



TEMA 4-2012: SÍNDROME COMPARTIMENTAL AGUDO EN EL PACIENTE QUEMADO ELÉCTRICO

Diagnóstico y manejo



Hospital San Juan de Dios, San José, Costa Rica. Fundado en 1845

ISSN
2215-2741

Recibido: 19/03/2012
Aceptado: 18/04/2012

Loretta Piccolo Johanning¹
Madelein Centeno Rodriguez²

¹ Médico General. Correo electrónico: loretta_piccolo@hotmail.com

² Especialista en Cirugía Plástica y Reconstructiva. Servicio de Cirugía Plástica y Unidad Nacional de Quemados. Hospital San Juan de Dios. Profesora de la Escuela de Medicina, Universidad de Costa Rica. Correo electrónico mcenteno@plasticsurgerycr.com

RESUMEN

El síndrome compartimental agudo es una patología con importante morbi-mortalidad, la cual debe sospecharse a la hora de evaluar un paciente afectado por quemadura eléctrica. Su diagnóstico precoz es de suma relevancia para disminuir las secuelas y mejorar el pronóstico. No existe un consenso acerca de las presiones necesarias para generar daño intracompartimental, por lo tanto, su diagnóstico usualmente es clínico. El único tratamiento aprobado es la fasciotomía del compartimento afectado.

PALABRAS CLAVE

Síndrome compartimental agudo. Quemadura eléctrica. Fasciotomía.

ABSTRACT

Acute compartment syndrome is a disease with high morbidity and mortality, which must be taken into account when assessing a patient suffering from electrical burns. Early diagnosis tends to reduce sequelae and improve prognosis. There is no consensus about the pressures required to generate intracompartimental damage, and most of the time the diagnosis is purely clinical. The only approved treatment is fasciotomy of the affected compartment.

KEY WORDS

Acute compartment syndrome. Electrical burn. Fasciotomy.



INTRODUCCIÓN

Las quemaduras por corriente eléctrica son motivo frecuente de consulta en la Unidad Nacional de Quemados, en el Hospital San Juan de Dios; además, afectan en buena medida a individuos jóvenes y productivos desde el punto de vista económico. Debido a este hecho y a que una de sus complicaciones es el desarrollo de síndrome compartimental, con potenciales complicaciones irreversibles, se realiza la presente revisión.

El síndrome compartimental se define como un conjunto de signos y síntomas, que acontece cuando la presión intracompartimental de una extremidad aumenta hasta comprometer la circulación y función de los tejidos dentro de ese espacio, afectando su viabilidad⁽¹⁻²⁻³⁾. Puede ser producto de disminución de las dimensiones de un compartimento, aumento en su contenido o por presiones externas⁽⁴⁾ y se puede desarrollar de forma aguda o crónica.

Se define como síndrome compartimental agudo (SCA) cuando se da una elevación aguda de la presión intracompartimental por alguna injuria, por otro lado, el síndrome compartimental crónico o por esfuerzo, no suele ser una emergencia y se presenta mayormente en atletas⁽⁵⁻⁶⁾.

El objetivo de este trabajo consiste en dar las herramientas necesarias para que el clínico identifique de forma precoz la presencia del síndrome compartimental, de modo que se brinde al paciente quien lo sufre, el tratamiento apropiado y de forma oportuna, con el fin de prevenir el desarrollo de complicaciones irreversibles.

DISCUSIÓN

La corriente eléctrica se define como el paso de electrones de un sitio de mayor concentración a uno de menor concentración y se expresa en electrones por segundo⁽⁷⁾. La interrelación entre la resistencia (R), la corriente (I) y el voltaje (V)

se rige por la ley de Ohm: $I = V/R$, donde voltaje es la fuerza que mueve los electrones a través de la diferencia de potencial y resistencia es el obstáculo al flujo⁽⁷⁾.

Las quemaduras por electricidad pueden ser por contacto o por rayería⁽⁶⁻⁸⁾ y constituyen un 3-4% de todas las quemaduras por año en E.E.U.U.⁽⁷⁾. Las lesiones por rayo pueden tener voltajes de 100 millones hasta 2 billones de voltios, pero el flujo eléctrico ocurre durante tan solo 0.1 a 1 milisegundo⁽⁹⁾. Las quemaduras por contacto se clasifican como de bajo voltaje (< 1.000 V) o alto voltaje (> 1.000 V)⁽⁷⁻¹⁰⁻¹¹⁾.

El paciente quemado eléctrico constituye un reto clínico ya que al sufrir injuria en múltiples estructuras⁽⁸⁾, es susceptible a una gran cantidad de complicaciones.

FACTORES DE RIESGO Y EPIDEMIOLOGÍA

Las quemaduras circunferenciales de espesor total, pueden causar un SCA secundario a constricción del tejido por pérdida de elasticidad, y a la presencia de escara y edema. La reposición energética de fluidos contribuye a la patología por aumento del edema en las extremidades⁽³⁻¹²⁾.

En niños, el daño eléctrico primario usualmente es accidental y de bajo voltaje. En adultos, al estar relacionadas con el trabajo, usualmente es de alto voltaje⁽⁷⁻¹⁰⁻¹¹⁾.

La extensión y el grado de lesión de una quemadura eléctrica (QE) son determinados entre otros, por factores como el tiempo de exposición y el tipo de corriente (continua o intermitente)⁽⁷⁻⁸⁻¹³⁾. La superficie corporal afectada no es indicativa del daño real⁽¹⁴⁾.

FISIOPATOLOGÍA

La quemadura eléctrica

El flujo de corriente que se transmite a través del brazo en contacto con la fuente eléctrica va a causar que el miembro se aferre de manera involuntaria al sitio de donde fluye, por



contracción de los músculos (predominando los flexores) y causando así que el paciente no pueda soltarse de manera voluntaria⁽⁷⁻¹¹⁻¹⁵⁾.

Este fenómeno se produce al contacto con corriente intermitente ya que causa estímulos repetitivos a los nervios y músculos resultando en contracción sostenida (tetánica). De manera contraria, la corriente continua tiende a causar un solo espasmo muscular que causa la expulsión de la víctima. Esto lleva a menor tiempo de exposición pero mayor riesgo de daño secundario⁽⁷⁻⁸⁻¹¹⁾.

La resistencia de un tejido se encuentra en función del área de contacto, la presión aplicada y la presencia de humedad⁽⁷⁾. La piel seca ofrece mayor resistencia (aproximadamente 100.000 ohms) por lo que el flujo de corriente a los tejidos profundos se ve retardado, causando una mayor extensión de quemaduras en piel. Por el contrario, la piel húmeda ofrece baja resistencia (disminuye a menos de 2.500 ohms), por lo que tendrá un menor porcentaje de quemadura cutánea, pero la corriente fluirá con mayor facilidad a los tejidos profundos⁽⁷⁻¹⁵⁾.

La resistencia que se presenta ante el paso de electricidad depende también del tipo de tejido. Aquellos tejidos con alta resistencia eléctrica (como hueso y grasa) son más propensos a calentarse que a conducir electricidad, mientras que aquellos con baja resistencia (como vasos y nervios) son buenos conductores⁽⁸⁻¹³⁾.

Las lesiones causadas por electricidad (Figura 1) pueden ocurrir por tres mecanismos⁽⁷⁻⁹⁻¹⁶⁾:

- Efecto directo de la corriente de electricidad sobre el tejido.
- Conversión de energía eléctrica a térmica.
- Trauma cerrado producto de precipitación, contracción muscular o lesión por rayo.

Figura 1. Lesiones causadas por electricidad



El síndrome compartimental

Múltiples teorías existen al hablar de síndrome compartimental, sin embargo todas tienen como factor común la anoxia celular. La hipótesis más aceptada es la que propone la teoría del gradiente de presiones arteriovenosas, la cual plantea que la isquemia local comienza cuando el flujo sanguíneo no puede compensar las demandas metabólicas del tejido circundante. A medida que la presión compartimental se incrementa, la pared delgada de las vénulas colapsa causando disminución del drenaje venoso y el subsecuente aumento en la presión venosa, llevando a una disminución en el gradiente de presiones arteriovenosas y de esta manera un descenso de la perfusión. Cuando la presión compartimental excede los 30 mmHg, el drenaje linfático colapsa. El drenaje venoso y linfático inadecuado generan edema tisular y aumento de la presión intersticial⁽³⁻¹⁷⁾.

El resultado de una mayor presión hidrostática y extravasación de líquido es la isquemia nerviosa y muscular, que se desarrolla por aumento del edema y la presión (ciclo isquemia-edema)⁽¹⁷⁻¹⁸⁾. De no recibir tratamiento, se crea un círculo vicioso en el que aparece estasis venosa y linfática con pulso arterial normal, lo que aumenta aún más la presión intracompartimental, pudiendo desembocar en una necrosis de las estructuras involucradas. El daño en los tejidos musculares y nerviosos se vuelve irreversible en pocas horas. Sólo en estadios muy avanzados se llega a aumentar tanto la presión como para



occluir el eje arterial principal, por lo que un cuadro en el que no se palpen pulsos probablemente no sea un síndrome compartimental⁽¹⁹⁾.

ANATOMÍA CLÍNICA

Los grupos musculares de las extremidades se dividen en secciones o compartimentos compuestos por músculos, nervios y vasos, divididos por fuertes e inflexibles membranas de fascia, cuya función es mantener los componentes en su lugar, razón por la cual no se expanden con facilidad⁽³⁾.

El SCA ha sido descrito en la extremidad superior, extremidad inferior, mano, pie, glúteo, abdomen, tórax e incluso en el ojo. Los sitios más comunes de SCA incluyen antebrazo y pierna⁽³⁾.

El antebrazo se divide en cuatro compartimentos:

- Compartimento volar dividido en superficial y profundo.
- Compartimento dorsal y
- Compartimento lateral

El compartimento volar profundo es el más comúnmente afectado⁽³⁾.

Por otro lado, el brazo contiene dos compartimentos relativamente extensos (anterior y posterior), los cuales toleran amplias cantidades de volumen⁽³⁾.

La pierna se encuentra conformada por cuatro compartimentos:

- Compartimento anterior
- Compartimento ateral
- Compartimento posterior, dividido en superficial y profundo⁽³⁻¹⁹⁻²⁰⁻²¹⁾.

El muslo, glúteo, ojo, mano y pie son lugares poco comunes de afectación⁽³⁻²²⁾.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Los síntomas que sugieren el diagnóstico de síndrome compartimental incluyen⁽³⁻²³⁾:

- Dolor desproporcionado a la lesión aparente.
- Dolor profundo o quemante persistente.
- Parestesias que sugieren disfunción nerviosa isquémica.
- Debilidad.

Hallazgos al examen físico incluyen⁽³⁻²³⁻²⁴⁾:

- Dolor a la extensión pasiva de los músculos pertenecientes al compartimento afectado (hallazgo temprano).
- Compartimento tenso.
- Palidez por insuficiencia vascular (poco común).
- Alteración en la perfusión, ya sea por disminución de pulsos o llenado capilar lento. Se debe recordar que la presión crítica para causar SCA es menor a la presión arterial sistólica, por lo que usualmente el pulso está presente.
- Sensación disminuida.
- Debilidad muscular.
- Parálisis (hallazgo tardío).

Los hallazgos anteriormente mencionados son inespecíficos y el diagnóstico definitivo debe ser realizado midiendo la presión intracompartimental⁽³⁾, sin embargo esta medición no es realmente necesaria si el diagnóstico clínico es obvio⁽³⁻²⁵⁾, ya que hasta en un 75% de los casos, la clínica es la que indica la conducta a seguir⁽²⁶⁾. Los pulsos arteriales y el llenado capilar normal puede persistir a pesar de existir un SCA prolongado y severo. La oximetría de pulso no es un instrumento sensible para el diagnóstico⁽³⁾.



MEDICIÓN DE LA PRESIÓN INTRACOMPARTIMENTAL

La medición objetiva puede realizarse como una lectura absoluta o como valores relativos a la presión arterial diastólica, sin embargo, no existe aún un consenso en la literatura en cuanto a los valores absolutos que definen un SCA⁽²³⁾.

Técnicas de medición directa⁽³⁾:

- Manómetro de mano.
- Manómetro con aguja simple.
- Técnica con catéter (“wick” o “slit catheter technique”).

Ambas técnicas con manómetro consisten en inyectar solución fisiológica al compartimento cerrado y medir la resistencia que se presenta. La técnica con catéter consiste en insertar un catéter al compartimento y monitorizar la presión mediante un transductor conectado a un amplificador de presiones⁽³⁾. Esto permite un monitoreo continuo de la presión intracompartimental⁽²⁵⁾.

La precisión de la medición dependerá de una calibración adecuada y de que la aguja o sensor quede situado cerca del sitio afectado⁽³⁾. Sin embargo, tampoco se ha llegado a un consenso en cuál es la mejor técnica para el diagnóstico del síndrome compartimental⁽²⁰⁾.

Interpretación de los resultados⁽³⁻²⁵⁾:

La presión intracompartimental normal varía entre 0 y 8 mmHg. Los hallazgos clínicos usualmente se correlacionan con el aumento en las presiones:

- El flujo capilar se compromete a los 20 mmHg.
- El dolor se desarrolla con presiones entre 20 y 30 mmHg.
- La isquemia ocurre arriba de los 30 mmHg.

No existe consenso acerca del umbral de presión compartimental utilizado para la realización de fasciotomía⁽³⁾.

MANEJO DEL PACIENTE QUEMADO ELÉCTRICO CON SOSPECHA DE SCA

El manejo inmediato debe incluir el alivio de la zona afectada de cualquier cobertura restrictiva. No se debe elevar el miembro o colocarlo en una posición péndula⁽³⁻²⁵⁾. No se ha visto que el uso de diuréticos sea de ayuda⁽²⁴⁾. Se debe administrar analgésicos y oxígeno suplementario. La hipotensión debe evitarse ya que al reducir la perfusión agrava la lesión tisular⁽³⁾.

La escarotomía consiste en realizar una incisión quirúrgica en tejido no viable, aumentando la distensibilidad de la piel y permitiendo a los tejidos subyacentes un mayor espacio para expandirse⁽²⁷⁾.

El objetivo de una fasciotomía consiste en descomprimir un compartimento realizando la apertura completa del mismo, para permitir su expansión, disminuyendo así la presión intracompartimental⁽²⁸⁾. Este es el único tratamiento reconocido para el SCA⁽¹⁸⁾.

La escarotomía y la fasciotomía son necesarias cuando un síndrome compartimental está por ocurrir en un espacio que ha llegado al límite máximo de distensibilidad⁽²⁹⁾.

INDICACIÓN DE DESCOMPRESIÓN

Según Gray Seiler *et al*⁽²³⁾ el límite máximo de distensibilidad se alcanza cuando la diferencia entre la presión diastólica y la presión compartimental es de 20 a 30 mmHg. La importancia de una fasciotomía extendida es evaluar la viabilidad muscular, desbridar cuando es necesario y disminuir la elevación patológica de la presión en un intento de atenuar el daño neuromuscular en el que se encuentra⁽¹³⁾.

Las contraindicaciones a la fasciotomía incluyen aquellas condiciones donde la extremidad no es viable, sea por múltiples lesiones o por isquemia severa clínicamente evidente (rigidez muscular, déficit neurológico completo y ausencia de señal Doppler)⁽²²⁾. Si existe muerte muscular, la fasciotomía no proporciona beneficio alguno e



incrementa el riesgo de infección. En estos casos se suele recurrir a la amputación⁽³⁾.

TÉCNICAS DE FASCIOTOMÍA

J Gregory Modall⁽²²⁾ recomienda el manejo agresivo con técnicas que incluyan incisiones importantes cutáneas y de la fascia, que se dejan abiertas, así como abrir cualquier compartimento en la zona de máxima isquemia que se encuentre en riesgo de desarrollar un SCA.

Fasciotomía del antebrazo

Los tres compartimentos del antebrazo se encuentran comunicados, envueltos por una única fascia. Por tanto, a la hora de descomprimir el antebrazo, suele bastar con incidir la fascia del compartimento volar. No obstante, se tiende a abrir también el compartimento dorsal, al igual que el túnel carpal (Figura 2: A y B) y el canal de Guyón, especialmente en el caso de las quemaduras eléctricas⁽²¹⁾.

Figura 2. Ejemplos de fasciotomía del antebrazo



B



A: Fasciotomía realizada en el servicio de emergencias, en el primer momento de abordaje del paciente. B: Evolución de fasciotomía, en vías de recuperación y con tejido de granulación.

Fasciotomía de la pierna

Aunque en la pierna el compartimento más susceptible es el anterior, los cuatro compartimentos deben siempre descomprimirse a la hora de realizar una fasciotomía de emergencia⁽²²⁾. Se ha descrito dos técnicas: una de ellas involucra realizar dos incisiones (una medial y otra lateral), mientras que la otra realiza una incisión única lateral⁽²²⁻²⁵⁾.

COMPLICACIONES Y SECUELAS DE LA FASCIOTOMÍA:

Las complicaciones más comunes que se pueden presentar luego de realizar una fasciotomía son:

- Síndrome Isquemia-Reperusión⁽¹⁹⁻²²⁾.
- Acidosis metabólica producto de la liberación del lactato⁽²²⁾.
- Fasciotomía incompleta⁽²²⁾.
- Lesión neurológica. Disfunción neurológica en 7 a 36% de los pacientes⁽¹⁸⁾.
- Insuficiencia venosa crónica⁽¹⁸⁾.
- Contractura Isquémica de Volkmann⁽³⁰⁾.
- Infecciones⁽¹⁹⁾. La neumonía es una de las complicaciones infecciosas más comunes⁽³¹⁾.
- Rabdomiolisis⁽¹²⁾.
- Otras a tomar en consideración: insuficiencia renal aguda, pérdida de tejido o incluso amputación (5 a 21% en



extremidades inferiores. Amputaciones de extremidades superiores son raras⁽²¹⁾, pérdida permanente de la función y pie péndulo⁽¹⁰⁻¹²⁻³²⁾.

CURSO DE LA ENFERMEDAD Y PRONÓSTICO

El diagnóstico temprano junto con el tratamiento adecuado generalmente producen buenos resultados cosméticos y funcionales. Sin embargo, la mortalidad en aquellos pacientes que requieren fasciotomía puede alcanzar el 15%, siendo mayor cuando se asocia a trauma severo⁽³⁾. Algunos autores hablan incluso de tasas de mortalidad de 11 a 25% en pacientes que requieren fasciotomía de emergencia en miembros inferiores. Este número disminuye considerablemente a 3% para miembros superiores⁽¹⁸⁾.

El determinante más importante de pobre pronóstico es el diagnóstico tardío. Se ha reportado una tasa de mortalidad de un 70% en aquellos pacientes con QE que debido a la rabdomiolisis desarrollan una insuficiencia renal aguda⁽¹²⁾.

CONCLUSIONES

El síndrome compartimental es producto de un aumento de la presión intracompartimental, que llega a comprometer la circulación y la función de los tejidos dentro de ese espacio.

El sitio afectado, el porcentaje de superficie corporal quemada, la edad del paciente, la presencia o ausencia de enfermedad vascular previa y el intervalo de tiempo entre el desarrollo de la condición, la identificación y el tratamiento definitivo son condiciones que contribuyen a la morbi-mortalidad del paciente⁽²²⁻³³⁾.

El pulso arterial se encuentra presente hasta estadios tardíos de la enfermedad, donde el daño ocurrido es irreversible, por lo que no se debe esperar que haya ausencia de pulsos para indicar una fasciotomía.

La fasciotomía es el único tratamiento reconocido para el síndrome compartimental agudo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ipaktchi K Arabi S. *Advances in burn critical care*. *Crit Care Med* 2006;34:239-244.
2. Modrall J. *Lower extremity fasciotomy techniques*. En: UpToDate; Mayo 2011 [accesado: 08 setiembre, 2011]. Disponible en: www.uptodate.com.
3. Tiwari A Haq I Myint F Hamilton G. *Acute Compartment Syndromes*. *British Journal of Surgery* 2002;89:397-412.
4. Holmes J Heimbach Da. *Quemaduras*. En: Brunnicardi F. Schwartz Principios de Cirugía. Editorial McGraw Hill Interamericana. México, DF. 8va edición, 2006. Pp: 215, 350-351.
5. Gestring M. *Abdominal Compartment Syndrome*. En: UpToDate; Mayo 2011 [accesado: 08 setiembre, 2011]. Disponible en: www.uptodate.com.
6. Haberal M Skallioglu A Karakayali H. *Fluid Management in Major Burn Injuries*. *Indian J Plast Surg*. 2010;43:29-36.
7. Heidepriem R Frey S Robinson D Tapscott W Spence R. *Thigh Compartment Syndrome: Diagnosis and Surgical Treatment*. *Vascular*. 2004;12:271-272.
8. Gray J Casey P Haas S. *Compartment Syndromes of the Upper Extremity*. *J South Orthop Assoc* 2000;9:233-247
9. Schulman C. *Abdominal Compartment Syndrome Mimicking Sepsis*. *Infect Med* 2000;17:746-757.
10. Modrall J. *Patient Management following extremity fasciotomy*. En: UpToDate; Mayo 2011 [accesado: 08 setiembre, 2011]. Disponible en: www.uptodate.com.
11. Papavramidis T Marinis A Pliakos I Kesisoglou I Papavramidou N. *Abdominal compartment syndrome – Intra-abdominal hypertension: Defining, diagnosing and managing*. *J Emerg Trauma Shock*. 2011;4:279–291.
12. Pinto, D Clardy P. *Environmental electrical injuries*. UpToDate; Mayo 2011: www.uptodate.com.
13. Hislop M Tierney P Murray P O'Brien M Mahony N. *Chronic Exertional Compartment Syndrome: The Controversial*



- "Fifth" Compartment of the Leg. *Am J Sports Med.* 2003;31:770.
14. Bong M Polatsch D Jazrawi L Rokito A. *Chronic Exertional Compartment Syndrome: Diagnosis and Management.* *Bull Hosp Jt Dis.* 2005;62:77-84.
 15. Fish R Geddes L. *Conduction of Electrical Current to and Through the Human Body: A Review.* *EPlasty,* 2009;44:407-421.
 16. Vorvick L. *Volkman's Ischemic Contracture.* University of Maryland Medical Center; Julio 2010: www.umm.edu.
 17. Whitcomb D Martínez J Daberkow D. *Lightning Injuries.* *South Med J.* 2002;95:1331-1334.
 18. Mendoza A Manzo H. *Síndrome Compartimental en extremidades, conceptos actuales.* *Cir Gen* 2003;25:342-348.
 19. Meehan W. *Chronic exertional compartment syndrome.* *UpToDate;* Noviembre 2010: www.uptodate.com.
 20. Miller M. *Clinical manifestations, diagnosis, and causes of rhabdomyolysis.* *UpToDate;* Mayo 2011: www.uptodate.com.
 21. Montón J Ayala H Palacio J Marín D Piñal F. *Síndromes Compartimentales de Extremidad Superior. Algodistrofia Simpática Refleja.* Sociedad Española de Cirugía Plástica Reparadora y Estética. Manual de Cirugía Plástica (SECPRE) 2000-2001.
 22. Straccioini A. *Acute compartment syndrome.* *UpToDate;* Mayo 2011: www.uptodate.com.
 23. D'Amato T Kaplan I Britt L. *High Voltage Electrical Injury: A role for mandatory exploration of deep muscle compartments.* *J Natl Med Assoc* 1994;86:535-537.
 24. Benson A. *ABC of wound healing.* *BMJ.* 2006;332:7544-755.
 25. Pal N. *Emergency Escharotomy.* *Medscape References: Drugs, Diseases and Procedures;* Diciembre 2011: reference.medscape.com.
 26. Russell G Pearsall A Caylor M Nimityongskul P. *Acute Compartment Syndrome After Rupture of the Medial Head of the Gastrocnemius Muscle.* *South Med J.* 2000;93:247-249.
 27. Orgill D. *Excision and Skin Grafting of Thermal Burns.* *N Eng J Med* 2009;360:893-901.
 28. Garcia del Pozo J Aragón M. *Quemaduras. Consejo farmacéutico y tratamiento.* *Offarm* 2007;26:54-64.
 29. Selvaggi G Monstrey S Van Landuyt K Hamdi M Blondeel P. *Rehabilitation of Burn Injured Patients Following Lightning and Electrical Trauma.* *NeuroRehabilitation* Vol 2005;20:35-42.
 30. Humphries D. *Exertional Compartment Syndromes.* *Medscape Orthopaedics & Sports Medicine eJournal* 1999;3: www.medscape.com.
 31. Shrivastava P Goel A. *Pre-hospital care in burn injury.* *Indian J Plast Surg.* 2010;43:15-22.
 32. Orgill D Piccolo N. *Escharotomy and Decompressive Therapies in Burns.* *J Burn Care Res* 2009;30:759-768.
 33. Gore R Mallory R Sullenberger L. *Bilateral Lower Extremity Compartment Syndrome and Anterior Tibial Stress Fractures Following an Army Physical Fitness Test.* *Medscape J Med.* 2008;10(4):82.