



Síndrome compartimental agudo: ¿una verdadera emergencia de la extremidad?

Acute compartment syndrome: a true emergency of the limb?



¹ **Dra. Francine Gutiérrez Fernández**

Investigadora independiente, San José, Costa Rica

<https://orcid.org/0000-0003-2686-6614>

² **Dr. Alvin Navarrete Guerrero**

Investigador independiente, San José, Costa Rica

<https://orcid.org/0009-0003-2451-1999>

³ **Dr. Daniel Serrano Román**

Investigador independiente, San José, Costa Rica

<https://orcid.org/0009-0006-9227-4843>

Recibido
08/03/2023

Corregido
15/04/2023

Aceptado
20/04/2023

RESUMEN

El síndrome compartimental agudo (SCA) de la extremidad es una entidad que se basa en el aumento de la presión intracompartimental con disminución de la presión de perfusión, comprometiendo así la extremidad, lo cual provoca isquemia, que podría concluir en necrosis tisular e incluso pérdida de la extremidad. Ante la sospecha clínica debe evaluarse al paciente en caso de ser un paciente que colabore para recopilar información por medio de una anamnesis, y examen clínico en caso de ese ser imposible. Se debe realizar la sospecha ante los signos clínicos de dolor desproporcionado en la extremidad, compartimentos tensos, ausencia de pulso o palidez, los cuales se ven cuando el tiempo de compromiso e instauración del síndrome se prolonga. El pilar de tratamiento se basa en la descompresión de la presión intracompartimental por medio de una fasciotomía descompresiva. Entre las complicaciones del SCA se pueden presentar lesión nerviosa, lesión de tejidos blandos, y rhabdomiólisis, que podría conllevar a liberación de marcadores que afecten a tal punto de generar un compromiso multisistémico. Un diagnóstico tardío se podría traducir en pérdida de la extremidad, por lo que se considera una emergencia quirúrgica.

PALABRAS CLAVE: síndrome compartimental; fasciotomía; isquemia.

ABSTRACT

Acute compartment syndrome of the extremity is an entity that is based on increased intracompartimental pressure with decreased perfusion pressure, thus compromising the extremity, causing ischemia that could end in tissue necrosis and even loss of the extremity. evaluate the patient in case of being a patient who collaborates to collect information through



an anamnesis and clinical examination in case of this being impossible, suspicion should be made before with the clinical signs of disproportionate pain in the extremity, tense compartments, absence pulse or pallor are seen when the time of commitment and onset of the syndrome is prolonged. The mainstay of treatment is based on the decompression of intracompartmental pressure by means of a decompressive fasciotomy. Among the complications of acute compartment syndrome, nerve injury, soft tissue injury, and rhabdomyolysis may occur, which could lead to the release of markers that affect to the point of generating multisystem involvement. A late diagnosis could result in loss of the limb for what is considered a surgical emergency.

KEYWORDS: compartment syndromes; fasciotomy; ischemia.

¹ Médica general, graduada de la Universidad de Ciencias Médicas (UCIMED). Código médico: [MED17855](#) .Correo: franciniegutierrez@gmail.com.

² Médico general, graduado de la Universidad de Ciencias Médicas (UCIMED). Código médico: [MED18334](#) .Correo: alvinnavarrete08@icloud.com.

³ Médico general, graduado de la Universidad Latina de Costa Rica (ULatina). Código médico: [MED17940](#) .Correo: drserrano99@gmail.com.

INTRODUCCIÓN

El síndrome compartimental agudo (SCA) de la extremidad se describe como el conjunto de síntomas y signos clínicos que se presentan secundarios al aumento de presión a nivel de un compartimiento muscular con compromiso de la presión de perfusión del mismo, con ello produciendo lesión e isquemia de su contenido. Posteriormente, la disminución de la perfusión conlleva a necrosis tisular, hasta provocar pérdida de la extremidad si no se realiza un abordaje temprano. Se considera un cuadro clínico de inicio súbito, progresivo, de alta gravedad y compromiso de la extremidad. Guarda estrecha relación causal con accidentes, aplastamiento, fracturas, accidentes ofídicos, entre otras causas múltiples que podría provocar esta entidad. El pilar de su tratamiento se basa en la disminución de la presión intracompartmental por medio de una fasciotomía descompresiva, liberando este aumento de presión y rápida reperfusión de la extremidad, con el objetivo de disminuir las complicaciones asociadas a este síndrome (1-4). El principal objetivo de esta revisión bibliográfica se encuentra en recopilar información relevante, actualizada,

basada en evidencia científica que proporcione una guía accesible y detallada a los profesionales de Salud acerca de esta entidad, que se presenta de manera común, que podría incluso no solo infradiagnosticarse, sino diagnosticarse de manera tardía, al punto de que se presente con consecuencias realmente devastadoras con alta morbi-mortalidad, e incluso grave compromiso de la extremidad, en caso de que no se logre un diagnóstico y un abordaje tempranos.

MÉTODO

Para la siguiente revisión bibliográfica de carácter descriptivo, se realiza revisión de distintos artículos en idiomas inglés, alemán y español, con limitación en intervalo de tiempo a los años 2018 a 2023, con el fin de excluir la información con mayor antigüedad, y optar con información actual. Se obtuvo mediante la exploración de distintos buscadores y fuentes bibliográficas como PubMed, Google Scholar y Elsevier, con terminología alusiva al presente estudio: “síndrome compartimental agudo”, “compartimentos musculares”, “aumento de presión de los compartimentos anatómicos” y “fasciotomía”. Se seleccionaron distintos

artículos que cumplieran los requisitos para fundamentar la presente revisión.

ETIOLOGÍA

Los síndromes compartimentales agudos en las extremidades se producen por diversas causas, sin embargo, se ven asociados principalmente a trauma cerrado con fractura subyacente, pero pueden ocurrir en un 30% en ausencia de fractura. Sus causas comunes podrían ser ortopédicas, como las fracturas tibiales, estas han sido las que más han presentado asociación con este síndrome; fractura femoral o artroplastia total de rodilla, por causa vascular lesiones vasculares, procedimientos de revascularización, trombosis venosa profunda, en el caso ser causados por lesión de tejidos blandos podría ser por aplastamiento sin fractura asociada, lesión o quemadura eléctrica, contusión muscular con edema, mordedura de serpiente e incluso se podrían generar de manera iatrogénica, con el uso de férulas, yesos o vendajes, uso de anticoagulantes o torniquete (5,6).

EPIDEMIOLOGÍA

El síndrome compartimental se presenta con mayor prevalencia en los hombres, por lo general en edades entre los 30 a 40 años de edad. Se dice que toma auge en esta población con respecto a las mujeres debido que estos presentan mayores tasas de accidentes, trauma de alta energía o fracturas. Este grupo ha presentado mayor vulnerabilidad a atropellos, traumas penetrantes y accidentes automovilísticos con respecto a las femeninas. En la población adulta mayor se describen la sarcopenia e hipertensión (por su fisiopatología se produce aumento de la perfusión tisular) como factores protectores

en esta población ante este síndrome. De manera general, se estima que se presenta SCA en un aproximado de 3.1 de cada 100,000 habitantes en la región occidental (6-8).

FISIOPATOLOGÍA

Anatómicamente, los músculos de las extremidades se encuentran distribuidos por compartimentos de manera compacta. Estos a su vez se encuentran delimitados por una fascia y constituyen a un sistema cerrado, con poca tolerancia y labilidad a los cambios de presión (7).

Se han postulado distintas teorías para afirmar la etiología del síndrome compartimental. Primeramente, se dijo acerca de la teoría del gradiente de presión o del cierre crítico. Se dice que la presión del fluido intersticial normal es de 10 mmHg, la presión capilar normal es de 20 a 33 mmHg; además, existe una presión intramural que mantienen teóricamente la permeabilidad capilar arteriolar, esta es producto de la contracción del músculo liso arteriolar, y en conjunto con las vénulas dan como resultado esta presión (7,9).

Por tanto, se dice que, si se da un aumento de la presión en un tejido, ya sea por factores externos como trauma, lesiones de tejidos blandos, fracturas, entre otros; se puede producir un cierre del flujo sanguíneo y consecuentes cambios isquémicos a nivel tisular. En el momento cuando la presión se eleva, no es posible mantener una presión transmural dentro de las arteriolas y, por ende, el flujo sanguíneo se detiene. Para comprobar esta teoría, en 1975 Whiteside y colegas desarrollaron un sistema de medición de presiones conocido como “el método de medición de las presiones de Whiteside”, el cual consistió en la medición de presiones por medio de un manómetro y una aguja, dando paso a la confirmación de

la teoría del gradiente como causa de síndrome compartimental a nivel de extremidades (9).

Sin embargo, no fue la única teoría que se postuló para desarrollar la etiología de este síndrome. Autores indicaron la existencia de la teoría del gradiente arteriovenoso, la cual indica que un evento de compresión del flujo sanguíneo conlleva a una serie de situaciones que producen congestión venosa y disminución del gradiente arterio-capilar. Esta reducción conlleva a la disminución de la presión de perfusión a nivel local, consecuente colapso de las vénulas e incremento de la permeabilidad capilar, produciendo un fenómeno de extravasación del fluido al espacio intersticial, con aumento de este, conduciendo a edema tisular, promoviendo un fenómeno de retroalimentación positiva que produce aumento de la presión intracompartimental, que conlleva al compromiso de la vasculatura y finalmente isquemia del tejido (9,10).

El estrés oxidativo finalmente desencadena una respuesta inflamatoria, inicio en respuesta a una injuria o trauma y que conlleva a una cascada de eventos de vasodilatación tular, aumento de la permeabilidad capilar, con desbalance entre las presiones hidrostáticas y oncóticas entre el intersticio y los vasos sanguíneos (desbalance en fuerzas de Starling a nivel tisular), llevando a una salida del flujo al espacio intersticial y empeoramiento del edema, áreas hipoperfundidas con mayor demanda metabólica, que finalmente pueden llevar a isquemia e incluso necrosis tisular (10).

La literatura propone que la evidencia tisular muestra que los nervios periféricos son altamente susceptibles a la isquemia, que indican en periodos posteriores a una hora ocurre neuropraxia reversible; sin embargo,

si estos se prolongan alrededor de las cuatro horas ocurre axonotmesis de carácter irreversible. En cuanto a los músculos, presentan mayor resistencia al metabolismo anaeróbico que se produce en este síndrome, no obstante, si sobrepasan periodos mayores a ocho horas se produce una respuesta inflamatoria (liberación de mioglobina de las células musculares sometidas a injuria), su liberación al torrente sanguíneo produce mioglobinuria, acidosis metabólica e hiperpotasemia, que podrían desencadenar respuestas no solo a nivel local, sino presentar falla multiorgánica como insuficiencia renal, y en casos severos trastornos del ritmo (arritmia cardíaca o paro cardiorrespiratorio); por tanto, es importante valorar el paciente y obtener signos clínicos para evitar la activación de esta cascada de cambios irreversibles consecuentes a un síndrome compartimental si no se realiza abordaje oportuno (7,9,10).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de un síndrome compartimental debe estar basado en la clínica, sin embargo, siempre se debe contemplar si el paciente es evaluable o no lo es. Hay que recordar que por mecanismo de lesión algunos suelen ser pacientes con alto compromiso, por lo que es imposible obtener información por parte de estos. En caso de ser un paciente evaluable, se debe hacer énfasis en la historia de trauma o si existe ausencia de este, al igual que realizar un examen clínico detallado y una valoración de la extremidad, así como la búsqueda de lesiones asociadas que puedan ser potencialmente mortales. En cuanto al examen físico, es importante ir correlacionando los eventos con la anamnesis obtenida; no obstante, no se deben dar por alto signos clínicos que podrían orientar esta entidad.

Clásicamente se describen seis signos o síntomas que alertan a un síndrome compartimental inminente:

- 1) dolor desproporcionado que no mejora con la administración de analgésicos
- 2) palidez
- 3) parestesias
- 4) parálisis
- 5) poiquiloterapia
- 6) ausencia de pulso.

Cabe destacar que no todos los signos se presentarán de manera inmediata, por lo que ante una sospecha clínica no se deben tomar como punto diagnóstico a la obtención de los seis signos de manera concomitante, sino, al contrario, debe correlacionarse con la historia y clínica del paciente. Algunos de los signos podrían presentarse de manera tardía. Cuando una intervención ya podría ser poco oportuna, se debe tomar como signo alarmante la presencia de dolor desproporcionado. Por lo general, esto es lo que instruye al evaluador a generar sospecha de un síndrome compartimental (5,11).

Es importante mencionar que no existe un estudio que se considere *Gold Standard* con respecto al diagnóstico de un SCA, siempre se orienta en la valoración clínica y los distintos escenarios; sin embargo, se puede apoyar con estudios que complementen la sospecha diagnóstica. Aun cuando no se cuente con estos estudios a disposición siempre, si se orienta la sospecha de un síndrome compartimental, el diagnóstico se puede realizar sin estos marcadores (12).

A lo largo de la historia, se han propuesto distintos estudios como la medición de la presión intracompartimental y estudios de imagen como resonancia magnética para la valoración de lesiones que podrían no diferenciarse por la cantidad de edema, o bien, se podría apoyar mediante ultrasonido doppler, con el fin de evaluar alteraciones en

los pulsos, aunque so bien es cierto estos no se alteran de manera temprana, por lo que no se debería considerar como método diagnóstico inicial.

Los grupos musculares se encuentran ubicados en compartimentos que son susceptibles a los cambios de presión, por lo tanto, es importante considerar en algunos pacientes la medición de la presión intracompartimental. Se propone esta medición en pacientes no evaluables (obnubilados), es decir, en los pacientes de los que no se puede obtener una valoración mediante historia clínica y examen físico continúan siendo un complemento. La técnica clásica se describió en 1975 con el uso de un manómetro de mercurio conectado a una columna de agua y a una aguja que se inserta en el compartimento afectado. Actualmente, se puede realizar la medición por medio de dispositivos especializados, se ha demostrado que los catéteres de puerto lateral o hendidura presentan mayor precisión con respecto a los catéteres rectos. Se indica que si el valor de la presión intracompartimental supera los 40 mmHg es altamente sugestivo de un síndrome compartimental. Se ha propuesto como punto corte que un valor igual o mayor 30 mmHg es indicativo de este. (5,7,12,13). Es importante destacar que es un diagnóstico desafiante, aunque en ocasiones el edema, el dolor, y la anamnesis pueden hacerlo notorio, en conjunto de la palpación de los compartimentos, más no queda decir que aún continúa siendo difícil en clínicas más sutiles o en evaluadores poco experimentados, por lo que es importante siempre hacer hincapié en la sospecha de este, porque su diagnóstico tardío desafortunadamente procede a un compromiso importante de la extremidad afectada e incluso daños colaterales de manera sistémica (13).

TRATAMIENTO

El síndrome compartimental se considera una emergencia quirúrgica, por lo que su abordaje debe siempre ser lo más oportuno y temprano posible, con el fin de evitar complicaciones graves, incluyendo la pérdida de la extremidad. De manera ideal, se debe realizar el abordaje antes de que se produzca afección de la zona representada en palidez, pérdida de pulsos, esto traduce que se ha presentado injuria en un periodo aproximado de 6 a 8 horas (11,13).

La fasciotomía descompresiva es el tratamiento de elección para esta entidad. Se basa en un procedimiento quirúrgico en el que se realiza una o más incisiones en la piel y las fascias, favoreciendo a la separación de los compartimientos musculares y generando una descompresión mecánica de estos, y consecuente a esto una restauración de las presiones fisiológicas (14,15).

Se indica la fasciotomía descompresiva en caso de presencia de signos y síntomas que sugieran estar ante un SCA, o bien, en caso de que la presión intracompartimental sea mayor a 30 mmHg o mayor de 20 mmHg en un paciente hipotenso o delta P menor de 30 mmHg. Se define el delta P como la presión de perfusión tisular o presión delta, la cual es obtenida restando la presión del compartimento menos la presión arterial diastólica. Se ha asociado a diagnóstico preciso de SCA en casos donde su valor sea menor a 30 mmHg, y es de utilidad especial en caso de pacientes politraumatizados en los cuales el SCA podría presentarse con menores presiones sistémicas (11,13).

Se puede realizar fasciotomía descompresiva profiláctica, que implica la realización de incisiones previo a la instauración de un SCA en un contexto de un paciente con alto riesgo de presentarlo, como en el caso de lesiones en vasos

poplíteos, lesión arteriovenosa, isquemia prolongada mayor a 6 horas o en casos de lesión por aplastamiento (14).

Se considera contraindicada la realización de la fasciotomía en caso de diagnóstico tardío, es decir, cuando el procedimiento se realiza de 12 a 72 horas posterior a la instauración de un SCA. Se considera mayor riesgo que beneficio, debido a que se asocia en gran medida a alto riesgo de infección, amputación, falla renal por reperfusión del tejido muscular necrótico, propiciando alta tasa de mortalidad (11,13,15).

El cierre de la herida es una consideración importante en el tratamiento de los pacientes con SCA. Ante una fasciotomía descompresiva deben dejarse abiertas las fascias, con el fin de que se produzca una continua inflamación y descompresión del músculo. Se pueden utilizar distintas técnicas para el cierre de herida, como lo es el uso de la terapia de presión negativa o terapia VAC (*vacuum assisted closure*), la cual presenta utilidad para disminuir el edema tisular y ayudar con el eventual cierre de la piel; sin embargo, esta opción debe evitarse en pacientes coagulopáticos o aquellos que presenten hemostasia inadecuada (11).

Una vez realizada la descompresión, es importante llevar un control y un monitoreo del paciente, para detectar signos de compartimento liberado o secuelas sistémicas del SCA, como la rabdomiolisis. Durante las siguientes 24 horas, por lo general los pacientes deben regresar a quirófano para realizar inspección del músculo y su viabilidad. En caso de existir preocupación ante un SCA descomprimido de manera incompleta, se debe realizar una segunda intervención de revisión. Si el músculo parece sano y no es necesario un desbridamiento, la atención debe dirigirse al cierre de la herida. La fascia abierta no

amerita cierre, por otra parte, el objetivo de cierre primario es de piel lo más rápido posible una vez que el SCA ha sido tratado. La importancia del cierre de la piel incluye mejoría de la estética, disminución de la reintervenciones quirúrgicas, disminución de la tasa de infecciones y acortar la estancia hospitalaria, y acelera la pronta recuperación del paciente (15).

Entre las técnicas para cierre de herida, para un cierre inmediato se podrían utilizar suturas en colchonero, que se colocan de manera secuencial para lograr un cierre primario parcial y posteriormente uno completo de la herida. Por otra parte, la técnica de dermotracción dinámica con técnica en “cordón de zapato”, que permite una aproximación paulatina de los bordes de la herida, y a su vez se podría complementar con el uso de injertos de grosor parcial, en casos de no lograr un cierre completo (13,14).

COMPLICACIONES

Se dice que un tercio de los pacientes que presentaron un síndrome compartimental desarrollarán complicaciones, especialmente en los casos que el SCA se asocia con lesión vascular. Entre las complicaciones principales se describen lesión nerviosa al momento de la fasciotomía, rabdomiolisis, amputación y limitación funcional a largo plazo. En cuanto a las complicaciones postoperatorias, se describe necrosis de los tejidos blandos, dehiscencia de la herida luego del cierre, e incluso complicaciones relacionadas con la colocación de injertos como infección del sitio quirúrgico y retracción cutánea que impide el cierre (11).

La rabdomiolisis se produce secundaria a la necrosis muscular, esta ocurre cuando la mioglobina del músculo afectado pasa a plasma, causando daño y oclusión de los

túbulos renales dando como resultado daño, isquemia renal o lesión renal aguda. Clínicamente, se presenta como oliguria, orina color café (coluria) y niveles de marcadores elevados como de creatina quinasa (CK). Su tratamiento consiste en resolver la causa subyacente e hidratación temprana agresiva (7,11).

Otras de las complicaciones devastadoras del SCA es la amputación ocurre en un porcentaje aproximado del 6% al 13% el alto compromiso de la extremidad, e incluso un diagnóstico tardío puede en llevar a esta consecuencia (13).

El síndrome o contracción de Volkmann es otra de las complicaciones típicamente descritas del SCA, consiste en la retracción fibrosa de la necrosis muscular consecuente de la isquemia compresión mecánica producida por el SCA (6).

CONCLUSIONES

El SCA efectivamente representa una verdadera emergencia de la extremidad. Su fisiopatología demuestra el alto compromiso de esta entidad, la cual podría conllevar a isquemia tisular con desenlace de necrosis en la extremidad, y finalmente pérdida de la misma, por lo que es crucial su diagnóstico temprano y abordaje oportuno, no solo con el objetivo de salvaguardar la extremidad, sino también resguardar la vida del paciente. El SCA es una entidad que desarrolla una serie de eventos sistémicos que podrían terminar en complicaciones no solo locales, sino de compromiso multisistémico, provocando falla multiorgánica y desenlace devastador.

La importancia de presentar información actual y de fácil acceso a los profesionales de salud, permite un conocimiento actualizado de la entidad, que si bien es una patología que se presenta con gran frecuencia en servicios de emergencia, ante

la no sospecha de este síndrome se lleva a su infradiagnóstico o diagnóstico tardío, lo que produce alta probabilidad de presentar complicaciones que con fortuna podrían ser reversibles o desafortunadamente podrían no serlo, agregando no solo un compromiso local, sino un aumento de la mortalidad del paciente o complicaciones como amputación de la extremidad y por consiguiente limitación funcional. Por esta razón, es importante conocer desde los signos clínicos, presentación típica y objetivos de tratamiento del síndrome compartimental, para evitar un desenlace fatal que en ocasiones si se presentara un diagnóstico temprano y abordaje oportuno pudo terminar con menor riesgo de complicaciones y salvamento de la extremidad o la vida del paciente.

REFERENCIAS

1. Jara Rocío, Castillo Celso, Valdés María, Albornoz Claudia, Andrades Patricio, Danilla Stefan et al. Acute compartment syndrome as a complication of cutaneous loxoscelism mainly edematous. Rev. chil. infectol. [Internet]. 2020 [citado 16 marzo 2023] ; 37(2): 175-178. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.4067/s071610182020000200175>
2. Guo J, Yin Y, Jin L, Zhang R, Hou Z, Zhang Y. Síndrome compartimental agudo: causa, diagnóstico y nuevo punto de vista. Medicina [Internet]. Julio 19 2020 [citado 16 marzo 2023] ; 98(27):e16260. Disponible en: <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000016260>
3. Cepková J, Ungermann L, Ehler E. Acute Compartment Syndrome. Acta Medica (Hradec Kralove) [Internet]. 2020 [citado 14 marzo 2023] ;63(3):124-127 Disponible en: <https://doi.org/10.14712/18059694.2020.26>
4. Orozco Chinome J, Picón Jaimes Y, Villabona Rosales S, Alviar Rueda J. Síndrome compartimental agudo en quemadura eléctrica. ARS MEDICA Revista de Ciencias Médicas [Internet]. 2018 [citado 16 marzo 2023] ;43(1):35-38 Disponible en: <http://dx.doi.org/10.11565/arsmed.v43i1.1106>
5. Kalbas, Y., Kumabe, Y., Sellei, R.M. et al. Akutes Kompartmentsyndrom der Extremitäten. Chirurgie [Internet]. 2023 [citado 14 marzo 2023] 94, 93–102. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s00104-022-01624-9>
6. Acuña Núñez IM, Orozco García R, Chacón Álvarez S. Síndrome compartimental. Rev.méd.sinerg [Internet]. 2022 [citado 16 de marzo de 2023];7(2):e762. Disponible en: <https://doi.org/10.31434/rms.v7i2.762>
7. Muñoz Pérez, D. F.; Medina Rojas, R. ; Sanjuan Marín, J. F.; Rodríguez Florez, R. J.; Sánchez Arroyo, N. D. Síndrome Compartimental Agudo Del Miembro Inferior: Estado Actual. Rev Colomb Cir. [Internet]. 2021[citado 15 de marzo de 2023], 36, 132-143. Disponible en: <https://doi.org/10.30944/20117582.663>
8. Araya Calvo PI, Chacón Díaz S, Paizano Venega G. Síndrome compartimental en extremidades: Revisión bibliográfica. CS [Internet]. 18 de octubre de 2021 [citado 16 de marzo de 2023];5(5):Pág. 65-70. Disponible en: <https://doi.org/10.34192/cienciaysalud.v5i5.337>
9. Ortiz Carrillo JC, Romero Daza JP. Uso del manitol en medicina deportiva. Estado del arte de la fisiopatología del síndrome compartimental agudo de las extremidades . REF [Internet]. 2022 [citado 17 de marzo de 2023];14(29):159 - 174. Disponible en: <http://revistas.ut.edu.co/index.php/edufisica/article/view/2753>
10. McMillan TE, Gardner WT, Schmidt AH, Johnstone AJ. Diagnóstico del síndrome compartimental agudo: ¿dónde hemos llegado? Int Orthop [Internet]. 2019 [citado 17 de marzo de 2023].; 43 (11): 2429-2435. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s00264-019-04386-y>
11. Schellenberg M, Chong V, Cone J, Keeley J, Inaba K. Extremity compartment syndrome. Curr Probl Surg. [Internet]. 2018, [citado 16

- de marzo de 2023]. 55(7):256-273.
Disponible en:
<https://doi.org/10.1067/j.cpsurg.2018.08.00>
12. Keating, JF y Duckworth, AD , Sin disputas cuando hay una solución simple: seguimiento en el síndrome compartimental agudo. Anestesia [Internet]. 2021 [citado 14 de marzo de 2023]. 76: 1446-1449.
Disponible en:
<https://doi.org/10.1111/anae.15516>
13. Long, B., Koyfman, A., & Gottlieb, M. Evaluation and Management of Acute Compartment Syndrome in the Emergency Department. The Journal of Emergency Medicine [Internet]. 2019 [citado 15 de marzo de 2023]; 56(4), 386–397.
Disponible en:
<https://doi.org/10.1016/j.jemermed.2018.12.021>
14. Arroyo López A, Solano Muñoz H, Rojas Murillo V. Síndrome compartimental, generalidades, consenso diagnóstico y técnica quirúrgica. Revista Clínica Escuela de Medicina UCR-HSJD [Internet]. 2018 [citado 16 de marzo de 2023] ;8(2).
Disponible en:
https://doi.org/10.15517/rc_ucr-hsjd.v8i2.33023
15. Ipaktchi, K., Wingfield, J., Colakoglu, S. Fasciotomy: Upper Extremity. In: Mauffrey, C., Hak, D., Martin III, M. (eds) Compartment Syndrome. Springer, Cham. [Internet]. 2019 [citado 16 de marzo de 2023].
Disponible en:
<https://doi.org/10.30944/20117582.663>