

Fisiopatologia e clinica della sindrome compartimentale addominale



Ann. Ital. Chir., 2006; 77: 417-428

Franco Stagnitti, Stefano Toccaceli, Erasmo Spaziani, Giovanni Enrico Casciaro, Francesco Priore, Pietro Gammardella, Sergio Corelli, Massimo Diana, Luigi Persico Stella, Rossella Dandolo, Marcello De Pascalis, Annunziata Martellucci



Università degli Studi "La Sapienza". I Facoltà di Medicina - Polo Pontino - UOC Universitario di Chirurgia Generale (Direttore: Prof. F. Stagnitti).

Pathophysiological and clinical trials of the abdominal compartment syndrome

The abdominal compartment syndrome (ACS) is defined a situation of high degrade abdominal hypertension (IAH) with clinical signs of multiorgan dysfunction. It's observed like in the intensive care, in particular surgical and posttraumatic, there is ever a bigger frequency of complications presented by critical patients. The various trials remark a changeable incidence, but the common factor is characterized by a particular severity of scores. All the possible mechanical, haemorrhagic, inflammatory, and posttraumatic causes act, but don't enable the stability among abdominal content, abdominal compliance and parietal tension. The initial triad of effects is constituted by the elevation of diaphragm and the visceral and vascular compression; after this triad provoke a pathophysiologic system that, through various levels, bring to a respiratory, renal and cardiocirculatory dysfunction and to a parietal, hepatic and intestinal ischemia with consequent bacterial translocation: sepsis and MOF. The Burch's classification (1996) report four levels of gravity by the slight (<15 mmHg) to the heaviest (>35 mmHg): the firsts two levels are of intensivistic competence and for the detention are used conservatives methods and pharmacological approach; instead in the lasts two levels it's necessary to foresee a surgical treatment of laparotomy, washing and drainage with following temporary parietal closure. The mortality is now very elevated (29-62%) especially when it's already established a multiorgan dysfunction; therefore it's necessary forward its appearance through the monitorization of abdominal pressure (IAP) with the measurement of vesical pressure in all critical patients at the aim to treat immediately the firsts signs of IAH.

KEY WORDS: Abdominal decompression, Abdominal hypertension, Abdominal trauma.

Premesse

Per Sindrome Compartimentale addominale (ACS) si intende uno stato di ipertensione endoaddominale (IAH) acuta e progressiva associato a segni di deficit a carico di vari organi ed apparati.

Questa sindrome negli ultimi anni è stata identificata come responsabile di una significativa morbilità e mortalità nei pazienti critici non solo chirurgici, ma anche medici o comunque di competenza rianimatoria.

Studi clinici e sperimentali hanno dimostrato, a partire dagli anni novanta, come le alterazioni locali e sistemiche siano conseguenti all'effetto meccanico dell'aumentata pressione all'interno dei vari compartimenti: toracico, addominale e retroperitoneale, soprattutto se si associa una massiva infusione di fluidi nella fase rianimativa.

Non solo, ma l'entità dell'aumento pressorio intra addominale risulta dipendere non tanto dalle dimensioni complessive dell'addome stesso quanto anche dalla densità del materiale presente in cavità¹.

Del tutto recentemente la frequenza con la quale questa sindrome viene osservata nei reparti intensivi è in aumento innanzitutto perché il ricorso sempre più generalizzato alla pratica laparoscopica ha reso più routinaria la misurazione della pressione endoaddominale (PIA). In secondo luogo, la maggiore familiarità con le procedure di Damage Control Surgery, che prevede laparotomie ripetute programmate, ha permesso a chirurghi e rianimatori di apprezzare i benefici e i miglioramenti che susseguono all'atto decompressivo di rimozione di un packing o di evacuazione di un ematoma intracavitario².

È noto infatti che il trattamento precoce intensivo e chirurgico costituisce l'unica opzione terapeutica per interrompere la spirale fisiopatologica evolutiva della ACS che, se non riconosciuta e trattata, evolve fatalmente verso la Multiple Organ Dysfunction Syndrome (MODS).

Pervenuto in Redazione Maggio 2005. Accettato per la pubblicazione Gennaio 2006.

Per corrispondenza: Prof. Franco Stagnitti, Via Piemonte 4, 00013 Fontenuova (Roma) (e-mail: franco.stagnitti@uniroma1.it)

Cenni storici

Le prime descrizioni delle alterazioni organiche collegate ad un aumento della pressione endoaddominale risalgono alla seconda metà dell'ottocento quando prima Marey (1863) e poi Burt (1870) dimostrarono l'esistenza di una correlazione tra l'entità della pressione intra addominale e la funzionalità respiratoria. Subito successivamente Wendt (1876) segnalò che una IAH, misurata per via rettale, si associava ad una ridotta escrezione urinaria. Quattordici anni più tardi (1890) Heinrichus notò che aumentando la IAP in gatti e maiali sotto anestesia insorgeva uno stato di insufficienza respiratoria e si arrivava inequivocabilmente alla morte quando i valori raggiungevano i 27-46 cm H₂O. Egli attribuì il decesso all'arresto respiratorio conseguente alla diminuita espansibilità toracica, ma successivamente Emerson dimostrò, mediante sofisticati studi sperimentali, che una IAH si accompagnava ad un diminuito ritorno venoso che a sua volta provocava una insufficienza cardiovascolare particolarmente più grave, secondo Coombs, se associata ad una sindrome emorragica con ipovolemia ³. A metà dell'ultimo secolo infine furono pubblicati i rilievi di alcuni chirurghi pediatrici sui decessi di bambini sottoposti ad intervento di riduzione in addome di visceri erniati per difetti parietali congeniti come l'onfalocele. Nei piccoli operati, alla chiusura dell'addome, si instaurava una triade clinica spesso fatale: insufficienza respiratoria da innalzamento del diaframma; diminuzione del ritorno venoso da compressione cavale e occlusione intestinale da compressione viscerale ⁴. Nel 1984 infine Kron dimostrò che l'anuria caratteristica dei pazienti con IAH si risolveva prontamente dopo l'intervento di decompressione ed usò per primo il termine di "Sindrome compartimentale addominale" per questo tipo di patologia introducendo anche la misurazione della pressione endovesicale come metodo standard per la misurazione della IAP ⁵.

Eziologia

L'ACS, riconosciuta per la prima volta come una complicanza del trattamento di un aneurisma dell'aorta addominale in fase di rottura, viene osservata oggi con maggiore frequenza soprattutto perché ricercata con maggiore regolarità in particolare nei reparti intensivi. L'eziologia è molto varia e il suo ventaglio si va ampliando con l'aumentare degli studi prospettici sull'argomento. In un tentativo di inquadramento nosologico razionale potremmo distinguere sindromi ad eziologia traumatica, postoperatoria, infiammatoria, meccanica ed emorragica. Nel primo gruppo predominano i traumi toraco-addominali, causa di gravi emoperitonei e di ematomi espansivi retroperitoneali e le fratture complesse del bacino, causa emorragie montanti a sede pelvica, nonché le ustioni estese soprattutto se circonferenziali ⁶.

Nella fase postoperatoria l'IAH si instaura per l'impossibilità di mantenere un adeguato equilibrio tra contenuto addominale, compliance addominale e tensione parietale, e ciò avviene in presenza di una chiusura primaria della parete sotto tensione, di edema viscerale particolarmente abbondante dopo interventi maggiori, specie se associato ad una eccessiva infusione di liquidi, e di un packing addominale in condizioni di overpacking. A genesi infiammatoria sono i quadri sostenuti da validi versamenti intraaddominali come quelli riscontrabili nelle peritoniti massive, nelle pancreatiti severe e nell'ascite permagna soprattutto se infetta.

Potenziati cause di ACS ad eziologia meccanica sono poi le situazioni di grave dilatazione dei visceri cavi come le gastrectasie acute e le sindromi occlusive di qualsiasi origine, ma anche l'edema viscerale massivo da ischemia intestinale e la presenza di tumefazioni a rapida crescita, così come, in fase rianimatoria, l'utilizzo incongruo dei pantaloni antishock.

Infine tutte le situazioni emorragiche addomino-pelviche spontanee e postoperatorie spesso legate alla presenza di alterazioni coagulative possono dare origine a quadri ipertensivi.

Incidenza

In un gruppo di 104 pazienti operati a seguito di rottura di aneurisma dell'aorta addominale, Fietsam riporta un'incidenza di ACS del 4% ⁶, che in uno studio successivo su un campione di 13.817 traumatizzati osservati consecutivamente da Morris ed al., sale al 15%, correlandosi con una mortalità del 62,5% ⁷.

Un recente studio prospettico effettuato su pazienti medici ha individuato come fattori predisponenti ad una condizione di IAH la presenza di uno shock settico (66%), l'acidosi (51%), una coagulopatia (48%), le politrasfusioni (41%), una disfunzione epatica con ascite (5,3%), evidenziando la positività di almeno uno di questi fattori nel 76% di quelli considerati critici ⁸.

Fattori predisponenti, secondo Maxwell e Balagh, si possono considerare nella prima fase rianimatoria l'alto volume di cristalloidi e di emazie concentrate e il deficit di basi oltre 10-12 meq e, nel successivo periodo di trattamento intensivo, gli alti volumi di infusione, la presenza di oliguria, l'abbassamento dell'indice cardiaco (CI) e l'Hb inferiore a 8g ^{9,10}.

Diabel ed Ivaturi hanno infine evidenziato come la presenza di un pH inferiore a 7.2 si associ ad un rischio di IAH più che decuplicato ^{11,12}.

Un quadro di ipertensione endoaddominale si presenta nei pazienti chirurgici ricoverati presso i reparti di terapia intensiva e rianimazione con una incidenza compresa in un range tra 2 e 30%, ma prendendo in considerazione solo quelli sottoposti a chirurgia maggiore si arriva al 38% ¹³⁻¹⁵.

Gli studi prospettici, attualmente disponibili, dimostra-

no una estrema variabilità dell'incidenza della ACS nel trauma grave, si riscontra infatti in casistiche con un Injury Severity Score medio compreso tra 18 e 32 punti. L'incidenza riportata in letteratura negli ultimi anni va dal 4% di Hong al 33% di Ivatury, comunque appare interessante osservare come anche Hong, nel gruppo dei soli pazienti sottoposti a laparotomia riscontri un'incidenza del 13%¹⁶.

Nei pazienti trattati secondo procedure di Damage Control Surgery secondo la revisione di Trentz l'ACS si presenta con una frequenza del 5,5%¹⁷ che sale addirittura al 38% secondo i dati riportati da Offner e Moore¹⁸. Gli stessi AA. fanno rilevare come in questi casi il ricorso ad una chiusura primaria della fascia porti ad un'incidenza di ACS addirittura dell'80%, rispetto al 17% legato all'utilizzo del bogota-bag.

Analogamente Ivatury riporta nel trattamento dei traumatizzati addominali gravi un'incidenza del 52% di ACS successiva a chiusura primaria fasciale che risulta più che dimezzata (25%) con l'utilizzo di una mesh protesica¹³. La maggior parte di questi pazienti risulta ricoverata presso reparti intensivi e presenta quadri di sepsi addominale, traumi addominali complessi, complicanze successive a chirurgia vascolare maggiore, ecc.¹⁹.

La prognosi dipende soprattutto dalla precocità della diagnosi di ACS prima che si instauri il circolo vizioso della MODS responsabile di una mortalità così alta.

È ipotizzabile anzi una diretta corrispondenza tra tempestività diagnostica e mortalità, tant'è che Maxwell riporta in una sua revisione un tempo medio di diagnosi di ACS di 3 ore nei sopravvissuti e addirittura di 25 ore nei deceduti⁹.

La mortalità nella ACS è tuttora elevata ed incide in una percentuale compresa tra il 29% ed il 71%.

Saggi in una revisione su 109 casi pubblicati riporta una sopravvivenza del 59% dei pazienti sottoposti a decompressione chirurgica, da contrapporre ad una mortalità del 100% dei non operati²⁰.

Biffi²¹ enfatizza la enorme differenza di risultati che caratterizza le varie forme di ACS: nelle forme traumatiche infatti si riscontra mediamente una mortalità del 35%, al contrario delle forme peritonitiche gravate dal 100% di decessi, risultati peraltro non confermati da Gecelter che invece riporta nelle forme sostenute da pancreatite necrotica una mortalità del 33%²².

Analizzando un campione di 188 traumi gravi con un ISS medio di 27, Balagh, a fronte di un 17% di deceduti in assenza di ACS, descrive un diverso comportamento dell'ACS primaria rispetto a quella secondaria cui si legano differenti percentuali di mortalità (64% vs 53%)¹⁰.

Confrontando infine retrospettivamente gruppi omogenei di pazienti trattati in due periodi temporali diversi, Cheatham ha evidenziato come un più puntuale ricorso alla decompressione preventiva ha permesso nel secondo periodo una riduzione dell'incidenza dell'ACS dal 64% al 43% e della mortalità complessiva dal 44% al 28%²³.

Classificazione

La pressione addominale viene considerata normale per un valore di 0-3 mmHg. Un aumento fisiologico si verifica con la tosse, la manovra di Valsalva, la defecazione, il vomito e durante l'attività fisica.

Si può definire l'IAH una prolungata elevazione della pressione endoaddominale al di sopra dei valori normali. I parametri per la sua valutazione sono stati per lungo tempo arbitrari passando nel corso degli anni dai 12 mmHg di Malbrain, ai 15 mmHg di Sugrue, ai 20 mmHg di Ivatury fino ai 25 mmHg di Tons.

La classificazione dell'IAH finora più seguita è quella di Burch su quattro gradi:

– Grado I (10-15 mmHg) non si osservano significative modificazioni, gli effetti fisiologici sono generalmente ben compensati e clinicamente non significanti;

– Grado II (16-25 mmHg) si manifestano alterazioni respiratorie, emodinamiche e renali reversibili;

– Grado III (26-35 mmHg) si determina il deterioramento della perfusione viscerale con conseguenti alterazioni funzionali secondarie all'ipossiemia e all'acidosi, compare anuria e riduzione della gittata cardiaca;

– Grado IV (>35 mmHg) si ha un deterioramento della compromissione emodinamica con l'instaurarsi progressivo della disfunzione multiorgano²⁴.

Più semplice la classificazione di Wittmann^{25,26} che prevede tre soli gradi:

– lieve (10-20 mmHg) stato di buon compenso fisiologico;

– moderata (21-30 mmHg) presenza di oliguria e primi deficit viscerali;

– severa (>35 mmHg) quadro clinico di sindrome da disfunzione multiorganica.

Nel 2000 Tons aveva proposto una classificazione basata sulla patogenesi:

– primaria: dovuta a patologie acute addominali traumatiche o spontanee;

– secondaria: dovuta a una chiusura sotto eccessiva tensione della parete addominale¹⁴.

Sempre dal punto di vista etiopatogenetico e dei meccanismi fisiopatologici evolutivi le Consensus Definitions dettate dalla WSACS nel Dicembre 2004 distinguono tre forme di ACS.

– Una forma primaria (altrimenti detta addominale, chirurgica o acuta) secondaria a patologie acute o traumi addominali o pelvici e comunque a chirurgia addominale maggiore, a procedure di damage control, a emorragie massive intra e retroperitoneali.

– Una forma secondaria (altrimenti detta extraaddominale, medica o subacuta) secondaria a cause extraaddominali, a ustioni maggiori o a massive infusioni di liquidi.

– Una forma terziaria o Ricorrente (altrimenti detta cronica o aperta) persistente dopo un primo intervento laparotomico di decompressione oppure secondaria al trattamento parietale definitivo successivo a una prima chiusura addominale temporanea.

I fattori di rischio cui si associa un peggioramento prognostico in presenza di ACS sono rappresentati prima di tutto dall'età e dalla presenza di patologie croniche concomitanti, in secondo luogo, nei traumatizzati, dal grading ISS e infine dalla presenza di sepsi peritoneale che si associa sempre ad un sensibile aumento delle complicanze ¹.

Fisiopatologia

L'addome può essere considerato una struttura chiusa, in parte rigida e in parte elastica, compresa tra il diaframma superiormente e la pelvi inferiormente e, in senso antero-posteriore, tra parete muscolare e colonna e psoas. Nel suo interno la pressione varia fisiologicamente tra 0 e 3 mmHg, è soggetta alle leggi idrostatiche e oltretutto non risulta distribuita in maniera omogenea nei vari spazi che compongono l'intera cavità ²⁷.

Al contrario essa risulta marcatamente disomogenea e comunque dipendente da una serie di fattori quali la postura, le caratteristiche antropometriche, la presenza di alterazioni patologiche, lo stato di contrazione dei muscoli respiratori e addominali e, non ultima, la fase respiratoria del momento ¹.

Uno stato di ipertensione addominale (IAH) si riscontra frequentemente in tutta una serie di pazienti critici di estrazione sia medica che chirurgica o postraumatica ed innesca tutta una serie di modificazioni fisiopatologiche, inizialmente, in particolare emodinamiche e respiratorie, che a valori superiori a 20-25 mmHg si associano alla comparsa di sintomi di deficit viscerali ²⁸.

Quando la pressione endoaddominale (IAP) si innalza in maniera acuta al di sopra di 25 mm di Hg accompagnandosi a segni clinici moderati o severi di alterazioni a carico di vari organi ed apparati, allora si parla di sindrome compartimentale addominale (ACS) ⁷.

Importante quindi nel determinismo di questa sindrome e nel suo riconoscimento è la comparsa dei segni di coinvolgimento patologico multiorgano a cascata, ma anche la velocità con la quale si sviluppa l'aumento della pressione intraaddominale.

Più la sua comparsa e la sua evoluzione è acuta e a rapida evoluzione e minori sono le possibilità di compensazione per l'intero organismo ³.

L'aumento della pressione intraddominale è responsabile di un quadro di alterazioni fisiopatologiche locali e generali, soprattutto nel paziente operato.

A livello locale l'aumento della pressione addominale determina un innalzamento ed una modificazione dell'escursione diaframmatica, un aumento della pressione venosa sia a livello cavale che portale con conseguente stasi intestinale e linfatica, ma anche con rallentamento del circolo refluo dagli arti inferiori che può complicarsi con la comparsa di processi tromboflebitici e pericolo di embolia polmonare. Valutazioni Doppler su soggetti che manifestavano una ACS postchirurgica hanno dimostrato un rallentamento del flusso venoso degli arti inferio-

ri e l'edema delle estremità regrediva solo dopo la decompressione addominale ².

Ulteriori misurazioni flussimetriche laser-doppler hanno evidenziato che l'aumento della tensione parietale corrisponde ad un incremento di 10 mmHg della PIA provoca una riduzione della vascolarizzazione muscolo-aponeurotica dei retti addominali che raggiunge il 60%. Inoltre, la compressione diretta del microcircolo compromette il flusso dei vasi epigastrici e questo provoca una diminuzione dell'irrorazione e dell'ossigenazione delle strutture parietali, favorendo fasciti ischemiche, infezioni e deiscenze.

La resistenza tissutale alle infezioni e la stessa capacità di deposizione del collagene risulta direttamente proporzionale alla perfusione e quindi all'ossigenazione del tessuto stesso, pertanto un prolungato periodo di IAH è responsabile del mancato consolidamento delle ferite ².

Per ciò che riguarda il coinvolgimento generale i momenti eziopatogenetici iniziali, fondamentali per l'avvio del percorso fisiopatologico complessivo e che costituiscono il *primum movens* per la comparsa dell'ACS sono tre:

- l'innalzamento del diaframma;
- la compressione vascolare;
- la compressione viscerale diretta.

Partendo da questi effetti primari l'IAH si riflette su tutti gli organi ed apparati con una serie di meccanismi a cascata capaci di provocare una spirale di disfunzioni ingravescenti fino alla comparsa dei deficit organici, responsabili dell'insorgenza della MODS ^{27,28}.

Effetti cardiocircolatori

A livello cardiocircolatorio la comparsa di una IAP tra 10 e 15 mmHg determina un aumento della gittata per l'aumento del ritorno venoso, abituale nel trattamento laparoscopico, dovuta al maggiore drenaggio splancnico. Al di sopra di questa soglia si verifica una riduzione del precarico e del postcarico con conseguente riduzione della gittata, aumento della pressione di cuneo, della pressione venosa centrale e progressiva riduzione dell'indice cardiaco. Al di sopra dei 30 mmHg vi è un progressivo deterioramento della capacità cardiaca anche in considerazione della compressione diretta sul muscolo cardiaco che determina una riduzione della compliance ventricolare e della capacità contrattile miocardica ²⁷.

Inoltre l'ostacolato ritorno venoso promuove la formazione di edemi periferici da stasi e lo sviluppo di quadri di trombosi venosa ²⁹.

Effetti respiratori

L'IAH determina l'elevazione del diaframma con conseguente modificazione della meccanica respiratoria responsabile dell'aumento della pressione intratoracica con riduzione della compliance polmonare; ne consegue una progressiva alterazione degli scambi gassosi determinati dalla alterazione del rapporto ventilazione/perfusione che

determina ipossia con ipercapnia.

Costante in questi pazienti è il rilievo di una pressione inspiratoria di picco superiore a 40 mmHg³⁰.

La marcata riduzione del volume polmonare (fino a 1/3 della norma), promuove la formazione di zone atelectatiche, con aumento di shunts intrapolmonari e formazione di edemi basali.

In questi casi si rende necessario ricorrere ad una PEEP che a sua volta contribuirà a mantenere l'aumento della IAP creando un meccanismo di circolo vizioso¹.

Effetti renali

I segni di un deficit renale sono tra i più precoci a manifestarsi: quando la pressione è compresa tra 15 e 25 mmHg compare un'oliguria funzionale e reversibile, mentre al di sopra dei 30 mmHg si manifesta anuria organica con i segni patognomonicici di un'insufficienza renale acuta^{28,31}.

I meccanismi patogenetici invocati vanno dalla compressione parenchimale diretta con conseguente ischemia e deficit funzionale, alla compressione delle vene renali con difficoltà deflusso. Certo è che in presenza di una IAH la filtrazione glomerulare diminuisce con conseguente innalzamento di azotemia e creatininemia e riduzione della creatinina clearance³² e a ciò non è sicuramente estranea la diminuzione dell'output cardiaco che provoca un decremento della perfusione renale.

La compressione diretta sul parenchima produce inoltre un'impennata delle resistenze vascolari intrarenali che aumentano del 500% con valori di PIA intorno ai 20 mmHg e addirittura del 1500% quando si raggiungono i 40 mmHg.

L'associazione di questi effetti di tipo renale e prerenale e il relativo deficit di perfusione e filtrazione è responsabile del riscontro di alti livelli circolatori di renina, aldosterone ed ormone antidiuretico⁴.

Raro il reperto di una dilatazione pelvi-caliceale da impedito deflusso urinario e peraltro senza riflessi fisiopatologici di rilievo, tant'è che l'utilizzo sperimentale di stents ureterali in corso di IAH non ha impedito l'instaurarsi dell'insufficienza renale³².

Effetti gastrointestinali

La riduzione del flusso splanchnico determina a livello gastrointestinale una modificazione delle funzioni viscerali: in particolare, al di sopra di 10 mmHg, vi è un ipoafflusso a livello epatico sia arterioso che portale con modificazione dell'attività mitocondriale epatica. Al di sopra di 20 mmHg viene coinvolto il flusso mesenterico con progressiva modificazione ischemica, acidosi ed ipossia della mucosa intestinale. Diesel osservò sperimentalmente nel maiale come con valori di PIA di 20 mmHg il flusso mesenterico si riduca al 70% e scenda fino al 28% con una PIA di 40 mmHg⁴.

Analogamente alterazioni dell'ossigenazione intestinale si

possono riscontrare già con valori di PIA intorno ai 15 mmHg e a ciò si associa uno stato di acidosi marcata con progressiva modificazione ischemica della parete ed appiattimento dei microvilli, per cui si determina la perdita della barriera intestinale con relativo aumento della permeabilità capillare responsabile della traslocazione batterica cui segue inevitabilmente la sepsi con sviluppo di un deficit multisistemico³³.

Misurando attraverso la tonometria gastrica il pH mucoso Chang ed Ivatury hanno osservato come nei pazienti con PIA superiore a 25 mmHg il pH mucoso si manteneva costantemente su valori inferiori a 7.3 e, dopo trattamento decompressivo tendeva a normalizzarsi addirittura prima della stessa PIA^{16,34}.

Ovviamente tutti questi effetti vengono amplificati in presenza di un concomitante stato di shock emorragico anche se la sola correzione dell'ipovolemia e del deficit di pompa modifica solo in parte il quadro di impegno viscerale. In situazioni ipertensive particolari, sostenute da una eccessiva dilatazione intestinale ("Wet bowel syndrome"), si produce un sequestro imponente di liquidi all'interno del lume, responsabile, oltre che della persistenza della IAH con oligo-anuria, dell'edema parietale, della stasi mesenterica e della perdita di integrità mucosa con susseguente traslocazione e sepsi³⁵.

Effetti sul sistema nervoso centrale

La perfusione cerebrale e la pressione intracranica (ICP) sono in correlazione diretta con la PIA.

Recentemente è stato rilevato, senza peraltro giungere ad una spiegazione plausibile, come pazienti con problematiche neurochirurgiche, sia traumatiche che spontanee, specie se sottoposti a ventilazione meccanica, tendono a presentare un aumento della PIA³⁰.

I diversi gradi di IAH spesso presenti nei traumatizzati cranici vengono invece imputati all'azione diretta dell'edema e delle situazioni subischemiche, nonché all'azione dei vari farmaci utilizzati³⁶.

I meccanismi attraverso i quali una IAH determina un'innalzamento della ICP sono vari: da una parte la stasi venosa del plesso lombare tendente ad incrementare la pressione del liquor e a diminuire il ricambio del flusso cerebrale, dall'altra l'alterazione della ventilazione/perfusione con conseguente aumento della PaCO₂, il che tende a favorire l'incremento della pressione delle vene cerebrali con riduzione del flusso cerebrale³⁷. La diminuzione infine del deflusso venoso potrebbe infine essere responsabile o corresponsabile della comparsa di sindromi ischemiche cerebrali.

Metodi di misurazione

La misurazione della PIA deve essere eseguita in tutti i pazienti critici che manifestano i segni clinici di un'IAH con una tecnica che viene distinta secondo la metodica:

• *Diretta*: mediante puntura dell'addome con un ago tipo Verres, connesso ad un manometro, o con un sistema di misurazione continua attraverso un catetere intraperitoneale connesso ad un trasduttore di pressione.

• *Indiretta*:

– Pressione endoretale ed endovaginale: ambedue praticamente abbandonate dopo essere state storicamente le prime metodiche utilizzate per il rilievo della pressione addominale.

– Pressione della vena cava inferiore (VCI): la pressione misurata nella VCI, per via transfemorale, è direttamente correlata con la PIA, mentre la misurazione nella vena cava superiore (VCS) è meno significativa. È una metodica invasiva e non esente da rischi di trombosi venosa o embolia polmonare ³¹.

– Pressione intragastrica: la PIA può essere misurata attraverso un sondino nasogastrico (SNG) od un tubo da gastrostomia, collegato ad un manometro ad acqua. La pressione intragastrica viene determinata dopo avere infuso, mediante SNG nel lume gastrico, 50-100 ml di H₂O. L'estremità prossimale del tubo aperto è tenuta perpendicolare al piano d'appoggio del paziente. La distanza tra il livello dell'acqua e la linea ascellare media è presa come misura della PIA in cm di H₂O. La pressione così misurata è correlabile a quella transvescicale. Trova indicazione in pazienti cistectomizzati o con disturbi vescicali ³⁸.

– Pressione vescicale: la PIA viene misurata con un catetere di Foley, attraverso il quale si svuota la vescica urinaria e si introducono 50 ml di soluzione fisiologica sterile, quindi si chiude il Foley con una pinza e vi si posiziona un ago di 16 Gauge, connesso con una colonna di acqua, utilizzando come valore zero il livello della sinfisi pubica, a paziente in decubito supino. I risultati possono non essere completamente affidabili nei pazienti con vescica neurogena, in portatori di aderenze intraperitoneali o di voluminosi ematomi retroperitoneali, mentre la presenza di obesità grave determina un valore di base più elevato ⁵. Il trauma uretrale è una controindicazione assoluta all'utilizzo di questo metodo ³⁹.

Sintomatologia

Al momento attuale si parla apertamente di ipertensione addominale (IAH) quando la IAP raggiunge valori uguali o superiori a 10 mmHg (pari a 13,6 cm H₂O). Per assumere caratteristiche cliniche essa però deve superare i 15 mmHg.

L'IAH si manifesta obiettivamente con i segni di tensione della parete addominale che, se in presenza di una recente laparotomia, si associa a segni di edema ed infiltrazione parietale, quando non ad una vera e propria deiscenza della ferita come complicanza di una fascite ad impronta ischemica. L'addome è diffusamente dolente, clinicamente disteso dalla presenza di un ileo dinamico, non associato a segni obiettivi di peritonismo, mentre la peristalsi appare per lo più ridotta con presenza di rumori di

filtrazione ²⁸. La distensione addominale determina l'innalzamento e la ridotta escursione del diaframma, responsabile di un respiro eminentemente di tipo toracico, superficiale e frequente. L'oliguria costituisce spesso il primo segno clinico evidente e riconoscibile di uno stato di IAH, pertanto è fondamentale in questi pazienti sospettare che essa possa essere un segno prodromico della possibile prossima insorgenza di una ACS e non dipendere da altre patologie concomitanti. La sintomatologia caratteristica della ACS è infatti costituita già nelle fasi iniziali dalla anuria non reversibile e dalla ipossia associata a segni radiologici di atelettasia basale con riduzione del volume corrente, mentre nei pazienti intubati si manifesta un aumento della pressione di insufflazione. Il terzo sintomo è costituito dalla tachicardia che tende a compensare il ridotto ritorno venoso per mantenere il circolo, ma dopo questa fase iperdinamica, si ha la fase ipodinamica caratterizzata da ipotensione e diminuzione dell'output cardiaco ⁴⁰.

L'ACS è caratterizzata clinicamente dalla presenza contemporanea di:

a) PIA >25 mmHg;

b) Diuresi <0,5 ml/Kg/ora;

c) Pressione inspiratoria di picco >40 cm H₂O.

Dal punto di vista diagnostico i dati di laboratorio più indicativi sono l'elevazione costante di azotemia e creatinemia e degli enzimi di necrosi, in particolare LDH, CPK e transaminasi. Segnali di particolare gravità sono le alterazioni emogasanalitiche, in particolare l'ipossia e l'acidosi ³⁰.

Per quanto attiene ai dati di funzionalità cardiocircolatoria, la misurazione della PVC si rivela poco attendibile, più specifico risulta valutare il volume diastolico del ventricolo destro.

Nel corso del trattamento intensivo sarà importante monitorare l'indice cardiaco, il controllo della gittata e il rapporto Pa O₂/ Fi O₂ e la pressione inspiratoria di picco.

La diagnostica per immagini permette di identificare le eventuali patologie causali o le loro complicanze, comunque la tomografia computerizzata permette di evidenziare l'aumento dei diametri addominali antero-posteriore e trasverso, la compressione della vena renale e della vena cava inferiore, l'ispessimento per imbibizione delle pareti intestinali, nonché di valutare lo stato di sofferenza dei piani muscolo-aponeurotici parietali e l'eventuale imminente erniazione viscerale attraverso una deiscenza laparotomica ⁴¹.

Generalmente non si riscontrano quadri ecografici né tomografici di compressione ureterale o di dilatazione delle vie escretrici.

Approccio terapeutico

La diagnosi di ACS nasce dalla sua conoscenza e dal sospetto clinico che in un paziente critico alcune condizioni possano essere determinate dall'ipertensione addominale più che da altre condizioni morbose concausali

primarie o secondarie. Il sospetto clinico deve essere confermato con il valore della PIA ottenuta attraverso misurazione indiretta con la metodica transvescicale.

Tra le tecniche incruente di riduzione della PIA la paracentesi evacuativa è quella abitualmente eseguita nei pazienti cirrotici portatori di ascite addominale grave, mentre altri semplici accorgimenti decompressivi di tipo conservativo sono l'uso del sondino nasogastrico o della sonda rettale in presenza di dilatazioni acute gastro intestinali. Se la IAH è sostenuta da versamenti o raccolte più o meno saccate, possono essere utilizzate metodiche mininvasive di drenaggio percutaneo o endoscopico.

Il monitoraggio ed il trattamento intensivo costituiscono la prima fase terapeutica fino al valore soglia di 25 mmHg. Se infatti al disotto di 15 mmHg risulta sufficiente il mantenimento della volemia e fino a 25 mmHg è necessario un trattamento ipervolemico, al di sopra di questa soglia l'unico intervento valido è la decompressione chirurgica associata alla risoluzione della patologia causale sia primitiva che secondaria a un precedente trattamento, come in caso di pregresso packing addominale o pelvico ³¹.

Da più parti però ultimamente è stato fatto notare come gli studi prospettici, sempre più frequenti, dimostrando come la mortalità aumenti vistosamente nei pazienti con oltre 25 mmHg di PIA anche se sottoposti a terapia chirurgica decompressiva, inducano a prendere in considerazione un abbassamento della soglia di operabilità di questi pazienti prima che si instaurino i meccanismi di deficit pluriviscerale a cascata che possono risultare irreversibili ⁴².

In quest'ottica dev'essere valutata la nuova classificazione proposta nel contesto delle Consensus Definitions & Recommendations emerse nel corso del congresso mondiale WSACS 2004 di Noosa Resort (Australia) secondo cui i quattro stadi di gravità corrispondono alle seguenti misurazioni pressorie:

- Grado I 12-15 mmHg;
- Grado II 16-20 mmHg;
- Grado III 21-25 mmHg;
- Grado IV >25 mmHg.

Di fatto quindi il quarto grado ad indicazione chirurgica passa dal minimo 35 mmHg di Burch al minimo 25 mmHg previsti dalla WSACS.

Il trattamento intensivo ha come obiettivi, oltre l'espansione del volume circolante, la ventilazione ad alta frequenza, l'impiego in associazione di inotropi e diuretici, il mantenimento del trasporto di O₂, il mantenimento dell'omeostasi termica, la terapia nutrizionale ed il trattamento antibiotico.

La precocità di questi interventi è rivolta alla prevenzione della sindrome da riperfusione post decompressione chirurgica e ad impedire l'insorgenza di acidosi, ipotermia, coagulopatia, che rappresentano la cosiddetta triade killer spesso responsabile del destino infausto di questi pazienti ⁴³.

Sindrome da riperfusione

Morris J.A. ⁷ segnalò nel 1993 come in 4 di 16 pazienti sottoposti a laparotomia decompressiva, al momento della decompressione si erano presentati degli episodi di aritmia sopraventricolare esitati in asistolia fatale. Successivamente anche Eddy V. ⁴⁴ in 4 paz. su 34 trattati e Ivatury ¹² in 4 paz. su 16, ambedue nel 1997 confermarono tali osservazioni, pertanto venne coniato il termine di "Sindrome da riperfusione" per definire questa drammatica crisi respiratoria e cardiaca che, in alcuni casi, consegue immediatamente all'apertura della cavità addominale e la cui eziopatogenesi non risulta ancora del tutto chiarita.

La teoria oggi più accreditata individua come responsabili una serie di concause in combinazione e in primo luogo da una parte la diminuzione del precarico dovuta alla improvvisa riespansione dei plessi venosi addominale e pelvico e dall'altra l'immissione in circolo di potassio e di metaboliti acidi e di prodotti del metabolismo anaerobio provenienti dal comparto viscerale e dalle estremità ⁴⁴.

Da ciò nasce la raccomandazione di mantenere elevato il precarico già nella fase preoperatoria mediante alto volume di infusioni e di utilizzare durante l'atto operatorio mannitolo e bicarbonato di sodio, per combattere l'acidosi nella fase della riperfusione.

Trattamento chirurgico

L'obiettivo terapeutico nella ACS è la decompressione addominale, per cui è indispensabile attuare un trattamento chirurgico nel III e IV grado di IAH, a cui dovrà seguire il trattamento della parete addominale

Nei pazienti con ipertensione addominale severa la tecnica decompressiva di scelta è quella chirurgica, che permette di ottenere un miglioramento immediato dello stato clinico con una stabilizzazione dei parametri emodinamici e respiratori, mentre la diuresi riprende già durante l'atto chirurgico. All'apertura dell'addome deve essere eseguita un'ampia esplorazione per escludere patologie causali da trattare, verificare lo stato delle anse intestinali e la presenza di segni di ischemia viscerale. Dev'essere inoltre eseguito un ampio lavaggio della cavità addominale per allontanare i prodotti del metabolismo anaerobico ⁴³.

A questo punto si procederà in rapporto alle varie situazioni patologiche all'origine dell'ACS: aspirazione del liquido ascitico o di versamenti endocavitari, con temporanea rimozione della causa, evacuazione di un ematoma, rimozione di un eventuale packing confezionato in precedenza, seguito dal trattamento definitivo delle fonti emorragiche.

La parete addominale dopo la decompressione chirurgica non viene quasi mai richiusa in un tempo per evitare la tensione parietale, il frequente riscontro di un marcato edema viscerale consiglia invece di procedere inizialmente ad una chiusura temporanea per la quale si possono utilizzare le seguenti tecniche:

– *Addome aperto* (laparostomia) o chiusura della cute su clips o pinze;

– “*Bogota bag*”. Consiste nell’impiego di una sacca di plastica a basso costo e alta disponibilità, che venne utilizzato per la prima volta in un paziente colpito da ferita d’arma da fuoco in Colombia, impiegando una sacca da irrigazione vescicale di 3 litri sterilizzata ed aperta a metà lungo i margini di cucitura ed applicata sull’addome o fissata con dei punti ai margini dell’incisione laparotomica. Questa tecnica ha il vantaggio di poter controllare direttamente le condizioni del contenuto addominale attraverso il materiale plastico trasparente e poter decidere necessità e tempi di un eventuale “second look” per situazioni settiche, emorragiche o ischemiche. Il Bogota bag può essere mantenuto anche per lunghi periodi, nel qual caso però presenta il limite di favorire una progressiva retrazione dei margini della pregressa laparotomia, peraltro già evidente dopo alcuni giorni, comportando grandi problemi di affrontamento al momento della chiusura definitiva²⁸.

– *Rete di Dexon*. Ha il vantaggio di essere soffice, ben tollerata, viene rapidamente inglobata in un processo di granulazione, e comunque è a basso rischio di infezione. Gli svantaggi sono dati dalla possibile perdita di liquidi attraverso la protesi, con necessità di un elevato apporto di fluidi, e dal rischio di distacco dalla parete dopo la 10^a settimana con incidenza superiore al 60% di eviscerazione o di occlusione per erniazione parziale.

– *Rete di Marlex*. Appare porosa e ben tollerata, ma è gravata da un’alta incidenza di sepsi parietale. Presenta una struttura rigida ed abrasiva e quindi è responsabile di frequenti lesioni dei visceri sottostanti con un’incidenza di fistole intestinali compresa tra il 17% ed il 33%. Per ridurre la frequenza di queste complicanze è utile pertanto interporre l’omento tra anse e protesi³¹;

– *Rete di Gore Tex*. Soffice, flessibile, presenta una struttura liscia nella sua faccia intraperitoneale e una superficie rugosa rivolta verso l’esterno. Sicuramente a basso rischio di incidenza nella formazione di fistole, sempre che sia stata posizionata correttamente all’interno del peritoneo evitando che una eventuale torsione della parete esterna abrasiva la porti a contatto con le anse. Questa rete permette al limite anche l’effettuazione di un lavaggio continuo senza perdite di liquidi dalla parete, può essere inoltre agevolmente riaperta, rimaneggiata e risuturata e quindi progressivamente ridotta di dimensioni, con l’effetto ultimo di ottenere un riavvicinamento dei margini della pregressa laparotomia. L’incidenza di aderenze postoperatorie è bassa. Per ridurre la comparsa di infezioni è importante riuscire a evitare un suo contatto col sottocutaneo, perché altrimenti il rischio settico tende ad aumentare. Comunque, nei casi in cui una complicanza infettiva abbia imposto la rimozione della rete di Gore-tex, abbiamo potuto constatare come questa protesi favorisca nel tempo la formazione di un velo di neoperitoneo che costituisce una neoparete, su cui si ha anche la crescita di una neofascia resistente, in gra-

do di ridurre il rischio di erniazione. Questo tessuto di granulazione, laddove necessario, può essere coperto direttamente da innesti cutanei³¹.

Il settore delle reti protesiche è comunque in grande evoluzione e sempre nuovi modelli e materiali vengono proposti alla sperimentazione clinica. Ultimamente si sta utilizzando una nuova protesi dual-mesh composta da un foglio di PTFE che compone la faccia interna e di una rete di polipropilene che invece rappresenta lo strato esterno da posizionare in sede sottofasciale. Buoni risultati sperimentali infine vengono dall’utilizzo di placche protesiche biocompatibili costituite da collagene suino impiantabili anche su terreni non perfettamente detersi²⁸.

Le reti comunque, se lasciate aperte all’esterno, in prima istanza vengono sempre ricoperte con film di plastica.

La possibilità di una completa ricostruzione della parete addominale viene generalmente presa in considerazione dopo 7-10 giorni dalla laparotomia, quando lo stato clinico si sia normalizzato e soprattutto si abbiano segni certi di ripristino dell’ossigenazione tissutale e di normalizzazione della diuresi.

In circa il 50% dei pazienti si può procedere in prima istanza alla diretta chiusura della fascia. In alcuni casi è necessario un secondo intervento a distanza di tempo a causa della possibile retrazione dei margini fasciali. Nei casi in cui una ricostruzione diretta non sia possibile per estensione della necrosi o retrazione fasciale o perdita di sostanza è necessario utilizzare tecniche di ricostruzione parietale:

– graduale approssimazione di lembi cutanei laterali sulla linea mediana attraverso punti di trazione a tutto spessore;

– approssimazione bilaterale sulla linea mediana dei muscoli retti e della loro fascia, praticando incisioni laterali per lo scarico della tensione, scolpendo il piano dei muscoli obliquo esterno, interno e trasverso fino alla fascia posteriore dei retti ed inserendo una protesi;

– posizionamento di reti che eliminano il rischio di erniazione;

– uso di “Skin Expanders” e lembi muscolo cutanei;

– innesti cutanei liberi²⁸.

Casistica

Dal 2000, abbiamo sistematicamente adottato la rilevazione della pressione addominale mediante la misurazione transvescicale secondo la tecnica di Kron, in tutti i pazienti critici che presentavano segni iniziali di compromissione delle funzioni respiratoria e renale.

Abbiamo osservato nel corso di oltre cinque anni 39 casi di sindrome ipertensiva addominale che è evoluta fino a dare una sindrome compartimentale addominale classica MODS-correlata in 10 casi.

Questi casi di ACS, tutti sottoposti a decompressione chirurgica, rappresentano il 14% di tutti i pazienti critici da noi osservati nel quinquennio per patologie spon-

tanee, postoperatorie e postraumatiche. In particolare i traumatizzati incidono per il 36% del totale e tra questi il 5% era stato sottoposto ad intervento in emergenza secondo le procedure di Damage Control Surgery.

L'intervento chirurgico è stato diretto fondamentalmente alla decompressione e al lavaggio del cavo addominale seguito in rapida successione dalla chiusura temporanea della parete per limitare al minimo il tempo operatorio che resta, nella nostra esperienza, uno degli indici prognostici più sensibili di evoluzione favorevole.

Per la chiusura temporanea abbiamo utilizzato nella metà dei casi reti di gore-tex e nell'altra metà alcune varianti di Bogotà bag.

In due casi abbiamo fatto uso della classica sacca da infusione adeguatamente recentata, in un altro di una sacca sterile per il trasporto di organi da destinare al trapianto e infine due volte abbiamo optato per una falda di telo di plastica sterile (steril drape) opportunamente ripiegata in due ad avvolgere il pacchetto intestinale e fissata ai margini sulla cute.

Il miglioramento clinico successivo all'intervento è stato del 90% con una ripresa particolarmente precoce della funzione renale, a volte già durante l'intervento, mai comunque oltre le 4 ore.

La chiusura definitiva è stata mediamente effettuata tra 7 e 10 gg e solo in un caso è stata procrastinata fino a 22gg.

In tre casi siamo stati costretti ad un second look, due volte per problemi settici e una per complicanze emorragiche postraumatiche.

Abbiamo lamentato tre infezioni protesiche che ci hanno obbligato due volte alla rimozione in toto della rete e una seconda volta alla escissione di alcuni tratti marginali.

La mortalità è stata del 50% ed ha riguardato un politraumatizzato plurioperato, due casi ad eziologia infiammatoria, una rottura di aneurisma dell'aorta addominale e una rottura iatrogena del corpo gastrico.

Conclusioni

La conoscenza ed il riconoscimento precoce della ACS costituiscono l'unico modo per trattare tempestivamente condizioni postraumatiche e postoperatorie di ipertensione endoaddominale che altrimenti evolverebbero verso la MODS con elevato indice di mortalità ²⁶.

È pertanto fondamentale incentivare la conoscenza di questa sindrome in modo di poter sistematizzare la misurazione della pressione addominale in tutti i pazienti critici. In realtà solo il 6% dei chirurghi, come si evince dalle considerazioni di Mayberry, utilizza routinariamente la misurazione della PIA nei pazienti critici e il 58% la comincia a misurare solo alla prima comparsa di sintomi e segni di disfunzione viscerale come l'oliguria e il deficit respiratorio ⁴⁵.

Il trattamento intensivo di questi pazienti dev'essere invece precoce e efficace ma anche l'indicazione alla decom-

pressione chirurgica necessita probabilmente di una migliore definizione e di una più puntuale collocazione temporale per ridurre l'impatto di una mortalità tuttora troppo elevata ²⁸.

Le esperienze dei vari Centri intensivologici e dei singoli chirurghi restano ancora limitate e questo certamente si scontra con la necessità di procedere ad un inquadramento fisiopatologico e clinico più corretto e a una sistematizzazione dei comportamenti.

Ancora oggi solo il 14% dei chirurghi intervistati da Mayberry tende ad intervenire in presenza di una IAH al di sopra di 25 mmHg a titolo preventivo, mentre la stragrande maggioranza per porre l'indicazione all'intervento chirurgico decompressivo ritiene necessaria la presenza di almeno due deficit clinici ⁴³.

Le decisioni quindi sono spesso difficili e controverse e non possono essere che collegiali, pertanto la conduzione dev'essere categoricamente multidisciplinare.

Un ulteriore sforzo dev'essere attuato per implementare lo studio delle molteplici modificazioni fisiopatologiche, ancora non del tutto chiarite, legate al trattamento aperto e alle varie tecniche di chiusura temporanea addominale.

Così come si sente il bisogno di ulteriori evoluzioni tecnologiche e tecniche che rendano la chiusura temporanea meno estemporanea e più codificata e regolamentata.

Riassunto

Sindrome compartimentale addominale (ACS) viene definita una situazione di ipertensione addominale (IAH) di grado elevato, associata alla presenza di segni clinici di disfunzione pluriorganica.

Si osserva con sempre maggiore frequenza nei reparti intensivi come complicanza presentata da pazienti critici di varia estrazione ma in particolare in quelli chirurgici o postraumatici.

L'incidenza è variabile nei vari trials ma il denominatore comune è dato dalla particolare severità degli scores. Tutte le possibili cause, da quelle meccaniche a quelle emorragiche, dalle infiammatorie alle postraumatiche o postoperatorie, agiscono non consentendo il mantenimento di un equilibrio tra contenuto addominale, compliance addominale e tensione parietale. L'incidenza è molto variabile: nei pazienti sottoposti a chirurgia maggiore può arrivare al 38%, mentre nei traumatizzati gravi operati secondo procedure di damage control il rischio aumenta fino all'80% in caso di chiusura primaria della fascia. Partendo da una triade di effetti iniziali costituiti dall'elevazione del diaframma e dalla compressione sia viscerale che vascolare, si crea un meccanismo fisiopatologico a cascata che porta, attraverso vari stadi, all'insufficienza respiratoria, renale, cardiocircolatoria e all'ischemia parietale, epatica e intestinale con conseguente traslocazione batterica, sepsi e MOF.

La classificazione sec. Burch prevede quattro stadi di gravità dal lieve (fino a 15 mmHg) al gravissimo (oltre

35 mmHg): i primi due stadi sono di competenza intensivistica e per la detensione si utilizzano metodiche conservative e presidi farmacologici, negli ultimi due invece bisogna prevedere un trattamento chirurgico di laparotomia, lavaggio e drenaggio, con successiva chiusura temporanea della parete.

La mortalità è tuttora molto elevata (29-62%) soprattutto quando si sia già instaurata la disfunzione multiorganica, pertanto è necessario prevenirla la comparsa monitorizzando la pressione endoaddominale (IAP) in tutti i pazienti critici attraverso la misurazione della pressione vescicale per trattare al primo apparire qualsiasi forma ipertensiva.

Bibliografia

- 1) Aspesi M, Gamberoni P, Severgnini P, Colombo G, Chiumello D, Minoia G, Tulli G, Malacrida R, Pelosi P, Chiaranda M: *The Abdominal compartment syndrome. Clinical relevance.* Min Anestes, 2002; 68:138-46.
- 2) Nathens AB, Brenneman F, Boulanger BR: *The abdominal compartment syndrome.* JCC, 1997; 40:254-258.
- 3) Reis R, Labas P, Vicia M, Ziak M: *The abdominal compartment syndrome.* Bratisl Lek Listy, 2003; 104:32-35.
- 4) Bailey J Shapiro MJ: *Abdominal Compartment syndrome.* Crit. Care, 2000; 4:23-29.
- 5) Kron IL, Harmann PH, Nolan SP: *The measurement of intrabdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration.* Ann Surg, 1984; 199:28-30.
- 6) Fietsam R, Billalba M: *Intra-abdominal compartment syndrome as a complication of ruptured abdominal aortic aneurysm repair.* Am Surg. 1989; 55:396-402.
- 7) Morris JA, Eddy WA, Blinmann TA, Rutherford EJ, Sharp KW: *The staged laparotomy for trauma: Issues in unpacking and reconstruction.* Ann Surg, 1993; 217:576-863.
- 8) Malbrain MLNG: *Abdominal pressure in the critically ill: Measurement and clinical relevance.* Intensive Care Med, 1999; 25:1453-458.
- 9) Maxwell RA, Fabian TC, Croce MA, Daves KA: *Secondary abdominal compartment syndrome: An underappreciated manifestation of a severe hemorrhagic shock.* J Trauma, 1999; 47:995-99.
- 10) Balagh Z, Mc Kinley, Holcomb JB, Cocanour CC, Kozar RA, Valdivia A, Ware N, Moore FA: *Bath primary and secondary abdominal compartment syndrome can be predicted early and are harbingers of multiple organ failure.* J Trauma, 2003; 54:848-61.
- 11) Diabel L, Duichavsky SA, Wilson RF: *Effect of increased intraabdominal pressure on mesenteric arterial and intestinal mucosal blood flow.* J Trauma, 1992; 33:45-49.
- 12) Ivatury RR, Diabel L, Porter JM, Simon RJ: *Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome.* Surg Clin North Am, 1997; 77:783-801.
- 13) Johna S, Taylor E, Brown C, Zimmermann G: *Abdominal compartment syndrome does intra cystic pressure reflect actual intra abdominal pressure? A prospective study in surgical patients.* Critical Care, 1999; 3:135-38.
- 14) Tons C, Schachtrupp A, Rau M, Mumme T, Schumpelick V: *Abdominelles Kompartiment Syndrom: Vermeidung und Behandlung.* Chirur, 2000; 71:918-26.
- 15) 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.* Brit J Surg, 2002; 89:591-96.
- 16) 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; 44:1016-23.
- 17) Ertel W, Oberholtzer 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.* Critical Care Med, 2000; 28:1747-753.
- 18) Offner PJ, De Souza Al, Moore EE: *Avoidance of abdominal compartment syndrome in damage control laparotomy after trauma.* Arch Surg, 2001; 136:676-81.
- 19) Reaburn CD, Moore EE, Biffi WL, Johnson JL, Meldrun DR, Offner PJ, Francoise RJ, Burch JM: *The abdominal compartment syndrome is a morbid complication postinjury damage control surgery.* Am J Surg, 2001; 182:542-46.
- 20) Saggi B, Sugeran HJ, Ivatury RR, Bloomfield GL: *Abdominal compartment syndrome.* J Trauma, 1998; 45:597-609.
- 21) Biffi WL, Moore EE, Burch JM, Offner PJ, Francoise RJ, Johnson JL: *Secondary abdominal compartment syndrome is a hialy lethal event.* Am J Surg, 2001; 181; 54:645-48.
- 22) Gecelter G, Fahoun B, Scein M: *Abdominal compartment syndrome in severe acute pancreatitis an indication for a decompression laparotomy.* Digestive Surg, 2002; 19:402-5.
- 23) Cheatham ML, Whit MW, Sagraves SG, Jonhson JL, Black EF: *Abdominal perfusion pressure a superior parameter in the assessment of intra-abdominal hypertension.* J Trauma, 2000; 49:621-27.
- 24) Burch JM, Moore EE: *The abdominal compartment syndrome.* Surg Clin North Am, 1996; 76:833-42.
- 25) Schein M, Wittmann DH, Aprahamian CC, Condo J: *The abdominal compartment syndrome the physiological and clinical consequences of elevated intra abdominal pressure.* Am Coll Surg, 1995; 180:745-53.
- 26) Wittmann DH, Iskander GA: *The compartment syndrome of the abdominal cavity: A state of the art review.* J Int Care Med, 2000; 15:201-19.
- 27) Shelly MP, Robinson AA, Gestford JW: *Haemodynamic effects following surgical release of increased intra-abdominal pressure.* Br J Anaesth, 1987; 59:800-5.
- 28) Sugeran HJ, Bloomfield GL, Saggi BW: *Multisystem organ failure secondary to increased intra-abdominal pressure.* Infection, 1999; 27:61-66.
- 29) Cullen DJ, Coyle Teplic R, Long M: *Cardiovascular, pulmonary and renal effects of massively increased intra-abdominal pressure in critically ill patients.* Crit Care Med, 1989; 17:118-21.
- 30) Pelosi P, Colombo C, Gamberoni C: *Effects of positive end-expiratory pressure on respiratory function in head injured patients.* Intensive Care Med, 2000; 26:5329.
- 31) Calderale SM, Coletti M, Ribaldi S, Russo L, Stagnitti F: *Sin-*

- drome compartimentale addominale. Ann Osp S Cam E Forl., 2003; 5(2):182-86.
- 32) Herman PK, Kron ML, Mc Lachlan HD: *Elevated intra-abdominal pressure and renal function*. Ann Surg, 1982; 196:594-99.
- 33) Gargiulo NJ, Simon RJ, Leon W, Machiedo GW: *Hemorrhage exacerbates bacterial traslocation at low levels of intra-abdominal pressure*. Arch Surg, 1998; 133:1351-558.
- 34) Chang MC, Miller PR, D'Agostino R, Mardit W: *Effect of abdominal decompression on cardiopulmonary function and visceral perfusion in patients with intra abdominal hypertension*. J Trauma, 1998; 44:440-45.
- 35) Caldwell CB, Ricotta IJ: *Changes in visceral blood flow with elevated intra-abdominal pressure*. J Surg Res, 1987; 43:14-20.
- 36) Bloomfield GL, Dalton JM: *Treatment of increasing intracranial pressure secondary to the acute abdominal compartment syndrome in a patient with combined abdominal and head trauma*. J Trauma, 1995; 39:1168-170.
- 37) Burchiel KJ, Streege TD, Wiler AR: *Intracranial pressure changes in brain-injured patients*. Intensive Care Med, 2000; 26:5329.
- 38) Sugrue M, Buist MD, Lee A, Sanchez DJ, Hillmann KM: *Intra-abdominal pressure measurement using a modified nasogastric tube: Description and validation of a new tecnica*. Intensive Care med, 1994; 20:588-90.
- 39) Iberti TJ, Lieber CE, Benjamin F: *Determination of intraabdominal pressure using a transurethral bladder technique: Clinical validation of the technique*. Anesthesiology, 1989; 70:47-50.
- 40) Meldrum DR, Moore FA, Moore EE, Franciose RJ, Sauaia A, Burch JM: *Prospective characterisation and selective management of the abdominal compartment syndrome*. Am J Surg, 1997; 174:67-73.
- 41) Pickhardt PJ, Shimony JS, Heiken JP, Buchman TG, Fisher AJ: *The abdominal compartment syndrome: CT findings*. AJR, 1999; 173:575-79.
- 42) Decker G: *Abdominal compartment syndrome*. J Chir, 2001; 138:259-60.
- 43) Mayberry JC., Goldman RK, Mullins RJ, Brand DM, Crass RA, Trunkey DD: *Surveyed opinion of American trauma surgeons on the prevention of the abdominal compartment syndrome*. J Trauma, 1999; 47:509-14.
- 44) Lozen Y: *Intrabdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome in Trauma: Pathophysiology and Interventions*. Clin Iss, 1999; 10.
- 45) Mayberry JC: *Prevention of the abdominal compartment syndrome*. Lancet 1999; 354:1749-750.

Commento

Commentary

Prof. CARLO STAUDACHER
Ordinario di Chirurgia
Università di Milano

Dr. SAVERIO DI PALO
Dr. A.F. MEREU

Rispetto alla mole di dati pubblicati sull'argomento in 21 anni, a partire dallo storico lavoro di Kron nel 1984, due elementi vanno sottolineati: da un lato l'insufficiente diffusione di un trattamento standardizzato per i pazienti a rischio e per quelli con sindrome conclamata, dall'altro la persistenza di problemi insoluti sia riguardo la fisiopatologia sia riguardo l'optimum terapeutico. Proprio su quest'ultimo fronte vi è spazio per approfondire due elementi citati nella relazione del Prof. Stagnitti, ovvero gli aspetti fisiopatologici della risposta infiammatoria secondaria all'ipoperfusione ed il trattamento mediante vacuum-pack dell'approccio laparostomico (open abdomen). Dagli studi preliminari di Diebel sulla riduzione del flusso ematico nel letto splancnico in corso di ipertensione addominale, fino al lavoro di Balogh pubblicato nel 2003, è emerso un quadro più preciso sui meccanismi che portano ad insufficienza multiorgano (MOF) a partire dalle alterazioni indotte dall'ipoperfusione intestinale: questo assume particolare importanza considerando che le sole alterazioni "meccaniche" dell'ipertensione addominale sull'apparato cardiorespiratorio ed emuntorio possono portare alla MOF e che la terapia (a parte il supporto delle funzioni vitali) si differenzia secondo l'eziologia. L'ipoperfusione intestinale, già presente secondo Ivatury a valori di pressione addominale (IAP) di 10 mmHg, indebolisce la barriera mucosa intestinale con passaggio di batteri e loro antigeni nella sottomucosa fino al tessuto immunitario specifico (placche di Peyer) ed ai linfonodi del mesentere: qui avviene l'attivazione delle cellule polimorfonucleate con produzione di citochine pro-infiammatorie che tramite il dotto toracico giungono al letto capillare polmonare. Secondo l'accreditata teoria del "second hit" un ulteriore insulto (quale la ACS conclamata) provoca un'amplificazione della risposta delle cellule polimorfonucleate con conseguente risposta infiammatoria sistemica (SIRS) e MOF. L'esordio clinico è spesso caratterizzato dall'insufficienza respiratoria secondaria a "polmone da shock" (ARDS) essendo il letto capillare polmonare il primo ad essere "investito" dalla tempesta di citochine. I pazienti a maggior rischio di sviluppare questa risposta infiammatoria ad origine intestinale sono quelli in cui la sindrome compartimentale addominale si sviluppa a seguito di uno shock emorragico (che attiva i polimorfonucleati): spesso i pazienti con patologia traumatica e sottoposti a damage control surgery, ovvero la popolazione più a rischio di ACS.

Anche sul trattamento laparostomico sono state fatte numerose delucidazioni negli ultimi anni, anche per l'elevato interesse industriale suscitato dall'uso di materiali protesici. L'esperienza in campo traumatologico degli israeliani ha portato allo sviluppo del vacuum pack applicato alla laparostomia post-traumatica. I vantaggi della metodica consistono nell'ottimo drenaggio de liquido transudatizio che consente una più rapida guarigione della ferita ed un maggior controllo del bilancio idrico, l'integrità dei lembi fasciali, la riduzione delle perdite termiche (importanti nel paziente politraumatizzato a rischio di sviluppare la triade letale di ipotermia, acidosi e coagulopatia) e la possibilità di accedere più volte alla cavità peritoneale, anche in ambiente intensivistico, come previsto dalle procedure di damage control surgery. I risultati di questa metodica sono promettenti, anche per il numero di pazienti che possono essere sottoposti alla chiusura fasciale prima della dimissione: diversamente, in quelli a rischio di sviluppare nuovamente un'ipertensione addominale alla chiusura della fascia fra le opzioni terapeutiche a distanza per il trattamento dell'ernia su incisione che fatalmente si sviluppa, va aggiunta a quelle citate dal Prof. Stagnitti la tecnica di "separazione delle componenti" di Ramirez, che nelle mani dei chirurghi plastico-ricostruttivi ha fornito ottimi risultati funzionali ed estetici.

In conclusione, l'approfondimento e la diffusione di conoscenze sulla sindrome compartimentale addominale non è un puro esercizio accademico, trattandosi di una sindrome diffusa nei pazienti critici (l'ampia forbice di valori di incidenza è attribuibile anche alla non univocità di definizioni e metodiche di rilevazione dell'ipertensione addominale e della ACS). I pazienti interessati soffrono di un'elevata morbilità e mortalità che costituiscono un'ardua sfida per il rianimatore ed il chirurgo, anche in considerazione della complessità dei fenomeni fisiopatologici alla base della ACS. Va infine ricordata l'attualità dell'argomento considerando il numero crescente di pubblicazioni sui protocolli di infusione in fase rianimatoria con soluzioni ipertoniche, plasma expanders, etc..., con possibile risoluzione di una patologia iatrogena: la ACS secondaria.

Since the milestone Kron's issue in 1984 and the amount of the data published in 21 years, two elements must be stressed: first inadequate spreading of a standardized treatment for patients at risk and those with developed syndrome, then the persistence of unsolved question about pathophysiology and best treatment of the abdominal compartment syndrome (ACS). Just about this last topic there is the opportunity to examine closely two arguments cited in the paper of Prof. Stagnitti: the pathophysiology of the gut-derived inflammatory response due to splanchnic hypoperfusion, and the vacuum-pack treatment of open abdomen.

Since preliminary data published by Distel about splanchnic blood flow decrease in presence of intra-abdominal (IAH), till Balogh's issue in 2003, it appeared a more precise picture about the mechanisms responsible of multi-organ failure (MOF) due to gut hypoperfusion. This is particularly prominent in view of the possible aetiology of MOF exclusively by IAH-induced "mechanic" alterations on cardiopulmonary and emuntory functions, and in view of the different treatment (except for life support manoeuvres). Splanchnic hypoperfusion, present at values of 10 mmHg in Ivatury's date, weakens gut-mucosal barrier with subsequent bacterial and antigens translocation through submucosal layer and Peyer's plaques, to mesenteric nodes: here there will be the priming of polymorphonucleate cells (PMN) with pro-inflammatory cytokines production flowing to pulmonary capillary bed through the thoracic duct. On the basis of the agreeable "second hit" theory another injury (such as the developed ACS) is responsible of PNM burst response and consequent systemic inflammatory response syndrome (SIRS) and MOF. Clinical presentation often marked by a respiratory failure due to adult respiratory distress syndrome (ARDS) being the pulmonary bed the first encountered by the cytokine storm. Patients at greater risk are those in whose the ACS is the consequence of a haemorrhagic shock (which primes the PNM cells): typically trauma patients who underwent damage control procedures, the populaton at greatest risk of ACS.

Even on the treatment of open abdomen there have many explanations in past years, also for the industrial high interest in prosthetic materials. The Israeli's experience in traumatology has contributed to the development of vacuum-pack techniques applied to post-traumatic open abdomen. The advantages are the excellent drainage of wound trasudate, which allows a quicker healing, a better liquid balance control, fascial layers integrity, lower heat dispersion (important in patients at risk of lethal triad of hypothermia, acidosis and coagulopathy) and the possibility to frequently access the peritoneal cavity, even in intensive care environment, such as codified by damage control surgery procedures. There have been promising even in terms of fascial closure rate before discharge; on the other hand, in patients at risk to develop again the syndrome at the moment of fascial closure and so doomed to develop an incisional hernia, the "component separation" technique described by Ramirez must be added to the other mentioned by Prof. Stagnitti. Both functional and cosmetic results are excellent in the hand of plastic surgeons,

In conclusion, the search probing and the spreading of knowledge about the ACS is not a merely academic exercise, because is a frequent syndrome in clinical patients (the wide range of values on its rate is mostly due to the different definitions of ACS and the different measuring methods of IAH). Patient with ACS are suffering an elevated morbidity and mortality, nowadays a hard challenge to surgeons and intensivists, even on the basis of the complex pathophysiology of the syndrome.

It last must be stressed the relevance of this argument, because of the growing amount of publications about infusion protocols during resuscitations with hypertonic solutions, colloidis, etc... with the possible resolution of a iatrogenic disease: a secondary ACS.