



SÍNDROME DO ESMAGAMENTO ASSOCIADA À SÍNDROME COMPARTIMENTAL: RELATO DE CASO

FLÁVIA VIEIRA GUIMARÃES HARTMANN,¹ REBECA GRANGEIRO DE LACERDA VASCONCELOS,² SAULO VIANA DOS SANTOS OLIVEIRA² E VÍCTOR SOUZA VIEIRA²

RESUMO

A síndrome do esmagamento é condição clínica potencialmente fatal se não for tratada prontamente. O choque hipovolêmico é a causa mais comum de morte nas primeiras 48 horas, seguida pela insuficiência renal consequente ao baixo fluxo glomerular e à obstrução tubular por mioglobina. O objetivo deste estudo é relatar um caso de trauma muscular grave que cursou para síndrome do esmagamento associado à síndrome compartimental, atendido no serviço de pronto-socorro do Hospital de Base do Distrito Federal, e mostrar as estratégias adequadas na condução clínica desse paciente em estado crítico.

Palavras-chave. Síndrome do esmagamento; síndrome compartimental; rabdomiólise; insuficiência renal aguda.

ABSTRACT

CRUSH SYNDROME ASSOCIATED TO COMPARTIMENT SYNDROME: A CASE REPORT

Crush syndrome is often fatal if not treated promptly. Hypovolemic shock is the most common cause of death at the first 48 hours, followed by renal failure due to the low glomerular flow and tubular obstruction by myoglobin. The objective of this report is to present a case of muscle trauma that has evolved to a crush syndrome associated with compartment syndrome, attended at the emergency room of Hospital de Base do DF and to show appropriate strategies in the clinical management of this critically ill patient.

Key words. Crush syndrome; compartment syndrome; rhabdomyolysis; acute renal failure.

INTRODUÇÃO

A síndrome de esmagamento é a manifestação sistêmica de lesão muscular causada por trauma muscular direto ou por isquemia e reperfusão.¹ O trauma muscular direto geralmente é visto em pacientes vítimas de acidentes automobilísticos e em vítimas de escombros. A lesão traumática muscular acomete principalmente as extremidades, que podem evoluir com pressões aumentadas no compartimento osteofascial,² isquemia e comprometimento da oxigenação tecidual, caracterizando a síndrome compartimental no membro afetado. A síndrome do esmagamento pode, portanto, iniciar-se com uma lesão muscular extensa, coexistir ou ser consequência da síndrome compartimental grave.

Em ambas as síndromes, o substrato comum é a rabdomiólise – destruição do sarcolema do miócito –, que causa liberação de mioglobina, fosfato, potássio, ácido úrico e aminoácidos na corrente sanguínea.³ Essas substâncias, associadas à perda sanguínea, comum no trauma, desencadeiam as complicações, potencialmente fatais, vistas nesses pacientes. Choque hipovolêmico, insuficiência renal aguda, hipercalemia, hipocalcemia e acidose metabólica são as principais causas de morte na síndrome do esmagamento.⁴

O objetivo do presente trabalho é relatar um caso de síndrome do esmagamento associada à síndrome compartimental com foco no diagnóstico precoce e no tratamento de suas graves complicações.

¹Médica anesthesiologista, supervisora do Programa de Residência Médica em Anestesiologia, Hospital de Base do Distrito Federal, Brasília-DF, Brasil

²Médico(a)-Residente em Anestesiologia, Hospital de Base do Distrito Federal, Brasília-DF, Brasil

Correspondência: Flávia Vieira Guimarães Hartmann. SQN 103, bloco H, ap. 403, CEP 70.732-080, Brasília, DF. Telefones: 61 30397727 e 61 81140310. Internet: flaviahartmann@bol.com.br

Recebido em 18-5-2011. Aceito em 15-7-2011.



DESCRIÇÃO DO CASO

Paciente masculino, 19 anos, 80 kg de peso, 1,80 m de altura, vítima de colisão de motocicleta com carro. Inicialmente foi atendido em hospital primário, onde recebeu cinco litros de cristalóide e 600 mL de concentrado de hemácias. Cinco horas depois do acidente, foi transportado para o Hospital de Base do Distrito Federal.

À admissão, estava consciente, letárgico, hipocorado, taquicárdico com frequência cardíaca de 150 bpm, pressão sanguínea arterial de 100 por 60 mmHg, em choque hipovolêmico classe III, estado físico ASA IV de acordo com a escala ASA, dor intensa à mobilização, trauma extenso da musculatura da coxa esquerda, fratura exposta de fêmur e tornozelo esquerdos, disjunção de sínfise púbica, sem evidência de lesão vascular à avaliação clínica e à dopplerfluxometria (figuras 1, 2 e 3).

Foi submetido à cirurgia de urgência para fixação das fraturas expostas, sob anestesia geral e intubação em sequência rápida com uso de succinilcolina. Monitorizado com pressão arterial não invasiva, eletrocardiograma, oxímetro de pulso, capnógrafo e sonda vesical. Venoclises 16G e 14G. Os líquidos administrados durante o período transoperatório foram: 500 mL de colóide, 3.000 mL de cristalóide e 600 mL de concentrado de hemácias. Os principais valores laboratoriais à admissão estão presentes na tabela.

Foi transferido à sala de recuperação pós-anestésica, intubado, sedado, em estado hemodinâmico instável, em uso de aminas vasoativas e em ventilação mecânica. No primeiro dia pós-operatório, teve elevação sérica do potássio (6,7 mEq/L; valores normais (VNs) 3,5-5,5 mEq/L), creatinina (2,8 mg/dL; VNs 0,6 a 1,3 mg/dL) e ureia (63 mg/dL; VNs 15 a 40 mg/dL), além de oligúria e urina cor de “coca-cola”.

Observou-se, no terceiro dia pós-operatório, aumento de volume do membro inferior esquerdo, tensão à palpação e ausência de pulsos pediosos à dopplerfluxometria. Diagnosticada síndrome compartimental de membro inferior esquerdo e realizada a amputação do pé esquerdo. Durante o ato anestésico-cirúrgico, o paciente apresentou hipercalemia (potássio 7,7 mEq/L) e taquicardia ventricular. Foi tratado com gluconato de cálcio 20% 20 mL e solução polarizante, com normalização do quadro.

O quadro clínico evoluiu com insuficiência renal anúrica hipercatabólica, aumento do teor

sérico da creatinina (6,7 mg/dL), do potássio (7,2 mEq/L), da creatinofosfoquinase – CPK (74.262 UI/L; VNs 21 a 232 UI/L) e do aspartato-amino-transferase – AST (4.478 UI/L; VNs 15 a 37 UI/L) e alaninoaminotransferase – ALT (3.192 UI/L; VNs 30 a 65 UI/L). Dessa forma, foi diagnosticada síndrome do esmagamento e iniciada a diálise no quarto dia pós-operatório.

Foi necessária a reintervenção cirúrgica e, no décimo sétimo dia pós-operatório, realizou-se amputação proximal do membro inferior esquerdo. Foram realizados mais três procedimentos de desbridamento no coto do segmento amputado, culminando com a desarticulação coxofemoral no trigésimo primeiro dia pós-operatório. O doente necessitou de diálise por trinta dias e permaneceu em ventilação mecânica por quarenta e dois dias, recebendo alta da UTI no quadragésimo terceiro dia.



Figura 1. Lesão muscular extensa da coxa esquerda do paciente



Figura 3. Fratura exposta do fêmur do paciente em estudo



Figura 3. Fratura exposta de tornozelo do paciente

Tabela. Resultados de alguns exames laboratoriais do paciente à admissão

Exames	Resultados	Referências
pH	7,1	7,35 a 7,45
pCO ₂ (mmHg)	69,8	35 a 45
pO ₂ (mmHg)	340	80 a 100
Potássio (mmol/L)	5,1	3,5 a 5,1
Lactato (mmol/L)	6,1	0,5 a 2,2
Hemoglobina (mg/dL)	6,5	13,5 a 17,5
Gradiente pCO ₂ -ETCO ₂ (mmHg)	42,8	3 a 5

DISCUSSÃO

A síndrome do esmagamento é condição inflamatória sistêmica com repercussões graves em múltiplos órgãos.⁵ O quadro clínico típico dessa síndrome é predominantemente o resultado da rabdomiólise traumática, cuja destruição da membrana sarcoplasmática permite a liberação de grandes quantidades de potássio, aldolase, fosfato, mioglobina, creatinofosfoquinase, desidrogenase láctica e aspartato-transaminase na corrente sanguínea. Níveis elevados de mioglobina na corrente sanguínea excedem a capacidade de ligação às proteínas do plasma e podem precipitar no filtrado glomerular. O excesso de mioglobina causa obstrução tubular renal e nefrotoxicidade. A mioglobina é, portanto, o verdadeiro fator patogênico da insuficiência renal aguda. Entretanto, a dosagem da mioglobina sérica

tem baixa sensibilidade para o diagnóstico de rabdomiólise.⁶ Esse exame não foi realizado no paciente deste relato. A urina escura observada no segundo dia pós-operatório foi indicativa de mioglobinúria.¹

A inflamação e a necrose muscular podem resultar em acúmulo de mais de dez litros de fluido no membro afetado e ocasionar o efeito de terceiro espaço que, associado à perda sanguínea pelo trauma, causam o choque hipovolêmico.² A consequente ativação do sistema nervoso simpático, do hormônio antidiurético e do sistema renina-angiotensina-aldosterona provoca vasoconstrição e retenção de sal e água. A lesão oxidativa induzida pela mioglobina, por sua vez, aumenta ainda mais a vasoconstrição renal. A lesão renal resulta, portanto, da combinação de isquemia devido à vasoconstrição renal, toxicidade tubular direta mediada pela mioglobina, dano tubular por isquemia e ainda obstrução tubular distal por precipitação de mioglobina.⁶

Um alto grau de suspeição diante de um enfermo com lesão muscular grave de extremidades e aumento da enzima creatinofosfoquinase é chave para o diagnóstico de síndrome de esmagamento. Tal enzima é o marcador laboratorial que reflete a extensão da lesão muscular. As concentrações acima de 30.000 a 100.000 UI/L são comumente observadas na síndrome de esmagamento que envolve grandes grupos musculares, e valor acima de 5.000 UI/L é fator independente de risco de insuficiência renal aguda.⁴ No caso relatado, o doente apresentou altas concentrações de creatinofosfoquinase e cursou com insuficiência renal aguda, em concordância com os dados da literatura.

O tratamento da síndrome do esmagamento tem por objetivo restaurar o volume sanguíneo circulante efetivo e corrigir anormalidades eletrolíticas e acidobásicas. O estabelecimento de um ou mais acessos venosos, a expansão rápida da volemia e o controle da perda volêmica são os princípios básicos do tratamento do choque hipovolêmico. A reposição volêmica tem como objetivo a restauração do volume dos espaços intra e extravasculares e a normalização da capacidade de transporte de oxigênio.⁷ A administração de solução salina a 0,9% é fundamental para aumentar o fluxo sanguíneo renal e a filtração glomerular. No caso em discussão, o assistido respondeu à administração de fluidos no atendimento inicial. Em relação aos parâmetros laboratoriais à admissão, observou-se gradiente aumentado entre o pCO₂ arterial e o CO₂ final expirado (pCO₂/ETCO₂), reflexo da baixa perfusão pulmonar, além de concentração



elevada de lactato sérico e acidemia metabólica indicativos de hipóxia tecidual e metabolismo anaeróbico, decorrentes do choque hipovolêmico.

Após a correção da hipovolemia, recomenda-se iniciar a terapia com bicarbonato e manitol, que pode ser benéfica em pacientes que desenvolvem concentrações sanguíneas de creatinofosfoquinase superiores a 30.000 UI/L, como no caso relatado. A administração de manitol visa a manter o débito urinário de 300 mL/hora (0,5 a 1 g/kg em *bolus* intermitentes, média de 394 g nas primeiras sessenta horas – 6,6 g/h)¹ e não deve ser administrado a pacientes oligúricos. O efeito protetor do manitol nesses casos é atribuído à ação diurético-osmótica e não a uma ação citoprotetora.⁸

O uso de bicarbonato de sódio pode ser eficaz em mobilizar a mioglobina precipitada dos túbulos renais, embora pareça não afetar a mortalidade.² A alcalinização da urina aumenta a solubilidade da mioglobina e do ácido úrico e limita a precipitação da mioglobina e a formação de cristais do ácido. A degradação da mioglobina em heme e ferro livre causa efeito nefrotóxico direto. A alcalinização da urina visa a atingir pH urinário acima de 6,5. Deve ser evitada a administração de substâncias nefrotóxicas, tais como anti-inflamatórios não esteroidais, antibióticos nefrotóxicos e substâncias para radiocontrastes.

A hipercalemia é uma das principais anormalidades eletrolíticas induzidas pela lesão muscular, especialmente em pacientes com acidemia e oligúria. A hipercalemia diminui o potencial de repouso das células cardíacas excitáveis e precipita arritmias letais como taquicardia ventricular e fibrilação ventricular.⁹ Quando as concentrações de potássio excedem 6 mEq/L, é necessário tratamento urgente. A administração venosa de glicose e solução de insulina (12 a 14 UI de insulina em 1.000 mL dextrose 5%) ou bicarbonato de sódio (50 a 100 mEq em dez minutos), promove transitoriamente a transferência de potássio do líquido extracelular para o líquido intracelular e restaura as concentrações normais de potássio intracelular. A administração de cloreto ou gluconato de cálcio (duas a três ampolas de gluconato de cálcio 10%)¹⁰ deve ser feita apenas se for absolutamente necessário, em casos de arritmias cardíacas graves, como no caso da taquicardia ventricular apresentada pelo paciente deste relato, que foi causada pela grave hipercalemia. A administração de cálcio pode, por outro lado, intensificar seu acúmulo no tecido muscular e, conseqüentemente, reforçar o

mecanismo da rabdomiólise. A hipocalcemia resultante do depósito de cálcio no músculo necrótico é outro distúrbio eletrolítico que também pode levar a arritmias cardíacas.

Bloqueadores neuromusculares despolarizantes causam liberação de potássio e devem ser evitados no manejo da via aérea em vigência de hipercalemia. No caso descrito, a succinilcolina foi administrada apenas quando os valores do potássio sérico encontravam-se dentro dos limites da normalidade. Os bloqueadores neuromusculares adespolarizantes estão mais bem indicados nesses casos.⁹

No caso descrito, o doente cursou com síndrome compartimental no membro inferior associada à síndrome do esmagamento. A maioria dos casos de síndrome compartimental envolve as extremidades inferiores. A fratura de diáfise de tíbia e o trauma fechado de tecidos moles são responsáveis por, respectivamente, 36% e 23,2% de todos os casos de síndrome compartimental.¹¹ A alteração na homeostase tissular normal no membro afetado provoca elevadas pressões dentro do compartimento, redução do fluxo capilar, hipóxia e necrose tecidual. A pressão intracompartimental deve ser monitorizada com um cateter especial ou com dopplerfluxometria. Quando a pressão intracompartimental excede 40 mmHg, a descompressão cirúrgica com fasciotomia deve ser realizada.

A ausência de pulsos periféricos, parestesias ou paralisias são sinais tardios e indicam comprometimento prolongado do fluxo capilar e mau prognóstico.¹² A lesão pode evoluir desfavoravelmente para necrose e resultar em amputação, conforme visto na descrição do caso. A necrose muscular aumenta as concentrações de CPK no plasma, e se manifesta como “fenômeno da segunda onda”, ou seja, a elevação persistente dessa enzima 48 a 72 horas após o trauma inicial, o que foi observado no caso relatado.² Em indivíduos sob ventilação mecânica, a dificuldade de controle da sedação e da dor podem ser os únicos indicadores clínicos de síndrome compartimental.¹³

Na rabdomiólise grave pode ocorrer coagulação intravascular disseminada resultante da ativação da cadeia de coagulação pelos componentes liberados pelas células musculares destruídas. A liberação de substâncias protrombóticas, principalmente de tromboplastina, ativa o processo da coagulação e deflagra coagulação intravascular disseminada.¹⁴ As alterações hepáticas vistas na síndrome do esmagamento estão relacionadas com as proteases liberadas pelos miócitos lesados.²

Os pacientes que desenvolvem insuficiência renal aguda necessitam de hemodiálise para corrigir anormalidades hidroeletrolíticas e acidobásicas. A normalização do potássio é prioridade com o objetivo de evitar possível parada cardíaca hipercalemica. A hemodiálise permite a remoção gradual de solutos (ureia e potássio) e a lenta correção da sobrecarga hídrica.¹⁵ O doente em questão necessitou de trinta dias de hemodiálise. A diálise peritoneal é inadequada para remover a grande carga de solutos em pacientes com insuficiência renal mioglobínica.

Em conclusão, devido ao espectro de complicações da síndrome do esmagamento e da síndrome compartimental, é fundamental conhecer a evolução do caso e as estratégias de tratamento. A dosagem da creatinofosfoquinase é o marcador laboratorial de diagnóstico, prognóstico e de orientação do tratamento, devendo ser realizada precocemente. Esse paciente sobreviveu à síndrome do esmagamento associada à síndrome compartimental. Apesar do tratamento instituído, foi necessária a desarticulação do membro inferior. Diagnósticos e intervenções precoces podem diminuir o impacto sobre a morbidade e a mortalidade e evitar consequências devastadoras para o paciente.

AGRADECIMENTOS

Ao Professor Doutor Rivadávio Amorim pelo estímulo no desenvolvimento do trabalho, à Dr.^a Andréa de Moura Gomes pelas sugestões e correções oportunas e à Dr.^a Gisele Leite L'Abbate pela revisão da língua inglesa.

CONFLITOS DE INTERESSES

Nada a declarar pelos autores.

REFERÊNCIAS

1. Slater MS, Mullins RJ. Rhabdomyolysis and myoglobinuric renal failure in trauma and surgical patients: a review. *J Am Coll Surg*. 1998;186:693-716.
2. Khan FY. Rhabdomyolysis: a review of the literature. *Neth J Med*. 2009;67:272-83.
3. Reis ND, Better OS. Mechanical muscle-crush injury and acute muscle-crush compartment syndrome: with special reference to earthquake casualties. *J Bone Joint Surg Br*. 2005;87:450-3.
4. Newton EJ, Love J. Acute complications of extremity trauma. *Emerg Med Clin North Am*. 2007;25:751-61, iv.
5. Liu F, Zhang L, Fu P, Su BH, Chen XL, Liu L, et al. Severe crush syndrome complicated with acute pancreatitis: a case report and review of the literatures. *Chin Med J (Engl)*. 2009;122:3103-5.
6. Bosch X, Poch E, Grau JM. Rhabdomyolysis and acute kidney injury. *N Engl J Med*. 2009;361:62-72.
7. Terzi RGG, Araújo S. Monitorização hemodinâmica e suporte cardiocirculatório do paciente crítico. São Paulo: Atheneu; 1996.
8. Brown CV, Rhee P, Chan L, Evans K, Demetriades D, Velmahos GC. Preventing renal failure in patients with rhabdomyolysis: do bicarbonate and mannitol make a difference? *J Trauma*. 2004;56:1191-6.
9. Miller RD, Eriksson LI, Fleisher LA, Wiener-Kronish JP, Young WL. Miller's Anesthesia. 7th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone Elsevier; 2010.
10. Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK. Anestesia clínica. 2.a ed. São Paulo: Manole; 2004.
11. Shadgan B, Menon M, Sanders D, Berry G, Martin C Jr, Duffy P, et al. Current thinking about acute compartment syndrome of the lower extremity. *Can J Surg*. 2010;53:329-34.
12. James T. Management of patients with acute crush injuries of the extremities. *Int Anesthesiol Clin*. 2007;45:19-29.
13. Mar GJ, Barrington MJ, McGuirk BR. Acute compartment syndrome of the lower limb and the effect of postoperative analgesia on diagnosis. *Br J Anaesth*. 2009;102:3-11.
14. Chatzizisis YS, Misirli G, Hatzitolios AI, Giannoglou GD. The syndrome of rhabdomyolysis: complications and treatment. *Eur J Intern Med*. 2008;19:568-74.
15. Huerta-Alardín AL, Varon J, Marik PE. Bench-to-bedside review: rhabdomyolysis -- an overview for clinicians. *Crit Care*. 2005;9:158-69.