

## Síndrome compartimental poscirculación extracorpórea

### *Compartment syndrome after extracorporeal circulation*

MSc Dr. Pedro E. Nodal Leyva , Dra. Johana Díaz Landeira, Dr. Fausto L. Rodríguez Salgueiro, Dr. Juan Antonio Cierna Ibarra, Dr. Axel Cruz Martínez, MSc Dra. Elena Hernández Mijares

Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. La Habana. Cuba.

---

#### RESUMEN

**Introducción:** el síndrome compartimental en cirugía cardiovascular tiene diferentes causas, entre ellas las que se derivan del fenómeno isquemia reperusión luego de un tiempo de circulación extracorpórea y pinzamiento aórtico prolongado, sobre todo si se canulan los vasos femorales.

**Objetivo:** presentar un caso clínico de Síndrome Compartimental poscirculación extracorpórea.

**Desarrollo:** se trata de un paciente masculino de 28 años, con antecedentes de intervenciones cardíacas previas, al que se le realizó nuevamente sustitución protésica aórtica, por incompetencia de la prótesis valvular. Durante la intervención se canuló por la arteria y vena femoral derechas para realización de la circulación extracorpórea, con tiempo prolongado de paro y de circulación extracorpórea. Se tomaron medidas de protección cerebral con hipotermia profunda y se trasladó para la terapia, ventilado, bajo los efectos anestésicos. Luego de la recuperación y extubación, refirió dolor intenso en el miembro inferior derecho, con aumento progresivo del volumen del mismo, sobretodo en la región posterior de la pierna, que se hizo tensa, con disminución de los pulsos pedios y gradiente térmico. Paralelamente se encontró aumento del potasio sérico, que se trató enérgicamente, así como cifras de CPK muy elevadas, mioglobinuria y oligoanuria, tratándose según protocolo de protección renal. Por el cuadro presentado se diagnosticó un síndrome compartimental y se solicitó valoración por el Servicio de Angiología. Se confirmó el diagnóstico y se realizó fasciotomía descompresiva. Tuvo una evolución favorable, lográndose salvar el miembro afectado.

**Conclusiones:** el diagnóstico y la actuación precoz permiten limitar y disminuir las complicaciones del síndrome compartimental

**Palabras clave:** Síndrome Compartimental, fasciotomía, rabdomiolisis.

---

## ABSTRACT

**Introduction:** Compartment syndrome associated to cardiovascular surgery may result from various factors, among them the ischemia-reperfusion phenomenon following a period of extracorporeal circulation and prolonged aortic clamping, especially when the femoral vessels are cannulated.

**Objective:** Present a clinical case of compartment syndrome after extracorporeal circulation.

**Method:** A male 28-year-old patient with a history of cardiac surgery underwent prosthetic aortic replacement once again due to prosthetic valve incompetence. Cannulation was performed during surgery via the right femoral artery and vein to set up extracorporeal circulation, with prolonged cardiac arrest and extracorporeal circulation time. Cerebral protection measures were taken with the use of deep hypothermia, and the patient was transferred to the therapy ward ventilated and under the effect of anesthetics. After recovery and extubation, the patient referred intense pain on his right lower limb, whose volume had gradually increased, especially the posterior region of the leg, which turned tense, with reduced pedal pulses and thermal gradient. An increase in serum potassium was also observed, which was treated energetically, as well as very high CPK values, myoglobinuria and oligonuria, all of which were approached in compliance with the renal protection protocol. The patient's condition was diagnosed as compartment syndrome, and an assessment was requested from the Angiology Service. The diagnosis was confirmed and decompressive fasciotomy was performed. The patient evolved favorably and the affected limb was preserved.

**Conclusions:** Early diagnosis and management make it possible to limit and reduce the complications of compartment syndrome.

**Key words:** compartment syndrome, fasciotomy, rhabdomyolysis.

---

## INTRODUCCIÓN

La descripción original de la contractura postraumática de la extremidad fue hecha por Richard Von Volme en 1881.<sup>1</sup> El síndrome compartimental es definido como la elevación de la presión intersticial por encima de la presión de perfusión capilar dentro de un compartimiento osteofacial cerrado con compromiso del flujo sanguíneo en músculo y nervio lo que condiciona un daño hístico.<sup>2</sup>

Entre los mecanismos asociados a su aparición están la disminución del tamaño del compartimento y el incremento del contenido de este ya sea por sangre o edema como en la isquemia por repercusión (lesiones arteriales, embolia y trombosis) o por fluidos externos.<sup>2,3</sup>

Los fenómenos isquémicos debido a hipoperfusión ocasionan una disminución en el aporte de oxígeno lo que causa daño celular progresivo que puede llevar hasta la muerte, pero si se restablece la perfusión hística antes del daño letal la célula puede recuperarse totalmente o por el contrario aumenta la lesión que tenía previamente.<sup>4-7</sup>

El objetivo de este artículo es presentar el caso clínico de un paciente que luego de una intervención cardiovascular con tiempos prolongados de circulación extracorpórea que desencadenó un síndrome compartimental.

## CASO CLÍNICO

Paciente YTD de paciente de 26 años, masculino, con diagnóstico de una cardiopatía congénita corregida quirúrgicamente a los 24 meses de edad, y que residualmente tuvo una insuficiencia aortica que requirió una sustitución valvular aortica a los 7 años de edad y que fue reintervenido 10 años después por presentar desproporción superficie corporal/área valvular.

La estrategia anestésica fue una anestesia general balanceada, con mantenimiento con fentanilo a 5 mcg/kg/mto, ketamina a 0,3 mg/kg/hora, isoflurane como modulador hemodinámico y bromuro de pancuronio en bolos para mantener la relajación muscular. No hubo alteraciones hemodinámicas en el periodo pre-circulación extracorpórea (CEC). Para poder realizar la CEC se colocó una cánula en la arteria femoral derecha y otra en la aurícula derecha, luego del pinzamiento aórtico se realizó resección de la prótesis valvular aórtica No 19 por pannus que interfería su funcionamiento y se constató que el ostium de la coronaria izquierda (CI) estaba muy cerca del anillo valvular. Se hizo ampliación del mismo y se colocó parche de pericardio autólogo y prótesis No 21. Ante la aparición de dilatación ventricular, cambios eléctricos e inestabilidad hemodinámica se informó de estas alteraciones la cirujano y se decidió retirar la prótesis valvular por ocluir el ostium de la CI, se reconstituyó el anillo aórtico, se realizó osteotomía de CI mediante injerto de vena safena y se recolocó la prótesis valvular. El tiempo de circulación extracorpórea (TCEC) fue de 435 minutos y el tiempo de pinzamiento aórtico (TPA) total de 257 minutos, ambos muy prolongados.

Se recibió en la Unidad de Cuidados Intensivos Quirúrgicos (UCIQ) con apoyo inotrópico de dobutamina con dosis de 5 mcg/kg/min, hematocrito de 0.25 que requirió transfusión de 2 unidades de glóbulos y 2 de plasma fresco congelado.

La gasometría inicial (9:30 pm) mostró los siguientes valores: pH 7.14, PO<sub>2</sub> 351 mmHg, y PCO<sub>2</sub> 60 mmHg (FIO<sub>2</sub> de 1) y K<sup>+</sup> de 3.66. A las 12 m mostraba un pH de 7.37, PO<sub>2</sub> 192 mmHg, PCO<sub>2</sub> 40 mmHg, HCO<sub>3</sub> 23, EB de -1.9 y K<sup>+</sup> de 7.43. Se inició tratamiento de la hiperpotasemia. Se retiró la dobutamina y se transfundió nuevamente dos unidades de glóbulos rojos por un aumento excesivo del sangrado por los drenajes mediastinales y caída del hematocrito a 0,23. Se hizo un seguimiento reiterado por ionograma y gasometría arterial.

Al día siguiente continuó el incremento en los valores del K<sup>+</sup> a pesar de la terapéutica empleada., con valores a las 6 am de 8,15 Meq con pH de 7,32, PO<sub>2</sub> 128 mmHg y PCO<sub>2</sub> de 50,5 mmHg. En la evolución clínica se hizo evidente un aumento de volumen del miembro inferior derecho (MID) más marcado por debajo de la rodilla, doloroso, con contractura muscular y aumento del relieve venoso, con pulsos pedios presentes comprobado por Doppler

La gasometría a las 10 am:  $K^+$  5,97 y de PH 7,23, se trató la hiperpotasemia y la acidosis metabólica según protocolo, y se decidió extubar.

A la 1.30 pm se informó cifras de  $K^+$  de 5,97 y PH de 7,38, se decidió mantener vigilancia estricta del ionograma para evaluar los niveles de  $K^+$ .

La evolución del MID de las 3.30 pm mostraba buena coloración y temperatura del mismo pero aumento de volumen y disminución de la sensibilidad con impotencia funcional de los dedos. Pulsos pedios y tibial posterior disminuidos con relación a los contralaterales. El estudio enzimático arrojó valores de CK total de 14570 UI, TGP 697 UI y TGO 622 UI. Se solicitó interconsulta con el Servicio de Angiología. Se planteó el diagnóstico de síndrome compartimental de pierna derecha. Se indicó fasciotomía de urgencia (figura).



**Fig.** Fasciotomía.

El 5/11/2012 se añadió al cuadro la presencia de orinas oscuras. La analítica mostró leucocitosis (17,5 por  $10^9$ /litro) y valores enzimáticos de CK de 1261 UI, TGP 243 y Amilasa 1104 UI. Se comenzó tratamiento con solución salina al 0,9 % a un ritmo de infusión de 200-500 mL/hr, furosemida 20 mg cada 6 horas, manitol 20 % a 0,5 gramos/kg y bicarbonato 8 % para contrarrestar el desarrollo de Insuficiencia Renal Aguda (IRA) por mioglobinuria (Tabla).

**Tabla.** Resultados de las enzimas

Fecha	4/11/2012	5/11/2012	7/11/2012	8/11/2012	14/11/2012	19/11/2012
<b>CK</b>	14570 UI	1261 UI	2005 UI	2230 UI	2850 UI	1088 UI
<b>Creatinina</b>	98 $\mu\text{mol/l}$	104 $\mu\text{mol/l}$	108 $\mu\text{mol/l}$	84 $\mu\text{mol/l}$	80 $\mu\text{mol/l}$	80 $\mu\text{mol/l}$
<b>TGP</b>	697 U	243 U	166U	145 U	98 U	78 U

Se valoró instaurar tratamiento con oxigenación hiperbárica, pero por presentar derrame pleural derecho ligero se difirió esta conducta hasta que se reabsorbió el derrame y no había evidencia de lesión pleuro-pulmonar. Se egresó de la UCIO el 29/11/2012, al egreso el paciente lograba extender el pie, pero tenía una marcada disminución de la flexión del mismo, y la fasciotomía no tenía signos de infección, del hospital egresa 1 mes después del alta en la UCIO para continuar rehabilitación en su aérea de salud.

## DISCUSIÓN

Los síndromes compartimentales de las extremidades inferiores conforman una enfermedad que puede tener etiologías diversas, entre las que se encuentran los traumatismos, el ejercicio intenso, procedimientos quirúrgicos, mordeduras de serpiente y otros.<sup>8-10</sup>

Entre las causas quirúrgicas, ocurre con relativa frecuencia en intervenciones urológicas, traumatológicas y de cirugía vascular.<sup>8-10</sup>

**Rabdomiólisis:** es un síndrome causado por lesión de células musculares esqueléticas, que libera al torrente circulatorio: mioglobina, CPK, aldolasa, LDH, AST, ALT, fósforo, potasio, entre otros. Se pueden afectar diferentes órganos, de forma muy significativa al riñón.<sup>11-13</sup>

Su etiología es múltiple, se puede clasificar esta enfermedad de forma general, en causas físicas, las cuales se producen por trauma, compresión, ejercicio muscular excesivo, oclusión o hipoperfusión de vasos musculares, descargas eléctricas, hipertermia. Y por causas no físicas entre ellas tenemos miopatías metabólicas, deficiencias enzimáticas, drogas y toxinas, infecciones, anormalidades electrolíticas, desórdenes endocrinos y enfermedades reumatológicas.

La rabdomiólisis produce una clínica variable e inespecífica. Los pacientes pueden presentar, sensibilidad muscular, rigidez, calambres, debilidad y pérdida de función. Se puede encontrar dolor a la palpación de los músculos afectados. Puede aparecer coluria o hematuria por presencia de mioglobina. Y en un porcentaje menor pueden aparecer pacientes con rabdomiólisis sin signos, ni síntomas, todo ello depende del grado de lesión y compromiso muscular que presenten los pacientes.

Las principales complicaciones de la rabdomiólisis son: insuficiencia renal aguda, complicaciones mecánicas como el síndrome compartimental, si la presión en el compartimento es mayor de 35 mmHg se debe pensar en la fasciotomía, alteraciones metabólicas que se pueden encontrar en estudios de laboratorio, pueden ayudar a identificar complicaciones y la etiología: potasio, calcio, urea, creatinina, ácido úrico, fósforo, AST, ALT, LDH, hemograma, estudio coagulación, sus resultados nos permiten hallar hipercalcemia, hipercalemia, hiperfosfatemia, hiperuricemia, hipofosfatemia, hipocalcemia, acidosis, CID.<sup>11-12</sup>

**Síndrome posreperusión:** originalmente descrito como síndrome de reperusión o bien últimamente como síndrome mionefropático-metabólico que se da al restablecer el flujo sanguíneo que tiene dos consecuencias benéficas para el tejido isquémico:

primero se restaura el aporte energético y segundo hay lavado de metabolitos tóxicos; sin embargo, el retorno de estos últimos a la circulación sistémica puede traer serias consecuencias metabólicas por la reintroducción sobre todo de oxígeno con la producción de radicales libres, además de los neutrófilos, factor activador plaquetario y otros agentes proinflamatorios, además del aumento enzimático por lisis muscular como son la CPK, DHL y TGO. Estos mismos inducen lesión a tejidos locales y sistemáticamente, con una morbilidad elevada sobre todo en relación al cortejo sintomático que produce insuficiencia renal aguda por necrosis tubular aguda, arritmias cardíacas por la hiperkalemia y la acidosis metabólica por la anoxia tisular favorecida por el fenómeno obstructivo arterial.<sup>14-16</sup>

La etiología de esta complicación en cirugía cardiovascular es multifactorial comprendiendo trauma local (la safenectomía), el vendaje compresivo, la posición de la extremidad y la circulación extracorpórea (respuesta inflamatoria sistémica/lesión isquemia-reperfusión) que producen edema y aumento de la presión intracompartimental en la extremidad,<sup>17-18</sup> principalmente si los tiempos son prolongados y si se canulan los vasos femorales. Esta es una complicación muy poco frecuente en cirugía cardíaca que requiere de alta sospecha clínica. El diagnóstico precoz es difícil en un paciente sedado e intubado, la pérdida de pulsos es un signo tardío, precede a la pérdida irreversible de la extremidad.<sup>19-20</sup>

Se concluye que el síndrome compartimental secundario a lesión por isquemia-reperfusión tras la realización de circulación extracorpórea en los vasos femorales es una complicación poco frecuente, pero potencialmente muy grave, que puede llevar a la pérdida de la extremidad afecta.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. A.M. Arévalo Pardal, et al. Síndrome compartimental agudo extremidad inferior después de cirugía cardíaca. Revista Española de Investigaciones Quirúrgicas 2012; 15(3): 144-8.
2. Falcón González J, Navarro García R, Ruiz Caballero JA, Brito Ojeda ME, Jiménez Díaz J. Fisiopatología, etiología y tratamiento del síndrome compartimental (Revisión). 2009. En línea. Consultada Agosto 201, 2013. URL disponible en: <http://www.acceda.ulpgc.es>
3. Cortés E M, Pacheco D, Martel A, Millán M. Síndrome compartimental bilateral en miembros inferiores tras cirugía de schwannoma lumbar en posición genupectoral. Neurocirugía 2007; 18:56-9.
4. Guillen G, Llorente A M, Maseda R, Belda S y Olmedilla M. Síndrome compartimental tras bypass cardiopulmonar. An Pediatr (Barc) 2010; 1(4): 23-7.
5. Valdez C, Schroeder E, Amdur R, Pascual J, Sarani B. Serum creatine kinase levels are associated with extremity compartment syndrome. J Trauma and Acute Care Surgery 2013; 74(2): 441-7.

6. Shi L. The delayed management of main arterial injuries in extremity trauma: surgical challenges and outcomes. *Pakistan J Med Sciences* 2013;29(1): 34-7.
7. Taylor RM, Sullivan MP, Mehta S. Acute compartment syndrome: obtaining diagnosis, providing treatment and minimizing medico legal risk. *Current Reviews in Musculoskeletal Medicine* 2012;5(3):206-13.
8. Ferreira J, Galle, C., Aminian, A. Lumbar paraspinal rhabdomyolysis and compartment syndrome after abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2003;37:198-201.
9. Asplund MW. Acute thigh compartment syndrome postfemoral vein catheterization: A case report. *WNIJ* 2008;107:244-6.
10. Oprel PP, Eversdijk MG, Vlot J, Tuinebreijer WE, den Hartog D, et al. The acute compartment syndrome of the lower leg: a difficult diagnosis? *Open Orthop J* 2010;4:115-9.
11. Duarte J, Díaz Meza S. Rabdomiólisis e insuficiencia renal aguda. *Med Int Mex* 2007;23:47-58.
12. Rivera Martínez JR, Velasco Ortega CE. Signo predictivo indirecto de lesión por Isquemia-reperfusión en pacientes. *Revascularizados de extremidades. Educación e Investigación Clínica* 2000;1(3):186-90.
13. Diaz de Leon MA, Nava de la Vega A, Meneses J, Moreno AA, Gonzales JI, Briones JC. Insuficiencia renal aguda en trauma. *Rev Asoc Mexicana Med Crítica y terapia intensiva* 2008;22(1):36-41.
14. Gómez-Hoyos JC, Hernando Morales C. Fasciotomía profiláctica y síndrome "compartimental" de las extremidades: ¿existen indicaciones justificables? *Rev Colombiana de Cirugía* 2011;26(2):112-4.
15. Raffan Sanabria F, Kling Gómez C. Síndrome de reperfusión. *Fisiopatología, prevención y manejo. Rev Colombiana de Cirugía* 2000;28(4):48-51.
16. Mendieta JM, Rubio J, Elias, M, Company R. Bilateral compartment syndrome after surgical perfusion for chronic ischemia of the lower extremities. *Revista Española de Anestesiología y Reanimación* 2004;51:155-7.
17. Gates JD, Bichell DP, Rizzo RJ, Couper GS, Donaldson MC. Thigh ischemia complicating femoral vessel cannulation for cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg* 1996;61:730.
18. Williams PH, Bharnagar NK, Wisheart JD. Compartment syndrome in a five-year-old child following femoral cannulation for cardiopulmonary bypass. *Eur J Cardiothorac Surg* 1989;3:474-5.
19. Lauga A, Perel C y D'Ortencio A, Balón de contrapulsación intraaórtico *Insuficiencia Cardíaca* 2008; 3(4):184-96.

20. Maseda Uriza R, Ruiz Alonso E, Llorente de la Fuente A, Toral A, Mendoza B, Pérez A, Comas Illas JV. Síndrome compartimental en una niña de 8 años secundario a canulación femoral para *bypass* cardiopulmonar Cirugía Cardiovascular 2010;171:100.

Recibido: 2 de octubre de 2013.

Modificado: 30 de octubre de 2013.

Aprobado: 15 de noviembre de 2013.

M Sc Dr. *Pedro E. Nodal Leyva*. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. La Habana. Email: nodal@infomed.sld.cu