

Cirujano General

Volumen
Volume 25

Número
Number 4

Octubre-Diciembre
October-December 2003

Artículo:

Síndrome compartimental en
extremidades. Conceptos actuales

Derechos reservados, Copyright © 2003:
Asociación Mexicana de Cirugía General, A. C.

Otras secciones de
este sitio:

-  [Índice de este número](#)
-  [Más revistas](#)
-  [Búsqueda](#)

*Others sections in
this web site:*

-  [Contents of this number](#)
-  [More journals](#)
-  [Search](#)



Medigraphic.com

Síndrome compartimental en extremidades. Conceptos actuales

Compartment syndrome in the extremities. Current concepts

Dr. Axayacatl Mendoza Cortés,* Dra. Hilda Alejandra Manzo Castrejón

Resumen

Propósito: El objetivo principal de la revisión es que el cirujano general tenga el conocimiento de la fisiopatología del Síndrome Compartimental (SC) y las bases necesarias para instaurar el diagnóstico y tratamiento oportuno. Lo cual motivó al análisis de la literatura médica nacional e internacional.

Obtención de los datos: Se realizó en diversos documentos impresos y por internet (medline)

Selección de estudios: Treinta y dos artículos fueron elegidos, siendo seleccionados los que mayor contenido académico presentaron.

Extracción de datos: Se analizaron cada uno de los estudios seleccionados y se identificaron los datos que pudieran incluirse en cada uno de los subtemas del artículo de revisión.

Resultado de la síntesis de datos: En 1881, Richard Von Volkman realizó la primera descripción del síndrome compartimental con especial interés por las repercusiones sistémicas y funcionales en la extremidad. Con la realización de fasciotomías, a partir de la Segunda Guerra Mundial, se ha logrado el salvamento de extremidades. Síndrome compartimental se define como: "la elevación de la presión intersticial, por arriba de la presión de perfusión capilar, dentro de un compartimento osteofacial cerrado, con compromiso del flujo sanguíneo en músculo y nervio, lo que ocasiona daño tisular".

El incremento de la presión intersticial se atribuye a diversas causas que disminuyen el compartimento o incrementan su contenido; en la práctica clínica, las lesiones por aplastamiento, trauma contuso asociado a fracturas, la isquemia y reperfusión de extremidades posterior a embolectomía arterial, especialmente en pacientes con retardo en el diagnóstico, son condicionantes.

Abstract

Objective: This review is aimed at providing the general surgeon with information on the physiopathology of the compartment syndrome (CS), and the needed bases to reach a timely diagnosis and treatment. With this in mind, we reviewed the national and international medical literature.

Data collection: Information was obtained from diverse documents and from the internet (Medline).

Selection of studies: Thirty-two articles were selected, choosing those with the largest academic content.

Data extraction: Each of the selected studies was analyzed, identifying the data that could be included in each of the subheading of this review article.

Results: In 1881, Richard Von Volkman made the first description of the compartment syndrome with special interest due to its systemic and functional repercussions on the extremity. By means of fasciotomies, starting during the II World War, it has been possible to salvage extremities. The compartment syndrome is defined as: "elevation of the interstitial pressure, above the pressure of capillary perfusion, within a closed osteo-facial compartment, compromising the blood flow in the muscle and nerve, causing tissular damage". The increase in interstitial pressure is attributed to diverse causes that decrease the compartment or increase its content; in the clinical practice, the lesions due to crushing, blunt trauma associated to fractures, ischemia and reperfusion of extremities secondary to arterial embolectomy, especially in patients with delay in the diagnosis, are conditioning factors for the development of CS.

Conclusion: Once the lesion mechanism has started, it is indispensable to identify the compartment syndrome and start promptly its surgical management,

Servicio de Cirugía General. Hospital General Balbuena. DDF. México, D.F.
Hospital Central Cruz Roja Mexicana "Guillermo Barroso Corichi" México, D.F.

Recibido para publicación: 14 de enero de 2002.

Aceptado para publicación: 10 de junio de 2003.

* Miembro de la Asociación Mexicana de Cirugía General, A.C.

Correspondencia: Dr. Axayacatl Mendoza Cortes Dirección: Cerrada General Rincón 9 Col. General Anaya C.P. 03340.

Teléfono: 56 88 16 07. Teléfono Celular: 044 55 59 44 32 30.

Radiolocalizador: 52 30 30 30 pin 34925 e- mail: arlequin 85@hotmail.com

Conclusión: Una vez instaurado el mecanismo de lesión, es indispensable identificar el síndrome compartimental e iniciar oportunamente el manejo quirúrgico, no olvidar las repercusiones sistémicas del mismo, que pueden comprometer la vida del paciente.

Palabras clave: Síndrome compartimental, fasciotomías, isquemia-reperfusión.

Cir Gen 2003;25: 342-348

Introducción

La descripción original de la contractura postraumática de la extremidad fue hecha por Richard Von Volkman en 1881, quien lo atribuyó a isquemia del músculo esquelético. En 1926, Jepson demostró, en trabajos experimentales, que el incremento de la presión compartimental desarrolla isquemia muscular, y la descompresión temprana de la extremidad afectada previene la subsecuente contractura. La aplicación clínica de la fasciotomía ocurrió en 1940, durante la Segunda Guerra Mundial, para el tratamiento de lesiones en el campo de batalla. El uso liberal y oportuno de la fasciotomía para la descompresión de la extremidad traumatizada fue enfatizado por Norman Rich, basado en su amplia experiencia en Vietnam.¹

El Síndrome Compartimental (SC) es definido como *"una elevación de la presión intersticial, por arriba de la presión de perfusión capilar dentro de un compartimento osteofacial cerrado, con compromiso del flujo sanguíneo en músculo y nervio, lo que condiciona daño tisular"*.^{2,3}

Los compartimentos que poseen una estructura facial u ósea poco elástica son los que con mayor frecuencia resultan afectados. Existen aproximadamente 46 espacios en el cuerpo humano, conteniendo músculo, nervios y vasos, nueve de éstos se encuentran en el tronco y los 37 restantes en las extremidades.^{4,5}

El SC se divide en agudo y crónico, existe un tercero, el síndrome por aplastamiento (Crush Syndrome), descrito como una entidad extrema del síndrome agudo, en el que hay manifestaciones sistémicas de lesión muscular.⁶

El SC crónico se observa frecuentemente en corredores de alto rendimiento; durante el ejercicio se produce una oxigenación tisular deficiente, secundaria a disminución del retorno venoso e insuficiente perfusión del tejido muscular, con incremento de la presión compartimental, acompañándose de dolor y déficit neurológico temporal. Schepis recomienda la descompresión quirúrgica con fasciotomía cuando el manejo conservador ha fallado.^{7,8}

El síndrome por aplastamiento produce efectos sistémicos secundarios a isquemia grave de varios grupos musculares por afección de múltiples compartimentos, existe ruptura de las células musculares lo que libera a la circulación mioglobina y potasio, ocasionando hipercalemia, respuesta inflamatoria grave, pérdida de líquidos al tercer espacio, acidosis metabólica, falla renal aguda y choque, lo que requiere de apoyo inmediato por

without forgetting its systemic repercussions that could compromise the life of the patient.

Key words: Compartment syndrome, acute extremity compartment syndrome, fasciotomy, ischemia.

Cir Gen 2003;25: 342-348

la unidad de cuidados intensivos, con manejo agresivo de líquidos y uso de hemodiálisis, además de fasciotomía temprana de las extremidades afectadas.⁶

Etiología

El SC es el resultado de una presión elevada por diversas causas que disminuyen el tamaño del compartimento o que incrementan el contenido del mismo (**Cuadro I**). En la práctica clínica, las lesiones por aplastamiento, el trauma contuso asociado a fracturas, la isquemia y reperfusión de extremidades posterior a embolectomía arterial, especialmente en pacientes con

Cuadro 1

- Mecanismos Asociados con el Desarrollo del Síndrome Compartimental
- Disminución en el tamaño del compartimento**
- *Compresión o constricción externa*
 - Pantalón militar antichoque (MAST).
 - Vendaje circunferencial.
 - Escara por quemadura.
 - Cierre quirúrgico de defectos faciales.
 - Uso prolongado de torniquete.
 - Posición durante cirugía (litotomía).
- Incremento del contenido del compartimento**
- *Sangre*
 - Trauma (fractura, lesión vascular).
 - Desórdenes de la coagulación (hemofilia, coagulopatía pos resucitación).
 - Terapia anticoagulante (heparina, cumarínicos, agentes trombolíticos).
- *Edema*
 - Isquemia/reperfusión (lesiones arteriales, embolia y trombosis).
 - Lesiones eléctricas.
 - Trombosis venosa (flegmasia cerúlea dolens).
 - Ejercicio.
 - Posterior a cirugía cardíaca.
 - Choque.
 - Rabdomiólisis (sobredosis de drogas o alcohol).
 - Eclampsia.
 - Síndrome nefrótico.
- *Fluidos (exógenos)*
 - Infusión intracompartimental.
 - Infusión interósea.

retardo en el diagnóstico, son condicionantes para el desarrollo de SC.⁹⁻¹¹

Fisiopatología

La fisiopatología del SC es descrita como un ciclo de isquemia-edema, se basa en la agresión que sufre la homeostasia de los tejidos normales por el aumento de la presión tisular, reducción del flujo capilar y necrosis local dependiente de la falta de oxígeno. El músculo isquémico presenta aumento de la permeabilidad de la membrana capilar a las proteínas plasmáticas con pérdida de coloides dentro del espacio extracelular, al elevarse la presión tisular, las vénulas de pared delgada se colapsan resultando en hipertensión venosa y finalmente oclusión de los capilares. Cuando la presión compartimental excede 30 mmHg, los vasos linfáticos sufren colapso, dejando sin drenaje al músculo esquelético que se torna edematoso, hacia el final de estos cambios se presenta colapso arteriolar por compresión, disminuyendo la liberación de oxígeno a los tejidos, esto tiene como resultado hipoxia y metabolismo anaerobio con producción de ácido láctico, alteraciones de la actividad enzimática de la célula con producción de radicales hidroxilo. Cuando la reperfusión ocurre, se generan cambios asociados a la reintroducción de moléculas de oxígeno y la subsecuente producción de oxidantes derivados de xantina-oxidasa (radicales libres) además de activación no específica de proteasas y fosfolipasas, lo que cataliza numerosos procesos celulares que conducen a la producción de mediadores del proceso inflamatorio como el factor activador de plaquetas (FAP) y los metabolitos del ácido araquidónico (eicosanoides), como son los leucotrienos, tromboxanos y prostaglandinas, los cuales amplifican la respuesta inflamatoria, aumentando la permeabilidad de la pared celular por peroxidación de lípidos de membrana, y cambios microvasculares incluyendo edema de las células endoteliales e incremento en la permeabilidad capilar, lo que ocasiona más fuga de líquidos hacia el espacio intersticial, aumentando la presión del compartimento y exacerbando el SC, perpetuando de esta forma el ciclo, el cual al ser progresivo causa daño muscular y nervioso, hasta producir infarto muscular, lo que ocasiona pérdida de la extremidad o bien dejando, como secuela de éste, la contractura isquémica de Volkman.¹²⁻¹⁵

Signos y síntomas

Las manifestaciones clínicas se presentan cuatro a seis horas después de la lesión, pero se pueden presentar en forma tardía hasta las 48-96 horas, aunque esto es poco frecuente. La respuesta neurovascular es descrita como las seis pes (p), (por sus siglas en inglés) del SC.⁷

1. Parestesias: Es el primer síntoma en aparecer, primera indicación de isquemia nerviosa, se encuentra fácilmente por estimulación directa, sensación de hormigueo, quemadura o entumecimientos, pérdida de discriminación entre dos puntos.
2. Dolor (Pain): Fuera de proporción al tipo de lesión, se exagera por movimiento pasivo o por compresión di-

recta del compartimento afectado, descrito como punzante o profundo, localizado o difuso, se incrementa con la elevación de la extremidad, no cede con narcóticos.

3. Presión: A la palpación el compartimento está tenso y caliente, la piel tensa y brillante, la presión compartimental directa es mayor de 30 a 40 mmHg, cuantificada por el método de infusión continua o Stryker (presión normal 0 – 10 mmHg).
4. Palidez: Signo tardío, piel fría y acartonada, llenado capilar prolongado(> 3 segundos).
5. Parálisis: Signo tardío, movimiento débil o ausente de las articulaciones distales, ausencia de respuesta a la estimulación neurológica directa (daño de la unión mioneural).
6. Ausencia de pulsos (pulselessness): Signo tardío. Verificado clínicamente por palpación y ausencia de doppler audible

Monitorización

El diagnóstico del SC es clínico y no se requiere medición de la presión del compartimento, en particular si esto demora el inicio del tratamiento. Sin embargo, la medición de la presión compartimental es la técnica más adecuada para el diagnóstico, se encuentra indicada en aquellos casos en los que el examen clínico no es confiable (pacientes con alteración en el sensorio o bajo anestesia general, niños pequeños, pacientes con múltiples lesiones y aquellos con lesiones nerviosas periféricas), y en quienes el retardo en el reconocimiento del SC y su tratamiento tiene resultados pobres y secuelas graves.¹⁷

Existen diferentes técnicas desarrolladas en los últimos 25 años para la monitorización de la presión compartimental. En 1975, Whitesides utilizó catéteres venosos colocados en el compartimento afectado, una válvula de tres vías, una jeringa y un manómetro de mercurio, esta técnica de infusión sirvió para el desarrollo del monitor manual de Stryker que brinda lecturas individuales. Existe el pabito descrito por Scholender para controles continuos, y recientemente se están aplicando las técnicas de doppler laser y espectroscopia infrarroja, las que han demostrado ser una forma adecuada para la monitorización continua del SC en el paciente gravemente lesionado, con la ventaja de ser no invasoras.¹⁸

Cuando se sospecha de SC incipiente en un paciente cuyo examen clínico es dudoso o poco confiable, deberá realizarse la medición de la presión compartimental con cualesquiera de las técnicas existentes, si la presión es menor de 30 mmHg deberá vigilarse en forma estrecha y con monitorización continua en las siguientes 24 horas (periodo de mayor riesgo). Aunque no existe un consenso exacto entre los autores de cuándo realizar la descompresión quirúrgica, se considera que las presiones por arriba de 30 mmHg son indicación de fasciotomía.^{8,9}

Tratamiento

Después de una lesión, la prevención de las complicaciones es lo más importante a considerar. El colocar a la extremidad por arriba o debajo del nivel del corazón impide la adecuada perfusión, por esta razón la extremidad deberá de colocarse en posición neutral. La ropa y/

o vendajes deben de ser removidos. La presión sanguínea deberá normalizarse, pues en el paciente hipotenso cualquier aumento de la presión compartimental causa isquemia severa de los grupos musculares afectados. En el caso de SC asociado a fracturas, éste deberá ser tratado en el momento de la estabilización.

La fasciotomía es el tratamiento de elección para el tratamiento del SC, sin embargo, el uso de fasciotomía profiláctica es controversial y al respecto existen múltiples comunicaciones que defienden su uso, observando que cuando se realizan tempranamente tienen menor morbilidad, disminuyen la severidad del síndrome de reperfusión y disminuye las secuelas tardías, acompañándose de una adecuada viabilidad de la extremidad, por lo cual se ha propuesto su uso en forma profiláctica cuando: Existe isquemia mayor de 6 horas, trombosis venosa masiva, fracturas complejas de extremidades, traumatismos por aplastamiento, reimplante de extremidades, lesión combinada de arteria y vena; pero debemos de ser cuidadosos cuando encontremos un SC establecido con una evolución mayor a 10 horas, el realizar una fasciotomía tiene un riesgo muy elevado de septicemia y reperfusión agresivas siendo preferible valorar la amputación de la extremidad.^{12,19-25}

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 sólo debe abrirse rápidamente la envoltura aponeurótica del compartimento, sino también debe abrirse la piel suprayacente (dermotomía). La piel también puede actuar como torniquete resistiendo la expansión de los tejidos. Por lo tanto, si no se abre la piel, es posible que los compartimentos puedan, o no, descomprimirse adecuadamente.

Fasciotomía de muslo:

El muslo consta de tres compartimentos musculares, el anterior, el interno y el posterior, lo que es importante tener en cuenta para su descompresión adecuada; se debe preparar toda la extremidad como para cualquier procedimiento quirúrgico. Se traza una incisión externa, que inicia inmediatamente por debajo de la línea intertrocanterea y que llega hasta el epicóndilo externo, se expone la bandeleta iliotibial, luego se hace una incisión recta siguiendo la línea de la herida cutánea atravesando la bandeleta iliotibial, el vasto externo es separado del tabique intermuscular haciendo hemostasia cuidadosa; con tijeras de Metzenbaum se corta el tabique intermuscular externo a todo lo largo de la incisión, con esto los compartimentos anterior y posterior son liberados. Para liberar el compartimento interno se incide en la cara medial y se corta la fascia a todo lo largo, con esto se libera el compartimento del aductor⁵ (Figura 1).

Fasciotomía de la pierna:

La pierna consta de cuatro compartimentos (anterior, lateral, posterior superficial y posterior profundo) es afectada con más frecuencia que el muslo, para liberar en forma adecuada todos ellos se han descrito tres abordajes: fibulectomía, fasciotomía perifibular simple y fas-

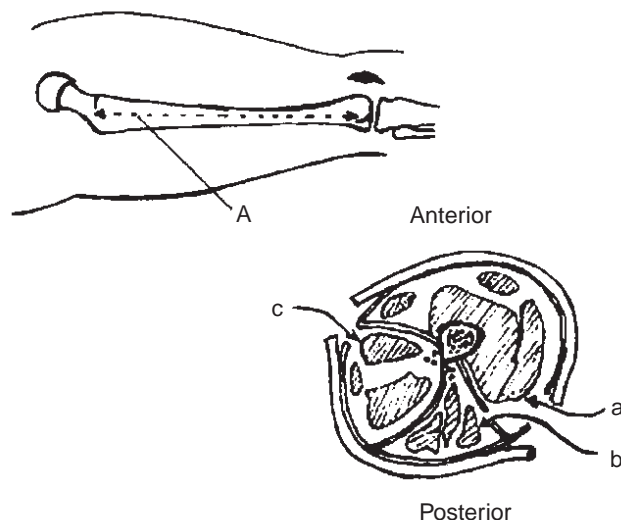


Fig. 1. Fasciotomía de muslo. A. Incisión cutánea a) Compartimento anterior; b) Compartimento posterior; c) Compartimento interno.

ciotomía doble, en esta ocasión únicamente se describirá la fasciotomía doble, que por su sencillez y efectividad es de la preferencia de los autores.

La fasciotomía con incisión doble fue descrita en forma original por Mubarak y Hargens, se inicia trazando una incisión de 20 a 25 cm sobre el compartimento anterior, cuyo centro corresponda a la mitad de la distancia que va de la diáfisis del peroné a la cresta tibial, con disección subcutánea se exponen en forma amplia los compartimentos fasciales, se traza una incisión transversa que expone el tabique intermuscular externo para identificar el nervio peroneo superficial (se encuentra por detrás de este tabique), con tijeras de Metzenbaum se libera el compartimento anterior en forma proximal y distal, siguiendo la línea tibial anterior, luego se efectúa la fasciotomía del compartimento externo, hacia arriba y hacia abajo, siguiendo la dirección de la diáfisis del peroné. Se traza una segunda incisión a 2 cm por detrás del borde posterior de la tibia, con disección se identifican los planos fasciales, se separan la vena y nervio safeno hacia delante, luego se traza una incisión transversal hasta reconocer el tabique que existe entre los compartimentos superficial y profundo, se libera, en toda la extensión del compartimento, la fascia que cubre el complejo de los gemelos y del sóleo. Finalmente, se hace otra incisión sobre el flexor largo de los dedos que libera todo el compartimento muscular profundo posterior (Figura 2).

Fasciotomía del antebrazo:

En el antebrazo se han descrito en forma clásica dos compartimentos; el volar y el dorsal, a su vez el compartimento volar se divide en superficial, profundo y pronador cuadrado, por lo que existen diferentes opiniones al respecto de la mejor forma de liberarlos adecuadamente, algunos autores opinan que con una incisión volar simple es suficiente; Chang y colaboradores, en

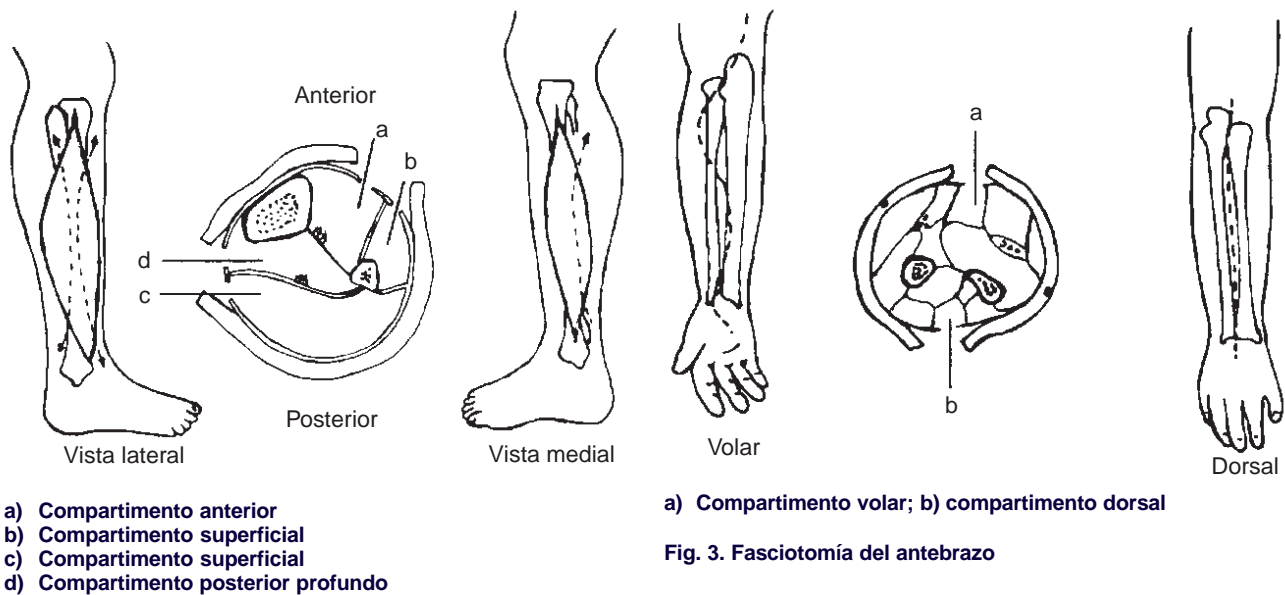


Fig. 2. Fasciotomía de la pierna.

un estudio realizado en pacientes con correlación en cadáveres, observaron que la incisión volar fue suficiente para reducir la presión de todos los compartimentos, concluyeron que se disminuye la morbilidad asociada al cierre de las heridas en la fasciotomía dorsal y volar tradicionales.²⁶

Deberá prepararse toda la extremidad, la incisión se inicia en un punto inmediatamente proximal al epicóndilo medial del húmero y se extiende oblicuamente a través del pliegue antecubital, luego se continúa hacia abajo sobre el lado cubital del antebrazo y a través del pliegue de la muñeca, nuevamente en forma oblicua, después de que se incide la aponeurosis muscular, se abre el retináculo flexor, situado sobre el túnel del carpo, para descomprimir el nervio mediano. Si a pesar de esta descompresión el compartimento dorsal se encuentra tenso se puede acompañar de una incisión dorsal que se inicia en un punto distal al epicóndilo lateral y continúa hasta la parte distal del antebrazo (Figura 3).

Como se mencionó al principio del texto, existen más de 46 compartimentos y cada uno requiere descompresión quirúrgica. Sin embargo, estas situaciones no son comunes y se encuentran fuera del alcance de esta exposición.

Como sabemos la resistencia del músculo esquelético a la isquemia es limitada y después de dos horas se instala daño muscular, a las cuatro horas hay daño anatómico y funcional irreversible que incluye pérdida de la contractilidad, neuropatía isquémica y pérdida de los mecanismos de termorregulación, la necrosis ocurre después de las seis horas y los cambios histológicos secundarios a isquemia-reperfusion son máximos a las 24 horas. Los pacientes con lesiones significativas están en riesgo de desarrollar rhabdomiólisis y mioglobinuria con la consecuente falla renal, la presencia de orina oscura nos debe orientar al desarrollo de mioglobinu-

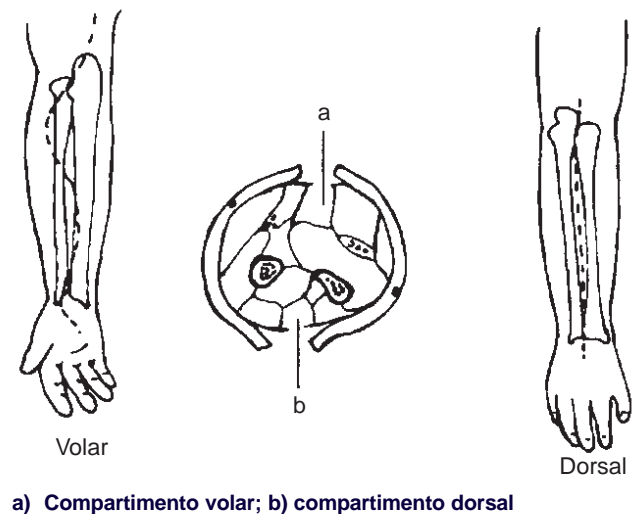


Fig. 3. Fasciotomía del antebrazo

ria, se deberán determinar niveles de creatinfosfoquinasa (CPK), los cuales nos hablan en forma directa del daño muscular, además de servirnos para evaluar la progresión del mismo. la determinación urinaria de mioglobina es de un fuerte valor predictivo, observándose que pacientes con niveles inferiores de 300 ng/dl pocas veces desarrollan falla renal.²⁷ La infusión de cristaloides a grandes volúmenes diluye la mioglobina circulante y reduce la precipitación de mioglobina en los túbulos renales, se recomienda un bolo inicial de un litro de solución salina seguida de una infusión de 200 – 700 ml/h, para mantener un flujo urinario de 200 ml/h, en pacientes con función cardíaca marginal deberá contarse con medición de la presión venosa central y/o catéter de Swann-Ganz para regular la fluidoterapia.¹⁵

El manitol es un diurético osmótico que previene la falla renal en pacientes con rhabdomiólisis, tiene la propiedad de no acidificar la orina como los diuréticos de asa, además de que tiene otras propiedades como expandir el volumen intravascular, reducir la viscosidad de la sangre, lo que da como resultado incremento del flujo renal y del filtrado glomerular, adicionalmente es un efectivo captador de radicales hidroxilo y protege al riñón de la lesión por radicales libres, además de reducir el edema del músculo esquelético de la extremidad afectada, se recomienda usar en forma de bolos de 1 g/kg, hasta obtener flujos urinarios de 200 – 300 ml/h; también deberá alcalinizarse la orina con la aplicación de bicarbonato de sodio para disminuir el daño renal por reperfusion, se puede iniciar con un bolo de 1 a 1.5 mEq/kg hasta llevar a un pH urinario de 7.0-8.0, lo cual puede ser reforzado con la administración de un inhibidor de la anhidrasa carbónica como la acetazolamida, que ayuda a incrementar la concentración de bicarbonato en el filtrado urinario. Sólo un pequeño número de pacientes no responde a las medidas antes mencionadas y evolucionan a falla renal aguda requiriendo el uso temprano de hemodiálisis para remover grandes cantidades de urea y potasio liberados por el daño muscular.^{27,28}

Después del manejo agudo del SC, el cuidado de las fasciotomías es muy importante para disminuir el riesgo de infección, la sepsis y, en casos más severos, la pérdida de la extremidad, se deberán cubrir con apósitos estériles humedecidos con solución salina y colocar un vendaje acolchado, realizándose la primera revisión a las 48-72 horas posteriores a la fasciotomía, teniendo la precaución de dejar dedos u ortijos, según sea el caso, visibles para monitorizar compromiso neurocirculatorio distal y posteriormente curaciones periódicas con desbridamiento de tejido necrótico hasta obtener tejido viable y que el edema muscular haya cedido. Si la herida se encuentra en buenas condiciones con tejido de granulación adecuado y con un inóculo de unidades formadoras de bacterias menor de 10^5 puede dejarse cerrar por segunda intención, obteniendo cicatrización espontánea en un periodo de 15 a 21 días. De encontrarse estructuras vasculares, nerviosas, óseas o tendinosas expuestas se deberá dar cobertura temprana con injertos de espesor total o Wolfe Krause, siempre y cuando el lecho de la herida se encuentre con tejido de granulación y se encuentre libre de infección. En una fasciotomía amplia sin exposición de estructuras importantes, se indica la aplicación de injertos de espesor parcial o total de Wolfe Krause (8 a 15 décimas de milímetro), los de espesor parcial pueden ser: fino de Olier-Thiersh (1.5 a 2.5 décimas de milímetro); mediano de Blair-Brown (3 a 4 décimas de milímetro), grueso de Padget (de 5 a 6 décimas de milímetro).²⁸ A los 5 días aproximadamente se completan las tres fases principales de integración de un injerto: 1) circulación o imbibición plasmática (primeras 24 hrs); 2) Revascularización (segundo y tercer día); 3) Organización (4 y 5to día) después se valora la integración del mismo; una vez cubierta la herida y pasado el periodo crítico de reperfusión y el riesgo de trombosis vascular, sin alguna otra causa que lo contraindique, se debe iniciar rehabilitación temprana.

Debe recordarse que los injertos de espesor parcial presentan una contractura primaria menor que los de espesor total, pero finalmente los injertos de espesor parcial presentan una contractura secundaria mayor dejando una cicatriz más evidente, lo cual deberá tomarse en cuenta cuando esté involucrado un pliegue de flexión.³⁰⁻³²

Conclusión

Una vez que el agente agresor ha causado daño, es de vital importancia identificar la presencia de síndrome compartimental e iniciar oportunamente el tratamiento quirúrgico, sin olvidar las repercusiones sistémicas que pueden poner en grave riesgo la vida del paciente.

Referencias

1. Mills JL. Fasciotomy in vascular trauma and compartment syndrome. In: Ernst CB, Stanley JC (eds.). *Current therapy in vascular surgery*. 3rd ed. St Louis Missouri: Mosby, 1995: 644-50.
2. Berlemann U, al-Momani Z, Hertel R. Exercise-induced compartment syndrome in the flexor-pronator muscle group. A case

- report and pressure measurements in volunteers. *Am J Sports Med* 1998; 26: 439-41.
3. Harvey C. Compartment syndrome: When it is least expected. *Orthop Nurs* 2001; 20: 15-23; quiz 24-6.
4. Tumbarello C. Acute extremity compartment syndrome. *J Trauma Nurs* 2000; 7: 30-4.
5. Azar FM, Pickering RM. En: Canale ST(eds.) *Cirugía Ortopédica de Campbell*. Ed Interamericana, Buenos Aires Argentina 1998: 1405-11.
6. Oda Y, Shindoh M, Yukioka H, Nishi S, Fujimori M, Asada A. Crush syndrome sustained in the 1995 Kobe, Japan, earthquake; treatment and outcome. *Ann Emerg Med* 1997; 30: 507-12.
7. Schepesis AA, Gill SS, Foster TA. Fasciotomy for exertional anterior compartment syndrome: is lateral compartment release necessary? *Am J Sports Med* 1999; 27: 430-5.
8. Schepesis AA, Martini D, Corbett M. Surgical management of exertional compartment syndrome of the lower leg. Long-term follow up. *Am J Sports Med* 1993; 21: 811-7; discussion 817.
9. Hoover TJ, Siefert JA. Soft Tissue complications of orthopedic emergencies. *Emerg Med Clin North Am* 2000; 18: 115-39.
10. Wood KE, Reedy JS, Pozniak MA, Coursin DB. Phlegmasia cerulea dolens with compartment syndrome: a complication of femoral vein catheterization. *Crit Care Med* 2000; 28: 1626-30.
11. Warner ME, LaMaster LM, Thoeming AK, Marienau ME, Warner MA. Compartment syndrome in surgical patients. *Anesthesiology* 2001; 94: 705-8.
12. Mondrall JG, Weaver FA, Yellin AE. Diagnosis and management of penetrating vascular trauma and the injured extremity. *Emerg Med Clin North Am* 1998; 16: 129-44.
13. Johansen K, Watson J. Compartment syndrome: new insights. *Semin Vasc Surg* 1998; 11: 294-301.
14. López-Neblina F, Sánchez Pérez Verdía E, Alvarez Quintero R, Perea Sánchez A. Papel del óxido nítrico en isquemia y reperfusión. *Cir Gen* 1997; 19: 309-20.
15. Toledo-Pereyra LH, Rivera-Chávez FA, Dean RE. Isquemia y reperfusión hepática: resultados de 21 años de investigación. *Cir Gen* 1998; 20: 271-83.
16. Perron AD, Brady WJ, Keats TE. Orthopedic pitfalls in the ED: acute compartment syndrome. *Am J Emerg Med* 2001; 19: 413-6.
17. Garr JL, Gentilello LM, Cole PA, Mock CN, Matsen FA 3rd. Monitoring for compartmental syndrome using near-infrared spectroscopy: a noninvasive, continuous, transcutaneous monitoring technique. *J Trauma* 1999; 46: 613-8.
18. Arbabi S, Brundage SI, Gentilello LM. Near-infrared spectroscopy: a potential method for continuous, transcutaneous monitoring for compartmental syndrome in critically injured patients. *J Trauma* 1999; 47: 829-33.
19. Williams AB, Luchette FA, Papaconstantinou HT, Lim E, Hurst JM, Johanningman JA, et al. The effect of early versus late fasciotomy in the management of extremity trauma. *Surgery* 1997; 122: 861-6.
20. Winkelar GB, Taylor DC. Vascular trauma associated with fractures and dislocations. *Semin Vasc Surg* 1998; 11: 261-73.
21. Rodríguez TJ, Mendoza CA, Flores PC, Montuy VM, Sulvaran AA, Escoto SI. Iatrogenia vascular en pacientes pediátricos. *Rev Mex Angiol* 2000; 28: 96-102.
22. Myers SI, Harward TR, Maher DP, Mellissinos EG, Lowry PA. Complex upper extremity vascular trauma in an urban population. *J Vasc Surg* 1990; 12: 305-9.
23. Pappas PJ, Haser PB, Techan EP, Noel AA, Silva MB Jr, Jamil Z, et al. Outcome of complex venous reconstructions in patients with trauma. *J Vasc Surg* 1997; 25: 398-404.
24. Lin CH, Wei FC, Levin LS, Su JI, Yeh WL. The functional outcome of lower-extremity fractures with vascular injury. *J Trauma* 1997; 43: 480-5.

25. Hyde GL, Peck D, Powell DC. Compartment syndromes. Early diagnosis and a bedside operation. *Am Surg* 1983; 49: 563-8.
26. Chan PS, Steinberg DR, Pepe MD, Beredjiklian PK. The significance of the three volar spaces in forearm compartment syndrome: a clinical and cadaveric correlation. *J Hand Surg Am* 1998; 23: 1077-81.
27. Slater MS, Mullins RJ. Rhabdomyolysis and myoglobinuric renal failure in trauma and surgical patients: a review. *J Am Coll Surg* 1998; 186: 693-716.
28. Franc-Law JM, Rossignol M, Vernec A, Somogyi D, Shrier I. Poisoning-induced acute atraumatic compartment syndrome. *Am J Emerg Med* 2000; 18: 616-21.
29. Servant JM, Revol M. Injertos cutáneos. En: Horay P (eds) *Cirugía plástica, reparadora y estética*. Encyclopédie Médico-Chirurgicale. Editions Scientifiques et Médicales Elsevier. 23, rue Lioins, 75724 Paris cedex 15.2001. pp E-45-070.
30. Place MJ, Herber SC, Hardesty RA. Basic techniques and principles in plastic surgery. In: Aston SJ, Beasley RW, Thorne CH (ed). Grabb and Smith's. *Plastic Surgery*. 5th Edition. Lippincot-Raven Publishers. New York. 1997. CD text book.
31. Mir LM. Injertos En: Coiffman F. (ed) *Cirugía plástica, reconstructiva y estética*. 2a Edición. Masson. Salvat. España. 1994: 359-84.
32. Gallico GG 3rd. Reimplante y revascularización del miembro superior. En: Mc Carthy JG, (eds). *Cirugía plástica. La mano I*. Argentina Panamericana; 1992. pp 116-47.

