

## Síndromes compartimentales<sup>#</sup>

Dres. JUAN PROSDOCIMO, GUILLERMO SANCHEZ, MARCELO SCHIAVONI, RUBEN ALVAREZ CANAL, GERMAN VIALE, GUILLERMO BELLUSCHI, ANDRES JALIL\*

### DEFINICIÓN

Es una elevación de la presión intersticial que se produce en un compartimiento cerrado osteofascial a consecuencia del compromiso microcirculatorio (Mubarak), con la consiguiente muerte tisular (músculos, nervios, piel, etc.).

Fue descrito por Volkman en 1881 al ver que se podían producir contracturas paralíticas en horas. Se pensó que eran producidas por lesión nerviosa y por compresión extrínseca, conformando una insuficiencia vascular. En 1901 Thomas, con 107 contracturas paralíticas, llegó a la conclusión de que la compresión extrínseca no era el único factor interviniente. En 1914 Murphy vio que la hemorragia dentro de los compartimientos fasciales del antebrazo obstruían el retorno venoso y por ende aumentaban la presión interna. En 1928 Sir Robert Jones concluyó que la contractura podía ser producida por aumento de la presión externa-interna o ambas a la vez.

Los compartimientos más afectados son el anterior y el posterior de la pierna por tener una estructura osteofascial poco elástica; y en segundo lugar la cara palmar de antebrazo. No obstante, este síndrome puede darse en cualquier lugar donde el músculo esté rodeado por fascia resistente (nalgas, hombro, mano, pie, etc.). También puede darse como respuesta a una isquemia primaria del músculo que, aunque incompleta, puede hacerse completa por el edema resultante.

Datos clínicos y experimentales demostraron

que la presión tisular normal dentro de un compartimiento cerrado es aproximadamente de 0 mmHg. Hay una inadecuada perfusión y relativa isquemia cuando la presión aumenta 10-30 mmHg por arriba de la presión diastólica del paciente. No hay perfusión tisular efectiva dentro del compartimiento cuando la presión tisular iguala o excede la presión diastólica del paciente, haciendo de esto una indicación para la fasciotomía, inclusive con pulsos presentes.

Se han encontrado parestesias dentro de los 30 minutos del ataque isquémico, cambios funcionales después de 2-4 horas, pérdidas funcionales irreversibles después de 12-24 horas y contracturas después de 24 horas.

Por último, pensar en la piel como posible estructura limitante.

### CLASIFICACIÓN

Se los puede clasificar en agudos y crónicos, por etiología y según la duración de los síntomas.

#### Etiológica

##### Agudo

- Fracturas.
- Traumatismos de partes blandas.
- Lesiones arteriales.
- Compresiones prolongadas en miembros (en pacientes inconcientes).
- Quemaduras.
- Hemorragia interna (postraumatismo en hemofílicos).

##### Crónico

- Esfuerzo muscular excesivo.

<sup>#</sup> Premio Accésit en la Mesa de Temas Libres.

\* Hospital Médico Policial Churrucá-Visca, Uspallata 3400, Buenos Aires.

Estaría relacionado con aumentos intermitentes de la presión tisular, principalmente en los compartimientos de la pierna. Por ejercicio puede aumentar un 20% el volumen muscular. Este tipo de síndrome compartimental se vería más frecuentemente en maratonistas y reclutas militares por excesivo entrenamiento. La fisiopatología sería diferente a la del síndrome agudo.

Matsen sugirió la siguiente lista de etiologías:

*Por disminución del tamaño compartimental*

- Defecto en el cierre de las fascias.
- Vendas o yesos compresivos.
- Presiones externas localizadas.

*Por aumento del contenido compartimental*

- Lesión vascular importante.
- Desórdenes en la hemostasia.
- Por aumento de la permeabilidad capilar: ejercicio, postraumático, quemados, cirugía ortopédica.
- Por aumento de la presión capilar por ejercicio u obstrucción del drenaje venoso y también por la hipertensión venosa. Son factores mayores en el desarrollo del síndrome en lesiones con compromiso arterial y venoso en extremidades inferiores<sup>6</sup>.
- Por hipertrofia muscular.
- Por síndrome nefrótico.
- Traumatismos en miembros inferiores más hipotensión sistémica son cofactores responsables en el desarrollo de síndrome compartimental, pero los MAST (*medical anti-shock trousers*) también contribuyen aumentando la isquemia muscular<sup>2</sup>.

## FISIOPATOLOGÍA

### Teorías

1. El espasmo arterial puede resultar de un aumento de la presión compartimental.
2. Los estados de presión crítica de colapso por el pequeño radio de la luz y la alta tensión de la pared en las arteriolas; una importante diferencia de presión transparietal (presión arteriolar menor que la tisular) es necesaria para mantener éstas. Si la presión tisular aumenta o la presión arteriolar cae significativamente, haciendo que la presión crítica diferencial no exista, las arteriolas se colapsan.

3. Por tener finas paredes la venas se colapsarán si la presión tisular excede la presión venosa. Si la sangre continúa fluyendo por los capilares, la presión venosa aumenta hasta exceder la presión tisular y la permeabilidad es restablecida. El aumento de la presión venosa disminuye el gradiente arteriovenoso y por lo tanto la presión tisular.

Cuando los músculos están anóxicos se liberan sustancias histaminosímiles que dilatan el lecho capilar y aumentan la permeabilidad endotelial.

Para Campbell estaría dado por: un aumento en la presión tisular, reducción del flujo capilar, necrosis local por falta de oxígeno.

En la isquemia, la resistencia vascular local es ínfima y el flujo arterial máximo; pero por estudios experimentales se demostró que puede haber necrosis muscular aun con flujo sanguíneo normal si la presión compartimental aumenta y por lo tanto la presión venosa por arriba de 30 mmHg por más de 8 horas. A mayor presión, menor es el tiempo necesario para producir igual daño.

Presiones de 40 y 80 mmHg mantenidas por 4 horas no produjeron alteración neurológica permanente. Cuando las presiones fueron mantenidas durante 12 horas, sí produjeron lesiones permanentes. En estudios con humanos la tolerancia fue más variable (Rorabeck y Clarke).

### Técnica para la medición de la presión compartimental

El método de Whiteside de circuito cerrado<sup>3</sup> se destaca por su simplicidad, bajo costo y facilidad de obtención de materiales (jeringa de 20 cc, tubo de infusiones, llave de 3 vías, catéter, agujas y tensiómetro).

## SÍNDROME COMPARTIMENTAL AGUDO

Empieza como un dolor intenso de instalación brusca.

Sus signos físicos son:

- El aumento de la presión compartimental.
  - La sensibilidad de la punta de los dedos puede estar disminuida.
  - Hay dolor a la movilidad pasiva del grupo muscular afectado (estiramiento muscular).
  - Debilidad muscular.
  - Pulso arterial palpable o no.
- El signo más importante es el dolor despro-

**CUADRO 1**  
**SÍNDROME DE VOLKMAN EN ANTEBRAZO**

	Afectación	Alteraciones sensitivas	Contracturas y deformaciones	Tratamiento
LEVE	Parcial. Flexión de 2-3 dedos	Nada o leves	No	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Férulas dinámicas</li> <li>• Ejercicios</li> <li>• Liberación-alargamiento músculo tendinoso</li> </ul>
MODERADO	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Flexor largo de los dedos</li> <li>• Flexor largo del pulgar</li> <li>• Flexores de muñeca</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Mediano</li> <li>• Cubital</li> </ul>	Sí	Deslizamiento muscular más neurectomía del mediano o cubital, o sino transferencia del palmar a extensores de muñeca y primer radial externo más liberación de muñeca y flexores de los dedos
GRAVE	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Flexores</li> <li>▪ Extensores</li> <li>▪ Fracturas y cicatrices</li> </ul>	Sí	Sí	Resección del músculo necrótico, neurectomía del mediano y cubital (resolución entre los 3-12 meses, Tsuge)  Transferencia tendinosa: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Supinador largo                ↓                Flexor largo del pulgar</li> <li>• Primer radial externo                ↓                Flexor profundo de los dedos</li> </ul>

porcionado con la lesión. Ante la duda por no poder realizar un buen examen físico deberá tomarse la presión compartimental por la posibilidad de un síndrome de Volkmann (Cuadro 1) o una gangrena.

### Diagnóstico

La presentación del síndrome es a menudo indefinida y confusa y por ello dilata el diagnóstico aun con médicos alertas a sus signos y síntomas.

### Signos y síntomas

**Dolor:** Quizás el más importante y consistente. Típicamente descrito como profundo, no remitente y pobremente localizado. No es el dolor asociado con fractura y es difícil controlarlo con los analgésicos usados (a dosis usuales) para fracturas. Es importante destacar cómo la movilidad pasiva causa aumento del dolor, siendo además un signo físico temprano.

**Palidez:** Puede encontrarse o no. Junto con la cianosis, no es obligatorio que estén presentes para hacer diagnóstico.

**Parálisis:** Hay hipoestesia, usualmente presente en forma tardía, en general experimentada como ardor, picazón. La función motora es la primera en perderse por la is-

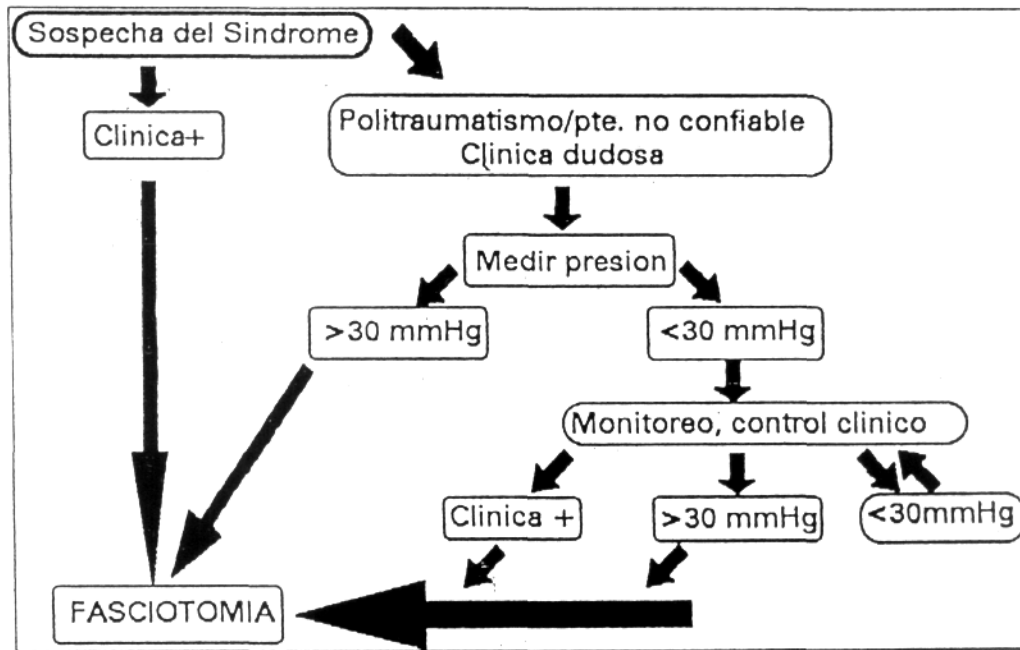
quemia.

**Ausencia de pulso:** Signo tardío y no muy confiable, porque la experiencia clínica y experimental demostró la posibilidad de lesión tisular irreversible aun con pulso palpable.

En la extremidad superior la región afectada es el antebrazo en su compartimiento anterior. El pulso radial en muñeca, muchas veces palpable, puede confundir. La isquemia puede ser producida por una fractura como la supracondílea en niños. Así, el diagnóstico debe ser sospechado por el dolor persistente y el cuadro clínico: edema, alteraciones neurológicas, corroborado en tiempos regulares. Puede ayudar la toma de la presión tisular. Es importante el diagnóstico temprano por la rapidez con que se instaura la parálisis muscular (6-8 horas). Se confirma el diagnóstico con la presión compartimental, habiéndose encontrado correlación entre los signos clínicos y las cifras tensionales.

La fasciotomía de urgencia está indicada si hay signos clínicos y la presión es mayor de 30 mmHg. Ante la duda es aconsejable el monitoreo y controles clínicos. Si hay gran compromiso arterial por más de 4-6 horas, o quemaduras profundas circunferenciales, debe realizarse fasciotomía de urgencia (ver algoritmo).

## ALGORITMO DE ROURKE-RORABECK EN FRACTURAS DE TIBIA



La isquemia tisular es inminente cuando la presión tisular llega a valores de 10 a 30 mmHg por arriba de la presión diastólica.

Como regla, ante la duda liberar el compartimiento porque así, en el peor de los casos, quedará una cicatriz; si no lo hacemos se expone a la pérdida de tejido muscular o aun gangrena.

Cuando se sospecha un síndrome compartimental incipiente se puede usar: coloides o cristaloides, reemplazo sanguíneo transfusión plaquetaria y plasma.

Heppenstall y colaboradores consideran como seguro una diferencia de presión de 30 mmHg en músculo normal y 40 mmHg en músculos traumatizados que tienen demandas metabólicas altas.

En los traumatismos aislados en los miembros, la apertura del yeso reduce la presión compartimental entre el 50 y el 85%. Por lo tanto, debe liberarse toda constricción y colocar el miembro a nivel cardíaco para producir un adecuado gradiente arteriovenoso. Pero también elevar el miembro disminuye el flujo arterial sin reducir en forma significativa el drenaje venoso, porque se tiende a producir isquemia. Entonces, si en 30-60 minutos no cejan los síntomas, convendría monitorear la presión y, ante la duda, fasciotomía.

El síndrome compartimental con fractura debe solucionarse al resolver la misma. Así, para el tratamiento de las fracturas de fémur se

prefiere usar enclavado endomedular acerrojado sin fresar, porque se vio en animales que con fresado aumentaba la frecuencia del síndrome<sup>8</sup>. En pierna, en el compartimiento posterior, se observaron dos picos de presión, el primero en el momento de la reducción de la fractura por tracción y el segundo durante el fresado<sup>7</sup>.

La fasciotomía está asociada con alta morbilidad, pero no obstante estudios realizados sugieren que el cerrado de las heridas utilizando "grapas de piel" permite continuar la descompresión, disminuyendo el riesgo de sepsis<sup>5</sup>.

### Técnicas quirúrgicas

#### Fasciotomía de antebrazo

Realizar incisión curvilínea por dentro del tendón bicipital. Abrir la fascia profunda evacuando los hematomas si los hay. Exponer la arteria humeral y verificar el flujo sanguíneo (si no es satisfactorio, liberar la adventicia o inclusive resecaarla y reanastomosar); si la arteria es normal, abrir la fascia antebraquial siguiendo la incisión. Observar la coloración de los músculos —grisáceo, mal pronóstico—, pero luego de la liberación esto puede cambiar. Verificar la integridad del mediano, que no haya sido afectado por la fractura, y repararlo si las condiciones lo permiten.

En la fractura supracondílea, reducir y realizar osteodesis con alambres de Kirschner. No cerrar piel; dejarlo para un segundo tiempo

quirúrgico.

No flexionar el codo más de 90 grados y mantenerlo elevado.

A veces se puede necesitar hacer otra incisión dorsal; para ello es importante la medición de la presión del compartimiento posterior.

### **Fasciotomía de muslo**

Se aísla el muslo en forma estéril, desde cresta ilíaca a rodilla. Por una incisión externa, justo por debajo de la línea intertrocantérea y hasta epicóndilo externo se expone la bandeleta iliotibial, se separa el vasto externo del tabique intermuscular, y coagulando los vasos perforantes, se incide 1,5 cm sobre el tabique intermuscular externo, y luego de liberar los compartimientos anterior y posterior se toma la presión del interno. Si está aumentada, se incide en medial para liberar el compartimiento del aductor, se taponan y se acolcha bien, dejando abierta la herida.

*Postoperatorio:* En tres días se debrida todo lo necrótico en quirófano (se puede usar para diferenciarlo la lámpara de Wood y la fluorescencia). Si no hay necrosis en tres días más, cerrar diferido o injertos.

### **Fasciotomía de pierna con incisión simple**

Realizar una incisión longitudinal lateral sobre la cabeza del peroné hasta unos 3-4 cm por arriba del maléolo externo. Disecar piel (teniendo precaución con las ramas del nervio peroneo), continuar con la fasciotomía longitudinal en el compartimiento anterior y externo y luego disecar piel hacia atrás haciendo la fasciotomía del compartimiento superficial posterior. Separar el soleo del peroné de la zona distal (proximalmente, abriendo para reconocer el espacio entre el compartimiento superficial y externo). Disecar el flexor largo del hallux, llevar atrás los músculos y vasos peroneos, identificar la inserción fascial del tibial posterior y abrir longitudinalmente. Cerrar sólo la piel que está sobre el tubo de drenaje.

### **Con incisión doble**

Hacer una incisión de unos 20 cm sobre el compartimiento anterior (al medio, entre cresta tibial y diáfisis peronea). Disección subcutánea y luego incisión transversal para exponer tabique intermuscular externo. Liberar a tijera el compartimiento anterior proximal y distal, siguiendo la línea tibial anterior. Hacer la fasciotomía del compartimiento externo a proximal y distal en igual dirección de diáfisis

peronea.

Una segunda incisión 2 cm por atrás del borde posterior de la tibia, e identificar los planos fasciales mediante disección subcutánea. Realizar una incisión transversal para diferenciar el tabique entre compartimientos superficial y profundo. Liberar completamente la fascia que cubre gemelos y soleo. Otra incisión fascial en el flexor largo de los dedos y así liberar el compartimiento muscular profundo posterior. Luego reconocer el compartimiento del músculo tibial posterior y, si está a tensión, liberarlo. Taponar la herida, dejándola abierta, y hacer una férula posterior más plantilla.

*Postoperatorio:* El mismo que para el muslo.

De pronóstico favorable si hacemos la fasciotomía entre las 25 y 30 horas del comienzo del cuadro; si hubo retraso, poca o ninguna recuperación podemos esperar. Estaría contraindicada la fasciotomía más allá del cuarto o quinto día/ por las posibles infecciones por el tejido necrótico. La transferencia tendinosa y estabilización del pie pueden realizarse tardíamente, aunque la mayoría de las veces la retracción y fibrosis son suficientes para que el pie no se caiga.

### **Operación de deslizamiento de músculos flexores para un Volkmann establecido**

Colocar bien alto un torniquete. Incisión desde codo por su cara interna hacia abajo sobre la cara cubital, hasta el pliegue de la muñeca. Campbell<sup>3</sup> prefiere incisión recta. Respetar todos los vasos y nervios que se pueda. Empezando en la fosa cubital, abrir la fascia. Localizar el nervio cubital, mediano, arteria humeral y vena en codo. Liberar el cubital y avanzar la disección sobre antebrazo, llevándonos a la inserción del cubital anterior. Proteger el nervio mediano, liberar la inserción proximal del pronador redondo y flexor profundo de los dedos.

Luego separar la inserción distal del pronador redondo, palmar mayor y menor. Disecar el origen del flexor superficial de los dedos.

Debe quedar expuesta la articulación del codo. Liberar ahora la inserción proximal del cubital anterior, protegiendo el nervio cubital (debemos ver la membrana interósea). Tener cuidado con la arteria, vena y nervios interóseos. Ahora se puede descender 3 cm la masa muscular. Tras-poner el nervio cubital al epicóndilo interne.

Abrir el torniquete y aplicar compresión con gasas durante unos 3 minutos. Electrocoagular. Reinsuflar el torniquete y cerrar piel. Al finalizar, vigilar el color de los dedos. Acolchar bien

y realizar yeso a 90° con dedos en extensión completa y antebrazo supinado.

*Postoperatorio:* Yeso un mes y pasar a férula durante varios meses mas. Movilización activa después del yeso.

En estudios sobre 81 fracturas de tibia, el enclavado endomedular produjo las menores complicaciones. El tratamiento del síndrome incluyo rápida descompresión, y estabilización de la fractura con enclavado endomedular sin fresado previo. Pero otros estudios marcan que en el tratamiento de fracturas tibiales, procedimientos operatorios con fuerte tracción por largo tiempo predisponen a síndrome compartimental en la pierna. Una revisión de 12 casos y 15 nuevos sugiere que los traumatismos en pierna y la hipotensión son cofactores para el desarrollo del síndrome. También el uso del MAST contribuye prolongando la isquemia muscular.

### SÍNDROME COMPARTIMENTAL CRÓNICO

El paciente típico es el corredor de maratón, *cross-country*, o militar haciendo marcha, con la característica de no poseer ninguno de ellos antecedentes traumáticos. De edades comprendidas entre los 20 y 30 años, que refiere dolor y tensión luego de aproximadamente 30 minutos de comenzado el ejercicio y desapareciendo 15 a 30 minutos después de haber cesado el mismo. Por lo tanto es predecible. Inclusive puede haber parestesias en el territorio del nervio englobado en determinado compartimiento.

El compromiso es bilateral, según Detmer, en el 82% de los casos. Con bastante frecuencia el examen físico es normal. El compartimiento más afectado es el tibial anterior. El estiramiento pasivo de los músculos involucrados postejercicio puede traer aumento del dolor.

### Diagnóstico

El diagnóstico se efectúa con uno o más de estos items:

- Presión de reposo o preejercicio > 15 mmHg
- Luego de 1 minuto de ejercicio > 30 mmHg
- A los 5 minutos de ejercicio > 20 mmHg

Es interesante notar que la presión no se modificó por la edad pero sí por la posición del paciente; por lo tanto, realizar la medición con el paciente acostado y el pie en posición vertical.

### Diagnóstico diferencial

Como posibles diagnósticos diferenciales encontramos:

- Periostitis.
- Atrapamiento del nervio peroneo superficial.
- Tendinitis del tibial anterior.
- Fracturas por estrés en tibia.
- Claudicación intermitente producida por la compresión de la arteria poplítea debido a la inserción anómala de la cabeza medial del par gemelos-sóleo.

**Periostitis:** Útil el centellograma (se detecta captación difusa hasta el tercio del hueso).

**Fracturas por estrés:** Con radiología o centellografía (captación localizada).

**Atrapamiento del nervio peroneo superficial:** Por pruebas como la de Styf (producir dolor al comprimir el punto de emergencia del nervio mediante dorsiflexión o eversión del tobillo). El electromiograma y velocidad de conducción nerviosa. El signo de Tinel también puede ser positivo en la misma zona.

La resonancia magnética nuclear (RMN) puede ser usada demostrando que la fisiopatología del síndrome crónico no aparece relacionada con isquemia<sup>1</sup>.

Lo más usado es la medición de la presión intracompartimental antes, durante y después del ejercicio. Generalmente las presiones mayores a 15 mmHg y el retraso en la normalización de las presiones postejercicio indican la presencia del síndrome crónico.

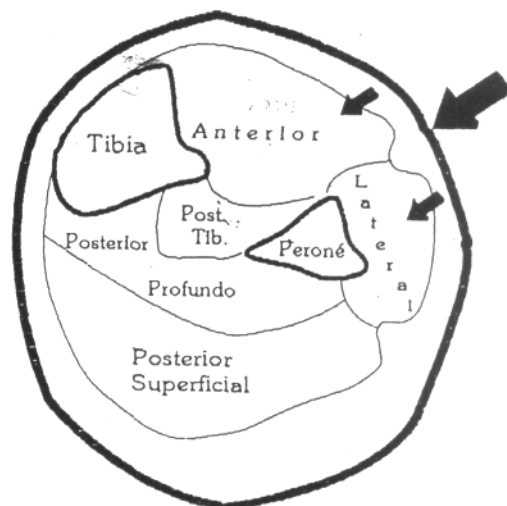


Fig. 1. Acceso lateral para la liberación de los compartimientos anterior y lateral.

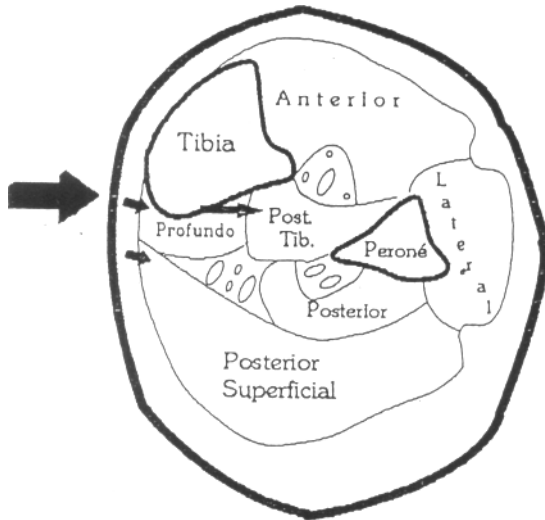


Fig. 2. Acceso medial para la liberación de los compartimientos posteriores (superficial y profundo), así como el músculo tibial

### Tratamiento

En general el tratamiento del síndrome crónico es quirúrgico. El tratamiento médico con AINE puede ser utilizado en pacientes que están dispuestos a interrumpir su actividad deportiva. Realizar fasciotomía. Luego de la liberación del compartimiento, el 90% curó o mejoró significativamente. Sólo un 5% permaneció sin cambios.

Detmer publicó recurrencias en forma tardía, atribuyéndoselo a la formación de fibrosis excesiva en la zona donde se realizó la fasciotomía; recomienda liberar nuevamente el compartimiento. Importante realizar la medición de la presión compartimental para confirmar el diagnóstico antes de efectuar la fasciotomía. Esta es una operación simple que puede ser hecha por consultorio externo con anestesia local. En casos bilaterales es recomendable dejar aproximadamente dos semanas entre una y otra por el posible hematoma y dificultades a la movilización que se observaron al operar simultáneamente<sup>4</sup>.

### Fasciotomía con incisión simple

Realizar una incisión de 5 cm a la mitad entre peroné y cresta tibial en la parte media de la pierna. Reconocer el nervio, el tabique intermuscular y colocar el fasciótomo en el compartimiento anterior siguiendo la línea del músculo tibial anterior; luego deslizado hasta alcanzar el nervio peroneo superficial del compartimiento posterior. No reparar la hernia muscular, cerrar piel y cura simple.

*Postoperatorio:* Estimular la realización de ejercicios, deambulación con muletas y carga

al día siguiente. Eliminarlas cuando pueda caminar sin problemas. Ejercicios suaves y progresivos si no hay dolor o edema a las dos o tres semanas.

### Fasciotomía con incisión doble

Realizar dos incisiones sobre la pierna 1 cm atrás del borde posterointerno de la tibia. Reconocer la vena safena interna en la parte proximal de la herida y separar hacia adelante junto con el nervio. Abrir el puente del soleo y exponer el compartimiento profundo.

Identificar el paquete vasculonervioso y tendón del tibial posterior abriendo la parte proximal y distal de las fascia que cubre el tendón. El tibial posterior es un elemento importante para la descompresión del compartimiento posterior y suele estar comprimido por las dos inserciones del flexor largo del hallux; por lo tanto hay que liberarlo. Soltar el torniquete y vigilar la hemostasia. Conviene dejar drenaje para evitar hematomas.

*Postoperatorio:* Igual que para la fasciotomía con incisión simple (ver Figuras 1 y 2).

### CONCLUSIONES

- Destacar la importancia en la formación de los profesionales en cuanto al conocimiento y prevención de esta patología. Por lo rápido, sencillo, barato del diagnóstico/tratamiento y lo grave y devastador de sus consecuencias.
- Necesidad de tener medidores de la presión compartimental en los Servicios de Traumatología.
- Ante cualquier duda: **fasciotomía**. Es preferible una cicatriz a un síndrome de Volkmann.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Améndola A et al: The use of magnetic resonance imaging in exertional compartment syndromes. *Am J Sports Med* 1990; 18 (1): 29-34.
2. Aprahamian C et al: MAST-A, associated Compartment Syndrome (MACS): A review. *J Trauma* 1989; 29 (5): 549-555.
3. Campbell et al: *Cirugía Ortopédica* (8ª ed).
4. Jarvinnén M et al: Results of the surgical treatment of the medial tibial syndrome in athletes. *Int J Sports Med* 1989; 10 (1): 55-57.
5. Johnson SB et al: Clinical results of decompressive dermatomy/fasciotomy. *Am J Surg* 1992; 164 (3): 286-290.
6. Shah PM et al: Compartment syndrome in combined arterial and venous injuries of the lower extremity. *Am J Surg* 1989; 158 (2): 136-141.
7. Tischenko GJ et al: Compartment syndrome after intramedullary nailing of the tibia. *J Bone Jt Surg* 1990; 72-A (1): 41-44.
8. Woll TS et al: The segmental tibial fracture. *Clin Orthop* 1992; 281:204-207.