

# Fisiopatología, Etiología y Tratamiento del Síndrome Compartimental (revisión)

Falcón González, J.C.; Navarro García, R.; Ruiz Caballero, J.A.; Jiménez Díaz, J.F.; Brito Ojeda, E.

## RESUMEN

El síndrome compartimental puede ser un problema serio en el que la presión dentro de un compartimento osteofascial aumenta tanto que hace que el gradiente de perfusión de los lechos capilares tisulares disminuya, produciendo anoxia celular, isquemia muscular e incluso la muerte. Puede estar originado desde diversas lesiones y patologías, como fracturas, contusiones, trastornos hemorrágicos, traumatismos, inflamación postisquémica y heridas por arma de fuego. Se realizó una revisión bibliográfica y actualización sobre la etiología, fisiopatología, diagnóstico y tratamiento del síndrome compartimental agudo, a partir de la búsqueda en la base de datos Medline con su buscador específico Pubmed, Ovid, Cochrane y AMED.

## PALABRA CLAVE

Síndrome Compartimental

## Introducción

Si bien el descubrimiento de esta patología es atribuido a Richard Von Volkmann en 1881, fue Hamilton en el año 1850 el primero en descubrirla, pero sus artículos se perdieron en el tiempo.<sup>1,2</sup>

La importancia del diagnóstico y tratamiento precoz de los síndromes compartimentales ha sido destacada en una revisión de sus aspectos medicolegales.<sup>3</sup>

Mc-Queen y cols.<sup>4</sup> estudiaron 164 pacientes (149 hombres, 15 mujeres) con síndrome compartimental traumático agudo. La incidencia del síndrome compartimental en este estudio fue de 7,3 por 100.000 en hombres (edad media, 30 años) y de 0,7 por 100.000 en mujeres (edad media, 44 años).<sup>2</sup> La causa más frecuente de síndrome compartimental agudo en dicho estudio fue la existencia de una fractura (69%). Las fracturas más frecuentes fueron las de diáfisis tibial (36%), seguidas de las fracturas del radio distal (9,8%). La segunda causa más frecuente fue la

existencia de una lesión de partes blandas sin fractura (23,2%). El 10% de este porcentaje tuvo lugar en pacientes que tomaban anticoagulantes o que sufrían trastornos hemorrágicos.

Las incidencias de síndromes compartimentales asociados a lesiones de alta y baja energía fueron casi iguales. La presencia de una herida abierta no implica necesariamente que los compartimentos estén descomprimidos. De hecho, el síndrome compartimental puede verse tras una fractura abierta.<sup>4,5</sup>

Se define Síndrome Compartimental como una condición en la cual la presión dentro de un compartimento rígido excede la presión de perfusión del mismo, lo cual determina inicialmente un daño tisular y según la severidad y la evolución una repercusión sistémica.

Las dos formas de presentación en este síndrome son la aguda y la crónica, existiendo un tercer escenario el síndrome de aplastamiento (Crush Síndrome) que puede entenderse como la máxima expresión del síndrome agudo, causado

por compresión prolongada de la extremidad y/o aplastamiento donde es evidente la repercusión sistémica caracterizada por choque hipovolémico, hiperkalemia, fallo renal agudo y necrosis muscular.<sup>6</sup>

La forma aguda es severa y ocurre como resultado de traumatismos, que en muchas de las ocasiones necesita de fasciotomías descompresivas para evitar la necrosis de músculos y nervios que conllevan al desarrollo de la contractura isquémica de Volkmann<sup>7,8</sup>.

Aunque no se trate de una enfermedad muy frecuente, es necesario mantener un alto nivel de sospecha ante un paciente traumatizado y la presencia de dolor desproporcionado con el trauma y que aumenta con los movimientos pasivos de la extremidad afectada.

El diagnóstico del Síndrome Compartimental suele hacerse basándonos en factores clínicos como el dolor, la presión, las parestesias, la parálisis y la ausencia de pulso. En la mayoría de los pacientes es aconsejable realizar mediciones de la presión compartimental como suplemento del diagnóstico clínico.

La tibia por su localización subcutánea y pobre cobertura muscular está expuesta a sufrir gran cantidad de traumatismos que no son solo fracturas, sino además lesiones por aplastamiento, contusiones severas, entre otras, que en un momento determinado puede causar en el enfermo el Síndrome Compartimental.<sup>1,9</sup>

## Material y método

Se realizó una revisión bibliográfica y actualización sobre la etiología, fisiopatología, diagnóstico y tratamiento del síndrome compartimental agudo, a partir de la búsqueda en la base de datos Medline con su bus-

cador específico Pubmed, Ovid, Cochrane y AMED. El principal objetivo es realizar un diagnóstico precoz basado en la sospecha clínica, manifestaciones que se presentan entre las cuatro y seis horas después de la lesión.

## Etiología

El Síndrome Compartimental (SC) es el resultado de una presión elevada por diversas causas que disminuyen el tamaño del compartimento o que incrementan el contenido del mismo (Tabla 1). Las principales lesiones que llevan a SC son las fracturas asociadas a trauma cerrado (69% de los casos) con una incidencia del 3% al 17% en fracturas cerradas de tibia<sup>10</sup>, trauma de tejidos blandos sin fractura y la isquemia/reperfusión posterior a tratamiento de lesiones arteriales<sup>11</sup>, especialmente en pacientes con retardo en el diagnóstico, (23% de los casos de SC), aunque incluso se ha informado secundario a patología venosa.<sup>12,13</sup>

## Fisiopatología

El síndrome compartimental puede ser causado por dos meca-

nismos: incremento en el volumen en un espacio cerrado y por disminución en el tamaño del espacio.<sup>15</sup>

Desde el punto de vista fisiopatológico, al aumentar la presión compartimental se produce, a nivel capilar, una disminución del gradiente arteriovenoso, por aumento de la presión venular postcapilar. El resultado es una mayor presión hidrostática, extravasación de líquido, isquemia nerviosa y muscular y aumento del edema y la presión. De no tratarse, se crea un círculo vicioso en el que aparece éxtasis venoso y linfático con pulso arterial normal, lo que aumenta aún más la presión intracompartimental, pudiendo desembocar en una necrosis de las estructuras involucradas. El daño en los tejidos se vuelve irreversible en pocas horas, con pérdidas musculares y nerviosas difíciles de corregir.<sup>16,17,18</sup>

El tono vascular, la presión sanguínea, la duración del aumento de presión y las demandas metabólicas tisulares son importantes para determinar la aparición de un síndrome compartimental.

La causa más común del SC es el daño muscular que conlleva a edema, el cual es usualmente propor-

cional al daño. Cuando se produce un traumatismo se disipa una gran cantidad de energía en los músculos afectados lo que provoca edema intracelular y aumento de la presión dentro del compartimento.<sup>18,19</sup>

La isquemia muscular puede hacer que las células musculares dañadas liberen mioglobina. Durante la reperfusión, la mioglobina pasará a la circulación junto a otros metabolitos inflamatorios y tóxicos. La mioglobulinuria, la acidosis metabólica y la hiperpotasemia pueden producir insuficiencia renal, shock, hipotermia y arritmias y/o fallo cardíaco. El desarrollo y la extensión de los efectos sistémicos dependerán de la intensidad y duración de la afectación de la perfusión tisular, y del tamaño y número de compartimentos musculares implicados.<sup>20,21</sup>

Utilizando técnicas objetivas no invasivas, tanto experimentales como clínicas, los investigadores han determinado los cambios que ocurren en el flujo sanguíneo muscular durante los síndromes compartimentales.<sup>22,23</sup>

La medición de la presión compartimental estará indicada siempre que existan dudas diagnósticas en pacientes con riesgo.

En la Tabla 2 se muestra diversos cuadros clínicos que pueden hacer pensar en un síndrome compartimental.

## Diagnóstico

Los síntomas y signos de esta enfermedad podemos dividirlos en preisquémicos y postisquémicos.<sup>13</sup> Entre los primeros se incluye dolor y parestesia. El dolor en el paciente con síndrome compartimental, es desproporcionado con el traumatismo, es decir, a pesar que el paciente está inmovilizado, tanto por un medio externo o interno, el dolor de la extremidad afectada es intenso. Además, el dolor tiene la característica de aumentar con los movimientos pasivos del compartimento afectado. Como podemos apreciar estos dos síntomas tienen la característica de ser subjetivos, por lo que en el paciente con trastorno de la conciencia no son de mucha ayuda.<sup>24,25,26</sup>

Mecanismos asociados al Síndrome Compartimental (Tabla 1)	
<p><b>Disminución en el tamaño del compartimento</b></p> <p>Compresión o constricción externa:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Vendaje o yeso circunferencial.</li> <li>- Escara por quemadura.</li> <li>- Uso prolongado de torniquete.</li> <li>- Posición durante la cirugía.<sup>14</sup></li> <li>- Cierre de defectos faciales.</li> <li>- Pantalones antishock (MAST).</li> </ul>	<p><b>Inflamatorio (edema)</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Isquemia reperfusión.</li> <li>- Quemadura eléctrica.</li> <li>- Trombosis venosa.</li> <li>- Ejercicio.</li> <li>- Choque y resucitación exhaustiva.</li> <li>- Rabdomiolisis.</li> <li>- Síndrome nefrótico.</li> </ul>
<p><b>Incremento del contenido del compartimento</b></p> <p>Hemorragia:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Trauma (fracturas, lesión vascular).</li> <li>- Coagulopatías.</li> <li>- Tratamiento anticoagulante.</li> </ul>	<p><b>Iatrogenia</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Infusión intracompartimental.</li> <li>- Infusión intraosea.</li> </ul>

Los síntomas postisquémicos incluyen parestesia que puede llegar a convertirse en anestesia, parálisis y ausencia de pulso.<sup>27</sup>

El principal objetivo en el SC es realizar un diagnóstico precoz basado en la sospecha clínica. El diagnóstico de un SC establecido es fácil pero tal vez ya haya lesión muscular o nerviosa reversible. Habitualmente las manifestaciones clínicas se presentan entre las cuatro y seis horas después de la lesión y se describen como las seis P:

1. **Parestesias**, es el primer síntoma en aparecer, indicando isquemia nerviosa. Se encuentra fácilmente por estimulación directa, sensación de hormigueo quemadura o entumecimientos, pérdida de discriminación entre dos puntos.
2. **Pain** (Dolor), comúnmente fuera de proporción a la lesión, además se exagera con la movilización pasiva o por compresión directa del compartimento afectado, descrito como punzante o profundo, localizado o difuso, se incrementa con la elevación de la extremidad y no cede con narcóticos.
3. **Presión**, a la palpación el compartimento se torna tenso y caliente, la piel tensa y brillante la presión del compartimento es mayor de 30 mmHg.
4. **Palidez**, es ya un signo tardío asociado a compromiso progresivo de la perfusión tisular, la piel aparece fría y acartonada.
5. **Parálisis**, es un signo tardío ya hay movimiento débil o ausente de las articulaciones distales, hay ausencia de respuesta a la estimulación neurológica directa se ha establecido un daño de la unión mioneural.
6. **Pulselessness** (Ausencia de pulsos), Signo tardío. No debería encontrarse en el momento del diagnóstico, significando que, sin lesión arterial directa, ha habido tiempo para el compromiso de las sistema venoso, posteriormente de los capilares, arteriolas y arterias mayores.<sup>5</sup>

Indicaciones para la medición de la presión compartimental (Tabla 2)
Uno o más síntomas del síndrome compartimental junto a factores de confusión (lesión neurológica, anestesia regional o medicación insuficiente).
Ausencia de síntomas excepto aumento de dureza o inflamación de una extremidad en pacientes despierto en los que se realice anestesia regional para controlar el dolor postoperatorio.
Exploración no fiable o inviable junto a dureza o inflamación en la extremidad afecta.
Hipotensión prolongada en una extremidad inflamada de dudosa dureza
Aumento espontáneo del dolor en una extremidad tras un tratamiento adecuado del dolor.

Si el diagnóstico clínico está establecido, no se hace necesaria la medición de la presión intracompartimental, salvo que por alteraciones del estado de conciencia del paciente no sea un diagnóstico clínico confiable.<sup>28,29</sup>

En 1975 Whitesides describió la técnica utilizando un catéter venoso colocado en el compartimento, una llave de tres vías, una jeringa y un manómetro de mercurio; luego se desarrollo el monitor manual de Stryker que brinda lecturas individuales directamente; y actualmente se habla de la espectroscopia infrarroja, que se basa en la medición espectroscópica de la oxihemoglobina, siendo normal una saturación en el músculo de >85%, valores por debajo de 60% tanto en animales como humanos a demostrado una adecuada correlación con el SC, lo que permite una monitorización continua y no invasiva de la presión compartimental, incluso en pacientes hipotensos y bajo hipoxia tisular.<sup>30,31</sup>

No hay pruebas bioquímicas para el diagnóstico específico del SC. Como tal la Creatinin fosfo-

quinasa sérica (CPK) es un marcador de necrosis muscular. La mioglobinuria es otra expresión de lisis de células musculares, pero no son directamente proporcionales al SC. Tal vez su utilidad se encuentra en el seguimiento posterior al manejo quirúrgico o como hallazgos de un SC no diagnosticado. Otros hallazgos de laboratorio que pueden encontrarse son anemia, hiperkalemia, hipocalcemia, hiperfosfatemia, trombocitopenia, uremia y acidosis metabólica.<sup>32</sup>

#### Diagnóstico Diferencial

La mayoría de las causas del síndrome compartimental provocan dolor y edema por esta razón es difícil, en ocasiones, el diagnóstico de esta dolencia. Existe un número determinado de patologías que pueden simular al SC como: celulitis, osteomielitis, fractura de estrés, tenosinovitis y trombosis venosa profunda.<sup>33,34,35</sup>

El diagnóstico diferencial se hace fundamentalmente entre patología arterial y neurológica, a veces se superponen.

	Síndrome Compartimental	Oclusión Arterial	Neuropraxia
Aumento de Presión	+	-	-
Dolor a la Extensión	+	+	-
Parestesias	+	+	+
Paresia	+	+	+
Pulsos Presentes	+	-	+

## Tratamiento

Para lograr un tratamiento adecuado en el paciente con síndrome compartimental, se debe tener una alta sospecha y experiencia en el manejo de esta patología. Es muy importante tomar todas las medidas para evitar el desarrollo del síndrome compartimental, entre las que se encuentran vigilar los signos de compresión, rápida identificación e inmovilización de las fracturas cerradas, utilización de tracción esquelética en caso de ser necesaria, entre otras.<sup>36,37</sup>

Las indicaciones para realizar la descompresión del compartimento son:<sup>38,39</sup>

1. Cuadro clínico positivo de síndrome compartimental.
2. Presión intracompartimental mayor o igual a 30mm de Hg en el paciente normotenso.

Después de una lesión, la prevención de las complicaciones es lo más importante a considerar. Se deben poner en práctica medidas generales tales como colocar la extremidad en posición neutra ya que el colocarla por arriba o debajo del nivel del corazón impide la adecuada perfusión, retirar vestimenta apretada, vendajes y dispositivos de inmovilización y conseguir la resolución de la hipotensión, ya que un aumento de la presión compartimental incluso <30 mmHg en pacientes con presión arterial diastólica <50 mmHg puede dar origen más fácilmente a un SC, al deteriorar seriamente la presión de perfusión.

La resistencia del músculo es limitada a la isquemia, a las dos horas se inicia el daño tisular, junto a la pérdida de conducción nerviosa, a las

cuatro horas se presentan lesiones variables del músculo y neuropaxia y entre las 6 y 8 horas hay daño irreversible mioneural, luego de esto sobreviene la necrosis.

No hay que perder de vista que el manejo del SC establecido es la descompresión quirúrgica mediante la fasciotomía. Se debe tener una clara comprensión de la anatomía de los compartimentos tanto en el miembro superior como inferior para llevar a cabo una adecuada descompresión.

La fasciotomía comprende la incisión de la envoltura aponeurótica del compartimento, lo que permite que los tejidos se expandan sin restricciones y que la presión tisular caiga. Al practicar la fasciotomía, no solo debe abrirse rápidamente la envoltura aponeurótica del compartimento, sino que también debe abrirse la piel suprayacente (dermotomía).

En cuanto a las incisiones en la piel se considera que estas deben ser amplias, en cuanto la piel puede actuar como un elemento constrictor a pesar de la apertura de las fascias. Sin embargo, se han descrito las fasciotomías subcutáneas, que consisten en incisiones más pequeñas en la piel (concepto estético), se pueden tener en cuenta en pacientes con riesgo bajo de desarrollar SC, pero se corre el riesgo de lesionar estructuras al realizar el procedimiento a ciegas y no disminuir la presión realmente, al no liberar la piel. Una tercera técnica se ha descrito y es la fasciotomía asistida por endoscopia.<sup>40</sup>

En cuanto a fasciotomías tardías Sheridan y Matsen evidenciaron como la tasa de complicaciones infecciosas fue del 46% y de amputaciones del 21% cuando hubo un retraso de 12 horas en la realiza-

ción de la fasciotomía. Y una tasa de complicaciones globales de 54% vs. 4.5% si se realizó previamente.<sup>41</sup> De esta manera se debe considerar dar manejo de soporte, tratamiento a las complicaciones y sopesar la necesidad de amputación en SC con evolución mayor de 10 horas.

En cuanto a las complicaciones, las fasciotomías per se son un factor independiente de complicaciones locales.<sup>42</sup> La infección se presenta asociada al tiempo de evolución, la severidad del trauma, el estado hemodinámico y la técnica quirúrgica aplicada, pudiendo de esta última sobrevenir lesión nerviosa iatrogénica. Fitzgerald en un estudio retrospectivo reporta múltiples complicaciones menores, alteraciones de la sensibilidad, prurito, edema, ulceración recurrente y herniación muscular entre otras.<sup>43</sup>

## Conclusión

Es de vital importancia, una vez que el agente agresor ha causado daño, identificar la presencia del síndrome compartimental e iniciar el tratamiento quirúrgico, sin olvidar las repercusiones sistémicas que pueden poner en grave riesgo la vida del paciente. Se han puesto de manifiesto errores comunes que favorecen el desarrollo del síndrome compartimental como pueden ser el perder el alto índice de sospecha, no asociar el dolor intenso al desarrollo del SC, confiar a ciegas en la medición de las presiones intracompartimentales, un examen físico incompleto, la aplicación de vendajes, yesos, férulas, torniquetes sin precaución y desde el punto de vista técnico el realizar fasciotomías parciales, incisiones cutáneas insuficientes.<sup>44</sup>

## BIBLIOGRAFÍA

1. Mubarak SJ. Lower Extremity Compartment Syndromes: Treatment. En: Mubarak SJ, Hargens AR. Compartment Syndromes and Volkmann's Contracture. Philadelphia. WB Saunders. 1981;147-65.
2. Garfin SR. Historical Review. En: Mubarak SJ, Hargens AR. Compartment Syndromes and Volkmann's Contracture. Philadelphia. WB Saunders. 1981; 6-16.
3. Bhattacharyya T, Gras MS: The medical-legal aspects of compartment syndrome. J Bone Joint Surg Am 2004; 86:864-868.
4. McQueen MM, Gaston P, Court Brown CM: Acute compartment syndrome: Who is a risk? J Bone Joint Surg Br 2000; 82: 200-203
5. Mc Queen MM, Court Brown CM: Compartment Monitoring in tibial fractures: The pressure threshold for decompression. J Bone Joint Surg Br 1996;78: 99-104



6. Oda Y, SINDO M, Yukioka H, et al. Crush síndrome sustained in the 1995 Kobe, Japan, earthquake: Treatment and outcome, *Ann Emerg Med* 1997; 30(4): 507-512
7. Cascio BM, Wilckens JH, Ain MC, Toulson C, Frassica FJ. Documentation of acute compartment syndrome at an academic health-care center. *J Bone Joint Surg Am.* 2005;87(2):346-50.
8. Edwards S. Acute compartment syndrome. *Emerg Nurse.* 2004;12(3):32-8.
9. Giannoudis PV, Nicolopoulos C, Dinopoulos H, Ng A, Adedapo S, Kind P. The impact of lower leg compartment syndrome on health related quality of life *Injury.* 2002; 33(2): 117-121.
10. Gulli B, Templeton D. Compartment syndrome of the coger extremity. *Orthoped Cli North Am* 1994; 25(4): 677-684.
11. Velmahos GC, Toutouzas KG. Vascular Trauma and Compartment Syndromes. *Surg Clin North Am* 2002; 82(1): 125-141.
12. Word KE, Reedy S, Pozniak MA, et al. Phlegmasia cerulea dolens with compartment syndrome: a complication of femoral vein cauterization. *Crit Care Med* 2000; 28(5): 1626-1630.
13. Compartment syndrome. American Academy of Orthopaedic Surgeons website. Disponible en: <http://orthoinfo.aaos.org/topic.cfm?topic=a00204>. Updated July 2007. Accedido noviembre 20, 2008.
14. Warner ME, LaMaster LM, Thoeming AK, et al. Compartment syndrome in surgical patients. *Anesthesiology* 2001; 94(4): 705-708.
15. Hargens AR, Akeson WH. Pathophysiology of the Compartment Syndrome. En: Mubarak SJ, Hargens AR. *Compartment Syndromes and Volkmann's Contracture.* Philadelphia. WB Saunders. 1981;47-70.
16. Compartment syndrome. EBSCO Publishing DynaMed website. Disponible en: <http://www.ebscohost.com/dynamed/what.php>. Updated April 2008. Accedido noviembre 8, 2008.
17. Altizer L. Compartment syndrome. *Orthop Nurs.* 2004; 23(6): 391-6.
18. Perron AD, Brady WJ, Keats TE. Orthopedic pitfalls in the ED: acute compartment syndrome. *Am J Emerg Med.* 2001; 19(5): 413-6.
19. Compartment syndrome. University of Maryland Medical Center website. Disponible en: <http://www.umm.edu/ency/article/001224prv.htm>. Accedido noviembre 20, 2008.
20. Oullette EA: Compartment syndrome in obtunded patients. *Hand Clin* 1998; 14; 431-450
21. Chronic compartment syndrome. American Academy of Podiatric Sports Medicine website. Disponible en: <http://www.aapsm.org/chroniccompartment.html>. Accedido noviembre 20, 2008.
22. Har-Shai Y, Silbermann M, Reis ND et al: Muscle microcirculatory impairment following acute compartment syndrome in the dog. *Plast Reconstr Surg* 1992; 89: 283-289
23. Compartment syndrome. American Academy of Orthopaedic Surgeons website. Disponible en: <http://orthoinfo.aaos.org/topic.cfm?topic=a00204>. Updated July 2007. Accedido noviembre 20, 2008.
24. Knape JT. Missed acute compartment syndrome of the lower leg. *Ned Tijdschr Geneesk.* 2005; 149(5): 268.
25. Verleisdonk EJ, van der werken C. Missed acute compartment syndrome of the lower leg. *Ned Tijdschr Geneesk.* 2004; 148(45): 2205-9.
26. Chang YH, Tu YK, Yeh WL, Hsu RW. Tibial plateau fracture with compartment Syndrome: a complication of higher incidence in Taiwan. *Chang Gung Med J.* 2007;23(3):149-55.
27. Kostler W, Strohm PC, Sudkamp NP. Acute compartment syndrome of the limb. *Injury.* 2004;35(12):1221-7.
28. Garr JL, Gentilillo LM, Cole PA, et al. Monitoring for compartmental syndrome using near-infrared spectroscopy: a noninvasive, continuous, transcutaneous monitoring technique. *J Trauma* 1999; 46(4): 613-618.
29. Huber L. Compartment syndrome, chronic. EBSCO Publishing Rehabilitation Reference Center website. Disponible en: <http://www.ebscohost.com/thisTopic.php?marketID=16topicID=860>. Updated July 2008. Accedido noviembre 10, 2008.
30. Garr JL, Gentilillo LM, Cole PA, et al. Monitoring for compartmental syndrome using near-infrared spectroscopy: a noninvasive, continuous, transcutaneous monitoring technique. *J Trauma* 1999; 46(4): 613-618.
31. Giannotti G, Cohn SM, Brown M, et al. Utility of near-infrared spectroscopy in the diagnosis of lower extremity compartment syndrome. *J Trauma* 2000; 48(3): 396-401.
32. Velmahos GC, Toutouzas KG. Vascular Trauma and Compartment Syndromes. *Surg Clin North Am* 2002; 82(1): 125-141.
33. Elliott KG, Johnstone AJ. Diagnosing acute compartment syndrome. *J Bone Joint Surg Br.* 2007;85(5):625-32.
34. Uliasz A, Ishida JT, Fleming JK, Yamamoto LG. Comparing the methods of measuring compartment pressures in acute compartment syndrome. *Am J Emerg Med.* 2006;21(2):143-5.
35. Pearse MF, Harry L, Nanchahal J. Acute compartment syndrome of the leg. *BMJ.* 2005;325(7364):557-8.
36. Whitesides TE, Heckman MM. Acute Compartment syndrome: Update on Diagnosis and Treatment. *J Am Acad Orthop Surg.* 1996;4(4):209-18.
37. Heemskerck J, Kitslaar P. Acute compartment syndrome of the lower leg: retrospective study on prevalence, technique of fasciotomies. *World Surg.* 2003;27(6):744-7.
38. Matziolos G, Erli HJ, Rau MH, Klever P, Paar O. Idiopathic compartment syndrome: a case report: *J Trauma.* 2002;53(1):122-4.
39. Tiwari A, Haq AI, Myint F, Hamilton G. Acute compartment syndromes. *Br J Surg.* 2002 ;89(4) :397-412.
40. Hallock CG. An endoscopic technique for decompressive fasciotomy. (Abstract) *Ann Plast Surg* 1999; 43: 668-670
41. Sheridan GW, Matsen FA. Fasciotomy in the treatment of the acute compartment syndrome. *J. Bone Joint Surg. Am.* 1976; 58: 112-115.
42. Velmahos GC, Theodorou D, Demetriades D, et al. Complications and nonclosure rates of fasciotomy for trauma and related risk factors. (Abstract) *World J Surg* 1997; 21: 247-253.
43. Fitzgerald AM, Gaston P, Wilson Y, et al. Longterm sequelae of fasciotomy wounds. (Abstract) *Br J Plast Surg* 2000; 53: 690-693.
44. Salinas CM, Paul León R. Síndrome Compartmental ¿Cuándo operar y que técnica emplear? Revisión. *Revista Colombiana de Cirugía Vascular* Vol 7 Nº7-2007; 56-63