

TRAUMA, CIRURGIA E MEDICINA INTENSIVA

EDIÇÃO XII

Capítulo 31

SÍNDROME COMPARTIMENTAL AGUDA: DIAGNÓSTICO E MANEJO PRECOCE

MARIA RITA MARCON¹
BIANKA MAIDANA DUTRA¹
VANESSA DA SILVA GENUINO¹
MANUELA TIMM¹
BERNARDO LOUZADA¹
VANESSA DA SILVA GENUINO¹
DANIEL DOS SANTOS DUTRA¹
ISABELLA RONCHETTI MARTINS XAVIER¹
LUIZ EDUARDO CASTELLI GARRIDO¹
VANESSA DA SILVA GENUINO¹
SOPHIA VANZ DE ANDRADE CANABARRO¹
VALENTINA BERNARDI CAOVI¹
MARCELO LA TORRE²

¹Discente – Medicina da Universidade do Vale do Rio dos Sinos (UNISINOS).

²Docente – Docente orientador da Universidade do Vale do Rio dos Sinos (UNISINOS).

Palavras-chave: Síndrome Compartimental; Fasciotomia; Emergência Cirúrgica.

DOI

10.59290/0942180190

EP EDITORA
PASTEUR

INTRODUÇÃO

A Síndrome Compartimental Aguda (SCA) representa uma das emergências mais relevantes da ortopedia e da traumatologia, caracterizando-se pelo aumento patológico da pressão no interior de compartimentos osteofasciais fechados, condição capaz de comprometer a perfusão capilar e desencadear um processo progressivo de isquemia tecidual. Embora relativamente incomum quando comparada a outras complicações traumáticas, sua importância clínica reside na rápida evolução para danos irreversíveis das estruturas musculares e nervosas, tornando o reconhecimento precoce um fator determinante para a preservação funcional do membro acometido e para a redução da morbidade associada (OLSON; GLASGOW, 2005).

Os compartimentos musculares são delimitados por fáscias pouco complacentes que, em condições fisiológicas, mantêm equilíbrio entre conteúdo tecidual e pressão interna. Entretanto, situações que promovem aumento do volume intracompartimental ou redução da capacidade de expansão desses compartimentos podem elevar significativamente a pressão local. Quando a pressão intracompartimental se aproxima ou ultrapassa a pressão de perfusão capilar, ocorre comprometimento progressivo do fluxo sanguíneo, levando à hipóxia celular e à instalação de um ciclo vicioso de edema, isquemia e lesão tecidual. Esse mecanismo fisiopatológico explica a rápida deterioração clínica observada na síndrome e justifica seu reconhecimento como uma condição tempo-dependente, na qual atrasos diagnósticos podem resultar em sequelas permanentes (WHITESIDES *et al.*, 1975; ELLIOTT; JOHNSTONE, 2003).

A SCA está mais frequentemente associada a traumas de alta energia, especialmente fraturas de ossos longos, sendo as fraturas da diáfise tibial consideradas uma das principais causas

da síndrome. Contudo, sua ocorrência não se restringe ao contexto traumático. Lesões por esmagamento, queimaduras circunferenciais, reperfusão após eventos isquêmicos, hemorragias intracompartimentais, distúrbios da coagulação, uso de anticoagulantes e complicações relacionadas a procedimentos cirúrgicos também figuram entre os fatores etiológicos descritos na literatura. Essa diversidade de apresentações clínicas evidencia que a síndrome pode manifestar-se em diferentes cenários assistenciais, exigindo elevado grau de suspeição por parte dos profissionais envolvidos no atendimento de urgência e emergência (HOPE; MCQUEEN, 2004; VIA *et al.*, 2015).

Do ponto de vista clínico, a dor intensa e desproporcional ao mecanismo da lesão permanece como o achado mais característico da doença, frequentemente precedendo alterações neurológicas e vasculares mais evidentes. A exacerbação da dor durante a mobilização passiva da musculatura acometida é considerada um dos sinais mais precoces da síndrome, podendo estar associada a parestesias, edema importante e aumento da tensão compartimental. Em contrapartida, manifestações tradicionalmente descritas como ausência de pulsos, paralisia e palidez costumam ocorrer em fases tardias, quando o dano tecidual já se encontra avançado. Dessa forma, a avaliação clínica seriada permanece como o principal instrumento diagnóstico, sobretudo em pacientes conscientes e colaborativos (MCQUEEN; GASTON; COURT-BROWN, 2000).

Embora a mensuração da pressão intracompartimental possa auxiliar na confirmação diagnóstica em situações específicas, especialmente em pacientes sedados, inconscientes ou politraumatizados, a literatura contemporânea destaca que o diagnóstico da SCA deve permanecer fundamentalmente clínico. A interpretação isolada de valores pressóricos pode ser insuficiente para excluir a doença, motivo pelo qual a

decisão terapêutica deve considerar o contexto clínico global do paciente. Nesse cenário, a suspeita diagnóstica precoce assume papel central na prevenção de complicações potencialmente incapacitantes (MCQUEEN *et al.*, 2013).

O tratamento definitivo consiste na fasciotomia descompressiva emergencial, procedimento cirúrgico destinado a restaurar a perfusão tecidual e interromper a progressão da isquemia. Evidências demonstram que a relação entre tempo e prognóstico é particularmente crítica na SCA, uma vez que atrasos na descompressão aumentam significativamente a incidência de necrose muscular, déficits neurológicos permanentes, infecções secundárias e amputações. Consequentemente, a rapidez na identificação da síndrome e na instituição do tratamento adequado constitui um dos principais determinantes dos desfechos clínicos e funcionais desses pacientes (OLSON; GLASGOW, 2005).

Diante da elevada morbidade associada à Síndrome Compartimental Aguda e do potencial para desenvolvimento de sequelas irreversíveis em curto intervalo de tempo, torna-se fundamental compreender seus mecanismos fisiopatológicos, fatores etiológicos, manifestações clínicas e estratégias terapêuticas. Nesse contexto, o objetivo deste capítulo é revisar criticamente os principais aspectos relacionados ao diagnóstico precoce e ao manejo da Síndrome Compartimental Aguda, enfatizando a importância da identificação oportuna da condição e da intervenção imediata para a preservação funcional dos membros acometidos e para a melhora do prognóstico dos pacientes.

MÉTODO

O presente capítulo caracteriza-se como um estudo descritivo de revisão de literatura, o qual buscou analisar os principais aspectos relacionados à fisiopatologia, etiologia, diagnóstico

precoce e manejo da Síndrome Compartimental Aguda. A pesquisa foi realizada nas bases de dados SciELO, PubMed, *Cochrane Library* e bibliografias de referência específicas na área da ortopedia. Como estratégia de busca, foram utilizados o operador booleano AND e os descritores "*Compartment Syndrome*" AND "*Fasciotomy*" AND "*Ischemia*" AND "*Emergencies*" AND "*Early Diagnosis*". Como critérios de inclusão, consideraram-se revisões sistemáticas, diretrizes, ensaios clínicos, estudos de coorte e meta-análises, publicados em inglês, português ou espanhol, com relevância científica para o tema e qualidade metodológica avaliada conforme delineamento, consistência dos resultados e aplicabilidade clínica. Também foram incluídos estudos clássicos e referências consideradas fundamentais para a compreensão histórica e conceitual da SCA. Foram excluídos estudos com baixa qualidade metodológica, artigos sem revisão por pares, estudos que não abordassem diretamente os aspectos da SCA. Ao total, foram utilizadas 20 referências bibliográficas, que serão citadas ao decorrer do trabalho.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

A síndrome compartimental aguda (SCA) representa 75% dos casos de síndrome compartimental. É caracterizada pelo aumento da pressão dentro de um compartimento osteofascial, reduzindo a perfusão tecidual e resultando em isquemia muscular e neural. Estudos demonstram que o atraso no reconhecimento dessa condição está associado a maiores índices de sequelas funcionais e complicações sistêmicas, reforçando sua relevância clínica dentro da ortopedia de urgência (HAYAKAWA; ALDINGTON; MOORE, 2009).

A patologia da SCA se dá primariamente devido a um desequilíbrio entre a pressão intra-compartimental e a pressão de perfusão. Há um

aumento da pressão venosa local, dificultando o retorno venoso e gerando edema progressivo. Esse edema acentua a pressão intracompartimental, comprimindo arteríolas e reduzindo a oxigenação, estabelecendo um ciclo vicioso de hipóxia, necrose celular e inflamação (DONALDSON; HADDAD; KHAN, 2014).

A etiologia da SCA está relacionada a traumas de alta energia, especialmente fraturas de ossos longos, sendo tíbia e antebraço os mais comuns. Contudo, outras causas para a ocorrência incluem esmagamentos, queimaduras, lesão de reperfusão, uso de curativos compressivos e exercícios físicos excessivos, entre outros (TORLINCASI; LOPEZ; WASEEM, 2023). Dentre os fatores de risco, destacam-se pacientes politraumatizados, jovens do sexo masculino, uso de anticoagulantes, edema pós-isquêmico e lesões com grande dano às partes moles (SHADGAN *et al.*, 2015). Esses fatores são frequentemente associados a quadros mais graves e de evolução rápida, tornando necessária monitorização clínica contínua (ZHANG *et al.*, 2021).

Caso não haja intervenção rápida, pode haver lesões irreversíveis em músculos e nervos em poucas horas, além de complicações sistêmicas decorrentes da necrose muscular, como rabdomiólise e insuficiência renal aguda (MERLE; HARVEY, 2019). Nesse contexto, a literatura destaca que o diagnóstico precoce e a realização imediata da fasciotomia estão diretamente relacionados a melhores desfechos clínicos (DONALDSON; HADDAD; KHAN, 2014). Dessa forma, a identificação precoce dos fatores de risco e do contexto da lesão são fundamentais para o diagnóstico e tratamento imediatos, reduzindo o risco de sequelas funcionais e amputações.

Com o aumento da pressão dentro de um compartimento osteofascial fechado, resultando em comprometimento da perfusão tecidual e risco de isquemia muscular e neural, a síndrome

compartimental não deve ser descartada em casos de traumas ortopédicos. Segundo o *American College of Surgeons*, recomenda-se manter um alto índice de suspeita para a síndrome compartimental em todos os pacientes com lesões nas extremidades, pois ela pode resultar em dano tecidual irreversível dentro de seis horas após o comprometimento da perfusão tecidual (AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS, 2015).

Com a progressão do comprometimento da perfusão tecidual, a síndrome compartimental aguda apresenta-se inicialmente como dor intensa desproporcional à gravidade da lesão (MORTENSEN *et al.*, 2019). Suas manifestações clínicas refletem a progressão da redução do fluxo sanguíneo local e, conseqüentemente, a lesão dos tecidos envolvidos. Sabe-se que a dor é um sintoma subjetivo, podendo ser mensurada em uma escala de 0 a 10, na qual 0 representa ausência de dor e 10 corresponde à pior dor já experimentada pelo paciente. Dessa forma, os sinais e sintomas geralmente evoluem progressivamente, e o diagnóstico costuma ser estabelecido ao longo de um determinado período de observação (VON KEUDELL *et al.*, 2015).

Diante desse cenário, os achados clínicos precoces mais confiáveis na síndrome compartimental aguda são: dor desproporcional à lesão, ou inicialmente bem controlada e que se torna refratária, exigindo doses crescentes de analgésicos; dor ao estiramento passivo da musculatura dentro do compartimento acometido; e parestesias dos nervos que atravessam o(s) compartimento(s) afetado(s) (AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS, 2015). Entre essas manifestações iniciais, podem surgir ainda endurecimento do compartimento afetado, edema local e alterações sensitivas. Alguns pacientes podem relatar sensação de formigamento, dormência ou diminuição da sensibilidade na distribuição dos nervos envolvidos. Entre os

achados mais tardios, podem surgir paralisia, palidez e ausência de pulsos (AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS, 2015).

Entre os achados neurológicos mais específicos, a parestesia na extremidade afetada pode ser um dos primeiros sinais de hipóxia do tecido nervoso dentro de um compartimento. Por exemplo, a alteração da sensibilidade entre o primeiro e o segundo dedos do pé pode indicar isquemia do nervo fibular profundo resultante de síndrome compartimental aguda do compartimento anterior da perna. Da mesma forma, alterações na função do músculo extensor longo do hálux podem resultar de isquemia sustentada do nervo fibular profundo (VON KEUDELL *et al.*, 2015).

Os sinais clássicos da síndrome compartimental são frequentemente descritos como os “6 Ps”: dor (*Pain*), parestesia (*Paresthesia*), palidez (*Pallor*), ausência de pulso (*Pulselessness*), paralisia (*Paralysis*) e poiquilotermia (*Poikilothermia*). Quando a ausência de pulsos e a paralisia surgem como achados tardios, geralmente indicam dano tecidual irreversível. Em uma revisão envolvendo 137 pacientes com síndrome compartimental tibial, apenas 13% daqueles que apresentaram paralisia recuperaram algum grau de atividade muscular após a intervenção (BROADHURST; ROBINSON, 2020).

O principal método de diagnóstico da síndrome compartimental baseia-se predominantemente na avaliação clínica. Dessa forma, um exame físico detalhado associado a uma boa anamnese pode elevar significativamente o grau de suspeita diante do histórico de traumas, fraturas, lesões por esmagamento, reperfusão vascular ou imobilizações compressivas. O reconhecimento precoce torna-se fundamental para prevenir lesões irreversíveis dos tecidos musculares e nervosos acometidos pela síndrome compartimental.

Apesar das limitações que o exame físico

pode apresentar, os sinais clínicos comumente aceitos (dor, dor ao estiramento passivo e parestesia) demonstraram baixa sensibilidade, porém alta especificidade para o diagnóstico, conferindo-lhes valor preditivo limitado quando avaliados isoladamente (VON KEUDELL *et al.*, 2015). Entretanto, a combinação de três ou mais achados clínicos em um paciente de risco pode aumentar a sensibilidade diagnóstica (VON KEUDELL *et al.*, 2015). Por outro lado, um exame físico sem sinais sugestivos e sem tensão compartimental significativa é bastante útil para excluir a síndrome compartimental (AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS, 2015).

A realização de um exame físico detalhado também pode revelar outros dados clínicos relevantes, como aumento da tensão compartimental, presença de edema e dor à palpação. A dor permanece como um dos principais parâmetros clínicos para o diagnóstico da síndrome compartimental. Em alguns casos, sua avaliação pode ser dificultada pela analgesia, uma vez que esta pode interferir na interpretação dos achados clínicos. Além disso, parestesias e alterações sensitivas podem surgir precocemente em decorrência da isquemia neural.

Situações em que o paciente se encontra inconsciente, sedado, sob bloqueio regional ou incapaz de expressar seus sintomas podem gerar dúvidas diagnósticas por parte do examinador. Nesses casos, a mensuração da pressão compartimental torna-se de suma importância para auxiliar na confirmação do diagnóstico. Valores absolutos elevados ou uma diferença reduzida entre a pressão diastólica e a pressão intracompartimental (pressão delta) podem ser considerados bons indicativos de síndrome compartimental. O dispositivo mais utilizado para essa mensuração é o monitor de pressão Stryker (MORTENSEN *et al.*, 2019). Pressões elevadas podem causar necrose tecidual irreversível em um período de 6 a 9 horas (MORTENSEN *et al.*, 2019).

Em populações especiais, como crianças e pacientes submetidos à analgesia controlada, anestesia regional ou uso de cateteres epidurais, o diagnóstico pode apresentar maior grau de dificuldade e exigir atenção redobrada por parte do examinador. As crianças podem apresentar agitação, ansiedade e necessidade crescente de analgésicos, fenômeno descrito como os “3 As” (VON KEUDELL *et al.*, 2015). Já nos pacientes sob analgesia controlada, anestesia regional ou cateteres epidurais, o diagnóstico é dificultado pelo mascaramento da dor (VON KEUDELL *et al.*, 2015).

O diagnóstico diferencial da síndrome compartimental inclui diversas condições que podem apresentar edema, dor e comprometimento funcional do membro afetado. Entre as principais hipóteses diagnósticas estão a trombose venosa profunda, a isquemia arterial aguda, as lesões venosas periféricas, a celulite e outras infecções de partes moles, os hematomas profundos, a fasciíte necrosante e a síndrome dolorosa regional complexa, especialmente em suas fases iniciais, quando predominam a dor e as alterações funcionais.

Nos casos em que há ausência de pulso arterial, palidez ou coloração púrpura da extremidade e diminuição da temperatura cutânea, deve-se considerar a possibilidade de lesão arterial, situação que requer reparo cirúrgico imediato (RODRIGUEZ-MERCHAN; YOHANNAN; ESCOBAR, 2025). Como métodos auxiliares para diferenciação diagnóstica, podem ser necessários exames como angiografia, medição da velocidade da onda de pulso por Doppler ultrassonográfico e mensuração da pressão intracompartimental (RODRIGUEZ-MERCHAN; YOHANNAN; ESCOBAR, 2025). Já nos casos de isquemia arterial aguda, os “5 Ps” clássicos — dor, palidez, ausência de pulsos, parestesias e paralisia — são mais característicos dessa condição do que da síndrome compartimental aguda (VON KEUDELL *et al.*, 2015).

Quando há lesões nervosas ou neuropraxias, geralmente ocorre pouca dor. Entretanto, é fundamental manter observação contínua da evolução clínica. A maioria das lesões nervosas apresenta recuperação completa (RODRIGUEZ-MERCHAN; YOHANNAN; ESCOBAR, 2025), exceto nos casos em que ocorre necrose do nervo acometido.

Diferentemente da síndrome compartimental aguda, a síndrome compartimental crônica por esforço ocorre principalmente em adultos jovens, corredores, atletas e recrutas militares (BROADHURST; ROBINSON, 2020). Nesses casos, o diagnóstico diferencial é amplo e pode incluir síndrome do estresse tibial medial, fraturas por estresse, compressões de nervos periféricos, trombose venosa profunda, aprisionamento da artéria poplítea e claudicação vascular (BROADHURST; ROBINSON, 2020).

Por fim, em pacientes com suspeita de síndrome compartimental aguda após trauma de extremidades e que já tenham sido submetidos à avaliação inicial, deve-se realizar uma história clínica direcionada para a identificação de fatores de risco, associada a um exame físico focado na avaliação neurovascular, incluindo testes de sensibilidade, força motora e pulsos periféricos. Também é recomendada a realização de radiografias para identificação de fraturas associadas e a solicitação de exames laboratoriais, como creatinofosfoquinase (CPK), eletrólitos e avaliação da função renal, especialmente quando houver suspeita de rabdomiólise, condição que pode ser tanto causa quanto consequência da síndrome compartimental aguda (BROADHURST; ROBINSON, 2020).

CONCLUSÃO

A análise dos estudos revisados reitera que a Síndrome Compartimental Aguda (SCA) se estabelece como uma das emergências cirúrgi-

cas mais críticas e tempo-dependentes da prática médica. Observou-se a absoluta necessidade de reconhecimento rápido da condição, uma vez que a cascata fisiopatológica de isquemia tecidual evolui de maneira exponencial. Diante disso, a importância do diagnóstico precoce mostra-se soberana, devendo a equipe assistencial pautar-se em critérios essencialmente clínicos, como a dor desproporcional ao trauma mecânico, para agir antes que o dano muscular e neurológico atinja o limiar da irreversibilidade.

Ademais, o estudo evidenciou a relevância da intervenção imediata por meio da fasciotomia descompressiva, consolidando-a como a única abordagem terapêutica definitiva capaz de restaurar o fluxo capilar e mitigar falências sistêmicas secundárias, como a rabdomiólise. O impacto da abordagem adequada no prognóstico reflete-se diretamente na expressiva redu-

ção das taxas de morbidade, preservação funcional do membro acometido e prevenção de desfechos catastróficos, como amputações e óbitos iatrogênicos.

Por conseguinte, este estudo indica que o manejo otimizado da SCA está intrinsecamente ligado ao nível de suspeição clínica e ao treinamento contínuo das equipes de urgência. Portanto, a implementação de protocolos de triagem específicos deve ser foco de políticas institucionais para que o tempo entre a suspeita diagnóstica e a descompressão cirúrgica obtenha redução significativa. A inclusão de ferramentas educacionais baseadas em simulação realística e o uso de critérios padronizados de mensuração pressórica podem ser importantes aliados neste contexto. Contudo, novos estudos longitudinais e ensaios multicêntricos devem ser realizados para avaliar o impacto real dessas diretrizes institucionais na redução a longo prazo das sequelas motoras dos pacientes.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS. Best practices in the management of orthopaedic trauma. Chicago: American College of Surgeons, 2015.

BROADHURST, P. K.; ROBINSON, L. R. Compartment syndrome: neuromuscular complications and electrodiagnosis. *Muscle & Nerve*, v. 62, n. 3, p. 300-308, 2020. DOI: <https://doi.org/10.1002/mus.26892>.

DONALDSON, J.; HADDAD, B.; KHAN, W. S. The pathophysiology, diagnosis and current management of acute compartment syndrome. *The Open Orthopaedics Journal*, Toronto, v. 8, p. 185-193, 2014. DOI: <https://doi.org/10.2174/1874325001408010185>.

ELLIOTT, K. G.; JOHNSTONE, A. J. Diagnosing acute compartment syndrome. *The Journal of Bone and Joint Surgery – British Volume*, v. 85-B, n. 5, p. 625-632, 2003. DOI: <https://doi.org/10.1302/0301-620X.85B5.14046>.

HAYAKAWA, H.; ALDINGTON, D. J.; MOORE, R. A. Acute traumatic compartment syndrome: a systematic review of results of fasciotomy. *Trauma*, v. 11, n. 1, p. 5-15, 2009. DOI: <https://doi.org/10.1177/1460408608099028>.

HOPE, M. J.; MCQUEEN, M. M. Acute compartment syndrome in the absence of fracture. *The Journal of Orthopaedic Trauma*, v. 18, n. 4, p. 220-224, 2004. DOI: <https://doi.org/10.1097/00005131-200405000-00002>.

MCQUEEN, M. M.; GASTON, P.; COURT-BROWN, C. M. Acute compartment syndrome. Who is at risk? *The Journal of Bone and Joint Surgery – British Volume*, v. 82-B, n. 2, p. 200-203, 2000. DOI: <https://doi.org/10.1302/0301-620X.82B2.0820200>.

MCQUEEN, M. M. *et al.* The estimated sensitivity and specificity of compartment pressure monitoring for acute compartment syndrome. *The Journal of Bone and Joint Surgery – American Volume*, v. 95, n. 8, p. 673-677, 2013. DOI: <https://doi.org/10.2106/JBJS.L.00919>.

MERLE, G.; HARVEY, E. J. Pathophysiology of compartment syndrome. In: *Compartment Syndrome*. Bethesda: NCBI Bookshelf, 2019.

MORTENSEN, S. J.; VORA, M. M.; MOHAMADI, A. *et al.* Diagnostic methods for acute compartment syndrome of the extremities: a systematic review. *JAMA Surgery*, v. 154, n. 7, p. 655-665, 2019. DOI: <https://doi.org/10.1001/jama-surg.2019.1323>.

OLSON, S. A.; GLASGOW, R. R. Acute compartment syndrome in lower extremity musculoskeletal trauma. *The Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons*, v. 13, n. 7, p. 436-444, 2005. DOI: <https://doi.org/10.5435/00124635-200511000-00006>.

RODRIGUEZ-MERCHAN, E. C.; YOHANNAN, B.; ESCOBAR, M. A. Acute compartment syndrome in congenital and acquired haemophilia. *Haemophilia*, 2025. DOI: <https://doi.org/10.1111/hae.15012>.

SHADGAN, B. *et al.* Acute compartment syndrome in orthopedics: causes, diagnosis, and management. *Advances in Orthopedics*, v. 2015, p. 1-8, 2015. DOI: <https://doi.org/10.1155/2015/543412>.

TORLINCASI, A. M.; LOPEZ, R. A.; WASEEM, M. Acute compartment syndrome. In: *StatPearls*. Treasure Island: StatPearls Publishing, 2023.

VIA, A. G. *et al.* Acute compartment syndrome. *Muscles, Ligaments and Tendons Journal*, v. 5, n. 1, p. 18-22, 2015. DOI: <https://doi.org/10.11138/mltj/2015.5.1.018>.

VON KEUDELL, A. G.; WEAVER, M. J.; APPLETON, P. T. *et al.* Diagnosis and treatment of acute extremity compartment syndrome. *The Lancet*, 2015. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(15\)00335-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(15)00335-5).

WHITESIDES, T. E. *et al.* Tissue pressure measurements as a determinant for the need of fasciotomy. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, n. 113, p. 43-51, 1975. DOI: <https://doi.org/10.1097/00003086-197511000-00007>.

ZHANG, D. *et al.* Factors associated with poor outcomes in acute forearm compartment syndrome. *HAND*, v. 16, n. 5, p. 677-683, 2021. DOI: <https://doi.org/10.1177/15589447211024892>.