

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Síndrome compartimental y de aplastamiento. Actuación Prehospitalaria

Sherezada Herrador Cordero-Sánchez, Raquel Hervás Díez, Laura Ortega Iniesta, Carmen Sánchez Bayón, Luis González Izquierdo

RESUMEN

Introducción: El síndrome compartimental se define como la elevación de la presión tisular por encima de 30mmHg en un compartimento, situación predecesora del síndrome de aplastamiento, el cual se define como la rhabdomyolisis post-traumática con alteración sistémica, asociada al fallo renal agudo.

Objetivo: Comprender qué es el Síndrome compartimental y de aplastamiento, su principal diferencia y conocer las principales actuaciones a nivel prehospitalario, para evitar complicaciones a corto y largo plazo.

Metodología: Revisión bibliográfica. Se usaron diferentes fuentes como: Medline, Scielo, Google Académico, Dialnet... Se seleccionaron artículos en castellano e inglés, según criterios de inclusión.

Desarrollo: El síndrome compartimental es una patología bastante frecuente en situaciones como terremotos, accidentes con aglomeraciones de gente o cualquier situación que implique un aplastamiento del paciente, donde el tiempo de actuación es un factor fundamental. Tener clara la valoración inicial sobre el terreno (basada en el ABCDE) y dar un tratamiento oportuno a estos pacientes, además de controlar la extremidad o zona del cuerpo afectada, no es nada fácil a nivel prehospitalario, pero será lo que determine la supervivencia de estos pacientes.

Conclusiones: Para llevar a cabo una buena actuación prehospitalaria de un SC, debemos tener claro el protocolo de abordaje de dicha patología.

Tener unos buenos conocimientos actualizados y conocer la patología, además de tener en mente que el tiempo es un factor fundamental en nuestra actuación, hará que mejore notablemente el porcentaje de fallecidos por SA.

Palabras Clave: Compartimental, aplastamiento, síndrome, amputación, rhabdomyolisis.

ABSTRACT

Introduction: Compartment syndrome is defined as the elevation of tissue pressure above 30mmHg in a compartment, a predecessor situation of crush syndrome, which is defined as post-traumatic rhabdomyolysis with systemic alteration, associated with acute renal failure.

Objective: Understand what compartment and crush syndrome is, its main difference and know the main actions at the prehospital level, to avoid short and long-term complications.

Methodology: Bibliographic review. Different sources were used such as: Medline, Scielo, Google scholar, Dialnet. Articles in Spanish and English were selected, according to inclusion criteria.

Development: Compartment syndrome is a fairly frequent pathology in situations such as earthquakes, accidents in crowds of people or any situation that involves crushing of the patient, where the time of action is a fundamental factor. Being clear about the initial assessment in the field (based on the ABCDE) and giving timely treatment to these patients, in addition to controlling the affected limb or area of the body, is not easy at the pre-hospital level, but it will be what determines the survival of these patients.

Conclusions: In order to carry out a good pre-hospital response to a CS, we must be clear about the protocol for dealing with said pathology.

Having good up-to-date knowledge and knowing the pathology, in addition to keeping in mind that time is a fundamental factor in our actions, will significantly improve the percentage of deaths from SA.

Keywords: Compartment, crush, syndrome, amputation, rhabdomyolysis.

INTRODUCCIÓN

El Síndrome Compartimental es una de las lesiones más comunes tras la extricación de las víctimas atrapadas por derrumbamientos, explosiones, terremotos y demás desastres naturales.

En 1881, Von Volkmann ya hablaba sobre la contractura isquémica que se presentaba después de utilizar un vendaje apretado en un miembro traumatizado. Sus estudios fueron tan decisivos, que su apellido daría nombre a una de las secuelas más características del síndrome compartimental, "la contractura de Von Volkmann". En 1911, Bardenheuer describió la fasciotomía como tratamiento para el síndrome compartimental, y en 1940 Griffiths describió las 5 "P" para diagnosticarlo. Fue en 1941 cuando se comienza a hablar de la rhabdomyolisis y los signos y síntomas de shock, inflamación de extremidades y orinas oscuras que aparecían en las víctimas del bombardeo de Londres durante la Segunda Guerra Mundial.

En la actualidad, se han mejorado tanto los conocimientos sobre anatomía, como los métodos de diagnóstico, pero no debemos olvidar que el mayor número de estos pacientes son víctimas de terremotos, y en muchas ocasiones no pueden recibir los cuidados específicos necesarios por el lugar en la que se encuentran.

OBJETIVOS

- Comprender qué es el Síndrome Compartimental y de Aplastamiento.
 - Describir el proceso de enfermedad y posibles tratamientos.
 - Definir y desarrollar las diferentes indicaciones terapéuticas para dicho síndrome
- Proporcionar conocimientos enfermeros básicos para un manejo correcto, seguro y rápido del paciente con Síndrome Compartimental.

METODOLOGÍA

El artículo "Síndrome Compartimental y de Aplastamiento. Actuación Prehospitalaria", es una revisión bibliográfica basada en la evidencia científica actual, realizada durante tres meses.

Para su elaboración, se han utilizado diversas fuentes documentales como, Medline, Scielo, Google Académico, Dialnet... Seleccionando los documentos comprendidos entre 2010 - 2022; y siguiendo criterios de inclusión tales como la fuente de procedencia, además de palabras claves tales como: "Síndrome Compartimental, Aplastamiento, rabdomiolisis, compresión, compartimento, dolor, isquemia, fasciotomía..." entre otras, siendo excluidos aquellos artículos que no reunían las condiciones fiables de uso.

DESARROLLO

A. Recuerdo anatomofisiológico del músculo esquelético

Si diseccionamos el músculo esquelético, a nivel macroscópico se puede observar que está constituido por tres capas, el epimisio, perimisio y endomisio.

El *Epimisio* es la capa más superficial, formada por las proteínas del tejido conjuntivo fibroso de los tendones que rodean al músculo. El tejido conjuntivo desciende hasta el interior del músculo, haciendo que se divida en *fascículos o columnas*, cada uno de los cuales se rodeará de su propia vaina de tejido conjuntivo, formándose así el *Perimisio*. Estos fascículos musculares están compuestos por muchas *fibras musculares o miofibras*, las cuales están rodeadas de una membrana plasmática denominada *Sarcolema*, recubierta a su vez por la tercera capa de tejido conjuntivo, denominada *Endomisio*.

Una de las características más notables de la fibra muscular, es su aspecto estriado. Las fibras musculares están formadas por muchas *miofibrillas*. Las miofibrillas contienen *filamentos gruesos (MIOSINA)*, que serán los que conformen la "Banda A" con un aspecto más oscuro, y *filamentos finos (ACTINA)*, que formarán la "Banda I" con un aspecto más claro. Debido al deslizamiento de los filamentos musculares finos sobre los gruesos, se producirá la contracción muscular.

B. Síndrome compartimental y de aplastamiento

El *Síndrome Compartimental (SC)* es el conjunto de signos y síntomas relacionados con un aumento de la presión dentro de un compartimento en una extremidad, lo cual lleva al compromiso circulatorio y de la función tisular de la zona afectada.

Existen dos tipos de SC, agudo y crónico, dependiendo de la existencia o no de un agente traumático. El Síndrome Compartimental Agudo (SCA), se relaciona con un trauma de elevada energía o con la presencia de isquemia durante un periodo prolongado de tiempo y representa una *urgencia inmediata*. Esta será la patología en la que nos centraremos en este artículo.

Sin embargo, el *síndrome compartimental crónico (SCC)* aparece sin antecedentes traumáticos. Suele darse con mayor frecuencia en varones jóvenes, deportistas y soldados. Generalmente las zonas más afectadas son los miembros inferiores y no requiere de tratamiento urgente.

La principal diferencia entre el SC y el *Síndrome de Aplastamiento (SA)*, es que este último se desarrolla como un

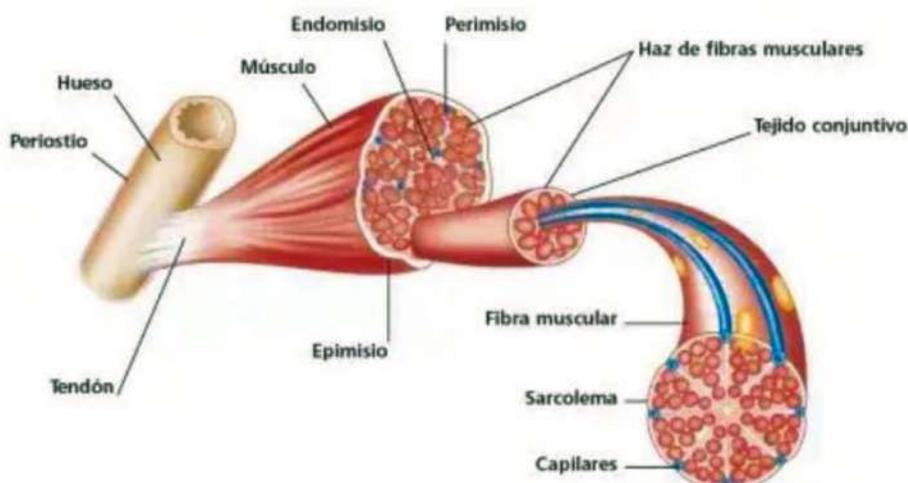


Figura 1. Estructura del músculo. <https://www.fisioterapia-online.com/articulos/de-que-esta-formado-el-musculo>

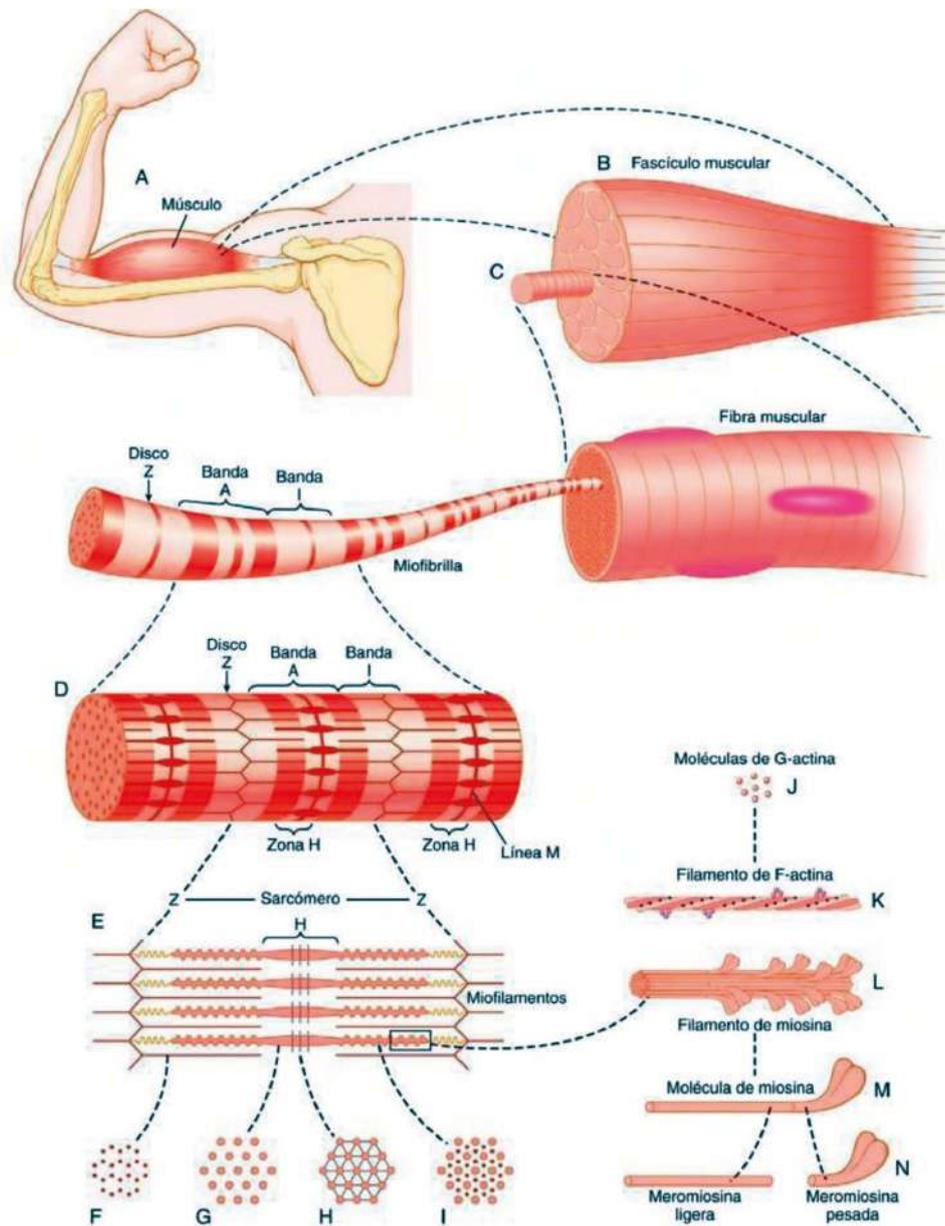


Figura 2. Estructura bandas musculares. <https://www.elsevier.com/es-es/connect/medicina/edu-organizacion-del-musculo-esqueletico-las-fibras>

grado más que el Síndrome Compartimental, cuando la compresión se produce en una zona más extensa o en esa misma zona, pero durante un mayor periodo de tiempo, se desarrolla una necrosis muscular isquémica y secuelas locales alteran el estado hemodinámico y los procesos metabólicos, dando lugar al shock y/o al fracaso renal agudo, pudiendo ocasionar la muerte al paciente. Por esta razón, es de suma importancia tratar desde un primer momento el Síndrome Compartimental como una urgencia inmediata, evitando ante todo llegar al SA.

La rhabdomiólisis es la situación patológica en la que se destruyen de forma rápida una gran masa del músculo estriado, y se libera consecuentemente mioglobina y otras proteínas musculares al torrente sanguíneo, pudiendo ocasionar daño renal con anuria, debido a la precipitación de la mioglobina en los túbulos renales.

Una de las consecuencias más importantes que ocasiona, es el *fracaso renal agudo*, existiendo una tasa de mortalidad del 3-50% de estos pacientes.

Existen 3 tipos de rhabdomiólisis. Rhabdomiólisis isquémica, rhabdomiólisis dependiente de las características del paciente y no dependiente de las características del paciente. En esta revisión bibliográfica, nos centraremos en la isquémica.

Las situaciones que con más frecuencia producen rhabdomiólisis isquémicas y por tanto indicativas de un posible síndrome compartimental son:

- Politraumatismos como los ocurridos en las destrucciones de edificios, durante la guerra, catástrofes naturales, atentados terroristas o causas técnicas, en los accidentes en minas, fábricas, accidentes ferroviarios...
- Aplastamientos en eventos que suscitan grandes aglomeraciones de personas, como estadios de fútbol, conciertos, fiestas juveniles...
- En disminuciones del nivel de consciencia, sobre todo en los comas prolongados o en intoxicaciones, por te-

ner durante un largo periodo de tiempo una extremidad aplastada por el resto del cuerpo.

- Uso del pantalón anti-shock puede producirlo.
- Procedimientos quirúrgicos con compresiones musculares mantenidas en una postura forzada o con uso de torniquetes.
- Picaduras de serpiente venenosas, congelaciones y lesiones producidas por electricidad (rayos o descargas eléctricas) o quemaduras de grandes extensiones.

C. Causas de síndrome compartimental

Según Matsen y Rowland, las causas de SC se dividen en 2 grandes grupos, aunque en cualquier caso lo que se altera es la vascularización de los tejidos.

- Por aumento de la presión intracompartimental (aumenta el contenido).* Asociado a los traumatismos de gran energía, sobre todo fracturas cerradas de huesos largos. El aumento de presión se debe al *hematoma* y a la *lesión arterial y de partes blandas*.
- Por disminución del volumen compartimental (disminuye el continente).* Asociado a las quemaduras o congelaciones, aplastamientos por objetos pesados durante horas, cierres quirúrgicos, vendajes muy apretados y mordeduras de serpiente.

En el SC, un aumento de presión en las fascias musculares, dificulta el flujo sanguíneo por los capilares ocasionando *hipoxia*. La hipoxia celular produce una disminución de los depósitos intracelulares de energía produciendo un metabolismo anaerobio, con el que no se suministra las cantidades adecuadas de ATP, acumulando ácido láctico.

La falta de ATP produce un *aumento de la permeabilidad capilar*, lo que permite la salida de K^+ y la entrada de Na^+ y Ca^{2+} . La mayor concentración de Ca^{2+} en el interior celular, provoca la lisis de la célula liberándose grandes cantidades de mioglobina, que son filtradas por el glomérulo y degradadas posteriormente, liberando el pigmento "hemo", que resulta tóxico para el riñón. Por último, los riñones filtran la mioglobina que se precipita en los túbulos. Esto produce su obstrucción, aumentando así la presión intraluminal y disminuyendo la filtración glomerular, llegando al *fracaso renal*.

La destrucción tisular se acompaña de un *aumento de líquido en el intersticio* del músculo, aumentando la isquemia y la muerte celular. Seguido de *hipovolemia*, disminución de la perfusión tisular, insuficiencia renal y shock.

La salida del K^+ al espacio extracelular, da lugar a una hiperpotasemia que puede ocasionar *alteraciones cardiacas*.

Se libera tromboplastina aumentándose la agregación plaquetaria y contribuyendo a una *Coagulación Intravascular Diseminada* (CID). Esto favorecería la formación de trombos en el sistema capilar glomerular, que colaborarían con el fracaso renal.

Además, estos pacientes están en riesgo de desarrollar un Síndrome de Dificultad Respiratoria, debido a que, durante

el curso del tratamiento, reciben grandes volúmenes de líquidos, aumentando también el riesgo a padecer *edema pulmonar*.

D. Signos y síntomas

Para diagnosticar un SCA ya establecido o en fase inminente, se utiliza la regla de las "5 P": *pain, pallor, pulseless, paresthesias y paralysis* (*dolor, palidez, ausencia de pulsos, parestesia y parálisis*). Se presenta un dolor desproporcionado a la intensidad del traumatismo, con tensión del compartimento afectado a la palpación, que tras varias horas disminuirá por la isquemia y la necrosis. Sin embargo, esperar hasta que estos signos se presenten será un grave error. Lo mejor para diagnosticar esta patología es prever los signos y síntomas teniendo en cuenta el tipo de accidente ocurrido.

E. Valoración prehospitalaria de enfermería

Aunque un SC puede tener varias causas, se tomará como referencia la valoración que hay que hacer a un SC por enterramiento, puesto que es la más completa.

a) Valoración del **lugar** del accidente

- Si hay un enterramiento completo (con alta probabilidad de SA).
- Si hay un enterramiento parcial, sospecharemos de zonas de compresión y valoraremos a su vez el estado general.
- Si la víctima está liberada, podremos realizar un estudio local de las lesiones.

b) *Estimación inicial del estado general. Con el ABCDE en menos de 30 segundos*

A *¿Vía aérea permeable?* Si el paciente está consciente, está permeable.

B *¿Respiración adecuada?*

- Frecuencia respiratoria y tipo.
- Expansión simétrica de los hemitórax.
- Existencia de trabajo respiratorio aumentado.

C *¿Pulso presente?* Tipo y estimación de TA por pulso y relleno capilar, según:

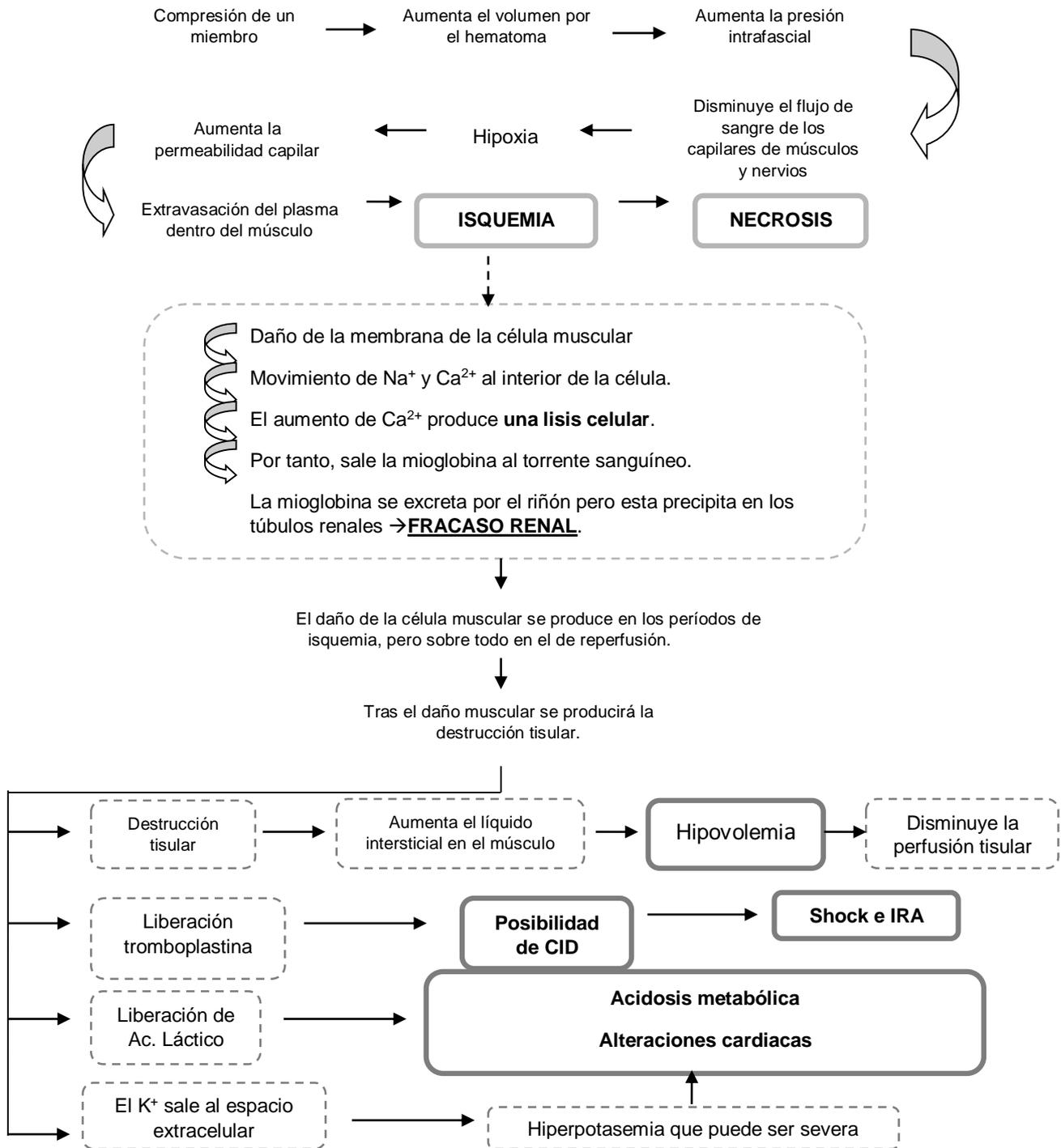
- Si pulso radial: TAS > 80 mmHg.
- Si pulso femoral: TAS > 70 mmHg.
- Si pulso carotídeo: TAS > 60 mmHg.

– Valorar *perfusión tisular* (si existe palidez, diaforesis, frialdad).

– Valorar el *relleno capilar* en el lecho ungüal tras retirar la presión:

- > 2 segundos: retrasado.
- < 2 segundos: normal, buena perfusión.

Tabla 1. Esquema de la fisiopatología en el SC.



D ¿Respuesta a estímulos crecientes?

A: Alerta.

V: Respuesta a estímulos verbales.

D: respuesta al dolor.

N: No respuesta.

c) Lesiones locales (exploración de zonas afectadas)

- Si la víctima está consciente tendrá un *dolor intenso y desproporcionado*, que aumenta con la contracción activa y el estiramiento pasivo.

- El miembro afectado muestra una *piel fría y lívida*, con lesiones eritematosas o flictenas. Progresivamente va apareciendo un edema duro no depresible e incluso necrosis cutánea.
- Los *pulsos periféricos se detectan mal o incluso están ausentes*.
- Puede aparecer la *anestesia superficial*, disminución de los reflejos osteotendinosos e incluso *parálisis* (dependiendo del estado de los nervios)
- Son frecuentes las fracturas abiertas, múltiples y conminuta.

F. Diagnóstico prehospitalario

Aunque el tipo de accidente, el tiempo que lleva atrapada la víctima y la aparición de signos y síntomas, nos orientan sobre la fase en la que nos podríamos encontrar, la prueba más significativa sería la medición de la presión intracompartimental con Manómetro de mano, *Manómetro de aguja simple y la Técnica con Catéter ("wick" o "slit catéter technique")*, que consiste en inyectar solución fisiológica al compartimento cerrado y medir la resistencia que la zona presenta a la introducción de esa solución, obteniendo como resultado una cifra de presión. Los niveles normales de presión intracompartimental puede oscilar entre los 0-8 mmHg. *En el caso del SCA puede alcanzar una elevación por encima de 30-35 mmHg.* Sabiendo que a los 20 mmHg se compromete el flujo capilar, que entre los 20 y los 30 mmHg se desarrolla dolor y que a partir de los 30 mmHg se instaura la isquemia.



Figura 3. Stricker. Instrumento para medir la presión intracompartimental. <https://www.umacirugia.com/blog-de-cirugia-de-mano-y-muneca/133-medidor-de-presion-intracompartimental-stryker-en-una-corrina>

G. Abordaje terapéutico prehospitalario

A nivel prehospitalario el tratamiento ideal que se puede proporcionar, es el que comienza antes de la extricación mediante un aporte de fluidos, permitiendo mantener la perfusión renal y un ritmo de diuresis tal como para evitar la obstrucción tubular. Pero es cierto que no se podrá proporcionar un tratamiento completo, puesto que carecemos de datos de laboratorio. Es por ello que el tratamiento se completa a la llegada del paciente a las urgencias hospitalarias.

La terapia prehospitalaria que se le aplica a una víctima de un SC, se puede dividir en dos fases. La primera, antes y durante la descompresión; y la segunda, una vez la víctima haya sido liberada de la presión.

Aunque en cada una de ellas se describen una serie de técnicas y procedimientos distintos, no son fases independientes, es decir, los procedimientos no son únicos para cada fase.

Antes y durante la descompresión. Es fundamental una estrecha colaboración entre los profesionales de la salud y los equipos de rescate.

Permeabilidad de vía aérea:

1. Si el paciente está inconsciente:

- Apertura de la vía aérea evitando el movimiento de la columna mediante la elevación mandibular sin extensión del cuello, o mediante la triple maniobra modificada.
- *Inspeccionar la boca* en busca de cuerpos extraños eliminándolas con pinzas de Magyll o aspiración orofaríngea.
- Colocación del *collarín cervical*.
- Colocar *cánula orofaríngea* adecuada al paciente inconsciente. Si el problema no se resuelve, proceder a la *intubación orotraqueal*. Si no se consigue intubar tras 3 intentos, colocar mascarilla laríngea.
- *Pulsioxímetro y capnómetro*.

2. Si el paciente está consciente, la vía aérea se encontrará permeable y lo único que se debe proporcionar es O₂, con alto flujo y colocar pulsioxímetro.

Control de la respiración.

- *Exponer el tórax* del paciente, para visualizar los movimientos de los dos hemitórax (simetría, profundidad y frecuencia, movilidad del diafragma y trabajo respiratorio).
- *Explorar el cuello y el tórax* en busca de deformidades, heridas soplantes, desplazamientos de la tráquea, ingurgitación de las venas yugulares...
- *Auscultar el tórax* en busca de ruidos sospechosos.
- Si el paciente tiene dificultad respiratoria con frecuencia respiratoria elevada (> 30 rpm) o disminuida (< 9 rpm) y trabajo respiratorio o incoordinación toraco-abdominal, se debe realizar *intubación endotraqueal* y ventilación con presión positiva.
- Diagnosticar lo antes posible la existencia de neumotórax a tensión o hemo-neumotórax o traumatismo torácico abierto.

(En caso de que el paciente estuviera enterrado, no se podrán realizar este tipo de actividades hasta que se haya completado la extricación).

- *Administrar Oxígeno.*

Control circulatorio.

- Canalizar una vía venosa periférica con un catéter grueso y en el caso de no poder canalizarla, intentarlo mediante un catéter intraóseo.

De suma importancia es que la descompresión sea progresiva para evitar el paso de los catabolitos nefrotóxicos a la circulación general. Se puede recomendar el uso de *torniquetes*, la *hipotermia local* y en ciertas ocasiones, se podría valorar incluso la *amputación* (aunque en extrahospitalaria es algo bastante inusual).

Después de la descompresión. Se llevará a cabo una reevaluación del paciente con el fin de prepararlo para el transporte. Se deberá:

- Realizar una *inmovilización* precoz.
- Valorar los pulsos distales, color de la piel y el perímetro del miembro afectado.
- Monitorización de TA, FC, FR, presión venosa central, ECG continuo y SatO₂.
- Tomar temperatura basal. Debemos proteger del ambiente exterior.
- *Oxigenoterapia*.
- Canalizaremos una *segunda vía*, e iniciaremos la sueroterapia para evitar la hipotensión, el IRA y lograr una diuresis de 300 ml/h.
- *Sonda vesical* para controlar la diuresis (administraremos Furosemida iv (20 mg/2 ml)
- *Sonda nasogástrica* (si el nivel de consciencia del paciente es muy bajo, aislaremos la vía aérea mediante la intubación).
- De forma general, se recomienda iniciar la *infusión de suero salino 0'9%* a un ritmo de 1l/hora durante las dos primeras horas y, posteriormente, reducirlo a 500 ml/h. Con esta perfusión llegará a puerta de urgencias.
- Observar la aparición de alteraciones del ECG como: onda T picuda, descenso del ST, ensanchamiento del QRS, alargamiento del PR y QT, paro sinusal, bloqueo intraventricular, taquicardia y fibrilación ventricular. Si esto ocurre, hay evidencia de hiperpotasemia, por tanto se procederá a administrar Dopamina o Noradrenalina.



Figura 4. Fasciotomía. https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_art-text&pid=S0718-40262014000500005

- En estas personas al ser la hiperpotasemia un hallazgo bastante frecuente, el empleo de soluciones que contienen potasio como el Ringer Lactato, están contraindicadas. Para tratar esa hiperpotasemia grave ($K^+ > 7.5$ mEq/l) administrar Gluconato Cálcico 10% iv, que antagoniza el efecto del potasio sobre las membranas celulares. Pasar entre 300 y 600 mcgotas/min. Es el tratamiento más rápido.
- Otra forma de tratar la hiperpotasemia sería administrando un suero glucosado hipertónico (10-20%) con insulina para metabolizar el aporte (1,5-2 UI por cada 10 g de glucosa administrada). Si existiesen evidencias de deterioro de la función renal, reducir la dosis de insulina al 50 %.
- Administrar analgesia si hay dolor.
- Si se le realizó un torniquete y existe mejoría, irle retirando el torniquete progresivamente.

Una vez llevadas a cabo las tareas anteriores, se comenzará el abordaje de la zona afectada, realizando una exploración en busca de los 5 signos de síndrome compartimental y observando la coloración y el perímetro del miembro afectado para valorar la realización de una *fasciotomía de urgencia* (proceso por el cual se realiza una incisión quirúrgica desde la piel hasta la fascia, en casi toda la longitud de la zona afectada, liberando la compresión de los tejidos subyacentes, permitiéndoles recuperar su perfusión y evitando su necrosis).

Mantener el miembro a nivel del corazón, ya que si se coloca por encima disminuirá su perfusión, y si se pone por debajo aumentará el edema; e intentar mantener la extremidad en reposo, movilizándolo e inmovilizándolo con mucho cuidado, evitando la manipulación innecesaria para no favorecer la liberación de más sustancias tóxicas al torrente sanguíneo. Se debe aplicar frío local a las partes lesionadas y cubrir asépticamente las heridas.

El tratamiento continuará a la llegada al hospital, donde lo primordial será la valoración analítica, que nos dictaminará el estado en el que se encuentra el paciente.

H. Complicaciones

El SC Agudo, tratado de forma precoz y adecuada no deja secuelas funcionales, excepto la cicatriz cuando ha sido necesaria la fasciotomía. Al contrario, ocurriría si la situa-



Figura 5. Contractura de Volkmann. <https://www.blogdefisioterapia.com/clinica-del-sindrome-compartmental-agudo/>

ción se maneja de forma inadecuada y llega a instalarse la contractura isquémica de Volkmann por una isquemia prolongada en un compartimento, provocando deformidades muy típicas según los compartimentos afectados, como la mano en garra del miembro superior o el pie equino en el miembro inferior.

CONCLUSIONES

Para llevar a cabo una buena actuación prehospitalaria de un SC, debemos tener claro el abordaje de dicha patología. Tener unos buenos conocimientos actualizados y conocer la patología, además de tener en mente que el tiempo es un factor fundamental en nuestra actuación, hará que mejore notablemente el porcentaje de fallecidos por SA.

BIBLIOGRAFÍA

1. Genthon A, Wilcox S. Crush Syndrome (A case report and review of the literature). *J Emerg Med.* 2014; 2(46): p. 313-319.
2. Jiménez S, Soto F. Generalidades sobre el síndrome compartimental en extremidades. *Rev. Cl. EMED.* 2014; 1(4).
3. Moruelo F. Síndrome compartimental abdominal en el paciente quemado: Podemos solucionarlo. P. II. *Project. Lumb.* 2013;(3): p. 21-27.
4. Piccolo J, Centeno R. Síndrome compartimental agudo en el paciente quemado eléctrico. Diagnóstico y manejo. *Rev. CL. E Med UCR.* 2012; 4(2).
5. PC S. *Manual de Procedimientos.*; 2013.
6. SESCOAM. *Guía Asistencial. Urgencias y emergencias extrahospitalarias.* 2nd ed. GUETS , editor.; 2014.
7. Walters T, Powell D, Penny A, Stewart Ian , Chung K, Keenan S, et al. Manejo del síndrome de aplastamiento en asistencia prolongada sobre el terreno (PFC). *Journal of Special Operations Medicine.* 2016 Otoño; 15(3).
8. Dalmau-Coll A, Franco-Gómez R, Codina-Granó D, Vega-García J. Síndrome compartimental agudo en el pie. *Rev. esp. cir. ortop. traumatol.* 2011; 55(3): p. 235- 240.
9. Diaz Martin P, Traverso Guerrero L. Fasciotomía descompresiva asistida endoscópicamente como tratamiento del síndrome compartimental crónico por esfuerzo bilateral del miembro inferior. *Rev. S. And. Traum y Ort.* 2019; 36(3/4): p. 38-43.
10. Cortés R, Kleinstauber K, Paz Vargas C, Avaría MdlÁ. Rabdomiolisis metabólica: actuación. *Rev. Med. Clin. Condes.* 2018; 29(5): p. 553-559.
11. Masquelet A. Tratamiento quirúrgico de los síndromes compartimentales. *EMC Técnicas quirúrgicas en ortopedia y traumatología.* 2015; 7(4).
12. Dominguez Briones R, Fuentes Farías M, Díaz Aguilar F, García Reyes M, Meza Orozco M, Fuentes Farías R. Hipertensión intraabdominal y síndrome compartimental abdominal. *Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva.* 2015 jul-Sep; XXIX(3): p. 167-178.
13. Santos MOntoya F, Herrera Caballero V, Ceballos Sánchez J, Sánchez Camarena C, Sanabria Trujillo R. Síndrome de aplastamiento. *Revista de la facultad de medicina de UNAM.* 2020 Sep-Oct; 63(5): p. 31-37.
14. Escandón Espinoza Y, Gonzalez Acosta M, Mendoza Zúñiga F. Quemadura eléctrica en la mano y síndrome compartimental asociado. *Revista de Especialidades Médico Quirúrgicas.* 2012 julio-septiembre; 17(3): p. 228-231.
15. Pineda MD JA, Rubiano Escobar AM. *encolombia.* [Online].; 1998-2022 [cited 2022 07 15. Available from: <https://encolombia.com/medicina/guiasmed/guia-hospitalaria/lesionesporaplastamiento/>.
16. Molina Alpizar V. Síndrome compartimental agudo. *Revista médica de Costa Rica y Centroamerica.* 2015 junio; LXXII(615): p. 239-242.
17. Carrillo Eea. Actualidades en disfunción renal aguda y terapia de soporte renal. *Med Int Mex.* 2013;(29): p. 179-191.