

SINDROMUL DE COMPARTIMENT ABDOMINAL

Ioana Grintescu

Sectia de Anestezie si Terapie Intensiva

Spitalul Clinic de Urgenta Bucuresti

Introducere

Conceptul de hipertensiune intraabdominala si implicit sindromul de compartiment abdominal este recunoscut si analizat in ultimii ani in numeroase studii clinice, desi efectele acestora sunt cunoscute de peste doua secole. Cresterea presiunii intraabdominale are o incidenta mare la pacientii din sectia de terapie intensiva, fiind intalnita in: ocluzii intestinale, hemoragii intraabdominale, ascite voluminoase, traumatisme, pancreatite, tumori abdominale voluminoase, etc.

Cavitatea abdominala poate fi considerata ca un spatiu rigid ai carui pereti au complianta limitata. De aceea, orice crestere in volum a continutului abdominal duce la aparitia hipertensiunii intraabdominale. Aceasta crestere a presiunii intraabdominale duce la alterarea functiei organelor din cavitatea abdominala. O data ce volumul a atins un nivel prag, cresterea ulterioara chiar si mica a volumului se reflecta in cresterea importanta a presiunii.

Fiziologie

Presiunea de perfuzie abdominala este definitorie pentru buna functionalitate a organelor abdominale. In general, cele mai multe din organe sunt capabile sa-si asigure un flux sangvin relativ constant, in ciuda unor variatii importante a presiunii de perfuzie. Eficienta acestui mecanism difera insa de la un organ la altul, fiind maxima pentru creier si rinichi. Asadar, toate organele au capacitatea de autoreglare, in cele mai multe cazuri mentinandu-se un flux sangvin eficient la variatii ale tensiunii arteriale medii (TAM) intre 60-160 mmHg. Abdomenul poate fi considerat ca un sistem relativ rigid si se supune legilor fizicii, astfel ca orice modificare de volum a unui compartiment intraabdominal are impact asupra celorlalte, cu modificari ale presiunii de perfuzie abdominale si a presiune intraabdominale. Relatia intre aceste marimi este urmatoare:

$$PPA = TAM - PIA$$

PPA = presiune de perfuzie abdominala

TAM = tensiune arteriala medie

PIA = presiune intraabdominala

A fost analizata relatia ce exista intre aceste marimi, cu ajutorul curbei presiune-volum intraabdominala. La o crestere a volumului intraabdominal apar initial mecanisme compensatorii ce permit mentinerea PIA intre valorile considerate fiziologice. O data ce este depasit acest mecanism compensator, se produce o crestere exponentiala a valorilor PIA.

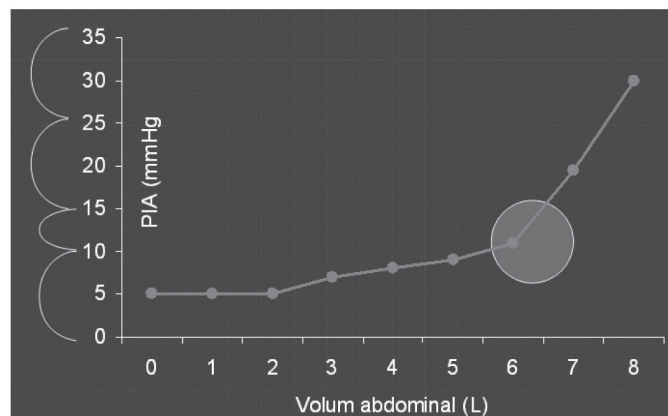


Fig.1 Schein M, Wittmann DH, Aprahamian CC, Condon RE (1995) The abdominal compartment syndrome: the physiological and clinical consequences of elevated intra-abdominal pressure. *J Am Coll Surg* 180: 745- 756

Curba prezinta 3 zone distincte. In prima portiune cresterea volumului intraabdominal determina mentinerea PIA intre valorile considerate fiziologice, datorita actiunii mecanismelor compensatorii. In a doua zona cresterea volumului este urmata de cresterea proportionala a PIA (mecanismele compensatorii inca exista). Cresterea se face pana la asazisul "punct critic". Peste acest punct critic (zona 3) o crestere mica a volumului duce la cresterea dramatica a PIA (mecanismela compensatorii fiind depasite). Pentru pacientii aflati in acesta ultima portiune a curbei se impune monitorizarea PIA si PPA, pentru a putea interveni terapeutic inaintea aparitiei hipoperfuziei splahnice si a ischemiei intestinale ce e urmata de translocatie bacteriana, insuficienta multipla de organ si exitus. Deasemenea pe acesta ultima portiune se constituie sindromul de compartiment abdominal.

Punctul critic este greu de definit numeric deoarece abdomenul prezinta toleranta importanta la cresterea de volum si are unele variatii interindividuale. Sugrue si colab. au aratat ca PIA atinge valoarea de 20 mmHg la un volum abdominal mediu de $8,8 \pm 4,3$ L. Comorbiditatea (insuficienta renala cronica, hipovolemia, hemoragia masiva, cardiomiopatia preexistenta etc.) joaca un rol important in agravarea efectului cresterii PIA si poate reduce pragul la care HIA are consecinte clinice.

Definitii

In mod normal, valoarea **PIA** este zero sau subatmosferica in conditii de respiratie spontana.

Hipertensiunea intraabdominala (HIA) apare peste nivelul de 10 – 15 mmHg (13,6 – 20,4 cmH₂O) a presiunii intraabdominale. Are ca efect disfunctia organelor intraabdominale precum si cele extraperitoneale.

Sindromul de compartiment abdominal este enuntat de triada:

1. stare patologica produsa de o crestere acuta a PIA peste 20 – 25 mmHg (27,2 – 34 cmH₂O),
2. agravarea functiei organelor si sistemelor cu aparitia complicatiilor severe lezionale; cerc vicios creat de *sindromul de ischemie-reperfuzie*,
3. decompimarea abdominala chirurgicala are rezultate favorabile.

Gradele hipertensiunii intraabdominale, definite de Malbrain, au ca scop stabilirea unui algoritm terapeutic (1 cmH₂O=0,74 mmHg):

- gradul I : 10 - 15 cm H₂O (7-11 mmHg)
- gradul II : 15 - 25 cm H₂O (11-18 mmHg)
- gradul III : 25 - 35 cm H₂O (18-25 mmHg)
- gradul IV : >35 cm H₂O (>25 mmHg)

La majoritatea pacientilor cu grad III-IV se indica decompimarea abdominala chirurgicala.

Clasificarea lui Cheatham si White coreleaza mai exact valoarea PIA de semnificatia clinica a acesteia:

Grad	PIA (mmHg)	Semnificatia valorii
O	0-7	Fiziologic
I	8-11	Risc HIA
II	12-15	HIA moderata
III	16-20	HIA severa
IV	21-25	SCA moderat
V	>25	SCA sever

Factorii etiologici ai hipertensiunii intraabdominale

CHIRURGICALI: (30%)

- Hemoragia postoperatorie/ sangerare intra-retroperitoneala
- Interventii in sfera abdominala
- Chirurgia laparoscopica
- Arsuri
- Politraumatism (sangerare intra- si retroperitoneala)
- Edem visceral secundar resuscitarii volemice masive

PANCREATITA ACUTA

MEDICALI: (20%)

- Dializa peritoneala
- Infectii intraabdominale (peritonita, abcese)
- Ciroza decompensata si ascita
- Ileus
- Pneumoperitoneu in tensiune

Factorii predispozanti

Factorii predispozanti ai HIA si prevalenta lor dupa Malbrain:

- Soc septic (66,2 %) – leakage capilar insotit de hipoalbuminemie si hipoproteinemie
- Acidoza (50,7%) – pH < 7,2
- Coagulopatii (47,9%)
- Politransfuzionati (40,9%)
- Disfunctie hepatica cu ascita(31%)
- Hipotermie (5,3%)
- Pacienti cu 2 sau mai multe conditii (76%)

Se observa asocierea frecventa intre SCA si sepsisul cu punct de plecare abdominal. Resuscitarea volemica masiva, in contextul unei permeabilitati capilare alterate de inflamatia locala si sistemica, duce la incarcare lichidiana cu edematizarea peretelui intestinal care agraveaza pierderile lichideiene in spatiul III si deci, la distensia severa a continutului abdominal. Aceasta are efecte negative asupra toracelui determinand cresterea presiunii intratoracice si modificarea mecanicii peretelui toracic.

Forme clinice

In functie de modul de instalare al HIA exista mai multe forme clinice:

- **hiperacuta** apare in conditii fiziologice, cu durata de secunde: ras, stranut, tuse, defecatie, activitate fizica;
- **acuta** apare in contextul traumei, hemoragie intraabdominala si poate evolua in decurs de cateva ore la SCA;
- **subacuta** este prezenta in cele mai multe cazuri la pacientii cu patologie medicala din STI si se intaleaza HIA in decurs de cateva zile;
- **cronica**: peretele abdominal se adapteza progresiv in timp (luni-ani). Apare la pacienti cu obezitate morbida, tumori abdominale, ascita cronica, sarcina.

Fiziopatologie

Cresterea PIA peste anumite limite (peste punctul critic) are numeroase efecte asupra functiei organelor din interiorul si din exteriorul cavitatii abdominale.

Efectele PIA asupra sistemului respirator:

- creste presiunea intratoracica
- creste presiunea pleurala
- scade capacitatea reziduala functionala
- scad volumele pulmonare
- scade complianta peretelui toracic
- auto PEEP
- hipercarbie, hipoxemie si scade raportul PaO₂/FiO₂
- creste suntul intrapulmonar
- creste spatiul mort

- desprindere dificila de ventilatia mecanica

Cresterea PIA peste 15-20 mmHg duce la ascensionarea hemidiafragmelor si constituie un model de insuficienta respiratorie restrictiva cu scaderea capacitatii respiratorii functionale, a compliantei si a volumelor pulmonare. Compresiunea parenchimului pulmonar transdiafragmatic favorizeaza aparitia atelectaziilor bazale, scade clearance-ul alveolar si creste riscul aparitiei pneumoniei.

In cazul pacientilor ventilati mecanic ce asociaza si HIA este necesara folosirea de presiuni inspiratorii mai crescute pentru a obtine acelasi volum tidal. Deplasarea diafragmului in sus creste presiunea intratoracica, scade debitul cardiac si creste rezistenta vasculara pulmonara. Rezulta un raport ventilatie-perfuzie anormal si consecutiv hipoxemie, hipercarbie si acidoza. S-a observat o normalizare a parametrilor functionali respiratori dupa decompresia abdominala.

Efectele PIA asupra sistemului cardiovascular

- creste presiunea venoasa centrala
- creste presiunea in artera pulmonara
- scade debitul cardiac
- creste rezistenta vasculara sistemica
- scade intoarcerea venoasa
- se favorizeaza conditiile de aparitie a trombozei venoase sau emboliei pulmonare

Paralel cu cresterea PIA si a presiunii intratoracice se produce o scadere a debitului cardiac datorita modificarii determinantilor sai majori. Creste rezistenta vasculara sistemica datorita compresiei mecanice a patului vascular. Scade intoarcerea venoasa datorita efectului cresterii PIA asupra venelor retroperitoneale cu scaderea fluxului prin vena cava inferioara. Acest lucru favorizeaza aparitia edemelor si a trombozei venoase profunde, iar decompresia abdominala poate duce la aparitia tromboembolismului pulmonar si stop cardiac. De obicei tensiunea arteriala ramane in limite normale si datorita cresterii rezistentei vasculare sistemice, dar poate scadea la pacientul cu rezerva functionala cardiaca limitata sau in situatia unui volum vascular inadecvat. Tahicardia reprezinta raspunsul cel mai obisnuit la cresterea PIA avand ca scop sa compenseze scaderea volumului bataie si sa mentina debitul cardiac.

Efectele PIA asupra SNC

- creste presiunea intracraniana
- scade presiunea de perfuzie cerebrala

Perfuzia cerebrala si presiunea intracraniana sunt direct influentate de cresterea PIA printr-un mecanism complex. Cresterea PIA duce la scaderea fluxului sangvin din venele lombare si cresterea consecutiva a PIC. Modificarea raportului ventilatie-perfuzie duce la cresterea PaCO₂ si a PIC. Se produce o scadere a fluxului sangvin cerebral datorita cresterii presiunii intrapleurale si intratoracice ceea ce duce la obstructia fluxului arterial cerebral si a intoarcerii venoase din sistemul jugular.

Efectul HIA asupra cresterii PIC are importanta in contextul asocierii unui traumatism cranian si abdominal. Lapaoscopia exploratorie la acesti pacienti poate creste PIC si este contraindicata in evaluarea pacientilor cu trauma craniana severa.

Efectele PIA asupra functiei gastrointestinale

- scade presiunea de perfuzie abdominala

PPA = PAM - PIA

- scade fluxul sangvin hepatic si celiac
- compresie pe venele mezenterice
- se produce urmatoarea succesiune: scaderea pH intramucos, cresterea permeabilitatii intestinale, translocatie bacteriana, sepsis, disfunctie multipla de organe
- esecul nutritiei enterale
- aparitia ischemiei difuze in teritoriul splanhnic 30 mm HG, pericolul reperfuziei la decompresie

Cand PIA este mai mare de 15 mmHg apare hipoperfuzia splanchnica si scade fluxul sangvin regional ceea ce duce la hipoxie tisulara si edem al peretelui intestinal. Elongarea venelor mezenterice indusa de edemul intestinal accentueaza hipoxia tisulara si declanseaza un ciclu vicios agravand tocmai edemul interstitial si hipoxia. Cresterea PIA prin hipoperfuzia tisulara pe care o determina duce la ischemia mucoasei intestinale care isi pierde functia de bariera, apare translocatia bacteriana in vasele portale si limfatice cu sepsis si MSOF.

Scaderea fluxului sangvin la nivelul peretelui abdominal si fasciei afecteaza vindecarea plagii postoperatorie (dehiscenta de plaga, infectie, necroza fasciala).

Efectele PIA asupra ficatului

- scade fluxul arterial hepatic
- scade fluxul venos portal
- creste fluxul prin anasomozele portocave
- scade metabolismul glucozei
- scade functia mitocondriala si a citocromului p450

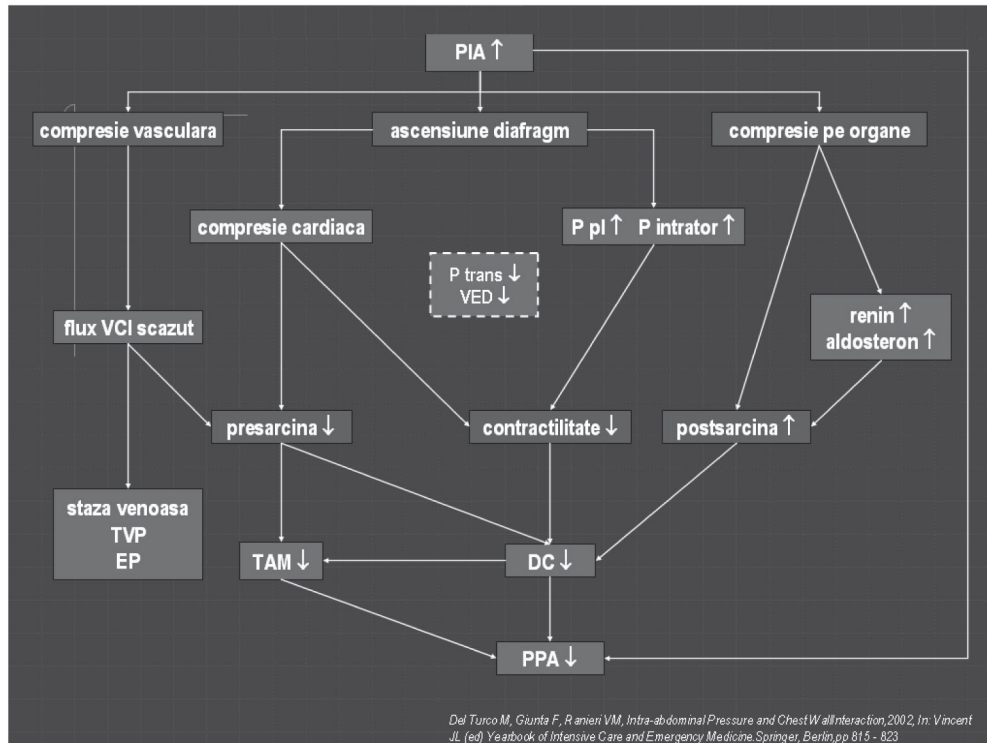
Crestera PIA duce la scaderea fluxului sangvin hepatic (arterial, portal, microvascular) avand impact asupra metabolismelor in care este implicat ficatul (scade rata metabolismului pana la nivel de mitocondrie a carei functie este alterata).

Efectele PIA asupra functiei renale

- scade fluxul sangvin renal
- scade diureza
- scade rata filtrarii glomerulare
- creste rezistenta vasculara renala
- compresie pe venele renale si pe uretere
- creste secretia de ADH
- activarea sistemului renina-angiotensina -aldosteron
- cresc nivelurile de renina, aldosteron, peptid natriuretic si catecolamine.
- poate apare *sindrom de compartiment renal* cu necroza tubulara acuta si recuperare lenta in timp.

La valori ale PIA intre 15-20 mmHg apare oliguria, iar peste 25-30 mmHg anuria. Etiologia disfunctiei renale indusa de HIA cu scaderea fluxului sangvin renal, a ratei filtrarii glomerulare a debitului urinar si disfunctie tubulara este multifactoriala fiind explicata de cresterea productiei de hormon antidiuretic, cresterea rezistentei vasculare renale (prin compresie mecanica), compresia venelor renale, scaderea debitului cardiac (desi disfunctia

renala poate persista atunci cand debitul cardiac este mentinut normal prin repletie volemica adecvata si suport inotrop cu dobutamina). Activarea sistemului renina-angiotensina-aldosteron creste postsarcina si scade debitul cardiac cu scaderea presiunii de perfuzie intraabdominala si posibila hipoperfuzie splanchnica. Compresia directa asupra rinichiului cu cresterea presiunii in corticala poate duce la sindrom de compartiment renal cu necroza tubulara acuta.



Criteriile clinice ale SCA

SCA apare cand cel puțin unul din urmatoarele semne este prezent:

- Distensie abdominala
- PIA crescuta
- Oligurie nesanctionata de refacerea volemica
- Peak inspiratory pressure crescuta
- Hipercapnie
- Hipoxemie refractara la cresterea FiO2 si a PEEP
- Acidoza metabolica refractara
- Presiune intracraniana crescuta

Aceste semne clinice arata instalarea disfunctiei sau chiar a insuficientei de organ: insuficienta renala acuta cu eventuala necesitate de hemodializa, agravarea functiei respiratorii ce impune instituirea suportului ventilator si intarcare ulterioara dificila.

Metode de determinare ale PIA

Datele prezentate pana acum sugereaza necesitatea masurarii PIA in circumstantele favorabile aparitiei sindromului de compartiment. Exista mai multe tehnici:

- DIRECTE –nu pot fi folosite de rutina datorita invazivitatii crescute:
 - Cateter intraperitoneal cu transductor de presiune
 - Sac gonflabil intraabdominal
 - Senzor intrarectal
 - Spectroscopia in infrarosul apropiat – metoda continua si minim invaziva
- INDIRECTE:
 - Masurarea presiunii vezicale – metoda de electie “standard de aur”
 - Masurarea presiunii gastrice
 - ◆ prin sonda nasogastrica
 - ◆ prin balonul unui tonometru gastric

Masurarea presiunii intravezicale este o metoda relativ simpla, minim invaziva si usor accesibila la pacientul din STI deoarece acestia prezinta sonda urinara tip Foley. Vezica urinara actioneaza ca un diafragm atunci cand volumul ei este intre 50-100ml. In vezica goala se introduc intre 50-100 ml. apa sterila iar punga colectoare este clampata. Ulterior se introduce un ac de 16 G in sonda Foley (in portiunea de drenaj a acesteia) si acesta este conectat la un manometru cu apa sau la un transductor de presiune. Ca alternativa se poate utiliza un robinet cu trei cai intre sonda si punga colectoare. Punctul de referinta este la intersectia liniei ce duce prin simfiza pubiana si linia medioaxilara, pacientul fiind in decubit dorsal. Se masoara coloana de apa ce reprezinta PIA masurata in cmH₂O. Exista si contraindicatii privin utilizarea acestei metode si anume: trauma vezicii urinare, compresia vezicii urinare, infectii urinare.

In conditiile in care indicatorii generali de perfuzie (TA, puls, pH, lactat) nu reflecta alterari ale circulatiei regionale, valoarea presiunii abdominale poate fi folosita ca un parametru precoce al hipoperfuziei tisulare. HIA este des intalnita dupa trauma abdominala majora si poate produce acidoza mucoasei intestinale cu mult timp inainte de aparitia semnelor clinice ale SCA.

Masuri terapeutice

Masurile terapeutice sunt indicate pentru a scadea HIA

- Metode nechirurgicale de decompresiune abdominala
 - clisma evacuatorie
 - medicatie propulsiva: Metoclopramid, Cisaprid, Trimebutina, Eritromicina, Prostigmina, etc
 - aspiratia gastrica
 - paracenteza
 - cresterea presiunii coloid-osmotice
 - ultrafiltrarea
 - aplicarea unei presiuni negative continue pe peretele abdominal

- Decompresia chirurgicala-este indicata la pacientii cu PIA>25 mmHg

Tehnicile nechirurgicale sunt eficiente pentru a scadea temporar PIA si amelioreaza fenomenele fizopatologice induse de SCA. Totusi, incepute precoce pot evita aparitia sindromului de reperfuzie datorate decompresiei chirurgicale. Metodele de decompresie sunt adaptate in functie de etiologia SCA. In situatii de trauma sau compartiment de cauza chirurgicala solutia este evident chirurgicala.

Chiar daca se utilizeaza decompresia chirurgicale, in situatia in care exista o enorma sechestrare de lichid la nivelul peretelui anselor intestinale si la nivelul tesutului conjunctiv lax peritoneal nu se poate realiza inchiderea peretelui abdominal. Atunci se poate folosi o tehnica de inchidere temporara a abdomenului cu ajutorul unei duble membrane artificiale tip Velcro (arici) care permite ajustarea continua si astfel optimizeaza PIA. Astfel s-a dovedit ca scade rata complicatiilor de tip fistula intestinala sau eventratie postoperatorie.

Concluzii

1. Valoarea PIA este diferita intre diversele categorii de pacienti, fiind mai frecvent crescuta la pacientii chirurgicali si in trauma,corelandu-se cu severitatea scorurilor
2. Cresterea presiunea intraabdominala este parametru precoce ai hipoperfuziei tisulare.
3. Cresterea PIA are impactul asupra ventilatiei, hemodinamicii, functiei renale, etc.
4. HIA si sindromul de compartiment intraabdominal nu sunt sinonime ci reprezinta etape in evolutia aceluiasi proces.
5. Sindromul de compartiment intraabdominal nerecunoscut si netratat la timp duce la aparitia MSOF.
6. Monitorizarea PIA prin tehnica presiunii intravezicale reprezinta standardul de aur indignantul sindromului de compartiment; nu se asociaza cu cresterea ratei infectiilor urinare
7. Masurarea presiunii vezicale poate fii element unic de diagnostic si ghideaza conduita terapeutica
8. Reducerea precoce a PIA prin decompresie chirurgicala determina un raspuns sistemic favorabil prin inlaturarea cauzei de decompensare.
9. Decompresia chirurgicala precoce determina scaderea morbiditatii si mortalitatii
10. Trialuri viitoare vor incerca sa evalueze influenta masurarii de rutina a PIA in managementul pacientului critic precum si metodele mecanice si farmacologice de scadere a PIA.

Bibliografie

1. Malbrain MLNG, Wyffels E, Wilmwr, Frans, Daelmans (1997) Effects of raised intra-abdominal pressure to subsequent abdominal decompression on cardiovascular and renal function in medical ICU patients. In abstract book of the World Congress of Intensive Care Medicine. Ottawa, Canada.
2. Sugrue M, Jones F, Janjua, Deane, Bristow, Hillman (1998) Temporary abdominal closure: a prospective evaluation of its effects on renal and respiratory function. J Trauma 45: 914-921.
3. Ivatury RR, Porter, Simon, Islam S, John R, Sthal (1998) Intra-abdominal hypertension after life-threatening penetrating abdominal trauma: prophylaxy,

incidence and clinical relevance to gastric mucosal pH and abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 44: 1016-1023.

4. Malbrain M, Intra-abdominal Pressure in the Intensive Care Unit: Clinical Tool or Toy?. *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine* (2001).
5. Sugerman HJ, Bloomfield GL, Saggi BW (1999) Multisystem organ failure secondary to increased intraabdominal pressure. *Infection* 27: 61-66.
6. Sugrue M (1995) Intra-abdominal pressure. *Clin Intensive Care* 6: 76-79.
7. Cheatham ML (1997) Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. *Surg Clin North Am* 76: 833-842.
8. Malbrain MLNG (2000) Abdominal pressure in the critically ill. *Curr Opin Crit Care* 6: 17-29.