

Resultados del tratamiento quirúrgico del síndrome compartimental crónico de esfuerzo de EEII

Results of the surgical treatment of the chronic exertional compartment syndrome of the leg

GARCÍA MATA, S.; HIDALGO OVEJERO, A.; SÁNCHEZ-VILLARES RUBALCABA, J. J., y MARTÍNEZ GRANDE, M.

Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital Virgen del Camino. Clínica Ubarmin. Pamplona.

RESUMEN: Se revisan 31 pacientes afectados de síndrome compartimental crónico de esfuerzo de las piernas con afectación bilateral en todos excepto en uno. Todos realizaban actividades deportivas de larga duración: 21 practicaban patinaje en línea de alto nivel competitivo y el resto, atletismo y fútbol. En 29 se afectaba el compartimento antero-externo, en uno el posterior y otro con afectación mixta. El diagnóstico se realizó por la clínica, comprobándose en todos los casos por medición de las presiones intracompartimentales. Uno de ellos optó por rechazar el tratamiento quirúrgico, y a los otros 30 se les practicó fasciotomía subcutánea completa. El seguimiento medio fue de 4,5 años.

Todos los pacientes mejoraron completamente de la sintomatología, sin recidiva posterior. Reincorporándose a los entrenamientos a las seis semanas.

PALABRAS CLAVE: Síndrome compartimental crónico. Claudicación esfuerzo. Fasciotomía subcutánea. Piernas.

Summary: The cases of 31 patients with chronic exertional compartment syndrome of the legs were reviewed. The condition was bilateral in all but one patient. All of the patients practiced endurance sports: 21 were high-performance in-line skaters and the rest practiced track and soccer. The anteroexternal compartment was involved in 29 patients, the posterior compartment in 1, and involvement was mixed in 1. The diagnosis was based on the clinical manifestations and intracompartimental pressure determinations. One patient refused surgical treatment. Complete subcutaneous fasciotomy was performed on 30 patients. After a

mean follow-up of 4.5 years, symptoms had disappeared in every patient without relapse. All patients could return to training after 6 weeks.

KEY WORDS: Chronic compartmental syndrome. Exertional claudication. Subcutaneous fasciotomy. Legs.

El síndrome compartimental crónico de esfuerzo (SCCE) fue descrito como «gangrena de la marcha» tras esfuerzo prolongado, siendo descrito en el del tibial anterior, peroneos^{6,11} y compartimento posterior profundo de la pantorrilla,³² así como en otros compartimentos de las extremidades. La afectación del compartimento posterior de las piernas es poco frecuente,³⁴ y más raro todavía el peroneal aislado^{6,11} localizándose en el compartimento antero-externo.

El SCCE ocurre en el 14% de los pacientes con dolor de piernas de etiología desconocida,³⁴ en el 15% de los corredores⁴ y en el 5% de los atletas populares.²⁰ Es un tipo de claudicación al esfuerzo reversible (cede con el reposo), con abultamiento y endurecimiento del compartimento, debilidad muscular progresiva que obliga al paciente a disminuir o cesar el ejercicio. Es frecuente en patinadores, dato que apenas refiere la bibliografía,^{17,31} puede afectar a los compartimentos anterior, posterior de la pierna o en ambos.

El ejercicio de larga duración no aumenta la presión tisular por sí mismo,⁴⁷ pero las contracciones excéntricas aumentan la presión intracompartimental (PIC),¹⁴ y se acompañan de trastornos de las bandas estriadas de las miofibrillas.^{13,14} El daño mecánico de las miofibrillas durante el ejercicio excéntrico puede liberar proteínas que aumentan la presión osmótica del líquido intersticial,^{13,14} favoreciendo la filtración capilar, aumentando la PIC, y provocando la reabsorción en vénulas y capilares, con lo que disminuye el gradiente arterio-venoso y por tanto reduce el flujo vascular local, originando isquemia.²⁴ Ello no ocurre con otras actividades que requieren contracciones

Correspondencia:

SERAFÍN GARCÍA MATA
Avenida Bayona, 39, 8.º B
31011 Pamplona

Recibido: Agosto de 1999.

Aceptado: Junio de 2000.

concéntricas del tibial anterior (ciclismo).^{7,12} El músculo en ejercicio incrementa su volumen un 20% en la contracción y aumenta su contenido en agua;⁴³ la cronicidad de PIC elevadas provoca engrosamiento de la fascia, con lo cual disminuye su elasticidad. Ello produce un aumento de la PIC al esfuerzo también por menor capacidad de dilatación. Como el músculo esquelético es perfundido en la fase de relajación muscular, un incremento de la PIC en esta fase, durante el ejercicio prolongado, provoca disminución del microflujo vascular.^{5,9,26,39,43,44} En las células musculares se produce acidosis con deplección de los depósitos de fosfatos de alta energía (fosfocreatina y ATP),¹⁹ que provocan dolor isquémico y alteración de la función muscular. El dolor se atribuye a la isquemia, y a la liberación de metabolitos del músculo;^{5,36} además es conocido que el aumento de la presión osmótica activa las terminaciones nerviosas sensitivas libres, localizadas en el tejido conectivo existente entre las fibras musculares.

Los pulsos distales están siempre presentes, así como el relleno capilar distal. La diferente tolerancia se debe a factores individuales (diferente umbral), tiempo de duración, presión arterial local y demandas metabólicas. Su diagnóstico depende tanto de la clínica como de la determinación de las PIC, la decisión de realizar tratamiento quirúrgico depende de la seguridad en el diagnóstico. Esta entidad patológica ha sido objeto de escasa atención en la bibliografía nacional,^{17,21} siendo el objetivo del presente trabajo presentar nuestra experiencia en el manejo y tratamiento del SCCE, así como de sus resultados.

Material y método

Se revisan 31 pacientes afectados de SCCE de las extremidades inferiores (EEII), diagnosticados entre enero 1992 y enero 2000, e intervenidos entre febrero 1992 y febrero 2000 con un seguimiento medio postoperatorio de 4,5 años (mínimo: 2 meses y máximo: 8 años).

Dieciocho eran varones (58,6%) y 13 mujeres (41,93%), todos menos uno con afectación bilateral. En todos los casos bilaterales se refería un predominio unilateral de la sintomatología, en el lado derecho en 28 pacientes (90,3%) y tres en el izquierdo, (9,7%). Diecisiete realizaban deporte de alto rendimiento, siendo el resto deportistas habituales. Todos realizaban actividad deportiva de larga duración: 21 patinaje (67,7%), seis atletismo (larga distancia) (19,3%), uno fútbol (3,2%) y atletismo, tres fútbol (9,6%). En seis de ellos pudo apreciarse clínicamente hernia muscular. La alineación de las EEII era normal en 15 casos (48,3%), *genu varum* en 12 y *genu*

varum con torsión tibial interna en cuatro. Los pies eran normales en todos los casos. Ningún paciente presentaba dismetría de las EEII, retracción de aquiles, cuádriceps o isquiotibiales.

Ninguno había ingerido esteroides anabolizantes previamente, ni presentaban antecedentes de fracturas o luxaciones previas en la extremidad afectada, ni utilizaban vendajes compresivos u ortesis elásticas. La exploración vásculo-nerviosa de las EEII no presentaba anomalías.

Los compartimentos afectados fueron: antero-externo de la pierna, en 29 casos; antero-externo y posterior profundo, en un caso; posterior aislado, en un caso.

La edad en el momento del diagnóstico, la de inicio de los síntomas, tiempo de evolución del proceso, edad de inicio deportivo y tiempo transcurrido desde la aparición de los signos sexuales secundarios son referidos en el trabajo sobre diagnóstico.

En los patinadores, es característica su aparición tras pasar a utilizar patín en línea,³¹ en esta serie el tiempo transcurrido desde dicho cambio era de $2,8 \pm 0,5$ años (mínimo: 2 y máximo: 4 años).

Clínicamente el tiempo transcurrido desde el inicio del ejercicio hasta la aparición del dolor fue: $5,9 \pm 2,6$ minutos (mínimo: 2 y máximo: 10 min) (en patinaje $11,3 \pm 3,2$ minutos; en carrera $6,6 \pm 2,9$ minutos). La duración del intervalo inicio dolor-cese de ejercicio: $9,5 \pm 4,4$ minutos (mínimo: 5 y máximo: 15 min) (variable según el grado de entrenamiento y capacidad de sufrimiento), dos de los pacientes referían que este intervalo no tenía siempre la misma duración. El tiempo de permanencia de la sensación dolorosa, o de agarrotamiento, tras finalizar ejercicio: $23,7 \pm 9,7$ minutos (mínimo: 10 y máximo: 45 min), aunque dos pacientes referían una duración de varias horas. Todos presentaban dolor al ejercicio que desaparecía progresivamente con su cese, sensación de endurecimiento y agarrotamiento en compartimento, seis de los 12 patinadores presentaban inestabilidad de tobillo en esfuerzo, así como protusión mantenida de relieves musculares. Referían parestesias distales al sufrir la sintomatología en el dorso del pie en diez casos (32,2%), que son debidas a la compresión del nervio *peroneus superficialis* en su paso de intra a extracompartimental.

La Rx y analítica general fue normal en todos los casos. Se consideró preciso realizar gammagrafía ósea Tc99 en cuatro casos, que fueron normales. En siete casos con parestesias en el pie o inestabilidad del tobillo al esfuerzo, se realizó estudio electrofisiológico, que fue normal en todos ellos. En los dos casos con afectación del compartimento posterior de la pantorrilla, se realizó eco-doppler para descartar

atrapamiento dinámico de la arteria poplítea.

El criterio de inclusión fue la presencia de sintomatología compatible con SCCE (ausencia de sintomatología en reposo, claudicación al esfuerzo con dolor progresivo en un compartimento que provoca disminución del rendimiento y/o detención del ejercicio, desapareciendo el dolor al detener el ejercicio, con abultamiento y endurecimiento del compartimento), tras excluir otras patologías mediante cuidadosa anamnesis, exploración clínica y pruebas complementarias. El diagnóstico siempre se confirmó por la medición de presiones intracompartimentales (PIC) mediante transductor digital de presiones intracompartimentales Stryker (Stryker® Transducer Intracompartimental Pressure Monitor; Stryker Surgical Corporation, Kalamazoo, Michigan) (Fig. 1).

El tratamiento quirúrgico se realizó bajo isquemia regional, efectuando descompresión de los compartimentos afectados mediante fasciotomía subcutánea completa de compartimento anterior y peroneal, en los del compartimento antero-externo (CAE), a través de doble incisión proximal y distal de 5 cm cada una, según la técnica de Rorabeck y cols.³⁶ Debe realizarse sistemáticamente liberación del nervio peroneo superficial en su paso a través de la fascia.

El compartimento posterior (CP) se aborda por medio de una incisión de 8-10 cm, 1 cm posterior del borde posteromedial de la tibia. Se realiza descompresión del compartimento posterior profundo con liberación del *tibialis* posterior y del *flexor hallucis longus*, incluso en su origen bífido, para que permita un deslizamiento libre del *tibialis* posterior. Debe tenerse gran cuidado en no lesionar los vasos comunicantes entre vena safena interna y vena tibial posterior, que se encuentran en el tercio medio de la pantorrilla, justo posterior al borde tibial.

Siempre debe realizarse hemostasia cuidadosa tras liberar el torniquete de isquemia regional. Se coloca vendaje compresivo y drenajes aspirativos. Se inician los movimientos activos de cadera, rodilla y tobillo en el postoperatorio inmediato, comenzando la deambulación con bastones ingleses en 24-36 h. (con objeto de evitar la recidiva por formación de cicatriz fibrosa en la curación), incrementándose en frecuencia e intensidad de forma progresiva durante las dos primeras semanas. En todos los casos el ingreso no superó las 48 h.

A partir de la segunda semana se permite el inicio de ejercicios de carga, natación, marcha rápida, de duración progresivamente mayor, hasta alcanzar el trote, así como realizar bicicleta en terreno liso. La cuarta semana se inicia con carrera continua por terreno blando y comenzar a rodar con patín clásico en el caso de los patinadores, en la sexta semana se ini-

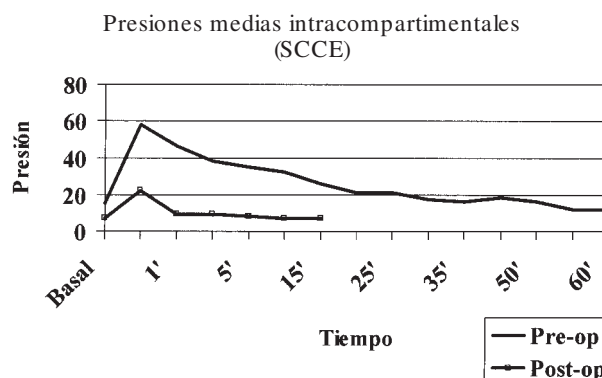


Figura 1. Se muestran las presiones intracompartimentales en el preoperatorio y comparativamente las correspondientes a los seis casos en que se determinaron tras la cirugía.

cian los entrenamientos. Se aconseja mantener la condición física tras la intervención mediante la práctica de natación y ciclismo, ya que éste no aumenta las PIC⁶ y apenas utiliza los extensores del pie.¹²

Seis de los pacientes aceptaron que se les realizase una nueva determinación de PIC al año de la intervención con objeto de comprobar la normalización de presiones (Fig. 1).

Resultados

En 30 de los 31 pacientes se realizó tratamiento quirúrgico, pero uno lo rechazó optando por cambiar el tipo de actividad física. Por tanto, fueron intervenidos 29 pacientes con afectación bilateral y uno unilateral (59 EEII).

En todos los casos intervenidos se produjo anulación completa de la sintomatología. Según la valoración

Tabla 1. Criterios para clasificar los resultados (Schepsis, 1993)⁴²

Resultado	Criterio
Excelente	No dolor durante o tras ejercicio físico. No limitación de la duración y extensión del ejercicio. El paciente se considera subjetivamente «curado».
Bueno	Mínimo discomfort o dolorimiento durante o tras ejercicio. No limitación de la duración y extensión del ejercicio. Mejoría significativa. Contento por haberse operado.
Regular	Dolor al correr o realizar ejercicio o tras realizarlo. Todavía tiene limitaciones. Recurrencia de los síntomas. Sólo ligera mejoría.
Malo	Sin cambios o empeoramiento tras la cirugía. Complicaciones.

ción de resultados de Schepisis y cols.⁴² todos los pacientes intervenidos se catalogaron como «resultado excelente» (tabla 1). Veintisiete de los 30 intervenidos se caracterizaban por presentar, de forma evidente, una fascia muscular macroscópicamente más engrosada y dura de lo habitual, que es interpretado como resultado de soportar presiones elevadas de forma crónica. La reincorporación deportiva ocurrió a las seis semanas en todos los casos. No hubo complicaciones, tan sólo en un caso se produjo neuroma cicatricial cuya sintomatología cedió con infiltración local de corticosteroides, y otro caso de hematoma en la incisión distal que requirió su evacuación a través de la herida.

En todos los pacientes pudo apreciarse una protusión de los relieves musculares, más evidente tras la fasciotomía, como consecuencia del aumento de volumen del compartimento. Una de las pacientes desarrolló una hernia muscular asintomática de la musculatura extensora (junto a cresta anterior tibial y en tercio medio) dos años después de la fasciotomía.

Subjetivamente todos los pacientes intervenidos están muy satisfechos, todos aumentaron progresivamente su rendimiento deportivo respecto al preoperatorio, sin haber evidenciado recidiva. Sin embargo, en dos patinadoras, que tras la fasciotomía del compartimento antero-externo recuperaron la actividad deportiva con normalidad, al año y medio y dos años tras la intervención comenzaron con claudicación al esfuerzo progresiva y dolorimiento en la pantorrilla que, tras exploración clínica y medición de PIC, se comprobó que se trataba de SCCE del compartimento posterior profundo. Ello no se considerado como recidiva ya que el compartimento antero-externo permanecía asintomático; una de ellas todavía está pendiente de intervención quirúrgica y ello no se refleja en la casuística.

En los seis pacientes en que se realizó una nueva determinación de PIC al año de la intervención, se comprobó la normalización de las presiones (Fig. 1).

Discusión

La afectación frecuente del SCCE en patinadores ha ocurrido a raíz del cambio de patín clásico a patín en línea,³¹ el cual hace que los extensores y peroneos realicen continuas contracciones excéntricas. Pietu y cols.³¹ refieren la importancia de algunos elementos extrínsecos en la etiología del SCCE en patinadores, como la ausencia de talonera en el patín e incluso la posición más anterior de la banda de deslizamiento de las ruedas del patín en línea, que podría sobrecargar el trabajo de los extensores. En esta serie, el patinaje en línea se consideró un deporte de riesgo de

SCCE, ya que representa casi el 60% del total.

La aparición más frecuente de SCCE en el compartimento anterior de la pierna con la práctica de deportes como carrera o patinaje²² se debe a que requieren contracciones excéntricas de los extensores de la pierna para prevenir el choque simultáneo de toda la suela del pie (suelo irregular, absorber impactos, etc.) y a la tendencia natural hacia la supinación del pie en el patín.

La elevada tasa de *genu varum* con/sin torsión tibial interna podría ser un factor favorecedor, pero en deportistas de élite es un morfotipo frecuente.¹⁶

Algunos estudios han demostrado una disminución relativa en el flujo sanguíneo muscular,^{34,43} así como alteraciones de la oxigenación⁴¹ durante el ejercicio, en pacientes con SCCE. Mohler y cols.²⁵ han demostrado que en el SCCE existe una desoxigenación relativa mayor durante el ejercicio respecto a individuos sanos. Esa mayor desoxigenación relativa ocurre tras 30 segundos de ejercicio, es decir, incluso antes de que la PIC aumente sustancialmente. Ello podría deberse a una mayor capacidad de extracción de oxígeno de la circulación intracompartimental. Se piensa que, al igual que ocurre con pacientes con insuficiencia arterial periférica, la capacidad oxidativa del músculo esquelético aumenta en respuesta a la disminución del flujo sanguíneo, originando una capacidad de resistencia aumentada en pacientes con SCCE. El retraso de oxigenación en esos pacientes refleja una combinación de mayor desoxigenación durante el ejercicio y entrega alterada de oxígeno debido al aumento de la PIC. La intensa desoxigenación descrita sugiere que la isquemia juega un papel fundamental en la patofisiología del SCCE.

Amendola y cols.³ mediante RM y determinación isotópica del flujo sanguíneo, no encontraron ningún cambio isquémico consistente, pero sí una distribución relativa del flujo sanguíneo, concluyendo que «otros factores, tal como la producción de catabolitos en el músculo o el incremento del contenido acuoso pueden contribuir al desarrollo de este síndrome».

Entre el 15 y 60% de los casos se encuentran hernias musculares o defectos fasciales, que diversos autores atribuyen a la presencia crónica de tensiones elevadas en el compartimento.^{10,15,28,35,42} En deportistas con dolor de piernas no afectos de SCCE se han encontrado entre 5-12,9% de hernias musculares.^{15,30} En esta serie el principal hallazgo fue el engrosamiento fascial que pudo observarse la mayor parte de los casos, al igual que Detmer y cols.¹⁰ los cuales evidencian cronicidad con PIC elevadas, así como que el proceso sea irreversible si persiste la actividad física que se realiza. Estos autores destacan que en

los pacientes que rechazan la fasciotomía, la sintomatología persiste y, a veces, empeora al cabo de años, lo cual evidencia que la hipertrofia de la fascia es suficiente como para provocar un trastorno crónico que tiende a persistir.

Es un dato destacable que casi todos los pacientes de este trabajo presentasen afectación bilateral aunque casi todos con predominio derecho de la sintomatología, dato razonable teniendo en cuenta que tanto la carrera como el patinaje se realizan con ambas extremidades por igual. Ello contrasta con otros autores que reflejan un porcentaje variable de bilateralidad, entre 15,6 y 61%.^{15,21,27,30}

Aunque en los pacientes de esta serie se haya descartado el uso de esteroides anabolizantes, se ha descrito que su ingestión puede ser un factor etiológico del SCCE²⁹ al provocar hipertrofia muscular. Es un dato interesante que todos los pacientes que han desarrollado el SCCE lo hacen tras un período variable, posteriormente al desarrollo puberal y ninguno antes. La variabilidad de ese período también se debe a que en actividades recreativas los síntomas pueden persistir mucho tiempo (incluso años) porque aprenden actividades autolimitadas²⁰. El entrenamiento asociado al desarrollo muscular postpuberal junto con una posible predisposición congénita¹⁸ desarrollarán el SCCE, al provocar hipertrofia con disminución de la elasticidad de la fascia.

Desde el punto de vista terapéutico existen tres alternativas: a) tratamiento conservador (masaje) es la opción inicial, que rara vez es efectivo, recomendándose entonces realizar fasciotomía subcutánea completa con objeto de poder continuar con actividades deportivas de alto rendimiento; b) reducción del rendimiento deportivo, incluso llegando a abandonar la actividad deportiva,^{1,10,15} o cambio del deporte de carga que se realice por ciclismo, ya que éste no incrementa la PIC⁷, o modificación de las actividades,³⁵ poco factible en deportistas de élite. Los patinadores de fondo suelen optar por pasarse a pruebas cortas de velocidad si rechazan el tratamiento quirúrgico; y c) tratamiento quirúrgico mediante fasciotomía, que es el único tratamiento eficaz demostrado. La fasciotomía disminuye la PIC^{18,32,33,37,43,45} por lo que resuelve el problema si el diagnóstico es correcto, cosa que no ocurre en el denominado síndrome tibial medial.³⁶ Se ha descrito que la fasciotomía del CP puede aliviar, en algunos casos, la sintomatología del síndrome tibial medial.⁴⁶ Ello se debe a que algunos pacientes con ese diagnóstico poco específico padecían en realidad un SCCE, y en otros casos, afectados de periostitis, se explica porque la liberación de la fascia y despegamiento de la unión tibial con periostio puede, teóricamente, disminuir la reacción inflamatoria e incluso

provocar la denervación local del área de tibia afectada.

Algunos autores preconizan el realizar la fasciotomía mediante una única incisión de 5-6 cm en el tercio medio de la pierna,^{27,42} pero es preferible la doble incisión ya que permite realizar una fasciotomía más controlada, así como la visualización del paso fascial del nervio *peroneus superficialis*. De hecho, el único fracaso de los pacientes de Schepesis y cols.⁴² con SCCE se debió a la ausencia de liberación de dicho nervio.

La fasciotomía completa del CAE conlleva al éxito entre el 80-100%,^{2,3,10,15,17,23,31,33,35,40,42,45} dependiendo de la correcta selección de los pacientes.³⁶ Froneck y cols.¹⁵ obtuvieron eliminación del dolor y recuperación deportiva en el 92% de los casos.¹⁵ Detmer y cols.¹⁰ obtuvieron un 93% de desaparición del dolor y un 91% de mejoría funcional. Rorabeck⁴⁰ describe 25 pacientes deportistas con seguimiento mínimo de un año; los 13 afectados del CAE de la pierna tuvieron un alivio completo de los síntomas, diez de ellos volvieron a su nivel deportivo habitual, de los 12 afectados del CP recidivaron tres, comprobándose defecto en la descompresión del tibialis posterior, hecho ya referido por Davey y cols.,⁹ los cuales destacan la importancia de la liberación del tibialis posterior y del *flexor hallucis longus*. La afectación del CP requiere períodos más largos de rehabilitación y se obtienen peores resultados, atribuidos a un diagnóstico más tardío que los de CAE, pudiendo afectar de forma permanente a la unión miofascial,⁴² bien por engrosamiento de la fascia, anomalías musculares o por formación de cicatriz exuberante.¹⁰

Martens y Moeyersoons²³ obtuvieron en 120 casos, un 85% de buenos y excelentes resultados tras fasciotomía del CP profundo achacando los fallos a diagnóstico erróneo o liberaciones insuficientes. Schepesis y cols.⁴² refieren 96% de excelentes resultados en CAE y 65% en el CP, lo que concuerda con otros autores.^{23,40} Pedowitz y cols.³⁰ refieren que sólo el 60% de sus pacientes con SCCE recuperaron mayor nivel de actividad deportiva.

Para evitar la recidiva o persistencia parcial de la sintomatología en el CAE se aconseja realizar fasciotomía del compartimento anterior y peroneal, así como liberación del nervio peroneo superficial en su paso a través de la fascia en el tercio distal de la pierna. En el CP mejoran los resultados globales si se realiza liberación del tibialis posterior y del *flexor hallucis longus*, incluso en su origen bifido para que permita un deslizamiento libre del *tibialis posterior*.^{19,40} Con frecuencia, el tibialis posterior está atrapado por las dos inserciones del *flexor hallucis longus*. Algunos autores,^{37,42} proponen liberar com-

pletamente el compartimento posterior y el compartimento del *tibialis* posterior realizar mediante un abordaje medial y lateral. Rorabeck y cols.³⁸ y Schepesis y cols.⁴² no encuentran factible la descompresión del tibial posterior por abordaje medial, ya que requeriría (según su estudio experimental con cadáveres) un despegamiento completo del arco del sóleo y extensa disección alrededor del paquete neurovascular tibial posterior. Especulan, por tanto, que un abordaje lateral parafibular puede descomprimirlo con mayor facilidad y seguridad, aunque esto no ha sido demostrado clínicamente.

También ha sido descrita la presencia de una segunda capa de pseudofascia cubriendo a la fascia,¹⁰ la cual debe seccionarse para realizar una correcta descompresión.

Somos de la opinión que el inicio inmediato de la

movilidad activa, la carga a las 24 horas de la intervención y la actividad física progresiva son otros factores clave en el buen resultado de la intervención.

La fasciotomía parcial debe ser descartada por las frecuentes recidivas.^{2,7} La fasciectomía proporciona el mismo efecto clínico que la fasciotomía, pero a costa de poder disminuir la fuerza. Detmer y cols.¹⁰ proponen realizarla en aquellos casos que presentan buenos resultados inicialmente y que, posteriormente, desarrollan síntomas de nuevo. La fasciectomía parcial ha sido utilizada con éxito en caso de fracaso tras fasciotomía.^{8,10}

Como conclusión se puede establecer que el éxito del tratamiento quirúrgico depende de la cirugía pero, sobre todo, de la correcta selección de los pacientes tras un cuidadoso diagnóstico diferencial.

Bibliografía

1. Adams, S, y Sammarco, GJ: Chronic exertional compartment syndrome. En: Heckman, JD: *Instructional Course Lectures*. AAOS, 42, 19: 213-217, 1993.
2. Almdahl, SM, y Samdal, F: Fasciotomy for chronic compartment syndrome. *Acta Orthop Scand*, 60(2): 210-211, 1989.
3. Amendola, A; Rorabeck, CH; Vellet, D; Vezina, W; Rutt, B, y Nott, L: The use of magnetic resonance imaging in exertional compartment syndromes. *Am J Sports Med*, 18: 29-34, 1990.
4. Bates, P: Shin splints, a literature review. *Br J Sports Med*, 19: 132-137, 1985.
5. Baumann, JU; Sutherlandm, DH, y Hanggi, A: Intramuscular pressure during walking: An experimental study using the wick catheter technique. *Clin Orthop*, 145: 292-299, 1979.
6. Beckham, SG; Grana, WA; Buckley, P; Breazile, JE, y Claypool, PL: A comparison of anterior compartment pressures in competitive runners and cyclist. *Am J Sports Med*, 21, 1: 36-40, 1993.
7. Bell, S: Repeat compartment decompression with partial fasciectomy. *J Bone Joint Surg* 68B: 815-817, 1986.
8. Blasier, D; Barry, RJ, y Weavwe, T: Forced march-induced peroneal compartment syndrome. A report of two cases. *Clin Orthop*, 284: 189-192, 1992.
9. Davey, JR; Rorabeck, CH, y Fowler, PJ: The tibialis posterior muscle compartment: An unrecognized cause of exertional compartment syndrome. *Am J Sports Med*, 12: 391-397, 1984.
10. Detmer, DE; Sharpe, K; Sufit, RL, y Guirdley, FM: Chronic compartment syndrome: Diagnosis, management and outcome. *Am J Sports Med*, 13: 162-170, 1985.
11. Edwards, PW: Peroneal compartment syndrome. *J Bone Joint Surg*, 51B: 123-125, 1969.
12. Ericson, M: On the biomechanics of cycling. *Scand J Rehabil Med (Suppl)*, 16: 4-34, 1986.
13. Friden, J; Sjöstrom, M, y Ekholm, B: Myofibrillar damage following intense eccentric exercise in man. *Int J Sports Med*, 4: 170-176, 1983.
14. Friden, J; Sfakianos, PN, y Hargens, AR: Muscle soreness and intramuscular fluid pressure: Comparison between eccentric and concentric load. *J Appl Physiol*, 61: 2175-2179, 1986.
15. Froneck, J; Mubarak, SJ; Hargens, AR; Lee, Y; Gershuni, DJ; Garfin, SR, y Akeson WH: Management of chronic exertional anterior compartment syndrome of the lower extremity. *Clin Orthop*, 220: 217-227, 1987.
16. Fuchs, R, y Staheli LT: Sprinting and intoeing. *J Pediatr Orthop*, 16: 489-491, 1996.
17. García Mata, S; Hidalgo, A, y Martínez Grande, M: Síndrome compartimental crónico de esfuerzo. Afectación bilateral del compartimento anteroexterno de la pierna en deportistas. *Rev Esp Cir Osteoart*, 31: 299-304, 1996.
18. García Mata, S; Hidalgo, A, y Martínez Grande, M: Bilateral, chronic exertional compartment syndrome of the forearm in two brothers. *Clin J Sports Med*, 9: 91-99, 1999.
19. Heppenstall, RB; Scott, R; Sapega, A; Park, YS, y Chance B: A comparative study of the tolerance of skeletal muscle to ischemia. *J Bone Joint Surg*, 68A: 820-828, 1986.
20. Kohn, HS: Shin pain and compartment syndromes in running. En: Guten GN (Ed) *Running injuries*. WB Saunders company. Philadelphia, 1997, 10: 119-133.
21. Marlet Naranjo, V; Gómez Prat, A; Gasch Blasi, J, y Traumatol Badiella, J: Tratamiento quirúrgico del síndrome compartimental anterior crónico de las extremidades inferiores. *Rev Ortop Traumatol*, 43: 193-195, 1999.
22. Martens, MA; Backaert, M; Vermaut G, y Mulier, JC: Chronic leg pain in athletes due to a recurrent compartment syndrome. *Am J Sports Med*, 12: 148-151, 1984.
23. Martens, MA, y Moeyersoons, JP: Acute and Recurrent Effort-Related Compartment Syndrome in Sports. *Sports Medicine*, 9: 62-68, 1990.
24. Matsen, FA; Wyss, CR, y Krugmire, RB: The effects of limb elevation and dependency on local arteriovenous gradients in normal human limbs with particular reference to limbs with increased tissue pressure. *Clin Orthop*, 150: 187-195, 1980.

25. **Mohler, LR; Styf, JR; Pedowitz, RA; Hargens, AR, y Gershuni, DH:** Intramuscular deoxygenation during exercise in patients who have chronic anterior compartment syndrome of the leg. *J Bone Joint Surg*, 79A: 844-849, 1997.
26. **Mubarack, SJ; Hargens, AR; Owen, CA; Garetto PL, y Akeson, WH:** The wick catheter technique for measurement of intramuscular pressure: A new research and clinical tool. *J Bone Joint Surg*, 58A: 1016-1021, 1976.
27. **Mubarack, SJ, y Owen CA:** Double incision fasciotomy of the leg for decompression in compartment syndromes. *J Bone Joint Surg*, 59A: 184-187, 1977.
28. **Mubarack, SJ, y Hargens, AR:** Clinical use of the wick-catheter technique. En: Mubarack, SL, y Hargens, AR. (Eds) *Compartment syndromes and Volmann's contracture*. WB Saunders company, Philadelphia, 1981.
29. **Orava, S; Laako, E; Mattila, K; Mäkinen, L; Rantanen, J, y Kujala, UM:** Chronic compartment syndrome of the quadriceps femoris muscle in athletes. *Annal Chirurg Gynaecol*, 87: 53-58, 1998.
30. **Pedowitz, RA; Hargens, AR, y Mubarack, SJ:** Modified criteria for the objective diagnosis of chronic compartment syndrome of the leg. *Am J Sports Med*, 18: 35-40, 1990.
31. **Pietu, G; Couverchel, L; Letenneur, J, y Potiron M:** Le syndrome de loge antérieure chronique chez le patineur sur roulettes. *J Traumatol Sport*, 10: 166-169, 1993.
32. **Puranen, J:** The medial tibial syndrome: exercise ischaemia in the medial fascial compartment of the leg. *J Bone Joint Surg*, 56B: 712-715, 1974.
33. **Puranen, J, y Alavaikko, A:** Intracompartmental pressure increase on exertion in patients with chronic compartment syndrome in the leg. *J Bone Joint Surg*, 63A: 1304-1309, 1981.
34. **Qvarfordt, P; Christenson, JT; Eklöf, B; Ohlin, P, y Saltin, B:** Intramuscular pressure, muscle blood flow, and skeletal muscle metabolism in chronic anterior tibial compartment syndrome. *Clin Orthop*, 179: 284-290, 1983.
35. **Reneman, RS:** The anterior and lateral compartment syndrome of the leg due to intensive use of muscles. *Clin Orthop*, 113: 69-80, 1975.
36. **Rorabeck, CH; Bourne, RB, y Fowler, PJ:** The surgical treatment of exertional compartment syndrome in athletes. *J Bone Joint Surg*, 65A: 1245-1251, 1983.
37. **Rorabeck, CH:** The treatment of compartment syndromes of the leg. *J Bone Joint Surg*, 66B, 1: 93-97, 1984.
38. **Rorabeck, CH; Fowler, PJ, y Nott, L:** The results of fasciotomy in the management of chronic exertional compartment syndrome. *J Bone Joint Surg*, 69B, 502, 1987.
39. **Rorabeck, CH, y Fowler, P:** The role of tissue pressure measurements in diagnosing chronic anterior compartment syndrome. *Am J Sports Med*, 16: 143-146, 1988.
40. **Rorabeck, CH:** The diagnosis and Management of Chronic Compartment syndrome. En: Barr JS (Ed). *Intructional Course Lectures*, AAOS, vol. XXXVIII, 466-472, 1989.
41. **Royle, SG; Ross, ERS, y Rithalia, SVC:** Intracompartmental pressure and intramuscular pO₂ in chronic compartment syndrome. *J Bone Joint Surg*, 75B (Suppl II): 142, 1993.
42. **Schepesis, AA; Martini, D, y Corbett, M:** Surgical management of exertional compartment syndrome of the lower leg. Long-term follow-up. *Am J Sports Med*, 21, 6: 811-817, 1993.
43. **Styf, JR; Körner, LM, y Suurkula, M:** Intramuscular pressure and muscle blood flow during exercise in chronic compartment syndrome. *J Bone Joint Surg*, 69B, 2: 301-305, 1987.
44. **Styf, JR; Crenshaw, A, y Hargens, AR:** Intramuscular pressures during exercise. Comparison of measurements with and without infusion. *Acta Orthop Scand*, 60: 593-596, 1989.
45. **Wallensten, R:** Results of fasciotomy in patients with medial tibial syndrome or chronic anterior compartment syndrome. *J Bone Joint Surg*, 65A: 1252-1255, 1983.
46. **Wallensten, R, y Eklund, B:** Intramuscular pressures and muscle metabolism after short-term and long-term exercise. *Int J Sports Med*, 4: 231, 1983.