



DOI: <https://doi.org/10.46296/yc.v10i18.0873>

SÍNDROME COMPARTIMENTAL AGUDO CON PRESENTACIÓN ATÍPICA: DIAGNÓSTICO TARDÍO Y DESENLACE FUNCIONAL. REPORTE DE CASO Y REVISIÓN DEL ENFOQUE CLÍNICO

ACUTE COMPARTMENT SYNDROME WITH ATYPICAL PRESENTATION: DELAYED DIAGNOSIS AND FUNCTIONAL OUTCOME. CASE REPORT AND REVIEW OF THE CLINICAL APPROACH

Macias-Narvaez Kevin Eduardo ¹; Flores-Mejía Kevin Andrés ²;
Moria-Figueroa Darío Gabriel ³

¹ Médico General. Machala, Ecuador.

Correo: kevinmaciasnarvaez2@gmail.com. ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0000-3745-1647>

² Médico General. Quito, Ecuador.

Correo: kevin_andresf97@hotmail.com. ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-5053-3655>

³ Médico ocupacional del GAD Municipal de Naranjito. Naranjito, Ecuador.

Correo: gab_dario@hotmail.com. ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0002-7252-9328>

Resumen

Introducción: El síndrome compartimental agudo es una emergencia quirúrgica caracterizada por aumento de la presión dentro de un compartimento osteofascial, con compromiso progresivo de la perfusión tisular y riesgo de necrosis muscular, lesión neurológica, amputación o muerte. Aunque la presentación clásica incluye dolor desproporcionado y dolor con estiramiento pasivo, existen formas atípicas en las que la intensidad del dolor es baja, fluctuante o está enmascarada por analgesia, intoxicación, alteración sensitiva o comunicación clínica deficiente. **Objetivo:** Describir un caso clínico de síndrome compartimental agudo de pierna con presentación atípica, diagnóstico tardío y secuelas funcionales, integrando una revisión narrativa del enfoque clínico, diagnóstico, terapéutico y rehabilitador. **Caso clínico:** Varón de 34 años con contusión cerrada de pierna derecha posterior a accidente de motocicleta de baja energía, sin fractura radiográfica inicial. Fue manejado inicialmente como lesión de tejidos blandos. A las 18 horas presentó dolor progresivo parcialmente controlado con opioides, parestesias en dorso del pie, aumento de tensión compartimental y debilidad para la dorsiflexión. La presión del compartimento anterior fue de 54 mmHg y la presión delta fue de 20 mmHg. Se realizó fasciotomía de cuatro compartimentos a las 22 horas del trauma, con hallazgos de edema muscular severo y áreas parcheadas de isquemia. Requirió desbridamiento secundario, terapia de presión negativa, cierre diferido e injerto cutáneo parcial. A los seis meses persistió hipoestesia en territorio peroneo profundo y déficit leve de dorsiflexión, con marcha independiente y retorno laboral parcial. **Conclusión:** El síndrome compartimental agudo puede presentarse de forma atípica y evolucionar con pulsos conservados, dolor no florido o manifestaciones neurológicas tardías. La sospecha clínica, la reevaluación seriada y el uso oportuno de medición de presión en casos ambiguos son determinantes para reducir el retraso diagnóstico. El desenlace funcional depende del tiempo de isquemia, la oportunidad de la fasciotomía, el control de complicaciones y la rehabilitación multidisciplinaria.

Palabras claves: síndrome compartimental agudo; fasciotomía; diagnóstico tardío; trauma de extremidad; rehabilitación; dolor atípico.

Abstract

Introduction: Acute compartment syndrome is a surgical emergency caused by increased pressure within an osteofascial compartment, resulting in progressive tissue hypoperfusion and risk of muscle necrosis, neurologic injury, amputation, or death. Although classic findings include pain out of proportion and pain with passive stretch, atypical presentations may occur when pain is mild, fluctuating, masked by analgesia, or difficult to interpret due to altered sensation or

Información del manuscrito:

Fecha de recepción: 09 de febrero de 2026.

Fecha de aceptación: 10 de abril de 2026.

Fecha de publicación: 10 de mayo de 2026.



communication barriers. Objective: To describe a d clinical case of acute leg compartment syndrome with atypical presentation, delayed diagnosis, and functional sequelae, integrating a narrative review of clinical assessment, diagnostic strategy, therapeutic management, and rehabilitation. Case: A 34-year-old male presented with closed right-leg contusion after a low-energy motorcycle accident and no initial radiographic fracture. He was initially treated as a soft-tissue injury. Eighteen hours later, he developed progressive pain partially controlled with opioids, dorsal foot paresthesia, increased compartment firmness, and weakness of ankle dorsiflexion. The anterior compartment pressure was 54 mmHg and the delta pressure was 20 mmHg. Four-compartment fasciotomy was performed 22 hours after trauma, revealing severe muscle edema and patchy ischemic changes. Secondary debridement, negative-pressure wound therapy, delayed closure, and split-thickness skin grafting were required. At six months, residual deep peroneal sensory loss and mild dorsiflexion weakness persisted, with independent gait and partial return to work. Conclusion: Acute compartment syndrome may have an atypical course with preserved pulses, non-florid pain, or late neurologic findings. High clinical suspicion, serial reassessment, and timely pressure measurement in equivocal cases are essential to reduce diagnostic delay. Functional outcome depends on ischemia duration, timing of decompression, complication control, and multidisciplinary rehabilitation.

Keywords: acute compartment syndrome; fasciotomy; delayed diagnosis; extremity trauma; rehabilitation; atypical pain.

1. Introducción

El síndrome compartimental agudo (SCA) es una condición tiempo-dependiente que ocurre cuando la presión dentro de un compartimento muscular cerrado supera la capacidad de perfusión capilar, generando hipoxia, edema progresivo, disfunción neuromuscular e isquemia irreversible si no se actúa de forma urgente [1-4]. Su etiología más frecuente es traumática, especialmente asociada a fracturas de tibia, fracturas del antebrazo, lesiones por aplastamiento, traumatismos de tejidos blandos, reperfusión posterior a isquemia, quemaduras, vendajes o yesos

constrictivos y complicaciones iatrogénicas [1,4,5].

El diagnóstico continúa siendo un reto clínico porque no existe un patrón único capaz de confirmar o descartar el SCA en todos los pacientes. El dolor desproporcionado, el dolor con estiramiento pasivo, la tensión compartimental y las parestesias son señales de alarma; sin embargo, los signos clásicos pueden ser inespecíficos, tardíos o estar ausentes en escenarios atípicos. La presencia de pulsos periféricos no excluye el diagnóstico, debido a que el compromiso microvascular puede aparecer antes de la pérdida de flujo arterial macroscópico [2,4,6].



Las presentaciones atípicas adquieren especial relevancia en pacientes con analgesia potente, bloqueo regional, intoxicación, sedación, lesión neurológica, alteración del estado mental, comunicación limitada, trauma de baja energía o lesiones cerradas sin fractura aparente. En estos contextos, la reevaluación seriada y la medición de presión compartimental, cuando el cuadro es ambiguo, son herramientas fundamentales para reducir el retraso diagnóstico [1,2,7].

El tratamiento definitivo del SCA establecido es la descompresión quirúrgica urgente mediante fasciotomía de los compartimentos afectados. El retraso aumenta el riesgo de necrosis muscular, infección, contractura isquémica, déficit neurológico, rabdomiólisis, lesión renal aguda, amputación y deterioro de la calidad de vida [3,8,9]. Por ello, el abordaje clínico debe ser multidisciplinario e incluir emergencias, traumatología, anestesiología, cirugía plástica o reconstructiva, enfermería especializada, medicina física y rehabilitación, terapia ocupacional y seguimiento psicosocial.

2. Presentación de caso clínico

Se realizó una revisión narrativa orientada a sintetizar conceptos clínicos esenciales para el reconocimiento, diagnóstico y tratamiento del SCA traumático de extremidades. Se consideraron guías de práctica clínica, revisiones narrativas y sistemáticas, capítulos médicos de referencia y estudios sobre desenlaces funcionales. Los ejes temáticos fueron: fisiopatología, presentación clínica atípica, medición de presión compartimental, fasciotomía, manejo de heridas, complicaciones sistémicas y rehabilitación funcional.

Datos iniciales y motivo de consulta

Paciente masculino de 34 años, trabajador de construcción, sin antecedentes patológicos relevantes, no fumador y sin diagnóstico previo de neuropatía periférica. Acudió al servicio de emergencias por dolor y aumento de volumen en pierna derecha tras caída de motocicleta a baja velocidad, con impacto directo contra el borde lateral de la pierna. Negó pérdida de conciencia. Al ingreso se

encontraba hemodinámicamente estable, con escala de Glasgow 15/15 y dolor referido como 5/10.

La exploración inicial mostró edema leve a moderado en la región anterolateral de la pierna derecha, equimosis incipiente y dolor localizado a la palpación. Los pulsos pedio y tibial posterior estaban presentes, el llenado capilar era menor de dos segundos y la sensibilidad distal fue descrita como conservada. La movilidad activa del tobillo estaba limitada por dolor, sin déficit motor evidente. La radiografía anteroposterior y lateral de pierna y tobillo no mostró fractura ni luxación. Se indicó analgesia intravenosa, inmovilización blanda, elevación, observación corta y egreso con diagnóstico de contusión de tejidos blandos.

Evolución atípica y retraso diagnóstico

Durante las siguientes horas, el paciente presentó dolor fluctuante, inicialmente interpretado como esperable por la contusión. Había recibido antiinflamatorios y opioide de rescate, lo que redujo parcialmente la intensidad del dolor pero no la sensación de presión

profunda. A las 18 horas del trauma regresó a emergencias por incremento del edema, parestesias en dorso del pie derecho y dificultad para elevar la punta del pie. El dolor fue referido como 6/10, menor al esperado para el grado de tensión del compartimento, aspecto que contribuyó a la presentación atípica.

En la reevaluación se evidenció pierna tensa, dolor con estiramiento pasivo de los extensores, hipoestesia en el primer espacio interdigital, fuerza de dorsiflexión 3/5 según escala del Medical Research Council y dolor profundo no proporcional a la apariencia externa de la lesión. Los pulsos distales permanecieron palpables. La creatinfosfoquinasa fue de 4860 U/L, la creatinina sérica de 1,1 mg/dL y el uroanálisis mostró mioglobinuria leve. La presión arterial diastólica fue de 74 mmHg. La medición de presión intracompartimental reportó 54 mmHg en el compartimento anterior, 48 mmHg en el lateral, 31 mmHg en el posterior superficial y 29 mmHg en el posterior profundo. La presión delta fue de 20 mmHg para el compartimento anterior y 26 mmHg para el lateral, compatible con



hipoperfusión compartimental
 significativa.

Tabla 1. Línea temporal del caso clínico

Tiempo desde el trauma	Evento clínico	Hallazgos relevantes	Decisión clínica
0 h	Caída de motocicleta con trauma directo de pierna derecha	Dolor 5/10, edema anterolateral, pulsos presentes	Traslado a emergencias
2 h	Evaluación inicial	Radiografía sin fractura; movilidad limitada por dolor; sensibilidad descrita como conservada	Diagnóstico de contusión; analgesia y egreso con signos de alarma
8-12 h	Evolución domiciliaria	Dolor fluctuante parcialmente controlado con opioide; aumento progresivo de tensión local	No se realiza reevaluación médica inmediata
18 h	Reconsulta por síntomas neurológicos	Parestesias, hipoestesia en primer espacio interdigital, dorsiflexión 3/5, compartimento tenso	Sospecha de SCA y medición de presión
20 h	Confirmación diagnóstica	Presión anterior 54 mmHg; delta anterior 20 mmHg; CK 4860 U/L	Indicación de fasciotomía urgente
22 h	Cirugía	Fasciotomía de cuatro compartimentos; edema severo y áreas parcheadas de isquemia	Heridas abiertas con apósitos húmedos y planificación de segundo tiempo
48 h	Reexploración quirúrgica	Viabilidad muscular heterogénea; desbridamiento limitado de tibial anterior	Terapia de presión negativa
Día 6-8	Cierre diferido	Control de edema y tejidos viables	Cierre parcial e injerto cutáneo de espesor parcial
6 meses	Seguimiento funcional	Dorsiflexión 4-/5, hipoestesia residual, marcha independiente	Rehabilitación, ortesis nocturna y retorno laboral parcial

Diagnóstico definitivo

Con base en la evolución clínica, los hallazgos neurológicos progresivos, la tensión compartimental, el dolor con estiramiento pasivo, la elevación

de creatinfosfoquinasa y la presión delta patológica, se estableció el diagnóstico de síndrome compartimental agudo de pierna derecha secundario a contusión cerrada traumática, con

presentación atípica y diagnóstico tardío.

Manejo quirúrgico y hospitalario

El paciente fue trasladado a quirófano para fasciotomía urgente de cuatro compartimentos mediante abordajes medial y lateral. Se evidenció edema muscular severo, salida a presión de tejido muscular y cambios parcheados de coloración en el compartimento anterior. El músculo tibial anterior presentó contractilidad disminuida pero respuesta parcial a estímulo, por lo que se decidió preservar tejido potencialmente recuperable y programar reexploración. Se mantuvo hidratación intravenosa, vigilancia de diuresis, control seriado de CK, analgesia multimodal, profilaxis antibiótica perioperatoria según protocolo institucional y prevención de tromboembolismo venoso.

A las 48 horas se realizó segunda exploración quirúrgica, con desbridamiento limitado de fibras no viables del tibial anterior. Se aplicó terapia de presión negativa para control de edema y preparación del lecho. Al sexto día se efectuó cierre parcial de las incisiones y al octavo

día se completó cobertura con injerto cutáneo de espesor parcial en región lateral. No se documentó infección profunda ni deterioro renal.

Rehabilitación y desenlace funcional

La rehabilitación inició en fase hospitalaria con control de edema, movilización activa asistida, prevención de equino, educación en cuidado de heridas y entrenamiento de marcha con descarga progresiva. Tras el alta, el programa incluyó fisioterapia tres veces por semana durante ocho semanas, fortalecimiento progresivo de dorsiflexores, propiocepción, reeducación de marcha, manejo de cicatrices y terapia ocupacional para reintegración laboral.

A los tres meses, el paciente caminaba sin bastón en distancias cortas, con fatiga de dorsiflexión y dolor neuropático leve controlado con gabapentinoide nocturno. A los seis meses, presentó dorsiflexión 4-/5, flexión plantar 5/5, hipoestesia residual en territorio del nervio peroneo profundo y limitación para actividades de alto impacto. La escala Lower Extremity Functional Scale fue de 56/80. Logró retorno



laboral parcial en funciones administrativas y continuó con programa de fortalecimiento domiciliario. El desenlace funcional

se consideró aceptable, aunque con secuelas neurosensitivas y motoras atribuibles al retraso diagnóstico.

Tabla 2. Datos clínicos y paraclínicos relevantes del caso

Variable	Resultado	Interpretación clínica
Mecanismo lesional	Trauma cerrado de baja energía con contusión anterolateral de pierna	El SCA puede ocurrir incluso sin fractura visible; la baja energía puede reducir la sospecha inicial.
Dolor	6/10 en reconsulta, profundo, fluctuante y parcialmente enmascarado por opioide	La intensidad moderada no excluye SCA; el patrón evolutivo y el dolor con estiramiento pasivo son más relevantes.
Pulsos distales	Pedio y tibial posterior presentes	Los pulsos conservados no descartan SCA porque el compromiso inicial es microvascular.
Sensibilidad	Hipoestesia en primer espacio interdigital	Sugiere compromiso del nervio peroneo profundo asociado al compartimento anterior.
Fuerza muscular	Dorsiflexión 3/5 en reconsulta	Déficit motor: signo tardío relativo y predictor de secuela funcional.
Presión compartimental	Anterior 54 mmHg; lateral 48 mmHg	Valores absolutos elevados y clínicamente compatibles con descompresión urgente.
Presión delta	Anterior 20 mmHg; lateral 26 mmHg	Delta presión ≤ 30 mmHg apoya indicación de fasciotomía en contexto clínico compatible.
Creatinfosfoquinasa	4860 U/L	Sugiere lesión muscular; útil para vigilancia de rabdomiólisis, no sustituye el juicio clínico.
Desenlace a 6 meses	Dorsiflexión 4-/5, hipoestesia residual, LEFS 56/80	Secuela funcional leve-moderada asociada a isquemia prolongada y diagnóstico tardío.

3. Resultados y discusión

Fisiopatología y relevancia clínica

El SCA se produce por el aumento de contenido dentro de un compartimento de fascia no distensible o por reducción del volumen disponible para los tejidos.

El incremento de presión limita el retorno venoso, aumenta la presión capilar, agrava el edema y reduce el gradiente de perfusión. Si el proceso continúa, la hipoxia tisular conduce a disfunción neuromuscular y necrosis. Esta cascada explica la rápida progresión clínica y la

necesidad de tratar el SCA como una emergencia quirúrgica [1,2,4].

En el caso , la ausencia de fractura radiográfica y la intensidad moderada del dolor retardaron la sospecha. Este punto es relevante porque una proporción significativa de los SCA puede asociarse a lesiones de tejidos blandos sin fractura, aplastamientos, lesiones vasculares o mecanismos inicialmente subestimados. La evaluación inicial no debe limitarse a confirmar o descartar fractura; debe integrar mecanismo, evolución del dolor, tensión del compartimento, necesidad creciente de analgesia y cambios neurológicos.

Presentación atípica: por qué se retrasa el diagnóstico

La enseñanza clásica de las “5 P” pain, pallor, paresthesia, paralysis y pulselessness puede inducir errores si se interpreta como una lista que debe estar completa. En realidad, palidez, parálisis y ausencia de pulsos son manifestaciones tardías o poco sensibles. La parestesia puede ser temprana, mientras que el dolor desproporcionado y el dolor con estiramiento pasivo son pistas importantes, aunque no siempre

están presentes o pueden ser difíciles de interpretar [2,6].

Las formas atípicas incluyen pacientes con dolor bajo o parcialmente enmascarado por analgesia, bloqueo regional, intoxicación, sedación, lesión neurológica, deterioro cognitivo, barreras idiomáticas o baja expresividad del dolor. También pueden ocurrir en lesiones de baja energía, lo cual reduce la percepción de riesgo. En estos escenarios, la observación activa, la comunicación del equipo y la documentación seriada son tan importantes como la exploración inicial.

Enfoque diagnóstico temprano

El diagnóstico del SCA es principalmente clínico. La presión compartimental no debe retrasar la fasciotomía cuando el cuadro es evidente, pero puede ser decisiva en pacientes con presentación ambigua. Se han utilizado valores absolutos de presión intracompartimental ≥ 30 mmHg y, de forma más fisiológica, presión delta ≤ 30 mmHg, calculada como presión arterial diastólica menos presión del compartimento [2,4,7]. No obstante, una medición aislada normal no excluye el diagnóstico si la sospecha



persiste; en pacientes de alto riesgo pueden requerirse mediciones seriadas o monitorización continua.

Los estudios de imagen tienen un papel complementario. La radiografía permite identificar fracturas o luxaciones, y la tomografía puede caracterizar lesiones complejas, pero ninguna debe desplazar el juicio clínico. Los

biomarcadores como CK, lactato, mioglobina, función renal y electrolitos son útiles para evaluar daño muscular y complicaciones sistémicas, aunque no confirman ni descartan por sí solos el SCA. La evaluación debe repetirse de manera protocolizada, especialmente durante las primeras 24-48 horas posteriores al trauma.

Tabla 3. Señales de alarma y errores frecuentes en el SCA

Elemento clínico	Interpretación correcta	Error frecuente	Acción recomendada
Dolor desproporcionado	Sospechar SCA aunque la radiografía sea normal	Atribuirlo a ansiedad o baja tolerancia al dolor	Reevaluar, retirar compresiones y avisar a traumatología
Dolor con estiramiento pasivo	Dato de alto valor cuando está presente	Explorarlo una sola vez o no documentarlo	Exploración seriada y comparación bilateral
Pulsos presentes	No excluyen SCA	Descartar SCA por perfusión distal macroscópica conservada	Valorar microperfusión, dolor, presión y neurología
Parestesia o hipoestesia	Puede indicar isquemia neural temprana	Esperar a déficit motor avanzado	Acelerar diagnóstico y manejo
Analgesia creciente	Puede ser indicador indirecto de progresión	Escalar opioides sin reevaluar la extremidad	Revalorar compartimentos y considerar presión
Paciente sedado/intoxicado	No puede comunicar dolor de forma fiable	Basarse en ausencia de queja dolorosa	Vigilancia estrecha y medición si alto riesgo
Presión delta ≤ 30 mmHg	Apoya hipoperfusión compartimental en contexto compatible	Usarla como único criterio aislado	Integrar con clínica y evolución

Manejo terapéutico

Ante la sospecha de SCA, las medidas iniciales incluyen retirar vendajes o yesos constrictivos,

mantener la extremidad a nivel del corazón, optimizar la presión arterial y evitar retrasos por estudios no esenciales. La elevación excesiva puede disminuir la presión de

perfusión y no se recomienda como estrategia aislada en SCA establecido. La analgesia debe ser adecuada, pero nunca sustituir la reevaluación clínica.

La fasciotomía urgente es el tratamiento definitivo cuando el diagnóstico es claro o la presión compartimental apoya la sospecha en un paciente sintomático. En la pierna, el abordaje habitual descomprime los cuatro compartimentos: anterior, lateral, posterior superficial y posterior profundo. Después de la descompresión, las heridas se dejan abiertas por el edema residual y se planifica un segundo tiempo quirúrgico para reevaluación de viabilidad muscular, desbridamiento si es necesario y cierre diferido. Las estrategias de cierre incluyen aproximación progresiva, terapia de presión negativa, injerto cutáneo y, en casos seleccionados, cobertura reconstructiva.

Cuando el diagnóstico es tardío y existe necrosis muscular establecida, el manejo requiere individualizar la conducta. La fasciotomía puede liberar toxinas y aumentar el riesgo de infección sistémica en compartimentos con

daño irreversible; sin embargo, si hay tejido viable o compromiso progresivo, la descompresión y el desbridamiento pueden ser necesarios. La decisión debe integrar tiempo de evolución, estado sistémico, hallazgos quirúrgicos, viabilidad tisular, función esperada y riesgo de amputación [3].

Manejo multidisciplinario

El abordaje óptimo del SCA no termina con la fasciotomía. Emergencias debe reconocer el patrón de alarma y activar tempranamente al equipo quirúrgico. Traumatología define la indicación de descompresión y estabiliza lesiones asociadas. Anestesiología debe equilibrar analgesia con capacidad de monitorización clínica. Enfermería realiza vigilancia neurovascular, control de apósitos, medición de dolor y comunicación de cambios. Medicina interna o cuidados críticos participa cuando hay rabdomiólisis, trastornos hidroelectrolíticos o riesgo renal. Cirugía plástica o reconstructiva contribuye al cierre de heridas complejas. Rehabilitación y terapia ocupacional determinan la recuperación funcional, el uso de ortesis y la reintegración laboral.



Tabla 4. Algoritmo práctico de abordaje clínico

Paso	Objetivo	Acciones clave
1. Sospecha inicial	Identificar extremidades en riesgo	Trauma de alta o baja energía, fractura, contusión, aplastamiento, isquemia-reperusión, vendaje constrictivo, dolor evolutivo.
2. Exploración seriada	Detectar progresión	Dolor, estiramiento pasivo, tensión compartimental, sensibilidad, fuerza, pulsos, llenado capilar y necesidad de analgesia.
3. Medidas inmediatas	Evitar aumento de presión y preservar perfusión	Retirar compresión externa, mantener extremidad a nivel cardíaco, corregir hipotensión y avisar a traumatología.
4. Confirmación en casos dudosos	Apoyar decisión quirúrgica	Medir presión compartimental y calcular presión delta; repetir si la sospecha persiste.
5. Tratamiento definitivo	Restaurar perfusión tisular	Fasciotomía urgente de compartimentos comprometidos; no retrasar por imagen no esencial.
6. Cuidados posoperatorios	Prevenir complicaciones	Vigilancia de CK, función renal, infección, dolor, edema, viabilidad muscular y necesidad de reexploración.
7. Cierre y reconstrucción	Lograr cobertura segura	Cierre diferido, terapia de presión negativa, injerto o colgajo según defecto.
8. Rehabilitación	Recuperar función y autonomía	Movilidad, fortalecimiento, propiocepción, ortesis, manejo de cicatrices y reintegración laboral.

Pronóstico y desenlace funcional

El pronóstico del SCA depende de la duración de la isquemia, el compartimento afectado, la magnitud del trauma, la presencia de lesión vascular o nerviosa, el tiempo hasta la fasciotomía, las complicaciones de la herida y la calidad de la rehabilitación. Los retrasos mayores se asocian con mayor riesgo de necrosis, infección, déficit neurológico, contracturas,

dolor crónico, amputación y menor retorno laboral [3,8,9].

En el caso, el retraso hasta la descompresión produjo secuelas residuales, aunque no amputación ni insuficiencia renal. La preservación parcial del tibial anterior, la reexploración oportuna, el desbridamiento limitado, el cierre diferido adecuado y la rehabilitación temprana permitieron un desenlace funcional aceptable. Sin embargo, la hipoestesia y la debilidad leve de

dorsiflexión ilustran que incluso un manejo quirúrgico posterior puede no revertir por completo el daño neuromuscular acumulado durante la fase de isquemia.

4. Conclusiones

El síndrome compartimental agudo es una emergencia quirúrgica en la que el tiempo de reconocimiento y descompresión condiciona el desenlace funcional. Las presentaciones atípicas representan un desafío porque pueden cursar con dolor moderado, pulsos conservados, ausencia de fractura o síntomas parcialmente enmascarados por analgesia. La clave diagnóstica está en mantener una alta sospecha, repetir la exploración neurovascular, identificar cambios evolutivos y utilizar medición de presión compartimental cuando la clínica no sea concluyente.

El caso clínico evidencia cómo un trauma de baja energía, inicialmente interpretado como contusión simple, puede evolucionar hacia SCA con secuelas neuromusculares. El manejo tardío aún puede preservar la extremidad, pero la recuperación

completa no siempre es posible. Por ello, los sistemas de emergencia y trauma deben priorizar protocolos de vigilancia, comunicación entre profesionales, educación al paciente y rehabilitación integral para reducir complicaciones y mejorar la calidad de vida.

Bibliografía

1. American Academy of Orthopaedic Surgeons. Management of Acute Compartment Syndrome: Evidence-Based Clinical Practice Guideline. Rosemont: AAOS; 2025.
2. Torlincasi AM, Lopez RA, Waseem M. Acute Compartment Syndrome. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024.
3. Lundy DW, Ganey TM. Management of Missed Compartment Syndrome. In: Compartment Syndrome. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2019.
4. Garner MR, Taylor SA, Gausden E, Lyden JP. Compartment syndrome: diagnosis, management, and unique concerns in the twenty-first century. *HSS J*. 2014;10(2):143-152. doi:10.1007/s11420-014-9386-8.



5. McMillan TE, Gardner WT, Schmidt AH, Johnstone AJ. Diagnosing acute compartment syndrome- where have we got to? *Int Orthop.* 2019;43(11):2429-2435. doi:10.1007/s00264-019-04386-y.
6. Hayakawa H, Aldington DJ, Moore RA. Acute traumatic compartment syndrome: a systematic review of results of fasciotomy. *Trauma.* 2009;11(1):5-35. doi:10.1177/1460408608099028.
7. Mabvuure NT, Malahias M, Hindocha S, Khan W, Juma A. Acute compartment syndrome of the limbs: current concepts and management. *Open Orthop J.* 2012;6:535-543. doi:10.2174/1874325001206010535.
8. Elliott KGB, Johnstone AJ. Diagnosing acute compartment syndrome. *J Bone Joint Surg Br.* 2003;85(5):625-632. doi:10.1302/0301-620X.85B5.12386.
9. Ulmer T. The clinical diagnosis of compartment syndrome of the lower leg: are clinical findings predictive of the disorder? *J Orthop Trauma.* 2002;16(8):572-577. doi:10.1097/00005131-200209000-00006.
10. McQueen MM, Gaston P, Court-Brown CM. Acute compartment syndrome: who is at risk? *J Bone Joint Surg Br.* 2000;82(2):200-203. doi:10.1302/0301-620X.82B2.0820200.
11. Whitesides TE, Haney TC, Morimoto K, Harada H. Tissue pressure measurements as a determinant for the need of fasciotomy. *Clin Orthop Relat Res.* 1975;(113):43-51.
12. Matsen FA 3rd, Winquist RA, Krugmire RB Jr. Diagnosis and management of compartmental syndromes. *J Bone Joint Surg Am.* 1980;62(2):286-291.
13. Schmidt AH. Acute compartment syndrome. *Injury.* 2017;48 Suppl 1:S22-S25. doi:10.1016/j.injury.2017.04.024.
14. Via AG, Oliva F, Spoliti M, Maffulli N. Acute compartment syndrome. *Muscles Ligaments Tendons J.* 2015;5(1):18-22.
15. Lollo L, Grabinsky A. Clinical and functional outcomes of acute lower extremity compartment syndrome at a major trauma hospital. *Int J Crit Illn Inj Sci.* 2016;6(3):133-142. doi:10.4103/2229-5151.190650.
16. Janakiram NB, Motherwell JM, Goldman SM, Dearth CL.



Efficacy of non-surgical interventions for promoting improved functional outcomes following acute compartment syndrome: a systematic review. *PLoS One*. 2022;17(9):e0274132. doi:10.1371/journal.pone.0274132.

17. Sert G, Ozkan S, Akdag O, et al. The effect of time from injury to fasciotomy in patients with acute compartment syndrome of the upper extremity. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg*. 2024;30(3):203-209.
18. Bouklouch Y, Pearse E, Costa ML, et al. Diagnosis of acute compartment syndrome: current concepts and future directions. *Injury*. 2025;56:112340.