

Occlusione intestinale e Sindrome Compartmentale Addominale (ACS)



Ann. Ital. Chir., 2009; 80: 417-421

Franco Stagnitti

Chirurgia Generale e d'Urgenza - Dipartimento di Specialità Chirurgiche POC (Direttore Prof. F. Stagnitti), "Sapienza" Università di Roma I Facoltà di Medicina e Chirurgia - Polo Pontino

Intestinal occlusion and Abdominal Compartment Syndrome (ACS)

Intestinal occlusion is defined as an independent predictive factor of intra-abdominal hypertension (IAH) which represents an independent predictor of mortality.

Baggot in 1951 classified patients operated with intestinal occlusion as being at risk for IAH (abdominal blow-out), recommending them for open abdomen surgery proposed by Ogilvie.

Abdominal surgery provokes IAH in 44.7% of cases with mortality which, in emergency, triples with respect to elective surgery (21.9% vs 6.8%).

In particular, IAH is present in 61.2% of ileus and bowel distension and is responsible for 52% of mortality (54.8% in cases with intra-abdominal infection).

These patients present with an increasing intra-abdominal pressure (IAP) which, over 20-25mmHg, triggers an Abdominal Compartment Syndrome (ACS) with altered functions in some organs arriving at Multiple Organ Dysfunction Syndrome (MODS). The intestine normally covers 58% of abdominal volume but when there is ileus distension, intestinal pneumatosis develops (third space) which can occupy up to 90% of the entire cavity.

At this moment, Gastro Intestinal Failure (GIF) can appear, which is a specific independent risk factor of mortality, motor of "Organ Failure".

The pathophysiological evolution has many factors in 45% of cases: intestinal pneumatosis is associated with mucosal and serous edema, capillary leakage with an increase in extra-cellular volume and peritoneal fluid collections (fourth space). The successive loss of the mucous barrier permits a bacterial translocation which includes bacteria, toxins, pro-inflammatory factors and oxygen free radicals facilitating the passage from an intra-abdominal to inter-systemic vicious cycle.

IAH provokes the raising of the diaphragm, and vascular and visceral compressions which induce hypertension in the various spaces with compartmental characteristics. These trigger hypertension in the renal, hepatic, pelvic, thoracic, cardiac, intracranial, orbital and lower extremity areas, giving a critical clinical condition of Polycompartment Syndrome. The monitoring of Abdominal Perfusion Pressure (APP) is more correct than the measurement of IAP because it reveals hydrodynamic alterations in the abdominal compartment.

The APP (MAP-IAP) depends on arterial flow, venous outflow and capacity of the abdominal compartment's response to increased internal volumes.

The medical therapy used to decrease IAH and to contrast ACS is intestinal decompression with gastric and rectal tube; colonic endoscopic detention; correction of electrolytic abnormalities and prokinetic agents.

Surgery, besides being decompressive and resolutive, must prevent a recurrence of ACS through the "tension-free closure" procedure.

KEY WORDS: Intestinal occlusion, Compartmental Abdominal Syndrome, ACS.

Introduzione

Ogni volta che si verifica un accumulo anormale di liquidi e/o di gas in ambito addominale può crearsi una situazione di ostacolo al deflusso venoso dei vari visceri, in relazione allo sviluppo di uno stato ipertensivo endoaddominale (IAH).

Una raccolta massiva di liquidi nel distretto addominale può essere provocata da un ostacolo primitivo del ritorno venoso (sviluppo rapido di lesioni occupanti spazio, occlusioni intestinali) o da una eccessiva somministrazione di fluidi a scopo resuscitativo. Più frequentemente la causa diretta è lo sviluppo di edema dei tessuti dopo chirurgia addominale maggiore, con esposizione prolungata delle anse che, proprio per l'imbibizione, finiscono per perdere parzialmente e progressivamente il "diritto di domicilio" al momento di suturare la laparotomia.

Il 50,5% dei pazienti portatori di patologie chirurgiche e ricoverati in terapia intensiva sviluppa una ipertensione endoaddominale (IAH) e il 8,2% di questi tende a complicarsi con una Sindrome compartimentale Addominale (ACS).

Nella stessa tipologia di pazienti la chirurgia addominale tende a provocare una IAH nel 44,7% dei casi, questo si associa ad un tasso di mortalità che, in urgenza, risulta più che tripla rispetto alla elezione (21,9% vs 6,8%).

Una situazione di occlusione intestinale si complica con una IAH nel 61,2% dei casi e determina una mortalità del 52,0 % che aumenta fino al 54,8% quando si associa una infezione endo-addominale.¹

Tra coloro poi che, ricoverati in terapia intensiva, vengono sottoposti ad intervento chirurgico d'urgenza, più di un terzo presenta una IAH e a sua volta un terzo di questi svilupperà una ACS.

Nell'ambito della chirurgia addominale l'IAH è più frequente negli interventi di elezione sulle vie digestive alte, con un rapporto di tre a due rispetto alle basse vie; questa forbice però si restringe notevolmente per gli interventi d'urgenza.

Il presente studio è finalizzato a definire l'entità del fenomeno e delle sue implicazioni fisiopatologiche su base clinica e bibliografica, alla luce dei moderni studi sulle modificazioni pressorie endoaddominali che caratterizzano i quadri occlusivi e rappresentano la chiave di volta del successivo scompenso omeostatico

Fisiopatologia

La chirurgia addominale, soprattutto d'urgenza, la disfunzione epatica, l'overload di fluidi a scopo resuscitativo, oltre i 5000 ml nelle 24 ore, in particolare in corso di sepsi e di occlusione intestinale, sono stati individuati come fattori predittivi indipendenti per lo sviluppo di una ipertensione endo-addominale (IAH).² La comparsa

poi di una IAH nei pazienti chirurgici in ICU è stata a sua volta giudicata fattore predittivo indipendente di mortalità.³

Proprio nella tipologia dei pazienti ricordati, e in particolare modo nel caso degli occlusi, si verifica un aumento rapidamente crescente della pressione endoaddominale (PIA) che si accompagna clinicamente ad alterazioni multiple e sequenziali della funzione dei vari organi ed apparati direttamente proporzionali all'aumento pressorio, fino a determinare una Multiple Organ Dysfunction Syndrome (MODS).^{1,4} Nel momento in cui l'aumento pressorio endoaddominale tende ad eguagliare e poi superare la pressione vigente nella Vena Cava, e poi quella della Vena Porta e delle renali, si viene a sviluppare una stasi venosa ingravescente che interferisce sempre più col ritorno venoso al cuore e determina contemporaneamente uno stato congestizio viscerale progressivo impedendone di fatto il drenaggio. Ne consegue lo sviluppo di una insufficienza prima cardiaca e renale e poi sempre più allargata, fino a giungere ad un deficit funzionale multiorganico completo (MOF).

L'occlusione intestinale dinamica, meccanica o pseudo-ocstruttiva si caratterizza per la presenza di distensione addominale, di assenza di rumori intestinali e chiusura dell'alvo a feci e gas e si associa a dilatazione gastrointestinale e massiva gastroparesi con un ristagno gastroenterico maggiore di 1000 ml nelle 24 ore.⁵

In particolare gli stati occlusivi sono molto comuni nei pazienti anziani, specie in quelli ricoverati in ambiente intensivo, prima e dopo interventi chirurgici addominali maggiori d'urgenza, traumi maggiori, turbe elettrolitiche, complicanze settiche che costringono a massive reinfusioni, nella necessità di mantenere narcosi e sedazione. Questi quadri sono quelli a più alto rischio di evolvere verso una ACS (5-8% di tutti i ricoveri in ICU).⁶

Nel 45% dei casi l'evoluzione fisiopatologica è multifattoriale, in quanto all'ileo meccanico o dinamico, o alla pseudo-occlusione colica si associano in genere edemi tissutali, complicanze settiche o emorragiche e patologie croniche individuali preesistenti.^{5,7}

Già nel 1951, M.G. Baggot, anestesista a Dublino, aveva focalizzato l'attenzione sui pazienti portatori di occlusione intestinale per il più alto rischio di IAH, che negli operati si associava a frequente deiscenza parietale ("Abdominal Blow-out"), consigliando, con grande preveggenza, le tecniche di open abdomen preconizzate durante la seconda guerra mondiale dal chirurgo Sir Heneage Ogilvie.⁸

L'intestino rappresenta fisiologicamente il 58% del volume addominale, ma in caso di occlusione è in grado di sviluppare una distensione idro-aerea (terzo distretto) tale da portarlo a occupare anche il 90% dell'intera cavità. In questi casi alla distensione idro-gassosa intestinale si associa in sequenza l'edema e l'infarcimento di sierose e meso e quindi il leakage capillare con incremento del volume extracellulare e la successiva comparsa del versamento peritoneale (quarto spazio) con il relativo aumen-

to della PIA a costituire il classico circolo vizioso del danno endoaddominale.⁹

Una PIA crescente produce, dopo appena 60 minuti, con azione meccanica diretta, una riduzione dell'ossigenazione intestinale di un terzo a 15mmHg e di ben due terzi a 25mmHg, come hanno ben dimostrato ricerche storiche di Kologlu sul rapporto tra IAH e deiscenze anastomotiche del colon.¹⁰

Contemporaneamente lo sfiancamento parietale e l'imbibizione mucosa favoriscono la comparsa di lesioni ischemiche, causa di microperforazioni, e determinano la perdita della barriera mucosa favorendo il fenomeno della traslocazione batterica sia diretta che indiretta attraverso vasi e linfatici. La messa in circolo di batteri e tossine vasoattive, storicamente dimostrata con prelievi linfonodali e tissutali, di citochine, interleukine1beta e 8, TNF e ulteriori fattori proinfiammatori misurati in particolare nel sangue portale, di radicali liberi dell'ossigeno con azione di inibitori dell'attività mitocondriale, coincide con il momento di passaggio dal circolo vizioso addominale a quello intersistemico¹¹.

In questo modo la "Gastro Intestinal Failure" (GIF), da tempo individuata come fattore di rischio indipendente di mortalità, diventa il promotore della "Organ failure"¹².

L'aumento pressorio nel compartimento addominale innesca un meccanismo evolutivo che, a partenza dai tre fenomeni fisiopatologici iniziali: l'innalzamento del diaframma, la compressione vascolare e la compressione viscerale, porterà all'ipertensione nei vari distretti che presentano caratteristiche anatomiche di tipo compartimentale, sia in sede intracavitaria che periferica. In maniera sequenziale si vengono quindi a determinare aumenti di pressione non solo nel compartimento renale, epatico e pelvico, ma anche in quello toracico, cardiaco, intracranico, orbitario e delle estremità per dare vita a un quadro fisiopatologico impressionante e dalle capacità aggressive impensabili che, dopo la prima descrizione di Scalea del 2007, viene ormai comunemente definito come Sindrome Policompartmentale^{13,14}.

Esperienza personale: prevenzione e trattamento

Nel management di questi pazienti la sorveglianza della Pressione di perfusione addominale (APP) è sicuramente più corretta rispetto alla misurazione della semplice Pressione addominale (PIA) perché è più indicativa delle alterazioni idrodinamiche che si verificano nel contesto dell'intero compartimento addominale. La APP (PAM - PIA) dipende infatti direttamente dalla pressione di afflusso arterioso, dalla pressione di deflusso venoso e dalla conservata capacità del compartimento di rispondere all'aumento dei volumi interni¹⁵.

Da circa due anni monitorizziamo abitualmente la PIA in tutti i pazienti che entrano nel nostro reparto con diagnosi di occlusione intestinale e presentano i quadri caratteristici della distensione addominale associata alla

pneumatosi intestinale. Misuriamo in maniera seriata 4-6 volte al giorno la pressione endovesicale attraverso un catetere di Foley mediante un kit specifico (unometer abdo-pressure kit), fornito di valvola pneumatica che permette la ripetizione delle valutazioni fornendo direttamente valori in mmHg. Nell'ultimo periodo il ricorso ad un software specifico ci permette di valutare contemporaneamente PIA, PPA, ITP e compliance parietale addominale permettendoci di programmare tempestivamente azioni di prevenzione dell'incremento pressorio. Prevenire l'aumento della PIA e della PPA in questi pazienti significa necessariamente tendere contemporaneamente a ridurre il contenuto intestinale mediante la decompressione gastrica e rettale e la risoluzione endoscopica di quadri occlusivi colici fino allo stenting, a identificare e trattare, per via percutanea, eventuali occupazioni di spazio endoaddominale, a favorire con mezzi farmacologici e strumentali la compliance parietale.

Le misure mediche per contenere la IAH e contrastare l'evoluzione verso l'ACS prevedono la correzione delle turbe elettrolitiche e il ricorso a farmaci procinetici dell'attività intestinale e decontratturanti muscolari per la compliance parietale, il miglioramento della perfusione tissutale per favorire l'oxigen delivery, la contrazione dei volumi resuscitativi secondo le moderne regole della "Early goal directed therapy".¹⁶⁻¹⁷

Una originale soluzione chirurgica mininvasiva, proposta da Leppaniemi nel 2006, prevede la Subcutaneous linea alba fasciotomy (SLAF) che consiste in una incisione della linea alba per via endoscopica in sede sovraombelicale, previa tunnellizzazione sottocutanea. Il risultato è di ottenere, a peritoneo integro, una diastasi immediata della incisione fasciale di circa 10 cm, che determina un decremento della IAP di circa 10-15 mmHg.¹⁸

La comparsa della disfunzione multisistemica, che si accompagna alla evoluzione verso l'ACS, indica il timing della decompressione chirurgica che deve essere tempestiva per prevenire le lacerazioni diastatiche e le lesioni ischemiche intramurali da eccessiva dilatazione che sono le complicanze più temibili della pneumatosi intestinale. L'intervento deve iniziare con l'esplorazione e il lavaggio del cavo peritoneale e di tutto il pacchetto intestinale per evacuare tossine e prodotti tossici del metabolismo anaerobio, continuare con il trattamento delle lesioni occlusive e degli eventuali foci settici, valutare infine l'opportunità tecnica di effettuare o meno le anastomosi restaurative della continuità intestinale in rapporto alla situazione clinica generale (Damage-control procedure), alla validità della vascolarizzazione viscerale e soprattutto all'inquinamento dell'ambiente intraperitoneale.

Conclusioni

Ogni intervento chirurgico, oltre che a decomprimere, deve tendere a prevenire un nuovo quadro occlusivo, a evitare eccessive soffusioni emorragiche causa di anemie

ma anche di successive coagulopatie, a scongiurare la comparsa di focolai settici capaci di innescare una sindrome da esagerata risposta infiammatoria sistemica (SIRS).

Contemporaneamente da parte del rianimatore deve essere messo in atto un adeguato trattamento intraoperatorio di riequilibrio metabolico e acido-base, di supporto alla pompa cardiaca e di vasodilatazione splanchnica per la riduzione del rischio di Sindrome da riperfusion e delle complicanze cardiache ed ischemiche intestinali ad essa legate. Infine, nel momento della chiusura della parete, particolare attenzione bisognerà dedicare alla prevenzione di una ACS ricorrente con metodiche di "tension-free closure", facendo ricorso al trattamento aperto ancora oggi ampiamente sottoutilizzato.

Le soluzioni tecniche della "temporary abdominal wall closure" possono essere varie in rapporto alle caratteristiche specifiche del paziente, dell'operatore e della struttura. La scelta passa dalla semplice chiusura della cute, con fascia libera, al posizionamento di mesh protesiche o di fogli o teli di plastica sterile isolati (bogota bag) o intervallati a garze sterili con aggiunta dell'aspirazione (Hypobaric wound shield).¹⁹ L'utilizzo della "Vacuum assisted closure" (VAC), che migliora l'ossigenazione tissutale, contrasta le infezioni e permette un continuo accostamento fasciale riducendo le ernie residue, rappresenta oggi il sistema tecnologicamente più avanzato e più performante dal punto di vista dei risultati per morbidità, mortalità e tempi di recupero.²⁰

Riassunto

L'occlusione intestinale, è definita fattore predittivo indipendente di ipertensione endo-addominale (IAH) che rappresenta fattore predittivo indipendente di mortalità. Nel 1951, M.G. Baggot, aveva classificato gli operati con occlusione intestinale a rischio di IAH ("Abdominal Blow-out") consigliando l'open abdomen preconizzato da Ogilvie.

La chirurgia addominale provoca una IAH nel 44,7% dei casi con mortalità che, in urgenza si triplica rispetto all'elezione (21,9% vs 6,8%).

In particolare una situazione di IAH si riscontra nel 61,2% delle occlusioni intestinali e determina una mortalità del 52,0% fino al 54,8% in presenza di infezione endo-addominale.

Questi pazienti presentano un aumento crescente della pressione endoaddominale (PIA) che, superati 20-25 mmHg, provoca una Sindrome Compartimentale Addominale (ACS) che si accompagna ad alterazioni funzionali dei vari organi fino alla Multiple Organ Dysfunction Syndrome (MODS).

L'intestino occupa il 58% del volume addominale, se in occlusione sviluppa una distensione idro-aerea (terzo distretto) per cui occupa anche il 90% dell'intera cavità. In questo momento si innesca la "Gastro Intestinal

Failure" (GIF), specifico fattore di rischio indipendente di mortalità, promotore della "Organ failure".

Nel 45% dei casi l'evoluzione fisiopatologica è multifattoriale: alla pneumatosi intestinale si associano l'edema e infarcimento delle sierose e leakage capillare con incremento del volume extracellulare e versamento peritoneale (quarto spazio). La successiva perdita della barriera mucosa con il passaggio in circolo di batteri, tossine, fattori proinfiammatori e radicali liberi dell'O₂ determina il passaggio dal circolo vizioso endoaddominale a quello intersistemico.

L'IAH provoca l'innalzamento del diaframma, compressione vascolare e compressione viscerale, il che induce ipertensione nei vari distretti con caratteristiche compartimentali. Segue l'ipertensione nel compartimento renale, epatico e pelvico, in quello toracico, cardiaco, intracranico, orbitario e delle estremità con un quadro clinico critico di Sindrome Policompartmentale.

In questi pazienti la sorveglianza della Pressione di perfusione addominale (APP) è più corretta rispetto alla misurazione della semplice PIA perché individua le alterazioni idrodinamiche del compartimento addominale. La APP (PAM - PIA) dipende direttamente dall'afflusso arterioso, dal deflusso venoso e dalla conservata capacità del compartimento di rispondere all'aumento dei volumi interni.

Le misure mediche per contenere la IAH e contrastare l'ACS prevedono la decompressione gastrica e rettale, la endoscopia detentiva colica, la correzione delle turbe elettrolitiche e farmaci procinetici.

La chirurgia, oltre che decompressiva, deve prevenire una nuova occlusione, e scongiurare, mediante "tension-free closure", una ACS ricorrente,

Bibliografia

- 1) Malbrain M.L.N.G., et al.: *Incidence and prognosis of intra-abdominal hypertension in a mixed population of critically ill patients: A multiple-center epidemiological study*. Crit. Care Med, 2005; 33:315-22.
- 2) Dreeren DH., et al.: *Prevalence and incidence of intra-abdominal hypertension*. In Ivatury RR(ed): *Abdominal Compartment Syndrome*. Landes Bioscience, 2006.
- 3) Vidal MG, et al.: *Incidence and clinical effects of intra-abdominal hypertension in critical ill patients*. Crit Care Med, 2008; 33:1823-831.
- 4) De Waele JJ, et al.: *Intraabdominal hypertension abdominal compartment syndrome: We have paid attention, now it is time to understand*. Acta Clin Belgica, 2007; 62:6-8.
- 5) Gattinoni L. et al.: *Prevalence of intra-abdominal hypertension in critically ill patients: A multicentre study*. Int Care Med, 2004; 30:822-29.
- 6) Parr MJA, et al.: *Medical management of abdominal compartment syndrome*. In: Ivatury RR. et al.: *Abdominal Compartment Syndrome*. Landes Bioscience, 2006.

- 7) Sugrue M, et al.: *Intra-abdominal pressure and Abdominal Compartment Syndrome in acute general surgery*. World J Surg, 2009; 33:1123-127.
- 8) Schein M: *Abdominal Compartment Syndrome: Historical background*. In: Ivatury R.R. et al (eds) *Abdominal Compartment Syndrome*. Landes Bioscience, 2006.
- 9) Planteveve C: *Abdominal Compartment Syndrome and intraabdominal sepsis: Two of the same kind*. Acta Clin Belgica, 2007; 62:162-67.
- 10) Kologlu M, et al.: *Effect of persistently elevated intraabdominal pressure on healing of colonic anastomoses*. Am J Surg, 1999, 178:293-97.
- 11) Deenichin GP: *Abdominal Compartment Syndrome*. Surg Today, 2008; 38:5-19.
- 12) Reintam A, et al.: *Defining gastrointestinal failure*. Acta Clin Belgica, 2007; 62:168-72.
- 13) Scalea TM: *Increased intraabdominal, intrathoracic and intracranial pressure after severe brain injury multiple compartment syndrome*. J Trauma, 2007; 62:647-56.
- 14) Malbrain M, et al.: *The policompartiment syndrome*. ICU Management, 2009; 2:19-22.
- 15) Cheatham ML: *Abdominal perfusion pressure*. In: Ivatury RR et al. (eds): *Abdominal Compartment Syndrome*. Landes Bioscience, 2006.
- 16) Cheatham ML: *Nonoperative management of intraabdominal hypertension and abdominal compartment syndrome*. World J Surg, 2009;33: 1116-122.
- 17) Mertens IRAM, et al.: *Anesthetic considerations in abdominal compartment syndrome*. In Ivatury RR et al. (eds): *Abdominal Compartment Syndrome*. Landes Bioscience, 2006.
- 18) Leppaniemi A, et al.: *Treatment of Abdominal Compartment Syndrome with subcutaneous anterior abdominal fasciotomy in severe acute pancreatitis*. World J Surg, 2006; 30:1922-924.
- 19) Maerz L, et al.: *Abdominal compartment syndrome*. Crit Care med, 2008; 36:212-15.
- 20) Ivatury RR: *Update on open abdomen management: Achievements and challenge*. World J Surg, 2009; 33:1150-153.

