



Terapia combinada para cerrar heridas secundarias a síndrome compartimental en pie. Reporte de dos casos

Combination therapy to close wounds secondary to compartment syndrome of the foot. Report of two cases

Dr. Eugenio Rodríguez-Olivares,* Dra. Margarita Reyes-Amador,* Dra. Martha Alicia Zavala-Aguirre,** Dra. Alejandra Casados-Valadez,*** Dr. Francisco Suárez-Menéndez,* Dr. Federico Iñigo-Arroyo,**** Dra. Lorena Zendejas-Reyes*****

Palabras clave:

Heridas, síndrome compartimental, terapia combinada, presión negativa.

Key words:

Wounds, compartment syndrome, combination therapy, negative pressure therapy.

Abreviaturas:

SCP = Síndrome compartimental del pie.
THPN = Terapia para heridas con presión negativa.

RESUMEN

Las heridas secundarias al síndrome compartimental, pueden ser debidas a las dermofasciotomías que se realizan para la descompresión del compartimento o la necrosis cutánea por un síndrome no tratado. Presentamos dos casos de pacientes que después de un traumatismo en el pie, desarrollaron un síndrome compartimental, el retraso en el diagnóstico y tratamiento produjo heridas crónicas con amplia zona de necrosis y exposición tendinosa; los dos tenían comorbilidades que incrementaron la severidad de las lesiones y dificultaron su reconstrucción. En ambos se inició el tratamiento con escisión del tejido devitalizado, conservando los tendones. El tratamiento de la herida fue mediante una terapia combinada: el uso de terapia de presión negativa y tratamiento local a base de alginatos, antimicrobianos y parches de plata. Después de la limpieza quirúrgica, los pacientes fueron manejados en forma ambulatoria; ninguno tuvo problemas con el cuidado del aparato de succión. Se logró conservar los tendones y reducir las dimensiones de las heridas. En uno se logró el cierre total de la herida y en el otro el cierre se realizó con la aplicación de un injerto cutáneo en malla sobre el tejido de neo-formación. La cubierta cutánea obtenida fue de buena calidad y no requirió de otro procedimiento reconstructivo. La terapia combinada de tratamiento local y el uso de terapia de presión negativa es una alternativa muy útil para el tratamiento de heridas crónicas de difícil cierre secundarias a síndrome compartimental, ayuda a preservar los elementos anatómicos expuestos y aporta una cubierta cutánea de calidad.

ABSTRACT

Wounds secondary to compartment syndrome may be due to the dermofasciotomy which is carried out for decompression, or cutaneous necrosis for an untreated syndrome. We present two cases of patients that, after foot trauma, developed a compartment syndrome. Delayed diagnosis and treatment that caused chronic wounds produced an extended area of necrosis and tendon exposure; both had comorbidities, which increased the severity of the injuries and hampered reconstruction. In both of these cases, treatment was initiated with excision of the devitalized tissue, preserving the tendons. Wound treatment was carried out with a combination therapy: using negative pressure therapy and local treatment with alginates, antimicrobial and silver patches. After surgical cleaning, these patients were handled as outpatients; none of them had problems with the care of their suction devices. Tendons were preserved and the size of the wound was decreased. In one, total wound closure was achieved and in the other one closure was achieved with the application of cutaneous skin graft on the newly formed tissue. The skin cover obtained was good quality and did not require another reconstructive procedure. Combined therapy of the local treatment and the use of negative pressure therapy is a very useful alternative for the treatment of chronic wounds difficult to close secondary to compartment syndrome, helping maintain the exposed anatomical elements and contributing a quality cutaneous cover.

INTRODUCCIÓN

El síndrome compartimental se define como la elevación de la presión intersticial por arriba de la presión de perfusión capilar dentro de un

compartimento osteofascial cerrado, con compromiso del flujo sanguíneo en músculos, nervios y piel, lo que ocasiona daño tisular que puede ser irreversible. Debido a la discordancia entre el continente y contenido del compartimento,

* Cirujano Plástico y Reconstructivo.

** Médico General y Podóloga. Máster en Educación.

*** Médico Pasante en Servicio Social. Universidad Autónoma de Tamaulipas.

**** Residente de Segundo año de Cirugía General. Hospital Ángeles Interlomas.

***** Residente de Primer año de Oftalmología. Asociación para evitar la ceguera (APEC).



cuando la presión compartimental excede 30 mmHg, se desencadena un ciclo de isquemia-edema con aumento de la presión tisular, reducción del flujo capilar e isquemia; las vénulas se colapsan resultando en hipertensión venosa y finalmente hay oclusión de los capilares con incremento de «shunts» arteriovenosos, los vasos linfáticos sufren colapso, dejando sin drenaje al músculo que se torna edematoso, con lo que se presenta colapso arteriolar por compresión. Esto incrementa la hipoxia y el metabolismo anaerobio con producción de ácido láctico y radicales libres de oxígeno; a su vez, ocasiona más fuga de líquidos hacia el espacio intersticial aumentando la presión del compartimento y exacerbando el compromiso compartimental, con mayor daño tisular y puede llegar a la necrosis parcial o total, o dejar secuelas cicatriciales como la contractura isquémica de Volkmán.¹⁻⁴

La sospecha diagnóstica del síndrome compartimental es clínica y no requiere medición de la presión del compartimento, en particular si esto demora el inicio del tratamiento. Es frecuente un retardo en establecer el diagnóstico por la falta de sospecha y que los síntomas se pueden enmascarar por otras lesiones. La medición de la presión compartimental es la técnica más precisa para el diagnóstico definitivo, está indicada en aquellos casos en los que el examen clínico no es confiable, como en pacientes con alteración en el sensorio o bajo anestesia general, niños pequeños, pacientes con múltiples lesiones y aquéllos con lesiones nerviosas periféricas.⁵⁻¹⁰

El síndrome compartimental ha recibido múltiples nombres: síndrome de aplastamiento, síndrome de reperfusión, «crush síndrome», etc. Se puede presentar en traumatismos y revascularizaciones de miembros torácicos y pélvicos, para disminuir la presión intersticial y evitar las repercusiones como el síndrome de isquemia de Volkmán.^{1,8,11-13}

Para descomprimir los compartimentos y evitar las secuelas se requiere realizar dermofasciotomías, lo que permite que los tejidos se expandan sin restricciones y que la presión tisular caiga. 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 dermofasciotomía.^{5,14-20}

En el pie es frecuente que pase desapercibido. Los traumatismos aparentemente pequeños como fracturas y luxaciones de metatarsianos o del calcáneo o procesos sépticos, pueden comprometer la presión osteofacial de los pequeños compartimentos, originando complicaciones agudas como fascitis necrotizante o mionecrosis y/o secuelas crónicas como deformidades, contracturas, parálisis y neuropatía. En todas las lesiones del pie se debe sospechar esta posibilidad y se deben ejercer medidas profilácticas para minimizar el riesgo de complicaciones y secuelas. La descompresión de un síndrome compartimental en el pie se logra mediante dos incisiones dorsales localizadas en segundo y cuarto espacios intermetatarsianos para acceder a los compartimientos del ante pie y una incisión medial para la descompresión de los compartimentos calcáneo, medial, superficial y lateral. Las heridas secundarias al síndrome compartimental se pueden deber a las dermofasciotomías que se realizan para descomprimir el compartimento o la necrosis cutánea por un síndrome no tratado.²¹⁻²⁴

La terapia de presión negativa (THPN) como adyuvante en el cierre de la herida es un tratamiento ampliamente aceptado. El objetivo de la THPN es crear un ambiente que promueva la curación de las heridas por segunda o tercera intención (primaria retardada), preparar el lecho de la herida para su cierre, reducir el edema, promover la formación de tejido de granulación, reducir la carga bacteriana, mantener la hidratación, mejorar la perfusión, remover el exudado y reducir el área de superficie de la herida. Por ello, esta terapia mejora las tasas de cicatrización y reduce la duración de la hospitalización.²⁵⁻³⁰ El tratamiento debe incluir el cuidado integral de los pacientes, con antibióticos sistémicos específicos, desbridamiento extenso de la herida y tratamiento local con antimicrobianos, apósitos de hidrogel, colágena, matrices, etc.^{20,31-34}

El tratamiento con THPN en el síndrome compartimental es de utilidad, ya que reduce el tamaño de la herida, favorece su cierre y absorbe el líquido intersticial, disminuyendo la presión del compartimento.³⁵⁻³⁸ Ayuda también a controlar el dolor que produce la herida, absorbe los seromas e incrementa la fijación

de injertos cutáneos y colgajos, mejorando su integración.^{19,24,30,32,39-42}

El objetivo del presente trabajo es mostrar la efectividad de la terapia combinada utilizando tratamiento tópico con alginatos, antimicrobianos, parches de plata y fibrinolíticos, alternado con terapia de presión negativa en el cierre de heridas complejas secundarias a síndrome compartimental, localizadas en los pies de dos pacientes.

Aspectos éticos: Declaramos que no existe ningún conflicto de interés. El estudio no tuvo patrocinadores, los pacientes firmaron carta de consentimiento informado previo a los procedimientos que se les realizaron. Se respetará su confidencialidad.

CASOS CLÍNICOS

Caso 1

Hombre de 52 años, diabético e hipertenso de larga evolución, con pobre control de sus comorbilidades; sufrió accidente al intentar detener un cilindro de gas con los pies, ocasionándole fracturas expuestas en primer, segundo y tercer metatarsianos y en la falange proximal del segundo dedo del pie derecho, y fractura expuesta del tercio distal del primer metatarsiano izquierdo. Lo trataron en otra institución, donde le realizaron fijación de las fracturas con clavillos Kirschner y cierre primario de todas las heridas. Cinco días después del accidente acude a valoración por dolor, cambio de coloración en el dorso del pie derecho y edema. En la exploración se encontró gran cantidad de tejido necrótico y exudado fétido (*Figuras 1 y 2*), por lo que se realizó en quirófano drenaje de absceso con resección de piel, tejido celular subcutáneo,

fascias superficiales del dorso del pie y región anterolateral del tobillo y músculos interóseos del primer y segundo espacio. Tenía exposición de tendones extensores y fractura de primer y segundo metatarsianos; se dejó abierta la herida y se cubrió con apósitos de alginato de calcio e hidrocoloides y se inició terapia de herida con presión negativa (THPN) a una presión de 125 mmHg durante los primeros cinco días de manera continua y después de manera intermitente.

En el pie izquierdo encontramos herida en el dorso a nivel de las cabezas del primer y segundo metatarsianos, con necrosis cutánea limitada a los bordes. Resecamos el tejido necrótico y se cubrió la herida con un apósito de alginato de calcio e hidrocoloides. Fue tratado con levofloxacino y clindamicina por 7 días y posteriormente con imipenem por 10 días. Se agregó enoxaparina 40 mg subcutáneos y profilaxis antitetánica, continuando con THPN por 30 días, tratándose como paciente ambulatorio, acudiendo al hospital sólo para recambio del apósito en el pie derecho hasta obtener tejido de granulación (*Figura 3*). El cierre de la herida se realizó mediante la aplicación de injerto cutáneo. En este tiempo se realizó una amputación funcional del primer dedo, debido a que hubo pérdida ósea e inestabilidad del dedo. La THPN se utilizó en el postoperatorio por cuatro días a presión de 40 mmHg, con la intención de ayudar a la integración del injerto (*Figura 4*). El

Figura 1.

Presencia de dermo-fasciotomías. Se observa amplia necrosis y flictenas.



Figura 2. Al realizar la escisión del tejido necrótico se encontró la grasa desvitalizada y exposición de tendones.

Figura 3.

Aspecto a los 30 días de tratamiento con el uso de terapia de presión negativa. Los tendones se han preservado y se han cubierto casi en su totalidad por tejido de granulación.

**Figura 4.**

Aspecto de injertos en malla. Postoperatorio inmediato.



número total de días de tratamiento con THPN fue de 34. El número de recambios del sistema durante este periodo fue de 6. Durante el tratamiento no presentó ninguna complicación y no tuvo problemas para el manejo del aparato de succión.

El pie izquierdo cerró por segunda intención mediante la aplicación de un apósito de alginato de calcio e hidrocoloides, con angulación de la fractura, por lo que se propuso al paciente efectuar una osteotomía correctiva una vez cicatrizado de todas sus lesiones. Presentamos el resultado definitivo a dos meses de evolución mostrando la herida estable y el resultado funcional en el pie (Figura 5).

Caso 2

Mujer de 54 años, con antecedente de trombosis venosa profunda. Al deambular tropezó con el pie izquierdo, lo que produjo hiperextensión lateral forzada, torsión del tobillo y fractura del quinto metatarsiano. Fue tratada por ortopedis-



Figura 5. Aspecto a los dos meses de evolución con injertos integrados al 100%. Se observa buena cobertura y conservación de los tendones.

ta, quien realizó acceso mediante incisión de 2 cm en el borde lateral externo del pie afectado y osteosíntesis con un tornillo canulado intramedular y colocó bota ortopédica para evitar apoyo del pie. Inició la deambulaci3n inmediata con ayuda de muletas dos meses después realizó hiperextensi3n dorsal del pie y se fractur3 de nuevo el metatarsiano. Fue operada otra vez y le realizaron una incisi3n para acceso quir3rgico de 8 cm sobre la herida inicial, recolocaron el tornillo, cubrieron la fractura con tendones extensores y cerraron la herida. Un mes después fue valorada, encontrando dehiscencia de la herida, motivo por el que fue referida para manejo y cierre de la misma. En la exploraci3n f3sica se encontr3 con edema, eritema, equimosis plantar y dolor en el pie izquierdo, herida dehiscente de 8 x 4 cm todav3a con suturas, mismas que atrapaban el tejido celular subcut3neo y fascia superficial necrosados; ten3a bordes desvitalizados, ausencia de exudado y se localizaba en la superficie lateral externa del pie izquierdo (Figura 6).

Por indicaci3n del infect3logo y del hemat3logo se manej3 con trimetoprima/sulfametoxazol y acenocumarol 4 mg diarios.

Debido a que la paciente rechaz3 cualquier procedimiento quir3rgico, argumentando que tomaba anticoagulantes, se decidi3 tratar la herida con hidrocoloides, apósitos biol3gicos y THPN. Hicimos una limpieza quir3rgica de la

herida, retirando las suturas y el tejido necrótico y cubrimos con ungüento de cloranfenicol y clostridiopeptidasa durante dos semanas (Figura 7). Continuamos con apósito de alginato de plata por una semana y después colocamos THPN, con cambio de tres esponjas durante nueve días a presión intermitente de 125 mmHg en periodos de 3 x 5. Evolucionó de forma satisfactoria con reducción de las dimensiones de la herida a 1 cm, con un lecho bien vascularizado (Figura 8). Fue tratada con gel de antifibrótico

a base de cloranfenicol y clostridiopeptidasa combinada con la THPN, logrando el cierre de la herida con una buena cubierta. Se restableció la deambulación y apoyo del pie izquierdo por indicación del ortopedista.

DISCUSIÓN

El síndrome compartimental en el pie puede ser producido por lesiones traumáticas y con frecuencia pasa desapercibido. El aumento de la presión osteofascial de los pequeños compartimentos origina complicaciones severas con amplias zonas de necrosis. Las heridas secundarias a este síndrome se pueden deber a las dermofasciotomías que se realizan para la descompresión del compartimento o la necrosis cutánea por un síndrome no tratado.^{20,21} Presentamos dos casos de pacientes que tuvieron un traumatismo en el pie y evolucionaron a un síndrome compartimental, diagnosticado y tratado tardíamente. En ambos hubo pérdida importante de la cubierta cutánea con exposición tendinosa. La severidad aumentó en un paciente por el antecedente de trombosis profunda e ingesta de anticoagulantes, y en el otro por diabetes e hipertensión arterial, con mal control.

Las heridas crónicas con exposición de tendones, huesos, nervios o articulaciones, se deben cerrar con colgajos con una rica vascularidad, que evitan la pérdida de elementos anatómicos expuestos, controlan la infección y evitan adherencias y contracturas. La THPN crea un ambiente que promueve la curación de las heridas, prepara el lecho de la herida para su cierre, favorece la formación de tejido de granulación, mantiene la hidratación y mejora la perfusión. Aumenta su efectividad al combinarlo localmente con antimicrobianos, apósitos de hidrogel, colágena, matrices, etc.⁴³⁻⁴⁸ Debido a la cronicidad de las heridas de los casos que presentamos, con persistencia de necrosis en los lechos y bordes y a las malas condiciones de los pacientes, nos inclinamos por un tratamiento alternativo: el uso de THPN y terapia local. Esta terapia combinada nos permitió terminar el desbridamiento del tejido desvitalizado en una forma más conservadora, sin necesidad de sacrificar tendones expuestos. Asimismo, logramos mantener la

Figura 6.

Herida dehiscente aún con suturas que atrapan tejido celular y fascia superficial necrosados.



Figura 7.

Aspecto a los siete días después de la aplicación de clostridiopeptidasa.



Figura 8.

Cierre total de la herida a las nueve semanas con resolución adecuada y buen resultado funcional del pie.



humedad y estimular el tejido de neoformación preservando los tendones, cubriéndolos con un buen tejido de granulación. Logramos la reducción importante de las dimensiones de las lesiones. En un paciente, la herida residual se cerró con un injerto cutáneo y en la otra la reducción fue tan importante que la herida residual fue manejada con tratamiento local, logrando el cierre completo con una buena cubierta cutánea.

El tratamiento con THPN absorbe los seromas e incrementa la fijación de injertos cutáneos y colgajos, mejorando su integración. En el paciente que aplicamos injertos cutáneos para garantizar su integración, los hicimos en malla y utilizamos THPN durante los primeros días después de su aplicación y logramos una integración del 100%.

El costo del uso de la THPN es elevado. Al inicio del tratamiento es más alto que el de terapias convencionales; sin embargo, esto es compensado por el menor número de recambio de apósitos (tiempo-material), la disminución en el tiempo de hospitalización, la comodidad del tratamiento, los gastos de quirófano y el menor tiempo que pasa hasta que el paciente se encuentra listo para el cierre definitivo, resultando en una terapia de costo similar a las convencionales.⁴⁹ Para disminuir los costos y facilitar el manejo después de la instalación del THPN, los pacientes fueron manejados en forma ambulatoria. Ninguno tuvo problemas para el funcionamiento y cuidados de los dispositivos.

CONCLUSIONES

Las heridas secundarias a un síndrome compartimental en los pies con frecuencia se deben a una necrosis cutánea extensa por un retraso en el diagnóstico y tratamiento. Estas heridas son crónicas, complejas y de difícil tratamiento. La pérdida de la cubierta cutánea deja expuestos nervios, tendones, articulaciones o huesos y su cierre se debe realizar, como primera opción, con colgajos ricamente vascularizados. Una alternativa es la terapia combinada de tratamiento local y el uso de THPN. Nosotros la utilizamos en el tratamiento de dos pacientes, logrando preservar los tendones expuestos y el cierre de las heridas con una buena cubierta cutánea.

REFERENCIAS

1. Salinas, CM, Leon, JP. Síndrome Compartimental. Cuándo operar y cuál técnica emplear. *Rev Col Cir Vasc.* 2007; (7): 56-63.
2. Patel RV, Haddad, FS. Compartment syndromes. *Br J Hosp Med.* 2005; 66: 583-586.
3. Volkmann R. Die ischämischen Muskellähmungen und Kontracturen. *Centralblatt für Chirurgie. Leipzig.* 1881; 8: 801-803.
4. Manoli A, Weber TG. Fasciotomy of the foot: an anatomical study with special reference to release of the calcaneal compartment. *Foot Ankle.* 1990; 10: 267-275.
5. Südkamp NP. *Soft-tissue injury: pathophysiology and its influences on fracture management.* AO Principles of Fracture Management. Ed. By Rüedi TP et al, USA: Thieme 2000, pp. 87-115.
6. Amendola A, Twaddle BC. *Compartment syndromes.* Skeletal Trauma 3rd Ed. Philadelphia: WB Saunders Co. 2003 pp. 268-292.
7. Matsen FA, Winkquist RA, Krugmire RB. Diagnosis and management of compartmental syndromes. *J Bone Joint Surg.* 1980; 62(2): 286-291.
8. Prayson MJ, Chen JL, Hampers D, Vogt M, Fenwick J, Meredick R. Baseline compartment pressure measurements in isolated lower extremity fractures without clinical compartment syndrome. *J Trauma.* 2006; 60(5): 1037-1040.
9. Ziv I, Mosheiff R, Zeligowski A, Liebergal M, Lowe J, Segal D. Crush injuries of the foot with compartment syndrome: immediate one-stage management. *Foot Ankle.* 1989; 9(4):185-189.
10. Myerson MS. Experimental basis for fasciotomy of the foot and decompression in acute compartment syndromes. *Foot Ankle.* 1988; 8: 308-314.
11. Rich NM, Baugh JH, Hughes CW. Acute arterial injuries in Vietnam: 1,000 cases. *J Trauma.* 1970; 10: 359-369.
12. Rorabeck CH. The treatment of compartment syndromes of the leg. *J Bone Joint Surg.* 1984; 66 (1):93-97.
13. Mandracchia VJ, Mandi DM, Toney PA, Halligan JB, Nickels WA. Fractures of the Forefoot. *Clin Podiatr Med Surg.* 2006; 2: 283-301.
14. Mendoza-Cortés A, Manzo-Castrejón HA. Síndrome compartimental en extremidades. Conceptos actuales. *Cir Gen.* 2003; 25 (4): 342-348.
15. Mubarak SJ, Owen CA. Double incision fasciotomy of the leg for decompression in compartment syndromes. *J Bone Surg.* 1977; 59: 184-187.
16. Blandine M, Brilhault J, Martinez R, Lermusiaux P. Compartment syndrome with foot ischemia after inversion injury of the ankle. *J Vasc Surg.* 2007; 46: 369-371.
17. Manoli A. Compartment syndromes of the foot: current concepts. *Foot Ankle.* 1990; 10(6): 340-344.
18. Candido LC, Dantas SREP, Jorge AS. Tratamento das feridas cirúrgicas pós-fasciotomia descompressiva dos membros. *Rev Esc Enf USP.* 1999; 33 (Esp): 228.
19. Andermahr J, Helling HJ, Tsironis K, Rehm KE, Koebke J. Compartment syndrome of the foot. *Clin Anat.* 2001; 14(3): 184-189.
20. Salcido R, Lepre SJ. Compartment syndrome: wound care considerations. *Adv Skin Wound Care.* 2007; 20 (10): 559-65. 33.

21. Snyder BJ, Oliva A, Buncke HJ. Calcific myonecrosis following compartment syndrome: report of two cases, review of the literature and recommendations for treatment. Case report. *J Trauma*. 1995; 39(4): 792-795.
22. Bartolomei FJ, Colley JO. Compartment syndrome. A dorsal pedal presentation. *J Am Podiatr Med Assoc*. 1989; 79: 139-141.
23. Fulkerson E, Razi A, Tejwani N. Review: acute compartment syndrome of the foot. *Foot Ankle Int*. 2003; 24(2): 180-187.
24. Bonutti PM, Bell GR. Compartment syndrome of the foot. *J Bone Joint Surg*. 1986; 68(A): 1449.
25. Fukuhara T, Kumano H, Yamamoto Y, Tanaka K. Two cases of acute compartment syndrome caused by ruptured posterior tibial artery. *Cent Jap J Orthop Surg Traumatol*. 2004; 47: 293-294.
26. Hans KM, Wille J, de Vries JP. Acute compartment syndrome of the foot. *Ned Tijdschr Geneesk*. 2004; 148(45): 2231-2234.
27. Heppenstall RB, Scott R, Sapiga A et al. A Comparative Study of the Tolerance of skeletal muscle to ischemia. *J Bone and Joint Surg*. 1986; 68(6): 820-828.
28. Goldman FD, Dayton PD, Hanson CJ. Compartment syndrome of the foot. *J Foot Surg*. 1990; 29: 37-43.
29. Myerson M. Compartment syndromes of the foot. *Bull Hosp Jt Dis Orthop Inst*. 1987; 47: 251-261.
30. Loeffler RD, Ballard A. Plantar fascial spaces of the foot and proposed surgical approach. *Foot Ankle*. 1980; 1: 11.
31. Tuckey J. Bilateral compartment syndrome complicating prolonged lithotomy position. *Br J Anaesth*. 1996; 77: 546-549.
32. Bednar DA. Post-traumatic compartment syndrome of the foot. *Can J Surg*. 1991; 34(2): 179-181.
33. Morykwas MJ, Argenta LC, Shelton-Brown EI, McGuirt W. Vacuum assisted closure: a new method for wound control and treatment: animal studies and basic foundation. *Ann Plast Surg*. 1997; 38(6): 553-562.
34. Kaplan M. Abdominal compartment syndrome. *Ostomy Wound Management*. 2004; 50(4A-Suppl): 20-21.
35. Mendez-Eastman S. Guidelines for using negative pressure wound therapy. *Adv Skin Wound Care*. 2001; 14(6): 314-325.
36. Repta R, Ford R, Hoberman L, Rechner B. The use of negative-pressure therapy and skin grafting in the treatment of soft-tissue defects over the Achilles tendon. *Ann Plast Surg*. 2005; 55(4): 367-370.
37. Schneider AM, Morykwas MJ, Argenta LC. A new and reliable method of securing skin grafts to the difficult recipient bed. *Plast Reconstr Surg*. 1998; 102(4): 1195-1198.
38. DeFranzo AJ, Marks MW, Argenta LC, Genecov DG. Vacuum-assisted closure for the treatment of degloving injuries. *Plast Reconstr Surg*. 1999; 104(7): 2145-2148.
39. Mitchell IR, Meyer C, Krueger WA. Deep fascia of the foot. Anatomical and clinical considerations. *J Am Podiatr Med Assoc*. 1991; 81(7): 373-378.
40. Cohen MS, Garfin SR, Hargens AR, Mubarak SJ. Acute compartment syndrome. Effect of dermatomy on fascial decompression in the leg. *J Bone Joint Surg Br*. 1991; 73(2): 287-290.
41. Matsen FA, Clawson DK. The deep posterior compartmental syndrome of the leg. *J Bone Joint Surg (Am)*. 1975; 57A: 34-39.
42. Moisisidis E, Heath T, Boorer C, Ho K, Deva AK. A prospective, blinded, randomized, controlled clinical trial of topical negative pressure use in skin grafting. *Plast Reconstr Surg*. 2004; 114(4): 917-922.
43. Tu YK, Tong G, Wu ChH, Sananpanich K. Soft-tissue injury in orthopedic trauma. *Injury*. 2008; 39: 3-17.
44. Bartolomei FJ. Compartment syndrome of the dorsal aspect of the foot. *J Am Podiatr Med Assoc*. 1991; 81(10): 556-559.
45. Touloupoulos S, Hershman EB. Lower leg pain. Diagnosis and treatment of compartment syndromes and other pain syndromes of the leg. *Sports Med*. 1999; 27(3): 193-204.
46. Tiwari A, Haq AI, Myint F, Hamilton G. Acute compartment syndromes. *Br J Surg*. 2002; 89(4): 397-412.
47. Perron A, Brady W, Keats T. Orthopedic pitfalls in the ED: Acute compartment syndrome. *Am J Emerg Med*. 2001; 19: 413-416.
48. Grala P. Compartment syndrome of the foot after calcaneal fractures. *Orthop Traumatol Rehabil*. 2008; 10(4): 377-383.
49. Moues CM, Van den Bemd GJ, Meerding WJ, Hovius SE. An economic evaluation of the use of TNP on full-thickness wounds. *J Wound Care*. 2005; 14(5): 224-227.

Correspondencia:

Dr. Eugenio Rodríguez Olivares

Hidalgo Núm. 1601,
Col. Martock, 89170, Tampico,
Tamaulipas, México.
Tel: (833) 241-28-14,
Fax: (833) 241-28-00 y (833) 241-28-28
E-mail: dr.rodriguezo@gmail.com

www.medigraphic.org.mx