

Síndrome Compartimental Aguda das Extremidades

Thamiris Dias Delfino Cabral¹

Caroline Marie Cardozo de Barros²

Prof. Luiz Alexandre Essinger³

Resumo: A síndrome compartimental acontece quando a homeostase de um compartimento é comprometida, seja pelo aumento da pressão interna ou pela incapacidade de distensão do mesmo. Na impossibilidade de aliviar a pressão do compartimento, há lesão de suas estruturas com consequências devastadoras se o quadro não for diagnosticado e tratado a tempo. É preciso que o médico esteja alerta à possibilidade de uma síndrome compartimental e para tal deve estar familiarizado com a história clínica e a evolução da condição. O exame físico costuma ser suficiente para chegar ao diagnóstico, mas exames complementares podem ser necessários, sejam eles invasivos ou não. A elevação do membro, retirada de vestimentas compressivas e decompressão cirúrgica (fasciotomia) fazem parte do tratamento adequado. **Descritores:** Síndrome compartimental aguda, Síndrome compartimental.

Abstract: Compartment syndrome occurs when the homeostasis of a compartment is compromised, either by increased pressure or by the inability to distend it. If it is impossible to relieve the pressure in the compartment, there is damage to its internal structures with devastating consequences if the condition is not diagnosed and treated in time. It is necessary for the physician to be alert to the possibility of the compartment syndrome and, for that, he must be familiar with the clinical history and evolution of the condition. Physical examination is usually sufficient to reach the diagnosis, but additional tests may be necessary, whether invasive or not. Limb elevation, removal of compression garments and surgical decompression (fasciotomy) are part of the appropriate treatment. **Key words:** Acute compartment syndrome, Compartment syndrome.

1 Interna do 6º ano da Escola de Medicina Souza Marques

2 Interna do 6º ano da Escola de Medicina Souza Marques

3 Professor do internato de Cirurgia da Fundação Técnico Educacional Souza Marques

Introdução

A síndrome compartimental aguda pode ser definida como uma entidade, na qual ocorre um aumento da pressão em um espaço osteo miofascial fechado, levando a redução da perfusão sanguínea capilar abaixo dos níveis necessários para manter a viabilidade tecidual.

O aumento de volume (seja por edema ou hematoma) eleva a pressão neste espaço anatômico limitado, pouco elástico, devido à fásia e a pele, impedindo a perfusão sanguínea adequada para a manutenção das estruturas em seu interior (MATSEN e KRUGMIRE JR, 1979; GARNER et al, 2014). Quando as medidas necessárias não são executadas a tempo, o quadro denominado como síndrome compartimental, progride para isquemia e necrose do membro acometido (MATSEN e KRUGMIRE JR, 1979; GARNER et al, 2014). Pode ter caráter agudo ou crônico, sendo o primeiro mais frequente e associado principalmente com traumatismos contusos e fraturas, como foi observado em 113 dos 164 pacientes de um estudo (GARNER et al, 2014; MCQUEEN, GASTON e COURT-BROWN, 2000).

A compreensão da etiologia e de seu acometimento populacional permite um melhor reconhecimento da condição quando presente no cotidiano, sendo a mesma dividida em: associado a fraturas e não associado. De acordo com um estudo em uma clínica ortopédica, os homens são os principais pacientes na síndrome associada a fraturas, ocorrendo em uma proporção de quase 10:1 em relação às mulheres, com uma média de idade geral de 32 anos (MCQUEEN, GASTON e COURT-BROWN, 2000). As fraturas abertas não realizam descompressão da lesão simplesmente por sua condição e assim como as fechadas, representam um risco de desenvolver a síndrome compartimental, devendo ser monitorizadas (MABVUURE et al, 2012).

Outras causas de síndrome compartimental são: a atividade muscular excessiva, queimaduras, trauma vascular, oclusão arterial aguda (isquemia e reperusão), iatrogenia, compressão prolongada (como na síndrome do esmagamento), overdose com drogas e mau posicionamento na cirurgia, em que ambas provocam compressão prolongada sobre o membro e consequente formação de edema e lesão muscular (ELLIOTT e JOHNSTONE,

2003; MATSEN e KRUGMIRE JR, 1979).

Os locais mais comumente acometidos apresentam fâscias pouco expansíveis, propiciando o aparecimento da síndrome, como por exemplo, região tibial anterior e posterior, antebraço e espaço interósseos da mão (MATSEN e KRUGMIRE JR, 1979). O acometimento pelo trauma foi mais frequente na diáfise da tibia e porção distal do rádio, enquanto as lesões de partes moles sem fratura vinham logo em seguida (MCQUEEN, GASTON e COURT-BROWN, 2000).

As diferenças de pressão entre o compartimento acometido e a microcirculação são a base para entender porque e de qual forma o processo ocorre. O fluxo sanguíneo capilar é regulado pelo gradiente de pressão entre as arteríolas e as vênulas. O aumento da pressão nos tecidos circunjacentes levará à oclusão da microcirculação e também à redução da absorção do edema pelos canais linfáticos, que permanecem colabados. (ELLIOTT e JOHNSTONE, 2003; OLSON e GLASGOW, 2005). Assim teremos um ciclo vicioso, o edema inicial provocado pelo trauma ou pela isquemia provocará a redução da perfusão ao nível da microcirculação devido a sua compressão e levará a lesão também das células endoteliais provocando mais extravasamento de plasma para o interstício aumentando o edema que levará a maior compressão dos tecidos.

O diagnóstico e tratamento tardios pioram o prognóstico do paciente, levando a cirurgias adicionais, amputação, perda do movimento e limitação (GARNER et al, 2014; MCQUEEN, GASTON e COURT-BROWN, 2000). O desconhecimento sobre a condição é o principal fator, no entanto, o nível de consciência do paciente, presença de anestesia regional e uma etiologia não traumática também podem ser fatores prejudiciais ao diagnóstico, podendo levar a uma demora de até 13 horas (MCQUEEN, GASTON e COURT-BROWN, 2000).

História clínica

Em um paciente com quadro agudo, a história é um dos fatores mais importantes para levantar a suspeita, devendo-se manter avaliação seriada para detectar alterações iniciais e intervir precocemente (OLSON e GLASGOW, 2005). A dor desproporcional do paciente agravada pela movimen-

tação passiva do membro e a necessidade cada vez maior de analgésicos corroboram para essa hipótese (GARNER et al, 2014; OLSON e GLASGOW, 2005). Alguns sinais e sintomas estão classicamente associados à síndrome compartimental, sendo eles: dor com o estiramento, parestesia, paralisia e tensão e endurecimento da musculatura no local (GARNER et al, 2014).

Os nervos periféricos são mais sensíveis à compressão do que os vasos e músculos, sendo a parestesia o primeiro sintoma notado na linha cronológica (GARNER et al, 2014). No entanto, o mesmo depende da percepção e cooperação do paciente, assim como a dor, podendo ser comprometidos pelo nível de consciência do paciente. No início do quadro, o pulso periférico costuma ser palpável e o preenchimento capilar adequado, a menos que uma artéria grande seja acometida. Portanto é muito importante salientar que na síndrome compartimental os pulsos arteriais podem ser palpáveis, pois o aumento da pressão nas fases iniciais e até avançadas (em torno de 30 a 80 mm Hg), são capazes de comprimir a microcirculação sem comprimir as artérias tronculares (OLSON e GLASGOW, 2005).

Em contrapartida, a palidez, ausência de pulso, incapacidade de regular a temperatura e paresia são achados tardios e indicam isquemia irreversível. A paresia pode ser causada por isquemia muscular, compressão nervosa e secundária à dor, além de uma combinação dos três fatores (GARNER et al, 2014; OLSON e GLASGOW, 2005). Ao exame, também pode ser palpada uma musculatura tensa e notada uma fadiga muscular (ELLIOTT e JOHNSTONE, 2003).

O sucesso do tratamento depende de um diagnóstico precoce e o mesmo pode ser realizado clinicamente, no entanto, a subjetividade dos sintomas os torna questionáveis. O exame físico pode, então, ser complementado por exames laboratoriais, de imagem e aferições intracompartimentais por meio de equipamentos, trazendo a objetividade necessária (ELLIOTT e JOHNSTONE, 2003).

Exames complementares

A monitorização da pressão intracompartimental foi introduzida em 1970 por Whitesides com o uso de um manômetro conectado a uma solu-

ção salina, no entanto, o mesmo permitia apenas medições intermitentes e o bloqueio da agulha por coágulos e o próprio músculo poderia atrapalhar (ELLIOTT e JOHNSTONE, 2003).

Havia necessidade de melhorar a acurácia das medidas adquiridas, tal qual foi alcançado com o aumento da área da ponta medidora e a adição de furos ao cateter, diminuindo o risco de obstrução, apesar de ainda possível nos cateteres de WICK e SLIT. Além disso, eles permitem medidas por até 24 horas, grande avanço em relação às medidas intermitentes (ELLIOTT e JOHNSTONE, 2003). Um transdutor com probe foi o último equipamento projetado e permite medições de alta acurácia, além de não precisar de um sistema com solução salina e responder bem às mudanças de pressão (ELLIOTT e JOHNSTONE, 2003).

Uma vez com as medidas adquiridas pelo equipamento, é preciso interpretar os resultados. Apesar de ainda não haver um consenso quanto o limiar indicador de comprometimento significativo, o valor de 30 mmHg de pressão intracompartimental é mais comumente usado. Ou então, quando a diferença entre a pressão arterial diastólica e a pressão intracompartimental for menor que 30 mmHg. Essa fórmula permite que menos fasciotomias desnecessárias sejam realizadas e uma conduta mais precisa seja tomada, uma vez que o fluxo dos capilares sanguíneos se torna inadequado quando a pressão tecidual é maior do que 30 mmHg e a fásia atinge sua complacência máxima no valor de 33 mmHg da pressão compartimental. Assim, é preciso levar em consideração dois fatores principais para o desenvolvimento do quadro: a pressão, quando aumenta de forma contínua gera disfunção mais rapidamente, e o tempo, pois uma pressão menor durante um período maior de tempo causa danos semelhantes ao primeiro (ELLIOTT e JOHNSTONE, 2003).

Dentre os métodos não invasivos, a ultrassonografia com contraste tem sido estudada para o diagnóstico de síndrome compartimental. Este exame ajuda a avaliar a perfusão tecidual do músculo do membro afetado. Porém, há muitas limitações, e dentre elas a experiência do examinador; não há um padrão estabelecido para o diagnóstico; e como doenças vasculares crônicas e a diabetes afetam o exame. A comparação com o membro contralateral, sem a injúria, pode ajudar a reduzir essas limitações (MOR-

TENSEN et al, 2019).

Exames laboratoriais podem ajudar no acompanhamento do quadro. Ao sofrerem isquemia muscular, as células substituem o metabolismo aeróbico por anaeróbico, produzindo ácido lático e assim diminuindo o pH sanguíneo (SHAGDAN et al, 2008). Ocorre também liberação de proteínas, como a creatina fosfoquinase (CPK), enzima indicadora de lesão muscular que pode ser usada para acompanhar o quadro, sendo a redução do valor plasmático compatível com uma descompressão adequada (OLSON e GLASGOW, 2005). Entretanto, os biomarcadores não são específicos para agressão do músculo esquelético e, além disso, são indicadores que demoram mais a aparecer após o dano muscular. Por exemplo, nos casos de pacientes que sofreram queimaduras e traumas, os marcadores biomoleculares podem se elevar por diversas razões além da síndrome compartimental. (MORTENSEN et al, 2019).

Complicações

Uma das complicações da síndrome compartimental aguda é a rabdomiólise, que ocorre devido à injúria do músculo esquelético com consequente liberação de substâncias intracelulares tóxicas para a circulação sistêmica. Há um aumento nos níveis plasmáticos de mioglobina, creatina fosfoquinase (CPK), potássio, ácidos orgânicos e outros eletrólitos, que induzem o aparecimento das manifestações clínicas. Estas são dor, fraqueza muscular e urina marrom-avermelhada devido à mioglobinúria. Com o aumento da gravidade da rabdomiólise pode ocorrer lesão renal aguda (IRA), arritmias cardíacas e coagulação intravascular disseminada (CIVD) (CHATZIZISIS et al, 2007).

A lesão renal aguda é precipitada pela liberação de mioglobina na circulação sistêmica, sendo nefrotóxica. Os mecanismos conhecidos da IRA mioglobinúrica são: constrição da artéria renal e isquemia, formação de molde de mioglobina nos túbulos contorcidos distais e ação citotóxica direta da mioglobina nas células epiteliais dos túbulos contorcidos proximais (CHATZIZISIS et al, 2007).

Em síndromes compartimentais do antebraço, a complicação mais comumente encontrada é o déficit neurológico, devido principalmente ao

atraso na descompressão do membro, sendo fundamental para evitar lesões em longo prazo. Além disso, também podemos encontrar: contratura, gangrena e contratura isquêmica de Volkmann e dor regional complexa (KISLER et al, 2018).

Tratamento

Ao ser realizado o diagnóstico de síndrome compartimental deve-se prosseguir com a elevação do membro acometido na altura do coração, maximizando a perfusão e diminuindo o edema, além de remover vestimentas que possam contribuir com a manutenção do quadro. A descompressão cirúrgica (fasciotomia) é indicada na maioria dos casos (ELLIOTT e JOHNSTONE, 2003; MATSEN e KRUGMIRE JR, 1979; OLSON e GLASGOW, 2005).

A fasciotomia, procedimento que consiste na realização de incisões amplas na pele até a musculatura abrindo a fáscia do segmento acometido, permitindo visualização de suas estruturas. A amplitude da incisão permite que haja descompressão adequada, que avaliações posteriores sejam realizadas e diminuam o risco de uma nova síndrome compartimental. É possível perceber um aumento da morbimortalidade quando o procedimento é realizado após 24 horas do evento precipitante. A fasciotomia é geralmente mantida por um período mínimo de 48 horas ou até a resolução do quadro (ELLIOTT e JOHNSTONE, 2003; GARNER et al, 2014; SHAGDAN et al, 2008).

O tempo, no entanto, também é fator fundamental que deve ser considerado para a realização do procedimento. A realização de fasciotomia não costuma ser feita quando: sem dano aparente ao nervo durante exame físico, sem piora da função muscular ao exame e caso duração do quadro maior do que 8 horas (OLSON e GLASGOW, 2005). Assim, é preciso que o benefício do procedimento seja maior do que risco de infecção ao converter a ferida de fechada a aberta, tendo decorrido muito tempo do início do quadro. Além da importância de explicar para o paciente os riscos, os benefícios e o prognóstico do tratamento (GARNER et al, 2014). Dentre os riscos e complicações da fasciotomia, podemos citar: uma nova cirurgia para o fechamento das feridas não cicatrizadas por segunda inten-

ção ou enxerto de pele, dor, fraqueza muscular permanente, lesões nervosas e insuficiência venosa crônica (SCHMIDT, 2016).

Conclusão

A síndrome compartimental é um diagnóstico devastador e de evolução rápida. A mudança do prognóstico do paciente depende do reconhecimento precoce dos sinais e sintomas, evitando deficiências futuras que comprometam sua participação na sociedade, principalmente pelo acometimento predominante em jovens.

É possível diagnosticar a síndrome baseado apenas no exame físico, mas também com o auxílio de dispositivos invasivos, que permitem a monitorização do compartimento lesado. No entanto, os mesmos podem não estar disponíveis da forma como seria necessário e depender apenas deles pode atrasar o diagnóstico.

A fasciotomia realizada na janela terapêutica adequada apresenta um impacto positivo inegável, evitando necrose muscular e neuropatia isquêmica. É preciso que os médicos estejam cientes da possibilidade do quadro e saibam identificar seus fatores de risco e etiologia, associando ao quadro do paciente. Apenas assim será possível realizar a conduta em tempo hábil e modificar a história natural da doença.

Referências Bibliográficas

CHATZIZISIS, Y.S.; MISIRLI, G.; HATZITOLIOS, A.I.; GIANNOGLOU, G.D. **The syndrome of rhabdomyolysis: complications and treatment.** In: European Journal of Internal Medicine. PubMed.gov, 2008, p. 568 a 574, PMID: 19046720. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19046720/>. Acesso em: 12/07/2021.

ELLIOTT, K.G.B.; JOHNSTONE, A.J. **Diagnosing acute compartment syndrome.** In: The Journal of Bone and Joint Surgery. Bone&Joint Publishing, 2003, Londres, p. 625 a 632, doi:10.1302/0301-620x.85b5.14352. Disponível em: <https://online.boneandjoint.org.uk/doi/pdf/10.1302/0301-620X.85B5.14352#:~:text=Currently%2C%20the%20clinical%20diagnosis%20is,tenseness%20of%20the%20compart%2D%20ment>. Acesso em: 12/07/2021.

GARNER, M.R.; TAYLOR, S.A.; GAUSDEN, E.; LYDEN, J.P. **Compartment Syndrome: Diagnosis, Management, and Unique Concerns in the Twenty-First Century.** In: HSS J. PubMed.gov, 2014, doi: 10.1007/s11420-014-9386-8. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25050098/>. Acesso em: 12/07/2021.

KISTLER, J.M.; ILYAS, A.M.; THODER, J.J. **Forearm Compartment Syndrome: Evaluation and Management**. In: Hand Clin. PubMed.gov, 2018, p. 53 a 60, PMID: 29169597. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29169597/>. Acesso: 12/07/2021.

MABVUURE, N.T.; MALAHIAS, M.; HINDOCHA, S.; KHAN, W.; JUMA, A. **Acute Compartment Syndrome of the Limbs: Current Concepts and Management**. In: Open Orthop J. PubMed.gov, 2012, p. 535 a 543, PMID: 23248724. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23248724/>. Acesso: 12/07/2021.

MATSEN, F.A 3rd.; KRUGMIRE JR, R.B. **Compartmental syndromes**. In: Surg Gynecol Obstet. PubMed.gov, 1978, p. 1210 a 1211, PMID: 362581. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/362581/>. Acesso: 12/07/2021.

MCQUEEN, M.M.; GASTON, P.; COURT-BROWN, C.M. **Acute compartment syndrome: Who is at risk?** In: J Bone Joint Surg Br. PubMed.gov, 2000, p. 200 a 203, PMID: 10755426. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10755426/>. Acesso: 12/07/2021.

MORTENSEN, S.J.; VORA, M.M.; MOHAMADI, A.; WRIGHT, C.L.; HANNA, P.; LECHTIG, A.; EGAN, J.; WILLIAMSON, P.M.; WIXTED, J.J.; RUTKOVE, S.B.; NAZARIAN, A. **Diagnostic Modalities for Acute Compartment Syndrome of the Extremities: A Systematic Review**. In: JAMA Surg. PubMed.gov, 2019, PMID: 31042278. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31042278/>. Acesso: 12/07/2021.

OLSON, S.A.; GLASGOW, R.R. **Acute Compartment Syndrome in Lower Extremity Musculoskeletal Trauma**. In: J Am Acad Orthop Surg. PubMed.gov, 2005, p. 436 a 444, doi: 10.5435/00124635-200511000-00003. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16272268/>. Acesso: 12/07/2021.

SCHMIDT, A.H. **Acute Compartment Syndrome**. In: Orthopedic Clinics of North America. PubMed.gov, 2016, p. 517 a 525, doi:10.1016/j.jocl.2016.02.001. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27241376/>. Acesso: 12/07/2021.

SHAGDAN, B.; MENON, M.; O'BRIEN, P.J.; REID, W.D. **Diagnostic Techniques in Acute Compartment Syndrome of the Leg**. In: J Orthop Trauma. PubMed.gov, 2008, p. 581 a 587, doi: 10.1097/BOT.0b013e318183136d. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18758292/>. Acesso: 12/07/2021.