

Síndromes compartimentales*

Dr. SERGIO A. PATARO**

RESUMEN

Se presenta la experiencia adquirida entre los años 1982 y 1992 en el diagnóstico y tratamiento de los síndromes compartimentales en el Servicio de Ortopedia y Traumatología del Hospital Interzonal "Eva Perón" (ex "Profesor Dr. Mariano Castex"). De un total de 151 pacientes, 13 correspondieron al sexo femenino (8,6%) y 138 al masculino (91,4%), con un rango de edades de 3 a 62 años.

Se presenta la clasificación de dicho síndrome, los conceptos fisiopatológicos más importantes y una descripción anatómica de los compartimientos de los miembros superior e inferior. También se realiza una descripción sobre las tres fases evolutivas de dicho síndrome y nuestra conducta en el tratamiento de las mismas: treinta y dos de los 151 casos (21,19%) se presentaron en traumatismos cerrados sin lesión ósea. Ochenta y dos casos (54,3%) correspondieron al miembro superior y 69 (45,7%) al miembro inferior. En 47/82 (57,3%) de los casos en miembro superior el origen fue un accidente laboral con "sobadora", "tupí", rodillo o sierra circular. En 16/69 (23,2%) casos en miembro inferior la causa fue un traumatismo durante la práctica deportiva; en 13/69 (18,84%) hubo antecedentes de heridas por armas de fuego, mientras que el resto fueron accidentes en la vía pública y traumatismos varios. Los resultados se pueden considerar buenos, es decir, sin daño o secuela permanente en un 68% de los casos.

SUMMARY

The experience acquired at the Orthopaedic Department of the "Eva Perón" Hospital in the diagnosis and treatment of compartment syndromes between 1982 and 1992 includes 151 patients (91.4% males and 8.5 % females) with ages ranging from 3 to 62 years.

Thirty two cases (21.2%) were due to closed trauma without fracture. The upper limb was affected in 82 cases (54.3%) and the lower limb in 69 cases (45.7%). We describe the three evolutionary stages and their patterns of treatment. At final evaluation, 68% of patients had no permanent sequel.

INTRODUCCION

En 1881 Volkmann escribió: "Por muchos años he observado que la parálisis y la contractura de las extremidades en las cuales se ha aplicado un vendaje exageradamente apretado no son, como se ha creído, debidas a parálisis por compresión sino a una brusca y extensa desintegración de la sustancia contráctil ... las parálisis y contracturas deben ser aceptadas como puramente miógenas ellas ocurren como resultado de una prolongada privación de la sangre arterial ... la frecuente, simultánea y a menudo marcada estasis venosa parece solamente acelerar la aparición de la parálisis"²⁵.

El síndrome compartimental (SC) ha sido definido como "una condición en la cual una presión elevada de un compartimiento cerrado reduce la presión de perfusión capilar por debajo del nivel necesario para la viabilidad tisular" (Mubarak, 1976)^{14,17}.

Fisiopatología

La fisiopatología del SC está relacionada con la acumulación de líquido en el espacio extra o intracelular, provocando un incremento de la presión intracompartimental, en concausalidad con la poca distensibilidad del compartimiento fascial.

Después que la presión tisular ha alcanzado un determinado nivel, se produce isquemia muscular, que si se mantiene por un tiempo suficiente (más de 6 a 8 horas) produce necrosis mioneural irreversible, no respondiendo ya la fibra muscular al estí-

* Para optar a Miembro Titular de la Asociación Argentina de Ortopedia y Traumatología.

** Av. Rivadavia 4795, 6° "A", (1424) Capital Federal.

mulo eléctrico, produciendo, ante lapsos más prolongados, citólisis masiva.

La presión intracompartimental se puede medir con un manómetro unido a una cánula que se inserta en el compartimiento y es fundamental para el diagnóstico y tratamiento.

Ashton calculó en 1962 que entre 55 y 64 mmHg de presión intercompartimental producían cesación completa de la circulación tisular. Los resultados variaban de acuerdo con la duración de la hipertensión tisular. Normalmente la presión tisular es de 9 a 15 mmHg. Cuando se mantiene una presión de 30 mmHg durante 8 horas, se produce una significativa necrosis intracompartimental. Este nivel crítico disminuye mucho en condiciones de hipotensión hemorrágica o menor presión atmosférica de oxígeno². La consecuencia alejada de la anoxia muscular sostenida es el reemplazo del tejido muscular por tejido fibroso, el cual se verifica con mayor gravedad en la musculatura profunda (flexor largo del pulgar y flexor común de los dedos), más moderadamente en el plano muscular medio (flexor superficial y pronador redondo) y en forma leve o nula en el plano superficial (flexores de muñeca); adoptando esta necrosis muscular; por otra parte una distribución irregular, más marcada en la unión del tercio medio con el tercio proximal del antebrazo, tomando la forma de un elipsoide, tal como lo describe Seddon^{4,21}.

Los nervios mediano y cubital inicialmente en la instalación del cuadro han de verse afectados por hipoxia, configurándose una típica neuropraxia, pero luego, de producirse la retracción de los vientres musculares, la compresión mecánica sobre los mismos determinará axenotmesis con su consiguiente proceso de degeneración walleriana.

Consideraciones anatómicas⁸

Se analizarán esquemáticamente las características de los compartimientos de antebrazo, mano y pierna.

Antebrazo (Esquema 1): Hay dos grandes compartimientos: palmar y dorsal.

a) *Palmar*-. Este compartimiento contiene los grupos flexores y pronadores, y los tres nervios mayores de la mano: mediano, cubital y radial.

Está limitado hacia anterior por la fascia antebraquial, que envía fuertes septum a los bordes más superficiales de cúbito y radio; en su parte posterior está limitado por el cubito, el radio y la membrana interósea.

En la mitad distal hay una membrana que separa los tres músculos superficiales de la profundidad del espacio (dos palmares y cubital anterior).

Hacia proximal, la expansión aponeurótica del bíceps y el pronador redondo forman una importante barrera.

b) *Dorsal*: Comprende la musculatura extensora-supinadora. Su único nervio corresponde al interóseo posterior (rama motora del nervio radial).

Sus límites son: fascia antebraquial hacia posterior y cúbito-radio y membrana interósea hacia anterior.

Mano (Esquema 2): La mano puede ser dividida en cuatro compartimientos estructurales. Estas divisiones son en base a firmes fascias, que impiden la trasmisión de presiones de una a otra. Son compartimientos pequeños, en los cuales pequeños volúmenes producen altas presiones (hemos encontrado hasta 85 cm³ de agua).

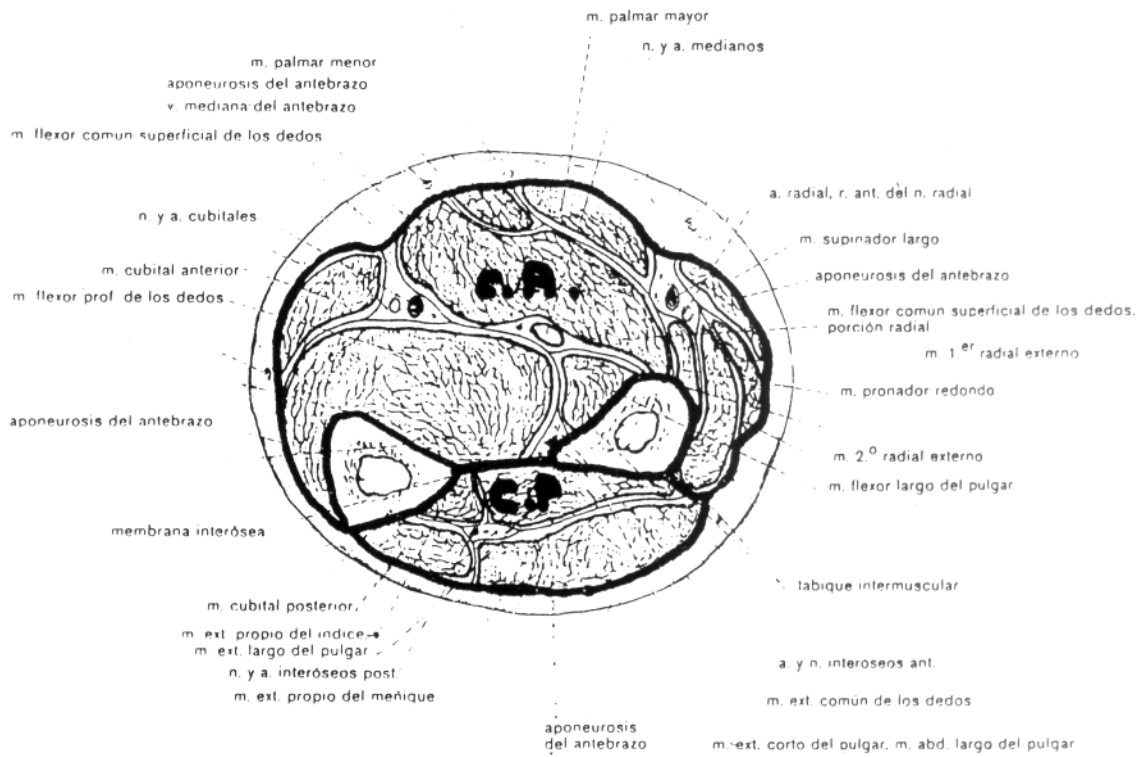
— *Compartimiento palmar central*: Hacia anterior, limitado por la aponeurosis palmar, hacia radial por el septum tenar, hacia cubital por el septum hipotenar y hacia posterior por la fascia de los interóseos. Contiene los tendones flexores digitales, los lumbricales, las arterias digitales y los nervios colaterales de los dedos.

— *Compartimiento hipotenar*: Limitado por la fascia hipotenar hacia anterior y medial, hacia radial por el septum tenar y hacia dorsal por el quinto metacarpiano. Contiene los músculos hipotenares.

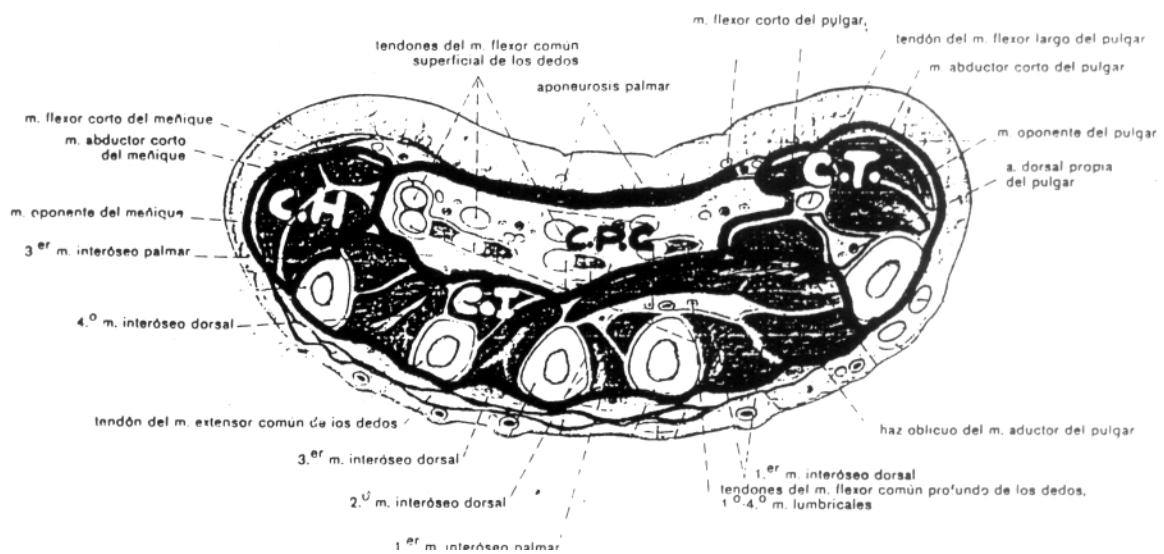
— *Compartimiento tenar*: Hacia anterior, limitado por la fascia tenar, hacia cubital y posterior por el septum tenar y hacia radial el primer metacarpiano. Contiene los músculos tenares.

— *Compartimiento de los interóseos*: Hacia anterior limita la fascia palmar interósea, hacia dorsal la fascia de los interóseos y hacia lateral las paredes óseas de los metacarpiano. Contiene los interóseos palmares y dorsales y el aductor del pulgar.

Pierna (Esquema 3): La pierna posee cuatro compartimientos delimitados por tabiques aponeuróticos constantes.



Esquema 1. Compartimientos del antebrazo. C.A.: Compartimiento anterior o palmar. C.P.: Compartimiento posterior o dorsal.



Esquema 2. Compartimientos de la mano. C.P.C.: Compartimiento palmar central. C.H.; Compartimiento hipotenar. C.T.: Compartimiento tenar. C.I.: Compartimiento de los interóseos.

—*Compartimiento anterior*: Contiene los músculos extensor común de los dedos, extensor propio del hallux y tibial anterior. Está delimitado por detrás por la membrana interósea, por delante por la aponeurosis de la pierna, hacia medial por la tibia y hacia externo por el tabique intermuscular anterior de la pierna, que separa la aponeurosis del extensor común de los dedos de la de los peroneos laterales.

—*Compartimiento lateral*: Contiene los músculos peroneo lateral largo y corto y está delimitado hacia afuera por la aponeurosis de la pierna, hacia adentro por el peroné, hacia adelante por el tabique intermuscular ya mencionado y hacia atrás por el tabique intermuscular posterior, que separa la aponeurosis de los peroneos del compartimiento posterior.

—*Compartimiento posterior profundo*-. Ocupado por los músculos flexor largo del hallux, flexor común de los dedos y tibial posterior; su límite anterior lo constituyen la tibia, el peroné y la membrana interósea y su límite por detrás lo da el tabique muscular, que lo separa del compartimiento posterior superficial.

—*Compartimiento posterior superficial*-. Está formado por los músculos gemelos y soleo y delimitado por delante por el tabique intermuscular ya mencionado y por

detrás por la aponeurosis de la pierna.

Clasificación etiopatogénica

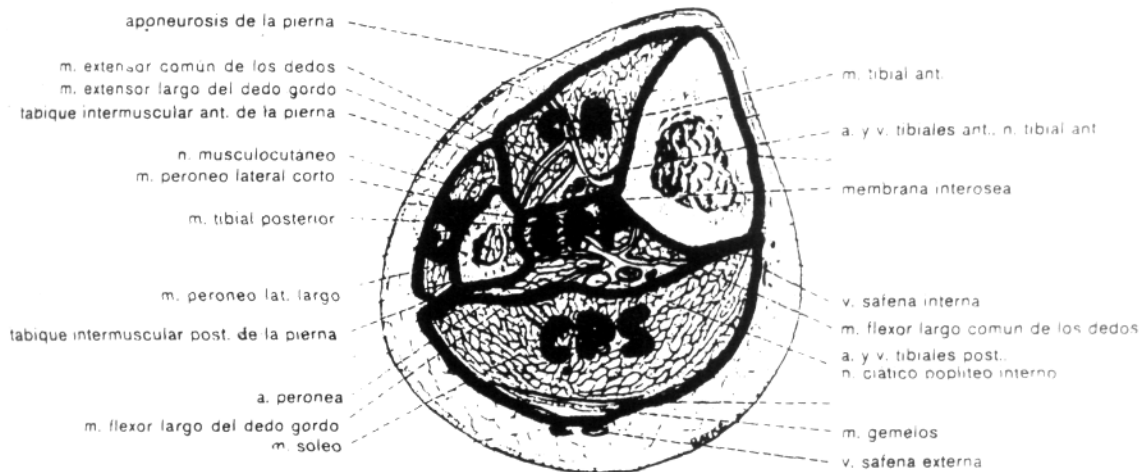
Empleamos la clasificación propuesta por Matsen en 1973^{12,13}.

A) *Disminución del tamaño del compartimiento* :

- Cierre quirúrgico de defectos de fascia.
- Vendaje tenso.
- Presión externa.

B) *Aumento del contenido compartimental*:

- Hemorragia (lesión de vasos mayores, coagulopatías, hematomas a tensión).
- Aumento de la permeabilidad capilar (edema postisquémico, ejercicio exagerado, trauma de tejidos blandos, lesiones por aplastamiento), quemaduras, drogas intraarteriales o endovenosas —adicción—, cirugía ortopédica, mordedura de ofidios).
- Aumento de la presión capilar (ejercicio intenso, obstrucción venosa).
- Hipertrofia muscular.
- Infiltrado por extravasación de sueros.
- Síndrome nefrótico.



Esquema 3. Compartimientos de la pierna. C.P.P.: Compartimiento posterior profundo. C.P.S.: Compartimiento posterior superficial. C.A.: Compartimiento anterior. C.E.: Compartimiento externo.

Diagnóstico

El diagnóstico precoz del síndrome compartimental depende del reconocimiento de los síntomas y los signos de la presión elevada. En muchos casos la medición de la presión no es necesaria, porque el diagnóstico es obvio, pero en otros, en que los signos son confusos, será el monitoreo de la presión intercompartimental lo que nos dará el diagnóstico.

Datos orientadores

— **Dolor.** La intensidad del dolor es muy importante y desmedida con la lesión causal. Generalmente es de mayor intensidad y referido como “profundo”, “permanente” y “compresivo”.

Se localiza sobre la zona afectada y no en los territorios de los nervios sensitivos que lo cruzan, no se alivia con la inmovilización (como en la mayoría de las fracturas) e incluso puede agravarse.

— **Aumento de la tensión local.** Es el signo más precoz; todo el compartimiento y no sólo del lugar de la fractura o contusión presenta este aumento de la dureza, de la tensión. Su palpación produce dolor y la piel, brillante, puede estar caliente, impresionando como una celulitis.

— **Déficit sensitivo.** Este signo, que se ve con frecuencia en las lesiones de los compartimientos de la pierna, en mano es infrecuente y sólo aparece cuando está comprometido el compartimiento palmar central.

Al comienzo se producen parestesias y luego hipoestésias y anestésias en los territorios de los nervios sensitivos comprometidos (todos los dedos).

— **Dolor al distender músculos.** Si bien es un signo poco fiel, común para toda lesión traumática, orienta hacia la lesión isquémica.

— **Debilidad motora** (sólo para antebrazo). Es un signo tardío e indica tratamiento de urgencia.

— **Pulsos normales.** Una presión compartimental de 50 a 60 mmHg es suficiente para producir el síndrome, la isquemia y la necrosis, pero no para ocluir las grandes arterias, por lo que los pulsos estarán normales. Sólo si la presión está más elevada que la presión media, faltará el

pulso, hecho que se dará con mayor frecuencia si hay hipotensión de cualquier origen, así como cualquier otro factor que tienda a incrementar la anoxia tisular.

— **Confirmación diagnóstica:** Presión in-tracompartimental.

La primera manifestación y condición *sine qua non* de un SC es la elevación de la presión intracompartimental; de allí la importancia que poseen los métodos de medir dicha presión, especialmente cuando el diagnóstico clínico es difícil.

Se han descrito diversos métodos para la medición de la presión dentro de los compartimientos. Existen en el mercado catéteres especiales¹⁴ (N. de la R.: *Wick catheter*: catéter en mecha; *Slit catheter*: catéter hendido). Nuestra experiencia ha sido con la técnica más simple, que es la medición con aguja a través de un sistema mecánico.

Tiene la ventaja de su simpleza, puede ser implementado en cualquier hospital, pero a la vez el error del método es de un valor superior en 20 mmHg.

El método empleado por nosotros es el siguiente.

Se introduce una aguja número 18 en el compartimiento y se conecta mediante una llave de tres pasos a un sistema de agua graduada y un matraz de suero fisiológico.

Se comienza a llenar la columna graduada de 5 en 5 cm de agua y se va conectando la columna a la aguja inserta en el compartimiento, luego de cada ascenso en ella. El punto en que comienza a descender la columna graduada, introduciendo el líquido en el compartimiento equivale (más de 20 cm de agua) a la presión tisular (1 mmHg = 1,36 cm de H₂O).

El límite que define la fasciotomía de un compartimiento es de 30 mmHg.

MATERIAL Y METODO

Recolección y análisis de datos

Se evaluó en forma retrospectiva la casuística acumulada en el Servicio de Ortopedia y Traumatología del Hospital Interzonal de Agudos “Eva Perón” entre los años 1982 y 1992. Se revisaron 151 historias clínicas de pacientes que tuvieron

diagnóstico de SC y se registraron las siguientes variables: sexo, edad en años al consultar, existencia de lesión ósea, zona afectada, circunstancias de producción del síndrome (accidente laboral, práctica deportiva, accidente en la vía pública, heridas por arma de fuego y otros) y evolución (presencia o ausencia de daño o secuela permanente). Dadas las características del proyecto, el análisis estadístico se realizó a través del cálculo de distribución de frecuencias y estimación de frecuencias relativas y porcentajes.

Casuística

Los registros indicaron que hubo 151 pacientes tratados con este cuadro, sobre un total de 51.327 fracturas y luxaciones, asistidas en el mismo período, lo cual representa una incidencia del 2,95 por mil. De ellos, 13 pacientes correspondieron al sexo femenino (8,6%) y 138 al masculino (91,4%), con un rango etario de 3 a 62 años, siendo la segunda y tercera décadas las más representadas (ver Cuadro 1).

Encontramos en 32 de los 151 (21,19%) síndromes compartimentales producidos por traumatismos cerrados sin lesión ósea (ver Cuadro 2).

Región anatómica	Nº de casos	Porcentajes
MIEMBRO SUPERIOR:		
Mano	46	30,46%
Antebrazo (palmar 35, dorsal 1)	36	23,84%
MIEMBRO INFERIOR:		
Pierna	54	35,76%
Pie (dorsal 14, plantar 1)	15	9,93%
TOTAL	151	100 %

MIEMBRO SUPERIOR	82 casos (54,3 %)
Accidentes laborales	47/82 casos (57,3 %)
("Sobadora", "tupí", "rodillo", "inyectora de plástico", "sierra circular")	
MIEMBRO INFERIOR	69 casos (45,7 %)
Trauma deportivo	16/69(23,20%)
Heridas por arma de fuego	13/69 (18,84%)
Accidentes en vía pública y traumas varios	40/69 (57,96 %)

Métodos terapéuticos

Con presiones intracompartimentales de 30 mmHg o mayores indicamos fasciotomía⁷. Se debe actuar antes de las 6-8 horas descomprimiendo, ya sea abriendo o renovando yesos o vendajes, reduciendo

fracturas o luxaciones desplazadas, explorando las arterias, evacuando hematomas, reparando las lesiones arteriales, evacuando las colecciones tensas; el objetivo es restaurar la circulación. La base es la descompresión de la fascia³. Bardenheuer, en 1911, describió la primera fasciotomía descompresiva.

Lógicamente, su mejor tratamiento será el preventivo^{9, 10}, pero una vez instalado y diagnosticado debe tratarse lo más rápidamente posible, para evitar lesiones irreversibles dentro del compartimiento toda vez que la presión sea superior a 30 mmHg.

- Mantener presión arterial dentro de los límites normales.

- Adecuado aporte de oxígeno.

- Retirar todo yeso o vendaje sobre el compartimiento afectado.

- **Fasciotomía:** Es la medida fundamental. Su única característica es que debe ser todo lo amplia que sea necesario, no hacer fasciotomías económicas, abrir ampliamente para que el músculo pueda herniarse con facilidad. Contraindicamos el cierre posterior de la fasciotomía, al igual que las hernias musculares traumáticas, por el alto porcentaje de síndromes compartimentales crónicos encontrados²³.

Sí las características del caso hacen sospechar la compresión, se indicará directamente (aun en presencia de un buen pulso periférico). En muchos casos debe agregarse la reparación arterial (sutura, ligadura, parche, o injerto venoso, prótesis, etc.). En el síndrome de Volkmann local de la mano (aplastamiento por rodillo), abrimos sistemáticamente en forma longitudinal la aponeurosis dorsal de los interóseos.

Puede haber trastornos generales, dependiendo de la cantidad de tejido afectado y de su grado de lesión. Generalmente se trata de pacientes en los que se alteran muchos compartimientos (*crush syndrome*: mionecrosis y miohemoglobulia con necrosis e insuficiencia renal)¹⁸. Los nervios periféricos se afectan en casos de evolución más prolongada y pueden requerir una descompresión posterior (3 a 4 meses) si recrudecen los síntomas por compresión del tejido fibroso. También en la cirugía vascular periférica puede resultar útil la fasciotomía.

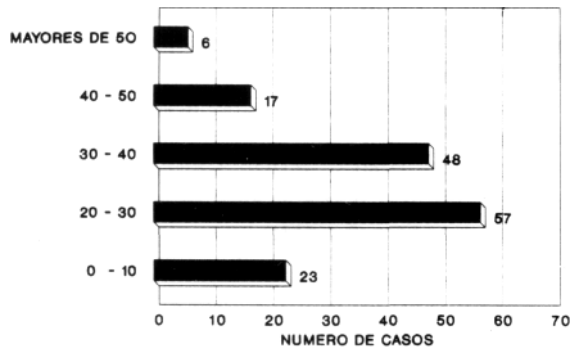
Manejo según las fases evolutivas

Fase I (aguda, antes de cumplirse 8 horas de instalado el SC). Fasciotomía amplia. Eventual epimisiotomía en caso de edema muscular intenso⁵.

Fase II (secular temprana, pasadas 8 horas de instalado el SC). Descompresión nerviosa. Eventual neurólisis y endoneurólisis.

CUADRO 1
DISTRIBUCIÓN POR EDADES EN 151 PACIENTES
HOSPITAL INTERZONAL "EVA PERÓN", 1982-1992

EDAD EN AÑOS



CUADRO 2
INCIDENCIA POR REGIÓN ANATÓMICA EN
151 PACIENTES

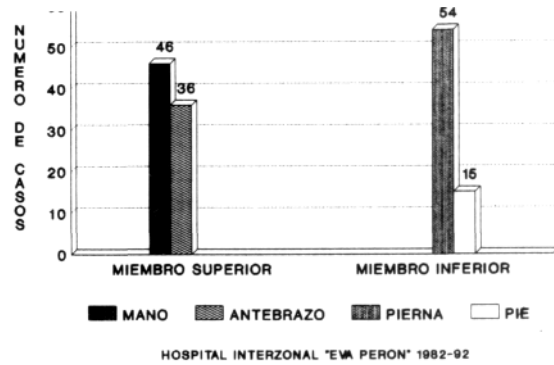


Fig. 1. Fotografía mostrando incisión para la descompresión del compartimiento anteroexterno de la pierna. La fasciotomía debe ser más extensa que la incisión cutánea.

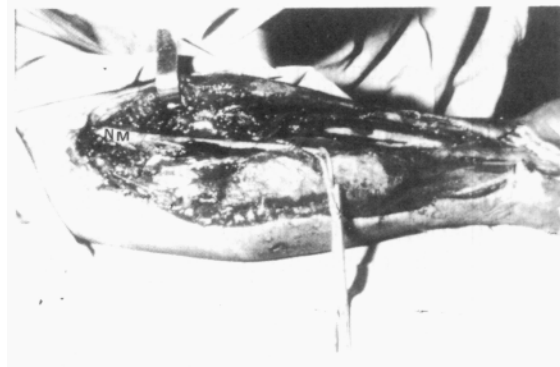


Fig. 2. Fotografía mostrando la descompresión efectuada en un síndrome isquémico de varios días de evolución, producido por un aplastamiento, que involucra el compartimiento flexor del antebrazo. Nótese el intenso edema de las masas musculares. El nervio mediano (NM) ha sido liberado desde su paso por los fascículos del pronador redondo.

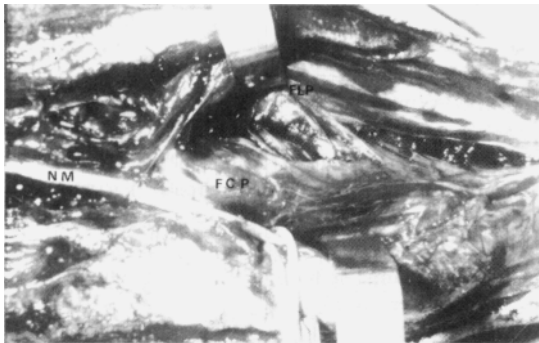


Fig. 3. Fotografía mostrando un detalle de la figura 2 en la que observamos una zona de necrosis afectando fundamentalmente el plano muscular profundo del antebrazo (flexor largo del pulgar -FLP-; flexor común profundo de los dedos -FCP-). El nervio mediano (NM) se observa liberado y reclinado hacia cubital.



Fig. 4. Fotografía mostrando un síndrome compartimental de antebrazo, secundario a una epifisiolisis distal del radio, reducida con clavos de Kirschner, el que fue tratado mediante una amplia fasciotomía, cerrada a posteriori mediante injerto suturado de piel.

La endoneurólisis es un procedimiento propuesto por Babcock en 1907 y revitalizado por Curtis en 1961; encuentra su indicación en algunos casos selectos en que la estructura troncular del nervio se halla envuelta en un extremo proceso cicatrizal o posee una lesión directa en él, según el caso. Por ejemplo: liberación del nervio mediano entre los dos fascículos del pronador redondo. Resección del tejido fibroso.

Fase III (secular tardía). Transferencias tendinosas en casos seleccionados. Por ejemplo: para restaurar la fuerza flexora transferimos el segundo radial externo a través de la membrana interósea al plano flexor profundo, previo electromiograma¹¹.

Técnica

Miembro superior: Se realiza abordaje anterior de Henry que va desde el codo hasta el túnel carpiano inclusive, sin uso de manguito hemostático, por ser este síndrome de naturaleza isquémica. El compartimiento flexor común superficial debe ser descomprimido como el flexor común profundo, que es más susceptible de sufrir cambios isquémicos en músculos como el flexor común profundo de los dedos, flexor largo del pulgar, pronador cuadrado y los dos radiales externos, sumado a la isquemia de los nervios mediano, radial y cubital.

Si es necesario se realiza la reparación arterial y la reducción de la fractura. En lesiones vasculares hemos usado arteriografía y si es necesario la trombectomía de Fogarty o la reparación. Las incisiones de descarga cutánea ayudan. De acuerdo con la reparación arterial efectuada puede ser necesario heparinizar por tiempo variable. Posteriormente puede requerir injertos de piel¹⁶.

Miembro inferior: Aplicamos la técnica de la doble incisión propuesta por Mubarak y Owen¹⁵ para los compartimientos anteroexterno y posterior, según el compromiso de uno de ellos o ambos. El abordaje anteroexterno debe ser de alrededor de 15 cm¹⁹, realizado a 2 cm delante y paralelo al peroné. El abordaje posterointerno también debe ser de más o menos 15 cm y realizado a 2 cm detrás del borde posterior de la tibia. No realizamos la osteotomía de peroné como preconizan Ernst y Kaufer⁶, por considerarla más riesgosa y por poseer un tiempo óseo que agrega un gesto quirúrgico más profundo que la fasciotomía, con posibilidades de provocar lesiones neurovasculares.

Diagnóstico diferencial

El problema es que las múltiples causas que pueden producir un síndrome compartimental son en sí mismas generadoras de un miembro do-

loroso y edematizado, de tal manera que si bien el diagnóstico causal puede ser obvio, el diagnóstico de la complicación (síndrome compartimental) suele ser difícil. Múltiples -afecciones pueden asemejarse a un SC: celulitis, osteomielitis, teno-sinovitis, fracturas por fatiga, trombosis venosa o arterial, etc. Algunas de ellas son fácilmente dilucidables pero particularmente las lesiones arteriales y la neuroapraxia plantean las mayores dudas diagnósticas, ya que en todas habrá dolor, alteración sensitiva y debilidad muscular.

El SC generalmente tiene una circulación distal normal, mientras que la lesión arterial tendrá ausencia de pulsos, palidez y frialdad distal. Las neuroapraxias generalmente presentan poco dolor.

El Doppler y la arteriografía podrán ser muy valiosos en establecer el diagnóstico en un comienzo, y la ecografía y las IRM podrán mostrar alteraciones anatómicas una vez establecido el cuadro^{1,4}.

El siguiente esquema muestra la relación de datos clínicos entre el SC, la oclusión arterial y la neuroapraxia. •

	Síndrome compartim.	Neuro-apraxia	Oclusión arterial
Presión compartimental	Aumentada	Normal	Normal
Dolor	+	-	+
Dolor al distender	+	-	+
Parestesias	+	+	+
Pulsos	+	+	+
Doppler	Normal	Normal	Alterado

No obstante que los pacientes hayan llegado con mucho tiempo de evolución o son incorrectamente valorados, los resultados se pueden considerar buenos, es decir, sin daño o secuela permanente, en un 68% de los casos.

El tiempo de hospitalización fue de 11 ±2 días.

En nuestra estadística la causa más frecuente de síndrome de Volkmann fue la fractura supracondílea seguida por el trauma cerrado de antebrazo, ocupando los vendajes y yesos compresivos el tercer lugar

CONCLUSIONES

— Cuando la presión intracompartimental supera los 30 mmHg se debe realizar una amplia fasciotomía del

compartimiento afectado y eventual epimisiotomía en caso de edema muscular intenso.

- Los numerosos métodos que se utilizan para el diagnóstico del síndrome compartimental no reemplazan a la clínica; ésta debe orientar al médico a realizar el tratamiento definitivo.

— Una vez pesquisado el paciente de riesgo, debe ser estrictamente monitoreado por un médico entrenado que no debe dudar en realizar una amplia fasciotomía previniendo la instalación de dicho síndrome.

BIBLIOGRAFÍA

1. Améndola A, Rorabeck Ch: The use of magnetic resonance imaging in exertional compartment syndromes. *Am J Sports Med* 18 (1): 29-34, 1990.
2. Ashtonin N: The effect increased tissue pressure on blood flow. *Clin Orthop* 113: 15, 1975.
3. Bardenherner L: Die entstehung, and behandlungder ischal mischen muskelkontractur und gangran. *Dtsch AFChir*, 1911, p 44.
4. Brahim F, Zaccardelli W: Ultrasound measurement of the anterior leg compartment. *Am J Sport Med* 14 (4): 300-302, 1986.
5. Eaton R: Epymisiotomy and fasciotomy in the treatment of Volkmann's ischemic contracture. *Orthop Clin North Am* 3: 175, 1972.
6. Ernst C, Band Kaufer H: Fibulectomy - Fasciotomy. An important adjunct in the management of lower extremity arterial trauma. *J Trauma* 11: 365-380, 1971.
7. Firpo C: Síndromes compartimentales de los miembros. *Acta Ortop Lat Am XIII* (1): 45-50, 1986.
8. Galilea E: Síndromes compartimentales. Curso: Lesiones traumáticas de la mano. *Soc Chilena*, 1982, p 133.
9. Guerrini A: Síndrome de Volkmann en el niño. *Resúmenes XXIII CAOT*, 1986, p 116.
10. Jepson P: Ischemic contracture. Experimental study. *Am Surg* 84: 785-795, 1926.
11. Litter W: *Reconstructive Plastic Surgery. The hand and upper extremity.* Saunders, Philadelphia, 1977, p 3130.
12. Matsen F: Compartment syndrome. A unified concept. *Clin Orthop* 113: 8-14, 1975.
13. Matsen F, Krugmire RB Jr: Compartmental syndromes. *SurgGynec Obstet* 147: 943-949, 1978.
14. Mubarak SJ, Hargens AR, Owen CA et al: The wick catheter technique for measurement of intramuscular pressure: A new research and clinical tol. *JBJS* 58-A: 1016-1020, 1976.
15. Mubarak SJ, Owen CA: Double incision fasciotomy of the leg for decompression in comparment syndromes. *JBJS* 59-A: 184-187, 1977.
16. Mubarak SJ, Hargens AR: *Compartment Syndromes and Volkmann's Contracture.* WB Saunders, Philadelphia, 1981.
17. Mubarak SJ, Hargens AR: Acute compartment syndromes . *Symposium on Orthopedic Surgery. Surg Clin North Am* 63 : 3, 1983.
18. Mubarak SJ, Owen CA: Compartment syndrome and its relation to the crush syndrome: a spectrum of disease. *Clin Orthop* 113: 81, 1975.
19. Rorabeck CH: Management of compartmental syndromes. *Instruct Course Lect* 32: 102, 1983.
20. Rorabeck CH: The treatment of compartment syndromes of the leg. *JBJS* 66-B(1): 93, 1984.
21. Seddon H: Volkmann's contracture; treatment by excision of the infarct. *JBJS* 38-B: 152, 1976.
22. Sobotta J, Becher H: *Atlas de Anatomía Humana.* Editorial Toray SA, Barcelona, 1974, T 111, pp 309 y 441.
23. Tarlow SD, Achterman CH: Acute compartment syndrome as a complication of repair of hernia of the tibialis anterior. A case report. *JBJS* 68-A (9): 1439-1443, 1986.
24. Varaona O, De Paoli J: Contractura isquémica de Volkmann. *Actas IX Congreso SLAOT 1974, T I*, pp 311-313.
25. Volkmann R: Die ischaemischem muskellamungen und kontrakturen. *Zentralbl Chir* 8: 801, 1881.