

Síndrome del compartimiento tibial posterior

J. ALEMANY S. DE LEON

Departamento de Angiología de la Knappschafts-Krankenhaus de Bottrop (Alemania)

Las obliteraciones vasculares pueden dar lugar, como ya es sabido, a isquemias locales tisulares que terminan en necrosis si el riego sanguíneo no es compensado de modo conveniente por la circulación colateral.

Las publicaciones de CAMPBELL y PENNEFATHER en la primera guerra mundial así como las de POWER en la segunda nos ofrece una detallada descripción de necrosis tisulares por traumatismos vasculares.

SIRBU, MURPHY y WHITE, VEGT, EDWARDS, HIGGINS, GITLITZ y otros han descrito isquemias musculares, en especial del compartimiento tibial anterior. Como causas de estas necrosis se citan en la literatura en primer lugar las lesiones traumáticas vasculares, las enfermedades orgánicas vasculares y las embolias arteriales.

Nosotros hemos encontrado en dos casos lesiones necróticas aisladas del compartimiento tibial posterior en enfermos con obliteración de la arteria tibial posterior.

CASOS CLINICOS

CASO N.º 1. — Joseph B., de 55 años de edad. Reconocido en nuestro ambulatorio de Angiología después de haber sido tratado durante más de un mes en un Servicio de Traumatología por molestias en la parte inferior de la pantorrilla, achacadas a un pie plano.

El examen oscilográfico electrónico mostraba una oclusión de la arteria tibial posterior en toda su extensión, lo que fue confirmado por estudio arteriográfico.

Debido a la localización de la lesión se inicia un tratamiento médico con vasodilatadores. En vista de que las lesiones isquémicas se acentuaban se efectuó una simpatectomía lumbar (L2-L5) del lado afecto. La temperatura cutánea del dorso del pie aumentó; no obstante, la temperatura muscular del compartimiento posterior de la pierna se hallaba notablemente disminuida respecto a la del compartimiento anterior.

Dos semanas más tarde y debido a que la piel de la parte posterior de la pierna a la altura de la unión del tercio inferior con el tercio medio adquirió una coloración prene-crótica y las molestias se agravaron, se intentó actuar sobre el origen de la arteria tibial posterior. Después de liberar el tronco tibioperoneo así como el primer sector de la arteria tibial posterior, se encontró que la arteria estaba convertida en un cordón duro en toda la extensión liberada. La arteria tibial anterior mostraba en su origen placas de ateroma. La angiografía peroperatoria confirmó el diagnóstico. La arteria tibial posterior así como la peronea estaban obliteradas en toda la extensión de la pierna. La arteria tibial anterior, aunque estenosada, era permeable y a la altura de la articulación tibioperoneo-astragalina rellenaba parte de las ramas de división de la peronea por encima de los maléolos; sin embargo, la tibial posterior tampoco era permeable en la región plantar.

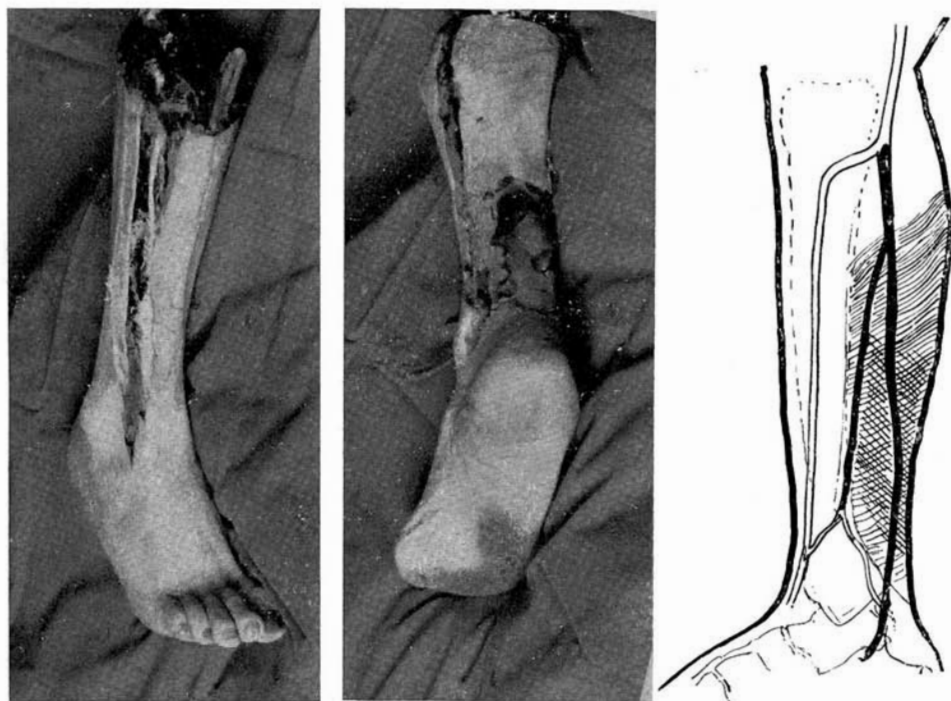


FIG. 1. Pieza de amputación y esquema del Caso n.º 1. Disposición esquemática de la oclusión vascular con las lesiones macroscópicamente diagnosticadas. En trama cruzada: necrosis tisulares avanzadas con desintegración de núcleos y fibrosis. En rayado simple: lesiones isquémicas tisulares.

La musculatura de la región superior de la pierna presentaba una coloración normal y, al corte, numerosos vasitos sangrantes. Sin embargo, en el tercio inferior y región distal del tercio medio la musculatura poseía una coloración pálida parecida al óxido de hierro; al corte no se observaba la menor hemorragia.

Naturalmente, a la vista de estos sucesos, no quedó otra solución que la amputación de la pierna inmediatamente por debajo de la tuberosidad tibial (fig. 1).

El examen histológico de la extremidad inferior amputada nos ofreció el siguiente resultado: «...la piel en la unión del tercio medio con el inferior de la pierna posee una coloración rosácea oscura. La musculatura del tercio medio e inferior es rosa amarillenta. Las arterias tibial posterior y peronea estaban engrosadas, obliteradas en su totalidad y calcificada su pared en algunos sitios, mientras en otros existía depósito de lipoides. La pared venosa estaba parcialmente engrosada y en algunos sectores obliterada.»

«La musculatura del compartimiento tibial posterior presentaba signos acentuados de isquemia y necrosis, sobre todo en la región media e inferior del triceps sural y flexor propio del dedo gordo, donde no existía coloración nuclear y los núcleos aparecían en parte destruidos. Los músculos peroneos, tibial posterior y flexor largo de los dedos también presentaban lesiones isquémicas aunque no tan extensas como en los anteriormente citados. En algunos sitios se observaba una infiltración leucocitaria con proliferación de fibroblastos e histiocitos.»

«La musculatura del tercio superior del compartimiento tibial posterior así como la totalidad del compartimiento tibial anterior no presentaban las más ligeras lesiones isquémicas micro o macroscópicas.»

«La pared de la arteria tibial anterior presentaba en algunos sectores una hiperplasia fibrosa de la íntima; sin embargo, era permeable en toda su extensión.»

CASO N.º 2. — Johann L., de 64 años de edad. Ingresó en nuestro Servicio por una claudicación intermitente que en las últimas semanas había empeorado de modo considerable.

La arteriografía reveló una oclusión de la arteria femoral en su tercio medio e inferior, con una disminución de la luz de la arteria poplítea y de la tibial posterior, que en su origen estaba casi ocluida. La temperatura muscular del compartimiento posterior tibial estaba notablemente disminuida en relación con la del compartimiento anterior. El enfermo presentaba un dolor vivo a la presión del tercio medio e inferior de la pantorrilla. La flexión del pie era imposible.

La tromboendarteriectomía del sector femoral ocluido junto a una simpatectomía lumbar llevó a un progresivo restablecimiento del enfermo, quien pudo abandonar el hospital a las seis semanas sin molestias de consideración.

CONSIDERACIONES ANATOMOPATOGENICAS

Con el nombre de Síndrome del tibial posterior denominamos las lesiones isquémicas y necrosantes del contenido neuromuscular del compartimiento tibial posterior aparecidas como consecuencia de la oclusión de las arterias de esta región.

El compartimiento tibial posterior se halla, como sabemos, separado del anterior por la cara posterior de la tibia y peroné unidos por el ligamento interóseo y por su parte externa por el tabique muscular externo (fig. 2). Después de su división en las inmediaciones del anillo del sóleo, la arteria tibial posterior se sitúa entre los músculos y en una longitud que oscila entre uno y ocho centímetros de la arteria peronea, dirigiéndose hacia adentro hasta llegar a la región maleolar donde es superficial. En su trayecto emite ramos para los músculos vecinos y la arteria nutricia de la tibia. Como ya demostraron los estudios de SPATEHOLZ y WOLLENBERG, irriga selectivamente la porción media e inferior del sóleo y los gemelos en las inmediaciones de su fusión para formar el tendón de Aquiles. Ayudada de la arteria peronea nutre los músculos tibial posterior, flexor largo de los dedos, flexor propio del dedo gordo y peroneos.

La arteria peronea camina primero en el espesor del músculo flexor propio del dedo gordo y luego entre éste y el tibial posterior, dividiéndose en la extremidad inferior del ligamento interóseo en dos ramas terminales: una anterior, que se dirige a la región dorsal externa del pie y se anastomosa con la tibial anterior, y otra posterior, que desciende por detrás del maléolo externo dando ramas para los músculos peroneos y terminando en la región externa del talón.

Como resultado de la oclusión aguda o crónica de las arterias del compartimiento tibial posterior se pueden producir lesiones isquémicas tisulares que como es lógico pueden acabar en necrosis.

En los últimos años se han descrito con progresiva frecuencia lesiones tisulares locales en el miembro inferior. Conocemos, por ejemplo, la necrosis del músculo **rectus femoris** en la oclusión de la arteria **circumflexa femoris**, la del músculo **gastrocnemius** en la oclusión de la arteria



FIG. 2. Consideraciones anatómicas del compartimiento tibial posterior. Obsérvese la arteria poplítea antes y después de su división y el nervio tibial.

poplítea, la de los músculos del compartimiento tibial anterior en los casos de lesión u oclusión de la arteria **tibialis anterior**, etc.

Sin embargo, no en todos los casos de lesiones de las arterias citadas se produce una necrosis tisular. Esto depende de las múltiples variaciones anatómicas existentes en los miembros inferiores, así como de la circulación colateral. Si consideramos que en un 2,2 % de los casos la arteria tibial anterior procede de la poplítea en sector muy superior al normal, en un 1,29 % la tibial posterior, en un 0,60 % la peronea procede de la tibial anterior, en un 0,13 % las arterias tibial anterior o posterior pueden faltar o estar subdesarrolladas supliendo su función la arteria peronea, etc., podemos comprender el por qué solamente en casos aislados se originan estos síndromes isquémicos tisulares.

Nuestras observaciones nos demuestran que también la lesión u oclusión de la arteria tibial posterior y peronea pueden originar lesiones necróticas tisulares localizadas.

Estas lesiones tienen lugar en las regiones musculares del compartimiento posterior de la pierna exclusivamente irrigadas por las arterias tibial posterior y peronea. Se hallan afectados de modo principal el triceps sural en su porción media e inferior, el flexor propio del dedo gordo, el tibial posterior, el flexor largo de los dedos y en menor proporción los peroneos.

Si la oclusión es incompleta o si la circulación colateral es capaz de suplir el riego sanguíneo, se producen síntomas de insuficiencia vascular.

SINTOMATOLOGÍA

En aquellos casos en los que la circulación colateral es suficiente para evitar la necrosis tisular o en aquellos en que no se produce una oclusión total, el enfermo aqueja dolor en la parte inferior de la pantorrilla e imposibilidad de una flexión prolongada del

pie. Eso se manifiesta en especial en aquellos enfermos motorizados que observan una progresiva impotencia de mantener el pie largo tiempo en el pedal del acelerador o del embrague. Estos enfermos muestran una deambulación típica, ya que no flexionan el pie afecto.

En los casos agudos, como en uno de los descritos, aparece la piel de la parte posterior de la pierna, en la unión del tercio medio con el inferior, tensa, edematosa, indurada, adquiriendo una coloración rojo-parda. El pie se coloca en ligera flexión siendo imposible el movimiento. Si la circulación de la arteria dorsal del pie no es suficiente para compensar el arco plantar, pueden aparecer las mismas lesiones cutáneas apuntadas en el dorso del pie, en especial sobre los tres últimos metatarsianos. El pulso de la arteria tibial posterior está ausente en la región maleolar.

La progresión del síndrome produce un aumento de las lesiones necróticas. Característico de este síndrome es la relativa buena irrigación del compartimiento tibial anterior y la del tercio superior del compartimiento posterior de la pierna.

TRATAMIENTO

El único tratamiento posible es el favorecer la circulación colateral por fármacos vasodilatadores y por medio de la simpatectomía lumbar baja (L3 — L5) unida a la periarterial (LERICHE). Si existen otras oclusiones en las arterias femorales o ilíacas, hay que efectuar la correspondiente cirugía reparadora (tromboendarteriectomía, «by-pass»).

RESUMEN

El autor presenta dos casos de un síndrome de insuficiencia vascular del compartimiento tibial posterior. Se hacen diversas consideraciones de orden fisiopatológico, clínico y terapéutico de este síndrome clínico y anatomopatológico.

SUMMARY

Necrosis of the muscles of the anterior tibial compartment is a well established syndrome. In this article two cases are presented of what may be called posterior tibial compartment syndrome.

In one of them, selective necrosis of the group of muscles corresponding to the posterior tibial compartment took place. In spite of a sympathectomy, a below-knee amputation had to be performed. The anatomic findings were occlusion of the posterior tibial artery which had been previously demonstrated in the arteriogram. In the other case, intermittent claudication was the only complaint. The arteriogram disclosed a segmentary occlusion of the femoral artery with stenosis of the posterior tibial artery. There was a considerable difference in the temperature of both anterior and posterior tibial compartments. In this patient, lumbar sympathectomy associated to direct arterial surgery were employed with success.

BIBLIOGRAFIA

- CAMPBELL, J. y PENNEFATHER, C. M.: *An investigation into the blood supply of muscles with special reference to war surgery*. "Lancet", London, 1:294:1919.
- EDWARDS, E. A.: *The anatomic basis for ischemia localized to certain muscles of the lower limb*. "Surg. Gyn. & Obst.", 97:87:1954.
- HUGHES, J. R.: *Ischaemic necrosis of the anterior tibial muscle due to fatigue*. "J. Bone Surg.", 30B: 581:1948.
- GITLITZ, G. F.: *Anterior tibial syndrome*. "Vascular Diseases", 2:122: 1965.
- SPALTEHOLM, W.: *Die verteilug der blutgefäss im muskel* "Abh. math-phyc. Cl. Königl. Ges. Wiss. Leipz.", 14:509:1888.
- WOLLENBERG, G. A.: *Die arterienversorgung von muskeln und sehnen*. "Zschr. Orthop. Chir.", 14:312:1905.