BMJ Best Practice

Síndrome compartimental abdominal

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



Última atualização: Mar 19, 2018

Tabela de Conteúdos

Resumo	3
Fundamentos	4
Definição	4
Epidemiologia	4
Etiologia	4
Fisiopatologia	5
Classificação	6
Prevenção	7
Prevenção primária	7
Diagnóstico	8
Caso clínico	8
Abordagem passo a passo do diagnóstico	8
Fatores de risco	10
Anamnese e exame físico	12
Exames diagnóstico	13
Diagnóstico diferencial	14
Critérios de diagnóstico	15
Tratamento	17
Abordagem passo a passo do tratamento	17
Visão geral do tratamento	20
Opções de tratamento	22
Acompanhamento	27
Recomendações	27
Complicações	28
Prognóstico	29
Diretrizes	31
Diretrizes de diagnóstico	31
Diretrizes de tratamento	31
Recursos online	32
Referências	33
Imagens	37
Aviso legal	38

Resumo

- Ocorre quando a pressão intra-abdominal (PIA) chega a um nível (>20 mmHg) em que a perfusão dos órgãos é prejudicada, causando disfunção dos órgãos.
- Muito frequentemente, é resultado de ressuscitação fluídica excessiva (>5 L em 24 horas) ou transfusão de sangue maciça (>10 unidades em 24 horas).
- Os sinais clínicos são inespecíficos e aparecem tardiamente. Entre os achados clássicos estão o aumento de pressão nas vias aéreas, a diminuição de débito urinário e a tensão abdominal.
- O diagnóstico depende do monitoramento proativo da PIA em pacientes com fatores de risco.
- As opções clínicas para diminuição da PIA incluem a evacuação do conteúdo intraluminal, a otimização do equilíbrio hídrico, o posicionamento corporal correto, a analgesia adequada e, em casos graves, o bloqueio neuromuscular.
- O tratamento definitivo é a descompressão abdominal cirúrgica; indicada para pacientes em que as intervenções clínicas não surtem efeito.
- ♦ Fatal se não tratada. Mesmo com tratamento, o índice de mortalidade é alto.

Definição

A síndrome compartimental abdominal (SCA) ocorre quando a pressão intra-abdominal (PIA) atinge um nível em que a perfusão dos órgãos é prejudicada, causando nova disfunção dos órgãos. É definida como uma PIA constante acima de 20 mmHg e/ou uma pressão de perfusão abdominal abaixo de 60 mmHg.

Epidemiologia

Historicamente, a prevalência da síndrome compartimental abdominal (SCA) foi estudada, com mais frequência, no contexto de trauma, onde foi demonstrada por ocorrer em 1% de todas as internações gerais por traumas e em 5% a 15% das internações na unidade de terapia intensiva (UTI) por trauma.[1] No entanto, melhora na ressuscitação e estratégias operatórias em pacientes de trauma reduziu significativamente a prevalência de SCA.[2] Atualmente, em pacientes com fatores de risco conhecidos, a hipertensão intra-abdominal pode ser encontrada em aproximadamente 25% de admissões na UTI com quase 3% apresentando SCA.[3] O índice de mortalidade é alto, variando de 25% a 75%, em razão da ocorrência de insuficiência de múltiplos órgãos e lesões subjacentes graves.[1] Atribui-se à SCA a mortalidade associada à elevação da pressão intra-abdominal (PIA).[1]

Etiologia

A hipertensão intra-abdominal e a síndrome compartimental abdominal (SCA) compartilham a mesma etiologia, e as distinções clínicas são pontos ao longo de um continuum. As afecções subjacentes que produzem o aumento da pressão intra-abdominal (PIA) estão divididas em causas primárias e secundárias.

As causas primárias se devem à complacência abdominal diminuída, presença de uma lesão intraabdominal ou retroperitoneal ou um processo patológico. São menos comuns que as causas secundárias.

- Diminuição da complacência abdominal: processos que diminuem a complacência abdominal (isto é, a elasticidade da parede abdominal e do diafragma), como obesidade grave, queimaduras com escaras na parede abdominal e assincronia ventilatória grave com uso de músculos acessórios, podem aumentar significativamente a PIA.[4]
- Infecção/inflamação intra-abdominal: infecções causando peritonite generalizada podem gerar inflamação intensa das superfícies peritoneais e do intestino. Ressuscitação fluídica significativa e intervenção cirúrgica são necessárias com frequência, que podem resultar em edema intestinal e produção de líquido peritoneal. Isto é particularmente proeminente na população pediátrica, em que a enterocolite infecciosa é um fator de risco significativo para o desenvolvimento de SCA em crianças.[5] A resposta inflamatória em pancreatite aguda grave resulta em SCA em aproximadamente 40% dos casos, com um aumento significativo na mortalidade.[6] [7]
- Hemoperitôneo: pode ser produzido por ruptura de um aneurisma roto da aorta abdominal, trauma venoso ou arterial ou ruptura de tumores hepáticos. Estes pacientes precisam de ressuscitação fluídica e transfusão maciça, razão pela qual também apresentarão edema intestinal e ascite. O hemoperitônio pode provocar PIAs suficientemente altas para causar SCA. No entanto, como a ressuscitação fluídica é tentada inicialmente, o hemoperitônio é mais frequentemente observado em associação com ascite e edema intestinal.
- Íleo paralítico: qualquer processo que diminui ou prejudica o trânsito normal de conteúdos intestinais (íleo paralítico, obstrução mecânica ou íleo pseudo-obstrutivo) pode levar ao acúmulo de conteúdo luminal, o que causa distensão intestinal e aumento da PIA.

- Pneumoperitôneo: pode ser resultado da progressão de um processo fisiopatológico, como úlcera péptica ou diverticulite, que provoca perfuração da víscera. Também é induzido intencionalmente antes da laparoscopia; porém, a SCA só se desenvolverá se o limite superior da pressão for inadequadamente alto.
- Cirrose hepática: pacientes com maior quantidade inicial de ascite apresentam maior risco de evoluir para SCA se houver aumento da pressão abdominal por outra causa.

As causas secundárias se devem a ascite tensa ou edema de um intestino de outra forma normal.

- A ressuscitação fluídica excessiva é a causa mais comum de SCA, geralmente com um componente cristaloide significativo. Nesse contexto, define-se "excessiva" como a administração de mais de 3 L na ressuscitação fluídica intravenosa em um período de 24 horas. Tal nível de ressuscitação é frequentemente necessário quando o paciente apresenta sepse, trauma grave, sangramento, queimaduras ou coagulopatias.[8] [9]
- Protocolos de transfusão de sangue maciça (>10 unidades em 24 horas) também são causas comuns; estes geralmente são administrados quando o paciente apresenta lesão traumática grave ou coagulopatia pós-traumática.

Na prática, muitas causas primárias requerem ressuscitação fluídica e/ou transfusão maciça, o que aumenta o edema intestinal e a produção de líquido peritoneal. Por essa razão, os pacientes apresentam um misto de causas primárias e secundárias para o aumento de PIA.

Fisiopatologia

O compartimento intra-abdominal é delimitado inferiormente pelo assoalho pélvico, circunferencialmente pela parede abdominal e superiormente pelo diafragma. Embora divida o tórax e o abdome anatomicamente, o diafragma não é uma barreira rígida, motivo pelo qual permite que pressões sejam transmitidas do abdome para o tronco. Em circunstâncias normais, a pressão intra-abdominal (PIA) é de 5 a 7 mmHg (ou 5 a 9 mmHg em pacientes com obesidade mórbida).[1] O compartimento abdominal não é expansível, e um aumento na PIA, portanto, afeta o fluxo sanguíneo para os tecidos intracompartimentais. A patogênese da síndrome compartimental abdominal (SCA) evolui em diversos estágios:

- Um processo subjacente aumenta a PIA, prejudicando o fluxo sanguíneo para os tecidos intraabdominais.
- O limite de pressão é alcançado quando a resistência venosa começa a aumentar, provocando congestão venosa e um aumento adicional na pressão intracompartimental. Trata-se de um ciclo de autopropagação.
- Quando a PIA é maior que 20 mmHg, a perfusão capilar cai, o que provoca isquemia tecidual. A
 isquemia causa extravasamento capilar, causando o aumento da perda de líquido extravascular,
 o aumento adicional do volume intra-abdominal, e maior elevação da PIA. Também é um ciclo de
 autopropagação.
- A diminuição da perfusão capilar resulta em órgãos com função prejudicada no compartimento abdominal. As funções renal e hepática são prejudicadas. O débito urinário diminui, progredindo da oligúria à anuria.
- A expansão do volume abdominal desloca o diafragma, diminuindo a complacência pulmonar e aumentando a pressão nas vias aéreas necessária para manter o volume corrente.
- Uma PIA elevada prejudica o retorno venoso ao coração, o que diminui o débito cardíaco e afeta a perfusão sistêmica.

- O débito cardíaco prejudicado e o aumento da pressão intratorácica decorrentes da PIA elevada podem provocar a diminuição do fluxo venoso cerebral e da pressão de perfusão cerebral.[10]
- Uma perfusão tecidual inadequada provoca a insuficiência de múltiplos órgãos e óbito.

Classificação

Classificação de acordo com a causa

Primária

 Decorrente de complacência abdominal diminuída (isto é, a elasticidade da parede abdominal e do diafragma), presença de uma lesão intra-abdominal ou retroperitoneal ou um processo patológico.

Secundária

• Deve-se a ascite tensa ou edema do intestino de outra forma normal. Essa é a forma mais comum.

Recorrente

 Recorrência da síndrome compartimental abdominal (SCA) após o tratamento de SCA primária ou secundária.

Prevenção primária

Um alto índice de suspeita deve ser mantido em relação a todos os pacientes com fatores de risco para pressão intra-abdominal (PIA) elevada. O objetivo é identificar e tratar a hipertensão intra-abdominal antes que ela possa evoluir para a síndrome compartimental abdominal (SCA). Os pacientes com risco devem ser precocemente identificados e inseridos em protocolo de monitoramento de PIA. A administração excessiva de fluidos é a causa mais comum e pode ser evitada se os valores-limite adequados forem precisamente avaliados. Entre os valores-limite globais estão incluídos os sinais vitais, o débito cardíaco, a pressão de oclusão da artéria pulmonar, o lactato e o déficit de base. Os valores-limite locais permitem a avaliação de perfusões específicas de tecidos e incluem a tonometria gástrica e a espectroscopia de infravermelho próximo.

Caso clínico

Caso clínico #1

Um homem de 20 anos de idade apresenta choque hemorrágico grave devido a traumatismo contuso múltiplo provocado por um acidente de automóvel. Ele é levado à sala de cirurgia para cirurgia de emergência, onde é revelado que o baço está completamente dilacerado e há uma laceração hepática de 3 cm. É submetido a esplenectomia e laparotomia para controle de danos, e a ferida abdominal é fechada somente com uma sutura contínua na pele. O homem é transferido para a unidade de terapia intensiva (UTI) cirúrgica para ressuscitação contínua; porém, ao longo das 8 horas seguintes, observa-se diminuição do débito urinário, agravamento da hipotensão, a qual está se tornando refratária a fluidos em bolus, e oxigenação insatisfatória. O exame físico revela baixa perfusão periférica, distensão abdominal moderada, mas não há sinais de infecção aguda da ferida.

Caso clínico #2

Uma mulher de 70 anos de idade com cirrose conhecida chega ao pronto-socorro com hipotensão grave e insuficiência respiratória devido a sepse de uma infecção do trato urinário. Ela é submetida a ressuscitação agressiva com fluidos, o que continua na UTI médica. Após quatro horas de ressuscitação, ela apresenta oligúria, hipoglicemia e agravamento da acidose metabólica e respiratória. O exame físico revela tensão e distensão abdominal com ascite clinicamente aparente. Os membros estão quentes e bem perfundidos.

Abordagem passo a passo do diagnóstico

A síndrome compartimental abdominal (SCA) é observada com maior frequência em pacientes da unidade de terapia intensiva (UTI) em estado crítico. O diagnóstico de SCA pode ser dividido em 3 componentes: identificação de pacientes com risco; reconhecimento de sinais clínicos associados à transição de hipertensão intra-abdominal para SCA; e medições proativas para confirmar a suspeita diagnóstica.

A identificação dos fatores de risco permite a detecção precoce de hipertensão intra-abdominal e SCA.[14] Entre os achados clínicos clássicos estão incluídos o aumento da pressão nas vias aéreas, a diminuição de débito urinário e a tensão abdominal no exame físico. Contudo, esses achados são inespecíficos e, muitas vezes, só clinicamente aparentes quando há SCA grave. Recomenda-se que o monitoramento protocolar e precoce de pressão intra-abdominal (PIA) seja feito em todos aqueles que apresentam fatores de risco para hipertensão intra-abdominal ou SCA.[15] O monitoramento de PIA contínuo deve ser iniciado assim que houver suspeita de diagnóstico de hipertensão intra-abdominal ou SCA. Os fatores envolvidos na determinação da frequência de monitoramento da PIA incluem a medição da pressão inicial, a capacidade para alterar fatores etiológicos e de risco e a evolução do quadro clínico.

História e exame físico

O mais importante para o diagnóstico é iniciar precocemente o monitoramento de PIA em pacientes de risco. A principal função da história é identificar esses pacientes. Os fatores de risco incluem ressuscitação fluídica excessiva (>3 L em 24 horas), transfusão de sangue maciça (>10 unidades em 24 horas), infecção/inflamação intra-abdominal recente (especialmente peritonite e pancreatite),

hemoperitônio, íleo paralítico, pneumoperitônio, perda de domínio abdominal, complacência abdominal diminuída e história de cirrose. O termo "perda do domínio abdominal" refere-se à situação em que há mais vísceras fora da cavidade abdominal que dentro, porque esta não é capaz de acomodar todo o conteúdo abdominal dentro dos limites fasciais.

A tensão e a distensão abdominal são os principais sinais clínicos. Os pacientes também têm dificuldade em manter a oxigenação e a ventilação-minuto devido à transmissão de pressão ao tronco. Os sinais finais incluem a oligúria que evolui para anuria, a hipotensão e um aumento no pico de pressão das vias aéreas.

Monitoramento de PIA

O monitoramento protocolar da PIA é o único modo de se estabelecer um diagnóstico e deve ser feito em todos os pacientes com fatores de risco ou sinais clínicos de SCA.[15] A pressão deve ser monitorada pelo menos a cada 3 a 4 horas, mas é necessário aumentar a frequência das medições se a pressão estiver elevada ou o quadro clínico estiver mudando rapidamente. Com isso, os médicos têm a oportunidade de intervir precocemente de modo a evitar a evolução da doença.

A pressão de perfusão abdominal é a diferença entre a pressão arterial (PA) média e a PIA. Deve ser 60 mmHg ou superior para que a perfusão dos órgãos seja mantida adequadamente. O diagnóstico é estabelecido como a seguir:[15]

- PIA maior que 12 mmHg indica hipertensão intra-abdominal, que é classificada de acordo com a gravidade: grau I (12 a 15 mmHg), grau II (16 a 20 mmHg), grau III (21 a 25 mmHg) e grau IV (>25 mmHg).
- PIA superior a 20 mmHg (grau III ou IV) ou uma pressão de perfusão abdominal abaixo de 60 mmHg, com novos episódios de insuficiência de órgãos, indicam SCA.
- Em pacientes pediátricos, a PIA exata que sinaliza a transição da hipertensão intra-abdominal para SCA não é conhecida atualmente, mas uma PIA maior de 10 mmHg com disfunção de órgãos de início recente tem sido proposta para crianças.[7] Entretanto, pesquisas adicionais são necessárias para estabelecer um limiar.

A PIA é medida com um transdutor de pressão posicionado na bexiga.[16] [17] [18] A bexiga é cateterizada, e são gotejados na bexiga 25 mL de soro fisiológico esterilizado. O tubo do cateter é pinçado e uma agulha é inserida através do canal de coleta de espécimes próximo à pinça, ou de um canal lateral sem agulha, e conectada a um transdutor de pressão calibrado (zerado no nível da linha axilar média). O aumento na pressão medida com palpação leve do abdome confirma a grande precisão da transdução de pressão. Para garantir exatidão e reprodutibilidade, a pressão deve ser medida no fim da expiração, com o paciente deitado completamente de costas,[19]pois alterações leves na elevação da cabeceira do leito podem aumentar significativamente as medições da PIA.[20] [1] Não deve haver contrações dos músculos abdominais.

Modificações deste sistema permitem medições contínuas.[21] [22] [23] Atualmente encontram-se disponíveis comercialmente dispositivos que permitem a medição da pressão transvesical sem o uso de punção com agulha e sem os riscos associados às perfurações com agulha.[24] A PIA pode ser avaliada com base em outros pontos relacionados à região intra-abdominal, como a veia cava inferior, o reto ou a própria cavidade abdominal.[25] [21] No entanto, esses métodos não são recomendados como rotina.

Monitorização das funções orgânicas

Os pacientes desenvolvem função dos órgãos prejudicada que deve ser monitorada. É importante monitorar a adequação da perfusão, as alterações no estado ácido-básico e a função dos órgãos. Acidose inexplicada ou agravada, função pulmonar prejudicada e alterações na função renal são as manifestações mais comuns da disfunção de órgãos associadas à SCA. As investigações a seguir são necessárias:

- Eletrólitos séricos, ureia e creatinina são necessários para o monitoramento da função renal e do equilíbrio eletrolítico associado.
- As medições da gasometria arterial são necessárias para o monitoramento dos distúrbios no equilíbrio ácido-básico. A acidose é comum e, geralmente, ela é metabólica ou mista metabólica e respiratória.
- A PA deve ser monitorada regularmente; pode ser necessário um monitoramento invasivo. É
 importante observar que o aumento na PIA pode desacreditar as medições da pressão venosa
 central ou da pressão de oclusão da artéria pulmonar.
- A saturação do oxigênio deve ser monitorada em todos os pacientes.
- No caso dos pacientes ventilados mecanicamente, é possível medir diretamente a intensidade máxima da pressão nas vias aéreas; o aumento na intensidade máxima da pressão nas vias aéreas é um sinal tardio.

Investigações radiológicas

Tomografia computadorizada (TC) abdominal

É usada com frequência para identificar afecções patológicas intra-abdominais subjacentes. Não
é usada para avaliar uma elevação na PIA. Entretanto, uma interpretação cuidadosa do estudo
da TC pode revelar sinais associados de PIA elevada. O principal sinal é a "circularização" do
contorno abdominal transversal devido ao aumento da pressão. Se esse sinal for encontrado, a
medição e o monitoramento da PIA devem ser considerados para que o diagnóstico definitivo seja
obtido.[26] [27] [28]

Ultrassonografia abdominal

 É usada para identificar afecções patológicas intra-abdominais subjacentes e, cada vez mais, avaliar o volume intravascular no ambiente da UTI. Se a ultrassonografia mostrar a presença de líquido intra-abdominal, compressão de veia renal ou de veia cava inferior, a medição e o monitoramento da PIA devem ser considerados para que a hipertensão intra-abdominal e a SCA sejam descartadas.[29]

Fatores de risco

Fortes

ressuscitação fluídica excessiva (>3 L em 24 horas)

 Os efeitos oncóticos e hidrostáticos de uma ressuscitação fluídica com grande volume provocam o aumento da quantidade de líquidos extravasculares e extracelulares, causando ascite e edema intestinal. Ambos aumentam a pressão intra-abdominal.

transfusão de sangue maciça (>10 unidades em 24 horas)

 Os efeitos hidrostáticos de uma transfusão de sangue maciça elevam a quantidade de líquidos extravasculares e extracelulares, o que provoca ascite e edema intestinal. Ambos aumentam a pressão intra-abdominal.

complacência abdominal diminuída

A complacência abdominal é determinada pela elasticidade da parede abdominal e do diafragma.
 Condições como obesidade grave, queimaduras com escaras na parede abdominal e assincronia ventilatória grave com uso de músculos acessórios, podem diminuir a complacência abdominal, o que pode aumentar significativamente a pressão intra-abdominal (PIA).[4]

inflamação/infecção intra-abdominal

- Infecções intra-abdominais, principalmente aquelas que causam peritonite generalizada, podem provocar uma resposta inflamatória intensa nas superfícies peritoneais e no intestino.
- Ressuscitação fluídica significativa e intervenção cirúrgica são necessárias com frequência; ambas aumentam o edema intestinal e a produção de líquido peritoneal.
- A resposta inflamatória em pancreatite aguda grave resulta em SCA em aproximadamente 40% dos casos, com um aumento significativo na mortalidade.[6] [7]

hemoperitônio

- Os pacientes precisam de ressuscitação fluídica e transfusão maciça, razões pelas quais também apresentarão edema intestinal e ascite.
- O hemoperitônio pode provocar pressões intra-abdominais suficientemente altas para causar a síndrome compartimental abdominal (SCA). Contudo, como a ressuscitação fluídica é tentada inicialmente, é mais comum que o hemoperitônio seja associado a ascite e edema intestinal.

Fracos

íleo paralítico

 Qualquer processo que diminui ou prejudica o trânsito normal de conteúdos intestinais pode provocar um acúmulo de conteúdo luminal, o que causa distensão intestinal e aumento da pressão intraabdominal.

pneumoperitônio

 Pode ser resultado da perfuração de uma úlcera péptica ou divertículo, ou pode ser iatrogênico antes da laparoscopia. Em caso de perfuração, a inflamação peritoneal aumenta, causando como consequência edema intestinal e a produção de líquido peritoneal. No caso iatrogênico, o pneumoperitônio induzido costuma provocar SCA somente quando o limite superior da pressão é inadequadamente alto.

perda do domínio abdominal

- O termo "perda do domínio abdominal" refere-se à situação em que há mais vísceras fora da cavidade abdominal que dentro, porque esta não é capaz de acomodar todo o conteúdo abdominal dentro dos limites fasciais.
- Os pacientes submetidos a reparo de hérnia abdominal grande com perda prévia de domínio apresentam risco de desenvolver um aumento de pressão abdominal após o fechamento da hérnia.[11]

cirrose comórbida

• Os pacientes com cirrose avançada podem ter grandes volumes de líquido ascítico na linha basal e apresentam aumento de risco se outras causas aumentarem a pressão intra-abdominal.

hematoma retroperitoneal

• O efeito de massa do hematoma leva a uma perda efetiva de volume intra-abdominal, tendo um aumento na pressão intra-abdominal (PIA) como resultado. Já foi descrito em pacientes com sangramentos retroperitoneais espontâneos resultantes de anticoagulação e de procedimentos endovasculares que causam sangramento.[12] [13]

Anamnese e exame físico

Principais fatores de diagnóstico

presença de fatores de risco (comum)

 Os principais fatores de risco incluem ressuscitação fluídica excessiva (>5 L em 24 horas), transfusão de sangue maciça (>10 unidades em 24 horas), infecção abdominal recente (especialmente peritonite), hemoperitônio e íleo paralítico.

distensão abdominal (comum)

• A tensão e a distensão abdominal são os principais sinais clínicos.

oligúria (comum)

 O débito urinário diminui devido ao fluxo sanguíneo renal prejudicado e à redução na produção de urina.

aumento do esforço respiratório (comum)

- Os pacientes têm dificuldade em manter oxigenação e ventilação-minuto devido a uma diminuição na complacência pulmonar produzida pela transmissão da pressão abdominal para o tronco.
- · Pode ocorrer atelectasia.

hipotensão (comum)

 O aumento da pressão intra-abdominal (PIA) comprime a veia cava inferior e afeta o retorno venoso ao coração, causando a diminuição de pré-carga e débito cardíacos.

Exames diagnóstico

Primeiros exames a serem solicitados

Exame	Resultado
 medição transvesical da pressão intra-abdominal (PIA) Realizada pelo médico responsável à beira do leito. Deve ser monitorada pelo menos a cada 3 a 4 horas. O monitoramento mais frequente é necessário se a pressão estiver elevada ou a evolução clínica estiver mudando rapidamente. Pressão intra-abdominal (PIA) > 12 mm Hg indica hipertensão intra-abdominal, classificada da seguinte forma: grau I (12 a 15 mmHg), grau II (16 a 20 mmHg), grau III (21 a 25 mmHg) e grau IV (>25 mmHg). A pressão de perfusão abdominal é a diferença entre a pressão arterial (PA) média e a PIA. Ela deve ser 60 mmHg ou superior para que a perfusão dos órgãos seja mantida adequadamente. PIA >20 mmHg (grau III ou IV) ou uma pressão de perfusão abdominal <60 mmHg, com novos episódios de disfunção ou insuficiência de órgãos indicam SCA. Em pacientes pediátricos, a PIA exata que sinaliza a transição da hipertensão intra-abdominal para SCA não é conhecida atualmente, mas uma PIA >10 mmHg com disfunção de órgãos de início recente tem sido proposta para crianças. 	elevado
 saturação do oxigênio A diminuição da complacência pulmonar ou a atelectasia podem causar hipóxia. 	normal ou diminuído
 ureia e creatinina séricas Necessárias para o monitoramento da função renal e do equilíbrio eletrolítico associado. A razão ureia-creatinina é geralmente >20:1, um indicador clássico de perfusão renal prejudicada. A insuficiência renal, provocada por perfusão renal prejudicada, é muito comum. 	elevado
 gasometria arterial A acidose metabólica provocada por isquemia dos órgãos é a anormalidade mais comum. A diminuição da complacência pulmonar ou a atelectasia podem causar um componente respiratório com hipóxia e hipercapnia. 	acidose metabólica ou acidose mista metabólica e respiratória

Exames a serem considerados

Exame	Resultado
pressão máxima nas vias aéreas	normal ou elevado
 A medição direta da pressão máxima nas vias aéreas é possível em pacientes ventilados mecanicamente. O aumento da pressão máxima nas vias aéreas é um sinal tardio. 	

Exame	Resultado
 tomografia computadorizada (TC) abdominal Frequentemente usada para identificar afecções patológicas intraabdominais subjacentes. Não é usada para avaliar a PIA, mas uma interpretação cuidadosa do estudo da TC pode revelar a circularização do contorno abdominal transversal decorrente do aumento da pressão como achado incidental. Se encontradas, deve-se considerar a medição da pressão intraabdominal.[26] [27] [28] 	"circularização" do contorno abdominal transversal
 Usada para identificar afecções patológicas intra-abdominais subjacentes e avaliar o volume intravascular na unidade de terapia intensiva (UTI). Pode revelar líquido intra-abdominal, compressão das veias renais ou compressão da veia cava inferior. Se encontradas, deve-se considerar a medição da pressão intra-abdominal.[29] 	líquido intra-abdominal, compressão das veias renais e/ou veia cava inferior

Novos exames

Exame	Resultado
medição da pressão intra-abdominal através da veia cava, reto ou cavidade abdominal	elevado
 Pode ser usada para avaliar a pressão intra-abdominal.[21] [25] No entanto, não é rotineiramente recomendada. 	

Diagnóstico diferencial

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Choque	Além de haver sobreposição significativa, o choque pode ser clinicamente indistinguível da síndrome compartimental abdominal (SCA), já que o paciente desenvolve SCA em decorrência de ressuscitação fluídica excessiva administrada no tratamento de choque hipovolêmico ou séptico.	A pressão intra-abdominal (PIA) é normal.

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Necrose tubular aguda	 A necrose tubular aguda é clinicamente indistinguível da SCA, embora possa apresentar história de exposição a agentes nefrotóxicos. Essa afecção também pode ocorrer como uma complicação da SCA. 	 A PIA é normal. A urinálise pode revelar cilindros granulares. A biópsia renal mostra as características típicas.
Insuficiência renal aguda	 A insuficiência renal é clinicamente indistinguível da SCA. A afecção apresenta-se com oligúria em muitas das mesmas populações de pacientes com aumento do risco de SCA. Ela também pode ocorrer como uma complicação de SCA. 	 A PIA é normal. A ultrassonografia renal mostra cálices renais dilatados (sugerindo obstrução) ou redução da diferenciação corticomedular. A biópsia renal revela causas intrarrenais.
Síndrome do desconforto respiratório aguda do adulto	 Os pacientes têm tosse com expectoração de edema pulmonar espumoso. Estertores basilares ou difusos estão presentes na ausculta torácica. Geralmente, para manter a saturação do oxigênio >90%, os pacientes necessitam de níveis mais altos de oxigênio e/ou pressão positiva expiratória final (PEEP) que os pacientes com SCA. 	 A PIA é normal ou com discreta elevação (devido à transmissão de pressão do tronco para o abdome). A radiografia torácica revela contusão e novos infiltrados intersticiais bilaterais que sugerem edema pulmonar.

Critérios de diagnóstico

Hipertensão intra-abdominal e síndrome compartimental abdominal: definições de consenso atualizadas e diretrizes de prática clínica (World Society of the Abdominal Compartment Syndrome)[15]

Uma pressão intra-abdominal (PIA) maior que 12 mmHg indica hipertensão intra-abdominal, conforme definido a seguir:

- Grau I (12 a 15 mmHg)
- Grau II (16 a 20 mmHg)
- Grau III (21 a 25 mmHg)
- Grau IV (>25 mmHg).

Uma PIA superior a 20 mmHg (grau III ou IV) ou uma pressão de perfusão abdominal abaixo de 60 mmHg, com novos episódios de disfunção ou insuficiência de órgãos, indicam síndrome compartimental abdominal (SCA). [World Society of the Abdominal Compartment Syndrome]

Em pacientes pediátricos, a PIA exata que sinaliza a transição da hipertensão intra-abdominal para SCA não é conhecida atualmente, mas uma PIA maior de 10 mmHg com disfunção de órgãos de início recente tem sido proposta para crianças.[7] Entretanto, pesquisas adicionais são necessárias para estabelecer um limiar.

Abordagem passo a passo do tratamento

O ideal é que a hipertensão intra-abdominal (HIA) seja detectada e tratada antes que a síndrome compartimental abdominal (SCA) se desenvolva. Há uma série de manobras médicas para diminuir a pressão intra-abdominal (PIA), as quais devem ser sempre empregues, mesmo que o paciente não apresente hipertensão intra-abdominal ou SCA. Elas incluem:

- Tratamento da causa subjacente.
- Cuidados de suporte com monitorização da PIA, analgesia e posicionamento corporal correto.
- Otimização do equilíbrio hídrico. Isso envolve evitar ressuscitação fluídica excessiva, usar agentes hiperosmóticos e coloides e albumina humana a 25%, além de aplicar tratamento com diuréticos.
- Remoção do conteúdo intraluminal. O conteúdo do intestino delgado pode ser extraído com uso de agentes gastroprocinéticos nasogástricos e limitação da dieta enteral. O conteúdo do intestino grosso pode ser extraído por meio de uma sonda retal, agentes coloprocinéticos, enemas e, como último recurso, descompressão colonoscópica.

A adesão a um algoritmo definido de vigilância e intervenção precoces já levou a desfechos melhores em pacientes com hipertensão intra-abdominal/SCA.[30] A ênfase nas estratégias acima dependerá da causa subjacente. Por exemplo, se o paciente já recebeu ressuscitação fluídica excessiva, deve-se realizar tratamento de equilíbrio hídrico agressivo. No entanto, se a causa subjacente é o íleo paralítico, deve-se remover o conteúdo intraluminal.

O tratamento definitivo da SCA, a descompressão cirúrgica, só deve ser empregue quando a terapia medicamentosa não for adequada, por paracentese ou por cirurgia. Alguns pacientes podem precisar de ventilação mecânica para suportar os efeitos da transmissão de pressão do abdome para o tronco. O bloqueio neuromuscular é uma medida extrema que pode ser usada para reduzir a complacência da parede abdominal. Pacientes com insuficiência renal podem necessitar de diálise ou hemofiltração para tratar essa afecção e restaurar o equilíbrio hídrico.

Tratamento da causa subjacente

Causas primárias como trauma ou sangramento abdominal, tamponamento, infecções/inflamações intraabdominais, íleo paralítico, pneumoperitônio ou isquemia intestinal devem ser tratadas; muitas dessas afecções exigem intervenção cirúrgica, a qual possivelmente já foi realizada antes da evolução da SCA.

As causas secundárias estão quase sempre relacionadas à ressuscitação fluídica excessiva e a transfusões de sangue maciças, o que exige otimização do equilíbrio hídrico. Escarotomias podem ser necessárias em pacientes com lesões térmicas.

Cuidados de suporte

Todos os pacientes precisam de cuidados de suporte com monitorização regular da PIA e das saturações de oxigênio. Deve-se fornecer analgesia e sedação adequadas. Além de proporcionar alívio da dor, isso ajuda a fazer com que a musculatura abdominal relaxe e melhore a complacência abdominal.

Apesar de importante em outros cuidados intensivos, a cabeceira do leito elevada pode piorar a complacência abdominal; desse modo, a diminuição da inclinação do leito para menos de 30° deve ser considerada em pacientes com suspeita de baixa complacência abdominal. A PIA pode diminuir se o paciente for colocado na posição horizontal (posição supina) ou, até mesmo, na posição de

Trendelenburg reversa (paciente na posição horizontal, com a cabeça para cima e os pés para baixo). De modo específico, a posição de Trendelenburg reversa pode atenuar o deslocamento diafragmático e melhorar a complacência pulmonar. Pode melhorar também a complacência abdominal. Há possibilidade de que alguns pacientes não tolerem essa posição em razão de uma queda na pressão arterial média ou no débito cardíaco.[8] Em virtude da pressão que exercem sobre o abdome, roupas apertadas e constritivas devem ser retiradas. Quaisquer bandagens que aumentem a tensão na cavidade abdominal devem ser removidas quando possível.

A necessidade de suporte para disfunções orgânicas deve ser avaliada em todos os pacientes. Alguns pacientes precisam de ventilação mecânica para suportar os efeitos da transmissão de pressão do abdome para o tronco. Deve-se manter a pressão de perfusão abdominal em 60 mmHg, ou acima, o que pode exigir o uso de vasopressores.

Otimização do equilíbrio hídrico

Se presente, o equilíbrio hídrico positivo deve ser corrigido para que o paciente retorne ao equilíbrio hídrico neutro. A avaliação da volemia e da função cardíaca é necessária.

A ressuscitação fluídica excessiva deve ser evitada. Em vez de cristaloides hipotônicos ou isotônicos, deve-se usar coloides e cristaloides hipertônicos. Para exercer pressão osmótica intravascular e fazer com que o líquido retorne ao compartimento intravascular, deve ser administrada albumina humana a 25%, embora sua efetividade não tenha sido confirmada em ensaios clínicos.

A terapia com diuréticos pode ser empregue com sucesso em pacientes com sobrecarga de líquidos cujos rins responderão a esses agentes. Deve-se tomar cuidado durante o monitoramento de pré-carga para que seja evitado exacerbar o choque em pacientes em estado crítico que estão hipovolêmicos. No entanto, é mais fácil corrigir a perda excessiva de fluidos que a administração excessiva de fluídos. É melhor começar com uma dose mais alta para se atingir diurese efetiva rapidamente. A ototoxicidade é a principal toxicidade dos agentes diuréticos, sobretudo quando doses mais altas são usadas. Por isso, esses agentes devem ser administrados por meio de bomba de infusão a uma frequência controlada.

A medição do estado hídrico com pressão venosa central (PVC) e pressão de oclusão da artéria pulmonar (POAP) pode ser erroneamente elevada por conta do efeito transmural do aumento da PIA nessas medições. Estima-se que a transmissão da pressão abdominotorácica seja aproximadamente 50% da PIA. Por essa razão, o cálculo da PVC = PVC-(PIA/2) e da POAP = POAP-(PIA/2) possibilita a obtenção de melhores estimativas dessas pressões.[31]

Remoção do conteúdo intraluminal

A remoção de conteúdos gástricos intraluminais com uma sonda nasogástrica reduz a pressão exercida pelo acúmulo de conteúdos dessa natureza. Deve-se considerar fortemente a colocação de uma sonda nasogástrica, a qual, geralmente, já está presente em pacientes da unidade de terapia intensiva (UTI). A probabilidade de que a descompressão nasogástrica diminua a pressão é maior quando a distensão gástrica é resultante de líquido em vez de ar (mais comprimível).

O conteúdo do intestino delgado pode ser removido com uso de sonda nasogástrica, agentes gastroprocinéticos e limitação de dieta enteral. Agentes gastroprocinéticos (por exemplo, eritromicina) devem ser considerados, sobretudo quando o íleo paralítico é a causa subjacente. A limitação ou descontinuação da dieta enteral pode ser considerada se essas medidas não forem adequadas.

É possível que a descompressão colônica tenha menor impacto sobre a PIA. Assim como a descompressão nasogástrica, é provável que a remoção de líquido ou fezes impactadas produza benefícios. Agentes coloprocinéticos (por exemplo, neostigmina) e enemas devem ser considerados se a resposta à colocação da sonda for inadequada. A descompressão colonoscópica deve ser considerada como última opção.

Descompressão abdominal

A paracentese com descompressão percutânea já foi descrita principalmente em pacientes com queimaduras. Um cateter de diálise ou lavagem peritoneal é colocado por via percutânea na cavidade peritoneal e preparado para drenagem gravitacional. Se o volume de líquido livre for grande, a PIA é rapidamente reduzida. Os processos fisiopatológicos que estimulam a produção de líquido peritoneal livre são mais suscetíveis a essa abordagem. A ultrassonografia à beira do leito pode facilitar a identificação e a drenagem de coleções de fluído.[32] A descompressão percutânea bem-sucedida tem sido associada à drenagem de líquido de >1000 mL ou a uma diminuição da PIA de >9 mmHg nas primeiras 4 horas pós-descompressão.[33] Se a SCA persistir após a drenagem percutânea, deve-se prosseguir para tratamento cirúrgico imediatamente.[34]

A descompressão abdominal aberta é o tratamento definitivo da SCA, mas é reservada a pacientes para os quais as outras intervenções falharam.[8] [35] [36] [37] Se presentes, afecções como hipotensão, oligúria e pressão elevada nas vias aéreas são rapidamente resolvidas após o procedimento. Embora sejam necessárias anestesia geral e a presença de um cirurgião, o procedimento pode ser realizado com segurança à beira do leito na UTI.[34] Trata-se de uma importante vantagem, já que muitos pacientes com SCA são clinicamente instáveis.

É feita por meio de uma laparotomia com incisão de linha média. Deve-se tomar cuidado para evitar que o intestino seja lesionado inadvertidamente, o qual pode aparecer como uma protuberância assim que a cavidade peritoneal for penetrada. A camada fascial, que é a camada abdominal mais restritiva, deve ser aberta cuidadosamente na direção céfalo-caudal. Vários métodos de fechamento temporário já foram descritos, mas, em muitos casos, tanto a fáscia quanto a pele são deixadas abertas.[38] [39] [40] Um curativo deve ser aplicado para evitar dessecação das vísceras. Recentemente, houve considerável entusiasmo em relação a terapias por pressão negativa/a vácuo, as quais têm como benefício adicional a remoção de líquidos capazes de se juntar novamente e provocar a recorrência da SCA.

Pacientes submetidos a laparotomia descompressiva precisarão posteriormente do fechamento permanente da ferida abdominal. As opções variam desde o fechamento fascial primário tardio e várias medidas para liberação da fáscia/retalho[41] [42] até a mobilização de retalhos de pele ou enxerto de pele de espessura dividida. Todas essas medidas estão associadas a uma hernia ventral para a qual é preciso tratamento posterior separado.[43] A utilização de dispositivos para tratamento de feridas com pressão negativa cresceu nos últimos anos e relatos sugerem que esses dispositivos estão associados ao aumento da frequência de fechamentos fasciais e à diminuição na duração da internação em comparação com os fechamentos abdominais temporários tradicionais.[44] [45] No entanto, existe a possibilidade de que dispositivos a vácuo para feridas provoquem SCA terciária se a pressão a vácuo for alta demais; desse modo, monitoramento contínuo deve continuar e manejo clínico da hipertensão intraabdominal/SCA deve persistir após o abdome ser aberto, já que isso facilitará o fechamento antecipado da fáscia.

[Fig-1]

Tratamentos adicionais

Bloqueio neuromuscular

- Se o objetivo for diminuir a complacência da parede abdominal, pode-se administrar o bloqueio neuromuscular completo como último recurso para os pacientes. Os pacientes precisarão de controle das vias aéreas e ventilação mecânica.
- Agentes sedativos e bloqueadores neuromusculares podem diminuir a pressão arterial (PA) e/ou
 o débito cardíaco, o que pode ser problemático em pacientes hipotensos que permanecem em
 choque.
- É importante monitorar a adequação do bloqueio neuromuscular, especialmente se a PIA aumentar enquanto os pacientes estiverem recebendo esse tratamento.[46] [47]

Diálise

- Pode mobilizar o excesso de líquidos de maneira eficaz e é especialmente útil em um cenário de insuficiência renal crônica ou aguda, quando as terapias com diuréticos são inviáveis. A diálise leva horas ou dias para produzir efeito, mas, em certas circunstâncias, a remoção competente de até 1 a 2 litros de excesso de líquidos pode diminuir a PIA significativamente.
- As desvantagens incluem a necessidade de cânulas de fluxo maiores e as complicações que podem resultar da sua inserção, como uma infecção. Além disso, a diálise requer pessoal treinado e equipamento especializado, ao qual não se tem acesso imediato em todas as UTIs, embora esteja amplamente disponível.

Visão geral do tratamento

Por favor, atente-se que fórmulas, rotas e doses podem se diferenciar de acordo com nomes de medicamentos e marcas, formulários de medicamentos ou localizações. Recomendações de tratamentos são específicas para grupos de pacientes. <u>Ver aviso legal</u>

Agudo		(resumo)
todos os pacientes		
	1a	tratamento específico de causa subjacente
	mais	cuidados de suporte com monitorização
	mais	manejo hídrico otimizado
	mais	evacuação mecânica do conteúdo intraluminal
	adjunto	evacuação farmacológica do conteúdo intraluminal
	adjunto	ventilação mecânica ± vasopressores
sem resposta ao tratamento inicial	mais	descompressão abdominal percutânea
	adjunto	descompressão abdominal cirúrgica
	adjunto	bloqueio neuromuscular + ventilação mecânica

20

Agudo			(resumo)
	adjunto	diálise	

Opções de tratamento

Por favor, atente-se que fórmulas, rotas e doses podem se diferenciar de acordo com nomes de medicamentos e marcas, formulários de medicamentos ou localizações. Recomendações de tratamentos são específicas para grupos de pacientes. <u>Ver aviso legal</u>

Agudo

todos os pacientes

1a tratamento específico de causa subjacente

- » Causas primárias como trauma ou sangramento abdominal, tamponamento, infecções/inflamações intra-abdominais, íleo paralítico, pneumoperitônio ou isquemia intestinal devem ser tratadas; muitas delas exigem intervenção cirúrgica, a qual possivelmente já foi realizada antes da síndrome compartimental abdominal (SCA).
- » As causas secundárias estão quase sempre relacionadas à ressuscitação fluídica excessiva e a transfusões de sangue maciças, o que exige otimização do equilíbrio hídrico. Escarotomias podem ser necessárias em pacientes com lesões térmicas.

mais cuidados de suporte com monitorização

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

- » sulfato de morfina: 2.5 a 10 mg por via intramuscular a cada 2-4 horas quando necessário; ou 0.8 a 10 mg/hora por via intravenosa por meio de bomba de infusão
- » Todos os pacientes precisam de monitoramento regular da pressão intraabdominal (PIA) e das saturações de oxigênio.
- » Deve-se fornecer analgesia e sedação adequadas. Além de proporcionar alívio da dor, isso ajuda a fazer com que a musculatura abdominal relaxe e melhore a complacência abdominal.
- » O ideal é que a inclinação do leito seja <30° para melhorar a complacência da parede abdominal. Deve ser evitada a posição pronada. A posição de Trendelenburg reversa (paciente colocado na posição horizontal, com a cabeça para cima e os pés para baixo) melhora a complacência pulmonar e abdominal, mas pode não ser tolerada em decorrência de uma queda na pressão arterial média e no débito cardíaco.[8]

- » Em virtude da pressão que exercem sobre o abdome, roupas apertadas e constritivas devem ser retiradas. Bandagens restritivas causando tensão na cavidade abdominal devem ser removidas quando possível.
- » A necessidade de suporte para disfunções orgânicas deve ser avaliada em todos os pacientes.

mais manejo hídrico otimizado

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» furosemida: 20-40 mg por via intravenosa inicialmente, seguidos por 10-160 mg/hora em infusão contínua

OU

- » bumetanida: 1 mg por via intravenosa inicialmente, seguido por 0.5 a 2 mg/hora em infusão contínua
- » A ressuscitação fluídica excessiva deve ser evitada. Em vez de cristaloides, deve-se usar coloides e líquidos hipertônicos. Para fazer com que o líquido retorne ao compartimento intravascular, a albumina humana a 25% deve ser administrada, embora sua eficácia não tenha sido confirmada em ensaios clínicos.
- » A terapia com diuréticos é eficiente na redução de sobrecarga hídrica, mas deve-se tomar cuidado para que seja evitado exacerbar o choque em pacientes em estado crítico que são hipovolêmicos. É melhor começar com uma dose alta para se atingir diurese efetiva rapidamente; é mais fácil corrigir a perda excessiva de fluidos que a administração de fluídos excessiva. Para evitar a ototoxicidade, os diuréticos devem ser administrados por meio de bomba de infusão a uma frequência controlada.

mais evacuação mecânica do conteúdo intraluminal

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

» A evacuação com sonda nasogástrica reduz a pressão exercida pelo acúmulo de conteúdos gástricos e do intestino delgado; a probabilidade de se obter benefícios pela remoção de líquidos é maior que pela remoção de ar.

- » A descompressão colônica pode ter um impacto menor sobre a PIA. É provável que a remoção de líquido ou fezes impactadas produza benefícios.
- » Se a resposta à colocação da sonda não for adequada, o paciente pode se beneficiar de um enema.
- » No entanto, o tratamento farmacológico com agentes gastro e coloprocinéticos para remover o conteúdo do lúmen gastrointestinal é, geralmente, o primeiro a ser considerado, antes da terapia de enema.
- » A limitação ou descontinuação da dieta enteral também pode ser considerada se não houver resposta à colocação da sonda e ao tratamento medicamentoso.
- » A descompressão colonoscópica é a última opção.

adjunto

evacuação farmacológica do conteúdo intraluminal

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» eritromicina base: 250 mg por via intravenosa a cada 6 horas

OU

- » neostigmina: 0.5 mg por via intramuscular três vezes ao dia
- » Geralmente, agentes gastro e coloprocinéticos são considerados se a colocação do tubo retal e nasogástrico não for adequada, sobretudo quando íleo paralítico é a causa subjacente.

adjunto

ventilação mecânica ± vasopressores

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» dopamina: siga as diretrizes do protocolo local para dosagem

OU

» vasopressina: siga as diretrizes do protocolo local para dosagem

OU

- » noradrenalina: siga as diretrizes do protocolo local para dosagem
- » Alguns pacientes precisam de ventilação mecânica para suportar os efeitos da transmissão de pressão do abdome para o tronco.
- » Deve-se manter a pressão de perfusão abdominal em 60 mmHg, ou acima, o que pode exigir o uso de vasopressores.
- » Consulte os protocolos dos especialistas locais para obter detalhes sobre dosagem e agentes de preferência.

sem resposta ao tratamento inicial

mais

descompressão abdominal percutânea

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

- » A paracentese com descompressão percutânea deve ser tentada primeiro. Um cateter de diálise ou lavagem peritoneal é colocado por via percutânea na cavidade peritoneal e preparado para drenagem gravitacional. Se o volume de líquido livre for grande, a PIA é rapidamente reduzida. A descompressão percutânea bem-sucedida tem sido associada à drenagem de líquido de >1000 mL ou a uma diminuição da PIA de >9 mmHg nas primeiras 4 horas pós-descompressão.[33]
- » Se a SCA persistir após a drenagem percutânea, deve-se prosseguir para o tratamento cirúrgico imediatamente.[34]

adjunto

descompressão abdominal cirúrgica

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

» A descompressão cirúrgica por meio de uma laparotomia é o tratamento definitivo, mas é reservada a pacientes para os quais as outras intervenções falharam.[8] [35] [36] Embora seja necessário anestesia geral, o procedimento pode ser realizado com segurança à beira do leito na unidade de terapia intensiva (UTI).[34] Trata-se de uma importante vantagem, já que muitos pacientes com SCA são clinicamente instáveis. É feita por meio de uma laparotomia com incisão de linha média. Em muitos casos, tanto a fáscia quanto a pele são deixadas abertas e um curativo deve ser aplicado para evitar dessecação das vísceras.[38] [39] [40] Pacientes submetidos a laparotomia descompressiva precisarão posteriormente do fechamento permanente da ferida abdominal.

As opções incluem fechamento fascial primário tardio, várias medidas para liberação da fáscia/ retalho,[41] [42] mobilização de retalhos de pele ou enxerto de pele de espessura dividida e uso de dispositivos para tratamento de feridas com pressão negativa.[44] [45] Muitos pacientes desenvolvem uma hérnia ventral para a qual é preciso tratamento posterior separado.[43]

adjunto

bloqueio neuromuscular + ventilação mecânica

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

- » Administrados como último recurso para os pacientes com o objetivo de diminuir a complacência da parede abdominal. Os pacientes precisam de controle das vias aéreas e ventilação mecânica.
- » Agentes sedativos e bloqueadores neuromusculares (por exemplo, pancurônio) podem diminuir a pressão arterial (PA) e/ou o débito cardíaco, o que pode ser problemático no caso de pacientes hipotensos que permanecem em choque.
- » É importante monitorar a adequação do bloqueio neuromuscular, especialmente se a pressão intra-abdominal aumentar enquanto os pacientes estiverem recebendo esse tratamento. [46] [47]
- » Consulte um especialista para obter orientações sobre escolha de agente e dose.

adjunto

diálise

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

- » A diálise ou a hemofiltração podem mobilizar o excesso de líquidos de maneira eficaz e ambas são especialmente úteis em um quadro de insuficiência renal crônica ou aguda, quando a terapia com diuréticos não é viável.
- » Leva horas ou dias para produzir efeito, mas, em certas circunstâncias, a remoção adequada de até 1 a 2 litros de excesso de líquidos pode diminuir a PIA significativamente.
- » Requer pessoal treinado e equipamento especializado, ao qual não se tem acesso imediato em todas as UTIs, embora esteja amplamente disponível.

Recomendações

Monitoramento

Se os pacientes foram submetidos à descompressão cirúrgica, eles precisarão de cuidados contínuos das feridas locais. Os curativos podem ser trocados à beira do leito em casos descomplicados. Os pacientes que necessitam de laparotomia descompressiva, cuja fáscia não pôde ser fechada inicialmente, precisarão de acompanhamento cirúrgico para determinar o momento e os meios ideais para reconstrução da parede abdominal.

A síndrome compartimental abdominal (SCA) é uma afecção aguda para a qual o monitoramento de longo prazo não é necessário. No entanto, é preciso acompanhamento caso tenha havido causa subjacente primária.

Muitos pacientes que precisam de laparotomia descompressiva desenvolvem uma hernia ventral tardia para a qual é necessária correção cirúrgica. Se a pressão intra-abdominal (PIA) puder ser revertida rapidamente, há uma oportunidade para ação de aproximadamente 7 a 10 dias durante os quais o fechamento fascial tardio tem alta taxa de sucesso; se essa oportunidade for perdida, é possível que todos os pacientes desenvolvam uma hérnia.

Instruções ao paciente

Os pacientes com fechamento abdominal tardio precisarão de instruções sobre cuidados locais de feridas se tiverem uma ferida aberta. Os pacientes que foram submetidos a laparotomia descompressiva apresentam risco de manifestar qualquer uma das complicações presentes em uma operação abdominal, incluindo infecção tardia e um aumento do risco de obstrução intestinal por aderência. Eles devem ser instruídos a buscar atendimento médico imediato caso apresentem febre alta, sinais de sangramento gastrointestinal ou dor abdominal intensa. Nos primeiros 30 a 60 dias, os pacientes devem evitar levantamento de peso e esportes de contato tendo em vista o risco de uma hernia ventral. Caso a fáscia não tenha se fechado, deve-se manter as restrições de atividade e levantamentos até que a parede abdominal seja reparada.

Complicações

Complicações	Período de execução	Probabilidad
insuficiência renal aguda	curto prazo	alta

Os rins são especialmente vulneráveis a lesões isquêmicas; frequentemente há algum grau de disfunção renal (ureia/creatinina elevada).

A exacerbação da disfunção renal complica o tratamento da sobrecarga hídrica.

Em geral, é reversível e autolimitada, mas a ocorrência de casos mais graves pode exigir diálise até que a função renal seja restabelecida.

Pode ser um diagnóstico diferencial bem como uma complicação; nessa situação, a pressão intraabdominal (PIA) é normal.

necrose tubular aguda curto prazo alta

Os rins são especialmente vulneráveis a lesões isquêmicas, o que pode provocar necrose tubular aguda.

A exacerbação da disfunção renal complica o tratamento da sobrecarga hídrica.

Geralmente, é reversível e autolimitada, mas os pacientes com casos mais graves podem precisar de diálise até que a função renal seja restabelecida.

Pode ser um diagnóstico diferencial bem como uma complicação; nessa situação, a PIA é normal.

síndrome compartimental abdominal (SCA) recorrente	curto prazo	média
--	-------------	-------

Pacientes que receberam tratamento devido à SCA podem desenvolver SCA recorrente. A melhor forma de evitar é com monitoramento vigilante da PIA e intervenção precoce se houver aumento da pressão ou falha na diminuição em resposta ao tratamento definitivo.

Deve-se realizar descompressão cirúrgica caso ela não tenha sido tentada inicialmente no tratamento de pacientes que apresentam evolução de SCA recorrente. Se os pacientes desenvolverem SCA recorrente após a laparotomia descompressiva, os curativos devem ser verificados e é possível que os pacientes precisem de nova operação, juntamente com medidas adjuvantes mais agressivas. A SCA recorrente causa aumento na morbidade em comparação a episódios únicos e isolados de SCA, um exemplo do então chamado fenômeno do "segundo ataque".[48]

intestino isquêmico	curto prazo	média
---------------------	-------------	-------

Elevações da PIA podem provocar lesão isquêmica nas vísceras abdominais. Os intestinos grosso e delgado são afetados com mais frequência.

Médicos e cirurgiões devem ter um alto índice de suspeita quanto a essa complicação se a PIA for muito alta, se a SCA for reconhecida tardiamente ou se houver evidências de isquemia intestinal na laparotomia ou agravamento da sepse, acidose ou choque refratário.

O tratamento envolve desvio, reparo, ressecção e exploração cirúrgicos.

	Período de execução	Probabilidad
perfuração do intestino	curto prazo	média

A elevação da PIA pode causar perfuração dos intestinos grosso e delgado.

Os médicos e cirurgiões devem ter um alto índice de suspeita quanto a essa complicação se a PIA for muito alta, se a SCA for reconhecida tardiamente ou se houver agravamento de sepse, acidose ou choque refratário.

O tratamento envolve desvio, reparo, ressecção e exploração cirúrgicos.

Muitos pacientes que precisam de laparotomia descompressiva desenvolvem uma hernia ventral tardia para a qual é necessária correção cirúrgica.

Se a PIA elevada puder ser revertida rapidamente, há uma oportunidade para ação de aproximadamente 7 a 10 dias durante os quais o fechamento fascial tardio tem alta taxa de sucesso; se essa oportunidade for perdida, é quase certo que todos os pacientes desenvolvam uma hérnia.

obstrução do intestino grosso pós-laparotomia	variável	média
---	----------	-------

Os pacientes que foram submetidos a laparotomia descompressiva apresentam risco de manifestar qualquer uma das complicações presentes em uma operação abdominal, incluindo obstrução intestinal por aderência.

obstrução do intestino delgado pós-laparotomia	variável	média
--	----------	-------

Os pacientes que foram submetidos a laparotomia descompressiva apresentam risco de manifestar qualquer uma das complicações presentes em uma operação abdominal, incluindo obstrução intestinal por aderência.

Prognóstico

A síndrome compartimental abdominal (SCA) é fatal se não tratada. Mesmo com tratamento, o índice de mortalidade é alto. Os pacientes com risco de desenvolver SCA continuam a apresentar aumento de risco durante e depois da permanência na unidade de terapia intensiva (UTI). Além disso, os pacientes submetidos a laparotomia descompressiva podem desenvolver SCA recorrente, sobretudo se os eventos desencadeantes não tiverem sido tratados, se os curativos temporários estiverem apertados demais ou se houver evolução de estados patológicos subjacentes.

Resposta ao tratamento

A resposta usual ao tratamento cirúrgico definitivo é uma diminuição imediata da pressão intra-abdominal (PIA) e melhora em termos de disfunção de órgãos, hemodinâmica e desequilíbrio ácido-básico. Com

frequência, sobretudo se o tratamento for instituído precocemente, haverá aumento nos volumes de urina, melhora na oxigenação e elevação da pressão arterial média, além de uma diminuição da necessidade de agentes pressores e inotrópicos para os pacientes.

Repetição da laparotomia

Existe a possibilidade de que alguns pacientes precisem se submeter à repetição da laparotomia para verificar a viabilidade das vísceras, especialmente se a SCA for diagnosticada tardiamente, para remover coleções de fluidos ou sangue persistentes e possivelmente começar a reaproximar a fáscia. Uma nova investigação é necessária em caso de agravamento da acidose ou de evolução clínica nesse quadro, já que pode haver infarto intestinal ou perfuração decorrente da SCA.

Diretrizes de diagnóstico

Internacional

Syndrome

Syndrome

Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome: updated consensus definitions and clinical practice guidelines

Publicado por: World Society of the Abdominal Compartment

Última publicação em:

2013

Diretrizes de tratamento

Internacional

Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome: updated consensus definitions and clinical practice guidelines

Publicado por: World Society of the Abdominal Compartment

Última publicação em:

2013

Recursos online

1. World Society of the Abdominal Compartment Syndrome (external link)

Artigos principais

- An G, West MA. Abdominal compartment syndrome: a concise clinical review. Crit Care Med. 2008 Apr;36(4):1304-10.
- Kirkpatrick AW, Roberts DJ, De Waele J, et al. 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 Jul;39(7):1190-1206.
 Texto completo
- Iberti TJ, Kelly KM, Gentili DR, et al. A simple technique to accurately determine intra-abdominal pressure. Crit Care Med. 1987 Dec;15(12):1140-2.
- Cheatham ML, Malbrain ML, Kirkpatrick A, et al. Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. II. Recommendations. Intensive Care Med. 2007 Jun;33(6):951-62.
- de Laet IE, Malbrain M. Current insights in intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. Med Intensiva. 2007 Mar;31(2):88-99.
- Malbrain ML, De Laet I, Cheatham M. Consensus conference definitions and recommendations on intra-abdominal hypertension (IAH) and the abdominal compartment syndrome (ACS): the long road to the final publications, how did we get there? Acta Clin Belg Suppl. 2007;62(Suppl 1):44-59.

Referências

- De Keulenaer BL, De Waele JJ, Powell B, et al. What is normal intra-abdominal pressure and how is it affected by positioning, body mass and positive end-expiratory pressure? Intensive Care Med. 2009 Jun;35(6):969-76.
- 2. Balogh ZJ, Lumsdaine W, Moore EE, et al. Postinjury abdominal compartment syndrome: from recognition to prevention. Lancet. 2014 Oct 18;384(9952):1466-75.
- 3. Malbrain ML, Chiumello D, Cesana BM, et al. A systematic review and individual patient data metaanalysis on intra-abdominal hypertension in critically ill patients: the wake-up project. Minerva Anestesiol. 2014 Mar;80(3):293-306.
- 4. Malbrain ML, Roberts DJ, De Laet I, et al. The role of abdominal compliance, the neglected parameter in critically ill patients a consensus review of 16. Part 1: definitions and pathophysiology. Anaesthesiol Intensive Ther. 2014 Nov-Dec;46(5):392-405. Texto completo
- 5. Pearson EG, Rollins MD, Vogler SA, et al. Decompressive laparotomy for abdominal compartment syndrome in children: before it is too late. J Pediatr Surg. 2010 Jun;45(6):1324-9.
- 6. van Brunschot S, Schut AJ, Bouwense SA, et al. Abdominal compartment syndrome in acute pancreatitis: a systematic review. Pancreas. 2014 Jul;43(5):665-74.

- 7. De Waele JJ, Ejike JC, Leppäniemi A, et al. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in pancreatitis, paediatrics, and trauma. Anaesthesiol Intensive Ther. 2015;47(3):219-27. Texto completo
- 8. An G, West MA. Abdominal compartment syndrome: a concise clinical review. Crit Care Med. 2008 Apr;36(4):1304-10.
- Azzopardi EA, McWilliams B, Iyer S, et al. Fluid resuscitation in adults with severe burns at risk of secondary abdominal compartment syndrome - an evidence based systematic review. Burns. 2009 Nov;35(7):911-20.
- 10. Deeren DH, Dits H, Malbrain ML. Correlation between intra-abdominal and intracranial pressure in nontraumatic brain injury. Intensive Care Med. 2005 Nov;31(11):1577-81.
- 11. Agnew SP, Small W Jr, Wang E, et al. Prospective measurements of intra-abdominal volume and pulmonary function after repair of massive ventral hernias with the components separation technique. Ann Surg. 2010 May;251(5):981-8.
- 12. Djavani Gidlund K, Wanhainen A, Björck M. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome after endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysm. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2011 Jun;41(6):742-7.
- Daliakopoulos SI, Schaedel M, Klimatsidas MN, et al. Intra-abdominal hypertension due to heparininduced retroperitoneal hematoma in patients with ventricle assist devices; report of four cases and review of the literature. J Cardiothorac Surg. 2010 Nov 10;5:108. Texto completo
- 14. Santa-Teresa P, Muñoz J, Montero I, et al. Incidence and prognosis of intra-abdominal hypertension in critically ill medical patients: a prospective epidemiological study. Ann Intensive Care. 2012 Jul 5;2(suppl 1):S3 Texto completo
- 15. Kirkpatrick AW, Roberts DJ, De Waele J, et al. 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 Jul;39(7):1190-1206. Texto completo
- 16. Iberti TJ, Kelly KM, Gentili DR, et al. A simple technique to accurately determine intra-abdominal pressure. Crit Care Med. 1987 Dec;15(12):1140-2.
- 17. Cheatham ML, Malbrain ML, Kirkpatrick A, et al. Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. II. Recommendations. Intensive Care Med. 2007 Jun;33(6):951-62.
- 18. de Laet IE, Malbrain M. Current insights in intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. Med Intensiva. 2007 Mar;31(2):88-99.
- 19. Malbrain ML, De Laet I, Cheatham M. Consensus conference definitions and recommendations on intra-abdominal hypertension (IAH) and the abdominal compartment syndrome (ACS): the long road to the final publications, how did we get there? Acta Clin Belg Suppl. 2007;62(Suppl 1):44-59.

34

- 20. Cheatham ML, De Waele JJ, De Laet I, et al; World Society of the Abdominal Compartment Syndrome (WSACS) Clinical Trials Working Group. The impact of body position on intra-abdominal pressure measurement: a multicenter analysis. Crit Care Med. 2009;37:2187-2190.
- 21. Balogh Z, De Waele JJ, Malbrain ML. Continuous intra-abdominal pressure monitoring. Acta Clin Belg Suppl. 2007;62 Suppl 1:26-32.
- 22. Balogh Z, Jones F, D'Amours S, et al. Continuous intra-abdominal pressure measurement technique. Am J Surg. 2004;188:679-684.
- 23. Cheatham ML, White MW, Sagraves SG, et al. Abdominal perfusion pressure: a superior parameter in the assessment of intra-abdominal hypertension. J Trauma. 2000;49:621-626.
- 24. Wolfe T, Kimball T. Inter- and intra-observer variability does not occur with a new intra-abdominal pressure measuring kit. Aust N Z J Surg. 2005;75:A1-A2.
- 25. Sugrue M, Buist MD, Lee A, et al. Intra-abdominal pressure measurement using a modified nasogastric tube: description and validation of a new technique. Intensive Care Med. 1994 Nov;20(8):588-90.
- 26. Al-Bahrani AZ, Abid GH, Sahgal E, et al. A prospective evaluation of CT features predictive of intraabdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in critically ill surgical patients. Clin Radiol. 2007 Jul;62(7):676-82.
- 27. Pickhardt PJ, Shimony JS, Heiken JP, et al. The abdominal compartment syndrome: CT findings. AJR Am J Roentgenol. 1999 Sep;173(3):575-9. Texto completo
- 28. Severgnini P, Inzigneri G, Olvera C, et al. New and old tools for abdominal imaging in critically ill patients. Acta Clin Belg Suppl. 2007;62 Suppl 1:173-82.
- 29. De Laet I, Malbrain ML, Jadoul JL, et al. Renal implications of increased intra-abdominal pressure: are the kidneys the canary for abdominal hypertension? Acta Clin Belg Suppl. 2007;62 Suppl 1:119-30.
- 30. Cheatham ML, Safcsak K. Is the evolving management of intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome improving survival? Crit Care Med. 2010 Feb;38(2):402-7.
- 31. Malbrain ML, De laet IE. Intra-abdominal hypertension: evolving concepts. Clin Chest Med. 2009 Jun;30(2):45-70.
- 32. Reckard JM, Chung MH, Varma MK, et al. Management of intraabdominal hypertension by percutaneous catheter drainage. J Vasc Interv Radiol. 2005 Jul;16(7):1019-21.
- 33. Cheatham ML, Safcsak K. Percutaneous catheter decompression in the treatment of elevated intraabdominal pressure. Chest. 2011 Dec;140(6):1428-35.
- 34. Shapiro MB, Jenkins DH, Schwab CW, et al. Damage control: collective review. J Trauma. 2000 Nov;49(5):969-78.

- 35. De Waele JJ, Hoste EA, Malbrain ML. Decompressive laparotomy for abdominal compartment syndrome: a critical analysis. Crit Care. 2006;10(2):R51. Texto completo
- 36. Diaz JJ Jr, Mejia V, Subhawong AP, et al. Protocol for bedside laparotomy in trauma and emergency general surgery: a low return to the operating room. Am Surg. 2005 Nov;71(11):986-91.
- 37. Diaz JJ Jr, Cullinane DC, Dutton WD, et al. The management of the open abdomen in trauma and emergency general surgery: part 1-damage control. J Trauma. 2010 Jun;68(6):1425-38.
- 38. Murdock AD. What is the standard approach to temporary abdominal closure? J Trauma. 2007 Jun;62(6 suppl):S29.
- 39. Kirshtein B, Roy-Shapira A, Lantsberg L, et al. Use of the "Bogota bag" for temporary abdominal closure in patients with secondary peritonitis. Am Surg. 2007 Mar;73(3):249-52.
- 40. Howdieshell TR, Proctor CD, Sternberg E, et al. Temporary abdominal closure followed by definitive abdominal wall reconstruction of the open abdomen. Am J Surg. 2004 Sep;188(3):301-6.
- 41. Barker DE, Green JM, Maxwell RA, et al. Experience with vacuum-pack temporary abdominal wound closure in 258 trauma and general and vascular surgical patients. J Am Coll Surg. 2007 May;204(5):784-92.
- 42. Losanoff JE, Richman BW, Jones JW. Adjustable suture-tension closure of the open abdomen. J Am Coll Surg. 2003 Jan;196(1):163-4.
- 43. Hultman CS, Pratt B, Cairns BA, et al. Multidisciplinary approach to abdominal wall reconstruction after decompressive laparotomy for abdominal compartment syndrome. Ann Plast Surg. 2005 Mar;54(3):269-75.
- 44. Rasilainen SK, Mentula PJ, Leppäniemi AK. Vacuum and mesh-mediated fascial traction for primary closure of the open abdomen in critically ill surgical patients. Br J Surg. 2012 Dec;99(12):1725-32.
- 45. Roberts DJ, Zygun DA, Grendar J, et al. Negative-pressure wound therapy for critically ill adults with open abdominal wounds: a systematic review. J Trauma Acute Care Surg. 2012 Sep;73(3):629-39.
- 46. De Waele JJ, Benoit D, Hoste E, et al. A role for muscle relaxation in patients with abdominal compartment syndrome? Intensive Care Med. 2003 Feb;29(2):332.
- 47. De Laet I, Hoste E, Verholen E, et al. The effect of neuromuscular blockers in patients with intraabdominal hypertension. Intensive Care Med. 2007 Oct;33(10):1811-4.
- 48. Duchesne JC, Baucom CC, Rennie KV, et al. Recurrent abdominal compartment syndrome: an inciting factor of the second hit phenomenon. Am Surg. 2009 Dec;75(12):1193-8.

Imagens



Figura 1: Fechamento abdominal temporário com "bolsa de Bogotá" após descompressão cirúrgica da síndrome compartimental abdominal (SCA)

Do acervo pessoal de Michaela A. West, MD, PhD

Aviso legal

Este conteúdo destinase a médicos que não estão nos Estados Unidos e no Canadá. O BMJ Publishing Group Ltd. ("BMJ Group") procura certificarse de que as informações fornecidas sejam precisas e estejam atualizadas; no entanto, não fornece garantias nesse sentido, tampouco seus licenciantes, que fornecem determinadas informações vinculadas ao seu conteúdo ou acessíveis de outra forma. O BMJ Group não defende nem endossa o uso de qualquer tratamento ou medicamento aqui mencionado, nem realiza o diagnóstico de pacientes. Os médicos devem utilizar seu próprio julgamento profissional ao utilizar as informações aqui contidas, não devendo considerálas substitutas, ao abordar seus pacientes.

As informações aqui contidas não contemplam todos os métodos de diagnóstico, tratamento, acompanhamento e medicação, nem possíveis contraindicações ou efeitos colaterais. Além disso, com o surgimento de novos dados, tais padrões e práticas da medicina sofrem alterações; portanto, é necessário consultar diferentes fontes. É altamente recomendável que os usuários confirmem, por conta própria, o diagnóstico, os tratamentos e o acompanhamento especificado e verifiquem se são adequados para o paciente na respectiva região. Além disso, é necessário examinar a bula que acompanha cada medicamento prescrito, a fim de verificar as condições de uso e identificar alterações na posologia ou contraindicações, em especial se o agente a ser administrado for novo, raramente utilizado ou tiver alcance terapêutico limitado. Devese verificar se, na sua região, os medicamentos mencionados são licenciados para o uso especificado e nas doses determinadas. Essas informações são fornecidas "no estado em que se encontram" e, na forma da lei, o BMJ Group e seus licenciantes não assumem qualquer responsabilidade por nenhum aspecto da assistência médica administrada com o auxílio dessas informações, tampouco por qualquer outro uso destas. Estas informações foram traduzidas e adaptadas com base no conteúdo original produzido pelo BMJ no idioma inglês. O conteúdo traduzido é fornecido tal como se encontra na versão original em inglês. A precisão ou confiabilidade da tradução não é garantida nem está implícita. O BMJ não se responsabiliza por erros e omissões provenientes da tradução e da adaptação, ou de qualquer outra forma, e na máxima extensão permitida por lei, o BMJ não deve incorrer em nenhuma responsabilidade, incluindo, mas sem limitação, a responsabilidade por danos provenientes do conteúdo traduzido.

NOTA DE INTERPRETAÇÃO: Os numerais no conteúdo traduzido são exibidos de acordo com a configuração padrão para separadores numéricos no idioma inglês original: por exemplo, os números de 4 dígitos não incluem vírgula nem ponto decimal; números de 5 ou mais dígitos incluem vírgulas; e números menores que a unidade são representados com pontos decimais. Consulte a tabela explicativa na Tab 1. O BMJ não aceita ser responsabilizado pela interpretação incorreta de números em conformidade com esse padrão especificado para separadores numéricos. Esta abordagem está em conformidade com a orientação do Serviço Internacional de Pesos e Medidas (International Bureau of Weights and Measures) (resolução de 2003)

http://www1.bipm.org/jsp/en/ViewCGPMResolution.jsp



Tabela 1 Estilo do BMJ Best Practice no que diz respeito a numerais

O BMJ pode atualizar o conteúdo traduzido de tempos em tempos de maneira a refletir as atualizações feitas nas versões originais no idioma inglês em que o conteúdo traduzido se baseia. É natural que a versão em português apresente eventuais atrasos em relação à versão em inglês enquanto o conteúdo traduzido não for atualizado. A duração desses atrasos pode variar.

Veja os termos e condições do website.

Contacte-nos

+ 44 (0) 207 111 1105 support@bmj.com

BMJ BMA House Tavistock Square London WC1H 9JR UK



Colaboradores:

// Autores:

Michael W. Cripps, MD

Assistant Professor

Department of Surgery, Division of Burn/Trauma/Critical Care, University of Texas Southwestern Medical Center, Dallas, TX

DIVULGAÇÕES: MWC declares that he has no competing interests.

Jeffrey C. Perumean, MD

Surgeon/Surgical Intensivist

Advanced Surgical Associates/Banner Health, Division of Trauma/Critical Care, Mesa, AZ DIVULGAÇÕES: JCP declares that he has no competing interests.

// Reconhecimentos:

Dr Michael Cripps and Dr Jeffrey Perumean would like to gratefully acknowledge Dr Michaela West and Dr Gary An, previous contributors to this monograph. MW and GA are authors of a reference cited in this monograph.

// Colegas revisores:

Michael L. Cheatham, MD, FACS, FCCM

Director

Surgical ICUs, Orlando Regional Medical Center, Orlando, FL

DIVULGAÇÕES: MLC is an author of a number of references cited in this monograph. MLC is a member of the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome.

Bart De Keulenaer, MD, FJFICM

Physician/Intensivist

Fremantle Hospital, Fremantle, Western Australia, Australia

DIVULGAÇÕES: BDK declares that he has no competing interests.