

Síndrome do compartimento abdominal e hipertensão intra-abdominal

Abdominal compartment syndrome and intra-abdominal hypertension

Adilson Canaan Júnior¹, Adriano Fiorini do Nascimento¹, Breno Augusto Campos de Castro¹, Daniel Alves-Freitas¹, Daniel Coimbra Pianetti¹, Gustavo Vilela da Silva¹, Fernando Antônio Castro Carvalho¹, Nathália Bueno Alvarenga¹

RESUMO

A hipertensão intra-abdominal e a síndrome de compartimento abdominal envolvem diversos mecanismos fisiopatológicos que resultam em alta mortalidade. O diagnóstico e a abordagem dessas entidades mudaram significativamente nos últimos anos, proporcionando alternativas não operatórias, identificação dos fatores de risco, medição seriada da pressão intra-abdominal e descompressão cirúrgica com melhor prognóstico e redução da mortalidade.

Palavras-chave: Síndromes de Compartimento; Traumatismos Abdominais; Cavidade Abdominal; Choque Hemorrágico.

¹Acadêmicos do 10º período do Curso de Medicina da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais - UFMG

ABSTRACT

The intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome involve various pathophysiological mechanisms resulting in high mortality. The diagnosis and the approach of these entities have changed significantly in recent years, providing alternatives not surgery, identification of risk factors, measuring serial of intra-abdominal pressure and surgical decompression with better prognosis and reduction of mortality.

Key words: Compartment Syndromes; Abdominal Injuries; Abdominal Cavity; Shock, Hemorrhagic.

INTRODUÇÃO

Há muito se reconhece o efeito deletério do aumento da pressão intra-abdominal. Esse efeito relaciona-se à alteração da perfusão de órgãos quando a pressão no compartimento em que se situa excede a pressão capilar. A síndrome compartimental ocorre quando há aumento de pressão num espaço anatômico fechado, dificultando a viabilidade dos tecidos a seu redor. São afetados múltiplos órgãos e sistemas quando o espaço envolvido é a cavidade abdominal e, se não for interrompido, pode levar à morte.

DEFINIÇÕES

A pressão intraabdominal (PIA) normal varia entre cinco e sete mmHg, e deve ser mensurada no final da expiração, em posição supina, com o paciente relaxado,

Instituição:
Departamento de Cirurgia da Faculdade de Medicina-FM da Universidade Federal de Minas Gerais-UFMG

Endereço para correspondência:
Rua Santa Rita Durão, nº 720
Bairro Funcionários
Belo Horizonte, MG – Brasil
Cep: 30140-111
E-mail: gustavovilela86@hotmail.com

com o transdutor fixado ao nível da linha axilar média¹ ou intravesical (padrão de referência). Depende essencialmente da relação entre o continente e o conteúdo abdominal. A Pressão de Perfusão Abdominal (PPA) é a pressão arterial média (PAM) menos a pressão intraabdominal (PIA). Seu valor deve situar-se acima de 60 mmHg.²

A hipertensão intraabdominal (HIA) é definida como a elevação persistente ou repetida da PIA acima de 12 mmHg, podendo ser subdividida em grau I (12-15 mmHg), grau II (16-20 mmHg), grau III (21-25 mmHg) e grau IV (acima de 25 mmHg).

A síndrome do compartimento abdominal (SCA) é definida como PIA sustentada acima de 20 mmHg (com ou sem PPA inferior a 60 mmHg), e que se associa a nova disfunção ou falência de órgão.

EPIDEMIOLOGIA

Os estudos que avaliaram a incidência de SCA são divergentes em relação à epidemiologia da SCA e da HIA. O maior estudo (n = 706) relatou incidência de SCA, de 1%³, enquanto, dois pequenos estudos observacionais (n = 128 e N = 188) relataram incidência de SCA, de 9% a 14 por cento.^{4,5}

ETIOLOGIA

A SCA pode ser classificada como primária ou secundária.² A forma primária ocorre devido a ferimento ou doença na região abdominal ou pélvica, como trauma abdominal, transplante de fígado, pancreatite aguda, ou aneurisma aórtico abdominal rompido. Há necessidade frequente de intervenção cirúrgica precoce. A forma secundária ocorre devido a condições extrínsecas à região abdominal e pélvica, como sepse, extravasamento capilar, queimaduras e outras condições que requerem reposição vigorosa de fluidos.

A SCA ocorre, em geral, em pacientes gravemente enfermos, como ocorre com politraumatizados; grandes queimados; transplantados de fígado; ou com processos abdominais compressivos, como ascite, distensão ou edema de alças intestinais, hematoma retroperitoneal e hemoperitônio. São descritas⁶ quatro categorias de condições que, associadas ou de forma independente, elevam a PIA no trauma, como: 1. redução da complacência da parede abdominal; 2.

aumento do conteúdo intraluminal; 3. coleções abdominais (fluidos, sangue ou ar); 4. extravasamento capilar e ressuscitação volêmica maciça.⁶

FATORES DE RISCO

São identificados numerosos fatores de risco para SCA, como: 1. diminuição da complacência da parede abdominal (insuficiência respiratória aguda, especialmente com pressão intratorácica elevada; cirurgia abdominal com sutura apertada; trauma maior ou queimadura; posicionamento em pronação, cabeceira do leito acima de 30 graus; alto índice de massa corporal, obesidade central); 2. Maior conteúdo intraluminal (gastroparesia; íleo; pseudo-obstrução do cólon); 3. Maior conteúdo abdominal (hemoperitônio, pneumoperitônio, ascite, disfunção hepática); 4. Aumento da permeabilidade capilar ou ressuscitação volêmica (acidose, com pH inferior a 7,2; hipotensão; hipotermia, com temperatura central inferior a 33°C; politransfusão, constituída por mais de 10 unidades de sangue administradas em 24 horas; coagulopatia, com plaquetas em valor inferior a 55.000/mm³, ou tempo de protrombina acima de 15 segundos ou tempo de tromboplastina parcial acima de duas vezes o normal ou a razão normalizada internacional acima de 1,5; reposição volêmica maciça, com mais de 5 L/24 horas; pancreatite; oligúria; sepse; trauma maior ou queimaduras; laparotomia para controle de lesões^{2,7,8}).

Os pacientes com insuficiência nova ou progressiva de órgãos devem ser triados em relação aos fatores de risco para SCA na admissão na Unidade de Terapia Intensiva. A presença de dois ou mais fatores de risco indica a medição da pressão intra-abdominal (PIA).²

FISIOPATOLOGIA

A cavidade abdominal (cavidade peritoneal, retroperitônio e pelve) possui relativo nível de complacência devido à maior flexibilidade de suas paredes anterior, lateral e superior. Entretanto, aumento sucessivo de seu conteúdo pode atingir o limite em que o mecanismo compensatório da complacência é vencido e há elevação brusca da PIA com pequenos aumentos de volume abdominal.⁹ A perfusão das vísceras e alças abdominais altera-se com o aumento

da PIA. A persistência da lesão isquêmica gera mediadores inflamatórios que elevam a permeabilidade vascular e o edema intersticial, diminuindo o volume intravascular e aumentando a PIA. O fluxo de retorno venoso diminui, reduzindo ainda mais a perfusão capilar. Segue-se um ciclo que se retroalimenta culminando na diminuição dos fluxos: hepatoesplênico, sanguíneo renal, da veia cava inferior e do retorno venoso para o coração. O choque traumático com reposição maciça de volume é o principal fator de risco para HIA/SCA.⁷ A lesão resultante do mecanismo de isquemia e reperfusão é intensa e a inflamação é mais vigorosa. O edema intersticial é ainda agravado com a reposição maciça de cristaloides.

As fraturas de pelve foram recentemente relatadas como a causa mais comum de hemorragia maciça no trauma contuso, além de ser sua principal causa evitável de morte. Constituem também aquelas que se apresentam com significativa perda de sangue e hematoma retroperitoneal na causa mais comum de SCA secundária.¹⁰

DIAGNÓSTICO

A Síndrome do Compartimento Abdominal (SCA) não representa entidade clínica rara, mas complicação crítica num período muito precoce após o trauma, principalmente nos casos de edema. Por isso, é essencial seu rápido reconhecimento. É inevitavelmente fatal quando não é reconhecida nem tratada, na medida em que complica o estado de pacientes feridos, cuja vida muitas vezes é comprometida pelo choque secundário à hemorragia grave.²

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Considerando-se o tamanho da cavidade abdominal, sua localização central no corpo, e o número de órgãos vitais localizadas em seu interior, não é surpreendente que as manifestações clínicas associadas com a SCA envolvam, além de órgãos abdominais, outros extra-abdominais. Há redução da perfusão hepática, esplênica e intestinal, levando a edema intestinal, diminuição do pH intestinal e intolerância enteral a alimentação¹², redução hepática do metabolismo de glicose e da depuração de lactato.⁷ A elevação do diafragma, comprimindo o coração, e a diminuição do retorno venoso promovem congestão

venosa em membros inferiores aumentando o risco de trombose venosa profunda e diminui o débito cardíaco. A elevação do diafragma também comprime extrinsecamente o parênquima pulmonar levando a atelectasias, edema, diminuição do transporte de oxigênio, aumento da fração *shunt* intrapulmonar e aumento do espaço morto alveolar. A elevação da PIA diminui a pressão de perfusão renal e o ritmo de filtração glomerular, podendo levar à disfunção ou falência renal. A oligúria e a anúria ocorrem quando a PIA situa-se entre 10 e 15 e entre 25 e 30 mmHg, respectivamente.⁹ O aumento da PIA e da pressão torácica reduz o retorno venoso cerebral e aumenta a pressão intracraniana (PIC). A pressão de perfusão cerebral (PPC) pode se reduzir ainda mais devido ao débito cardíaco já reduzido. É bem estabelecido que a maioria dos pacientes é incapaz de comunicar as manifestações clínicas de SCA.⁷ Os sinais físicos se correlacionam mal com a SCA (sensibilidade e especificidade em torno de 40-60%).^{7,8,13,14} Os achados radiológicos também detectam mal a SCA.⁸

MEDIÇÃO DA PIA

O reconhecimento precoce da SCA, com o intuito de diminuir sua frequência, requer a monitorização da PIA em pacientes com risco.¹¹ Essa medida deve ser realizada usando a técnica intravesical², já que a pressão da bexiga reflete com precisão a PIA.¹² A pressão da bexiga pode não ser precisa diante de aderências intraperitoneais, hematomas pélvicos, fraturas de bacia, massas abdominais ou bexiga neurogênica, porque a medida exata exige a livre movimentação da parede da bexiga.¹ Para a medição intravesical da PIA é usada a sonda vesical de três vias de Foley que é inserida na bexiga vazia com o paciente em posição supina. Realiza-se, por uma via, a instilação de volume igual ou inferior a 25 mL de solução salina (1 mL/kg para crianças até 20 kg), com a sonda conectada a um tubo transdutor de pressão adequadamente posicionado na linha entre a crista ilíaca e a linha axilar média. A pressão intravesical é registrada em mmHg no monitor, após atingido o relaxamento do músculo detrusor da bexiga, ou seja, ao final da expiração quando não há contração abdominal, o que ocorre cerca de 30 a 60 segundos após a instilação do líquido.¹³ A medida da pressão intravesical pode ser modificada pela posição da cabeça, o que exige constância em seu posicionamento.

A PIA ainda pode ser medida indiretamente utilizando outros métodos como catéteres intragástrico, intracolônico ou de veia cava inferior; já que a parede das vísceras ocas ou as estruturas vasculares atuam como membrana de transdução de pressão.¹

TRATAMENTO

O tratamento da HIA baseia-se nos seguintes princípios gerais²: monitorização seriada da PIA; otimização da perfusão sistêmica; instituição de medidas específicas para redução da PIA; e laparotomia descompressiva na HIA refratária às medidas anteriores. A vasta gama de condições que pode causar SCA torna difícil estabelecer abordagem terapêutica uniforme para os pacientes. As medidas de controle não-cirúrgico, entretanto, têm aumentado de importância sendo caracterizadas pela administração de: 1. Fentanil que pode aumentar e também reduzir a PIA, nesse caso, quando predomina seu efeito sobre a sedação e a analgesia que diminui o tônus muscular. O seu benefício, entretanto, ainda não é consenso; 2. bloqueadores neuromusculares que aumentam a complacência da parede abdominal e parecem ser efetivos na redução da PIA em pacientes com HIA leve a moderada. Seu uso deve considerar, entretanto, os riscos da paralisia prolongada e a inefetividade em graus maiores de HIA.

A elevação da cabeceira da cama, apesar de reduzir a incidência de pneumonia aspirativa, pode aumentar a PIA. Por isso, recomenda-se manter o paciente em posição supina.²

A descompressão intraluminal do trato gastrointestinal pode aliviar a HIA. Para isso, pode ser usada sonda nasogástrica ou retal, e drogas procinéticas como eritromicina, metoclopramida ou neostigmina.

É importante manter volume intravascular adequado, especialmente, na HIA/SCA para evitar a hipovolemia e manter a pressão de perfusão abdominal em nível seguro. A reposição volêmica excessiva, entretanto, constitui fator de risco independente para HIA e está associada a pior prognóstico, o que requer especial cuidado na ressuscitação volêmica com o objetivo de se evitar aporte excessivo. A reposição com cristaloides hipertônicos e coloides associa-se com menor risco de desenvolvimento de SCA do que com cristaloides isotônicos.

Nos pacientes que desenvolvem anúria ou oligúria, a despeito da reposição volêmica, a terapia de substi-

tução renal não deve ser postergada, uma vez que o aumento excessivo do aporte hídrico pela reposição volêmica pode agravar a SCA. Em paciente hemodinamicamente estável, pode-se também considerar a terapia com diuréticos em combinação com colóide.²

A descompressão percutânea por catéter constitui método eficiente na redução da PIA quando há acúmulo de líquido, sangue ou outro material na cavidade peritoneal. Esse método é preferível em relação à laparotomia por sua significativa morbidade.

No paciente com disfunção orgânica refratária a tratamento clínico, está indicada a descompressão abdominal cirúrgica. O atraso nessa abordagem associa-se com maior mortalidade. A proteção das vísceras pode ser feita com bolsa de Bogotá ou outros dispositivos, e o fechamento definitivo da cavidade é feito posteriormente levando-se em conta a redução da PIA e a melhora clínica do indivíduo.²

CONCLUSÃO

A HIA e a SCA são entidades complexas que envolvem diversos mecanismos fisiopatológicos que resultam em mortalidade elevada (40 a 100% de mortalidade para SCA). Todavia o diagnóstico e manejo dessas entidades mudaram significativamente nos últimos anos proporcionando melhor compreensão dos mecanismos fisiopatológicos e tratamento adequado dessas condições. Alternativas não operatórias, identificação dos fatores de risco, medição seriada da PIA e descompressão cirúrgica em pacientes refratários à descompressão são estratégias que podem melhorar o prognóstico e reduzir a mortalidade na HIA/SCA.

REFERENCIAS

1. Bersani AL, Gomes JO, Braga ILS, Guimarães HP, Lopes RD. Síndrome compartimental abdominal. *Rev Soc Bras Clin Med.* 2009; 7:313-21.
2. Malbrain ML, Cheatham ML, Kirkpatrick A, Sugrue M, Parr M, De Waele J, et al. Results from the conference of experts on intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. Part I: definitions. *Intensive Care Med.* 2006 Nov; 32(11):1722-32.
3. Hong JJ, Cohn SM, Perez JM, Dolich MO, Brown M, McKenney MG. Prospective study of the incidence and outcome of intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Br J Surg.* 2002; 89:591-6.

4. Balogh Z, McKinley BA, Holcomb JB, Miller CC, Cocanour CS, Kozar RA, et al. Both primary and secondary abdominal compartment syndrome can be predicted early and are harbingers of multiple organ failure. *J Trauma*. 2003; 54:848-59.
5. Balogh Z, McKinley BA, Cocanour CS, Kozar RA, Holcomb JB, Ware DN, Moore FA. Secondary abdominal compartment syndrome is an elusive early complication of traumatic shock resuscitation. *Am J Surg* 2002; 184:538-43.
6. Malbrain ML, De Laet IE. Intra-abdominal hypertension: evolving concepts. *Clin Chest Med*. 2009; 30:45-70.
7. Balogh ZJ, Butcher NE. Compartment syndromes from head to toe. *Crit Care Med*. 2010 Sept; 38(9):S445-51.
8. Walker J, Criddle LM. Pathophysiology and management of abdominal compartment syndrome. *Am J Crit Care*. 2003; 12(4):367-71.
9. Ratton JLA, Couto RC. *Ratton emergências médicas e terapia intensiva*. Rio de Janeiro: Medsi; 2005.
10. Balogh Z, Moore FA, Moore EE, Biffl WL. Secondary abdominal compartment syndrome: a potential threat for all trauma clinicians. *Injury* 2007; 38:272-9.
11. Malbrain ML, Deeren D, De Potter TJ. Intra-abdominal hypertension in the critically ill: it is time to pay attention". *Curr Opin Crit Care*. 2005; 11:156-71.
12. Cheatham ML, De Waele JJ, De Laet I, De Keulenaer B, Widder S, Kirkpatrick AW, et al. The impact of body position on intra-abdominal pressure measurement: a multicenter analysis. *Crit Care Med*. 2009 Jul; 37(7): 2310-1.
13. Cheatham ML, Malbrain MLNG, Kirkpatrick A, Sugrue M, Parr M, De Waele J, et al. Results from the conference of experts on intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. Part II: Recommendations. *Intensive Care Med* 2007; 33:951-62.
14. Gestring M et al. Abdominal compartment syndrome. Uptodate On line 18.2. 2010. [Cited 2010 out 01]. Available from: www.uptodate.com/online/content/topic.do?topicKey=gesurg/7770&view=print.
15. Ertel W, Oberholzer A, Platz A, Stocker R, Trentz O. 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(6):1747-53.
16. Rizoli S, Mamtani A, Scarpelini S, Kirkpatrick AW. Abdominal compartment syndrome in trauma resuscitation. *Curr Opin Crit Care*. 2010; 23:251-7.
17. Cheatham ML. Abdominal compartment syndrome. *Curr Opin Crit Care*. 2009 Apr; 15(2):154-62.