

Síndrome compartimental abdominal*

Abdominal compartment syndrome

Ana Laura Bersani¹, Juliana de Oliveira Gomes¹, Ianna Lacerda Sampaio Braga^{2,3}, Hélio Penna Guimarães^{2,3,4}, Renato Delascio Lopes^{2,3,5}

*Recebido da Unidade de Terapia Intensiva da Disciplina de Clínica Médica da Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP), São Paulo, SP.

RESUMO

JUSTIFICATIVA E OBJETIVOS: Recentemente, aumentou o interesse no reconhecimento e na importância clínica da síndrome compartimental abdominal em pacientes críticos já que o aumento da pressão intra-abdominal resulta em uma progressiva disfunção de órgãos. O objetivo deste estudo foi fornecer atualização clínica para um diagnóstico preciso, manuseio e intervenção adequados na síndrome compartimental abdominal, com particular ênfase em cuidados intensivos.

CONTEÚDO: Foram selecionados 43 artigos, capítulos de livros nas bases de dados MedLine, SciElo e LILACS (1969-2009), por meio das palavras-chave: hipertensão abdominal, síndrome compartimental abdominal, fisiopatologia, diagnóstico, manejo e tratamento. Adicionalmente, referências desses artigos, capítulos de livros e artigos históricos foram fornecidos pelo arquivo pessoal dos próprios autores e avaliados. São apresentados os dados de artigos,

sem a interferência direta da análise pessoal dos autores.

CONCLUSÃO: O impacto negativo do aumento progressivo da pressão intra-abdominal, evoluindo para síndrome compartimental abdominal é reconhecido tanto nas unidades de cuidados intensivos clínicos quanto nas cirúrgicas. Devido à sua incidência, o manejo diário da pressão intra-abdominal deve ser rotina nos pacientes de alto risco, na unidade terapia intensiva (UTI). A descompressão cirúrgica continua sendo o padrão-ouro para o tratamento rápido e definitivo da síndrome compartimental abdominal, mas as medidas clínicas podem ser efetivas para minimizar os níveis de pressão intra-abdominal e síndrome compartimental abdominal.

Descritores: diagnóstico, fisiopatologia, hipertensão abdominal, manejo, síndrome compartimental abdominal, tratamento.

SUMMARY

BACKGROUND AND OBJECTIVES: There has been an increased interest and concern about the presence and clinical importance of abdominal compartment syndrome in critically ill patients; since the increase of intra-abdominal pressure results in progressive intra-abdominal organ dysfunction. This article provides a current and clinically focused review of the prompt diagnosis, management and intervention in abdominal compartment syndrome, with a particular emphasis on the intensive care measures.

CONTENTS: 43 articles had been selected from the databases of MedLine, SciElo and LILACS (1969-2009) using as keywords: abdominal hypertension, abdominal compartment syndrome, pathophysiology, diagnosis, measurement and treatment. Additionally, references of these articles, historical book chapters and articles had been supplied by the personal archives of the authors that evaluated. The data are presented, without the direct influence of the authors.

CONCLUSION: The detrimental impact of elevated intra-abdominal pressure, progressing to abdominal compartment syndrome, is recognized in both surgical and medical intensive care units. Because of the frequency of this condition, routine measurement of intra-abdominal pressure should be performed in high risk patients in the

1. Médica Especializanda em Clínica Médica pela Disciplina de Clínica Médica da UNIFESP/EPM
2. Médico Assistente da Disciplina de Clínica Médica da UNIFESP-EPM
3. Título de Especialista em Clínica Médica com Área da Atuação em Medicina de Urgência pela SBCM/AMB
4. Coordenador do Centro de Ensino, Treinamento e Simulação do Hospital do Coração-CETES-HCor. Presidente do Capítulo de Medicina de Urgência da Sociedade Brasileira de Clínica Médica (SBCM) e Vice-Presidente da Associação Brasileira de Medicina de Urgência e Emergência-ABRAMURGEM
5. Professor Adjunto da Divisão de Cardiologia do *Duke Clinical Research Institute, Duke University, Durham, USA*. Diretor Científico da Associação Brasileira de Medicina de Urgência e Emergência - ABRAMURGEM. Diretor Executivo do Instituto Brasileiro de Pesquisa Clínica (BCRI)

Apresentado em 04 de agosto de 2009

Aceito para publicação em 24 de setembro de 2009

Endereço para correspondência:

Dr. Hélio Penna Guimarães

UTI da Disciplina de Clínica de Médica - UNIFESP-EPM

Rua Napoleão de Barros, 715/3º A - Vila Clementino

04024-002 São Paulo, SP.

E-mail: hpenna@hcor.com.br

intensive care unit. Surgical decompression remains the gold standard for rapid and definitive treatment of abdominal compartment syndrome, but the non surgical measures can often provide effective effects to minimize the degree of intra-abdominal hypertension and therefore avoid the abdominal compartment syndrome occurrence.

Keywords: abdominal compartment syndrome, abdominal hypertension, diagnosis, measurement, pathophysiology, treatment.

INTRODUÇÃO

A perfusão de órgãos em qualquer cavidade corporal ou compartimento pode ser comprometido quando a pressão intracompartimental exceder a pressão nos capilares. As consequências deletérias do aumento da pressão intra-abdominal (PIA), da tensão do pneumotórax, tamponamento pericárdico e síndromes compartimentais de extremidades são conhecidas há mais de 100 anos, diferente do que ocorre com a hipertensão intra-abdominal (HIA) e a síndrome compartimental abdominal (SCA) que foram mais bem caracterizadas nos últimos 15 anos. A síndrome compartimental ocorre quando há um aumento de pressão num espaço anatômico fechado, dificultando a viabilidade dos tecidos ao redor. Quando esse espaço envolvido é a cavidade abdominal, múltiplos sistemas orgânicos são afetados e o desfecho pode ser ruim. A SCA é definida como uma disfunção orgânica sintomática que resulta do aumento da pressão intra-abdominal. Embora se acreditasse que apenas pacientes vítimas de trauma pudessem desenvolver SCA, hoje se sabe que há inúmeras condições envolvidas. Em 2004, a Sociedade Mundial de SCA (WSACS – www.wsacs.org) foi fundada por um grupo internacional de médicos, que reconheceram a necessidade de promover mais pesquisas nessa área, normatizar os critérios definidores para facilitar sua compreensão e comparações entre os centros, além de melhorar a sobrevivência desses pacientes¹. A gravidade clínica e a frequência da SCA e da HIA justificam a atenção a este tópico. A alta prevalência em pacientes criticamente doentes é um dos fatores agravantes da sua morbimortalidade.

Estudo multicêntrico, envolvendo unidades de terapia intensiva (UTI) da Bélgica, Austrália, Áustria, Brasil, Israel e Itália, publicado em 2005, alerta para essa realidade. Duzentos e sessenta e cinco pacientes com permanência maior que 24 horas em uma das 14 UTI participantes, foram seguidos até o óbito, alta hospitalar ou por no máximo 28 dias. Desses, 32,1% tinham HIA e 4,2% SCA na admissão. A HIA durante a internação foi preditora independente de mortalidade, assim como a disfunção hepática, cirurgia abdominal, ressuscitação volêmica e íleo¹. Outros estudos confirmaram esse resultado^{2,3}. É importante ressaltar que frequentemente o diagnóstico de HIA passa despercebido e somente na presença de falências orgânicas se reconhece

o aumento da PIA. Isto deve ser evitado selecionando os pacientes de risco para HIA e SCA e monitorando a PIA de rotina nesses pacientes. Desta forma o diagnóstico de HIA será precoce e medidas para evitar a progressão para SCA podem ser empregadas^{4,5}. Os principais fatores de risco para HIA e SCA são: ressuscitação volêmica maciça (> 10 L de cristalóide ou 5 L coloide em 24h), politransfusão, manejo com a cavidade aberta (torácica ou abdominal), hipotermia (< 33° C), coagulopatia (TTPA > 2 vezes o valor normal; INR > 1,5), síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SIRS), sepse grave ou choque séptico, disfunção hepática com ascite, ventilação mecânica, PEEP > 10 cmH₂O (intrínseca ou extrínseca) (Quadro 1)⁶.

Quadro 1 – Fatores de risco para HIA e SCA

-
- Diminuição complacência abdominal
 - Ventilação mecânica
 - Uso de PEEP e auto-PEEP
 - Pneumonia basal
 - Índice de massa corpórea elevado
 - Pneumoperitônio
 - Cirurgia abdominal (vascular)
 - Posição prona
 - Sangramento parede abdominal
 - Correção hérnia grande, gastrosquise ou onfalocele
 - Queimadura com escara abdominal
 - Aumento do conteúdo abdominal
 - Gastroparesia
 - Distensão gástrica
 - Íleo
 - Volvo
 - Obstrução pseudo-colônica
 - Tumor abdominal
 - Hematoma parede abdominal ou retroperitoneal
 - Dieta enteral
 - Tumor intra-abdominal ou retroperitoneal
 - Laparotomia para controle de lesões
 - Coleção abdominal com fluido, ar ou sangue
 - Disfunção hepática com ascite
 - Infecção abdominal
 - Hemoperitônio
 - Pneumoperitônio
 - Trauma maior
 - Diálise peritoneal
 - Laparoscopia
 - Extravazamento capilar e ressuscitação volêmica
 - Acidose
 - Hipotermia
 - Coagulopatia (plaqueta < 50.000/mm³ ou TTPA > 2 x normal ou TP < 50% ou INR>1,5)
 - Politransfusão/trauma (>10UI concentrado hemácias)
 - Sepse, sepse grave ou choque séptico
 - Ressuscitação volêmica maciça (> 5 L coloide ou > 10L cristalóide em 24h com extravazamento capilar e balanço hídrico positivo)
 - Grande queimado
-

O objetivo deste estudo foi fornecer atualização clínica para um diagnóstico preciso, manuseio e intervenção adequados na síndrome compartimental abdominal, com particular ênfase em cuidados intensivos.

ETIOLOGIA

Inúmeras condições estão associadas com HIA e SCA, classificadas em quatro categorias: diminuição da complacência da parede abdominal, aumento do conteúdo intraluminal, coleção abdominal com fluido, ar ou sangue, extravazamento capilar e ressuscitação volêmica. A ressuscitação volêmica agressiva é a principal causa de SCA. A SCA geralmente desenvolve-se em pacientes vítimas de trauma que necessitam grande quantidade de volume e em seguida são submetidos à cirurgia abdominal de emergência. A incidência de SCA nesse grupo de pacientes varia de 2% a 40%²⁻¹¹. Em queimados, a ocorrência de SCA é significativamente correlacionada com a extensão da queimadura (porcentagem da área corporal total), tipo e quantidade de solução cristalóide administrada na ressuscitação desses pacientes, a incidência cumulativa de SCA varia de 20% a 70%. Em outro estudo encontraram-se dois tipos diferentes de SCA: uma que se desenvolveu nas 24 horas iniciais após admissão (relacionada à ressuscitação inicial de fluidos) e outra que se desenvolveu semanas após a internação (relacionada à sepse)¹². Em pacientes no pós-operatório, a incidência de SCA varia de 10% nos casos de pancreatite aguda grave¹³, 31% em pacientes submetidos à transplante hepático¹⁴ e 40% após cirurgia abdominal de grande porte¹⁵. Outras causas cirúrgicas que levam à limitações mecânicas da parede abdominal, como ferida operatória ou cicatriz de queimadura, também diminuem a complacência abdominal. A causa de SCA em pacientes não traumáticos geralmente está associada a um processo inflamatório adjacente que inicia um ciclo vicioso com alteração da permeabilidade capilar, sequestro de fluidos, aumento de pressão intra-abdominal, perfusão tecidual inadequada e acidose láctica. A SCA tem sido observada em pacientes com obstrução intestinal, pancreatite, ascite acentuada, peritonite, ou outros processos que resultam em edema tecidual, sangramento retroperitoneal, distensão abdominal ou perda de fluidos para o terceiro espaço¹⁰.

FISIOPATOLOGIA

A anormalidade fundamental é o aumento da PIA em compartimento não distensível, resultando em alteração no fluxo sanguíneo dos tecidos intracompartimentais, iniciando na microvasculatura e eventualmente progredindo e afetando o retorno venoso e arterial. Quando a PIA está acima de 20 mmHg há redução significativa da perfusão capilar, resultando em isquemia e ativação dos mediadores inflamatórios, culminando assim no aumento da perda de fluido extravascular, maior influxo de fluido para os tecidos, aumento do volume intra-abdominal e

aumento da PIA, perpetuando o ciclo. O edema intestinal e o fluxo linfático são fatores contribuintes para esse ciclo. O ciclo de retorno venoso diminui a perfusão capilar e aumenta a pressão, diminuindo o fluxo hepatoesplâncnico, diminuindo o fluxo sanguíneo renal, compressão da veia cava inferior e diminuição do retorno venoso para o coração.

A PIA é geralmente 0 mmHg durante ventilação espontânea, e ligeiramente positiva no paciente em ventilação mecânica, devido à transmissão da pressão intratorácica através do diafragma. A PIA aumenta diretamente com o aumento do índice de massa corpórea e, um caso clínico de pacientes internados na posição supina teve pressão intra-abdominal basal de 6,5 mmHg¹⁶. A complacência da parede abdominal geralmente limita o aumento da pressão intra-abdominal. A distensão abdominal em pacientes com PIA crítica resulta em rápido aumento da pressão abdominal, diminuindo a perfusão dos órgãos e desenvolvendo a SCA, que se não tratada precocemente leva à falência de múltiplos órgãos. Gravidez prévia, cirrose, obesidade mórbida e outras condições associadas com o aumento da complacência parede abdominal, parecem ser protetores. HIA e SCA não são sinônimos, mas provavelmente refletem diferentes estágios do mesmo processo patológico. HIA é a manifestação mais precoce da SCA, mas o valor que define a PIA crítica ainda não está claro. Estudos mais recentes definem como provável SCA a PIA acima de 20 mmHg e HIA com a PIA maior que 12 mmHg⁸.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Neurológica

A tosse, defecação, emêse e outras causas comuns de aumento de pressão intra-abdominal e intratorácica transitariamente aumentam a pressão intracraniana. A elevação da pressão venosa central causada pela HIA pode aumentar a pressão intracraniana e esses aumentos são sustentados enquanto durar a HIA. A combinação do aumento da pressão venosa central e da pressão intracraniana em pacientes com hipotensão pode levar a diminuição da perfusão cerebral; e assim progressiva isquemia cerebral. A monitorização adequada da PIA em pacientes vítimas de traumatismo craniano com lesão abdominal associada é importante, já que há interação entre PIA, pressão intratorácica e intracraniana.

Cardiovascular

Aumento da PIA causa elevação do diafragma levando a compressão cardíaca direta, diminuindo a complacência e a contratilidade ventricular. A HIA diminui o retorno venoso obstruindo o fluxo sanguíneo da veia cava inferior no abdômen. Há aumento da pressão da veia femoral e o retorno venoso diminui dramaticamente. O aumento da pressão venosa hidrostática nas extremidades inferiores promove formação de edema periférico e aumenta o risco de trombose venosa profunda. A disfunção e falência cardiovascular são comuns na HIA e SCA.

Os parâmetros e a técnica de monitorização hemodinâmica devem ser reavaliados para HIA/SCA, pois o volume intravascular estimado, a pressão de oclusão da artéria pulmonar e a pressão venosa central são aumentados erroneamente nesses pacientes. Nesses casos a pressão de perfusão abdominal (PPA) demonstrou ser estatisticamente superior aos parâmetros isolados em prever a sobrevida dos pacientes com HIA e SCA. Uma PPA de pelo menos 60 mmHg tem demonstrado correlação com aumento de sobrevida nesse grupo de pacientes.

Pulmonar

A PIA é transmitida para o tórax através da elevação do diafragma, resultando em compressão extrínseca do parênquima pulmonar e evolução para disfunção pulmonar. A compressão parenquimatosa é acentuada na presença de choque hemorrágico e hipotensão. Essa compressão resulta em atelectasia, edema, diminuição do transporte de oxigênio, aumento da fração *shunt* intrapulmonar e aumento do espaço morto alveolar. Há também aumento do número de infecções pulmonares. Em pacientes em ventilação mecânica com SCA, a pressão de pico inspiratória e pressão de vias aéreas estão aumentadas e pode resultar num barotrauma alveolar. A complacência da parede torácica e volume-corrente estão diminuídos causando alteração na ventilação/perfusão e aumento do metabolismo respiratório. Esses efeitos associados causam hipoxemia e hipercapnia.

Renal

Estudos clínicos identificaram que HIA é independentemente associada à piora renal e aumento de mortalidade. O aumento significativo da PIA diminui o fluxo sanguíneo renal venoso e arterial levando à disfunção e falência renal. A oligúria aparece com PIA de 15 mmHg e a anúria com PIA de 30 mmHg na presença de normovolemia e níveis abaixo desses valores em pacientes com hipovolemia ou sepse. A oligúria é um dos primeiros sinais visíveis da HIA. A pressão de perfusão renal e o gradiente de filtração glomerular são fatores importantes no desenvolvimento da falência renal induzida pela PIA.

Hepática

O fígado particularmente parece ser susceptível à lesão na presença de aumento da PIA. Insuficiência hepática aguda, doença hepática crônica descompensada e transplante hepático são frequentemente complicados por HIA ou SCA. O aumento da PIA leva à diminuição do fluxo arterial hepático, diminuição do fluxo venoso portal e aumento da circulação porto-colateral. Os efeitos fisiológicos incluem: diminuição da depuração de lactato, alteração do metabolismo da glicose e alteração da função mitocondrial.

Gastrintestinal

O intestino parece ser um dos órgãos mais sensíveis ao aumento da PIA com alterações vistas no fluxo sanguíneo mesentérico com níveis de 10 mmHg. Tonometria gástrica, probe de fluxo a

laser e microscopia a vídeo intravital mostraram diminuição na perfusão da mucosa intestinal com PIA de 20 mmHg. A HIA leva a um ciclo vicioso de edema intestinal, isquemia, translocação bacteriana e finalmente falência de múltiplos órgãos^{6,8}.

MEDIDA DA PIA

Apesar da medida direta de pressão intraperitoneal, realizada por cirurgia laparoscópica⁶, ser o padrão-ouro para mensurar a PIA. Estudos mostraram que se podem usar meios indiretos como a via transvesical, mas também é considerado um procedimento invasivo^{8,18,19}. A medida vesical é o método considerado mais simples e com menor custo. A PIA deve ser interpretada em mmHg, medida no final da expiração e com o paciente na posição supina, na ausência de contração abdominal. O transdutor deve estar posicionado com o zero na linha axilar média. Em 1984, Kron, Harman e Nolan²⁰ descreveram essa técnica que é utilizada, com modificações feitas por Cheatam e Safcsak²¹. Assim, um conector de 3 vias é inserido entre a sonda vesical e o coletor, que é conectado a um transdutor de pressão e permite medir a pressão intravesical após instilação de solução salina na bexiga^{22,23}. Originalmente, grandes volumes eram usados nessa instilação, mas foi demonstrado que isso superestimava o valor da PIA²³. A *The World Society on Abdominal Compartment Syndrome* (WSACS) agora recomenda o uso de 25 mL de solução salina ou menos em crianças^{18,23-25}. Como o método é intermitente, deve ser realizado no intervalo de 4 a 6 horas, exceto nos pacientes com disfunção orgânica grave, os quais devem ter sua medida de hora em hora⁶. Sistemas avançados permitiram medida contínua da PIA, por via transvesical ou gástrica (Spiegelberg, Hamburg, Germany; CiMON device, Pulsion Medical Systems, Munich)²⁶, oferecendo vantagens como monitoramento *on-line* da PPA²². E a medida da PIA pode ser descontinuada se o paciente não tiver mais disfunção orgânica aguda e valores de PIA < 10 mmHg por 24-48h²⁷.

A PIA normal varia de 0 a 5 mmHg em adultos¹⁶. Algumas condições fisiológicas como obesidade mórbida, tumor ovariano, cirrose ou gravidez possivelmente estão associadas à elevação crônica da PIA de 10 a 15 mmHg sem significado fisiopatológico⁶. O contrário é visto nas crianças que geralmente possuem valores baixos de PIA. O segredo de reconhecer a SCA em pacientes críticos é a verificação de PIA elevada^{17,22}.

DIAGNÓSTICO

A SCA é definida como manutenção da PIA acima de 20 mmHg com ou sem PPA inferior a 60 mmHg, associado à nova disfunção ou falência orgânica. É classificada em:

- Primária: condição associada à doença abdominal pélvica;
- Secundária: definida como doenças de outra área, exceto região abdominal e pélvica.

Ambas necessitam de seguimento e intervenção radiológica ou cirúrgica precoce.

A SCA recorrente é quando se tem o desenvolvimento de outra SCA, mesmo após tratamento prévio de SCA primária ou secundária.

Depois de realizadas as medidas com a técnica correta, deve-se classificá-las nos seguintes graus:

- Grau I: PIA 12 – 15 mmHg;
- Grau II: PIA 16 – 20 mmHg;
- Grau III: PIA 21 – 25 mmHg;
- Grau IV: PIA > 25 mmHg.

Apesar da prevalência e incidência de HIA em pacientes críticos ser considerável, não é um exame para ser realizado em todos os pacientes admitidos na UTI. A WSACS estabeleceu uma lista de fatores de risco para HIA e SCA (Tabela 1) e assim se dois ou mais fatores de risco estiverem presentes é necessário verificar a PIA desses pacientes. E diferente do que se acreditava, HIA/SCA são mais prevalentes em pacientes clínicos do que em pacientes cirúrgicos⁵.

Tabela 1 – Definições de HIA/SCA

1: PIA é o estado de pressão constante ocultada na cavidade abdominal

2: PPA = PAM – PIA

3: GF = PFG - PTP = PAM – 2* PIA

4: PIA deveria ser expressa em mmHg e medida no final da expiração, em posição supina, na ausência de contração da musculatura abdominal e com o zero do transdutor na linha axilar média.

5: A referência padrão-ouro para medida intermitente de PIA (via bexiga) é instilar no máximo 25 mL de solução salina estéril.

6: A PIA normal é aproximadamente 5-7 mmHg em pacientes adultos.

7: A HIA é definida como sustentação ou repetidas elevações patológicas da PIA > 12 mmHg.

8: A HIA é classificada em graus:
 Grau I : PIA 12 – 15 mmHg
 Grau II : PIA 16 – 20 mmHg
 Grau III: PIA 21 - 25 mmHg
 Grau IV : PIA > 25 mmHg

9: SCA é definida como sustentação de PIA > 20 mmHg (com ou sem PPA < 60 mmHg) associado a nova disfunção ou falência orgânica.

10: SCA primária é condição associada com doença abdominal pélvica e que frequentemente requer intervenção cirúrgica ou radiológica

11: SCA secundária refere-se às condições que não se originam da região abdominal pélvica.

12: SCA recorrente refere-se às condições de novo desenvolvimento de (SCA) no seguimento de pacientes submetidos a tratamento cirúrgico ou medicamentoso.

SCA (síndrome compartimental abdominal); PPA (pressão de perfusão abdominal); GF (gradiente de filtração); PFG (pressão de filtração glomerular); HIA (hipertensão intra-abdominal); PIA (pressão intra-abdominal); PAM (pressão arterial média); PTP (pressão tubular proximal).

Adaptado por: Malbraian ML, Cheatham ML, Kirkpatrick A, et al. *Results from the International Conference of Experts on Intraabdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. I. Definitions. Intensive Care Med*, 2006;32:1722-1732

TRATAMENTO

O manejo dos pacientes com HIA é baseado em quatro princípios:

- Procedimentos específicos para reduzir a HIA e consequentemente a SCA;
- Medidas de suporte intensivo para pacientes críticos;
- Cirurgia descompressiva;
- Tratamento das complicações no pós-operatório⁶.

Existem etapas a serem realizadas antes da cirurgia descompressiva, a fim de prevenir e tratar disfunção e falência orgânica induzidas pela PIA; e após isso aqueles pacientes que não responderem a essas intervenções clínicas e com aumento progressivo da PIA para maior que 25 mmHg com disfunção ou falência orgânica, deverão ser submetidos imediatamente à descompressão abdominal cirúrgica (Figura 1)

As intervenções clínicas no manejo da HIA e SCA devem ser:

1. Diminuir o conteúdo intraluminal;
2. Diminuir lesões/coleções intra-abdominais;
3. Melhorar a complacência da parede abdominal;
4. Otimizar a administração de fluidos;
5. Otimizar a perfusão tecidual sistêmica e regional.

A maioria dos pacientes internados em estado grave (cirurgia abdominal recente, com peritonite, diabetes, politrauma, ressuscitação volêmica agressiva, uso de sedação) apresenta íleo. Quantidade excessiva de ar ou fluidos nas vísceras ocas como estômago, intestinos delgado e grosso, pode aumentar muito a PIA e cursar com disfunção ou falência orgânica. Assim, a passagem de sonda gástrica com sucção e/ou retal, enemas ou descompressão endoscópica, são métodos simples e relativamente não invasivos que diminuem a PIA e trata a HIA leve a moderada em pacientes com distensão visceral^{18,28-30}. A administração de agentes procinéticos, como eritromicina (200 mg, por via venosa a cada 6h), metoclopramida (10 mg, por via venosa a cada 8h) ou neostigmina ou prostigmina (1-2 mg diluídos em 50 mL de solução fisiológica com infusão lenta), também são usados na tentativa de resolver o íleo, eliminando o conteúdo intraluminal, diminuindo o volume visceral e consequentemente a PIA. A correção de distúrbios eletrolíticos como hipocalemia, hipomagnesemia, hipofosfatemia e hipercalcemia representam intervenções simples e que podem aumentar a motilidade gastrointestinal e diminuir o volume visceral. A importância da nutrição enteral nos pacientes críticos é muito bem documentada, pode e deve ser administrada nos pacientes com HIA e SCA; diminui o risco de translocação bacteriana, melhora a cicatrização de feridas e a função imunológica. Porém, a dieta enteral deve ser totalmente interrompida naqueles pacientes com aumento acentuado da PIA^{28,29}. Se houver falha no manejo clínico desses pacientes com distensão visceral, deve ser indicado descompressão abdominal cirúrgica, a fim de evitar

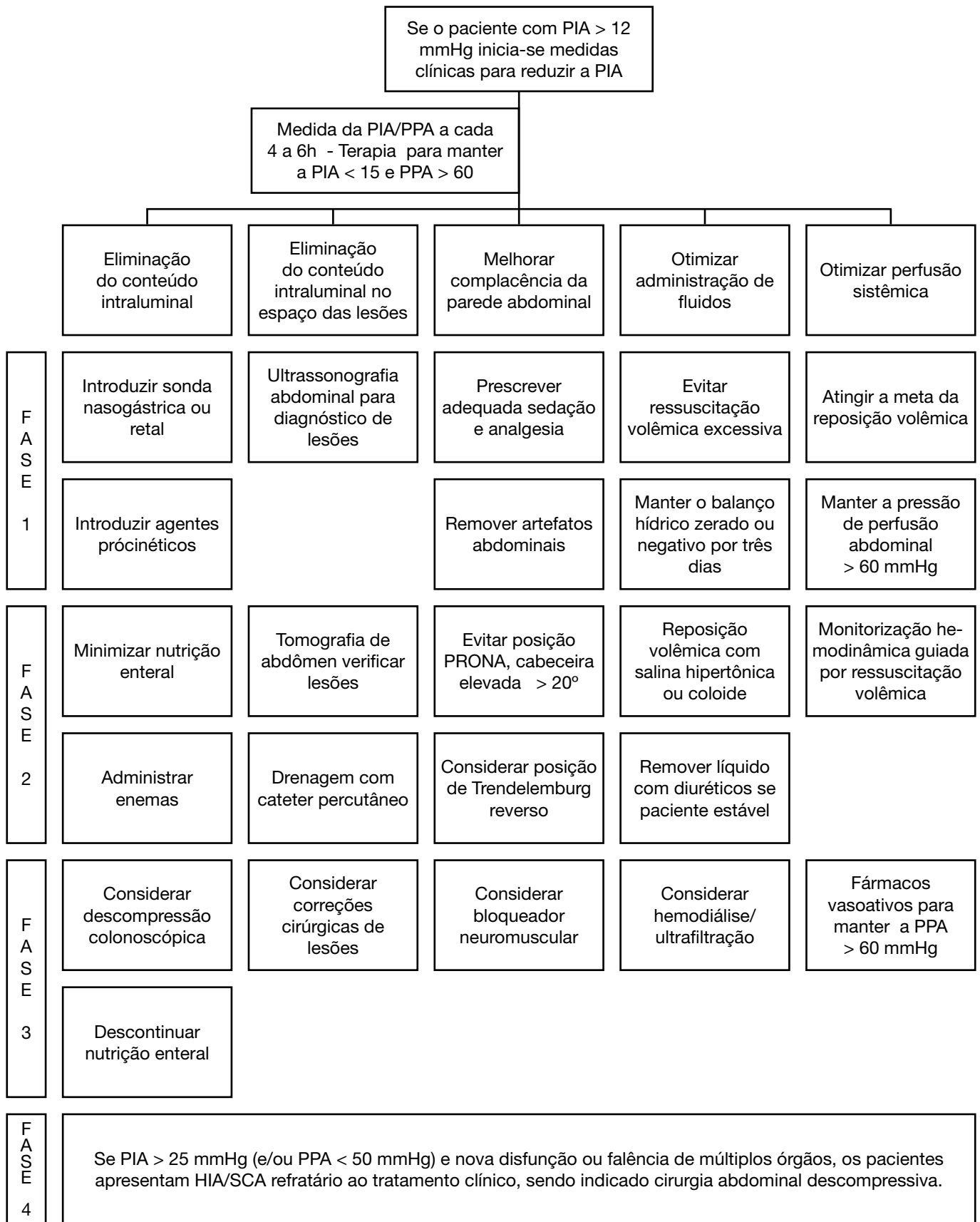


Figura 1 – Algoritmo do manejo clínico da HIA/SCA

Adaptado por: Cheatham ML. *Nonoperative management of intraabdominal hypertension and SCA*. World J Surg, 2009;33:1116-1122.

necrose transmural e perfuração intestinal.

A retirada de líquido peritoneal é medida importante para diminuição de hipertensão intra-abdominal em todos pacientes com PIA maior que 20 mmHg, principalmente em pacientes com SCA secundária à sepse, ressuscitação volêmica maciça, queimadura, pancreatite aguda ou ascite. Em pacientes com cirrose hepática e varizes esofágicas, esse procedimento ajuda a diminuir o risco de ruptura e sangramento. Nos casos de hematoma retroperitoneal, coleções de sangue ou abscesso intra-abdominal, hemoperitônio, ascite e ar livre na cavidade abdominal é preciso exames de imagem como ultrassom ou tomografia computadorizada para melhor avaliação do caso. Pacientes com HIA/SCA com sintomas refratários à descompressão com cateter percutâneo ou aqueles com lesões como tumor sólido intra-abdominal devem ser submetidos à descompressão abdominal aberta³⁰. É importante lembrar que a dor, agitação, assincronia com o ventilador e/ou uso de musculatura acessória durante trabalho respiratório resultam em aumento do tônus da musculatura tóracoabdominal e assim o aumento da PIA. Todo esforço para melhorar a complacência da parede abdominal nesses pacientes com HIA/SCA é benéfico, principalmente métodos simples, rápido e efetivos como sedação contínua, analgesia (exceto com opioide fentanil, que pode aumentar a pressão intra-abdominal através da estimulação da fase expiratória pulmonar) e posição corporal. Estudos mostraram que a cabeceira elevada diminui o risco de pneumonia associada à ventilação mecânica e aumenta a PIA se comparada com a posição supina³¹. Se medidas como essas não forem suficientes para diminuir a PIA para o nível desejado, outras intervenções devem ser consideradas. Assim como, o uso de bloqueadores neuromusculares em pacientes com PIA menor ou igual a 20 mmHg. Alguns autores mostram a experiência com uso de bloqueadores neuromusculares em infusão contínua por 24-48h em pacientes críticos com PIA entre 20 e 25 mmHg^{1,6,30,32}. Se sedação, analgesia, posição corporal e eventualmente uso bloqueador neuromuscular não forem suficientes para aumentar a complacência da parede abdominal em pacientes com HIA grave (PIA maior que 25 mmHg ou PPA menor que 50 mmHg) a descompressão abdominal cirúrgica deve ser indicada³⁰.

A ressuscitação volêmica adequada em pacientes com risco de HIA/SCA é muito importante, objetivando uma manutenção da perfusão orgânica e oxigenação tecidual e assim, evitando excesso de fluidos que se mostrou levar à disfunção e falência orgânica.

A SCA leva a lesão capilar com retenção de grandes volumes de sódio e água, e a fragilidade capilar decorrente deste processo exacerba o edema tissular e perdas para o terceiro espaço, criando um ciclo vicioso com hipertensão intra-abdominal.

Recentemente, o uso de salina hipertônica ou colóide demonstrou ser efetiva em diminuir o desenvolvimento de

HIA/SCA durante ressuscitação volêmica no estado de choque em pacientes queimados^{33,34}.

O uso de diuréticos são usualmente contraindicados nesses pacientes que possuem o volume intravascular depletado secundariamente ao vazamento capilar e SIRS. Nos estágios iniciais, a terapia com diurético em combinação com albumina pode ser considerada para mobilizar o edema em pacientes hemodinamicamente estáveis³⁵. Por outro lado, muitos pacientes desenvolvem anúria, devido a redução do fluxo sanguíneo renal. Nestes casos a terapia de substituição renal com hemodiálise intermitente ou hemofiltração/ultrafiltração contínua não deve ser postergada^{4,36-38}.

Apesar de todos os esforços, vários pacientes desenvolvem hipervolemia como resultado do estado de choque, da cascata inflamatória e do vazamento capilar; e em alguns o edema excessivo para o terceiro espaço resulta num aumento importante da PIA com disfunção e falência orgânica.

A PPA definida como a pressão arterial média menos a PIA é capaz de mostrar a gravidade do aumento da PIA e também o fluxo sanguíneo abdominal. A PPA tem-se mostrado superior à PIA quando usada isolada para atingir metas de ressuscitação volêmica. Se a PPA estiver inapropriada mesmo após ressuscitação volêmica adequada, fármaco vasoativos devem ser iniciados no intuito de manter PPA maior que 60 mmHg, especialmente em pacientes com baixa pós-carga (p. ex: no choque séptico). E se mesmo com essas medidas não for possível manter a PPA entre 50-60 mmHg, deve ser considerada falência no manejo clínico e indicada descompressão cirúrgica imediata.

A descompressão cirúrgica abdominal pode salvar vidas quando se tem um paciente com disfunção e/ou falência orgânica refratárias ao tratamento clínico. O atraso nessa abordagem, associado à elevados níveis de PIA aumentam significativamente a mortalidade desses pacientes. A intervenção cirúrgica precoce com manutenção da cavidade abdominal aberta e “fechamento abdominal temporário” diminui a progressão da HIA/SCA e melhoram a sobrevida desses pacientes.

A cirurgia descompressiva permanece como único método definitivo no manejo da SCA, mas existem controvérsias, pois durante o procedimento o paciente pode apresentar isquemia por reperfusão, estase venosa e embolia pulmonar fatal³⁹⁻⁴¹. A laparotomia exploradora é a cirurgia de escolha tanto para profilaxia como para terapêutica em UTI, devido aos efeitos deletérios da hipertensão intra-abdominal. A cirurgia aberta pode ter inúmeras complicações, como: deiscência de sutura e infecções de cavidade abdominal, liderando a frequência de reoperações e permanência na UTI.

Estudos experimentais em animais, com octreotida, análogo da somatostatina, mostrou benefício no controle da infiltração neutrofílica e reparação de lesão oxidativa de reperfusão depois da descompressão da hipertensão intra-

abdominal secundária. Outro experimento foi feito com a melatonina, o hormônio secretado pela glândula pineal, radicais livres e propriedades antioxidantes e redução da peroxidação lipídica na membrana das células promove a morte celular, tendo benefício se analisarmos que a integridade funcional dessas células é danosa para o organismo⁴². Um grande estudo demonstrou diminuição de memória, condições físicas, psicológicas após laparotomia descompressiva e que retorna ao basal após um ano de acompanhamento⁴³.

Porém, melhor do que tratar a HIA e a SCA é preveni-la. A habilidade de responder as questões sobre técnicas invasivas ou conservadoras são essenciais e dependem de análise de cada paciente e as fases de evolução da doença como demonstrado na figura 1.

REFERÊNCIAS

1. Malbrain ML, Chiumello D, Pelosi P, et al. Incidence and prognosis of intraabdominal hypertension in a mixed population of critically ill patients: a multiple-center epidemiological study. *Crit Care Med*, 2005;33:315-322.
2. Vidal MG, Ruiz Weisser J, Gonzalez F, et al. Incidence and clinical effects of intra-abdominal hypertension in critically ill patients. *Crit Care Med*, 2008;36:1823-1831.
3. Reintam A, Parm P, Kitus R, et al. Primary and secondary intra-abdominal hypertension--different impact n ICU outcome. *Intensive Care Med*, 2008;34:1624-1631.
4. Malbrain ML, De laet IE, De Waele JJ. IAH/ACS: the rationale for surveillance. *World J Surg*, 2009;33:1110-1115.
5. Daugherty EL, Hongyan Liang, Taichman D, et al. Abdominal compartment syndrome is common in medical intensive care unit patients receiving large-volume resuscitation. *J Intensive Care Med*, 2007;22:294-299.
6. Malbrain M, De laet IE. Intra-abdominal hypertension: evolving concepts. *Clin Chest Med*, 2009;30:45-70.
7. Hong JJ, Cohn SM, Perez JM, et al. Prospective study of the incidence and outcome of intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Br J Surg*, 2002;89:591-596.
8. Balogh Z, McKinley BA, Cocanour CS, et al. Secondary abdominal compartment syndrome is an elusive early complication of traumatic shock resuscitation. *Am J Surg*, 2002;184:538-544.
9. Balogh Z, McKinley BA, Cocanour CS, et al. Supranormal trauma resuscitation causes more cases of abdominal compartment syndrome. *Arch Surg*, 2003;138:637-643.
10. Ertel W, Oberholzer A, Platz A, et al. Incidence and clinical pattern of the abdominal compartment syndrome after „damage-control“ laparotomy in 311 patients with severe abdominal and/or pelvic trauma. *Crit Care Med*, 2000;28:1747-1753.
11. Meldrum DR, Moore FA, Moore EE, et al. Prospective characterization and selective management of the abdominal compartment syndrome. *Am J Surg*, 1997;174:667-673.
12. Hobson KG, Young KM, Ciraulo A, et al. Release of abdominal compartment syndrome improves survival in patients with burn injury. *J Trauma*, 2002;53:1129-1134.
13. Leppaniemi A, Johansson K, De Waele JJ. Abdominal compartment syndrome and acute pancreatitis. *Acta Clin Belg*, 2007;62:(Suppl):131-135.
14. Biancofiore G, Bindi ML, Romanelli AM, et al. Intra-abdominal pressure monitoring in liver transplant recipients: a prospective study. *Intensive Care Med*, 2003;29:30-36.
15. Sugrue M, Jones F, Deane SA, et al. Intra-abdominal hypertension is an independent cause of postoperative renal impairment. *Arch Surg*, 1999;134:1082-1085.
16. Sanchez NC, Tenofsky PL, Dort JM, et al. What is normal intra-abdominal pressure? *Am Surg*, 2001;67:243-248.
17. Malbrain ML. Different techniques to measure intra-abdominal pressure (IAP): time for a critical re-appraisal. *Intensive Care Med*, 2004;30:357-371.
18. Malbrain ML, Cheatham ML, Kirkpatrick A, et al. Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. I. Definitions. *Intensive Care Med*, 2006;32:1722-1732.
19. De Potter TJ, Dits H, Malbrain ML. Intra- and interobserver variability during in vitro validation of two novel methods for intra-abdominal pressure monitoring. *Intensive Care Med*, 2005;31:747-751.
20. Kron IL, Harman PK, Nolan SP. The measurement of intra-abdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration. *Ann Surg*, 1984;199:28-30.
21. Cheatham ML, Safcsak K. Intraabdominal pressure: a revised method for measurement. *J Am Coll Surg*, 1998;186:594-595.
22. Malbrain M, Jones F. Intra-Abdominal Pressure Measurement Techniques. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, et al. *Abdominal Compartment syndrome*. Georgetown (TX): Landes Bioscience; 2006;19-68.
23. De Waele J, Pletinckx P, Blot S, et al. Saline volume in transvesical intra-abdominal pressure measurement: enough is enough. *Intensive Care Med*, 2006;32:455-459.
24. Ball CG, Kirkpatrick AW. 'Progression towards the minimum': the importance of standardizing the priming volume during the indirect measurement of intra-abdominal pressures. *Crit Care*, 2006;10:153.
25. De laet I, Hoste E, De Waele JJ. Transvesical intra-abdominal pressure measurement using minimal instillation volumes: how low can we go? *Intensive Care Med*, 2008;34:746-750.
26. Balogh Z, De Waele JJ, Malbrain ML. Continuous intra-abdominal pressure monitoring. *Acta Clin Belg*, 2007;(Suppl):26-32.
27. De Laet IE, De Waele JJ, Malbrain ML. How does Intra-abdominal Pressure Affect the Daily Management of my Patients? In: Vincent JL. *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine*. Springer-Verlag, Heidelberg, 2009;629-645.
28. Marik PE, Zaloga GP. Early enteral nutrition in the acutely ill patients: a systematic review. *Crit Care Med*, 2001;29:2264-2270.
29. Heyland DK. Nutritional support in the critically ill patient. A critical review of the evidence. *Crit Care Clin*,

- 1998;14:423-440.
30. Cheatham ML. Nonoperative management of intraabdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. *World J Surg*, 2009;33:1116-1122.
 31. Cheatham ML, De Waele JJ, De Laet I, et al. The impact of body position on intra-abdominal pressure measurement: a multicenter analysis. *Crit Care Med*, 2009;37:2187-2190.
 32. De Laet I, Hoste E, Verholen E, et al. The effect of neuromuscular blockers in patients with intra-abdominal hypertension. *Intensive Care Med*, 2007;33:1811-1814.
 33. O'Mara MS, Slater H, Goldfarb IW, et al. A prospective, randomized evaluation of intra-abdominal pressures with crystalloid and colloid resuscitation in burn patients. *J Trauma*, 2005;58:1011-1018.
 34. Oda J, Ueyama M, Yamashita K, et al. Hypertonic lactated saline resuscitation reduces the risk of abdominal compartment syndrome in severely burned patients. *J Trauma*, 2006;60:64-71.
 35. Umgelter A, Reindl W, Franzen M, et al. Renal resistive index and renal function before and after paracentesis in patients with hepatorenal syndrome and tense ascites. *Intensive Care Med*, 2009;35:152-156.
 36. Bloomfield G, Saggi B, Blocher C, et al. Physiologic effects of externally applied continuous negative abdominal pressure for intra-abdominal hypertension. *J Trauma*, 1999;46:1009-1016.
 37. Saggi BH, Bloomfield GL, Sugerman HJ, et al. Treatment of intracranial hypertension using nonsurgical abdominal decompression. *J Trauma*, 1999;46:646-651.
 38. Bonfim RE, Goulart AG, Fu C, et al. Effect of hemodialysis on intra-abdominal pressure. *Clinics*, 2007;62:145-150.
 39. Cheatham M, Malbrain M. Abdominal Perfusion Pressure. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M. *Abdominal Compartment Syndrome*. Georgetown (TX): Landes Bioscience, 2006;69-81.
 40. Simon RJ, Friedlander MH, Ivatury RR, et al. Hemorrhage lowers the threshold for intra-abdominal hypertension-induced pulmonary dysfunction. *J Trauma*, 1997;42:398-405.
 41. Cheatham ML, White MW, Sagraves SG, et al. Abdominal perfusion pressure: a superior parameter in the assessment of intra-abdominal hypertension. *J Trauma*, 2000;49:621-627.
 42. Sener G, Kacmaz A, User Y, et al. Melatonin ameliorates oxidative organ damage induced by acute intra-abdominal compartment syndrome in rats. *J Pineal Res*, 2003;35:163-168.
 43. Cheatham ML, Safcsak K, Llerena LE, et al. Long-term physical, mental, and functional consequences of abdominal decompression. *J Trauma*, 2004;56:237-242.