

10245  
2 y 19



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES

Curso de Especialización en Ortopedia y Traumatología

Hospital de Ortopedia y Traumatología

Magdalena las Salinas

I. M. S. S.

**SINDROME COMPARTIMENTAL:  
TRATAMIENTO PRIMARIO**

**TESIS PROFESIONAL**

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

ESPECIALISTA EN ORTOPEdia Y TRAUMATOLOGIA

P R E S E N T A

DR. GUSTAVO PAPAQUI TELLEZ

MEXICO, D. F.

1983

**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.

## I N D I C E.

	Pag.
1.-Introducción.....	1
2.-Objetivos.....	2
3.-Hipótesis.....	2
4.-Generalidades.....	3
5.-Clasificación.....	5
6.-Etiología.....	6
7.-Fisiopatología.....	8
8.-Cuadro Clínico.....	13
9.-Diagnóstico.....	15
10.-Tratamiento.....	18
11.-Pronóstico.....	21
12.-Material y Métodos.....	22
13.-Casuística.....	23
14.-Resultados.....	34
15.-Conclusiones.....	37
16.-Comentario.....	39
17.-Bibliografía.....	40

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

Desde que en 1881, Richard Von Volkmann, sugirió que la interrupción de la circulación sanguínea arterial en una extremidad lesionada debido a vendajes ajustados; ocasionaba complicaciones isquémicas, muchos investigadores motivados por la gravedad que se veía en el problema han contribuido a esclarecer, mediante diferentes y variados estudios, la fisiopatología del compromiso circulatorio que determina tan desastrosas consecuencias.

Igualmente se han ensayado variados tratamientos -- todos ellos dirigidos a prevenir ó evitar las secuelas invalidantes y antiestéticas que se asientan en el miembro afectado; muchos de ellos desechados y abandonados por no lograr con su aplicación el objetivo perseguido. Quedando sólo uno, y tal vez, el demás fácil aplicación y con el que mejores resultados se han obtenido; siendo éste el efectuar la descompresión temprana e inmediata de los elementos musculares, vasculares y nerviosos afectados con lo que se evitan las temidas complicaciones post isquémicas.

Es por ello que siendo un tema tan importante como interesante y de actualidad permanente, lo que nos motiva y -- lleva a revizarlo; enfocando básicamente y principalmente en el diagnóstico precoz y el tratamiento primario, los dos puntos más importantes de la patología.

### O B J E T I V O S .

- 1.-Recordar el cuadro clínico del síndrome.
- 2.-Mencionar los elementos para integrar un diagnóstico temprano.
- 3.-Revisar la evolución y el concepto actual de la fisiopatología.
- 4.-Presentar la incidencia del problema en el H.T.M.S., durante mayo a noviembre del año de 1982.
- 5.-Evaluar los resultados del tratamiento efectuado en la casuística revisada.
- 6.-Insistir en las medidas preventivas y enfatizar el gran valor de ellas.

### H I P O T E S I S .

El diagnóstico temprano es el punto importante para prevenir las secuelas. El aumento de la presión intracompartimental es el factor patogénico fundamental, y una pronta descompresión de los compartimientos afectados, mediante fasciotomía, es el tratamiento lógico.

SINDROME COMPARTIMENTAL: TRATAMIENTO PRIMARIO.

GENERALIDADES.

**SINONIMIA:** La más frecuentemente utilizada es isquemia de Volkmann, isquemia local, tensión muscular traumática, contractura isquémica, isquemia por ejercicio, miopatía por --- ejercicio, síndrome tibial anterior, síndrome tibial medial, --- rhabdomiolisis.

**DEFINICION:** Es una condición en la cual aumenta - la presión dentro de un espacio cerrado, comprometiéndose la - circulación de los elementos contenidos en ese espacio.

**FRECUENCIA:** Es una complicación poco frecuente, -- pero de consecuencias desastrosas. En la Clínica Mayo, Meyer --- ding informó una frecuencia de 0.18 por millar, en fracturas - de codo, antes de 1935. Esta frecuencia disminuyó a 0.03 por millar entre 1955 y 1965.

Ellis, reporta una incidencia de 4.3% en 343 frag-  
turas diafisarias de la tibia, revizadas.

Predomina en el sexo masculino.

**LOCALIZACION:** En la extremidad superior, las típi-  
cas localizaciones incluyen los compartimientos volar y dor--  
sal del antebrazo. Menos frecuente en los compartimientos in--  
trínsecos de la mano. En la extremidad inferior, su localiza---  
ción más frecuente incluye a los compartimientos anterior, la-  
teral, posterior superficial y posterior profundo de la pierna  
Se ha reportado también en la región glútea.

En realidad el Síndrome de Compartimiento puede-  
localizarse en cualquier espacio cerrado osteofacial, que --  
sea previamente lesionado.

En las figuras 1, 2, 3, 4, se aprecian las regiones-  
anatómicas más frecuentemente afectadas.

Se considera al Síndrome Compartimental una de -  
las urgencias ortopédicas más devastadoras, ya que es un esta-  
do de necrosis isquémica de los músculos con contractura pos-  
terior de los mismos.

## SINDROME COMPARTIMENTAL: TRATAMIENTO PRIMARIO.

### GENERALIDADES.

**SINONIMIA:** La más frecuentemente utilizada es: isquemia de Volkmann, isquemia local, tensión muscular traumática, contractura isquémica, isquemia por ejercicio, miopatía por --- ejercicio, síndrome tibial anterior, síndrome tibial medial, --- rhabdomiolisis.

**DEFINICION:** Es una condición en la cual aumenta - la presión dentro de un espacio cerrado, comprometiéndose la - circulación de los elementos contenidos en ese espacio.

**FRECUENCIA:** Es una complicación poco frecuente, -- pero de consecuencias desastrosas. En la Clínica Mayo, Meyer --- ding informó una frecuencia de 0.18 por millar, en fracturas - de codo, antes de 1935. Esta frecuencia disminuyó a 0.03 por millar entre 1955 y 1965.

Ellis, reporta una incidencia de 4.3% en 343 fracturas diafisarias de la tibia, revizadas.

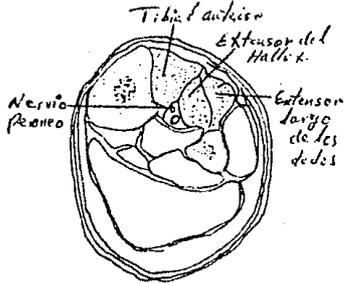
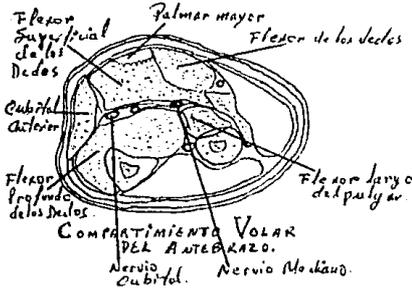
Predomina en el sexo masculino.

**LOCALIZACION:** En la extremidad superior, las típi- cas localizaciones incluyen los compartimientos volar y dor-- sal del antebrazo. Menos frecuente en los compartimientos in-- trínsecos de la mano. En la extremidad inferior, su localiza--- ción más frecuente incluye a los compartimientos anterior, la- teral, posterior superficial y posterior profundo de la pierna. Se ha reportado también en la región glútea.

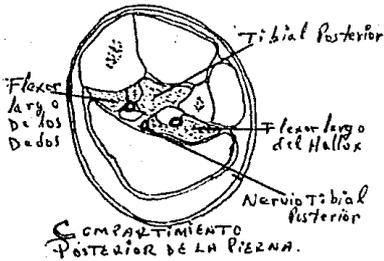
En realidad el Síndrome de Compartimiento puede- localizarse en cualquier espacio cerrado osteofacial, que -- sea previamente lesionado.

En las figuras 1, 2, 3, 4, se aprecian las regiones- anatómicas más frecuentemente afectadas.

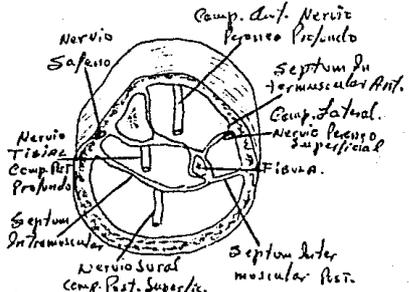
Se considera al Síndrome Compartimental una de - las urgencias ortopédicas más devastadoras, ya que es un esta- do de necrosis isquémica de los músculos con contractura pos- terior de los mismos.



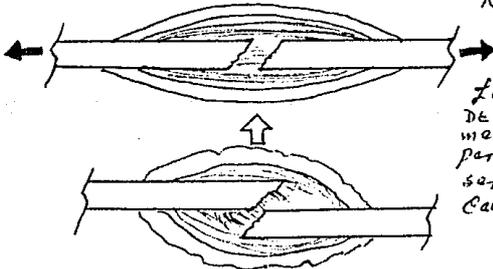
COMPARTIMIENTO ANTERIOR DE LA PIERNA.



COMPARTIMIENTO POSTERIOR DE LA PIERNA.



CORTE DE PIERNA. TERCIO MEDIO CON DISTAL QUE MUESTRA LOS 4 COMPARTIMIENTOS Y SUS RESPECTIVOS NERVIOS.



La Excesiva Tracción de los Fragmentos aumenta la presión del Compartimiento, y puede ser causa de Síndrome Compartimental.

## C L A S I F I C A C I O N .

Se ha intentado realizar una clasificación del Síndrome Compartimental basada principalmente en la extensión y el grado de incapacidad funcional de la extremidad afectada.

Tsuge, lo clasifica en 3 grupos, de acuerdo a la extensión de la enfermedad.

- 1.-Leve.
- 2.-Moderado.
- 3.-Severo.

En el tipo leve, también llamado localizado, hay degeneración de parte del músculo flexor profundo de los dedos, causando contractura solamente en 2 ó 3 dedos. Difícilmente -- hay signos neurológicos y cuando están presentes son mínimos. En el tipo moderado, la degeneración muscular afecta todo ó casi a todo el músculo flexor profundo de los dedos y al flexor largo del pulgar y hay degeneración parcial de los músculos superficiales. Los signos neurológicos están invariablemente presentes y el nervio mediano es más severamente afectado que el nervio cubital.

En el tipo severo, hay degeneración de todos los músculos flexores con necrosis central, y grados variables de degeneración de los músculos extensores. Los signos neurológicos son severos.

Holden, describe dos tipos de isquemia.

TIPO I, es el clásico caso de lesión arterial mayor -- ocurrida por arriba del codo ó de rodilla con la isquemia localizada en el segmento distal. El tratamiento en todos los casos es urgente y los resultados posteriores dependen de hacer un diagnóstico temprano. La lesión venosa frecuentemente acompaña al daño arterial y puede ser factor importante -- responsable de la persistencia de edema severo.

TIPO II, es una agresión directa sobre el segmento -- distal de un miembro, y el desarrollo de la isquemia es silencioso. Es un tipo selectivo de isquemia y puede originar contractura isquémica de Volkmann, y puede ser ocasionado por una

continua obstrucción del riego arterial; igualmente puede -- ser el resultado de obstrucción del retorno venoso con un vendaje ajustado. Puede ser también consecuencia de lesión directa de los músculos con hemorragia intramuscular.

#### E T I O L O G I A .

El Síndrome Compartimental, es quizá, la complicación más grave que puede presentarse en un miembro lesionado. Y su origen es multifactorial, como se aprecia a continuación.

A. Por disminución del tamaño del compartimiento. Debido a:

1. Plastia de defectos fasciales; para reparación de hernias musculares, como sucede en:

a). ruptura de la fascia de tipo traumático, congénito ó posterior a cirugía.

2. Presión externa localizada. Por:

a). vendajes ajustados (elástico, con tela adhesiva u otros materiales).

b). aparatos de yeso mal aplicados.

c). uso de torniquete neumático ó elástico, en cirugía ó para cohibir hemorragia.

3. Uso de tracciones cutáneas, como la de Bryant, y esqueléticas para el manejo de fracturas diafisarias.

B. Aumento del contenido del compartimiento. Proveniente de:

1. Sangrado debido a lesión vascular mayor, existente en:

a). heridas abiertas; sección ó laceración vascular, pseudo--aneurisma traumático (hematoma pulsátil), fístula traumática arteriovenosa (aneurisma arteriovenoso).

b). heridas cerradas; distorsión externa ó compresión, desgarreros de la íntima, trombosis, espasmo; como en la oclusión de la arteria subclavia en la cirugía cardiaca.

c). antebrazo sangrante como sucede en la hemofilia.

2. Aumento de la permeabilidad capilar. Como sucede en:

a). ejercicio intenso.

b). traumatismos. Como machacamientos, fracturas ó la combinación de ambos.

c). quemaduras.

d). aplicación de drogas intraarteriales.

e). cirugía ortopédica, como en el procedimiento de Hauser-- (Wiggins describió 6 casos), para la luxación recurrente de la rótula. En el abordaje anterior de Charnley, en el tobillo.

3. Aumento de la presión capilar por ejercicio u obstrucción venosa.

### C. Causas diversas.

1. Hipertrofia muscular.

2. Soluciones infiltradas y aplicación de sobredosis de drogas (síndrome compartimental glúteo).

3. Hernias musculares como sucede en el compartimiento anterolateral de la pierna .

4. Ruptura muscular, por sobre uso, por ejemplo, en la ruptura del músculo peroneo largo.

5. Punción arterial para monitoreo de gases arteriales, en pacientes tratados con anticoagulantes.

6. Resección de la sindostosis radiocubital congénita.

Como se vé las causas son variadas. En realidad cualquier agente que ocasione disminución u obstrucción del flujo sanguíneo arterial, en un espacio osteofacial cerrado, sin importar el mecanismo ; puede desencadenar Síndrome Compartimental. Sin embargo las causas más frecuentes e importantes -- son las traumáticas , ya sea de tipo fracturario ó machacamiento ó la combinación de ambos.

En el miembro superior la lesión que más fácilmente ocasiona isquemia de Volkmann es la fractura supracondílea humeral, pero con la mejoría del tratamiento de las fracturas del codo en el niño, está cambiando ésta apreciación.

Eichler y Lipscomb encontraron que 35% de los casos de isquemia de Volkmann eran producidos por fracturas supracondíleas humerales; 20% por fracturas de ambos huesos del antebrazo y 20% por lesiones traumáticas de tejidos blandos -- ó de tipo triturante sin fractura acompañante.

En el miembro inferior más frecuentemente es consecuencia de lesiones por aplastamiento de la pierna con ó sin

fractura, en ocasiones por luxaciones ó fracturas luxaciones- de la rodilla; y rara vez, es el resultado de la colocación de tracciones cutáneas como lo informó por primera vez Winslow - en 1950; y de operaciones selectivas en la tibia. Las fracturas cerradas pueden producir ciertos número de casos con isquemia parciales que pasan inadvertidos, sospechada más tarde debido a una contractura subsiguiente. Ellis concluyó que las fracturas tibiales dejaban como secuela rigidez en pie y tobillo -- debido a miositis isquémica.

Muchos autores, desde Vogt en 1943, describieron en - reclutas y atletas jóvenes, el síndrome del compartimento tibial anterior a causa de marcha ó actividad agobiante.

#### F I S I O P A T O L O G I A .

Richard Von Volkmann describió en 1881, un estado de necrosis isquémica de los músculos del antebrazo y ha menudo de la pierna que seguía a la aplicación de vendajes para el - tratamiento de las lesiones de la región del codo y de la rodilla. Este concepto de presión externa es generalmente aceptado, pero en los siguientes 50 años se cambia ésta opinión.

Littlewood en 1900 opina que la "infiltración" de - los tejidos blandos que ocurre en un miembro lesionado a nivel de la fascia profunda es la que ocluye la circulación. --- Thomas en 1909 presenta casos con contractura de Volkmann que no habían presentado fractura, ni se habían empleado vendajes. Murphy en 1914 piensa que la presión aumentada obstruye la -- circulación venosa. En 1926 Japson fué el primero en demostrar que la contractura isquémica en animales puede ser prevenida por una pronta descompresión quirúrgica. Leriche en 1928 acepta que el problema es causado por reflejo nervioso mediante - el sistema simpático ocluyendo los vasos y sus ramas colaterales.

Brooks en 1922 también sostiene la teoría de la ---

obstrucción venosa, la cual es combatida grandemente por Lloyd Griffiths en 1940, quien considera y establece con firmeza que la lesión arterial con espasmo reflejo de los vasos colaterales, es la causa primaria de isquemia de Volkmann, por insuficiencia del aporte de sangre arterial a los músculos, nervios, árbol vascular e incluso al hueso. La lesión arterial puede ser por "pelliscamiento" que provoca un espasmo vascular intenso; por sección, desgarro intramural y trombosis, por fragmentos -- óseos, ó por compresión externa. Esto puede complicarse por estasis venosa, acumulación de metabolitos nocivos y edema extra e intracelular, lo que empeora la afección.

En algunos casos el espasmo arterial se considera como protector si está ingurgitada la porción venosa del árbol vascular. A causa del espasmo la disminución de irrigación arterial hace descender la sobrecarga en el lado venoso.

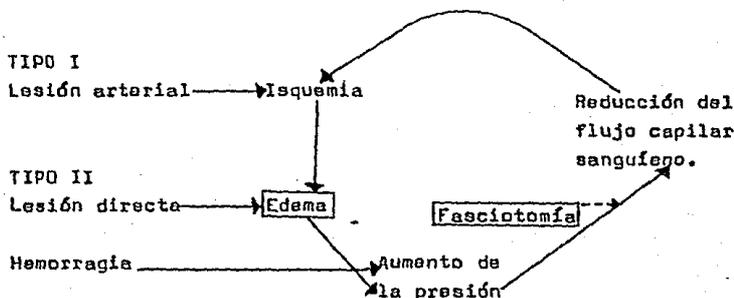
Eaton y Green describen el siguiente mecanismo fisiopatológico: La isquemia produce anoxia de los músculos, que a su vez origina formación de sustancias del tipo de la histamina; de manera consecuente la permeabilidad capilar aumenta y aparece edema intramuscular notable. Este aumento del edema intramuscular incrementa progresivamente la presión tisular intrínseca de los músculos. Los apósitos circulares fijos, de la extremidad, y la expansión limitada con una envoltura aponeurótica tensa aumentan la compresión venosa, que produce a su vez más aumento de la presión intrínseca de los tejidos. Los receptores del compartimiento del propio músculo estimulan un vaso espasmo reflejo que afecta a todos los vasos de ésta zona. Este vasoespasmo agrava y perpetua la alteración vascular inicial, y se desarrolla un ciclo destructivo de isquemia y edema.

Eaton y Col., pudieron producir de manera experimental interrupción espasmódica transitoria, aunque completa, de la arteria humeral al inyectar un pequeño bolo de sangre autógena por debajo de los ligamentos MC volares del conejo.

Para la compresión de la fisiopatología de la necrosis muscular compartimental posterior a isquemia en el mimo, en el hombre, 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 4- presiones: presión capilar, presión capilar oncótica, presión tisular y presión tisular oncótica. Estos parámetros fueron determinados por Hargens y cols., en el compartimiento antero lateral de perros; hallando los valores siguientes:  $25 \pm 3$  mm de Hg.;  $26 \pm 3$  mm de Hg.;  $-2 \pm 2$  mm de Hg. y  $11 \pm 1$  mm de Hg., respectivamente.

Según Holden normalmente la salida de líquidos a través de la pared capilar es efectuada por la fuerza de filtración de la presión capilar, forzando líquidos y cristaloi-- des hacia el líquido tisular; y el mismo autor considera el siguiente círculo vicioso fisiopatológico:



El proceso patológico (miositis isquémica), consiste en necrosis del músculo con fibrosis secundaria, que puede desarrollar calcificación en las fases terminales. Este infarto tiene forma elíptica con el eje a lo largo de la arteria interósea inferior, y su punto central un poco por encima de la parte media del antebrazo. Los tejidos afectados más a menudo y con más intensidad son los músculos flexor profundo de los dedos y flexor largo del dedo pulgar, menos el flexor superficial de los dedos; también en forma intensa al nervio mediano.

La contusión directa y la isquemia del nervio mediano y, frecuentemente, la lesión de los nervios radial y cubital, complicarán la situación al aumentar el grado de parálisis en la mano a causa de la pérdida de la función de los músculos intrínsecos y al ocasionar dolor y alteraciones tróficas asociadas con la compresión nerviosa simple ó múltiple.

El nervio mediano no recibe tanta circulación colateral como los nervios radial y cubital. La constricción del nervio por fibrosis perturba su nutrición, la corriente plasmática hacia el axón y la conducción del mismo. Se ha demostrado experimentalmente en el nervio peroneo de perros, cuya velocidad de conducción es de 40 m./seg.; la extrema sensibilidad al aplicar 40 mm de Hg de presión durante 2.5 hs. la velocidad de conducción fué de 40-30 m./seg., si se efectuaba fasciotomía a las 4 hs. la velocidad de conducción retornaba a lo normal, una hora después de efectuar aquella. Aplicando la misma presión pero durante 12 hs., no se recuperaba la velocidad de conducción normal.

Selye ha mostrado que las dosis elevadas de serotonina dan lugar a necrosis focal, similar acción se ha mostrado con la noradrenalina y otros vasoconstrictores. Así mismo se ha demostrado que los valores basales de CPK (creatin fosfoquinase), y de DHL (deshidrogenasa láctica), aumentan en el síndrome compartimental, y como opina Rorabeck en su estudio experimental, que los valores elevados de CPK y DHL probablemente ocurran en las fases tempranas del síndrome; mientras que la fasciotomía en ocasiones va seguida de la recuperación de los valores normales de aquellas enzimas.

En el extremo opuesto, cabe considerar las alteraciones que ocurren a causa de la isquemia por torniquete en el curso de un procedimiento operatorio. Harvey Cushing en 1904 introduce el torniquete neumático para la cirugía de las extremidades. En 1956 Bunnell sugiere que la colocación del torniquete durante una hora y media y su retiro durante 10 minutos previene la induración local en el sitio operativo, lo que es evidente si el tiempo de aplicación del torniquete excede

de 2 hs. existen además alteraciones apreciables del pH, pCO<sub>2</sub>, pO<sub>2</sub>, alteraciones de las enzimas, de la glucogénesis, del potencial y de la permeabilidad de la membrana, son en general, alteraciones reversibles si no persisten durante largo tiempo. Estas alteraciones han sido sustentadas por diversos autores entre ellos por Heppenstall y cols., Santavirta y cols., quienes realizaron su estudio en perros a los cuales se les aplicó un torniquete neumático y distal a éste se monitorizaron pH, PO<sub>2</sub>-pCO<sub>2</sub> intramusculares y encontraron un estado severo de hipoxia tisular, hipercapnea y acidosis, éstas alteraciones aumentaron cuando aumento el tiempo de aplicación del torniquete. Los valores de CPK y ácido láctico se encontraron elevados después de 2 horas de isquemia, que reflejan los cambios musculares. Histológicamente se observan signos tempranos de degeneración a causa de una hora de isquemia por torniquete. Heppenstall concluye que la isquemia no debe exceder de 1 a 1.5 hs. y los cambios tisulares patológicos serán evitados, si es necesario mantener la isquemia un tiempo mayor se retirará el torniquete durante 10 minutos al final de cada hora evitando así las complicaciones.

La biopsia muscular muestra: grupos de fibras musculares con necrosis completa y fagocitosis, ó varias fibras con necrosis diseminada; la tinción de ellas muestra que algunas son ricas en RNA que indica una posibilidad de regeneración. En algunas de las arterias pequeñas y en la arteria principal puede observarse oclusión morfológica, ó bien puede ocurrir oclusión externa de las arterias y de los capilares por compresión sin la existencia de embolia.

Se ha observado que la oclusión venosa masiva, como se observa en la flegmasia cerúlea dolens, conduce a la gangrena de una porción de la extremidad afectada. Ciertamente, el factor venoso en la fase crónica del síndrome compartimental desempeña una función en la fibrosis subsiguiente en la cual se asocian ciertos factores: 1). acción vasoconstrictora de la serotonina producida por la desintegración de las plaquetas con vasoespasmo que produce edema, palidez y también isquemia; 2). la obstrucción mecánica del sistema venoso por oclusión venosa crónica, en presencia de un sistema arterial permeable, permite que el lecho vascular se rellene hasta su límite con

el edema subsiguiente.

Por otro lado, Shakespeare y Henderson consideran que la tracción esquelética excesiva aumenta el riesgo de isquemia compartimental, la aplicación de 6 kgs. de tracción aumenta en 34% la presión; de 31.9 a 42.7 mm de Hg.

La alteración circulatoria de la fractura supracondílea del húmero es resultado de que la arteria humeral queda atrapada y doblada en el sitio de la fractura, también por contusión y espasmo de la arteria en el momento de la fractura, compresión de los vasos humerales por un molde circular de yeso muy apretado, ó de tumefacción de progreso rápido. El nervio mediano es vulnerable en particular a la lesión por su trayectoria profunda en la fascia bicipital y al través de la sustancia del músculo pronador redondo. Aunque los nervios tienen la capacidad de soportar la compresión durante más tiempo que el músculo y de recuperarse por lo menos parcialmente, la contusión directa y la isquemia del nervio mediano y la participación parcial de los nervios radial y cubital agravará la contractura del antebrazo. La combinación de necrosis muscular directa y de denervación puede ser causa de la forma más grave de la enfermedad.

#### C U A D R O   C L I N I C O .

El comienzo del Síndrome Compartimental puede ser insidioso. Los signos que pueden hallarse en forma más constante son los siguientes:

- 1.-Dolor intenso.
- 2.-Palidez ó cianosis de los dedos.
- 3.-Parestesias.
- 4.-Parálisis.
- 5.-Disminución ó ausencia del pulso arterial.
- 6.-Edema tenso.
- 7.-Friedad excesiva de la piel.

Existe la neumotecnia de las 5 P (de los nombres en inglés), para recordar los signos más importantes del inicio de la enfermedad:

Dolor.(Pain).

Palidez.(Pallor).

Falta de pulso.(Pulse lessness).

Parestosia.(Paraesthesia).

Parálisis.(Paralysis).

**DOLOR.**-Es la advertencia más significativa de isquemia precoz.Siémpré deberá descartarse la posibilidad de isquemia de Volkmann cuando aparezca dolor de intensidad creciente en el antebrazo ó pierna,después de traumatismo en los mismos ó en las regiones de codo ó rodilla;siendo característico la-exageración del dolor a la extensión pasiva de los dedos.En - el síndrome del compartimiento tibial anterior,posterior a --marcha ó ejercicio agobiantes se encuentra dolor repentino -- en la parte anterior de la pierna y una vez que el paciente - se acuesta se intensifica rápidamente.

**PALIDEZ O CIANOSIS DE LOS DEDOS.**-Se descubren de mgjor manera en el lecho ungueal por retraso del retorno circulatorio después de la compresión.

**PARESTESIAS.**-Siémpré hay un grado variable de pérdi-da sensitiva debido a isquemia y estasis nerviosa.El nervio - mediano está afectado en todos los casos y el nervio cubital- está paralizado en la mayoría.

**PARALISIS.**-El proceso destructivo de la isquemia es progresivo,y en 12 a 24 hs. se ha desarrollado por completo.- En 5 a 10 días la sensibilidad desaparece poco a poco y los - músculos del compartimiento flexor se vuelven duros y no elás-ticos.De manera gradual la fibrosis de los músculos afectados produce parálisis fija por contractura.El codo se encuentra - en flexión,el antebrazo en pronación,la muñeca en flexión,las articulaciones MCF en hiperextensión y las IF en flexión.

En el síndrome del compartimiento tibial anterior - por ejercicio intenso;Leach y col. observaron que primero se pierde la función del músculo extensor largo del dedo gordo.- La sensibilidad suele estar disminuída entre los dedos lo.y - 2o.,en el área inervada por la rama profunda del nervio ciáti-co poplíteo externo;también puede perderse la función del mús

culo extensor corto de los dedos, que tiene la misma inervación. En el síndrome del compartimiento externo ó peroneo descrito por Blandy y Fuller los músculos están paralizados por isquemia del nervio peroneo profundo en el sitio donde atravieza el compartimiento peroneo.

DISMINUCION O AUSENCIA DEL PULSO.--La existencia del pulso arterial normal no descarta la posibilidad de síndromes de compartimiento pues la arteria puede no estar comprimida -cerca de su localización superficial, y su pulsación quizá no desaparezca hasta que se encuentre en espasmo todo el sistema vascular.

EDEMA TENSO.--Se desarrolla en 6 a 12 hs. tumefacción y tensión progresiva y puede desaparecer en 5 a 10 días progresivamente. Es originado por la extravasación de líquidos -- hacia el espacio intersticial.

FRIALDAD EXCESIVA DE LA PIEL.--Ocasionada por el espasmo vascular y por el edema. En el síndrome tibial anterior-- por ejercicio se observa calor y eritema localizados.

#### D I A G N O S T I C O .

La isquemia traumática puede aparecer desde el momento mismo de la lesión hasta 72 hs. más tarde, es por ésta razón que se debe mantener bajo vigilancia constante durante 3-días a todo paciente afecto de un traumatismo grave a cualquier nivel de las extremidades, para identificar los pacientes de riesgo tan temprano como sea posible; anotando cuidadosamente el tiempo y hallazgos de cada examinación.

El diagnóstico puede elaborarse con los hallazgos -clínicos obtenidos del exámen cuidadoso y constante de la extremidad lesionada; pero es útil tener en cuenta los métodos -paraclínicos de diagnóstico, sobre todo para ser utilizados en los casos dudosos para ayudar a confirmar el diagnóstico. Con ellos se puede efectuar la medición de la presión tisular, ba-

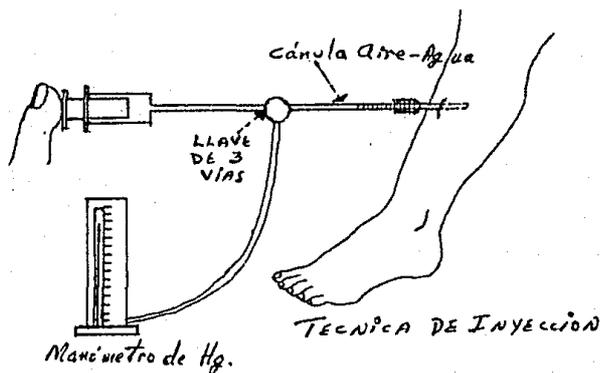
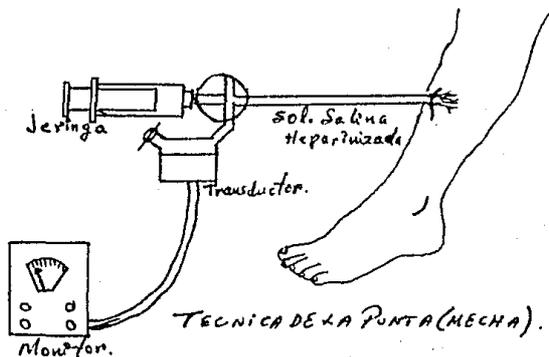
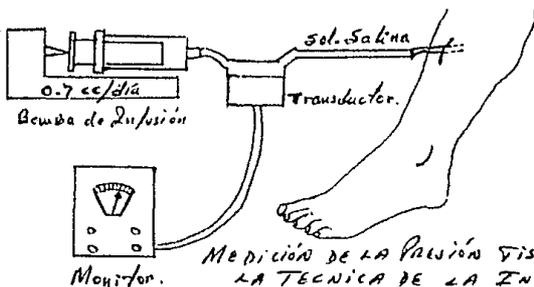
sicamente por medio de 3 métodos: Técnica de la Infusión, --- (fig.5); Técnica de la punta (mocha) de catéter, (fig.6); Técnica de Inyección (manómetro de aguja), (fig.7). Esta es la más popular, fué ideada en 1884 y popularizado por Whitesides; es sencilla pero la medición obtenida es menos real.

Se ha determinado que la presión intracompartimental en humanos es de 0 a 8 mm de Hg, normalmente.

Matsen, considera que lecturas de presión tisular -- por arriba de 40 mm de Hg son grandemente sugestivas de síndrome compartimental; Mubarak, Hargens y otros consideran que desde 30 mm de Hg los riesgos de daño muscular son significativos. Ya que el análisis de las fuerzas de Starling sugiere que cuando la presión del líquido tisular excede de 30 mm de HG la presión capilar no es suficiente para mantener el flujo sanguíneo capilar muscular; por lo que aquellos niveles se consideran como una indicación absoluta para efectuar la descompresión del compartimiento. Sin embargo no hay sencillamente una presión correcta para todos los individuos; y el nivel de presión crítica existente depende de muchos factores, incluyen do la técnica usada para la medición.

Otros métodos auxiliares de diagnóstico utilizados son la determinación de los valores séricos de deshidrogenasa láctica (DHL), de ácido láctico y de creatin phosphokinase (CPK) de ésta última enzima Mubarak, Owen y otros encontraron valores de hasta 107 000 UI en pacientes con síndrome reciente, siendo el valor normal de 130 a 150 UI. Así mismo Bendick usó el fotopletismógrafo para la detección del compromiso vascular, considerando que el monitoreo continuo con éste aparato nos permite valorar el estado vascular de extremidades traumatizadas. Hunt y Lewis usaron el  $^{99m}\text{Tc}$ -PYP (Technetium  $^{99m}$  Stannous-Piroposphate), para identificar el daño muscular en quemaduras eléctricas agudas .

Sin embargo ninguno de éstos métodos paraclínicos son específicos y son relativamente de uso experimental. Por lo que el diagnóstico debe ser basado en los hallazgos clínicos.



## TRATAMIENTO .

A todo paciente con traumatismo grave de las extremidades se le debe mantener estrecha y permanentemente vigilado, y si los signos de isquemia están presentes se tiene a lo sumo 8 hs. para solucionar el problema. No se debe vacilar en dejar el manejo de la patología fracturaria en 2o. término.

Se han intentado diversas medidas terapéuticas tales como el bloqueo del simpático, aplicación de soluciones fisiológicas calientes, uso de papaverina al 2.5%; cuando se efectúa reducción cruenta de una fractura con compromiso arterial otras medidas son irrigación de la arteria afectada con lidocaína al 1% e infiltración del nervio mediano con la misma -- sustancia, inyección de 0.1 cc o un mg. de solución de heparina, proximal al área de contusión, bloqueo del plexo braquial e inyección del ganglio estrellado, son medidas, todas inútiles y que hacen perder tiempo valioso.

Al mínimo signo de trastorno circulatorio en una -- extremidad lesionada se reduce 20 a 25% la flexión, si no hay mejoría se retirarn vendajes, aparatos de yeso y se reduce más la flexión y manejandose la fractura con tracción esquelética si con éstas medidas conservadoras no se alivian los signos -- de isquemia inminente en 30 a 60 min., se tiene la existencia de un síndrome compartimental, el cual se cataloga como una -- urgencia quirúrgica y el único tratamiento útil es una Fasciotomía amplia del compartimiento afectado, como lo sugirió Murphy en 1914, y Jepson en 1926 demostró que la descompresión -- temprana de la extremidad previene las secuelas por parálisis y contractura. Esta descompresión ha sido utilizada desde entonces por muchos autores como Hazarika, Sheridan, Matsen III, Tsuge, Fried, Salerno, entre otros.

Mubarak y cols. consideran una presión de 30 mm de Hg ó más como indicación para efectuar fasciotomía descompresiva y que restaura consistentemente la presión normal, excepto en el compartimiento deltoideo donde se requiere complementar la

fasciotomía con epimisiotomía que disminuye de 5 a 10 mm de Hg la presión.

Eaton y Green describen la técnica de epimisiotomía y fasciotomía como sigue:

Se efectúa una incisión curvilínea anterior longitudinal en el pliegue flexor del codo al cual lo cruza en ángulo recto por dentro del tendón del bíceps, que se extiende a lo largo de la parte media de la superficie volar del antebrazo hasta el pliegue flexor de la muñeca. La incisión se puede extender en sentido proximal para exponer la arteria humeral sin cruzar el pliegue flexor. El tejido subcutáneo se secciona y se hace lo mismo con la aponeurosis profunda del antebrazo en sentido longitudinal a toda su extensión. Se abre con mucho cuidado la vaina aponeurótica del músculo (epimisiotomía perirromio) desde su borde inferior hasta el superior no deben seccionarse las fibras musculares y hay que tener mucho cuidado para evitar lesionar inadvertidamente de cualquier rama nerviosa que entrara al epimisiotomía. Después de la descompresión mediana estos procedimientos habrá una recuperación espectacular de la circulación, a menos que los músculos sufran gangrena importante. Si está indicado se exploran y descomprimen los nervios principales; de importancia particular es el efectuar la descompresión del nervio mediano en el sitio en que pasa por debajo de los vientres humerales y cubital del músculo cubital anterior.

No se cierra la aponeurosis. A menudo el edema muscular impide la aproximación de los bordes cutáneos. En este caso se deja la herida abierta y se cubre con un material no adhesivo. Se eleva el miembro lesionado por medio de tracción esquelética para disminuir el edema y se ejecuta cierre tardío en 2 ó 3 días, una vez desaparecido el edema. Se pueden utilizar incisiones de relajamiento e injertos cutáneos para cubrir los vientres musculares abombados.

En el post operatorio son esenciales para obtener una buena función, inmovilización adecuada y ejercicios pasivos.

En la extremidad inferior el tratamiento del síndrome compartimental es similar al del miembro superior. La arteria poplítea es muy vulnerable a los traumatismos a causa de sus características anatómicas peculiares, por que en ambos extremos es relativamente fija: Por arriba a su paso por el conducto de Hunter, hacia el hueso poplíteo, y por abajo al cruzar la membrana interósea y dividirse en las arterias tibiales anterior y posterior.

En el Síndrome de compartimiento tibial anterior -- también se debe efectuar una fasciotomía amplia de la aponurosis sural en la mayor parte de la longitud del compartimiento; a continuación sólo se cierran el tejido subcutáneo y la piel pero sin tensión. En caso necesario para evitar la tensión la piel se cierra junto con injerto primario ó secundario. Bate describió una fasciotomía subcutánea que no requiere una incisión grande en la piel. Este procedimiento debe emplearse con cautela en pacientes en los cuales la piel es un factor limitante. Aplicando compresas heladas después de la operación se reduce el consumo de O<sub>2</sub> por el músculo, el calor está contraindicado.

El tratamiento del síndrome de compartimiento lateral es el mismo, sólo que se presta atención a la parte externa de la pierna. Cuando están comprometidos los 4 compartimientos de la pierna, se pueden, excindir la mitad central del peroné ó efectuar una doble fasciotomía, como lo efectúa Mubarak, Oweh, Patman y Thompson.

La exposición quirúrgica muestra la fascia profunda muy tensa y se habrá mucho cuando se corte; los músculos son turgentes, pálidos ó de color azul negrozco por extravasación, harán protrusión a través de la herida, las venas están ingurgitadas siempre. Puede ser que los vasos estén atrapados entre los fragmentos óseos ó que la arteria esté estrechada hasta la desaparición de su calibre pudiendose extenderse tanto distal como proximalmente.

Por otra parte si un segmento de la arteria principal parece ser espástico y hay pulso palpable por encima de--

éste punto pero no por debajo, hágase una arteriotomía: trácese una incisión longitudinal en la parte del vaso, justo por encima del segmento ocluido, inspeccionese el interior del vaso y elimínese todo trombo que haya. Muchas veces la adventicia --- está intacta pero al abrir, la íntima aparece desgarrada y arrollada sobre sí misma; en éste caso, excíndase el segmento de arteria lesionada y hágase una reparación término terminal ó aplíquese un injerto de vena ó de plástico para que no se forme otro trombo.

Nunca la fasciotomía realizada después del tercer ó cuarto día deparó algún beneficio, hasta es probable que después del cuarto día la fasciotomía esté contraindicada porque si se hace tardíamente, muchos pacientes adquieren infecciones graves en el músculo necrosado. Sheridan y Matsen III reportan como complicaciones de la fasciotomía: infección ósea y de tejidos blandos, amputación, insuficiencia renal y muerte.

El tratamiento de las secuelas isquémicas depende de la gravedad de la deformidad y del tiempo transcurrido después de la lesión. Y no es el objetivo de éste trabajo.

#### P R O N O S T I C O .

Depende del diagnóstico oportuno y del tratamiento temprano, que se haga del padecimiento. Si la fasciotomía se hace dentro de las 25 a 30 hs. desde el comienzo de la enfermedad el pronóstico es bueno; si se tarda en hacer el diagnóstico y tratamiento, la recuperación funcional es escasa ó nula.

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

Se efectua un estudio prospectivo de la casuística de Síndrome Compartimental del Hospital de Traumatología Magdalena de las Salinas, D.F., del Instituto Mexicano del Seguro Social. Del período de tiempo comprendido del mes de mayo al mes de noviembre del año de 1982, correspondiendo 8 pacientes- 4 adultos del sexo masculino, y 4 niños, de ellos uno del sexo femenino; siendo el menor de 10 años de edad y el mayor de 61 años. Representan el 4 por millar de los ingresos a Traumatología adultos y a Traumatología pediátrica al través del servicio de Urgencias. Valorando durante su estancia intrahospitalaria los siguientes parámetros:

- a). Edad.
- b). Sexo.
- c). Miembro afectado.
- d). Etiología.
- e). Cuadro clínico de inicio.
- f). Compartimiento afectado.
- g). Localización de la fractura asociada.
- h). Tratamiento.
- i). Tiempo transcurrido entre el inicio del síndrome y la ejecución de la fasciotomía.
- j). Manejo posterior de la fasciotomía.
- k). Manejo de la fractura asociada.
- l). Tiempo transcurrido para el cierre de la fasciotomía.
- m). Complicaciones de la fasciotomía.
- n). Resultados funcionales finales del miembro afectado.

La técnica usada para la fasciotomía es la descrita por Eaton y Green, en uno de los pacientes se efectuó fasciotomía doble de la pierna .

El tiempo de control de los pacientes estudiados -- fué el intrahospitalario, siendo variable para cada uno de --- ellos, de 7 a 43 días, hasta la resolución favorable del problema de la instalación de secuelas.

C A S U I S T I C A .

CASO No. 1.

Nombre: A.L. Beatriz.

Sexo: Femenino.

Edad: 10 años.

Ocupación: Estudiante.

Escolaridad: 4o de primaria.

Fecha de Ingreso: 10 de septiembre de 1982.

Diagnóstico de ingreso: Fractura de peroné y lesión fisiaria - distal de tibia izquierda G-III.

Antecedentes: Ninguno de interés.

Padecimientos: Lo inicia el 7 de septiembre de 1982 al sufrir -- compresión de tobillo izquierdo con los rayos de una llanta de bicicleta. Revizada por primera vez el 8 de septiembre en contrando dolor, deformidad, actitud en valgo del tobillo, edema, limitación de los arcos de movilidad por dolor, leve retardo del llenado capilar de los dedos. Sensibilidad conservada. Se mantiene en observación durante 8 hs, en el servicio de Urgencias, mejorando la circulación distal y el llenado capilar de los dedos por lo que es egresada. El 10 de septiembre es revizada nuevamente encontrando lesión de piel en tobillo y dorso de pie izquierdo, con edema duro y -- discreto dolor a la movilidad de los dedos. Es Hospitalizada con el diagnóstico de síndrome compartimental de pierna izquierda, incipiente.

Tratamiento: Elevación de pierna izquierda, vigilancia estrecha de neurocirculatorio distal de MPI, penicilina procaínica - de 800 000 UI IM cada 12 hs., ácido acetil salicílico 300 - mgs. VO cada 6 hs. y curación de lesiones cutáneas.

Evolución: el 16 de septiembre ha desaparecido el edema, la extensión de los dedos del pie izquierdo es completa y prácticamente indolora. Se suspende AAS; el 17 de septiembre es egresada la paciente con función de tobillo y pie izquierdos normales, sin secuelas. Y con aparato de yeso inguinopéndice.

C A S O NO.2 .

Nombre: C.R.Hector.

Sexo: Masculino.

Edad: 10 años.

Ocupación:Estudiante.

Escolaridad:6o.de primaria.

Fecha de ingreso: 27 agosto de 1982.

Diagnóstico de Ingreso: Fractura de cúbito y radio izquier-- dos.Desplazadas.Con Compromiso Circulatorio.

Antecedentes:Resección de tumoración de pierna derecha,de ori-- gen no determinado.Epistaxis frecuentes.

Padecimiento:Iniciado el 26 de agosto al caer a nivel del pi-- so con traumatismo en antebrazo izquierdo,atendido fuera - de la Unidad,donde acude el 27 de agosto refiriendo compre-- sión del MTI por el aparato de yeso braquipalmar,el cual - se retira encontrando gran edema,en antebrazo,mano y muñe-- ca,deformidad,equimosis,flictenas y limitación funcional-- por dolor.

Tratamiento:Se coloca ferula de yeso,elevación del MTI,Vigi-- lancia del neurocirculatorio distal.A las 12 hs. se encuen-- tra actitud de flexión de los dedos,con d extensión activa limitada a nivel de las MCF e IF.Extensión pasiva completa con dolor moderado.Sensibilidad y reflejo vasomotor conseq-- vados.Se indica extensión activa de mano y dedos. A las 18 hs. se encuentra contractura en flexión de los dedos de la mano izquierda con dolor intenso a la extensión pasiva y - activa,llenado capilar sin alteraciones.Se efectua fascio-- tomía de los compartimientos volar y dorsal del antebrazo-- encontrando:piel y TCS y fascias a tensión;contusión de l-- los músculos palmar menor,cubital anterior,flexor común y-- su perfcial y profundo de los dedos,abductor del pulgar-- ,desgarro del palmar mayor;nervio mediano contundido.Su - coloración normal.El post operatorio(29-08-82),hipoestesia en el territorio del mediano y radial,mejoría del dolor y-- de la movilidad de los dedos.Se indica movilidad activa de los dedos yse instala dicloxacilina 500 mgs.cada 6 hs.V0-

durante 15 días y kanamicina 150 mgs. IM durante 10 días-  
el 31-08-82 no hay datos clínicos de lesión neurológica -  
ni vascular, considerando que el síndrome de compartimien-  
to fue reversible. El 2-09-82 se efectúa cierre parcial de  
las fasciotomías y se instala fenil butazona oral, y cu-  
raciones cada tercer día. El 10-09-82, se efectúa osteosín-  
tesis de las fracturas y aplicación de injerto cutáneo en  
áreas cruentas. El 18-09-82, los injertos cutáneos integra-  
dos, sin datos de infección agregada, sin contracturas, movi-  
lidad de los dedos completa e indolora así como de muñeca  
sensibilidad normal, en mano y muñeca. Circulación distal -  
normal.

C A S O No. 3.

Nombre: N.L. José Manuel.

Sexo: Masculino.

Edad: 12 años.

Ocupación: Estudiante.

Escolaridad: 4o. de primaria.

Fecha de ingreso: 16 de agosto de 1982.

Diagnóstico de ingreso: Politraumatizado. Fractura diafisaria-  
de cúbito derecho, Lesión fisiaria distal de radio derecho  
G-I, Expuestas. Fractura de rama isquiopúbica derecha.

Antecedentes: Fractura de antebrazo izquierdo, tratada con mol-  
de de yeso braquipalmar.

Padecimiento: iniciado el día de su ingreso al sufrir atropella  
miento por un automóvil.

Tratamiento: el 16-08-82 se efectúa aseo y desbridamiento de-  
áreas de exposición ósea, en quirófano, reducción de fractu-  
ras y de lesión fisiaria fijación con clavillos de Kirchs-  
ner, con sutura de heridas y colocación de ferula de yeso  
BP en MTD. Hallazgos operatorios: Sección de arteria radial  
derecha; laceración de tendones flexores, de pronador cua-  
drado. Se instala PSC 3.5 millones IV cada 4 hs. durante 7-  
días, posteriormente dicloxacilina 750 mgs. VO cada 6 hs.-  
durante 20 días. y Kanamicina 200 mgs. IM cada 12 hs. duran

te 10 días. Y vigilancia de condiciones neurocirculatorias distales de MTD. Post operatorio inmediato (17-08-82) - se encuentra: dolor mínimo a la extensión pasiva de los dedos, movilidad conservada, hipotermia e hipoestesia de todos los dedos, actitud de flexión de los dedos, edema moderado. El 21-08-82 presenta paresia de extensores, dolor a la extensión pasiva de los dedos moderado, edema ha aumentado, hipoestesia e hipotermia de los dedos, con llenado capilar normal; se efectúa Fasciotomía de compartimiento volar del antebrazo, hallazgos: esfacolo de tendones extensores, coloración de palmar mayor rojo oscuro. Evolución con llenado capilar retardado, dolor a la extensión pasiva de los dedos leve a moderado; con hipoestesia de logmismos, y movilidad activa limitada. Se instala F. But. El 30-08-82 se efectúa cierre terminoterminal de fasciotomía, quedando área cruenta residual en tercio distal de antebrazo, la cual se cubre con aplicación de injerto cutáneo el 10-09-82. El 18-09-82 injerto integrado, el dolor ha desaparecido, sólo leves molestias en los dedos, no hay alteraciones circulatorias distales. Se encuentra contractura en flexión de 2o, 3o, 4o dedos de mano derecha.

C A S O No. 4.

Nombre: G.G. Oscar.

Sexo: Masculino.

Edad: 12 años.

Ocupación: Estudiante.

Escolaridad: 2o. de secundaria.

Fecha de ingreso: 1 septiembre de 1982.

Diagnóstico de ingreso: Fractura segmentaria de cúbito y multifragmentada de radio derechos. Expuesta G-I la del radio.

Antecedentes: Fractura de ambas tibias hace 5 años. Fractura de antebrazo izquierdo. Osteogénesis imperfecta.

Padecimiento: lo inicia el día de su ingreso, al estar haciendo deporte, sufre mecanismo de hiperextensión del MTD y presenta dolor, edema, deformación, limitación funcional por dolor, con herida puntiforme y exposición ósea en superficie

ventral del antebrazo derecho.No hay compromiso neurovascular distal.

Tratamiento:aseo mecánico,con reducción de la fractura y colocación de aparato de yeso braquialmar.MTD elevado,vigilancia de neurocirculatorio distal del MTD.Se instala --PSC 5 millones IV cada 4 hs.durante 7 días posteriormente dicloxacilina 500 mgs VO cada 6 hs.,durante 10 días.-El postoperatorio de aseo mecánico muestra edema moderado,dolor de la misma intensidad,con dolor leve a la extensión pasiva de los dedos llenado capilar normal.Se retira el yeso,dejando sólo una férula.El 3-09-82 el edema ha aumentado,siendo duro., con dolor moderado a la extensión pasiva de los dedos.,y disminución del llenado capilar de los dedos de la mano derecha.Se efectua fasciotomía del compartimiento volar del antebrazo.Hallazgos:presencia de cuerpo extraño(basurita),coloración de los músculos normal.Fascia a tensión.Se deja abierta la fasciotomía.En el post operatorio(4-09-82)el edema ha disminuido y es blando,el dolor disminuyó y mejoro la circulación distal.El 8-09-82 se efectua cierre de las fasciotomías y de la piel.Existe buena evolución. Y el 14-septiembre de 1982 se encuentra herida sin datos de infección agregada,la movilidad de muñeca y mano derechos es normal e indolora, no hay compromiso circulatorio,ni actitudes viciosas.

C A S O No. 5.

Nombre: A.O.Fausto.

Sexo: Masculino.

Edad: 25 años.

Ocupación:Operador de trayler.

Escolaridad:Primaria.

Fecha de ingreso:9-octubre de 1902.

Diagnóstico de ingreso:fractura por compresión de tobillo izquierdo tipo 3 de Müller. Síndrome Compartimental anterior de pierna izquierda.

Antecedentes:Tabaquismo intenso(20 cigarrillos diarios);sífilis hace 4 años tratada.

Padecimiento: lo inicia el 9-octubre de 1982 al caer de una altura de 2 metros. Presenta dolor intenso en pierna izquierda, aumento de volumen de tercio distal y deformidad. A su ingreso se encuentra: piel a tensión, edema duro intenso en toda la pierna, flictenas anteriores, pulso pedioso ausente, hipotermia de la pierna y pie, buen llenado capilar, movilidad y sensibilidad conservadas. A su ingreso se efectúa Fasciotomía de compartimiento anterior y posterior de pierna izquierda, colocación de clavo transcalcáneo para tracción. Toma de injerto de muslo izquierdo de espesor parcial y aplicación en áreas de fasciotomía. Hallazgos operatorios: hematoma con salida a presión, músculos contundidos de coloración rojo oscuro. La cual mejora posterior a la fasciotomía. Se instala PSC 5 millones IV cada 4 hs., kanamicina 500 mgs IM cada 12 hs., ambos durante 10 días., posteriormente dicloxacilina 750 mgs. VD cada 6 hs. durante 14 días. 1er. día de postoperatorio hay mejoría del estado neurocirculatorio distal, del edema y del dolor. Se instala dexametazona 8 mgs IV durante 11 días, con retiro previa disminución progresiva. Cursa con Hipertensión arterial controlada con manejo dietético y con metil dopa. Presenta buena evolución con integración en un 90% de los injertos y las áreas cruentas epitelizaron espontáneamente. El 24 de noviembre de 1982 se encuentra áreas de fasciotomía sin signos de infección agregada., la movilidad de tobillo y pie normal e indolora, sin compromiso neurovascular. La fractura se maneja con aparato de yeso.

**C A S O No. 6.**

**Nombre:** Z.S. Jorge.

**Sexo:** Masculino.

**Edad:** 29 años.

**Ocupación:** Obrero.

**Escolaridad:** 5o. de primaria.

**Fecha de Ingreso:** 21 noviembre de 1982.

**Diagnóstico de ingreso:** T.C.E., Fractura supracondílea femoral-  
der

derecha por proyectil de arma de fuego, con probable lesión del nervio ciático. Fractura multifragmentada del radio izquierdo con probable lesión del nervio radial. Síndrome Compartimental de antebrazo izquierdo en Evolución.

Antecedentes: Ninguno de interés.

Padecimiento: iniciado el 20 de noviembre de 1982 al ser agredido en la vía pública a golpes y con arma de fuego.

Cuadro clínico: herida por proyectil de arma de fuego con orificio de entrada y salida en superficie ventral y medial de tercio distal de muslo derecho; herida por proyectil de arma de fuego en tercio medio de superficie dorsolateral de antebrazo izquierdo sin orificio de salida; incapacidad funcional; llenado capilar normal y anestesia del antebrazo izquierdo; temperatura normal. A nivel de antebrazo izquierdo: edema intenso, incapacidad funcional, parestesia en borde radial del puño izquierdo, movilidad de los dedos dolorosa, pulso y temperatura de mano normales.

Tratamiento: Cura descontaminadora y descompresión de compartimiento posterior de antebrazo izquierdo. Hallazgos: fascia a tensión del compartimiento extensor, con infiltrado y cambios de coloración de los músculos, fractura conminuta de radio izquierdo. Se instala PSC 10 millones IV cada 4 hs. durante 7 días, posteriormente dicloxacilina 750 mgs. VO cada 6 hs. durante 15 días. Kanamicina 500 mgs IM cada 12 durante 10 días. Fenilbutazona 100 mgs VO cada 8 hs. durante 10 días. Postoperatorio inmediato (22-11-82) a nivel de antebrazo izquierdo: edema moderado, dolor con los movimientos, imposibilidad para la extensión de muñeca, dedos y para la oposición del pulgar, extensión pasiva de los dedos con dolor leve. El 30-11-82 área cruenta de fascio toma limpia, con tejido de granulación, mínimo edema, hay dificultad para la extensión activa de muñeca y dedos, no hay dolor a la extensión pasiva de los dedos, circulatorio distal normal. Se efectúa toma y aplicación de

injerto cutáneo a zona de fasciotomía. El 14-12-82 el injerto cutáneo integrado en 95% sin datos de infección agregada mínimo edema en antebrazo izquierdo, no hay compromiso circulatorio distal, con dificultad se efectúa la dorsiflexión de la muñeca y la extensión de los dedos, y la oposición del pulgar en forma activa, no hay dolor con la extensión pasiva de los dedos. Y no hay contracturas. La fractura del radio es manejada con aparato de yeso BP.

C A S O No.7.

Nombre: V.M. Esteban.

Sexo: Masculino.

Edad: 36 años.

Ocupación: Albañil.

Escolaridad: 5o. de primaria.

Fecha de ingreso: 10 de mayo 1982.

Diagnóstico de ingreso: Machacamiento de MTD.

Antecedentes: Ninguno de interés.

Padecimiento: iniciado en la fecha de su ingreso al serlo prensado el MTD por una conformadora, ocasionándole heridas en en mano (palma), en 4o. dedo, y hemorragia.

Cuadro Clínico: edema importante en antebrazo y moderado en mano, equimosis, dolor moderado con los movimientos, avulsión parcial de la piel palmar del 4o. y 5o. dedos con incapacidad funcional, con retardo del llenado capilar del 5o. dedo. Quemadura por fricción a nivel del borde cubital de antebrazo y codo.

Tratamiento: Vendaje tipo Jones, elevación del MTD, PSC 4 millones IV cada 4 hs, durante 7 días, posteriormente dicloxacilina 500 mgs VO cada 6 hs. durante 20 días. Fenil butazona 100 mgs VO cada 8 hs. 10 días. El 11-05-82 se encuentra discreta disminución del edema y llenado capilar del meñique muy retardado, se efectúa fasciotomía palmar de mano izquierda y exploración vascular del 5o. dedo. Hallazgos: músculos de la región hipotenar contundidos, arterias interna y externa del meñique desgarradas y trombosadas a nivel de su origen del arco palmar superficial. A los 6 días (17-05-82)

al haberse delimitado la necrosis a todo el 5o. dedo se efectua amputación cosmética del mismo, y cierre del área cruenta de la fasciotomía. El 24-05-82, se encuentra mínimo edema en antebrazo y mano; la circulación distal de la mano se encuentra normal así como la movilidad de los dedos e indolora, la herida quirúrgica en vías de cicatrización sin infección agregada. Sin haber contracturas musculares en muñeca ni en mano.

C A S O No. 8 .

Nombre: O.D. Rodrigo.

Sexo: Masculino.

Edad: 61 años.

Ocupación: Obrero pensionado.

Escolaridad: lo. de primaria.

Fecha de Ingreso: 22 de agosto de 1982.

Diagnóstico de Ingreso: Machacamiento de pie izquierdo.

Síndrome Compartimental dorsal del pie izquierdo.

Fractura de falange distal del 4o dedo de pie izquierdo.

Heridas por compresión en región plantar de los dedos.

Antecedentes; Hipertensión arterial, tratada con metil dopa.

Padecimiento: El 22-08-82, le es prensado el pie izquierdo con las llantas traseras de un autobús, presentando sangrado-dolor importante e incapacidad funcional. Presentando a su ingreso a la Unidad: a nivel del MPI edema intenso de tercio distal de pierna y de todo el pie, con equimosis, dolor a la palpación, piel brillante con disminución del llenado capilar de los dedos. Con herida plantar de 5 cms. a nivel de la cabeza de los metatarsianos sin exponer partes óseas, y con integridad tendinosa.

Tratamiento: El mismo día de su ingreso se efectua Fasciotomía dorsal a nivel de lo. y 2o. metatarsianos, con lavado mecánico de la herida plantar, se deja abierta la fasciotomía. Me-  
ra el llenado capilar de los dedos sin ser satisfactorio. Se coloca vendaje tipo Jones y se instala PSC 4 millones-

IV cada 4 hs., durante 7 días, posteriormente dicloxacilina 750 mgs VO cada 6 hs. durante 15 días. Mallasgos quirúrgicos fascia a tensión, lesión de la arteria dorsal del pie. El 1er día de post operatorio (23-08-82), el paciente presenta necrosis de herida de planta del pie, gran edema del mismo hasta tobillo, coloración violácea de los dedos con disminución del llenado capilar principalmente de 2o. y 3er.ortejos. La movilidad de los dedos es normal con dolor leve. El 25-08-82, edema ha disminuido, el llenado capilar es normal, excepto en 2o y 3er dedos donde la coloración violácea ha aumentado. No hay infección del área de fasciotomía. El 31-08-82, hay limitación de la necrosis a la base de la falange media de 2o y 3er. dedos. el edema de pie es leve y la movilidad y circulación de los demás dedos es normal. El 3-09-82, se efectúa amputación de los dedos 2o y 3o, y cierre de la fasciotomía. El edema es discreto. El 13-09-82, prácticamente el edema ha remitido, las heridas quirúrgicas bien cicatrizadas. La movilidad de los demás dedos es completa e indolora.

PACIENTES CON SINDROME COMPARTIMENTAL.

CASO	EDAD/ SEXO	CAUSA	HALLASGOS CLINICOS	COMPARTIMIENTO AFECTADO	FASCIOTOMIA	CIERRE	CUTANEO	TIEMPO ENTRE LA LESION Y LA FASCIOTO- MIA.	RESULTADOS
1	10/F	Compresión y Torsión	Dolor con los movimientos de los dedos; edema duro; pulso Dis.	ant. de pierna izquierda.	-	-	-	-	Pierna y pie normales.
2	10/M	Compresión	Edema; dolor flexión dedos pulso dis.	Volar de ante brazo izq.	+	12 días.	21 hs.		Antebrazo y muñeca normales.
3	12/M	Contusión y Fx.	Dolor, edema intenso. Pulso normal.	Volar del antebrazo der.	+	9 días.	48 hs.		Contractura en flexión de 2o, 3o, 4o, dedos
4	12/M	Compresión; Fx.	Dolor, edema duro; Dis. pulso.	Volar de ante brazo der.	+	5 días	14 hs.		Antebrazo y mano der.
5	25/M	Compresión y Fx.	Edema duro, dolor, Hipotermia Pulso ausente.	Ant. y Lat. pierna izq.	+	Aplicación de injertos primarios	8 hs.		Pierna y pie normales
6	29/M	Contusión y Fx.	edema incapac. funcional, dolor pariestesia. Pulso presente.	Dorsal de antebrazo izquierdo.	* +	10 días. Aplicación de injerto.	6 hs.		Neuroparaxia del radial.
7	36/M	Machacamiento	Edema, dis. del pulso, retardo del llenado capilar del meñique	Palmar de mano derecha.	+	6 días, se efectuó amputación cosmética 5o dedo derecho	24 hs.		Mano derecha funcional.
8	61/M	Machacamiento	Edema, dolor, dis. pulso.	Dorsal del pie izq.	* +	12 días. Amputación de 2o, 3o dedos pie izq.	6 hs.		Pie izq. funcional.

RESULTADOS.

No. DE CASOS.	EDAD. (En años).
8	10 a 15..... 4 Casos.
	25 a 30..... 2 Casos.
	más de 30..... <u>2 Casos.</u>
	TOTAL..... 8 Casos.

SEXO.	MIEMBRO AFECTADO.
Femenino..... 1 caso.	Izquierdo..... 5 Casos.
Masculino..... <u>7 casos.</u>	Derecho..... <u>3 Casos.</u>
TOTAL..... 8 casos.	TOTAL..... 8 Casos.

ETIOLOGIA.	CUADRO CLINICO DEL INICIO.
Compresión..... 4 Casos.	Dolor, edema in-
Contusión..... 2 Casos.	tenso, limitaci-
Machacamiento.. <u>2 Casos.</u>	ón funcional..... 8 Casos.
TOTAL..... 8 Casos.	Trastornos en
	el pulso y del
	llenado capilar.. 6 Casos.
	Sin alteraciones
	en el pulso..... 2 Casos.

LOCALIZACION DE LA FRACTURA ASOCIADA.

Cóbito y radio. 4 Casos.  
Tibia y peroné. 2 Casos.  
Falange distal. 1 Caso.  
Sin fractura... 1 Caso.  
TOTAL..... 8 Casos

COMPARTIMIENTO AFECTADO.

Volar de antebrazo... 3 Casos.  
Anterior de Pierna... 2 Casos.  
Dorsal de antebrazo.. 1 Caso.  
Dorsal de pie..... 1 Caso.  
Palmar..... 1 Caso.  
TOTAL..... 8 Casos.

TRATAMIENTO.

Fasciotomía.... 7 Casos.  
Conservador... 1 Caso.  
TOTAL..... 8 Casos.

TIEMPO TRANSCURRIDO ENTRE EL  
INICIO DEL SINDROME Y LA FASCIOTOMIA.

0-10 hs..... 3 Casos.  
11-20 hs..... 1 Caso.  
más de 20 hs..... 3 Casos.  
TOTAL..... 7 Casos.

A un paciente no se le  
efectuó fasciotomía.

MANEJO POSTERIOR DE LA FASCIOTOMIA.

Cierre de las  
fasciotomías.....5 Casos.  
Aplicación inmedia-  
ta de injerto..... 1 Caso.  
Aplicación tardía  
de Injerto..... 1 Caso.  
TOTAL..... 7 Casos.

TIEMPO TRANSCURRIDO PARA  
EL CIERRE DE LA FASCIOTOMIA.

0-5 días..... 1 Caso.  
6-10 días..... 3 Casos.  
11-15 días..... 2 Casos.  
TOTAL..... 6 Casos.

A un paciente no se le  
efectuó fasciotomía y  
a otro se le aplicaron  
injertos cutáneos en forma  
inmediata.

COMPLICACIONES DE LA  
FASCIOTOMIA.

Sin complicación..... 7 Casos.  
Con complicación..... 0 Casos.  
TOTAL..... 7 Casos.

MANEJO DE LA FRACTURA  
ASOCIADA.

Escayolado de yeso..... 7 Casos.  
Uso de material de  
Osteosíntesis..... 1 Caso.  
TOTAL..... 8 Casos.

RESULTADOS FUNCIONALES FINALES  
DEL MIEMBRO AFECTADO.

SIN alteración funcional.... 6 Casos.  
Con alteración funcional.... 2 Casos.  
TOTAL..... 8 Casos.

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

- 1.- Aunque el Síndrome compartimental se reporta como una --- complicación poco frecuente, actualmente la existencia de - mayor número de personas traumatizadas condicionan un au-- mento en esta patología.
- 2.- Muchas de las causas que originan isquemia del compartim~~i~~ ento osteofacial pueden ser evitadas, al tener presente la existencia de la enfermedad.
- 3.- Actualmente se acepta que el compromiso circulatorio arte~~r~~ ial es el factor determinante de la entidad, como lo esta-- blecio con firmeza Griffiths en 1940.
- 4.- Tener presente el cuadro clínico de la complicación isqué~~m~~ ica estudiada es básico y muy importante, sin embargo hay-- que tener en cuenta los demás procedimientos diagnósticos-- principalmente la toma de la presión del compartimiento, y-- la determinación de los valores séricos de CPK y DHL.
- 5.- El tratamiento oportuno mediante fasciotomía descompresi-- va hace reversible a lo normal la presión del compartimien~~t~~ to afectado. Nunca debe efectuarse después de 3 a 4 días.
- 6.- El porcentaje (4 por millar), de la casuística presentada, es similar a la reportada en la literatura.
- 7.- En los casos presentados la edad predominante fué la esco~~l~~ lar en los ni~~ñ~~ os y de 25 a 40 años en los adultos, explica-- ble ya que son las edades en las cuales existe mayor diná-- mica deportiva y actividad fabril, respectivamente.
- 8.- El padecimiento predominó en el sexo masculino, derivado-- del punto anterior.
- 9.- Predominó la lesión en la extremidad superior izquierda - (62.5), aunque no hay relación directa con la causa.
- 10.- Compresión (50%) predominó como factor etiológico.
- 11.- Sólo uno de los casos no presenta fractura asociada ---- de ésta la de cubito y radio fué la más frecuente (50%).
- 12.- Fué el compartimiento volar del antebrazo el más frecuen~~t~~ temente afectado (37.5%).
- 13.- Dolor, edema, limitación funcional fueron los hallazgos -- clínicos en el 100% de los casos. Los trastornos del pulso

también fué un hallazgo\* constante, (75%).

- 14.- La fasciotomía efectuada más tempranamente fué a las 6 hs. y la más tardía a las 48 hs. Siendo el promedio 18.1 hs. de iniciado el síndrome.
- 15.- Se manejaron las fasciotomías con cierre tardío (62.5%) -- siéndo en promedio 9 días después de efectuada aquella, a-- dos casos se les aplicaron injertos cutáneos.
- 16.- No se presentó ninguna complicación en los pacientes con fasciotomía, tal vez, por que a todos ellos se les instaló-- antibioticoterapia en forma primaria. Predominó el uso de-- la asociación de penicilina sódica cristalina con kanam-- icina en 75% de los casos, a uno de ellos se instaló sola-- mente PSC. El tiempo de administración fué de 10 días para-- la kanamicina y de 7 días para la penicilina, la cual se -- substituyó por dicloxacilina.
- 17.- La fractura asociada se manejó mediante aparato de yeso -- en 87.5% de los casos, sólo en uno de los pacientes se usó material de osteosíntesis.
- 18.- Uno de los pacientes (el único) manejado con material de-- osteosíntesis presentó secuelas en la mano afectada, por-- lo que es preferible manejar la fractura con escayolado -- de yeso, ya que el rechazo que pudiera existir al material extraño aumenta el edema y las reacciones tisulares, lo -- que agrava la lesión.
- 19.- Funcionalmente los resultados fueron satisfactorios en -- el 75% de los casos. Dos casos (25%) presentaron alteracio-- nes funcionales; uno con contractura de 3 dedos de la mano afectada secundaria a la isquemia, y otro con paresia del-- nervio radial por lesión directa por el agente agresor (--- proyectil de arma de fuego).
- 20.- En consecuencia, y aunque los resultados de la casuística presentada fueron buenos, lo mejor es la prevención de la-- patología, por lo que se debe evitar cualquier factor pre-- disponible en toda extremidad lesionada, tales como yesos-- ajustados, tracciones excesivas, y mantener vigilancia estrecha del paciente, para detectar tempranamente el síndrome.

ESTA TESIS  
SALIR DE LA  
NO DEBE  
BIBLIOTECA

COMENTARIO .

El Síndrome Compartimental se considera como una -- urgencia quirúrgica, y la descompresión temprana del comparti miento afectado produce efectos en ocasiones sorprendentes.-- Sin embargo se debe evitar que se instale la patología, ya que lo fundamental para la conservación de la salud e integridad- físicas es la prevención.

Prevenir en primer término los traumatismos que pue dan lesionar en forma importante a una extremidad, sobre todo en los niños, ya que los accidentes sufridos por ellos son en su mayor parte evitables. Si ha pesar de todo se está ante una extremidad lesionada se deben evitar todos los factores de ri esgo ó predisponentes de la génesis del Síndrome, si existe -- edema hay que elevar el miembro afectado, y no manipular repe tidamente la fractura, si la hay, ya que al traccionar los frag mentos aumenta la tensión del compartimiento agravando la is- quemia. Se debe mantener la fractura reducida y fijada lo me-- jor posible para evitar aumento del edema; si es necesario la aplicación de tracción ésta debe ser bien indicada y aplicada recordando que solamente debe ser suficiente para que el pa- ciente esté confortable y mantenga alineado los fragmentos. No redunda insistir en evitar vendajes y yesos ajustados, "isque miantes", estos deben ser cómodos y funcionales, y correctamen- te aplicados.

No Se debe efectuar ejercicio intenso y agobiante para evitar producir el síndrome tibial anterior por aquel motivo. Causas como soluciones infiltradas y aplicación de sobredosis de drogas pueden y deben ser evitadas.

Desde que Esamarch en 1873 introdujo el torniquete - elástico y Hazarika y Bunnell preconizaron sus beneficios de- su uso en la cirugía ortopédica, se ha usado hasta nuestros -- días, sin embargo, deben tomarse las precauciones adecuadas y no sobrepasar el tiempo de 1.5 hs continuas, para evitar lesión - isquémica permanente.

Por otro lado, lo fundamental es prevenir la instala ción de ésta patología, pero si ha pesar de lo realizado se -- presenta hay que realizar un diagnóstico oportuno y tratamien to temprano adecuado, para evitar las secuelas desastrosas.

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

- 1.--Annotations and Editorials: Post-Traumatic Ischaemia, J1. Bone Jt. Surg. 61-B:No.3,265-6.Aug.1979.
- 2.--Sondick, P.J.; Mayer, J.R.; Glover, J.L.; Park, M.M.: A Photoplethysmographic Technique for Detecting Vascular Compromise: A Preliminary Report. J1. Trauma. 19:No.6,398-402. June, 1979.
- 3.--Blount, J.P.: Fracturas en los Niños. Edit. Intermédica. Buenos Aires, Argentina. 5a.Ed.1979. PP:32-3,275-77.
- 4.--Cameron, H.U.; Kostuik, J.P.: Ischemia Associated with the Charnley Anterior Approach to the Ankle. J1. Bone Jt. Surg. 58-A:No.7, 1043. Oct.1976.
- 5.--Cotta, H.; Hinz, P.; Puhl, W.: Ortopedia. Nueva Edit. Interamericana. México, D.F. 2a. Edic.1982. PP:417-18.
- 6.--Crenshaw, A.H.; Edmonson, A.S.: Campbell's Operative Orthopaedics- C.V. Mosby Company. St. Louis, USA. Sixth Edit. 1980. Volume One and Two. PP:100, 212, 335, 38, 679-80, 1379-83.
- 7.--Davies, J.A.K.: Peroneal Compartment Syndrome Secondary to Rupture of the Peroneus Longus. J1. Bone Jt. Surg. 61-A:No.5, 783-4. July, 1979.
- 8.--Evanski, P.M.; Waugh, T.R.: Gluteal Compartment Syndrome: Case Report. J1. Trauma. 17:No.4, 323-4. April, 1977.
- 9.--Fernández, M.G.: Tratamiento de las Fracturas Supracondíleas Humerales con Desplazamiento, en el Niño. Tesis. U.N.A.M. México, D.F. - 1981. PP:31-32-33.
- 10.--Flynn, J.E.: Cirugía de la Mano. Ediciones Toray, S.A. Barcelona, España. 1a. Ed. 1977. PP:724-31.
- 11.--Fried, G.; Salerno, T.; Burke, D.; Brown, H.C.; Mulder, D.S.: Management of the Extremity with Combined Neurovascular and Musculoskeletal Trauma. J1. Trauma. 18:No.7, 481-86. July, 1978.
- 12.--Garfin, S.; Mubarak, S.J.; Owen, C.A.: Exertional Anterolateral-Compartment Syndrome. J1. Bone Jt. Surg. 59-A:No.3, 404-5. April, 1977.
- 13.--Halpern, A.A.; Mochizuki, R.; Long, C.E.: Compartment Syndrome of the Forearm following Radial Artery Puncture in a Patient Treated with Anticoagulants. J1. Bone Jt. Surg. 60-A:No.8, 1136-7. December, 1978.
- 14.--Halpern, A.A.; Nagel, D.A.: Anterior Compartment Pressures in Patients with Tibial Fractures. J1. Trauma. 20:No.9, 786-90. September, 1980.

- 15.-Hargens, A.R.; Akeson, W.H.; Mubarak, S.J.: Fluid Balance within -- the Canine Anterolateral Compartment and Its Relationship to -- Compartment Syndromes. Jl. Bone Jt. Surg. 60-A:No.4, 499-505. June, 1978.
- 16.-Hazarika, E.T.; Knight, C.T.: The Effect of Intermittent Pneuma-- tic Compression on the Hand after Fasciectomy. The Hand. 11:No.3 309-14, 1979.
- 17.-Heppenstall, J.B.; Balderston, R.; Goodwin, C.: Pathophysiologic -- effects Distal to a Tourniquet in the Dog. Jl. Trauma. 19:No.4, - 235-8. April, 1979.
- 18.-Holden, C.E.A.: The Pathology and Prevention of Volkmann's Is-- chaemic Contracture. Jl. Bone Jt. Surg. British. 61-B:No.3, 296--- 300. August, 1979.
- 19.-Hunt, J.; Lewis, T.; Parkey, R.; Baxter, Ch.: The Use of Technetium<sup>99m</sup> Stannous Pyrophosphate Scintigraphy to Identify Muscle Damage - in Acute Electric Burns. Jl. Trauma. 19:No.6, 409-13. June, 1979.
- 20.-Iversen, L.D.; Clawson, D.K.: Manual of Acute Orthopaedic Therape-- utics. Second Edition. Little, Brown and Company, Boston, USA. 1982. PP:24-30.
- 21.-Linson, R.A.; Lawinnek, M.D.; White, A.A.: Ischemic Complications - of Femoral Cast-bracing. Cl. Orth.R. Res. No.162, 189-90. January/ February, 1982.
- 22.-Mubarak, S.J.; Hargens, A.R.; Owens, C.A.: The Wick Catheter Tech-- nique for Measurement of Intramuscular Pressure. Jl. Bone Jt. Surg. 58-A:No.7, 1016-20. October, 1976.
- 23.-Mubarak, S.J.; Owen, Ch. A.: Double-Incision Fasciotomy of the Leg for Decompression in Compartment Syndromes. Jl. Bone Jt. Surg. - 59-A:No.2, 184-87. March, 1977.
- 24.-Mubarak, S.J.; Owen, Ch. A.; Hargens, A.R.: Acute Compartment Syndromes: Diagnosis and Treatment with the Aid of the Wick Catheter. Jl. Bone Jt. Surg. 60-A:No.8, 1091-95. December, 1978.
- 25.-Mubarak, S.J.; Carroll, N.C.: Volkmann's Contracture in Children: Aetiology and Prevention. Jl. Bone Jt. Surg. 61-B:No.3, 285-93, --- August, 1979.
- 26.-Ogata, K.; Whiteside, L.A.: Effects of External Compression on -- Blood Flow to Muscle and Skin. Cl. Orth.R. Res. No.158, 105-7. Au-- gust, 1982.
- 27.-Rorabeck, C.H.; Clarke, K.F.: The Pathophysiology of the Anterior Tibial Compartment Syndrome: An Experimental Investigation. Jl. Trauma. 18:No.5, 299-304. May, 1978.
- 28.-Rorabeck, C.H.; Castle, G.S.; Logan, H.R.: Compartmental pressure - Measurements: An Experimental Investigation using the slit Cathe-- ter. Jl. Trauma. 21:446-9, 1981.

- 29.-Santavirta, T.; Hockerstedt, K.; Linden, H.: Pneumatic Tourniquet and Limb Blood Flow. Acta Orthop.Scand. 49:565-70, 1978.
- 30.-Santavirta, S.; Hockerstedt, K.; Linden, H.; Niinikoski, J.: Effect of Pneumatic Tourniquet on Muscle Oxygen Tension. Acta Orthop.Scand. 49:415-19, 1978.
- 31.-Shakespeare, D.T.; Henderson, M.E.: Compartmental Pressure Changes During Calcaneal traction in tibial fractures. Jl.Bone Jt.-Surg.British. 64-B:No.4,490-9,1982.
- 32.-Sheridan, G.W.; Matsen, III, F.A.: Fasciotomy in the Treatment of the Acute Compartment Syndrome. Jl.Bone Jt.Surg. 58-A:No.1,112-14,January,1976.
- 33.-Sturm, J.T.; Bodily, K.C.; Perry, J.F.: Arterial Injuries of the Extremities following Blunt Trauma. Jl.Trauma. 20:No.11,933-6, November,1980.
- 34.-Tachjian, M.O.: Ortopedia Pediátrica, Edit. Interamericana. México, D.F. Tomo II.1a. Ed.1976. Pp:1570-9,1596,1618,1678.
- 35.-Tsuge, K.: Treatment of Established Volkmann's Contracture. Jl. Bone Jt.Surg. 57-A:No.7,925-9. October,1975.
- 36.-Wall, J.J.: Compartment Syndrome as a Complication of the Hauser Procedure. Jl.Bone Jt. Surg. 61-A:No.2,185-191, March,1979.
- 37.-Wilson, J.H.: Watson-Jones. Fracturas y Heridas Articulares. Salvat Editores, S.A. Barcelona, España. Tomo I. 3a. Ed.1980. Pp:179-211.
- 38.-Zweifach, G.S.; Hargens, A.R.; Evans, K.L.: Skeletal Muscle Necrosis in Pressurized Compartments Associated with Hemorrhagic Hypotension. Jl.Trauma. 20:No.11,941-7, November,1980.

\*\*\*\*\*