

11211
2
2ej



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA

"HOSPITAL REGIONAL 20 DE NOVIEMBRE"
ISSSTE

UTILIDAD DEL DOPPLER EN LA DETECCION
TEMPRANA DEL SINDROME COMPARTAMENTAL

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN CIRUGIA PLASTICA
Y RECONSTRUCTIVA

P R E S E N T A :

DR. ALEJANDRO ALARCON ROMERO



ISSSTE

MEXICO, D. F.

FALLA DE ORIGEN

1991



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

INDICE.

RESUMEN.

INTRODUCCION .

OBJETIVOS .

MATERIAL Y METODO .

RESULTADOS Y DISCUSION .

CONCLUSIONES .

BIBLIOGRAFIA .

R E S U M E N

El estudio se efectuó en el lapso de un año, del 1º de Septiembre de 1989 al 31 de Agosto de 1990, se estudiaron un total de doce pacientes en los que después de haber recolectado los datos en tarjetas elaboradas para este fin, se pudo demostrar la existencia de alteraciones en la circulación sanguínea arterial en los pacientes que presentan Síndrome Compartamental en sus fases iniciales y que el uso del Doppler es de ayuda diagnóstica para evidenciar cambios iniciales en el flujo sanguíneo de estos pacientes. Los objetivos del estudio se enfocaron a realizar un diagnóstico temprano proporcionando a su vez un tratamiento oportuno, dicho diagnóstico se realizó con un reómetro Doppler - SDD 600 PHILIPS, detectando cambios tempranos en el flujo sanguíneo que se presentan durante la evolución del síndrome, evitando con ello secuelas graves.

El estudio fué prospectivo, transversal, observacional y analítico en el cual se incluyeron pacientes entre los 20 y 60 años de edad en los que existió sospecha clínica a su ingreso al servicio de urgencias de cursar con Síndrome Compartamental. A todos se les efectuó los siguientes exámenes de laboratorio, biometría hemática, química sanguínea, determinaciones enzimáticas de aminotransferasa glutámico oxaloacética, aminotransferasa glutámico pirúvica, deshidrogenasa láctica, creatinfosfoquinasa y examen general de orina. A todos se les efectuó medición del flujo sanguíneo arterial en la porción distal de la extre-

midad afectada, realizando medición en la extremidad contralateral sana a efecto de comparación. El análisis estadístico se realizó mediante medidas de tendencia central: moda, mediana, media y porcentaje. Y medidas de dispersión: rango, orden de rango, desviación standard, t de Student y Chi cuadrada. Tomando como valor significativo $P < 0.05$. -- Los datos encontrados están acorde a lo informado a este respecto por la literatura mundial).

I N T R O D U C C I O N

Se conoce como Síndrome Compartamental a la condición clínica que se presenta a partir del incremento de la presión en el interior de un espacio que dificulta el aporte circulatorio, condicionando hipoxia tisular con las consecuentes repercusiones metabólicas intracelulares. (1,2,3)

Los primeros antecedentes por reconocer el síndrome fueron hechos en 1881 por Von Volkman al describir la contractura de una mano secundaria a la aplicación de una ligadura, en ese entonces las causas eran atribuidas a contractura muscular rápida post-traumática y destrucción muscular progresiva de causa isquémica, siendo consideradas las manifestaciones clínicas expresión de un bloqueo al flujo arterial. (4, 5,6)

En el año de 1941 Bywater durante la 2a. Guerra Mundial describe una entidad clínica en las víctimas de los bombardeos, en donde los afectados presentaban atrapamiento de las extremidades bajo escombros, presentando todos ellos un cuadro clínico similar que consistía en edema de la extremidad, mioglobinuria, choque e insuficiencia renal aguda, que conforma lo que hoy se conoce como Síndrome de Aplastamiento. (7)

Los Síndromes Compartamental y de Aplastamiento han sido -- asociados a partir de la descripción de Mubarak y Owen en 1975, señalando que el primero ocurre a nivel del compartimiento y el segundo es una repercusión general de éste, es decir, que un Síndrome Compartamental - puede condicionar un estado fisiopatológico grave que puede llevar a la muerte al no ser detectado a tiempo. En la actualidad se ha considerado conveniente unificar a esta entidad denominándola Síndrome Compartamental. (7)

En general existen dos condiciones en la etiología del síndrome: un contenido de estructuras neuromusculares y el factor de incremento de la presión dentro del mismo. La reversibilidad de la lesión es ta condicionada por la perfusión arterial colateral, lesiones asociadas de partes blandas, presión del compartimiento y magnitud del tiempo previo a la descompresión. Los pocos reportes en la literatura de estudios experimentales han demostrado que posterior a la isquemia súbita existe tolerancia al compromiso vascular por un determinado tiempo, concluyendo todos ellos que los cambios son reversibles cuando se efectúa la descompresión en un tiempo máximo de tres horas. (8, 9, 10, 11, 12)

A pesar de la múltiple etiología se considera mundialmente que la frecuencia del síndrome es baja, posiblemente por desconocimiento de la entidad y a que de acuerdo a lo referido por Matsen no se puede pensar en una entidad clínica si no se conoce. La mortalidad en los pacientes con el síndrome, secundario a oclusiones vasculares prolongadas varía de 47 a 80 %, con sobrevida mayor en los pacientes detectados

en etapas tempranas. (8, 12, 13)

Uno de los puntos más discutidos y al cual se han enfocado los estudios del síndrome ha sido hacia el diagnóstico, debido a la dificultad de realizarlo en etapas tempranas. Algunos autores han señalado que el diagnóstico más eficaz resulta de la observación clínica encontrando como más constante dolor intenso, excesivo que no guarda relación con la condición clínica. (14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22)

Una de las condiciones que se presentan en el Síndrome Compartamental es la compresión de estructuras nerviosas, vasculares y musculares y que estas dan origen a los estados de alteración metabólica celular que condiciona la gravedad del síndrome, resulta necesario implementar un método diagnóstico que permita verificar si existen alteraciones en el flujo sanguíneo arterial en las etapas iniciales del síndrome, se propone que esto puede ser logrado con ayuda de un reómetro ultrasónico (Doppler). Tomando en cuenta que el Servicio de Cirugía Plástica y Reconstructiva del H. R. "20 de Noviembre" del I.S.S.S.T.E., es considerado un servicio de tercer nivel y por lo tanto de concentración es factible que los casos clínicos que presenten Síndrome Compartamental sean enviados a esta unidad por lo que se propone que el uso del reómetro ultrasónico de forma rutinaria permita contar con un método de diagnóstico rápido y eficaz, no costoso ni invasivo que permita detectar el síndrome en sus inicios para proporcionar tratamiento y evitar secuelas importantes. (20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 33, 34, 35, 36, 37, 38)

O B J E T I V O S

- 1.- Demostrar la utilidad del uso del reómetro ultrasónico (Doppler) -- como prueba diagnóstica temprana en el Síndrome Compartamental.
- 2.- Evaluar los cambios en el flujo sanguíneo arterial que se presenten en la evolución de un Síndrome Compartamental, usando el Doppler.
- 3.- Proporcionar al paciente un tratamiento oportuno.
- 4.- Evitar las secuelas en los pacientes que presenten Síndrome Compartamental.

M A T E R I A L Y M E T O D O

1.- Se efectuó un estudio prospectivo, transversal, comparativo y analítico, en doce pacientes derechohabientes del I.S.S.S.T.E. en quienes se sospechó Síndrome Compartamental al ingresar al servicio de urgencias del H. R. "20 de Noviembre", en el lapso de un año, del 1º de Septiembre de 1989 al 31 de Agosto de 1990.

1.1.- CRITERIOS DE INCLUSION:

- a) Ambos sexos.
- b) Entre los 20 y 60 años de edad.
- c) Que se sospeche Síndrome Compartamental.

1.2.- CRITERIOS DE EXCLUSION:

- a) Los que presentaron lesión en ambas extremidades.
- b) Pacientes que presentaban enfermedades sistémicas (diabetes, hipertensión arterial sistémica, hiperlipidemias o enfermedades de la colágena)

1.3.- Se usó un reómetro ultrasónico (Doppler)

Marca : PHILIPS

Modelo: SDD 600

1.4.- Se realizaron mediciones comparativas tanto en la extremidad afec
tada como en la sana en cada uno de los pacientes.

1.5.- A todos los pacientes sometidos al estudio se les realizó:

I. Interrogatorio y Exploración ffsica.

II. Exámenes de Laboratorio:

a) Biometría hemática.

b) Quí mica sanguínea.

c) Enzimas:

- T. G. O.

- T. G. P.

- D. H. L.

- C. P. K.

d) Examen General de Orina para detección
de mioglobinuria.

1.6.- DE GABINETE (objetivo del estudio)

Se efectuaron mediciones del flujo sanguíneo en los pacientes so
pechosos de Síndrome Compartamental, en la porción distal del ---
miembro afectado así como en la extremidad contralateral sana a -
efecto de comparación, con el reómetro ultrasónico.

1.7.- En todos los pacientes que se sospechó Síndrome Compartamental se
les efectuaron mediciones al ingreso y a la hora, tiempo en que -
se consideran reversibles las lesiones secundarias.

1.8.- Las mediciones se hicieron en concordancia a la exploración clínica que incluyó los siguientes aspectos:

a) Coloración:

- Normal.
- Pálida.
- Cianótica.

b) Temperatura:

- Normal.
- Hipotérmica.

c) Sensibilidad:

- Normal.
- Aumentada.
- Disminuida.

d) Dolor

- Presente.
- Ausente.

e) Llenado capilar:

- Medición en segundos.

1.9.- Una vez establecido el diagnóstico presuncional del Síndrome Compartamental y efectuados los procedimientos de descompresión de las estructuras afectadas, se realizó medición ultrasónica a la hora y se continuó con el seguimiento del paciente con la finali-

dad de evaluar el grado de funcionalidad de la extremidad afecta
da.

1.10.- El registro de los datos se efectuó en hojas de recopilación diseñadas para este fin. La información se presentará en gráficas, histogramas y polígonos de frecuencia.

1.11.- El análisis estadístico en cuanto a su descripción numérica de la información, se hizo utilizando como medida de resumen:

a) Medidas de tendencia central:

- Moda.
- Media.
- Mediana.
- Porcentaje.

b) Medidas de Dispersión:

- Rango.
- Orden de rango.
- Desviación standard.
- t de Student.
- Chi cuadrada. (χ^2)

R E S U L T A D O S Y D I S C U S I O N

Durante el lapso de un año, comprendido entre el 1º de ---- Septiembre de 1989 y el 31 de Agosto de 1990, se estudiaron doce pacien-- tes en los cuales existió el diagnóstico presuncional de síndrome com-- partamental. Siete (59%) fueron del sexo masculino y cinco (41%) del -- sexo femenino. Con un orden de rango de edad de 24 a 56 años, una moda de 42 años y una media \bar{X} de 39.3 años, con un rango calculado de 32 --- años.

El tiempo transcurrido desde el inicio de la lesión hasta - su ingreso al servicio de urgencias fué variable, con orden de rango en-- tre 2.5 y 72 horas, rango calculado de 69.5 horas, mediana y moda de 8 horas, con media \bar{X} de 12.2 horas.

Los diagnósticos de ingreso al servicio de urgencias fueron de etiología variada como puede observarse en la Tabla No. I, la fre--- cuencia más alta correspondió a lesiones por quemadura, siete casos -- (59%).

La mayoría de los pacientes curso con manifestaciones clíni-- cas en estrecha relación con la causa de su ingreso (Tabla No. II). Se presentó dolor constante, intenso y excesivo sin relación con la condi-- ción clínica y que no cedía fácilmente con el uso de analgésicos comi-- nes.

T A B L A N o . I

DIAGNOSTICOS DE INGRESO

PACIENTE	DIAGNÓSTICO
1	QUEMADURA POR ESCALDADURA
2	POLITRAUMATIZADO
3	QUEMADURA QUÍMICA
4	HERIDA POR ARMA DE FUEGO
5	APLASTAMIENTO MIEMBRO SUP. DER.
6	QUEMADURA POR DEFLAGRACIÓN
7	QUEMADURA POR DEFLAGRACIÓN
8	TRAUMA SEVERO MIEMBRO SUPERIOR
9	ATROPELLADO POR VEHICULO EN MOV.
10	QUEMADURA POR DEFLAGRACIÓN
11	QUEMADURA POR DEFLAGRACIÓN
12	QUEMADURA POR DEFLAGRACIÓN

T A B L A N o . I I

ALTERACIONES CLINICAS PRESENTADAS

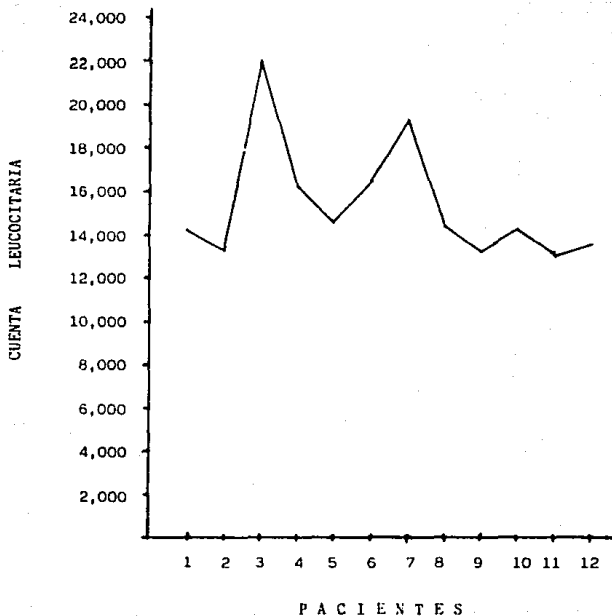
DATOS CLÍNICOS	NO. PACIENTES
A) Cambios de Coloración	
- Normal	2
- Pálida	9
- Cianótica	1
B) Temperatura	
- Normal	2
- Hipotermia	5
- Hipertermia	5
C) Sensibilidad	
- Normal	0
- Aumentada	11
- Disminuida	1
D) Dolor	
- Presente	12
- Ausente	0
E) Llenado Capilar	
- Segundos 3 a 5	6
de 5	6

En los exámenes de laboratorio realizados la biometría hemática mostró elevación importante de la cuenta leucocitaria en los doce pacientes (100%) como puede observarse en la gráfica No. 1, esto a expensas de la cifra de neutrófilos. En todos ellos (100%) la velocidad de sedimentación globular se encontró acelerada (gráfica No. 2), tomando como cifras normales de 0 a 15 mm/hora, se encontró una media \bar{X} de 35 mm/hora, con desviación standard de 2 mm/hora, con moda y mediana de 30 mm/hora. Tanto la cifra alta de leucocitos como la velocidad de sedimentación globular evidenciaron la existencia de un cuadro inflamatorio agudo como es de esperarse dada la etiología de los procesos. Las cifras de hemoglobina y hematócrito no mostraron evidencia significativa al igual que la concentración de hemoglobina globular media, el volumen corpuscular medio y la cuenta plaquetaria.

En cuanto a las determinaciones enzimáticas todos los pacientes (100%) presentaron elevación de la creatinfosfoquinasa total, transaminasas glutámico oxaloacética y glutámico pirúvica, por lo menos al doble de su valor normal, con $P < 0.03$, esto acorde con el grado de lesión tisular. En la misma Tabla se aprecia que solo dos pacientes (16%) presentaron elevación de la deshidrogenasa láctica total, sin encontrar significancia estadística.

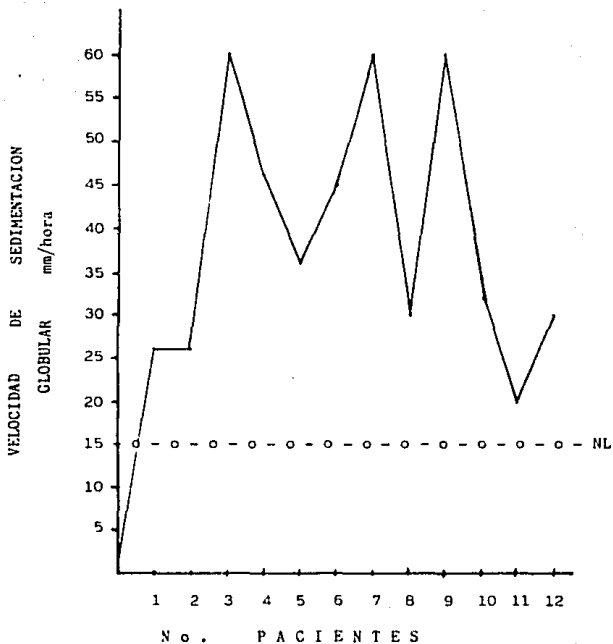
En la química sanguínea los resultados mostraron elevación discreta de la glicemia en seis pacientes (50%), con $P < 0.05$, estas cifras altas presentes como respuesta metabólica al trauma. La urea se encontró elevada en 33% de los pacientes, en respuesta al estado de hidratación. La creatinina y el ácido úrico se reportaron normales como

GRAFICA No. 1



CUENTA LEUCOCITARIA EN LA BIOMETRIA
HEMATICA DE INGRESO .

GRAFICA No. 2



ALTERACIONES OBSERVADAS EN LAS DETERMINACIONES DE VELOCIDAD DE SEDIMENTACION GLOBULAR.

T A B L A N o . I I I

ALTERACIONES ENZIMATICAS OBSERVADAS

No. PACIENTE	C. P. K. NI. (5-50 μ U/ml)	T. G. O. NI. (5-15 U/L)	T. G. P. NI. (5-25 U/L)	D. H. L. NI. (40-70 μ U/ml)
1	100	70	92	50
2	172	60	110	48
3	300	410	400	520
4	80	90	130	50
5	160	300	122	190
6	120	170	120	56
7	360	120	90	38
8	300	129	130	46
9	325	136	172	66
10	300	130	110	53
11	190	110	102	40
12	230	133	149	58

puede apreciarse en la Tabla No. IV. En estos pacientes no existían antecedentes de enfermedades previas como diabetes, hipertensión arterial sistémica, colagenopatía o insuficiencia renal que explicaran los datos obtenidos.

La búsqueda intencionada de mioglobulinuria en el examen general de orina al ingreso, mostró la presencia de esta en diez pacientes (83%) $P < 0.05$, condicionado por la destrucción celular.

Posteriormente se procedió a efectuar las mediciones con el reómetro ultrasónico en la porción distal de la extremidad superior --- afectada, con el fin de detectar cambios en el flujo sanguíneo arterial en este caso de arterias radiales y la extremidad superior sana. Estos registros se realizaron a flujo continuo en un rango de 3 MHz como resultado de un rango de frecuencia de normalidad de 8.3 mV a 11 mV, con un orden de rango de frecuencia del analizador ultrasónico espectrofotométrico con amplitud de -2000 a 8000 de acuerdo al grado de severidad - del miembro afectado. Como puede observarse en la Tabla No. V se procedió a clasificar el grado de severidad de las lesiones en: leve, moderada y severa, tomando en cuenta la amplitud del analizador espectrofotométrico y la frecuencia del flujo continuo.

Las mediciones iniciales se efectuaron al ingreso del paciente y una hora después. Se efectuó una tercera medición una hora después de efectuada la descompresión. Se pudo observar que la imagen espectrofotométrica disminuía notablemente en las extremidades lesionadas en estrecha relación con la severidad de cada caso en particular, evi--

T A B L A N o . I V

R E S U L T A D O S D E Q U I M I C A S A N G U I N E A

No. PACIENTE.	GLUCOSA NI. (60-110 mg/100ml)	U R E A NI. (20-30 mg/100ml)	CREATININA NI. (0.5-1.0 mg/100ml)	ACIDO URICO NI. (3-7 mg/100ml)
1	100	20	0.8	5
2	80	20	0.6	3
3	320	60	0.9	7
4	130	26	0.9	3.6
5	141	76	1.0	6
6	130	60	0.5	6
7	123	62	0.6	4
8	136	22	0.8	5
9	110	27	0.7	6
10	98	23	0.6	5.8
11	89	24	0.9	3.7
12	110	23	0.5	6

T A B L A N o . V

CLASIFICACION DEL GRADO DE SEVERIDAD DE LAS LESIONES
 CON DOPPLER ULTRASONICO SDD 600 EN LA ARTERIA RADIAL

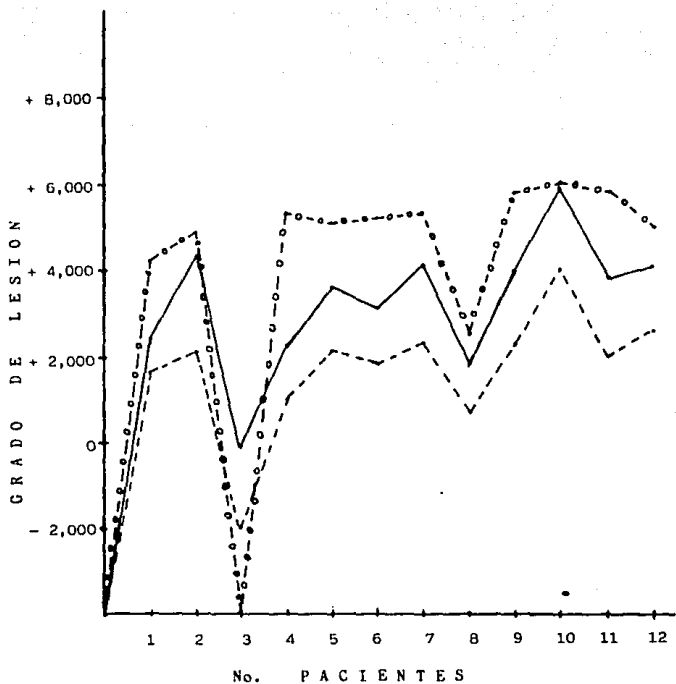
Orden de Rango de Frecuencia Ultra-sónica.	Presencia de Lesión	% de Lesión (Oclusión)	Flujo Continuo 8.3 - 11.0 mV (rango 3 MHz)
8.000 CALIBRACIÓN	AUSENTE	0 %	8 MHz CALIBRACIÓN
6.000	NORMAL	0 %	3 MHz
4.000	LEVE	10 - 45 %	6 MHz
2.000	MODERADA	50 - 75 %	7 - 12.5 MHz
0	SEVERA	76 - 99 %	> 14 MHz
-2.000	OCLUSIÓN COMPLETA	100 %	SIN REGISTRO

dencia de la compresión de las estructuras vasculares con $P < 0.05$. En once de los pacientes (91%) se pudo efectuar desconpresión de las estructuras en las 2 horas siguientes, con recuperación adecuada que se demostró por aumento de la amplitud espectrofotométrica, a excepción del paciente número tres en el cual hubo necesidad de efectuar amputación de la extremidad superior afectada, ya que ingresó al servicio de urgencias 72 horas después del inicio de la lesión por quemadura química, cuya severidad condicionó anoxia tisular (gráfica No. 3).

En la gráfica No. 4 se aprecia la medición del flujo continuo en megahertz (MHz) realizadas al ingreso, a la hora y una hora después de la desconpresión. Se observó un aumento del flujo continuo cuanto más severa era la lesión y esta regresaba a valores casi normales, estimados como valor normal 3 MHz, post-descompresión con $P < 0.05$. Solo en el paciente número tres que requirió amputación no se pudo observar esto.

Los miembros afectados fueron superior derecho en ocho casos (66%) y el izquierdo en cuatro casos (34%). En la gráfica No. 5 la amplitud espectrofotométrica que presentaba cada uno de los pacientes en la extremidad superior sana fluctuaba dentro de la normalidad, como puede observarse. Finalmente se concluye de acuerdo a los resultados obtenidos que es posible detectar las lesiones tempranas en el Síndrome Compartamental por alteraciones del flujo sanguíneo arterial. En este estudio se encontró que la lesión más frecuente que presentaban los pacientes era la moderada en un 50% de los casos, en segundo lugar por

la severa en un 33% con $P < 0.03$. (gráfica No. 6)



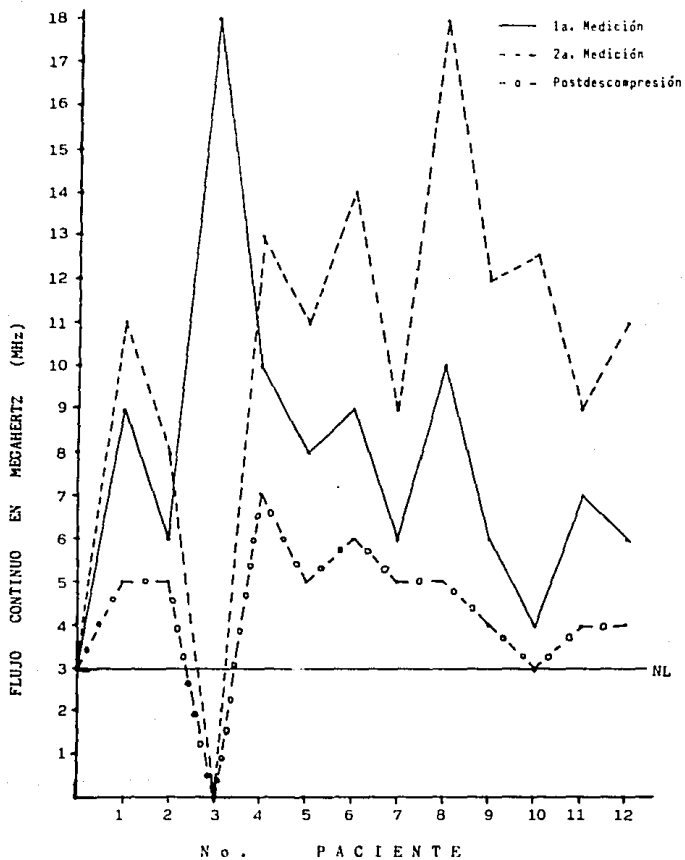
GRAFICA No. 3

GRADO DE LESION DE ACUERDO AL RANGO DE FRECUENCIA
ULTRASONICA DEL MIEMBRO AFECTADO.

— 1a. medición

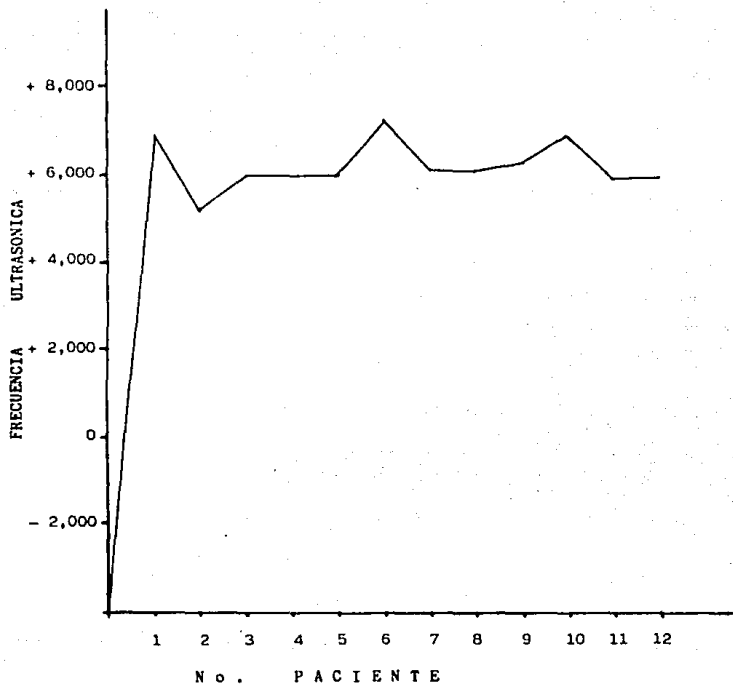
- - - 2a. medición

- o - 1 hr. después de la decompresión



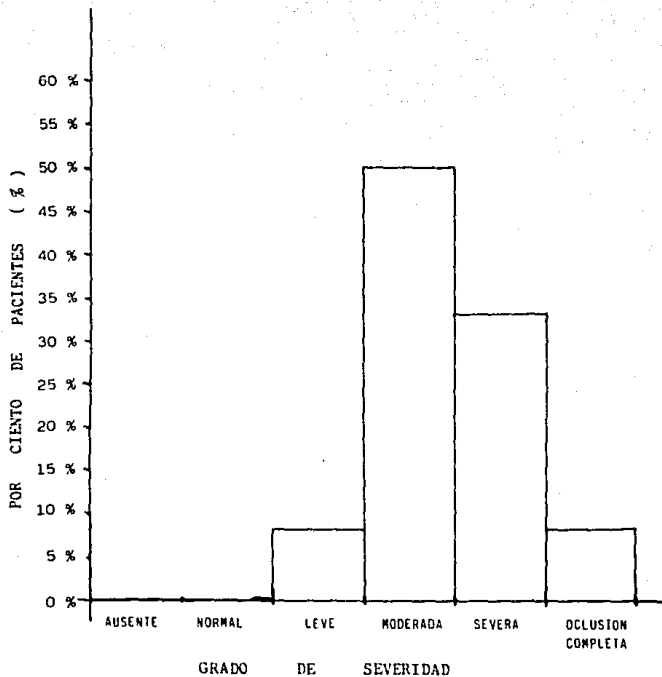
G R A F I C A No. 4

MEDICION DEL FLUJO CONTINUO EN MHz



GRAFICA No. 5

RANGO DE FRECUENCIA UNTRASONICA AL INGRESO
 EN EL MIEMBRO SUPERIOR SANO



GRAFICA No. 6

PORCENTAJE DE PACIENTES DE ACUERDO AL GRADO DE
 SEVERIDAD DE LAS LESIONES DESCRITAS EN LA TABLA
 No. V

C O N C L U S I O N E S

En el presente trabajo de demostro la utilidad del reómetro ultrasónico (Doppler), como prueba diagnóstica temprana del Síndrome -- Compartamental. En los pacientes estudiados la velocidad del flujo sanguíneo se redujo en forma importante antes de que los pacientes iniciaran las manifestaciones clínicas ya conocidas que permiten integrar el diagnóstico de este síndrome.

Debe reconocerse que la observación de los parámetros clínicos son vitales para el diagnóstico, el mérito de este trabajo reside - en que aún antes de que estos sean evidentes, puede recurrirse a un regímetro para evaluar el miembro afectado en el que se podrá observar alteraciones del flujo sanguíneo arterial antes del inicio de los síntomas.

De igual manera el reómetro ultrasónico permite evaluar los cambios en el flujo sanguíneo arterial que se presentan en la evolución del Síndrome Compartamental.

Al efectuar la detección del trastorno en el flujo arte---

rial en las extremidades lesionadas, se pudo efectuar descompresión oportuna en once de los doce pacientes afectados, con recuperación de la funcionalidad de las mismas. Sin embargo en uno de los pacientes tuvo que recurrirse a la amputación de la extremidad ya que el tiempo de evolución permitió el compromiso de las estructuras involucradas, condicionando lesión anóxica e irreversible $P < 0.05$.

A pesar que el estudio corresponde a los llamados de pequeñas muestras por Gosst permite que mediante el análisis del muestreo de t de Student y Chi cuadrada los resultados obtenidos sean válidos y significativos. No existiendo forma de comparar con otro método no invasivo de diagnóstico para el síndrome ya que éste no existe. Recientemente se intenta utilizar la resonancia magnética nuclear como prueba diagnóstica (23, 24, 25, 26). Esto no es idóneo en nuestra población ya que el estudio es muy costoso y aún se encuentra en fase de experimentación en animales.

En los once pacientes con resultados positivos se logró la reintegración a sus actividades cotidianas en menor tiempo de lo habitual, disminuyendo su período de incapacidad y el costo día/cama.

Se propone con este trabajo que en todo paciente en el cual exista la sospecha clínica de Síndrome Compartamental, se efectúe de rutina en el servicio de Cirugía Plástica y Reconstructiva valoración con reómetro ultrasónico (Doppler), ya que se cuenta con él en la unidad, esto permitirá contar con un método de diagnóstico que detecte los cambios vasculares iniciales de dicho síndrome con el consecuente trata---

miento oportuno y la disminución de secuelas.

B I B L I O G R A F I A .

- 1.- Matsen F A, Compartmental Syndrome. An Unified Concept, Clin. Orthop. 1975, 113:8-13
- 2.- Patman R D, Compartmental Syndrome in Peripheral Vascular Surgery, Clin. Orthop. 1975, 113:103-110
- 3.- Sanderson R A, Foley R K, McIvor G W D, Kirkaldy-Willis W H, Histological response on Skeletal Muscle to Ischemia, Clin. Orthop. --- 1975, 113:27-35
- 4.- Tsuge K, Treatment of Established Volkmann's Contracture, J. Bone - and Joint Surg. 1975, 57A:7:925-929
- 5.- Jepson P N, The Classic: Isquemic Contracture Experimental Study, - Clin. Orthop. 1975, 113:3-7
- 6.- Holden C E A, Compartmental Syndromes Following Trauma, Clin Orthop 1975, 113:95-112
- 7.- Mubarak S, Owen C A, Compartmental Syndrome and it's Relation to the Crush Syndrome: A Spectrum of Disease, Clin. Orthop. 1975, 113:81-- 87
- 8.- Matsen F A, Krugmire R B, Compartmental Syndrome, Surg. Gynecol. Obs tec. 1978, 147:943-949
- 9.- Szabo R M, Gelberman R H, The Pathophysiology of nerve Entrapment - Syndrome, J. Hand Surg. 1987, 12A:5:880-884
- 10.- Rydevik B, Lundborg G, Permeability of Intraneural Microvessels and Perineurium Following Acute, Graded Experimental nerve Compression, Scand. J. Plast. Reconstr. Surg, 1977, 11:179-187
- 11.- Rorabeck C H, Clarke K M, The Pathophysiology of the Anterior Tibial Compartment Syndrome: An Experimental Investigation, J Trauma, 1978, 18:5:299-303
- 12.- Owen CA, Mubarak S J, Hargens A R, Rutherford L, Garetto L P, Akeson W H, Intramuscular Pressure with Limb compression, N. Engl. J. Med, 1979, 300:21: 1169-1172
- 13.- Hiamovici H, Muscular, Renal, and metabolic complications of acute arterial occlusions: Myonephropathis-metabolic Syndrome, Surgery, -- 1979, 1979, 85:5:461-468
- 14.- Rollins D L, Bernhard V M, Townw J B, Fasciotomy, Arch. Surg, 1981,

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

116:1474-1481

- 15.- Eaton R G, Green W T, Volkmann's Ischemia. Clin. Orthop, 1985; 113: 58-64
- 16.- Spinner M, Aiache A, Silver L, and Barsky A J, Impeding Ischemia -- Contracture of the hand, Plast, & Reconst Surg, 1972; 50:341-349
- 17.- Hyde G L, Peck D, Powell D. C. Compartente Syndrome: Early Diagnosis and a Bedside Operation, Am. Surg Am. Surg, 1983; 49:563-568
- 18.- Halpern A A, Greene R, Nichols T, Burtun D S, Compartment Syndrome of the Interosseous Muscle. Early Recognition and Treatment, Clin. Orthop. 1979; 140:23-25
- 19.- Lundborg G, Structure and Function of the intraneural Microvessels as Related to Trauma, Edema Formation, and nerve function, J. Bone Joint Surg, 1975; 7:938-948
- 20.- Ashton H, The Effic of Increased Tissue Pressure on blow flow, Clin Orthop, 1975; 113:15-26
- 21.- Sheridan G W, Matsen F A III, An Animal Model of the Compertment Syndrome, Clin. Orthop. 1975; 113:36-42
- 22.- Luk K D K, and Pun W K, Unrecognised compartment syndrome in a patient with tourniquet palsy, J. Bone Joint Surg. (Br.) 1987; 69:97
- 23.- Greenberg BM, Masem M, Ragozzino M, Schoenfeld D A, and May J W, -- The Role of Magnetic Resonance Imaging in Assessing Elevated Intracompartmental Pressure in Rabbit Hindlimb, Plast. Reconstr. Surg. - 1988; 82:4:678-683
- 24.- Rosenthal D I, Scott J A, Barranger J, Mankin H J, Saini S, Brady T J, Osier L K, and Doppelt S, Evaluation of Gaucher disease using -- magnetic resonance imaging, J. Bone Joint Surg., 1986; 68A:802- 809
- 25.- Greenberg B, Mezrich R, Prymak C, Kressel H, and LaRossa D, Application of magnetic resonance imaging technique in determining canine muscle and humanfree flap viability, Plast. Reconstr. Surg., 1987; 79:959- 965
- 26.- Ehman R L, and Berquist T H, Magnetic resonance imaging of musculo-skeletal trauma, Radiol. Clin. North Am., 1986; 24:291-297
- 27.- Whiteside T E Jr., Haney T C, Marimoto K, and Harada H, Tissue Pressure Measurement as a Determinant for the need of Fasciotomy, --- Clin. Orthop., 1975; 113:43-51
- 28.- Ganon G F, Fisiologia Médica, Ed. El Manual Moderno S. A. de C. V. 11ª ed., 1988, Capítulos 2, 3, 27, 28, 29, 30, 31, y 32
- 29.- Stegall H F, Rushmer R F, and Baker D W, A Transcutaneous Ultrasonic Blood-Velocity Meter, J. Appl. Physiol., 1966; 21:707-711
- 30.- Stradnee D E Jr., McCutcheon E P, and Rushmer R F, Application of a Transcutaneous Doppler Flowmeter in Evaluation of Occlusive Arterial Disease, Srug. Gynec. & Obstet., 1966; 122:1039-1045

- 31.- Mubarak S J, Owen C A, Hargens A R, Garreto L P, Akeson W H, Acute Compartment Syndrome: Diagnosis and Treatment with the Aid of Wick Catheter, J. Bone Joint Surg., 1978, 60:1091-1095
- 32.- Phillips J H, Mackinnon S E, Beatty S E, Leedellon A, O'Brien J P, Vibratory Sensory Testing in Acute Compartment Syndrome: A Clinical and Experimental Study, Plast. Reconstr. Surg., 1987,79:796-801
- 33.- Jacobs R R, Williams B T, Anderson M N, Schenk W G, An Acute Method of Measuring Instantaneous Blood Flow in Patients, J. Trauma, 1971, 11:178-189
- 34.- Rich N M, Spencer F C, Vascular Trauma, W B Saunders Company 2nd ed. 1978, 72-73
- 35.- Dodd H, Cokett F G, The Pathology and Surgery of the Veins of Lower Limb, Churchill Livingstone, Second Edition 1976, 187-189
- 36.- Moylan J A, Inge W N, Pruitt B A, Circulatory Changes Following Circumferential Extremity Burns Evaluated by the Ultrasonic Flowmeter: An Analysis of 60 Thermally Injured Limbs, J. Trauma, 1971, 11:763
- 37.- Sigel B, Popky G L, Mapp E M, Fiegl P, Felix W r, and Ipsen J, Evaluation of Doppler Ultrasound Examination, Arch. Surg., 1970, 100:-535-540
- 38.- Sigel B, Popky G L, Wagner A K, Boland J P, Mapp E M, Fiegl P, A - Doppler Ultrasound Method for Diagnosing Lower Extremity Venous Disease, Surg. Gynec. Obstet., 1968, 127: 339-350