

Hipertensão intra-abdominal e síndrome compartimental abdominal: repercussões e tratamento clínico no paciente crítico

Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome: repercussions and clinical treatment in critically ill patients

Luiz Eduardo Rafael Moutinho¹, Olival Cirilo Lucena da Fonseca Neto²

RESUMO

A hipertensão intra-abdominal e a síndrome compartimental abdominal foram durante muitas décadas mal compreendidas e dissociadas de suas repercussões clínicas. Trata-se de um distúrbio que pode levar à disfunção de múltiplos órgãos devido ao desequilíbrio circulatório desencadeado pelo aumento de pressão no compartimento abdominal. As manifestações envolvem os sistemas cardiovascular, respiratório, renal, nervoso e gastrointestinal e estão largamente relacionadas com o fator de morbimortalidade no paciente crítico. Apesar da importância clínica, a hipertensão intra-abdominal e a síndrome compartimental abdominal ainda são temas pouco dominados pelos médicos, e fazem-se necessários o reconhecimento precoce e o estabelecimento de estratégias clínicas objetivas no contexto de uma síndrome com desfecho tão desfavorável. Portanto, foi realizada uma revisão da literatura não sistematizada com objetivo de compreender os principais pontos sobre definições, prevalência, fatores de risco, fisiopatologia, diagnóstico e tratamento acerca da hipertensão intra-abdominal e a síndrome compartimental abdominal.

Palavras-chave: Hipertensão intra-abdominal; Tratamento farmacológico; Cuidados críticos; Insuficiência de múltiplos órgãos

ABSTRACT

Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome have been, for many decades, poorly understood and dissociated from their clinical repercussions. It is a disorder that can lead to organ dysfunction due to circulatory impairment triggered by increased pressure in the abdominal compartment. The manifestations involve cardiovascular, respiratory, renal, nervous, and gastrointestinal systems, and are widely associated with significant morbidity and mortality in critically ill patients. Despite their clinical importance, intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome are still not sufficiently known by physicians and, early recognition and the establishment of objective clinical strategies for managing these highly morbid syndromes are required. Therefore, a non-systematized review was carried out to understand the main points about definitions, prevalence, risk factors, pathophysiology, diagnosis, and treatment of intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome.

Keywords: Intra-abdominal hypertension; Drug therapy; Critical care; Multiple organ failure

INTRODUÇÃO

A hipertensão intra-abdominal (HIA) é um estado patológico causado pelo aumento sustentado de pressão na cavidade peritoneal, que pode levar à disfunção tanto dos órgãos abdominais quanto dos extra-abdominais.¹

A HIA tornou-se relevante, de fato, após a descrição do método de mensuração da pressão intra-abdominal (PIA) por meio da sonda vesical na publicação de Kron, em 1987, simplificando o diagnóstico e estabelecendo critérios objetivos para o manejo do quadro.² Outro fato importante daquela década está correlacionado com os

¹ Faculdade de Ciências Médicas, Universidade de Pernambuco, Recife, PE, Brasil.

² Hospital Universitário Oswaldo Cruz, Recife, PE, Brasil.

Data de submissão: 13/7/2020. **Data de aceite:** 29/7/2020.

Autor correspondente: Olival Cirilo Lucena da Fonseca Neto. Unidade de Transplante de Fígado – Rua Arnóbio Marquês, 310 – Santo Amaro – CEP: 50100-130 – Recife, PE, Brasil – Tel.: 55 (81) 991626477 – E-mail: olivallucena@gmail.com

Fonte de auxílio à pesquisa: nenhuma. **Conflitos de interesse:** nenhum.

Contribuição dos autores:

Concepção e delineamento do projeto: OCLFN.

Coleta, análise e interpretação de dados: LERM.

Redação e revisão crítica do manuscrito: OCLFN e LERM.

Aprovação da versão final do manuscrito a ser publicada: OCLFN.

protocolos de reposição volêmica maciça nos departamentos de emergência e cirurgia, de modo que houve aumento da incidência e do reconhecimento da HIA.³ Desde então, os estudos subsequentes associaram tal estado patológico a diversas condições, principalmente em torno do paciente crítico.

Os efeitos adversos da HIA afetam principalmente os sistemas cardiovascular, respiratório, renal, nervoso central e gastrointestinal, sendo largamente associados como fatores preditores independentes de mortalidade no paciente crítico.⁴⁻⁷ Ainda assim, foi visto que o domínio das principais diretrizes da *World Society of the Abdominal Compartment Syndrome* (WSACS) permanece insuficiente, apesar de haver um crescimento do conhecimento dos médicos sobre o tema ao redor do mundo.⁸

Esta revisão tem como objetivo compreender os principais pontos da literatura sobre definições, prevalência, fatores de risco, fisiopatologia, diagnóstico e tratamento acerca da HIA.

DISCUSSÃO

Definições

A PIA é a medida da pressão existente na cavidade abdominal relacionada com as interações mecânicas entre as porções parietal e visceral. De acordo com a WSACS, os valores fisiológicos de indivíduos hígidos da PIA variam de 2mmHg a 7mmHg e se correlacionam com o índice de massa corporal do paciente.¹

A pressão de perfusão abdominal (PPA) é dada pela subtração da pressão arterial média (PAM) pela PIA

(PPA=PAM-PIA). A elevação da PIA torna o fluxo sanguíneo dos órgãos abdominais diminuídos, predispondo à isquemia e à injúria aguda.⁹

A HIA é um estado patológico caracterizado pelo aumento sustentado da PIA acima de 12mmHg entre duas medições subsequentes com intervalo de 4 a 6 horas. São definidos quatro graus de HIA, conforme o perfil de pressão: grau I (12 mmHg a 15 mmHg), grau II (16mmHg a 20 mmHg), grau III (21mmHg a 25mmHg) e grau IV (>25mmHg). Para pacientes pediátricos é postulado o valor de 10mmHg.¹

A síndrome compartimental abdominal (SCA) é a condição de disfunção orgânica singular ou múltipla deflagrada pela PIA maior que 20mmHg, com ou sem PPA menor que 60mmHg. Para pacientes pediátricos é postulado o valor de 10mmHg associado a nova disfunção orgânica.¹

A SCA pode ser definida ainda como primária ou secundária, de acordo com a causa abdominal ou extra-abdominal, respectivamente.¹⁰

Prevalência

O desenvolvimento da HIA e SCA está fundamentalmente associado aos fatores de risco de diversos grupos de doentes, sendo a prevalência bastante variada, dependendo das condições da população estudada. Os principais grupos estão envolvidos com a reposição maciça de fluidos,¹⁰ o choque séptico,¹¹ a pancreatite grave,¹² os grandes queimados,^{13,14} o transplante de fígado,¹⁵ cirurgia de controle de danos¹⁶ e os sangramentos retroperitoneal (Tabela 1).^{16,17}

Tabela 1. Prevalência de acordo com distintas amostras de pacientes

Autor	SCA (%)	HIA (%)	n	Contexto
Reintam Blaser et al. ⁴	15,9	48,9	491	UTI mista
Murphy et al. ⁵	3	45	285	UTI mista
Kyoung et al. ⁶	SI	91,3	46	Sepse severa
Malbrain et al. ⁷	4,2	32,1	265	UTI mista
Strang et al. ¹³	4,1-16,6	64,7-74,5	715	Queimados
Wise et al. ¹⁴	28,6	78,6	56	Queimados
Biancofiore et al. ¹⁵	31	79*	108	Transplante hepático
Ertel et al. ¹⁶	5,5	SI	311	Controle de danos
Dalfino et al. ¹⁸	0,8	2	706	Trauma
Thabet et al. ¹⁹	9	SI	128	Trauma
Hong et al. ²⁰	5,4	30,1	123	UTI mista
Balogh et al. ²¹	4	12,6	175	UTI pediátrica

*Critério para hipertensão intra-abdominal acima de 18mmHg.

SCA: síndrome compartimental abdominal; HIA: hipertensão intra-abdominal; UTI: unidade de terapia intensiva; SI: sem informação.

Fatores de risco

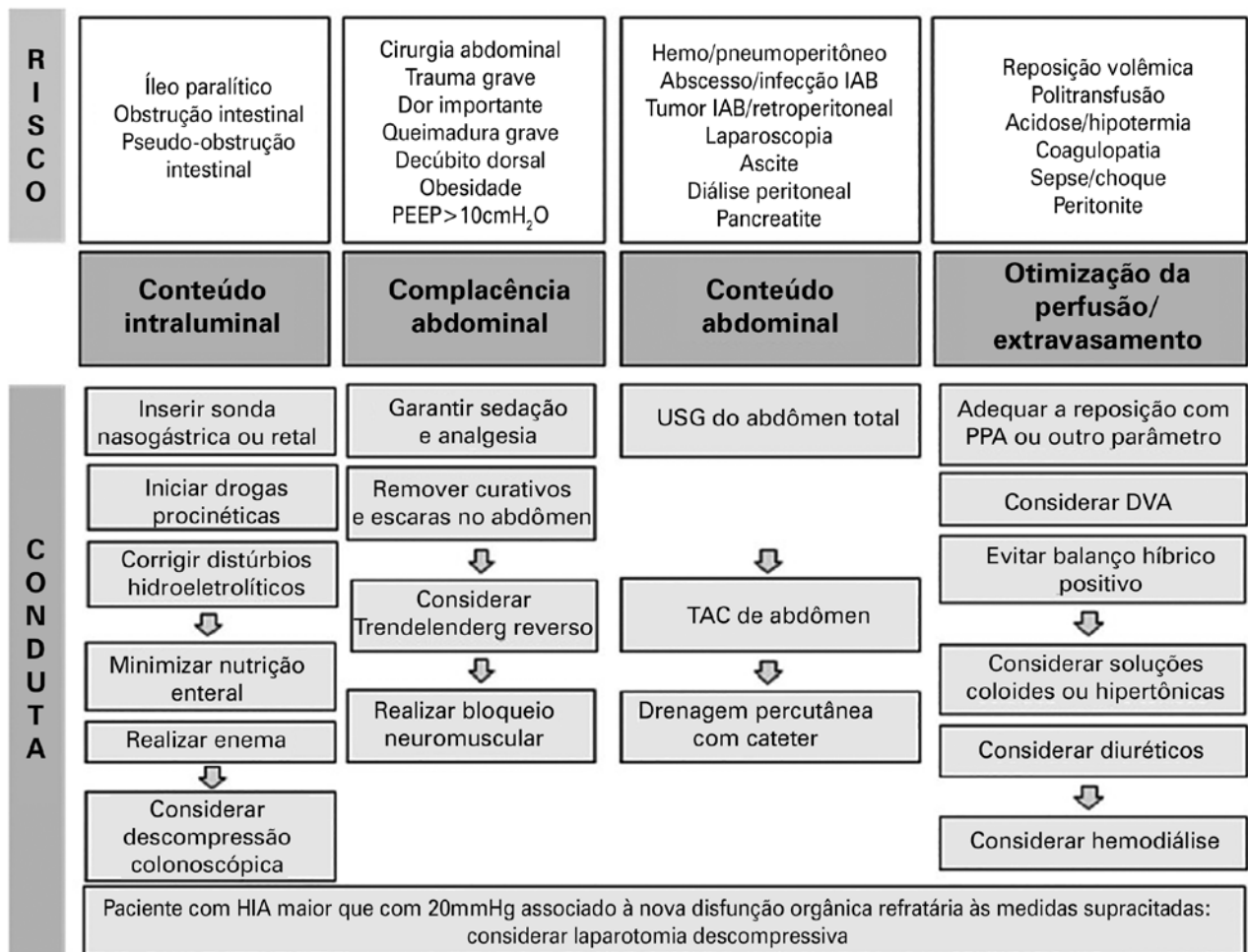
A instalação do estado de HIA está associada a condições fisiopatológicas: aumento dos fluidos intraluminal intestinal, diminuição da complacência da parede abdominal, aumento do conteúdo intra-abdominal e aumento da permeabilidade e do extravasamento capilar contribuem como mecanismos de aumento da pressão dentro do abdômen. Os principais fatores de risco observados estão resumidos de acordo com o mecanismo na figura 1.

Comparando dois estudos no departamento de emergência, a prevalência da SCA foi bem mais relevante no contexto em que considerou apenas os pacientes submetidos à reposição volêmica maciça.^{20,21} De fato, a administração excessiva de fluidos é um dos fatores mais relevantes acerca do tema e, de modo geral, a todas as etiologias, o uso de fluidos com parcimônia é imperativo, devendo haver atenção especial quanto aos sinais

e sintomas da SCA quando realizados grandes volumes no paciente crítico, por exemplo, na sepse grave e em grandes queimados.^{11,13}

Em grandes estudos recentes em unidade de terapia intensiva mista, obesidade, diagnóstico de sepse, ventilação mecânica e balanço hídrico maior que 3L foram preditores independentes de HIA.⁵ Em outro, a HIA foi associada ao índice de massa corporal, à gravidade da doença (*Acute Physiology And Chronic Health Evaluation* – APACHE II), à distensão abdominal, à ausência de ruídos hidroaéreos e à pressão positiva expiratória final (PEEP) maior que 7cmH₂O.⁴ Outros fatores também contribuíram para presença da HIA, como disfunção hepática, cirurgia abdominal, ressuscitação volêmica e íleo paralítico.⁷

O reparo de hérnia abdominal é uma condição evidente em que a PIA no pós-operatório será resultado de dois novos fatores de risco: aumento do volume in-



Fonte: adaptado e modificado de Kirkpatrick et al.¹

PEEP: pressão positiva expiratória final; IAB: intra-abdominal; USG: ultrassom; TAC: tomografia axial computadorizada; PPA: pressão de perfusão abdominal; DVA: droga vasoativa; HIA: hipertensão intra-abdominal.

Figura 1. Fatores de risco e condutas em série acerca da hipertensão intra-abdominal e síndrome compartimental abdominal.

traperitoneal e diminuição da complacência da parede abdominal reconstruída. De fato, tem-se uma HIA com incidência bastante elevada, observando um percentual de 92% de HIA grau I ou superior.²² Entretanto, trata-se de um estado diferente. Kirkpatrick et al. propuseram a mudança da nomenclatura para SCA quaternária, já que a deflagração de uma SCA sob essa circunstância não está associada a um estado crítico pró-inflamatório com alteração da permeabilidade vascular e, portanto, com morbimortalidade bem menor.²³

Fisiopatologia e repercussões clínicas

A mortalidade associada à HIA não é relacionada ao simples diagnóstico da condição, mas à persistência do quadro durante semanas de internamento.^{4,7}

Sistema respiratório

Há uma compreensão mecânica fisiopatológica em que o aumento da PIA leva à elevação diafragmática, à redução da cavidade torácica, à elevação da pressão intratorácica (especialmente nos pacientes submetidos a suporte ventilatório mecânico com pressão positiva), à redução da complacência do sistema respiratório, ao desequilíbrio da relação ventilação-perfusão, ao aumento da fração do *shunt* alveolar e à insuficiência respiratória hipoxêmica.²⁴

Além dos distúrbios sobre a mecânica ventilatória, a HIA pode ser ainda mais contundente sobre o pulmão afetado por lesão alveolar compatível com a síndrome do desconforto respiratório, culminando em aumento do edema pulmonar e do espaço morto.²⁵ Além disso, Papakrivou et al. demonstraram uma associação significativa entre HIA e a pneumonia associada à ventilação mecânica.²⁶ Três hipóteses são consideradas sobre o papel da HIA nesse contexto. São elas o aumento e a estase dos fluidos pulmonares pelo comprometimento da drenagem torácica; o aumento potencial do risco de broncoaspiração de micropartículas gástricas devido à elevação diafragmática e a translocação bacteriana associada à lesão da membrana alvéolo-capilar.²⁷

Sistema cardiovascular

O mesmo processo de diminuição da complacência ocorre no ventrículo esquerdo e, portanto, há redução do volume diastólico final.²⁴ A compressão ao nível do diafragma repercute em especial sobre a veia cava. Ocorrem diminuição do retorno venoso dos membros inferiores e aumento da pressão venosa central. O aumento de pressão no átrio direito pode transcorrer para o sistema arterial pulmonar e contribuir para o processo de insuficiência respiratória hipoxêmica.²⁸

Além da pré-carga, a pós-carga torna-se aumentada na HIA devido à compressão arterial direta e à ativação do sistema simpático e do sistema renina-angiotensina-aldosterona. Em tal contexto, o débito cardíaco fica comprometido predispondo o paciente à má perfusão e à disfunção orgânica. Essas manifestações são mais proeminentes no paciente grave devido à sobreposição da hipovolemia e ao uso de PEEP elevadas.²⁹

Sistema renal

Órgãos frequentemente acometidos, mesmo em níveis brandos de HIA, são os rins.¹⁸ Por meio da reposição volêmica maciça, o aumento da PAM pode garantir débito cardíaco e PPA adequados a despeito da HIA, mas, ainda assim, não há redução da incidência da disfunção renal.³⁰ Esse fenômeno é atribuído a uma causa local e direta da HIA devido ao aumento da pressão nas veias renais, que culmina em diminuição da taxa de filtração glomerular e da perfusão renal.³¹

Sistema nervoso central

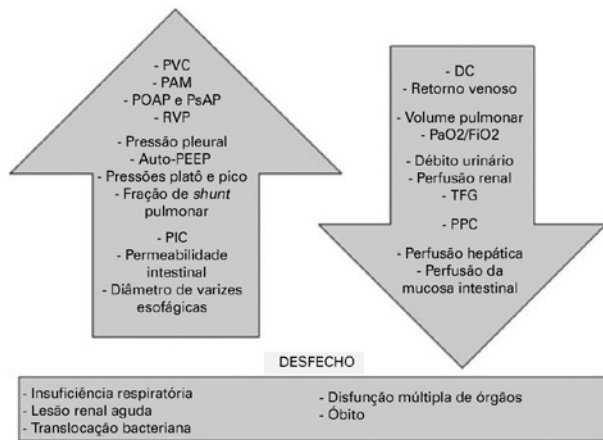
De modo semelhante ao sistema renal, a HIA pode comprometer a drenagem sanguínea do sistema nervoso central e repercutir de modo contundente sobre a PIC. Em estudo com 15 pacientes com lesão cerebral de moderada a grave, a compressão externa sobre o abdômen foi capaz de aumentar a PIC em 3,5mmHg.³² O plexo venoso vertebral tem atribuição importante para transmissão da pressão ao crânio, pois trata-se de um sistema sem válvulas e, portanto, o fluxo depende dos gradientes de pressão entre os compartimentos corpóreos (abdominal, torácico, canal vertebral e intracraniana). Esses fatos corroboram um conceito da síndrome compartimental múltipla que deve ser atentado nos cuidados da neurocirurgia e do paciente politraumatizado.³³

Sistema gastrointestinal

O sistema gastrointestinal é bastante sensível às alterações da PIA, e o comprometimento da perfusão intestinal ocorre precocemente nas repercussões mais destacadas pela literatura como cardíaca, respiratória e renal.^{9,34} Esse tipo de lesão pode contribuir para a translocação bacteriana e predispor o paciente à sepse e ao aumento da mortalidade.³⁵

Além disso, a HIA pode ter atribuições relevantes sobre o fígado. Há redução do fluxo sanguíneo e aumento do tempo de depuração do lactato. A ruptura de varizes esofágicas também foi teoricamente associada à HIA em pacientes cirróticos.^{36,37}

Em síntese, o aumento da PIA pode repercutir sobre diversos compartimentos do corpo, comprometendo vários sistemas. As principais alterações discutidas nesta revisão são destacadas na figura 2.



Fonte: Malbrain.⁴⁴

PVC: pressão venosa central; PAM: pressão arterial média; POAP: pressão de oclusão da artéria pulmonar; PsAP: pressão sistólica da artéria pulmonar; RVP: resistência vascular periférica; PEEP: pressão positiva expiratória final; PIC: pressão intracraniana; DC: débito cardíaco; PaO₂: pressão parcial arterial de oxigênio; FiO₂: fração inspirada de oxigênio; TFG: taxa de filtração glomerular; PPC: pressão de perfusão cerebral.

Figura 2. Principais repercussões causadas pela hipertensão intra-abdominal e síndrome compartimental abdominal de acordo com as variáveis em que há aumento na esquerda e diminuição na direita.

Apresentação clínica e diagnóstica

Diante do contexto do paciente crítico, durante vários anos, o quadro da SCA foi mal compreendido e atribuído a causas primárias dos sistemas acometidos. Ivatury et al. relatam que, em diversas situações do dia a dia do manejo do paciente crítico, a SCA sequer era considerada mesmo na presença de fatores de risco importantes (pós-operatório abdominal ou retroperitoneal e pancreatite severa), e o colapso do sistema cardiovascular ou respiratório era atribuído a causas inespecíficas e irremediáveis.³⁸

Como visto nas repercussões, o protótipo clínico da SCA se caracteriza por um paciente com estado geral grave, pressões ventilatórias e venosa central elevadas, enquanto os débitos cardíaco e urinário estão diminuídos. Trata-se normalmente de um paciente sob sedoanalgesia sem capacidade de manifestar sintomas, mas, quando presentes, são queixas inespecíficas, como mal-estar, dor abdominal, dispneia, náuseas e vômitos. No exame físico em geral depara-se com abdômen tenso e distendido, e pode haver estase jugular, edema periférico e sinais de edema agudo pulmonar.

A tomografia computadorizada tem pouca utilidade no diagnóstico da SCA, mas é universalmente utilizada para avaliar diversas lesões intra-abdominais. Apesar de haver outros sinais compatíveis com o quadro, apenas o aumento da razão entre a altura anteroposterior peritoneal e abdominal (medida objetiva para avaliar a distensão abdominal) foi significativamente associado à HIA com especificidade de 85%.³⁹

O diagnóstico da HIA depende, em sua maior parte, da mensuração da PIA, o que pode ser realizado via transvesical, gástrica ou veia cava inferior. O padrão-ouro para monitoramento da PIA é dado de modo indireto por meio do cateter vesical. A medida deve ser expressa em mmHg, realizada no final da expiração em posição supina e na ausência de contração abdominal. O transdutor deve ser zerado na linha axilar média e conectado entre a sonda vesical e o coletor, sendo introduzidos 25mL de solução salina através da sonda.

Recomenda-se que, se pelo menos um fator de risco para a HIA estiver presente no paciente grave, uma medida inicial da PIA deve ser obtida, e, se a HIA estiver presente, medições em séries devem ser tomadas, até que sejam afastadas as condições críticas do paciente.¹ Em termos de otimizar triagem para HIA, a presença de três ou mais fatores de risco é um parâmetro mais razoável e traduz resultados significantes quanto à sensibilidade (91% para grau de HIA II ou mais grave).⁴⁰

As principais condições em que o clínico não pode deixar de considerar a HIA como um possível diagnóstico diferencial envolvem o paciente vítima de abordagem de controle de danos, ressuscitação volêmica, pancreatite severa, sepse, aneurisma de aorta abdominal, hipotermia, acidose, coagulopatia e PEEP maior que 10cmH₂O.

Condutas clínicas

Quanto à prevenção e ao manejo da HIA e da SCA, as medidas podem ser sintetizadas quanto ao mecanismo de atuação, assim como foram divididos os fatores de risco. Cheatham et al. consideram cinco objetivos clínicos: evacuação dos conteúdos intraluminais, aumento da complacência abdominal, diminuição do volume de lesões abdominais, otimização da administração de fluidos e otimização da perfusão tecidual sistêmica e periférica.⁴¹ Há uma sequência para a implementação de medidas em cada frente de atuação, e a sistematização de manejo demonstra benefícios quanto ao desfecho do paciente, prevenindo a evolução para laparotomia descompressiva (LD) e melhorando os resultados a longo prazo.⁴¹

Evacuação dos conteúdos intraluminais

Os fluidos e gases das vísceras ocas podem contribuir para o aumento do conteúdo em um continente limitado (cavidade abdominal). Diversas condições relacionadas com o paciente grave predisõem à diminuição da motilidade gastrointestinal e, associadas a outros fatores, pode somar a favor da HIA.⁴² A drenagem nasogástrica ou retal, os agentes procinéticos e a correção de distúrbios eletrolíticos são medidas simples e sugeridas pela WSACS que podem ser utilizadas nesse sentido, caso haja suspeita de distensão intestinal.⁴¹

Aumento da complacência abdominal

Sedação e analgesia são medidas fundamentais para conforto do paciente e minimizam as contrações da parede abdominal. Tanto o uso de opioides intravenosos quanto o bloqueio epidural se mostraram efetivos contra HIA.⁴³ O bloqueio neuromuscular pode ser bastante efetivo para reduzir a PIA em casos leves a moderados.⁴³ Cheatham et al. recomendam um teste de curatização para pacientes críticos com HIA entre 20mmHg e 25mmHg limítrofes à indicação da LD: a resposta quanto ao débito urinário, PPA, pH arterial, oxigenação e ventilação é utilizada como parâmetro para avaliar o risco-benefício e a manutenção do bloqueio neuromuscular.⁴¹

O suporte ventilatório protetor pode auxiliar no controle da complacência abdominal, porém se devem garantir condições necessárias para oxigenação sanguínea. A pressão de platô pode ser corrigida pela PIA ($P_{platô} = P_{platô} - PIA$) e, a partir de então, adotar estratégia de proteção pulmonar. A PEEP deve corresponder à PIA, entretanto deve-se estar atento à hiperinsuflação nos ápices, região pulmonar menos afetadas pela HIA.⁴⁵

Vale salientar que, caso não haja nenhum fator agravante, como isquemia e choque, o paciente submetido à reconstrução de hérnia abdominal pode tolerar satisfatoriamente HIA de leve a moderada.²²

Diminuição do volume de lesões abdominais

A identificação de lesões que podem oferecer risco para o aumento da PIA deve ser ativamente investigada pelo médico. A remoção dessas lesões com a descompressão percutânea com cateter (DPC) pode resultar em diminuição significativa da HIA.

Cheatham et al. compararam o desfecho (redução da PIA e falência múltipla de órgãos) por meio da DPC e constataram que a técnica evitou a potencial realização da LD em 81% dos pacientes acometidos com HIA e SCA. A DPC pode ser realizada no leito pelo clínico-intensivista, sendo alternativa menos invasiva e efetiva. A falha terapêutica se dá pela incapacidade de drenar pelo menos 1L ou diminuir a PIA em menos de 9mmHg nas primeiras 4 horas após a descompressão, e, assim, faz-se necessária a LD imediata.⁴²

Otimização da administração de fluidos e da perfusão tecidual sistêmica e periférica

A restauração da volemia e da perfusão tecidual do paciente é essencial e deve ser realizada com a combinação de fluidos e vasoativos. Entretanto, deve-se considerar que o uso excessivo de cristaloides pode desencadear SCA secundária e, portanto, comprometer a sobrevivência do doente. A manutenção da PPA entre 50mmHg e 60mmHg é o parâmetro recomendado para

adequar a terapia de fluidos, demonstrando benefícios em razão de prevenir a HIA.^{28,46,47}

Devido ao aumento da pressão venosa central, esse parâmetro não reflete o estado volêmico real do paciente acometido com HIA. São sugeridas outras referências que possam avaliar a resposta à terapia com fluidos em tal situação: podem-se considerar valores volumétricos, medidos por meio da técnica de termodiluição transpulmonar (débito cardíaco, volume sanguíneo intratorácico e índice global do volume diastólico final), assim como marcadores dinâmicos de pré-carga, como variação da pressão de pulso e variação do volume corrente, induzidos pela ventilação mecânica.^{45,47}

Os coloides e as soluções hipertônicas podem ser utilizados para evitar o extravasamento de líquido do plasma, porém a diretriz de 2013 concorda que não há dados suficientes que as consolidem em detrimento dos cristaloides. Entretanto, é bastante sugestivo que essas soluções possam ajudar a otimizar a administração de fluidos e devem ser consideradas.^{48,49}

Laparotomia descompressiva

Não há consenso uniforme sobre as indicações para descompressão cirúrgica na SCA. Dada a importância da PPA na evolução clínica do paciente acometido com SCA e a incapacidade de mantê-la pelo menos acima de 50mmHg a 60mmHg, apesar de todas as intervenções aqui descritas, deve-se considerar imediatamente a LD.⁴⁶ A PIA acima de 20mmHg associada à disfunção orgânica progressiva também indica fortemente a LD.¹

Pacientes submetidos à descompressão abdominal após SCA demonstram quadro de isquemia-reperusão. Em revisão incluindo 250 pacientes, a LD promoveu diminuição da PIA de 34,6mmHg para 15,5mmHg, no entanto a PIA geralmente permaneceu na faixa de 12mmHg a 20mmHg após a descompressão e foi associada ainda a uma mortalidade considerável com diferentes resultados acerca da disfunção orgânica.⁵⁰

Além disso, o abdômen aberto com fechamento temporário pode ser uma alternativa factível diante da SCA recorrente em diversos contextos. Essas técnicas melhoraram significativamente nos últimos anos e têm enorme importância no manejo do paciente predisposto à SCA.⁵¹

CONCLUSÃO

Os dados da literatura mostram evidências quanto à contribuição da hipertensão intra-abdominal e da síndrome compartimental abdominal na fisiopatologia da disfunção orgânica no paciente grave. Os principais fatores de risco devem ser considerados em conjunto com

uma ressuscitação volêmica equilibrada. A adequação das medidas clínicas e da assistência ventilatória mecânica associadas, caso necessário, à descompressão percutânea com cateter e à curatização são medidas que podem evitar a laparotomia descompressiva e melhorar a morbimortalidade do paciente com predisposição à síndrome compartimental abdominal.

REFERÊNCIAS

- Kirkpatrick AW, Roberts DJ, De Waele J, Jaeschke R, Malbrain ML, De Keulenaer B, et al.; Pediatric Guidelines Sub-Committee for the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome: updated consensus definitions and clinical practice guidelines from the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome. *Intensive Care Med.* 2013;39(7):1190-206. doi: 10.1007/s00134-013-2906-z
- Kron IL, Harman PK, Nolan SP. The measurement of intra-abdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration. *Ann Surg.* 1984;199(1):28-30. doi: 10.1097/0000658-198401000-00005
- Schein M, Wittmann DH, Aprahamian CC, Condon RE. The abdominal compartment syndrome: the physiological and clinical consequences of elevated intra-abdominal pressure. *J Am Coll Surg.* 1995;180(6):745-53.
- Reintam Blaser A, Regli A, De Keulenaer B, Kimball EJ, Starkopf L, Davis WA, et al.; Incidence, Risk Factors, and Outcomes of Intra-Abdominal (IROI) Study Investigators. Incidence, Risk Factors, and Outcomes of Intra-Abdominal Hypertension in Critically Ill Patients-A Prospective Multicenter Study (IROI Study). *Crit Care Med.* 2019;47(4):535-542. doi: 10.1097/CCM.0000000000003623
- Murphy PB, Parry NG, Sela N, Leslie K, Vogt K, Ball I. Intra-abdominal hypertension is more common than previously thought: a prospective study in a mixed medical-surgical ICU. *Crit Care Med.* 2018;46(6):958-64. doi: 10.1097/CCM.0000000000003122
- Kyoung KH, Hong SK. The duration of intra-abdominal hypertension strongly predicts outcomes for the critically ill surgical patients: a prospective observational study. *World J Emerg Surg.* 2015;10:22. doi: 10.1186/s13017-015-0016-7
- Malbrain ML, Chiumello D, Pelosi P, Bihari D, Innes R, Ranieri VM, 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(2):315-22. doi: 10.1097/01.ccm.0000153408.09806.1b
- Wise R, Rodseth R, Blaser A, Roberts D, De Waele J, Kirkpatrick A, et al.; The Abdominal Compartment Society FTW. Awareness and knowledge of intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome: results of a repeat, international, cross-sectional survey. *Anaesthesiol Intensive Ther.* 2019;51(3):186-199. doi: 10.5114/ait.2019.87648
- Diebel LN, Dulchavsky SA, Wilson RF. Effect of increased intra-abdominal pressure on mesenteric arterial and intestinal mucosal blood flow. *J Trauma.* 1992;33(1):45-8; discussion 48-9. doi: 10.1097/00005373-199207000-00010
- Kirkpatrick AW, De Waele JJ, Ball CG, Ranson K, Widder S, Laupland KB. The secondary and recurrent abdominal compartment syndrome. *Acta Clin Belg.* 2007;62 Suppl 1:60-5. PMID: 17469702.
- Regueira T, Bruhn A, Hasbun P, Aguirre M, Romero C, Llanos O, et al. Intra-abdominal hypertension: incidence and association with organ dysfunction during early septic shock. *J Crit Care.* 2008;23(4):461-7. doi: 10.1016/j.jcrc.2007.12.013
- De Waele JJ, Leppäniemi AK. Intra-abdominal hypertension in acute pancreatitis. *World J Surg.* 2009;33(6):1128-33. doi: 10.1007/s00268-009-9994-5
- Strang SG, Van Lieshout EM, Breederveld RS, Van Waes OJ. A systematic review on intra-abdominal pressure in severely burned patients. *Burns.* 2014;40(1):9-16. doi: 10.1016/j.burns.2013.07.001
- Wise R, Jacobs J, Pilate S, Jacobs A, Peeters Y, Vandervelden S, et al. Incidence and prognosis of intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in severely burned patients: Pilot study and review of the literature. *Anaesthesiol Intensive Ther.* 2016;48(2):95-109. doi: 10.5603/AIT.a2015.0083
- Biancofiore G, Bindi ML, Romanelli AM, Boldrini A, Consani G, Bisà M, et al. Intra-abdominal pressure monitoring in liver transplant recipients: a prospective study. *Intensive Care Med.* 2003;29(1):30-6. doi: 10.1007/s00134-002-1552-7
- 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. doi: 10.1097/00003246-200006000-00008
- Karkos CD, Menexes GC, Patelis N, Kalogirou TE, Giagtzidis IT, et al. A systematic review and meta-analysis of abdominal compartment syndrome after endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg.* 2014;59(3):829-42. doi: 10.1016/j.jvs.2013.11.085
- Dalfino L, Tullo L, Donadio I, Malcangi V, Brienza N. Intra-abdominal hypertension and acute renal failure in critically ill patients. *Intensive Care Med.* 2008;34(4):707-13. doi: 10.1007/s00134-007-0969-4
- Thabet FC, Bougmiza IM, Chehab MS, Bafaqih HA, AlMohaimed SA, Malbrain ML. Incidence, Risk Factors, and Prognosis of Intra-Abdominal Hypertension in Critically Ill Children: A Prospective Epidemiological Study. *J Intensive Care Med.* 2016;31(6):403-8. doi: 10.1177/0885066615583645
- 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(5):591-6. doi: 10.1046/j.1365-2168.2002.02072.x
- Balogh Z, McKinley BA, Cocanour CS, Kozar RA, Holcomb JB, Ware DN, et al. Secondary abdominal compartment syndrome is an elusive early complication of traumatic shock resuscitation. *Am J Surg.* 2002;184(6):538-43; discussion 543-4. doi: 10.1016/s0002-9610(02)01050-4
- Petro CC, Raigani S, Fayeziadeh M, Rowbottom JR, Klick JC, Prabhu AS, et al. Permissible intraabdominal hypertension following complex abdominal wall reconstruction. *Plast Reconstr Surg.* 2015;136(4):868-881. doi: 10.1097/PRS.0000000000001621
- Kirkpatrick AW, Nickerson D, Roberts DJ, Rosen MJ, McBeth PB, Petro CC, et al. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome after abdominal wall reconstruction: quaternary syndromes? *Scand J Surg.* 2017;106(2):97-106. doi: 10.1177/1457496916660036
- Cullen DJ, Coyle JP, Teplick R, Long MC. Cardiovascular, pulmonary, and renal effects of massively increased intra-abdominal pressure in critically ill patients. *Crit Care Med.* 1989;17(2):118-21. doi: 10.1097/00003246-198902000-00002

25. Quintel M, Pelosi P, Caironi P, Meinhardt JP, Luecke T, Herrmann P, et al. An increase of abdominal pressure increases pulmonary edema in oleic acid-induced lung injury. *Am J Respir Crit Care Med*. 2004;169(4):534-41. doi: <https://doi.org/10.1164/rccm.200209-10600C>
26. Papakrivou E, Makris D, Manoulakas E, Karvouniaris M, Zakyntinos E. Intra-abdominal hypertension is a risk factor for increased VAP incidence: a prospective cohort study in the ICU of a tertiary hospital. *J Intensive Care Med*. 2020;35(7):700-707. doi: <https://doi.org/10.1177/0885066618779369>
27. Papakrivou E, Manoulakas E, Zakyntinos E, Makris D. Is intra-abdominal hypertension a risk factor for ventilator-associated pneumonia? *Ann Transl Med*. 2018;6(21):419. doi: <https://doi.org/10.21037/atm.2018.08.27>
28. Cheatham ML, Malbrain ML. Cardiovascular implications of abdominal compartment syndrome. *Acta Clin Belg*. 2007;62 Suppl 1:98-112. doi: <https://doi.org/10.1179/acb.2007.62.s1.013>
29. Sugrue M, D'Amours S. The problems with positive end expiratory pressure (PEEP) in association with abdominal compartment syndrome (ACS). *J Trauma*. 2001;51(2):419-20. doi: <https://doi.org/10.1097/00005373-200108000-00039>
30. Schachtrupp A, Lawong G, Afify M, Graf J, Toens C, Schumpelick V. Fluid resuscitation preserves cardiac output but cannot prevent organ damage in a porcine model during 24 h of intraabdominal hypertension. *Shock*. 2005;24(2):153-8. doi: <https://doi.org/10.1097/01.shk.0000172094.73918.c2>
31. Doty JM, Saggi BH, Blocher CR, Fakhry I, Gehr T, Sica D, et al. Effects of increased renal parenchymal pressure on renal function. *J Trauma*. 2000;48(5):874-7. doi: <https://doi.org/10.1097/00005373-200005000-00010>
32. Citerio G, Vascotto E, Villa F, Celotti S, Pesenti A. Induced abdominal compartment syndrome increases intracranial pressure in neurotrauma patients: a prospective study. *Crit Care Med*. 2001;29(7):1466-71. doi: <https://doi.org/10.1097/00003246-200107000-00027>
33. Scalea TM, Bochicchio GV, Habashi N, McCunn M, Shih D, McQuillan K, et al. Increased intra-abdominal, intrathoracic, and intracranial pressure after severe brain injury: multiple compartment syndrome. *J Trauma*. 2007;62(3):647-56; discussion 656. doi: <https://doi.org/10.1097/TA.0b013e31802ee542>
34. Ivatury RR, Porter JM, Simon RJ, Islam S, John R, Stahl WM. Intra-abdominal hypertension after life-threatening penetrating abdominal trauma: prophylaxis, incidence, and clinical relevance to gastric mucosal pH and abdominal compartment syndrome. *J Trauma*. 1998;44(6):1016-21; discussion 1021-3. doi: <https://doi.org/10.1097/00005373-199806000-00014>
35. Diebel LN, Dulchavsky SA, Brown WJ. Splanchnic ischemia and bacterial translocation in the abdominal compartment syndrome. *J Trauma*. 1997;43(5):852-5. doi: <https://doi.org/10.1097/00005373-199711000-00019>
36. Luca A, Cirera I, García-Pagán JC, Feu F, Pizcueta P, Bosch J, et al. Hemodynamic effects of acute changes in intra-abdominal pressure in patients with cirrhosis. *Gastroenterology*. 1993;104(1):222-7. doi: [https://doi.org/10.1016/0016-5085\(93\)90855-7](https://doi.org/10.1016/0016-5085(93)90855-7)
37. Escorsell A, Ginès A, Llach J, García-Pagán JC, Bordas JM, Bosch J, et al. Increasing intra-abdominal pressure increases pressure, volume, and wall tension in esophageal varices. *Hepatology*. 2002;36(4 Pt 1):936-40. doi: <https://doi.org/10.1053/jhep.2002.35817>
38. Ivatury R. Abdominal compartment syndrome. CRC Press. 2006 <https://doi.org/10.1201/9781498713214>
39. Bouveresse S, Piton G, Badet N, Besch G, Pili-Floury S, Delabrousse E. Abdominal compartment syndrome and intra-abdominal hypertension in critically ill patients: diagnostic value of computed tomography. *Eur Radiol*. 2019;29(7):3839-3846. doi: <https://doi.org/10.1007/s00330-018-5994-x>
40. Iyer D, Rastogi P, Aneman A, D'Amours S. Early screening to identify patients at risk of developing intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2014;58(10):1267-75. doi: <https://doi.org/10.1111/aas.12409>
41. Cheatham ML. Nonoperative management of intraabdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. *World J Surg*. 2009;33(6):1116-22. doi: <https://doi.org/10.1007/s00268-009-0003-9>
42. Cheatham ML, Safcsak K. Percutaneous catheter decompression in the treatment of elevated intraabdominal pressure. *Chest*. 2011;140(6):1428-1435. doi: <https://doi.org/10.1378/chest.10-2789>
43. Hakobyan RV, Mkhoyan GG. Epidural analgesia decreases intraabdominal pressure in postoperative patients with primary intra-abdominal hypertension. *Acta Clin Belg*. 2008;63(2):86-92. doi: <https://doi.org/10.1179/acb.2008.63.2.005>
44. De Laet I, Hoste E, Verhoben E, De Waele JJ. The effect of neuromuscular blockers in patients with intra-abdominal hypertension. *Intensive Care Med*. 2007;33(10):1811-4. doi: <https://doi.org/10.1007/s00134-007-0758-0>
45. Malbrain ML. Is it wise not to think about intraabdominal hypertension in the ICU? *Curr Opin Crit Care* 2004;10(2):132-45.
46. Cheatham ML, White MW, Sagraves SG, Johnson JL, Block EF. Abdominal perfusion pressure: a superior parameter in the assessment of intra-abdominal hypertension. *J Trauma*. 2000;49(4):621-6; discussion 626-7. doi: <https://doi.org/10.1097/00005373-200010000-00008>
47. Malbrain ML, De Waele JJ, De Keulenaer BL. What every ICU clinician needs to know about the cardiovascular effects caused by abdominal hypertension. *Anaesthesiol Intensive Ther*. 2015;47(4):388-99. doi: <https://doi.org/10.5603/AIT.a2015.0028>
48. Oda J, Ueyama M, Yamashita K, Inoue T, Noborio M, Ode Y, et al. Hypertonic lactated saline resuscitation reduces the risk of abdominal compartment syndrome in severely burned patients. *J Trauma*. 2006;60(1):64-71. doi: <https://doi.org/10.1097/01.ta.0000199431.66938.99>
49. 40'Mara MS, Slater H, Goldfarb IW, Caushaj PF. A prospective, randomized evaluation of intra-abdominal pressures with crystalloid and colloid resuscitation in burn patients. *J Trauma*. 2005;58(5):1011-8. doi: <https://doi.org/10.1097/01.ta.0000162732.39083.15>
50. De Waele JJ, Hoste EA, Malbrain ML. Decompressive laparotomy for abdominal compartment syndrome--a critical analysis. *Crit Care*. 2006;10(2):R51. doi: <https://doi.org/10.1186/cc4870>
51. Ivatury RR. Update on open abdomen management: achievements and challenges. *World J Surg*. 2009;33(6):1150-3. doi: <https://doi.org/10.1007/s00268-009-0005-7>