

11245



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

39

División de Estudios de Posgrado
Instituto Mexicano del Seguro Social
Conjunto Hospitalario de Traumatología y Ortopedia
"Victorio de la Fuente Narváez"

SINDROMES COMPARTAMENTALES
DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

TESIS DE POSTGRADO

289717

Para obtener la Especialidad en:
TRAUMATOLOGIA Y ORTOPEDIA

presenta:

DR. JOSE RICARDO GARCIA COLIN JIMENEZ



IMSS

Asesor de Tesis:
Dr. Guillermo Redondo Aquino

México, D. F. 2001



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

PROFESOR TITULAR DEL CURSO :
DR. RAFAEL RODRIGUEZ CABRERA
DIRECTOR DEL HOSPITAL DE TRAUMATOLOGIA

JEFE DIVISION DE ENSEÑANZA TRAUMATOLOGIA:
DR. GUILLERMO REDONDO AQUINO

JEFE DIVISION DE ENSEÑANZA ORTOPEDIA:
DR. ENRIQUE ESPINOSA URRUTIA

SUBJEFE DE ENSEÑANZA TRAUMATOLOGIA:
DR. ROBERTO PALAPA GARCIA

SUBJEFE DE ENSEÑANZA ORTOPEDIA:
DR. ENRIQUE GINCHARD SANCHEZ

ASESOR DE TESIS:
DR. GUILLERMO REDONDO AQUINO
JEFE DIVISION DE ENSEÑANZA TRAUMATOLOGIA

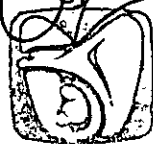
PRESENTA:
DR. JOSE RICARDO GARCIA COLIN JIMENEZ



FACULTAD DE MEDICINA
Sec. de Serv. Escolares

MAR. 1 2001

Escuela de Serv. Escolares
Escuela de Posgrado



IMSS

HOSPITAL DE TRAUMATOLOGIA
VICTORIO DE LA FUENTE-NARVAEZ
JEFATURA DE DIVISION
EDUCACION MEDICA
E INVESTIGACION

DEDICATORIAS

A DIOS que como quiera que seas, gracias.

A mis padres por su apoyo, guía y ejemplo a lo largo de mi vida

A mis hermanos por toda una vida de felices experiencias

A mi sobrina Dea por recordarme como son los niños

A Marcela por su Amor, compañía y paciencia

Con agradecimiento y respeto al C.D. Miguel Angel Vélez C.

A todos mis amigos, en especial a los de mi guardia Armando, Edmundo, Dante, Pepon y Eduardo por su apoyo en este difícil pero gracias a ustedes grato recorrido por esta etapa de mi vida

INDICE

Introducción.....	4
Antecedentes	5
Planteamiento del problema.....	7
Justificación.....	8
Objetivos.....	9
Metodología.....	10
Diseño de la investigación.....	10
Reseñas anatómicas de los principales compartimientos afectados.....	11
Miembro superior.....	11
Miembro inferior.....	16
Definición.....	24
Fisiopatología.....	24
Síndrome compartimental agudo.....	27
Patogénesis.....	28
Evaluación clínica.....	32
Elevación de la presión de los tejidos.....	34
Técnicas de medición.....	36
Técnica de infusión.....	37
Técnica de catéter de mecha (Wick Catheter).....	39
Técnica de catéter hendido (Slit Catheter).....	40
Técnica del "STIC catheter".....	41
Interpretación de los resultados.....	44
En los síndromes agudos.....	44
En los síndromes crónicos.....	45
Formas Clínicas.....	46
Síndrome compartimental agudo de la pierna.....	46
Síndrome de Volkmann.....	49
Síndrome compartimental crónico de la pierna.....	56
Síndrome del compartimiento en los comatosos.....	59
"Crush Syndrome" (síndrome de Bywaters).....	60
Síndrome del compartimiento consecutivo a una obliteración arterial aguda.....	61
Síndrome del compartimiento en el niño.....	62
Otros cuadro clínicos menos frecuentes.....	63
Tratamiento médico.....	65

Tratamiento quirúrgico.....	67
Muslo.....	68
Pierna.....	71
Pie.....	73
Extremidad superior.....	74
Síndrome compartimental crónico.....	77
Diagnósticos fallidos de síndrome compartimental.....	81
Mionecrosis.....	82
Complicaciones en la pierna.....	83
Complicaciones en el antebrazo.....	83
Conclusiones.....	85
Bibliografía.....	87

INTRODUCCION

Los síndromes compartimentales comprenden un conjunto de signos y síntomas derivados de una alteración entre el compartimiento aponeurótico y su contenido (músculos vasos y nervios). Este síndrome se encuentra caracterizado por un aumento de la presión en el compartimiento y en su contenido. Dicho síndrome se encuentra perpetuado debido a diferentes mecanismos fisiológicos y mecánicos, y de no resolverse lleva al paciente inicialmente a una disminución de la perfusión sanguínea y posteriormente a las fases de secuelas las cuales son de suma importancia por la restricción funcional del paciente.

Existen diferentes manifestaciones del síndrome pudiendo ser de forma aguda; casi siempre relacionada a evento traumático, o crónica; consecutiva a esfuerzos musculares repetidos. El diagnóstico temprano y el tratamiento oportuno son factores decisivos para evitar la fase de secuela

ANTECEDENTES

La primera descripción de un síndrome compartimental agudo la realizó Volkmann en 1872(1,33) Las descripciones clásicas de las complicaciones tardías de la contractura isquémica de las extremidades están descritas por Seddon Owen y Tsimboukis reconociendo la importancia del diagnóstico temprano de la isquemia, y que el tratamiento incluyera fasciotomías de las extremidades afectadas(1,36) En 1912 Wilson comunicó lo que probablemente fue la primera observación de síndrome de compartimiento por esfuerzo. En 1936 Lewis sugirió el papel de un aumento del volumen vascular responsable de la oclusión de microvasos. En 1943 Vogt describió la isquemia aguda del compartimiento tibial anterior y Mavor en 1956 fue el primero en comunicar la forma crónica del síndrome compartimental bajo el nombre de "Síndrome tibial anterior" En 1967 Leach, Hammond y Stryker introducen el término de síndrome del compartimiento(33). Paton en 1968 describe las primeras descripciones etiopatogénicas en el síndrome de tibial anterior(2,33). Whiteside en 1975 el primer dispositivo que lleva su nombre para medir las presiones en los compartimentos(33). Muy importantes son las consecuencias funcionales en el paciente. La falla en el reconocimiento temprano puede acarrear problemas legales. En general el síndrome compartimental se encuentra precedido por un antecedente traumático(30,33,36). Dentro de las causas del síndrome compartimental están las complicaciones de fracturas abiertas (18)y cerradas(21,22,26,31,36,38) lesión arterial(36) oclusión vascular

temporal(26,33,36), mordida de serpiente, sobredosis de medicamentos(36)
quemaduras(22,26,36), lesiones por proyectil de arma de fuego(26,36) estadios
crónicos y agudos de esfuerzo(23,28,33,36), tumores (35) infiltración de
accesos venosos y arteriales, contusiones en pacientes hemofílicos y reemplazo
de fluido intraoseo en infantes(27,33,36) y otros de tipo iatrogénico como uso
de torniquete por tiempos prolongados(8,26), uso de pantalones antishock por
tiempos prolongados o de manera inadecuada(14), colocación de aparatos de
yeso(26,32) o en procedimientos quirúrgicos abiertos o cerrados(19,30,33,36)

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El síndrome compartimental adquiere una importancia significativa debido a sus orígenes así como por sus complicaciones. El origen esta constituido mayormente por un episodio agudo consecuencia en su mayoría de un traumatismo. Teniendo en cuenta que puede tratarse de un mecanismo de alta energía o que el paciente en cuestión tenga múltiples contusiones de las cuales una o más de estas lesiones pudieran alterar el estado de conciencia del individuo, el diagnostico se vuelve más difícil, ya que en la mayoría de las veces dicho diagnostico es clínico, refiriéndose al tipo de dolor como el más importante. Las complicaciones de este padecimiento se van a localizar en el sitio de lesión y distalmente hacia donde la isquemia afecte. Las manifestaciones clínicas de las complicaciones están descritas como déficit nervioso, gangrena, deformidad, incapacidad funcional. Por lo tanto quedan las siguientes interrogantes ¿ Estamos considerando en su real importancia el diagnostico oportuno del padecimiento? ¿ Que consideraciones se tienen con los pacientes con los estados de conciencia alterados? ¿Cuál es el riesgo de desarrollar un síndrome compartimental y sus complicaciones? ¿Cómo se previene?

JUSTIFICACIÓN

La presentación clínica y las técnicas de evaluación de sospecha de un síndrome compartimental se encuentran descritas. Se toman en cuenta el dolor, palidez, disminución del pulso parálisis y parestesia, sin embargo por diversos estudios se ha encontrado que la palidez y la disminución o ausencia de pulso ocurren solo en situaciones extremas, y es aquí cuando el músculo en el compartimiento se encuentra en las fases tardías de la isquemia. Cuando la parálisis ocurre solo el 13 % de las extremidades afectadas tienen recuperación de la actividad muscular. Así, el dolor fuera de proporción, la parestesia ocasional y dolor a la extensión pasiva de los músculos; son hallazgos subjetivos que no pueden ser determinados a menos que el paciente se encuentre alerta y cooperador, por lo que son importantes las mediciones objetivas de los compartimentos en los que se sospechen el desarrollo de síndrome compartimental por las complicaciones, y poder realizar el tratamiento que en el caso de establecer el diagnóstico se trata de una descompresión de los compartimentos y rehabilitación de la zona afectada.

OBJETIVOS

1. Mencionar información acerca del diagnóstico y tratamiento de los síndromes compartimentales.
2. Destacar la importancia en el diagnóstico temprano y preciso de los síndromes compartimentales.
3. Señalar las indicaciones para el manejo quirúrgico de los síndromes compartimentales
4. Ofrecer una fuente de consulta en la ayuda de ampliación de conocimientos acerca del tema

METODOLOGIA

Se realizó la recopilación de citas bibliográficas acerca del tema en su mayoría desde 1983 hasta 1996. La búsqueda se realizó en biblioteca de especialidad de traumatología y ortopedia Victorio de la Fuente Narváez región 1 NOE, Libros de texto y búsqueda por discos de computadora.

La bibliografía se recabó con temas específicos acerca de los síndromes compartimentales como el diagnóstico y tratamiento, así como artículos relacionados con la fisiopatología, casuística, reseña histórica, manifestaciones clínicas crónicas y agudas. Se realizaron resúmenes de cada artículo destacando las ideas más importantes y relevantes, así como aquellas ideas que refuerzan o actualizan los conocimientos acerca del tema.

DISEÑO DE INVESTIGACIÓN

Es un tipo de estudio observacional, documental y retrospectivo de literatura reciente.

RESEÑAS ANATÓMICAS DE LOS PRINCIPALES COMPARTIMIENTOS

AFECTADOS

UN compartimiento muscular está encerrado por paredes osteofibrosas y/o aponeuróticas con capacidad de extensión limitada cuyo contenido muscular puede ir acompañado por elementos vasculonerviosos.

MIEMBRO SUPERIOR.

- La región deltoidea es una zona clásica de síndrome de compartimiento aunque no se trate en este caso de un compartimiento anatómico. Su aponeurosis es fina y está en estrecho contacto con el perimio muscular, cuya abertura, sin embargo, es indispensable para obtener una descompresión muscular eficaz.
- Región braquial. El Húmero, con los tabiques intermusculares externo e interno, divide el brazo en dos compartimientos, uno anterior y otro posterior, ambos recubiertos por la aponeurosis braquial. Dos orificios permiten el paso de un compartimiento al otro: el nervio cubital y la arteria colateral interna superior a través del tabique intermuscular interno y el nervio radial, acompañado de la arteria humeral profunda, a través del tabique intermuscular externo.
- Región antebraquial. El antebrazo está dividido en dos regiones, una anterior y otra posterior, por la membrana interosea dispuesta transversalmente entre el radio y el cubito, en los que se insertan lateralmente dos expansiones aponeuróticas que llegan por una y otra parte a la aponeurosis antebraquial. La región antebraquial anterior

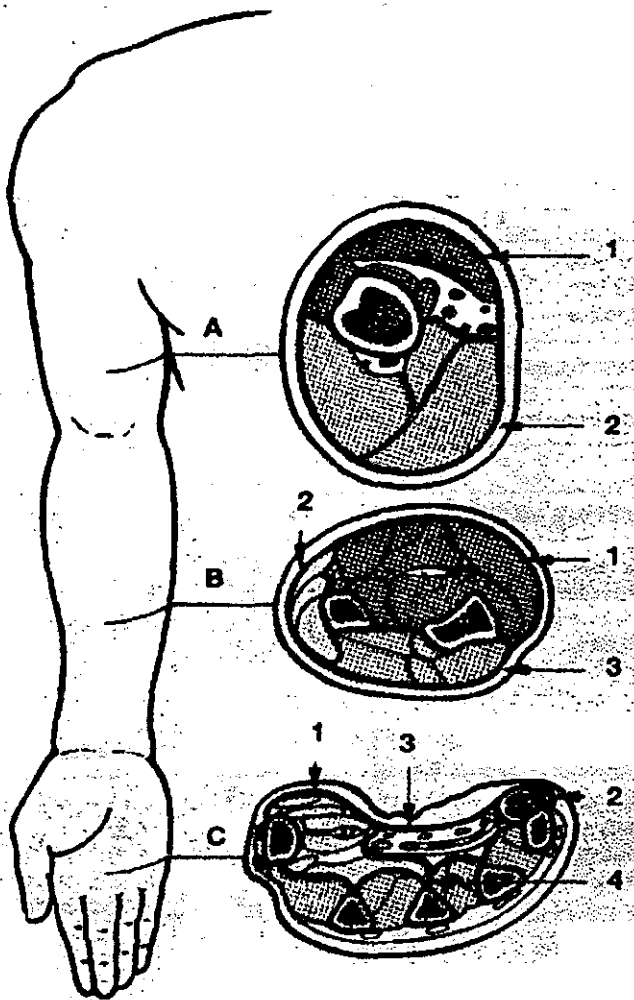
comprende los compartimientos anterior y externo, cuyos músculos se distribuyen en 4 planos desde la superficie hasta la profundidad, mientras que los músculos del compartimiento antebraquial posterior se distribuyen en dos planos.

- **Palma de la mano.** Los grupos musculares de la palma de la mano están recubiertos por la aponeurosis palmar superficial, que comprende tres partes. La aponeurosis palmar media en el centro recubre el compartimiento palmar medio, que se comunica por arriba por el canal del carpo, con la región anterior del antebrazo. Las aponeurosis laterales recubren por fuera el compartimiento tenar y por dentro el compartimiento hipotenar.

Por debajo, separado de estos tres compartimientos por la aponeurosis palmar profunda, se encuentra el compartimiento interoseo atravesado por el arco palmar profundo y por las ramificaciones de la rama profunda del nervio cubital.

Cuadro I.- Contenido de los compartimientos del miembro superior.

Brazo		
Compartimiento anterior	Compartimiento posterior	
Coracobraquial Supinador largo Bíceps braquial	Tríceps braquial	
Nervio musculocutáneo	Nervio radial	
Nervio mediano, nervio cubital		
Antebrazo		
Compartimiento anterior	Compartimiento externo	Compartimiento posterior
Pronador redondo Flexor radial del carpo Palmar menor	Supinador largo	Anticóneo Extensor común de los dedos de la mano Extensor del dedo meñique Cubital posterior
Flexor superficial de los dedos		Extensor radial largo del carpo
Flexor largo del pulgar Flexor profundo de los dedos	Extensor radial corto del carpo	Abductor largo del pulgar Extensor corto del pulgar Extensor largo del pulgar Extensor del índice
Supinador corto Pronador cuadrado		
Nervio mediano Nervio cubital	Nervio radial	Nervio radial
Mano		
Compartimiento tenar	Compartimiento palmar medio	Compartimiento hipotenar
Abductor del pulgar Oponente del pulgar Flexor corto del pulgar Abductor corto del pulgar Nervio mediano Nervio cubital	Lumbricales Nervio mediano	Oponente del dedo meñique Flexor corto del meñique Abductor del meñique Nervio cubital
Compartimiento profundo (compartimiento interóseo)		
Interóseos palmares, interóseos dorsales		
Nervio cubital		



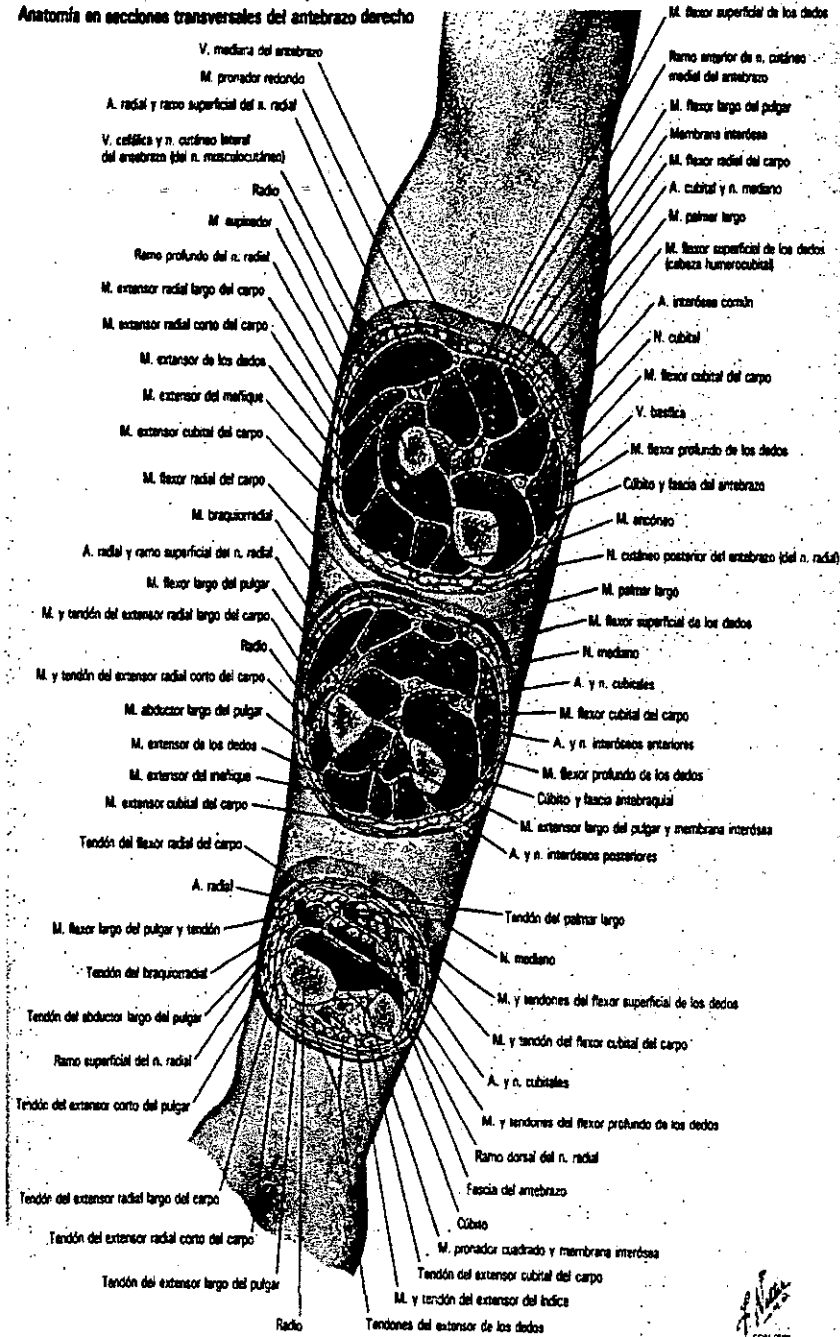
Compartimientos del miembro superior

A. Brazo: 1. compartimiento anterior; 2. compartimiento posterior.

B. Antebrazo: 1. compartimiento anterior; 2. compartimiento externo; 3. compartimiento posterior.

C. Mano: 1. compartimiento tenar; 2. compartimiento hipotenar; 3. compartimiento palmar medio; 4. compartimiento palmar profundo.

Anatomía en secciones transversales del antebrazo derecho



V. mediana del antebrazo
 M. pronador redondo
 A. radial y rama superficial del n. radial
 V. cefálica y n. cutáneo lateral del antebrazo (del n. musculocutáneo)
 Radio
 M. supinador
 Rama profunda del n. radial
 M. extensor radial largo del carpo
 M. extensor radial corto del carpo
 M. extensor de los dedos
 M. extensor del meñique
 M. extensor cubital del carpo
 M. flexor radial del carpo
 M. braquiorradial
 A. radial y rama superficial del n. radial
 M. flexor largo del pulgar
 M. y tendón del extensor radial largo del carpo
 Radio
 M. y tendón del extensor radial corto del carpo
 M. abductor largo del pulgar
 M. extensor de los dedos
 M. extensor del meñique
 M. extensor cubital del carpo
 Tendón del flexor radial del carpo
 A. radial
 M. flexor largo del pulgar y tendón
 Tendón del braquiorradial
 Tendón del abductor largo del pulgar
 Rama superficial del n. radial
 Tendón del extensor corto del pulgar
 Tendón del extensor radial largo del carpo
 Tendón del extensor radial corto del carpo
 Tendón del extensor largo del pulgar
 Radio

M. flexor superficial de los dedos
 Rama anterior de n. cutáneo medial del antebrazo
 M. flexor largo del pulgar
 Membrana interósea
 M. flexor radial del carpo
 A. cubital y n. mediano
 M. palmar largo
 M. flexor superficial de los dedos (cabeza humerocubital)
 A. interósea común
 N. cubital
 M. flexor cubital del carpo
 V. basilica
 M. flexor profundo de los dedos
 Cúbito y fascia del antebrazo
 M. anconeo
 N. cutáneo posterior del antebrazo (del n. radial)
 M. palmar largo
 M. flexor superficial de los dedos
 N. mediano
 A. y n. cubitales
 M. flexor cubital del carpo
 A. y n. interóseos anteriores
 M. flexor profundo de los dedos
 Cúbito y fascia antebraquial
 M. extensor largo del pulgar y membrana interósea
 A. y n. interóseos posteriores
 Tendón del palmar largo
 N. mediano
 M. y tendones del flexor superficial de los dedos
 M. y tendón del flexor cubital del carpo
 A. y n. cubitales
 M. y tendones del flexor profundo de los dedos
 Rama dorsal del n. radial
 Fascia del antebrazo
 Cúbito
 M. pronador cuadrado y membrana interósea
 Tendón del extensor cubital del carpo
 M. y tendón del extensor del índice
 Tendones del extensor de los dedos

A. H. 1900
 CAS DEB

MIEMBRO INFERIOR

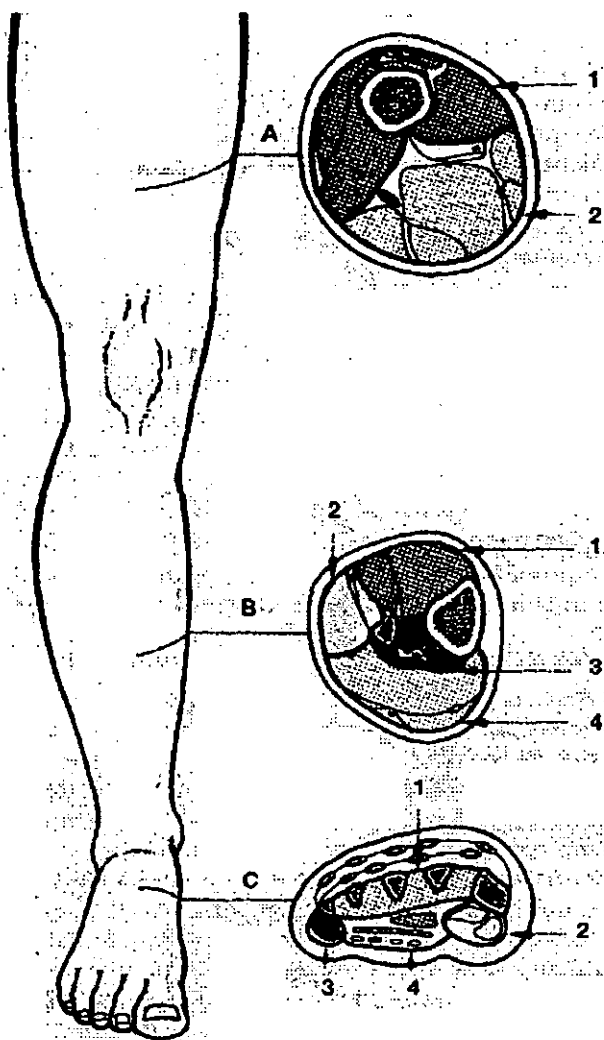
- Región de las nalgas. La región de las nalgas esta dividida en tres planos musculares, entre los cuales el plano superficial formado por el glúteo mayor, rodeado por un desdoblamiento de la aponeurosis glútea superficial, y el plano medio constituido por el músculo glúteo medio recubierto por la aponeurosis glútea profunda, pueden causar un síndrome de compartimiento. Para su descompresión eficaz, ambos precisan no solo la abertura de sus aponeurosis, sino también la incisión de su perimio.(33)
- El muslo está dividido por el tabique osteoaponeurótico que constituye la diáfisis femoral con los tabiques intermusculares, interno y externo, en un compartimiento anterior que incluyen los vasos femorales y un compartimiento posterior (20,33)
- La pierna está rodeada por una aponeurosis superficial muy resistente circular, periférica cuya trama muy estrecha, es poco extensible. La membrana Interosea tendida transversalmente entre la tibia y el peroné divide la pierna en un compartimiento anteroexterno y otro posterior ambos divididos por tabiques en compartimiento anterior y compartimiento externo, por una parte, y compartimientos posteriores profundo y superficial, por otra.
- El pie. Los músculos de la planta del pie, recubiertos por la aponeurosis plantar superficial, están divididos por los tabiques sagitales interno y

externo en un compartimiento interno de los músculos del dedo gordo, un compartimiento medio de los flexores de los dedos y un compartimiento externo de los músculos del quinto dedo. Los tres están separados del plano de los músculos interoseos por la aponeurosis plantar profunda, que delimita así el compartimiento interóseo, atravesado por el arco plantar.(33)

- Columna lumbar. No es común se refieren algunos casos

Cuadro II.- Contenido de los compartimientos del miembro inferior.

Muslo		
Compartimiento anterior		Compartimiento posterior
Tensor de la fascia lata Sartorio		Aductor mayor del muslo Aductor mediano Aductor menor Pectíneo Recto interno
Crural Vasto externo Vasto interno Recto anterior del muslo		Semitendinoso Semitendinoso Biceps crural
Nervio safeno		Nervio ciático Nervio cutáneo posterior del muslo
Pierna		
Compartimiento anterior		Compartimiento externo
Tibial anterior Extensor largo del dedo gordo Extensor largo de los dedos del pie Peroneo anterior		Peroneo corto Peroneo largo
Nervio tibial anterior		Nervio peroneo superficial
Compartimiento posterior superficial		Compartimiento posterior profundo
Sóleo Gastrocnemio Plantar delgado Nervio safeno externo		Tibial posterior Flexor largo del dedo gordo Flexor largo de los dedos Nervio tibial
Pie		
Compartimiento plantar interno	Compartimiento plantar medio	Compartimiento plantar externo
Abductor del dedo gordo Flexor corto del dedo gordo Aductor del dedo gordo	Flexor largo de los dedos Músculo accesorio del flexor Lumbricales del pie Flexor corto de los dedos	Oponente del quinto dedo Flexor corto del dedo gordo Abductor del quinto dedo
	Nervio plantar medial Nervio plantar lateral	
Compartimiento profundo (compartimiento interóseo)		
Interóseos plantares, interóseos dorsales		
Rama terminal profunda del nervio plantar lateral		



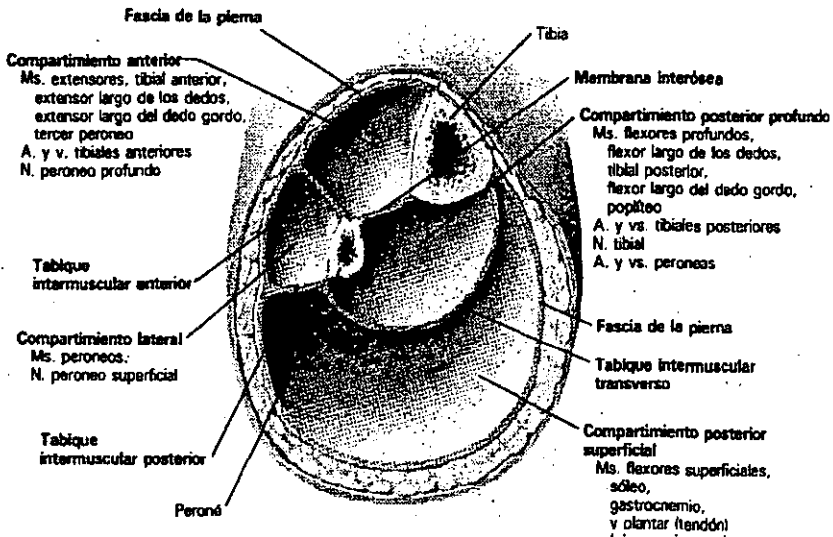
Compartimientos del miembro inferior.

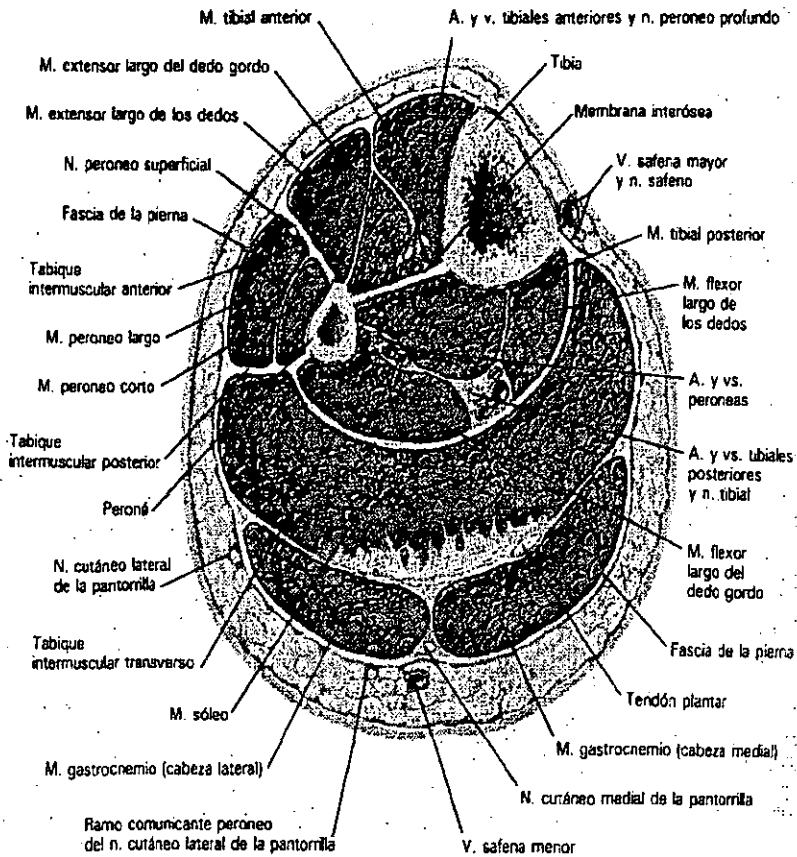
A. Muslo: 1. compartimiento anterior; 2. compartimiento posterior.

B. Pierna: 1. compartimiento anterior; 2. compartimiento externo; 3. compartimiento posterior profundo; 4. compartimiento posterior superficial.

C. Pie: 1. compartimiento plantar profundo; 2. compartimiento plantar interno; 3. compartimiento plantar medio; 4. compartimiento plantar externo.

Compartimientos de la fascia de la pierna





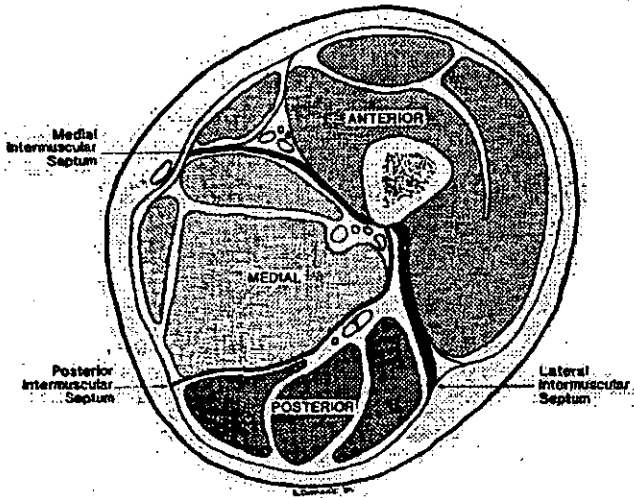
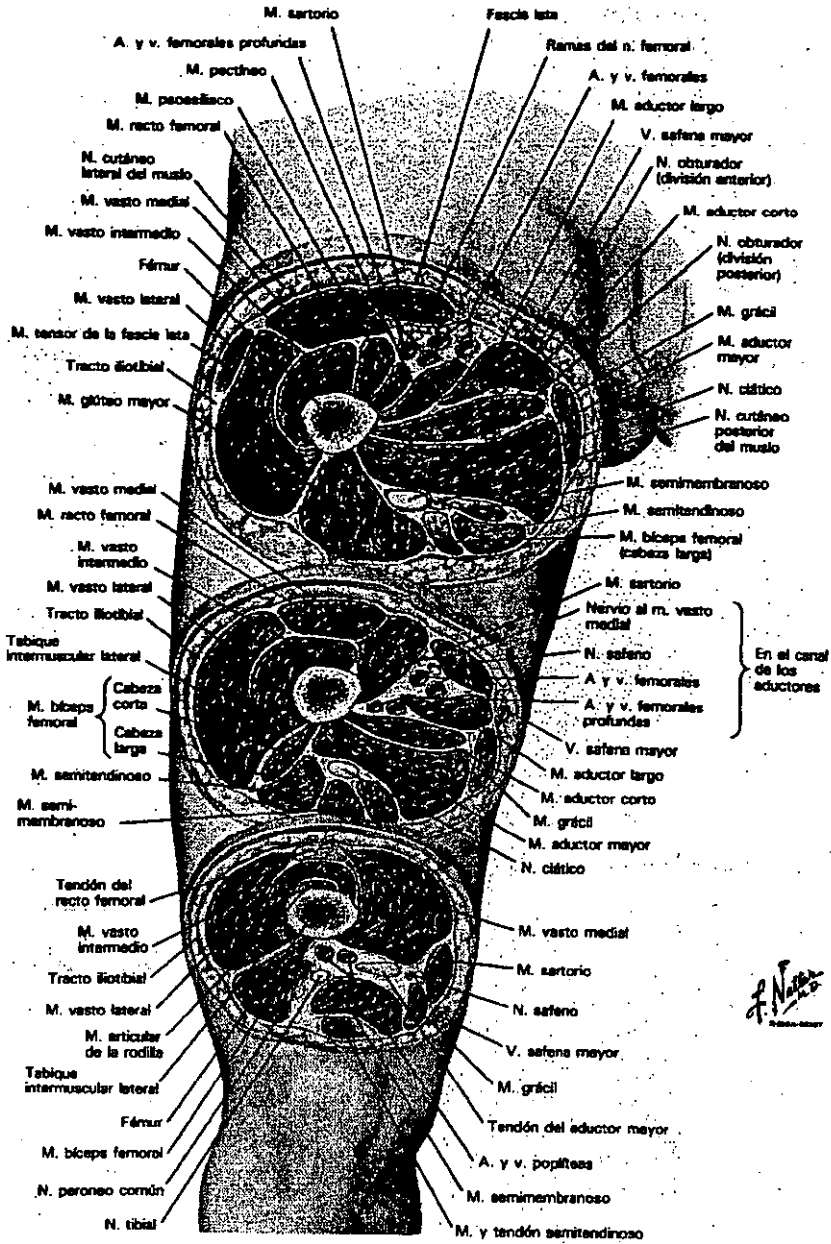


Diagram of a cross section of the thigh, outlining the three fascial compartments and the relative thickness of the intermuscular septa.

Anatomía de secciones transversales del muslo



F. Navarro
1955-1957

DEFINICIÓN

El síndrome del compartimiento comprende el conjunto de síntomas que expresan un problema entre el compartimiento aponeurótico y su contenido (músculos, vasos y nervios) con una elevación de la presión tisular en este compartimiento, comprometiendo la circulación de dicho contenido(28,33)

FISIOPATOLOGIA

Con el esfuerzo el músculo aumenta su volumen del 20 al 30%, debido al incremento de la filtración transcapilar de los líquidos intravasculares que no ve compensada por el aumento de drenaje de retorno, provocando así la acumulación de líquidos en el medio intersticial. Esta filtración transcapilar mayor se debe al ascenso de las presiones capilares y de la superficie de intercambio de los microvasos provocado por el esfuerzo, sin que se modifique la permeabilidad vascular. El aumento del volumen muscular junto con el efecto mecánico de las contracciones musculares, provocan una elevación de la presión intramuscular (PIM) con el esfuerzo. La disminución de la PIM en cada relajación muscular debido a la disminución de las exigencias mecánicas, solo permite la perfusión muscular por debajo del umbral de presión de 35 mmHg,

mas allá del cual se produce el sufrimiento muscular. El flujo sanguíneo muscular esta regulado por la resistencia arteriolar que depende del diámetro de la arteriola, determinado a su vez por la presión arterial parietal, cuya disminución puede resultar del aumento de la PIM total que tiene lugar durante el ejercicio, provocando así el empobrecimiento del flujo sanguíneo nutricional. En reposo, la normalización de la PIM se produce en cuanto el volumen de los líquidos intersticiales vuelve a la normalidad(33) Las fibras musculares son capaces de acortar a 1/6 su grosor original. Si el calibre del vaso pasa por debajo de este nivel; el radio del vaso caerá a un nivel antifisiológico, colapsando dicho vaso y cesando la irrigación sanguínea.(6) Los pacientes con un síndrome compartimental crónico tienen una PIM superior a la normal, dependiente probablemente de factores anatómicos, como un compartimiento demasiado exiguo o una aponeurosis demasiado gruesa o rígida(22,33) aunque la etiología exacta no es del todo conocida. Este síndrome corresponde a una falta de adecuación entre la rigidez de las aponeurosis de recubrimiento y el aumento del volumen muscular que se produce con el esfuerzo(17,33)

La elevación de la PIM provoca un incremento del gradiente de presión entre la presión capilar y la presión intersticial, con aparición de una obstrucción microcirculatoria(18,33) que comienza a partir de los 13 mmHg: es el concepto de presión crítica de cierre de Burton(33) A partir de los 30 mmHg, puede alcanzarse el umbral de supresión del flujo sanguíneo(17,33) en cuyo caso basta con un aumento muy ligero de volumen para provocar una elevación

brutal de la presión intratisular. Por otra parte la elevación exagerada de la PIM agrava la disminución del drenaje linfático y venoso de retorno que se produce con el esfuerzo, empeorando así la estasis intratisular de los líquidos.

La supresión del drenaje linfático se produce a partir de los 10 mmHg.(33)

La obstrucción microcirculatoria provoca una isquemia muscular que indica la acumulación de lactato intramuscular. Esta, debido al edema que la acompaña incrementa aun más su volumen muscular estableciendo así un verdadero círculo vicioso. Aunque la circulación sanguínea no es totalmente interrumpida, el enfermo debe detener su esfuerzo cuando las necesidades del músculo ya no se satisfacen. El retorno de la PIM a la normalidad se produce lentamente, hasta que pueda restablecerse el flujo sanguíneo normal impidiendo así la hiperemia fisiológica del postejercicio y la desaparición rápida del dolor. La tensión excesiva y prolongada del tejido colágeno aponeurótico aumenta su densidad y su rigidez, de ahí que el síndrome compartimental crónico pueda evolucionar de manera adecuada hacia la agravación progresiva de su sintomatología. El único tratamiento que permite interrumpir el círculo vicioso aparte del cese del esfuerzo, es la aponeurotomía.(33)

La diferencia entre el carácter agudo y crónico del síndrome del compartimento producido por el esfuerzo depende de que los trastornos reviertan al suprimir el esfuerzo y también de la importancia del sufrimiento muscular. Pasada una cierta fase de edema, la simple supresión del esfuerzo ya no impide la auto agravación de la sintomatología; en la práctica hay modos reales de paso de una forma a la otra.(33)

Síndrome compartimental Agudo

Se diferencia de la forma crónica por la falta de una rápida reversibilidad del sufrimiento muscular, tanto si se trata de un aumento de volumen del contenido del compartimiento (por edema muscular, infiltrado hemorrágico o inyección en el compartimiento) o de una disminución del volumen del compartimiento propiamente dicho (vendaje demasiado apretado, yeso compresor, cierre de una hernia muscular), incluso de la suma de ambos factores. En todos los casos se produce isquemia muscular, con aparición de edema y aumento de volumen del músculo, responsable de la elevación del a PIM resultante de la contrapresión que ejerce la aponeurosis del compartimiento cuando ha alcanzado su límite de elasticidad. La fisiopatología se hace idéntica a la que se acaba de describir para las formas crónicas con disminución del flujo sanguíneo capilar que agrava todavía mas la isquemia muscular, estableciendo un círculo vicioso automantenido(33) En el síndrome de compartimiento el daño ocasionado por la alta presión generada es mayor que el que puede ocasionar un torniquete(13)

Lo que potencia el sufrimiento muscular es la asociación de la isquemia muscular con el aumento de presión en el seno del compartimiento En efecto, la destrucción celular es más importante cuando ambos factores se reúnen que cuando la isquemia es aislada.(33)

PATOGENESIS

La causa más común del síndrome compartimental es la lesión muscular que antecede al edema que generalmente es proporcional al daño del tejido(36) El denominador común de los síndromes compartimentales es una elevación de la presión de fluido intersticial causando oclusiones vasculares en los compartimientos(5). Al momento de la lesión la energía es disipada en el músculo ocasionando inflamación intracelular. Si el paciente además tiene fractura la formación del hematoma exagera el problema por aumento del volumen y presión en un espacio cerrado. Debido a que las extremidades están compuestas por compartimientos, la disminución de la circulación ocurre por aumento en la presión causando isquemia y lesionando tejidos(36)

En el caso de lesión arterial, el músculo carece de abastecimiento de sangre ocasionando lesión intracelular. Con el reestablecimiento de la circulación por reanastomosis o fasciotomías, la reperfusión en la lesión ocurre al mismo tiempo que el músculo se inflama con una elevación secundaria de la presión del tejido(36) , resultando en síndrome de edema post-isquémico(3) Si la presión se convierte en muy grande, las lesiones por isquemia ocurren. Los recientes estudios de Heckman, Matava y Heppenstall han establecido un más adecuado entendimiento de parámetros de isquemia. Los resultados en las mediciones incluyen resonancia magnética, determinaciones de PH, oxigenación de los tejidos, reservas de energía, así como hallazgos histológicos obtenidos con histoquímica, microscopio electrónico y estudios en Doppler. En lesiones que producen isquemia completa, el músculo esquelético permanece con respuesta

亲爱的同志们：

你们好！

你们辛苦了！

你们辛苦了！

你们辛苦了！

你们辛苦了！

你们辛苦了！

你们辛苦了！

你们辛苦了！

你们辛苦了！

你们辛苦了！

你们辛苦了！

eléctrica por tres horas y sobrevive hasta 4 horas sin daños irreversibles(30,36)

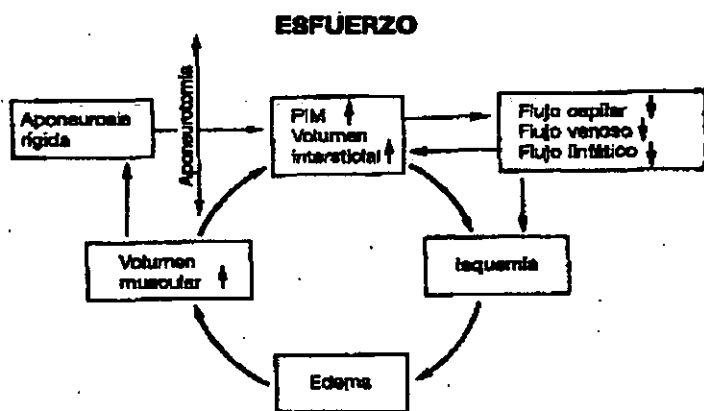
A nivel del músculo se produce una reacción inflamatoria aguda con edema caracterizada por un aumento de peso del músculo del 25% a la 2da hora y del 50% a la tercera, reversible en ambos casos, con estabilización del peso en mas del 50% a la 4ta hora pero de forma Irreversible (6,33) Hasta la 4ta hora los deterioros musculares son menores y totalmente reversibles. Después de 6 hrs. de isquemia, solo una parte de las células musculares sobrevivirá, y mas allá de las 8 hrs. la integridad miofibrilar está definitivamente comprometida(33) La isquemia total por 8 horas produce daños irreversibles, con resultados variables después de las 6 hrs de isquemia total. Los nervios periféricos conducen impulsos por una hora después del evento de isquemia total y puede sobrevivir por 4 hrs con daño neuropráxico. Después de 8 hrs. de isquemia total, la axonotmesis fue usual y los daños irreversibles en el nervio ocurren de manera común(18,36) Las lesiones histológicas observadas en la compresión nerviosa se traducen en aspecto microscópico Inicial de edema endoneural que desemboca, en una fase más avanzada, en un proceso de degeneración walleriana con desmielinización segmentaria, y en la ultima fase en pérdida de la continuidad axonal y después en necrosis celular. En los síndromes compartimentales con trastornos neurológicos, el conjunto de estas comprobaciones anatomopatológicas se traduce en la práctica en la imperiosa necesidad de realizar una exploración de los nervios afectados, seguida de una eventual liberación de los diversos desfiladeros que atraviesan sobre todo el nervio mediano, cuya afección es precoz y grave, obligando a comprobar las

clásicas zonas de compresión, es decir; el canal carpiano, la fascia bicipital, el pronador redondo y el flexor superficial de los dedos(33) La frecuencia de isquemia secundaria a la disminución de riego sanguíneo, o de la interrupción al músculo se cree que es resultado que el gradiente de perfusión en los tejidos del compartimento caen por debajo de un nivel crítico. Así la perfusión está directamente relacionada con la presión arterial del paciente, aunque Heppenstall prefiere el significado de los cambios por el significado de la presión arterial, este valor no se obtiene de manera sencilla o calculando como presión diastólica. Experimentalmente la presión arterial terminal es igual a la presión diastólica, así que continuaremos usando la presión diastólica como la medición crítica.

Experimentalmente, la isquemia es inducida en músculo sano cuando la presión intracompartamental se incrementa 10mmHg por debajo de la presión diastólica. En tejido que ha sido lesionado la resistencia a la isquemia causada por el incremento de la presión tisular es menor. Una presión intracompartamental de 20 mmHg por debajo de la presión diastólica ha sido documentada como significativa para producir cambios en la perfusión en tejidos lesionados resultando en isquemia, y a cambios isquémicos. Pero también es importante establecer el status circulatorio general antes de tomar decisiones(36) Una total pérdida de riego sanguíneo distal ocurre cuando la presión intersticial es igual a la presión sistólica, pero esto ocurre generalmente cuando ya han aparecido signos clínicos importantes del padecimiento(18)

Recomendamos que la fasciotomía se realice cuando la presión intracompartamental se acerque 20mmHg por debajo de la presión diastólica en pacientes con elevación documentada en la presión hística; lesión hística significativa o con historia de 6 hrs de isquemia total en la extremidad. Para prevenir secuelas permanentes, la fasciotomía debe realizarse. El tratamiento profiláctico es importante debido a que los resultados en pacientes con parálisis fueron insatisfactorios en más del 80 % de los casos en un meta-análisis reportado por Bradley. La fasciotomía no hará reversibles los daños ocasionados por el trauma inicial, pero puede prevenir cambios por la isquemia secundaria(36)

En un estudio retrospectivo de las fracturas cerradas en fracturas tibiales, Owen y Tsimboukis encontraron 10% de incidencia en cambios atribuidos a síndrome compartimental. En un estudio prospectivo en fracturas cerradas de tibia Heckman encontró un 20 % de incidencia en síndromes compartimentales inminentes(36)



Círculo vicioso fisiopatológico de los síndromes crónicos de los compartimientos (PIM: presión intramuscular).

EVALUACIÓN CLÍNICA

Disminución del pulso, palidez, parálisis, parestesia y dolor (pain) se han mencionado como clásicos " las 5 P en inglés" (30) Dichos signos son importantes de notar con lesión isquémica y que la fasciotomía en este nivel hace ceder los desagradables resultados. La disminución de los pulsos distales, palidez, y la disminución del llenado capilar raramente ocurre amenos que exista lesión arterial o que esta última pase por el compartimento afectado sujeta a presiones del tejido, acercándose a la presión sistólica (36) Los datos del síndrome del compartimento crónico de la pierna se caracterizan por dolor

precipitado y parestesia, y están frecuentemente asociados con hernias musculares en el compartimento anterolateral(4).

La perfusión de tejidos en un compartimento es dependiente de los gradientes de perfusión arteriolar y capilar. Sin embargo el síndrome compartimental puede ocurrir sin la presencia de pulsos periféricos, llenado capilar y palidez.

Los cambios en el sensorio y la parálisis no se notan hasta que la isquemia se ha presentado por un periodo aproximado de una hora o más.(36) El dolor y el agravamiento del mismo por la extensión pasiva de los músculos en el compartimiento en cuestión, son los hallazgos clínicos más sensitivos. Las parestesias pudieran estar presentes en este momento.(21,29,36) En un paciente normotenso con una presión diastólica de 70 mmHg, un incremento en la presión de los tejidos desde su valor normal de 0 a 8 mmHg, a un nivel de 30-40 mmHg resultará en desagrado y agravamiento a la extensión pasiva del tejido involucrado(36) Aunque se refiere que alcanzar esta ultima cifra de 30mmhg es indicativa de realizar fasciotomía(18,29)

Debido al dolor, al aumento del dolor en extensión pasiva, y a que la parestesia son síntomas subjetivos; solo son útiles en un paciente consciente(30,36) Se debe enfatizar que el dolor disminuirá después que la presión inducida por isquemia afecte la conductividad de los los nervios en el compartimento, y que el estado de disminución de dolor continuará. En un paciente inconsciente con riesgo de síndrome compartimental la medición de las presiones podrá ser el único criterio objetivo de diagnóstico. En animales en experimentación, la perdida de la conducción nerviosa ocurre en las dos horas después de la

isquemia.(36) Si los síntomas de un síndrome compartimental se encuentran presentes de una manera clara, pero la presión intracompartimental es menor a 30 mmHg, se deberá realizar la fasciotomía(29) Las investigaciones han mostrado que existe una ligera recuperación si la fasciotomía se realiza una vez que el estado de ausencia del dolor o la parálisis han ocurrido(36) También se menciona que es posible que en el corte a lo largo del hueso (tibia), el periostio es denervado a lo largo del hueso donde se localiza el dolor y esto también contribuya al alivio del mismo(10) Otro importante punto a enfatizar es que si el síndrome compartimental es una posibilidad distinta, los bloqueos nerviosos, la anestesia epidural continua y el paciente controlado con opiáceos, se deberán evitar en lo posible.(19,36)

Elevación de la presión en los tejidos.

Principios.

El diagnóstico de un síndrome compartimental florido se puede realizar sin ayuda de mediciones(36) Si un paciente tiene riesgo potencial de desarrollar el síndrome, las mediciones, mas un examen clínico son exámenes objetivos para mejorar el diagnóstico en una etapa temprana(5) En general las mediciones se usan para la evaluación de un compartimiento en el cual dicha evaluación no se puede realizar con certeza clínica y la evaluación prospectiva de un compartimiento en riesgo como en el caso de una extremidad severamente inflamada pero sin déficits neurológicos. Sheridan, Rorabeck y Clarke así como

Hargens, han demostrado que la duración de la elevación de la presión es tan importante en la producción de déficits neuromusculares, como lo es la magnitud de la elevación de la presión(7)

Independientemente de la técnica usada en las reducciones, se deberá realizar en las zonas de mayor presión y de mayor daño al tejido. Como el área de mayor presión no se puede predecir por palpación, serán necesarios varios sitios de medición en un mismo compartimento. En contraste una lesión vascular proximal con reperfusión produce un proceso isquémico difuso, con una elevación más uniforme del tejido a través del compartimento. Después de una lesión traumática, la isquemia puede producir daños irreversibles a los nervios y músculos resultando en disfunciones de la extremidad(36) En un estudio prospectivo de las fracturas tibiales, el compartimento involucrado y la distancia a la fractura, son relacionados. Los compartimentos posterior profundo y los compartimentos anteriores fueron los más involucrados; y la presión del tejido más elevada, fue usualmente a nivel de la fractura o a 5cm de ésta. Las presiones del tejido invariablemente decrecían cuando la muestra se tomaba distal o proximalmente del sitio de la muestra de presión más alta. Este decremento en la presión fue estadísticamente significativo ya que en el estudio la mínima diferencia de presión fue de 10 mm de mercurio a 5 cm. de la presión más alta . Así la presión pudiera ser suficientemente alta para justificar la fasciotomía en una zona y a 5 cm de esta zona no(30,36) Así en pacientes con fractura de tibia las mediciones se deberán realizar en los 4

compartimientos a nivel de la fractura, así como sitios proximal y distal de la misma.(36)

Cuando la presión tisular aumenta a niveles críticos para una fasciotomía, las mediciones deberán realizarse cada 1-2hrs acompañadas de monitoreo de signos vitales(36) Es importante realizar y verificar que la fasciotomía que se pretende llevar a cabo en un compartimiento dado se realice de manera completa, ya que se han observado recurrencias por haberse realizado este procedimiento de manera incompleta ya que los bordes de este corte aparentemente se juntan por puentes de tejido fibroso(9,15) Las mediciones de la presión deberán realizarse en el mismo lugar. Se han observado pacientes en los que las presiones tisulares se han mantenido en niveles subcríticos por un periodo de 2-4 días. Sin embargo el periodo fue menor a 24 hrs con mayor frecuencia(36)

Técnicas de medición.

Algunas técnicas incluyen la infusión, catéter de mecha, catéter hendido, STIC (Solid State Transducer Intracompartment Catheter) por Stryker y Whitesides, descritas por Mc Dermott. Usadas de manera debida ayudan en mediciones mas precisas. Debido ala posible falla de los aditamentos electrónicos, un método no electrónico como la técnica de infusión se deberán utilizar de respaldo(33,36)

Técnica de infusión

El primer método de toma de presión, cuyo principio se describió por primera vez en 1884, precisa material muy sencillo y utiliza una aguja conectada a un manómetro. Ha sido objeto de numerosas modificaciones y solo recientemente ha sido utilizado para medir las presiones en el seno de los compartimientos. En 1975, Whitesides describió una adaptación de esta técnica que todavía se utiliza con frecuencia. El material es sencillo y fácilmente disponible: una jeringa, una llave de tres vías, dos tubos, un manómetro de mercurio y una aguja intramuscular. La primera etapa consiste en llenar parcialmente de suero fisiológico el tubo del lado de la aguja que se va a introducir en el músculo. La llave de tres vías permite luego poner en comunicación la jeringa, el manómetro de mercurio y el tubo parcialmente lleno de suero fisiológico. Los compartimientos musculares se exploran introduciendo la aguja en posición subaponeurótica a 45 grados en relación con el plano cutáneo. Por ejemplo, en la exploración del compartimento anterior de la pierna la aguja se sitúa inmediatamente por fuera de la tibia en la del compartimento externo inmediatamente por delante del peroné, en el del compartimento superficial posterior en medio de la pantorrilla y en la del compartimento posterior profundo inmediatamente por detrás del borde interno de la tibia, en su tercio inferior. Basta presionar suavemente sobre el embolo de la jeringa hasta que la columna de suero fisiológico se mueva, lo que indica que la presión ejercida sobre el suero leída simultáneamente en el manómetro está inmediatamente por encima de la presión intratisular.

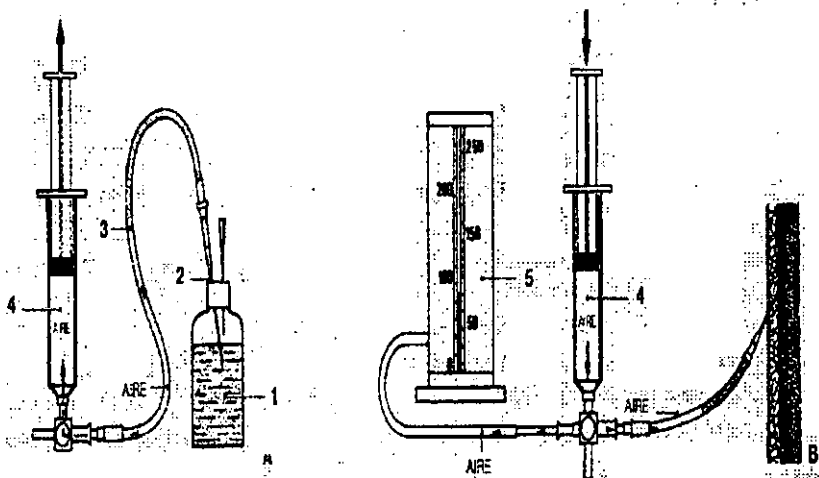
The first part of the report discusses the general situation of the country and the progress of the work. It is followed by a detailed account of the various projects and the results achieved. The report concludes with a summary of the work done and the prospects for the future.

The second part of the report deals with the financial aspects of the work. It gives a detailed account of the income and expenditure of the organization and shows how the work has been financed. It also discusses the various sources of income and the methods of expenditure.

The third part of the report is a general conclusion. It summarizes the work done and the results achieved and discusses the prospects for the future. It also gives some suggestions for the improvement of the work.

Esta técnica es fácil de realizar pero presenta algunos inconvenientes: la precisión de la medida obtenida es de tres mmHg mas o menos y suele requerir dos operaciones, uno que controle el tubo y el otro el manómetro; la inyección del liquido inherente al método, modifica ligeramente las mediciones, sobreestimando los valores de presión intratisular en las presiones bajas y ala inversa, subestimándolos en las altas; el riesgo de obstrucción de la aguja por los tejidos es considerable, dando falsos valores de presión; no permite medir la presión intratisular durante el ejercicio ni tampoco mediciones continuas(33)

Los falsos valores de presión se encuentran aumentados aparentemente por la naturaleza de la misma aguja, mencionando además presiones mas bajas en ocasiones por lo que no sería muy recomendable el método(26)



Medición de las presiones intramusculares según la técnica de Whiteside.

A. En un primer tiempo, la jeringa permite llenar hasta la mitad con suero fisiológico el tubo portador de la aguja intramuscular.

B. Después de introducir la aguja en el músculo, la llave de tres vías permite poner en comunicación la jeringa, la columna de suero y el manómetro de mercurio.

1. Frasco de suero fisiológico.

2. Aguja intramuscular nº 18.

3. Tubo de perfusión con menisco de suero fisiológico.

4. Jeringa de 20 ml.

5. Manómetro de mercurio.

Técnica del catéter de mecha (Wick Catheter)

Fue descrita por Mubarak en 1976. Permite obtener una medición más exacta y reproducible que la técnica anterior. Se basa en la utilización de un catéter por cuyo extremo sobresalen dos haces de hilos de dexón numero 1; de 3.5 cm anudados en su centro por un hilo de proleno 6.0 de 25 cm; este pasa por un catéter largo peridural (diámetro = 1.02 mm). Las fibras impiden que el catéter se obstruya por los tejidos y permiten el intercambio libre entre los líquidos intersticiales y el líquido del catéter. La utilización de suero heparinizado evita que se formen coágulos. El catéter se introduce en el músculo por medio de una aguja intramuscular y se conecta a un sensor de presión. Este tipo de

catéter de fabricación sencilla y poco costosa, proporciona mediciones mas fiables que el sistema anterior (mas o menos de dos mmHg), pero requiere aparatos complejos (sensor de presión y sonido electrónico) (5,33)

Técnica del catéter hendido (Slit Catheter)

Esta técnica, preconizada por Rorabeck en 1981, se basa en la utilización de un catéter peridural hendido en su extremo dos mm por 4 o 6 hendiduras (que evitan la obstrucción del catéter por los tejidos).

A través de este catéter, se introduce suero fisiológico en el músculo, lo que permite la medición directa con un monitor de presión de visualización digital. La precisión de las medidas asi obtenidas es de mas o menos de 1 mmHg. Este equipo es ligero, fácilmente disponible y permite medidas de presión intratisular dinámicas y continuas durante el esfuerzo(33)

Slit Technique

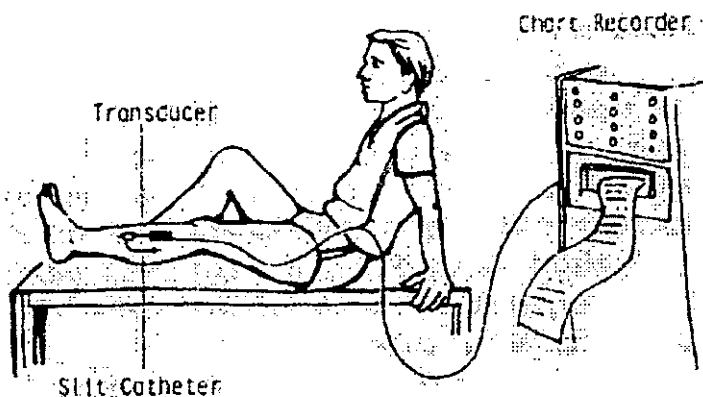
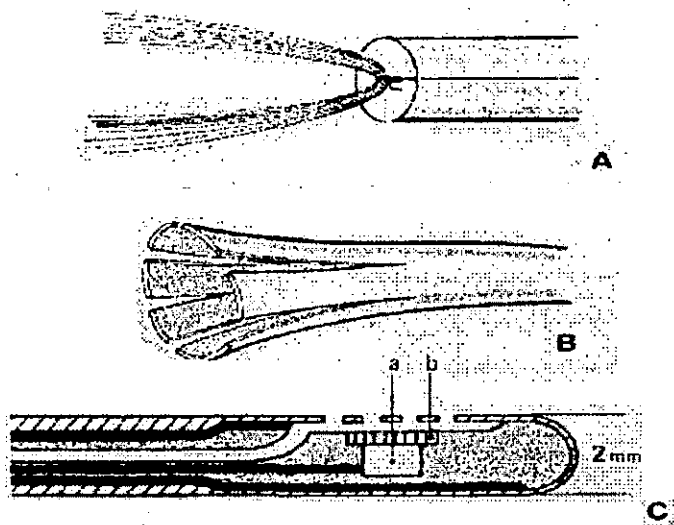


Fig. 2

Technique of measuring intracompartmental pressure during exercise.

Técnica del "STIC catheter"

Descrita en 1984 por Mc Dermott, consiste en tomar la preescisión por medio de un sensor situado en el interior de la aguja, lo que permite colocarlo en el compartimento muscular. El sensor registra las presiones mediante una membrana de silicona y las transmite por un hilo conductor al sistema de medida; el conjunto está colocado en un tubo metálico, introducido a su vez en un tubo de polietileno. Los resultados obtenidos con este sistema son idénticos a los del "Slit Catheter", pero con mayor sensibilidad y una manipulación más fácil para colocar y calibrar el aparato(33)



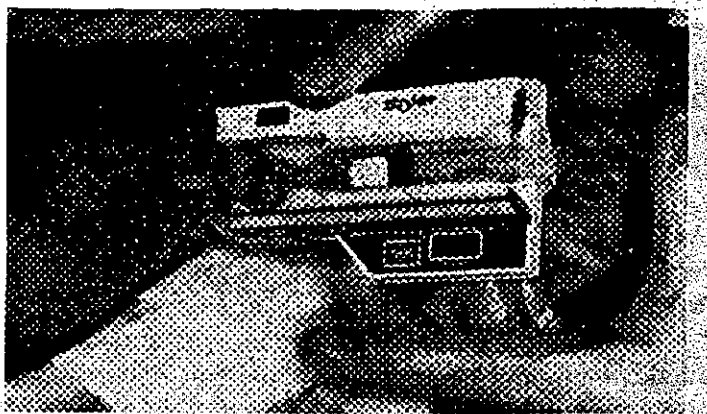
Distintos tipos de catéteres utilizables para medir las presiones intramusculares.

A. Catéter de mecha «wick catheter».

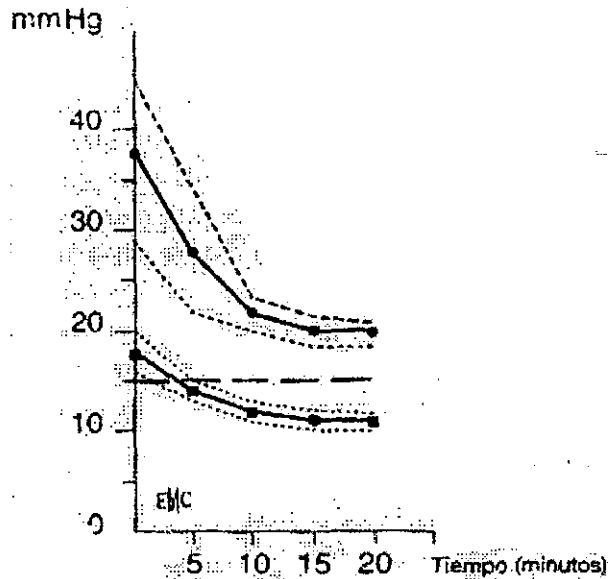
B. Catéter hendido «split catheter».

C. «STICK» catheter.

a. sensor de presión; b. membrana de silicona.



Monitor de presión intratisular con indicador digital utilizado en este caso para medir las presiones del compartimiento anteroexterno de la pierna. La contrapresión tisular opuesta a la inyección del suero fisiológico corresponde a la presión intramuscular. Su valor queda indicado directamente en mm Hg en la pantalla del monitor.



7. Evolución en función del tiempo de la presión intramuscular post-esfuerzo medida con un catéter hendido en un grupo de pacientes con síndrome crónico de compartimiento anteroexterno (curva ●), en comparación con un grupo de enfermos normales (curva ■). El criterio diagnóstico considerado es la persistencia de una presión intramuscular superior a 15 mm hg, 15 minutos después de interrumpir el esfuerzo [1].

INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS

La presión en el interior del compartimiento anterior de la pierna varía en función de la posición del individuo, desde 4mmHg en decúbito hasta 20 mmHg en posición de pie. Pasa a 40 mmHg si el individuo mantiene la posición vertical sobre una pierna y a 65 mmHg si la mantiene sobre la punta del pie, destacando la importancia de la técnica de medición sobre la presión medida.

En los síndromes agudos

Según la opinión de Whiteside, iniciador del método de la medida con la aguja en 1975, existiría isquemia inicial en el interior del compartimiento desde el momento en que la presión intratisular se sitúa de 10 a 30 mmHg por debajo de la presión arterial diastólica (es decir 40 mmHg con una presión arterial diastólica de 70 mmHg)(30,33) Cuando la presión intratisular alcanza el valor de la diastólica, la perfusión tisular ya no se toma.

Sin embargo para poder hablar de un síndrome compartimental agudo establecido, la mayoría de los autores coinciden en el valor umbral de 30 mmHg determinado por Mubarak. No obstante, el registro continuo de la presión de los compartimientos de la pierna durante 36 hrs. en pacientes traumatizados, según la técnica descrita por Matsen, muestra la ausencia de lesiones irreversibles cuando las presiones medidas no superan el umbral de 50 mmHg o el de 40 mmHg durante 6 hrs. límite a partir del cual se debe practicar la aponeurotomía. Estos últimos valores son un máximo que no debe superarse en los pacientes consientes debiendo tomarse el valor umbral de 30 mmHg en el caso contrario o si existe sintomatología clínica marcada. Hay distintos factores que pueden modificar los límites de tolerancia de la hiperpresión tisular, por ejemplo un descenso de la presión arterial o la elevación exagerada del miembro que lleva por prudencia a referirse al valor umbral mas bajo para tomar la decisión de la aponeurotomía, en caso de imposibilidad de correlacionar las cifras de presión con el control clínico.(33)

En los síndromes crónicos

Las presiones medidas en los compartimientos de las piernas durante el esfuerzo son superiores a 50 mmHg, con un dolor de aparición retrasada durante el mismo de 50 a 80 mmHg y, por encima de los 80 mmHg, con un dolor inmediato desde el comienzo del esfuerzo.

La PIM de reposo normal se sitúa en alrededor de 10 mmHg y la PIM en reposo en los pacientes con síndrome de compresión crónica de los compartimientos es de unos 20 mmHg. Sin embargo, las variaciones individuales son importantes y la interpretación de los valores de presión en reposo no siempre permite decidir a favor de la existencia de un síndrome de compresión de los compartimientos. Si las medidas no son lo bastante sugestivas, es necesario medir las presiones intratisulares de esfuerzo y sobre todo de postesfuerzo. Para afirmar la existencia de un síndrome compartimental crónico, se considera como valor significativo una presión superior a 15 mmHg, 15 min. después de suspender el esfuerzo.(33)

FORMAS CLINICAS

Síndrome compartimental agudo de la pierna

La mayoría de las veces se debe a un traumatismo de la pierna y es directamente proporcional a la importancia de la contusión, apareciendo más fácilmente cuando la fractura es conminuta y las partes blandas están contusionadas (sobre todo, peatón atropellado por un vehículo) La reducción de la fractura al poner en tensión las aponeurosis musculares, incrementa el riesgo de que aparezca el síndrome de los compartimientos(33) Es necesario

Las presiones medidas en los compartimientos de las piernas durante el esfuerzo son superiores a 50 mmHg, con un dolor de aparición retrasada durante el mismo de 50 a 80 mmHg y, por encima de los 80 mmHg, con un dolor inmediato desde el comienzo del esfuerzo.

La PIM de reposo normal se sitúa en alrededor de 10 mmHg y la PIM en reposo en los pacientes con síndrome de compresión crónica de los compartimientos es de unos 20 mmHg. Sin embargo, las variaciones individuales son importantes y la interpretación de los valores de presión en reposo no siempre permite decidir a favor de la existencia de un síndrome de compresión de los compartimientos. Si las medidas no son lo bastante sugestivas, es necesario medir las presiones intratisulares de esfuerzo y sobre todo de postesfuerzo. Para afirmar la existencia de un síndrome compartimental crónico, se considera como valor significativo una presión superior a 15 mmHg, 15 min. después de suspender el esfuerzo.(33)

FORMAS CLINICAS

Síndrome compartimental agudo de la pierna

La mayoría de las veces se debe a un traumatismo de la pierna y es directamente proporcional a la importancia de la contusión, apareciendo más fácilmente cuando la fractura es conminuta y las partes blandas están contusionadas (sobre todo, peatón atropellado por un vehículo) La reducción de la fractura al poner en tensión las aponeurosis musculares, incrementa el riesgo de que aparezca el síndrome de los compartimientos(33) Es necesario

tener en cuenta que la aplicación de un aparato de yeso aumenta ostensiblemente la presión intramuscular, encontrándose además una disminución sensible de la presión intramuscular desde la posición neutra hasta los 37 grados de flexión del tobillo(32)

La presencia de una abertura cutánea asociada no impide, por si misma, la aparición de un síndrome de los compartimientos con una frecuencia sensiblemente idéntica a la que se observa en las fracturas cerradas siendo del 2 al 10% de los casos (32,33,38) incluso en caso de abertura aponeurótica que suele resultar insuficiente para impedir que se desarrolle hiperpresión en el compartimiento afectado y que no impide el sufrimiento de los compartimientos adyacentes de la pierna. La aparición de un síndrome de los compartimientos es mas frecuente cuanto mayor es la lesión cutánea.(18,33)

Los síndromes de compartimiento de la pierna también pueden deberse a una intervención quirúrgica (osteotomía tibial, cierre de una hernia muscular, o cirugía vascular, colocación de clavo centromedular fresado o no fresado), a una contención demasiado apretada e incluso el ejercicio muscular intenso.(33)

Los compartimientos anteriores y externos se ven afectados con una frecuencia dos veces mayor que los posteriores superficiales y profundos. El dolor es el síntoma principal mientras que los signos sensitivos se observan en el 50% de los pacientes y los signos motores deficitarios en el 35% de los cuales solo el 13% se recuperan sin secuelas. Existe una sintomatología para cada

compartimiento afectado, que corresponde a la afección de las estructuras anatómicas que lo constituyen o lo atraviesan.(33)

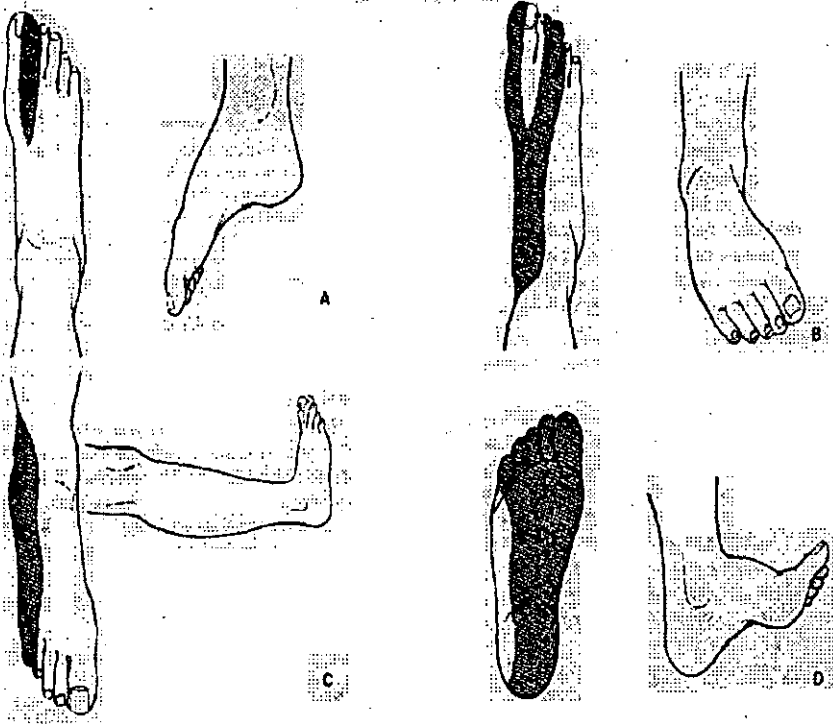
En el compartimiento anterior la hipoestesia o las parestesias se asientan en la cara dorsal de la primera comisura indicando el sufrimiento del nervio peroneo profundo (antiguo nervio tibial anterior) El dolor aumenta con la movilización pasiva del pie en flexión plantar y en eversion.

En el compartimiento externo, la hipoestesia o las parestesias se asientan en el borde interno de la cara dorsal del pie hasta al mitad del cuarto dedo, evitando la primera comisura e indicando el sufrimiento del nervio peroneo superficial (antiguo nervio musculocutáneo, rama del ciático poplíteo externo) El dolor aumenta con la movilización pasiva en flexión plantar e inversión del pie y con flexión de los dedos.(33)

En el compartimiento posterior superficial, la hipoestesia o las parestesias se asientan en el borde externo del pie incluidas la cara dorsal del quinto dedo y la mitad externa del cuarto indicando el sufrimiento del nervio sural (antiguo nervio safeno externo) El dolor aumenta por la movilización pasiva en flexión dorsal del pie con la rodilla en extensión.

En el compartimiento posterior profundo la hipoestesia o las parestesias se asientan en la planta del pie excluyendo su borde externo e indicando el sufrimiento del nervio tibial (antiguo nervio tibial posterior) El dolor aumenta con la movilización pasiva en flexión dorsal del pie y de los dedos, sobre todo del dedo gordo.(33)En general y teniendo en cuenta el antecedente en su mayoría traumático de este padecimiento, una pronta irrigación,

desbridamiento y estabilización ósea, seguida de mediciones de los compartimientos, detectarán de una manera sensible las extremidades en riesgo(18)



Diagnóstico topográfico en función de los compartimientos afectados: zona de hipovolemia (en rojo) y mancha de estiramiento que agrava el dolor («stretching test»)
 A: Compartimiento anterior.

B: Compartimiento e diario.
 C: Compartimiento posterior superficial.
 D: Compartimiento posterior profundo.

SÍNDROME DE VOLKMANN

Von Volkmann describió en 1881 una parálisis con retracción de los músculos extrínsecos e intrínsecos de la mano debida a la aplicación de vendajes apretados en el miembro superior. Se trata de la forma más típica de retracción isquémica por necrosis irreversible de los tejidos musculares que aparece en el

niño víctima de una fractura supracondílea del codo, cuya difícil reducción se ha inmovilizado con una escayola braquipalmar compresora.(33,34) Existen pocos casos en la literatura de este síndrome posterior a una fractura metafisiaria distal del radio en adultos(22) y de radio proximal en niños, probablemente secundario a edema o hemorragia en la región antecubital (síndrome compartimental en la región palmar) (34) En el caso de las fracturas supracondíleas de humero, la interrupción de la corriente circulatoria puede ser consecuencia de que la arteria humeral quede atrapada y acodada en el sitio de la fractura, por contusión y espasmo al momento del traumatismo, por aplicación de aparato de yeso mal colocado, o por hinchazón progresiva y rápida de un compartimiento aponeurótico tenso(39)

El cuadro clínico inicial es el de un síndrome compartimental agudo con dolor intenso, sensación de compresión del miembro e hinchazón de la mano y de los dedos, que se sitúan fácilmente en flexión y cuya movilización resulta dolorosa, sobre todo en flexión pasiva. Son frecuentes los trastornos sensitivos de tipo parestésico de los dedos que pueden evolucionar hacia una afección mediocubital sensitivo motora. La mayoría de las veces el pulso radial se conserva. Ante este cuadro se impone la supresión urgente de la escayola. Si no se produce una rápida regresión de los trastornos, se miden la PIM y, si son elevadas se realiza aponeurotomía descompresora.(33)

En caso de retraso terapéutico, se establecen lesiones musculares y nerviosas irreversibles, indicándole sufrimiento celular de origen isquémico y compresivo del síndrome del compartimiento. La necrosis de las masas musculares

evoluciona entonces hacia una retracción fibrosa, que limita la función de los músculos afectados y comprime los elementos vasculonerviosos próximos. Esta retracción musculotendinosa afecta sobre todo a los músculos flexores profundos de los dedos y cubitales, y mas adelante, en función de la gravedad de la afección, el flexor largo del pulgar, los pronadores redondo y cuadrado, los músculos de la eminencia tenar, los músculos intrínsecos de la mano y los flexores de la muñeca, y luego los extensores de la muñeca y de los dedos.(33)

En función de la duración del síndrome de compartimiento, las retracciones musculares pueden regresar o agravarse durante varios meses en las formas mas graves, con aparición, a partir de entonces, de una deformación característica en pronación del antebrazo (retracción de los músculos pronador redondo y pronador cuadrado), muñeca en flexión (retracción de los músculos palmar menor, palmar mayor y cubital anterior) y dedos en garra (extensión de las metacarpofalángicas, flexión de las interfalángicas y retropulsión-aducción del pulgar) Esta ultima deformación indica la retracción de los flexores de los dedos, confirmada por una corrección mas o menos completa de las garras digitales al flexionar la muñeca y, a la inversa, su agravamiento en la extensión pasiva.(33)

En la fase de secuelas la retracción muscular puede valorarse mediante la medida del "déficit global de extensión pasiva", adicionando a cada dedo el déficit de extensión de la muñeca mantenida en rectitud máxima al de las interfalángicas proximales y distales. También se puede hallar el valor funcional de los músculos flexores de los dedos midiendo en cada uno su

"amplitud global de flexión activa", adicionado los grados de flexión de cada una de sus articulaciones mientras que se mantiene la muñeca en flexión máxima, eliminando así el componente de retracción muscular.(33)

La afección nerviosa constituye toda la gravedad del síndrome de Volkmann y es proporcional a la importancia de la retracción fibrosa.

Afecta la mayoría de las veces al nervio mediano en raras ocasiones al nervio cubital, y muy raramente a la rama sensitiva del nervio radial. En la fase de secuelas, la afección motriz suele ser grave mientras que la importancia del déficit sensitivo es bastante variable.

Conviene buscar sistemáticamente el agravamiento del déficit neurológico, que puede prolongarse durante meses debido a la compresión extrínseca que provoca la retracción fibrosa de los distintos desfiladeros atravesados por el nervio mediano y el nervio cubital en el antebrazo y la muñeca.(33)

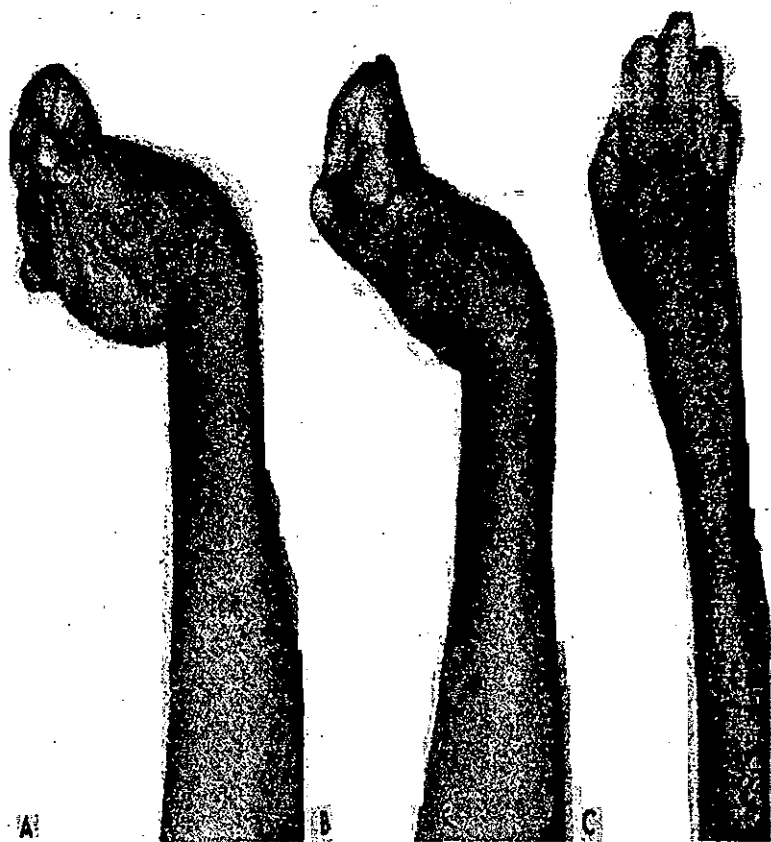
Los trastornos tróficos son frecuentes y a la amiotrofia suelen añadirse fragilidad de la piel, que es fina y a veces cicatrizal (por flictenas o escaras consecutivas a una compresión extrínseca), uñas frágiles y pulpejos digitales afilados.

Las rigideces articulares agravan a veces las retracciones de los dedos, sobre todo en las metacarpofalangicas (en extensión) y en las interfalángicas proximales (en flexión)

Cuando las retracciones consecutivas al síndrome de Volkmann impiden el crecimiento armonioso del esqueleto del niño, pueden observarse incluso deformidades osteoarticulares.

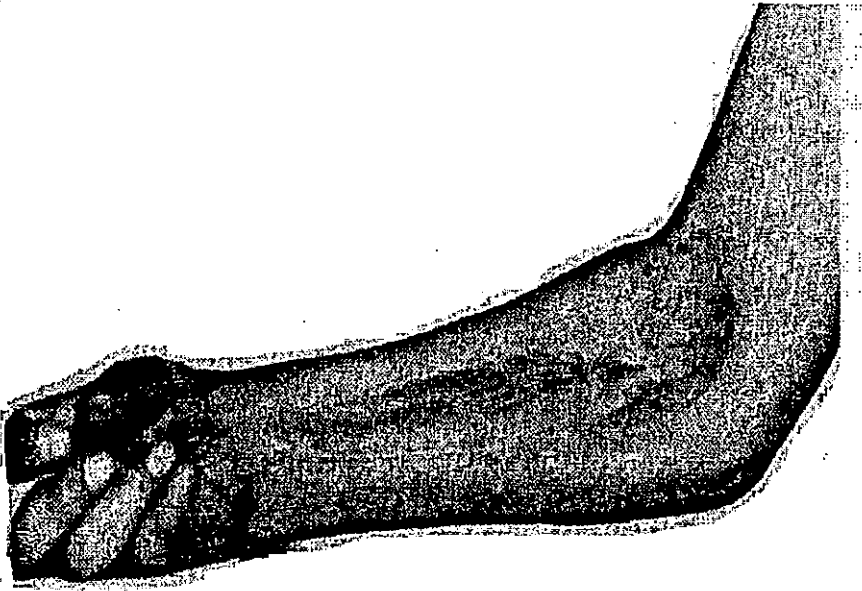
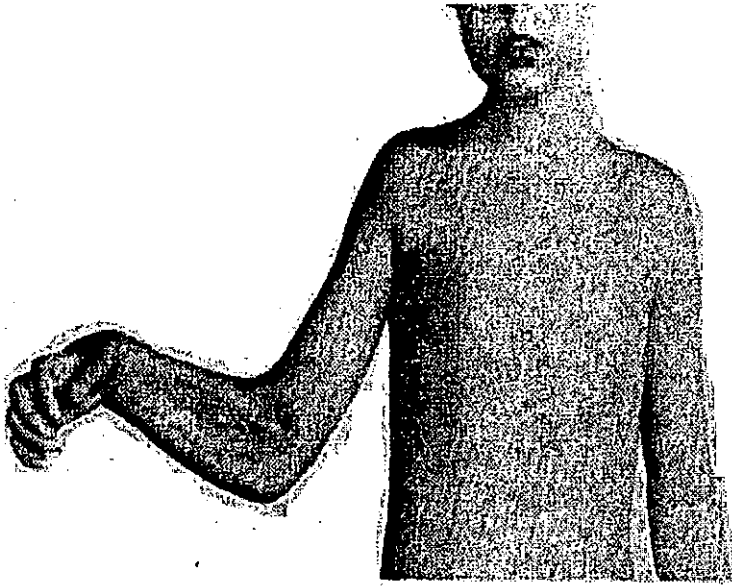
El síndrome de Volkmann no debe confundirse con las garras digitales de origen nervioso cubital o mediocubital, ni tampoco con una adherencia de los flexores de los dedos en contacto con una zona cicatrizal del antebrazo (en las secuelas de un traumatismo, de una intervención, o de una sepsis), ya que se diferencia por su forma de aparición y por la presencia de retracción en las masas musculares.(33)

Se han propuesto diferentes clasificaciones de los síndromes de Volkmann en función de la afección neurológica o de la retracción nerviosa, incluso de la asociación de ambas.



Contractura isquémica de Volkmann causada por fractura supracondilea del brazo.

A a C, aspecto clínico.



Contractura isquémica de Volkmann causada por fractura supracondilea del húmero

D y E, aspecto de la zona después de fasciotomía para descompresión

SÍNDROME COMPARTAMENTAL CRÓNICO DE LA PIERNA

El síndrome compartimental crónico de la pierna fue descrita inicialmente por Mavor en 1956(23) Ante la aparición de dolor en la pierna de un deportista se señala, cada vez mas frecuentemente el síndrome compartimental crónico. Representa el 9.5% de todos los problemas que aquejan a los atletas y casi el 60% de los dolores de los miembros inferiores en los que practican deportes expuestos (carreras, marchas forzadas, etc.) Aparece en el individuo joven (25 años por término medio) y deportista (87% de los casos) Estos dolores están regulados por el esfuerzo apareciendo de modo inmediato o tardío, a veces con un déficit muscular objetivo en los músculos del compartimiento afectado y con frecuente hipoestesia en el territorio correspondiente a los nervios que atraviesan el compartimiento, como se ha descrito anteriormente.(33)

La fisiopatología de los síndrome compartimentales crónicos incluyen una sollicitación de volumen de tejido muscular en un compartimiento cerrado y un incremento patológico de la presión intramuscular. Mientras la perfusión sanguínea ocurre en el músculo durante el ejercicio durante la fase de relajación muscular, el incremento de su presión (> de 35 mmHg) produce isquemia progresiva, llevando al dolor, y a la disminución de la función muscular. El proceso es reversible, pero cuando el ejercicio termina, la presión restante no regresa a niveles normales en 20 min. La fasciotomía previene el incremento anormal de presión, permitiendo un riego sanguíneo normal en el ejercicio aún en fatiga muscular, eliminando así los síntomas.(23)

La sintomatología dolorosa aparece con esfuerzos deportivos en general bien definidos, la mayoría de las veces en la carrera a pie (el 69% de los casos) Existe una distribución sensiblemente equivalente según los sexos y no parece haber predominio particular para la afección privilegiada de uno de los 4 compartimientos. La bilateralidad de la afección es muy frecuente, del 70% al 100 % de los casos según los autores. El tiempo de aparición del dolor en un mismo paciente es similar para un esfuerzo idéntico, aunque con una tendencia al agravamiento a medida que evoluciona el síndrome del compartimiento; el dolor aparece en un plazo cada vez mas corto. Este dolor obliga las mayorías de las veces a interrumpir el esfuerzo lo que suele hacer que desaparezca al cabo de un cierto tiempo, por lo general en unas horas o unos días.(33)

En la exploración clínica se buscará un déficit sensitivo o muscular permanente, tensión anormal en el compartimiento muscular considerado hernia muscular en el compartimiento anterior presente en el 20 al 60 % de los casos (en el 5% de los individuos sanos) Esta hernia corresponde a una zona de fragilidad de la aponeurosis debida al exceso de tensión repetido en el compartimiento afectado(33) y puede asociarse al atrapamiento del nervio peroneo superficial (entrapment) antiguo nervio musculocutaneo(33,37) en el cual la zona afectada también sufre de hipersensibilidad(11) Esta etiología se encuentra sustentada en que los síntomas revierten luego de una fasciotomía. Se debe tener en cuenta este padecimiento como diagnostico diferencial en el dolor de pierna especialmente en atletas(12)

Una vez sospechado el diagnóstico se confirma mediante el registro de las presiones en los compartimientos afectados, superiores a 10 mmHg en reposo o a 15 mmHg, 15 min. Después de interrumpir el esfuerzo. La clínica es engañosa y los diagnósticos diferenciales numerosos: fractura por fatiga, rotura musculotendinosa parcial, periostitis de inserción, síndrome tibial interno (medial tibial syndrome), síndromes vasculares (claudicación intermitente, pinzamiento de la arteria poplítea, síndrome funcional de la arteria tibial anterior, flebitis), conducto lumbar estrecho, miopatías metabólicas (enfermedad de MacArdle), etc.

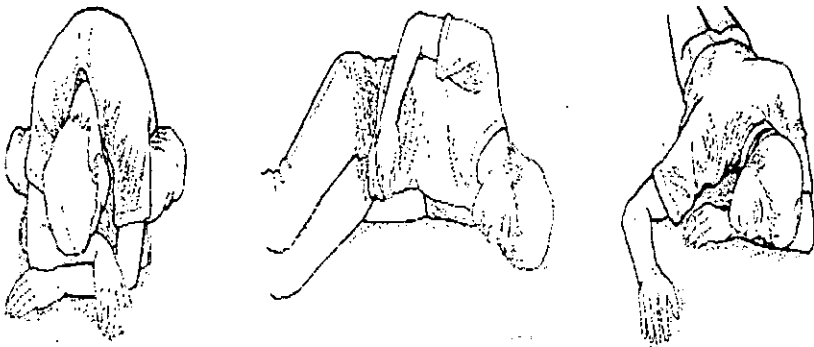
El estudio sistemático de las presiones de 93 enfermos no deportistas con dolores de pierna de origen desconocido pone manifiesto el 14% de las presiones aumentadas en reposo. Esta cifra reafirma el interés de realizar medidas de presión en caso de duda, mas aún cuando no existen signos clínicos específicos.(33)

Algunos autores sugieren que el diagnóstico del síndrome compartimental crónico se debe basar en: la presión del compartimiento en reposo de mas de 12 mmHg; dolor en el área del compartimiento anterior en ausencia de insuficiencia vascular, y falla en el retorno del nivel de presión que tenía antes del ejercicio a los 5 minutos de haberse detenido la actividad (24)

La gammagrafía muscular, eventualmente combinada con tecnecio 99 y Talio 201, no tiene utilidad en el 25 % de los casos pero puede ser útil cuando las presiones tienen valores límites y en las asociaciones patológicas (fractura por fatiga mas síndrome compartimental).(33)

SÍNDROME DEL COMPARTIMIENTO EN LOS COMATOSOS

Durante la coma, el paciente puede sufrir una compresión prolongada de uno de sus compartimientos musculares, casi siempre en el antebrazo que queda comprimido bajo el cuerpo. Deben buscarse sistemáticamente las lesiones cutáneas (55% de los casos) de tipo flictenas o escaras, y el aspecto en espejo entre los dos puntos en los que se ha producido la compresión. Los daños musculares son en este caso mas importantes en el punto de compresión y su orden de aparición también puede diferir del descrito en el síndrome de Volkmann. La afección muscular es mas precoz cuando se trata de un coma tóxico (alcohol, oxido de carbono, barbitúricos, sobredosis en el toxicómano) responsable, por la hipoxemia que acarrea, de un mayor sufrimiento muscular. La aparición de un "crush syndrome" es particularmente temible en este contexto.(33)



Mecanismo de compresión de los compartimientos musculares en los comas tóxicos.

"CRUSH SYNDROME" (síndrome de Bywaters)

Fue descrito por Bywaters y Beal en 1941, en las víctimas londinenses enterradas por los bombardeos. En la actualidad, es frecuente sobre todo en los toxicómanos con motivo de una sobredosis o por comas que dejan al enfermo tendido de forma prolongada sobre un plano duro, con un miembro aprisionado bajo el peso del cuerpo. Se define como una insuficiencia renal aguda por nefropatía tubulo intersticial aguda consecutiva a una liberación sistémica de mioglobina secundaria a una lesión muscular (rabdomiólisis) Puede dividirse en tres fases:

Fase 1: elevación de las enzimas musculares con creatinina-fosfocinasas superiores a 10 000 UI y mioglobinuria.

Fase 2: Elevación de las enzimas musculares con creatinina-fosfocinasas superiores a 20 000 UI, mioglobinuria y elevación de la creatininemia sin oliguria; hipotensión arterial frecuente por establecimiento de un tercer sector.

Fase 3; Cuadro de "Crush Syndrome" completo con oliguria, shock hipovolémico, acidosis metabólica, hiperpotasemia y posibles alteraciones del ritmo cardíaco.

La gravedad del "crush Syndrome" esta en relación directa con el número de compartimientos afectados, con un mínimo de 4 para la aparición de la fase 2 o 3; el número de compartimientos afectados está relacionado con la posición en la que es encontrado el paciente.(33)

En este contexto es muy frecuente que el diagnóstico y el tratamiento del síndrome del compartimiento se demoren.

Aparte del descubrimiento y la hospitalización de estos enfermos, frecuentemente tardíos, la gravedad del cuadro clínico lleva a centrarse inicialmente en los problemas de orden general, pero solo la aponeurotomía descompresora es capaz de tratar el origen de estos trastornos.(33)

SÍNDROME DEL COMPARTIMIENTO CONSECUTIVO A UNA OBLITERACIÓN ARTERIAL AGUDA

Si no se compensa con circulación suplementaria, la obliteración arterial provocará sufrimiento muscular y nervioso en los territorios dependientes de ella. Define la lesión de tipo 1 de Holden, que se debe oponer a las lesiones directas del músculo en su compartimiento (tipo 2)

Aparecerá tanto mas pronto cuanto que la perfusión del miembro es mediocre (hipovolemia por hemorragia o shock traumático, mala hemodinámica cardiaca)

La isquemia nerviosa consecuencia de la anoxia y de la compresión en el compartimiento muscular isquémico, es la mas precoz y permite valorar la gravedad de la obliteración arterial. La isquemia muscular libera numerosos residuos tóxicos entre los cuales figuran metabolitos ácidos (sobre todo lactatos y piruvatos) resultantes de la anaerobiosis, del potasio, de la creatinina y de la mioglobina. Estos diferentes desechos se acumulan en la circulación sistémica provocando acidosis e insuficiencia renal aguda con hiperpotasemia, idéntica ala que se observa en el "crush syndrome" y que puede causar la muerte

súbita. Se debe temer aún mas durante la segunda vascularización que provoca, además de la liberación masiva de desechos tóxicos y de la hipotensión, un enorme incremento del edema muscular que agrava el círculo vicioso responsable del síndrome de compartimiento.(33)

SÍNDROME DEL COMPARTIMIENTO EN EL NIÑO

El síndrome del compartimiento en el niño es menos frecuente que el adulto. El diagnóstico y el tratamiento suelen hacerse con retraso, incluso en fase de secuela. Por ejemplo, en las consecuencias de una intervención quirúrgica en la pierna, es frecuente la confusión con una compresión del ciático poplíteo externo ante una parálisis del tibial anterior y de los extensores de los dedos, asociada a la hipoestesia o anestesia parcial del dorso del pie, que lleva a una abstención terapéutica de consecuencias graves, con secuelas constantes no sobre el crecimiento del miembro afectado, sino sobre el pie, que se deforma progresiva y gravemente por el efecto de las retracciones musculares. Es probable que muchas parálisis del ciático poplíteo externo deban considerarse como auténticos síndromes de los compartimientos, que se deben sospechar por la existencia de un edema asociado del dorso del pie y por un aumento del dolor con el estiramiento pasivo de los músculos afectados, y confirmar mediante la toma de las PIM, eventualmente repetida.(33)

Los varones son los mas afectados (el 56% de los casos), siendo el síndrome postraumático en el 80 % de los casos. Aparece mas frecuentemente en la pierna (el 60% de los casos), como consecuencia de una fractura femoral

tratada por tracción o de una fractura de la pierna, que en el antebrazo, donde se debe a una fractura del húmero, muchas veces supracondílea, o a una fractura de uno de los dos huesos del antebrazo (fractura de la cabeza del radio y desprendimientos epifisarios del cuarto inferior del radio incluido) En las formas no traumáticas se ha implicado a las osteotomías tibiales, los alargamientos de los miembros, los hematomas en los enfermos hemofílicos, las tomas de injertos tibiales o las oclusiones arteriales, subclavias o femorales tras los cateterismos o la cirugía cardíaca.(33)

OTROS CUADROS CLINICOS MENOS FRECUENTES

- Síndrome del compartimiento tras la inyección intraarterial de un producto tóxico. El tiopental y el secobarbital dieron lugar a un síndrome de compartimiento por debajo del punto de inyección en inyecciones intraarteriales, en las que por accidente se confundió la arteria cubital superficial (presente en el 10% de la población) con la vena basilíca.
- Síndrome del compartimiento interóseo. Aunque no se trate de un compartimiento anatómico, los músculos interóseos de la mano pueden presentar como consecuencia de una compresión prolongada o de un aplastamiento traumático del dorso de la mano, una hiperpresión intramuscular responsable de una necrosis muscular, en ausencia de incisión del perimisio. En este caso, los dedos se sitúan espontáneamente en extensión de las metacarpofalángicas y en flexión de las interfalángicas proximales (posición intrínseca menos) por

retracción de los interóseos, cuyo estiramiento pasivo por la colocación intrínseca provoca un aumento de dolor. Se han descrito formas crónicas producidas por el esfuerzo, y formas agudas, estas últimas con una especial frecuencia en el toxicómano, ya sea por inyección directa de heroína en la primera comisura, o bien por compresión de la mano sobre el cuerpo con ocasión de una sobredosis, en este caso con participación arterial en la isquemia tisular por compresión de la arteria radial en la primera comisura por la "hoz intermetacarpiana dorsal". En este caso, el aductor del pulgar también es isquémico, pero sin hiperpresión tisular.

- Síndrome del compartimiento en el pie. Excepcionalmente es consecutivo a un traumatismo directo (por aplastamiento) de los músculos del pie, por el que pueden quedar afectados los 4 compartimientos y que se debe sobre todo a las formas consecutivas a una obliteración arterial aguda.
- Síndrome del compartimiento del muslo. El síndrome de compartimiento casi siempre es consecutivo a una fractura de la diáfisis femoral por un traumatismo con gran energía cinética, que provoca una hemorragia importante en el muslo. No obstante, sigue siendo excepcional.
- Síndrome del compartimiento por trajes neumáticos compresivos. La aparición de síndromes del compartimiento por la utilización de trajes neumáticos antishock hipovolémico o de botas compresivas antitrombosis venosa profunda han hecho que su uso sea excepcional.(14,33)

- Síndrome del compartimiento en columna. Sugerida por Peck en 1981 como posible causa de dolor lumbar. Subsecuentemente la lesión ha sido demostrada en estudios anatómicos y fisiológicos en algunos casos reportados(25)
- Síndrome del compartimiento secundario a infusión intraósea. El mecanismo por el cual se presenta no es muy claro, aparentemente es secundario a la extravasación del fluido, ya sea por técnica deficiente, por los mismos orificios de aplicación o el foramen de la arteria nutricia(27)
- Síndrome de compartimiento secundario a tumores. Por efecto de masa el cual sobrepasa la presión crítica de perfusión para un compartimiento
- Síndrome del compartimiento secundario a colocación de clavos intramedulares. Se lleva a cabo el síndrome compartimental iniciando por la naturaleza de la fractura, al momento de la operación por la tracción longitudinal (elevación de hasta 10 mmHg en el compartimiento posterior) y posteriormente en el fresado del canal medular presenta otro pico de presión(38)

TRATAMIENTO MEDICO

Estudios en animales han demostrado que la tolerancia del músculo a la isquemia puede extenderse por hipotermia, anticoagulantes y corticoesteroides. Clínicamente los anticoagulantes y los corticoesteroides no pueden cumplir con sus efectos deseados a menos que la perfusión haya sido

- Síndrome del compartimiento en columna. Sugerida por Peck en 1981 como posible causa de dolor lumbar. Subsecuentemente la lesión ha sido demostrada en estudios anatómicos y fisiológicos en algunos casos reportados(25)
- Síndrome del compartimiento secundario a infusión intraosea. El mecanismo por el cual se presenta no es muy claro, aparentemente es secundario a la extravasación del fluido, ya sea por técnica deficiente, por los mismos orificios de aplicación o el foramen de la arteria nutricia(27)
- Síndrome de compartimiento secundario a tumores. Por efecto de masa el cual sobrepasa la presión crítica de perfusión para un compartimiento
- Síndrome del compartimiento secundario a colocación de clavos intramedulares. Se lleva a cabo el síndrome compartimental iniciando por la naturaleza de la fractura, al momento de la operación por la tracción longitudinal (elevación de hasta 10 mmHg en el compartimiento posterior) y posteriormente en el fresado del canal medular presenta otro pico de presión(38)

TRATAMIENTO MEDICO

Estudios en animales han demostrado que la tolerancia del músculo a la isquemia puede extenderse por hipotermia, anticoagulantes y corticoesteroides. Clínicamente los anticoagulantes y los corticoesteroides no pueden cumplir con sus efectos deseados a menos que la perfusión haya sido

reestablecida, dando acceso al tejido muscular. La hipotermia, sin embargo pudiera tener una aplicación clínica(33)

Cuando el síndrome del compartimiento no se ha desarrollado pero existe el riesgo, se deberá vigilar minuciosamente al paciente pudiendo ser necesario llevar mediciones del compartimiento. Vendajes circulares ajustados y la elevación excesiva de la extremidad se deberán evitar(29) Otros estudios en animales mencionan la disminución de edema y necrosis en músculos en perros tratados mediante oxígeno hiperbárico, respirando tres atmósferas de oxígeno incrementando así la disolución de oxígeno en sangre; la hiperoxigenación también ayuda a que el oxígeno atraviese las barreras parciales como lo son el edema intracelular e intersticial asociado al síndrome compartimental. La administración de oxígeno hiperbárico causa vasoconstricción por acción directa del incremento de la presión parcial de oxígeno venoso, reduciendo en 20% aproximadamente la perfusión sanguínea. Este efecto vasoconstrictor pareciera no deseable, pero el efecto neto es el mantenimiento de oxigenación de tejidos, reduciendo la presión capilar, así como una disminución de la trasudación y diapédesis. La disminución de la presión capilar causa un cambio en la perfusión de fluido transcapilar para promover la reabsorción de fluido extravascular y disminuir la presión de líquido intersticial mejorando la microcirculación local. Hay que tener en cuenta también que existen tres efectos indeseables con el oxígeno hiperbárico como son toxicidad cerebral, barotrauma del oído medio y ansiedad por confinamiento en la cámara, por lo

que se deberán tener en cuenta los tratamientos médicos adecuados antes de realizar esta operación(14)

Cuando no hemos logrado aún la reperfusión, la hipotermia puede ser usada como protección hasta que la revascularización o la fasciotomía se realicen. Si una extremidad es revascularizada y los compartimentos han recibido circulación después de 4-8 hrs de periodo de isquemia, las presiones del tejido se deberán evaluar inmediatamente y la fasciotomía se deberá realizar apropiadamente(36)

En el caso del síndrome compartimental crónico de pierna en caso de deportistas el tratamiento inicial consiste en descanso o reducción del entrenamiento y la administración de diuréticos. La fasciotomía se deberá de considerar en caso de falla en tratamiento conservador(10)

TRATAMIENTO QUIRURGICO

La reparación vascular y las fasciotomías para reestablecer la circulación son los únicos métodos terapéuticos cuando la isquemia se presenta(22,25,36) La principal indicación para la descompresión quirúrgica es la presencia de síntomas y signos clínicos de síndrome compartimental incluyendo las deficiencias en el sistema neuromuscular(7,26) Las incisiones cutáneas se dejan inicialmente abiertas y sólo pueden cerrarse de inmediato de forma parcial en caso de medida concomitante de la PIM. El cierre de la piel por aproximación progresiva de los bordes cutáneos se suele iniciar a partir del quinto día, bajo

que se deberán tener en cuenta los tratamientos médicos adecuados antes de realizar esta operación(14)

Cuando no hemos logrado aún la reperusión, la hipotermia puede ser usada como protección hasta que la revascularización o la fasciotomía se realicen. Si una extremidad es revascularizada y los compartimentos han recibido circulación después de 4-8 hrs de periodo de isquemia, las presiones del tejido se deberán evaluar inmediatamente y la fasciotomía se deberá realizar apropiadamente(36)

En el caso del síndrome compartimental crónico de pierna en caso de deportistas el tratamiento inicial consiste en descanso o reducción del entrenamiento y la administración de diuréticos. La fasciotomía se deberá de considerar en caso de falla en tratamiento conservador(10)

TRATAMIENTO QUIRURGICO

La reparación vascular y las fasciotomías para reestablecer la circulación son los únicos métodos terapéuticos cuando la isquemia se presenta(22,25,36) La principal indicación para la descompresión quirúrgica es la presencia de síntomas y signos clínicos de síndrome compartimental incluyendo las deficiencias en el sistema neuromuscular(7,26) Las incisiones cutáneas se dejan inicialmente abiertas y sólo pueden cerrarse de inmediato de forma parcial en caso de medida concomitante de la PIM. El cierre de la piel por aproximación progresiva de los bordes cutáneos se suele iniciar a partir del quinto día, bajo

estrecho control clínico(33) En el caso de fracturas ya sea cerradas o abiertas la colocación de fijadores externos provee estabilización sin dañar demasiado los tejidos blandos, así como un fácil acceso a las heridas(18)

MUSLO

El muslo contiene tres compartimientos: anterior, medial y posterior. El septum intermuscular lateral divide el compartimiento anterior y posterior lateralmente. El septum intermuscular medial y posterior son mas delgados

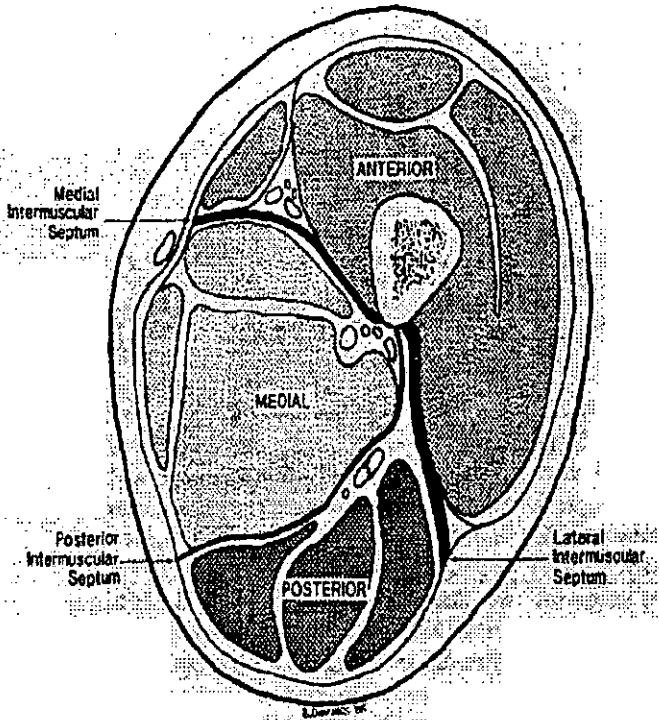
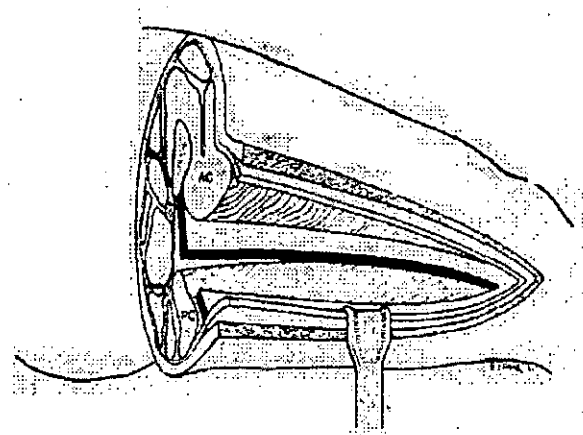
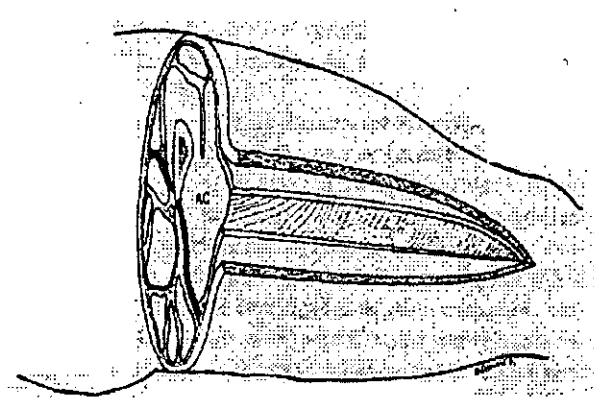
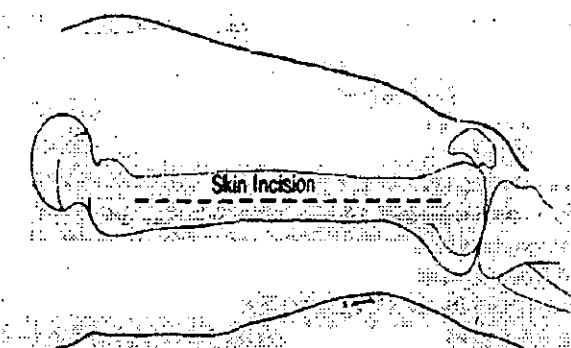


Diagram of a cross section of the thigh, outlining the three fascial compartments and the relative thickness of the intermuscular septa.



The technique of lateral decompression of two compartments of the thigh.
 An incision is made from the lateral malleolus line to the lateral epicondyle.
 The anterior compartment (AC) is opened by incising the fascia lata.
 Retract the vastus lateralis medially, exposes the lateral intermuscular septum; this septum is then incised, decompressing the posterior compartment (PC).

PIERNA

La pierna debe considerarse con 4 compartimentos comprimidos; anterior, lateral, posterior superficial y posterior profundo.

Para la fasciotomía del compartimento posterior, el soleo en su origen se deberá apartar de la tibia o fibula. El compartimento anterior es fácilmente palpable en el lado anterolateral de la pierna, y los compartimentos lateral y superficial posterior son totalmente subcutáneos, así que la medición de la presión del tejido en los compartimentos anterior, lateral y superficial posterior, son muy directos. La presión en el compartimento posterior profundo puede ser medida en el tercio distal de la región medial de la pierna posterior ala tibia, así como en el subcutáneo. Proximalmente esta área de presión es mas fácil de medir a través de origen del soleo desde la tibia(36)

El abordaje perifibular se realiza a través de una sola incisión, sin embargo es más difícil que el método de doble incisión. Los beneficios de una sola incisión son que solo deja una herida a reparar y que generalmente es mas distal esta incisión que las heridas provocadas por fracturas.

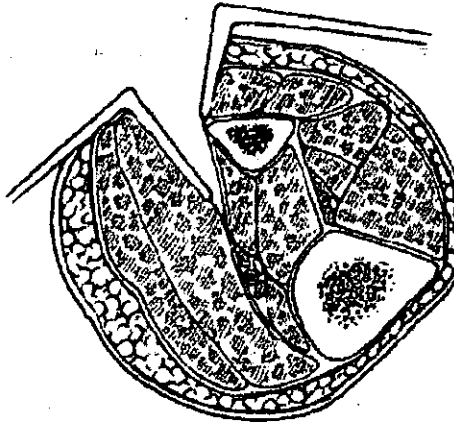
El método de doble incisión incluye un doble abordaje anterolateral con la incisión longitudinal para exponer el compartimento anterior y el lateral teniendo cuidado de mantener el nervio peroneo superficial. La incisión medial se realiza en una forma longitudinal justamente posterior a la tibia. El compartimento superficial posterior se encuentra abierto y el soleo separado de su origen tibial para exponer el compartimento posterior profundo en el tercio

proximal de la pierna. En el tercio distal de la pierna el compartimento profundo es subcutáneo y se puede abordar directamente.

El abordaje perifibular se realiza a través de una incisión lateral iniciando posterior y paralelo a la fibula a nivel de su cabeza, a un punto arriba del maléolo lateral en su final. Próximo al final de la incisión el nervio peroneo común se deberá exponer y/o proteger. La disección se profundiza para incidir la fascia entre el soleo y el flexor largo del pulgar distalmente y se extiende proximal al origen del soleo en la fibula. Esto permite llegar a los compartimentos superficial y profundos posteriores. La incisión deberá realizarse longitudinalmente aunque la descompresión del compartimento posterior profundo tiene mas dificultad con esta disección que el abordaje por el lado medial(36) La parte anterior de la incisión es retraída para exponer los compartimentos anterior y lateral, teniendo cuidado de evitar el nervio peroneo superficial en su salida de la fascia en el compartimento lateral y corre anteriormente en el tercio distal de la pierna. Al final de esta disección, el músculo tibial posterior y los otros deberán ser revisados para asegurar que cualquier región anatómica del compartimento no haya faltado.

La fractura puede ser estabilizada. Un clavo intramedular bloqueado no fresado o un fijador externo se usa generalmente. Nuestra preferencia es utilizar el clavo intramedular, por ser mas fácil el cuidado de las heridas y de la pierna. Las heridas se dejan abiertas y se aplica un vendaje almohadillado. Existe generalmente una gran cantidad de drenaje. El retraso del cierre primario puede realizarse de 3-7 días después de la fasciotomía si el cierre

puede realizarse sin tensión. Alternativamente, puede aplicarse injerto cutáneo(36)

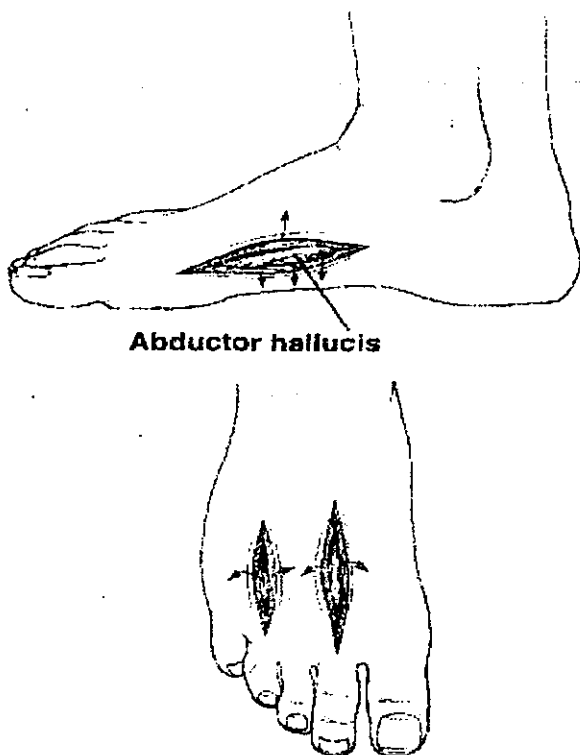


Approach for fasciotomy of the deep posterior compartment with use of a peritarsal incision

PIE

Nueve compartimientos se han descrito para el pie. Si se sospecha de un síndrome compartimental global se preferirá la descompresión por medio de tres abordajes: la incisión longitudinal medial que corre a lo largo del borde inferior del primer metatarsiano, permite el acceso a compartimiento medial, posteriormente el abductor del Hallux es retraído inferiormente para tener acceso a los compartimientos centrales y el compartimiento lateral. Dos incisiones dorsales longitudinales se llevan a cabo a nivel del segundo y cuarto metatarsianos, disecando medial y lateralmente a cada uno de ellos para

descomprimir los compartimientos interoseos. Las reducciones en caso de existir fractura de hueso se llevarán a cabo a través de estas incisiones.



Three-incision fasciotomy of the foot for release of pressure from compartment syndrome and prevention of tissue death.

EXTREMIDAD SUPERIOR

La afección nerviosa condiciona el futuro funcional de la mano y la precocidad de la intervención quirúrgica. La necesidad de una mano sensible obliga a una exacta valoración del déficit neurológico para que no evolucione una

compresión nerviosa provocada por el desarrollo progresivo de la retracción fibrosa. Esta es mas importante y precoz cuanto mas grave es el síndrome de Volkmann. La retracción es muy importante asociándose a parálisis de los flexores y aun déficit sensitivo mayor. La intervención quirúrgica ante estas masas musculares funcionalmente irrecuperables se basa en su escisión que, además de corregir las retracciones digitales permite liberar los distintos troncos nerviosos en todo su trayecto. La extirpación necesaria suele ser considerable siendo necesario para restaurar la lesión del miembro recurrir a trasplantes, ya sea tendinosos o musculares libres, realizados casi siempre en un segundo tiempo operatorio. En las formas menos graves que combinan una retracción moderada con una buena fuerza muscular en los sectores de movilidad restantes, la afección nerviosa suele ser menos importante y permite esperar el periodo óptimo de 6 meses para realizar la intervención quirúrgica. La persistencia de una contracción muscular eficaz autoriza a realizar una desinserción muscular de los músculos retraídos: palmar mayor, cubital anterior, palmar menor, flexores profundo y superficial de los dedos, pronador redondo y en caso necesario el flexor largo del pulgar. Al hacer descender el conjunto de los músculos flexores, la desinserción muscular permite reducir las retracciones de la muñeca y de los dedos y liberar los nervios comprimidos (sobre todo mediano y cubital) en todo su trayecto. Cuando la retracción es leve y localizada es posible plantear un alargamiento tendinoso aunque en detrimento de la fuerza muscular. El recurso a un injerto nervioso con fines

funcionales antes de proceder a cualquier cirugía, puede hacerse necesario en función de la gravedad y de la irreversibilidad de la afección nerviosa.

Las deformaciones de las manos casi siempre son consecuencia de la parálisis mediocubital o de la retracción muscular en el antebrazo. No obstante, en los casos raros en los que son secundarias a retracción de los músculos intrínsecos (provocando una deformación en posición intrínseca más de los dedos), éstos deben ser liberados antes que los músculos del antebrazo. En las formas graves el pulgar es liberado de la retracción en flexión de la interfalángica por desinserción o escisión de su flexor largo. La abertura de la primera comisura precisa la escisión de los músculos retraídos en ella mas o menos completada por una artroplastia de la articulación trapeciometacarpiana.

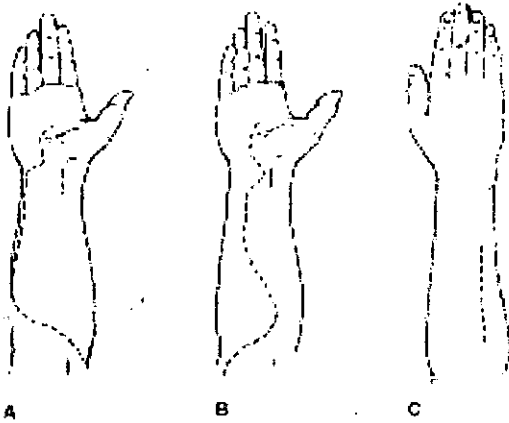


Fig. 7. Intubation for forearm anesthesia. A. Volar approach of Henry extended into the carpal tunnel. B. Curvilinear volar approach from above the elbow into the carpal tunnel. C. Dorsal approach.

SÍNDROME COMPARTIMENTAL CRÓNICO

Aunque el reposo, la aplicación de hielo y la elevación exagerada del miembro pueden hacer desaparecer el dolor en un principio, no hay posibilidad de que los dolores producidos por el esfuerzo desaparezcan con un tratamiento médico(33) No obstante antes de realizar el diagnóstico definitivo, se recomienda que estos pacientes inicialmente deberán tener reposo seguida de fisioterapia, modificaciones del calzado, y si la sintomatología no mejora o cede en el lapso de 6 meses se deberán realizar la mediciones de los compartimentos afectados(16) Esto se puede intentar en los pacientes que rechazan la intervención quirúrgica, si bien el alivio del dolor solo se obtiene con la disminución de la práctica de los deportes incriminados. Sin embargo, el paciente deberá ser informado del riesgo que existe de pasar de una forma crónica a otra aguda(33)

El tratamiento para que resulte eficaz ha de ser quirúrgico. Consiste en una aponeurotomía amplia de todos los compartimentos afectados por la hiperpresión tisular(33) El relajamiento de la fascia se ha observado en animales un decremento importante de la fuerza así como en la presión de la contractura muscular(17) En la pierna, una gran incisión cutánea longitudinal o incisiones cutáneas escalonadas vertical o transversalmente permiten abrir longitudinal y ampliamente las aponeurosis tras el despegamiento subcutáneo con tijeras de mayo. Esta incisión aponeurótica longitudinal se completa con una o dos incisiones transversales que permiten evitar la aparición de dolores residuales en los bordes de la aponeurotomía. Además de la incisión de la

aponeurosis, es necesario incidir el perimio de cada uno de los músculos interesados, sobre todo si se trata del tibial posterior, que algunos autores consideran contenido en un compartimiento propio y que constituye el quinto compartimiento.

La aponeurotomía a ciegas ("blind diathermic fasciotomy") no es recomendable debido al riesgo de que se lesionan los elementos nerviosos sensitivos subcutáneos: el nervio peroneo superficial en el compartimiento anteroexterno, especialmente vulnerable por que se hace subcutáneo a un nivel muy variable a través de la aponeurosis del tibial anterior, la mayoría de las veces en la unión de los dos tercios superiores y el tercio inferior de la pierna y el nervio safeno en el compartimiento posterior profundo.(33) Se ha descrito asimismo el riesgo de pinzamiento de la rama nerviosa peronea superficial en el orificio herniario muscular al parecer secundario a mecanismo cuyo origen se encuentra en el ejercicio el cual promueve el incremento del volumen muscular, posteriormente la inflamación de los músculos del compartimiento anterior pudieran desplazar la fascia sobre el compartimiento y el septum intermuscular anterior en una dirección lateral atrapando así el nervio el cual pasa a través de la fascia a un lado del margen lateral del septum intermuscular(17) obligando a centrar la incisión en esta zona herniaria y comenzar allí la aponeurotomía.(33)

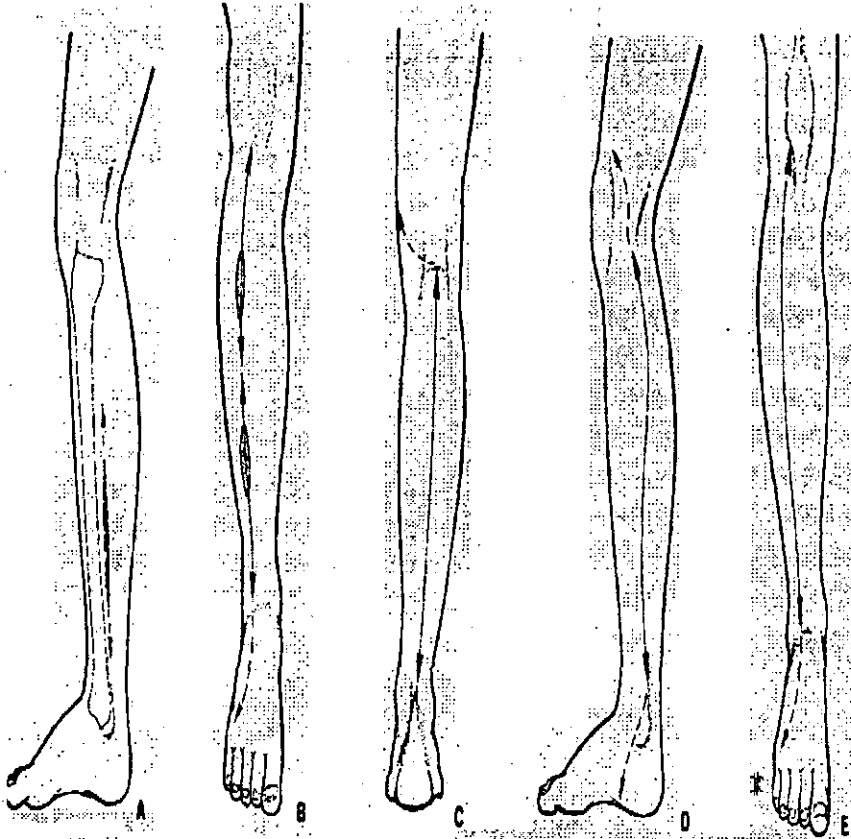
Para liberar el compartimiento anteroexterno, la incisión única o múltiple escalonada se sitúa a nivel del compartimiento anteroexterno a media distancia entre la cresta tibial y el peroné, y la disección subcutánea cuidadosa lleva ala

unión entre la aponeurosis tibial anterior y tibial externa, practicándose una perforación en cada una de estas aponeurosis y, bajo control visual, se prosigue la aponeurotomía de arriba hacia abajo.

El compartimiento superior superficial se puede liberar aisladamente mediante una incisión posterior media. Por el contrario, la aponeurotomía del compartimiento posterior profundo se asociará sistemáticamente con una aponeurotomía del compartimiento posterior superficial, siendo la vía de acceso retrotibial interna, situada aproximadamente a un través de dedo por detrás de la tibia y las incisiones únicas o múltiples escalonadas permiten al abertura primera del compartimiento superficial y después del despegamiento de esta última y abertura del arco del soleo, una liberación del compartimiento posterior profundo. En las formas crónicas, las incisiones cutáneas se cierran tras haber colocado un aspirador.

Las recidivas son posibles aunque raras, los que puede explicarse por la reconstitución del tejido cicatricial que une los dos bordes aponeuróticos de resistencia comparable a la aponeurosis muscular que explicaría además la falta de disminución postoperatoria de la fuerza muscular. Su tratamiento se basa en la realización de una fasciotomía parcial (33) La fasciotomía mejorará la sintomatología en estos pacientes, normalizará las presiones intramusculares, e incrementará la capacidad funcional de del músculo tibial anterior, aunque hay que recordar que pueden estar afectados mas de un compartimiento como en el caso del atrapamiento del nervio peroneo superficial. Al final se deberá tomar

en cuenta la recidiva postoperatoria de este padecimiento como diagnostico diferencial en cuadros dolorosos de la pierna (17)



Trazado de las incisiones utilizables para descomprimir los distintos compartimientos de la pierna en los síndromes compartimentales crónicos:
 A. Incisiones con desprendimiento subcutáneo para liberar los dos compartimientos posteriores.

B. Aponeurotoma anteroexterna por incisiones escalonadas.
 C. Aponeurotoma posterior superficial.
 D. Aponeurotoma posterior superficial y profunda.
 E. Aponeurotoma anteroexterna.

DIAGNOSTICOS FALLIDOS DE SÍNDROME COMPARTAMENTAL

Desafortunadamente el síndrome del compartimiento es a veces diagnosticado demasiado tarde para la intervención. Entonces al momento se debe tomar una decisión acerca de la terapia apropiada cuando el compromiso resulta inevitable. Es inusual el ver que un síndrome compartimental severo resulte en muerte total de la extremidad o gangrena. Más común el paciente presenta varias etapas de músculo infartado, músculo contracturado, deformidad secundaria, pérdida de la movilidad, involucra estado neurológico con parálisis de los músculos distales y pérdida de las sensaciones. Raramente la infección es un problema sin embargo si la fasciotomía se realiza después de la lesión al músculo, la infección secundaria puede ser muy severa, ya que el músculo necrótico es un medio de cultivo. Los Gram. (-) incluyendo infecciones por clostridio se han reportado y la amputación se ha llevado a cabo de manera ocasional.

El tiempo de la terapia quirúrgica es muy importante y a menudo difícil. Las instrucciones para el antebrazo que dio Seddon hace muchos años aún son apropiadas. La cirugía reconstructiva debería llevarse a cabo antes de que haya pasado un largo periodo de constricción a los nervios, pero debería realizarse solo cuando puedan ser determinados los músculos que deben ser retirados y que transposiciones pueden realizarse. Lo mismo se realiza en la pierna(36) La dificultad ocurre cuando los cambios masivos por un diagnóstico fallido son obvios. Existe el impulso de realizar una fasciotomía aún si es evidente que los cambios irreversibles se han hecho presentes en el músculo y el nervio. Si se

realiza correctamente el cirujano realizara un desbridamiento del músculo adecuadamente, así como una neurolisis. Sin embargo la fasciotomía no ayudará y podrá ocasionar una situación peor por que el músculo se encuentra necrótico y el riesgo de infección es alto. Además existen fuertes razones en circunstancias tardías, de no llevar a cabo fasciotomías o descompresión de compartimento anterior en la pierna. La cicatriz contráctil actúa como mezcla de correa o bridas para impedir el llenado del pie, siendo así que el desbridamiento del músculo remueve las bridas y no mejora la sensación en el pie(36)

Complicaciones de síndrome compartimental.

Mionecrosis

Desafortunadamente los pacientes lo presentan después de un episodio de isquemia de 8 o más horas de duración. Se puede esperar que la mionecrosis ocurre ene la revascularización. Las fasciotomías y desbridamiento de músculos, así como la neurolisis pueden llegar a ser necesarios(36)

La mionecrosis es a menudo un problema secundario a lesiones contusas. La lesión celular resulta en edema cuando la circulación se restablece. Estas causas incrementan la presión intersticial, y si la presión llegara a ser crítica; además isquemia. La mioglobina puede ser absorbida (clínicamente evidenciada por mioglobinuria) Debido a que puede existir daño renal, la diuresis se deberá dirigir a incrementar la perfusión tubular y la eliminación de proteínas. Esto se puede realizar con el uso de manitol, diuréticos y fluidos intravenosos. Si esta terapia es inadecuada, el desbridamiento quirúrgico del

músculo lastimado para bajar los niveles de hemoglobina así como disminuir el daño renal puede ser necesario. La escisión del músculo necrotico secundario a compresión neurológica y contractura muscular, puede también disminuir la mioglobinuria(36)

Complicaciones en la pierna

En reportes de revisión de las fracturas diafisarias de tibia cerrada, la contractura isquémica o la lesión neurológica ocurren en mas del 10% de los pacientes. Clínicamente los pacientes pueden quejarse de dolor tipo quemante y anestesia de la extremidad, y pueden presentar ulceraciones de la piel, deformidad y dificultad en la deambulacion. La extremidad es afectada dependiendo de los compartimentos involucrados en el evento isquémico. En los casos que involucra el compartimento posterior profundo, los hallazgos pueden variar desde un simple desgarro de los dedos a deformidades en equino y cavo varo. Los cambios sensitivos están reflejados en disminución de sensibilidad de la planta del pie y ene aspecto plantar de los dedos. Un infarto del compartimento anterior resulta en pie colgante al incrementarse la contractura muscular, esto disminuirá debido al efecto estrangulante (Check rein)(36)

Complicaciones en el antebrazo

Mientras que clásicamente la contractura de Volkmann es resultado de un evento isquémico después de una fractura supracondílea de húmero, esta contractura ocurre mas frecuentemente después de lesiones del antebrazo. Los

flexores profundos del antebrazo están mas severamente involucrados. Los mas superficiales están progresivamente menos dañados, mientras que la condición progresa, las contracturas y deformidades llegan a incrementar y hacerse mas severas, dependiendo que músculos y nervios se encuentren afectados y en que grado(36)

CONCLUSIONES

El síndrome compartimental es un padecimiento relativamente común que se presenta en la mayoría de las veces en la pierna, y el antebrazo, En las fases agudas casi siempre se presenta un antecedente traumático, relacionado muchas veces con politraumatismo y algunas veces en pacientes inconscientes Es un padecimiento de suma importancia debido a que los casos no tratados de manera oportuna y eficaz tienen una historia natural que desemboca en diversos grados en secuelas, las cuales van a estar determinadas por los compartimientos afectados. Dentro de las secuelas mas importantes se encuentran las restricciones físicas por la limitación de la función muscular , así como las secuelas estéticas las cuales repercuten de manera psicológica, social y económica.

Es por esto que el diagnóstico y tratamiento oportuno de este padecimiento tienen vital importancia para evitar en lo posible las secuelas ya que como sabemos contamos con un periodo de 4 horas desde la aparición del evento traumático para la descompresión de los compartimientos los cuales se llevan a cabo mediante fasciotomías de los compartimientos afectados, pero para poder realizar esto se necesita también de un diagnóstico cuidadoso apoyado en la clínica y en las técnicas de medición, las cuales por supuesto tienen ventajas y desventajas una sobre otra, pero lo realmente importante es la correlación antes mencionada de clínica y estos métodos que considero son de suma importancia para el bienestar del paciente el cual muchas de las veces

se encuentra inconsciente y por esto clínicamente no se cuenta con los datos completos.

BIBLIOGRAFIA

1. H.J. Seddon. Volkmann's ischaemia in the lower limb. The journal of bone and joint surgery Vol.48B, No. 4 November 1966. PP 627-636
2. David F. Paton. The pathogenesis of anterior tibial syndrome. The journal of bone and joint surgery Vol. 50B, No 2, May 1968. PP 383-385
3. Thomas E. Whitesides, Jr. Hiroshi Hirada, Kasuo Morimoto. The response of skeletal muscle to temporary ischemia: an experimental study. The journal of bone and joint surgery Vol 53-A. No 5, july 1971 PP 1027
4. S.Garfin,M.D. S.J. Mubarak, M.D. C.A. Owen.M.D. Exertional anterolateral-Compartment syndrome. The journal of bone and joint surgery. Vol 59-A, No3, april 1977. PP 404-405
5. Scott J. Mubarak, M.D. Charles A. Owen M.D. Alan R. Hargens, PH.D. Lawrence P.Garetto B.S. Wayne H. Akesson, M.D. Acute Compartment Syndromes: Diagnosis and treatment with de aid of the wick catheter. The journal of bone and Joint Surgery Vol. 60-A, No. 8, december 1978. PP 1091-1095

6. C.E.A.Holden. The pathology and prevention off Volkmann's ischaemic contracture. The Journal of Bone and Joint Surgery Vol 61-B, No. 3, august 1979. PP 296-300
7. Frederick A. Matsen III, M.D. Robert A. Winqvist, M.D. Richard B. Krugmire, J.R. M.D. Diagnosis and Management of Compartmental Syndromes. The Journal of Bone and Joint Surgery Vol.62-A, No. 2, March 1980. PP 286-291
8. Greene.T.L. Louis, D.S. Compartment Syndrome of the Arm—A complication of the pneumatic tourniquet. The Journal of Bone and Joint Surgery Incorporated. Vol. 65-A No. 2, february 1983, pp. 270-273
9. Rorabeck, C.H. Bourne, R.B. Fowler, P.J. The Surgical Treatment of Exertional Compartment Syndrome in Athletes. The Journal of Bone and Joint Surgery, Incorporated Vol. 65-A No. 9, december 1983, pp. 1245-1251
10. Wallensten R. Results of fasciotomy in patients with medial tibial syndrome or chronic anterior-compartment syndrome. The Journal of Bone and Joint Surgery, Incorporated. Vol.65-A, No. 9, december 1983, pp. 1252-1255

11. I.M.R. Lowdon. Superficial Peroneal Nerve Entrapment. The Journal of Bone And Joint Surgery Vol. 67-B, No. 1, January 1985, pp. 58-59

12. T.B. McAuliffe, N.J. Fiddian, J.P. Browett. Entrapment neuropathy of the superficial peroneal nerve. The Journal of Bone and Joint Surgery. Vol 67-B, No 1 January 1985, pp 62-63

13. R. Bruce Heppenstall M.D. Richard Scott M.D. Alexander Sapega, M.D. Young Sin Park, M.D. Britton Chance PH.D. A comparative study of the tolerance of skeletal muscle to ischemia. The Journal of Bone and Joint Surgery. Vol. 68-A. No 6 July 1986, pp 820-828

14. M.J. Skyhar, M.D. A.R. Hargens PH.D. M.B. Strauss, M.D. Gershuni, M.D. G.B. Hart, M.D. W.H. Akeson, M.D. Hyperbaric oxygen reduces edema and necrosis of skeletal muscle in compartment syndromes associated with hemorrhagic hypotension. The Journal of bone and Joint Surgery Vol 68-A, No. 8, October 1986, pp 1218-1224

15. Simon Bell Repeat compartment decompression with partial fasciectomy. The Journal of Bone and Joint Surgery Vol. 68-B, No. 5, November 1986, pp 815-817

16. M.J. Allen M.R. Barnes Exercise pain in de lower leg. The Journal of Bone and Joint Surgery Vol 68-B, No, 5, november 1986, pp 818-823
17. J.R. Styf, L.M. Korner. Chronic anterior-compartment syndrome of the leg. Results of treatment by fasciotomy. The Journal of Bone and Joint Surgery Incorporated. Vol. 68-A, No 9, december 1986, pp 1338-1347
18. S.S. Blick R.J. Brumback A.Poka A.R. Burgess N.A. Ebraheim. Compartment syndrome in open tibial fractures. The Journal of Bone and Joint Surgery, incorporated. Vol. 68-A, No 9, december 1986, pp 1348-1353
19. W.B. Strecker M.B. Wood E.J. Bieber. Compartment syndrome masked by epidural anesthesia for postoperative pain. The Journal of Bone and Joint Surgery incorporated. Vol. 68-A. No.9, december 1986, pp 1447-1448
20. Stefan D. Tarlow M.D. Christopher A. Achterman M.D. John Hayhurst M.D. Daniel N. Ovidia M.D. Acute Compartment Syndrome in the Thigh Complicating Fracture of the Femur. The Journal of Bone and Joint Surgery. Vol 68-A, No. 9, december 1986, pp 1439-1443
21. Peter M. Bonutti, M.D. Gordon R. Bell, M.D. Compartment Syndrome of the foot. The Journal of Bone and Joint Surgery Incorporated. Vol 68-A, No.9, december 1986, pp 1449-1451

22. Jeffrey Shall, M.D. Bruce T. Cohn, M.D. Avrum I. Froimson, M.D. Acute Compartment Syndrome of the Forearm in association with Fracture of the distal End of the Radius. The Journal of Bone and Joint Surgery Incorporated. Vol. 68-A No.9, december 1986 pp 1451-1454
23. Jorma Styf Lars Körner Madis Suurkula. Intramuscular pressure and muscle blood flow during exercise in Chronic Compartment Syndrome. The Journal of Bone and Joint Surgery. Vol. 69-B, No. 2, March 1987, pp 301-305
24. C. Nkele J. Aindow L. Grant. Study of pressure of the normal anterior tibial compartment in different age groups using the slit-catheter method. The Journal of Bone and Joint Surgery Incorporated. Vol. 70-A, No. 1, january 1988 pp. 98-101
25. F.A. DiFazio R.A. Barth J.W. Frymoyer. Acute lumbar paraspinal Compartment Syndrome. A case report. The Journal of Bone and Joint Surgery Incorporated. Vol. 73-A No. 7, august 1991, pp 1101-1103
26. B.R. Moed P.K. Thorderson. Measurement of intracompartmental pressure: a comparison of the Slit Catheter, side-ported needle, and simple needle.

The Journal of Bone and Joint Surgery Incorporated. Vol. 75-A No. 2,
february 1993, pp 231-235

27.J.A. Ribeiro C.T. Price D.R. Knapp Compartment Syndrome of the lower
extremity after intraosseous infusion of fluid. A report of two cases. The
Journal of Bone and Joint Surgery Incorporated. Vol. 75-A, No. 3, March
1993, pp 430-433

28.J.S.G. Kahan, R.T. McClellan, D.S. Burton. Acute Bilateral Compartment
Syndrome of the Thigh Induced by Exercise. A case Report. The Journal
of Bone and Joint Surgery Incorporated. Vol. 76-A, No 7, July 1994, pp
1068-1071

29.Thomas A. DeCoster, M.D. Richard A. Miller, M.D. Management of traumatic
foot wounds. Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons.
Vol.2, No. 4, july/august 1994, pp 226-230

30.M.M. Heckman, T.E. Whitesides Jr. S.R. Grewe, Rooks M.D. Compartment
pressure in association with closed tibial fractures. The relationship
between tissue pressure, compartment and the distance from the site of the
fracture. The Journal of Bone and Joint Surgery Incorporated. Vol. 76-A No.
9, September 1994, pp 1285-1292

31. Lawrence B. Bone, M.D. Indirect Fracture Reduction: A Technique for Minimizing Surgical Trauma. *Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons*. Vol. 2 No.5, sept/oct 1994, pp 247-254
32. G. Weiner J. Styf M. Nakhostine, D.H. Gershuni. Effect of ankle position and a plaster cast on intramuscular pressure in the human leg. *The Journal of Bone and Joint Surgery Incorporated*. Vol. 76-A, No 10, october 1994, pp 1476-1481
33. Christel P. Roulot E. Syndromes des loges. *Encycl. Med. Cir. (Elsevier, Paris-France), Appareil locomoteur*, 15-110-A-10, 1994 12p.
34. C.L. Peters, S.M. Scott. Compartment Syndrome in the forearm following fractures of the radial head or neck in Children. *The Journal of bone and Joint Surgery Incorporated*. Vol. 77-A No. 7, July 1995, pp 1070-1074
35. S.A. Shapiro, G.W. Brindley. Synovial Sarcoma Presenting as an Acute Compartment Syndrome. A case report. *The Journal of Bone and Joint Surgery Incorporated*. Vol. 77-A NO. 8, August 1995, pp. 1249-1250
36. Thomas E. Whitesides, Jr. M.D. Michael M. Heckman. M.D. Acute Compartment Syndrome: Update on Diagnosis and Treatment. *Journal of American Academy of Orthopaedic Surgeons*. Vol. 4, No 4, july/august 1996 pp 209-218

37. James L. Beskin, M.D. Nerve Entrapment Syndromes of the Foot and Ankle. Journal of American Academy of Orthopaedic Surgeons. Vol, 5, No. 5, September/october 1997, pp 261-269
38. Tischenko G.J., Goodman, S.B. Compartment Syndrome after Intramedullary nailing of the tibia. Journal of Bone and Joint Surgery Incorporated. Vol. 72-A. No1, January 1990, pp. 41-44
39. Mihran O. Tachdjian, M.A., M.D. Ortopedia Pediátrica Segunda edición. Ed. McGraw-Hill, Inc. 1994, pp 3331-3338