

Diagnóstico del síndrome compartimental crónico de esfuerzo de EEII

Diagnosis of chronic exertional compartment syndrome of the leg

GARCÍA MATA, S.; HIDALGO OVEJERO, A.; BARANDA ARETA, V., y MARTÍNEZ GRANDE, M.

Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital Virgen del Camino. Clínica Ubarmin. Pamplona.

RESUMEN: El objetivo de este trabajo es intentar establecer criterios diagnósticos objetivos suficientes del síndrome compartimental crónico de esfuerzo en las piernas. Para ello, se hizo un estudio de 31 pacientes, diagnosticados de síndrome compartimental crónico de esfuerzo, entre los pacientes remitidos por dolor en las piernas al realizar esfuerzo que cedía con el reposo. El diagnóstico se estableció en base a una clínica compatible, tras establecer un minucioso diagnóstico diferencial, y confirmado mediante determinación de presiones intracompartimentales, observando que el criterio más fiable de forma aislada es el tiempo de normalización de las presiones superior a 15 minutos.

PALABRAS CLAVE: Síndrome compartimental crónico. Ejercicio. Diagnóstico. Presión intracompartimental.

SUMMARY: The purpose of this study was to establish objective criteria for the diagnosis of chronic exertional compartment syndrome of the legs. Thirty-one patients were diagnosed as chronic exertional compartment syndrome among patients referred for leg pain with exertion that was relieved by rest. The diagnosis was based on signs and symptoms and confirmed by of intracompartimental pressure determinations. The most reliable single criterion was pressure normalization time over 15 minutes.

KEY WORDS: Chronic compartmental syndrome. Exercise. Diagnosis. Intracompartimental pressure.

El síndrome compartimental agudo es una situación patológica, de inicio brusco, en la cual el aumento de la presión tisular en un compartimento produce un compromiso de la microcirculación y posteriormente de la función de las estructuras contenidas

en el mismo,¹⁹ con dolor insoportable que se agrava con la extensión pasiva de los músculos del compartimento y alteraciones sensitivas. Si en 4-6 horas no se realiza fasciotomía el proceso se vuelve irreversible. El crónico es una intolerancia al esfuerzo que difiere del agudo en la etiología, sintomatología, criterios diagnósticos, evolución y pronóstico. Se relaciona con el esfuerzo, por lo que se denomina síndrome compartimental crónico de esfuerzo (SCCE). Su diagnóstico clínico habitualmente era englobado en el inespecífico término anglosajón de *Shin splints*, refiriéndose a una situación de dolor en las piernas tras carrera repetitiva sobre superficies duras, con radiología normal.⁵ Otras denominaciones son: dolor de la espinilla^{5,16} y síndrome tibial medial.³² Se caracteriza por aparecer gradualmente a lo largo de entrenamientos de alta intensidad o actividad física con ejercicio muscular intenso y repetitivo. Es reversible^{30,33,34,36,37,39} y puede producir alteración transitoria de la función de dichas estructuras con progresiva disminución del rendimiento deportivo e incapacidad para mantener el ritmo de esfuerzo, sin provocar secuelas. Se interpreta por la existencia de una fascia con insuficiente elasticidad para las condiciones del músculo al que rodea.^{5,18} Es un síndrome referido al ejercicio que se caracteriza por presentar dolor en el compartimento afecto, progresivo tras un tiempo de latencia, con abultamiento y endurecimiento del compartimento. Es característica su desaparición al detener el ejercicio, con sensación de dolorimiento durante un tiempo variable. No existe alteración de la sensibilidad en reposo, pero al esfuerzo pueden mostrar parestesias³⁹ en el dorso del pie (afectación del compartimento anteroexterno) o en la planta del pie (compartimento posterior) que ceden con el reposo, por compresión de nervio en el compartimento o en su salida. Cuando se afecta el compartimento antero-externo de la pierna, con frecuencia refieren pérdida de control del tobillo o sensación de inestabilidad en el momento de reproducción de la sintomatología,⁵¹ que se recupera con el reposo (pseudoparálisis del CPE).³²

Correspondencia:

Dr. SERAFÍN GARCÍA MATA.
Avenida Bayona, 39, 8.º-B. 31011 Pamplona.

Recibido: Agosto de 1999.

Aceptado: Marzo de 2000.

Habitualmente ocurre en pacientes jóvenes, con frecuencia deportistas^{2,6,8,34,39} y soldados.³⁵

En general no existe unanimidad para establecer criterios diagnósticos del SCCE según el estudio de las presiones, siendo habitualmente criterios parciales. El objetivo de este trabajo es evaluar los criterios clínicos y método de diagnóstico objetivo del SCCE.

Material y método

Se hace una revisión retrospectiva de 31 pacientes diagnosticados de SCCE de las piernas entre enero de 1992 y enero del 2000, de entre los pacientes remitidos por dolor de piernas tras esfuerzo con un seguimiento medio de 4,5 años (mínimo: 2 meses, máximo: 8 años). El criterio de inclusión fue la presencia de sintomatología compatible con SCCE, ausencia de sintomatología en reposo, claudicación al esfuerzo con dolor progresivo en un compartimento que provoca disminución del rendimiento o detención del ejercicio y que dicho dolor desapareciese al detener el ejercicio, con abultamiento y endurecimiento del compartimento (si es superficial). En todos ellos se habían excluido otras patologías mediante cuidadosa anamnesis y exploración clínica así como por medio de pruebas complementarias.

Dieciocho eran varones (58,6%) y 13 mujeres (41,9) y todos menos uno con afectación bilateral. En todos los casos bilaterales se refería un predominio unilateral de la sintomatología, en el lado derecho en 28 pacientes (90,3%) y tres en el izquierdo (9,6%). Diecisiete realizaban deporte de alto rendimiento, siendo el resto deportistas habituales. Todos realizaban actividad deportiva de larga duración: 21, patinaje (67,7%); seis, atletismo (larga distancia) (19,3%); uno, fútbol (3,2%) y atletismo, y tres fútbol (9,6%). En seis de ellos pudo apreciarse hernia muscular. La morfología de las EEII era normal en 15 casos (48,3%), *genu varum* en 12 y *genu varum* con torsión tibial interna en cuatro. Los pies eran normales en todos los casos. Ningún paciente presentaba disimetría de las EEII, retracción de aquiles, cuádriceps o isquiotibiales.

Ninguno había ingerido previamente esteroides anabolizantes, ni presentaban antecedentes de fracturas o luxaciones previas en la extremidad afecta, ni utilizaban vendajes compresivos u ortesis elásticas, siendo la exploración vascular-nerviosa de las EEII normal.

Los compartimentos afectados fueron: antero-externo de la pierna en 29 casos, antero-externo y posterior profundo en un caso, posterior aislado en un caso.

La edad en el momento del diagnóstico fue de $17,9 \pm 2,9$ años (mínimo: 14 y máximo: 24 años). La

edad de inicio de los síntomas fue $16,9 \pm 2,9$ años (mínimo: 13 y máximo: 22 años). El tiempo de evolución del proceso fue $2,1 \pm 1,2$ años (mínimo: 6 meses y máximo: 4 años). El tiempo de evolución más largo ocurrió en la afectación del compartimento posterior (3,5 y 4 años). La edad de inicio deportivo fue de $5,9 \pm 4,6$ años (mínimo: 4 y máximo: 15 años).

El tiempo transcurrido desde la aparición de los signos sexuales secundarios: $3,4 \pm 2$ años (mínimo: uno y máximo: 9 años). En los patinadores es característica su aparición tras pasar a utilizar patin en línea (31), en nuestra serie el tiempo transcurrido desde dicho cambio era de $2,8 \pm 0,5$ años (mínimo: 2 y máximo: 4 años). Todos presentaban dolor al ejercicio que desaparecía progresivamente con su cese, sensación de endurecimiento y agarrotamiento en compartimento, seis de los 12 patinadores presentaban inestabilidad de tobillo en esfuerzo, así como protusión mantenida de relieves musculares. Referían parestesias distales al sufrir la sintomatología en el dorso del pie en diez casos (32,2%), que eran debidas a la compresión del nervio *peroneus superficialis* en su paso de intra a extracompartimental.

La Rx y analítica general también fue normal en todos los casos. Se consideró preciso realizar gammagrafía ósea Tc99 en cuatro casos, que fueron normales. En 10 casos con parestesias en el pie o inestabilidad del tobillo al esfuerzo se realizó estudio electrofisiológico, que fue normal en todos ellos. En los dos casos, con afectación del compartimento posterior de la pantorrilla, se realizó eco-doppler para descartar atrapamiento dinámico de la arteria poplítea.

El diagnóstico se confirmó en todos los casos con la medición de presiones intracompartimentales (PIC) mediante transductor digital de presiones intracompartimentales Stryker (Stryker® Transducer Intracompartimental Pressure Monitor; Stryker Surgical Corporation, Kalamazoo, Michigan). La presión basal o en reposo se determinó con el paciente en decúbito supino, en posición relajada. Tras el ejercicio las presiones fueron recogidas de nuevo con el paciente en decúbito supino.

Para determinar la PIC se realiza patinaje en línea o carrera continua (bien en tapiz rodante, o bien en asfalto) y/o flexión plantar y dorsal forzadas hasta conseguir reproducir la sintomatología o imposibilidad de continuar por fatiga muscular. La inserción de la aguja se realiza mediante anestesia local. Se efectuó una medición de la PIC basal (en reposo), post-esfuerzo inmediato, al minuto, tres minutos, cinco minutos y sucesivamente cada cinco minutos, hasta alcanzar valores basales. Consideramos patológico cuando, con clínica compatible, la presión basal no se recupera en, al menos, 15 minutos.

Resultados

Clínicamente, el tiempo medio transcurrido desde el inicio del ejercicio hasta la aparición del dolor fue de $5,7 \pm 2,7$ minutos (mínimo: 2 y máximo: 10 minutos) (patinaje: $7,1 \pm 3,1$ min; carrera: $5,3 \pm 2,5$ min). La duración media del intervalo inicio del dolor-cese de ejercicio: $9,6 \pm 4,2$ minutos (mínimo: 5 y máximo: 15 minutos) (variable según el grado de entrenamiento y capacidad de sufrimiento); dos de los pacientes referían que este intervalo no tenía siempre la misma duración. El tiempo medio de permanencia de la sensación dolorosa o de agarrotamiento registrado tras finalizar ejercicio fue de $22,4 \pm 8,6$ minutos (mínimo: diez y máximo: 45 minutos), aunque dos pacientes referían una duración de varias horas.

Medición de PIC

Las presiones medias obtenidas se registran en la tabla 1 y figura 1.

— La presión basal en reposo fue > 10 mmHg en 27 de los 31 casos (87,09%), y > 15 mmHg tan sólo en 16 (51,61%).

— Un minuto tras finalizar el esfuerzo la PIC era > 30 mmHg en 26 casos (83,87%), > 25 mmHg en 29 casos (93,54), y > 20 mmHg en 30 pacientes (96,7%).

— A los cinco minutos la PIC era > 25 mmHg en 27 pacientes (87,09%), mientras que era de > 20 mmHg en todos los casos.

— Las presiones tardaron más de 15 minutos en alcanzar valores basales en todos los casos, siendo 25 minutos el tiempo mínimo de normalización en nuestros pacientes.

El tiempo transcurrido hasta la normalización de las presiones fue de $35,6 \pm 9,1$ minutos (25-55). Este tiempo se corresponde con la duración de la sensación dolorosa, o agarrotamiento, tras finalizar el es-

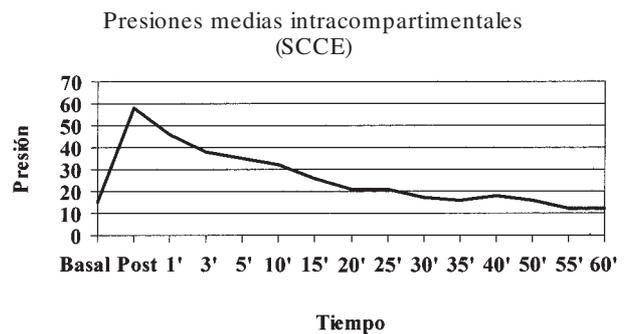


Figura 1. Se expresan las presiones medias (mmHg) obtenidas por medición de presiones intracompartimentales. Se observa un retardo en recuperar las presiones basales.

fuerzo. Por tanto, según los resultados obtenidos, una PIC basal de > 10 mmHg en reposo, > 25 mmHg al minuto, > 20 mmHg a los cinco minutos y un tiempo de normalización de la PIC > 15 minutos, son criterio de diagnóstico suficiente.

Aunque el criterio más fiable de forma aislada es el tiempo de normalización de las presiones > 15 minutos, el diagnóstico se basará en la suma de ellos, ya que individualmente se cumplen entre el 87 y 100% de los casos (tabla 2).

Discusión

El diagnóstico del SCCE se basa en la clínica, confirmándose únicamente mediante la medición de la PIC.^{2,9,13-15,18,20,21,26,29,30,31,33,38-40,42,43,45} Debido a que varias entidades nosológicas comparten localizaciones y sintomatología parecidas, pero diferenciadas, es obligado realizar previamente un minucioso diagnóstico diferencial^{13,14,45} con diversas entidades.

La periostitis tibial es una reacción de estrés en la unión de periostio y fascia;^{16,45} el dolor es difuso, sobre borde postero-medial de tibia, y aumenta con la palpación de la cresta tibial medial. La gammagrafía Tc99 revela hipercaptación difusa. A diferencia de ésta, el SCCE provoca dolor progresivo en el compartimento con el ejercicio que cede con el reposo, mientras que la periostitis provoca dolor en borde postero-medial de la tibia, sobre todo al cesar el ejercicio.

La fractura por estrés presenta dolor local tibial, con maniobra de fulcro (+).¹⁶ La gammagrafía con Tc99 muestra un foco de hipercaptación local incluso

Tabla 1. PIC medias obtenidas en los pacientes

Medición PIC	mmHg
Basal (en reposo)	14,6 ± 7,5 (4-29)
Postesfuerzo inmediato	58,2 ± 29,1 (25-120)
1'	45,6 ± 17,9 (11-94)
3'	38,2 ± 16,5 (11-70)
5'	35,1 ± 12,8 (12-67)
10'	31,9 ± 14,8 (15-62)
15'	25,7 ± 11,2 (13-57)
20'	21,2 ± 6,4 (10-34)
25'	20,8 ± 6,6 (10-34)
30'	17,1 ± 6,2 (10-30)
35'	16,2 ± 6,1 (12-27)
40'	17,8 ± 6 (8-25)
50'	16,2 (9-25)

Tabla 2. Criterios diagnósticos del SCCE en EEII

PIC basal en reposo	> 10 mmHg (83.87%)
Un minuto postesfuerzo	> 25 mmHg (93.54%)
Cinco minutos postesfuerzo	> 20 mmHg (100%)
Tiempo normalización PIC	> 15 minutos (100%)

antes de verse en Rx. La reacción de estrés tiene los mismos signos clínicos que la fractura por estrés, Rx normal y gammagrafía positiva, similar al patrón de la fractura por estrés, pero más difusa; probablemente se trate del inicio de una fractura de estrés.

El atrapamiento del nervio peroneo superficial: se asocia con el SCCE y hernias fasciales; si ocurre aislado,⁴⁷ los síntomas son insidiosos, con dolor en la zona lateral de la pierna de inicio gradual y/o disminución de la sensibilidad en el dorso del pie. Suele ser secundario a esguince de tobillo o contusión directa. Existe dolorimiento en la zona del *septum* intermuscular en el tercio distal de la pierna. Su diagnóstico se confirma por medición de velocidades de conducción, aunque su normalidad no lo excluye.⁴⁷

La rhabdomiólisis por esfuerzo provoca dolorimiento muscular e inflamación en la pierna tras varias horas de esfuerzo vigoroso, con gran elevación de CPK en sangre y mioglobinuria en orina.¹⁶

La miopatía con intolerancia al ejercicio, es un tipo de miopatía mitocondrial que provoca dolores musculares y claudicación al esfuerzo con calambres y endurecimiento del grupo muscular. Se debe a un déficit enzimático de la cadena respiratoria mitocondrial y su diagnóstico es a través de biopsia muscular.

El síndrome de atrapamiento dinámico de la arteria poplítea se debe a una inserción anómala del arco del soleo, que puede producir compresión de los vasos poplíteos en la flexión plantar activa. El dolor, que aparece en esfuerzo cediendo con el reposo, depende del grado de estenosis arterial y lo asemeja al SCCE. El examen Doppler dinámico en flexión plantar es el método diagnóstico apropiado. Esta entidad es causa de diagnósticos erróneos⁴⁰ con el SCCE de compartimento posterior.

La endofibrosis de la arteria ilíaca externa,¹ descrita sobre todo en ciclistas de élite, provoca dolor y/o calambres con sensación subjetiva de inflamación en muslos o pantorrilla durante el esfuerzo máximo. La exploración revela soplo sistólico arterial en la zona, diagnosticándose por ecografía, eco-doppler y si es preciso por arteriografía.

El dolorimiento a la palpación y el déficit sensitivo o motor son similares en deportistas con SCCE, al compararlos con otros sin SCCE,³⁰ por ello, aunque la orientación diagnóstica del SCCE es clínica, su confirmación sólo puede obtenerse de forma directa por la medición de la PIC.^{3,18,38,39,45} Sin embargo, en muchos de los pacientes referidos por sospecha de SCCE el diagnóstico no se confirma tras la determinación de PIC: 34,4% en la serie de Pedowitz,³⁰ 26,5% de Styf⁴⁵ y 70% de Rorabeck.³⁸

Se han descrito diversas técnicas de medición de PIC: manómetro con aguja,⁵¹ catéter de wick,^{24,26} ca-

téter de hendidura³⁸ e infusión microcapilar,⁴² siendo las más habituales los transductores de presión con o sin infusión continua, desechándose los métodos de aguja simple por ser menos precisos.²² La interpretación de los valores con frecuencia es confusa ya que existe una variabilidad entre los métodos y parámetros de medida.⁴⁶ La escasa uniformidad en los valores registrados no sólo depende de los diferentes métodos usados sino también de la diferente colocación y profundidad del catéter,^{2,27,40} posición de la pierna y tobillo así como la fuerza de la contracción muscular.² La mayoría de los autores miden la PIC en reposo al reproducir la sintomatología al minuto, a los cinco minutos, y hasta los 20 minutos, o su normalización.^{3,14,18,38,39,45} No existe uniformidad en cuanto a las presiones patológicas en ejercicio aunque la mayoría refieren entre 25 y 50 mmHg.^{39,40} En general no existen criterios diagnósticos claros del SCCE según el estudio de las presiones.

El límite de las presiones normales es discutido⁴⁰ y para algunos confuso.¹³ En general se acepta que la PIC basal es normal por debajo de 10-15 mmHg. Pedowitz y cols.³⁰ encuentran como valores normales en atletas de $7,4 \pm 3,6$ mmHg. Otros autores refieren entre 5,1 y 10,9 mmHg en voluntarios normales.^{13,28,38,43} Mubarack y cols.²⁴ refieren 4 ± 4 mmHg como presión basal normal. Los resultados del presente trabajo coinciden con otros autores²⁰ en que aunque en algún caso pueda encontrarse discretamente elevada la presión basal, en pacientes afectados de SCCE suele ser normal (por debajo de 10 mmHg puede considerarse normal).

La PIC basal puede variar discretamente dependiendo de la actividad física que haya realizado el paciente al llegar a la consulta (subir escaleras, marcha prolongada). Por ello es frecuente encontrar que tras realizar la medición de presiones al final alcanza valores más bajos que la PIC inicial basal. Esto explica los valores basales inferiores encontrados por Mubarack y cols.²⁴ El valor de la presión dinámica que proponían McDermott y cols.²¹ y Allen y Barnes³ es controvertido,^{38,46} debe valorarse en fase de relajación muscular y apenas se utiliza. La PIC en fase de relajación durante el ejercicio es 15-25 mmHg normalmente y 34-55 mmHg en SCCE.^{44,46} La PIC en ejercicio ha sido recogida por varios autores,^{17,24,31,45} pero actualmente no se considera necesaria,^{14,15,30} por ser difícil de controlar e interpretar.^{30,43} La determinación de la PIC post-esfuerzo es más confortable para el paciente al evitarle la molestia del catéter intramuscular durante el ejercicio.

Como valores patológicos, Rorabeck y cols.³⁷ consideran una PIC en reposo > 10 mmHg y más de

15' para volver a los valores basales. Schepsis y cols.⁴⁰ refieren presiones basales de 8,5-10 mmHg, en compartimentos normales, y de 10-30 mmHg en los afectos. Matsen,²⁰ en 75 atletas asintomáticos, refiere un valor basal en compartimentos anterior y posterior profundo de $10,9 \pm 1,1$ mmHg, con una presión postesfuerzo inmediata de $18,1 \pm 2$ mmHg, normalizándose en menos de 15'. Rorabeck y cols.³⁹ refieren que una presión en reposo > 15 mmHg y que persiste más de 15'. tras cesar el ejercicio, es suficiente para el diagnóstico de SCCE (38,39). En aquellos con SCCE la presión basal en ambos compartimentos es prácticamente la misma que en los asintomáticos pero el diagnóstico se realiza por presentar una PIC postesfuerzo inmediata más elevada y mayor tiempo de normalización.

Pedowitz y cols.³⁰ establecen como criterio diagnóstico una presión basal > 15 mmHg y/o > 30 mmHg un minuto tras detener el ejercicio y/o > 20 mmHg a los cinco minutos,³⁰ siendo éstos los criterios más aceptados actualmente. Según los resultados del presente estudio, una PIC basal > 10 mmHg, > 25 mmHg al minuto, > 20 mmHg a los cinco minutos y un tiempo de normalización de la PIC $> 15'$ son criterios suficientes, siendo el último el más fiable. Pensamos que son criterios más completos que los descritos por los otros autores.^{20,30,37,39} No es obligatorio que la PIC basal esté claramente elevada, ya que una PIC > 10 mmHg es suficiente, confirmando la opinión de Matsen.²⁰ La presión basal es un dato indicativo, pero no tiene valor diagnóstico. En esta serie se confirma como dato diagnóstico esencial que la PIC tarde $> 15'$ en normalizarse, confirmando otras opiniones,^{18,24,33,34,38} independientemente del grado de entrenamiento muscular.¹⁰

El diagnóstico definitivo a veces puede no ser claro por encontrar presiones en el límite, que pueden deberse a un error diagnóstico,⁵⁰ o bien a una insuficiente reproducción de los síntomas durante el esfuerzo en el momento de realizar la medición de la PIC (en el 28% de la serie de Pedowitz y cols).³⁰ Por ello, es básico conseguir reproducir la sintomatología lo más exactamente posible, para que la determinación de las PIC no ofrezca falsos negativos.

La bibliografía apenas hace referencia a la sensación de dolorimiento o agarrotamiento con discreto endurecimiento en el compartimento que permanece tras detener el esfuerzo. En la presente serie permanecía una media de 22', que prácticamente coincide con el tiempo preciso para el inicio de la normalización de la PIC. Styf y cols.⁴⁴ encuentran experimentalmente que la PIC en reposo en SCCE, no retorna a la normalidad hasta 20' tras detener el ejercicio. Friden y cols.¹¹ también confirman que

el dolorimiento muscular refleja el incremento de la presión.

El largo tiempo de evolución desde el inicio de sintomatología, dos años de media en los pacientes, de este trabajo revela uno de los datos clave del diagnóstico clínico del SCCE, cual es su aparición y empeoramiento gradual. En estadios iniciales, cuando la clínica no es tan típica, es cuando la valoración de otros procesos y la determinación de la PIC es trascendental para poder establecer el diagnóstico. En estadios avanzados, la clínica suele ser clara y reveladora, dependiendo en gran parte del aguante del deportista, siendo entonces la PIC confirmatoria. Rara vez describen un inicio brusco con persistencia posterior del cuadro.⁹ La afectación del compartimento posterior es de diagnóstico más difícil y, al presentar síntomas imprecisos y abigarrados, suele ser tardío. Los dos casos con afectación del compartimento posterior de esta serie, presentaban el tiempo de evolución más largo (3,5 y 4 años); un minucioso diagnóstico diferencial previo es obligatorio, ya que cuanto más temprano sea el diagnóstico, mejor será el resultado.^{9,40}

En ese período intermedio, de clínica poco clara, los pacientes suelen pasar por diversos tratamientos (masajes, manipulaciones), al recibir diagnósticos erróneos.³⁰

El futuro del diagnóstico del SCCE se dirige hacia pruebas no invasivas. La RM puede ser válida si se realiza tras ejercicio,^{4,11,29} existiendo asociación entre PIC postejercicio y aumento de la intensidad de señal.¹¹ Su inconveniente es que otras alteraciones pueden mostrar hallazgos similares: rabdomiolisis metabólica, lesiones musculares e incluso cambios en el músculo normal inducidos por el ejercicio.²⁹

Steinberg y Gelberman,⁴¹ experimentalmente y con resultados preliminares, valoran la correlación entre la dureza cuantitativa del compartimento, externamente y la PIC intersticial.

La espectroscopia de infrarrojos es una prueba indirecta, que se basa en la diferente absorción de la luz por la hemoglobina cuando transporta o no el oxígeno;^{7,23} monitoriza la oxigenación tisular detectando la desoxigenación del músculo esquelético causada por PIC elevada durante el ejercicio. Su principal valor radica en ser un método no invasivo e indoloro, pero con limitaciones debidas a que la absorción de la luz se altera con su paso a través de los tejidos. El paso de la luz a través de los músculos superficiales absorbe los rayos infrarrojos, por lo que su determinación en el compartimento posterior de la pantorrilla no es fiable. Como no proporciona datos cuantitativos ni valores absolutos de oxigenación²³ no existen criterios diagnósticos.

Bibliografía

1. **Abraham, P; Leftheriotis, G; Bourre, Y; Chevalier, JM, y Saumet, JC:** Echography of external iliac artery endofibrosis in cyclist. *Am J Sports Med*, 21: 861-863, 1993.
2. **Adams, S, y Sammarco, GJ:** Chronic exertional compartment syndrome. En: Heckman, JD: *Instructional Lectures Course. AAOS, Mosby* 42: 213-217, 1993.
3. **Allen, M, y Barnes, M:** Exercise pain in the lower leg. *J Bone Joint Surg*, 68B: 818-823, 1986.
4. **Amendola, A; Rorabeck, CH; Vellet, D; Vezina, W; Rutt, B, y Nott, L:** The use of magnetic resonance imaging in exertional compartment syndromes. *Am J Sports Med*, 18: 29-34, 1990.
5. **Bates, P:** Shin splints, a literature review. *Br J Sports Med*, 19: 132-137, 1985.
6. **Beckham, SG; Grana, WA; Buckley, P; Breazile, JE, y Claypool, PL:** A comparison of anterior compartment pressures in competitive runners and cyclist. *Am J Sports Med*, 21: 36-40, 1993.
7. **Breit, GA; Gross, JH; Watenpaugh, DE; Chance, B, y Hargens, AR:** Near-Infrared spectroscopy for monitoring tissue oxygenation of exercising skeletal muscle in a chronic compartment syndrome model. *J Bone Joint Surg*, 79A: 838-843, 1997.
8. **Davey, JR; Rorabeck, CH, y Fowler, PJ:** The tibialis posterior muscle compartment: An unrecognized cause of exertional compartment syndrome. *Am J Sports Med*, 12: 391-397, 1984.
9. **Detmer, DE; Sharpe, K; Sufit, RL, y Guirdley, FM:** Chronic compartment syndrome: Diagnosis, management and outcome. *Am J Sports Med*, 13: 162-170, 1985.
10. **Doyle, J; Kobetic, R, y Marsolais B.:** Effect of functional neuromuscular stimulation on anterior tibial compartment syndrome. *Clin Orthop*, 284: 181-188, 1992.
11. **Eskelin, MKK; Lötjönen, JMP, y Mäntysaari, MJ:** Chronic exertional compartment syndrome: MR imaging at 0.1 T compared with tissue pressure measurement. *Radiology*, 206, 2: 333-337, 1998.
12. **Friden, J; Sfakianos, PN, y Hargens, AR:** Muscle soreness and intramuscular fluid pressure: Comparison between excentric and concentric load. *J Appl Physiol*, 61: 2175-2179, 1986.
13. **Froneck, J; Mubarack, SJ; Hargens, AR; Lee, Y; Gershuni, DJ; Garfin, SR, y Akeson WH:** Management of chronic exertional anterior compartment syndrome of the lower extremity. *Clin Orthop*, 220: 217-227, 1987.
14. **García Mata, S; Hidalgo, A, y Martínez Grande, M:** Síndrome compartimental crónico de esfuerzo. Afectación bilateral del compartimento anteroexterno de la pierna en deportistas. *Rev Esp Cir Osteoart*, 31: 299-304, 1996.
15. **García Mata, S; Hidalgo, A, y Martínez Grande, M:** Bilateral, chronic exertional compartment syndrome of the forearm in two brothers. *Clin J Sports Med*, 9: 91-94, 1999.
16. **Kohn, HS:** Shin pain and compartment syndromes in running. En: Guten GN. (Ed) Running injuries. W.B. Saunders company. Philadelphia, 10: 119-133, 1997.
17. **Marlet Naranjo, V; Gómez Prat, A; Gasch Blasi, J, y Tapiolas Badiella, J:** Tratamiento quirúrgico del síndrome compartimental anterior crónico de las extremidades inferiores. *Rev Ortop Traum*, a col 43: 193-195, 1999.
18. **Martens, MA, y Moeyersoons, JP:** Acute and recurrent effort-related compartment syndrome in sports. *Sports Medicine*, 9(1): 62-68, 1990.
19. **Matsen, FA III; Mayo, KA; Pedowitz, RA; Hargens, AR, y Gershuni, DH:** A model compartmental syndrome in man with particular reference to the quantification of the nerve function. *J Bone Joint Surg*, 59A: 648-653, 1977.
20. **Matsen, FA III:** Compartment syndromes. En: Barr JS(Ed). *Intruactional Lectures Course, A.A.O.S.*, vol. Mosby 38: 463-466, 1989.
21. **McDermott, AG; Marble, AE; Yabley, RH, y Phillips MB:** Monitoring dynamic anterior compartment pressures during exercise: A new technique using SLIT catheter. *Am J Sports Med*, 10: 83-89, 1982.
22. **Moed, BR, y Thorderson, PK:** Measurement of intracompartmental pressure: A comparison of the slit catheter, side-ported needle an simple needle. *J Bone Joint Surg*, 75A: 231-235, 1993.
23. **Mohler, LR; Styf, JR; Pedowitz, RA; Hargens, AR, y Gershuni, DH:** Intramuscular deoxygenation during exercise in patients who have chronic anterior compartement syndrome of the leg. *J Bone Joint Surg*, 79A: 844-849, 1997.
24. **Mubarack, SJ; Hargens, AR; Owen, CA; Aretto, LP, y Akeson, WH:** The wick catheter technique for measurement of intramuscular pressure: A new research and clinical tool. *J Bone Joint Surg*, 58A: 1016-1020, 1976.
25. **Mubarack, SJ, y Owen CA:** Double incision fasciotomy of the leg for decompression in compartment syndromes. *J Bone Joint Surg*, 59A: 184-187, 1977.
26. **Mubarack, SJ, y Hargens, AR:** Clinical use of the wick-catheter technique. En: Mubarack, SJ, y Hargens, AR. (Eds) Compartment syndromes and Volkmann's contracture. WB Saunders Company, Philadelphia, 1981.
27. **Nakhostine, M; Styf, JR; Van Leuven, S; Hargens, AR, y Gershuni, DH:** Intramuscular pressures varies with depth. *Acta Orthop Scand*, 64: 377-381, 1993.
28. **Nkele, C; Aindow, J, y Grant, L:** Study of pressure of the normal anterior tibial compartment in different age groups using the slit catheter method. *J Bone Joint Surg*, 70A: 98-101, 1988.
29. **Orava, S; Laako, E; Mattila, K; Mäkinen, L; Rantanen, J, y Kujala, UM:** Chronic compartment syndrome of the quadriceps femoris muscle in athletes. *Annales Chirur et Gynaecol*, 87: 53-58, 1998.
30. **Pedowitz, RA; Hargens, AR, y Mubarack, SJ:** Modified criteria for the objetive diagnosis of chronic compartment syndrome of the leg. *Am J Sports Med*, 18: 35-40, 1990.
31. **Pietu, G; Couverchel, L; Letenneur, J, y Potiron M:** Le syndrome de loge antérieure chronique chez le patineur sur roulettes. *J Traumatol Sport*, 10: 166-169, 1993.
32. **Puranen, J:** The medial tibial syndrome: exercise ischaemia in the medial fascial compartment of the leg. *J Bone Joint Surg*, 56B: 712-715, 1974.
33. **Puranen, J, y Alavaikko, A:** Intracompartmental pressure increase on exertion in patients with chronic compartment syndrome in the leg. *J Bone Joint Surg*, 63A: 1304-1309, 1981.

34. **Qvarfordt, P; Christenson, JT; Eklöf, B; Ohlin, P, y Saltin, B:** Intramuscular pressure, muscle blood flow, and skeletal muscle metabolism in chronic anterior tibial compartment syndrome. *Clin Orthop*, 179: 284-290, 1983.
35. **Reneman, RS:** The anterior and lateral compartment syndrome of the leg due to intensive use of muscles. *Clin Orthop*, 113: 69-80, 1975.
36. **Rorabeck, CH; Bourne, RB, y Fowler, PJ:** The surgical treatment of exertional compartment syndrome in athletes. *J Bone Joint Surg*, 65A: 1245-1251, 1983.
37. **Rorabeck, CH; Fowler, PJ, y Nott, L:** The results of fasciotomy in the management of chronic exertional compartment syndrome. *J Bone Joint Surg*, 69B: 502-507, 1987.
38. **Rorabeck, CH, y Fowler, P:** The role of tissue pressure measurements in diagnosing chronic anterior compartment syndrome. *Am J Sports Med*, 16: 143-146, 1988.
39. **Rorabeck, CH:** The diagnosis and management of chronic compartment syndrome. En: Barr JS (Ed). *Instructional Course Lectures*, AAOS, vol. Mosby 38: 466-472, 1989.
40. **Schepesis, AA; Martini, D, y Corbett, M:** Surgical management of exertional compartment syndrome of the lower leg. Long-term follow-up. *Am J Sports Med*, 21: 811-817, 1993.
41. **Steinberg, BD, y Gelberman GH:** Evaluation of limb compartment with suspected increased interstitial pressure. *Clin Orthop*, 300: 248-253, 1994.
42. **Styf, JR, y Körner, LM:** Microcapillary infusion technique for measurement of intramuscular pressure during exercise. *Clin Orthop*, 207: 253-262, 1986.
43. **Styf, JR, y Körner, LM:** Diagnosis of chronic anterior compartment syndrome in the lower leg. *Acta Orthop Scand*, 58: 139-44, 1987.
44. **Styf, JR; Körner, LM, y Suurkula, M:** Intramuscular pressure and muscle blood flow during exercise in chronic compartment syndrome. *J Bone Joint Surg*, 69B, 2: 301-305, 1987.
45. **Styf, JR:** Diagnosis of exercise-induced pain in the anterior aspect of the lower leg. *Am J Sports Med*, 16: 165-169, 1988.
46. **Styf, JR; Crenshaw, A, y Hargens, AR:** Intramuscular pressures during exercise. Comparison of measurements with and without infusion. *Acta Orthop Scand*, 60: 593-596, 1989.
47. **Styf, J, y Morberg, P:** The superficial peroneal tunnel syndrome. *J Bone Joint Surg*, 79B: 801-803, 1997.
48. **Sullivan, D; Warren, RF; Pavlov, H, y Kelman, G:** Stress fractures in 51 runners. *Clin Orthop*, 187: 188-192, 1987.
49. **Wallensten, R:** Results of fasciotomy in patients with medial tibial syndrome or chronic anterior compartment syndrome. *J Bone Joint Surg*, 65A: 1252-1255, 1983.
50. **Wallensten, R, y Eklund, B:** Intramuscular pressures and muscle metabolism after short-term and long-term exercise. *Int J Sports Med*, 4: 231-235, 1983.
51. **Whitesides, TE; Haney, TC; Morimoto, K, y Harada, H:** Tissue pressure measurements as a determinant for the need of fasciotomy. *Clin Orthop*, 113: 43-51, 1975.