



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

HOSPITAL DR. VICTORIO DE LA FUENTE NARVÁEZ.
[ANTES MAGDALENA DE LAS SALINAS]



11245
78

**RESULTADOS EN EL TRATAMIENTO DE SÍNDROME
COMPARTIMENTAL EN PIERNA, PIE, MANO Y
ANTEBRAZO EN NIÑOS.**

T E S I S
PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN
ORTOPEDIA Y TRAUMATOLOGÍA
P R E S E N T A
DR. DAVID ROJAS BOSADA

ASESOR DE TESIS:

DRA. SOFIA IRENE MARTINEZ IBARRA



MÉXICO, D. F. 2003

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

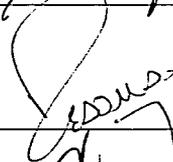
Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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.

DR. RAFAEL RODRIGUEZ CABERA
PROFESOR TITULAR DEL CURSO



DR. GUILLERO REDONDO AQUINO
JEFE DE DIVISI3N E INVESTIGACI3N
EN SALUD



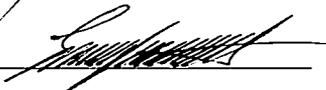
DR. ENRIQUE ESPINOZA URRUTIA
JEFE DE DIVISI3N E INVESTIGACI3N
EN SALUD



DR. LEOBARDO ROBERTO PALAPA GARCIA
COORDINADOR EN EDUCACI3N
EN SALUD



DR. ENRIQUE GUINCHAR Y S3NCHEZ
COORDINADOR EN EDUCACI3N
EN SALUD



DRA. SOFIA IRENE MARTINEZ IBARRA
ASESOR DE TESIS



DR. DAVID ROJAS BOSADA
MEDICO RESIDENTE



MA
EVA



OS
IA

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

A mi esposa

María Patricia Aldape Velásquez, por su gran apoyo, amor y paciencia, que siempre serán un ejemplo a seguir.

A mis hijos

Eric David, Michelle Denisse, Natasha Svieta, y Sharon Patricia, por que siempre me enseñan el valor de mi vida.

A mis padres

Por que ellos me enseñaron el respeto, la tenacidad, el valor, que solo son un reflejo de su vidas.

A mis maestros

Por que gracias a sus sabias palabras, podré llevar alivio a mis pacientes.

A mis compañeros de guardia

Pedro, Higinio, Jaime, y Patricio, por que su presencia me animo a seguir y convirtió estos momentos en un reto.

A todos mis amigos, parientes, compañeros de trabajo, que de alguna manera hicieron mi vida mas facial, en esta ciudad tan difícil.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ANTECEDENTES CIENTÍFICOS:

"SÍNDROME COMPARTIMENTAL".

MARCO TEORICO.

El Dr. Richard Von Volkmann, lo menciona en 1881, quien observa que ciertos vendajes, sobre todo los muy ajustados, condicionaban disminución en la circulación del miembro superior a nivel del antebrazo, muñeca y mano.

Posterior a ello, se han descrito por diversos autores, que dicho proceso isquémico condicionaban lesiones neuromusculares irreversibles, siendo el mas abundante a nivel de miembros, por ejemplo.(31)

En 1926 Jepson, reproduce mediante el método experimental en animales, el síndrome compartimental, logrando evidenciar su correlación con las complicaciones como las contracturas musculares , y sobre todo su aportación en relación a su prevención por medio de fasciotomías urgentes. (17)

En 1930 Eckhoff describe la isquemia que produce el brazaletes neumático, el cual se usaba para producir isquemia durante una cirugía, por un periodo prolongado. (18)

En 1943 Servin y Vogt realizan una aplicación clínica de los conocimientos previos, al describir el síndrome compartimental en la región tibial anterior, logrando anotar una descripción mas detallada y un listado de las posibles causas. Posteriormente ellos describen asociaciones del síndrome compartimental a esfuerzos físicos intensos repentinos, como los realizados por atletas o soldados. Ellos atribuyen la causa a micro hemorragias intra compartimentales, lo que a la postre condiciona aumento de volumen intracompartimental de la región del tibial anterior.(19)

En 1975 Rorabeck enfoca su estudio desde el punto de vista fisiopatológico, e insiste en la necesidad de un diagnóstico oportuno, para realizar un tratamiento adecuado y así prevenir las complicaciones irreversibles.(20)

Mubarak retoma los estudios de Witsides, aportando que debe realizarse una fasciotomía cuando la presión este 30 milímetros de mercurio por arriba de la presión diastólica. (59)

En 1980 Broker y Peseushky , descubre otra manera de tomar la presión intracompartimental con un equipo de Presión Venosa Central (PVC). La cual la consideraban mas fácil de aplicar que la técnica de Witsides, mas práctica. El consideraba que cuando la toma, expresada en centímetros de agua, era igual o mayor a la presión diastólica, se debía realizar una fasciotomía.(21)

Scholander realiza otra descripción para la toma de presión, a base de un catéter de mecha , es llamado wick catheter, el cual consiste en una aguja conteniendo filamentos de sutura en su interior, el cual se instala dentro del compartimento, es llenado con solución salina y conectado a un transductor, que es el responsable de la medición, una de sus principales ventajas es que, no requiere de una infusión continua de solución, una gran desventaja, es que existe muchas posibilidad de que un coagulo se adhiera a la punta del catéter y que por lo tanto no se envíe una señal adecuada, por lo que tendremos lecturas erróneas. Su uso

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

requiere de experiencia, no es fácil contar con un transductor adecuado y finalmente resulte caro y de poco práctico.(22, 60, 63)

Rorabek y posteriormente Mubarak practican y desarrollan otra técnica, ahora el catéter hendido (slit catéter), el cual manejan estos autores, considerando superior al wick catheter, por dar lecturas más fidedignas en relación al síndrome compartimental, considerando que esta se encuentra construido de polietileno, con punta hendida, lo cual impide que se adhieran coágulos y en caso de que esto suceda, estos pueden ser removidos al realizar una mínima compresión sobre la piel donde se encuentra colocado, lamentablemente su uso requiere de experiencia, y peor aún, el hecho de que este método no tiene una aplicación generalizada dado su alto costo.(22, 23, 56)

Cualquier método debe ser evaluado inicialmente en sujetos sanos, de otra manera tendremos sesgos (29)

Nuevos métodos para investigar la presión intracompartimental es el flujómetro laser dopler en el diagnóstico del síndrome compartimental, el cual se encuentra en fase de experimentación .(49)

El efecto local y distal de la compresión, debido al aumento de la presión tisular dentro del compartimiento, el aumento de la presión venosa disminuye el gradiente arteriovenoso, la arteria no se obstruye al pasar el compartimento, por lo que el pulso periférico no se altera, también las venas digitales se vacían a las venas con gradiente de presión baja, y es por ello que el llenado capilar, la temperatura y el color del dedo pueden ser normales, aún en presencia de severo compromiso del compartimento.

Cuando el flujo sanguíneo no es lo suficientemente adecuado para satisfacer las demandas metabólicas, la pérdida de la función tisular y eventualmente la viabilidad sobreviene.(29, 64)

Es ya conocido por todos, que los factores que influyen para determinar las alteraciones neuromusculares de un compartimento afectado, se han mencionado la intensidad y el tiempo de la presión aumentada del compartimento como causas principales. Existen otros factores que influyen de una manera importante al agravar o mejorar la situación, según se maneje, esto se encuentra en relación directa a la presión arterial, y que se modifica disminuyendo o aumentando, dependiendo del nivel en que se localice en relación al corazón; disminuye la presión, cuando la extremidad se eleva por arriba de este nivel, esto tiene significado clínico, al recomendarse para mejorar el drenaje venoso de la extremidad; mantenerla elevada por arriba del corazón debe evitarse, cambiando la indicación, por mantenerla al mismo nivel que el corazón. Otro factor que altera la tolerancia a la presión en el compartimento, es la lesión traumática presente en la mayoría de los casos, en donde las demandas metabólicas de oxígeno se encuentran aumentadas.(29, 46)

Estudios recientes realizados en perros demuestran que con elevaciones por arriba de 30 milímetros de mercurio eran suficientes para causar necrosis en el compartimento. (55). Recordando las presiones normales de un compartimento son entre 12 y 20 mm de Hg; cuando se encuentra entre 20 a 25 es de riesgo, entre 26 a 29 de alto riesgo, cuando se encuentra en 30 o más es indicación quirúrgica.

En el niño con síndrome compartimental, se presenta de forma muy parecida que en el adulto, esto es, aumento de volumen de la región, con aumento de la presión en un compartimiento, dichos compartimientos existen en prácticamente toda la economía donde exista músculos estriados, a excepción del miocardio, cuando esta presión aumenta, sus vasos y nervios se comprimen . descrita entre un 0.3 a un 0.8% en fracturas en niños.(34) Pero por otro lado se ha reportado hasta un 69% de asociación de síndrome compartimental con fracturas, en este caso en tibias. (35)

También se ha descrito causas como quemaduras graves, machacamientos generalmente graves, además de lesiones como fracturas cerradas o expuestas, sobredosis de medicamentos como ergotamina, monóxido de carbono o barbitúricos usados frecuentemente en eventos anestésicos, extravasación ó infiltración de soluciones, e incluso ejercicios vigorosos o torsiones, abuso de drogas y alcohol, sangrado local, desordenes sanguíneos que condicionen hemorragias intracompartimentales como con anticoagulantes o hemofilia, incremento en la filtración capilar, aumento de la permeabilidad capilar, congelamientos, mordeduras por serpientes, aumento en la presión capilar, obstrucción venosa, disminución en la osmolaridad sérica, síndrome nefrótico, hipertrofia muscular, quistes poplíteos, o también causas externas como férulas de aire muy infladas, tracciones esqueléticas, e inclusive los alargamientos óseos, correcciones ortopédicas por mala alineación, enclavados intramedulares tibiales, ruptura de músculos, lesiones por alto voltaje, inmovilizaciones prolongadas, entre otras . (17, 18, 19, 20, 25, 26, 27, 29, 33, 38, 39, 41, 51, 53, 58, 65, 66, 67, 69, 70, 71, 74, 75, 76, 77, 79, 80, 82)uso de medio de contraste, considerada como iatrogénica al infiltrarse dicho medio en el dorso de la mano o punciones arteriales para toma de muestras para gases en pacientes anticoagulados. O el caso de pacientes fármaco dependientes que accidentalmente inyectan sustancias como heroína, metadona, cocaína, barbitúricos o anfetaminas en arterias, condicionando isquemia necrosis, que frecuentemente acabo en amputaciones. (43, 67, 73)

Otras causas muy poco asociadas a este síndrome son las que reporta Blank y Col., donde se menciona eventos isquémicos prenatales hasta 5.4 semanas antes del parto, así como también en el posparto inmediato, como trombosis arterial como complicación a la colocación de catéteres, o asociados a trombo embolismo, prematures, sepsis, trauma obstétrico, resultado de estados de hipercoagulabilidad como la policitemia, enfermedades cardiacas congénitas, sífilis congénita, infiltraciones intravenosas por deshidratación, síndrome de asfixia, eclampsia, diabetes materna, ruptura prematura de membranas, falta de desarrollo arterial en el feto, constricciones del cordón umbilical sobre una extremidad, deficiencia de proteína C, trombocitopenia y trombosis arterial in útero . Se mencionaron como causas asociadas a estados isquémicos sobre las extremidades. (40)

Si no se trata rápidamente, el resultado es la necrosis total de las estructuras situadas dentro del compartimiento y la presencia de una contractura, conocida como Contractura Isquémica de Volkmann, en el caso del miembro superior.

En niños, una lesión vascular no rara, puede ser por una osteotomía, en especial de la tibia proximal, recordando la cercanía que existe de los vasos en relación a

la región poplítea. Los traumatismos múltiples predisponen a que un niño sufra un síndrome compartimental, debido a factores de alto riesgo adicionales como: hipotensión, lesión vascular y traumatismos por alta energía, los cuales aumentan la necrosis tisular. Hay evidencia que el síndrome se presenta por una simple contusión, que no se asocie a fractura. El uso de objetos que condicionen compresión como los pantalones antishock.(30)

Es importante considerar que el síndrome se puede presentar ante la presencia de una fractura tipo I o II de Salter y Harris, sobre todo a nivel de radio distal o tibia proximal.(8, 9, 10)

Un error frecuente es que en el caso de una fractura expuesta va a descomprimir por sí sola el compartimiento, de modo similar, las fracturas cerradas tratadas con fijación intra medular cerrada, como las femorales, son susceptibles de síndrome compartimental. Al restaurarse la longitud femoral, los músculos son traccionados y alargados, la integridad del compartimiento se restaura y puede producirse un síndrome compartimental y/o lesión arterial.

El examen físico se encuentra principalmente dolor, siendo este el síntoma cardinal, además de inflamación y tensión del compartimiento. A medida que aumenta la presión dentro del espacio, otro hallazgo agregado a la dolencia es una disminución en la sensibilidad o parestesia. Esto es difícil de reconocer en niños pequeños, o que con gran frecuencia no cooperan con el examen físico, o en el caso sedación o de haber sufrido contusión craneal con alteraciones de la conciencia.

La presión de los compartimentos rara vez es tan alta como para ocluir una gran arteria, de modo que a menudo los pulsos periféricos se palpan y el llenado capilar se demuestra sin complicaciones, en caso de edema intracompartimental grave, los nervios muestran una disminución gradual en el grado de amplitud de acción, que pudiera evidenciarse con una electromiografía, pero esto no resultaría práctico. El bloqueo se puede conseguir con una compresión de tan solo 50 mm de Hg después de 6 a 8 horas de duración.

La isquemia muscular que supera las 3 a 4 horas no solo ponen en peligro la función y la viabilidad muscular, también causa inflamación muscular significativa cuando se restablece la circulación. La presión tisular elevada parece operar en forma sinérgica con la isquemia para producir un deterioro muscular más grave que la isquemia sola, dependiendo del nivel de tolerancia al aumento de la presión tisular (Síndrome de aplastamiento).(64)

La elevación de la extremidad puede aumentar la presión compartimental y ser contraproducente si se acopla con una reducción de la perfusión, este puede ser el mecanismo por el cual sobrevienen las contracturas isquémicas después de fracturas femorales en niños.

La mioglobinuria puede ser una complicación adicional en un síndrome compartimental por aplastamiento grave, por esta razón debe asegurarse una hidratación adecuada y emisión de orina después de realizar descompresión.(29)

La duración del síndrome compartimental antes de la descompresión quirúrgica es uno de los factores más importantes para determinar el resultado funcional. Si la descompresión se realiza dentro de un término máximo de 12 horas, posterior a presentar el primer síntoma o signo, tendrá un mejor pronóstico, esto también depende de la tolerancia al aumento a la presión del paciente; caso contrario,

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

tiene una mayor posibilidad de presentar desvitalización completa de músculos o infecciones, que a la postre requerirán de desbridamientos mayores, contracturas, amputación o muerte. (29, 36)

Ahora, ante una lesión arterial y una vez realizada la arterioplastia, los tejidos deben de explorarse continuamente, ya que existe la posibilidad de extravasación de fluidos, así como una inadecuada perfusión de sangre y con ello la necrosis de los tejidos periféricos. (38)

Se ha reportado casos de síndrome compartimental en forma "espontánea", esto no quiere decir que se presente sin una causa aparente, mas bien es de causa aún no identificada. Esto se ha asociado a diabetes, por una aparente acumulación de fluidos en el músculo, cosa que es extraordinariamente rara, pero digno de considerar, dada su rareza. (48)

CONTRACTURA ISQUEMICA DE VOLKMANN DEL ANTEBRAZO

Si en un caso de síndrome compartimental no se instituye el tratamiento adecuado, la presión intracompartimental sigue aumentando hasta producir una isquemia tisular irreversible en cualquier compartimiento. La contractura isquémica de Volkmann o síndrome de Volkmann, es uno de los eventos mejor conocidos, este es el resultado de diversos grados de lesión tisular, siendo de los primeros cambios, la afécción del músculo flexor común profundo de los dedos en el tercio medio del antebrazo.

Entre las características clínicas del síndrome de Volkmann se incluyen flexión del codo, pronación del antebrazo, flexión de la muñeca, aducción del pulgar, extensión de las articulaciones metacarpofalángicas y flexión de los dedos.

Se ha descrito también una contractura leve, denominada síndrome de Volkmann localizado, debida a la isquemia parcial del vientre muscular del flexor profundo de los dedos; en este caso las contracturas en flexión, suelen afectar sólo de dos a tres dedos. Los trastornos sensitivos suelen ser leves o nulos. No existen contracturas articulares ni de los músculos intrínsecos. Durante los primeros días de evolución en una contractura leve pueden resultar útil el uso de férulas dinámicas, para prevenir la contractura de la muñeca, la rehabilitación funcional y el uso activo de la musculatura. Después de tres meses puede procederse a la liberación y alargamiento de las unidades músculo tendinosas afectadas. Sin embargo, cuando se afectan múltiples unidades tendinosas, resulta preferible realizar una técnica de deslizamiento muscular en lugar de proceder al alargamiento de múltiples tendones, a la resección de la muñeca o algún otro procedimiento. Si se afecta el músculo pronador redondo, quizá sea necesario extirparlo.

Las contracturas moderadas suelen afectar no solo los flexores de los dedos largos, sino también el músculo flexor largo del pulgar y, posiblemente a los flexores de la muñeca. Existen deformidades por afectación de la musculatura intrínseca y cambios sensitivos en los territorios de los nervios mediano y cubital. En este caso puede realizarse, una técnica de deslizamiento muscular, una neurectomía cuidadosa de los nervios mediano y cubital sin afectar sus ramas y una extirpación de cualquier masa muscular fibrosada. Si no se conserva ninguna capacidad de movimiento útil de los flexores de los dedos, podría estar indicada la

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

transferencia volar de extensores dorsales de la muñeca como el supinador largo y el extensor radial largo del carpo, junto con una liberación completa de la muñeca y de los flexores de los dedos.

Las contracturas graves afectan tanto a los flexores como a los extensores del antebrazo. Pueden asociarse a fracturas de los huesos del antebrazo y cicatrices cutáneas, suele haber afectación de la retroalimentación sensitiva, puesto que los nervios se ven estrangulados por los músculos retraídos y fibrosados que la rodean. (1, 11, 31)

Algunos autores como Tsuge y Col. Sugieren que el tratamiento de la contractura isquémica de Volkmann fuese alargamiento de los tendones flexores, acortamiento de los huesos del antebrazo, artrodésis de la muñeca y exéresis de los huesos del carpo, como una manera de reparar el daño neuromuscular, evidentemente considerando el grado de gravedad de la contractura (leve, moderada o grave). (81)

ANATOMIA

Por el momento no intentaremos describir toda la anatomía de las regiones estudiadas, ya que sería demasiado extenso por lo que nos limitaremos a un resumen.

El antebrazo se divide en tres compartimentos, volar superficial, volar profundo (flexor largo común de los dedos) y dorsal.

La mano tiene ocho compartimentos, de los cuales cinco son ventrales, dos laterales y uno dorsal. De los primeros uno es superficial o pretendinoso, otro profundo o retrotendinoso y otros tres son pequeños compartimentos comisurales situados en los cuatro últimos dedos. Los laterales son el tenar y el hipotenar, finalmente el octavo se encuentra situado en la región dorsal.

La pierna se divide en cuatro compartimentos, anterior, lateral, posterior profundo y posterior superficial.

El pie tiene nueve compartimentos, el compartimiento interóseo compuesto por cuatro elementos, compartimiento externo, compartimiento medio y compartimiento interno, teniendo el compartimiento medio una división de ,media, interna y externa. (85, 86)

FISIOPATOLOGÍA:

Interrupción del flujo sanguíneo a presiones arteriales muy bajas.

El estudio de la interrupción del torrente sanguíneo, indica que este flujo de sangre se detiene por completo incluso cuando todavía hay una presión de magnitud pequeña en las arterias. Siendo dos los motivos principales.

En primer lugar, al disminuir la presión arterial a niveles progresivamente menores disminuye la extensión a la cual esta presión estira la pared vascular, y llega por último a un punto en donde la presión dentro del vaso ya no es capaz de oponerse al tono muscular de la pared vascular y conservarlo abierto. Este punto el cual el vaso cierra se llama "presión crítica de cierre". Hay una ley física, la Ley de Laplace, que ayuda a explicar este cierre de los vasos. Señala que la fuerza circunferencial que tiende a estirar las fibras musculares de la pared vascular es proporcional al diámetro del vaso por la presión dentro del mismo, o sea $F = D \times P$.

Por lo tanto, al disminuir la presión dentro del vaso se produce un motivo doble para que disminuya su diámetro; en primer lugar, la disminución de la presión ocasiona disminución del diámetro; enseguida este diámetro disminuido merma la fuerza de estiramiento aún más, lo que produce disminución ulterior del diámetro. De esta manera tiende a desarrollarse un círculo vicioso que hará que los vasos se cierren de manera súbita. Este es el origen del término "presión crítica de cierre".

En segundo lugar, otra causa de la interrupción del flujo de sangre a presiones arteriales bajas es la tendencia de las células sanguíneas a enclavarse en las arteriolas y en los capilares cuando la presión se vuelve demasiado pequeña para forzarlas a pasar los puntos obstruidos, en especial aquellos que los núcleos de las células endoteliales hacen protusión hacia la luz vascular. El nivel de presión al cual los eritrocitos empezarán apenas a fluir por un vaso estrecho se llama "presión de cesión", pero el término presión crítica de cierre es el que se emplea a menudo de manera global para incluir este efecto en el cual cede el estancamiento. Para ilustrar la importancia de los eritrocitos, el nivel de presión arterial promedio al cual se interrumpe la circulación en la mayor parte de los tejidos es de unos 20 torr cuando es sangre total la que fluye por el tejido, y sólo de a 10 torr cuando fluye por el mismo plasma sin eritrocitos. (83)

La presión tisular depende de dos componentes:

- 1.- La presión tisular .
- 2.- La fuerza neta por unidad de área aplicada las paredes de los vasos.

La presión tisular P_t , junto con la presión en el capilar y las presiones osmóticas, plasmáticas y tisulares (P_c , P_{Op} , P_{Ot} respectivamente), determinará el intercambio de líquidos a través de la pared vascular, los cuales se describen por medio de la siguiente ecuación.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

$$P_c - P_t = d (P_{Op} - P_{Ot})$$

d = al coeficiente de distendibilidad de la membrana capilar.

Para efectos de incremento de la presión tisular en la circulación local en el síndrome compartimental, la presión tisular es considerada como la fuerza neta, ejercida por área sobre las paredes de los vasos intra compartimentales, y en cuya composición entra la presión ejercida por células, fibras, líquidos geles y matrices.

Mediante esta fórmula se explica porque un vaso con pared colapsable como las arteriolas, pueden tener una tensión igual, y por lo tanto sus presiones externa e interna, serán iguales por consiguiente cualquier aumento de la presión tisular, resultará en un aumento en la presión arteriolar.

Los efectos del aumento de la presión tisular, han sido estudiados por Hargen, quien demostró lo relacionado con la ley de Laplace, ya comentada previamente, al aumentar la presión tisular local, con aumento de la presión venosa local, lo cual condiciona que disminuya el gradiente arteriovenoso local, sin llegar a producirse oclusión vascular, permitiendo al flujo de sangre por debajo del gradiente arteriovenoso de presión.

El flujo sanguíneo (FS), es determinado por el gradiente arteriovenoso ($P_a - P_v$), y la resistencia vascular (R).

$$SF = \frac{P_a - P_v}{R}$$

El cambio del gradiente arteriovenoso, produce isquemia, la cual estimula la vaso dilatación local, reduciendo la resistencia vascular a valores mínimos (min.). Este hecho prueba la observación clínica de la inutilidad de la simpatectomía y el uso de drogas vasodilatadoras en el tratamiento síndrome compartimental.

Para la comprensión de la necrosis muscular compartimental, posterior a la isquemia, es esencial conocer el balance de líquidos normal y anormal en el músculo estriado. La homeostasis de líquidos dentro del compartimiento muscular es mantenido por dos presiones:

- Presión Osmótica.
- Presión Oncótica.

Estos parámetros fueron determinados por Hargans y Cois. En el compartimento anterolateral en perros, corroborados por Withsides Jr después de 6 horas de isquemia. (68)

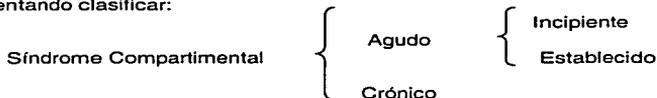
Según Holden normalmente la salida de líquidos a través de la pared capilar es afectada por la fuerza de filtración de la presión capilar, forzando líquidos y cristaloides hacia el líquido tisular.

Otro evento que se debe de considerar es el fenómeno de dique, este explica en por que al elevar a la extremidad a nivel del corazón mejora la circulación. Normalmente el sangre fluye hacia abajo como un gradiente hidráulico río abajo, un tope detiene la circulación y hasta que aumenta la presión, la circulación se reanuda. Cuando elevamos el miembro, logramos que se presente un diferencia en estas presiones , lo que finalmente condiciona un aumento de la presión proximal y así una mejoría de la circulación. (84)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CLASIFICACION

El síndrome compartimental, ha sido motivo de polémicas, incluso se ha intentando clasificar:



La forma aguda del síndrome, que es la más conocida y la que se observa con mayor frecuencia, que es la que nos interesa por el momento, resulta sobre todo posterior a algún tipo de traumatismo, resultando comprometido algún compartimiento, en la clínica se observan en dos formas:

SÍNDROME COMPARTIMENTAL INCIPIENTE.

Es aquel en el cual, de no tomarse las medidas necesarias, evolucionará al establecimiento del síndrome. Los signos clínicos, están representados por el dolor, aumento de volumen de la extremidad, y cuando se efectúan algún movimiento con los dedos, sobre todo en intensidad leve o moderada.

El retiro de las envolturas de la extremidad, como puede ser el vendaje, yeso o fibra de vidrio circular o, la envoltura de guata alrededor de la extremidad, sí como mantener la extremidad a la altura del nivel del corazón, favorecerá el mejoramiento de la circulación arterial y venosa, evitándose de esta forma, el establecimiento del síndrome.

En este momento es importante realizar un diagnóstico diferencial (celulitis, osteomielitis, fracturas por estrés, tromboflebitis profunda), además de tener en consideración sus actividades. (63)

SÍNDROME COMPARTIMENTAL ESTABLECIDO.

Cuando se ha establecido el síndrome, se encuentran signos y síntomas clínicos de isquemia muscular y nerviosa, inicialmente con dolor intenso, incapacitante, hipoestésias, falta de movilidad, y la presión dentro del compartimiento denotará un aumento. Debiéndose efectuar la liberación quirúrgica del compartimiento.

Posteriormente a los sensores de presión se ha intentado establecer el momento idóneo de la cirugía como alternativa. Pero en nuestro medio la clínica siempre será de un valor imprescindible, (1, 2, 3, 4, 64)

SÍNDROME COMPARTIMENTAL CRÓNICO

Este tipo de complicación se presenta principalmente en personas que se someten a esfuerzo intenso, lo que ocasiona lesiones leves a moderadas, que generalmente mejoran con el reposo, pero que reaparecen sin se vuelve a realizar esfuerzo intenso. Como lo serían soldados, alpinistas, maratonistas, entre

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

otros.(28) También se ha reportado casos especiales, como el que menciona Söderberg, donde refiere síndrome compartimental crónico en manos, este debido a infiltración de soluciones, mismo que fue corregido con fasciotomías . (50) Otro comentario es el reportado por S.Garfin y Col. Donde menciona que como hallazgo se ha llegado encontrar cerca de un 50% de hernias musculares por defecto de fascia, sobre todo en compartimentos anterolaterales de piernas. (72) Independientemente del estadio en que se encuentre, una buena exploración clínica siempre identificará el síndrome compartimental en forma oportuna. (29) Las presión normal de los diferentes compartimentos varia de acuerdo a su localización en términos generales esta entre 12 y 20 mm de Hg.: Cuando estas presiones aumentan entre 20 y 29 podemos decir que se encuentran en riesgo, ahora por arriba de 30 mm de Hg., es de alto riesgo y es indicativo de cirugía.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TÉCNICA QUIRÚRGICA, FASCIOTOMIA

Esta es una técnica la cual no se describe sola, ya que ésta se relaciona con la región afectada, pudiendo ser por regiones para su descripción académica como mano, antebrazo, brazo, pie, pierna, muslo, etc..(7, 9, 10, 11) pudiendo practicarse abordajes únicos o en forma múltiples o combinadas, considerando cualquier técnica, la epimisiotomía es parte de cualquier técnica, ya que el epimísio es la capa superficial que cubre y envuelve a cada músculo, debiendo de considerarse. Dependiendo del autor de cada técnica por ejemplo: Tarlow para muslo, siendo una incisión única o, Davey, Rorabeck y Fowler para incisión única en pierna o, Mubarak y Hargens para incisión múltiple en pierna, en fin, pudiendo describir técnicas diferentes para una misma región, depende en gran medida del conocimiento de dichas técnicas, la experiencia en la práctica de las mismas y sobre todo, el conocimiento anatómico de los compartimentos, esto es con la finalidad de realizar una descompresión compartimental adecuada. Tenemos como ejemplo para descompresión del antebrazo y de la pierna los sugeridos por Matsen y Col. (57)

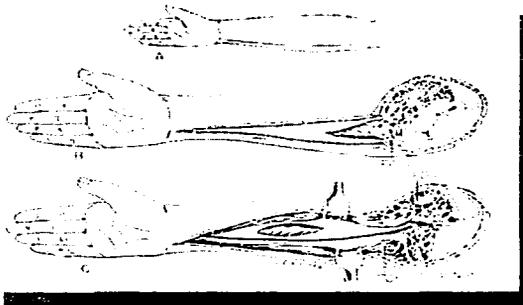
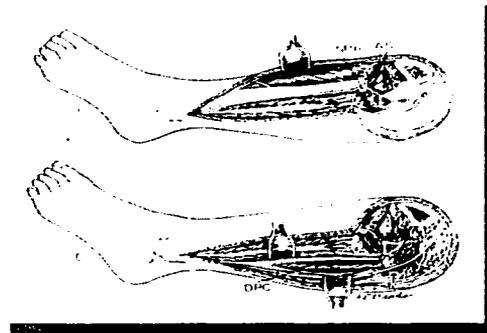
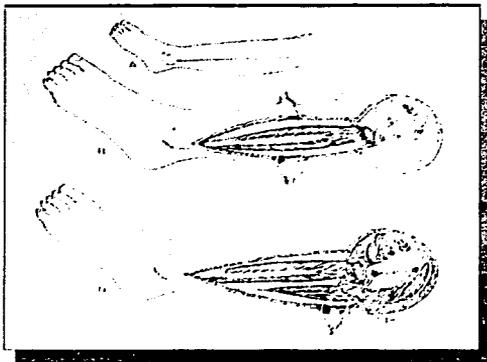


fig 1

A. incisión extendida desde el epicóndilo a la región más distal de del cubito, al pliegue de la muñeca. B. Se incide hasta la fascia superficial del flexor carpal del cubito (FCU) y se abre esta. C. El flexor carpal del cubito es repliegado hacia el radio y el flexor superficial de los dedos (FDS) es repliegado para permitir abrir la fascia del compartimiento profundo volar, teniendo cuidado con los nervios y arterias cubitales.



Técnicas para el cuarto compartimento y descompresión de la pierna paraperoonea. A. Una incisión hecha desde la cabeza del peroné hasta el maléolo lateral. B. El compartimento lateral (LC) es abierto. C. Repliegue de la piel anterior para exponer la fascia del compartimento anterior (SPn) procediendo a abrirlo, recordando la presencia del nervio peroneo superficial (SPn). D. La piel posterior es replegada para exponer la fascia del compartimento superficial posterior (SPC), procediendo a abrirlo. E. El compartimento lateral es anteriormente replegado. El músculo

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

soleo es liberado desde la cabeza del peroné y replegado posteriormente, exponiendo la fascia y el compartimiento profundo posterior (DCP) que finalmente es abierto.

No hay que olvidar que una fasciotomía, es un procedimiento quirúrgico el cual requiere vigilancia, ya que de lo contrario corre un gran riesgo de infección, que puede finalizar en una sepsis, amputación del área machacada o el fallecimiento del paciente, como lo menciona Finkelstein y Col. en donde su serie estudiada, reporta hasta un 46% de infección en sus fasciotomías, si estas se realizaron 12 horas después de el diagnóstico de síndrome compartimental. (42)

La fasciotomía profiláctica es un procedimiento controvertido, sin embargo siempre estará justificado ante pacientes con alto riesgo, como lo serían pacientes que han sufrido traumatismos de alta energía, con o sin fracturas, cerradas o expuestas, machacamientos, quemaduras profundas o amplias, etc.. (52)

También existe estudios de los costos, que se contemplan por un diagnóstico inoportuno por las secuelas por síndrome compartimental, los cuales en ocasiones llegan a sumar mas de \$24.000 dolares por paciente, solo en lo referente a gastos médicos. (44)

SECUELAS DEL SÍNDROME COMPARTIMENTAL:

Una vez que se ha efectuado el diagnóstico y se ha realizado el tratamiento adecuado, sin embargo el tejido neuromuscular inicialmente isquémico ahora necrótico y finalmente reemplazo por tejido fibroso retráctil, que ocasiona deformidad. La mas conocida de ella es la Contractura Isquemica de Volkmann.

INDICACIONES QUIRÚRGICAS ABSOLUTAS:

1. Signos clínicos de un síndrome compartimental agudo con la perdida motora y/o sensitiva.
2. Elevación de la presión compartimental mayor de 30 mm de Hg. sobre la presión diastólica arterial del paciente conciente o inconsciente (ya sea por sedación, estado de choque u otras causas que condicionen inconciencia así como cuando se tenga el equipo adecuado y seguro para medir dicha presión).
3. La interrupción sanguínea de una extremidad por mas de 4 horas por síndrome compartimental.

INDICACIONES QUIRÚRGICAS RELATIVAS:

1. Quemaduras circunferenciales.
2. Síndrome de sobre fatiga muscular.
3. Síndrome de extremidad machacada.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Se debe de tomar en cuenta que un adecuado examen físico, resulta en beneficio del paciente, sin embargo la fatiga muscular intensa, evidentemente por ejercicio intenso, tendinitis, fracturas por fatiga o la entidad pobremente conocida como tablillas de la espinilla, o en pacientes que se halla diagnosticado previamente una sospecha de síndrome compartimental y se encuentre en una fase de recurrencia. Inestabilidad crónica.(29, 54) además de otras tan simples como la tromboflebitis profunda. Sin olvidar que otras lesiones pueden enmascarar síndromes compartimentales, como por ejemplo: lesiones nerviosas, lesiones vasculares arterial, entre las mas comunes. (62)

La evolución natural indica una disminución del uso voluntario de los músculos afectados, siendo esto un hallazgo común, considerado frecuentemente como subjetivo como resultado del mismo traumatismo. La isquemia temprana del nervio puede producir hipoestesia y enmascarar este hallazgo. Un ejemplo clásico de este problema diagnóstico es la pérdida de dorsiflexión de los dedos del pie después de una fractura metafisaria de la tibia proximal, que puede ser causada por una lesión directa del nervio peroneo o de la arteria tibial anterior, o por un síndrome compartimental anterior. (62)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

¿Qué sucede con los pacientes menores de 15 años, a los cuales se les diagnostica síndrome compartimental, ya sea en antebrazo, mano, pierna o pie, posterior a un evento traumático, el cual se asocia a lesión de tejidos blandos con o sin fractura?

¿Cuánto tiempo paso desde el momento del diagnóstico de síndrome compartimental hasta que llego a cirugía?

¿Qué complicaciones se presentaron posterior a la fasciotomía?

¿Hay algún parámetro para evitar las complicaciones?

OBJETIVOS

El presente estudio tiene como finalidad la investigación en los últimos tres años (2000 ,2001 y 2002), de todos los casos diagnosticados como síndrome compartimental diagnosticados en forma clínica, en menores de 15 años, incluyendo las regiones del pie, pierna, mano y antebrazo.

Descartamos otras regiones, mas bien por la rareza de su naturaleza.

OBJETIVOS PRIMARIOS

- Que genero fue el mas susceptible a este tipo de lesiones.
- Que edad fue la mas común para presentar este síndrome
- Cual fue el mecanismo que mas condicionó esta patología
- Cual fue la localización anatómica más común para presentar este complicación y por ende su frecuencia.
- Cual de los síndromes es mas frecuente en razón a su localización.
- Cuales son lesiones mas frecuentemente asociadas.
- Cual fue la sintomatología pre tratamientos y post tratamiento.
- Cuanto tiempo paso entre el diagnóstico y el tratamiento.
- Determinar los tipos de fasciotomía utilizada en estos casos así como frecuencia de uso.
- Cual fue el tipo de cierre de la fasciotomía.
- Cuanto tiempo permanecieron hospitalizados
- Cuantas semanas se continuo la el seguimiento postquirúrgico
- Cuales fueron las complicaciones finales el cual incluye contracturas isquémicas
- Donde se diagnostica síndrome compartimental y donde se trata.
- Cuantos pacientes abandonan manejo.
- Determinar los resultados del síndrome compartimental diagnosticado clínicamente.

HIPÓTESIS

Considerando el de estudio, el actual proyecto no requiere de hipótesis.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

PROGRAMA DE TRABAJO (material y métodos)

DISEÑO:

No experimental, transeccional, descriptivo, retrospectivo.

SITIO:

Servicio de Traumatología Pediátrica en el Hospital de Traumatología "Dr. Victorio de la Fuente Narváez, antes Magdalena de las Salinas.

PARTICIPANTES:

Servicio de Traumatología Pediátrica del Hospital "Dr. Victorio de la Fuente Narváez". Durante el período Enero 1999 a Diciembre del 2001.

Departamento de Información Médica y Archivo Clínico del mismo Hospital.

MATERIAL Y METODOS

Se intentará evaluarlo tomando en consideración lo siguiente:

1. Número de caso.
2. Género.
3. Edad del paciente.
4. Mecanismo de lesión.
5. Localización anatómica.
6. Tipo de lesión ósea, si es que la hubo, expuesta o cerrada.
7. Sintomatología presentada antes y después del tratamiento quirúrgico.
8. Tiempo que transcurrió entre el diagnóstico y el manejo quirúrgico.
9. Fasciotomía realizada (región o regiones intervenidas con este procedimiento).
10. Llenado capilar pre y postquirúrgico.
11. Cuales fueron las fasciotomías realizadas.
12. Cual fue el procedimiento de cierre de la fasciotomía.
13. tiempo que permaneció abierta la herida.
14. Cuanto tiempo permaneció hospitalizado.
15. Cuanto fue el tiempo de seguimiento en estos casos.
16. Cuales fueron las lesiones mas frecuentes asociadas.
17. Donde se diagnosticaron y manejaron a los pacientes con síndrome compartimental.
18. Cuantos se dieron de alta y cuantos abandonaron su tratamiento.
19. Escalas de medición (porcentajes).

RECURSOS

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Humanos:

Solo el autor será el responsable de la recolección de datos, así como su procesamiento. Otro personal involucrado será personal de universal de oficinas, quien nos proporcionará la fuente de los casos. Así como personal de archivo clínico, quien buscará, recabará y proporcionará los expedientes clínicos, colocándolos nuevamente en su sitio una vez finalizado el escrutinio. Sin olvidar a los Profesores Asesores, quienes con su basta experiencia me orientarán finalmente el estudio.

Materiales:

Serán proporcionados por el autor del estudio.

Financieros

Por la Unidad

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

RESULTADOS

Se presentaron finalmente 16 casos, del cual se desprenden las primeras datos:

De los niños hospitalizados durante el periodo de 3 años, de enero del 2000 a diciembre del 2002, en el servicio de Traumatología Pediátrica, solo 16 casos se integraron un síndrome compartimental y, dos de ellos con contractura isquémica de Volkmann, lo cual es similar que en relación a lo reportado en la literatura, calculado en relación a un periodo mas corto .(32)

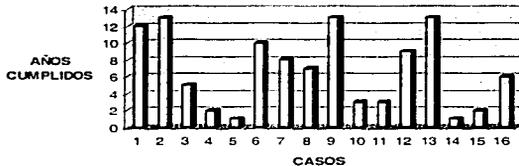
El 63% de los casos se presentaron en niños, en relación al 27% de niñas, lo cual se puede deber a que los niños, en general son mas inquietos que las niñas, en nuestra idiosincrasia, a los niños suele dárseles mas libertad de acción que en relación a las niñas, además de que los juegos de los niños tienden a ser mas violentos en relación a las niñas. Esto es similar a lo reportado. (32)



La edad promedio fue de 6.7 años, con una moda de 13 años, que casualmente concuerda con casos de varones, lo que nos orienta hacia la idea de que a mayor edad, mayor audacia en relación a sus juegos o actitudes hacia la vida. La idea, de la independencia los conlleva a exponerse con mayor frecuencia que las niñas. La literatura anglosajona acepta pacientes pediátricos de hasta 17 años, por lo que su promedio es mas alto 9.3, sin embargo nuestro servicio acepta pacientes menores a 15 años. (32)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

EDADES



El machacamiento fue el mecanismo mas común productor de lesiones, con un porcentaje del 38%, seguido de caídas y contusiones con 19% por cada una, por lo que es evidente que la causa principal puede ser evitada; se presento un 12% en atropellamientos, un 6% en inversión forzada en las lesiones de tobillo y 6% quemaduras. El atropellamiento, (12%) con frecuencia es un evento que va asociado a descuido o negligencia, ya sea por parte del transeúnte como del conductor, en nuestra ciudad la educación vial es prácticamente nula, por lo que también esta causa es evitable.. Además de que nuestra casuística esta por encima de la literatura, ya que ellos reúnen machacamientos, traumatismos y caídas en un mismo renglón siendo de 54% contra la nuestra de 69%. (29)

MECANISMOS



Se presenta un 72% de las lesiones en miembro superior, con un 47% en manos, 25% en codos, 18% en antebrazos, 12% en piernas y 12% en pies. Por lo que este tipo de patología y en base a las complicaciones que potencialmente se pueden presentar, es factible pensar en todas las posibilidades para evitar accidentes, y con ello todas las complicaciones inherentes. Aunque en la literatura prácticamente en 50% para miembro superior y 50% para miembro inferior. (32)

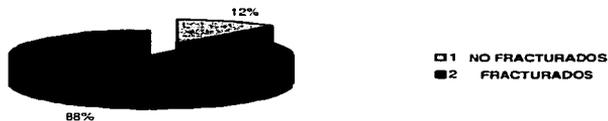
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

LOCALIZACION ANATOMICA



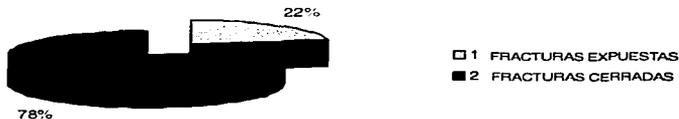
Hay que considerar que el 12% se presentaron lesiones mixtas, es decir varias partes del miembro superior, el 28% se presentó en miembro inferior. El 78% de los lesionados se asoció a fracturas y el 12% no presentó fracturas.

FRACTURADOS



En el 88% de los casos se asociaron con fracturas, de ellas 12% fueron expuestas y 88% cerradas, asociándose a ello la intensidad de la energía que las causó. Que concuerda con la literatura. (32)

TIPOS DE FRACTURA



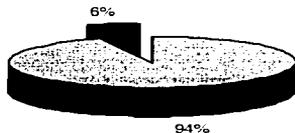
De los pacientes que presentaron fractura un 71% fueron en miembro superior y el 29% en miembro inferior. Considerando que el 21% del total de los fracturados fueron supracondíleas humerales (tres casos) dos por eventos de contusión indirecta y uno por caída de altura.

MIEMBRO TORACICO VS MIEMBRO PELVICO



El dolor como síntoma de referencia se presentó en el 94% de los casos, por lo cual este síntoma debe de considerarse con mayor prioridad para su vigilancia.

DOLOR



- 1 CON DOLOR
- 2 SIN DOLOR

Las parestesias son signos que no siempre se investigan antes o después de las cirugías, el 75% de los estudiados no se investigó o no se anotó como un hallazgo prequirúrgico, solo el 25% si se anotó esta evidencia.

PARESTESIAS PREQUIRURGICAS



- 1 NO COMENTADAS
- 2 SI COMENTADAS

En comparación, el 88% de los casos no se investigó si presentaron signos posquirúrgicos de parestesias y solo el 12% si se investigó o se anotó.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

PARESTESIAS POSTQUIRURGICAS



La parálisis como signo prequirúrgico como posquirúrgico, no fue anotado o, buscado en forma intencionada, ya que en el prequirúrgico un 88% no se anotó o no se buscó, solo un 12% si se contemplo.

PARALISIS PREQUIRURGICA



Por contraparte en el posquirúrgico no se anoto o no se buscó en el 94% de los casos, contra un 6% en donde si se busco o se anotó este hallazgo.

PARALISIS POSQUIRURGICA



El llenado capilar como signo de alarma fue modestamente investigado, tanto en forma prequirúrgica, teniendo un 63% donde si se investigo o si se anotó contra un 37% donde no se investigo este signo.

LLENADO CAPILAR PREQUIRURGICO



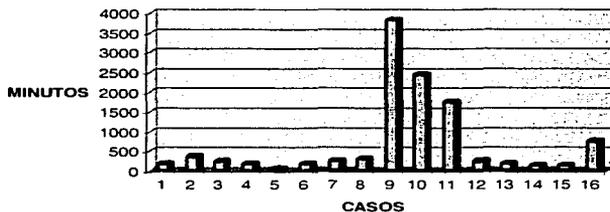
Por otro lado, en el posquirúrgico se investigó en el 88% contra un 12% donde no se anotó o no se investigó.

LLENADO CAPILAR POSQUIRURGICO



El tiempo transcurrido tiene un promedio de 699 minutos, un poco mas de 11 horas, con una moda de 120 minutos, considerando que el mas breve lapso fue de 60 minutos (una hora) y, el mas largo de 3820 (63 horas 40 minutos) aunque existe algo que se llama "tolerancia al síndrome compartimental", el cual en el caso de tiempo mas prolongado para manejo, no dejo secuelas de consideración. Que esta descrito por Matsen III. (29)

TIEMPO PREQUIRURGICO



El 69% de las fasciotomías se realizaron en forma programada, es decir se detecto síndrome compartimental y se procedió a su manejo oportuno. El 25% no se logro identificar con que prontitud se realizó, por causas que van desde la ausencia de anotaciones adecuadas en el expediente, pre quirúrgicas, trans quirúrgicas o post quirúrgicas. Aunque no se menciona en ninguna cuantos

compartimentos fueron liberados . (32) Solo el 6% (un caso) se practico en forma profiláctica. (52)

FASCIOTOMIAS



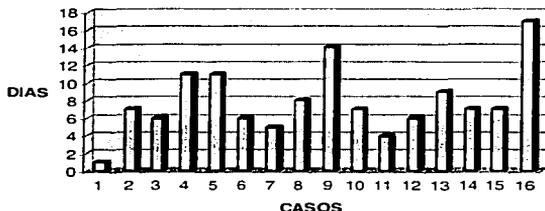
En relación al cierre de las fasciotomías, el 68% fue por cierre primario, 16% por cierre secundario y 16% no se especificó, pero se infiere que posiblemente fueron en forma secundaria. Siendo en esta caso inverso a la literatura, ya que se menciona un 27% en forma primaria. (32)

TIPOS DE CIERRE DE FASCIOTOMIAS



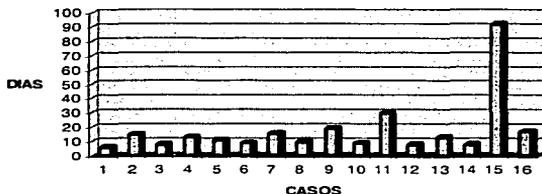
El tiempo promedio que permaneció abierta la herida fue de 8.6 días, siendo el periodo mas largo de 17 días y el mas corto de 2 días, por lo que se observa en forma general consenso. Sin embargo la literatura reporta 3.2 días (32)

DIAS QUE TARDO ABIERTA LA HERIDA



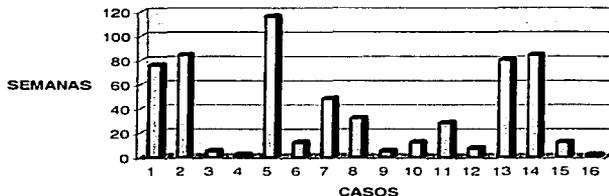
El promedio de estancia hospitalaria fue mas homogénea, con un promedio de 17.7 días. Considerando que un caso duro 92 días y el que menos permaneció fue de 6 días. A diferencia de la literatura que solo dura 5 días abierta la fasciotomía .(11)

DIAS DE HOSPITALIZACION



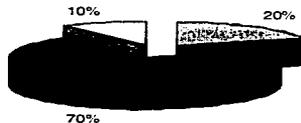
El tiempo de seguimiento tiene un promedio de 37.8 semanas, con una moda de 12 semanas, considerando que el seguimiento mas largo fue de 116 semanas y el mas corto fue de 2 semanas, que se relaciona mas adelante con el alta del servicio. Reportando la literatura 101.2 semanas de vigilancia, lo cual va en relación directa a los abandonos de tratamiento. (32)

SEMANAS DE SEGUIMIENTO



Las lesiones con fracturas mas frecuentes fueron las supracondíleas humerales con el 21% del total de las fracturas, pero representaron el 30% de las fracturas del miembro superior. Asociadas con accidentes solo 7% (10% del total) por una caída de altura, el otro 14% (20% del total), por mecanismo de contusión indirecta.

FRACTURAS DEL MIEMBRO SUPERIOR



- 1 FX SUPRACONDILEA POR CONTUSION
- 2 INDIRECTA
- 3 OTRAS FRACTURAS
- 3 FX SUPRACONDILEA POR CAIDA

Y un 25% (cuatro casos) evolucionan adecuadamente sin complicaciones, lo cual es un promedio bajo, el cual estamos comprometidos a mejorar.

El 12% (2 casos) de los pacientes estudiados presentaron contractura isquémica de Volkmann, considerando que este promedio es muy alto, en relación al pronóstico de esta complicación y de los procedimientos a los que se verán sometidos estos pacientes en un tiempo posterior. Este promedio concuerda con la literatura mundial (29)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Como vemos la infección de la fasciotomía se ve asociada al manejo quirúrgico, y a que las causas que originaron el síndrome compartimental, como el atropellamiento; se debe de realizar además un adecuado desbridamiento de las partes lesionadas, además del adecuado manejo de las partes blandas, esta se presentó en el 12% ; presentaron necrosis de la piel peri fasciotomía 12%, la cual se propendría con el inadecuado manejo de las partes blandas y, consolidación viciosa de sus fracturas en un 12%. Es evidente que en los artículos revisados no existen anotaciones relación a casos o porcentajes, y lo poco recopilado va en relación a otros procedimientos como colocación de implantes, pero que no se relacionan con el síndrome compartimental. (42)

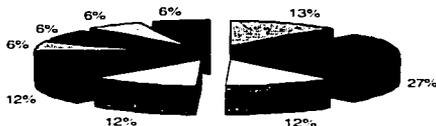
Un 6% (un caso) de los casos requiere nueva fasciotomía, los cual nos llevaría a pensar que el primer procedimiento fue incompleto o inadecuado. (42)

Se presenta 6% con lesión del nervio radial, sin embargo, considerando que el caso se presenta con un fractura supracondilea, el procedimiento tiene esta complicación como inherente al procedimiento.

Un 6% presenta dehiscencia del cierre de la fasciotomía, lo cual no orienta hacia el hecho de que pudiese hacerla en forma prematura.

Y un 6% evoluciona con un área cruenta.

COMPLICACIONES



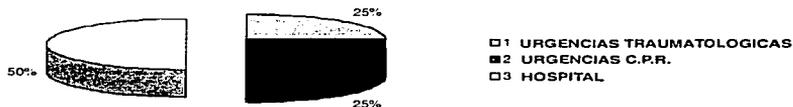
- 1 INFECCIONES
- 2 NINGUNA
- 3 VOLKMAN
- 4 CONSOLIDACIÓN VICIOSA
- 5 NECROSIS DE LA PIEL
- 6 DEHISCENCIA DE HERIDA
- 7 NUEVA FASCIOTOMIA
- 8 LESIÓN N. RADIAL
- 9 ÁREA CRUENTA

Como datos a considerar podemos agregar que el 50% de los casos fueron diagnosticados y manejados en el servicio de urgencias, y de ellos el 25% participa el servicio de Cirugía Plástica Reconstructiva; el otro 25%, el servicio de Traumatología.

El otro 50% fue diagnosticado y manejado en el servicio de Hospitalización de Traumatología Pediátrica.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

AREA DE DIAGNOSTICO



Los casos que presentaron contractura isquémica de Volkmann 14% (dos casos), uno fue manejado en urgencias y otro en hospital, motivo de nuestro estudio.

CONTRACTURA ISQUEMICA DE VOLKMANN



El alta hospitalaria es un evento el cual el paciente no requiere de la vigilancia médica estricta, ni de los cuidados de otros servicios como Enfermería, o de Medicina Física o de Rehabilitación, así como de otros servicios como de Laboratorio, Rayos "X", etc.. Por lo que se cita al paciente en el área de consulta externa, donde llevamos control posterior. Sin embargo el abandono de su manejo esta fuera del alcance de este estudio, pero es un dato que llama mucho la atención. Los pacientes que si llevaron control fueron enviados al servicio de Medicina Física y Rehabilitación para su control final.

ALTAS VS. ABANDO DE TRATAMIENTO



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CONCLUSIONES FINALES

El número de casos detectados en 2001 en relación al 2000 aumentaron, pero para 2002 estos vuelven a bajar, esto puede deberse a la insistencia de la búsqueda intencionada de esta patología, aunque esto no debe ser motivo para confiarse.

Un alto porcentaje de las lesiones pudieron haberse prevenido e incluso evitado, siendo los niños los más expuestos y los miembros superiores los más lesionados, las causas por las cuales se lesionan, un 56% pueden ser evitadas.

El alto porcentaje de fracturas nos habla de que el grado de las lesiones y, la intensidad de la energía que condicionó la lesión van de la mano.

Es evidente La sintomatología caracterizada por dolor debe ser vigilada con mayor cuidado, los cambios en parestesias, parálisis y llenado capilar, son datos que también deben de vigilarse, ya que los casos donde se presentaron contractura isquémica si se presentaron, pero no se les dio un aparente importancia

No existen criterios uniformes en el manejo de esta patología, por lo que el manejo se retrasa, condicionando a su vez mayores posibilidades de complicaciones.

El único servicio que reporta una fasciotomía profiláctica es en urgencias, con participación de Cirugía Plástica Reconstructiva.

Las técnicas solo se mencionaron como dermo fasciotomías, no se describen los compartimentos liberados.

En relación al tiempo de cierre de las fasciotomías, en relación a la literatura somos más innovadores, ya que nosotros realizamos cierres primarios con mayor frecuencia que los anglosajones, si embargo, se debe de valorar adecuadamente para evitar cierres prematuros, condicionando dehiscencia de las mismas, como fue un caso.

El tiempo de hospitalización también se relacionó con el grado de las lesiones, sin embargo no así con las semanas de seguimiento, a su egreso hospitalario, ya que los extremos de estos datos en uno son de 92 días de hospitalización pero 12 semanas de seguimiento y otro caso con 11 días de hospitalización y 116 semanas de seguimiento.

Las complicaciones de un traumatismo de alta energía pueden diagnosticarse en el área de urgencias, como en el área de Hospital, considerando al ser humano un ente evolutivo, siempre se debe de vigilar a los pacientes con alto riesgo de presentar síndrome compartimental.

El 56% de los pacientes tratados no fueron dados de alta por el servicio, abandonando el tratamiento por causas no explicables.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

RECOMENDACIONES

Es prudente llevar a cabo un programa de capacitación eficaz y permanente, a todo el personal involucrado, con la finalidad de diagnosticar y manejar en forma mas oportuna, y lograr con ello una unificación de criterios.

Una vez que se detecte pacientes con componentes que potencialmente predispongán a un síndrome compartimental, deberán ser vigilados en forma más estrecha.

Cuando se halla realizado el diagnostico, se deberá de promover en calidad de prioritario, la solicitud de quirófano.

Se debe de fortalecer los conocimientos en relación a la técnica quirúrgica, para evitar tener que someter a un paciente a un nuevo evento quirúrgico, evitando además, un nuevo riesgo quirúrgico – anestésico, un caso reportado. Este es un procedimiento que debería ser mas difundido en los cirujanos ortopedistas .

Siempre se deberá de apoyar a los médicos mas jóvenes, con personal de mayor experiencia, para garantizar que otros procedimientos que se realicen durante el acto quirúrgico, como reducción abierta o cerrada de fracturas, colocación de material de osteosíntesis, colocación de aparatos de yeso, desbridamiento de áreas sometidas a traumatismos de alta energía, etc., no aumenten las posibilidades de riesgo de estos mismos pacientes.

Los pacientes que abandonaron su tratamiento es del orden del 56%, motivo quizás de un estudio subsiguiente, ya que estos son potencialmente motivo de manejo prolongado. En este caso los dos pacientes que presentaron síndrome compartimental y contractura isquémica de Volkmann lo abandonaron.

Debiendo pensar en la posibilidad de involucrar aun mas a otros miembros del equipo médico como serían las Trabajadoras Sociales, siguiéndole la pista a los casos problema.

Como unidad de concentración tenemos la obligación de un manejo definitivo, el cual incluye la rehabilitación, por lo que siempre se deberá informar a los familiares de la necesidad de la misma. Tan importante el evento quirúrgico como su rehabilitación.

La adecuada captura de los datos, evitar la depuración de expedientes de casos problema, disminuirán la posibilidad de sesgos en los estudios, considerando a esta información como parte fundamental para la elaboración de conclusiones mas apegadas a la realidad, así como una fuente de experiencia para todo el personal interesado.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

1. Green , Swiontkowski. Traumatismo Esquelético en Niños . Síndromes compartimentales, 2000 pag. 123 a 125.
2. Green, Swiontkowski. Traumatismo Esquelético en Niños. Manejo de las fracturas con lesiones múltiples, 2000 pag 89 a 90.
3. Green, Swiontkowski. Traumatismo Esquelético en Niños.. Síndrome Compartimental. 2000 pag 492 a 494.
4. Green, Swiontkowski. Traumatismo Esquelético en Niños. Fracturas Metatarsianas y Síndrome Compartimental, 2000, pag 241 - 248
5. American Academy of Orthoepadic Súrgenos (AAOS). Actualizaciones en Cirugía Ortopédica y Traumatología 5. Codo y Antebrazo: aspectos pediátricos. Epifisiolisis, 2000, pag. 266 a 267.
6. American Academy of Orthoepadic Súrgenos (AAOS). Actualizaciones en Cirugía Ortopédica y Traumatología 5.. Enfermedades Hematológicas y asociadas en Pediatría. Hemofilia 2000, pag. 209.
7. American Academy of Orthoepadic Súrgenos (AAOS). Actualizaciones en Cirugía Ortopédica y Traumatología 5. Traumatismo Óseo de la Rodilla y la Pirena. Síndrome Compartimental, 2000 pag. 471 a 474.
8. Schatzker Joseph, Marvin Tile. Tratamiento Quirurgico de las Fracaturas. Fraturas del Platillo Tibial. Síndrome Compartimental Agudo. 1997 pag . 388 a 389.
9. Schatzker Joseph, Marvin Tile. Tratamiento Quirurgico de las Fracaturas. Fracturas de la Tibia. Síndromes Compatimentales 1997, pag. 404.
10. Schatzker Joseph, Marvin Tile. Tratamiento Quirurgico de las Fracaturas. Lesiones del Mediopié y Antepié. Síndrome del Compartimiento del Pie, 1997 pag. 574.
11. Scott I. Silas, John E. Herzenberg. Mark S. Myerson. Paul D. Sponseller. Compartment Syndrome of the Foot in Children. THE JOURNAL OF BONE AND JPINT SURGERY, 1995. pag 356 a 361.
12. Donald S. Bae, Kumar Kadiyala, Peter M. Waters. Jorunal of Pediatric Orthopedic 21:680 – 688. 2001.
13. H. Janzing, P. Broos, P. Rommens. THE JOURNAL OF TRAUMA, INJURY, INFECTION AND CRITICAL CARE. Vol 41, No. 1 pag 156 a 158 . 1996.
14. J:K: Moro, R:A: Opglivie. Canadian Orthoepadic Association. Compartment Syndromes in Children's upper extremity fractures. J: BONE JOINT SURG (BR) 1997, 79-B supp 1 pag 82 – 83
15. M. McQueen, P. Gaston. M. Court – Brown. Acute Compartment Syndrome. THE JOURNAL OF BONE AND JOINT SURGERY. Vol. 82 – B No. 2 march 2000, pag 200 a 203.
16. John Gray Seiler, Arthur L. Valadie, David M Dravaric, Robert W. Frederick, Thomas E. Whiesides. Perioperative Compartment Syndrome. THE JORNAL OF BONE AND JOINT SURGERY. Vol 78 – A, No 4 april 1996. pag 600 a 602.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

A TESIS NO SALE
A LA BIBLIOTECA

17. Wall J. John M.D. Compartment Syndrome as complications of the Hausser procedure. THE JOURNAL OF BONE MEDICINE JOINT SURGERY. Vol. 2 March 1979 pag. 185 – 191.
18. Grene M.D. And Deans S. Luis M.D. Compartmental Syndrome in the Arm. A Complications of the Neumatic Tourniquet. THE JOURNAL OF BONE AND JOINT SURGERY. Feb 1983 , Vol 65 pag. 270 – 273.
19. Eadie D.G.A. M.S. Editorial and annotations: Postraumatic isqchemia. THE JOURNAL OF BONE AND JOINT SURGERY. Vol 61 B No. 3 August 1979 pag. 265 – 266.
20. Rorabeck C. M.D. F.R.C.S. and K.M. Clarke; The Pathophysiology of Tibial Anterior Compartment. THE JOURNAL BONE OF JOINT SURGERY. Vol 18 No 15. 1978, pag 299.
21. Broker F.A. and C. Peseuscky ,M.D.: Tissue pressure to evaluate Compartmental Syndrome. THE JOURNAL BONE AND JONT SURGERY Vol 19 No 9 pag 689 – 691.
22. Mubarak S. Diagnosis of Approach to compartmental Syndromes. A.A.C.S. INSTRUCTIONAL COURSE LECTURES. Chapter 5. pag 88 – 89.
23. Rorabeck C. Management of Compartmental Syndrome. A.A.C.S. INSTRUCTIONAL COURSE LECTURES. Part III, pag. 102 – 113.
24. Matsen F.A. Practical Approach Compartmental Syndromes. A.A.C.S. INSTRUCTIONAL COURSE LECTURES. Chapter 5, pag. 88 – 92.
25. Bird B.C. and J. Mc Coy. : Weigth – Lifting – Lifting as a cause of Compartmental Syndrome in the forearm. THE JOURNAL BONE AND JOINT SURGERY. March 1983, pag. 406.
26. Lozano F. Síndrome de compartimento en la mano y en el antebrazo del niño. REVISTA MEXICANA DE ORTOPEDIA Y TRAUMATOLOGÍA. Octubre 1982, Vol 2 No. 2, pag 53 – 57.
27. Simen Michael M.D. and D.P. Mass; The effect of a thigh tourniquet in the incidence of deep venous thrombosis after operation on the fore of the foot. THE JOURNAL BONE AND JOINT SURGERY. Vol. 64 A No. 2 Feb. 1982, pag. 188 – 191.
28. Rorabeck C.H. M.D. F.R.C.S B. Borne, P.J. Fowler. The surgical treatment of exertional compartment syndrome in athletes. THE JORNAL OF BONE AND JOINT SURGERY. Vol 65 A No. 9 . Dec. 1983 , pag. 1245 – 1251.
29. Frederick A. Matsen III M.D. Compartmental Syndromes. ORTHOPAEDICS AND SPORTS MEDICINE. University of Washington, August 8, 2001, the web master site : boneint@u.washington.edu
30. Scott I. Silas M.D., John E. Herzenberg M.D. Mark S. Myerson M.D. and Paul D. Sponseller M.D.. Compartment Syndrome of the foot in children. THE JOURNAL OF BONE AND JOINT SURGERY . Vol 77-A , No 3, March 1995.
31. von Volkmann R. Die ischaemischen muskellahmungen und kontrakturen. Zentralbl. Chir 1881; 8: 801. Translated Edgar M. Bick. CLINICAL ORTHOPAEDICS AND RELATED RESEARCH. Ischaemic muscle paralyses and contractures , pag 5 – 6.

TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

32. Donald S. Bae, M.D., R. Kumar Kadiyala, M.D. and Peter M. Waters M.D. Acute compartment Syndrome in Children: Contemporary Diagnosis, Treatment, and Outcome. JOURNAL OF PEDIATRICS ORTHOPEADICS. Vol 21, No. 5 2001 pag 680 – 681.
33. H. Janzing M.D. P. Broos M.D. and P. Rommens M.D. THE JORUNAL OF TRAUMA, INJURY, INFECTION, AND CRITICAL CARE. Vol 41 No 1 , pag 156 – 158.
34. J. K. Moro R. A Ogilvie. JOURNAL BONE JOINT SURGERY 1997,79-B,suppl 1. pag 82 – 83.
35. M. M. McQueen, P. Gaston, C.M. Court-Brawn. Acute Compartment syndrome. THE JOURNAL OF BONE JOINT SURGERY (Br). Vol 82-B, No 2 march 2000, pag 200 – 204.
36. Goeffrey W. Sheridan, M.D., Frederick A. Matsen III M.D.. THE JOURNAL OF BONE AND JOINT SURGERY. Vol. 58-A, No. I January 1976, pag.112 – 115.
37. W. M. McQuillan and B. Nolan, THE JOURNAL OF BONE AND JOINT SURGERY. Vol 50-B, No3, August 1968, pag. 482 – 492.
38. John Gray Seiler III, Arthur L. Valadie III, David M. Drvaric M.D., Robert W. Frederick M.D., and Thomas E. Whitesides Jr. M.D.. THE JOURNAL OF BONE AND JOINT SURGERY. Vol. 78-A, April 1996, pag. 600 – 602.
39. Deborah F. Stanitski M.D., Hossain Shacheraghi M.D., David A. Nicker M:D. and Peter F. Armstrong M.D.. JOURNAL OF PEDIATRIC ORTHOPAEDICS. . 16:168 – 172 1996.
40. John E. Blank M.D., John P. Dormans, M.D., and Richard S. Davidson M.D.. JOURNAL OF PEDIATRIC ORTHOPEADICS. 16:90 – 96 1996.
41. M. M. McQueen, J. Christie. C.M. Court-Brown. THE JOURNAL OF BONE AND JOINT SURGERY. Acute compartment syndrome in tibial diaphyseal fractures.
42. Joel A. Finkelstein M.D., Gordon A. Hunter M.B., and Richard W. Hu M.D.. THE JOURNAL OF TRAUMA: INJURY, INFECTION, AND CRITICAL CARE. Vol 40 No. 3 1996, pag 342 – 344.
43. Elizabeth Anne Ouellette M.D. and Robert Kelly M.D. THE JORUNAL OF BONE AND JOINT SURGERY. Compartment Syndromes of the hand. Vol 78 – A, No. 10 October 1996. pag 1515 –1522.
44. Paul Tornetta III M.D. David Templeman M.D. . THE JOURNAL OF BONE AND JOINT SURGERY. Compartment syndrome associated with tibial fracture. Vol 78 – A, No. 9, September 1996, pag 1438 –1444.
45. G. Bouachour M.D., J.P. Gouello M.D., J.L. Toulemonde M.D. and P. Alquier M.D., THE JOURNAL OF TRAUMA: INJURY, INFECTION, AND CRITICAL CARE. Vol 41 No. 2 August 1996, pag 333 – 339.
46. M.M. McQueen and C.M. Court – Brown. THE JOURNAL OF BONE AND JOINT SURGERY. Compartment monitoring in tibial fractures. Vol 78 – A No. 1 January 1996, pag 99 – 104.
47. Antony D. Watson M.D., and Armen S Kelinkian M.D., JOURNAL OF TRAUMA: INJURY, INFECTION AND CRITICAL CARE. Thomas split, calcaneus fracture, and compartment syndrome of the foot: A casa report. Vol 44 No. 1 January 1998, pag 205 – 206.

TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

48. Ronald C. Chautems M.D. Francois Irmay M.D., Marc Magnin M.D., Philippe Morel M.D., and Pierce Hoffmeyer M.D., THE JOURNAL OF TRAUMA: INJURY, INFECTION AND CRITICAL CARE. Spontaneous anterior and lateral tibial compartment syndrome in a type I diabetic patient: case report. Vol 43, No 1 1997, pag 140 – 141.
49. P. Abraham, G. Leftheriotis, J.L. Saumet. THE JOURNAL OF BONE AND JOINT SURGERY. Laser Doppler flowmetry in the diagnosis of chronic compartment syndrome. Vol 80 – B, No. 2, march 1998, pag 365 – 369.
50. Thor A. Söderberg. THE JOURNAL OF BONE AND JOINT SURGERY. Bilateral chronic compartment syndrome in the forearm and the hand. Vol. 78-B No. 5 September 1996, pag 780 – 782.
51. Eliana D. Delgado M.D., Perry L. Schoenecker M.D., Margaret M. Rich M.D. and Ann M. Capelli R.N.. JOURNAL PEDIATRIC ORTHOPEADIC. Vol. 16, No. 4 1996, pag. 484 – 488.
52. R. Roach, R Perkins. THE JOURNAL OF BONE AND JOINT SURGERY.. Acute compartment syndrome. Correspondence. Vol 82 – B No. 6 August 2000. pag 932 – 933.
53. Robertamann M. D., Nicole Gibran M.D., Loren Engrav. M.D. and David Hiembach M.D..THE JOURNAL OF TRUMA : INJURY, INFECTION, AND CRITICAL CARE. Vol 40 No 4 April 1996, pag 584 – 589.
54. Douglas G. Tompkins M.D., La Crosse. THE JOURNAL OF BONE AND JOINT SURGERY. Exercise Miopathy of the extensor carpi ulnaris muscle. Vol 59 A No 3 April 1977, pag 407 – 408.
55. Alan r. Hargens, Wayne H. Akenson M.D., Scott J. Mubarak M.D., Charles A. Owen M.D., Karen L. Evans B.S., Lawrence P. Gareto B.A., Mary R. Gonsalves B.A., and Donald A. Schmidt . THE JOURNAL OF BONE AND JOINT SURGERY. Fluid balance within the canine anterolateral compartment and its relationship to compartment syndromes. Vol 60 A No 4, June 1978, pag 499 – 505.
56. S. J. Mubarak M. D., A. R. Hangens, C.A. Owen M. D., L. P. Garetto, and W. H. Akenson. THE JOURNAL OF BONE AND JOINT SURGERY. The wick catheter technique for measurement of intramuscular pressure. Vol 58 A, No 7, October 1976, pag 1016 – 1020.
57. Frederick A. Matsen III M.D., Robert A. Winqvist M.D. and Richard B. Krugmire. THE JOURNAL OF BONE AND JOINT SURGERY. Vol 62 A, No 2, March 1980, pag 286 – 291.
58. N. Hyder, S Kessler, A.G. Jennigs, P.G. de Boer. THE JOURNAL OF BONE AND JOINT SURGERY. Compartment syndrome in tibial shaft fracture missed because of a local nerve block. Vol 78 B, No 4, May 1996, pag 499 – 500.
59. Cecil H. Rorabeck .M.D., and Kevin M. Clarke. THE JOURNAL OF TRUAMA. The pathophysiology of the anterior tibial compartment syndrome: An experimental investigation. Vol 18 No 5 May 1978, pag 299 – 304.
60. Alan R. Hargens, John S. Romine M.D., Jack C. Sipe M.D., Karen L. Evans, Scott J. Mubarak M.D, and Wayne H. Akenson M.D.. THE JOURNAL OF

- BONE AND JOINT SURGERY. Peripheral nerve-conduction block by high muscle-compartment pressure. Vol 61 A No 2 March 1979, pag 192 – 200.
61. Frederick A. Matsen III M.D., Keith A. Mayo, Richard B. Krugmire Jr., Geoffrey W. Sheridan M.D., and George H. Kraft M.D. THE JOURNAL OF BONE AND JOINT SURGERY. Vol 59 A No 5 July 1977, pag 648 – 653.
 62. Frederick A. Matsen III M.D. and D. Kay Clauson M.D. THE JOURNAL OF BONE AND JOINT SURGERY. The deep posterior compartment syndrome of the leg. Vol 57 – A, No. 1, January 1975, pag 34 – 39.
 63. Scot J. Mubarack M.D., Charles A. Owen M.D., Alan R. Hargens, Lawrence P. Garetto, and Wayne H. Akerson M.D. . THE JOURNAL OF BONE AND JOINT SURGERY. Acute compartment syndromes: Diagnosis and treatment with the aid of the wick catheter. Vol 60 – A No 8 December 1978, pag 1091 – 1095.
 64. Robert E. Leach M.D. and Geoge Hammond M.D. THE JORNAL OF BONE AND JOINT SURGERY. Anterior tibial compartment syndrome. Vol 49 A No 3 April 1967, pag 451 –462.
 65. Robert H.C. Robins and J.S. Murell. THE JOURNAL OF BONE AND JOINT SURGERY. Traumatic ischaemia in a haemophilic. Vol 53 B No 1 Febray 1971, pag 113 – 117.
 66. Jerold E. Lancourt M. D., Marvin S. Gilbert M.D., and Martin A. Posner M.D., THE JORNAL OF BONE AND JOINT SURGERY. Management of bleeding and associated complications of hemophilia in the hand and forearm. Vol 59 A, No 4, June 1977, pag 451 – 460.
 67. Robert J. Naviaser M.D., Jhon P. Adams M.D., and Gerge I. May M.D., THE JOURNAL OF BONE AND JOINT SURGERY. Vol 58 A, No 2, March 1976, pag 218 – 220.
 68. Thomas E. Witesides Jr., Hiroshi Hirada and Kazuo Morimoto. THE JOURNAL OF BONE AND JOINT SURGERY. The response of skeletal muscle to temporary ischemia: an experimental study. Vol 53 A, No 5, July 1971, pag 1027 – 1028.
 69. M.J. Elliot M.D. and Kenneth D. Glass. CLINICAL ORTHOPEADICS AND RELATED RESEACH, Anterior tibial compartment syndrome associated with ergotamine ingestion. No. 118, July – August 1976, pag 44 – 47.
 70. Alan N. Conner. THE JOURNAL OF BONE AND JOINT SURGERY. Prolonged external pressure as a cause of ischaemic contracture. Vol 53 B No 1. >Febray 1971, pag 118 – 122.
 71. David F. Paton. THE JOURNAL OF BONE AND JOINT SURGERY. The pathogenesis of anterior tibial syndrome. Vol 50 B, No 2, May 1968, pag 383 – 385.
 72. S. Garfin M.D., S.J. Mubarack M.D., and C.A. Owen M.D. .THE JOURNAL OF BONE AND JOINT SURGERY. Exertional anterolateral compartment syndrome. Vo. 59 A, No. 3, April 1977, pag 404 – 405.
 73. Legland G. Hawkins M.D., Charles G. Lischer M.D., CLINICAL ORTHOPEADICS AND RELATED RESEARCH. The main line accidental intra arterial drug injection. No. 94, July – August, 1973, pag 268 – 274.
 74. Frederick A. Matsen III M.D. and Lynn T. Staheli M.D., CLINICAL ORTHOPEADICS AND RELATED RESEARCH. Neurovascular

- complications following tibial osteotomy in children. No. 110, July – August 1975, pag 210 – 214.
75. John J. Wall M.D., THE JOURNAL OF BONE AND JOINT SURGERY. Compartment syndrome as a complication of the Hauser Procedure. Vol. 61 A, No 2, March 1979, pag 185 – 191.
76. William T. Green M.D., and Mohinder A. Mital M.D.. THE JOURNAL OF BONE AND JOINT SURGERY. Congenital radio – ulnar synostosis: Surgical treatment. Vol. 61 A, No 5, July 1979, pag 738 –743.
77. Robert L. Reid, and Richard T. Travis. THE JOURNAL O BONE AND JOINT SURGERY. Acute necrosis of the second interosseous compartment of the hand. Vol 55 A, No 5, July 1973, pag 1095 – 1097.
78. Gerald Kaufman M.D. and Bok Choi M.D., THE JOURNAL OF BONE AND JOINT SURGERY. Ischemic necrosis of muscles of the buttock. Vol 54 A, No 5, July 1972, pag 1079 – 1082.
79. Jhon A.K. Davies M.D.. THE JOURNAL OF BONE AND JOINT SURGERY. Peroneal compartment syndrome secondary to rupture of the peroneus longus. Vol 61 A, No 5, July 1979, pag 783 – 784.
80. N.G. Kirby. THE JOURNAL OF BONE AND JOINT SURGERY. Exercise ischemia in the fascial compartment of soleus. Vol 52 B, No4 November 1970, pag 738 – 740.
81. Kenya Tsuge M.D.. THE JOURNAL OF BONE AND JOINT SURGERY. Tretment of established volkmann's contracture. Vol 57 A, No 7, October 1975, pag 925 – 929.
82. Roger E. Salisbury, Daniel W. McKeel, and Artur D. Mason M.D.. THE JOURNAL OF BONE AND JOINT SURGERY. Vol 56 A, No 8, December 1974, pag 1701 – 1707.
83. Arthur C. Gayton. Física de la Sangre, la circulación y la presión: hemodinámica. TRATADO DE FISIOLÓGIA, pag 213, 296 – 97. 1987
84. Frederick A. Matsen III. Compartmental syndrome. CLINICAL ORTHOPAEDICS AND RELATED RESEARCH. No. 113 November – December 1975, pag 8 –14.
85. Quiroz Gutierrez Fernando. Anatomía Humana. Editorial Porrua S.A. 1977, pag 433 – 436,473 –475.
86. David E. Brawn, Randal E. Neumann. Síndrome de Compartimento. SECRETOS DE LA ORTOPEDIA 2ª. Edición. 2001, pag 32 - 35.
87. DIOS. Por que sin su infinita sabiduría no habría sido posible este trabajo. En cualquier lugar, en cualquier tiempo, en cualquier pagina.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN