

## SÍNDROME COMPARTIMENTAL DE PIERNA SECUNDARIO A DESGARRO MUSCULAR EN UN PACIENTE ANTICOAGULADO

JUAN IGNACIO PEREZ-ABDALA, ROCÍO AVANZI, FRANCO VILLA-DUARTE, JORGE BARLA,  
DANILO TAYPE, CARLOS SANCINETO, GUIDO CARABELLI

Servicio de Ortopedia y Traumatología Carlos E. Ottolenghi, Hospital Italiano de Buenos Aires, Argentina

**Dirección postal:** Juan Ignacio Perez-Abdala, Hospital Italiano de Buenos Aires, Tte. Gral. Juan D. Perón 4190, 1198 Buenos Aires, Argentina

**E-mail:** ignacio.perez@hospitalitaliano.org.ar

**Recibido:** 18-XII-2024

**Aceptado:** 21-I-2025

### Resumen

El síndrome compartimental es una entidad clínico-quirúrgica caracterizada por un aumento de la presión intracompartimental, que lleva a un daño tisular progresivo, y puede tener consecuencias devastadoras si no se trata oportunamente. La causa más frecuente son los traumas de alta energía, aunque en pacientes frágiles y anticoagulados esto puede producirse con actividades diarias. Presentamos el caso de un hombre de 63 años, con múltiples comorbilidades y en tratamiento anticoagulante, quien desarrolló un síndrome compartimental secundario a desgarro muscular y requirió fasciotomía descompresiva. La sospecha temprana de síndrome compartimental en pacientes anticoagulados con mecanismos atípicos es clave para evitar retrasos en el diagnóstico y lograr un tratamiento adecuado.

**Palabras clave:** síndrome compartimental anterior, anticoagulantes, geriatría

### Abstract

*Compartment syndrome of the leg secondary to a muscle tear in an anticoagulated elderly patient*

Compartment syndrome is a clinical-surgical condition characterized by an increase in intracompartimental pressure that leads to progressive tissue damage and can have devastating consequences if not treated promptly. High-energy trauma is the most common cause, though

in frail and anticoagulated patients, it can arise from daily activities. We present the case of a 63-year-old man with multiple comorbidities and anticoagulant therapy who developed compartment syndrome secondary to a muscle tear and required decompressive fasciotomy. Early suspicion of compartment syndrome in anticoagulated patients with atypical mechanisms is essential to avoid diagnostic delays and ensure timely, appropriate treatment.

**Key words:** anterior compartment syndrome, anticoagulants, geriatrics

El síndrome compartimental (SC) es una condición clínico-quirúrgica que resulta del aumento de la presión intracompartimental (PIC) en compartimentos osteo-fasciales, provocando isquemia tisular<sup>1,2</sup>. Un diagnóstico y tratamiento temprano son cruciales para prevenir complicaciones, que van desde la discapacidad funcional del miembro hasta el riesgo de supervivencia del mismo y del paciente<sup>1-3</sup>.

La causa más común de SC es la fractura, particularmente de la pierna, seguida por lesiones del antebrazo<sup>1</sup>. Otra causa menos frecuente, pero igualmente importante, es la formación de hematomas espontáneos en partes blandas, particularmente en pacientes añosos con vasculopatías y en tratamiento con anticoagulantes<sup>4,6</sup>.

En estos casos, una actividad de baja exigencia, como simplemente caminar o bajar una escalera, puede provocar un desgarro muscular, que en su mayoría resuelve con manejo conservador; aunque raramente podrían tener una evolución tórpida hacia un SC o causar inestabilidad hemodinámica por la gravedad de la hemorragia<sup>7,8</sup>.

En nuestro conocimiento, los reportes de SC por desgarro muscular en pacientes anticoagulados son escasos y presentan variaciones en su presentación y tratamiento<sup>4-6,9-13</sup>. Por lo tanto, nuestro objetivo es presentar el caso de un paciente añoso y anticoagulado, que desarrolló un SC de pierna de presentación tardía debido a un desgarro muscular.

### Caso clínico

Hombre de 63 años de edad, con antecedentes de síndrome de vena cava superior asociado a trombosis venosa profunda (TVP) de vasos subclavios y cervicales, enfermedad renal crónica (ERC) estadio 5 en tratamiento con hemodiálisis y cáncer de pulmón estadio IV en cuidados paliativos. Debido a sus antecedentes, se encontraba anticoagulado con heparina de bajo peso molecular (HBPM). Previamente había estado anticoagulado con acenocumarol que fue cambiado a HBPM por la dificultad de mantenerlo en rango seguro.

El paciente llegó a emergencias con un cuadro clínico de una semana de evolución, tras una caminata prolongada, presentando edema, hematoma y dolor moderado en la pierna izquierda. La ecografía mostró un hematoma epifascial en el gemelo interno y se descartó TVP. El diagnóstico inicial fue desgarro muscular, y se prescribió tratamiento sintomático con paracetamol, reposo, elevación del miembro y vendaje compresivo. Además, se decidió suspender temporalmente la HBPM.

Cinco días después regresó debido a progresión del cuadro clínico. Se observó extensión del hematoma, aumento significativo del edema y del dolor, referido como 10/10 en la escala visual análoga (Fig. 1 A, B y C). Al examen físico, presentaba mayor tensión en la pierna, especialmente en el compartimento posterior, con dolor intenso a la movilización pasiva del tobillo. Se encontraban los pulsos pedio y tibial posterior presentes, y sin déficit neurológico. En las pruebas de laboratorio se observó una hemoglobina de 7 g/dL, hematocrito 21.7%, recuento de plaquetas 226 300/mm<sup>3</sup>, natremia 134 mmol/L, potasemia 6 mmol/L, cloremia 105 mmol/L, creatinina 4.53 mg/dL, uremia 196 mg/dL, creatinina fosfoquinasa 204 UI/L, pro-

teína C reactiva 116 mg/L, tiempo de protrombina 88% y APTT 34 segundos.

Debido a la clínica compatible con SC y los hallazgos alterados de laboratorio, se decidió la hospitalización para monitoreo clínico y ortopédico. Se inmovilizó al miembro afectado y se inició tratamiento analgésico intravenoso. Para una mejor evaluación del compartimento posterior de la pierna, se realizó una resonancia magnética nuclear (RMN) que reveló una colección hemática voluminosa en el compartimento posterior superficial (Fig. 1 D, E y F).

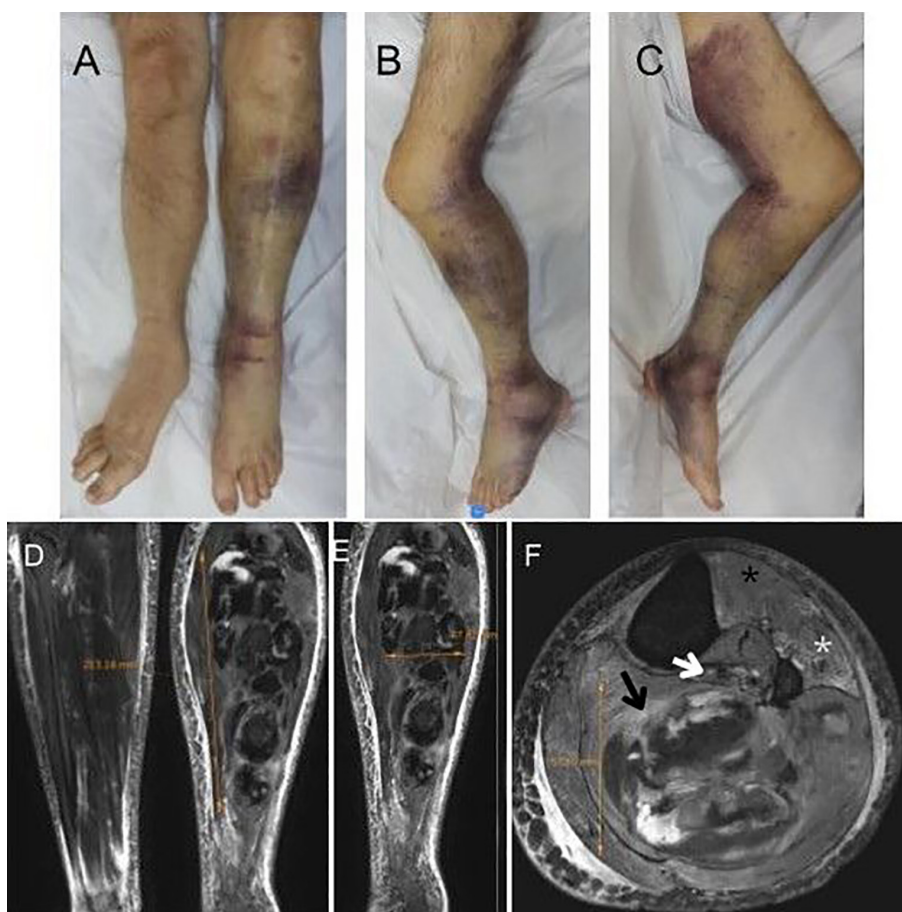
Al día siguiente, continuaba experimentando dolor de la misma intensidad y se agregó debilidad en la flexión plantar y dorsal del tobillo, clasificada como M3/5 según la escala del *Medical Research Council*<sup>14</sup>. Esta escala clasifica la fuerza muscular como 0: sin contracción visible o palpable; 1: contracción muscular visible o palpable, pero sin movimiento articular; 2: movimiento completo de la articulación, pero solo si se elimina la fuerza de la gravedad; 3: movimiento completo de la articulación contra la gravedad, pero sin resistencia adicional; 4: movimiento completo de la articulación contra la gravedad y con resistencia, pero menor a lo normal; 5: fuerza muscular normal.

Ante la aparente progresión clínica hacia un SC, se decidió realizar una fasciotomía descompresiva de urgencia. Se llevó a cabo un abordaje medial de la pierna, accediendo al compartimento posterior superficial y profundo. Se descomprimió la colección hemática intramuscular del músculo sóleo, previamente identificada por RMN (Fig. 2A). Durante la evaluación del compartimento profundo, se encontró compresión del paquete tibial posterior por una colección hemática organizada, la cual fue evacuada. Posteriormente, se realizó neurolisis del nervio tibial posterior. Por un abordaje lateral proximal, se accedió al compartimento lateral, drenando el hematoma alrededor del nervio ciático poplíteo externo y realizando neurolisis del mismo (Fig. 2 B y C). Durante la intervención se constató la vitalidad de los músculos y no se evidenció sangrado activo, permitiendo un cierre primario sin tensión.

En el postoperatorio inmediato, se observó una notable mejoría del dolor, de 3/10 según EVA. El paciente tuvo buena evolución clínica y quirúrgica. Al tercer día postoperatorio comenzó a deambular con una bota *walker* y asistencia de andador.

En la evolución neurológica, a los dos días postoperatorios se observó mejoría de la fuerza a M4/5 en la flexión dorsal y plantar del tobillo. A los tres meses, recuperó

**Figura 1** | Imágenes clínicas del miembro inferior izquierdo en vistas anterior (A), externa (B) e interna (C), mostrando un extenso hematoma, aumento de volumen, ausencia de pliegues cutáneos y brillo en la piel, en comparación con el miembro inferior derecho. La resonancia magnética (secuencia STIR) muestra un hematoma multiloculado en el músculo sóleo (flecha negra), en distintas fases de evolución, colapsando el compartimento muscular posterior profundo y desplazando el paquete neurovascular tibial posterior (flecha blanca). Su extensión es de 213 mm longitudinalmente (D), 67 mm medio-lateralmente (E) y 57 mm antero-posteriormente (F). Los compartimentos laterales (asterisco blanco) y anterior (asterisco negro) no presentan alteraciones



completamente la fuerza, alcanzando M5/5 en comparación con el miembro contralateral. Sin embargo, falleció siete meses después por complicaciones relacionadas con COVID-19.

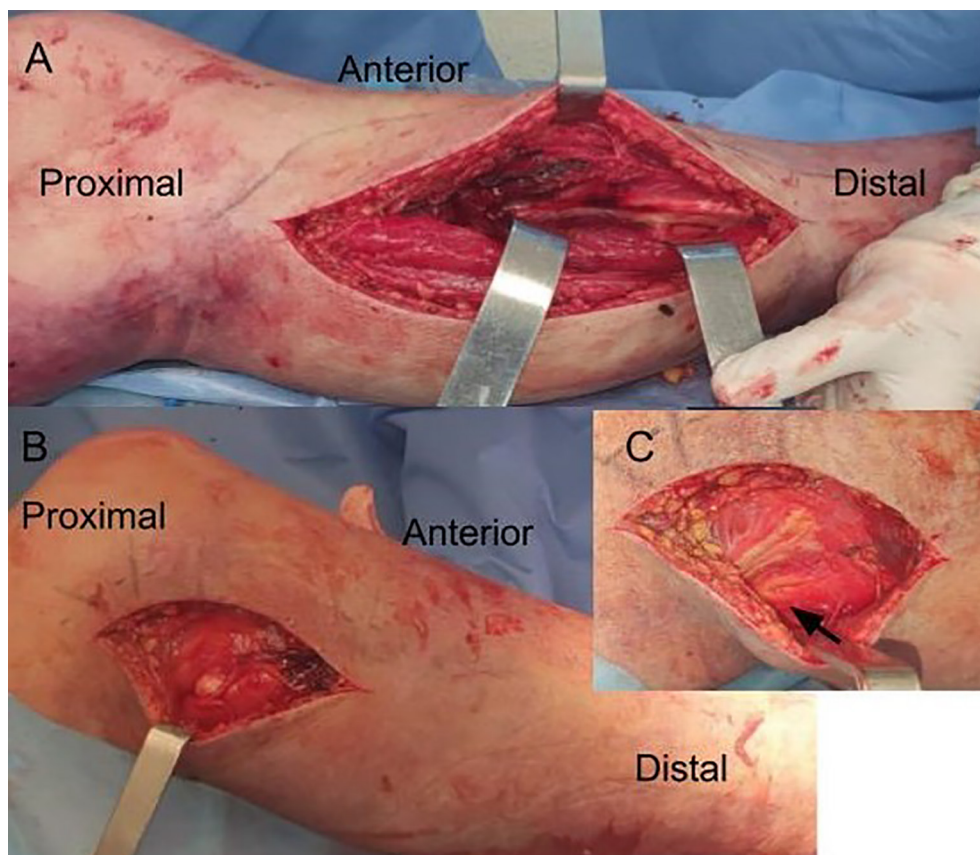
Un familiar del paciente firmó el consentimiento para la divulgación y publicación del caso.

## Discusión

El SC es una entidad de baja incidencia, típicamente asociada a traumas de alta energía en adultos jóvenes<sup>1,3</sup>. En nuestro caso, el desarrollo de un SC como resultado de un desgarro muscular sin trauma previo en un paciente anciano

y anticoagulado, es un evento raro<sup>5,9,11</sup>. Normalmente, los desgarros musculares ocurren en atletas después de un trauma indirecto, como contracciones musculares excéntricas, manifestándose con dolor, edema y ocasionalmente equimosis, y generalmente mejoran con medidas conservadoras<sup>6,10,13</sup>. En pacientes ancianos, la degeneración muscular puede disminuir la elasticidad y la resistencia de las fibras musculares, que combinado con una microangiopatía multifactorial, puede aumentar la susceptibilidad a desgarros con evoluciones tórpidas<sup>5,6,8</sup>. Además, el uso de anticoagulantes o antiplaquetarios re-

**Figura 2** | A: Imagen intraoperatoria de la fasciotomía medial del compartimento muscular posterior superficial y profundo. B: Imagen intraoperatoria del abordaje lateral proximal para la exploración del nervio ciático poplíteo externo. C: Imagen ampliada del abordaje lateral, donde se visualiza el nervio ciático poplíteo externo (flecha)



presenta un factor de riesgo para sangrados espontáneos, aunque se administren de manera controlada<sup>4,5,8,10</sup>. En nuestro caso, la ERC puede haber sido un factor decisivo en el desarrollo y evolución del hematoma secundario al desgarro. Esto, con motivo de una vida media prolongada de la HBPM, con el riesgo de alterar la hemostasia en nuestro paciente. Los diagnósticos diferenciales a considerar en un desgarro muscular incluyen TVP, vasculopatía, fractura por estrés, síndrome de la espinilla tibial y el SC, como en nuestro caso<sup>5,9</sup>. Además, hay que considerar la repercusión sistémica que puede tener un desgarro muscular en un paciente anciano frágil con las características de nuestro paciente, que generó una caída de la volemia y desequilibrio osmolar.

Los trabajos revisados muestran algunas diferencias en la presentación clínica y evolución del SC<sup>4-6,10-12</sup>. El paso crucial para diagnosticar el SC es reconocer qué tipos de lesiones pueden llevar a su desarrollo y mantener una alta sospecha clínica<sup>2,3</sup>. En los pacientes con SC por desgarro muscular en la pierna, observamos un inicio agudo de los síntomas que incluyen dolor, edema, limitación funcional, posiciones antálgica del tobillo en flexión plantar y rodilla en flexión, aumento de la tensión del compartimento y equimosis<sup>5,6,9,11,13</sup>. Estos síntomas resultan indistinguibles de un desgarro muscular típico que se va a resolver con tratamiento convencional, resultando muy poco específicos para el diagnóstico de SC. Por lo tanto, para el diagnóstico es fundamental monitorizar la pro-

gresión de los síntomas, ya que puede retrasarse desde horas hasta semanas desde el inicio de los mismos<sup>10,11</sup>. En nuestro caso, transcurrieron 13 días desde el inicio de los síntomas hasta el diagnóstico de SC. Creemos que el retraso en el diagnóstico podría haberse debido a que inicialmente los síntomas eran leves y similares a los de un desgarro muscular convencional. La lenta progresión del hematoma, posiblemente debido a una pobre adherencia al tratamiento y a una coagulación disfuncional con fragilidad vascular por múltiples comorbilidades, podrían haber exacerbado los síntomas de manera tardía. Este patrón clínico sugiere la posibilidad de un síndrome compartimental de presentación tardía al evento índice, aunque esta terminología puede ser cuestionada<sup>11,12</sup>.

Aunque el diagnóstico de SC es esencialmente clínico, la medición de la PIC sirve como herramienta complementaria para confirmar el diagnóstico. Se consideran criterios como una PIC superior a 30 mmHg o un diferencial entre la presión diastólica y la PIC de 30 mmHg o menos, siendo este último el más respaldado<sup>1,3,5,6,11</sup>. Es útil en pacientes con alto riesgo de SC o en casos con síntomas poco claros<sup>1</sup>. En nuestro caso, al igual que lo descrito por Phillips y col., no se midió la PIC debido a que los síntomas del pa-

ciente, como paresia y parestesia, eran sugestivos de SC<sup>5</sup>.

El tratamiento estándar del SC consiste en la fasciotomía descompresiva de urgencia<sup>1-3</sup>. Aunque se recomienda descomprimir los cuatro compartimentos de la pierna, algunos estudios indican que descomprimir solo los afectados puede ser efectivo<sup>4,2,5</sup>. En nuestro caso, el aumento de la PIC se debió a la expansión del hematoma en el compartimento posterior superficial, causando síntomas de compresión del nervio tibial posterior. Además, se exploró el nervio ciático poplíteo externo por el déficit motor del tobillo, y no fue necesaria la descompresión del compartimento anterior. A pesar de nuestro resultado satisfactorio, no podemos generalizar este manejo.

Aunque no podemos tomar conclusiones categóricas al tratarse del reporte de un solo caso, sostenemos que, en pacientes de edad avanzada con múltiples comorbilidades, entre ellas la ERC, y bajo tratamiento anticoagulante, es crucial monitorizar la evolución de sintomatología sugestiva de desgarro muscular para evitar retrasos diagnósticos de un potencial SC.

---

**Conflicto de intereses:** Ninguno para declarar

## Bibliografía

1. Duckworth AD, McQueen MM. The diagnosis of acute compartment syndrome: a critical analysis review. *JBJS Rev* 2017; 5:e1.
2. Frink M, Hildebrand F, Krettek C, Brand J, Hanke-meier S. Compartment syndrome of the lower leg and foot. *Clin Orthop Relat Res* 2010; 468: 940-50.
3. Guo J, Yin Y, Jin L, Zhang R, Hou Z, Zhang Y. Acute compartment syndrome: Cause, diagnosis, and new viewpoint. *Medicine (Baltimore)* 2019; 98: e16260.
4. Go YI, Kim GW. Bilateral multifocal muscular hemorrhage in the triceps surae during antiplatelet therapy: a case report. *J Int Med Res* 2021; 49: 3000605211064391.
5. Phillips GSA, McDonnell SM. Compartment syndrome secondary to an atraumatic gastrocnemius tear in a patient on NOACs: presentation and complications of treatment. *BMJ Case Rep* 2018; 11: e225060.
6. O'Neill CN, Johnsen PH, Stefanski JT, Toney CB. Acute compartment syndrome after isolated soleus tear in an elderly recreational athlete. *Geriatr Orthop Surg Rehabil* 2021; 12: 21514593211036234.
7. Menditto VG, Fulgenzi F, Lombardi S, et al. Management of spontaneous soft-tissue hemorrhage secondary to anticoagulant therapy: A cohort study. *Am J Emerg Med* 2018; 36: 2177-81.
8. Dohan A, Darnige L, Sapoval M, Pellerin O. Spontaneous soft tissue hematomas. *Diagn Interv Imaging* 2015; 96: 789-96.
9. Sit YK, Lui TH. Acute compartment syndrome after medial gastrocnemius tear. *Foot Ankle Spec* 2015; 8: 65-7.

10. Mohamed M, Karar I, Dirar MI. Case report of unique presentation of *spontaneous calf hematoma*. *Int J Surg Case Rep* 2024; 116: 109361.
11. Fletcher MD, Spicer D, Warren PJ. Delayed presentation of compartment syndrome following gastrocnemius tear. *Acta Orthop Belg* 2001; 67: 190-2.
12. Aliano K, Gulati S, Stavrides S, Davenport T, Hines G. Low-impact trauma causing acute compartment syndrome of the lower extremities. *Am J Emerg Med* 2013; 31: 890.
13. Tao L, Jun H, Muliang D, Deye S, Jiangdong N. Acute compartment syndrome after gastrocnemius rupture (tennis leg) in a nonathlete without trauma. *Journal Foot Ankle Surg* 2016; 55: 303-5.
14. Naqvi U, Sherman AL. Muscle Strength Grading. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2023.