



Domenico A. Campanacci¹ (foto)
Mauro Cenatiempo²
Maurizio Scorianz¹
Miriam Armenio³
Roberto Buzzi⁴

¹ Dipartimento di Chirurgia e Medicina Traslazionale, Università di Firenze S.O.D.c Ortopedia Oncologica e Ricostruttiva Azienda Ospedaliera Universitaria Careggi; ² Scuola di Specializzazione in Ortopedia e Traumatologia, Università di Firenze; ³ Dipartimento di Medicina Sperimentale e Clinica, Università di Firenze; ⁴ Dipartimento di Chirurgia e Medicina Traslazionale, Università di Firenze S.O.D.c Traumatologia e Ortopedia Generale Azienda Ospedaliera Universitaria Careggi

Indirizzo per la corrispondenza:

Domenico A. Campanacci

Dipartimento di Chirurgia e Medicina Traslazionale, Università di Firenze
largo Brambilla, 3
50134 Firenze

E-mail: domenico.campanacci@unifi.it

La sindrome compartimentale acuta

Acute compartment syndrome

Riassunto

La sindrome compartimentale acuta (SCA) è una grave condizione clinica determinata dall'aumento della pressione tissutale che determina una diminuzione della perfusione con conseguente ischemia. Può essere determinata dall'aumento del volume all'interno di un compartimento o dalla riduzione del volume del compartimento causata da compressione esterna. La causa più frequente è un trauma ad alta energia, ma può svilupparsi anche in seguito a traumi meno rilevanti, ad interventi chirurgici sugli arti o all'applicazione di apparecchi gessati. Le sedi anatomiche più colpite sono la gamba e l'avambraccio, ma possono essere interessate anche la coscia, il braccio, la mano e il piede. La diagnosi precoce ed il trattamento tempestivo sono di fondamentale importanza per prevenire gli esiti invalidanti. La diagnosi è clinica e può essere confermata dalla misurazione delle pressioni compartimentali. Il trattamento è basato sulla fasciotomia decompressiva da eseguire in urgenza. La SCA può portare a grave deficit funzionale, relativo alla necrosi muscolare ed al danno neurologico o alla temibile retrazione ischemica con deformità dell'arto.

Parole chiave: sindrome compartimentale, fasciotomia, urgenza

Summary

Acute compartment syndrome (ACS) is a severe clinical condition caused by the increase tissue pressure inducing a reduction of the perfusion with consequent ischemia. ACS may be due to an increase value of compartmental anatomical space or volume reduction of the anatomic compartment caused by external compression. Most frequently high energy trauma are responsible for ACS but even less relevant traumatic events, elective surgical procedure or cast application of extremities may be involved. The leg, the forearm, the thigh, the arm, the hand and the foot are the most frequently affected anatomical site. Early diagnosis and prompt treatment are paramount to prevent disabling sequelae. The diagnosis is clinical and can be confirmed by compartmental pressure evaluation. The treatment is based on decompressive fasciotomy to be done in emergency. ACS can lead to severe functional impairment, due to muscular necrosis and neurological damage or to ischemic retraction with consequent limb deformity.

Key words: compartment syndrome, fasciotomy, emergency

Introduzione

La sindrome compartimentale acuta (SCA) è una grave condizione fisiopatologica che mette a rischio la funzionalità dell'arto. Essa è dovuta a un aumento della pressione tissutale in un compartimento osteo-fasciale. La SCA è causata da una pressione tissutale superiore alla pressione di perfusione con conseguente ischemia¹. Il tessuto muscolare e il tessuto nervoso, più sensibili all'ischemia, vanno incontro a necrosi nell'arco di poche ore. Spesso la SCA è causata da un trauma ad alta energia degli arti con frattura delle ossa lunghe. Altre cause di SCA includono

il posizionamento di gessi o bendaggi costringenti, traumi da schiacciamento, interventi chirurgici.

Le sedi più frequentemente coinvolte sono la gamba e l'avambraccio, ma possono essere interessati anche la regione glutea, la coscia, il braccio, il piede e la mano.

La SCA è un'emergenza chirurgica che richiede una diagnosi precoce ed un trattamento immediato che consiste nella fasciotomia decompressiva. Una diagnosi tardiva o la mancanza di tempestività nel trattamento possono portare ad esiti gravi e invalidanti. La necrosi muscolare provoca una contrattura con retrazione dell'unità muscolo-tendinea a cui si aggiunge il frequente danno neurologico. Quando la SCA è causata da una frattura chiusa, la fasciotomia espone il focolaio di frattura e il tessuto muscolare necrotico con aumento del rischio di infezione e possibile ritardo di consolidazione. La gravità delle sequele può richiedere complessi interventi correttivi o anche l'amputazione dell'arto colpito. A livello sistemico la mioglobinuria conseguente al danno muscolare può portare all'insufficienza renale e mettere a rischio la sopravvivenza del paziente.

Storia

La prima descrizione di sindrome compartimentale acuta è attribuita a Volkmann che, nel 1881, descrisse la contrattura dei muscoli flessori dell'avambraccio conseguente a fratture sovracondiliche dell'omero². Nel 1914, Murphy osservò che l'emorragia all'interno delle logge muscolari causava l'aumento della pressione tissutale, determinando l'ostruzione del flusso ematico a livello capillare e suggerì per primo la possibile efficacia della fasciotomia³. La prima decompressione chirurgica fu eseguita con successo da Jepson nel 1926⁴. Nel 1941 Bywaters e Beall scrissero dettagliatamente il meccanismo fisiopatologico della SCA⁵. Nel 1976 Mubarak diffuse la pratica della misurazione della pressione compartimentale tramite cateterismo⁶. Nello stesso periodo, Matsen descrisse la tecnica della fasciotomia di gamba con singola incisione sottolineando l'importanza della tempestività dell'intervento⁷.

Epidemiologia

L'incidenza della SCA è probabilmente sottostimata in quanto molti casi sono frequentemente misconosciuti in fase acuta. I pazienti politraumatizzati spesso non sono coscienti, a causa del trauma cranico o dei farmaci somministrati, e non possono riferire il dolore che è il sintomo cardine per la diagnosi di SCA. DeLee e Stiehl, hanno riportato un'incidenza di SCA dell'1,2% nelle fratture chiuse di tibia e del 6% nelle fratture esposte dello stesso segmento⁸. La presenza di una esposizione quindi non esclude il rischio di SCA e la dinamica del trauma ad alta energia ne aumenta l'incidenza.

Le lesioni arteriose possono essere causa di SCA. In una casistica di 10315 traumi degli arti osservati in un periodo di 10 anni, riportata da Branco et al, una fasciotomia fu eseguita nel 2,8% dei casi. L'intervento si rese necessario nel 2,2% delle fratture chiuse e nel 41% delle fratture associate a lesioni vascolari. Lesioni vascolari, trasfusioni di sangue, sesso maschile, fratture esposte, lussazione di gomito o di ginocchio, ISS ≥ 16 , età < 55 anni erano associate ad un maggior rischio di fasciotomia⁹.

Farber et al hanno riportato la necessità di eseguire una fasciotomia nel 41,7% dei pazienti sottoposti a riparazione di una lesione vascolare traumatica degli arti. In questi casi la fasciotomia precoce, entro 8 ore dalla riparazione arteriosa, ha portato ad una riduzione di 4 volte del rischio di amputazione e ad una degenza più breve del 23%¹⁰.

Fisiopatologia

La SCA è causata da un aumento della pressione tissutale che provoca una diminuzione della pressione di perfusione con ischemia dei tessuti. Lo sviluppo della sindrome dipende da grado e durata dell'ischemia nel compartimento coinvolto. Tre fattori sono rilevanti: pressione compartimentale, pressione di perfusione e richiesta metabolica dei tessuti.

La perfusione tissutale è proporzionale alla differenza tra la pressione di perfusione e la pressione tissutale. La perfusione tissutale è definita dalla seguente formula: (pressione arteriosa-pressione venosa)/resistenze vascolari locali. In condizioni fisiologiche la pressione di perfusione è di pochi mm di Hg inferiore a 10.

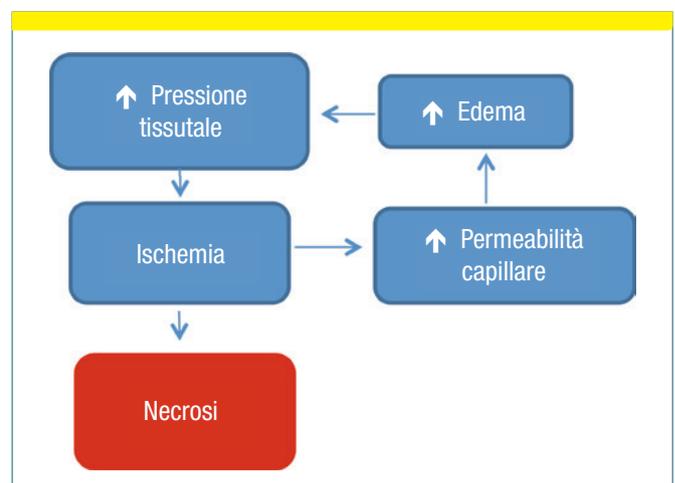


Figura 1. Circolo vizioso nella fisiopatologia della sindrome compartimentale.

Quando la pressione tissutale supera la pressione di perfusione, i capillari collassano e si attivano degli shunt artero-venosi che bypassano il letto capillare con risultante ischemia. Il tessuto muscolare ha elevate richieste metaboliche e dunque risulta precocemente danneggiato dall'ischemia. Le cellule muscolari ischemiche rilasciano sostanze istamino-mimetiche che aumentano la permeabilità vascolare e quindi l'edema. In fase avanzata si verifica la rhabdmiolisi con rilascio di detriti proteici miofibrillari che per azione osmotica incrementano l'edema tissutale. In ultima analisi si instaura un circolo vizioso (Fig. 1) in cui l'aumento della pressione tissutale induce ischemia che a sua volta provoca un aumento della permeabilità vasale con stravasamento di liquidi ed edema che determina ulteriore aumento della pressione tissutale ¹¹.

Eziologia

Le cause della SCA si possono riassumere in 2 gruppi:

1. condizioni caratterizzate da un aumento di volume del contenuto del compartimento;
2. condizioni caratterizzate da una riduzione del volume del compartimento.

Nel primo gruppo rientrano le fratture chiuse ed esposte degli arti, incluso quelle con lesione vascolare. Un esempio del secondo gruppo è costituito dall'applicazione di bendaggi compressivi o di gessi. Le principali cause di SCA sono riportate nella Tabella I.

Tabella I. Cause di SCA.

Per aumento di volume del contenuto del compartimento	Per riduzione di volume del compartimento
Fratture	Apparecchi gessati e bendaggi
Traumi da schiacciamento	Indumenti compressivi (anti-shock garments)
Ferite penetranti	Ustioni di III grado
Interventi chirurgici aperti	
Artroscopia	
Infezioni	
Patologie della coagulazione	
Lesioni vascolari	
Sindrome da riperfusione	
Stravasamento intracompartimentale di infusioni di fluidi, farmaci o droghe	
Posizione litotomica	

Bisogna inoltre ricordare vari fattori che possono aumentare il rischio di SCA tra i quali l'ipotensione, lo stato di shock, l'eccessiva elevazione dell'arto sopra il livello del cuore, lo scompenso cardiaco, la vasocostrizione periferica, patologie vascolari preesistenti. Il meccanismo comune a tutte queste circostanze è la diminuzione della pressione di perfusione.

Quadro clinico e diagnosi

La diagnosi di SCA è in primo luogo una diagnosi clinica. La diagnosi precoce e un tempestivo intervento chirurgico influenzano marcatamente il risultato finale ¹².

Il sintomo più caratteristico della SCA è il dolore. Esso è caratteristicamente intenso, ingravescente fino a giungere ad essere intollerabile e sproporzionato alla lesione. Il dolore compare dopo un intervallo libero di durata variabile, compreso tra una e 72 ore. Frequentemente il paziente richiede la somministrazione ripetuta di analgesici inclusi gli oppiacei che attenuano solo parzialmente il dolore. Tale dolore è spesso definito urente e profondo. Tipicamente esso si esacerba con lo stretching dei muscoli del compartimento coinvolto. Come già ricordato, il sollevamento dell'arto sopra il livello del cuore può esacerbare i sintomi attraverso una riduzione della pressione di perfusione. Con il progredire della sindrome possono presentarsi parestesie alle estremità. Nella SCA del compartimento anteriore della gamba tali parestesie coinvolgono il I spazio inter-metatarsale a causa della compressione del nervo peroneo profondo. La motilità del compartimento affetto è conservata nelle prime fasi e non permette di escludere la presenza di una sindrome compartimentale acuta in evoluzione.

La presenza di dolore con le caratteristiche precedentemente esposte, esacerbato dalle manovre di stretching muscolare, è il fattore clinico più importante per la diagnosi di SCA e dovrebbe immediatamente indurre il sospetto di questa condizione. Pazienti incoscienti, non collaboranti, paraplegici o che comunque non possono riferire il dolore sono a rischio di mancata diagnosi della sindrome. In questi pazienti l'anamnesi e l'esame obiettivo sono l'unico strumento che permette di porre il sospetto di SCA.

L'anamnesi positiva per un trauma ad alta energia e per eventuali preesistenti patologie della coagulazione o terapia anticoagulante dovrebbe far sorgere il sospetto clinico. L'esame obiettivo è cruciale al fine della conferma della diagnosi. L'arto si presenta gonfio, teso, con il compartimento affetto di consistenza aumentata e talvolta lignea. In alcuni casi possono essere presenti flittene. È fondamentale il confronto con l'arto controlaterale.

L'assenza dei polsi periferici non è necessaria per la diagnosi di SCA. La presenza delle "5 P", (Pain, Pallor, Pulse-

lessness, Paralysis and Paresthesia) indica una ischemia acuta dell'arto in relazione a una lesione arteriosa piuttosto che una SCA.

È stato valutato che nella diagnosi di SCA la sensibilità di dolore, parestesia, paralisi, assenza di polsi è di appena il 13-19%, ma che la specificità e il valore predittivo negativo sono del 97-98%¹³. Quindi, la valutazione dei segni clinici permette di escludere la presenza di SCA quando sono negativi, ma non consente di confermare con certezza la diagnosi quando sono positivi.

La diagnosi differenziale di SCA deve essere posta con le lesioni arteriose che si manifestano con le "5 P" sopra elencate; con le lesioni nervose caratterizzate da deficit sensitivi e motori secondo un preciso schema anatomico e che compaiono di regola immediatamente dopo il trauma; con la trombosi venosa profonda (TVP) che si manifesta con dolore e gonfiore. Essa si verifica in genere più tardivamente comunque oltre le 72 ore dall'evento traumatico. Deve essere eseguita una ulteriore diagnosi differenziale con le lesioni muscolari associate a fratture, caratterizzate da intenso dolore, debolezza, ecchimosi e gonfiore localizzato.

La SCA va distinta dalla sindrome da schiacciamento (crush syndrome). Questa è dovuta a un violento e prolungato schiacciamento di un arto. È caratterizzata dalla rabdomiolisi dei muscoli scheletrici che provoca insufficienza renale acuta. Se il quadro clinico indica una SCA in atto è necessario procedere all'intervento di fasciotomia decompressiva in urgenza. Se il quadro clinico è sospetto per SCA o in caso di pazienti incoscienti e non collaboranti o che comunque non possono riferire il dolore, occorre eseguire la misurazione della pressione intracompartimentale. In condizioni di sterilità viene introdotto all'interno del compartimento anatomico un ago collegato ad un manometro. In presenza di fratture l'ago va inserito entro 5 cm dalla frattura stessa, avendo cura di misurare la pressione di tutti i compartimenti del segmento. È da preferire l'uso di un ago con foro sulla parete laterale che garantisce maggiore affidabilità della misurazione.

Nel passato era preso a riferimento il valore assoluto della pressione compartimentale. La soglia al di sopra della quale era raccomandata la fasciotomia era di 30 mm Hg. Whitesides nel 1975 osservò che il manifestarsi di una ischemia è influenzato anche dalla pressione di perfusione introducendo il concetto di pressione differenziale. Per pressione differenziale si intende la differenza tra il valore della pressione diastolica (corrispondente alla pressione arteriolare) e la pressione compartimentale. Un valore di pressione differenziale pari o minore a 30 mm Hg costituirebbe una indicazione alla fasciotomia¹⁴. In altre parole un paziente normoteso può non sviluppare una SCA che invece può manifestarsi in un paziente ipoteso.

La misura continua della pressione compartimentale è stata proposta per il monitoraggio delle fratture tibiali. Alcuni autori riferiscono che il suo utilizzo ha portato ad una fasciotomia precoce minimizzando gli esiti a distanza e accelerando i tempi di consolidazione¹⁵. L'argomento rimane tuttavia controverso in quanto altri autori non hanno riscontrato vantaggi significativi dal monitoraggio continuo della pressione compartimentale nelle fratture tibiali.

Sono stati eseguiti studi sulla misurazione indiretta della pressione compartimentale mediante indagini strumentali quali l'ecografia e la spettroscopia a raggi infrarossi. L'ecografia permette di rilevare la tensione delle fasce dei compartimenti ed eventuali alterazioni dei polsi arteriosi. La spettroscopia rileva la concentrazione di emoglobina ossidata che è indice della perfusione dei tessuti. Entrambe queste tecniche non hanno trovato un ampio consenso.

Va sottolineato che la diagnosi di SCA rimane una diagnosi clinica. La diagnosi clinica deve portare ad un intervento eseguito in emergenza, senza attardarsi in esami che non apportano ulteriori elementi, con l'esclusione dei pazienti impossibilitati a riferire l'elemento cruciale della diagnosi: il dolore.

Tecnica chirurgica della fasciotomia

In una SCA, solo una pronta e corretta decompressione tramite fasciotomia permette un recupero completo della funzione dell'arto.

Le incisioni devono essere estese a tutto il compartimento includendo cute, sottocute e fascia. Le fasciotomie percutanee, pur applicate nella sindrome compartimentale da esercizio, non hanno indicazione nella SCA. Dopo l'esecuzione della fasciotomia, è necessario procedere alla stabilizzazione delle fratture, quando presenti. La stabilizzazione avviene generalmente mediante l'uso di fissatori esterni o chiodi endomidollari. In presenza di fratture è necessario un adeguato planning per impedire che le incisioni della fasciotomia compromettano le vie di accesso necessarie per la successiva osteosintesi definitiva.

Il corretto trattamento di una estesa necrosi di un muscolo consiste nella rimozione dell'intera struttura mio-tendinea. Una resezione parziale può lasciare in sede del tessuto necrotico che può condurre ad una successiva contrattura ischemica o ad infezione.

Fasciotomia della gamba

Nella gamba sono descritti 4 compartimenti anatomici (Fig. 2): il compartimento anteriore, laterale, posteriore su-

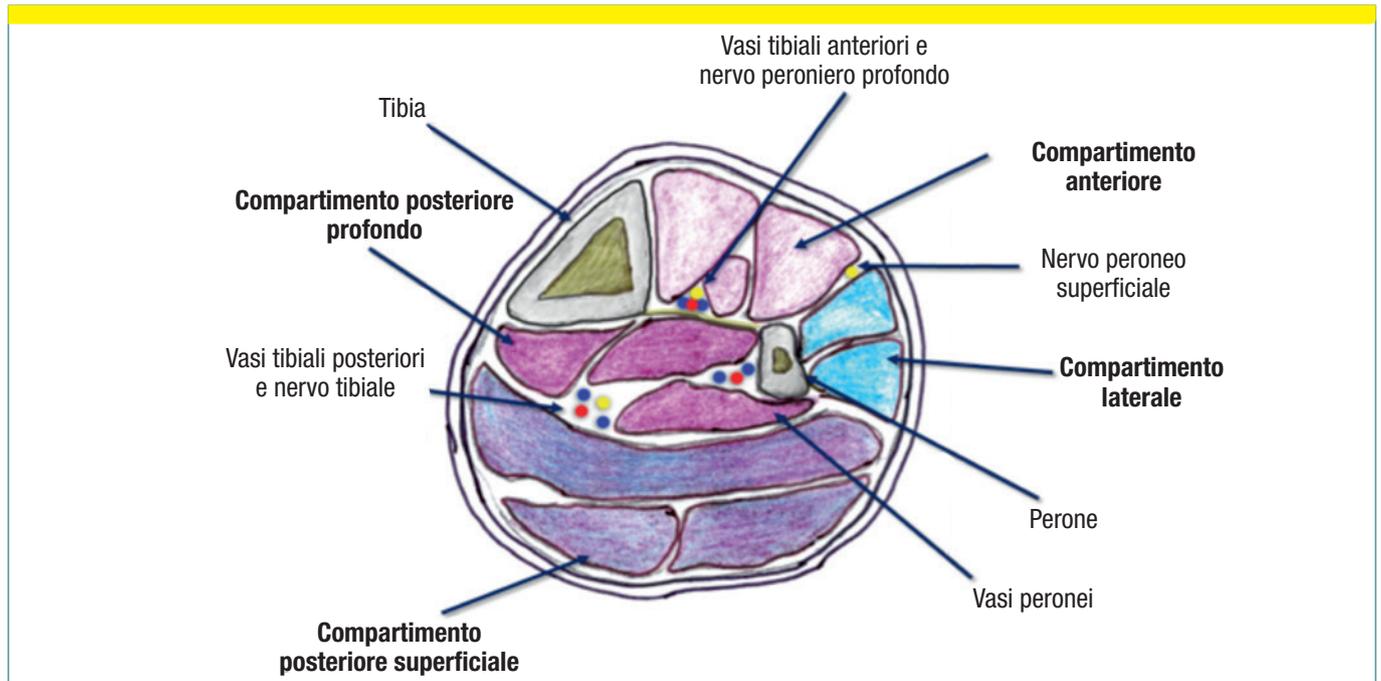


Figura 2. Compartimenti della gamba.

perficiale e posteriore profondo. Nel compartimento anteriore sono presenti i muscoli tibiale anteriore, estensore lungo dell'alluce, estensore lungo delle dita, peroneo anteriore (incostante); nel compartimento laterale sono presenti i muscoli peroneo lungo e breve; nel compartimento posteriore superficiale il muscolo tricipite della sura; nel compartimento posteriore profondo i muscoli tibiale posteriore, flessore lungo delle dita, flessore lungo dell'alluce. Nel compartimento anteriore decorrono i vasi tibiali anteriori, accompagnati dal nervo peroneo profondo. Nel compartimento posteriore profondo decorrono medialmente i vasi tibiali posteriori e il nervo tibiale e lateralmente i vasi peronei. Nel compartimento laterale decorre il nervo peroneo superficiale.

La fasciotomia della gamba può essere eseguita con tecnica a doppia incisione o a singola incisione.

Doppia incisione

La tecnica con doppia incisione è stata descritta da Mubarak nel 1977¹⁶. Essa si basa su due incisioni: antero-laterale e postero-mediale (Fig. 3).

L'incisione antero-laterale è posizionata in modo equidistante tra la cresta tibiale e la diafisi del perone. Sotto l'incisione vi è il setto intermuscolare anteriore. Attraverso tale incisione si decomprimono il compartimento anteriore

e laterale proteggendo il nervo peroneo superficiale che decorre sul versante anteriore del setto fino a perforare la fascia prossimalmente alla caviglia.

L'incisione postero-mediale è posizionata 2 cm posteriormente al margine tibiale mediale. Si avrà cura di rispettare una distanza di almeno 8 cm dall'incisione antero-laterale. Viene identificato l'intervallo tra compartimento posteriore superficiale e profondo. Si identifica quindi il fascio vascolo-nervoso che decorre sotto la fascia del compartimento posteriore profondo. Per esporre la parte prossimale del compartimento posteriore profondo il soleo va distaccato dalla sua origine sul margine mediale della tibia.

Singola incisione

Questa tecnica è stata descritta per la prima volta da Matsen nel 1980¹⁷. La tecnica è più complessa della doppia incisione ma preserva i tessuti molli della superficie mediale della gamba che rimane disponibile per ulteriori incisioni che siano richieste nel trattamento di fratture metaepifisarie prossimali o distali.

L'incisione va dal collo del perone al malleolo laterale avendo cura di proteggere il nervo peroneo comune prossimalmente e il nervo peroneo superficiale a livello distale (Fig. 4). Quindi si decomprime il compartimento laterale. Retraendo cute e sottocute anteriori all'incisione si espone la fascia

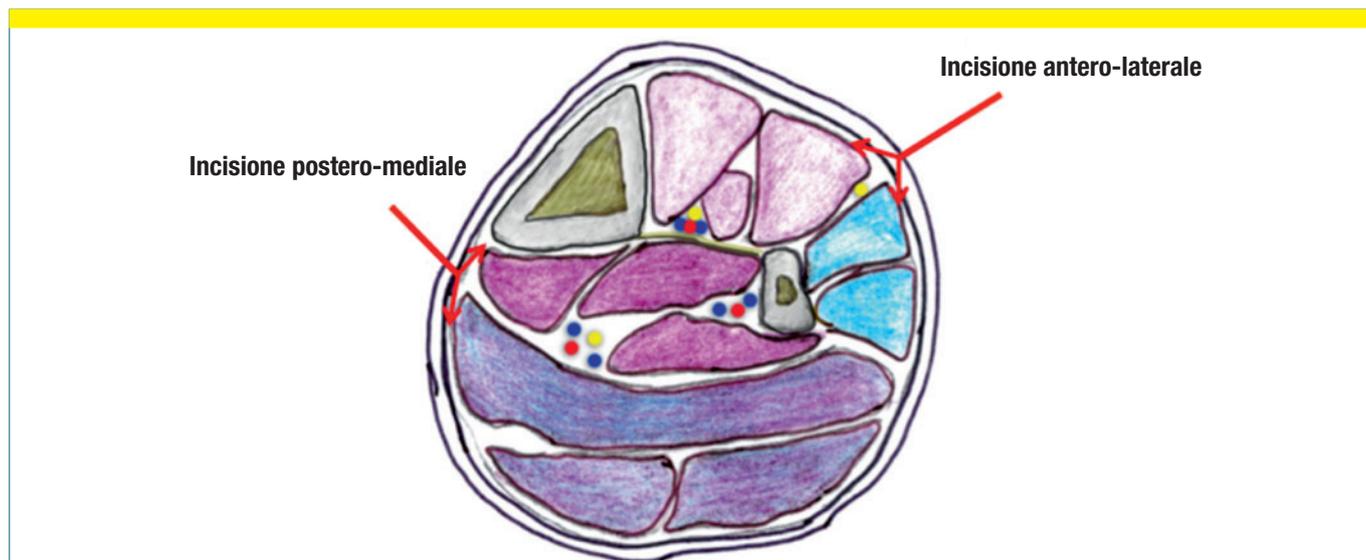


Figura 3. Fasciotomia di gamba secondo la tecnica doppio accesso.

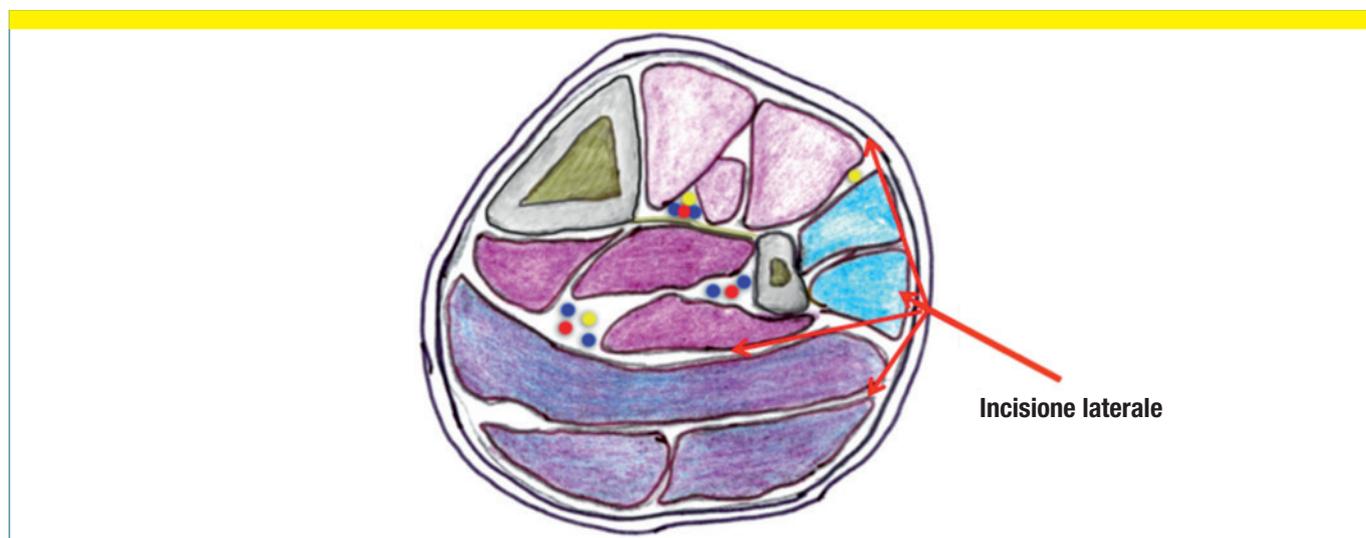


Figura 4. Fasciotomia di gamba secondo la tecnica dell'accesso singolo.

del compartimento anteriore che viene decompresso facendo attenzione a non lesionare il nervo peroneo superficiale. Quindi si retrae la cute posteriore esponendo la fascia del compartimento posteriore superficiale che può essere facilmente decompresso. Infine si retrae anteriormente il compartimento laterale con i muscoli peronieri. Retraendo posteriormente il compartimento posteriore superficiale si espone il compartimento posteriore profondo. Un esempio di esecuzione di questa tecnica è illustrato in Figura 5.

Fasciotomia del piede

A livello del piede è controversa la definizione del numero dei compartimenti e delle modalità di esecuzione delle fasciotomie. Alcuni autori individuano nel piede 4 compartimenti osteo-fasciali (mediale, laterale, centrale ed interosseo), altri ne considerano nove (Fig. 6): compartimento mediale, in cui sono presenti muscolo abduuttore e flessore breve dell'alluce, compartimento laterale, i cui sono presenti muscolo abduuttore e flessore breve del V dito,



Figura 5. a) Frattura biossea pluriframmentaria di gamba sinistra in maschio di 32 aa. b) Quadro clinico di SCA sviluppata nelle ore successive trattata con fasciotomia in urgenza mediante singola incisione laterale, dermatotrazione c), medicazione a pressione negativa (VAC) e stabilizzazione della frattura con fissatore esterno temporaneo Delta frame d). L'incisione laterale permette di lasciare inviolata la regione mediale della gamba per l'intervento definitivo di osteosintesi con placca e viti con tecnica mininvasiva e).

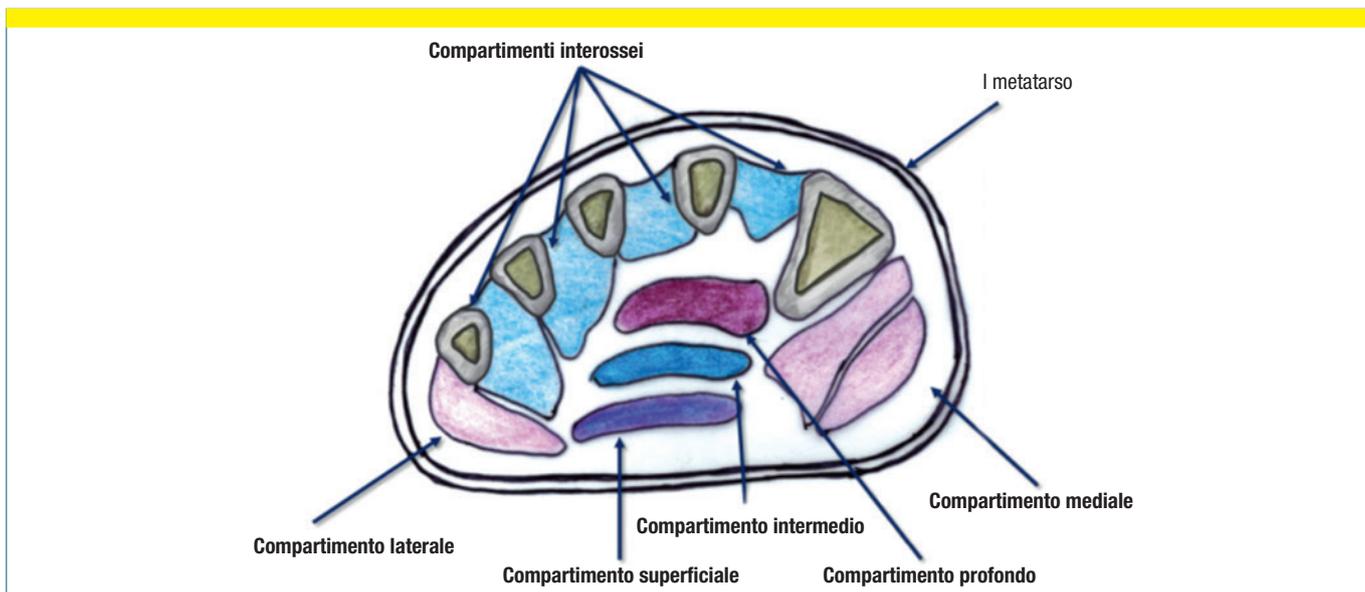


Figura 6. Compartimenti del piede.

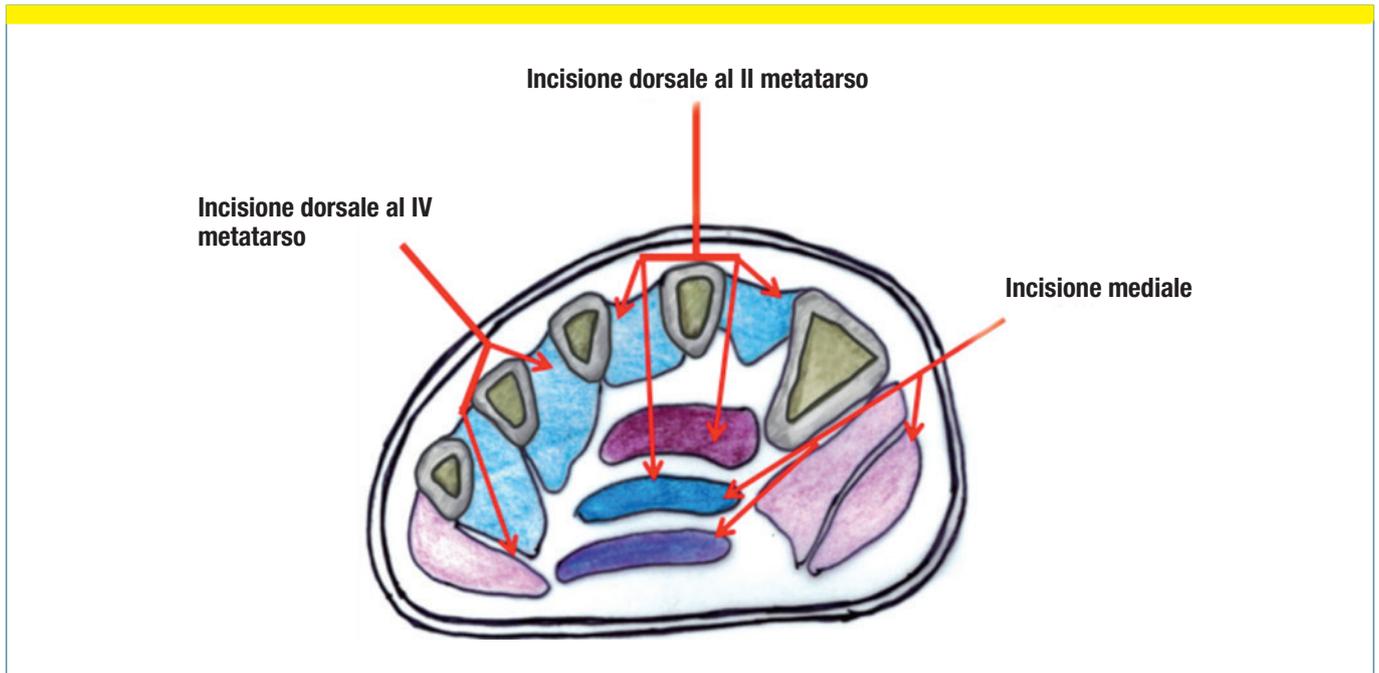


Figura 7. Fasciotomia del piede.

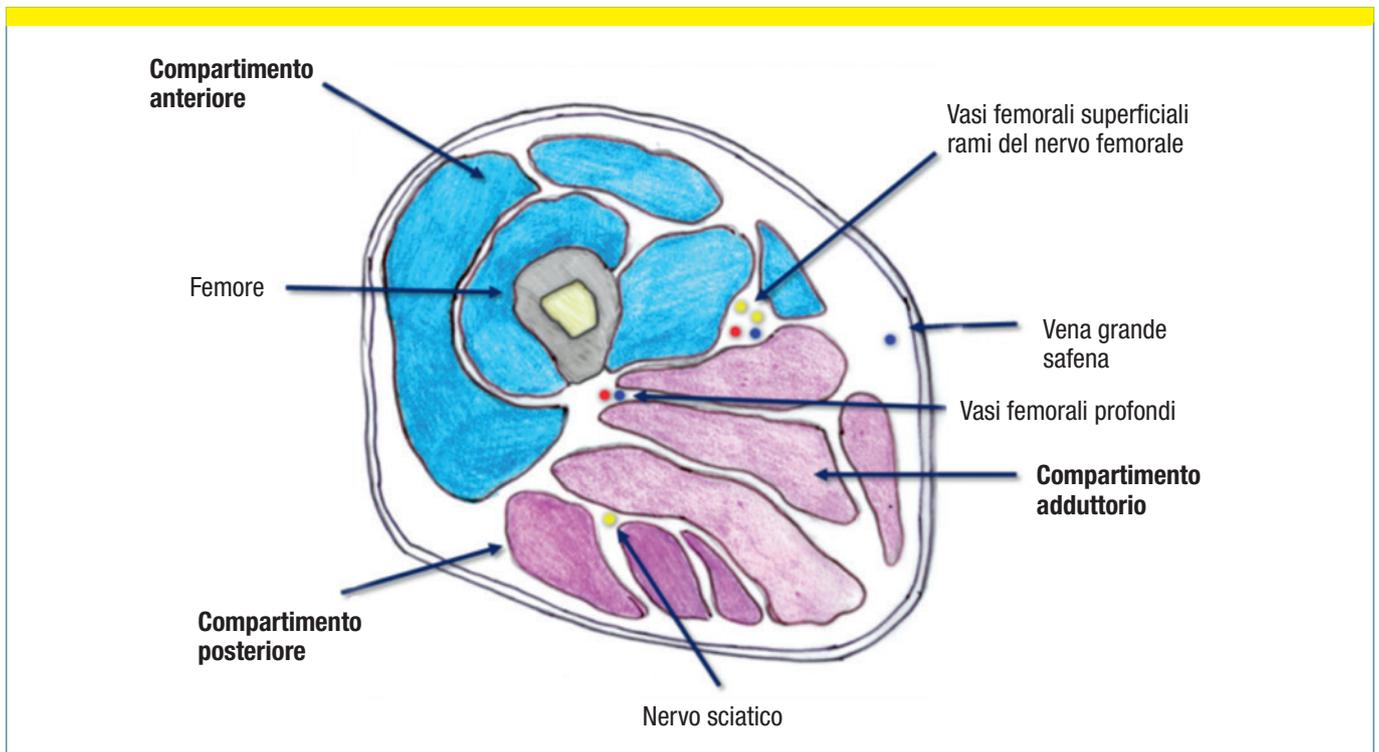


Figura 8. Compartimenti della coscia.

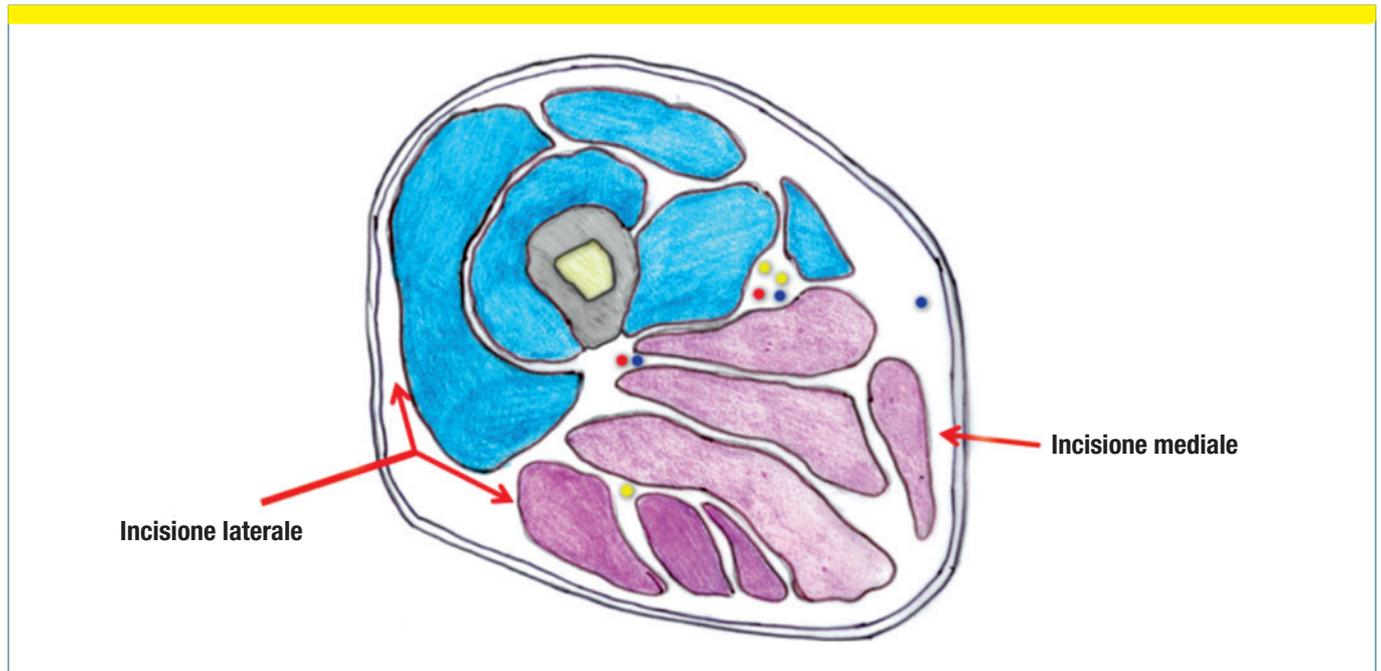


Figura 9. Fasciotomia di coscia.

quattro compartimenti interossei, tre compartimenti centrali divisi in superficiale, intermedio e profondo. Nel compartimento centrale superficiale sono presenti i muscoli flessori lungo e breve delle dita, nell'intermedio il capo obliquo dell'adduttore dell'alluce, nel profondo il muscolo quadrato plantare.

La fasciotomia si esegue tramite due incisioni dorsali e una mediale (Fig. 7).

Delle incisioni dorsali una è sul decorso del II metatarso ed una è sul decorso del IV. La fascia dei muscoli interossei è aperta dorsalmente.

L'incisione mediale è eseguita al livello dell'arco plantare, lungo il corpo dell'abducente dell'alluce. L'incisione viene estesa sia dorsalmente che plantarmente a questo muscolo in modo da aprire la fascia del compartimento superficiale ed intermedio e decomprimere anche il compartimento mediale.

Fasciotomia della coscia

La coscia ha tre compartimenti: il compartimento anteriore, occupato dal muscolo quadricipite e muscolo sartorio, il compartimento posteriore, in cui sono presenti i muscoli bicipite femorale, semitendinoso, semimembranoso, ed il compartimento addutorio, occupato dal muscolo gracile e dai muscoli adduttore lungo, breve, grande. Nel com-

partimento anteriore decorrono i vasi femorali superficiali e il nervo femorale, nel compartimento posteriore decorrono i vasi femorali profondi e il nervo sciatico, in quello mediale il nervo otturatorio (Fig. 8).

I compartimenti più colpiti dalla SCA sono l'anteriore e il posteriore che vengono decompressi tramite un'estesa incisione laterale (Fig. 9). La fascia lata è incisa in linea con le sue fibre eseguendo così decompressione del compartimento anteriore. Quindi, il vasto laterale può essere represso anteriormente per permettere la decompressione del compartimento posteriore.

La decompressione del compartimento addutorio raramente è necessaria. In quest'ultimo caso la decompressione è ottenuta tramite un'incisione mediale.

Fasciotomia dell'avambraccio

L'avambraccio può essere suddiviso in 3 compartimenti: volare, dorsale e laterale (Fig. 10). Il compartimento volare comprende i flessori, quello dorsale gli estensori, il laterale contiene il brachioradiale e l'estensore radiale lungo e breve del carpo.

L'approccio volare di Henry permette la decompressione del compartimento volare e laterale (Fig. 11). L'incisione parte prossimalmente a livello del gomito tra brachiale e brachio-radiale. L'intervallo tra questi due

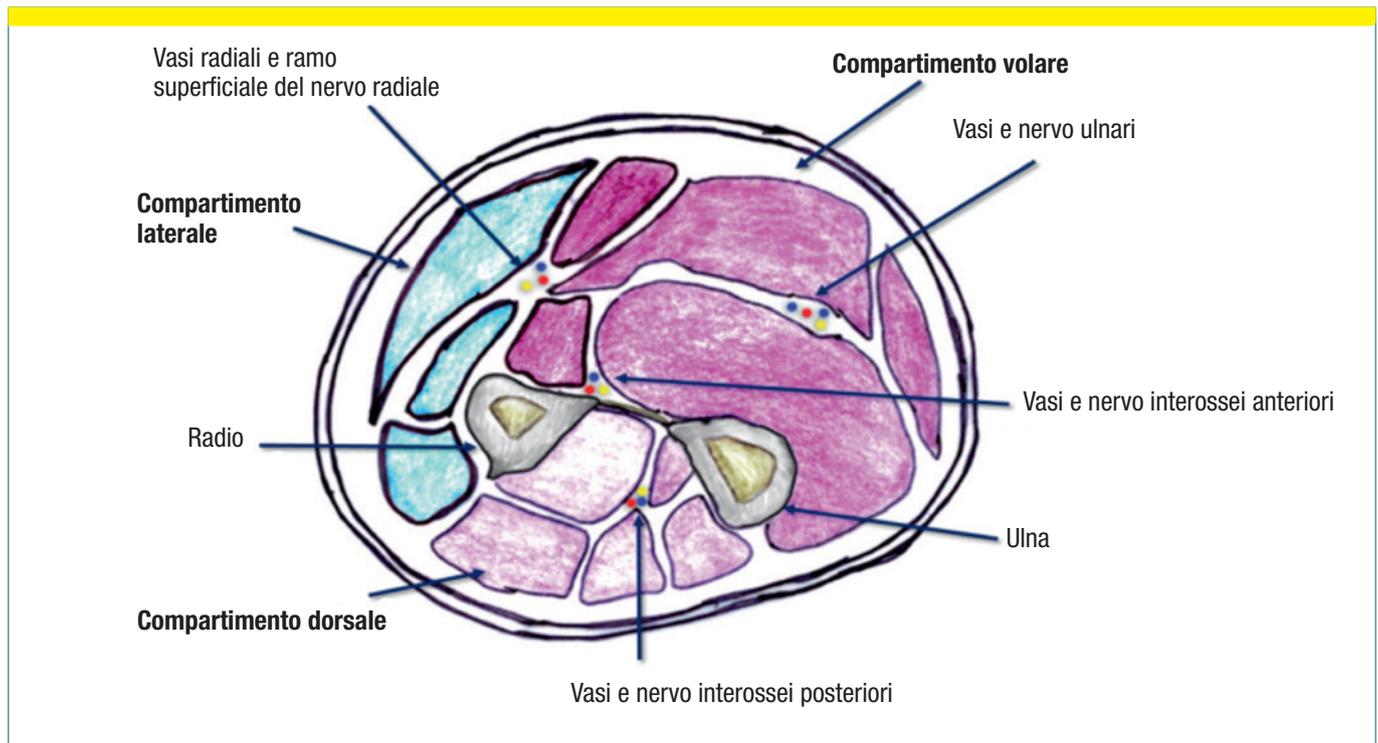


Figura 10. Compartimenti dell'avambraccio.

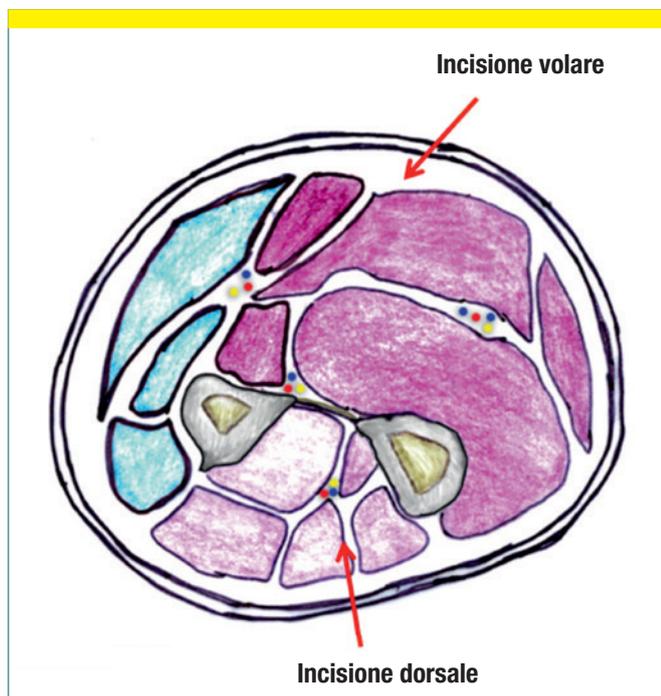


Figura 11. Fasciotomia dell'avambraccio.

muscoli viene sviluppato proteggendo il nervo radiale superficiale e i vasi radiali lateralmente. L'approccio giunge distalmente fino a polso dove può essere necessario aprire il canale del carpo per decomprimere il nervo mediano.

La decompressione del compartimento dorsale è eseguita con l'accesso di Thompson: un'incisione rettilinea dall'epicondilo laterale fino al centro del polso.

Fasciotomia della mano

La mano ha 10 compartimenti osteo-fasciali (Fig. 12): quattro compartimenti interossei dorsali, tre interossei palmari, il compartimento tenar, ipotenar e quello dell'adduttore del pollice.

La fasciotomia è eseguita utilizzando la tecnica delle 4 incisioni (Fig. 13). La prima volare a livello del margine radiale del pollice che decomprime il compartimento tenar. Due incisioni dorsali a livello del II e IV metacarpo per decomprimere i compartimenti interossei dorsali e volari.

I muscoli ipotenari sono decompressi attraverso un'incisione volare a livello del margine ulnare e del V dito.

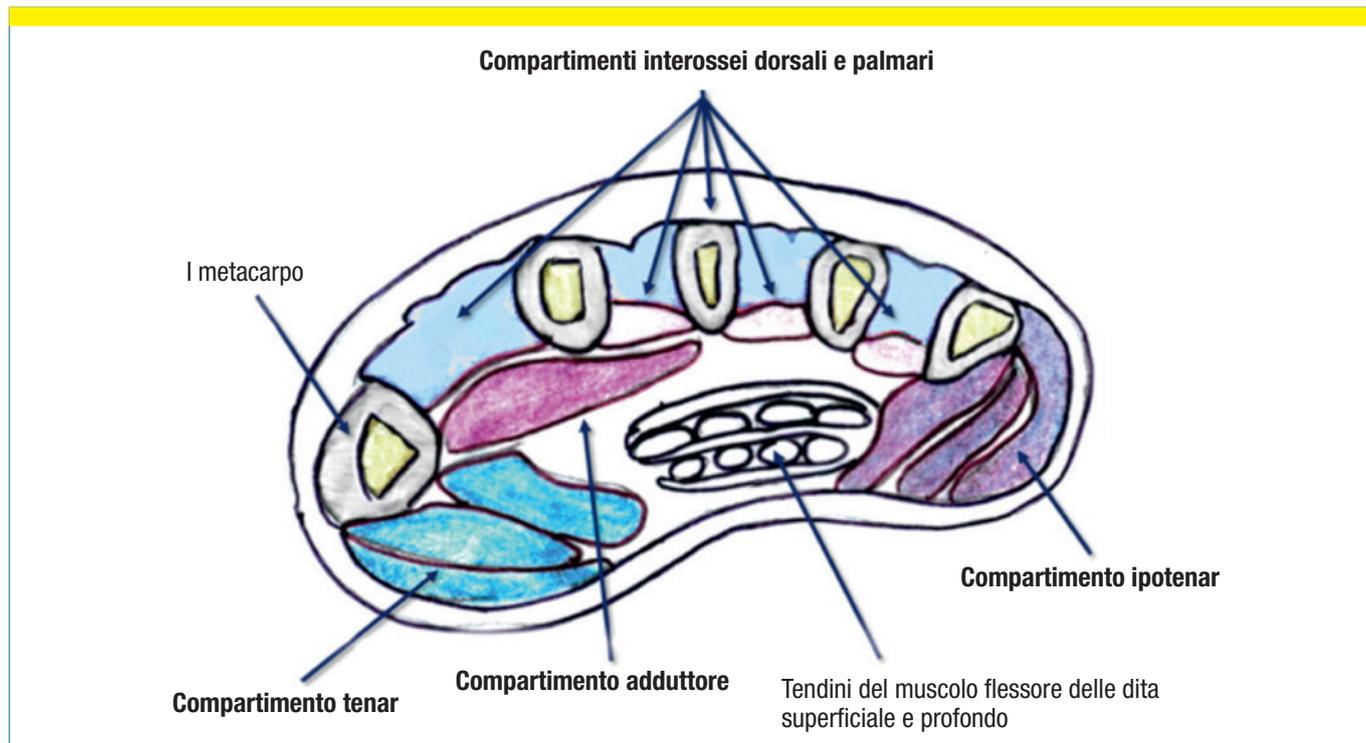


Figura 12. Compartimenti della mano.

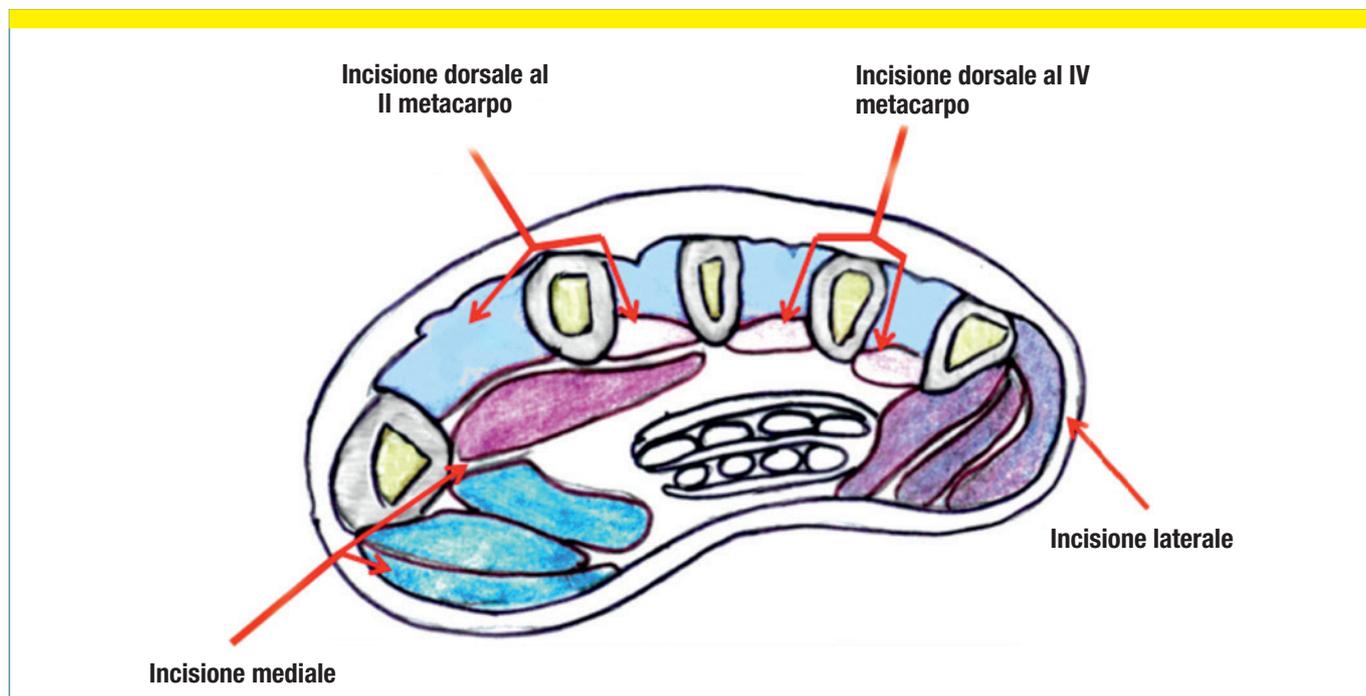


Figura 13. Fasciotomia della mano.

Gestione della fasciotomia

Dopo la fasciotomia l'incisione non deve essere suturata. La sutura sarà eseguita successivamente, una volta risolto l'edema, attraverso la chiusura per prima intenzione differita o mediante un innesto dermo-epidermico. I margini della fasciotomia possono essere trattati con dermatorizzazione; questo permette la chiusura progressiva dell'incisione durante le successive revisioni chirurgiche. Un'altra possibilità è quella di applicare sulla fasciotomia una VAC che contribuisce alla riduzione dell'edema e favorisce la granulazione dei tessuti (Fig. 5).

La modalità di trattamento della fasciotomia rimane un argomento controverso. La maggior parte degli autori ritiene necessario lasciare la ferita chirurgica aperta per 7-10 giorni per chiuderla successivamente tramite sutura diretta o mediante innesto dermo-epidermico. È opinione comune che un secondo intervento di pulizia chirurgica dovrebbe essere eseguito a distanza di 48-72 ore.

Prognosi e risultati funzionali

La prognosi della SCA dipende dalla gravità della lesione traumatica, dalle condizioni del paziente precedenti alla lesione, dalle comorbidità e soprattutto dalla durata dell'ischemia e dal tempo trascorso dall'insorgenza dei sintomi fino all'esecuzione della fasciotomia.

Rorabeck ha affermato che un recupero completo o quasi completo della funzione si verifica solo se la fasciotomia è eseguita entro 6 ore dall'inizio dell'ischemia. Se la fasciotomia è eseguita tra 6 e 12 ore la funzione completa dell'arto è recuperata nel 68% dei pazienti, mentre se il trattamento è ritardato oltre le 12 ore il recupero funzionale avviene solo nell'8% dei casi^{18 19}.

Quando la SCA viene diagnosticata in fase tardiva è preferibile non eseguire la decompressione chirurgica in quanto la lesione del tessuto muscolare e nervoso è irreversibile e la fasciotomia aumenterebbe solo il rischio di infezione dei tessuti.

Gli esiti invalidanti della SCA sono dovuti ai danni permanenti a livello muscolare e nervoso ed al dolore cronico. La deformità del piede in equino-varo-supinato, associata a un deficit permanente di grado variabile di SPE e SPI, rappresentano il tipico esito di una SCA della gamba.

L'infezione può complicare una SCA soprattutto in caso di fasciotomia tardiva, quando la necrosi muscolare può favorire lo sviluppo dell'infezione. Nei pazienti politraumatizzati, la rhabdmiolisi causata dalla SCA può aggravare una "crush syndrome" con mioglobinuria e favorire l'insufficienza renale che, in casi estremi, soprattutto se associata alla sepsi, può portare ad una MOF (*Multisystemic Organ Failure*) ed al decesso del paziente.

Complicanze ed esiti della fasciotomia

È necessario tenere presente che la fasciotomia non è una procedura priva di rischi e che è associata a varie complicazioni. Tra le complicanze acute vi è l'emorragia, la lesione dei nervi periferici ed il danno muscolare.

Tra quelle subacute vi è l'infezione della fasciotomia. Tra le complicanze croniche citiamo: alterata sensibilità pericicatriziale (77%); cute secca e desquamata (40%); prurito (33%); discromie della cicatrice chirurgica (30%); gonfiore dell'arto (25%); aderenze cicatriziali (26%); ulcera ricorrente (13%); ernie muscolari (13%); dolore a livello della ferita (10%); aderenze tendinee (7%); insufficienza venosa cronica a seguito di alterazione della pompa muscolare della gamba²⁰.

La relativa rarità dell'intervento di fasciotomia e la necessità di eseguirlo in emergenza contribuiscono probabilmente alla frequenza delle complicazioni.

Bibliografia

- Hartssock LA, O'Farrel D, Seaber AV, et al. *Effect of increased compartment pressure on the microcirculation of skeletal muscle*. *Microsurgery* 1998;18:67-71.
- Volkman R. *Die ischämischen Muskellähmungen und Contracturen*. *Centralblatt für Chirurgie Leipzig* 1881;8:801-3.
- Murphy JB. *Myositis (Ischemic myositis: infiltration myositis: cicatricial muscular or tendon fixation in forearm: internal, external and combined compression myositis, with subsequent musculotendinous shortening)*. *JAMA* 1914;69:1249-55.
- Jepson PN. *Ischaemic contracture: experimental study*. *Ann Surg* 1926;84:785-95.
- Bywaters EG, Beall D. *Crush injuries with impairment of renal function*. *Br Med J* 1941;1:427-32.
- Mubarak SJ, Hargens AR, Owen CA, et al. *The wick catheter technique for measurement of intramuscular pressure. A new research and clinical tool*. *J Bone Joint Surg Am* 1976;58:1016-20.
- Matsen FA. *Compartmental syndrome: a unified concept*. *Clin Orthop* 1975;113:8-14.
- DeLee JC, Stiehl JB. *Open tibia fracture with compartment syndrome*. *Clin Orthop Relat Res* 1981;160:175-84.
- Branco BC, Inaba K, Barmparas G, et al. *Incidence and predictors for the need for fasciotomy after extremity trauma: a 10-year review in a mature level I trauma centre*. *Injury* 2011;42:1157-63.
- Farber A, Tan TW, Hamburg NM, et al. *Early fasciotomy in patients with extremity vascular injury is associated with decreased risk of adverse limb outcomes: a review of the National Trauma Data Bank*. *Injury* 2012;43:1486-91.

- ¹¹ McQueen MM, Gaston P, Court-Brown CM. *Acute compartment syndrome. Who is at risk?* J Bone Joint Surg Br 2000;82:200-3.
- ¹² Olson SA, Glasgow RR. *Acute compartment syndrome in lower extremity musculoskeletal trauma.* J Am Acad Orthop Surg 2005;13:436-44.
- ¹³ Ulmer T. *The clinical diagnosis of compartment syndrome of the lower leg: are clinical findings predictive of the disorder?* J Orthop Trauma 2002;16:572-7.
- ¹⁴ White TO, Howell GE, Will EM, et al. *Elevated intramuscular compartment pressures do not influence outcome after tibial fracture.* J Trauma 2003;55:1133-8.
- ¹⁵ McQueen MM, Christie J, Court-Brown CM. *Acute compartment syndrome in tibial diaphyseal fractures.* J Bone Joint Surg Br 1996;78:95-8.
- ¹⁶ Mubarak SJ, Owen CA. *Double-incision fasciotomy of the leg for decompression in compartment syndrome.* J Bone Joint Surg Am 1977; 59:184-7.
- ¹⁷ Matsen FA, Winkquist RA, Krugmire RB. *Diagnosis and management of compartmental syndromes.* J Bone Joint Surg Am 1980;62:286-91.
- ¹⁸ Rorabeck CH. *Compartment syndromes.* In: Bowner BD, Jupiter JB, Levine AM, eds. *Skeletal trauma.* Philadelphia: WB Saunders 1972, pp. 285-309.
- ¹⁹ Sheridan GW, Matsen FA. *Fasciotomy in the treatment of the acute compartment syndrome.* J Bone Joint Surg Am 1976;58:112-5.
- ²⁰ Fitzgerald AM, Gaston P, Wilson Y, et al. *Long-term sequelae of fasciotomy wounds.* Br J Plast Surg 2000;53:690-3.

Gli Autori dichiarano di non avere alcun conflitto di interesse con l'argomento trattato nell'articolo.