SOCIETA' ITALIANA DI ANESTESIA, ANALGESIA E TERAPIA INTENSIVA PEDIATRICA

Buone Pratiche Cliniche SIAATIP

Società Italiana di Partoanalgesia

PAICSAT

PEDIATRIC ANESTHESIA AND INTENSIVE CARE SOCIETY AND APPLIED TECHNOLOGIES

PACCJ

Pediatric Anesthesia and Critical Care Journal

SUA

The Society for Ultrasound in Anaesthesia

ITALIAN CHAPTER

SCUOLA ITALIANA S.I.E. EMERGENZE

SINDROME COMPARTIMENTALE ACUTA (SCA): TRATTAMENTO IPERBARICO

BUONE PRATICHE CLINICHE SIAATIP - AUTORI

Matteo Ciuffreda, U.O.C. Anestesia, Rianimazione, Terapia del Dolore-AST ANCONA, Fabriano (AN)
Sergio Sorrenti, U.O.C Anestesia, Rianimazione, Terapia del Dolore-AST Ancona, Fabriano (AN)
Vincenzo Zanon, ATIP-Care, Unità di Medicina Subacquea e Iperbarica, Padova
Emanuele Pisello, U.O.C. Anestesia, Rianimazione, Terapia del Dolore-AST Ancona, Fabriano (AN)
Luca Brugiaferri, Scuola di Specializzazione Anestesia, Rianimazione, Terapia del Dolore-Università Politecnica delle Marche, Ancona
Luca Cedri, U.O.C. Ortopedia-Traumatologia, AST Ancona, Fabriano (AN)
Daniele Aucone, U.O.C. Ortopedia-Traumatologia, AST Ancona, Fabriano (AN)
Cristiano Piangatelli, U.O.C. Anestesia, Rianimazione, Terapia del Dolore-AST Ancona, Fabriano (AN)
Dario Galante, U.O.C. Anestesia, Rianimazione, Terapia del Dolore, Cerignola (FG)

Revisori:

Mauro Turano
U.O.C. Anestesia e Rianimazione, AST Ascoli Piceno - San Benedetto del Tronto
Barbara Brunettini
U.O.C. Anestesia, Rianimazione, Terapia del Dolore-AST Ancona, Fabriano (AN)

Buone Pratiche Cliniche SIAATIP

SINDROME COMPARTIMENTALE ACUTA (SCA): TRATTAMENTO IPERBARICO

Le Buone Pratiche Cliniche SIAATIP sono condivise da:

- Società Italiana di Partoanalgesia
- Society for Ultrasound in Anaesthesia (SUA) - Italian Chapter
- Pediatric Anesthesia and Intensive Care Society and Applied Technologies (PAICSAT) – Italian Chapter
- Scuola Italiana Emergenze (S.I.E.)

Le Buone Pratiche Cliniche SIAATIP sono state elaborate in modo completamente gratuito da tutti i collaboratori e senza alcun finanziamento, in completa autonomia e indipendenza, nell'esclusivo rispetto delle conoscenze scientifiche più recenti ed accreditate.

Versione 1.0 deliberata dal Consiglio Direttivo SIAATIP
Pubblicato il 27/10/2025
Contatti: siaatip@gmail.com; siaatip@siaatip.it
Tel.: 06/92949240

INDICE

SCOPO E CAMPO DI APPLICAZIONE

DESTINATARI

INTRODUZIONE

CENNI STORICI

EPIDEMIOLOGIA

EZIOLOGIA

QUADRO CLINICO E DIAGNOSI DIFFERENZIALE

MEDICINA IPERBARICA (OTI)

CONCLUSIONI

BIBLIOGRAFIA

SCOPO E CAMPO DI APPLICAZIONE

Il presente documento stabilisce i criteri da seguire, fondati sulla letteratura scientifica indicizzata, sulle linee guida e raccomandazioni nazionali e internazionali di recente emissione, inerenti il management ed il trattamento iperbarico della sindrome compartimentale acuta.

La SIAATIP ne prende atto e assume la propria posizione a riguardo emettendo il presente documento come buona pratica clinica da seguire.

DESTINATARI

Il documento è destinato a Medici Specialisti ed in formazione specialistica in Anestesia, Rianimazione, Terapia Intensiva e del Dolore nonché a tutto il personale sanitario coinvolto nella gestione della sindrome compartimentale acuta.

INTRODUZIONE

La sindrome compartimentale acuta (SCA) è una grave condizione fisiopatologica che mette a rischio la funzionalità della regione colpita.

Il quadro è da ricondurr ad a un aumento della pressione tissutale nel compartimento osteo-fasciale.

La pressione tissutale risulta essere superiore alla pressione di perfusione della regione con conseguente ischemia.

I tessuti mostrano una diversa resistenza all'ischemia, il tessuto muscolare e quello nervoso hanno una maggior sensibilità.

Tra le diverse cause possiamo ricordare: trauma ad alta energia degli arti con frattura delle ossa lunghe, posizionamento di gessi o bendaggi costrittivi, 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 sindrome compartimentale è un'emergenza che richiede una tempestiva e corretta diagnosi ed un trattamento immediato.

Un ritardo nella gestione può causare esiti gravi e fortemente invalidanti.

CENNI STORICI[1]

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 sovracondiloidee. dell'omero.

Successivamente 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 fasciotomia.

La prima decompressione chirurgica fu eseguita con successo da Jepson nel 1926.

Nel 1976 Mubarack diffuse la pratica della misurazione della pressione compartimentale tramite cateterismo.

EPIDEMIOLOGIA[1-4]

L'incidenza della SCA, soprattutto in campo pediatrico, è sottostimata e/o la diagnosi e relativo trattamento è spesso tardivo.

La sindrome compartimentale colpisce principalmente individui sotto i 35 anni, gli uomini hanno una probabilità circa dieci volte superiore rispetto alle donne di svilupparla.

Il 70% dei casi ha origine da un evento traumatico, mentre il restante 30% non è correlato a fratture.

Tra le cause principali possiamo ricordare: trauma ad alta energia degli arti con frattura delle ossa lunghe, posizionamento di gessi o bendaggi costrittivi, 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.

Le casistiche riportano un'incidenza della SCA dell'1-2% nelle fratture chiuse di tibia e del 6% nelle fratture esposte della stessa regione.

La presenza di una esposizione quindi non esclude il rischio di SCA.

L'intervento si rende necessario nel 2,2% delle fratture chiuse e nel 41% delle fratture associate a lesioni vascolari.

La dinamica del trauma (situazionale maggiore, ad alta energia) ha un forte impatto nella genesi della SCA.

EZIOLOGIA[1-9]

La genesi della SCA può essere ricondotta a:

1. condizioni che aumentano il volume del compartimento (Tab. 1);
2. condizioni che riducono il volume del compartimento (Tab. 2).

CONDIZIONI CHE AUMENTANO IL VOLUME DEL COMPARTIMENTO
Trauma dei tessuti molli con o senza interessamento osseo
Fratture ossee chiuse e/o aperte
Infezioni
Lesioni da schiacciamento
Emorragie (danno vascolare, coagulopatie)
Terapia anticoagulante
Rivascolarizzazione dopo ischemia
Traumi ad alta energia
Aumento della permeabilità capillare da ustioni
Infusioni e/o iniezioni ad alta pressione, stravasi di liquido
Diminuzione osmolarità plasmatica
Uso di steroidi anabolizzanti/ipertrofia muscolare,attività fisica spiccata
Esiti di chirurgia

Tab1. Condizioni che aumentano il volume del compartimento

CONDIZIONI CHE RIDUCONO IL VOLUME DEL COMPARTIMENTO
Medicazioni costrittive e apparecchi gessati
Indumenti e dispositivi compressivi
Ustioni 3 grado
Eccessiva trazione degli arti fratturati
Compressione prolungata degli arti

Tab2. Condizioni che riducono il volume del compartimento

Molti fattori possono aumentare il rischio di SCA tra i principali: ipotensione, stato di shock, eccessiva elevazione dell'arto sopra il livello del cuore, scompenso cardiaco, la vasocostrizione periferica, patologie vascolari preesistenti.

Alla base della genesi della SCA ritroviamo la riduzione della pressione di perfusione della regione.

I vari comparti osteo-fasciali hanno un volume relativamente fisso, l'incremento della pressione (per aumento o riduzione del volume compartimentale) crea uno stato di ipoperfusione tissutale con conseguente ipossia e alterazione del metabolismo cellulare.

La perfusione tessutale è proporzionale alla differenza tra la pressione di perfusione e la pressione tessutale, essa è definita dalla seguente formula: (pressione arteriosa-pressione venosa) /resistenze vascolari locali.

Quando la pressione tessutale 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 rabdomiolisi con rilascio di detriti proteici miofibrillari che per azione osmotica incrementano l'edema tessutale.

In ultima analisi si instaura un circolo vizioso in cui l'aumento della pressione tessutale induce ischemia che a sua volta provoca un aumento della permeabilità vasale con stravaso di liquidi ed edema che determina ulteriore aumento della pressione tissutale (Fig1).

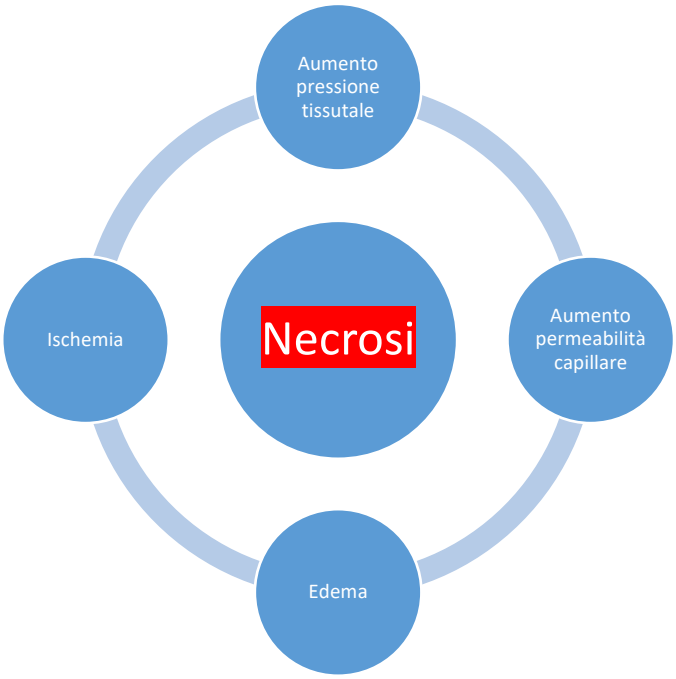

Fig. 1. Circolo vizioso nella fisiopatologia della sindrome compartimentale

QUADRO CLINICO E DIAGNOSI DIFFERENZIALE[7-13]

La diagnosi precoce e un tempestivo trattamento influenzano in modo importante il risultato finale.

DOLORE: E' il sintomo caratteristico, intenso ed ingravescente, di tipo urente-profondo nei casi estremi intollerabile.

Non esiste una proporzionalità diretta tra intensità del dolore e lesione.

Il dolore di solito è accentuato dal movimento della regione colpita e/o dagli allungamenti muscolari.

Nelle fasi più avanzate il dolore è una delle cause della ridotta motilità e utilizzo della regione corporea colpita.

Compare dopo un periodo libero di durata variabile, solitamente compresa tra 1 e 72 ore.

Il paziente frequentemente richiede la somministrazione di analgesici (compresi gli oppioidi) che attenuano solo parzialmente la sintomatologia dolorosa.

Con il progredire della patologia il dolore può associarsi a parestesie e alterazioni della sensibilità.

Pazienti incoscienti, non collaboranti che 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 e la diagnosi di SCA.

ESAME OBIETTIVO: La regione si presenta tesa, gonfia, edematosa, di consistenza aumentata (lignea).

In alcuni casi possono essere presenti flittene e alterazioni della cute.

È fondamentale il confronto con la regione controlaterale.

L'assenza dei polsi periferici non è necessaria per la diagnosi di SCA.

Nella diagnosi di SCA il dolore, le parestesie, le paralisi e l'assenza dei polsi periferici hanno una sensibilità del 13-19%, mentre presentano una specificità ed un valore predittivo negativo del 97-98%.

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.

Particolare attenzione deve essere posta alla diagnosi differenziale (Tab. 3).

LESIONI ARTERIOSE	Presenza delle "5 P", (Pain, Pallor, Pulselessness, Paralysis and Paresthesia)
LESIONI NERVOSE	Deficit sensitivi e motori secondo un preciso schema anatomico e che compaiono di regola immediatamente dopo il trauma
TVP	Dolore e gonfiore. Essa si verifica in genere più tardivamente comunque oltre le 72 ore dall'evento traumatico.
LESIONI MUSCOLARI	Associate o meno a fratture. Intenso dolore, debolezza, ecchimosi e gonfiore localizzato.
SINDROME DA SCHIACCIAMENTO (CRUSH SYNDROME)	Dovuta a un violento e prolungato schiacciamento della regione. È caratterizzata dalla rabdomiolisi dei muscoli scheletrici che può provocare insufficienza renale acuta.
SINDROME DA SCHIACCIAMENTO (CRUSH SYNDROME)	Dovuta a un violento e prolungato schiacciamento della regione. È caratterizzata dalla rabdomiolisi dei muscoli scheletrici che può provocare insufficienza renale acuta.

Tab. 3. Principali diagnosi differenziali

MEDICINA IPERBARICA (OTI) [14-18]

La sindrome compartimentale può essere schematicamente classificata come: sospetta-imminente e conclamata.

La forma conclamata necessita di intervento chirurgico per la decompressione della regione da eseguire in regime di urgenza-emergenza, quindi nel minor tempo possibile.

Nel caso di sindrome compartimentale sospetta-imminente il paziente dovrà essere attentamente monitorizzato al fine di identificare rapidamente peggioramenti del quadro clinico e della pressione compartimentale.

Il trattamento iperbarico in nessun modo deve procrastinare e/o ritardare il trattamento chirurgico di decompressione nel caso ci siano le indicazioni.

Il trattamento iperbarico può:

-favorire il recupero dei tessuti ipossici

-favorire la demarcazione dei tessuti compromessi

-avere azione antisettica nei confronti dei germi anaerobi

-potenziare l'azione degli antibiotici nei tessuti ipossici

-ridurre il rischio di osteonecrosi nelle fratture chiuse

-ridurre il rischio di osteomielite nelle fratture esposte

-riduzione dell'edema

Nel caso sia necessario eseguire, per necessità cliniche, una fasciotomia decompressiva il trattamento iperbarico può essere associato successivamente a scopo adiuvante per ridurre le complicanze post-chirurgiche e migliorare la prognosi del paziente.

Il trattamento iperbarico è in grado di aumentare: l'ossigenazione tissutale ci circa 20 volte, i livelli di ATP tissutale e NADPH ossidasi.

L'ossigeno iperbarico si è dimostrato utile nella riduzione del danno da riperfusione e nel favorire, tra le altre cose, la guarigione delle ferite, anche attraverso la formazione di collagene.

Nelle sindromi da schiacciamento le indicazioni all' ossigenoterapia iperbarica vengono poste attraverso la classificazione MESS.

-MESS ≥ 7: in tutti i pazienti

-MESS 5-6: nei pazienti a rischio (concomitante diabete mellito, malattie vascolari periferiche, collagenopatie)

-MESS 3-4: nei pazienti gravemente compromessi (con diabete mellito, malattie vascolari periferiche, collagenopatie)

Il trattamento proposto dalle linee guida SIMSI prevede:

-pressione: ≥ 2.4 ATA (14 mca; 243 kPa).

-frequenza: nei primi 5-6 giorni in caso di grave sofferenza dei tessuti molli è consigliabile una frequenza bi-giornaliera

-durata: 10-12 trattamenti con successiva verifica.

Un'attenta valutazione del rapporto rischio/beneficio risulta comunque essenziale.

Nel caso di pazienti critici e/o difficoltà logistiche (trasporto, ecc…) che possono incrementare il rischio clinico può essere presa in considerazione (dopo confronto multidisciplinare) il trattamento con frequenza giornaliera anche nei primi giorni.

Successivamente al ciclo iperbarico e alla valutazione multidisciplinare del paziente possono verificarsi le seguenti condizione:

1) Paziente guarito: sospensione ossigenoterapia iperbarica, successivi controlli clinici e strumentali specialistici.

2) Paziente migliorato: progressiva riperfusione della zona traumatizzata, con demarcazione tessuti sani. Tessuto granuleggiante pronto per la copertura plastica: prosecuzione OTI per ulteriori 15 sedute con cadenza giornaliera.

3) Paziente con osteomielite: sospensione ossigenoterapia iperbarica e consulto e valutazione ortopedica (tentativo di bonifica della complicanza con terapia medica e/o chirurgica, valutare protocollo di ossigeno iperbarico per l'osteomielite).

4) Paziente stazionario: sospensione ossigenoterapia iperbarica e consulto multidisciplinare.

Successivamente proponiamo degli algoritmi per l'inquadramento della sindrome compartimentale e il suo trattamento iperbarico (Figg. 2-3).

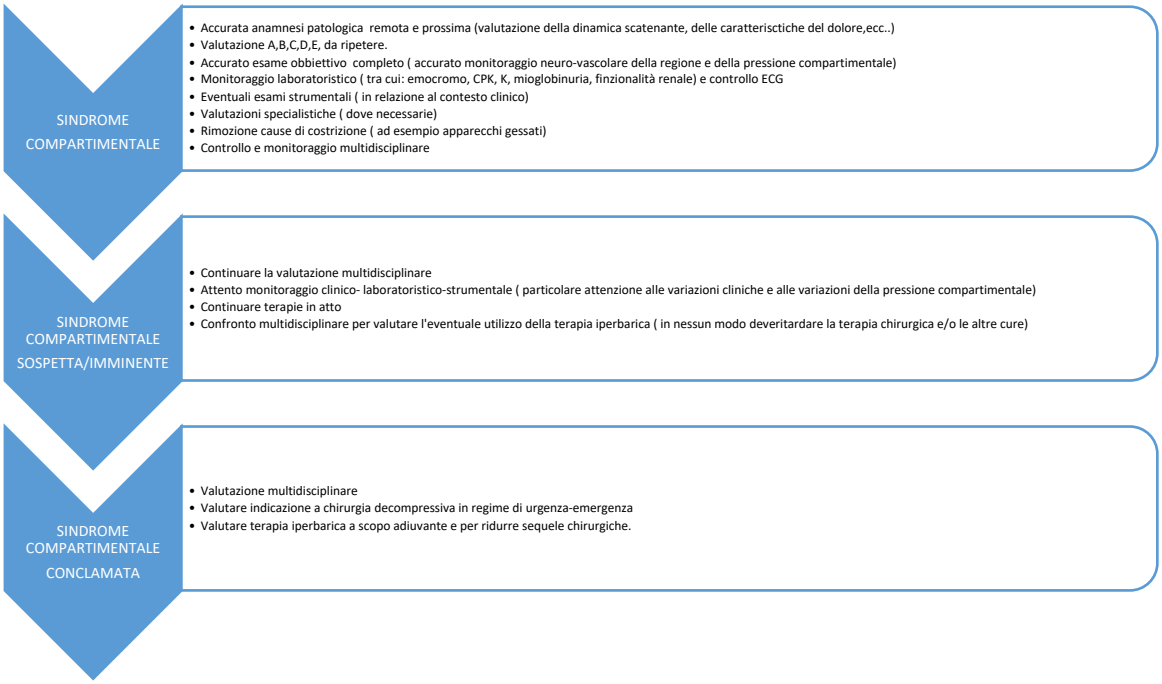

Fig. 2. Algoritmo sindrome compartimentale

Fig. 3. Algoritmo trattamento iperbarico

CONCLUSIONI[15-18]

L'ossigeno iperbarico in nessun modo deve ritardare il trattamento chirurgico decompressivo, nel caso vi siano le indicazioni.

Può essere utile come terapia adiuvante sia nella sindrome compartimentale sospetta (che non presenta ancora indicazioni chirurgiche) sia nel post operatorio.

Il rapporto rischio/beneficio deve essere attentamente valutato.

Il trattamento iperbarico è indicato nel trattamento della sindrome compartimentale da schiacciamento dalla Undersea & Hyperbaric Medical Society (UHMS), ma non esistono grandi studi in doppio cieco concordanti sul suo utilizzo.

Il Comitato Europeo di Medicina Iperbarica ha dato all'ossigeno iperbarico una raccomandazione di Grado B (livello di evidenza moderato) per le fratture aperte con lesione da schiacciamento e solo un Grado C (basso livello di evidenza) per la lesione da schiacciamento senza frattura.

BIBLIOGRAFIA

1. Domenico A. Campanacci. La sindrome compartimentale acuta. Giornale Italiano di Ortopedia e Traumatologia 2017;43:11-23
2. DeLee JC, Stiehl JB. Open tibia fracture with compartment syndrome. Clin Orthop Relat Res 1981;160:175-84.
3. Branco BC, Inaba K, Barmparas G, et al. Incidence and pre dictors for the need for fasciotomy after extremity trauma: a 10-year review in a mature level I trauma centre. Injury 2011;42:1157-63.
4. Farber A, Tan TW, Hamburg NM, et al. Early fasciotomy in patients with extremity vascular injury is associated with de creased risk of adverse limb outcomes: a review of the Na tional Trauma Data Bank. Injury 2012;43:1486-91.
5. Reingardienė D, Jodžiūnienė L, Lažauskas R. [Muscle crush injury and crush syndrome]. Medicina (Kaunas). 2010;46(6):435-41
6. Kimmel HM, Grant A, Ditata J. The Presence of Oxygen in Wound Healing. Wounds.
7. McMillan TE, Gardner WT, Schmidt AH, Johnstone AJ. Diagnosing acute compartment syndrome-where have we got to? Int Orthop. 2019 Nov;43(11):2429-2435.
8. McQueen MM, Gaston P, Court-Brown CM. Acute com partment syndrome. Who is at risk? J Bone Joint Surg Br 2000;82:200-3.
9. Matsen F: Sindrome compartimentale. Un concetto unitario. Clinica Ortopedica 1975;113:8–14.
10. Olson SA, Glasgow RR. Acute compartment syndrome in lower extremity musculoskeletal trauma. J Am Acad Orthop Surg 2005;13:436-44

11. 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.
12. 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.
13. McQueen MM, Christie J, Court-Brown CM. Acute compart ment syndrome in tibial diaphyseal fractures. J Bone Joint Surg Br 1996;78:95-8
14. Guidelines S.I.M.S.I. ed 2015
15. Shah J. Hyperbaric oxygen therapy. J Am Col Certif Wound Spec. 2010;2(1):9-13.
16. Leung JK, Lam RP. Hyperbaric oxygen therapy: its use in medical emergencies and its development in Hong Kong. Hong Kong Med J. 2018 Apr;24(2):191-199.
17. Mathieu D, Marroni A, Kot J. Tenth European Consensus Conference on Hyperbaric Medicine: recommendations for accepted and non-accepted clinical indications and practice of hyperbaric oxygen treatment. Diving Hyperb Med. 2017 Mar;47(1):24-32.
18. Francis A, Baynosa RC. Hyperbaric Oxygen Therapy for the Compromised Graft or Flap. Adv Wound Care (New Rochelle). 2017 Jan 01;6(1):23-32.