

TRABAJO FIN DE GRADO

FISIOPATOLOGÍA DEL
SÍNDROME
COMPARTIMENTAL
TIBIAL

PHYSIOPATHOLOGY OF TIBIAL COMPARTMENTAL
SYNDROME



UNIVERSITAT DE
BARCELONA

Autor: Nàdia Tort Benavente

Tutor: Irene Riego Guerra

Curso: 4º Podología

Código asignatura: 1617TFDG9

Resumen. El síndrome compartimental tibial (SCT) es una patología que tiene lugar en la pierna y cursa con el aumento de la presión intracompartimental (PIC). Se subdivide en síndrome compartimental tibial agudo (SCTA) y síndrome compartimental crónico del esfuerzo (SCCE), según su permanencia en el tiempo. La sintomatología de ambos síndromes es variable, hecho que dificulta el diagnóstico y el análisis de la incidencia. El objetivo de este trabajo es describir la fisiopatología del SCT, analizar su incidencia y tratar de relacionar su etología con medidas terapéuticas y de prevención. Para ello se ha revisado literatura correspondiente a los 5 últimos años. Los resultados han sido principalmente etiológicos y terapéuticos y similares entre los diferentes autores. Los tratamientos empleados se basan en métodos conservadores para los casos leves y en intervención quirúrgica para los casos más severos. Los hallazgos en cuanto a medidas preventivas no han sido de relevancia por la escasez de resultados.

Palabras clave. Síndrome compartimental tibial, pierna, síndrome compartimental tibial agudo, síndrome compartimental crónico del esfuerzo

Abreviaturas. Síndrome compartimental tibial (SCT), Síndrome compartimental tibial agudo (SCTA), Síndrome compartimental crónico del esfuerzo (SCCE), presión intracompartimental (PIC)

Abstract. Tibial Compartment Syndrome (TCS) is a pathology that occurs in the leg and is accompanied by increased intracompartimental pressure (ICP). Acute tibial compartment syndrome (ATCS) and chronic exertional compartment syndrome (CECS) are subdivided according to their permanence in time. The symptoms of both syndromes are variable, making difficult their diagnosis and prevalence analysis. The objective of this study is to describe the pathophysiology of TCS, analyze its incidence and try to relate its ethology to therapeutic and prevention measures. To do the study, the literature for the past 5 years has been revised. The results have been mainly etiological and therapeutic and very similar between the different authors. The treatments used are based on conservative methods for mild cases and surgical

intervention for the most severe cases. The findings about preventive measures have not been relevant due to the scarcity of results.

Key words. Tibial compartment syndrome, leg, acute compartment syndrome, chronic exertional compartment syndrome.

Abbreviations. Tibial compartment syndrome (TCS), Acute tibial compartment syndrome (ATCS), Chronic exertional compartment syndrome (CECS), Intracompartmental pressure (ICP)

INTRODUCCIÓN

Richard von Volkman fue el primero en describir el síndrome compartimental en 1881^[1]. Sugirió que la interrupción de aporte sanguíneo a un compartimento provocaba parálisis y contractura muscular de la región afecta. Posteriormente, Paul Jepson en 1924^[2] demostró que mediante una incisión quirúrgica en la fascia del compartimento afectado se permitía la descompresión y la mejoría de la sintomatología.

El síndrome compartimental tibial (SCT) es una afección que se caracteriza por un aumento de la presión intersticial en los compartimentos musculares contiguos a la tibia. El aumento de presión en estos espacios confinados conduce a la disminución de la perfusión tisular y comprometen la función muscular, así como también la integridad de fibras nerviosas y estructuras vasculares.^[3,4] A pesar de que su fisiopatología no está del todo clara, una de las hipótesis más aceptadas es la teoría del gradiente de presión. En ella se propone que cuando el flujo sanguíneo no puede abastecer la demanda de las estructuras de un determinado compartimento muscular, se produce una isquemia en los tejidos. Esto favorece un estado de inflamación, en el que se produce un aumento de la presión osmótica, acompañado de hinchazón y edema, además de otros fenómenos propios del proceso inflamatorio. Conforme se van produciendo estos hechos, la capacidad capilar de aporte sanguíneo cada vez se ve más comprometida, aumentando así los mecanismos que dan lugar a la inflamación. Además, el compartimento viene delimitado por una fascia que no permite la expansión de los tejidos, por lo cual el aumento de presión es todavía mayor. Si este proceso no se detiene, la presión intracompartimental (PIC) va en aumento, provocando necrosis tisular y daños irreversibles.^[3,4,5,6]

La pierna corresponde a la región comprendida entre la rodilla y el tobillo, localizados en el miembro inferior. A nivel de estructuras óseas, encontramos la tibia y el peroné. En cuanto a estructuras musculares, estas se reparten en cuatro compartimentos delimitados cada uno de ellos por un envoltorio de tejido fascial. Todos ellos se disponen alrededor de ambos huesos, denominándose compartimento anterior, lateral, posterior superficial y posterior profundo. En el compartimento anterior localizamos los músculos tibial anterior, extensor largo del primer dedo, extensor largo de los dedos y el peroneo tertius.

A nivel del compartimento lateral, se encuentran el músculo peroneo largo y el peroneo corto. En el compartimento posterior, dividido en superficial y en profundo, encontramos el tríceps sural en el más superficial y los músculos tibial posterior, flexor largo de los dedos y flexor largo del primer dedo en el compartimento más interno. Tanto los músculos mencionados del

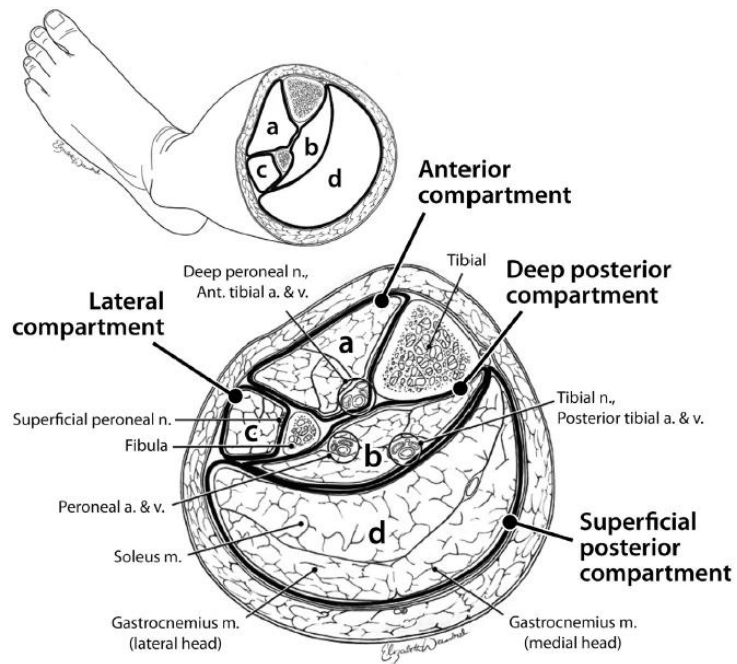


Figura 1. Corte transversal de la pierna. Pechar et al [3]

compartimento anterior como el del posterior profundo, se han mencionado en orden de medial a lateral, a nivel del tercio distal de la pierna [3,4,5,6,8]

La parte del sistema vascular encargada de la irrigación sanguínea a nivel del miembro inferior son la arteria femoral, que nutre toda la extremidad con sus ramificaciones, y la vena femoral, proveniente de una rama de la vena ilíaca externa.

El nervio ciático, a través de sus derivaciones, se encarga de la innervación motora y sensorial de la región. Se bifurca a nivel del hueco poplíteo en el nervio tibial y el nervio peroneo común. El primero de ellos, discurre bajo la musculatura del compartimento superficial, innervando dicho compartimento y posterior profundo. El nervio peroneo común se divide en dos ramas terminales, el nervio peroneo profundo y el nervio peroneo superficial, responsables de la innervación motora del compartimento anterior y lateral de la pierna respectivamente. [3,4,5]

Cuando hablamos del SCT, es imprescindible hacer una división según su permanencia en el tiempo, ya sea agudo o crónico. El síndrome compartimental tibial agudo (SCTA), se caracteriza por aparecer de manera brusca y suele ser secundario a un fenómeno de etiología variable, como puede ser un traumatismo o una complicación vascular. Su afectación suele ser unilateral y de rápida evolución, así como de consecuencias

irreversibles si no se actúa de manera inmediata. En su contra, el síndrome compartimental crónico, llamado síndrome compartimental crónico del esfuerzo (SCCE), suele aparecer de manera progresiva durante la realización de ciertas actividades y produce una alteración transitoria de las estructuras afectadas, siendo esta reversible. Su aparición suele ser bilateral y se relaciona con defectos fasciales como hernias o insuficiencia de elasticidad.^[2,3,6,7]

La sintomatología de los SCT puede ser muy variable, aunque frecuentemente aparece un dolor a nivel de la pierna acompañado de edema e hinchazón. Las funciones musculares se ven afectadas y la situación va agravándose con el transcurso del tiempo. En el caso de un SCCE, estos síntomas suelen cesar con la finalización de la actividad. Por el contrario, delante de un SCTA o un SCCE en estado muy avanzado, el abordaje terapéutico es la descompresión del compartimento mediante una fasciotomía^[3,4,6]

Su diagnóstico es clave para una rápida intervención. Para ello, es fundamental el conocimiento de la sintomatología así como también los mecanismos capaces de desencadenar un SCT. La medición de la presión intracompartimental y los cambios que se producen en la musculatura (inflamación, edema, contractura...) son primordiales para un diagnóstico precoz del SCT.^[3,4,5,8,9,15]

El SCTA tiene una prevalencia de 3,1 por cada 100.000 personas^[3], según datos estadísticos de 2016, y se da mayor número de casos en pacientes masculinos que femeninos (10:1).^[3,4,10]

Delante de un SCCE, la prevalencia es muy variable debido a su dificultad en el diagnóstico. Se estima que está presente entre un 10% y un 64%^[12] de todos los pacientes que refieren sintomatología compatible con un SCCE. El compartimento más afectado es el anterior y suele aparecer en un 70-90%^[12] en ambas extremidades simultáneamente.
[6,7,9]

MATERIAL Y MÉTODOS

Objetivos

El principal objetivo de este trabajo es describir el SCT, así como analizar la incidencia y tratar de relacionar la etiología de esta afección con posibles tratamientos y medidas de prevención. Los resultados se han obtenido mediante revisión bibliográfica.

Búsqueda bibliográfica

Para la obtención de bibliografía, se utilizaron 2 bases de datos como motores de búsqueda principales. Como base de datos de primera elección se escogió PubMed, dado su amplio catálogo de información. Seguidamente, se realizó una búsqueda en Scopus.

La búsqueda bibliográfica se realizó en el período de tiempo comprendido entre el 5 de marzo de 2017 hasta el 16 de abril de 2017. Se llevaron a término 3 búsquedas diferentes dada la amplia variedad de bibliografía existente. La necesidad de hacer 2 vías bien marcadas de trabajo obligó a que se efectuara una búsqueda más general, usando como ecuación de búsqueda “compartment syndrome AND leg”, y dos búsquedas más específicas con las siguientes ecuaciones: “compartment syndrome AND acute” y “chronic exertional compartment syndrome”. La primera búsqueda, la más general, se efectuó en la base de datos PubMed y en Scopus. Las dos restantes se efectuaron únicamente en PubMed, dado que ya se contaba con suficiente material bibliográfico para realizar el trabajo.

Además de los artículos obtenidos en las bases de datos electrónicas, se analizó también bibliografía obtenida mediante la consulta de artículos proporcionados por expertos en la materia y bibliografía incluida en los ensayos estudiados.

Selección de estudios

Los estudios incluidos como material bibliográfico fueron ensayos clínicos, reportes de casos que analizaban incidencia, tratamiento o prevención; estudios experimentales y revisiones bibliográficas.

Se analizaron un total de 39 artículos. Los criterios de inclusión de los artículos fueron “free full text” “5 years” y “human”. A partir de este primer cribado, se obtuvieron los resultados que cumplían los criterios de inclusión y se descartaron mediante la lectura del abstract todos aquellos que se desviaban de la temática del trabajo. Finalmente se seleccionaron un total de 22 artículos, 13 de los cuales se usaron como resultados.

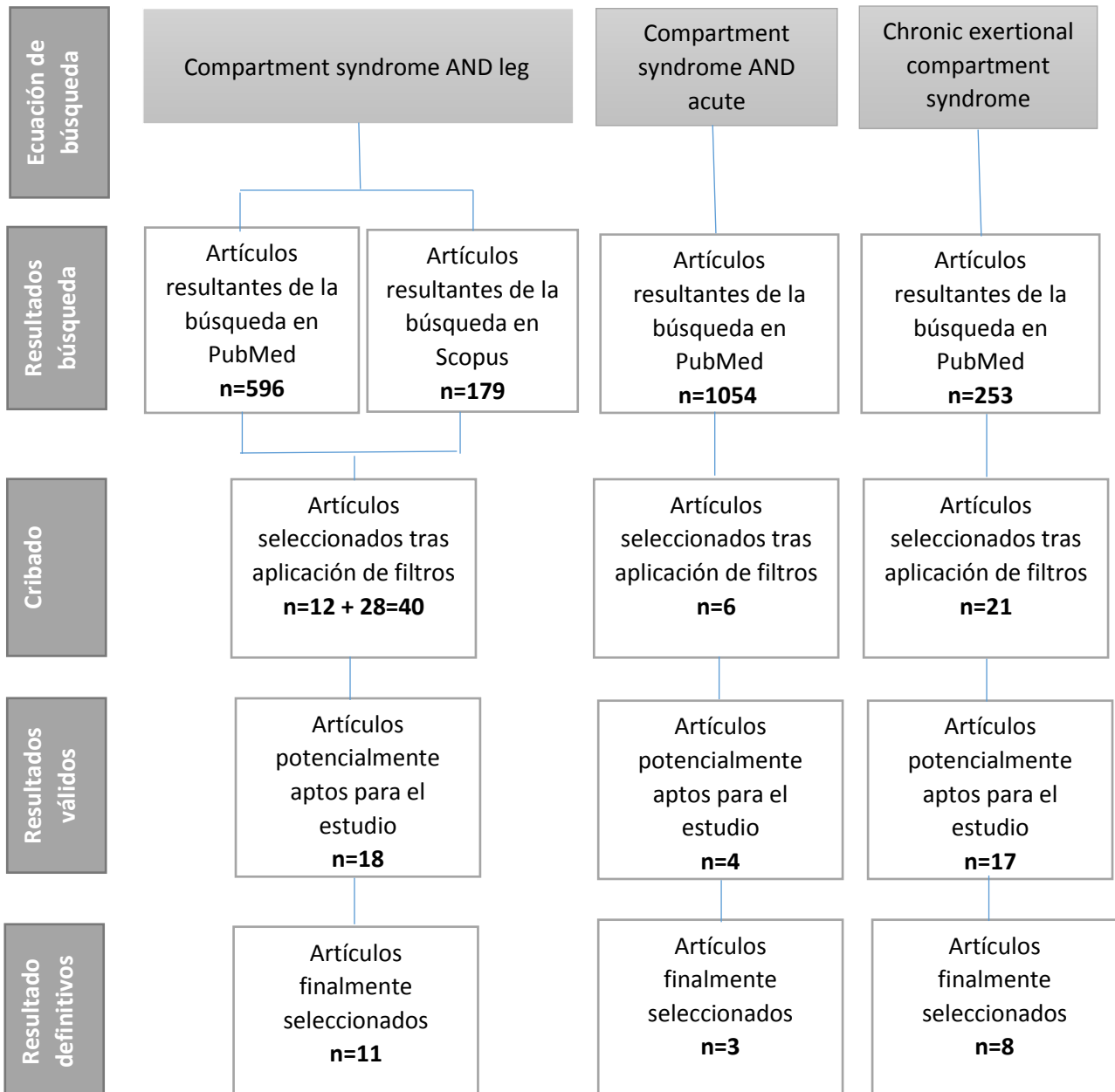


Figura 2. Diagrama de flujo de obtención de bibliografía

RESULTADOS

Los resultados obtenidos se analizaron y se estudiaron mediante la clasificación de la bibliografía en 2 tablas, según se tratara de SCTA o SCCE.

A continuación se muestran en un cuadro resumen los resultados obtenidos:

AUTOR	ETIOLOGÍA				INCIDENCIA	TRATAMIENTO	PREVENCIÓN
Pechar et al, 2016 ^[3]	Ortopédica	Vascular	Tejidos blandos	Otros	3,1 por cada 100.000 Causa más común SCTA: -Fractura tibial 36% -Lesión tejidos blandos 23%	Quirúrgico: -Fasciotomía en compartimento afectado o en los cuatro compartimentos. Conservador: - Retirada de elementos compresivos. -Elevación extremidad sin superar altura del corazón. -Drenaje venoso -Flexión rodilla y pie para no comprometer la circulación en la extremidad inferior.	Sin datos
	Fractura tibial	Terapia de perfusión	Lesión por aplastamiento	Fármacos Anticoagulantes			
	Trauma con o sin penetración	Punción o lesión arterial	Contusión	Yesos, vendajes y apósitos compresivos	10:1, Hombres: Mujeres		
	Artroplastia total de rodilla	Hemorragia	Quemaduras	Miositis viral	Mayor riesgo en >35años.		
		Trombosis venosa profunda	Toxicológicos (envenenamiento)	Malposicionamiento prolongado			
		Trastornos hemorrágicos		Infarto muscular diabético			

AUTOR	ETIOLOGÍA				INCIDENCIA	TRATAMIENTO	PREVENCIÓN
Donaldson et al, 2014 ^[4]	Ortopédica	Vascular	Tejido blando	Otras	Más común: -Fractura del eje tibial.	Conservador: -Eliminación de fuerzas externas - Mantener extremidad a la altura del corazón. - Mantener normotensión Quirúrgico: -Fasciotomía -Amputación	Fasciotomía en pacientes con hemofilia para evitar posible necrosis muscular.
	Fracturas Traumas penetrantes	Trastornos de coagulación Lesiones arteriales Reperusión	Quemaduras Lesión por punción Lesiones por aplastamiento	Apósitos, vendajes o ferulizaciones compresivas Infecciones Extravasación de fármacos Malposicionamiento prolongado			
Newman, et al 2014 ^[13]	Vascular			Otras	Sin datos	Farmacológico: -Protombina Quirúrgico: -Fasciotomía en todos los compartimentos.	Sin datos
	Hemofilia Arteritis Coagulación diseminada Trombosis venosa profunda	Fármacos anticoagulantes. Infecciones					

AUTOR	ETIOLOGÍA				INCIDENCIA	TRATAMIENTO	PREVENCIÓN
Davidson et al, 2013 ^[14]	Ortopédica	Vascular	Tejido blando	Otras	Más común: -Fractura ósea: 69% Presentación atípica en pacientes con VIH	Quirúrgico: -Fasciotomía	Sin datos
	Fractura	Lesión arterial Oclusión vascular temporal Revascularización	Lesión por aplastamiento Quemadura	Farmacológico Miositis viral			
	Efecto secundario a fármacos antirretrovirales: miositis.						
Ali et al, 2014 ^[15]	Ortopédica	Vascular	Tejido blando	Otras	Más afectación hombres que mujeres 10:1 Mayor incidencia en fracturas tibiales a nivel de la diáfisis. Compartimento anterior más afectado. <35 años	Quirúrgico: -Fasciotomía	Eliminación de vendajes, yesos y férulas compresivas. Elevación extremidad Tobillo en posición neutra Normotensión Administración de O ₂
	Fracturas Traumatismo penetrante	Trastornos de coagulación Enfermedades vasculares Isquemia	Lesiones por fracturas abiertas Quemaduras Lesiones por aplastamiento	Compresión prolongada Vendajes y yesos. Sobredosis de fármacos. Fármacos anticoagulantes			

AUTOR	ETIOLOGÍA	INCIDENCIA	TRATAMIENTO	PREVENCIÓN
Shadgan et al, 2015^[16]	Fractura tibial: Estudio retrospectivo con pacientes afectados por fractura tibial (n=1125)	7.73 % de pacientes presentan SCTA después de fractura tibial. Más frecuente en pacientes jóvenes.	Quirúrgico: -Fasciotomía	Sin datos

Tabla 1. Resultados bibliográficos del SCTA

AUTOR	ETIOLOGÍA				INCIDENCIA	TRATAMIENTO	PREVENCIÓN
Diebal et al, 2012 ^[17]	El trabajo en excéntrico de la musculatura del compartimento anterior favorece aparición del SCT.				Compartimento anterior más afectado. 78% de SCCE corresponde a deportistas, 69% de los cuales son corredores.	Conservador: -Fármacos antiinflamatorios -Estiramientos -Reposo prolongado -Ultrasonido -Ortesis -Masajes Quirúrgico: -Fasciotomía	Cambio en modalidad de la marcha durante la carrera: abordaje del suelo mediante el antepié o el retropié.
Winkes et al, 2012 ^[18]	Ortopédica	Vascular	Tejido blando	Otras	Compartimento anterior: 40-60%. Compartimento posterior: 32-60% Compartimento lateral: 12-35% 1 de cada 7 atletas con sintomatología compatible sufre SCCE.	Conservador: -Terapia física -Aplicación de frío -Medias de compresión -Ortesis -Cese de la actividad Quirúrgico: -Fasciotomía	Sin datos
	Fractura de estrés Enfermedades metabólicas óseas	Atrapamiento de la arteria poplítea. Enfermedades endofibróticas Claudicación intermitente. Trombosis venosa profunda.	Tendinopatías Excesiva tensión muscular.	Neuropatía periférica Hernias discales Infecciones			

AUTOR	ETIOLOGÍA	INCIDENCIA	TRATAMIENTO	PREVENCIÓN
Woods et al, 2015 ^[19]	Comparación PIC entre las modalidades de esquí clásico y esquí nórdico. Se analizan el compartimento anterior y el lateral de ambas piernas. (n=8)	Esquí nórdico genera más aumento de PIC. Solo aumento PIC en hombres.	Sin datos	Sin datos
Orlin et al, 2013 ^[20]	Mayor incidencia en actividades deportivas y soldados. Posible aparición en pacientes sin actividad física destacable.	13.9% de casos con dolor inespecífico en la pierna son por SCCE. En el 82% de casos de SCCE hay aumento de la PIC	Quirúrgico: -Fasciotomía	Sin datos
Gordon et al, 2015 ^[21]	Microtraumatismo de repetición. Descrita en deportistas, como futbolistas y corredores, o soldaos.	25% SCT no presentan fractura.	Quirúrgico: -Fasciotomía	Fasciotomía
Chatterjee, 2015 ^[12]	Asociado a diabetes mellitus, ejercicio o aspectos biomecánicos del pie: pies planos e hiperpronación. Cambio de calzado o calzado con talón.	Incidencia variable: 10-64%. 70-90% bilateral. Compartimento anterior es el más afectado.	Sin datos	Sin datos
Finestone et al, 2013 ^[22]	Asociado a atletas y soldados. Relacionado con la existencia de hernias	Más frecuente en compartimento anterior.	Conservador: -Cese de la actividad. Quirúrgico: -Fasciotomía	Fasciotomía percutánea en compartimento afectado.

Tabla 2. Resultados bibliográficos del SCCE

DISCUSIÓN

A pesar de la existencia de extensa literatura acerca del SCT, se evidencía una falta de información epidemiológica, además de datos comparativos entre el SCTA y el SCCE. Gran parte de la bibliografía obtenida hace referencia a la etiología y al tratamiento de ambos síndromes. Tratando de esclarecer al máximo los parámetros antes mencionados, se analizan por separado el SCTA y el SCCE.

En el caso del SCTA, su etiología es muy variable y comprende fenómenos tan diversos como afectaciones vasculares, ortopédicas, lesiones de tejido blando o agentes externos como infecciones o vendajes compresivos.^[3,4,13,14,15,16] Davidson et al^[14] defienden que el causante más común del SCTA es la fractura ósea, en un 69% de casos. El 36% de lesiones óseas corresponden a fracturas de tibia. La segunda causa más común es la lesión de tejidos blandos, en un 23% de los casos.^[3]

Tres de los autores analizados coinciden en que los individuos masculinos sufren mayor riesgo de desarrollar la patología debido a que su masa muscular suele ser mayor que en las mujeres. Por cada 10 hombres afectados hay 1 mujer. La edad también es un aspecto a tener en cuenta, dado que ser menor de 35 años también es considerado un factor de riesgo por la rigidez del tejido fascial.^[3,15,16]

A pesar de la coincidencia de diferentes autores, Shadgan et al^[16] realizaron un estudio empírico en el que se determinó que sólo un 7.73% de los SCTA eran producidos por una fractura tibial. También concluyeron que el sexo no era determinante a la hora de padecer la patología, pero si la edad, siendo los pacientes jóvenes mucho más propensos a ser afectados.

El SCCE se ha descrito principalmente en atletas y soldados^[20, 22]. Su incidencia esta entre el 10-64%^[12, 20]. Diebal et al^[17] realizaron un estudio en atletas y determinaron que hasta el 78% de los afectados por el SCCE realizaban actividades deportivas de manera regular. De este porcentaje, el 69% eran corredores. Winkes et al^[18] estiman que 1 de cada 7 atletas con sintomatología compatible sufre un SCCE. El compartimento más afectado es el anterior, entre un 25% y un 40-60%^[18], y le sigue el compartimento posterior profundo, con una afectación de entre el 8% y el 32-60%^[18], según diferentes

autores. El compartimento lateral tiene una incidencia de afectación del 12-35%. En numerosos casos, un 70-90%^[12] la afectación es bilateral y en un 8% aparece afectación del compartimento anterior y del posterior en una misma extremidad. ^[12, 17, 18, 19, 20]

La elección terapéutica frente a un SCT va en función del criterio de cada profesional. En 5 de los artículos analizados se proponen tratamientos conservadores previos a un abordaje quirúrgico ^[3,4,17,18,22]. El punto en común de todos artículos que hacen referencia al tratamiento, es que en el caso del fracaso del tratamiento conservador, el tratamiento de elección siempre es la fasciotomía. ^[17,18,20-22]

En el SCTA, a pesar de que existen tratamientos conservadores, sólo se emplean en casos leves-moderados, dado que frente a un caso severo o delante del fracaso de las terapias conservadoras se procedera con una fasciotomía de urgencia. ^[3,4,13,14,15,16] Como terapia conservadora se pauta la retirada de elementos de compresión, el mantenimiento de la normotensión, la flexión de rodilla y pie para mantener el flujo sanguíneo o el drenaje venoso^[3,4]. Newman et al^[13] defiende el uso de protombina en SCTA por desórdenes de coagulación o hemorrágicos.

En referencia al tratamiento conservador del SCCE el uso de fármacos antiinflamatorios, estiramientos, terapia física, medias de compresión u ortesis son algunos recursos previos a la cirugía. Otro aspecto fundamental para deportistas con SCCE es el cese de la actividad cuando aparece la sintomatología. ^[17,18,22]

A modo preventivo del SCCE no hay hallazgos significativos, dado que solo Diebal et al^[17] proponen un método preventivo, aunque solo aplicado en corredores. El cambio de patrón de la marcha en corredores para disminuir la PIC. El abordaje del suelo mediante el antepié, y no por el retropié, genera menos trabajo en excéntrico de la musculatura flexora del tobillo, por lo cual los valores de PIC en el compartimento anterior se ven disminuidos. Las fasciotomías de prevención en atletas que no cesan su actividad son una opción a valorar. ^[21,22]

CONCLUSIONES

1. La fisiopatología del SCT no está totalmente demostrada. La teoría del gradiente de presión es la más aceptada y los principales desencadenantes de la patología son los antecedentes traumáticos, hemorrágicos o elementos externos compresivos para el SCTA, y los defectos fasciales o la actividad física en el SCCE.
2. Referente a la incidencia, el SCTA se desarrolla principalmente en hombres menores de 35 años y su principal causa es la fractura tibial. El SCCE se da también en hombres, principalmente en atletas o soldados, y la afectación del compartimento anterior y posterior profundo es la más común.
3. La posibilidad de relacionar la etología de los SCT con su tratamiento se ve limitada dado que en la mayoría de casos se trata de una emergencia quirúrgica. En casos de SCT leve, se emplean terapias conservadoras, pero no se han encontrado estudios que demuestren la efectividad de estas. A modo preventivo no se han encontrado resultados concluyentes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Volkmann R. Die ischämischen Muskellähmungen und Kontracturen. *Zentralbl Chir.* 1881; 8: 801-83.
2. Jepson PN. Ischaemic contracture: experimental study. *Ann Surg* 1926; 84: 785-95.
3. Pechar, J. and Lyons, M. Acute Compartment Syndrome of the Lower Leg: A Review. *J Nurse Pract.* 2016; 12(4): 265-270
4. Donaldson, J., Haddad B. and Khan, S. The Pathophysiology, Diagnosis and Current Management of Acute Compartment Syndrome. *Open Orthop J.* 2014; 8 (1): 185-193
5. Mauser N, Gissel H, Henderson C, Hao J, Hak D, Mauffrey C. Acute lower-leg compartment syndrome. *Orthopedics.* 2013;36:619-624.
6. Aweid O, Del Buono A, Malliaras P, Iqbal H, Morrissey D, Maffulli N, and Nat Padhiar. Systematic Review and Recommendations for Intracompartmental Pressure Monitoring in Diagnosing Chronic Exertional Compartment Syndrome of the Leg. *Clin J Sport Med* 2012;22:356–370
7. Vega,J., Golanó, P., Martínez, M., Pérez-Carro, L. and De Prado, M. Neuropatías compresivas de tobillo y pie. Bases anatómicas. *Ortho-tips.* 2006;2 (4): 305-320
8. Ali P, Santy-Tomlinson J and Watson R. Assessment and diagnosis of acute limb compartment syndrome: A literature review. *Int. J. Orthop. Trauma Nurs.*2014; 18: 180–19
9. Tjeerdsma J. Outcome of a Specific Compartment Fasciotomy Versus a Complete Compartment Fasciotomy of the Leg in One Patient With Bilateral Anterior Chronic Exertional Compartment Syndrome: A Case Report. *Foot Ankle Surg.* 2016; 55:1027–1034

10. Yadav A, Sikdar J, Anand V, Singh R and Sidhu V. Quantitative measurement of intra-compartmental pressure of the leg in acute traumatic injury: As a routine trend. *J Clin Orthop Trauma*. 2015;6 (2): 230-235
11. Asgun HF, Kirilmaz B. Compartment Syndrome of the Vein Donor Leg Following an Uneventful Coronary Artery Bypass Surgery. *J Card Surg*. 2013;28:1
12. Chatterjee R. Diagnosis of chronic exertional compartment syndrome in primary care. *Br J Gen Pract*. 2015; 65(637):560-563.
13. Newman PA, Deo S. Non-traumatic compartment syndrome secondary to deep vein thrombosis and anticoagulation. *BMJ Case Rep*. 2014[16 de abril de 2017]. doi:10.1136/bcr-2013-201689
14. Davidson DJ, Shaikat YM, Jenabzadeh R and Gupte CM. Spontaneous bilateral compartment syndrome in a HIV-positive patient. *BMJ Case Rep*. 2013. [16 de abril de 2017] doi: 10.1136/bcr-2013-202651.
15. Ali P, Santy-Tomlinson J and Watson R. Assessment and diagnosis of acute limb compartment syndrome: A literature review. *Int. J. Orthop. Trauma Nurs*.2014; 18: 180–19
16. Shadgan B, Pereira G, Menon M, Jafari S, Darlene Reid W, O'Brien PJ. Risk factors for acute compartment syndrome of the leg associated with tibial diaphyseal fractures in adults. *J Orthop Traumatol*. 2015; 3:185-92.
17. Diebal A, Gregory R, Alitz C and Gerber P. Forefoot Running Improves Pain and Disability Associated With Chronic Exertional Compartment Syndrome. *Am J Sports Med*. 2012; 40(5): 1060-1067
18. Winkes B, Hoogeveen AR and Scheltinga MR. Is surgery effective for deep posterior compartment syndrome of the leg? A systematic review. *J Sports Med* 2014;48: 1592–1598.

19. Woods KM, Petron DJ, Shultz BB, Hicks-Little CA. Lower Leg Anterior and Lateral Intracompartmental Pressure Changes Before and After Classic Versus Skate Nordic Rollerskiing. *J Athl Train.* 2015; 50(8):812-820.
20. Orlin JR, Øen J, Andersen JR. Changes in leg pain after bilateral fasciotomy to treat chronic compartment syndrome: a case series study. *J Orthop Surg Res.* 2013; 5: 8-6
21. Gordon J, Carter T, White TO. A delayed presentation of bilateral leg compartment syndrome following non-stop dancing. *BMJ Case Rep* Published online.2014. [16 de abril de 2017];doi:10.1136/bcr-2014-208630
22. Finestone A.S., Noff M, Nassar Y, Moshe S, Agar G and Tamir E. Management of chronic exertional compartment syndrome and fascial hernias in the anterior lower leg with the forefoot rise test and limited fasciotomy. *Foot Ankle Int.* 2014; 35(3): 285–292