



CASO CLÍNICO

SINDROME COMPARTIMENTAL DO ANTEBRAÇO

Rodolfo Mendes, Inês Pedro, António Rodriguez de Sousa
Serviço de Ortopedia do Centro Hospitalar do Oeste, Torres Vedras

Rodolfo Caria Mendes

Assistente Hospitalar de Ortopedia

Inês Pedro

Assistente Hospitalar de Ortopedia

António Rodriguez de Sousa

Chefe de Serviço

Submetido em 23 outubro 2013

Revisto em 3 março 2014

Aceite em 3 março 2014

Publicação eletrónica a

Tipo de Estudo: Terapêutico

Nível de Evidência: V

Declaração de conflito de interesses

Nada a declarar.

Correspondência

Rodolfo Caria Mendes

Serviço de Ortopedia

Hospital de Torres Vedras

Rua Dr. Aurélio Ricardo Belo

2560-324 Torres Vedras

Portugal

cariamendes.rodolfo@gmail.com

RESUMO

O síndrome compartimental do antebraço é uma emergência ortopédica que pode comprometer a viabilidade do membro afectado ou até a vida do próprio doente. Este síndrome pode também surgir em circunstâncias menos evidentes ou sem história sugestiva.

Apresentamos o caso de um doente com quadro clínico de síndrome compartimental do antebraço mas sem história sugestiva ou trauma significativo. Foi utilizado um aparelho medidor de pressão intracompartimental que foi fundamental para a decisão de efectuar fasciotomia do antebraço. As análises pré-operatórias já revelavam compromisso da função renal que posteriormente agravou mesmo após a cirurgia. Apesar da terapêutica médica dirigida para a rabdomiólise, o doente desencadeou um quadro de rabdomiólise maciça e insuficiência renal aguda por necrose tubular aguda secundária a mioglobínúria. O doente acabou para ser transferido para uma unidade de Cuidados Intensivos e posteriormente para Nefrologia para hemodiálise. Voltou à Consulta sem queixas de dor ou parestesias e com função normal do membro.

No artigo discute-se a fisiopatologia deste síndrome e as suas consequências se não for tratado. Discute-se também a abordagem diagnóstica incluindo a utilização de dispositivos de medição da pressão compartimental, e a terapêutica médica e cirúrgica do síndrome e das suas potenciais consequências, tais como a perda do membro ou insuficiência renal aguda por rabdomiólise, que pode causar morte por disfunção multiorgânica. Faz-se também uma avaliação crítica da abordagem deste doente, incluindo o momento da decisão para operar e o que poderia ter sido feito para evitar a insuficiência renal aguda.

Palavras chave: *Síndrome compartimental, medição da pressão compartimental, rabdomiólise, insuficiência renal aguda*

ABSTRACT

The compartment syndrome is an orthopedic emergency which can compromise the viability of the affected limb or even cause death.

This syndrome can also appear under less obvious circumstances or without a typical history. We present the case of a patient with a clinical presentation of compartment syndrome of the forearm, but without a typical history or evidence of significant trauma. A device for measuring intra-compartmental pressure was used, which was the deciding factor for performing forearm fasciotomy. Pre-op lab workup revealed renal impairment, which worsened even after surgical decompression. Despite specific medical treatment for rhabdomyolysis, the patient developed massive rhabdomyolysis and acute renal failure due to acute tubular necrosis. The patient was eventually transferred to a Critical Care Unit and afterwards to Nephrology for hemodialysis. The patient was later on discharged to the outpatient clinic without pain or paresthesias, and normal limb function.

In this article, the pathological mechanism of this syndrome is discussed, as well as the consequences of not treating it. The diagnostic workup is also discussed, including the usage of compartment pressure monitoring devices, and also the medical and surgical treatment of the syndrome and its consequences, including loss of limb and acute renal failure from rhabdomyolysis, which can also cause death from multiorgan failure. The patient management is also discussed, including the timing of the decision to operate and what could have been done to prevent acute renal failure.

Key words: *Compartment syndrome, compartment pressure measurement, rhabdomyolysis, acute renal failure*

CASO CLÍNICO

Doente do sexo masculino, 41 anos, que recorre de manhã ao SU com um quadro progressivo de dor no antebraço e parestesias na mão direita desde que acordou. O seu acompanhante referiu que o doente esteve embriagado no dia anterior, não tendo memória dos acontecimentos desse dia.

Não tinha história de traumatismo major ou ponto de aplicação visível. No entanto, ao exame objectivo apresentava edema tenso do antebraço, dor à palpação local agravada com o estiramento do punho e dedos, e pulso radial mantido. O pulso radial estava presente mas diminuído e o tempo de preenchimento capilar era elevado (superior a 2 segundos) e superior ao contralateral.

Foi submetido a estudo radiográfico, que excluiu lesões ósseas.

Por apresentar exame objectivo sugestivo de síndrome compartimental do antebraço, foi utilizado o medidor de pressão compartimental existente no Serviço (Figura 1). Verificou-se que a pressão era de 40mmHg no compartimento anterior e 34mmHg no



Figura 1: Stryker Intra-Compartmental Pressure Monitor System.

compartimento posterior, para uma PA de 135/100 mmHg. O doente foi mantido em observação com analgesia, sem crioterapia e com membro pendente. Nas 4 horas seguintes, o quadro clínico manteve-se, sem alívio significativo das queixas com analgesia endovenosa. A pressão do compartimento anterior do antebraço foi de novo medida: 60mmHg. Devido a

este agravamento, optou-se por realizar fasciotomia do compartimento anterior do antebraço. Nas análises pré-operatórias salientavam-se: creatinina 3,3 mg/dL e ureia 121 mg/dL.

O doente foi submetido a fasciotomia do compartimento anterior do antebraço, a qual foi prolongada até ao canal cárpico (Figura 2). A fasciotomia ficou aberta, tendo ficado previsto o seu encerramento em segundo tempo, após 48 a 72 horas. O pós-operatório nesse dia decorreu com normalidade, havendo apenas moderado repasse hemático do penso.



Figura 2. Aspeto clínico da fasciotomia do compartimento anterior do antebraço prolongada até ao canal cárpico.

Na manhã seguinte, por degradação do estado geral e por repasse significativo do penso, foram pedidas novas análises:

Hemograma: Hb 10,8 g/dL (↓), leucócitos 10.000/μL sem neutrofilia

Coagulação: INR 0,9, aPTT 27,1 seg

Bioquímica: Creatinina 6,2 mg/dL (↑↑↑), ureia 144 mg/dL (↑↑↑), CK 16559 U/L (↑↑↑), LDH 1127 U/L (↑↑↑), AST 933 U/L (↑↑↑), ALT 141 U/L (↑)

Estes valores eram compatíveis com rabdomiólise maciça e insuficiência renal aguda por necrose tubular aguda secundária a mioglobínúria. Nessa altura foi instituída terapêutica farmacológica dirigida para a mioglobínúria.

Doze horas depois, foi feito novo controlo analítico: creatinina 7,1 mg/dL, ureia 158 mg/dL, CK 16162 U/L e LDH 1341 U/L. Devido ao agravamento da função renal, o doente foi transferido para uma Unidade de Cuidados Intensivos e posteriormente para Nefrologia para hemodiálise, tendo alta após 3 semanas com recuperação da função renal. Voltou

à Consulta de Ortopedia sem queixas de dor ou parestesias e com função normal do membro. Nessa altura foi referenciado à Consulta de Cirurgia Plástica para eventual cobertura com enxerto de pele. Entretanto, abandonou a consulta de Ortopedia.

FISIOPATOLOGIA

Todos os grupos musculares são cobertos por fáscia, um tecido conjuntivo inelástico que separa os grupos musculares em compartimentos. A pressão compartimental em repouso é geralmente $< 10\text{mmHg}^{1,2}$. No entanto, a fáscia torna estes compartimentos pouco expansíveis, tendo assim capacidade limitada de compensar aumentos de pressão intersticial.

O síndrome compartimental é um síndrome clínico secundário a um aumento da pressão intersticial de um compartimento muscular que tenha duração e intensidade suficientes para causar um compromisso isquémico e neurológico desse segmento (e segmentos distais), se não for descomprimido¹. É mais frequente nos compartimentos anterior e posterior profundo da perna, e compartimento anterior do antebraço. No entanto, pode ocorrer em qualquer região em que haja músculo esquelético envolvido por fáscia mais espessa.

O quadro clínico clássico é representado pelos 4 “P’s”: pain (dor desproporcionada à lesão), paresthesias (parestesias), pallor (palidez) e pulseless (ausência de pulso)³.

O síndrome compartimental tem uma incidência de 3,1 por cada 100.000 habitantes, e 69% dos casos são secundários a fracturas¹. Pode ocorrer por:

- Aumento do volume contido no compartimento: fracturas (sobretudo se fechadas), lesão grave de tecidos moles (ex: esmagamento ou esforço muscular extremo), lesão vascular, extravasamento de fluido (ex: artroscopia)
- Redução do volume do compartimento: queimaduras (sobretudo circunferenciais do membro), reparação de hérnia muscular.

Pode também ocorrer secundário a causas extrínsecas ao membro (ex: imobilização gessada fechada) ou associado a patologia médica como síndrome nefrótico, diabetes, hipotireoidismo ou distúrbios da coagulação.

Existem 3 teorias para o mecanismo fisiopatológico¹:

- Teoria da pressão crítica de encerramento arteriolar – pressão intersticial crescente supera a pressão de perfusão das arteríolas, colapsando-as e interrompendo a perfusão local
- Teoria do gradiente arteriovenoso – a perfusão local de um compartimento é proporcional ao gradiente arteriovenoso (a diferença entre a pressão arteriolar e venosa locais). A pressão intersticial crescente causa um aumento progressivo da pressão venosa, havendo interrupção da perfusão local quando a pressão venosa se aproxima da pressão arterial (gradiente arteriovenoso = zero).
- Teoria da oclusão microvascular – pressão intersticial crescente supera a pressão intracapilar, interrompendo a perfusão capilar local.

Independentemente do mecanismo, todas as teorias apontam para a interrupção da perfusão local e consequente isquémia como o factor desencadeante do síndrome compartimental.

As fibras musculares são muito sensíveis a isquémia, sobretudo as oxidativas tipo 1 que são as predominantes no compartimento anterior do antebraço. Após 6 horas de isquémia, pode ocorrer necrose muscular maciça (rabdomiólise), com entrada da mioglobina em circulação. Esta precipita nos túbulos renais, causando mioglobinúria e necrose tubular aguda com insuficiência renal aguda secundária. Esta necrose muscular pode ser irreversível, podendo ter como consequência uma contractura de Volkmann (contractura em flexão do punho, por necrose dos músculos do compartimento anterior do antebraço) ou até amputação. Pode haver também lesão neurológica isquémica irreversível por isquémia, compressão ou toxicidade metabólica (acidose local prolongada)⁴. Mesmo após descompressão cirúrgica, se esta for tardia, a libertação súbita na circulação de grande quantidade de produtos de necrose muscular acumulados pode causar um síndrome de reperfusão¹ potencialmente fatal, com resposta inflamatória local e sistémica severas, coagulação intravascular disseminada e falência multi-orgânica.

DISCUSSÃO

O mecanismo fisiopatológico subjacente é a descida crítica da pressão de perfusão local e distal do membro, por aumento da pressão tecidual local. Como tal, perante a suspeita de um síndrome compartimental, o membro deve ficar pendente e sem crioterapia (ao contrário do edema vasoactivo), para melhorar a perfusão distal. Aqui, a força da gravidade pode agravar o edema mas melhora a perfusão distal do membro.

A decisão de operar foi essencialmente clínica, mas suportada pela medição seriada da pressão dos compartimentos.

Clinicamente, o síndrome compartimental manifesta-se por dor desproporcional à lesão, agravada com o estiramento passivo dos músculos (19% de sensibilidade e 97% de especificidade) e edema tenso do compartimento (sensibilidade 54%, especificidade 76%)^{5,6,7}. O pulso e preenchimento capilar estão sempre presentes na fase aguda. Podem haver também manifestações neurológicas (13% de sensibilidade e 98% de especificidade) como parésia, hiperestesia ou parestesias⁷. É de notar que as manifestações clássicas de ausência de pulso e sinais neurológicos já são manifestações tardias de síndrome compartimental, não sendo correcto esperar que estes ocorram para que se proceda à descompressão, pois aí já pode existir lesão irreversível^{3,8}.

A medição dos compartimentos é especialmente útil em doentes com alteração do estado de consciência ou do estado neurológico (lesão vertebromedular ou de nervo periférico, analgesia loco-regional), em compartimentos dificilmente avaliáveis ao exame clínico (ex: compartimento posterior profundo da perna) ou quando existe clínica mas sem história sugestiva tal como neste caso⁵.

Existem diversos critérios para a decisão de operar com base no valor de pressão do compartimento, sendo que classicamente o mais utilizado era o valor absoluto de 30-40 mmHg como limiar para se proceder à descompressão. No entanto, actualmente o critério mais sensível e específico é o cálculo do ΔP do compartimento^{2,3}. O ΔP é a diferença entre a pressão do compartimento e a pressão diastólica do doente. Se esta diferença for inferior a 30mmHg (ou 40 mmHg no contexto de fractura), a pressão

de perfusão poderá estar comprometida, havendo indicação para fasciotomia. Isto significa que em hipotensão (ex: choque hipovolémico) o risco de síndrome compartimental é maior. No caso deste doente, o ΔP à entrada já estava no limiar para descompressão.

Apesar de o quadro clínico ser sugestivo, o doente não tinha história nem sinais de trauma significativo. Como tal, em vez de ser imediatamente submetido a fasciotomia, ficou em observação durante várias horas. Provavelmente, se a decisão de operar fosse mais precoce, a rhabdomiólise e a consequente insuficiência renal poderiam ser sido atenuadas.

Por outro lado, no pré-operatório, o doente já apresentava creatinina 3,2, o que não foi valorizado na altura. A terapêutica médica dirigida para a mioglobulinúria consiste na estimulação da diurese com fluidoterapia (NaCl 0,9% a 500mL/h) e alcalinização da urina com bicarbonato de sódio (1 ampola por cada litro de soro), de modo a diminuir a precipitação da mioglobina nos túbulos renais que causa a necrose tubular aguda⁸. Podem-se associar diuréticos como furosemido ou manitol. Se esta terapêutica dirigida tivesse sido instituída mais cedo, provavelmente as consequências em termos renais poderiam ter sido menos graves.

As fasciotomias devem ser feitas com precauções, nomeadamente: antibioterapia adequada, abertura de todo o compartimento, verificação de todos os compartimentos do segmento, sem encerramento primário da pele ou fâscia, e preenchendo todos os espaços. De um modo geral, todos os compartimentos do segmento afectado devem ser verificados e descomprimidos. No entanto, há evidências que, no caso de atingimento do compartimento anterior do antebraço, a descompressão de apenas este compartimento é geralmente suficiente⁹. A descompressão deve ser estendida até ao túnel cárpico^{3,4}. Actualmente, existem dispositivos de encerramento por vácuo que permitem um encerramento mais precoce da ferida cirúrgica e com menor necessidade de enxerto de pele³.

CONCLUSÕES

O síndrome compartimental é uma patologia que pode comprometer o membro afectado ou até a vida do doente, se não for tratado. O diagnóstico

é essencialmente clínico e exige um alto grau de suspeita. Geralmente ocorre em contexto de trauma major típico como esmagamento de membro ou traumatismo fechado de alta energia. No entanto, existem doentes em que a história ou a clínica são pouco elucidativas, nomeadamente na ausência de traumatismo major conhecido, em doentes com alteração do estado de consciência ou submetidos a anestesia loco-regional. Nestes, a medição dos compartimentos pode ser uma ajuda determinante para a decisão de proceder à fasciotomia.

Após a confirmação diagnóstica, o tratamento cirúrgico é emergente, devendo ser efectuado até às 6 horas após a lesão.

É importante o controlo analítico seriado da função renal (ureia, creatinina) e dos marcadores de lesão muscular (mioglobina, CK, LDH, AST) para a detecção precoce da mioglobinúria e da degradação da função renal, de modo a ser instituída terapêutica médica adequada para prevenir a evolução para insuficiência renal aguda por necrose tubular aguda. Esse controlo deve ser feito mesmo após a fasciotomia, pois já pode existir lesão muscular em evolução ou um síndrome de reperfusão.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bucholz RW, Heckman JD, Court-Brown C. Rockwood and Green's Fractures in Adults. 6th Ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2006.
2. Whitesides TE, Haney TC, Morimoto K, et al. Tissue pressure measurements as a determinant for the need of fasciotomy. *Clin Orthop* 1975;113:43-51.
3. Schmidt AH, Anglen J, Nana AD, Varecka TF. Adult trauma: getting through the night. *J Bone Joint Surg Am*, 2010 Feb 01;92(2): 490-505.
4. Duckworth AD, Mitchell SE, Molyneux SG, White TO, Court-Brown CM, McQueen MM. Acute compartment syndrome of the forearm. *J Bone Joint Surg Am*. 2012 May 16;94(10): 63 1-6.
5. Ricci WM, McAndrew C, Merriman D, Gardner MJ. What's new in orthopaedic trauma. *J Bone Joint Surg Am*, 2011 Sep 21;93(18): 1746-1756.
6. Shuler FD, Dietz MJ. Physician's ability to manually detect isolated elevations in leg intracompartmental pressure. *J Bone Joint Surg Am*, 2010 Feb 01;92(2): 361-367.
7. Ulmer T. The clinical diagnosis of compartment syndrome of the lower leg: are clinical findings predictive of the disorder? *J Orthop Trauma* 2002; 16: 572-577.
8. National Association of Emergency Medical Technicians. PHTLS Prehospital Trauma Life Support. 6th Ed. Mosby JEMS; 2006.
9. Ojike NI, Alla SR, Battista CT, Roberts CS. A single volar incision fasciotomy will decompress all three forearm compartments: a cadaver study. *Injury*. 2012 Nov; 43(11): 1949-52.