

Síndrome compartimental aguda ou das locas

Conceitos essenciais

Maria Inês Canha*

José Alexandre Marques**

**Aluna do 5ª ano do Mestrado Integrado em Medicina da FMUC, m.inescanha@gmail.com*

***Assistente Hospitalar de Ortopedia do CHUC*

Tema didático para os alunos do 5º ano do Mestrado Integrado em Medicina da FMUC, junho de 2016.

Resumo

A síndrome compartimental aguda define-se como sendo a falência da circulação intersticial por conflito de espaço. Representa, habitualmente, uma severa complicação das lesões traumáticas, podendo envolver potencialmente qualquer compartimento do organismo. Mais frequente em fraturas de alta energia cinética e em lesões por esmagamento dos membros, é uma verdadeira emergência ortopédica, por forma a conseguir-se a redução da pressão intracompartimental e restabelecer a perfusão dos tecidos em sofrimento.

Assim, a fasciotomia cirúrgica descompressiva, em tempo oportuno, pode evitar a isquémia irreversível dos tecidos mioneurais contidos nos diferentes compartimentos osteomiofasciais, isto é, a necrose muscular, as retrações fibrosas musculares, as lesões nervosas permanentes, a perda permanente da função e, como última consequência, a amputação dos membros.

A definição da melhor altura para a fasciotomia nem sempre é uma tarefa fácil, envolvendo critérios clínicos e, também, a determinação do valor da pressão intracompartimental, mormente nos doentes em estado de inconsciência.

Nos casos em que houver dúvidas e nos doentes em risco de desenvolver esta complicação, é defensável efetuar uma fasciotomia precoce, mesmo sabendo que pode ser desnecessária, uma vez que as complicações relacionadas com as fasciotomias tardias são devastadoras. Com efeito, o risco de infeção e de septicémia são elevados, a taxa de amputações é considerável e, por vezes, perde-se a vida. As sequelas da

síndrome compartimental aguda são uma das causas frequentes de litigância contra os cirurgiões ortopedistas.

Pontos-chave

1. A síndrome compartimental aguda é um processo dinâmico caracterizado pelo aumento da pressão intracompartimental, que pode conduzir a uma mionecrose extensa, seguida de fibrose e de retração tendinosa irreversível, e a uma neuropatia isquêmica irreversível. O seu despiste em traumatologia deve ser sistemático.
2. A dor domina o quadro clínico. Torna-se determinante valorizar as queixas, ouvir o doente. As parestesias, como a sensação de dormência e formigamentos, são sintomas precoces. O diagnóstico assenta primordialmente na clínica e, também, na determinação do valor da pressão intracompartimental.
3. A fasciotomia é a única modalidade terapêutica eficaz, constituindo uma emergência ortopédica. Pode estar indicada com base nos critérios clínicos, se a pressão intracompartimental for 30 mmHg superior à pressão arterial diastólica, ou em ambos.
4. Apesar dos desenvolvimentos científicos registados, o diagnóstico e a determinação do tempo ideal para realizar a fasciotomia continuam a ser matéria de controvérsia no seio da comunidade ortopédica internacional.

A. Definição

Síndrome compartimental aguda ou das locas (SCA) é a falência da circulação intersticial por conflito de espaço (Norberto Canha, 1989).

Trata-se de uma situação em que a circulação sanguínea e a função dos tecidos contidos num espaço fechado estão comprometidos pelo aumento de pressão dentro desse espaço, processo dinâmico que provoca o colapso do fluxo sanguíneo nos capilares e, assim, a falência da microcirculação.

O **compartimento ou loca** é um espaço anatómico pouco expansível, em virtude de se encontrar limitado por estruturas relativamente rígidas (osso e fáscias musculares/aponevroses), ou seja, um espaço osteomiofascial fechado. Um aumento da pressão no interior desse espaço a um nível crítico é causa de anóxia dos tecidos e do aumento da permeabilidade capilar com extravasamento de fluídos que vão aumentar, ainda mais, a hiperpressão já existente (ciclo vicioso) levando, como última consequência, à necrose das estruturas contidas no interior do compartimento. A fasciotomia/aponevrotomia cirúrgica descompressiva é o único tratamento com

capacidade para evitar a necrose dos tecidos. A literatura refere uma taxa de mortalidade de 47% após uma SCA localizada na coxa.

Na perna descrevem-se quatro compartimentos (*Fig. 1*): anterior, lateral, posterior superficial e posterior profundo (alguns autores incluem um quinto compartimento). No antebraço descrevem-se dois, o anterior e o posterior, nove compartimentos a nível do pé e dez a nível da mão.

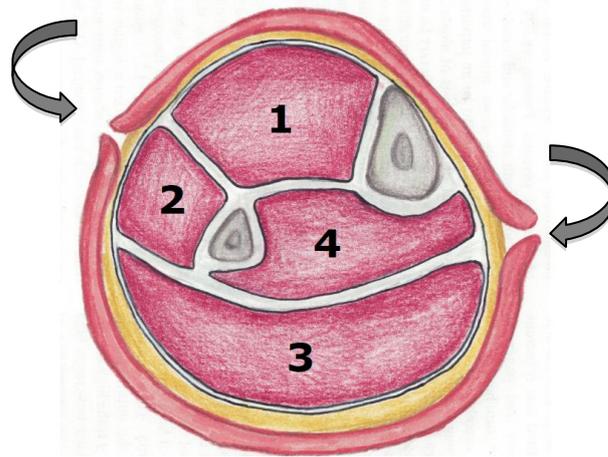


Fig. 1. Desenho ilustrativo dos quatro compartimentos da perna: 1- anterior; 2- lateral; 3- posterior superficial; 4- posterior profundo. As setas indicam as zonas recomendadas para se efetuar a fasciotomia.

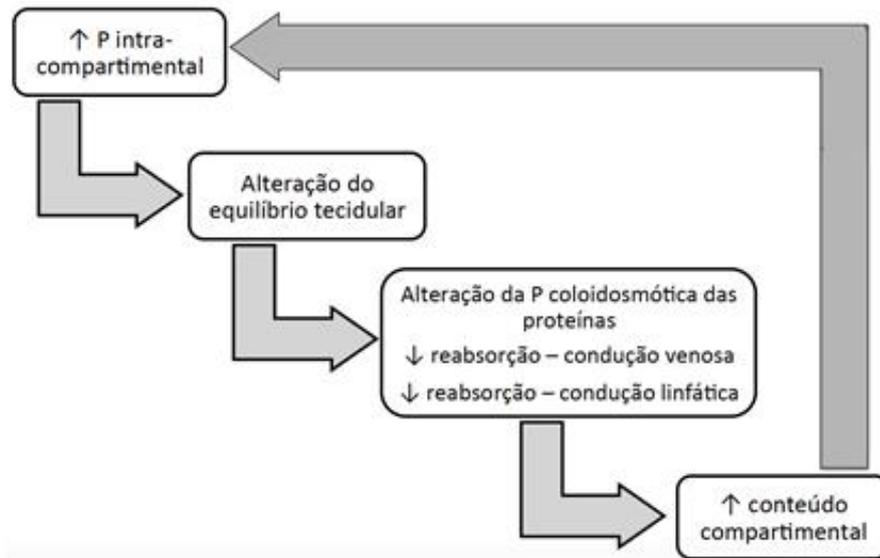
A **Síndrome compartimental crônica** surge, habitualmente no membro inferior (perna), em atletas de alta competição, caracterizada por dor constante, bilateral, no decurso do exercício físico. A pressão intracompartimental eleva-se durante o esforço físico para valores de 75-100 mm Hg. Pode considerar-se sob ponto de vista clínico como equivalente a uma síndrome de claudicação intermitente vascular, surge invariavelmente com a mesma distância ou com o mesmo esforço, para condições ambientais idênticas.

B. Fisiopatologia

Um traumatismo pode estar na origem do aumento progressivo do volume do compartimento osteomiofascial, causado pelo edema muscular e pela acumulação de sangue e de outros fluídos. Por outro lado, devido à natureza não elástica da fáscia muscular e de outros tecidos conjuntivos, o aumento do conteúdo conduz ao aumento da pressão dentro do compartimento, pressão que é transmitida à rede de capilares do sistema venoso causando o seu colapso, uma hipertensão venosa, que ao impedir a drenagem venosa leva à transudação de fluídos (*Esquema 1*), associando-se uma falência do sistema linfático, da drenagem linfática, o "coração" periférico do organismo.

Segue-se um processo de isquemia progressiva, com a instalação de uma eventual isquemia irreversível das estruturas contidas no compartimento. No fundo, se nada for feito, estabelece-se um ciclo vicioso que culmina na necrose muscular, nas lesões nervosas permanentes e na perda irreversível da função, podendo mesmo levar a uma amputação dos membros. Muitos dos défices funcionais, disestesias e parestesias nos membros, bem como os dedos em garra, correspondem a sequelas de síndromas comportamentais que não foram, na altura, adequadamente diagnosticadas e tratadas.

Quando a pressão dos tecidos ($N = 0-10$ mmHg) se aproxima da pressão diastólica há um colapso do fluxo sanguíneo capilar. Para que isso não aconteça, a pressão arterial diastólica deve ser superior à pressão dos tecidos (30 mmHg acima). Caso contrário, o fluxo sanguíneo dos capilares do compartimento está severamente obstruído e ocorre uma severa hipóxia dos tecidos musculares e nervosos.



Esquema 1. O aumento da pressão intracompartimental acima de um nível crítico provoca uma síndrome compartimental aguda.

C. Etiologia

Uma miríade de situações pode estar na origem de uma SCA. Lesões de alta energia cinética (fratura dos ossos da perna e do antebraço), lesões com esmagamento dos tecidos, lesões triviais com ou sem fraturas ou em cirurgia ortopédica eletiva das extremidades (Fig. 2).

Uma lesão vascular pode causar uma SCA por hemorragia e isquemia dos tecidos incluídos no compartimento. Se o fluxo sanguíneo for restabelecido, os capilares conduzem o sangue para os músculos isquémicos aumentando, assim, o seu volume. As lesões de reperfusão são outra das causas de SCA.



Fig. 2. As fraturas dos ossos da perna, de alta energia cinética ou não, podem causar uma síndrome compartimental aguda.

Podemos agrupar as **causas da síndrome compartimental** da seguinte forma:

1. Diminuição do tamanho do compartimento
 - Imobilizações (gessos) apertadas, ex: contractura isquêmica de Volkman
 - Pressão externa localizada
 - Encerramento total das fáscias em cirurgia de fratura óssea (iatrogénico)
2. Aumento do conteúdo no compartimento
 - 2.1 Hemorragia
 - Lesão vascular grave (rotura)
 - Alterações da coagulação
 - 2.2 Aumento da permeabilidade capilar
 - Traumatismos
 - Edema pós-isquémia
 - Queimaduras
 - Administração de drogas intra-arteriais
 - Cirurgia ortopédica
 - Esforço e exercício (síndrome compartimental crónica)
3. Aumento da pressão capilar
 - Exercício
 - Obstrução venosa

- Imobilização dos membros
- 4. Hipertrofia muscular (na SC crónica)
- 5. Infiltração de infusões
- 6. Síndrome nefrótica

D. Clínica

A dor domina o quadro clínico. Esta caracteriza-se por ser do tipo queimadura, progressiva e persistente. É desencadeada quer pelos movimentos ativos, quer passivos (por estiramento muscular), não diminuindo com a imobilização. A acompanhar a dor, valorizar a presença de edema, o aumento da tensão dos tecidos moles e a diminuição da potência muscular.

O **continte** do compartimento, ao exame objetivo, poderá apresentar edema, equimoses, flictenas, distensão cutânea e tensão elástica do compartimento.

Em relação ao **conteúdo**, de acordo com as estruturas contidas no compartimento e que poderão estar afetadas (vasos, nervos e músculos), a SCA poderá ser acompanhada pelas seguintes síndromas: vascular, neurológica e da unidade cinética ou motora.

1. Síndrome vascular (arterial, venosa e linfática)

- Síndrome vascular arterial: traduzida por palidez, ausência de pulso arterial e capilar, pulso capilar com resposta retardada no leito da unha (onda de revascularização). A presença de pulso arterial não exclui o diagnóstico da síndrome compartimental aguda, uma vez que num doente normotenso a pressão intramuscular raramente excede a pressão sistólica, isto é, deixa de haver pulso quando a pressão intracompartimental é superior à pressão arterial sistólica. Uma lesão arterial a montante do compartimento provoca isquémia dos tecidos e a ausência do pulso arterial periférico. O diagnóstico das lesões arteriais é feito através do estudo com eco-dópler e arteriografia.
- Síndrome vascular venosa: caracteriza-se por edema com cor mais ou menos escura, cianótica, podendo ocorrer trombose venosa.
- Síndrome linfática: nas fases agudas é clinicamente inaparente, podendo observar-se flictenas. Nas fases crónicas é traduzido por edema de consistência dura ou elástica, com a pele em "epicarpo de laranja".

2. Síndrome neurológica – alterações da sensibilidade e/ou da motricidade.

- Sensibilidade
 - Dor (síndrome de irritação)
 - Parestesias, disestesias, hipoestesias ou anestesia (síndrome de sideração)

- Motilidade: diminuição da força muscular (paralisia), podendo esta ser parcial ou total, com impotência absoluta
- Misto: podem ocorrer alterações mistas parciais, como na neuropraxia.

3. Síndrome da unidade cinética ou motora – dor despertada com os movimentos ativos e passivos, e dor à compressão das massas musculares.

Determinação da pressão intracompartimental

Um dos métodos mais usados para medir a pressão intracompartimental foi o do *slit catheter* de Whitesides, que incluía um manómetro de mercúrio. Atualmente, dispomos de aparelhos comerciais que permitem a monitorização da pressão intracompartimental através da introdução de um cateter no compartimento ou de transdutores de aplicação cutânea (Fig. 3). Os mais práticos e simples medem diretamente a pressão intracompartimental de forma rápida e eficaz através de um sistema de *stic catheter*, que pode ser transportado no bolso do cirurgião.

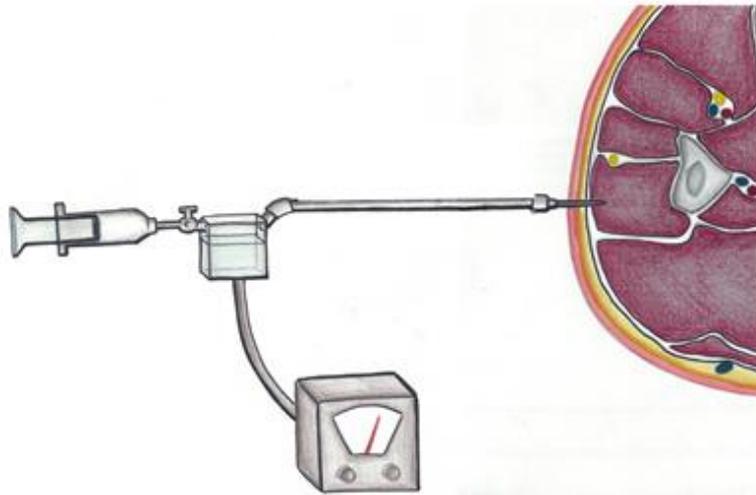


Fig. 3. A pressão intracompartimental pode ser quantificada por medição direta através da introdução de um cateter no compartimento. Se for 30 mm Hg superior à pressão arterial diastólica é indicativo da presença de uma síndrome compartimental aguda.

E. Diagnóstico

O diagnóstico tem como suporte a clínica, o valor da pressão intracompartimental ou ambos.

A clínica, com o conjunto de sinais e sintomas apresentados, constitui a primeira linha do diagnóstico da síndrome compartimental aguda. É importante valorizar o edema, a distensão cutânea, as alterações da coloração cutânea, a palidez e o aumento da tensão e consistência do compartimento envolvido. Apreçar também a diminuição da força muscular, da capacidade motora, a presença de dor ao movimento passivo no músculo

envolvido, bem como a dor desproporcionada, não expectável. Como referido anteriormente, o pulso arterial periférico e capilar podem estar presentes mesmo com pressões intracompartimentais elevadas, pelo que se deve valorizar a evolução dinâmica do *status* vascular até uma fase de ausência de pulsos. As alterações da sensibilidade numa distribuição neural específica, por exemplo, do nervo peroneal profundo na síndrome compartimental anterior da perna, devem ser valorizadas. As parestesias, como a sensação de dormência e formigueiros, são sintomas precoces numa SCA. Notar que, após várias horas de isquémia nervosa, os nervos perdem a função e a dor pode estar ausente.

Nos doentes inconscientes, sob o efeito de substâncias psicotrópicas ou intoxicados, é primordial a monitorização da pressão intracompartimental. Uma pressão de perfusão (diferença entre a pressão diastólica e a pressão muscular) menor do que 30 mmHg durante 2 horas, tem uma sensibilidade de 93% como valor preditivo do diagnóstico da síndrome compartimental aguda. Assim, em termos de prática cirúrgica, se a pressão intracompartimental for 30 mmHg superior à pressão diastólica, a fasciotomia descompressiva está indicada.

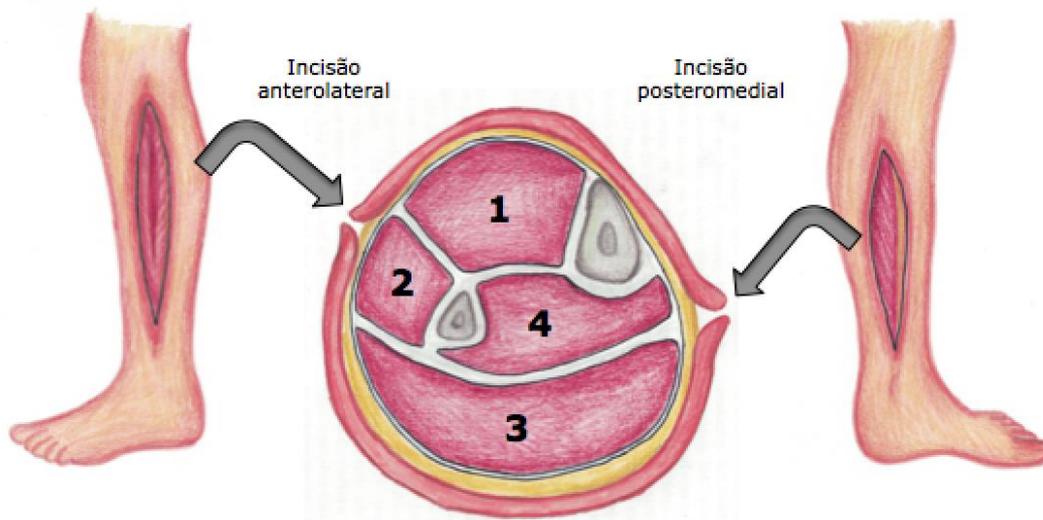


Fig. 4. Desenho ilustrativo da fasciotomia dos quatro compartimentos da perna. Quando indicado os compartimentos podem ser descomprimidos através de uma dupla incisão. O anterior e lateral por uma incisão anterolateral. O compartimento posterior superficial e o posterior profundo por uma incisão posteromedial.

E. Conduta terapêutica

O único tratamento efetivo da síndrome compartimental é a fasciotomia, no tempo certo. É uma emergência cirúrgica. O músculo tolera curtos períodos de hipóxia, e após 2 horas inicia-se um processo progressivo de necrose. Uma inadequada pressão de perfusão

durante 6-8 horas causa uma necrose muscular extensa. De modo semelhante, as estruturas nervosas sofrem danos irreversíveis.

Na primeira fase, proceder à elevação do membro (ao nível das aurículas cardíacas), com uma contenção elástica e gelo. Fazer uma vigilância clínica apertada caso o doente esteja consciente, ou monitorização da pressão intracompartimental se inconsciente.

Nas situações óbvias ou nos casos concorrentes com um agravamento progressivo dos parâmetros clínicos (dor, consistência, potência muscular, ausência do pulso arterial periférico e capilar, parestesias...) procede-se à fasciotomia cirúrgica/ dermofasciotomia.

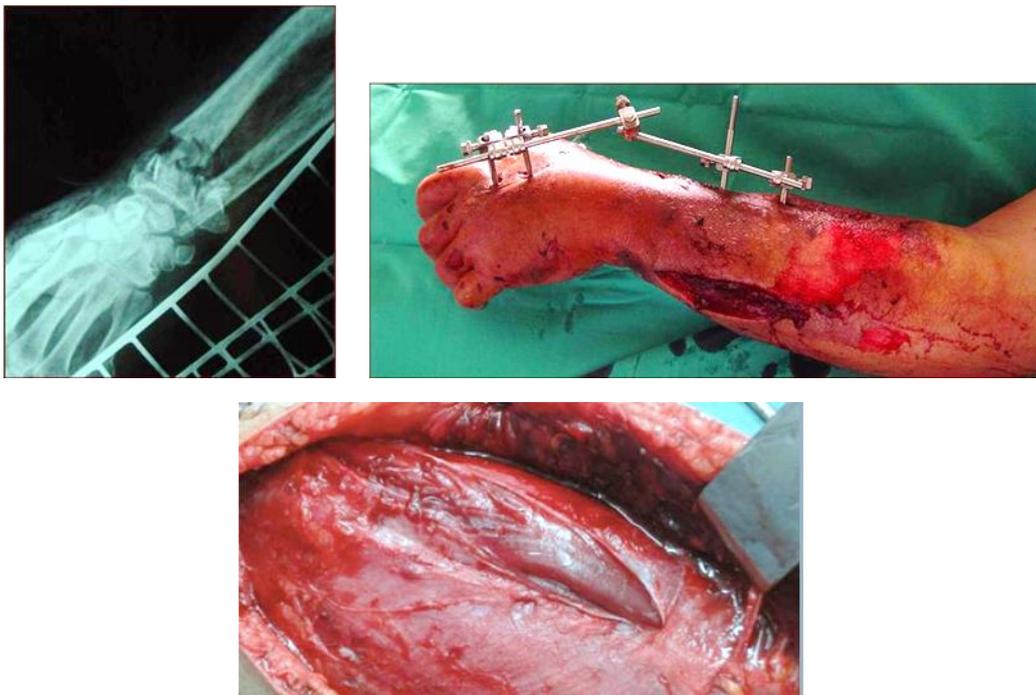


Fig. 5. Fratura dos ossos do antebraço de alta energia cinética. Osteotaxis e fasciotomia descompressiva do compartimento posterior do antebraço. A fáscia muscular deve ser aberta em toda a sua extensão.

A fasciotomia inclui uma incisão alargada da pele, do tecido celular subcutâneo e da fáscia muscular em toda a sua extensão e em todos os compartimentos envolvidos, a fim de libertar os tecidos moles comprimidos e aumentar o volume muscular provocando, deste modo, a redução imediata da pressão intracompartimental e o restabelecimento da perfusão das estruturas contidas nesse compartimento (Fig. 4, 5 e 6).

A ferida cirúrgica fica, então, aberta e vai sendo progressivamente encerrada, consoante o grau de edema e tensão dos tecidos moles. Podemos assim entender que esta abordagem exige um longo período de internamento hospitalar, com custos elevados e grande morbidade. Na maioria das situações usa-se a osteotáxis para a fixação das fraturas ósseas (Fig. 5 e 6).

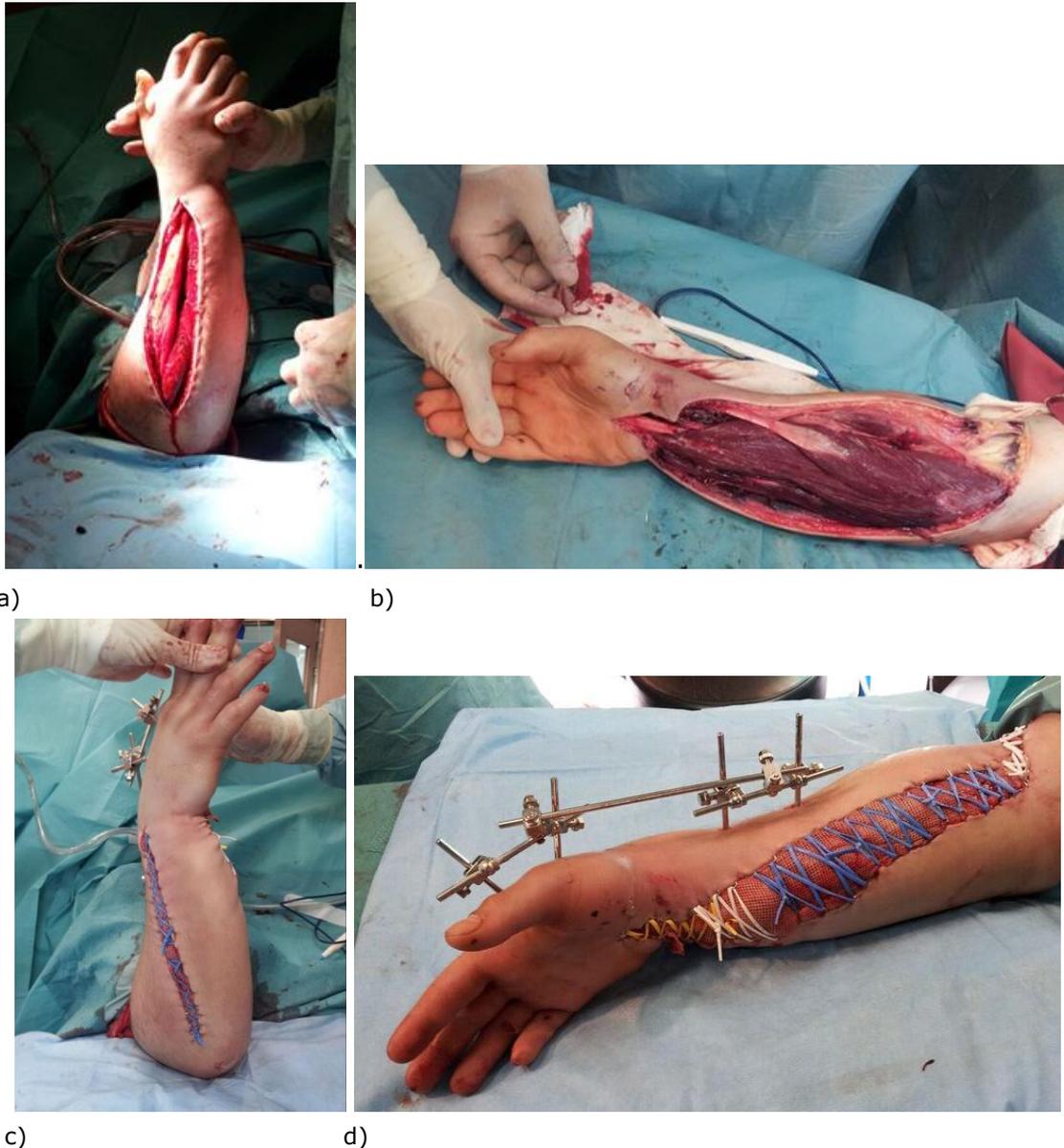


Fig. 6. Síndrome compartimental aguda em fratura dos ossos do antebraço. a) e b) Imagens peroperatórias onde se podem observar as fasciotomias do compartimento posterior e do compartimento anterior. c) e d). Aspeto do encerramento cutâneo sem tensão com elásticos apoiados em grampos metálicos ("em atacador de sapato") e da osteotáxis.

Nos casos em que houver dúvidas e nos doentes em risco de desenvolver um SCA, é defensável efetuar uma fasciotomia precoce (para alguns, profilática), mesmo sabendo que pode ser desnecessária, uma vez que as complicações relacionadas com as fasciotomias tardias são muito graves. Com efeito, nas situações de intervenção tardia, em que já existe uma extensa necrose muscular, a fasciotomia não tem habitualmente um resultado favorável. Os riscos de infeção e de septicémia são elevados, a taxa de amputações é considerável e, por vezes, perde-se a vida.

Agradecimentos

Os autores agradecem ao Prof. Fernando Judas, Prof. Fernando Fonseca e ao Prof. José Casanova o apoio prestado na iconografia do documento e na revisão do texto e, acima de tudo, ao Prof. Norberto Canha, autor dos conceitos originais aqui expressos.

Bibliografia recomendada

- Norberto Canha. Síndromas compartimentais. XXVI Congreso de la SECOT e XXVIII Congreso Hispano-Portugues de Cirurgia Ortopedica y Traumatologia. Comunicação Oficial Portuguesa. Madrid, Novembro, 1989. (**documento disponível no Serviço de Ortopedia do CHUC**).
- von Keudell AG, Weaver MJ, Appleton PT, Bae DS, Dyer GS, Heng M, Jupiter JB, Vrahas MS. Diagnosis and treatment of acute extremity compartment syndrome. Lancet. 2015 Sep 26;386.
- Schmidt AH. Acute Compartment Syndrome. Orthop Clin North Am. 2016 Jul;47(3):517-25.
- Via AG, Oliva F, Spoliti M, Maffulli N. Acute compartment syndrome. Muscles Ligaments Tendons J. 2015 Mar 27;5(1):18-22.
- Schmidt AH. The impact of compartment syndrome on hospital length of stay and charges among adult patients admitted with a fracture of the tibia. J Orthop Trauma. 2011 Jun;25(6):355-7.

Resumo do trabalho apresentado no XXVI Congreso de la SECOT e XXVIII Congreso Hispano-Portugues de Cirurgia Ortopedica y Traumatologia:

Síndromas compartimentais

Prof. Norberto Canha, com a colaboração dos Drs. Mamede Albuquerque, David Rocha, Alves Cardoso, Fernando Judas, José Portela, Carlos Arruda, João Quental, Fernando Fonseca, José Casanova, Prof. Rodrigues Branco, Drs. João Neto, Faria João, Prof. Vilaça Ramos, Dr.^a Luísa Teixeira e Dr. Victor Carvalheiro.

Conceito da síndrome das locas ou compartimental: falência da circulação intersticial por conflito de espaço.

Etiologia e fisiopatologia da síndrome compartimental.

Clínica da síndrome compartimental: síndrome vascular, síndrome neurológica e síndrome da unidade cinética.

Material e métodos do trabalho apresentado: experimentação animal; experimentação no homem "pós-mortem" e estudos no homem. Metodologia utilizada: 1- determinação da tensão intersticial; 2- estudos da circulação arterial; 3- estudos da circulação venosa; 4- estudos da circulação linfática; 5- estudos da circulação intersticial; 6- ecografia; 7- tomografia axial computadorizada; 8- ressonância magnética; 9- eletrofisiologia; 10- laboratório.

Classificação das síndromas compartimentais em cinco graus, baseada na clínica (edema, consistência, potência muscular, dor) e na determinação da tensão intersticial. Conduta terapêutica

segundo o grau da síndrome compartimental: graus 1 2 e 3 determinam terapêutica conservadora; graus 3 e 4 preconizam terapêutica cirúrgica.

Conclusões:

As síndromas comportamentais têm as mais diversificadas etiologias, tendo estas em comum o aumento da tensão intersticial.

A sua frequência varia muito com o conceito que se tenha de síndrome compartimental, pois se considerarmos uma articulação como um espaço tissular, a síndrome compartimental será muito mais frequente do que se pensa, já que encontramos valores de tensão intra-articular na ordem dos 40-60 cm de H₂O, isto é, da ordem dos 30-40 mmHg.

Tensões dessa ordem obrigam a uma fasciotomia, como deverão obrigar a uma aspiração articular - versus - artrotomia.

De todos os métodos de estudo, a medição da tensão intersticial, pelo método do *slit catheter*, foi o que mostrou mais rigor. Existe, porém, o inconveniente do custo, sendo no entanto o único que em doentes politraumatizados ou com alterações da consciência permite a monitorização. A clínica constitui a primeira linha do diagnóstico das síndromas compartimentais; a determinação da tensão intersticial pelo método de Whitesides ou, melhor ainda, o *slit catheter*, constitui a 2ª linha do diagnóstico das síndromas compartimentais; todos os outros métodos ensinaram-nos a entender a sua fisiopatologia, mas pouco ajudam no diagnóstico da síndrome compartimental.