



Síndrome compartimental

Autor: José Maria Rosselló Rodriguez
Internato Complementar de Cirurgia Vascular

Instituição: Clínica Universitária de Cirurgia Vascular do Hospital de Santa Maria, Lisboa

Reproduzido da Revista Portuguesa de Cirurgia Cardio-Torácica e Vascular
Órgão oficial da Sociedade Portuguesa de Cirurgia Cardio-Torácica e Vascular
Vol. XI - Nº 03 - Julho/Setembro de 2004

Definição e Conceito

○ síndrome compartimental é um quadro clínico relativamente comum na prática quotidiana, que se caracteriza pela elevação anômala da pressão tecidual no interior de um compartimento fechado, neste caso, no interior de um compartimento osteo-fascial.

A pressão compartimental pode aumentar quando diminui o volume do compartimento ou quando se expande o seu conteúdo.

Este processo, como resultado da elevação da pressão intracompartimental, pode chegar a comprometer a irrigação das diferentes estruturas nervosas e musculares da região e posteriormente, se não tratado, levar à necrose de tecidos, lesão funcional permanente e inclusivamente, em casos mais graves, alterações do ponto de vista sistémico, como insuficiência renal,

insuficiência respiratória, falência multi-orgânica e morte.

Etiologia

Conforme já foi salientado, a pressão compartimental pode-se elevar pela diminuição do volume do compartimento ou com a expansão deste último. Várias são as causas que podem desenvolver esta situação, sendo as mais frequentes os fenómenos traumáticos e os pós-iskémicos.

Existem algumas situações que podem, também, predispor para uma diminuição do volume ou tamanho de um compartimento, como é, por exemplo, o encerramento cirúrgico de defeitos fasciais, constrição do compartimento por compressas, aparelhos de gesso, dispositivos que realizem compressão pneumática, ou lesões térmicas, como queimaduras circunferenciais, de que podem resultar

CADERNO DE PORTUGAL

Resumo

O síndrome compartimental é uma situação clínica freqüente e grave no âmbito da cirurgia vascular periférica, pois acompanha-se de um risco elevado da perda de um membro, ou da própria vida. Intimamente ligado na sua etiologia a quadros de isquémia aguda dos membros ou a traumatismos, a sua orientação terapêutica consiste essencialmente nas fasciotomias descompressivas e em terapêuticas farmacológicas diversas, de eficácia discutível. Os principais aspectos desta entidade e os critérios de intervenção terapêutica são analisados e discutidos.

escaras rígidas, não expansíveis.

Por outro lado, o aumento do conteúdo ou expansão de um compartimento pode ser devido, principalmente, a situações de hemorragia, aumento da permeabilidade capilar, aumento da pressão capilar ou à hipertrofia da própria musculatura de um membro.

Os traumatismos com afectação de importantes estruturas vasculares, discrasias sangüíneas e terapêuticas anticoagulantes podem ser causas de hemorragias activas que podem aumentar o conteúdo do compartimento.

A causa mais freqüente de hipertensão compartimental é porém o aumento da permeabilidade capilar, como acontece em situações de isquémia e reperusão, por lesões arteriais, embolia ou trombose arterial aguda, trombose venosa, reimplantação de membros, traumatismos

ARTIGO CIENTÍFICO

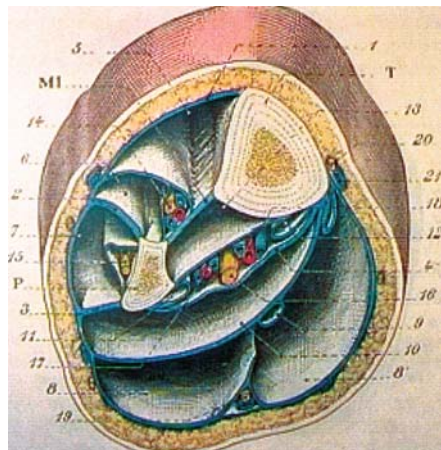


Figura 1. Compartimentos músculo-aponevróticos da perna

não-vasculares, queimaduras, drogas injectáveis, cirurgia ortopédica, etc.

Outras causas, embora menos freqüentes, são a hipertrofia muscular, a infusão extravascular de fluidos endovenosos e mordeduras de insectos ou répteis.

Anatomia dos compartimentos

Para uma boa compreensão do síndrome compartimental, assim como do seu tratamento, é imprescindível possuir-se um bom conhecimento anatómico dos compartimentos mais freqüentemente afectados, que correspondem aos compartimentos da perna e do antebraço.

A perna encontra-se dividida em 4 compartimentos, ou seja o anterior, o lateral, o posterior superficial e o posterior profundo (Fig. 1).

O compartimento anterior é geralmente o mais afectado. Os seus limites anatómicos são anteriormente a apo-

nevrose, lateralmente o septo muscular anterior e o perônio, medianamente a tibia e posteriormente a membrana interóssea.

Os músculos que integram este compartimento têm como principal função realizar a dorsiflexão do pé e a extensão dos dedos. Atravessam este compartimento sobre a membrana interóssea, a artéria e a veia tibial anterior e o nervo peroneal profundo, que dá inervação sensitiva ao dorso do pé e aos extensores dos dedos.

Os sintomas e sinais clínicos tradutores da afectação deste compartimento são a ocorrência de dor lateral ao nível da tibia, debilidade ou diminuição da função motora à extensão dos dedos e dorsiflexão do pé, hiperestesia dolorosa da pele, edema e/ou empastamento das massas musculares.

Relativamente ao compartimento lateral, os seus limites anatómicos são lateralmente a aponevrose profunda, anteriormente o septo muscular anterior, medianamente o perônio e posteriormente o septo muscular posterior. As funções dos músculos que contém visam essencialmente realizar a extensão do pé.

Atravessa este compartimento o nervo peroneal superficial que proporciona a

inervação sensitiva ao *hallux* e ao dorso do pé, sendo os sintomas clínicos da sua afectação a dor à extensão do pé, hiperestesia do dorso do pé, edema e/ou empastamento do compartimento lateral.

Quanto ao compartimento posterior superficial, os seus limites anatómicos são anteriormente o septo intermuscular posterior, e nos planos mediano, posterior e lateral, a fásia profunda. Os músculos que integram este compartimento têm como principal acção a extensão do pé.

Nenhuma estrutura vascular importante atravessa este compartimento, o qual é atravessado pelo nervo sural, que inerva a face postero-lateral da perna e a face lateral do pé e quinto dedo.

Os principais sintomas da sua afectação são o desencadear de dor à dorsiflexão do pé, diminuição motora da flexão plantar e hiperestesia da face lateral da perna, do pé e do quinto dedo.

O compartimento posterior profundo tem como limites anatómicos anteriormente a tibia e a membrana interóssea, lateralmente o perônio, posteriormente o septo muscular posterior e medianamente a fásia profunda. A principal função dos músculos que integram é a extensão do pé e a flexão dos dedos.

A vascularização provém da artéria tibial posterior e peroneal e a inervação do nervo tibial posterior, que dá sensibilidade plantar aos flexores do dedo.

Quando há afectação deste compartimento, pode traduzir-se por sintomas clínicos como dor na parte posterior da perna, dor à extensão dos dedos, diminuição da força na flexão plantar e hiperestesias na superfície plantar do pé.

O antebraço encontra-se por sua vez dividido em dois compartimentos, um anterior ou palmar e outro posterior ou dorsal (Fig. 2).

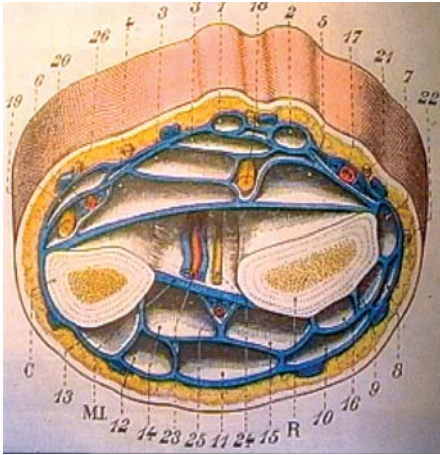


Figura 2. Compartimentos músculo-aponevróticos do antebraço

O compartimento palmar tem como limites anatómicos lateralmente o rádio, medianamente o cúbito, posteriormente a membrana interóssea e superficialmente a fáscia profunda.

Os músculos integrados neste compartimento têm como função principal a flexão do punho e dos dedos, que são irrigados pelas artérias radial e cubital.

Estão inervados pelo nervo mediano e radial, que atravessam o compartimento em direcção à mão, para finalizar nos músculos intrínsecos da mão.

Clínicamente a afectação deste compartimento provoca sintomas como dor à extensão dos dedos, dor na musculatura flexora do antebraço, diminuição da função flexora do punho e dedos, hiperestesia, edema e empastamento da face anterior do antebraço.

Quanto ao compartimento dorsal os seus limites anatómicos são anteriormente o rádio, o cúbito, a membrana interóssea e posteriormente a fáscia profunda.

Contém os músculos extensores do punho e dos dedos, que são inervados por ramos do nervo radial.

Clínica e sintomas da sua afecção são a ocorrência de dor à flexão do punho e

dedos, diminuição da extensão do punho e dedos e hiperestésias.

Fisiopatologia

As alterações que provocam o síndrome compartimental são consequência das chamadas lesões de isquémia-reperusão.

Está hoje amplamente comprovado que, após um fenómeno de isquémia, ocorre uma deplecção das reservas de energia intracelular, que, após a reperusão e a geração de radicais livres de oxigénio, que são muito tóxicos, ocorre uma cascata de consequências celulares e moleculares que incluem a activação e adesão de leucócitos e plaquetas, entrada de cálcio para o compartimento intracelular, rotura da bomba de iões na membrana celular e saída de água do citoplasma.

Como resultado destas consequências fisiopatológicas ocorre não só um aumento do volume da célula, como também um excesso de fluído intersticial, provocando, assim, a hipertensão compartimental e logicamente a elevação da pressão intracompartimental.

Desta maneira, como consequência da elevação da pressão tecidual, desenvolve-se uma obstrucção ao fluxo venoso e a pressão venosa aumenta progressivamente, instaurando-se um ciclo vicioso caracterizado por aumento do edema intersticial, diminuição do gradiente de pressão artério-venosa e diminuição da perfusão capilar, com fluxo sanguíneo nutrienste igual a zero e agravamento da isquémia tissular.

O síndrome compartimental, do ponto de vista sistémico, pode desenvolver o chamado "síndrome metabólico mio-nefropático" ou "síndrome de Haimovici",

após a revascularização de um membro gravemente isquémico.

Este síndrome caracteriza-se na clínica pelo desenvolvimento de acidose metabólica, hipercaliémia, depressão miocárdica, insuficiência respiratória, insuficiência renal aguda e muitas vezes morte.

Estas são as consequências resultantes da rabdomiólise e da acidose metabólica, frutos da isquémia. A rabdomiólise leva à hipercaliémia e à mioglobínúria. A mioglobina deposita-se nos túbulos renais e provoca a sua obstrucção e a consequente insuficiência renal aguda.

Um dos aspectos sugestivos do síndrome pode observar-se através da alteração da coloração da urina, que se torna mais escura, sendo em ocasiões confundida com hemoglobínúria ou com urina concentrada, podendo contudo fazer-se o diagnóstico diferencial com recurso ao teste da água oxigenada.

Do ponto de vista laboratorial, também, o síndrome cursa com hipercaliémia, aumento de enzimas como a CPK, LDH, TGO, aumento de PCO₂ e diminuição de PO₂.

Diagnóstico

O diagnóstico do síndrome compartimental deve ser baseado na história clínica e no exame físico do doente e em muitas ocasiões pode ser difícil. As principais manifestações clínicas são a dor, proporcional à extensão e gravidade da lesão e que piora com o decorrer do tempo; parestesias cutâneas dos territórios cujos nervos atravessam o compartimento, como consequência da hipóxia das fibras sensitivas; paralisia ou parestesias dos músculos do respectivo compartimento; edema e/ou empasta-

ARTIGO CIENTÍFICO

mento da musculatura regional; pulsos distais diminuídos ou ausentes.

Os sintomas iniciais do síndrome compartimental são de natureza neurológica, já que os tecidos mais susceptíveis à hipóxia são as fibras sensitivas não mielinizadas do tipo C. A tolerância à hipóxia dos tecidos aumenta gradualmente desde as fibras não mielinizadas aos nervos mielinizados, músculo esque-

lético e os mais resistentes à hipóxia são a pele e o osso.

Em doentes com alterações neurológicas ou perturbações do estado de consciência, tais como indivíduos confusos ou em coma, o diagnóstico pode ser difícil. Nesta conformidade, para se confirmar a suspeita clínica, podem-se utilizar diferentes métodos complementares de diagnósticos, como é por exemplo a medição da pressão intracompartimental, a utilização do eco-doppler venoso, as análises laboratoriais e a electromiografia, entre outros.

A medição da pressão compartimental pode ser realizada por diferentes técnicas (cateter Wick, transdutor intravascular standard, agulha de Stryker, Whiteside, Gould-Statham) introduzindo a agulha ou o cateter no interior do compartimento cuja pressão se pretende medir (Fig. 3).

A pressão normal de uma extremidade em repouso é, normalmente, menor de 15 mmHg. Ocorrem repercussões circulatórias quando as pressões são superiores a 25 mmHg e cessa o fluxo venoso quando a pressão é superior a 30 mmHg.

Assim, regra geral, uma pressão compartimental superior a 30 mmHg

durante 3 a 4 horas tem sido considerada como uma indicação para a realização de uma fasciotomia.

Em indivíduos com valores no limite (\pm 30 mmHg) podem ser necessárias medições seriadas, para o controlo da situação clínica, assim como da sua evolução. No entanto, é importante referir que estudos recentes experimentais sugerem que estas medições de pressões não têm uma adequada sensibilidade nem especificidade, para o diagnóstico do síndrome compartimental e que não estão perfeitamente definidos quais os valores de pressão compartimental que podem ser tolerados pelo músculo esquelético, bem como pelos nervos periféricos, antes que lesões isquémicas irreversíveis se desenvolvam.

O uso do eco-doppler venoso das veias tibiais também pode ser útil para monitorizar alterações durante a evolução do síndrome compartimental. Neste caso, a perda do fluxo fásico correlaciona-se com o aumento da pressão compartimental, cessando quando a pressão é superior a 30 mmHg.

Alterações do ponto de vista laboratorial também podem fornecer dados

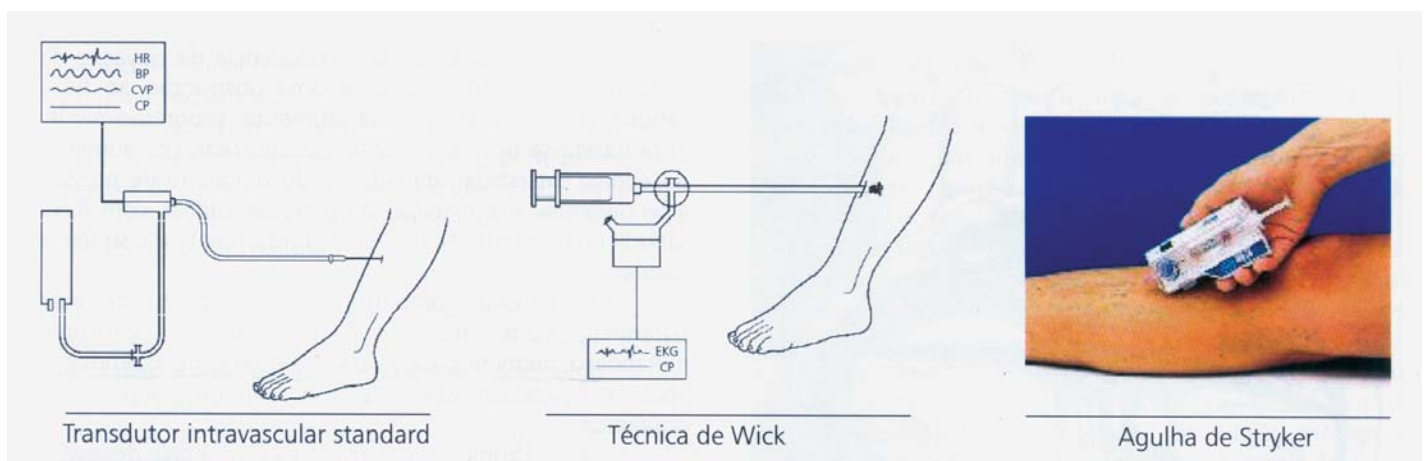


Figura 3. Métodos de avaliação da pressão intracompartimental

sobre o grau da lesão isquémica e sua evolução, como são por exemplo, os valores de CPK e/ou mioglobina.

Em situações em que há suspeita de neuropatia periférica crónica, a electro-miografia e os testes de condução nervosa podem ser apropriados, embora sejam pouco utilizados na prática corrente.

Finalmente, com os dados expostos anteriormente, poderíamos considerar que a intervenção terapêutica imediata está indicada quando o doente descreve a ocorrência de dor nos compartimentos afectados, quando há parestesias, ausência de fluxo venoso verificado com o eco-doppler, a pressão compartimental é superior a 30 mmHg e existem aumentos significativos de CPK e/ou mioglobina, sem esquecer que a decisão final deverá sempre ser baseada num bom juízo clínico e na experiência acumulada (Quadro I).

Dor compartimental
Parestesias
Ausência de fluxo venoso (Doppler)
Pressão compartimental > 30 mmHg
Elevação de CPK
Elevação de mioglobina

Tratamento

O tratamento do síndrome compartimental é essencialmente cirúrgico (fasciotomias) e deve ser considerado sempre que exista evidência clínica, laboratorial ou instrumental de hipertensão compartimental. Em muitas ocasiões, os sintomas e sinais clínicos não são específicos e, quando existem dúvidas, as pressões compartimentais podem ser auxiliares preciosos no processo de decisão cirúrgica, embora, como tínhamos

salientando anteriormente, a decisão final para realizar uma fasciotomia deve ser baseada no julgamento clínico e na experiência do cirurgião.

Segundo alguns trabalhos experimentais, a fasciotomia está recomendada quando a pressão compartimental é superior a 30 mmHg. Há alguns fatores que podem influir, também, na realização ou não de uma fasciotomia, como sejam a duração da hipertensão compartimental, a hemodinâmica sistémica e a coexistência de doença vascular periférica.

De um ponto de vista clínico e cirúrgico, um bom conhecimento anatómico das principais estruturas que integram os compartimentos é muito importante, a fim de se realizar a fasciotomia com sucesso e sem causar lesões iatrogénicas.

Quanto à técnica cirúrgica a adoptar, ela dependerá da gravidade do síndrome compartimental e do número de compartimentos que é necessário descomprimir.

Fasciotomia semi-fechada ou de pequenas incisões

É utilizada, normalmente, para descomprimir compartimentos isolados e tem escassas possibilidades de descompressão de vários compartimentos, com uma única incisão.

A maior parte dos autores recomenda duas incisões cutâneas pequenas, nos dois extremos do compartimento. As incisões devem ter entre 4 cm e 7 cm e compreendem a pele e o tecido celular subcutâneo, até a aponevrose. A aponevrose é incisada com uma tesoura em direção à outra incisão (Fig. 4 a).

Em situações em que o edema muscular seja muito grande, pode prolongar-se a incisão na pele, unindo as duas incisões iniciais.



Figura 4: Fasciotomias da perna

Fasciotomia aberta ou de longas incisões

Relativamente ao membro inferior, a técnica das duas incisões é a mais simples e deve ser utilizada quando não há muita experiência com a técnica da incisão única lateral.

Consiste em incisões de aproximadamente 15 cm de extensão, sendo uma postero-mediana e a outra antero-lateral (Fig. 4 b). A incisão antero-lateral deve ser realizada a cerca de 2 cm da crista da tibia. Deverá ser localizada sobre o septo intermuscular e os bordos da incisão devem estar afastados anteriormente, para abordagem da aponevrose do compartimento lateral. Todas as precauções devem ser tomadas para evitar lesar o nervo peroneal superficial.

A incisão postero-mediana deve ser realizada a cerca de 2 cm do bordo da tibia, sob visualização directa, evitando a lesão do nervo e da veia safena interna.

A aponevrose do compartimento posterior profundo pode ser identificada abaixo do músculo solhar, sendo encontrados a este nível os feixes neurovascular tibial posterior e peroneal, além de veias satélites.

Outra técnica menos frequentemente empregue consiste na descompressão por incisão única paraperoneal, efectuada

ARTIGO CIENTÍFICO

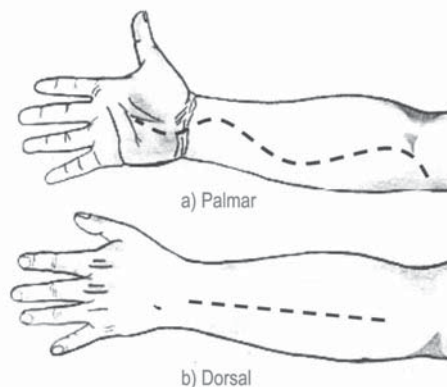


Figura 5: Fasciotomias do antebraço, palmar e dorsal

Cuidados pré-operatórios

através de uma incisão cutânea na projeção do perônio, desde o seu colo até cerca de 3 cm acima do maléolo externo.

Na descompressão do compartimento lateral é seccionada a aponevrose diretamente abaixo da incisão cutânea e o compartimento posterior superficial é aberto em toda a sua extensão. O grupo muscular composto pelo gémeo e solhar é afastado posteriormente, com o objectivo de se visualizar a aponevrose do compartimento posterior profundo, que deve ser incisada com o cuidado de evitar lesar o feixe neuro-vascular.

No que diz respeito ao membro superior, a fasciotomia do antebraço deve ser realizada com uma incisão longitudinal em forma de "S" (Fig. 5 a). Inicia-se a cerca de 2 cm do epicôndilo do úmero, passando pelo meio do antebraço, dirigindo-se distalmente até o punho e à eminência tenar. A incisão dorsal deve ser longitudinal, linear, seguindo a linha média do compartimento dorsal (Fig. 5 b).

As principais alterações resultantes do tratamento cirúrgico do síndrome compartimental são a infecção e/ou a necrose das incisões das fasciotomias. Para evitar estas complicações, devem ser realizados pensos diariamente, com irrigação abundante usando soro fisiológico e desinfectantes, para promover a limpeza e evitar a acumulação de exsudados, assim como a realização precoce de desbridamentos cirúrgicos de tecidos desvitalizados, sempre que for necessário.

Quanto ao encerramento das incisões, alguns trabalhos os estabelecem entre 7 e 14 dias o prazo para o seu encerramento, embora o momento certo para o fazer dependerá, também, da evolução do quadro clínico, da resolução ou não do edema do músculo, do grau de cicatrização da ferida e da presença ou ausência de infecção.

Terapêuticas associadas

Como foi previamente referido, ocorre uma série de alterações fisiopatológicas em resultado das quais se desenvolve o

síndrome compartimental. Estas alterações fisiopatológicas correspondem principalmente à geração de radicais livres de oxigénio, à activação e adesão de leucócitos e plaquetas e à entrada Ca^{++} no compartimento intracelular.

Desta forma, múltiplos trabalhos experimentais têm sido realizados para estudar a intervenção farmacológica, na prevenção e no tratamento deste síndrome.

Fármacos como o manitol, que tem efeito neutralizante dos radicais livres de oxigénio, além de uma capacidade hiperosmolar, reduzindo assim, o edema intersticial; os bloqueadores dos canais de Ca^{++} (verapamil), visando diminuir a lesão no músculo reperfundido e restaurar a sua capacidade de contracção; anticorpos antimonoclonais contra moléculas de adesão no endotélio e/ou leucócitos; prostaciclina e outros fármacos, que continuam a ser estudados, porém até ao momento não há um fármaco considerado eficaz, nem um estudo multicêntrico, prospectivo, em grande escala com qualquer destes ou outros fármacos, que documente eficácia terapêutica nesta situação.

A elevação do membro em sofrimento é outra das medidas consideradas pela generalidade dos autores como benéfica, não devendo ultrapassar um ângulo de 30° a 40° , em relação com o leito.

Conclusão

Graves conseqüências metabólicas e sistêmicas podem ocorrer após a isquémia aguda de um membro e da sua reperusão. Estas conseqüências podem levar à perda do membro e, por vezes, à vida do próprio doente. Estas situações podem ser minimizadas quanto mais precoce for

instituída a terapêutica de revascularização. Deve realizar-se uma cuidadosa observação do doente em risco, para se poderem identificar rapidamente as manifestações reveladoras do síndrome compartimental.

O diagnóstico do síndrome compartimental é principalmente clínico, embora, quando existam dúvidas, se possa recorrer às medições das pressões dos compartimentos músculo-aponevróticos.

Se há forte suspeita de síndrome compartimental, a realização imediata de fasciotomia impõe-se como uma medida salvadora do membro, quando não da vida do doente.

Existem múltiplos estudos sobre a acção de fármacos que possam minimizar e/ou prevenir as lesões produzidas pela isquémia-reperusão, mas nenhum deles tem demonstrado grande eficácia ou benefício na sua utilização clínica, embora continuem a ser recomendados pela generalidade dos cirurgiões.

7. Walker PM. Ischemia/reperfusion injury in skeletal muscle. *Ann Vasc Surg* 1991;5:399-402.
8. Mabee JR, Bostwick TL. Pathophysiology and mechanisms of compartment syndrome. *Orthop* 1993;22:175-181.
9. Duran WN, Takenaka H, Hobson RW. Microvascular pathophysiology of skeletal muscle ischemia-reperfusion. *Semic Vasc Surg* 1998;11:203-14.
10. Duran WN. Effects of ischemia-reperfusion injury on microvascular permeability in skeletal muscle. *Microcirc Endothelium Lymphatics* 1989;5:223-39.
11. Korthuis RJ. The role of oxygen-derived free radicals in ischemia. *Circ Res* 1985;57:599-609.
12. Matsen, Winqvist RA, Krugmire RB. Diagnosis and management of compartment syndrome. *J Bone Joint Surg* 1980;62:286-91.
13. Beblea J, Kerr J, Hobson RW II. Effect of oxygen free radical scavengers of skeletal muscle and reperfusion injury. *Curr Surg* 1987;44:396-8.

14. Matawa MJ, Whiteside TE, Sailer JG, Hewan-Lowe K, Hutton WC. Determination of the compartment pressure. *J Trauma* 1994;37:50-8.
15. Ombrellano MP, Stevens SL, Freeman M. Ultrasound characteristics of lower extremity venous flow for early diagnosis of compartment syndrome. *J Vasc Technol* 1996;20:71-75.
16. Whitesides TE, Haney TC, Morimoto K. Tissue pressure measurements as a determinant for need of fasciotomy. *Clin Orthop* 1975;113:43-51.
17. Janzing H, Broor P. Fasciotomies of the limbs: How to do it? *Acta Chir Belg* 1998;98:187-91.
18. Buchbinder D, Leather RD. Hypertonic mannitol: its use in the prevention of revascularization syndrome after acute arterial ischemia. *Arch Surg* 116:414-21
19. Martin RR, Mattox KL, Burch JM, Richardson RJ. Advances in treatment of vascular injuries from blunt and penetrating limb trauma. *World J Surg* 1992;16:930-7.

Bibliografia

1. Portman RD. Compartmental syndromes in peripheral vascular surgery. *Clin Orthop* 1975;113:103-10.
2. Fowler PJ, Willis RB. Vascular compartment syndromes. *Can J Surg* 1975;18:157-61.
3. Rutherford RB (Ed.): *Vascular Surgery*. 5th ed. Philadelphia: WB Sanders 2000.
4. Haimovici H (Ed.): *Haimovici's Vascular Surgery*. 4th ed. Boston: Blackwell Science 1996.
5. Yao JST, Pearch WH (Ed.): *Advances in the treatment of ischemic extremities*. Norwalk, Conn, Appelton & Lange 1994.
6. Bourne RB, Rorabeck CH. Compartment syndromes of the lower leg. *Clin Orthop* 1989; 240:97-104.



Extencion
comercial Ltda.

Centro Empresarial Barra Shopping
Edifício Paris
Av. das Américas, 4.200
Bloco 09 - Salas 218 e 219A
Barra da Tijuca - CEP: 22640 102
Brasil - Rio de Janeiro - RJ
Tel.: (21) 3385-4616
extencion@openlink.com.br

DISTRIBUIDOR EXCLUSIVO
Boston Scientific
WECK®