



Revisión del síndrome de aplastamiento: reporte de un caso

Crush syndrome review with case report

Francisco Adolfo De los Santos-Montoya,* Valeria Zazhil Herrera-Caballero,*
José Alonso Ceballos-Sánchez,* César Arturo Sánchez-Camarena,† Ricardo Sanabria-Trujillo‡

RESUMEN. El síndrome compartimental se define como la elevación de la presión tisular por arriba de 30 mmHg en un compartimento, aunque es más fiable la comparación de la presión tisular compartimental con la presión arterial diastólica por debajo de 30 mmHg. Esta situación comúnmente es predecesora del síndrome de aplastamiento, el cual se define como una rhabdomiólisis postraumática con alteración sistémica, que principalmente está asociada con una falla renal aguda. El uso de la amputación como método para mejorar la condición clínica del paciente aún es controversial. A continuación, se presenta el caso de un paciente rescatado de los escombros de un derrumbe 24 horas posteriores al terremoto que afectó a la Ciudad de México el 19 de septiembre de 2017, y asimismo se presenta una revisión de la literatura actual.

Palabras clave: Compartimental, aplastamiento, sismo, síndrome, amputación, trauma.

ABSTRACT. Compartment syndrome is defined as the elevation of tissue pressure above 30 mmHg in a compartment, the comparison of compartment tissue pressure with diastolic blood pressure below 30 mmHg has proved to be more reliable, this situation usually is a predecessor of crush syndrome which is defined as a post-traumatic rhabdomyolysis with systemic distress mainly associated with acute renal failure. The use of amputation as a method to improve patient's clinical condition is still controversial, thereby we present the clinical case of a patient rescued from a collapsed building 24 hours after the earthquake that affected Mexico City on September 19 2017, followed by a review of the current literature.

Keywords: Compartmental, crush, earthquake, syndrome, amputation, trauma.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de aplastamiento se define como la alteración sistémica como consecuencia de la rhabdomiólisis postraumática debida a fuerzas de aplastamiento.¹ Es una alteración que

se reporta frecuentemente después de terremotos catastróficos a nivel mundial,²⁻⁴ pues el trauma en extremidades por fuerza directa o por la posición mantenida es altamente estresante para la circulación de una extremidad. En este caso, presentamos a un paciente con

* Departamento de Ortopedia y Traumatología.

† Departamento de Cirugía General.

Centro Hospitalario Nuevo Sanatorio Durango.
CDMX, México.

Recibido: 24 de Mayo de 2020.

Aceptado: 29 de Junio de 2020.

Correspondencia:

Dr. Francisco Adolfo De los Santos-Montoya

Durango Núm. 290, Col. Roma Norte, C.P. 06700,
Cuauhtémoc, CDMX, México. Teléfono: +(01) 55 2150-4074

E-mail: delossantosmontoyaadolfo@gmail.com

Conflicto de intereses: Todos los autores declaran que no existe ningún conflicto de intereses con respecto a la publicación de este artículo.



síndrome de aplastamiento ocasionado por el derrumbe de un edificio.

El síndrome de aplastamiento (SA) es una patología que se reporta también en medicina de guerra, la cual se describió de manera formal por primera vez en 1941, por Baywaters y Beall, basándose en su experiencia durante el bombardeo de Londres; sin embargo, existen referencias en la literatura desde 1908 con el terremoto de Messina-Calabria donde se reportó la muerte de pacientes por falla renal secundaria al traumatismo de una extremidad, así como durante la Primera Guerra Mundial por Seigo Minami, quien reportó la muerte de tres soldados después de una falla renal posterior a la lesión en las extremidades; este último caso es el antecedente más formal a la posterior descripción del síndrome compartimental.⁵

Hoy en día en el ambiente urbano se observa este síndrome en los accidentes automovilísticos a altas velocidades y a causa de heridas por arma de fuego o lesiones de guerra formal. Es necesario puntualizar que no siempre existe una lesión ósea o articular que evidencie un trauma mayor en la extremidad; incluso existen casos en los que este síndrome se presenta en personas con intoxicación etílica, con contusiones musculares y con cualquier factor que obstruya la circulación a la extremidad de manera suficiente como para desarrollar síndrome compartimental y posteriormente síndrome de aplastamiento.⁶

REPORTE DE CASO

Se presenta el caso de un hombre de 30 años, quien ingresó a nuestra sala de choque, trasladado por la ambulancia terrestre sin previo aviso. El paciente fue rescatado de un edificio colapsado después de 23 horas bajo los escombros. Los paramédicos refirieron, durante la presentación, que lo encontraron neurológicamente íntegro y hemodinámicamente estable.

Durante la valoración inicial, el paciente se encontró con abundante material de construcción en la vía aérea, ansiedad importante y dolor 10/10, por lo que se decidió realizar se-

cuencia rápida de intubación e instalación de dos vías para reanimación. Al momento de la exploración física, estaba deshidratado, tenía abrasiones en cara y en el resto del cuerpo; se realizó una auscultación generalizada del tórax y clínicamente no se evidenciaron fracturas costales; presentaba el abdomen blando, sin resistencia muscular, y el miembro superior izquierdo presentó aumento de volumen en el codo y en el antebrazo sin deformidad al momento de la inspección. El miembro superior derecho del paciente tenía aumento de volumen en el tercio proximal del antebrazo, por aparente hematoma no expansivo y el miembro inferior derecho aumento de volumen, tenso a la palpación, palidez y pulso pedio disminuido; en la cara posterior de la pierna presentó piel esfacelada y el miembro inferior izquierdo estuvo con aumento de volumen en tercio distal del muslo y en rodilla, y el pulso pedio izquierdo estuvo conservado.

Después de 30 minutos de haber ingresado, el paciente presentó de manera súbita inestabilidad hemodinámica, con hipotensión, taquicardia y silencio a la auscultación del hemitórax derecho, por lo que fue trasladado a la Unidad de Cuidados Intensivos. Se le realizó la colocación de sello endopleural con drenaje de 500 cm³ de sangre, se solicitó ecografía abdominal dedicada al trauma (FAST) de abdomen con resul-



Figura 1: Realización de la fasciotomía de urgencia de la pierna derecha en terapia intensiva.



Figura 2: Abordaje medial para fasciotomía de pierna derecha, se realiza apertura roma a fascia.

tado negativo y placas de tórax con colocación de sonda endopleural (SEP) colocada de manera adecuada; la tomografía computarizada (TC) de cráneo no mostró alguna evidencia de lesiones y la TC de tórax con hemotórax derecho y la TC de abdomen no presentaron evidencia de lesión en las vísceras.

Al existir datos duros de síndrome compartimental, se solicitó la valoración del Departamento de Cirugía Ortopédica (*Figura 1*), el cual realizó medición de la presión intracompartimental por método de Whiteside y encontró 60 mmHg, por lo que se decidió realizar fasciotomía de urgencia con abordaje lateral y medial (*Figura 2*). Se liberaron los compartimentos posterior, posterior profundo y anterolateral, cubriéndolo con vendaje. En la rodilla izquierda se encontraron datos ocupativos y la articulación a tensión; se realizó una artrocentesis, evacuando 20 cm³ de líquido serohemático y se colocó vendaje de Jones en el miembro inferior izquierdo.

Se solicitaron exámenes de laboratorio de extensión, los cuales reportaron: leucocitos 20,000/mm³, hemoglobina 17 g/dL, deshidrogenasa láctica 5,537 IU/L, creatincinasa (CK) 111,217 IU/L, sodio 139 mmol/L, potasio 5.6 mmol/L, cloro 104 mmol/L, BUN 21 mg/dL y creatinina 4.1 mg/dL.

Se continuó con la vigilancia y el doble esquema antibiótico; al sexto día se decidió el cierre progresivo de las fasciotomías, y durante la intervención se observó una lesión en la arteria tibial posterior, por lo que se reparó con injerto de safena. Posteriormente se realizó una angio-TAC en la que se observó a la arteria tibial anterior y peronea permeables en todo su trayecto hasta continuar con las arterias plantares. La arteria tibial posterior se observó con trombosis a nivel del tercio medio de la pierna. Se corroboró la limitación total con fuerza muscular 0/5 durante la flexión. Ocho días después de la fasciotomía se logró el cierre definitivo y se continuó con la vigilancia y la terapia de rehabilitación para arcos de función; a los 10 días de intervención se observó exudado fétido y purulento en las fasciotomías de la pierna derecha (*Figura 3*).

Se ingresó nuevamente al paciente al quirófano para aseo quirúrgico y se encontró licuefacción de tejido graso, fascitis generalizada y tejido muscular que no cumple criterios de Scully. Se realizó el cultivo del mismo, el cual arrojó resultados negativos para crecimientos bacterianos y se realizó desbridamiento de tejido necrótico. Se efectuó aseo quirúrgico y colocación de sistema terapia de cierre asistido por vacío (VAC) a -120 mmHg, intermitente cada 72 horas. El paciente presentó evolución tórpida, por lo que se decidió referirlo al cen-



Figura 3: Se descubre herida posterior a cierre progresivo de fasciotomía y se observa secreción purulenta, aumento de volumen y eritema, datos de infección.

tro de tercer nivel, donde se realizó amputación del miembro pélvico derecho. Finalmente, el paciente fue egresado después de 33 días de tratamiento.

DISCUSIÓN

El síndrome de aplastamiento se desarrolla en un 30 a 50% de los casos de rabdomiólisis traumática, la cual frecuentemente es observada después de terremotos catastróficos, y se presenta en 2 a 5% de todas las víctimas heridas de un terremoto. El número de personas que requieren hemodiálisis después de una catástrofe de esta magnitud varía entre los diferentes estudios.^{7,8} Existe un reporte sobre el terremoto de Kobe en el cual la necesidad de hemodiálisis se correlacionó directamente con el incremento en la creatinina (CK) en pacientes con niveles mayores a 75,000 U/L.³

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La rabdomiólisis puede ocurrir por un daño muscular ya sea traumático o no, sin embargo, mucha de la información sobre esta patología se conoce gracias a la rabdomiólisis inducida posterior a un trauma, la cual forma la base del síndrome de aplastamiento, posterior a un desastre natural.⁹

El tratamiento de la enfermedad renal, ya sea aguda o crónica, requiere de un manejo especial, pues usualmente son necesarios equipos complejos. La falla renal del síndrome de aplastamiento es el padecimiento renal más frecuente después de desastres masivos.¹⁰ Entre las manifestaciones clínicas más importantes se encuentra el síndrome de aplastamiento, la hipovolemia, orina oscura debido a la necrosis tubular aguda inducida por pigmentos, sepsis, insuficiencia respiratoria, coagulación intravascular diseminada, alteraciones de la coagulación, falla cardíaca, arritmias e insuficiencia renal. La severidad de la insuficiencia renal puede variar desde leves elevaciones de la creatinina, que pueden deberse a la deshidratación que usualmente acompaña a estos pacientes al

no poder ingerir líquidos mientras se encontraban entre los escombros, hasta una falla renal aguda importante que requerirá de hemodiálisis. Esta variabilidad puede explicarse por muchos factores como el grado de destrucción muscular, deshidratación, estado médico previo y la presencia de alguna otra comorbilidad como choque séptico o hipovolémico.

De igual manera debemos tener en cuenta que el síndrome es multifactorial, afectando principalmente al sistema cardíaco y renal y siendo el desencadenante el trauma musculoesquelético. Al existir una lesión en el tejido muscular, las células liberan a la circulación mioglobina, uratos, potasio y fósforo y estos elementos son nefrotóxicos y vasopresores. Al parecer, existe una ventana de liberación de estos componentes celulares observada hasta la descompresión de la extremidad, por lo que, al ser descomprimida ésta, existe una liberación masiva de estos componentes al sistema sanguíneo, lo que provoca una lesión renal, la cual tiene un ciclo de repetición-consecuencia de la lesión por reperusión en la extremidad, acompañado de la respectiva formación de especies reactivas de oxígeno tales como radicales libres y peróxidos, con posterior liberación de proteínas proinflamatorias y procoagulantes; todo ello tiene como resultado: trombosis de la microvasculatura a nivel local.

Síndrome compartimental

Clásicamente se ha definido como la elevación por arriba de 30 mmHg en un compartimento muscular con posterior daño a la circulación de la región afectada, sin embargo, en la actualidad se pone énfasis en la presión diastólica y su relación con la presión intracompartimental, siendo esta relación ΔP , con una cifra óptima menor de 30 mmHg entre la presión diastólica y la presión intracompartimental. Al demostrar en modelos animales que la alteración ocurre principalmente a nivel de pequeños vasos y al aumentar la presión intracompartimental, el gradiente arteriovenoso (AV) disminuye a nivel local, lo que provoca una disminu-

ción en la perfusión tisular con posterior lesión isquémica.¹¹

Tradicionalmente se ha asociado el síndrome compartimental con lesiones de alta energía, sin embargo, se ha visto en epidemiología reportada en Estados Unidos que las lesiones de baja energía se pueden asociar con síndrome compartimental, ya que al no haber lesión masiva a tejidos blandos no existe un efecto de «autodescompresión» por un daño a la fascia muscular.

Tratamiento

La meta general para el tratamiento preventivo del daño renal es aumentar la perfusión del riñón de tal manera que se minimice el riesgo por isquemia. El inicio de la terapia con líquidos de ser posible debe iniciarse desde el primer contacto con el paciente, incluso mientras se encuentre en proceso de rescate o lo más pronto posible. Idealmente esto debe ocurrir antes de que se liberen los productos del daño celular a la circulación (síndrome de reperfusión) y aumente el volumen de líquidos en el tercer espacio del miembro dañado, ya que esto puede empeorar la hipovolemia.¹²

Se habla acerca de una ventaja teórica al usar soluciones con poca concentración de potasio por la hipercalemia, consecuencia de la lesión muscular. Debemos tener en cuenta que la terapia con fluidos puede llevar a un secuestro extravasal en los tejidos, además puede haber una alteración cardíaca, ya sea preexistente en el paciente o propia por el traumatismo, por lo que se debe llevar un estricto control de líquidos y monitorización estrecha.

La recomendación actual es mantener una infusión inicial de 1-1.5 L por hora de solución salina, manteniendo una excreción urinaria de 8 L por día. Existen casos donde se puede llegar hasta cantidades de 20 L.¹² Se debe alcalinizar la orina por debajo de 6.5 pH, con la administración de 50 mmol de bicarbonato en las soluciones iniciales, ya que al mantener el pH alcalino se precipita la mioglobina y se facilita su excreción, además de ayudar a preve-

nir el daño oxidativo.¹³ Si existe hipocalcemia se debe tratar sólo si repercute clínicamente; la recomendación más fuerte es en la hipercalemia, la cual se debe tratar de forma vigorosa, ya que suele ser mortal.⁴

Hemodiálisis

Se debe tener presente la hemodiálisis como procedimiento de rescate ante pacientes que presenten oliguria, sobrecarga de volumen, uremia, acidemia o hipercalemia, así mismo se debe tener en cuenta la hemodiálisis profiláctica ante pacientes en riesgo de desarrollar hipercalemia severa hasta que la función renal se normalice o por un mínimo de 13 días.⁴ Gunal y colaboradores establecieron que la creatinina sérica 8 mg/dL, BUN de 100 mg/dL, potasio sérico 7 mEq/L y bicarbonato sérico de 10 mEq/L eran predictores aceptables para diálisis intermitente; asimismo establecieron que sólo el 25% de los pacientes con síndrome por aplastamiento requirió terapia de reemplazo renal.¹²

Fasciotomía

En el síndrome compartimental agudo tiene poca cabida el tratamiento conservador: de poco sirven medidas como la elevación de extremidad, colocar vendajes algodónados o la observación de la evolución. El estándar de oro del tratamiento es la descompresión del compartimento de forma quirúrgica inmediatamente cuando se detecte¹⁴ por el método clásico de fasciotomía de extremidad, teniendo especial cuidado en la liberación de todos los compartimentos. Se debe tener en cuenta la ventana de tolerancia del tejido musculoesquelético a la isquemia, siendo de seis horas en el miembro pélvico y de ocho horas en el miembro torácico; además, al ser un método invasivo en un paciente probablemente inmunocomprometido o en riesgo de desarrollarlo, ya sea por la respuesta metabólica al trauma o por lesión extensa en la región con posterior falla de los mecanismos de defensa, hay un aumento en el riesgo de contraer infección con posterior sepsis, la cual es una complicación catastrófica en este tipo de pacientes.¹⁵

Respecto a la fasciotomía, sigue siendo polémico el tiempo de realización de ésta, aunque existe un consenso: es preferible realizar una fasciotomía temprana a exponer al paciente a las terribles consecuencias de un síndrome compartimental no tratado.

Como ya comentamos anteriormente, el tiempo límite para la lesión por isquemia irreversible es de ocho horas,¹⁵ aunque se ha demostrado que las fasciotomías realizadas dentro de las primeras 12 horas al síndrome compartimental podrían cursar con buena evolución. La decisión de realizar el procedimiento no siempre es clara, aunque nos podemos basar en los signos clínicos clásicamente descritos, los cuáles son: palidez, disminución o ausencia del pulso, parálisis, parestesias y dolor. Éstos generalmente son indicativos de un síndrome avanzado y no siempre están presentes de forma clara; además, en un paciente inconsciente, estos signos no siempre pueden ser detectados.^{14,16}

En hospitales de recursos limitados la decisión generalmente se basa en el cuadro clínico o la medición intracompartimental directa, utilizando el método de Whiteside, aunque es importante saber que este método puede presentar variaciones por fallas inherentes al mismo. Es menester recordar que existen variaciones entre los compartimientos medidos, a razón de que pueden existir compartimientos con una medición normal mientras otros presentar hipertensión.¹⁷ McQueen y colaboradores establecieron que la monitorización continua de la presión durante dos horas con una presión < 30 mmHg entre la presión diastólica y la compartimental, era el mejor método de diagnóstico con una sensibilidad del 94%,¹⁸ misma que se ha mantenido en la actualidad, aunque este método no carece de los errores antes mencionados, sumando que se necesita equipo especializado como un monitor continuo de presión y personal experimentado, mismos que usualmente son difíciles de conseguir en situaciones de desastres naturales.

Para la decisión final, se deben tomar en cuenta una serie de variables: el primer abordaje debe definir entre la gravedad de un sín-

drome compartimental o un síndrome de aplastamiento clínicamente establecido, ya que la estrategia clínica a seguir varía entre ambas. De igual manera debemos determinar el tiempo de lesión, ya que una extremidad aún en periodo de ventana puede beneficiarse de una fasciotomía temprana, sin embargo, ante la prolongación de la isquemia se aumenta el riesgo de complicaciones.

Ante la decisión de una fasciotomía profiláctica se debe ponderar el beneficio teórico del cese de la lesión muscular en un síndrome de aplastamiento. Se recomienda establecer los factores y valorar el riesgo-beneficio de forma estricta ante un manejo expectante, en comparación con realizar una herida amplia en un paciente frágil con el potencial riesgo de una infección grave de tejidos blandos.¹⁹ Respecto al manejo del daño renal asociado, es importante considerar que el síndrome de aplastamiento no es la única causa condicionante de una lesión renal aguda. En estos pacientes particularmente los de larga estancia hospitalaria debe considerarse como la causa el uso de medicamentos, tales como antiinflamatorios no esteroideos, aminoglucósidos, hipovolemia, choque hemorrágico o sepsis.

CONCLUSIÓN

Como cirujano durante estas situaciones, es importante conocer la fisiopatología del síndrome de aplastamiento. En la experiencia propia de los autores, concluimos que tendemos a limitarnos en la valoración del trauma musculoesquelético, sin tomar en cuenta las posibles repercusiones de la fisiopatología de la rabdomiólisis masiva. En este caso en particular, el rápido deterioro de un paciente que se encontraba hemodinámicamente estable y la elevación de los marcadores de función renal nos alertaron ante la posible aparición de un síndrome de aplastamiento, por lo que solicitamos los laboratorios de extensión; sin embargo, es importante recordar que la elevación de la creatinina y valores de CK no necesariamente implican que el paciente esté ante un síndrome de aplastamiento, ya que muchos de estos pacientes, por el hecho de encontrarse

bajo los escombros, pueden llegar con alteraciones hidroelectrolíticas y azoemia prerrenal.

Hay que tomar la decisión del tratamiento de descompresión quirúrgica ante un paciente en el que no se tiene de forma exacta el tiempo de evolución de insulto isquémico, aunque en este caso se tenía la certeza del tiempo que estuvo atrapado en los escombros que era de 23 horas, pero no se sabía cuánto tiempo se mantuvo el aumento de la presión intracompartimental, ya que el paciente presentó inestabilidad hemodinámica y por lo que tuvo que instaurarse el tratamiento de soporte necesario, pasando a un segundo término la valoración del trauma en extremidades. De acuerdo con la literatura, está justificada la fasciotomía ante la sospecha de un síndrome compartimental, misma que se realizó en el paciente, sin embargo, por la evolución pudimos intuir que el paciente no se encontraba en el periodo de ventana que ofreciera un mejor pronóstico con la descompresión.

En opinión de los autores, creemos que es preferible realizar de cualquier manera una fasciotomía, independientemente del tiempo, a lidiar con las consecuencias catastróficas de no realizarla. En víctimas de desastres naturales que generalmente se asocian con traumatismos de alta energía y que usualmente presentan lesiones a otros sistemas, además de las alteraciones metabólicas y hemodinámicas, sigue siendo un reto decidir el procedimiento que aporte mayor beneficio al paciente, en relación con las posibles complicaciones.

El tratamiento de estos pacientes es complicado, no sólo por la cantidad de procedimientos y personal requerido inherente a las patologías que se presentan, sino también por el contexto en el que ocurrieron los hechos, ya que las situaciones que se han descrito varían, desde lugares con recursos sumamente limitados como Haití o regiones rurales de Turquía, hasta países con protocolos bien establecidos ante este tipo de situaciones como Japón, tal como lo mostró en su reciente experiencia con el terremoto de Kobe y el terremoto y tsunami de la región de Tōhoku.

Se recomienda revalorar de forma integral la viabilidad de los tejidos y el estado general del paciente; así mismo debemos de tener en cuenta la implicación ética de realizar una amputación en un paciente joven, explicar con franqueza los beneficios esperados al paciente o familiares y tomar las decisiones con la mayor objetividad posible, basando el tratamiento en la mejor evidencia disponible.

Aspectos éticos: La presentación de este manuscrito cuenta con la aprobación de la oficina de enseñanza e investigación de la institución y el consentimiento informado del paciente.

AGRADECIMIENTOS

A todos los mexicanos que durante la tragedia del 19 de septiembre demostraron que unidos somos más fuertes, en especial a todos los miembros del Hospital Durango que dieron lo mejor de sí mismos para los demás.

BIBLIOGRAFÍA

1. Consensus meeting on crush injury and crush syndrome. Faculty of Pre-Hospital Care of the Royal College of Surgeons of Edinburgh, May 2001.
2. Ukai T. The great Hanshin-Awaji earthquake and the problems with emergency medical care. *Ren Fail.* 1997; 19: 633-645.
3. Oda J, Tanaka H, Yoshioka T et al. Analysis of 372 patients with Crush syndrome caused by the Hanshin-Awaji earthquake. *J Trauma.* 1997; 42 (3): 470-476.
4. Sever MS, Vanholder R, Lameire N. Management of crush-related injuries after disasters. *N Engl J Med.* 2006; 354 (10): 1052-1063.
5. Peiris D. A historical perspective on crush syndrome: the clinical application of its pathogenesis, established by the study of wartime crush injuries. *J Clin Pathol.* 2017; 70 (4): 277-281.
6. Genthon A, Wilcox SR. Crush syndrome: a case report and review of the literature. *J Emerg Med.* 2014; 46 (2): 313-319.
7. Barta C, Zeller L, Miskin I et al. Crush syndrome: saving more lives in disasters: lessons learned from the early-response phase in Haiti. *Arch Intern Med.* 2011; 171 (7): 694-696.
8. Sheng ZY. Medical support in the Tangshan earthquake: a review of the management of mass casualties and

- certain major injuries. *J Trauma*. 1987; 27 (10): 1130-1135.
9. Gibney RT, Sever MS, Vanholder RC. Disaster nephrology: crush injury and beyond. *Kidney Int*. 2014; 85 (5): 1049-1057.
 10. Sever MS, Lameire N, Van Biesen W, Vanholder R. Disaster nephrology: a new concept for an old problem. *Clin Kidney J*. 2015; 8 (3): 300-309.
 11. McQueen MM. Acute compartment syndrome. In: Tornetta IIP, Court-Brown C, Heckman JD, McKee M, McQueen MM, Ricci W. *Rockwood & Green's Fractures in adults*. 8a ed. Philadelphia, PA: Lippincott, Williams and Wilkins; 2015. pp. 898-900.
 12. Gunal AI, Celiker H, Dogukan A et al. Early and vigorous fluid resuscitation prevents acute renal failure in the crush victims of catastrophic earthquakes. *J Am Soc Nephrol*. 2004; 15 (7): 1862-1867.
 13. Ron D, Taitelman U, Michaelson M, Bar-Joseph G, Bursztein S, Better OS. Prevention of acute renal failure in traumatic rhabdomyolysis. *Arch Intern Med*. 1984; 144 (2): 277-280.
 14. Guo J, Yin Y, Jin L, Zhang R, Hou Z, Zhang Y. Acute compartment syndrome: cause, diagnosis, and new viewpoint. *Medicine (Baltimore)*. 2019; 98 (27): e16260.
 15. Heckman MM, Whitesides TE Jr, Grewe SR, Judd RL, Miller M, Lawrence JH 3rd. Histologic determination of the ischemic threshold of muscle in the canine compartment syndrome model. *J Orthop Trauma*. 1993; 7 (3): 199-210.
 16. Sheridan GW, Matsen FA 3rd. Fasciotomy in the treatment of the acute compartment syndrome. *J Bone Joint Surg Am*. 1976; 58 (1): 112-115.
 17. Nudel I, Dorfmann L, deBotton G. The compartment syndrome: is the intra-compartment pressure a reliable indicator for early diagnosis? *Math Med Biol*. 2017; 34 (4): 547-558.
 18. McQueen MM, Christie J, Court-Brown CM. Acute compartment syndrome in tibial diaphyseal fractures. *J Bone Joint Surg Br*. 1996; 78 (1): 95-98.
 19. Schmidt AH. Acute compartment syndrome. *Injury*. 2017; 48 Suppl 1: S22-S25. doi: 10.1016/j.injury.2017.04.024.