

LA MISURAZIONE DELLA PRESSIONE ENDOADDOMINALE IN TERAPIA INTENSIVA. INDICAZIONI E GESTIONE INFERMIERISTICA

M.V.Massidda¹, R.Massidda², C.I.Aviles G.³, P.Melis⁴, M.R.Pinna⁵

Lezione tratta dal corso Infermiere Online Critical Care Anno 2017 edita da MedicalEvidence divisione di Marketing & Telematica Italia srl

ABSTRACT

La pressione intraaddominale (Intra Abdominal Pressure - IAP) è definita come la pressione interna alla cavità addominale allo stato stazionario.

L'ipertensione addominale (IHA) è un problema spesso sottovalutato ma frequente in terapia intensiva; la prevalenza di sindrome compartimentale addominale (ACS) nei reparti di terapia intensiva varia dall'1 al 15%, mentre quella dell'ipertensione intraddominale dal 2 al 33% in relazione alla tipologia dei pazienti, alla durata media della degenza e alle terapie utilizzate.

L'aumento patologico della pressione intraaddominale ha impatto negativo su tutti gli organi e sistemi, determinandone disfunzionalità ed insufficienza.

La misurazione della IAP consente una diagnosi precoce dell'ipertensione addominale, si tratta di un parametro il cui monitoraggio sta diventando sempre più diffuso nella pratica quotidiana di terapia intensiva e non solo.

La ACS può sviluppare a causa di una varietà di cause; è quindi impossibile applicare una strategia terapeutica standardizzata.

Tuttavia, i seguenti principi sono

Intra-abdominal pressure (Intra Abdominal Pressure - IAP) is defined as the pressure inside the abdominal cavity at the steady state.

Abdominal hypertension (IHA) is an often underestimated but frequent problem in intensive care; the prevalence of abdominal compartment syndrome (ACS) in the intensive care units ranges from 1 to 15%, while that of intra-abdominal hypertension ranges from 2 to 33% depending on the type of patients, the average length of stay and the therapies used.

The pathological increase in intra-abdominal pressure has a negative impact on all organs and systems, causing dysfunctionality and insufficiency.

The measurement of IAP allows an early diagnosis of abdominal hypertension, it is a parameter whose monitoring is becoming increasingly widespread in the daily practice of intensive care and beyond.

ACS can develop due to a variety of causes; it is therefore impossible to apply a standardized therapeutic strategy.

However, the following principles are essential for the appropriate management

¹ Dottore magistrale in scienze infermieristiche ed ostetriche, infermiera, docente, coordinatore di anno attività professionalizzanti cdI infermieristica, coordinatore Infermieristico U.O.C Anestesia e Rianimazione AOU Cagliari

² Dottore magistrale in scienze infermieristiche ed ostetriche, infermiera, docente, impiantatore PICC, Responsabile infermieristico ambulatorio infermieristico multi professionale.

³ Dottore magistrale in scienze infermieristiche ed ostetriche, infermiere SC Anestesia e rianimazione, docente

⁴ Dottore magistrale in filosofia SC Anestesia e rianimazione, docente

⁵ Dottore magistrale in scienze infermieristiche ed ostetriche, Direttore SC delle professioni sanitarie, coordinatore attività professionalizzanti cdI infermieristica.

Parole chiave:

pressione intraddominale, monitoraggio, infermieristica, unità terapia intensiva

Keywords:

intra-abdominal pressure, monitoring, nursing, intensive care unit

This article was published on December 17, 2018, at SIMEDET.EU.

doi.org/10.30459/2018-21
Copyright © 2018 SIMEDET.

fondamentali per la gestione appropriata di tutti i pazienti:

- 1) monitoraggio seriale della IAP almeno ogni 4 ore, o più frequentemente se necessario;
- 2) ottimizzazione della perfusione sistemica e della funzione d'organo nei pazienti con aumento della IAP;
- 3) istituzione di strategie mediche;
- 4) decompressione chirurgica per ACS refrattaria.

La gestione infermieristica specifica per i pazienti con ACS implica la valutazione di disfunzione d'organo e dei fattori di rischio ACS e la misurazione della IAP ad intervalli regolari.

La gestione infermieristica dei pazienti con IAH o ACS è particolarmente complessa e richiede esperienza clinica. Essa è orientata a garantire:

- il monitoraggio emodinamico, la valutazione dei segni vitali, delle pressioni di riempimento e dei segni di perfusione (temperatura e colore delle estremità);
- la gestione del dolore;
- la gestione dei drenaggi;
- il bilancio idrico;
- Il monitoraggio elettrolitico e acido-basico;
- Il supporto psicologico ai pazienti e le loro famiglie;

La gestione della IAH/ACS e il monitoraggio della IAP, per le sue implicazioni cliniche e per la sua complessità, richiede infermieri esperti in possesso di competenze avanzate, conoscenze approfondite, capacità decisionale e pensiero critico.

of all patients:

- 1) serial monitoring of the IAP at least every 4 hours, or more frequently if necessary;
- 2) optimization of systemic perfusion and organ function in patients with increased IAP;
- 3) establishment of medical strategies;
- 4) surgical decompression for refractory ACS.

Specific nursing management for patients with ACS involves the assessment of organ dysfunction and ACS risk factors and the measurement of IAP at regular intervals.

Nursing management of patients with IAH or ACS is particularly complex and requires clinical experience. It is oriented to guarantee:

- hemodynamic monitoring, assessment of vital signs, filling pressures and signs of perfusion (temperature and color of the extremities);
- pain management;
- from drainage management;
- the water balance;
- Electrolytic and acid-base monitoring;
- Psychological support for patients and their families.

The management of the IAH / ACS and the monitoring of the IAP, due to its clinical implications and its complexity, requires experienced nurses possessing advanced skills, in-depth knowledge, decision-making ability and critical thinking.

BACKGROUND

La pressione intraaddominale (*Intra Abdominal Pressure - IAP*) è definita come la pressione interna alla cavità addominale allo stato stazionario.

L'addome può essere considerato come una scatola chiusa, parzialmente rigida (colonna vertebrale, bacino, coste) e parzialmente flessibile (parete addominale, visceri e diaframma).

L'equilibrio tra il contenente ed il contenuto determina la pressione intraddominale (IAP).

L'attività respiratoria, determina ciclicamente aumento della pressione intraddominale in inspirazione e diminuzione della stessa in espirazione⁽¹⁾⁽²⁾.

La pressione intra-addominale può variare per caratteristiche anatomiche individuali, dimensione corporea, tono muscolare, ecc, o a causa di malattie addominali (ascite, peritonite, emoperitoneo, trauma) ma anche a seguito di ustioni, sepsi, danno polmonare acuto e molte altre condizioni patologiche⁽¹⁾.

L'ipertensione addominale è un problema spesso sottovalutato ma frequente in terapia intensiva; alcuni studi mettono in relazione l'aumento della IAP con un significativo aumento di morbilità e mortalità⁽¹⁾⁽²⁾.

È stato calcolato che la prevalenza di sindrome compartimentale addominale (ACS) nei reparti di terapia intensiva varia dall'1 al 15%, mentre quella dell'ipertensione intraddominale dal 2 al 33% in relazione alla tipologia dei pazienti, alla durata media della degenza e alle terapie utilizzate⁽²⁾⁽³⁾.

Si ritiene che vi siano principalmente due motivi della diffusione dell'ACS tra i pazienti in terapia intensiva.

I pazienti in condizioni critiche sono oggi supportati con tecniche e attrezzature migliori rispetto al passato e abbastanza a lungo per sviluppare l'ACS. In secondo luogo, è migliorata la diagnosi e il riconoscimento della ACS⁽⁴⁾.

Il valore normale della IAP, nel soggetto in respiro spontaneo, è prossimo allo 0 o negativo.

Nelle persone obese, nelle donne in gravidanza, o in pazienti con ascite cronica, può arrivare fino a 10 mmHg o anche 15 mmHg, senza causare significativi effetti negativi. Nei bambini la IAP è generalmente inferiore. Si definisce ipertensione intraddominale (IAH) un aumento della IAP superiore a 12 mmHg⁽⁵⁾⁽¹⁾.

Un aumento patologico della IAP ha effetti negativi sul circolo splancnico, sulla funzione respiratoria, cardiovascolare, renale e neurologica⁽²⁾ compromettendo il normale funzionamento degli organi.

La forma estrema di IAH è la sindrome compartimentale addominale (Abdominal Compartment Syndrome - ACS).

DEFINIZIONI E CLASSIFICAZIONE IAH

Molti autori per delineare l'ipertensione addominale⁽¹⁾⁽²⁾⁽⁶⁾⁽⁷⁾ fanno riferimento alle definizioni della World Society of the Abdominal Compartment Syndrome (WSACS), De Laet riassume in una tabella (**FIGURA 1**) le definizioni di IAP, IAH e ACS.

Nel paziente critico adulto sottoposto a ventilazione meccanica si ritiene normale una IAP di 5-7 mmHg, ma un aumento acuto fino a 10-15 mmHg è in grado di compromettere la perfusione degli organi viscerali, un aumento ripetuto e/o sostenuto della pressione intraddominale ≥ 12 mmHg è considerato ipertensione addominale.

Esiste una gradazione della IAH:

- Grado 1 = 12-15 mmHg;
- Grado 2 = 16-20 mmHg;
- Grado 3 = 21-25 mmHg;
- Grado 4 = > 25 mmHg.

Il rischio di danno d'organo è direttamente proporzionale al grado di ipertensione.

Un'altra tipologia di classificazione correla il tempo all'instaurarsi della IAH, per cui distinguiamo una ipertensione addominale:

- iperacuta: della durata di pochi secondi, correlata ad attività fisica, eventi fisiologici (tosse, starnuto, defecazione, risata), sovradistensione gastrica dopo procedure endoscopiche;
- acuta: a rapido sviluppo, ore, in genere a seguito di traumi o sanguinamenti addominali;
- subacuta: si sviluppa in alcuni giorni ed è più comune nel paziente medico.
- cronica: aumento progressivo in mesi o anni.

Il quadro di IAH acuta e subacuta può evolvere in sindrome compartimentale, la IAH cronica, pur non causando sindrome compartimentale, può aumentarne il rischio nel contesto di rialzi acuti o subacuti di IAP.

Un rialzo assoluto della IAP a > 20 mmHg, o comunque un rialzo significativo, sostenuto nel tempo e associato a disfunzione o insufficienza d'organo di nuova insorgenza è definito Sindrome Compartimentale Addominale.

FIG.1 – DEFINIZIONI RELATIVE ALLA SINDROME COMPARTIMENTALE ADDOMINALE

	Definition
Definition 1	IAP is the steady-state pressure concealed within the abdominal cavity
Definition 2	$APP = MAP - IAP$
Definition 3	$FG = GFP - PTP = MAP - 2 \times IAP$
Definition 4	IAP should be expressed in millimeter of mercury and measured at end expiration in the complete supine position after ensuring that abdominal muscle contractions are absent and with the transducer zeroed at the level of the midaxillary line
Definition 5	The reference standard for intermittent IAP measurement is via the bladder with a maximal instillation volume of 25 mL of sterile saline
Definition 6	Normal IAP is approximately 5–7 mmHg in critically ill adults
Definition 7	IAH is defined by a sustained or repeated pathologic elevation of $IAP \geq 12$ mmHg
Definition 8	IAH is graded as follows Grade I: IAP 12–15 mmHg Grade II: IAP 16–20 mmHg Grade III: IAP 21–25 mmHg Grade IV: IAP > 25 mmHg
Definition 9	ACS is defined as a sustained $IAP > 20$ mmHg (with or without an $APP < 60$ mmHg) that is associated with new organ dysfunction–failure
Definition 10	Primary ACS is a condition associated with injury or disease in the abdominopelvic region that frequently requires early surgical or interventional radiological intervention
Definition 11	Secondary ACS refers to conditions that do not originate from the abdominopelvic region
Definition 12	Recurrent ACS refers to the condition in which ACS redevelops following previous surgical or medical treatment of primary or secondary ACS

ACS Abdominal compartment syndrome, APP abdominal perfusion pressure, FG filtration gradient, GFP glomerular filtration pressure, IAH intra-abdominal hypertension, IAP intra-abdominal pressure, MAP mean arterial pressure, PTP proximal tubular pressure

CLASSIFICAZIONE SINDROME COMPARTIMENTALE ADDOMINALE

Per l'ACS non vi è una classificazione di gravità ma viene distinta in primaria, secondaria e ricorrente.

- **Primaria:** associata a patologie o lesioni (traumatiche o chirurgiche) addomino- pelviche che determinino IAH acuta o subacuta;
- **secondaria:** correlata con condizioni extraaddominali che possano comportare IAH subacuta o cronica (sepsi, ustioni, rianimazione volemica);
- **ricorrente:** i sintomi che si ripresentano dopo trattamento medico o chirurgico di ACS primaria o secondaria, eventualmente anche ad addome ancora aperto.

FISIOPATOLOGIA DELLA ACS (8) (1) (7) (2) (6) (9) (5)

La sindrome compartimentale si verifica a seguito della compromissione della perfusione degli organi addominali, ciò avviene quando la pressione di perfusione addominale (Abdominal Perfusion Pressure – APP) diminuisce e si mantiene in modo persistente su valori critici.

La perfusione degli organi addominali è calcolata come differenza tra pressione arteriosa media (Mean Arterial Pressure – MAP) e pressione intraaddominale ($APP = MAP - IAP$) questo valore dovrebbe essere superiore ai 60 mmHg.

Pertanto il solo valore della IAP non è sufficiente a indurre Sindrome compartimentale, in quanto questa dipende da altre variabili come la pressione arteriosa sistemica e la compliance addominale.

La compliance addominale tende a compensare gli aumenti della IAP fino a pressioni di 25 mmHg, oltre questo valore anche pazienti con una buona compliance tendono a sviluppare una sindrome compartimentale addominale.

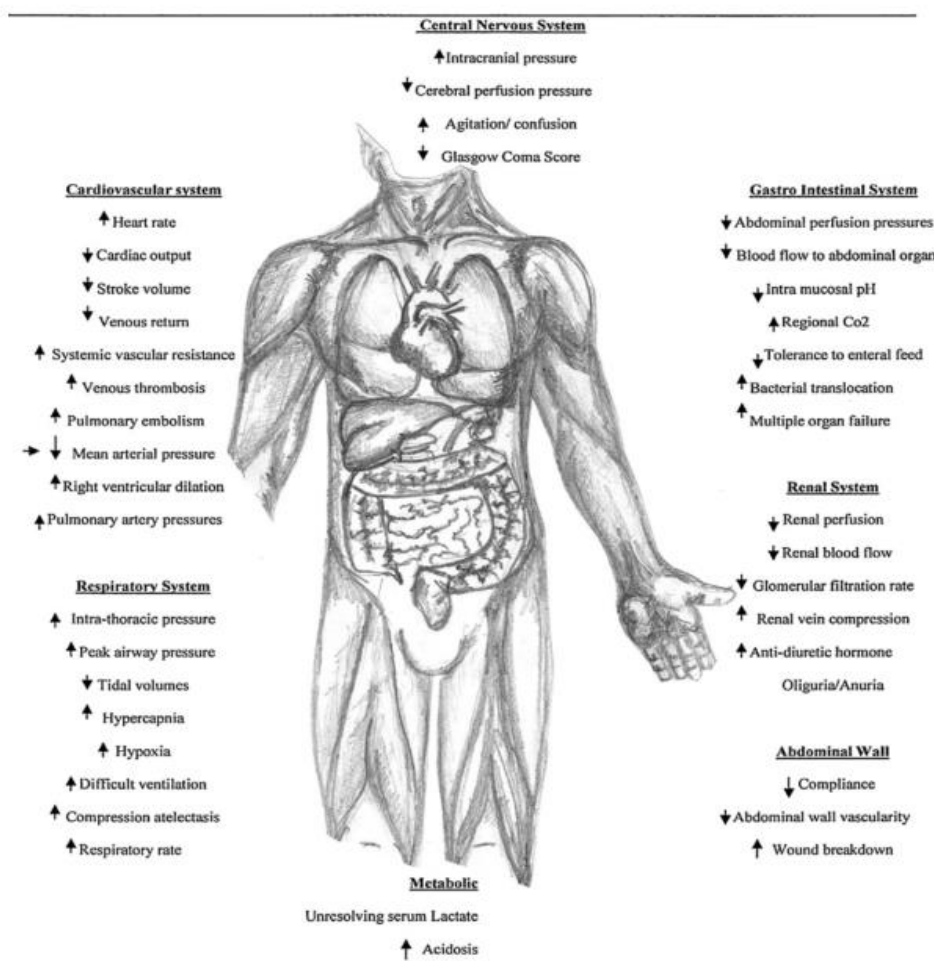
L'aumento patologico della pressione intraaddominale ha impatto negativo su tutti gli organi e sistemi (FIGURA 2), determinandone disfunzionalità ed insufficienza.

L'aumento della IAP conduce all'elevazione del diaframma con aumento delle pressioni intratoraciche e pleuriche, aumento che si trasmette a livello cranico. Questa situazione determina una progressiva riduzione della capacità polmonare con ipossia e ipercapnia e necessità di supporto ventilatorio.

L' aumento della pressione intratoracica, la vasocostrizione polmonare e lo stato ipossico, può portare a ipertensione e ad un ridotto ritorno venoso dalla vena cava inferiore e superiore, causa a sua volta di un aumento della pressione intratoracica e riduzione del precarico ed aumento del postcarico destro e sinistro, compromissione della contrattilità e calo della gittata.

La compressione dei vasi addominali porta ad un aumento della resistenza vascolare sistemica.

Anche il rene subisce danni da questa situazione sia direttamente per l'ipertensione addominale sia per una riduzione del flusso ematico conseguente alla bassa gittata.

FIG.2 – MANIFESTAZIONE DELLA SINDROME COMPARTIMENTALE ⁽⁴⁾**QUADRO CLINICO DELLA SINDROME COMPARTIMENTALE ADDOMINALE**

La ACS venne descritta per la prima volta da Fietsam nel 1989 come sindrome clinica in pazienti chirurgici.

I primi sintomi sono l'aggravamento o comparsa di oligo-anuria, la distensione addominale, le modificazioni respiratorie e circolatorie (bassa gittata, acidosi, ipercapnia, ipossiemia).

Le crescenti pressioni toraciche si manifestano anche come aumento delle pressioni di picco e di plateau delle vie aeree, che possono essere misurate in un paziente ventilato meccanicamente.

L'ipoperfusione cellulare è causa del metabolismo anaerobico che determina acidosi lattica.

La misurazione del lattato rappresenta un indicatore utile, anche se lento, della perfusione cellulare⁽⁴⁾.

Sintomi tardivi sono lo shock ipovolemico, cardiogeno e settico (quest'ultimo per trasudazione batterica dall'intestino alla cavità addominale) con insufficienza renale grave.

MISURAZIONE DELLA IAP ^{(9) (7)}

La pressione intraddominale è uniforme, per cui potrebbe essere misurata in ogni punto interno all'addome, ciò comporta, però, alcune limitazioni pratiche. La misurazione può essere diretta o indiretta.

La misurazione diretta avviene attraverso la puntura dell'addome con un ago tipo Verres o tipo Abbocath che si connette ad un manometro tramite un raccordo, oppure, in maniera continuativa, con l'impiego di un catetere intraperitoneale connesso ad un trasduttore di pressione.

Durante gli interventi laparoscopici un insufflatore elettronico automatico provvede al monitoraggio continuo della pressione.

Per il controllo postoperatorio e/o il trattamento della ACS si preferiscono tecniche meno invasive ⁽¹⁰⁾.

La modalità più semplice di misurazione avviene attraverso un viscere cavo come stomaco o vescica.

Nel corso degli anni la misura endovesicale (Trans-Bladder o IntraVescicular Pressure – IVP) rappresenta il gold standard per la misurazione indiretta della IAP.

La vescica è interna al comparto addominale, ha una parete compliant ed è di facile accesso attraverso un catetere vescicale, rappresenta quindi la scelta migliore e meno invasiva (solitamente i pazienti in terapia intensiva hanno già un catetere vescicale).

Esistono alcune situazioni patologiche che compromettono l'affidabilità della misurazione, si tratta di tutte quelle situazioni che alterano la compliance delle pareti vescicali (traumi pelvici, ematomi e raccolte pelviche, aderenze peritoneali, vescica neurologica).

La misurazione è possibile connettendo il catetere vescicale ad un sistema di rilevazione pressoria, questo può essere elettronico oppure con manometro ad acqua.

Sono disponibili diversi semplici sistemi commerciali preassemblati per la misurazione della IAP, dai più semplici, costituiti da un tubo graduato con una valvola di sfogo ed un sistema per iniettare fluidi,

a quelli più complessi che, tramite un trasduttore, consentono la lettura elettronica del valore espresso in mmHg.

Malbrain e altri ^{(11) (12)} suggeriscono un sistema sicuro ed efficace ed affidabile per costruire un kit di misurazione, partendo da materiali disponibili in qualsiasi reparto di area critica.

Per consentire la lettura elettronica della IAP sarà necessario un monitor completo di circuito di trasduzione pressoria (trasduttore con circuito monouso + sacca per lavaggio e cavo per la connessione a monitor).

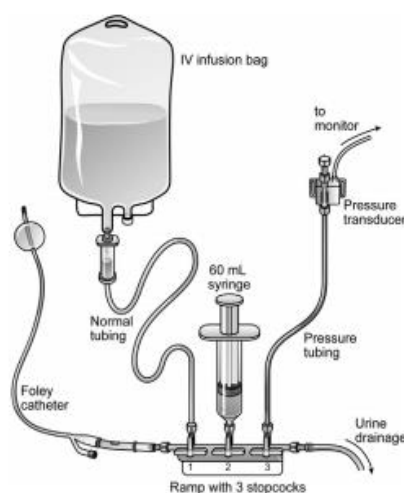
Per la costruzione del kit IAP il materiale necessario è il seguente:

- 2 rubinetti luer lock a tre vie
- un connettore luer lock
- 1 siringa da 50-60 ml
- 1 connettore Luer lock maschio/cono
- una sacca di raccolta

Il sistema va assemblato, tra catetere e sacca di raccolta urine, in sequenza: il circuito di trasduzione, il rubinetto tre vie e catetere vescicale.

Sulle 2 porte libere dei rubinetti vanno inseriti, nella prima, un set di infusione collegato ad un sacchetto di 500 ml di soluzione salina normale, nella seconda una siringa luer lock da 50/60ml per i lavaggi. (FIGURA3).

FIG. 3 – SISTEMA DI MISURAZIONE IAP DESCRITTO DA MALBRAIN



Prima di assemblare il kit è importante effettuare il lavaggio antisettico delle mani e seguire le precauzioni universali per la prevenzione delle infezioni associate all'assistenza.

Il catetere di Foley deve essere inserito con tecnica antisettica e collegato ad un sistema chiuso e sterile di raccolta della diuresi.

L'intero sistema di misurazione deve essere assemblato con tecnica asettica.

Il sistema dovrà essere privo di aria, le connessioni ben chiuse e ridotte al minimo, le prolunghe che trasmettono il segnale al monitor devono essere rigide e non troppo lunghe.

Perché l'intero sistema sia affidabile è necessario calibrare il monitor e il trasduttore, quindi collegarlo al monitor con il cavo di pressione e selezionare una scala da 0 a 20 o 40 mmHg.

Il trasduttore di pressione dovrà essere fissato al livello della sinfisi o nella coscia.

Il paziente dovrà stare supino. Lo zero del trasduttore viene effettuato con trasduttore in linea alla cresta iliaca (marcare il punto zero) e aperto all'aria, avendo cura che i rubinetti collegati alla sacca di fisiologica e alla siringa siano in off e che l'urina possa regolarmente fluire nell'urometro.

Per misurare la IAP, il tubo urinario di scarico viene bloccato, viene quindi aspirata circa 20-25 ml di soluzione dalla sacca di soluzione salina e instillata nella vescica attraverso il catetere urinario; messo in "off" la linea che va alla sacca e alla siringa e in "on" quella che va al trasduttore, così è possibile la lettura immediata della pressione sul monitor.

Nel paziente pediatrico il volume da utilizzare è di 1 ml per Kg con un massimo di 20 ml^{(9) (12)}.

Un'alternativa per collegare il sistema al trasduttore è quella di pungere la porta perforabile dell'urometro con un'agocannula calibro 18G, rimuovere il mandrino metallico e connettere il catetere venoso al

circuito di trasduzione attraverso 1 rubinetto a 3 vie. Sulla porta libera del rubinetto va inserita una siringa luer lock da 50/60ml per i lavaggi.

Metodi alternativi al monitoraggio elettronico della IAP prevedono, nella costruzione di un kit di monitoraggio, l'utilizzo di una colonna di acqua⁽¹³⁾ anziché del trasduttore di pressione (FIGURA 4).

La lettura del valore con la colonna d'acqua è in cm di acqua e corrisponde all'altezza in cmH₂O della colonna di fluido nel circuito, quindi il valore va convertito in mmHg (fattore di conversione 1 cmH₂O/1.36 = 1 mmHg).

La rilevazione della IAP dovrebbe avvenire ad intervalli di 4-6 ore, importante è infatti il trend dei valori rispetto al singolo valore misurato.

FIG. 4 – MISURAZIONE IAP CON MANOMETRO AD ACQUA⁽¹³⁾

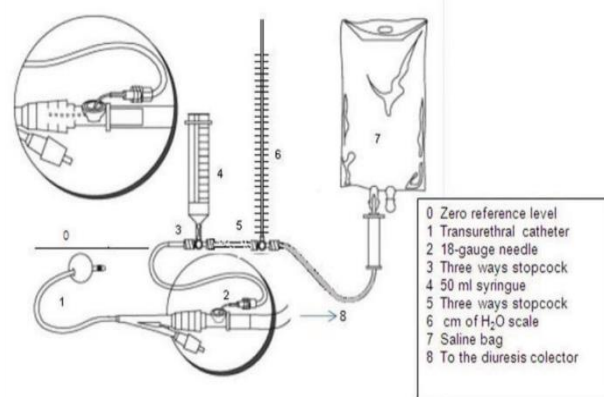


Figure 1 IAP measurement technique. A centimeter of water scale is inserted instead of a transducer. Adapted from Cheatham and Safcsak's technique [8] (reprinted with permission from the author). MV baseline settings were as follows: FIO₂ 0.5, tidal volume (Vt) 6 to 8 ml/kg, no PEEP, respiratory rate (RR) 16 to 22/min, plateau pressure (P_{plateau}) <30 mmHg. Static compliance (SC) and dynamic compliance (DC) were calculated according to the following formulas: SC = Vt/P_{plateau} - PEEP DC = Vt/P_{peak} - PEEP

Le più frequenti cause di errore nella lettura del parametro sono dovute a:

- Mancato o errato livello dello zero.
- L'utilizzo di un volume superiore a 25 ml nell'adulto per riempire la vescica. Un volume maggiore può mettere in tensione il detrusore della vescica e determinare la lettura di valori falsamente elevati.
- Non clampaggio della via di deflusso del catetere.
- Paziente non in posizione supina durante la misurazione.

La posizione semiseduta, oltre a determinare alterazione della posizione del punto di reperi standard, determina un aumento della pressione intraaddominale per l'incremento della pressione degli organi addominali sulla vescica.

L'aumento della IAP è pari a 3-5 mmHg per posizioni a 30°, di 6-9 mmHg a 45° di elevazione dello schienale.

Se il paziente non può stare supino è necessario considerare lo scarto.

Con lo stesso razionale, la posizione in Trendelenburg riduce la IAP (-4 mmHg per -45°) e la posizione anti-Trendelenburg aumenta la IAP (circa 5 mmHg per 45°)⁽¹⁴⁾⁽¹⁵⁾.

La posizione prona aumenta la IAP se l'addome è compresso, la riduce se l'addome è in scarico.

La IAP varia con l'attività respiratoria, dovrebbe venire valutata a fine espirazione.

Un aumento significativo della PEEP a > 10/15 mmHg può influenzare la IAP (determinandone un aumento modesto) riducendo la compliance diaframmatica.

È necessario verificare l'assenza di contrazione muscolare addominale che potrebbe alterare il parametro.

FATTORI DI RISCHIO PER LO SVILUPPO DI IPERTENSIONE ADDOMINALE E SINDROME COMPARTIMENTALE IN TERAPIA INTENSIVA

Secondo le linee guida della WSACS del 2007(11) i pazienti a maggior rischio di sviluppare la IAH/ACS sono quelli nei quali si verifica una limitazione all'espansione delle pareti addominali o un aumento del contenuto addominale o, ancora, condizioni associate a permeabilità capillare e a rianimazione volêmica (FIGURA 5).

1. Limitazione all'espansione delle pareti addominali:

- PEEP (anche intrinseca) e ventilazione meccanica, specie nel paziente disadattato.
- Polmonite basale.
- Pneumoperitoneo.
- Obesità patologica e gravidanza.
- Chirurgia addominale.
- Sistemi di stabilizzazione pelvica e indumenti pneumatici anti-shock.
- Posizione prona.
- Sanguinamento/ematoma a livello delle pareti addominali
- Escare addominali da ustione

2. Aumento del contenuto addominale:

- Ileo.
- Gastroparesi.
- Volvolo.
- Neoplasie addominali o retro peritoneali.
- Pseudo-occlusioni intestinali.
- Nutrizione enterale.
- Ematoma retroperitoneale o della parete addominale.

3. Raccolte addominali di fluidi, sangue o aria:

- Cirrosi con ascite.
- Infezioni addominali (peritonite, pancreatite, ascessi).
- Emoperitoneo/pneumoperitoneo.
- Eccessive pressioni di insufflazione durante laparoscopia.
- Trauma maggiore.
- Dialisi peritoneale.

4. Condizioni associate alla permeabilità capillare e alla rianimazione volêmica:

- Acidosi (pH < 7.2).
- Ipotermia severa (core temperature < 33°C).
- Coagulopatie (PLT < 50,000/mm³ o a PTT > 2 o INR > 1.5).
- Sepsi/shock settico.
- Rimpiazzo volêmico massivo (≥ 5 l di colloidali o 10 di cristalloidi nelle 24h).
- Politrusioni (≥10 unità di RBC nelle 24h).
- Ustioni maggiori.

FIG.5 – FATTORI DI RISCHIO PER LO SVILUPPO DI IAH/ACS (WSACS)

Fattori di rischio evidence based (supportati da letteratura primaria)	Fattori di rischio basati sul giudizio clinico e/o razionale fisiopatologico
Acidosi (pH < 7.2)	Batteriemia
APACHE-II o SOFA score aumentati	Coagulopatia (PLT < 55000/mm ³ o aPTT >1.5)
Aumento dell'angolo di elevazione del capo (HOB elevation)	Dialisi peritoneale
Chirurgia addominale	Distensione addominale
Disfunzioni epatiche/cirrosi con ascite	Laparoscopia con insufflazione a pressioni eccessive
Emoperitoneo/pneumoperitoneo o raccolta di liquido intraperitoneale	Laparotomia "damage control"
Età	Neoplasie intraaddominali o retroperitoneali
Gastroparesi/distensione gastrica/ileo	Peritonite
Infezioni/ascessi intraaddominali	Polmonite
Ipotermia (core temperature < 33°C)	Riparazione ernia massiva
Obesità o aumento del Body Mass Index - BMI	Ustioni maggiori
Pancreatite acuta	Volvolo
PEEP > 10 mmHg o presenza di autoPEEP	
Politrasfusioni (>10U RBC/24h)	
Posizione prona	
Rianimazione volemica massiva o bilancio idrico positivo	
Sepsi (come da definizione American-European Consensus Conference)	
Shock o ipotensione	
Trauma maggiore	
Ventilazione meccanica	

Antonini MV

GESTIONE DELLA SINDROME COMPARTIMENTALE ADDOMINALE

La ACS può sviluppare a causa di una varietà di cause; è quindi impossibile applicare una strategia terapeutica standardizzata. Tuttavia, i seguenti principi sono fondamentali per la gestione appropriata di tutti i pazienti:

- 1) monitoraggio seriale della IAP almeno ogni 4 ore, o più frequentemente se necessario;
- 2) ottimizzazione della perfusione sistemica e della funzione d'organo nei pazienti con aumento della IAP;
- 3) istituzione di strategie mediche⁽¹²⁾ ;
- 4) decompressione chirurgica per ACS refrattaria.^{(14) (12)}

STRATEGIE MEDICHE⁽⁴⁾

Le misure conservative che riducono la IAP hanno un maggiore successo nei pazienti che non presentano lesioni addominali.

Esse comprendono:

- la rimozione di liquido ascitico per ridurre il volume.

- La restrizione dei liquidi e cautela nell'infusione di cristalloidi.

- L'utilizzo di sonda gastrica, rettale, clisteri e la decompressione endoscopica possono essere strategie utili per decomprimere l'intestino⁽¹⁴⁾.

- Rilassanti muscolari sono stati utilizzati anche per ridurre il tono muscolare addominale, aumentando la conformità e ridurre IAP⁽¹⁴⁾.

- Diuretici (furosemide) in combinazione con l'albumina può essere usato per richiamare liquidi dal terzo spazio⁽¹⁴⁾.

Nei pazienti che sviluppano oliguria o anuria nonostante la rianimazione precoce, la rimozione di liquidi con emofiltrazione veno-venosa e ultrafiltrazione continua o intermittente può essere utile⁽¹⁴⁾.

STRATEGIE CHIRURGICHE

Per i pazienti con IAH o ACS dovuto da liquido libero intra-addominale, aria, ascessi, o sangue, l'uso di un catetere percutaneo angiocatheter nella cavità addominale o peritoneale può essere utile e rappresenta una tecnica meno invasiva dell'intervento chirurgico⁽¹⁴⁾.

La decompressione chirurgica dell'addome rappresenta una procedura salvavita che può alleviare disfunzioni organiche in pazienti con ACS refrattario a strategie mediche^{(16) (17) (14)}.

Va effettuata prima che si instaurino danni ischemici irreversibili agli organi. Qualora il paziente sia in condizioni troppo instabili per il trasferimento in sala operatoria, la laparotomia può essere eseguita al letto del paziente nel reparto di terapia intensiva^{(14) (18) (7)}.

A seguito di decompressione addominale, la chiusura definitiva della parete addominale deve essere rimandata fino a quando i fattori che hanno causato IAH sono stati risolti^{(4) (19)}.

La laparotomia decompressiva determina un miglioramento quasi immediato dei parametri respiratori, emodinamici e renali.

Dopo l'intervento dovrà essere garantita una adeguata sedazione del dolore e l'applicazione delle strategie farmacologiche e di fluido terapia per contrastare l'instabilità emodinamica.

ASSISTENZA INFERMIERISTICA **L**a letteratura sull'assistenza infermieristica per i pazienti con ACS è scarsa.

La gestione infermieristica specifica per i pazienti con ACS implica la valutazione di disfunzione d'organo e dei fattori di rischio ACS e la misurazione della IAP ad intervalli regolari.

La gestione infermieristica dei pazienti con IAH o ACS è particolarmente complessa e richiede esperienza clinica di personale infermieristico con competenze avanzate.

Essa è orientata a garantire:

- il monitoraggio emodinamico, la valutazione dei segni vitali, delle pressioni di riempimento e dei segni di perfusione (temperatura e colore delle estremità);
- la gestione del dolore;
- da gestione dei drenaggi;
- il bilancio idrico;
- Il monitoraggio elettrolitico e acido-basico;
- Il supporto psicologico ai pazienti e le loro famiglie.

In un indagine condotta da infermieri (2008) sono stati messi in evidenza alcune implicazioni infermieristiche nella misurazione routinaria della IAP, mediante l'uso del catetere vescicale, in terapia intensiva, riassunti in vantaggi e svantaggi.

Tra gli svantaggi:

- Un maggiore rischio per il paziente di contrarre un'infezione alle vie urinarie.
- La misurazione può essere fatta in modo estemporaneo.
- Se il paziente non è cateterizzato non viene rilevata la pressione.
- L'errata posizione del punto di reperi sul bacino.
- La non corretta posizione supina del paziente sul letto.

Tra i vantaggi:

- la possibilità di diagnosi precoce e quindi della prognosi⁽¹⁰⁾.

PROGNOSI SINDROME COMPARTIMENTALE In assenza di decompressione, la prognosi è sempre fatale, la maggior parte dei decessi da ACS sono attribuiti a sepsi e insufficienza multi organo.

CONCLUSIONI I pazienti nel reparto di terapia intensiva (ICU) sono a rischio di sviluppare l'ipertensione intraaddominale (IAH) e la sindrome compartimentale addominale (ACS).

L'incidenza di ACS, nella popolazione di terapia intensiva, è alta (fino al 35% secondo alcuni studi) e la sopravvivenza è ridotta.

Nonostante ciò, fino a qualche anno fa, c'era scarsa consapevolezza e scarsa applicazione clinica delle conoscenze disponibili su questi temi, soprattutto per quanto riguarda la diagnosi IAH / ACS e il monitoraggio delle pressioni intra-addominali.

La misurazione della IAP consente una diagnosi precoce dell'ipertensione addominale, si tratta di un parametro il cui monitoraggio sta diventando sempre più diffuso nella pratica quotidiana di terapia intensiva e non solo.

Recentemente, è stata proposto di ampliare il monitoraggio IAP e ACS al di là tradizionali aree critiche per consentire la diagnosi precoce di

deterioramento clinico in pazienti suscettibili e in tal modo migliorare la prognosi.

La gestione della IAH/ACS e il monitoraggio della IAP, per le sue implicazioni cliniche e per la sua complessità, richiede infermieri esperti in possesso di competenze avanzate, conoscenze approfondite, capacità decisionale e pensiero critico⁽⁴⁾.

BIBLIOGRAFIA

1. De Laet IE, Ravyts M, Vidts W, Valk J, De Waele JJ, Malbrain MLNG. *Current insights in intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome: Open the abdomen and keep it open!* *Langenbeck's Arch Surg.* 2008;393(6):833-47.
2. Malbrain MLNG, Chiumello D, Pelosi P, Bihari D, Innes R, Ranieri VM, et al. *Incidence and prognosis of intraabdominal hypertension in a mixed population of critically ill patients: a multiple-center epidemiological study.* *Crit Care Med.* 2005;33(2):315-22.
3. Morken J, West MA. *Abdominal compartment syndrome in the intensive care unit.* *Curr Opin Crit Care.* 2001 Aug ;7(4):268-74.
4. Spencer P, Kinsman L, Fuzzard K. *A critical care nurse's guide to intra abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome.* *Aust Crit Care.* 2008;21(1):18-28.
5. Pasero D, Zanierato M, Braschi A. *Significato clinico della pressione intraddominale nel paziente critico.* In: *Atti XX Riunione Clinico-Scientifica del Dipartimento di Chirurgia.* 2003.
6. Malbrain MLNG, Chiumello D, Pelosi P, Wilmer A, Brienza N, Malcangi V, et al. *Prevalence of intra-abdominal hypertension in critically ill patients: A multicentre epidemiological study.* *Intensive Care Med.* 2004;30(5):822-9.
7. Kirkpatrick AW, Roberts DJ, De Waele J, Jaeschke R, Malbrain MLNG, De Keulenaer B, 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 15;39(7):1190-206.
8. Carlotti APCP, Carvalho WB. *Abdominal compartment syndrome: A review.* *Pediatr Crit Care Med.* 2009 Jan;10(1):115-20.
9. Malbrain MLNG, De laet IE, De Waele JJ, Kirkpatrick AW. *Intra-abdominal hypertension: Definitions, monitoring, interpretation and management.* *Best Pract Res Clin Anaesthesiol.* 2013 Jun;27(2):249-70.
10. Poletti N, Rossi F. *La sindrome del compartimento intra-addominale: implicazioni assistenziali ed organizzative nel monitoraggio routinario in terapia intensiva.* *Scenario.* 2008;25(2):35-8.
11. Malbrain MLNG, De Laet IE, De Waele JJ, Kirkpatrick AW. *Intra-abdominal hypertension: Definitions, monitoring, interpretation and management.* *Best Pract Res Clin Anaesthesiol.* 2013;27(2):249-70.
12. Carlotti P, APCP, Carvalho, Werther B. *Abdominal compartment syndrome: A review.* *Pediatr Crit Care Med.* 2009;10(1):115-20.
13. Soler Morejón CDD, Tamargo Barbeito TO. *Effect of mechanical ventilation on intra-abdominal pressure in critically ill patients without other risk factors for abdominal hypertension: an observational multicenter epidemiological study.* *Ann Intensive Care.* 2012;2 Suppl 1(Suppl 1):S22.
14. Cheatham ML, Malbrain MLNG, Kirkpatrick A, Sugrue M, Parr M, De Waele J, et al. *Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. II. Recommendations.* *Intensive Care Med.* 2007 Jun 22;33(6):951-62.
15. Vasquez DG, Berg-Copas GM, Wetta-Hall R, Burch JM, Moore EE, Moore FA, et al. *Influence of semi-recumbent position on intra-abdominal pressure as measured by bladder pressure.* *J Surg Res.* 2007 May 15 ;139(2):280-5.
16. Cheatham ML, White MW, Sagraves SG, Johnson JL, Block EF. *Abdominal perfusion pressure: a superior parameter in the assessment of intra-abdominal hypertension.* *J Trauma.* 2000 Oct ;49(4):621-6-7.
17. Beck R, Halberthal M, Zonis Z, Shoshani G, Hayari L, Bar-Joseph G. *Abdominal compartment syndrome in children.* *Pediatr Crit Care Med [Internet].* 2001 Jan ;2(1):51-6.
18. Bailey J, Shapiro MJ. *Abdominal compartment syndrome.* *Crit Care [Internet].* 2000 ;4:23-9.
19. McNelis J, Marini C SH. *Abdominal compartment syndrome: clinical manifestations and predictive factors.* *Curr Opin Crit Care.* 2003;9(133):6.