

Recomandări în diagnosticul și tratamentul hipertensiunii intraabdominale și sindromul de compartiment abdominal

Ioana Grințescu^{1,2}, Raluca Ungureanu^{1,2}, Liliana Mirea^{1,2},
Ioana Grigoraș^{3,4}, Florin Iordache^{5,2*}

Introducere

Hipertensiunea intraabdominală (HIA) și sindromul de compartiment abdominal (SCA) sunt recunoscute ca fiind entități patologice cu prevalența ridicată la pacientul critic, crescând semnificativ morbiditatea și mortalitatea în aceste circumstanțe clinice. În ultima perioadă, datorita eforturilor de standardizare a diagnosticului și tratamentului HIA și respectiv SCA, s-au obținut rezultate favorabile în ceea ce privește supraviețuirea acestor pacienți(1, 2).

Definiții și clasificare

Cavitatea abdominală poate fi considerată ca un spațiu închis, cu pereți parțial rigizi (coloana vertebrală, pelvisul, arcurile costale) sau parțial flexibili (perete abdominal și diafragm), ce se supune legilor hidrostatice, având o complianță limitată. Presiunea intraabdominală (PIA) este determinată de elasticitatea peretelui intraabdominal precum și de conținutul abdominal la un moment dat.

PIA este definită ca presiunea din interiorul cavității abdominale (3). Datorită mai multor factori fiziologici precum: mișcările diafragmului sau cutiei toracice, tonusul bazal sau contracțiile musculaturii peretelui abdominal,

* ¹ Clinica de Anestezie și Terapie Intensivă, Spitalul Clinic de Urgență București

² Universitatea de Medicină și Farmacie „Carol Davila” București

³ Clinica de Anestezie și Terapie Intensivă, Spitalul “Sfântul Spiridon” Iași

⁴ Universitatea de Medicină și Farmacie „Gr. T. Popa” Iași

⁵ Clinica de Chirurgie, Spitalul Clinic de Urgență București

obezitatea, variabilitatea în conținutul intestinal (aer, fluid, materii fecale), valoarea presiunii intraabdominale are fluctuații importante. Ea variază cu mișcările respiratorii, crește în inspir datorită contracției diafragmului și scade în expir. PIA trebuie exprimată în mmHg și întotdeauna măsurată la sfârșitul expirului, în poziția complet orizontală (supine) (4).

În mod normal, valoarea PIA este zero sau subatmosferică. Anumite condiții fiziologice precum obezitatea sau sarcina asociază o creștere cronică a PIA la valori de 10-15 mmHg. În schimb, la copii, valoarea PIA are valori mult mai scăzute față de adult. Semnificația clinică a măsurării PIA trebuie apreciată în raport cu valoarea de bază a acesteia, caracteristică pentru fiecare individ în parte. Dintre tehnicile de măsurare indirecte a presiunii intraabdominale, cea mai utilizată datorită simplității și costurilor scăzute este metoda transvezicală.

Prin analogie cu conceptul de presiune de perfuzie cerebrală, a apărut noțiunea de presiune de perfuzie abdominală (PPA) ca fiind un factor de predicție mai potrivit pentru aprecierea bunei funcționalități a organelor abdominale. În general, cele mai multe din organe sunt capabile să-și asigure un flux sangvin relativ constant, în ciuda unor variații importante a presiunii de perfuzie. Eficiența acestui mecanism diferă însă de la un organ la altul, fiind maximă pentru creier și rinichi. Așadar, toate organele au capacitatea de autoreglare, în cele mai multe cazuri menținându-se un flux sangvin eficient la variații ale tensiunii arteriale medii (TAM) între 60 și 160 mmHg. Numeroase studii au încercat să definească valoarea optimă a PPA, existând deja multe dovezi care susțin că valoarea PPA peste 60 mmHg se corelează cu creșterea supraviețuirii pacienților cu HIA și SCA (5,6).

Orice modificare de volum a unui compartiment intraabdominal are impact asupra celorlalte, cu modificări ale presiunii de perfuzie abdominale și a presiunii intraabdominale. Relația matematică între aceste mărimi este următoarea:

$$PPA = TAM - PIA$$

În acest compartiment, variațiile inițiale de volum sunt compensate, astfel încât presiunea intraabdominală rămâne evasiconstantă până la un anumit punct, considerat critic. Dacă acest volum critic este depășit, atunci presiunea intraabdominală va crește exponențial, cu dezvoltarea HIA și SCA.

La pacientul critic, PIA are frecvent valori ridicate față de normal datorită patologiei asociate: chirurgia abdominală recentă, sepsisul, disfuncția multiplă de organe, ventilația mecanică, etc.. Astfel, valoarea normală a PIA la aceștia este de 5-7 mmHg.

Valorile patologice ale PIA variază de la creșteri minore fără efecte secundare semnificative clinic până la creșteri majore ale PIA cu consecințe

severe și disfuncție multiplă de organe. În urma consensului de experți din 2006, *hipertensiunea intraabdominala este definită ca valori ale PIA peste 12 mmHg, obținute în urma a două măsurători la interval de 1-6 ore.*

Clasificarea HIA

Pentru a stratifica riscul și pentru a ghida terapia au fost propuse încă din 1996 de către Burch et al. (initial exprimate în cmH_2O ; $1 \text{ cmH}_2\text{O} = 0,74 \text{ mmHg}$) următoarele *grade de severitate ale hipertensiunii intraabdominale* (1,7) :

- | | | |
|----------------------------|---|-----------------------|
| • Grad I: PIA 12-15 mmHg | } | tratament conservator |
| • Grad II: PIA 16-20 mmHg | | |
| • Grad III: PIA 21-25 mmHg | } | tratament chirurgical |
| • Grad IV: PIA > 25 mmHg | | |

323

În general, se recomandă tratamentul conservator pentru gradul I și II al HIA, și luarea în considerare pentru gradul III și IV a tratamentului chirurgical.

O altă clasificare HIA se poate face în funcție de durata simptomelor în:

- *Hiperacută*: creșteri ale PIA de ordinul secundelor-minutelor ce apare în anumite situații: râs, tuse, strănut, defecație sau alte activități fizice
- *Acută*: HIA cu durată de câteva ore, la pacientul chirurgical cu traumă sau hemoragie intraabdominală; această entitate poate avea evoluție fulminantă în câteva ore spre SCA
- *Subacută*: HIA ce apare progresiv în zile, exemplul tipic fiind pacienții cu patologie medicală internă în Secția de Terapie Intensivă (în context de resuscitare masivă la pacientul cu arsuri severe, sindrom de leakage capilar asociat sepsisului, etc)
- *Cronică*: HIA ce se dezvoltă progresiv în luni, ani în context de: sarcină, obezitate morbidă, dializă peritoneală, ciroză hepatică cu ascită, tumori intraabdominale masive); acești pacienți au risc de a dezvolta HIA acută în situația unei boli critice.

HIA și SCA sunt noțiuni diferite, care nu se suprapun, dar care reprezintă etape evolutive ale aceluiași proces fiziopatologic. Deși de-a lungul anilor au fost propuse diverse definiții pentru SCA, cea mai acceptată este așa numita triadă a sindromului de compartiment caracterizată prin (8,9):

1. stare patologică produsă de o creștere acută a PIA peste 20 – 25 mmHg ($27,2 - 34 \text{ cmH}_2\text{O}$)
2. afectarea funcției organelor și sistemelor cu apariția complicațiilor severe lezionale; cerc vicios creat de sindromul de ischemie-reperfuzie
3. decompresia abdominală chirurgicală are rezultate favorabile

Ca urmare a consensului din 2006 și în urma rezultatelor ultimelor studii s-a propus următoare definiție (1):

SCA reprezintă creșterea sustinută a PIA peste 20 mmHg (care se însoțește sau nu cu PPA>60 mmHg) ce se asociază cu apariția unei noi disfuncții/insuficiențe de organ. Evaluarea disfuncției de organ se face pe baza scorului SOFA (Sequential Organ Failure Assessment), fiind necesar un scor de insuficiența de organ ≥ 3 .

Clasificarea SCA

SCA era considerat inițial o patologie asociată doar pacientului cu injurie traumatică severă. Actualmente, se apreciază că această entitate reprezintă o patologie cu morbiditate și mortalitate semnificativ crescută caracteristică tuturor pacienților critici. Datorită multitudinii de factori predispozanți ce pot duce la acest sindrom, s-a considerat util clasificarea SCA în funcție de durată și etiologie în următoarele categorii (10):

- *SCA primar* (terminologie veche: chirurgical/postoperator/abdominal) - se caracterizează prin creșterea acută/subacută a PIA în anumite circumstanțe: trauma abdominală, disecție de anevrism abdominal, hemo-peritoneu, pancreatita acută, peritonita secundară, hemoragie retroperitoneală, transplant hepatic; necesită frecvent intervenție chirurgicală precoce sau terapie intervențională radiologică.
- *SCA secundar* (terminologie veche: medical/extraabdominal) - se caracterizează prin creșterea subacută/cronică a PIA ce apare secundar unei cauze extraabdominale: sepsis, leakage capilar, arsuri severe sau alte condiții ce necesită resuscitare masivă
- *SCA recurent* (terminologie veche: terțiar) - reprezintă reapariția SCA după rezoluția unui episod anterior de SCA primar sau secundar; se asociază cu HIA acută la un pacient aflat în perioada de refacere după un SCA/HIA, fiind echivalent cu un "second-hit", având morbiditate și mortalitate semnificativ crescute.

Recomandări terapeutice în HIA/SCA

Medicina bazată pe dovezi trebuie să reprezinte standardul de aur în abordarea modernă a tratamentului HIA și SCA. Măsurarea presiunii intraabdominale este cheia în diagnosticul HIA și SCA. Totuși, până nu de mult nu existau protocoale standard de definiție și terapie. Societatea Mondială a Sindromului de Compartiment Abdominal (WSACS, www.wsacs.org) a elaborat de curând un consens de definiții și un ghid de diagnostic, terapie și prevenire a HIA și SCA bazat pe cele mai bune evidențe clinice și pe seama recomandărilor experților (1, 2).

Metodologie

Pentru simplificarea aplicării clinice a acestei recomandări, s-a utilizat sistemul modificat GRADE de clasificare astfel: recomandare puternică (grad 1) și slabă (grad 2) în concordanță cu balanța risc-beneficiu. Calitatea evidenței este clasificată în: înaltă (grad A), medie (grad B) sau slabă (grad C) în conformitate cu calitatea și design-ul studiilor, consistența și claritatea rezultatelor. Astfel, o recomandare puternică este cea cu grad IA, iar recomandarea slabă are grad 2C. De menționat că datorită lipsei până nu demult a unor definiții clare și uniforme pentru SCA/ HIA, a severității acestei patologii, a lipsei consimțământului informat sunt foarte greu de obținut trialuri clinice prospective randomizate de bună calitate și deci recomandări de nivel ridicat. În consecință, recomandările actuale se bazează pe studii observaționale, retrospective, raportări de caz și opinia experților.

Evaluarea factorilor de risc pentru HIA/SCA

Actualmente, se recunoaște apartenența acestei entități unei populații largi de pacienți, nu doar asociat pacientului traumatic. În decursul timpului au fost propuși o serie de factori de risc pentru apariția HIA/SCA. Studiul lui Malbrain (11), a identificat următorii factorii de risc pentru HIA: chirurgia abdominală, resuscitarea volemică masivă, ileusul, disfuncția respiratorie, renală sau hepatică. Ivatury et al. (12) subliniază rolul severității traumei abdominale, nivelul de lactat seric și utilizarea unei metode de închidere temporară a abdomenului ca factori de predicție a supraviețuirii la pacienții cu traumă abdominală penetrantă și SCA. De asemenea, în studiul lui Balogh et al. (13) pe pacienți cu traumă abdominală nepenetrantă s-au identificat și alți factori de risc pentru apariția SCA: hipotermia, acidoza, anemia, oliguria, resuscitarea volemică masivă cu cristaloi. O sistematizare fiziopatologică a factorilor de risc asociați HIA/SCA este prezentată în continuare:

1. Diminuarea complianței peretelui abdominal:

- insuficiența respiratorie acută, asociată cu creșterea presiunii intratoracice
- chirurgia abdominală cu închiderea fascială per-primam
- trauma multiplă / arsurile
- poziția pronă

2. Creșterea conținutului intraluminal

- gastropareză
- ileus
- pseudo-obstrucția colonică

3. Creșterea conținutului intraabdominal
 - hemo/pneumo-peritoneu
 - ascita/ disfuncția hepatică
7. Sindrom de leakage capilar / resuscitare volemică
 - acidoză ($\text{pH} < 7,2$)
 - hipotensiune
 - hipotermie ($< 33^\circ\text{C}$)
 - transfuzia masivă
 - coagulopatie
 - resuscitare volemică masivă
 - oligurie
 - sepsis
 - trauma multiplă / arsurile
 - laparotomie tip "damage-control"

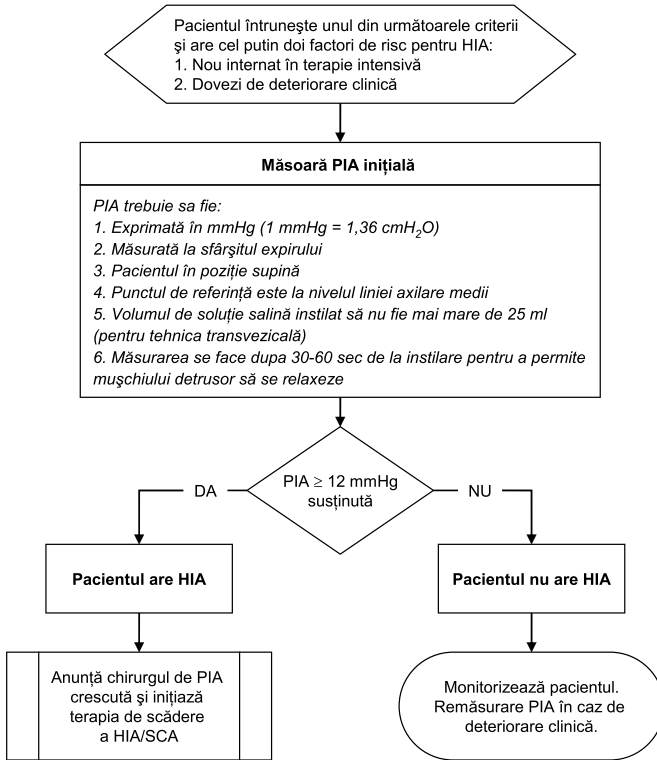


Figura 1. Algoritm de evaluare a hipertensiunii intraabdominale

În consecința, pe baza datelor existente se recomandă ca pacienții să fie evaluați pentru factorii de risc asociați HIA/SCA la admiterea în Terapie Intensivă și în condițiile apariției unei noi disfuncții de organ sau a agravării unei preexistente (**grad 1B**).

Măsurarea presiunii intraabdominale

Monitorizarea PIA crescute pe baza doar a examenului clinic are o sensibilitate foarte mică (40-60%). Astfel, s-a dovedit necesar utilizarea unor metode obiective standardizate de măsurare a PIA. Pe baza profilului risc-beneficiu favorabil al monitorizării PIA și datorită morbidității și mortalității semnificative asociate HIA /SCA se pot face următoarele recomandări (14, 15):

- dacă sunt prezenți cel puțin doi factori de risc asociați HIA/SCA, trebuie măsurată PIA inițială (**grad 1B**)
- dacă este prezentă HIA, atunci PIA trebuie monitorizată sistematic pe perioada evoluției bolii critice (**grad 1C**)

Metoda de elecție pentru monitorizarea PIA este măsurarea *presiunii intravezicale*, metodă relativ simplă, minim invazivă, ușor accesibilă și reproductibilă la pacientul din terapie intensivă, acesta având în mod uzual inserat o sondă urinară tip Foley. Vezica urinară acționează ca un diafragm, atunci când volumul ei este între 50-100 ml. În vezica goală se introduc între 50 ml. apă sterilă sau soluție salină, iar punga colectoare este clampată. Ulterior, se introduce un ac de 18 G în sonda Foley (în porțiunea de drenaj a acesteia) și acesta este conectat la un manometru cu apă sau la un transductor de presiune. Ca alternativă, se poate utiliza un sistem de robineti cu trei căi între sondă, sistemul de umplere, transducer și punga colectoare. Punctul de referință zero este situat la nivelul liniei axilare medii cu pacientul în decubit dorsal. După echilibrarea presiunii, se măsoară coloana de apă ce reprezintă PIA (în cmH_2O , fiind necesar conversia ulterioară în mmHg), sau se citește valoarea acesteia pe monitorul conectat la transductorul de presiune integrat în circuit.

La ora actuală dispunem de kituri de monitorizare a presiunii intraabdominale în circuit închis, care se montează la sonda Foley. Celula de presiune (transducerul integrat în montaj) se atașează cablului și monitorului hemodinamic, care va afișa valoarea și curba de presiune pe ecran. O dată montat sistemul rămâne în aceeași poziție atât timp cât este necesară monitorizarea acestei valori.

Avantajele sistemului sunt numeroase: trusa conține toate materialele necesare procedurii, este o evaluare standardizată care elimină erorile, este reproductibilă, simplă, ușor de folosit, prin care obții rezultatele în 30 sec, este un sistem închis, care elimină riscul de contaminare.

Există și contraindicații privind utilizarea acestei metode: trauma vezicii urinare, compresia vezicii urinare, infecții urinare.

Modalitatea de utilizare a datelor obținute prin monitorizarea este ilustrată în Figura 1.

Managementul terapeutic al HIA/SCA

Datorita diversității populației de pacienți aflați la risc de HIA/SCA în asociație cu varietatea mare a patologiei de baza este dificilă elaborarea unui protocol terapeutic standard. Totuși, au fost enunțate câteva concepte de management fundamentale. Chiar dacă intervenția chirurgicală ramane de bază în terapia SCA, în ultima perioadă se acordă un rol important terapiei medicale nechirurgicale în prevenirea și tratamentul disfuncției/insuficienței de organ ce se asociază cu PIA crescută (16, 17, 18).

Adordarea terapeutică a HIA/SCA se bazează pe următoarele patru principii:

- monitorizarea seriată a PIA
- optimizarea hemodinamică și a perfuziei tisulare
- instituirea de măsuri terapeutice specifice nechirurgicale de scădere a PIA și a consecințelor negative a HIA/SCA pe organe
- intervenție chirurgicală promptă în situația HIA refractare

Menținerea presiunii de perfuzie abdominale

Valoarea critică a presiunii intraabdominale ce induce disfuncția de organe are variabilitate inter-individuală, în funcție de diferențele fiziologice și bolile asociate. Astfel, este dificil a fi enunțată o valoare prag a PIA peste care este necesară intervenția terapeutică. Prin analogie cu presiunea de perfuzie cerebrală, a fost acceptat un nou concept al calcului presiunii de perfuzie abdominala (PPA): $PPA = MAP - PIA$. Acest nou parametru, ca marker al unei bune resuscitări a fost evaluat în numeroase studii, fiind demonstrate diferențe semnificative între supraviețuitori și non-supraviețuitori. În studiul retrospectiv a lui Cheatham et al. pe pacienți chirurgicali și traumatici cu HIA s-a observat că menținerea unei PPA peste 50 mmHg se asociază cu creșterea supraviețuirii (19). Ulterior, și alte studii au arătat că menținerea PPA peste 60 mmHg reprezintă un obiectiv adecvat al unei resuscitări volemice optime (20, 21).

Ținând cont de avantajele semnificative și riscurile minime, se recomandă ca PPA să fie menținută între 50-60 mmHg la pacienții cu HIA/SCA (grad 1C).

Algoritmul de resuscitare HIA/SCA este ilustrat în Figura 2.

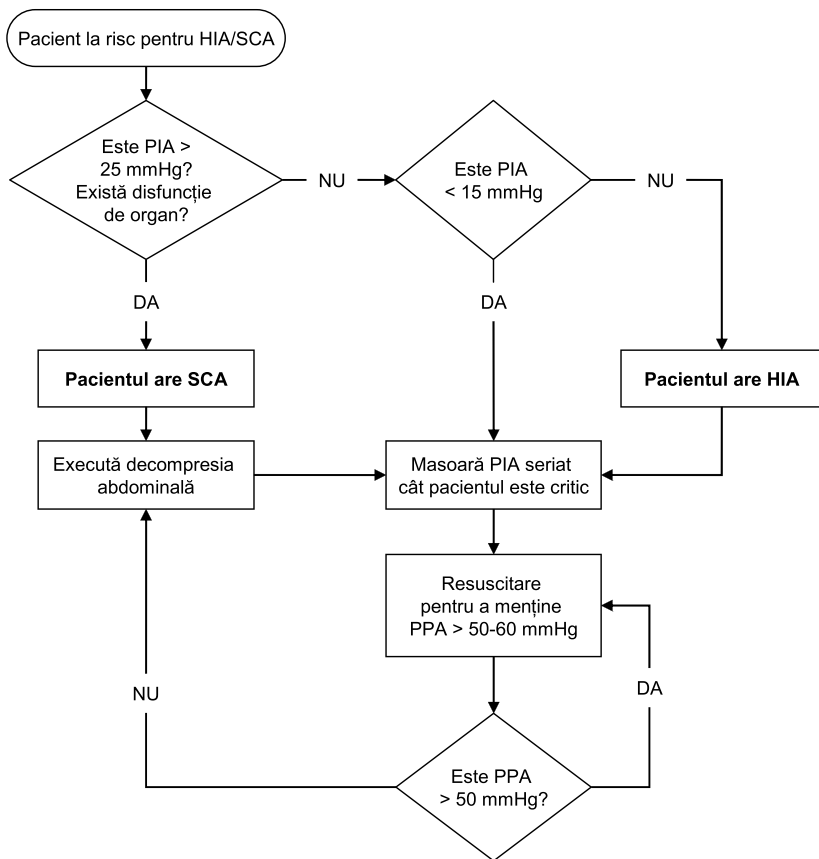


Figura 2. Algoritm de resuscitare pentru HIA-PIA

Terapia de resuscitare volemică

Resuscitarea volemică rămâne o treaptă terapeutică esențială în combaterea hipovolemiei și a evitării apariției disfuncției de organ. Chiar și la pacienții cu HIA/SCA, se aplică conceptul de resuscitare "early-goal directed therapy". Menținerea unui volum intravascular adecvat, mai ales la pacienții ventilați mecanic are drept consecință agravarea efectelor fiziopatologice ale PIA crescute. Astfel, resuscitarea excesivă trebuie evitată, știind asocierea acestora cu HIA/SCA, mai ales cu SCA secundar. Impactul resuscitarii volemice reprezintă obiectul a numeroase studii, cu rezultate mult controversate.

Rezultatele studiului retrospectiv al lui Balogh et al. ce compară două strategii diferite de resuscitare la pacienții traumatici, demonstrează o creștere

semnificativă a incidenței HIA/SCA, a disfuncției de organ și mortalității în grupul pacienților cu resuscitare “supranormală” (26). Analiza retrospectivă făcută de McNelis et al. pe pacienții chirurgicali non-traumatici, subliniază rolul balanței hidrice pe 24 ore ca factor de risc independent pentru apariția SCA (27). De asemenea, tipul de soluție de resuscitare utilizat influențează dezvoltarea HIA/SCA. În studiul lui Oda et al. (28) pe pacienții cu arsuri severe, se arată că resuscitarea cu soluții cristaloide hipertone se asociază cu necesar volemic mai mic, cu presiuni inspiratorii mai scăzute și cu PPA semnificativ mai mare spre deosebire de resuscitarea cu soluții cristaloide izotone care s-a asociat cu creșterea de 3,5 ori a riscului de apariție a HIA. În studiul prospectiv a lui O'Mara et al. (29) ce evaluează regimuri diferite de resuscitare la pacientul ars (soluții cristaloide vs. coloide), s-a observat că pacienții din grupul cristaloizilor au avut nevoie de volume de fluide semnificativ mai mare pentru menținerea unui debit urinar adecvat și au dezvoltat PIA semnificativ mai mari.

Pe baza acestor evidențe clinice se recomandă următoarele:

- resuscitarea volemică trebuie atent monitorizată pentru evitarea resuscitării excesive (supra-resuscitare) la pacienții cu risc de a dezvolta HIA/SCA (**grad 1B**)
- resuscitarea cu soluții cristaloide hipertone și coloidale trebuie luată în considerare la pacienții cu HIA instalată, pentru a evita apariția SCA secundar (**grad 1C**)

Terapia diuretică și hemofiltrarea / ultrafiltrarea veno-venoasă

Datorită naturii bolii și a leziunilor asociate SCA, acești pacienți au retenție masivă de apă și sodiu, ceea ce duce la agravarea edemelor, HIA și SCA. În fazele precoce, terapia diuretică nu este o soluție datorită preexistenței unui deficit intravascular prin leakage capilar asociat răspunsului inflamator sistemic. Astfel, în acesta etapă se utilizează volume mari de fluide pentru o resuscitarea adecvată.

În cazul pacienților cu HIA ce dezvoltă oligo-anurie în pofida resuscitării adecvate, se impune inițierea terapiei de substituție renală asociată cu eliminarea de fluide. Această atitudine pare mai rațională decât continuarea încărcării volemice ce poate promova apariția SCA secundar.

Terapia diuretică asociată soluțiilor coloidale reprezintă o opțiune de a înlătura lichidele din spațiul trei la pacienții stabili hemodinamici.

Nici una din aceste terapii nu a fost subiectul studilor clinice, astfel că nu poate fi făcută nici o recomandare.

Sedarea și analgezia

Se știe că la creșterea PIA contribuie semnificativ durerea, agitația, asincronismul cu ventilația mecanică, utilizarea musculaturii respiratorii accesorii (10,11). Sedarea și o bună analgezie scade tonusul muscular, crește confortul pacientului și astfel duce la scădere PIA la valori mai puțin nocive. Datorită lipsei unui trial prospectiv de evaluare a rolului sedării și analgeziei la pacienții cu HIA/SCA, momentan nu poate fi făcută nici o recomandare în acest sens.

Blocantele neuromusculare

Scăderea complianței peretelui abdominal secundar durerii, acumulării de lichide în spațiul trei, suturi prea strânse ale plăgii pot duce la creșterea PIA. Există câteva raportări ale rolului utilizării blocantelor neuromusculare în controlul PIA crescute (HIA grad I-II). Recent, au fost publicate rezultatele studiului prospectiv a lui De Waele et al. privind utilizarea blocantelor neuromusculare, astfel la nouă din zece pacienți s-a obținut scăderea semnificativă a PIA după administrarea de curară (cisatracurium) (22). Beneficiul scăderii PIA prin utilizarea curarelor trebuie pus în balanța cu riscurile asociate unei paralizii musculare prelungite.

Datele preliminare sugerează ca utilizarea blocantelor neuromusculare pe durată scurtă poate fi utilizată pentru controlul HIA ușoare-moderate, concomitent cu alte măsuri terapeutice specifice (**grad 2C**).

Poziția pacientului

Monitorizarea clasică a PIA se face cu pacientul în decubit dorsal, la orizontală (poziția supină). Studii recente arată că menținerea ridicată a capului reduce riscul de pneumonie de aspirație. Aceasta poziție duce la creșterea semnificativă PIA, lucru demonstrat și de rezultatele studiului lui Cheatham et al. (23), dar pentru a caracteriza complet impactul poziției corpului asupra măsurării PIA sunt necesare studii viitoare. De asemenea, poziția pronă se asociază cu creșterea semnificativă a PIA. Totuși, se sugerează a fi luată în considerare influența poziției corpului asupra creșterii PIA, mai ales la pacienții cu HIA severă (**grad 2C**).

Decompresia nasogastrică / colonică, agenții prokinetici

Ileusul paralic este frecvent asociat pacienților operați pe abdomen, peritonitei, traumei multiple, resuscitării volemice importante, tulburărilor electrolitice, unii din acești factori fiind și factori de risc pentru HIA/SCA. Creșterea conținutului lichidian sau aeric în organele cavitare crește PIA și poate duce la HIA/SCA. Pentru tratamentul HIA ușoare-moderate se utilizează metode diverse precum drenajul nasogastric sau clisma evacuatorie (24).

În plus, medicamentele prokinetice precum eritromicina, metoclopramidul sau neostigmina ar putea avea impact pe evacuarea conținutului intestinal și implicit la scăderea PIA (25).

Totuși, datorită lipsei de trialuri clinice prospective care să confirme efectele benefice ale acestor terapii, nu se pot face recomandări în acest sens.

Decompresia percutană pe cateter

Luând în considerare morbiditatea asociată chirurgiei de decompresie abdominală deschisă, utilizarea de metode mai puțin invazive de scădere a PIA ar părea promițătoare. Decompresia percutană pe cateter (ghidată ecografic sau computer tomografic) poate fi folosită ca metoda de scădere a HIA și de minimizare a apariției disfuncției de organ în caz de ascită masivă, aer, abcese sau sânge intraabdominal. Există în literatura studii care au subliniat eficiența acestei metode, atât la pacienții arși (30) cât și la pacientele cu ascită de origine ovariană (31).

Având în vedere beneficiile potențiale ale evitării complicațiilor asociate decompresiei abdominale clasice, se sugerează utilizarea decompresiei percutane pe cateter la pacienții cu lichid intraabdominal, abces sau sange care prezintă simptome de HIA sau SCA (**grad 2C**).

Decompresia abdominală chirurgicală

Decompresia chirurgicală reprezintă terapia standard la pacienții care dezvoltă SCA, fiind o terapie salvatoare în caz de HIA refractară la terapia medicală și în condițiile apariției de disfuncție/insuficiență de organ. Amânarea decompresiei abdomenului în caz de SCA se asociază cu creșterea exponențială a mortalității.

Decompresia precoce și păstrarea deschisă a abdomenului la pacienții chirurgicali aflați la risc, reduce semnificativ apariția HIA/SCA și îmbunătățește supraviețuirea acestora (32). În plus, Cheatham et al. arată o recuperare fizică și mentală foarte bună pe termen lung a pacienților ce au necesitat decompresie chirurgicală (33).

Pe baza datelor din literatură, a morbidității și mortalității excesive în caz de SCA netratat se recomandă următoarele:

- decompresia chirurgicală trebuie făcută la pacienții cu SCA refractar la terapiile medicale (**grad 1B**)
- decompresia precoce trebuie luată în considerare la pacienții cu factori de risc multipli pentru HIA/SCA încă din momentul laparotomiei inițiale (**grad 1C**)

Închiderea definitivă a abdomenului

Urmatoarea treaptă terapeutică după decompresia chirurgicală și rezoluția SCA este închiderea definitivă a abdomenului. Pacienții la care s-a practicat precoce în evoluția HIA decompresia chirurgicală, pot tolera bine închiderea per-primam a fasciei după 5-7 zile. Majoritatea pacienților care au o evoluție îndelungată a fazei critice, asociază pierderea de domiciliu pentru organele abdominale fiind necesar adesea utilizarea de tehnici artificiale de acoperire a defectului de perete abdominal. Numeroase studii observationale au descris succesul diferitelor tehnici de refacere a peretelui abdominal cu impact pe termen lung (34). Totuși, lipsesc studiile prospective care să evalueze metoda optimă de tratament, astfel că nu pot fi făcute recomandări în acest sens.

333

Concluzii

În ultimul deceniu au fost făcute progrese semnificative în înțelegerea etiologiei și fiziopatologiei HIA/SCA. Absența de consens în ceea ce privește definițiile precum și ghidurile de terapie au dus la confuzii privind atât prevalența HIA și a SCA cât și tratamentul optim al acestor pacienți. Întalnirea comitetului de experți din 2004 a pus bazele elaborării consensului privind definițiile și managementul terapeutic al HIA/SCA bazat pe dovezi (1,2).

Algoritmul pentru diagnosticul și tratamentul HIA/SCA este prezentat în Figura 3.

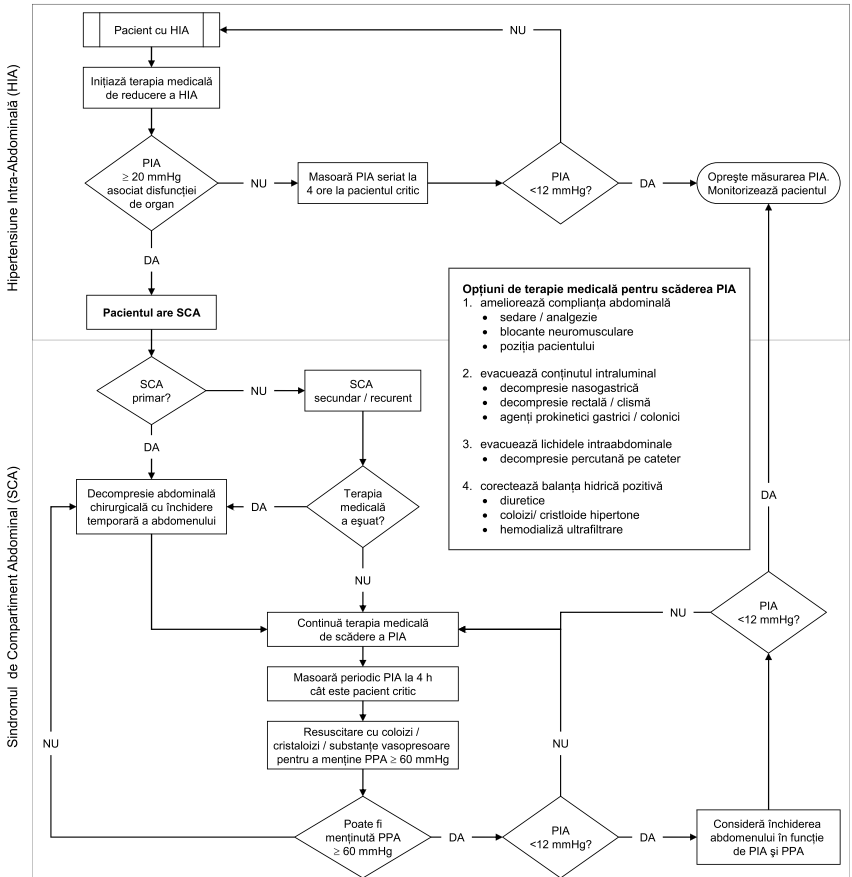


Figura 3. Algoritm de diagnostic și tratament al HIA-SCA

BIBLIOGRAFIE

- Malbrain ML, Cheatham ML, Kirkpatrick A, Sugrue M, Parr M, De Waele J, Balogh Z, Leppaniemi A, Olvera C, Ivatury R, D'Amours S, Wendon J, Hillman K, Johansson K, Kolkman K, Wilmer A (2006) Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. I. Definitions. *Intensive Care Med* 32:1722–1732
- Malbrain ML, Cheatham ML, Kirkpatrick A, Sugrue M, Parr M, De Waele J, Balogh Z, Leppaniemi A, Olvera C, Ivatury R, D'Amours S, Wendon J, Hillman K, Johansson K, Kolkman K, Wilmer A (2007) Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. II. Recommendations. *Intensive Care Med*
- Malbrain ML (2001) Intra-abdominal pressure in the intensive care unit: Clinical tool or toy? In: Vincent JL (ed) *Yearbook of intensive care and emergency medicine*. Springer, Berlin Heidelberg New York, pp 547–585
- Malbrain M, Jones F (2006) Intraabdominal pressure measurement techniques. In: Ivatury R, Cheatham

- M, Malbrain M, Sugrue M (eds) Abdominal compartment syndrome. Landes Bioscience, Georgetown, pp 19–68
5. Cheatham ML, White MW, Sagraves SG, Johnson JL, Block EF (2000) Abdominal perfusion pressure: a superior parameter in the assessment of intra-abdominal hypertension. *J Trauma* 49:621–626
 6. Malbrain ML (2002) Abdominal perfusion pressure as a prognostic marker in intra-abdominal hypertension. In: Vincent JL (ed) Yearbook of intensive care and emergency medicine. Springer, Berlin Heidelberg New York, pp 792–814
 7. Burch JM, Moore EE, Moore FA, Franciose R (1996) The abdominal compartment syndrome. *Surg Clin North Am* 6:833–842
 8. Eddy V, Nunn C, Morris JA Jr (1997) Abdominal compartment syndrome. The Nashville experience. *Surg Clin North Am* 77:801–812
 9. Eddy VA, Key SP, Morris JA Jr (1994) Abdominal compartment syndrome: etiology, detection, and management. *J Tenn Med Assoc* 87:55–57
 10. Ivatury RR, Cheatham ML, Malbrain ML, Sugrue M (2006) Abdominal compartment syndrome. Landes Bioscience, Georgetown
 11. Malbrain ML et al. (2005) Incidence and prognosis of intraabdominal hypertension in a mixed population of critically ill patients: a multiple-center epidemiological study. *Crit Care Med* 33:315–322
 12. Ivatury RR et al (1998) Intra-abdominal hypertension after life-threatening penetrating abdominal trauma: prophylaxis, incidence, and clinical relevance to gastric mucosal pH and abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 44:1016–1021
 13. Balogh Z et al. (2003) Both primary and secondary abdominal compartment syndrome can be predicted early and are harbingers of multiple organ failure. *J Trauma* 54:848–859
 14. DeWaele J et al. (2006) Saline volume in transvesical intra-abdominal pressure measurement: enough is enough. *Intensive Care Med* 32:455–459
 15. Fusco MA et al. (2001) Estimation of intra-abdominal pressure by bladder pressure measurement: validity and methodology. *J Trauma* 50:297–302
 16. Balogh Z, McKinley BA, Cocanour CS, Kozar RA, Holcomb JB, Ware DN, Moore FA (2002) Secondary abdominal compartment syndrome is an elusive early complication of traumatic shock resuscitation. *Am J Surg* 184:538–543
 17. Balogh Z, McKinley BA, Holcomb JB, Miller CC, Cocanour CS, Kozar RA, Valdivia A, Ware DN, Moore FA (2003) Both primary and secondary abdominal compartment syndrome can be predicted early and are harbingers of multiple organ failure. *J Trauma* 54:848–859
 18. Kirkpatrick AW, Balogh Z, Ball CG, Ahmed N, Chun R, McBeth P, Kirby A, Zygun DA (2006) The secondary abdominal compartment syndrome: iatrogenic or unavoidable? *J Am Coll Surg* 202:668–679
 19. Cheatham ML, White MW, Sagraves SG, Johnson JL, Block EF (2000) Abdominal perfusion pressure: a superior parameter in the assessment of intra-abdominal hypertension. *J Trauma* 49:621–626
 20. Malbrain ML (2002) Abdominal perfusion pressure as a prognostic marker in intra-abdominal hypertension. In: Vincent JL (ed) Yearbook of intensive care and emergency medicine. Springer, Berlin Heidelberg New York, pp 792–814
 21. Cheatham ML, Malbrain MLNG (2006) Abdominal perfusion pressure. In: Ivatury RR, Cheatham ML, Malbrain MLNG, Sugrue M (eds) Abdominal compartment syndrome. Landes Biomedical, Georgetown, pp 69–81
 22. De Waele J, Delaet I, Hoste E, Verhoben E, Blot S (2006) The effect of neuromuscular blockers on intra-abdominal pressure. *Crit Care Med* 34:A70
 23. Cheatham ML et al. (2009) The impact of body position on intra-abdominal pressure measurement: a multicenter analysis. *Crit Care Med* 37(7):2187–90
 24. Madl C, Druml W (2003) Gastrointestinal disorders of the critically ill. Systemic consequences of ileus. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 17:445–456
 25. van der Spoel JI, Oudemans-van Straaten HM, Stoutenbeek CP, Bosman RJ, Zandstra DF (2001) Neostigmine resolves critical illness-related colonic ileus in intensive care patients with multiple organ failure—a prospective, double-blind, placebo-controlled trial. *Intensive Care Med* 27:822–827
 26. Balogh Z, McKinley BA, Cocanour CS, Kozar RA, Valdivia A, Sailors RM, Moore FA (2003) Supranormal trauma resuscitation causes more cases of abdominal compartment syndrome. *Arch Surg* 138:637–642
 27. McNelis J, Marini CP, Jurkiewicz A, Fields S, Caplin D, Stein D, Ritter G, Nathan I, Simms HH (2002) Predictive factors associated with the development of abdominal compartment syndrome in the surgical intensive care unit. *Arch Surg* 137:133–136
 28. Oda J, Ueyama M, Yamashita K, Inoue T, Noborio M, Ode Y, Aoki Y, Sugimoto H (2006) Hypertonic lactated saline resuscitation reduces the risk of abdominal compartment syndrome in severely burned patients. *J Trauma* 60:64–71
 29. O'Mara MS, Slater H, Goldfarb IW, Caushaj PF (2005) A prospective, randomized evaluation of intra-

- abdominal pressures with crystalloid and colloid resuscitation in burn patients. *J Trauma* 58:1011–1018
30. Latenser BA, Kowal-Vern A, Kimball D, Chakrin A, Dujovny N (2002) A pilot study comparing percutaneous decompression with decompressive laparotomy for acute abdominal compartment syndrome in thermal injury. *J Burn Care Rehabil* 23:190–195
 31. Gotlieb WH, Feldman B, Feldman-Moran O, Zmira N, Kreizer D, Segal Y, Elran E, Ben-Baruch G (1998) Intraperitoneal pressures and clinical parameters of total paracentesis for palliation of symptomatic ascites in ovarian cancer. *Gynecol Oncol* 71:381–385
 32. Cheatham ML, White MW, Sagraves SG, Johnson JL, Block EF (2000) Abdominal perfusion pressure: a superior parameter in the assessment of intra-abdominal hypertension. *J Trauma* 49:621–626
 33. Cheatham ML, Safcsak K, Llerena LE, Morrow CE, Block EFJ (2004) Longterm physical, mental, and functional consequences of abdominal decompression. *J Trauma* 56:237–242
 34. Balogh Z, Moore FA, Goettler CE, Rotondo MF, Schwab CW, Kaplan MJ (2006) Surgical management of abdominal compartment syndrome. In: Ivatury RR, Cheatham ML, Malbrain MLNG, Sugrue M (eds) *Abdominal compartment syndrome*. Landes Biomedical, Georgetown, pp 266–296