



FACULDADE DE MEDICINA  
UNIVERSIDADE DO PORTO

## MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA

2009/2010

Maria Teresa Pena Ferreira Laranjeiro Fernandes  
Síndrome do Compartimento Abdominal:  
um síndrome antigo, uma preocupação sempre actual

Maio, 2010

# FMUP



FACULDADE DE MEDICINA  
UNIVERSIDADE DO PORTO

Maria Teresa Pena Ferreira Laranjeiro Fernandes  
Síndrome do Compartimento Abdominal:  
um síndrome antigo, uma preocupação sempre actual

**Mestrado Integrado em Medicina**

**Área: Cirurgia**

**Trabalho efectuado sob a Orientação do:  
Professor Doutor João António Pinto de Sousa**

**Revista:  
Arquivos Portugueses de Cirurgia**

**Maio, 2010**

**FMUP**



**Nome:** Maria Teresa Pena Ferreira Laranjeiro Fernandes

**Endereço electrónico:** m04161@med.up.pt **Telefone ou Telemóvel:** 968026400 ou 913616942

**Número do Bilhete de Identidade:** 13000286

**Título da Monografia:**

Síndrome do Compartimento Abdominal: um síndrome antigo, uma preocupação sempre actual

**Nome completo do Orientador:** João António Pinto de Sousa

**Nome completo do Co-Orientador:** ----

**Ano de conclusão:** 2010

**Designação da área do projecto de opção:** Cirurgia

É autorizada a reprodução integral desta Monografia apenas para efeitos de investigação, mediante declaração escrita do interessado, que a tal se compromete.

Faculdade de Medicina da Universidade do Porto, 20 de Abril de 2010

Assinatura:

*Teresapena*

Eu, Maria Teresa Pena Ferreira Laranjeiro Fernandes, abaixo assinado, nº mecanográfico 040801161, aluna do 6º ano do Mestrado Integrado em Medicina, na Faculdade de Medicina da Universidade do Porto, declaro ter actuado com absoluta integridade na elaboração deste projecto de opção.

Neste sentido, confirmo que NÃO incorri em plágio (acto pelo qual um indivíduo, mesmo por omissão, assume a autoria de um determinado trabalho intelectual, ou partes dele). Mais declaro que todas as frases que retirei de trabalhos anteriores pertencentes a outros autores, foram referenciadas, ou redigidas com novas palavras, tendo colocado, neste caso, a citação da fonte bibliográfica.

Faculdade de Medicina da Universidade do Porto, 20 de Abril de 2010

Assinatura:

*Teresa Pena*

**Síndrome do Compartimento Abdominal: um síndrome antigo, uma preocupação  
sempre actual**

Abdominal Compartment Syndrome: an old syndrome, an ever-present concern

**Título abreviado:**

Sdr. do Compartimento Abdominal

**Palavras-chave:** Síndrome do Compartimento Abdominal, Pressão Intra-abdominal,  
Hipertensão Intra-abdominal

**Key-words:** Abdominal Compartment Syndrome, Intra-abdominal Pressure, Intra-  
abdominal Hypertension

**Autora:**

Teresa Pena<sup>†</sup>

<sup>†</sup>Licenciada em Ciências Básicas da Saúde e aluna do Mestrado Integrado em Medicina  
da Faculdade de Medicina da Universidade do Porto

**Correspondência:**

Maria Teresa Pena Fernandes

teresa.pena.fernandes@gmail.com

## **Agradecimentos**

Ao Professor Doutor João António Pinto de Sousa, por ter aceite orientar esta monografia, por toda a disponibilidade, pela preciosa ajuda na definição do objecto de estudo, pela exigência de método e rigor, pela revisão crítica do texto, pelos comentários, esclarecimentos, sugestões e opiniões.

À minha família, amigos e namorado, pelo apoio incondicional ao longo de todo o meu percurso académico.

## **Resumo**

Apesar das primeiras resenhas históricas que mencionam a entidade clínica mais tarde intitulada como Síndrome do Compartimento Abdominal (SCA) terem surgido em 1863, este é um síndrome que passou a despertar maior interesse apenas durante os últimos anos. Há na literatura vários estudos sobre o tema mas existem ainda poucos consensos.

O SCA é definido por uma Pressão Intra-abdominal (PIA) sustentadamente superior a 20mmHg (com ou sem Pressão de Perfusão Abdominal inferior a 60mmHg), associada a uma nova disfunção ou falha orgânica.

A Hipertensão Intra-abdominal (HIA) é uma causa frequente de morbidade em doentes críticos sendo, deste modo, fundamental a realização de medições seriadas da PIA para um diagnóstico precoce e uma orientação terapêutica adequada, uma vez que tanto o exame físico como a investigação imagiológica apresentam baixa sensibilidade.

O SCA é uma patologia de elevada gravidade em que, uma vez negligenciados o diagnóstico precoce e a terapêutica de emergência, os doentes poderão evoluir para falência multiorgânica e morte.

Assim, o presente estudo tem como objectivos estabelecer uma definição, definir a sua etiologia (enumerando as causas de aumento da PIA), identificar as suas manifestações clínicas, clarificar o seu diagnóstico e orientar o seu tratamento.

## **Abstract**

Even though reports on a syndrome, later known as the Abdominal Compartment Syndrome (ACS), have emerged in 1863, this syndrome has only raised significant interest in the last few years. Although there are many published works on the subject, it is still a matter of controversy.

The Abdominal Compartment Syndrome (ACS) is defined by a sustained Intra-Abdominal Pressure (IAP) above 20mmHg (with or without an Abdominal Perfusion Pressure below 60mmHg), associated to dysfunction or organic failure.

Intra-Abdominal Hypertension (IAH) is a frequent cause of morbidity in critical patients. Therefore, the seriated evaluation of IAP is essential to reach an early diagnosis and adequate treatment, especially given the low sensitivity of the physical examination and the imagiological studies.

The ACS is a very severe condition: if early diagnosis and emergency treatment are neglected, patients often evolve to multiorganic failure and death.

This study aims to define the ACS, identify its etiology (accounting the causes of high IAP) and clinical manifestations, clarify the diagnosis and guide treatment.

## Índice

1- Introdução	1
2- Material e métodos	2
3- Definições	3
4- Etiologia e Fisiopatologia	5
5- Manifestações Clínicas	7
5.1- Cardiovascular	8
5.2- Respiratório	10
5.3- Renal	11
5.4- Gastrointestinal	12
5.5- Hepático	14
5.6- Sistema Nervoso Central	15
6- Diagnóstico: Métodos de Medição da Pressão Intra-abdominal	17
7- Tratamento	21
8- Conclusão	30
Bibliografia	32
Anexos	38

## **Lista de Abreviaturas e Siglas**

### Abreviaturas

**Etc.**

### Siglas

**EAV** – Sistema de encerramento assistido por vácuo

**HIA** – Hipertensão Intra-abdominal

**LCR** – Líquido cefalorraquidiano

**PAM** – Pressão Arterial Média

**PFG** – Pressão de filtração glomerular

**PIA** – Pressão Intra-abdominal

**PIC** – Pressão intracraniana

**POAP** – Pressão de oclusão da artéria pulmonar

**PPA** – Pressão de Perfusão Abdominal

**PPC** – Pressão de perfusão cerebral

**PTP** – Pressão tubular proximal

**PVC** – Pressão venosa central

**SCA** – Síndrome do Compartimento Abdominal

**TAC** – Tomografia computadorizada

**TFG** – Taxa de filtração glomerular

**UCI** – Unidades de Cuidados Intensivos

**WSACS** – “World Society of the Abdominal Compartment Syndrome”

## **Lista de Figuras e Tabelas**

### Figuras

**Figura 1.** O papel do feedback positivo da Pressão Intra-abdominal levando à Hipertensão Intra-abdominal e ao desenvolvimento de Síndrome do Compartimento Abdominal.

**Figura 2.** Algoritmo de abordagem de Hipertensão Intra-abdominal/Síndrome do Compartimento Abdominal.

**Figura 3.** Algoritmo representativo da patofisiologia de um Síndrome do Compartimento Abdominal.

### Tabelas

**Tabela I.** Factores de risco para Hipertensão Intra-abdominal/Síndrome do Compartimento Abdominal.

## **1- Introdução**

Em 1863, surgem as primeiras resenhas históricas que mencionam a entidade clínica mais tarde intitulada como Síndrome do Compartimento Abdominal (SCA) (1). Neste ano, Marey (1-3) e, posteriormente, Burt, em 1870 (3), documentam o impacto que a elevada Pressão Intra-abdominal (PIA) exerce sobre a função respiratória. Mais tarde, em 1876, Wendt estabelece a relação entre a Hipertensão Intra-abdominal (HIA) e a falência renal (2, 3) e em 1923 Thorington e Schmidt relatam a restauração do débito urinário após a descompressão abdominal (3). Em 1890, Henricius comprovou que a insuficiência respiratória é a causa de morte quando existe uma HIA, persistindo esta teoria até 1911, quando Emerson demonstrou que uma elevada PIA conduz à morte por colapso cardiovascular e não por falha respiratória (3).

O SCA é, assim, um síndrome antigo que passou a despertar maior interesse apenas durante os últimos anos. Esta patologia reveste-se de uma grande importância por se tratar de um síndrome de elevada gravidade em que, uma vez negligenciados o diagnóstico precoce e a terapêutica de emergência, os doentes poderão evoluir para a morte. Se não for tratado a tempo, o SCA progride para falência multiorgânica, sendo o único tratamento eficaz a descompressão cirúrgica abdominal (4).

A HIA e, conseqüentemente, o SCA são patologias mais prevalentes entre os doentes médicos do que entre os doentes cirúrgicos (5) e, apesar da relevância do assunto, este é um conceito actual mas ainda controverso.

Há na literatura vários estudos sobre o tema mas ainda existem poucos consensos. Assim, o presente estudo tem como objectivos estabelecer uma definição, definir a sua etiologia (enumerando as causas de aumento da Pressão Intra-abdominal), clarificar as suas manifestações clínicas, determinar o seu diagnóstico e orientar o seu tratamento.

## **2- Material e métodos**

Esta monografia foi inicialmente elaborada a partir de artigos originais pesquisados na base de dados PubMed – MEDLINE, com as palavras-chave “Abdominal Compartment Syndrome” e “Intra-abdominal Hypertension”. Após esta primeira consulta, foi dada prioridade aos artigos de revisão e utilizados artigos encontrados através de referências bibliográficas desses trabalhos.

Foram analisados artigos em língua inglesa, portuguesa e espanhola, publicados entre 1977 e 2009.

### 3- Definições

Nos últimos anos, a HIA e o SCA têm sido progressivamente reconhecidos como causas de elevada mortalidade e morbidade em doentes hospitalizados (5, 6). Vários conceitos têm sido atribuídos tanto à HIA como ao SCA, originando uma grande dificuldade na comparação de estudos (7).

Surge, assim, em 2004, a “World Society of the Abdominal Compartment Syndrome” (WSACS) que reúne um conjunto de especialistas desta área e que tem como objectivo a uniformidade de critérios a aplicar. Esta Organização estabelece um conjunto de definições e medidas a adoptar, facilitando a interpretação e comparação entre os resultados de diferentes estudos mundiais. Segundo estes especialistas (7) é importante clarificar alguns aspectos essenciais.

A PIA é a pressão existente no interior da cavidade abdominal que oscila consoante a respiração. É afectada directamente pelo volume dos órgãos sólidos ou vísceras ocas, por lesões ocupando espaço (como ascite, sangue, fluidos ou tumor) e por condições que limitam a expansão da parede abdominal, como o edema do terceiro espaço. Esta pressão deve ser expressa em mmHg e o valor considerado normal num adulto com doença crítica é de aproximadamente 5 a 7mmHg.

A PIA varia consoante a gravidade da doença do doente e, quando existe uma sustentada e repetida elevação patológica da PIA acima de 12 mmHg, estamos perante uma HIA. A HIA, por sua vez, é graduada como Grau I (PIA 12-15mmHg), Grau II (PIA 16-20mmHg), Grau III (PIA 21-25mmHg) ou Grau IV (PIA >25mmHg).

Quando estamos perante uma sustentada PIA superior a 20 mmHg (com ou sem Pressão de Perfusão Abdominal inferior a 60 mmHg) associada a uma nova disfunção

ou falha orgânica, podemos definir este estado como SCA. Este síndrome pode, também, ser dividido em primário, secundário ou recorrente.

O SCA primário está associado a uma lesão ou doença na região abdominopélvica que frequentemente requer uma intervenção cirúrgica ou radiológica precoce, o SCA secundário tem origem em condições externas à região abdominopélvica e o SCA recorrente refere-se ao SCA que recorre após um tratamento médico ou cirúrgico de um SCA primário ou secundário. Estas definições são baseadas em evidências previamente publicadas e na opinião de alguns especialistas (1).

Malbrain et al (7) admitem que nenhuma definição clínica poderia ter em conta todos os aspectos de um síndrome complexo como este. Contudo, espera-se que estes consensos possam proporcionar uma base para a avaliação dos estudos já realizados e para outros a desenvolver no futuro.

#### 4- Etiologia e Fisiopatologia

Existem múltiplas causas de SCA, no entanto, tal como já foi referido anteriormente, podemos dividi-las em primárias, secundárias ou recorrentes (8).

As causas primárias ocorrem na cavidade abdominal, como por exemplo, no traumatismo abdominal, hemorragia, ascite de grande volume, oclusão intestinal, sépsis intra-peritoneal, ruptura de aneurisma da aorta, laparoscopia com pneumoperitoneu ou pancreatite aguda. As causas secundárias têm origem em condições externas à região abdomino-pélvica como reposição massiva de fluidos em doentes queimados ou manutenção de fluidos no espaço intersticial extracelular, sépsis, choque cardiogénico, hemorrágico ou séptico, ventilação não-invasiva, pneumotórax hipertensivo ou lesão perforante do tórax. As causas recorrentes surgem quando o SCA de etiologia primária ou secundária foi tratado medica ou cirurgicamente mas a HIA e a disfunção orgânica permanecem.

Qualquer uma destas alterações, que elevam a pressão dentro da cavidade abdominal, pode provocar HIA. No entanto, o traumatismo abdominal com hemorragia de uma lesão esplénica, hepática ou mesentérica é a sua causa mais comum (9).

Nos estados de choque, a vasoconstrição mediada pelo sistema nervoso simpático desvia o fluxo sanguíneo da pele, músculos, rins e trato gastrointestinal, protegendo deste modo o coração e o cérebro. Assim, a redistribuição do sangue no intestino conduz a uma hipóxia celular dos tecidos intestinais. Esta hipóxia está associada a três sequelas fundamentais para o desenvolvimento de um ciclo de “feedback” positivo (ver **Figura 1** em Anexos) que caracterizam a patogénese da HIA e a sua progressão para o SCA: 1. Libertação de citocinas; 2. Formação de radicais livres de oxigénio e 3. Diminuição da produção celular de adenosina trifosfato.

Em resposta à lesão do tecido hipóxico, são liberadas citocinas pró-inflamatórias que promovem a vasodilatação e o aumento da permeabilidade capilar, levando à formação de edema. Após a reperfusão celular são gerados radicais livres de oxigénio que têm um efeito tóxico sobre as membranas, efeito este agravado ainda mais pela presença de citocinas que estimulam a liberação de radicais livres. Para além disso, o insuficiente fornecimento de oxigénio aos tecidos limita a produção de adenosina trifosfato, o que diminuiu a disponibilidade de adenosina trifosfato para as actividades dependentes de energia celular.

Especialmente afectada é, também, a bomba de sódio-potássio cujo funcionamento eficiente é essencial para a regulação dos electrólitos intracelulares. Quando a bomba falha, o sódio permanece nas células arrastando junto com ele água e originando edema celular. À medida que as células edemaciam, as membranas perdem a sua integridade, libertando o conteúdo intracelular para o meio extracelular e promovendo a inflamação. A inflamação, por sua vez, rapidamente conduz à formação de edema, como resultado da exsudação capilar, e o edema dos tecidos intestinais causa a subida da pressão intra-abdominal. Com o aumento da pressão, a perfusão intestinal é prejudicada e o ciclo de hipóxia celular, morte celular, inflamação e edema continua (9).

## 5- Manifestações Clínicas

Para avaliar as manifestações clínicas do SCA é necessário ter em conta duas considerações: primeiro, que o abdómen é uma cavidade fechada, em parte rígida (pelve e coluna vertebral) em parte flexível (parede abdominal e diafragma); segundo, que a pressão abdominal é o reflexo da interacção entre o volume intra-abdominal e a complacência da parede, tendo relação directa com a pressão intratorácica. Com tudo isso, a fisiopatologia responde a uma causa mecânica e depende da sua velocidade de instalação (2).

O SCA pode desenvolver-se por um aumento da PIA agudo ou gradual. Quando ocorre deste último modo, os órgãos afectados podem-se ir adaptando mas, quando as mudanças surgem de forma aguda, a resposta é muitas vezes insuficiente resultando em descompensação. Na maioria dos casos é mais importante a velocidade de instauração que o aumento absoluto na PIA.

Também é importante o estado prévio do doente: a presença de co-morbilidades (insuficiência renal crónica, hipovolemia, cardiomiopatia) faz com que o limiar da PIA, que produz alterações fisiopatológicas, diminua e que a tolerância ao aumento da PIA (inicialmente suportado) seja reduzida (2).

Inicialmente, as mudanças que ocorrem não são claramente detectáveis. Durante o estabelecimento da HIA ocorre um aumento da secreção de interleucinas 6 e 1 $\beta$  e do factor de necrose tumoral  $\alpha$ , que é agravado pelo “stress” cirúrgico e pelas situações de isquemia-reperfusão que ocorrem quando se realiza a descompressão cirúrgica. Desencadeia-se uma resposta inflamatória sistémica com envolvimento multiorgânico (2).

Os principais aspectos das consequências fisiopatológicas de uma elevação da PIA estão descritos na **Figura 3** (ver Anexos). No entanto, passaremos a analisar, separadamente, as consequências da HIA em cada um dos sistemas.

### **5.1- Cardiovascular**

O primeiro estudo que verificou o impacto dos valores da PIA na função cardíaca foi desenvolvido, num modelo animal, em 1911 por Emerson (3, 10). A nível cardiovascular, os doentes com HIA/SCA apresentam frequentemente disfunção e falência. Uma elevação da PIA, através de um desvio cefálico do diafragma, conduz a um aumento da pressão intratorácica que, por sua vez, reduz significativamente o retorno venoso, a complacência ventricular e a contractilidade, originando uma redução do débito cardíaco (3, 8, 10-12). Essas reduções podem surgir perante uma PIA de apenas 10mmHg sendo que os indivíduos hipovolémicos apresentam uma redução do débito cardíaco a níveis mais baixos de PIA do que os normovolémicos (3).

Através da compressão da aorta e da rede vascular sistémica, verifica-se um aumento da resistência vascular sistémica e, através da compressão do parênquima pulmonar, um aumento da resistência vascular pulmonar (3). Como consequência, na ausência de uma HIA severa, a pressão arterial média permanece geralmente estável (3) e a frequência cardíaca aumenta (2, 10, 11).

Estes aumentos da pós-carga podem ser mal tolerados pelos doentes com contractilidade cardíaca marginal ou com volume intravascular inadequado. Nestes casos, o aumento da pré-carga (através da administração de volume) parece melhorar, pelo menos parcialmente, os efeitos prejudiciais da HIA (3).

Paradoxalmente, as pressões intracardíacas de enchimento, tais como a pressão de oclusão da artéria pulmonar (POAP) e a pressão venosa central (PVC), tendem a

aumentar com a subida da PIA, apesar da redução do retorno venoso e do débito cardíaco. Este desvio da lei de Starling do coração resulta do facto de que a POAP e a PVC são medidas em relação com a pressão atmosférica e são, na realidade, a soma das pressões intravascular e intratorácica (3). Assim, na presença de uma HIA induzida por elevações da pressão intratorácica, a POAP e a PVC tendem a ser erradamente elevadas e não reflectem a verdadeira condição do volume intravascular (3, 11, 12). As tentativas para corrigir este erro de medição através do uso da pressão transmural (isto é, a POAP menos a pressão intratorácica) confirmaram que a POAP transmural diminui com o aumento da PIA, reflectindo correctamente a diminuição do retorno venoso e da pré-carga cardíaca (3). Foi demonstrado que os parâmetros volumétricos, tais como o volume final diastólico do ventrículo direito, o volume final diastólico global ou a variação de volume sistólico, são melhores indicadores da condição do volume intravascular, cuja precisão não é afectada por mudanças na pressão intratorácica (3).

A HIA também reduz o retorno venoso das extremidades inferiores obstruindo funcionalmente o fluxo sanguíneo da veia cava inferior através de dois mecanismos: por aumento da pressão da veia cava inferior na presença de uma HIA e por estreitamento mecânico da veia cava no orifício diafragmático devido ao desvio cefálico do diafragma (3, 13). As pressões na veia femoral aumentam acentuadamente e o fluxo sanguíneo venoso diminui drasticamente (3). Os resultantes aumentos da pressão venosa hidrostática das extremidades promovem a formação de edema periférico (3) e estas mudanças colocam o doente com HIA em risco de desenvolver trombose venosa profunda (2, 3, 10). Deste modo, se os doentes com SCA não forem tratados precocemente, poderão morrer por insuficiência ventricular esquerda (10).

## 5.2- Respiratório

A nível respiratório, as consequências de um aumento da PIA são sobretudo de ordem mecânica (2, 11, 13). A PIA é transmitida ao tórax tanto directamente como através do desvio cefálico do diafragma, que pode ser documentado na radiografia de tórax (2, 13), aumentando significativamente a pressão intratorácica (3). Ocorre elevação do diafragma com conseqüente redução do volume e da complacência torácica e aumento da pressão intrapleural (enquanto a complacência pulmonar é mantida dentro da normalidade) (2, 8), resultando numa compressão extrínseca do parênquima pulmonar e no desenvolvimento de disfunção pulmonar (3, 10). A compressão do parênquima pulmonar pode surgir com uma PIA de 16-30 mmHg e é acentuada pela presença de choque hemorrágico e hipotensão (3).

Pode ocorrer também edema e atelectasia dos segmentos pulmonares basais (com redução de até um terço do volume pulmonar total) que conduzirão a anomalias da ventilação-perfusão com efeito “shunt”, hipóxia, hipercapnia e acidose respiratória (2, 3, 12). Está demonstrado que as atelectasias induzidas por HIA originam uma elevação da taxa de infecção pulmonar (3). Há activação dos neutrófilos na área pulmonar com conseqüente resposta inflamatória alveolar elevada (com aumento da água extravascular) e aumento do risco de pneumonia (2, 10).

Verifica-se também uma diminuição da capacidade pulmonar total, da capacidade residual funcional e do volume residual e um aumento da resistência vascular (2, 11, 13) que, em conjunto, conduzem à hipoxemia e hipercapnia arterial características do SCA (3, 11, 13).

O aumento da pressão torácica associada a uma vasoconstrição pulmonar hipóxica pode originar, ainda, hipertensão pulmonar (2).

### 5.3- Renal

O aparelho renal é o sistema mais sensível aos aumentos da PIA (2, 11). O comprometimento da função renal surge geralmente um a dois dias depois do aparecimento da HIA e está presente em 40% dos pacientes com PIA superior a 18mmHg (2). Vários mecanismos têm sido propostos como etiologia para a disfunção e a insuficiência renal induzida pela HIA (3). Alguns autores defendem a causa pós-renal, por compressão ureteral, mas a maioria não apoia esta teoria (2, 3). Harman et al (14) negam a teoria da compressão directa ureteral baseando-se no facto de que a colocação de *stents* ureterais não melhora a função renal. Outros autores têm sugerido que a compressão directa do parênquima e o desenvolvimento de um “síndrome do compartimento renal” resultam em isquemia renal e, conseqüentemente, em insuficiência (3). Stone e Fulenwider (15) demonstraram, em doentes com feridas traumáticas, que uma incisão da cápsula renal poderia reverter a insuficiência renal se realizada precocemente e antes de se desenvolver uma disfunção renal grave. Por outro lado, Fernandez e Blanco (2) atribuem a etiologia da insuficiência renal tanto a causas mecânicas directas como a causas endócrinas e hemodinâmicas. Estudos recentes sugerem que a compressão da veia renal provavelmente desempenha o papel principal no desenvolvimento da disfunção renal e a redução do débito cardíaco um papel secundário (3), sendo que a insuficiência renal ocorre quando o débito cardíaco diminui pelo menos 10 a 20% (2).

A HIA provoca uma diminuição do fluxo sanguíneo renal, e conseqüentemente, da filtração glomerular e da reabsorção de sódio e água, levando a oligúria (para valores de PIA entre 15 e 20 mmHg) ou anúria (se a PIA atingir 30 mmHg) (2, 3, 10-13). Tendo em conta que a taxa de filtração glomerular (TFG) é determinada pela diferença entre a pressão de filtração glomerular (PFG) e a pressão tubular proximal (PTP), no caso de

estarmos perante um indivíduo com HIA, a PTP é equiparada à PIA e a PFG é determinada pela diferença entre a Pressão Arterial Média (PAM) e a PIA. Portanto,  $TFG = PFG - PTP = PAM - 2 \times PIA$  (7). Deste modo, qualquer alteração da PIA terá consequências importantes na filtração glomerular, que são maiores do que as resultantes de alterações na PAM (2).

Verifica-se um aumento dos níveis séricos de ureia e creatinina, uma redução do “clearance” de creatinina, uma diminuição do sódio urinário e um aumento do potássio na urina (2, 3). Todas estas alterações são, ainda, agravadas pelo aumento da renina, da aldosterona, da hormona antidiurética (duas vezes acima do normal) e das catecolaminas, que induzem um aumento da resistência vascular sistémica (com a consequente redistribuição sanguínea do córtex para a medula). Estas alterações são independentes do estado pré-renal do paciente e o factor mais importante que determina o aumento dessas substâncias é o aumento da pressão venosa renal, seguido pela diminuição do débito cardíaco e da compressão mecânica renal (2). No entanto, todas estas alterações fisiopatológicas parecem ser potencialmente reversíveis, se a HIA for reconhecida e tratada adequadamente antes que ocorra disfunção orgânica (3, 8, 12).

#### **5.4- Gastrointestinal**

A nível gastrointestinal, a redução do fluxo sanguíneo mesentérico pode surgir com uma PIA de apenas 10 mmHg (3) e pode atingir uma diminuição de 40% se a PIA atingir 20 mmHg (2). Caldwell e Ricotta constataram que, perante uma elevação da PIA, ocorre uma diminuição do fluxo sanguíneo virtualmente para todos os órgãos intra-abdominais e retroperitoneais excepto para as glândulas supra-renais, sendo considerado um mecanismo de sobrevivência através do qual se preserva a libertação de catecolaminas perante o episódio de choque. O fluxo sanguíneo do tronco celíaco é reduzido até 43% e o fluxo sanguíneo da artéria mesentérica superior até 69% na

presença de uma PIA de 40 mmHg, sendo estes efeitos potenciados pela presença de hipovolemia ou hemorragia (3).

Para além de reduzir o fluxo sanguíneo arterial, a PIA comprime também as veias mesentéricas promovendo a hipertensão venosa e o edema intestinal (3). Num curto espaço de tempo, origina-se edema e isquemia da submucosa intestinal (2). O edema visceral aumenta ainda mais a PIA e inicia-se um ciclo vicioso que resulta no agravamento da má perfusão, isquemia do intestino, diminuição do pH intramucoso, intolerância alimentar, acidose metabólica sistémica e aumento significativo da mortalidade dos doentes (3).

Sugrue et al (16) constataram que os pacientes com HIA foram onze vezes mais propensos a ter medições do pH gástrico intramucoso anormais do que aqueles sem HIA. Djavani et al (17) relataram, também, recentemente uma correlação significativa entre o pH cólico intramucoso anormal e a HIA. Estes autores (18) tinham já verificado, num outro estudo, um alto risco de isquemia cólica no pós-operatório de aneurismas da aorta abdominal em doentes com  $PIA > 20$  mmHg.

A má perfusão intestinal como resultado de uma elevação da PIA foi também indicada como um possível mecanismo para a perda da barreira mucosa e posterior desenvolvimento de translocação bacteriana, sépsis e falência multiorgânica (2, 3). Em 1998, Gargiulo et al (19) publicaram um estudo em que verificaram a translocação bacteriana para os gânglios mesentéricos na presença de hemorragia e de uma PIA de apenas 10 mmHg. No entanto, em 2002, Doty et al (20), publicam um artigo em que defendem a ausência de translocação bacteriana e propõem a translocação de endotoxinas e o desencadeamento de uma cascata pró-inflamatória dentro do lúmen intestinal.

Embora tecnicamente não seja um componente da cavidade abdominal, a parede abdominal também é influenciada negativamente pela elevação da PIA (3, 13). Foram documentadas alterações significativas no fluxo sanguíneo dos músculos rectos abdominais, sendo essas anormalidades de perfusão concomitantes com as mudanças na perfusão visceral abdominal causadas pelos aumentos graduais da PIA. Clinicamente, este distúrbio manifesta-se por complicações na cicatrização da parede abdominal, incluindo deiscência fascial, infecção da ferida cirúrgica e herniação (2, 10, 13).

### **5.5- Hepático**

A nível hepático, verifica-se uma diminuição do fluxo sanguíneo perante uma PIA de apenas 10 mmHg (2, 3). A HIA diminui o fluxo da artéria hepática, da veia hepática e da veia porta, a depuração de lactato, o metabolismo da glicose, a actividade mitocondrial e a actividade do citocromo P450 (2, 3, 11).

O fluxo da artéria hepática é directamente afectado pela diminuição do débito cardíaco e o fluxo das veias hepática e portal são diminuídos pela compressão extrínseca do fígado bem como pelo estreitamento anatómico das veias hepáticas quando elas passam através do diafragma (3). O aumento da pressão da veia hepática origina um aumento do fluxo sanguíneo da veia ázigos, sugerindo um aumento compensatório no fluxo sanguíneo gastroesofágico colateral em resposta à congestão venosa hepática. A nível microscópico, o fluxo sanguíneo da microcirculação hepática está diminuído, resultando numa redução da função mitocondrial hepática e da produção de substratos energéticos (3). Os efeitos deletérios no fluxo da artéria hepática podem ser corrigidos por  $\beta$ -adrenérgicos (dobutamina>dopamina), devido aos seus efeitos inotrópicos positivos e à vasodilatação que induzem na área intestinal (2).

## 5.6- Sistema Nervoso Central

A nível do Sistema Nervoso Central, a perfusão e a função cerebral são também directamente afectadas pela presença de HIA (3). A PIA está directamente relacionada com a pressão intracraniana (PIC), especialmente em doentes traumatizados, nos quais podem surgir alterações neurológicas na ausência de traumatismo craniano (2).

O cérebro é composto por quatro compartimentos distintos: parenquimatoso (85%), vascular (5%), ósseo e líquido cefaloraquidiano (LCR) (10%) (2, 3, 10). Um aumento de pressão dentro de qualquer um destes compartimentos resulta num aumento recíproco da pressão no interior de cada um dos outros compartimentos não-ósseos. Enquanto numa situação crónica, o aumento lento da PIC pode dar tempo para que ocorra compensação, nos aumentos agudos da PIC (característicos das lesões traumáticas e das doenças agudas) geralmente ocorre uma rápida escalada das pressões intracranianas (3).

As elevações da pressão intra-abdominal e intratorácica podem também aumentar directamente a PIC. Tossir, defecar, vomitar e outras causas comuns de aumentos das pressões intra-abdominal e intratorácica estão já bem demonstrados como factores que aumentam transitoriamente a PIC. A HIA pode, assim, induzir aumentos semelhantes na PIC mas estes aumentos são sustentados enquanto a HIA está presente e podem provocar reduções significativas na pressão de perfusão cerebral (PPC) (3).

Para Fernandez e Blanco (2), um aumento da PIA conduz a aumento da pressão intrapleural (pelo deslocamento superior do diafragma), que origina um aumento da PVC e uma diminuição do retorno venoso cerebral (documentado por um aumento da pressão venosa jugular interna), o que leva a um aumento da PIC e, conseqüentemente, a uma diminuição da PPC, principalmente em pacientes hipovolémicos ou hipotensos.

Valores elevados de PIC acompanhados por uma diminuição na PPC estão associados a um aumento da morbidade e mortalidade destes doentes (2). Outros autores propõem que a HIA provoca elevações da PIC por diminuição do fluxo venoso do plexo lombar (levando a uma maior pressão do LCR), aumento da PaCO<sub>2</sub> (resultando em aumento do fluxo sanguíneo cerebral) e diminuição do fluxo venoso cerebral (3). Bloomfield et al (21), em estudos clínicos envolvendo seres humanos, confirmaram que um aumento da pressão intratorácica prejudica o retorno venoso do crânio e diminui o fluxo venoso cerebral.

A associação entre a HIA e a PIC permite, assim, explicar a existência de hipertensão intracraniana idiopática (“pseudotumor cerebri”) em doentes com traumatismo abdominal sem traumatismo craniano, em obesos ou em mulheres grávidas (10, 11).

## **6- Diagnóstico: Métodos de Medição da Pressão Intra-abdominal**

A HIA é uma causa frequente de morbidade em doentes críticos que possui um desfecho potencialmente fatal quando não tratada (7, 22-24). Deste modo, para um diagnóstico precoce e uma orientação terapêutica adequada torna-se fundamental a realização de medições seriadas da PIA (6, 11, 23-25) uma vez que o exame físico tem uma sensibilidade de apenas 40% a 60% para detectar a sua elevação (23, 24) e a investigação imagiológica (com radiografias do tórax e abdómen, ecografias abdominais ou tomografia computadorizada) revela-se incapaz de demonstrar uma elevação da PIA (11). Estas técnicas de imagem podem apenas ser utilizadas para ilustrar as causas de HIA (como hemorragia, hematoma, ascite ou abscesso) e proporcionar vias de orientação terapêutica (como a paracentese ou drenagem de colecções líquidas) (11). A PIA deve, assim, ser monitorizada em qualquer doente que demonstre factores de risco para HIA/SCA (ver **Tabela I** em Anexos) (7, 23, 24). Cheatham et al (24) recomendam que, se existirem dois ou mais factores de risco para HIA/SCA, deve ser efectuada uma medição da PIA inicial e, conseqüentemente, se houver uma HIA, deverão ser realizadas medições seriadas durante todo o período de doença crítica. A monitorização da PIA constitui um método com boa relação custo-eficácia, seguro e preciso para a identificação da presença de HIA e orientação terapêutica de um SCA (24), uma vez que uma reanimação orientada pelos valores de PIA correlaciona-se com uma melhor sobrevida (23).

Tendo em conta que o conteúdo abdominal é maioritariamente de natureza não-compressiva e predominantemente baseado em fluidos, pode assumir-se que ele se comporta de acordo com a lei de Pascal. Deste modo, a PIA calculada num determinado ponto pode ser considerada válida para toda a cavidade abdominal (26).

A PIA aumenta com a inspiração (devido ao movimento descendente do diafragma) e diminui com a expiração (devido ao relaxamento do diafragma) (26), podendo ser avaliada directa ou indirectamente, de forma intermitente ou contínua (11, 26). O padrão de avaliação inicial era a medição intraperitoneal directa, no entanto, este método está raramente disponível em situações clínicas. Em vez disso, actualmente, a técnica transvesical é a via mais frequentemente utilizada para a medição indirecta da PIA devido à sua simplicidade e custo mínimo (11). A técnica transvesical descrita, em 1984 por Kron et al (27), foi adoptada ao longo dos anos por Cheatham e Safcsak (28) e serviu como modelo para dispositivos comercialmente disponíveis. Pode também ser utilizada uma técnica de manómetro, em que a própria urina do doente é usada como um meio de transdução e a altura da coluna de líquido no catéter reflecte o valor de PIA. Com base nesta técnica, foi desenvolvido um outro dispositivo disponível comercialmente, que oferece a vantagem de poder ser utilizado sem um “transductor” de pressão e sem um monitor, ou seja, fora das Unidades de Cuidados Intensivos (UCI) (29, 30). Com esta técnica, as determinações da PIA podem ser obtidas em intervalos regulares, mas continuam a ser difíceis e demoradas, especialmente quando são necessárias medições horárias. Deste modo, foram então investigadas técnicas de medição contínua da PIA. Balogh et al (31) introduziu um método para medição contínua da PIA utilizando um cateter de Foley de três vias, que revelou excelentes resultados em doentes internados na UCI.

Mas à medida que as técnicas de medição da PIA evoluíram, várias questões-chave foram surgindo, nomeadamente quanto ao volume de instilação salina intra-vesical adequado ou à posição corporal adequada para efectuar as medições (23, 25, 32).

Quanto ao volume de instilação adequado, Malbrain e Deeren (33), num estudo de coorte prospectivo, concluíram que pequenos volumes, com um máximo de 25mL, são

suficientes para uma correcta avaliação da PIA. Sendo este também o valor instituído pela WCACS para as medições da PIA (7).

Quanto à posição corporal adequada para efectuar as medições, De Keulenaer et al (25) concluem que a postura mais consensual para a medição da PIA é a de supinação. Numa UCI a maioria dos doentes estão com a cabeceira da cama elevada a 30 ou 45 graus porque há evidências de que uma vez colocados nesta posição apresentam uma diminuição da incidência de pneumonia associada à ventilação mecânica e que, em combinação com dispositivos de redução de pressão, se verifica uma redução da incidência de úlceras de pressão e decúbito (25). Contudo, Keulenaer et al (25) referem que realizando as medições da PIA em doentes com elevação da cabeceira da cama a 30 ou 45 graus, os valores obtidos são, em média, 4 e 9 mmHg (respectivamente) superiores ao padrão de medição de pressão na bexiga em posição de supinação. Também neste estudo (25) se conclui que a medição da PIA em decúbito lateral pode conduzir a leituras falsamente elevadas (dependendo da posição da referência zero), não podendo, assim, ser recomendada para a prática corrente.

Segundo a WCACS, as medições da PIA devem, então, ser efectuadas com o doente em posição de supinação completa, no final da expiração, com o “transductor” calibrado ao nível da linha axilar média e após confirmação que não existe contracção da musculatura abdominal (7).

Segundo De Laet et al (26), quando se utiliza um método intermitente, a PIA deve ser medida pelo menos a cada 4 horas e, em doentes que evoluem para disfunção orgânica, esta frequência deve ser aumentada para medições de hora a hora. Para estes autores, as medições da PIA podem ser interrompidas quando o doente não apresenta sinais de disfunção orgânica aguda e os valores da PIA forem inferiores a 10 mmHg

durante 24 a 48 h. Em caso de disfunção orgânica recorrente, a medição da PIA deve ser reconsiderada.

Apesar de tudo isto, as medições da PIA via transvesical não são viáveis em todos os doentes, nomeadamente em indivíduos com traumatismo de bexiga, distúrbios neurogénicos, obstrução do fluxo ou hematomas pélvicos, por exemplo. Nestes casos, as medições da PIA exigem métodos alternativos como a medição via nasogástrica, rectal ou vaginal (2, 11, 26). As medições indirectas através do estômago apresentam algumas vantagens – são mais baratas, não dependem da posição do “transductor” de pressão, não interferem com a diurese e são mais fáceis para uma medição contínua (2, 11). No entanto, apresentam algumas desvantagens como a interferência na alimentação por sonda nasogástrica ou com o ar intragástrico (que deve ser aspirado) (2). Apesar de serem uma alternativa e uma possibilidade para o futuro, estes monitores estão ainda a ser validados (11, 26). A medição por sondas rectais ou vaginais (intra-uterinas) não têm utilidade para a prática clínica diária na medida em que exigem mais tempo e maior manipulação, são mais difíceis e não podem ser aplicadas a doentes com hemorragia digestiva baixa ou diarreia (no caso das rectais) ou com infecção ou hemorragia ginecológica (no caso das vaginais) (2).

Para além das medições da PIA, o cálculo da Pressão de Perfusão Abdominal (PPA) tem sido proposto como um indicador mais preciso da perfusão visceral e de um potencial objectivo para a reanimação (26). Este parâmetro é obtido pela diferença entre a PAM e a PIA (7) e demonstrou-se estatisticamente superior a qualquer parâmetro isolado para prever a sobrevida dos pacientes com HIA/SCA, estando demonstrado uma melhoria da sobrevida quando existe uma PPA de pelo menos 60 mmHg (26).

## 7- Tratamento

Embora a descompressão cirúrgica seja ampla e erroneamente considerada o único tratamento para o SCA, as estratégias conservadoras desempenham um papel fundamental na prevenção e no tratamento da disfunção e da insuficiência orgânica induzida pela PIA. Perante um SCA, o tratamento de primeira linha deve ser sempre conservador/não-cirúrgico (5).

Os doentes com HIA e/ou SCA representam uma das situações mais complexas que um médico pode encontrar. Estes doentes requerem uma gestão meticulosa que inclui monitorização hemodinâmica, ventilação mecânica, administração de fluidos e medicamentos vasoactivos apropriados, suporte nutricional agressivo, adequada terapêutica antimicrobiana e controle hiperglicémico, como em qualquer doente em estado crítico (5). Para além disso, a implementação de um algoritmo de abordagem de HIA/SCA é necessária para diminuir a progressão de HIA para SCA, reduzir a necessidade de descompressão abdominal e melhorar o prognóstico do doente (ver **Figura 2** em Anexos) (5).

A abordagem conservadora tem cinco objectivos terapêuticos (5): remover todo o conteúdo intraluminal, retirar todas as lesões intra-abdominais ocupando espaço, melhorar a complacência da parede abdominal, otimizar a administração de fluidos e melhorar a perfusão tecidual sistémica e regional.

### A) Remover todo o conteúdo intraluminal

A remoção do conteúdo intraluminal pode ser obtida, por exemplo, através de uma descompressão nasogástrica em doentes com íleo paralítico (34), uma situação comum entre doentes submetidos a cirurgia abdominal ou que passaram por um processo de peritonite (5). A descompressão nasogástrica ou rectal constituem métodos

simples e relativamente não-invasivos para a redução da PIA e tratamento da HIA leve a moderada em doentes com distensão visceral (5).

A administração de agentes procinéticos como a eritromicina (200 mg IV de 8 em 8h), a metoclopramida (10 mg IV de 6 em 6h) ou a neostigmina (1-2 mg IV em infusão lenta) é também útil na resolução do íleo paralítico, contribuindo para a expulsão do conteúdo intraluminal, diminuição do volume visceral e redução da PIA (5).

A correcção de ligeiros distúrbios electrolíticos como hipocalemia, hipomagnesemia, hipofosfatemia e hipercalcemia também representa uma simples intervenção que pode melhorar a motilidade gastrointestinal e, deste modo, reduzir o volume visceral (5).

Outro parâmetro a ter em atenção é a questão da nutrição de um doente com HIA/SCA. A importância da nutrição entérica no doente crítico é já um dado bem documentado na literatura. Nos doentes com HIA/SCA, este tipo de alimentação pode e deve ser administrado com o intuito de reduzir o risco de contaminação bacteriana e suportar a cicatrização e a função imunológica. No entanto, à medida que a PIA aumenta, a taxa de nutrição entérica terá que ser reduzida para taxas de alimentação basal para que deste modo se torne possível manter os benefícios desta nutrição e se evite, ao mesmo tempo, a distensão visceral e a consequente elevação da PIA. Em doentes com marcada elevação da PIA, a nutrição entérica deverá mesmo ser interrompida na totalidade (5).

#### B) Retirar todas as lesões intra-abdominais ocupando espaço

As situações de hemoperitoneu, ascite, abscesso intra-abdominal ou hematoma retroperitoneal podem funcionar como lesões ocupantes de espaço que conduzem a uma elevação da PIA e que devem ser activamente investigadas através da ecografia ou da

tomografia computadorizada (TAC) (5). Nestes casos, a drenagem percutânea das lesões identificadas é uma técnica eficaz para a redução da PIA (34), restaurando a perfusão tanto a nível regional como sistémico e melhorando o prognóstico do doente. Uma pequena remoção de alguns mililitros de líquido pode resultar numa marcada diminuição da PIA. Embora a paracentese clássica com agulha seja um método útil, a colocação de um cateter percutâneo com drenagem contínua do líquido intraperitoneal livre deve ser considerada o método de escolha para este tipo de intervenção. Realizada sob orientação ecográfica ou da TAC, a descompressão percutânea pode diminuir significativamente a necessidade e morbidade de uma descompressão cirúrgica, principalmente em doentes com SCA secundário. Pode também ser uma importante opção terapêutica em doentes com contra-indicação para a realização de descompressão abdominal aberta devido à idade, obesidade mórbida ou outras co-morbilidades. Cheatham (5) defende a descompressão percutânea de líquido livre intra-peritoneal em todos os doentes que desenvolveram uma PIA superior a 20 mmHg. Deste modo, verificou que esta técnica poderá ser eficaz para reduzir a necessidade de descompressão abdominal aberta em determinados doentes.

### C) Melhorar a complacência da parede abdominal

A elevação da PIA pode também ter por base um aumento do tónus muscular tóraco-abdominal (devido a dor, agitação e/ou uso de músculos acessórios durante o trabalho respiratório) ou uma perda da normal complacência da parede abdominal (devido a um edema do terceiro espaço, queimaduras ou encerramentos da parede abdominal após uma laparotomia).

Sturini et al (35) demonstraram recentemente que a perda da complacência da parede abdominal resulta em variações respiratórias na PIA, sendo que estas variações

permitem identificar os doentes que podem beneficiar de intervenções destinadas a melhorar a complacência da parede abdominal. Assim, num doente com HIA/SCA, todos os esforços devem ser realizados com o objectivo de melhorar a complacência da parede abdominal. A analgesia e a sedação do doente são métodos simples, rápidos e eficazes para reduzir o tónus muscular e diminuir a PIA. As infusões contínuas de narcóticos e sedativos devem ser ajustadas de modo a garantir o conforto do doente e minimizar as contracções voluntárias do abdómen.

Outro componente relevante, que pode reduzir a complacência da parede abdominal e aumentar a PIA, é a posição corporal do doente. A elevação da cabeceira da cama, comumente utilizada para reduzir o risco de pneumonia associado à ventilação, aumenta significativamente a PIA quando comparada com a posição de supinação. Este aumento releva-se clinicamente significativo (superior a 2 mmHg) quando a cabeceira da cama do doente se encontra elevada mais do que 20°, provavelmente devido à compressão dos órgãos abdominais entre a grade costal e a pelve (5).

Quando todas estas simples manobras abordadas anteriormente não conseguem reduzir a PIA para o nível desejado, devem ser consideradas intervenções mais invasivas tal como o bloqueio neuromuscular que tem sido relatado cada vez mais como um método eficaz para reduzir a PIA na HIA leve a moderada (PIA  $\leq$ 20 mmHg).

#### D) Optimizar a administração de fluidos

A ressuscitação com fluidoterapia, com o objectivo de repor a pré-carga intravascular, restaurar a hipovolemia, corrigir o metabolismo anaeróbio e restabelecer a perfusão orgânica, constitui uma importante base na abordagem de qualquer doente em estado crítico. Sabe-se que a hipovolemia, ou a ressuscitação com volume inadequado,

potencializa os efeitos fisiopatológicos da elevação da PIA e predispõe ao desenvolvimento de falência multiorgânica. Doentes com HIA/SCA, que se submeteram à reposição hídrica adequada, demonstram claramente uma melhoria da sobrevivência. No entanto, também a hipervolemia foi identificada em vários estudos como sendo um factor predisponente para o desenvolvimento de SCA. Assim, perante indivíduos com HIA/SCA deve instituir-se uma fluidoterapia adequada e cuidadosamente balanceada que permita manter a perfusão e oxigenação dos tecidos, evitando uma sobrecarga que conduza à disfunção e falência orgânica (5).

Recentemente, a utilização de uma solução salina hipertónica ou de um colóide tem sido demonstrado ser eficaz na diminuição da probabilidade de desenvolver HIA/SCA durante a ressuscitação do choque em doentes queimados (5). Em alguns casos, como por exemplo em indivíduos com edema do terceiro espaço, podem ainda ser utilizados diuréticos, períodos intermitentes de hemodiálise e ultrafiltração.

#### E) Melhorar a perfusão tecidual sistémica e regional

Nos doentes com aumento da PIA por significativas perdas de líquidos para o terceiro espaço, diminuição do retorno venoso ou perfusão inadequada dos órgãos, é essencial a avaliação precisa do volume intravascular (5). O valor crítico de PIA que condiciona disfunção ou insuficiência orgânica varia de indivíduo para indivíduo, devido às diferenças fisiológicas e às co-morbidades pré-existentes em cada um. Deste modo torna-se inadequado afirmar que um único limiar de PIA pode ser aplicado para tomar a decisão clínica de todos os doentes (5).

Vários estudos (36-38) têm demonstrado que a medição da PPA é mais útil, como parâmetro de ressuscitação, do que as medições isoladas da PIA uma vez que a PPA avalia não só a gravidade da PIA existente, mas também a relação adequada do fluxo

sanguíneo abdominal. Segundo Cheatham et al (38), a incapacidade de manter uma PPA  $\geq 60$  mmHg ao terceiro dia de reanimação é um indicador de mau prognóstico. Se a PPA continuar a ser insuficiente, apesar de uma ressuscitação adequada, deverão ser instituídas medicações vasoactivas, como a noradrenalina, especialmente se a pós-carga do doente se encontrar muito baixa, como no choque séptico (5). Tal abordagem foi recentemente utilizada para reduzir a incidência de insuficiência renal aguda em dois estudos (37, 39). O uso de tais medicamentos pode facilitar a reposição da perfusão abdominal e sistémica utilizando menores volumes de ressuscitação do que os que tradicionalmente têm sido necessários e reduzindo, assim, o risco de sobre-reanimação de SCA secundário ou recorrente (5).

Dada a significativa capacidade preditiva da PPA na identificação de doentes com hipóteses de sobreviver a uma HIA/SCA, a incapacidade de manter uma PPA terapêutica de pelo menos 50 a 60 mmHg, apesar de todas as intervenções descritas anteriormente, deve ser considerada um fracasso do tratamento conservador (5). Deste modo, os doentes que não respondam às terapêuticas médicas deverão ser imediatamente submetidos a uma descompressão abdominal aberta (5).

O conceito da descompressão cirúrgica dos compartimentos sob elevada pressão foi introduzido por Bernhard Bardenheuer, em 1906 (40), e apesar das indicações para a descompressão cirúrgica da SCA não estarem claramente definidas, não há dúvida que alguns doentes beneficiam dessa atitude (34). A experiência clínica parece indicar que a descompressão precoce é mais eficaz e está associada a uma menor taxa de mortalidade do que a descompressão tardia, mas não existem estudos comparativos nesta área (34).

Também não existem estudos sobre a descompressão cirúrgica profilática, mas Leppäniemi (34) refere que é sensato prevenir um SCA, deixando o abdómen aberto em

doentes de alto risco, como doentes submetidos a cirurgia para controlo de danos traumáticos ou doentes operados por ruptura de aneurisma da aorta abdominal.

Mas perante um doente com HIA/SCA em que falharam as terapêuticas conservadoras, a questão que se coloca é: Qual a técnica de descompressão cirúrgica a adoptar?

Em primeiro lugar deve verificar-se se o doente possui alguma incisão abdominal recente pois este será o local preferencial de abordagem. Caso esta situação não se verifique, existem então disponíveis múltiplas opções.

O método mais vulgarmente utilizado para a descompressão cirúrgica é a laparostomia da linha média (41). Neste caso, todas as camadas da parede abdominal (pele, fáscia e peritoneu) são separadas através de uma incisão xifopúbica. De Waele et al (41) analisaram 161 doentes submetidos a este método de descompressão cirúrgica e verificaram que em média a PIA relatada antes da intervenção era de 34,6mmHg, diminuindo depois para 15,5mmHg ( $p < 0,001$ ).

Um alternativa a este método é uma extensa incisão transversal bilateral (42) efectuada poucos centímetros abaixo da grade costal realizando também uma laparostomia a toda a espessura da parede abdominal. Neste caso, a experiência clínica é ainda escassa mas um caso clínico revelou uma descida da PIA de 23mmHg para 10mmHg (42).

Um terceiro método de descompressão cirúrgica poderá ainda ser a realização de três pequenas incisões cutâneas horizontais com o objectivo de criar uma fasciotomia subcutânea abdominal anterior na linha alba mantendo o peritoneu intacto (43). O relatório original (43) de dois doentes submetidos a este método mostrou uma diminuição da PIA de 30mmHg para 14mmHg e de 35mmHg para 23mmHg,

respectivamente, e outro estudo (44) revelou uma diminuição de 27mmHg para 11mmHg.

Mas quais são então as vantagens e desvantagens de cada um destes métodos?

Como não existem estudos comparativos entre as diferentes técnicas de descompressão cirúrgica, a selecção do método deve ser individualizada e baseada no senso comum, pesando os prós e os contras de cada intervenção.

A laparostomia da linha média é relativamente segura, fácil de executar e quase sempre eficaz. Embora as complicações precoces, como as fístulas intestinais, tenham sido francamente reduzidas com uma cuidadosa gestão e melhor conhecimento do abdómen aberto, existe um alto risco de persistência do abdómen aberto exigindo um excerto de pele e atrasando a reconstrução da parede abdominal (maior probabilidade de hérnias). Recentemente, a utilização de uma malha temporária para facilitar o encerramento gradual da fáscia diminuiu a taxa de hérnias previstas (34).

Quanto à laparostomia transversal, esta parece ser uma técnica eficaz mas a sua principal desvantagem é a perda funcional dos músculos abdominais, se o encerramento fascial não for alcançado. Isso exigiria complexos processos de reconstrução incluindo retalhos livres inervados que não só permitissem restaurar a continuidade mas também a integridade funcional do abdómen (45).

Relativamente à fasciotomia subcutânea abdominal anterior, esta é efectiva em cerca de 50 a 70% e impede o abdómen aberto e as suas complicações. Na fase aguda, a eficácia de custos devido à menor necessidade de cuidados de enfermagem e de recurso a uma re-intervenção é uma vantagem significativa (34).

E após a descompressão cirúrgica, como se protege a cavidade abdominal?

A cobertura ideal do conteúdo abdominal depois de deixar o abdómen aberto deve proteger as vísceras, evitar fístulas, ser fácil de aplicar e remover, permitir uma fácil assistência de enfermagem, não prejudicar a fáscia ou a pele, estar prontamente disponível, ser barata e manter o domínio abdominal. Além disso, a preservação da acessibilidade à cavidade abdominal e da viabilidade do encerramento progressivo da parede abdominal são importantes (34). Actualmente, existem disponíveis dois métodos diferentes de encerramento: a colocação de um saco de plástico, o saco de Bogota, e de um penso convencional secundário ou a utilização de um sistema de encerramento assistido por vácuo (EAV) (46). O método mais fácil para recobrir as vísceras abdominais após a descompressão é o saco de Bogota que é barato, prontamente disponível e que preserva a fáscia intacta quando suturado aos bordos da pele (10, 34). O EAV consiste na aplicação de uma espuma de poliuretano preto sobre o “zipper”, que é suturado debaixo de toda a parede abdominal, submetendo-se de seguida a cavidade abdominal a uma pressão subatmosférica de 50mmHg (46).

Uma vez tratado o SCA, o objectivo mais importante é conseguir o encerramento primário da fáscia o mais rapidamente possível, sem causar SCA recorrente ou outras complicações associadas com um encerramento prematuro (34). Um encerramento gradual da fáscia, muitas vezes com a ajuda de próteses, parece ser a melhor técnica actualmente disponível. No entanto, outras possibilidades, como o encerramento da fáscia com uma prótese de malha, podem ser consideradas em condições favoráveis (sem infecção, pele suficiente para cobrir a prótese, etc...).

Apesar de tudo isto, devido à significativa morbilidade associada à descompressão cirúrgica e à gestão de um abdómen aberto, são necessários mais estudos para definir melhor as indicações e as técnicas apropriadas para a intervenção cirúrgica (34).

## 8- Conclusões

Ao longo da última década, vários estudos têm sido desenvolvidos com o objectivo de compreender a etiologia e fisiopatologia do SCA. No entanto, a ausência de definições consensuais e de directrizes de tratamento conduziu à confusão tanto sobre a prevalência da HIA e do SCA, bem como das estratégias de tratamento mais eficazes para abordar esses doentes (24). Surge, assim, em 2004, a WSACS que reúne um conjunto de especialistas desta área e que tem como objectivo estabelecer um conjunto de definições e medidas a adoptar, facilitando a interpretação e comparação entre os resultados de diferentes estudos mundiais.

A HIA é uma causa frequente de morbidade em doentes críticos que se associa a um desfecho potencialmente fatal quando não tratada (7, 22-24). Deste modo, para um diagnóstico precoce e uma orientação terapêutica adequada torna-se fundamental a realização de medições seriadas da PIA (6, 11, 23-25) uma vez que tanto o exame físico como a investigação imagiológica apresentam uma baixa sensibilidade para demonstrar a sua elevação (11, 23, 24).

No que diz respeito à abordagem terapêutica, as estratégias conservadoras desempenham um papel fundamental na prevenção e no tratamento da disfunção e da insuficiência orgânica induzida pela PIA devendo ser adoptado sempre o tratamento conservador/não-cirúrgico como tratamento de primeira linha de um SCA. Assim, apenas os doentes que não respondam às terapêuticas médicas deverão ser imediatamente submetidos a uma descompressão abdominal aberta (5).

Em doentes sem incisões abdominais recentes, a descompressão cirúrgica pode ser obtida através de uma laparotomia a toda a espessura da parede abdominal (seja ela mediana ou subcostal transversal) ou através de uma fasciotomia subcutânea da linha

alba (34). No entanto, apesar da melhoria das variáveis fisiológicas e da diminuição significativa da PIA, os efeitos da descompressão cirúrgica sobre a função orgânica são menos claros. Devido à significativa morbidade associada à descompressão cirúrgica e à gestão de um abdómen aberto, são necessários mais estudos para definir melhor as indicações e as técnicas apropriadas para a intervenção cirúrgica (34).

O SCA é, assim, uma patologia da actualidade médica que necessita ainda de mais estudos que reúnam consensos e estabeleçam protocolos de orientação terapêutica.

## Bibliografia

1. Scheppach, W. Abdominal compartment syndrome. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* **23**: 25-33, 2009.
2. Fernandez Mere, L. A., and Alvarez Blanco, M. [Abdominal compartment syndrome]. *Rev Esp Anesthesiol Reanim* **54**: 359-370, 2007.
3. Cheatham, M. L. Abdominal Compartment Syndrome: pathophysiology and definitions. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* **17**: 10, 2009.
4. Prado, L. F. A., Júnior, A. A., Cardoso, E. S., Andrade, R. S., Andrade, R. S., and Fernandes, M. K. Pressão intra-abdominal em pacientes com trauma abdominal. *Rev. Col. Bras. Cir.* **32**, 2005.
5. Cheatham, M. L. Nonoperative management of intraabdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. *World J Surg* **33**: 1116-1122, 2009.
6. De Waele, J. J., Cheatham, M. L., Malbrain, M. L., Kirkpatrick, A. W., Sugrue, M., Balogh, Z., Ivatury, R., De Keulenaer, B., and Kimball, E. J. Recommendations for research from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. *Acta Clin Belg* **64**: 203-209, 2009.
7. Malbrain, M. L., Cheatham, M. L., 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., and Wilmer, A. Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. I. Definitions. *Intensive Care Med* **32**: 1722-1732, 2006.

8. Harrison, S. E., Smith, J. E., Lambert, A. W., and Midwinter, M. J. Abdominal compartment syndrome: an emergency department perspective. *Emerg Med J* **25**: 128-132, 2008.
9. Walker, J., and Criddle, L. M. Pathophysiology and management of abdominal compartment syndrome. *Am J Crit Care* **12**: 367-371; quiz 372-363, 2003.
10. Deenichin, G. P. Abdominal compartment syndrome. *Surg Today* **38**: 5-19, 2008.
11. Lerner, S. M. Review article: the abdominal compartment syndrome. *Aliment Pharmacol Ther* **28**: 377-384, 2008.
12. Morken, J., and West, M. A. Abdominal compartment syndrome in the intensive care unit. *Curr Opin Crit Care* **7**: 268-274, 2001.
13. Bailey, J., and Shapiro, M. J. Abdominal compartment syndrome. *Crit Care* **4**: 23-29, 2000.
14. Harman, P. K., Kron, I. L., McLachlan, H. D., Freedlender, A. E., and Nolan, S. P. Elevated intra-abdominal pressure and renal function. *Ann Surg* **196**: 594-597, 1982.
15. Stone, H. H., and Fulenwider, J. T. Renal decapsulation in the prevention of post-ischemic oliguria. *Ann Surg* **186**: 343-355, 1977.
16. Sugrue, M., Jones, F., Janjua, K. J., Deane, S. A., Bristow, P., and Hillman, K. Temporary abdominal closure: a prospective evaluation of its effects on renal and respiratory physiology. *J Trauma* **45**: 914-921, 1998.
17. Djavani, K., Wanhainen, A., Valtysson, J., and Bjorck, M. Colonic ischaemia and intra-abdominal hypertension following open repair of ruptured abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg* **96**: 621-627, 2009.

18. Djavani, K., Wanhainen, A., and Bjorck, M. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome following surgery for ruptured abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg* **31**: 581-584, 2006.
19. Gargiulo, N. J., 3rd, Simon, R. J., Leon, W., and Machiedo, G. W. Hemorrhage exacerbates bacterial translocation at low levels of intra-abdominal pressure. *Arch Surg* **133**: 1351-1355, 1998.
20. Doty, J. M., Oda, J., Ivatury, R. R., Blocher, C. R., Christie, G. E., Yelon, J. A., and Sugerman, H. J. The effects of hemodynamic shock and increased intra-abdominal pressure on bacterial translocation. *J Trauma* **52**: 13-17, 2002.
21. Bloomfield, G. L., Blocher, C. R., Fakhry, I. F., Sica, D. A., and Sugerman, H. J. Elevated intra-abdominal pressure increases plasma renin activity and aldosterone levels. *J Trauma* **42**: 997-1004; discussion 1004-1005, 1997.
22. Malbrain, M. L., De laet, I. E., and De Waele, J. J. IAH/ACS: the rationale for surveillance. *World J Surg* **33**: 1110-1115, 2009.
23. Cheatham, M. L., De Waele, J. J., De Laet, I., De Keulenaer, B., Widder, S., Kirkpatrick, A. W., Cresswell, A. B., Malbrain, M., Bodnar, Z., Mejia-Mantilla, J. H., Reis, R., Parr, M., Schulze, R., and Puig, S. The impact of body position on intra-abdominal pressure measurement: a multicenter analysis. *Crit Care Med* **37**: 2187-2190, 2009.
24. Cheatham, M. L., Malbrain, M. L., Kirkpatrick, A., Sugrue, M., Parr, M., De Waele, J., Balogh, Z., Leppaniemi, A., Olvera, C., Ivatury, R., D'Amours, S., Wendon, J., Hillman, K., and Wilmer, A. Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. II. Recommendations. *Intensive Care Med* **33**: 951-962, 2007.

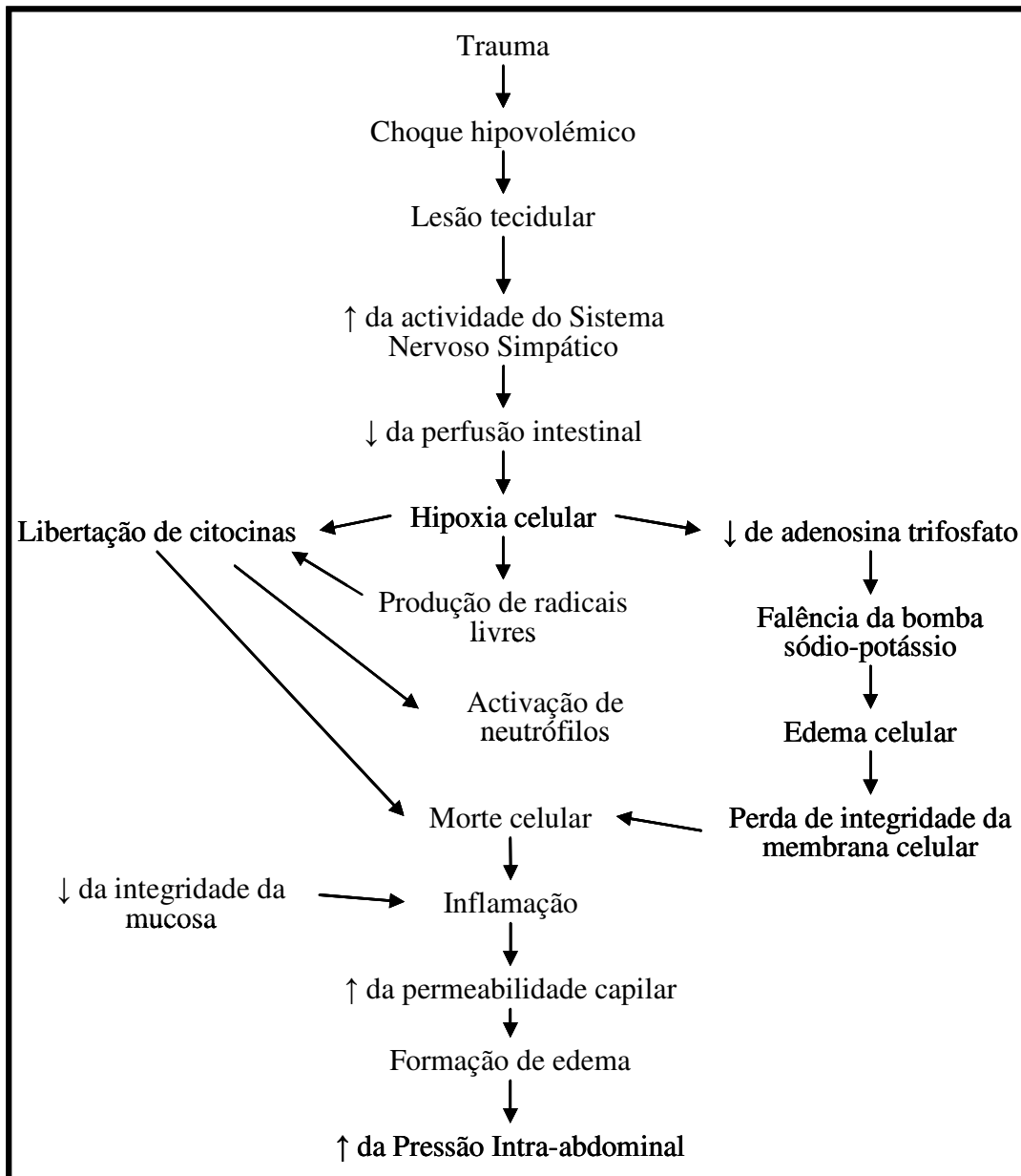
25. De Keulenaer, B. L., De Waele, J. J., Powell, B., and Malbrain, M. L. What is normal intra-abdominal pressure and how is it affected by positioning, body mass and positive end-expiratory pressure? *Intensive Care Med* **35**: 969-976, 2009.
26. De Laet, I. E., Ravyts, M., Vidts, W., Valk, J., De Waele, J. J., and Malbrain, M. L. Current insights in intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome: open the abdomen and keep it open! *Langenbecks Arch Surg* **393**: 833-847, 2008.
27. Kron, I. L., Harman, P. K., and Nolan, S. P. The measurement of intra-abdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration. *Ann Surg* **199**: 28-30, 1984.
28. Cheatham, M. L., and Safcsak, K. Intraabdominal pressure: a revised method for measurement. *J Am Coll Surg* **186**: 594-595, 1998.
29. De Potter, T. J., Dits, H., and Malbrain, M. L. Intra- and interobserver variability during in vitro validation of two novel methods for intra-abdominal pressure monitoring. *Intensive Care Med* **31**: 747-751, 2005.
30. Malbrain, M. L., De laet, I., Viaene, D., Schoonheydt, K., and Dits, H. In vitro validation of a novel method for continuous intra-abdominal pressure monitoring. *Intensive Care Med* **34**: 740-745, 2008.
31. Balogh, Z., Jones, F., D'Amours, S., Parr, M., and Sugrue, M. Continuous intra-abdominal pressure measurement technique. *Am J Surg* **188**: 679-684, 2004.
32. Gudmundsson, F. F., Viste, A., Gislason, H., and Svanes, K. Comparison of different methods for measuring intra-abdominal pressure. *Intensive Care Med* **28**: 509-514, 2002.
33. Malbrain, M. L., and Deeren, D. H. Effect of bladder volume on measured intravesical pressure: a prospective cohort study. *Crit Care* **10**: R98, 2006.

34. Leppaniemi, A. Surgical management of abdominal compartment syndrome; indications and techniques. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* **17**: 17, 2009.
35. Sturini, E., Saporito, A., Sugrue, M., Parr, M. J., Bishop, G., and Braschi, A. Respiratory variation of intra-abdominal pressure: indirect indicator of abdominal compliance? *Intensive Care Med* **34**: 1632-1637, 2008.
36. Ivatury, R. R. Abdominal compartment syndrome: a century later, isn't it time to accept and promulgate? *Crit Care Med* **34**: 2494-2495, 2006.
37. Dalfino, L., Tullo, L., Donadio, I., Malcangi, V., and Brienza, N. Intra-abdominal hypertension and acute renal failure in critically ill patients. *Intensive Care Med* **34**: 707-713, 2008.
38. Cheatham, M. L., White, M. W., Sagraves, S. G., Johnson, J. L., and Block, E. F. Abdominal perfusion pressure: a superior parameter in the assessment of intra-abdominal hypertension. *J Trauma* **49**: 621-626; discussion 626-627, 2000.
39. Peng, Z. Y., Critchley, L. A., Joynt, G. M., Gruber, P. C., Jenkins, C. R., and Ho, A. M. Effects of norepinephrine during intra-abdominal hypertension on renal blood flow in bacteremic dogs. *Crit Care Med* **36**: 834-841, 2008.
40. Van Hee, R. Historical highlights in concept and treatment of abdominal compartment syndrome. *Acta Clin Belg Suppl*: 9-15, 2007.
41. De Waele, J. J., Hoste, E. A., and Malbrain, M. L. Decompressive laparotomy for abdominal compartment syndrome--a critical analysis. *Crit Care* **10**: R51, 2006.
42. Leppaniemi, A., Mentula, P., Hienonen, P., and Kemppainen, E. Transverse laparostomy is feasible and effective in the treatment of abdominal compartment syndrome in severe acute pancreatitis. *World J Emerg Surg* **3**: 6, 2008.
43. Leppaniemi, A. K., Hienonen, P. A., Siren, J. E., Kuitunen, A. H., Lindstrom, O. K., and Kemppainen, E. A. Treatment of abdominal compartment syndrome with

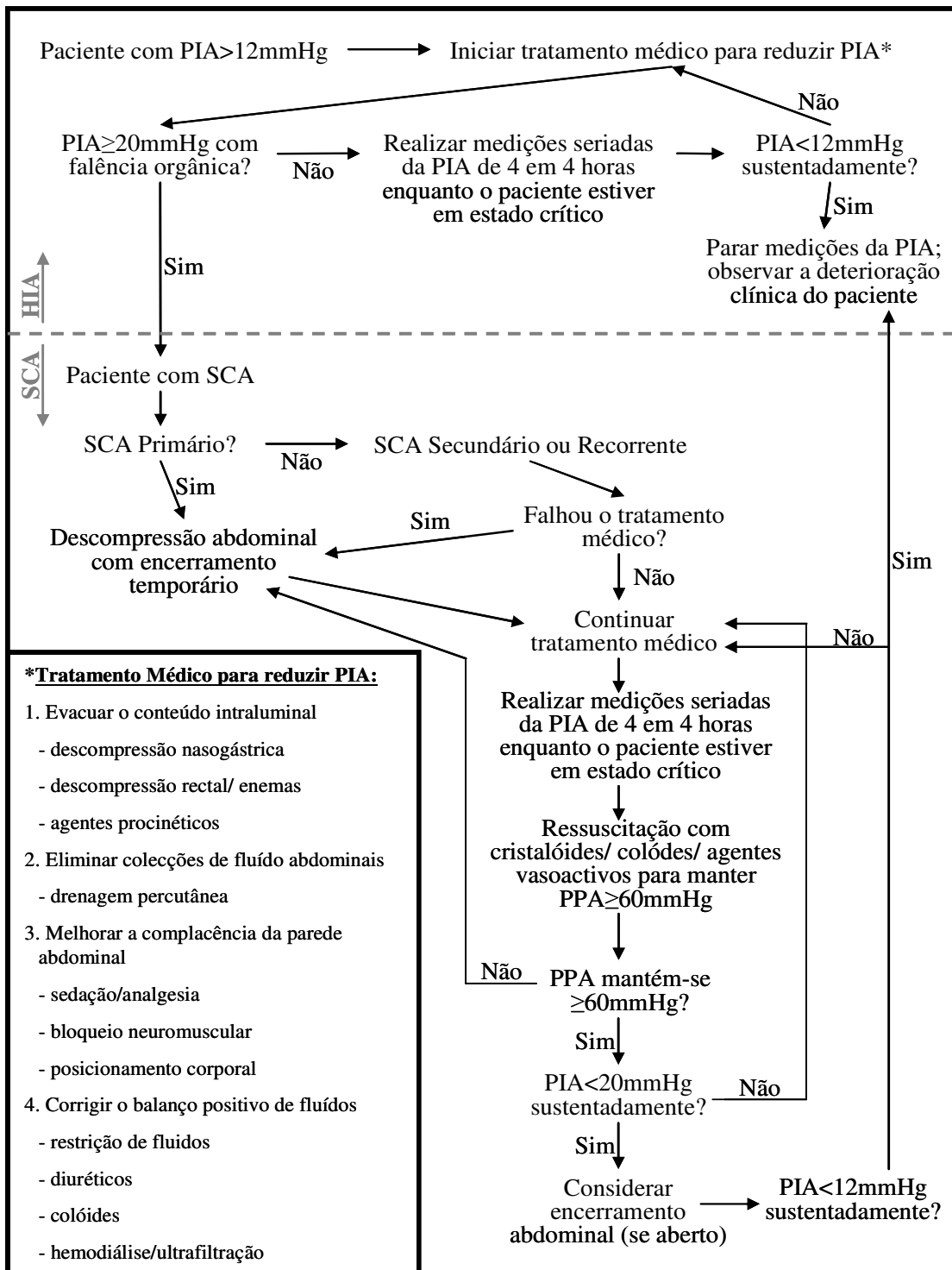
- subcutaneous anterior abdominal fasciotomy in severe acute pancreatitis. *World J Surg* **30**: 1922-1924, 2006.
44. Cheatham, M. L., Fowler, J., and Pappas, P. Subcutaneous linea alba fasciotomy: a less morbid treatment for abdominal compartment syndrome. *Am Surg* **74**: 746-749, 2008.
45. Pushpakumar, S. B., Wilhelmi, B. J., van-Aalst, V. C., Banis, J. C., and Barker, J. H. Abdominal Wall Reconstruction in a Trauma. *Eur J Trauma Emerg Surg* **1**, 2007.
46. Mayer, D., Rancic, Z., Meier, C., Pfammatter, T., Veith, F. J., and Lachat, M. Open abdomen treatment following endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* **50**: 1-7, 2009.

## Anexos

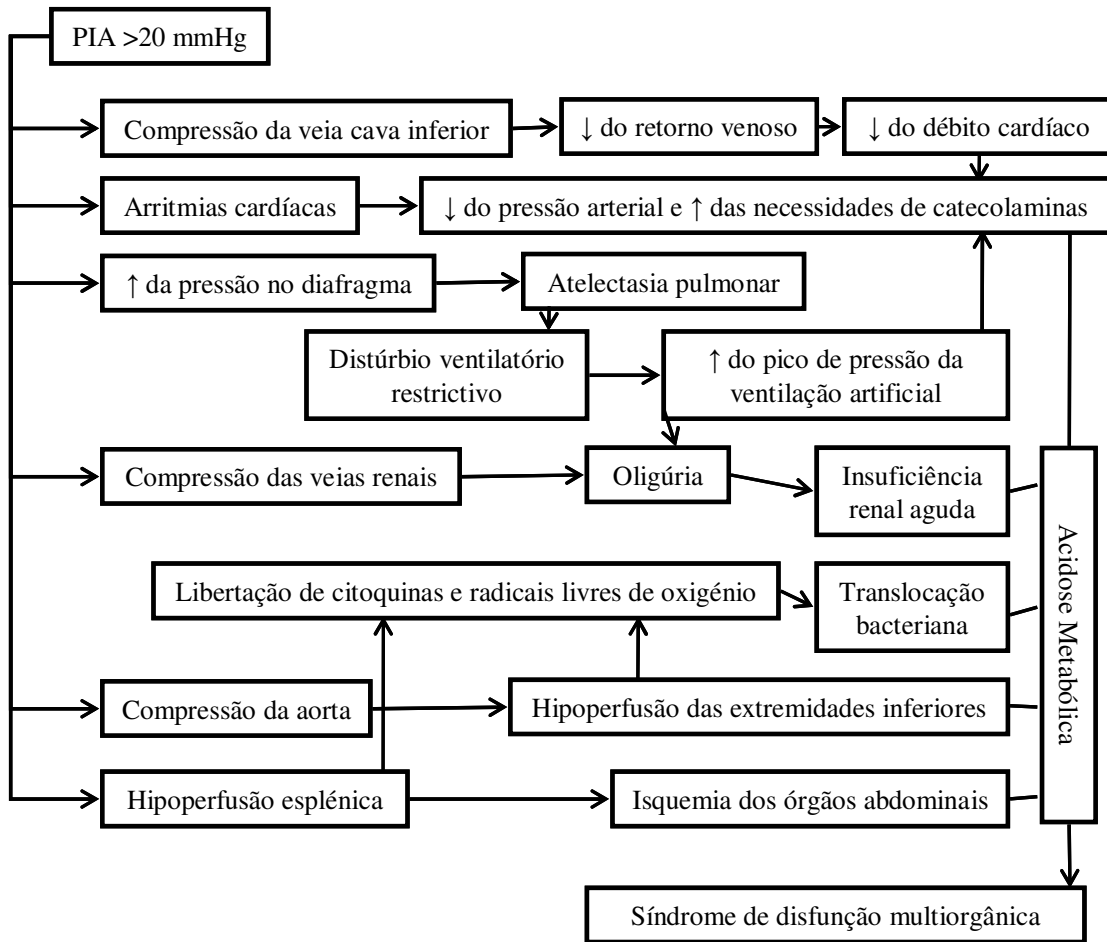
**Figura 1.** O papel do feedback positivo da PIA levando à HIA e ao desenvolvimento de SCA. Adaptado de Walker J et al (9).



**Figura 2.** Algoritmo de abordagem de HIA/SCA. Adaptado de Cheatham ML et al (24).



**Figura 3.** Algoritmo representativo da fisiologia de um SCA. Adaptado de Scheppach, W (1).



**Tabela I.** Factores de risco para HIA/SCA. Adaptada de Cheatham ML, et al (23).

Acidose (pH<7,2)
Hipotensão
Hipotermia (T<33°C)
Politransusão (>10 unidades de glóbulos rubros em 24horas)
Coagulopatia (plaquetas <55000/mm <sup>3</sup> ou tempo de protrombina <50% ou tempo de trompoblastina parcial activada >2 vezes o normal ou INR >1,5)
Sépsis
Traumatismo major ou Queimadura
Disfunção hepática com ascite
Insuficiência respiratória aguda (especialmente com aumento da pressão intratorácica)
Cirurgia abdominal (especialmente se com encerramentos da parede sob grande tensão)
Ressuscitação massiva com fluidos (>5L de colóide ou cristalóide em 24horas)
Distensão gástrica ou gastroparesia ou íleo paralítico
Hemoperitoneu
Pneumoperitoneu