

TRAUMA, CIRURGIA E MEDICINA INTENSIVA

EDIÇÃO XII

Capítulo 58

SÍNDROME COMPARTIMENTAL PÓS- TRAUMA: IDENTIFICAÇÃO PRECOCE E INTERVENÇÕES CIRÚRGICAS

ANDRESSA MARTINS BATISTA¹
BEATRIZ TERUMI BARRETO KANEH²
CAROLINA SENA VIEIRA³
DANIEL DE OLIVEIRA CORREA⁴
EDUARDA BORGES SILVA⁵
GABRIEL SOARES AGUIAR⁵
GABRIELLA MENDONÇA ANGELINO¹
GIOVANA CARNIELLI²
HYLK TEIXEIRA SANTOS⁶
ISABELLE SUGARONI CIQUINI¹
ISADORA VASCONCELOS LEÃO²
MARIA BEATRIZ ELEUTÉRIO MATHIAS PACHÁ⁵
RAFAELLA JONSSON STEIN⁵
ANA PAULA PEREIRA⁷

¹ Discente — Medicina da Universidade Santo Amaro.

² Discente — Medicina da Universidade Cidade de São Paulo.

³ Discente — Medicina da Faculdade Atenas Porto Seguro.

⁴ Discente — Medicina da Universidad Autónoma San Sebastián.

⁵ Discente — Medicina da Universidade Nove de Julho.

⁶ Discente — Medicina da Universidade Pitágoras de Medicina de Eunápolis.

⁷ Discente — Medicina do Centro Universitário Dom Pedro II.

Palavras-chave: Síndrome compartimental; Trauma; Fasciotomia.

DOI

10.59290/2220242620

P EDITORA
PASTEUR

INTRODUÇÃO

A síndrome compartimental aguda (SCA) é uma emergência cirúrgica definida pelo aumento rápido da pressão em um espaço osteofascial fechado, com redução da perfusão tecidual e comprometimento neuromuscular. Isso ocorre quando a pressão intersticial compromete a circulação microvascular, produzindo isquemia de nervos e músculos. No trauma, o processo costuma ser iniciado por sangramento ou edema inflamatório, levando a um ciclo de aumento pressórico e redução da perfusão que, se não interrompido, pode resultar em morte celular irreversível.

Estima-se que a SCA ocorra anualmente em 3,1 por 100.000 indivíduos. A condição é mais frequente em homens e, especialmente, em adultos jovens, em razão da maior exposição a traumas e do maior volume muscular em compartimentos fasciais pouco complacentes. A maioria dos casos está associada a fraturas, sendo as fraturas diafisárias da tíbia a causa mais comum (STRAIN; GIANNOUDIS, 2024; TORLINCASI; LOPEZ; WASEEM, 2025).

O valor de estudar a SCA reside em seu potencial para desfechos catastróficos. O atraso no reconhecimento da síndrome pode levar a sequelas permanentes e incapacitantes, como contratura isquêmica de Volkmann, neuropatias crônicas, deformidades dos membros e perda de função. Além dos danos locais, a necrose muscular extensa pode causar rabdomiólise, insuficiência renal aguda, choque e morte. O diagnóstico perdido ou retardado também se associa a elevada exposição médico-legal (ALHABSI, 2025).

O reconhecimento precoce da SCA é desafiador, pois o diagnóstico é predominantemente clínico e exige elevado grau de suspeição. Dor desproporcional à lesão, progressiva e refratária às medidas analgésicas usuais é um

dos sinais precoces mais importantes e pode piorar com o alongamento passivo dos músculos do compartimento afetado. Sinais clássicos como palidez, ausência de pulso e paralisia são manifestações tardias e podem indicar dano tecidual avançado. Em pacientes inconscientes ou com comunicação prejudicada, a monitorização objetiva da pressão intracompartimental (PIC) pode auxiliar na prevenção do diagnóstico tardio.

A importância de pesquisas contínuas nessa área decorre da necessidade de aprimorar o reconhecimento e o tratamento. A fasciotomia cirúrgica de emergência é o tratamento efetivo para restaurar a perfusão quando a SCA está estabelecida, mas pode resultar em infecção, necessidade de enxertia de pele e cicatrizes extensas. A intervenção nas primeiras horas após o início da isquemia está associada a melhores desfechos, embora a evolução dependa da intensidade e da duração do comprometimento perfusional. Portanto, o presente trabalho visa investigar ferramentas para identificação precoce e estratégias cirúrgicas atuais, equilibrando a necessidade de decompressão urgente e o risco de intervenções desnecessárias.

MÉTODO

Este estudo consiste em uma revisão narrativa da literatura, buscando reunir e discutir as principais evidências científicas relacionadas à síndrome compartimental pós-traumática, com ênfase no reconhecimento precoce da doença e nas intervenções cirúrgicas empregadas em seu tratamento.

A busca bibliográfica foi realizada entre maio e junho de 2025 nas bases de dados PubMed/MEDLINE, Scopus, Web of Science e SciELO. Foram utilizados os descritores “acute compartment syndrome”, “compartment syndrome”, “trauma”, “fasciotomy”, “intracompartimental pressure”, “orthopedic trau-

ma”, além de seus correspondentes em português, combinados pelos operadores booleanos AND e OR.

Foram incluídos artigos originais, revisões sistemáticas, metanálises, diretrizes clínicas e consensos publicados entre 2020 e 2025, nos idiomas português e inglês, que abordassem aspectos relacionados à fisiopatologia, epidemiologia, fatores de risco, diagnóstico, monitorização da pressão compartimental, tratamento cirúrgico e prognóstico da síndrome compartimental associada ao trauma.

Foram excluídos relatos de caso isolados, cartas ao editor, resumos publicados em anais de eventos científicos, estudos duplicados e trabalhos que não apresentassem relação direta com o tema proposto ou informações suficientes para análise.

Após a seleção, os estudos foram analisados e organizados de acordo com os principais tópicos abordados no capítulo, incluindo definição e classificação da síndrome compartimental, mecanismos fisiopatológicos, fatores de risco, manifestações clínicas, métodos diagnósticos, indicações da fasciotomia e possíveis complicações. As informações obtidas foram interpretadas de forma descritiva e crítica, permitindo a construção de uma síntese atualizada sobre a identificação precoce e o manejo cirúrgico da síndrome compartimental pós-traumática.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

A síndrome compartimental pós-traumática permanece uma das emergências ortopédicas mais desafiadoras, devido ao potencial de causar lesões irreversíveis em músculos, nervos e vasos quando o diagnóstico é retardado. A análise da literatura demonstra que fraturas de alta energia, lesões por esmagamento e traumas associados a edema significativo constituem importantes fatores de risco.

Os estudos evidenciam que a identificação precoce dos sinais clínicos, especialmente dor desproporcional ao trauma, dor à mobilização passiva e tensão compartimental aumentada, está relacionada à redução de sequelas funcionais. Além disso, a fasciotomia realizada em tempo oportuno permanece como o tratamento de referência, com melhores possibilidades de preservação tecidual e recuperação funcional. Dessa forma, os achados reforçam a importância da vigilância contínua e da intervenção cirúrgica oportuna para minimizar complicações e melhorar o prognóstico.

Definição e classificação da síndrome compartimental

A síndrome compartimental (SC) é o aumento da pressão dentro de um compartimento osteofascial fechado, que reduz a perfusão capilar e compromete a viabilidade de músculos e nervos contidos nesse espaço (TORLIN-CASI; LOPEZ; WASEEM, 2025).

No trauma, esse aumento de pressão comprime primeiro o retorno venoso e depois o fluxo arterial, instalando um ciclo de isquemia e edema que se autoperpetua e agrava a lesão tecidual progressivamente (DONALDSON; HADDAD; KHAN, 2014). Por isso, a SC pós-traumática é considerada uma emergência cirúrgica.

A classificação pode ser organizada em três eixos:

Quanto à evolução temporal

- Aguda (SCA): instala-se em horas ou poucos dias após o trauma; é a forma relevante para este capítulo e exige avaliação e tratamento urgentes (CABRAL *et al.*, 2024).
- Crônica ou de esforço (SCC): relaciona-se a exercício físico repetitivo; a pressão se eleva durante a atividade e cede com o repouso. Não constitui emergência, e o tratamento inicial costuma ser conservador (YOSHIDA *et al.*, 2004).

Quanto à localização anatômica

- Perna: localização mais comum, com os compartimentos anterior, lateral, posterior superficial e posterior profundo; o anterior é o mais frequentemente afetado (TORLIN-CASI; LOPEZ; WASEEM, 2025).
- Antebraço: compartimentos volar e dorsal, geralmente por fraturas de rádio/ulna.
- Coxa, pé, mão e ombro: locais menos comuns.
- Abdome: síndrome compartimental abdominal, associada a trauma abdominal grave, ressuscitação volêmica maciça e pancreatite aguda grave (NASA *et al.*, 2023; PĂDURARU *et al.*, 2021).

Quanto à etiologia

- Aumento do conteúdo do compartimento: fraturas, lesão por esmagamento, hematoma e lesão de reperfusão.
- Redução do continente do compartimento: curativos ou gessos compressivos e fechamento de fáscia sob tensão (Cabral *et al.*, 2024).

Epidemiologia e principais mecanismos traumáticos associados

A síndrome compartimental aguda é pouco frequente quando comparada a outras complicações traumáticas, porém apresenta elevada gravidade devido ao risco de perda funcional do membro. A maior parte dos casos ocorre em adultos jovens, principalmente do sexo masculino, grupo mais exposto a traumas de alta energia e com maior volume muscular. Entre as causas, as fraturas de ossos longos são as mais relevantes, com destaque para as fraturas da diáfise da tíbia, reconhecidas como principal fator associado ao desenvolvimento da síndrome (GOURGIOTIS *et al.*, 2007; CABRAL *et al.*, 2024).

Além das fraturas, diferentes mecanismos traumáticos podem desencadear aumento da pressão nos compartimentos musculares. Le-

sões por esmagamento, acidentes de trânsito, traumas esportivos de grande impacto, queimaduras, lesões vasculares seguidas de reperfusão e hematomas extensos são situações descritas na literatura. Também existem causas relacionadas ao tratamento, como bandagens ou imobilizações excessivamente apertadas, capazes de dificultar a expansão dos tecidos e favorecer o aumento da pressão local (MACHADO *et al.*, 2025; CABRAL *et al.*, 2024).

A identificação desses mecanismos possui importância clínica porque permite reconhecer pacientes com maior probabilidade de desenvolver a síndrome compartimental nas primeiras horas após o trauma. A vigilância contínua desses indivíduos contribui para o diagnóstico precoce e para a indicação oportuna da descompressão cirúrgica, reduzindo a ocorrência de necrose muscular, comprometimento neurológico permanente, amputações e outras complicações sistêmicas (GOURGIOTIS *et al.*, 2007; CABRAL *et al.*, 2024).

Fisiopatologia da hipertensão compartimental e isquemia tecidual

A síndrome compartimental aguda caracteriza-se pelo aumento progressivo da pressão em um compartimento osteofascial fechado, levando à redução da perfusão capilar e ao comprometimento da viabilidade tecidual. Após um trauma, especialmente fraturas de alta energia, lesões por esmagamento ou reperfusão vascular, ocorre edema dos tecidos moles e extravasamento de fluidos para o espaço intersticial. Como a fáscia que delimita o compartimento apresenta baixa complacência, o aumento do volume intracompartimental resulta em elevação significativa da pressão local (DONALDSON; HADDAD; KHAN, 2014; TORLINCASI; LOPEZ; WASEEM, 2025).

Esse processo desencadeia um ciclo fisiopatológico progressivo no qual o aumento da pressão reduz inicialmente o retorno venoso,

promovendo congestão vascular e agravamento do edema tecidual. À medida que a pressão compartimental se aproxima ou ultrapassa a pressão de perfusão capilar, ocorre diminuição do fluxo sanguíneo microvascular e instalação de hipóxia celular. A redução da oferta de oxigênio leva à transição do metabolismo aeróbico para o anaeróbico, com consequente produção de lactato, acidose tecidual e comprometimento da função celular (GOURGIOTIS *et al.*, 2007).

Paralelamente, a hipóxia promove aumento da permeabilidade capilar e resposta inflamatória local, favorecendo maior extravasamento de líquidos e perpetuando a elevação da pressão intracompartimental. Esse mecanismo de retroalimentação positiva acelera a progressão da lesão e aumenta o risco de necrose muscular e dano neural irreversível (SHADGAN *et al.*, 2008).

O tecido muscular apresenta elevada sensibilidade à isquemia, podendo desenvolver alterações estruturais significativas após poucas horas de redução crítica do fluxo sanguíneo. Os nervos periféricos também sofrem comprometimento precoce, inicialmente manifestado por parestesias e déficits sensitivos, podendo evoluir para perda motora permanente quando a descompressão não é realizada em tempo adequado. Além das consequências locais, a necrose muscular extensa pode resultar em rabdomiólise, liberação sistêmica de mioglobina e insuficiência renal aguda, representando importante causa de morbidade em pacientes politraumatizados (VIA *et al.*, 2015; TORLINCASI; LOPEZ; WASEEM, 2025).

Dessa forma, a fisiopatologia da síndrome compartimental envolve uma cascata de hipertensão intracompartimental, redução da perfusão tecidual, hipóxia celular, inflamação e isquemia progressiva. O reconhecimento desses mecanismos fundamenta a necessidade de monitorização rigorosa e intervenção cirúrgica em

tempo oportuno, visando interromper o ciclo de lesão tecidual e preservar a função do membro acometido (DONALDSON; HADDAD; KHAN, 2014; GOURGIOTIS *et al.*, 2007).

Fatores de risco e lesões associadas no contexto do trauma

A ocorrência da síndrome compartimental aguda (SCA) no cenário do trauma está associada a fatores demográficos, à energia do mecanismo de lesão e a tipos específicos de fratura. O perfil de maior risco é composto por adultos jovens do sexo masculino, tipicamente na segunda e terceira décadas de vida. Essa predisposição pode ser explicada pelo maior volume muscular em compartimentos fasciais pouco complacentes. Tal característica facilita a elevação da pressão intracompartimental após um evento traumático, em contraste com indivíduos idosos, que tendem a apresentar menor volume muscular (STRAIN; GIANNOUDIS, 2024; DONALDSON; HADDAD; KHAN, 2014).

As fraturas representam a etiologia mais prevalente da SCA associada ao trauma. Isoladamente, as fraturas diafisárias da tíbia são a principal causa, seguidas pelas fraturas do antebraço, envolvendo rádio e ulna, e pelas fraturas do fêmur. O risco aumenta quando essas lesões decorrem de mecanismos de alta energia, como acidentes automobilísticos, quedas de grandes alturas e ferimentos por arma de fogo. Tais eventos geram cominuição óssea, hemorragia local e lesão extensa de partes moles, potencializando o acúmulo de fluidos e a elevação da pressão local (TORLINCASI; LOPEZ; WASEEM, 2025; VIA *et al.*, 2015).

Além das fraturas, outras lesões e contextos traumáticos não ósseos são reconhecidos como fatores de risco. Lesões por esmagamento, caracterizadas por trauma contuso e prolongado sobre a musculatura, provocam edema

celular maciço, hemorragia e destruição tecidual direta, elevando o volume do conteúdo compartimental (DONALDSON; HADDAD; KHAN, 2014). De modo semelhante, o trauma vascular associado à isquemia-reperusão configura situação de alto risco. A restauração do fluxo após isquemia prolongada desencadeia uma cascata inflamatória com aumento acentuado da permeabilidade capilar, e o edema de reperusão pode elevar a pressão intersticial (STEADMAN *et al.*, 2022). Pacientes com diátese hemorrágica ou em uso de anticoagulantes também apresentam maior propensão a hematomas expansivos em espaços fasciais fechados, mesmo após traumas de menor energia.

Adicionalmente, fatores iatrogênicos e condições sistêmicas do paciente influenciam o desenvolvimento e o desfecho da síndrome. A redução iatrogênica do continente, causada pelo uso de gessos circulares, talas apertadas ou curativos compressivos aplicados sobre um membro em fase de edema, impede a expansão natural dos tecidos e pode precipitar a SCA por restrição extrínseca (MAUFFREY; HAK; MARTIN III, 2019). O estado neurológico do paciente politraumatizado também constitui fator de risco indireto. Pacientes com rebaixamento do nível de consciência, sedados, intubados ou com traumatismo cranioencefálico grave não conseguem relatar a dor desproporcional, o principal sinal clínico de alerta. Nesses cenários, exige-se elevado grau de suspeição e, quando indicada, monitorização objetiva da pressão intracompartimental (GOURGIOTIS *et al.*, 2007; SHADGAN *et al.*, 2008).

Achados clínicos e reconhecimento precoce da síndrome compartimental

O reconhecimento precoce da síndrome compartimental aguda (SCA) representa um dos principais determinantes do prognóstico funcional dos pacientes vítimas de trauma.

Considerada uma emergência ortopédica, a condição pode evoluir rapidamente para isquemia muscular e neural irreversível quando não identificada e tratada em tempo oportuno. Nesse contexto, a avaliação clínica seriada permanece como a ferramenta mais importante para o diagnóstico inicial, especialmente nas primeiras horas após o trauma (DONALDSON; HADDAD; KHAN, 2014; TORLIN-CASI; LOPEZ; WASEEM, 2025).

A manifestação clínica mais precoce e sensível da síndrome compartimental é a dor intensa e desproporcional à lesão inicial. Frequentemente, os pacientes relatam dor progressiva, persistente e refratária às medidas analgésicas habituais. Outro achado de grande relevância é a exacerbação da dor durante a mobilização passiva dos músculos contidos no compartimento acometido. Além disso, a inspeção e a palpação podem revelar aumento da tensão compartimental, edema importante e endurecimento dos tecidos (GOURGIOTIS *et al.*, 2007; SHADGAN *et al.*, 2008).

Tradicionalmente, os sinais clínicos da síndrome compartimental são descritos pelos chamados “6 Ps”: *pain* (dor), *paresthesia* (parestesia), *pallor* (palidez), *paralysis* (paralisia), *pulselessness* (ausência de pulso) e *poikilothermia* (alteração da temperatura do membro). Entretanto, a dor desproporcional e as alterações sensitivas precoces têm maior utilidade nas fases iniciais. Os demais sinais costumam surgir tardiamente, muitas vezes quando já existe comprometimento tecidual significativo, e não devem ser aguardados para a tomada de decisão clínica (DONALDSON; HADDAD; KHAN, 2014; TORLIN-CASI; LOPEZ; WASEEM, 2025).

As alterações neurológicas geralmente se iniciam por parestesias e diminuição da sensibilidade distal ao compartimento acometido, refletindo o sofrimento neural decorrente da redução da perfusão. Com a progressão da

isquemia, podem surgir déficits motores, fraqueza muscular e, nos casos mais avançados, paralisia permanente. A ausência de pulsos periféricos, embora clássica, é incomum nas fases precoces e está frequentemente associada a estágios avançados da síndrome ou a lesões vasculares concomitantes (SHADGAN *et al.*, 2008; VIA *et al.*, 2015).

O diagnóstico clínico pode ser particularmente desafiador em pacientes politraumatizados, sedados, inconscientes ou submetidos à analgesia regional, situações nas quais os sintomas se tornam menos evidentes. Nesses casos, a vigilância contínua da equipe assistencial e a reavaliação frequente do membro lesionado são fundamentais para evitar atrasos. A identificação precoce dos sinais permite intervenção rápida e reduz o risco de necrose muscular, contraturas, déficits neurológicos permanentes, amputações e complicações sistêmicas (GOURGIOTIS *et al.*, 2007; DONALDSON; HADDAD; KHAN, 2014). Embora métodos complementares possam auxiliar na confirmação diagnóstica, o reconhecimento da síndrome permanece fundamentado no elevado grau de suspeição, na evolução dos sintomas e em exames físicos seriados.

Métodos diagnósticos e monitorização da pressão compartimental

A identificação da síndrome compartimental aguda (SCA) baseia-se na associação entre avaliação clínica e métodos objetivos de mensuração da pressão intracompartimental, especialmente quando os achados clínicos são inconclusivos ou não podem ser avaliados, como em pacientes sedados, politraumatizados ou com rebaixamento do nível de consciência. Embora o diagnóstico permaneça predominantemente clínico, a monitorização da pressão compartimental representa ferramenta complementar para a confirmação diagnóstica e a tomada de decisão cirúrgica (AMERICAN

ACADEMY OF ORTHOPAEDIC SURGEONS, 2019; VIA *et al.*, 2015).

A mensuração invasiva da pressão intracompartimental é o principal método objetivo para monitorização da SCA. A aferição pode ser realizada por sistemas de agulha conectados a transdutores de pressão, cateteres com fenda, sistemas de infusão contínua e monitores específicos, como o sistema Stryker®. A técnica consiste na introdução do dispositivo no compartimento suspeito, permitindo a obtenção direta da pressão local. Em segmentos com múltiplos compartimentos, como perna e antebraço, recomenda-se avaliar todos os compartimentos potencialmente acometidos, devido à variabilidade pressórica regional (SHADGAN *et al.*, 2008; VIA *et al.*, 2015).

Historicamente, pressões intracompartimentais absolutas iguais ou superiores a 30 mmHg foram consideradas indicativas de comprometimento. Entretanto, a pressão diferencial (ΔP), calculada pela diferença entre a pressão arterial diastólica e a pressão intracompartimental, permite relacionar a pressão local à perfusão sistêmica. Valores de $\Delta P \leq 30$ mmHg, sobretudo quando persistentes e associados à progressão clínica, são frequentemente utilizados como critério de apoio para a indicação de fasciotomia (BOUKLOUCH; MICLAU; HARVEY, 2025; AMERICAN ACADEMY OF ORTHOPAEDIC SURGEONS, 2019).

A monitorização pode ser pontual ou contínua. Medidas isoladas apresentam limitações devido à natureza dinâmica da pressão intracompartimental, que varia ao longo do tempo. Assim, medidas seriadas ou a monitorização contínua podem identificar tendências progressivas de elevação pressórica, especialmente em pacientes incapazes de relatar sintomas, nos quais alterações clínicas precoces podem passar despercebidas (BOUKLOUCH; MICLAU; HARVEY, 2025; SHADGAN *et al.*, 2008).

Métodos não invasivos, como espectroscopia no infravermelho próximo (*near-infrared spectroscopy* — NIRS), ultrassonografia e técnicas de avaliação da perfusão tecidual, vêm sendo investigados como ferramentas auxiliares para a detecção precoce de hipóxia muscular. Contudo, essas modalidades ainda apresentam limitações de padronização e validação clínica e não substituem a avaliação clínica nem, quando indicada, a mensuração invasiva da pressão intracompartimental (SHADGAN *et al.*, 2008; BOUKLOUCH; MICLAU; HARVEY, 2025).

Indicações e momento da fasciotomia de emergência

Indicações Absolutas para Fasciotomia

A descompressão cirúrgica imediata por fasciotomia é indicada nos seguintes casos:

- Apresentação clínica inequívoca: dor progressiva e intensa, exacerbada pelo alongamento passivo, associada a compartimento tenso ou endurecido à palpação (MAUFFREY; HAK; MARTIN III, 2019).
- Pressão compartimental: $\Delta P \leq 30$ mmHg em medições consecutivas ou pressão intracompartimental absoluta acima de 30–40 mmHg, especialmente em pacientes incapazes de responder ao exame físico e no contexto de progressão clínica (AMERICAN ACADEMY OF ORTHOPAEDIC SURGEONS, 2019; TORNETTA *et al.*, 2024).
- Lesões vasculares de alto risco: o trauma vascular periférico com isquemia prolongada pode justificar fasciotomia profilática, conforme o tempo de isquemia, a lesão de partes moles, o edema de reperfusão e a avaliação intraoperatória (MAUFFREY; HAK; MARTIN III, 2019).

Tempo cirúrgico e janela de isquemia

O prognóstico da SCA pós-traumática é fortemente influenciado pelo tempo entre o

início do comprometimento perfusional e a descompressão fascial. A progressão da lesão varia conforme a intensidade da pressão, a perfusão sistêmica, o compartimento envolvido e as condições do paciente; por isso, a fasciotomia não deve ser retardada quando o diagnóstico estiver estabelecido (MAUFFREY; HAK; MARTIN III, 2019).

Evolução temporal aproximada: nas primeiras horas, a isquemia pode ser reversível; com a persistência do comprometimento perfusional, aumenta o risco de lesão muscular e neural irreversível. Esses intervalos não constituem limites absolutos.

- Nas primeiras horas: a descompressão oportuna está associada a maiores possibilidades de recuperação funcional, mas não garante recuperação neuromuscular completa (AMERICAN ACADEMY OF ORTHOPAEDIC SURGEONS, 2019).
- Com a progressão da isquemia: aumenta o risco de neuropatia axonal, mionecrose e fibrose muscular (MAUFFREY; HAK; MARTIN III, 2019).
- Na apresentação tardia: a decisão entre fasciotomia, desbridamento, amputação ou manejo de suporte deve ser individualizada conforme a viabilidade muscular, a função neurológica, a contaminação, a repercussão sistêmica e o risco de liberação de produtos da necrose para a circulação (MAUFFREY; HAK; MARTIN III, 2019).

Princípios da intervenção cirúrgica

O procedimento cirúrgico deve basear-se em princípios específicos para ajudar a resolver a síndrome:

- Incisões cutâneas extensas: a pele deve ser aberta ao longo do compartimento afetado para evitar constrições residuais e permitir a descompressão adequada (MAUFFREY; HAK; MARTIN III, 2019).

- Fasciotomia completa: todas as bainhas fasciais da região acometida devem ser abertas longitudinalmente. Na perna, a técnica com duas incisões deve descomprimir os quatro compartimentos: anterior, lateral, posterior superficial e posterior profundo (TORNETTA *et al.*, 2024).
- Preservação estrutural e desbridamento: os feixes neurovasculares e tendões devem ser protegidos, e o tecido clinicamente desvitalizado deve ser removido conforme a avaliação de viabilidade (MAUFFREY; HAK; MARTIN III, 2019).
- Fechamento diferido: inicialmente, as feridas costumam ser mantidas abertas. A terapia por pressão negativa pode auxiliar no controle do exsudato e na preparação do leito. A reexploração e o desbridamento seriam definidos pela evolução clínica; o momento e a técnica de fechamento — aproximação progressiva, síntese secundária ou enxertia — devem ser individualizados após redução do edema e confirmação da viabilidade tecidual (MAUFFREY; HAK; MARTIN III, 2019; ALTAN, 2023).

Complicações locais e sistêmicas da síndrome compartimental

A SCA pós-traumática pode causar danos graves às estruturas locais e repercussões sistêmicas quando o diagnóstico é tardio. Embora a fasciotomia seja o tratamento efetivo para a síndrome estabelecida, as complicações associadas ao dano isquêmico, à necrose muscular e à resposta inflamatória persistente continuam sendo importantes causas de morbidade e mortalidade em pacientes politraumatizados. O conhecimento das complicações locais e sistêmicas é essencial para orientar medidas preventivas, monitorização e intervenção em tempo oportuno (AL-HABSI, 2025; STEADMAN *et al.*, 2022).

Complicações Locais

Necrose Muscular e Mionecrose

A mionecrose é uma complicação local direta e grave da síndrome compartimental aguda. Quando a pressão no compartimento compromete a perfusão capilar por tempo prolongado, o suprimento de oxigênio ao músculo é reduzido, iniciando uma cascata de isquemia. O músculo esquelético é sensível à hipóxia e pode sofrer alterações estruturais irreversíveis após isquemia prolongada; o risco aumenta progressivamente conforme a intensidade e a duração do comprometimento perfusional (STEADMAN *et al.*, 2022; AL-HABSI, 2025).

Estudos de coorte em centros de trauma nível I mostraram que a mionecrose estava presente durante a fasciotomia em cerca de 14,3% dos casos de síndrome compartimental da perna. Essa taxa é ainda maior em pacientes com fraturas expostas, nas quais o risco de necrose muscular é estimado em três vezes maior em comparação às fraturas fechadas (razão de chances de 2,8). Entre os pacientes com necrose muscular confirmada, 59% precisaram de mais de três desbridamentos cirúrgicos sucessivos para um controle adequado do tecido morto. Isso evidencia como o diagnóstico tardio impacta na complexidade do tratamento subsequente (STEADMAN *et al.*, 2022; AL-HABSI, 2025).

Do ponto de vista histopatológico, a mionecrose isquêmica caracteriza-se por coagulação das proteínas intracelulares, perda da estrutura muscular, infiltração inflamatória com neutrófilos nas fases iniciais e eventual substituição do tecido muscular por fibrose cicatricial. Essa transição da necrose à fibrose fundamenta as contraturas isquêmicas permanentes que comprometem o prognóstico funcional em longo prazo (GOURGIOTIS *et al.*, 2007).

Lesão Neurológica Periférica

Os nervos periféricos que percorrem os compartimentos afetados são vulneráveis à isquemia e à compressão prolongada. A lesão nervosa isquêmica manifesta-se de forma progressiva: inicia-se com parestesias e diminuição da sensibilidade distal, seguidas por déficit motor e, nos casos mais graves, paralisia flácida permanente. A probabilidade de recuperação diminui à medida que se prolonga o tempo até a descompressão (SHADGAN *et al.*, 2008; GOURGIOTIS *et al.*, 2007).

Na síndrome compartimental do antebraço, os nervos mediano e ulnar, além de seus ramos, podem ser comprometidos conforme o compartimento envolvido. Na perna, os nervos fibular profundo e tibial podem ser afetados, também de acordo com o compartimento sob pressão. O déficit motor pode resultar, por exemplo, em pé caído, com repercussão direta sobre a marcha e a qualidade de vida (GOURGIOTIS *et al.*, 2007; AL-HABSI, 2025).

Do ponto de vista fisiopatológico, a lesão nervosa pode ocorrer por isquemia direta ou compressão mecânica causada pelo edema muscular. Em estágios avançados, a fibrose ao redor dos nervos dificulta a reinervação e limita a recuperação funcional mesmo após a normalização da pressão compartimental. Em lesões nervosas associadas à contratura isquêmica de Volkmann, a avaliação reconstrutiva considera a extensão e a cronicidade do dano (OZER, 2020).

Contratura Isquêmica de Volkmann

A contratura isquêmica de Volkmann é uma das consequências locais mais conhecidas e incapacitantes da síndrome compartimental não tratada ou tratada tardiamente. Descrita por Richard von Volkmann em 1881, essa condição resulta da substituição progressiva do músculo isquêmico por tecido cicatricial. O processo causa encurtamento permanente dos

músculos e tendões afetados, deformidades articulares e grave comprometimento da função do membro (OZER, 2020; AL-HABSI, 2025).

Clinicamente, a contratura de Volkmann diferencia-se da síndrome compartimental ativa pela ausência de dor aguda e pela presença de deformidade e disfunção já estabelecidas. A gravidade varia: nas formas leves, pode ocorrer contratura isolada de dois ou três dedos, com preservação relativa da força; nas formas graves, há comprometimento extenso da musculatura do antebraço, retrações múltiplas, déficits sensitivos crônicos e necessidade de cirurgias reconstrutivas. Em uma série de 32 pacientes, 43,7% obtiveram resultados funcionais bons, enquanto 21,8% apresentaram desfechos ruins, confirmando o prognóstico reservado da condição (BENABDALLAH *et al.*, 2021).

Em crianças, a contratura de Volkmann apresenta características particulares de maior gravidade. Isso ocorre porque a musculatura fibrosada não acompanha o crescimento dos ossos, resultando em deformidades progressivas até a maturidade esquelética, com implicações ortopédicas e funcionais de longo alcance. O tratamento pode incluir fisioterapia intensa, órteses, tenólise, deslizamento muscular, transferências de tendão e, nos casos mais graves, amputação do membro afetado (OZER, 2020).

Infecção de Ferida Operatória e Complicações Sépticas Locais

A fasciotomia de emergência, essencial para descomprimir o compartimento, pode criar condições que favorecem a infecção da ferida cirúrgica. A exposição prolongada de tecidos moles desvitalizados, hematomas e tecido subcutâneo edemaciado oferece ambiente propício à colonização bacteriana. Em uma coorte, a taxa de infecção pós-fasciotomia foi de 16,7%;

entre pacientes com queimaduras e trauma, as taxas foram de 27% e 22%, respectivamente (HINES *et al.*, 2021).

Os anaeróbios facultativos predominaram entre os micro-organismos identificados em culturas de feridas pós-fasciotomia, com diversidade de agentes conforme o mecanismo e o contexto assistencial. A infecção avançada pode progredir para sepse e disfunção de múltiplos órgãos e, nos casos mais graves, contribuir para a necessidade de amputação ou para o óbito (HINES *et al.*, 2021).

Fatores de risco adicionais para infecção do sítio cirúrgico incluem atraso entre o trauma e a fasciotomia, atendimento em condições com limitações de infraestrutura, níveis elevados de creatinoquinase (CK), indicativos de mionecrose extensa, e insuficiência renal. Em cenários de desastre com atendimento em massa, as taxas de infecção podem ser particularmente elevadas (AL-HABSI, 2025).

Perda Funcional Permanente, Deformidade e Amputação

Mesmo quando a fasciotomia é realizada, a extensão do dano tecidual preexistente pode levar a sequelas funcionais permanentes. Complicações comuns incluem déficits sensitivos residuais, limitação da amplitude articular, fraqueza muscular persistente e deformidades como pé caído. Em uma experiência de dez anos com SCA da coxa em centro de trauma de nível I, foram descritas sequelas funcionais relevantes entre os sobreviventes acompanhados (SONG *et al.*, 2024).

A amputação é reservada para casos com necrose muscular extensa e irreversível, infecção não controlada ou inviabilidade do membro. Séries clínicas indicam maior frequência de excisão muscular, amputação e mortalidade quando o diagnóstico e o tratamento são tardios, reforçando o atraso como fator de risco para desfechos graves (AL-HABSI, 2025).

Complicações Sistêmicas

Rabdomiólise e Liberação de Mioglobina

A necrose muscular extensa causada pela síndrome compartimental aguda resulta na ruptura da membrana sarcoplasmática e na liberação de componentes intracelulares na circulação, caracterizando rabdomiólise. Entre as substâncias liberadas estão mioglobina, creatinoquinase (CK), lactato desidrogenase (LDH), potássio, fosfato e ácido úrico. Na fase inicial, o cálcio tende a deslocar-se para o músculo lesado, podendo causar hipocalcemia. A rabdomiólise constitui elo fisiopatológico entre o dano muscular local e complicações sistêmicas graves (AL-HABSI, 2025; NEVES PINTO *et al.*, 2023).

Em pacientes com síndrome compartimental traumática, a rabdomiólise pode ser identificada pela elevação sérica de CK, frequentemente acima de cinco vezes o limite superior da normalidade. A extensão da mionecrose e a duração da isquemia influenciam a quantidade de substâncias intracelulares liberadas na circulação (NEVES PINTO *et al.*, 2023).

A mioglobina torna-se nefrotóxica quando filtrada em grandes quantidades pelos glomérulos. Em urina ácida, pode precipitar nos túbulos renais, formar cilindros pigmentados e liberar ferro livre, com efeito oxidativo sobre o epitélio tubular. Além da obstrução, a rabdomiólise associa-se a vasoconstrição renal e hipovolemia relativa decorrente do sequestro de líquido nos músculos edemaciados (NEVES PINTO *et al.*, 2023).

Lesão renal aguda

A lesão renal aguda (LRA) por nefropatia mioglobinúrica é uma das complicações sistêmicas mais relevantes da SCA associada à rabdomiólise. O risco aumenta conforme a gravidade da lesão muscular, a hipovolemia, os distúrbios metabólicos e as comorbidades;

nos casos graves, pode ser necessária terapia renal substitutiva (NEVES PINTO *et al.*, 2023).

O mecanismo fisiopatológico da LRA por rabdomiólise é multifatorial e envolve obstrução tubular por cilindros de mioglobina, lesão direta do epitélio tubular proximal mediada pelo ferro heme e vasoconstrição renal associada à hipovolemia e a mediadores vasoativos. A acidúria favorece a precipitação intratubular de mioglobina e agrava a lesão renal (AL-HABSI, 2025; NEVES PINTO *et al.*, 2023).

Clinicamente, a LRA por rabdomiólise pode apresentar oligúria progressiva, urina escura, elevação de creatinina e ureia séricas e, nos casos mais graves, anúria. A monitorização laboratorial, incluindo CK, creatinina, eletrólitos e urinálise, é essencial após fasciotomia em pacientes com lesões extensas por esmagamento ou diagnóstico tardio. A reposição volêmica precoce, guiada pela condição clínica e pela função renal, busca manter a perfusão e o fluxo urinário, evitando tanto hipovolemia quanto sobrecarga de fluidos (AL-HABSI, 2025; NEVES PINTO *et al.*, 2023).

Distúrbios Eletrolíticos e Metabólicos

A destruição de células musculares libera grandes quantidades de potássio e fosfato na circulação, ao passo que o cálcio pode deslocar-se para o músculo lesado na fase inicial. A hipercalemia é a alteração mais urgente, pois pode causar arritmias graves, como fibrilação ventricular e assistolia, sobretudo quando associada à acidose metabólica (NEVES PINTO *et al.*, 2023).

A hiperfosfatemia e a hipocalcemia podem causar disfunção neuromuscular, incluindo espasmos e convulsões. Durante a recuperação, pode ocorrer hipercalemia de rebote à medida que o cálcio depositado nos tecidos retorna à circulação. Acidose metabólica, hiperuricemia e hiponatremia completam o perfil

metabólico possível da rabdomiólise grave (NEVES PINTO *et al.*, 2023).

Coagulação Intravascular Disseminada

A coagulação intravascular disseminada (CID) é uma complicação grave associada à rabdomiólise extensa, embora menos frequente do que a LRA. Sua fisiopatologia envolve ativação descontrolada da coagulação, com formação de microtrombos, consumo de fatores e plaquetas e consequente risco hemorrágico (DANAEI *et al.*, 2023).

Clinicamente, a CID pode manifestar-se por sangramentos na ferida cirúrgica, no trato gastrointestinal e em locais de punção, além de prolongamento do tempo de protrombina e do tempo de tromboplastina parcial ativada, queda do fibrinogênio e aumento do D-dímero. Associada à LRA e à sepse, pode integrar um quadro de disfunção de múltiplos órgãos (DANAEI *et al.*, 2023).

Síndrome de Resposta Inflamatória Sistêmica, Seps e Disfunção de Múltiplos Órgãos

A necrose muscular extensa e a infecção de feridas pós-fasciotomia podem desencadear resposta inflamatória sistêmica. A presença de infecção associada à disfunção orgânica caracteriza sepse; o choque séptico corresponde ao subconjunto com alterações circulatórias e metabólicas persistentes, exigindo reconhecimento e tratamento imediatos (AL-HABSI, 2025; HINES *et al.*, 2021).

A síndrome de disfunção de múltiplos órgãos (SDMO) constitui a forma mais grave da cascata sistêmica associada à SCA não tratada ou tratada com atraso. Danos acumulados à função renal, ao sistema de coagulação, ao fígado, aos pulmões e ao sistema cardiovascular podem levar à falência orgânica progressiva e elevada mortalidade. Experiências clínicas com SCA da coxa e dados de contextos traumáticos reforçam a associação entre atraso

terapêutico e pior prognóstico (SONG *et al.*, 2024; AL-HABSI, 2025).

No pós-operatório, a equipe deve vigiar sinais clínicos e laboratoriais de deterioração sistêmica, como alterações de temperatura, taquicardia, taquipneia, hipotensão, mudanças no leucograma e disfunção orgânica. Diante de suspeita de infecção, a coleta de culturas e o início oportuno de antibioticoterapia empírica, conforme o foco provável e o protocolo institucional, podem limitar a progressão para sepse e SDMO (AL-HABSI, 2025; HINES *et al.*, 2021).

A abordagem multidisciplinar, envolvendo ortopedia, cirurgia vascular, nefrologia, terapia intensiva e fisioterapia, é indispensável para o manejo integral das complicações e para a otimização do prognóstico funcional e vital (GOURGIOTIS *et al.*, 2007).

Estratégias de manejo pós-operatório e reabilitação funcional

A abordagem terapêutica da síndrome compartimental aguda (SCA) vai além da fasciotomia. Embora a descompressão cirúrgica seja a principal medida para reduzir a pressão intracompartimental e restabelecer a perfusão tecidual, o prognóstico funcional também depende dos cuidados pós-operatórios. Assim, o controle do edema, a prevenção de infecções, o acompanhamento da ferida e a reabilitação gradual são etapas essenciais para reduzir complicações e facilitar a recuperação do membro afetado (CABRAL *et al.*, 2024; ALTAN, 2023).

Manejo pós-operatório imediato e cuidados com a ferida

No pós-operatório imediato, o fechamento primário da ferida geralmente não é indicado, pois o edema pode elevar novamente a pressão compartimental. Por isso, a incisão costuma permanecer aberta, coberta com curativo apropriado, com técnica asséptica e avaliações fre-

quentes da viabilidade tecidual (CABRAL *et al.*, 2024; ALTAN, 2023).

- Controle do edema: o edema após a fasciotomia está associado ao trauma, à resposta inflamatória e ao aumento da permeabilidade capilar. O manejo inclui posicionamento adequado do membro, mobilização conforme tolerância e controle criterioso da reposição volêmica. Compressão ou drenagem linfática somente devem ser empregadas quando indicadas pela equipe assistente, sem comprometer a perfusão (CABRAL *et al.*, 2024; ALTAN, 2023).
- Terapia por pressão negativa: em feridas extensas ou mantidas abertas por mais tempo, pode ser usada como adjuvante para controlar o exsudato, reduzir o edema local e preparar o leito para o fechamento secundário ou para enxertia de pele (ALTAN, 2023).
- Prevenção de infecções: os cuidados locais devem ser realizados com técnica estéril e vigilância contínua. A profilaxia antimicrobiana deve seguir o tipo de trauma — especialmente em feridas abertas ou contaminadas —, o procedimento realizado e o protocolo institucional; não se recomenda antibioticoterapia de amplo espectro apenas pelo fato de a fasciotomia permanecer aberta (HINES *et al.*, 2021).
- Fechamento da ferida: o momento e a técnica devem considerar a redução do edema, a viabilidade dos tecidos e a formação de tecido de granulação. Como o fechamento imediato pode aumentar o risco de compressão, podem ser empregadas aproximação gradual das bordas, síntese secundária ou enxertia de pele (CABRAL *et al.*, 2024; ALTAN, 2023).

Monitorização sistêmica e complicações

O acompanhamento deve incluir a avaliação local do membro e a monitorização sistêmica. A necrose muscular pode liberar mioglobina, potássio e outros componentes celulares.

res na circulação, aumentando o risco de rabdomiólise, lesão renal aguda, alterações eletrolíticas, choque e morte. Pacientes com lesões extensas, esmagamento muscular ou diagnóstico tardio necessitam de monitorização clínica e laboratorial rigorosa (CABRAL *et al.*, 2024; AL-HABSI, 2025).

Quando há suspeita ou confirmação de tecido muscular comprometido, o desbridamento deve ser considerado para evitar a continuidade do processo inflamatório e a toxicidade sistêmica. Em casos mais graves, especialmente quando o diagnóstico é tardio ou há infecção extensa, podem ser necessários novos procedimentos cirúrgicos, desbridamentos em série e, em situações extremas, amputação para salvar a vida do paciente (Altan, 2023).

Reabilitação funcional fisioterapêutica

A reabilitação após a fasciotomia deve ser gradual e individualizada, respeitando a dor, o edema, a cicatrização da ferida e as orientações da equipe cirúrgica. O programa pode incluir proteção do segmento operado, controle da inflamação, recuperação da amplitude de movimento, mobilização de tecidos moles, dessensibilização, mobilização neural, alongamentos e fortalecimento progressivo (ALTAN, 2023).

- Fase I (semanas 2–3) — proteção e mobilidade: a proteção do compartimento operado, a redução do edema e a manutenção da mobilidade das articulações vizinhas são prioridades. Exercícios leves de amplitude de movimento ativa e passiva, contrações isométricas e atividades de bombeamento muscular podem começar conforme a tolerância e a liberação da equipe assistente (ALTAN, 2023).

- Fase II (semanas 3–4) — fortalecimento leve: com a melhora da cicatrização, podem ser introduzidas técnicas de mobilização da cicatriz, dessensibilização da pele, alongamentos suaves e exercícios resistidos de baixa intensidade. Também podem ser iniciados exercícios em cadeia cinética aberta, uso de faixas elásticas leves e atividades iniciais de equilíbrio e propriocepção (ALTAN, 2023).
- Fase III (semanas 4–6) — progressão funcional: o tratamento passa a enfatizar o fortalecimento e o controle funcional do membro. Exercícios em cadeia cinética fechada, como agachamentos, afundos e atividades unipodais, podem ser incluídos desde que não causem dor, aumento do edema ou retorno dos sintomas. Atividades mais intensas devem ser adiadas até que a cicatrização esteja adequada e haja liberação da equipe assistente (ALTAN, 2023).
- Fase IV (semanas 8–12) — retorno às atividades: o objetivo é retomar gradualmente as atividades diárias, laborais e esportivas. O treinamento deve incluir controle neuromuscular dinâmico, fortalecimento concêntrico e excêntrico progressivo, exercícios em diferentes planos e atividades específicas às demandas funcionais do paciente, desde que não haja dor, instabilidade ou edema após o esforço (ALTAN, 2023).

Prevenção de sequelas: contratura de Volkmann

A contratura isquêmica de Volkmann é uma consequência importante da síndrome compartimental, especialmente no membro superior. Essa condição resulta de fibrose muscular após isquemia, aderências, encurtamentos cicatriciais e perda progressiva da função (ALTAN, 2023).

A prevenção de deformidades depende do posicionamento adequado desde o início do pós-operatório. No membro superior, reco-

menda-se manter a mão em posição funcional, com as articulações metacarpofalangeanas em flexão e as interfalangeanas em extensão, conforme avaliação individual. Quando a contra-tura já está presente, o tratamento varia segundo a gravidade e pode incluir alongamentos, órteses, desbridamento, alongamento de tendões, deslizamento muscular, transferências musculares ou amputação em casos extremos (ALTAN, 2023; BENABDALLAH *et al.*, 2021).

CONCLUSÃO

A síndrome compartimental aguda pós-traumática é uma emergência ortopédica grave, cujo prognóstico é influenciado pela rapidez do reconhecimento e da intervenção. O mecanismo central da condição — elevação progressiva da pressão intracompartimental, com redução da perfusão capilar, hipóxia tecidual e retroalimentação isquêmica — pode ser desencadeado por fraturas de alta energia, especialmente da diáfise da tíbia, e por lesões por esmagamento, acometendo com maior frequência adultos jovens do sexo masculino.

O diagnóstico é predominantemente clínico, com identificação precoce da dor desproporcional ao trauma e da dor à mobilização passiva, sinais que antecedem manifestações tardias como palidez, paralisia e ausência de pulso. Em pacientes com comunicação prejudicada, a mensuração objetiva da pressão intracompartimental, incluindo a pressão diferencial ($\Delta P \leq 30$ mmHg), pode auxiliar a to-

mada de decisão cirúrgica; medidas seriadas ou monitorização contínua são preferíveis a valores isolados quando a situação clínica exige acompanhamento objetivo.

A fasciotomia de emergência permanece como o tratamento efetivo da SCA estabelecida. A descompressão nas primeiras horas está associada a melhores possibilidades de recuperação neuromuscular, enquanto o atraso aumenta o risco de mionecrose, neuropatia, amputação e morte. A decisão nas apresentações tardias deve ser individualizada conforme a viabilidade tecidual e a repercussão sistêmica.

As complicações sistêmicas evidenciam que a SCA transcende o dano local e impõe vigilância sistêmica rigorosa no período pós-operatório. O manejo pós-fasciotomia, que inclui controle do edema, prevenção de infecção, monitorização laboratorial e reabilitação funcional estruturada em quatro fases progressivas, é determinante para a recuperação funcional e para a prevenção de sequelas.

Conclui-se que o enfrentamento da síndrome compartimental aguda pós-traumática exige a integração entre elevado grau de suspeição clínica, monitorização objetiva quando indicada, intervenção cirúrgica em tempo oportuno e acompanhamento multidisciplinar contínuo. A redução das sequelas permanentes, amputações e mortes depende da capacitação das equipes para o reconhecimento precoce e da estruturação de protocolos institucionais que garantam avaliação e descompressão sem atrasos evitáveis.

REFERÊNCIAS

- AL-HABSI, R. Acute compartment syndrome: a short narrative review of the risk factors, complications, and medicolegal impact of a missed diagnosis. *Cureus*, v. 17, n. 11, e97781, 2025. DOI: <https://doi.org/10.7759/cureus.97781>.
- ALTAN, L. Postoperative rehabilitation of compartment syndrome following fasciotomy. *Turkish Journal of Physical Medicine and Rehabilitation*, v. 69, n. 2, p. 133–139, 2023. DOI: <https://doi.org/10.5606/tftrd.2023.13041>.
- AMERICAN ACADEMY OF ORTHOPAEDIC SURGEONS. Management of Acute Compartment Syndrome: evidence-based clinical practice guideline. Rosemont: AAOS, 2019. Disponível em: <https://www.aaos.org/acscpg>.
- BENABDALLAH, O. *et al.* Management of Volkmann's ischemic contracture: case series of 32 patients. *SICOT-J*, v. 7, 56, 2021. DOI: <https://doi.org/10.1051/sicotj/2021055>.
- BOUKLOUCH, Y.; MICLAU, T.; HARVEY, E. Diagnosis of acute compartment syndrome: current diagnostic parameters. *Injury*, v. 56, suppl. 1, 112773, 2025. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.injury.2025.112773>.
- CABRAL, B. M. *et al.* Manejo da síndrome compartimental em traumatismos graves: diagnóstico, intervenção cirúrgica e cuidados pós-operatórios. *Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences*, v. 6, n. 9, p. 661–675, 2024. DOI: <https://doi.org/10.36557/2674-8169.2024v6n9p661-675>.
- DANAEI, B. *et al.* Prevalence of compartment syndrome and disseminated intravascular coagulation following rhabdomyolysis: a systematic review and meta-analysis. *Archives of Academic Emergency Medicine*, v. 11, n. 1, e55, 2023. DOI: <https://doi.org/10.22037/aaem.v11i1.2083>.
- DONALDSON, J.; HADDAD, B.; KHAN, W. S. The pathophysiology, diagnosis and current management of acute compartment syndrome. *The Open Orthopaedics Journal*, v. 8, p. 185–193, 2014. DOI: <https://doi.org/10.2174/1874325001408010185>.
- GOURGIOTIS, S. *et al.* Acute limb compartment syndrome: a review. *Journal of Surgical Education*, v. 64, n. 3, p. 178–186, 2007. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jsurg.2007.03.006>.
- HINES, E. M. *et al.* Bacterial infection of fasciotomy wounds following decompression for acute compartment syndrome. *Injury*, v. 52, n. 10, p. 2914–2919, 2021. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.injury.2021.06.018>.
- MACHADO, J. M. X. *et al.* Síndrome compartimental aguda em fraturas de membros inferiores: diagnóstico clínico e condutas cirúrgicas. *Archives of Health*, v. 6, n. 4, e3090, 2025.
- MAUFFREY, C.; HAK, D. J.; MARTIN III, M. P. (org.). *Compartment Syndrome: a guide to diagnosis and management*. Cham: Springer, 2019. DOI: <https://doi.org/10.1007/978-3-030-22331-1>.
- NASA, P. *et al.* Surgical decompression for the management of abdominal compartment syndrome with severe acute pancreatitis: a narrative review. *World Journal of Gastrointestinal Surgery*, v. 15, n. 9, p. 1879–1891, 2023. DOI: <https://doi.org/10.4240/wjgs.v15.i9.1879>.
- NEVES PINTO, G. *et al.* Acute kidney injury due to rhabdomyolysis: a review of pathophysiology, causes, and cases reported in the literature, 2011–2021. *Revista Colombiana de Nefrología*, v. 10, n. 3, e619, 2023. DOI: <https://doi.org/10.22265/acnef.10.3.619>.
- OZER, K. Nerve lesions in Volkmann ischemic contracture. *The Journal of Hand Surgery*, v. 45, n. 8, p. 746–757, 2020. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jhsa.2020.03.027>.
- PĂDURARU, D. N. *et al.* Abdominal compartment syndrome—when is surgical decompression needed? *Diagnostics*, v. 11, n. 12, 2294, 2021. DOI: <https://doi.org/10.3390/diagnostics11122294>.
- SHADGAN, B. *et al.* Diagnostic techniques in acute compartment syndrome of the leg. *Journal of Orthopaedic Trauma*, v. 22, n. 8, p. 581–587, 2008. DOI: <https://doi.org/10.1097/BOT.0b013e318183136d>.
- SONG, H. K. *et al.* Acute compartment syndrome of thigh: ten-year experiences from a level I trauma center. *Journal of Musculoskeletal Trauma*, v. 37, n. 4, p. 171–174, 2024. DOI: <https://doi.org/10.12671/jmt.2024.37.4.171>.
- STEADMAN, W. *et al.* Review article: a comprehensive review of unusual causes of acute limb compartment syndrome. *Emergency Medicine Australasia*, v. 34, n. 6, p. 871–876, 2022. DOI: <https://doi.org/10.1111/1742-6723.14098>.
- STRAIN, R.; GIANNOUDIS, P. Risk factors for acute compartment syndrome in one thousand one hundred and forty-seven diaphyseal tibia fractures. *International Orthopaedics*, v. 48, n. 8, p. 2211–2216, 2024. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00264-024-06235-z>.

TORLINCASI, A. M.; LOPEZ, R. A.; WASEEM, M. Acute compartment syndrome. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island: StatPearls Publishing, 2025. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK448124/>.

TORNETTA, P. III *et al.* Rockwood and Green's Fractures in Adults. 10. ed. Philadelphia: Wolters Kluwer, 2024.

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>.

YOSHIDA, W. B. *et al.* Síndrome compartimental crônica de membros inferiores. Jornal Vascular Brasileiro, v. 3, n. 2, p. 155–160, 2004.