

UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI FIRENZE
DIPARTIMENTO DI “AREA CRITICA MEDICO CHIRURGICA”
SCUOLA DI SPECIALIZZAZIONE IN CHIRURGIA GENERALE
(DIRETTORE PROF. GIOVANNI ALLEGRA)

**La Sindrome del Compartimento Addominale:
descrizione di sei casi clinici e revisione
della Letteratura**

Relatore:
Chiar.mo Prof. Giovanni Allegra

Specializzando:
Dott. Daniele Massimo Rizzo

Anno Accademico 2000/2001

INDICE

INTRODUZIONE pag. 3

PREFAZIONE pag. 4

TOPOGRAFIA DESCRITTIVA	pag. 5
CENNI STORICI	pag. 6
DEFINIZIONI	pag. 8
INCIDENZA- ETIOPATOGENESI	pag. 14
FISIOPATOLOGIA	pag. 15
MISURAZIONE DELLA IAP	pag. 20
QUADRO CLINICO	pag. 23
DIAGNOSI	pag. 25
TRATTAMENTO	pag. 31
CASI CLINICI	pag. 44
BIBLIOGRAFIA	pag. 53

INTRODUZIONE

L'acronimo ACS (*Abdominal Compartment Syndrome*) definisce la cosiddetta Sindrome del Compartimento Addominale.

In Letteratura si ritrovano numerosi studi sulla Sindrome Compartimentale, ma è solamente da circa 2-3 anni che ha suscitato grande interesse la cosiddetta Sindrome del Compartimento Addominale.

Il nostro interesse per la ACS è nato nel momento in cui ci siamo trovati di fronte ad alcuni casi clinici in cui si imponeva un'importante scelta terapeutica: attendistica o chirurgica.

Abbiamo un'esperienza di 12 casi trattati chirurgicamente e uno non trattato chirurgicamente, ma i risultati finora ottenuti non ci portano a sicure conclusioni per l'aggressione chirurgica rispetto a quella attendistica, al fine di una migliore prognosi.

Si avverte, tuttavia, sempre più la necessità di una stretta collaborazione fra intensivisti e chirurghi, in modo da risolvere al meglio situazioni che, altrimenti, potrebbero risultare fatali per il paziente e, anche

se divergenti possono essere gli approcci terapeutici, è auspicabile che si possano trovare dei punti di convergenza per mettere a punto un ottimale *cut-off* diagnostico-terapeutico.

PREFAZIONE

L'ipertensione intra-addominale (*Intra Abdominal Hypertension*, **IAH**) associata alla disfunzione organica definisce la Sindrome del Compartimento Addominale (*Abdominal Compartment Syndrome*, **ACS**). L'elevata pressione intra-addominale (*Intra Abdominal Pressure*, **IAP**) ha un effetto dannoso sulla fisiologia polmonare, cardiovascolare, renale, splancnica, muscoloscheletrico-tegumentaria e del sistema nervoso centrale. La combinazione di IAH e le alterazioni fisiologiche sopra menzionate conduce ad una sindrome clinica con una significativa morbilità e mortalità.

I sintomi iniziali della ACS richiedono un pronto riconoscimento ed un rapido intervento in maniera da ottimizzare i risultati, riducendo al minimo conseguenze ed esiti.

TOPOGRAFIA DESCRITTIVA

La cavità addominale è costituita da una porzione superiore cospicua, l'addome vero e proprio, e da una, inferiore, di minori dimensioni, la cavità della piccola pelvi.

L'addome vero e proprio si estende in alto verso la base del torace ed in basso sino all'orifizio superiore della piccola pelvi, in corrispondenza della quale si continua con la cavità della piccola pelvi. Rispetto alla gabbia toracica esso è delimitato dalla volta del diaframma, mentre in basso le sue pareti sono costituite dal tratto lombare della colonna vertebrale, dalle ossa iliache con i muscoli ileopsoas e dalla muscolatura della parete anterolaterale.

La cavità della piccola pelvi è delimitata dalla parete ossea rigida della pelvi e dalla muscolatura inserita sulla sua superficie interna; inferiormente il diaframma muscolare pelvico la separa dal perineo.

Anatomicamente, quindi, il compartimento addominale è delimitato dalla parete addominale anteriormente, dai muscoli psoas e dalla colonna vertebrale posteriormente, dal diaframma superiormente e dalla pelvi inferiormente ; vi è, pertanto, incluso il retroperitoneo.

CENNI STORICI

La ACS ha una storia datata. Gli effetti dell'ipertensione intra-addominale (IAH) sulla funzione respiratoria furono descritti, per la prima volta, più di 125 anni fa, da Marey (1863) e da Burt (1870). Nel 1890 Einricius riesce a dimostrare sperimentalmente sugli animali (cani, gatti e cavie) che l'aumento della pressione intra-addominale (IAP) fra 27 e 46 cmH₂O provoca la morte per danni respiratori. Nel 1911 Emerson divulga una serie di eleganti esperimenti in cui dimostra, oltre agli effetti respiratori, quelli cardiovascolari, in presenza di ipertensione intra-addominale, con incremento della morbilità e della mortalità, pensando che le condizioni pressorie all'interno della cavità peritoneale ricevano una maggiore attenzione da parte del mondo scientifico (tuttora l'argomento non viene trattato dalla maggior parte dei testi di chirurgia né di terapia intensiva).

Negli anni seguenti, altri Autori descrivono gli effetti cardiovascolari (1913) e renali (1915) dell'ipertensione intraaddominale. E.C. Wendt (1913) descrisse una riduzione della diuresi (oliguria) in presenza di ipertensione intra-addominale come sua complicazione, e coniò per la prima volta il termine di sindrome da ipertensione intra-addominale. Thorington e Schmidt, nel 1923, studiarono gli effetti dell'aumentata pressione intra-addominale sulla funzione renale, stimolati dall'osservazione che in un paziente con ascite maligna, la diuresi migliorava dopo paracentesi. Essi dimostrarono sperimentalmente sui cani che l'oliguria si riscontrava ad una IAP tra 15 e 30 mmHg, mentre l'anuria insorgeva con una IAP > 30 mmHg.

Nel 1931 Overholt effettuò la misurazione della IAP utilizzando un catetere fenestrato ed un trasduttore, dimostrando che essa è dovuta principalmente alla pressione idrostatica dei visceri, essendo, inoltre, prossima, in condizioni normali a quella atmosferica.

Nel 1948 Gross propone un approccio chirurgico aggressivo nei confronti dei grossi onfaloceli, facendo notare però che, nonostante sia possibile la chiusura sotto tensione della parete addominale di questi neonati, questi poco dopo muoiono per danni respiratori e collasso cardiovascolare. Per evitare queste complicazioni, i chirurghi pediatrici hanno iniziato ad utilizzare materiale tubuliforme di plastica.

Fra gli anni '60 e '70 anestesisti e ostetrici-ginecologi, con l'avvento della laparoscopia, prendono coscienza degli effetti che l'aumento della pressione intra-addominale ha sul sistema circolatorio.

Intorno agli Anni '60 numerosi Autori descrivono gli effetti negativi dell'ipertensione intra-addominale sulla funzionalità di vari organi, sottolineando, in particolare, come l'aumentata pressione intra-addominale possa creare gravi scompensi nella funzionalità cardiovascolare, respiratoria, epatica, renale, del s.n.c. e del tratto gastroenterico. Nei primi Anni '80, Richards e Kron dimostrano che l'aumentata IAP, per lo più da emorragia postoperatoria, può provocare un danno renale oligurico od anurico, che può prontamente essere corretto mediante decompressione addominale. Nonostante che gli effetti dell'aumento della pressione intra-addominale sull'organismo, come precedentemente esposto, fossero

già conosciuti fin dalla fine del secolo scorso, è solo agli inizi degli anni '80 che Kron conia il termine di Sindrome del Compartimento Addominale per definire le perturbazioni che l'ipertensione intra-addominale produceva nei pazienti operati all'aorta. Lo stesso Kron ha proposto di standardizzare la misurazione della pressione intra-addominale (IAP) mediante un catetere di Foley intravesicale. Negli Anni '80-'90 la IAH viene riconosciuta quale fattore patologico indipendente, legato a cause diverse, capace di indurre un'alterazione dei normali processi fisiologici.

DEFINIZIONI

Analogamente a quanto accade nella più nota Sindrome Compartmentale degli spazi intrafasciali degli arti inferiori, un aumento della pressione addominale può provocare la cosiddetta Sindrome del Compartimento Intra-addominale (la cavità addominale può considerarsi a buona ragione come un solo grande compartimento chiuso). In Letteratura vengono attualmente utilizzati termini come Sindrome del Compartimento Addominale (ACS), Ipertensione Addominale (AH) ed Aumentata Pressione Intra-addominale (IAH). Bisogna quindi chiarire cosa generalmente si intende con tali termini.

Mentre il termine "ACS" indica la cavità addominale come uno spazio chiuso, e il termine "Sindrome" la patologia associata, quello "Ipertensione Addominale" è meno preciso e denota semplicemente un aumento di pressione al di sopra della norma.

Per **ACS** si è soliti intendere una condizione nella quale un aumento di pressione in uno spazio anatomico chiuso interferisce negativamente con la funzionalità e vitalità dei tessuti ivi contenuti.

Gli spazi anatomici più frequentemente interessati dalla sindrome compartmentale sono quelli fasciali degli arti, il globo oculare (glaucoma), la cavità cranica (ematoma epi/subdurale) e la capsula renale (oliguria postischemica).

L'ipertensione intra-addominale è il punto di partenza di un processo che culmina con la ACS.

Ipertensione intra-addominale e sindrome del compartimento addominale si possono osservare sia in pazienti chirurgici che non. L'ipertensione intra-addominale è stata descritta come uno dei fattori causali della cosiddetta disfunzione multiorgano; i suoi effetti sono potenzialmente letali, poiché gli organi intra-addominali contenuti dentro una cavità protetta dal peritoneo e limitati nella loro espansione da strutture osteomuscolari e tendinee non sono esenti dal modificare la loro fisiologia in relazione ai cambiamenti di volume che consensualmente innalzano la pressione all'interno di questo "contenitore".

Tale condizione non necessita obbligatoriamente di trattamento chirurgico, essendo possibile un miglioramento anche senza alcun atto operatorio.

La ACS, al contrario, è una condizione nella quale un prolungato aumento della pressione all'interno della parete addominale, della pelvi, del diaframma e del retroperitoneo può agire negativamente sulla

funzionalità dell'intero tratto gastroenterico e dei contigui organi extraperitoneali. In tali situazioni si rende terapeuticamente necessaria la decompressione chirurgica.

Si considera come normale una IAP di 0-3 mmHg (minime variazioni si hanno con i movimenti diaframmatici respiratori) o minore (uguale a quella atmosferica o subatmosferica), con variazioni a seconda della sede in cui si eseguono tali misurazioni e delle modificazioni posturali, essendo, inoltre, leggermente positiva nei pazienti in ventilazione meccanica. Nei pazienti in ortostatismo, la differenza fra regioni alte (subfreniche) e basse (pelviche) dipende dalla tonicità della muscolatura addominale e può raggiungere i 10 mmHg. Durante il ciclo respiratorio si hanno variazioni di 2-3mm Hg, e la pressione subfrenica residua è spesso inferiore a quella atmosferica. Va detto che valori pressori al di sotto dei 10 mmHg sono considerati normali, come pure fisiologici possono ritenersi i modesti aumenti che si verificano con la tosse, la manovra di Valsalva, la defecazione, il vomito e con l'attività fisica (alcuni Autori hanno misurato, in queste circostanze, valori molto alti di IAP, fino a 100 mmHg).

La *compliance* della cavità peritoneale è molto importante: in un modello sperimentale animale (maiale) è stato possibile iniettare quasi 4 litri di soluzione (in maialini di 20 Kg) per ottenere una IAP di 25 mmHg. Quando la cavità peritoneale è riempita, la IAP segue le leggi dell'idrostatica, per cui il suo valore diviene uniforme. L'assenza di pressione all'interno della cavità addominale permette l'adeguato funzionamento degli organi ivi contenuti, in particolare di quelli che compongono il sistema vascolare, i quali sono in rapporto con la pressione intrinseca della cavità stessa e "distribuiscono" il flusso ematico in risposta alla pressione che si esercita esternamente.

Le disfunzioni riportate dagli organi intra-addominali possono essere direttamente cagionate dall'effetto meccanico della pressione esercitata su di essi e dal ridotto flusso sanguigno.

Nella patogenesi e gravità dei danni d'organo provocati dall'ipertensione addominale, notevole importanza assume il grado della riserva fisiologica del paziente nella fase antecedente l'evento patologico. La maggior parte delle alterazioni fisiologiche si presentano per incrementi pressori al di sopra dei 25 cmH₂O (1,36 cmH₂O equivale a 1 mmHg).

Sono state proposte varie classificazioni dell'ipertensione intra-addominale, ma attualmente ampiamente accettata è quella proposta da Burch e coll. dell'Università del Colorado, in cui la stessa risulta graduata secondo quattro gradi così ripartiti:

I grado: 10-15 cmH₂O. Quando la pressione intra-addominale è fra 10 e 15 cmH₂O non si osservano significative modificazioni, tranne una modesta acidificazione del pH arterioso. In questo caso si raccomanda di ottimizzare la volemia e mantenerla in forma adeguata ripetendo le misurazioni ogni 2 ore.

II grado: 15-25 cmH₂O. Un aumento della pressione intra-addominale al di sopra di 15 cmH₂O provoca alterazioni nella pressione inspiratoria di picco come conseguenza della trasmissione

della pressione intra-addominale, per vicinanza, sul torace. Il trattamento deve basarsi sull'ottimizzazione emodinamica e contemplare la possibilità di decomprimere chirurgicamente l'addome secondo il grado di compromissione del paziente.

III grado: 25-35 cmH₂O. In questi pazienti esiste un franco deterioramento della perfusione di tutti gli organi e le strutture intra-addominali dovuto all'ostruzione estrinseca, che provoca un'importante diminuzione del flusso sanguigno splancnico, con conseguenti alterazioni funzionali secondarie all'ipossiemia ed acidosi, oltre alle marcate alterazioni respiratorie, per le quali la condotta terapeutica deve guidare ad una rianimazione aggressiva con decompressione chirurgica.

IV grado: >35 cmH₂O. A questi livelli si assiste ad una compromissione emodinamica imminente e ad un progressivo importante deterioramento delle condizioni del paziente, per cui deve instaurarsi una rianimazione massiva seguita da una laparotomia urgente. Una pressione intra-addominale al di sopra di 20 cmH₂O produce importanti cambiamenti a livello di organi e sistemi, e che si traducono in alterazioni emodinamiche, respiratorie, renali, epatiche e cerebrali. Pertanto, non correggere tempestivamente tale situazione può produrre complicazioni progressive e letali per il paziente.

Ai fini pratici si suole però distinguere la IAP in tre gradi, definendo con il termine "prolungata" un aumento pressorio presente da più di 6 ore:

IAP lieve: prolungato, aumento acuto di 10-20 mmHg. Gli effetti fisiologici di tale ipertensione sono generalmente ben compensati e quindi non clinicamente significativi. L'approccio terapeutico, di norma, è quello conservativo.

IAP moderata: prolungato, aumento acuto di 21-35 mmHg. E' generalmente richiesto un trattamento, e l'intervento chirurgico di decompressione addominale può risultare di importanza cruciale.

IAP severa: prolungato, aumento acuto > 35 mmHg. E' assolutamente indicata la decompressione chirurgica. In rapporto ad altre condizioni patologiche che si associano all'aumentata IAP, possiamo distinguere un'ipertensione addominale acuta ed una cronica.

L'ipertensione addominale **acuta** è una condizione patologica di temporaneo aumento della pressione addominale, che può progredire verso la ACS e perciò richiedere la decompressione chirurgica. Esempi di questa condizione sono rappresentati da peritonite diffusa, occlusione intestinale, rottura di aneurisma dell'aorta addominale, edema peritoneale successivo a manovre rianimatorie per trauma addominale, emorragia retroperitoneale ed epatica, e, infine, anche il trauma extraperitoneale che richiede massiva

somministrazione di liquidi. L'evenienza tipica si osserva nel paziente peritonitico o politraumatizzato che, a scopo rianimatorio, riceve una grande quantità di liquidi, che provocano un aumento di volume del liquido interstiziale. L'edema viscerale e retroperitoneale conseguente è aggravato dall'ischemia viscerale indotta dallo stato di shock. La parete addominale chiusa, riesce inizialmente a contenere la pressione oncotica del peritoneo edematoso, ma una volta che l'addome viene aperto e la contropressione annullata, l'edema può espandersi fino a volumi impressionanti. Teoricamente 1 ml di tessuto peritoneale imbibito può contenere fino a 15-18 litri di liquido. La chiusura della parete addominale in queste condizioni è tecnicamente impossibile: la chiusura forzata, infatti, determinerebbe un'estrema tensione all'interno dell'addome, con ulteriore deterioramento della già compromessa funzione d'organo. La ventilazione a pressione positiva diviene necessaria per mantenere un'ossigenazione soddisfacente, anche se purtroppo determina un'ulteriore aumento della IAP. La compressione (*packing*) addominale per controllare una severa emorragia intraaddominale, può temporaneamente comprimere le vene mesenteriche ostacolandone il ritorno venoso e favorendo ulteriormente l'edema. L'ipertensione addominale si osserva ulteriormente nel 18% delle laparotomie d'elezione (laparotomie esplorative, interventi sul tratto gastroenterico superiore ed inferiore, e sull'aorta) e nel 40% delle laparotomie d'urgenza.

L'ipertensione addominale **cronica** è una condizione patologica di persistente aumento della pressione addominale che può danneggiare gravemente i normali processi fisiologici e può trarre beneficio dalla decompressione. Ne sono esempi l'ascite tesa, lo scompenso cardiaco congestizio, le grandi masse tumorali, la dialisi peritoneale, la gravidanza, l'obesità patologica (tab.1).

INCIDENZA

La reale incidenza della ACS è difficilmente precisabile, perché scarsi sono gli studi prospettici: i soli dati a disposizione riguardano i gravi traumatismi addominali e le rotture di aneurismi dell'aorta addominale.

In Letteratura si ritrovano dati d'incidenza che variano dal 14-15% per i politraumi, al 4-34% per la chirurgia vascolare (chirurgia dell'aorta addominale). Tutti questi dati sono comunque difficili da confrontare, in quanto i criteri diagnostici sono differenti, gli Autori si basano su diversi livelli di IAP (tra 20 e 25 mmHg), associati o meno ad altre manifestazioni (oliguria, abbassamento del pH gastrico, conseguenze emodinamiche e/o respiratorie).

ETIOPATOGENESI

Le cause della ACS possono riconoscere un'origine:

Retroperitoneale: per esempio nelle pancreatiti acute, nel trauma addominopelvico e nella chirurgia dell'aorta.

Intraperitoneale: nell'occlusione intestinale grave, nella trombosi dei vasi mesenterici e nello pneumoperitoneo.

Parietale: generalmente la chiusura della cavità addominale sotto forte tensione deve considerarsi ad alto rischio per lo sviluppo della ACS, nella maggior parte dei casi, nelle prime 30 ore postoperatorie della chirurgia addominale.

Questa patologia, come precedentemente descritto, si può riscontrare in differenti situazioni cliniche, acute o croniche (tab.1). Numerose incertezze permangono, riguardo al preciso meccanismo patogenetico ed all'approccio terapeutico. I dati esistenti in Letteratura, sul complesso meccanismo patogenetico, si basano principalmente su esperimenti in animali. Nell'ambito dell'urgenza si tratta, il più delle volte, di un sanguinamento intra-addominale (epatico) o retroperitoneale incoercibile. Nel periodo perioperatorio, è necessario effettuare una trasfusione massiva, che conduce sovente ad una coagulopatia da diluizione complessa, in cui intervengono più fattori: la diluizione dei fattori dell'emostasi, l'acidosi e l'ipotermia. Per prevenire tale situazione, spesso senza uscita, si è tentati di chiudere la laparotomia, nella speranza di realizzare un'emostasi per compressione. Nel postoperatorio, si viene a formare un'importante "terzo spazio", che impone la prosecuzione di una massiva infusione di liquidi. Spesso sono necessari apporti di liquidi dell'ordine di una decina di litri. Al momento del reintervento si constata frequentemente che le anse intestinali sono edematose; alcuni chirurghi non hanno esitato a considerare il riempimento vascolare come la causa della ACS, quando invece non è altro che la conseguenza della sua gravità.

FISIOPATOLOGIA

L'ipertensione intra-addominale ha delle conseguenze locali (intestinali, renali, epatiche) e generali (circolatorie, respiratorie e neurologiche) che, in assenza di un trattamento corretto, conducono inesorabilmente a morte per insufficienza multiorgano. I traumatismi addominali complessi (ematoma retroperitoneale, ferite epatiche) e la rottura di un aneurisma dell'aorta addominale sono le due principali etiologie della ACS. Il quadro clinico é talvolta subdolo, potendo le manifestazioni respiratorie, la oligo-anuria o le conseguenze circolatorie presentarsi *ab inizio*.

Effetti locoregionali:

intestinale: qualsiasi processo espansivo che induce un aumento della IAP, ha delle ripercussioni sulla circolazione intestinale. Sperimentalmente, applicando una pressione omogenea di debole intensità su un'ansa intestinale, si osserva in un primo tempo una compressione e un rallentamento della circolazione venosa e linfatica. Ne risulta un aumento del volume interstiziale con conseguente edema ed ispessimento della parete intestinale, così come una stasi venosa e liquido intraluminale. Se la pressione addominale continua ad aumentare ed oltrepassa quella arteriosa, può instaurarsi un'ischemia. La stasi veno-linfatica ha importanti conseguenze funzionali: si viene così a costituire un terzo spazio, che, a sua volta, aumenta ulteriormente la IAP. Le anse intestinali dilatate, ischemiche, divengono permeabili alla flora intestinale e sono possibili, quindi, fenomeni di traslocazione batterica. Su modelli sperimentali alcuni Autori hanno dimostrato l'arresto della perfusione della mucosa intestinale quando la IAP oltrepassava i 20 mmHg.

epatico: sperimentalmente esiste, in un primo tempo, una riduzione del flusso portale, successivamente di quello arterioso: per una IAP di 20 mmHg, si osserva una riduzione del flusso portale del 70% e dell'arterioso del 30%. Una riduzione del 50% della *clearance* del verde di indocianina si rileva allorché la IAP viene mantenuta per 20 minuti a 30 mmHg. Nello stesso tempo, la riserva energetica epatica, valutata mediante il carico epatocitario in adenosina, diminuisce del 30%.

renale: dal momento che uno dei segni cardinali della ACS é l'oliguria, molti Autori hanno rivolto la loro attenzione sugli effetti renali dell'aumento della IAP. La maggior parte di essi, durante esperimenti mirati, ha prodotto un aumento artificiale della IAP mediante insufflazione peritoneale. Alcuni Autori hanno dimostrato che, se la IAP supera i 15 mmHg per 4 ore, la

diuresi si riduce del 75% e il flusso venoso renale del 60%, mentre la gittata cardiaca (GC) e la pressione arteriosa media non sono diminuite che, rispettivamente, del 20% e del 5%. Altri Autori hanno rilevato che una IAP di 20 mmHg riduce il flusso renale del 24% ed il volume di filtrazione glomerulare del 27%. L'oliguria non è correlata alla compressione ureterale, giacché l'applicazione di *stents* ureterali non la corregge. Il fatto che queste alterazioni siano parzialmente corrette dopo somministrazione endovenosa di liquidi, suggerisce che una parte delle perturbazioni possa essere in rapporto con un'ipovolemia efficace. In questo contesto, l'effetto dei diuretici è spesso temporaneo, e gli effetti sui recettori δ della dopamina non sono stati ritrovati. L'evoluzione verso la necrosi tubulare acuta, in questi pazienti è rara.

Effetti sistemici:

cardiovascolari: sia nella clinica, sia nei modelli sperimentali si constata una diminuzione della GC, proporzionale all'aumento della IAP. Diversi fattori, più o meno correlati tra loro, possono spiegare siffatta diminuzione:

- a) riduzione del ritorno venoso (precarico): la riduzione del ritorno venoso subdiaframmatico è correlata all'aumento della IAP (sperimentalmente è stata osservata una diminuzione del flusso nella VCI > 60% quando la IAP passava da 5 a 40 mm Hg).
- b) aumento del postcarico: è stato ben documentato in corso di chirurgia laparoscopica. Tale aumento ha varie possibili spiegazioni:
 - una compressione del letto capillare, che pur essendo stata presa in considerazione, non ha però avuto conferma;
 - l'effetto della secrezione di sostanze con azione vasopressoria (catecolamine, ormone antidiuretico), importante, ma, almeno in parte, secondario all'ipovolemia efficace;
 - la diminuzione della GC.
- c) diminuzione della *compliance* delle cavità cardiache: quando la pressione toracica diventa importante, il riempimento cardiaco è rallentato, come si verifica, per esempio, nel tamponamento cardiaco.
- d) riduzione del flusso ematico locale: la diminuzione del flusso sanguigno non è ovunque omogenea: si evidenzia una riduzione più importante per i flussi subdiaframmatici, mentre quelli carotidei sono conservati.

polmonari: le informazioni fisiopatologiche sono frammentarie e difficili da sintetizzare in quanto derivanti da più fonti: modelli animali, non sempre facilmente confrontabili con l'uomo, e studi umani sulle conseguenze respiratorie della celiochirurgia o sulle ripercussioni della decompressione addominale. Una ricerca condotta su volontari sani, nei quali la compressione addominale veniva ottenuta mediante una tuta antishock gonfiata a 60 mmHg, ha rilevato un innalzamento del diaframma verso la gabbia toracica, con conseguente riduzione dell'altezza polmonare ed aumento dei diametri anteroposteriore e trasversale del torace

sopradiaframmatico. Mentre i volumi mediastinici rimangono immutati, quelli polmonari sono ridotti. Il lavoro respiratorio, valutato mediante la misurazione della pressione intragastrica, è raddoppiato. Tale aumento, per mantenere un volume corrente pressappoco costante, si giustifica con l'incremento, IAP dipendente, della resistenza della parete toracica e dell'elasticità polmonare. Per quanto concerne gli scambi gassosi, nei modelli animali si ritrovano una progressiva ipossiemia ed ipercapnia, che giustificano il contemporaneo aumento del lavoro respiratorio e delle modificazioni del rapporto ventilazione/perfusione indotte dalla compressione toracica. Si osserva, altresì, l'evoluzione parallela della IAP e della pressione intrapleurica. Numerosi dati clinici confermano che la decompressione si accompagna ad una riduzione del rapporto Q_s/Q_t e ad un miglioramento della *compliance*. Gli effetti ventilatori dell'aumento della IAP non si manifestano, tuttavia, in maniera univoca: per aumenti moderati di IAP (< 13 mmHg) sono stati osservati degli aumenti di PaO_2 . Pare che l'aumento della IAP di 15 mmHg, nei pazienti affetti da obesità patologica non abbia alcun effetto deleterio sulla ossimetria.

altri effetti: le modificazioni dei regimi pressori intra-addominali si accompagnano ad importanti reazioni endocrine. Si osserva un raddoppiamento della cortisolemia che sembra persistere, dopo decompressione, per alcune ore, mentre l'aumento delle catecolamine, dell'aldosterone e della renina scompare più rapidamente. Alcuni studi hanno evidenziato un'ipersecrezione dell'ormone antidiuretico (ADH), mentre in altri è stato riscontrato un aumento del tasso sierico del fattore natriuretico atriale (ANF). La diminuzione del ritorno venoso cerebrale può essere responsabile di un aumento della pressione intracranica. L'elevata tensione della parete addominale, determinata dalla IAH, provoca ipoperfusione tissutale e edema della parete addominale con aumentato rischio di infezione e di deiscenza della ferita chirurgica e/o erniazione ventrale.

MISURAZIONE DELLA IAP

Definizione di pressione ed unità di misura

Fisicamente la Pressione (P) viene definita come la forza (F) uniformemente distribuita su una superficie piana (S) : $P = F/S$. Nel Sistema CGS l'unità di pressione è il microbar o baria, mentre nell'MKS è il Pascal (Pa). Occorre ricordare che la densità di un liquido dipende dalla temperatura ed è quindi necessario stabilire una temperatura di riferimento. Per il cmH₂O, mH₂O, etc. ci si riferisce ad acqua a 4°C mentre nella definizione di cmHg, mmHg, etc. la temperatura di riferimento è 0°C. Nella pratica si usa spesso come unità di misura l'atmosfera, definita come la pressione esercitata da una colonna di mercurio alta 76 cm alla temperatura di 0°C. Essa corrisponde alla pressione media esercitata dall'atmosfera terrestre su una superficie posta a livello del mare. A 0°C (32°F), la pressione standard a livello del mare (1 atmosfera standard) è 1.030 kg/cm², che equivale ad una colonna di mercurio (Hg) di 760 mm di altezza. Un mmHg è quindi $1/760$ atm = 1.3335 mb = 1 torr = 1.36 cmH₂O, ed 1 cmH₂O = 0.74 mmHg.

Metodi di misurazione

Esistono vari metodi, diretti e indiretti, per determinare la IAP, la cui misurazione è indicata in tutti i pazienti in cui si sospetti un'ipertensione intra-addominale.

metodi diretti: mediante 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.

metodi indiretti: Pressione della vena cava inferiore (VCI). Viene utilizzato un catetere venoso posizionato nella vena femorale. La pressione misurata nella VCI, per via transfemorale, è direttamente correlata con la IAP. Le variazioni di pressione nella vena cava superiore (VCS) sono meno marcate. E' stato osservato da alcuni Autori che con incrementi della IAP pari a 40 torr, il flusso nella VCI si riduce da 1000 ml/min a quasi 500 ml/min. Non è una metodica molto utilizzata, essendo poco pratica, invasiva e non esente da rischi (trombosi venosa).

Pressione intragastrica. La IAP può essere misurata attraverso un sondino nasogastrico (SNG) od un tubo da gastrostomia, collegato ad un manometro ad acqua. La pressione intragastrica viene determinata dopo aver infuso, mediante SNG nel lume gastrico, 50-100 ml di H₂O. L'estremità prossimale del tubo aperto è tenuta perpendicolare al piano di

appoggio del paziente. La distanza tra il livello dell'acqua e la linea ascellare media è presa come misura della IAP in cmH_2O ($1 \text{ cmH}_2\text{O}=0.74 \text{ mmHg}$). La pressione così misurata è approssimativamente correlabile a quella transvescicale. Si tratta di una metodica che può trovare indicazione in pazienti cistectomizzati o con disturbi vescicali.

Pressione vescicale. Attraverso un catetere di Foley si svuota la vescica urinaria e si introducono 100 ml di soluzione fisiologica sterile. Si chiude il Foley con una pinza e vi si posiziona, prossimalmente, un ago di 16 Gauge di diametro. Si connette l'ago al tubo del barometro ad acqua e si misura l'altezza della colonna d'acqua. L'utilizzo di un raccordo a tre vie è descritto come alternativa per connettere il Foley al barometro. Viene considerato come punto zero di riferimento, a paziente in decubito dorsale rigorosamente orizzontale, la sinfisi pubica (fig.1). Tale misurazione si basa sulla trasmissione integrale della IAP alla vescica se la *compliance* della parete addominale è diminuita e se c'è residuo vescicale. Se il paziente è in ventilazione meccanica, i valori della IAP vengono valutati alla fine dell'espiazione. In ventilazione spontanea si considera la pressione media. Negli studi eseguiti sugli animali, la pressione intravesicale ha dimostrato un alto grado di correlazione con la IAP misurata con metodo diretto. I risultati, tuttavia, possono essere non corretti nei pazienti con vescica neurogena o con aderenze intra-addominali. Questa metodica, standardizzata da Kron e convalidata da più lavori, è attualmente la più utilizzata ed è considerata come il “*gold standard*”, per la sua facile applicazione, il basso costo, la minima manipolazione necessaria, l'affidabilità e l'alto grado di correlazione con la IAP in un ampio *range*, fino a 70 mmHg. Il trauma uretrale è una controindicazione assoluta all'utilizzo di questo metodo.

Pressione rettale. Un catetere, tipo stetoscopio endoesofageo, viene riempito con una soluzione salina senza distendere eccessivamente l'estremità del palloncino. Un *kit standard* graduato viene attaccato all'estremità prossimale. Durante un'esplorazione rettale in anestesia generale, l'estremità distale è inserita nel retto al di sopra della riflessione peritoneale. Questa tecnica permette una misurazione continua della pressione intrarettale per tutto il procedimento operatorio.

Esistono diversi studi sugli animali che dimostrano una correlazione fra la IAP e la pressione endovenosa della VCI, intragastrica ed intravesicale. Nell'uomo, il controllo della pressione intravesicale è il metodo più impiegato.

QUADRO CLINICO

Le manifestazioni cliniche della ACS possono essere analizzate globalmente od in funzione della gravità

dell'ipertensione addominale. Generalmente i primi sintomi clinici sono rappresentati da: aggravamento o comparsa di oligo-anuria, distensione addominale, modificazioni respiratorie e circolatorie (diminuzione della gittata cardiaca, aumento della pressione intrapleurica, acidosi, ipercapnia, ipossiemia), fino ad arrivare, negli stadi tardivi, allo shock con insufficienza renale prerenale. L'oliguria (diuresi $< 0,5$ ml/kg/h), si manifesta precocemente ed è considerata come un segno necessario per la diagnosi; essa viene poco modificata dalla somministrazione di diuretici, dopamina e dall'infusione massiva di liquidi. Nei pazienti coscienti, l'ipertensione addominale non sembra molto dolorosa; i malati lamentano una sensazione di pesantezza, tuttavia, la palpazione dell'addome può evocare violenti dolori. In assenza di una laparotomia recente, la palpazione addominale permetterà di valutare l'importanza della IAP, ma sarà fallace, soprattutto nel bambino. In caso di laparotomia recente, si riscontra spesso una deiscenza della cicatrice o dei punti di sutura cutanea. La deiscenza parietale porta ad eviscerazione con fuoriuscita delle anse intestinali che si presentano atoniche, con parete sottile ed imbibita di liquido da stasi. In tale situazione il rischio di perforazione intestinale è elevato.

I pazienti possono presentare una dispnea importante ed è obiettivamente riscontrabile tachipnea e riduzione del volume corrente. Generalmente, un esame radiologico del torace evidenzia sollevamento delle cupole diaframmatiche ed atelettasia basale più o meno evidente. Al controllo emogasanalitico può rilevarsi ipossia, acidosi ed ipercapnia. Nei pazienti in ventilazione meccanica, in aggiunta, vi è diminuzione della *compliance* polmonare ed aumento della pressione di insufflazione.

A livello circolatorio, il quadro clinico sarà tanto più eclatante quanto più precoce è stata l'ipovolemia. In questi casi, nella fase iniziale, sarà possibile evitare un'evoluzione sfavorevole a condizione di mantenere permanentemente una sufficiente volemia efficace, secondo alcuni Autori addirittura una leggera ipervolemia.

Taluni Autori hanno cercato una correlazione fra le manifestazioni cliniche ed il livello di IAP. Quando la IAP è > 10 mmHg, non si osservano manifestazioni cliniche; tra 10 e 20 mmHg la riduzione del flusso sanguigno epatico può avere delle conseguenze deleterie su pazienti affetti da epatopatia cronica.

E' possibile evidenziare diminuzione della gittata cardiaca ed oliguria, malgrado la frequenza cardiaca e la pressione arteriosa non siano modificate. Al di sopra di 25 mmHg si instaura l'anuria e le modificazioni respiratorie (tachipnea, ipossia) e circolatorie (tachicardia, tendenza al collasso) divengono evidenti.

I segni radiografici specifici sono scarsi: esiste una compressione della VCI.

In assenza di decompressione, la prognosi è sempre fatale, per lo più per un quadro di insufficienza multiorgano.

Come precedentemente descritto, la ACS provoca alterazioni della funzione respiratoria, renale, e dei parametri emodinamici. Poiché tali alterazioni possono riscontrarsi analogamente nella ARDS (sindrome da distress respiratorio dell'adulto), nella MOF (insufficienza multiorgano) o nella sepsi, la ACS può non

essere riconosciuta come tale o addirittura rimanere non diagnosticata. Molte delle manifestazioni cliniche della ACS, sono infatti sovrapponibili a quelle della SIRS (sindrome della risposta infiammatoria sistemica) o dello shock settico.

DIAGNOSI

I classici segni della ACS sono presentati nella tab.3. Il modo migliore per diagnosticare tale condizione sarebbe di monitorizzare, in appropriata sede (UTI), continuamente la IAP in tutti quei pazienti critici che presentano un alto rischio di sviluppare la sindrome (tab.4). IAH ed ACS si devono sospettare in tutti i malati che presentano fattori di rischio quali trauma addominale complesso (lesione di due o più visceri intra-addominali), edema ed ischemia intestinale, ileo gastrico e/o intestinale, emorragia intra-addominale, rianimazione con infusione massiccia di liquidi, ascite sotto tensione, chiusura della parete addominale sotto tensione, tamponamento (*packing*) epatico ed addominale etc. ed in cui si osserva deterioramento delle funzioni polmonare, emodinamica e renale. In questi casi, bisogna eseguire una stretta e continua monitorizzazione della IAP, dato che la diagnosi precoce ed il tempestivo trattamento diminuiscono la morbimortalità ad essa associata. Vari Autori raccomandano, inoltre, la misurazione del pH mucoso mediante tonometria gastrica, dato che l'acidosi della mucosa (pH intramucoso < 7.25) è in diretta relazione con i gradi II, III e IV di IAP, traslocazione batterica e sviluppo della SIRS e della sindrome da disfunzione multiorgano. In circa il 35-50% dei pazienti con trauma addominale si riscontrano alterazioni del sensorio o lesioni che limitano l'affidabilità di un esame clinico.

Dal momento che il quadro clinico può mutare con il passare del tempo, è necessario rivalutarlo continuamente, per procedere al trattamento più opportuno. Nei pazienti stabili, la valutazione iniziale parte dall'anamnesi e dall'esame fisico diretto (eventuali patologie preesistenti, parametri vitali). La presenza di segni vitali alterati, le età estreme (< 5 e > 55 aa), le malattie pregresse aumentano l'indice di sospetto di lesioni particolarmente serie. Fare eccessivo affidamento sull'anamnesi e sull'esame fisico può portare alla mancata diagnosi. In caso di traumi maggiori, il solo esame dell'addome non è utile per escludere qualunque lesione addominale. Malgrado ciò, se si mantiene un giusto grado di sospetto, un risultato negativo ed attendibile dell'esame dell'addome in pazienti con sensorio integro potrà essere controllato con attenzione eseguendo esami clinici ripetuti e determinazioni ematochimiche seriate. Viceversa, alcuni pazienti con lesioni chiuse presentano in modo persistente instabilità dei parametri vitali e riscontri fisici manifesti che obbligano ad un'esplorazione chirurgica. Nel forte sospetto di lesioni intra-addominali in cui l'esame fisico è inattendibile o incerto (a causa del sensorio alterato, dell'impossibilità a comunicare o a causa di concomitanti lesioni che distraggono dall'esecuzione di un accurato esame dell'addome) bisogna necessariamente ricorrere all'esplorazione chirurgica (Laparotomia

esplorativa). Nei pazienti a rischio di lesioni addominali si può ricorrere all'utilizzo di esami diagnostici quali TC, ecografia addominale e Lavaggio Peritoneale Diagnostico (LPD) a seconda delle preferenze individuali e dei protocolli locali. Tuttora molti pazienti con emoperitoneo vengono sottoposti a LPD prima della laparotomia in emergenza, sebbene un esame ecografico immediato ne consenta l'identificazione in maniera più attendibile, rapida e meno invasiva.

Esami diagnostici :

- 1) Esami di laboratorio
- 2) Rx torace
- 3) Rx addome diretto
- 4) TC dell'addome
- 5) LPD
- 6) Ecografia addominale
- 7) LD (laparoscopia diagnostica)
- 8) Misurazione della pressione intra-addominale
- 9) Gradiente di perfusione addominale

1. Raramente il risultato degli esami di laboratorio è di aiuto nella diagnosi, ma gli esami emocoagulativi, enzimatici, tossicologici (alcolemia compresa), gruppo sanguigno con prova crociata, ed EGA sono necessari nei casi di traumatismo importante. I markers di perfusione, quali il lattato ed il deficit di basi, sono di aiuto sia per identificare uno stato di ipoperfusione (shock) sia per l'assistenza continuativa. Un'eventuale macro/microematuria può essere di ausilio diagnostico.
2. Può dimostrare un sollevamento diaframmatico, atelettasia basale, congestione vascolare polmonare.
3. Può mettere in evidenza livelli idroaerei, falci d'aria sottodiaframmatiche, segni indiretti di versamento intraperitoneale o subfrenico.
4. La TC con triplo m.d.c. è l'esame "*gold standard*" per la valutazione di lesioni intra-addominali nei pazienti stabili. La TC ha però diversi limiti:
 - è necessario l'uso di m.d.c. orale o e.v. (o rettale dopo traumi penetranti), con possibile insorgenza di complicanze allergiche e di insufficienza renale.
 - sono stati descritti episodi di aspirazione e contaminazione peritoneale.
 - ha scarsa sensibilità per lesioni dell'intestino, del diaframma, del pancreas.

L'aumentata pressione intra-addominale può essere visualizzata mediante scansione TC. I tipici segni radiologici indicativi di tale aumento sono: l'infiltrazione del retroperitoneo, la compressione

della VCI, la massiva distensione addominale con un aumentato rapporto del diametro anteroposteriore sul trasverso e l'ispessimento della parete intestinale con *enhancement*. Non è chiaro se la TC può essere usata come principale indagine diagnostica per la precoce rilevazione di un aumentata pressione intra-addominale della ACS. La TC non è influenzata dal meteorismo intestinale e permette inoltre di studiare:

- morfologia e struttura degli organi endoaddominali;
- raccolte addominali, con un'accuratezza sicuramente superiore a quella dell'ecografia
- variazioni di densità intraparenchimali.

Un ruolo aggiuntivo di questo esame sembra essere quello prognostico.

5. E' una metodica per escludere la necessità di una laparotomia. Esso omette la diagnosi delle lesioni retroperitoneali. Oltre il 30% dei pazienti con LPD positiva ha lesioni che possono essere trattate con approccio non chirurgico. La procedura corrente, descritta per la prima volta da Root e coll. nel 1965, offre tre approcci: aperto, semi-aperto e percutaneo (chiuso). Per tutti è necessaria la decompressione dello stomaco e della vescica, rispettivamente con tubo nasogastrico e catetere di Foley. La procedura chiusa più recente che utilizza la tecnica percutanea di Seldinger, è la più rapida e non comporta aumento delle complicanze in confronto alle tecniche aperte. Dopo aver posto *in situ* il catetere, il risultato è considerato positivo in caso di aspirazione immediata nel liquido di lavaggio di oltre 5 ml di sangue macroscopico o di oltre 100.000 globuli rossi/mm³ (raramente viene preso in considerazione il riscontro di oltre 500 leucociti/mm³ o la presenza di bile, fosfatasi alcalina o parti di cibo, non essendo un dato molto sensibile). Il LPD è una procedura rapida e solo modicamente invasiva. E' un esame sensibile ma non specifico di un'emorragia intra-addominale. Le complicanze, principalmente dovute a lesioni iatrogene vascolari ed intestinali, causate dall'inserzione del "tre quarti", portano a risultati falsamente positivi ed all'esecuzione di laparotomie non necessarie in meno dell'1% dei casi. L'unica controindicazione assoluta alla LPD è l'indicazione ad un'immediata laparotomia. Controindicazioni relative sono la gravidanza, un'obesità significativa, le fratture pelviche e le coagulopatie. Molti pazienti con controindicazioni relative possono essere trattati tranquillamente con approccio sovrapubico usando una tecnica aperta. Permette di valutare la presenza di liquido libero visto alla TC in assenza di lesioni identificabili di un organo solido.
6. L'ultrasonografia è una metodica rapida, efficace e ripetibile, soprattutto nell'identificazione di un emoperitoneo. Nei confronti del LPD l'ecografia è una tecnica veloce e può essere eseguita al letto del malato, nei riguardi della TC ha il vantaggio di essere meno costosa e non richiedere l'uso di mezzi di contrasto o radiazioni ionizzanti. Non è necessaria alcuna preparazione del paziente, sebbene l'uso di un catetere di Foley per assicurare il riempimento vescicale, consenta una migliore

identificazione dei fluidi nelle immagini pelviche. Fornisce le stesse informazioni ottenute con il LPD, presentando le analoghe limitazioni, quindi una scarsa efficacia nelle zone retroperitoneali ed una incapacità a graduare le lesioni a carico di organi solidi che determinano perdite ematiche endoperitoneali.

7. La possibilità che questa metodica offre nella visualizzazione diretta di lesioni di un organo solido e nell'intervento diagnostico e terapeutico sono interessanti. Tale tecnica, in continua evoluzione, presenta diverse limitazioni che comprendono la necessità di uno pneumoperitoneo e dell'anestesia generale, l'incapacità di visualizzare il retroperitoneo. La limitata visualizzazione delle lesioni dell'intestino ed i costi significativi.
8. Varie metodiche (vedi quanto già detto più sopra) permettono di determinare la IAP, ma senz'altro quella più utilizzata sia per semplicità di esecuzione che per costi è la intravescicale.
9. Alcuni Autori hanno recentemente indicato che il gradiente di perfusione addominale (Pressione arteriosa media - Pressione intra-addominale) è un migliore fattore predittivo della condizione del paziente rispetto alla sola misurazione della pressione intravescicale.

TRATTAMENTO

L'obiettivo terapeutico fondamentale nella ACS è la decompressione addominale insieme alle misure di supporto necessarie a mantenere la stabilità cardiopolmonare (farmaci inotropi, ventilazione meccanica ed infusione di liquidi). La decompressione sembra indicata quando si manifestano le disfunzioni organiche o la IAP superi i 25 mmHg (III grado), associata ad una diminuzione del pH intragastrico ($\text{pHi} < 7,25$). L'elevazione della IAP di per sé, malgrado possa essere di II-III grado, senza disfunzione organica, secondo alcuni Autori, non è sufficiente ad indicare una laparotomia decompressiva. Prima di intervenire chirurgicamente è importante ottimizzare lo stato di ossigenazione (mantenere al massimo livello la ossigenazione e la perfusione, ottenere un accesso venoso e somministrare sangue precocemente), correggere l'ipotermia e l'assetto coagulativo, ed espandere al massimo il volume intravascolare del paziente. Data la possibilità di rilascio in circolo dei prodotti del metabolismo anaerobio, è indicata, secondo molti Autori, la somministrazione di cristalloidi (bicarbonato di sodio e mannitolo) che riduce anche il rischio della sindrome da riperfusione.

Il ripristino del normale stato emodinamico e dei normali parametri respiratori si verifica quasi immediatamente, così come il ritorno ad una normale funzionalità renale. Tutti gli Autori sono concordi sulla necessità di effettuare una decompressione acuta dell'addome per mezzo di una laparotomia. Il *cut-off* che indica la necessità di una laparotomia sembra essere 25 mmHg, anche se alcuni ritengono che intervenire a valori di 15-20 mmHg consenta di prevenire la ACS. Altri ritengono si debba comunque intervenire quando sono manifesti i segni clinici della ACS (anuria soprattutto) indipendentemente dalla pressione addominale, ma che si possa optare per un atteggiamento conservativo in presenza di un'aumentata pressione addominale (IAH) nel paziente asintomatico. Non esiste, come già sottolineato, un consenso unanime sulla classificazione della ACS, anche se la maggior parte degli Autori fa riferimento a quella proposta da Burch et Al. (grado I: i benefici della decompressione sono dubbi; grado II: osservazione e stretto monitoraggio; grado III: indicazione relativa alla laparotomia; grado IV: indicazione assoluta alla laparotomia) in cui la clinica viene integrata con i dati strumentali. Pertanto, mentre alcuni Autori la definiscono solamente secondo i parametri laboratoristici: PIV (pressione intraventricolare) > 20 mmHg, DO_2 (capacità di diffusione dei polmoni per l'ossigeno) < 600 ml/min/m², PMVA (pressione massima delle vie aeree) > 45 cmH₂O, diuresi $< 0,5$ ml/kg/h (tab.2), altri invece secondo i sintomi clinici, considerando che gli effetti della IAH sono multifattoriali e dipendono anche dallo stato premorboso del paziente (tab.5).

Quando la IAP supera i 30 mmHg, tutti gli Autori concordano nel ritenere la decompressione addominale il solo trattamento efficace. La scelta del momento in cui attuare la decompressione chirurgica dipende da più fattori: la condizione dell'equilibrio acido-base e di quello idroelettrolitico, la temperatura, l'emostasi, così come tutti gli altri elementi che mettono a rischio la vita del paziente a breve termine. In quest'ultima evenienza si può decidere per una laparotomia decompressiva d'urgenza,

senza attendere la correzione degli altri fattori migliorabili. Una condizione di shock emorragico associato ad una turba dell'emostasi, refrattaria ad ogni tipo di trattamento, un'anuria o un'ipossia non trattabili sono delle precise indicazioni alla decompressione chirurgica.

Alcuni Autori hanno proposto, per i pazienti a rischio, la misurazione della IAP con il metodo intravescicale di Kron dalle 4 alle 6 ore, ed hanno fissato come criterio sufficiente per l'indicazione all'intervento il mantenimento della IAP al di sopra dei 30 mmHg in due misurazioni successive. Secondo un'indagine multicentrica americana, i fattori che maggiormente inducono ad optare per un intervento decompressivo sono la difficoltà respiratoria e l'instabilità emodinamica.

La decompressione addominale può attuarsi sia con approccio chirurgico che non; qualunque sia la scelta, alcuni momenti dell'assistenza al paziente da trattare sono fondamentali al fine di evitare le sequele correlate al ripristino di una normale IAP e di permettere un adeguato recupero della funzionalità d'organo:

- adeguata sedazione e controllo del dolore;
- abbondante infusione di soluzione salina con bicarbonato di sodio e mannitolo, allo scopo di prevenire l'instabilità emodinamica post-decompressione, bilanciare il rilascio dei prodotti del metabolismo anaerobio dal distretto mesenterico e stimolare la diuresi;
- stretto monitoraggio della capacità ventilatoria ed attento bilancio della PEEP, che necessita di rapida riduzione una volta effettuata la decompressione, per evitare il barotrauma;
- uso di vasocostrittori per evitare l'ipotensione.

La preferenza verso un atteggiamento conservativo ovvero aggressivo è affidata, attualmente, all'esperienza ed alla preferenza personale del chirurgo, perché non esistono dati in Letteratura che dimostrino il reale beneficio della laparotomia decompressiva. Sono del resto, noti gli effetti collaterali della laparotomia quali:

- asistolia, da imputare a più fattori:
 - ipovolemia da “pooling” sanguigno nel territorio splancnico precedentemente ischemizzato (“furto vascolare” al momento della decompressione);
 - sindrome da riperfusione con liberazione di metaboliti e sostanze tossiche dai tessuti ischemici;
- ipotensione;
- sindrome da riperfusione (analoga a quella osservabile nel postdeclampaggio aortico

negli interventi per aneurisma);

- alcalosi respiratoria da immediato aumento del volume corrente
- rilascio dei prodotti tossici del metabolismo anaerobio, che può associarsi a riduzione del precarico e ad aritmie.

Comunque sia, tali rischi non debbono mai essere una controindicazione ad un intervento necessario. Il chirurgo deve essere consapevole di questi rischi. Fino a che punto questi effetti sostanzialmente negativi debbano influire sulla decisione di una laparotomia non è chiaro.

Immediatamente dopo decompressione può aversi una paradossale breve elevazione della gittata cardiaca e del flusso ematico nella VCI, seguita da un pronto ritorno ai valori di base.

Decompressione non chirurgica

Può realizzarsi mediante semplici accorgimenti, quali l'impiego di un sondino nasogastrico o di una sonda rettale, la paracentesi evacuativa per drenare liquido ascitico, oppure, in maniera un po' più invasiva, mediante le tecniche di radiologia interventistica (posizionamento di tubi di Kehr, drenaggi percutanei TC o Eco-guidati, etc.); soluzioni, queste, che talvolta permettono di evitare il ricorso alla laparotomia. La decompressione non chirurgica, generalmente indicata nei pazienti con cirrosi in fase ascitica, è associata ad un rapido recupero della funzionalità renale, cardiaca e della perfusione del parenchima epatico.

Decompressione chirurgica

In alcuni casi è necessario praticare la cosiddetta laparotomia decompressiva, con la finalità non solo di alleviare l'aumento della pressione intra-addominale, ma anche di correggerne la causa (per es. emorragia intra-addominale, sepsi addominale con presenza di ascesso ed ileo secondario, drenaggio di urinomi, resezione di segmenti intestinali necrotici, etc.). E' il trattamento di scelta nei pazienti con IAP severa da edema peritoneale o masse endoaddominali. Per consentire un'adeguata decompressione ed evitare il danneggiamento degli organi endoaddominali, la parete addominale non viene, di norma, suturata in prima istanza (fig.2), ma vengono utilizzate diverse metodiche di chiusura temporanea, tra le quali ricordiamo:

1. Reti assorbibili (*Vicryl/Dexon*): hanno il vantaggio di poter essere lasciate in sede per lungo tempo, per poi procedere all'effettuazione di una plastica con lembo cutaneo, una volta completatisi i processi di granulazione della ferita. In alternativa, possono essere facilmente rimosse entro 10 giorni, quando possa essere tentata la chiusura della parete. L'uso delle protesi assorbibili comporta, comunque, un importante

sequestro di liquidi del terzo spazio ed è gravata da un'elevata incidenza di fistole enteriche ed eventrazione.

2. Reti non assorbibili (*Gore-Tex*, *Marlex*): particolarmente utili nei pazienti traumatizzati che necessitano di una massiva infusione di liquidi o sottoposti a riparazione di Aneurisma Aorta Addominale rotto, nei quali minimizzano il rischio di formazione di fistole enteriche.

3. “*Bogota bag*” (cosiddetta “borsa di Bogotà”): consiste in un film di materiale plastico (originariamente costituito da una sacca da irrigazione urogenitale di 3-5 litri sterilizzata ed aperta a metà lungo i margini di cucitura ed applicata sull'addome) posto a creare una parete addominale temporanea. Tale accorgimento ha il vantaggio di poter direttamente controllare le condizioni del contenuto addominale attraverso il materiale plastico (che è trasparente); risulta particolarmente importante nei pazienti con lesioni intestinali di tipo ischemico ed essenziale in quelli con emorragia in atto che possono richiedere un successivo “tamponamento”. E', d'altra parte, anche la metodica più frequentemente associata a recidiva della ACS.

4. “*Vacuum pack*”: la metodica sta guadagnando ampio consenso come trattamento di scelta della laparostomia. Consente l'espansione del contenuto addominale senza aumento della IAP. Permette inoltre il drenaggio del liquido del terzo spazio ed è facilmente gestibile al letto del paziente. E', tuttavia, da riservarsi ai pazienti nei quali si escluda la presenza di emorragia in atto, per il controllo della quale non si è rivelata una metodica efficace.

Alcuni Autori raccomandano di lasciare la parete addominale aperta, evenienza questa, che viene ricsusata da altri per l'aumento del rischio settico. A parte queste diversità di opinioni, sembra esistere un consenso unanime nel controindicare, in tale contesto, le suture digestive; se sono necessarie delle resezioni intestinali, le stomie temporanee di scarico sono da preferire.

Ricostruzione della parete addominale

La possibilità di una completa ricostruzione della parete addominale viene generalmente considerata non prima di 7-10 giorni dalla laparotomia (tempo generalmente necessario a che la maggior parte dei pazienti si stabilizzi, si ottenga una buona perfusione splancnica ed il pHi si normalizzi). Sorprendentemente, in circa il 50 % dei pazienti si può procedere in prima istanza alla diretta chiusura della fascia. In alcuni casi è necessario un secondo intervento a distanza di tempo, a causa della possibile retrazione dei margini fasciali. Nei casi in cui una ricostruzione diretta non sia possibile (estesa necrosi o retrazione fasciale od importante perdita di sostanza) le alternative sono le seguenti:

a. Graduale approssimazione di lembi cutanei laterali sulla linea mediana con permanenza di un'ampia ernia ventrale che verrà successivamente riparata.

b. Posizionamento di reti di materiale assorbibile per favorire la formazione di tessuto di granulazione al di sopra dei visceri, che devono possibilmente essere ricoperti con l'omento a scopo protettivo. Attualmente, si preferiscono le reti a lento assorbimento che mantengono una ottimale stabilità meccanica pur provocando una minore reazione cicatriziale dei tessuti e quindi un processo di guarigione rallentato rispetto alle reti di materiale a rapido riassorbimento, che sono, però, gravate da un'alta incidenza di ernie addominali post-intervento.

c. Approssimazione bilaterale sulla linea mediana dei muscoli retti e della loro fascia, praticando incisioni laterali, per lo scarico della tensione, a tutto spessore, scolpendo il piano dei muscoli (obliquo esterno, interno e trasverso) fino alla fascia posteriore (dei retti) ed inserendo una protesi di *Gore-Tex* o *PPL* in tale sede. Nella nostra esperienza, la ricostruzione della parete addominale si è avvalsa di ampi lembi muscolo-aponeurotici derivanti dallo scorrimento in senso mediale dei muscoli retti dell'addome "disancorati" attraverso un'incisione ad 1 cm dalla linea semilunare ed utilizzando materiale protesico riassorbibile (rete di *Dexon*) a coprire la soluzione di continuo creatasi tra il margine laterale dei lembi ed i muscoli laterali dell'addome, permettendoci così di chiudere difetti di oltre 30 cm (fig.3).

d. Ricostruzione della parete con reti costituite da materiale non assorbibile (*PPL*) sul lato esterno e da materiale assorbibile (*Vicryl*) su quello interno.

e. Uso di "skin expanders" e lembi muscolo cutanei.

Tab. 1. Cause di ACS (IAH)

Acute:

- origine retroperitoneale : pancreatite, emorragia pelvica o retroperitoneale, edema viscerale, coperta rottura di aneurisma aorta addominale, ascesso, chirurgia aortica.
- origine intraperitoneale: emorragia intraperitoneale, rottura libera di aneurisma aorta addominale, dilatazione gastrica acuta, occlusione intestinale, ileo, occlusione venosa mesenterica, pneumoperitoneo, *packing* addominale, ascesso, edema viscerale.
- parete addominale : escara da ustione, riparazione di gastroschisi od onfalocoele, riduzione di grande ernia, indumenti pneumatici antishock, chiusura laparotomica sotto forte tensione.

Croniche:

- obesità patologica, ascite, grandi tumori addominali, dialisi peritoneale cronica ambulatoriale, gravidanza.

Tab. 2. Classificazione della IAH secondo i valori di IAP con le percentuali di compromissione renale (diuresi < 0,5 ml/kg/h), polmonare (pressione massima delle vie aeree > 45 cmH₂O) e cardiovascolare (indice di apporto di O₂ : DO₂ < 600 ml/min/m²) e trattamento proposto sec. Meldrum et Al.⁽⁶⁷⁾

Grado	IAP (mmHg)	Renale	Polmonare	Cardiovascolare	Trattamento
I	< 15	0%	0%	0%	normovolemia
II	16-25	0%	40%	20%	ipervolemia
III	26-35	65%	78%	57%	decompressione
IV	> 35	100%	100%	100%	riesplorazione

Tab. 3. Segni di ACS

- Distensione addominale
- Aumento della pressione intra-addominale
- Oliguria refrattaria alla somministrazione di liquidi
- Aumento della pressione di picco inspiratorio
- Ipercapnia
- Ipossiemia refrattaria agli aumenti di FiO₂ e PEEP
- Acidosi metabolica refrattaria
- Aumento della pressione intracranica

Tab. 4. Paziente ad alto rischio di sviluppare IAH ed ACS

- Ustionati

- Pazienti con trauma addominale diffuso
- Pazienti con importante sanguinamento intra-addominale
- Pazienti con coagulopatie
- Pazienti con ischemia intestinale
- Paziente con ascesso pancreatico
- Pazienti sottoposti ad intensa somministrazione di liquidi (colloidi o cristalloidi)
- Pazienti con *packing*

Tab. 5. Prospetto sul trattamento della ACS, sec. le esperienze dei vari Autori, numero di casi studiati (n), tasso di pazienti migliorati e/o sopravvissuti con o senza trattamento decompressivo e loro rispettiva percentuale complessiva. La mancanza di dati è espressa con (-). *Studio prospettico.

Autore	n	Decompressione		Senza decompressione	
		migliorati	sopravvissuti	migliorati	sopravvissuti
(8)Bloomfield et Al.(1995)	1	1/1	1/1	-	-
(27)Cullen et Al. (1989)	8	5/6	3/6	0/2	0/2

(41)Fietsam et Al. (1989)	4	4/4	1/4	-	-
(52)Ivatury et Al.(1997)	23	5/7	15/23	-	-
(58)Kron et Al.(1984)	11	7/7	5/7	0/4	0/4
(66)Meldrum et Al.(1995)	11	11/11	-	-	-
(67)Meldrum et Al.*(1997)	21	21/21	15/21	-	-
(70)Morris et Al.(1993)	16	12/15	6/15	0/1	0/1
(20)Platell et Al.(1990)	10	10/10	-	-	-
(85)Richards et Al.(1982)	4	4/4	2/4	-	-
Percentuale		93%	59%	0%	0%

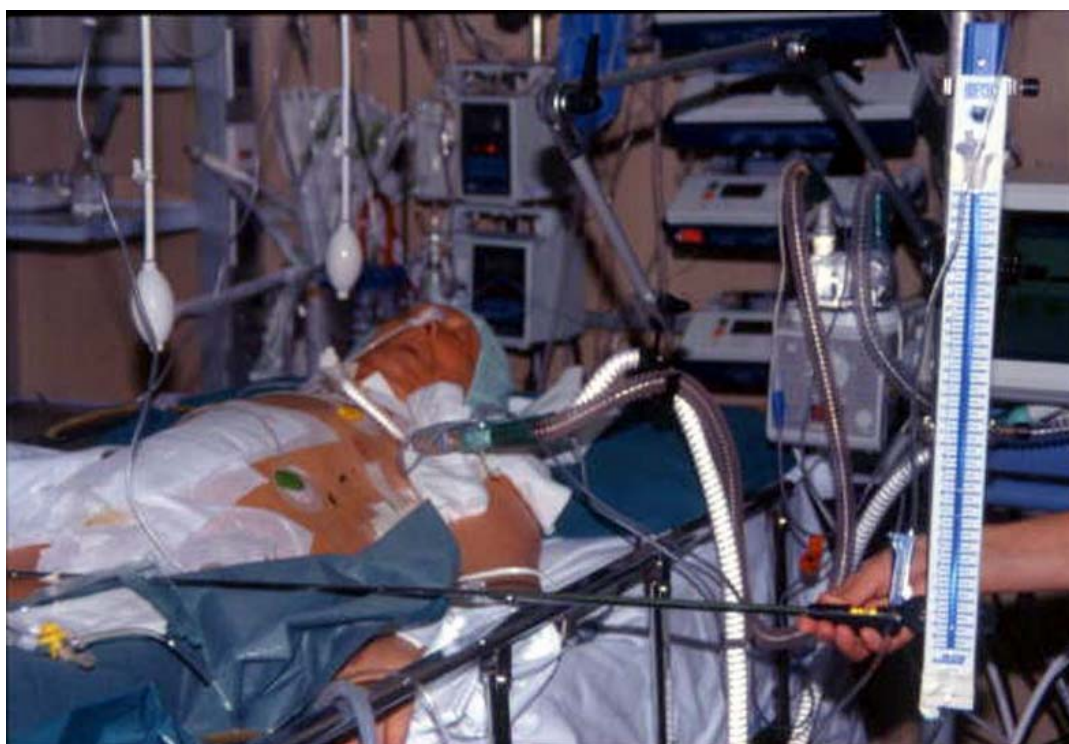


Fig. 1. Misurazione della IAP mediante catetere intravesicale.

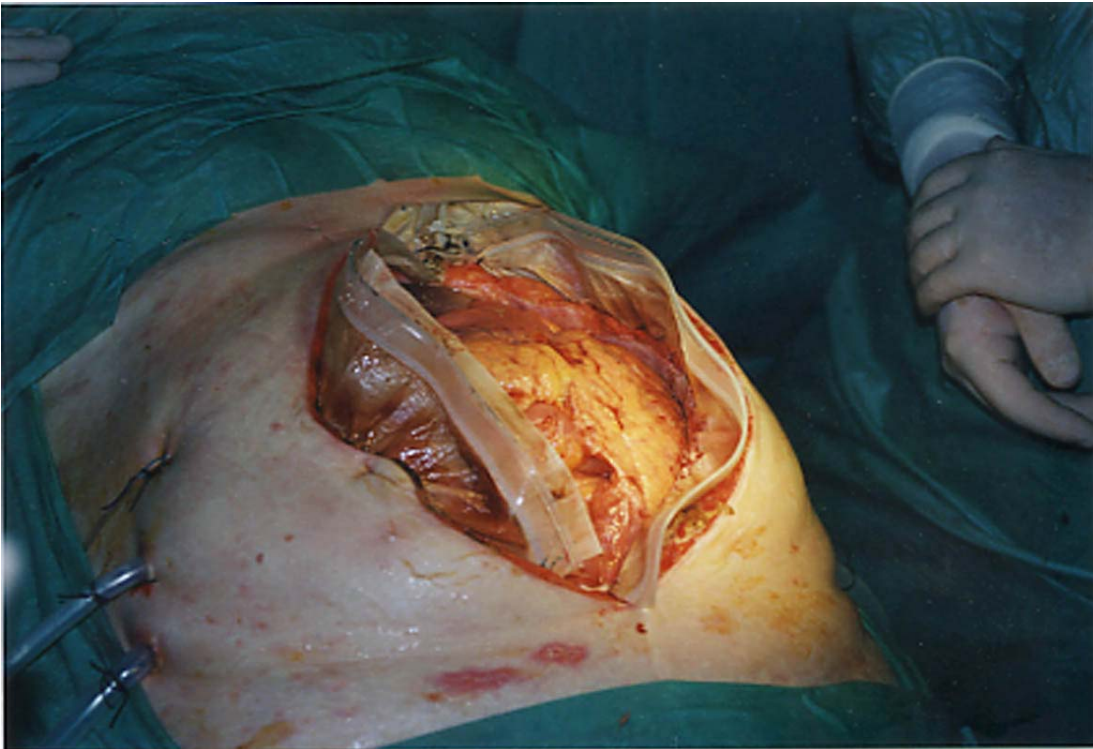


Fig. 2. Laparostomia.

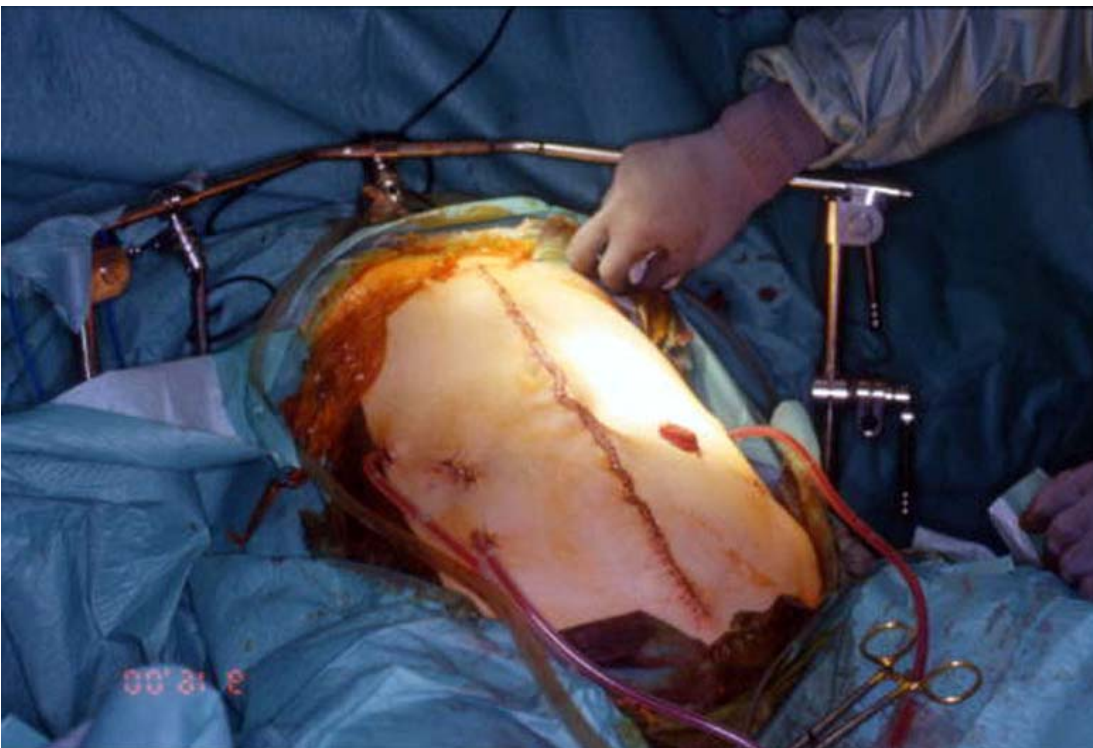


Fig. 3. Chiusura laparostomia.

CASI CLINICI

INTRODUZIONE

Nella nostra esperienza il ricorso alla laparostomia rappresenta un valido sussidio nel trattamento dei pazienti affetti da peritonite acuta diffusa per sepsi del cavo addominale, per pancreatite acuta necrotico-emorragica (PANE), per eventi traumatici maggiori sull'addome o per insufficienza vascolare acuta del distretto mesenterico. Il ripristino dell'integrità morfo-funzionale della parete addominale, una volta superata la fase critica, rappresenta una sfida di non semplice soluzione per il chirurgo, che deve provvedere alla sintesi di un ampio difetto parietale con i mezzi a disposizione.

Materiali e Metodi: dal gennaio 1998 al giugno 2001 abbiamo sottoposto a laparostomia 12 pazienti, eseguendo in media 4 riesplorazioni, con 43 giorni di degenza media e con mortalità pari al 41% circa. Le dimensioni del difetto da colmare erano in media di circa 300 cm². La ricostruzione della parete addominale si è avvalsa di ampi lembi muscolo-aponeurotici derivanti dallo scorrimento in senso mediale dei muscoli retti dell'addome "disancorati" attraverso un'incisione ad 1 cm dalla linea semilunare, ed utilizzando materiale protesico riassorbibile (rete di *Dexon*) a coprire la soluzione di continuo creatasi tra il margine laterale dei lembi ed i muscoli laterali dell'addome, permettendoci, così, di chiudere difetti di oltre 30 cm.

Di questi 12 pazienti, in cui sospettavamo una ACS in rapporto alla clinica, solo 6 sono stati monitorizzati attraverso la misurazione della IAP. Come criterio diagnostico per la ACS abbiamo considerato la loro condizione clinica in quel momento, correlata alla valutazione della IAP mediante catetere intravesicale (metodo di Kron) prima e dopo chirurgia decompressiva. In tali pazienti abbiamo esaminato i seguenti parametri emodinamici e respiratori (tab. I): pH arterioso, PaO₂, PaCO₂, SaO₂, VT, FR, PaO₂/FiO₂, PVC, DO₂, PEEP, PIP, GC, PMP, diuresi, IAP prima e dopo decompressione. Di ogni singolo paziente riportiamo in tab.II la storia clinico-anamnestica. Dall'analisi di queste osservazioni è emersa una diminuzione della IAP (da 22 a 13 cmH₂O), PMP (da 35,39 a 26,68), PIP (da 33,28 a 31) ed un incremento della PaO₂/FiO₂ (da 104 a 216) e dell'indice cardiaco (da 4,29 a 5,58 L/min). I 6 pazienti considerati, 5 maschi ed 1 femmina, avevano un'età compresa fra i 60 e gli 80 anni con una media di 70 anni. Di questi, tutti avevano avuto un precedente intervento chirurgico addominale meno di un anno prima, 4 presentavano ipertensione arteriosa, 1 alcolismo, 2 diabete, 1 BPCO, 2 pregresso

IMA (tab. II).

I motivi del ricovero sono stati: pancreatite (3), sepsi addominale (2), rottura di AAA (1). In tutti è stata eseguita una decompressione addominale chirurgica, riscontrando al tavolo operatorio quale causa della ACS rispettivamente (nei 6 pazienti): ematoma in doccia parietocolica destra, retroperitoneale ed emoperitoneo; ascesso peripancreatico ed aderenze; liquido pancreatico necrotico emorragico; liquido addominale infiammatorio; liquido purulento; emoperitoneo. A tutti è stata eseguita una laparostomia. (la IAP registrata più elevata si è presentata nel primo caso, essendo maggiore di 30 cmH₂O). Il tempo intercorso fra la diagnosi di ACS ed il trattamento chirurgico decompressivo variava dalle 2 alle 5¹/₂-6 ore (essendo minore il tempo nei casi in cui la IAP registrata era maggiore di 25 cmH₂O). I valori di IAP riscontrati variavano da 15 a > 30 cmH₂O con una media di 22 cmH₂O e da 8 a 21 cmH₂O con una media di 13 cmH₂O prima e dopo decompressione rispettivamente (rilevando una riduzione media di circa 9 cmH₂O). Nella fig. a si osserva, nei 6 pazienti, un aumento della IAP prima della chirurgia decompressiva e successivamente, alla decompressione chirurgica, una diminuzione.

Effetti emodinamici. All'aumentare della IAP abbiamo osservato un contemporaneo aumento della PVC e della PMP che diminuiva al migliorare della IAP (fig. b), mentre l'indice cardiaco aumentava dopo chirurgia.

Parametri respiratori. Abbiamo osservato una moderata diminuzione della pressione delle vie aeree dopo chirurgia decompressiva, sebbene ci sia stata una diminuzione della PIP; la relazione PaO₂/FiO₂ è migliorata dopo chirurgia decompressiva.

Tre dei sei pazienti sono deceduti per asistolia, CID, MOF rispettivamente, 15 giorni dopo circa la chiusura definitiva della laparostomia.

La valutazione dei nostri dati è in accordo con quanto emerge dalla Letteratura, a conferma, quindi, che nella ACS è di estrema importanza il *timing* dei pazienti a rischio e che, una volta manifestatosi il quadro clinico completo, magari anche con complicazioni, la laparostomia sia la soluzione chirurgica da preferirsi. Certamente obiezioni potrebbero scaturire sull'utilità o meno di monitorare la IAP con metodo intravescicale in tutti i pazienti chirurgici con trauma addominale maggiore o pelvico, o nei pazienti a rischio di sviluppare una ACS, a maggior ragione nell'urgenza. La nostra esperienza, limitata a soli 6 casi, non ci permette di poter affermare con ragionevole sicurezza che la valutazione della IAP sia risolutiva per la decisione chirurgica, ma possiamo asserire che l'aver optato per l'intervento chirurgico, nei pochi casi che abbiamo potuto valutare attraverso la determinazione della IAP e con l'ausilio della

clinica presentata dal singolo paziente sul momento, è stato determinante per la prognosi degli stessi, che, altrimenti sarebbero comunque deceduti.

Risultati: Tutti i nostri pazienti sono stati sottoposti a ricostruzione della parete addominale, come precedentemente descritto, in unico tempo, con dimissione in media dopo 21 giorni. Abbiamo riscontrato laparoceli in sede laterale in 8 pazienti corretti in un secondo tempo con l'impiego di protesi in polipropilene sec. Rives.

L'unico caso non trattato chirurgicamente era rappresentato da un paziente di 40 anni, maschio, giunto alla nostra osservazione per politrauma da incidente automobilistico in stato di shock (pressione arteriosa 80/40 mmHg, frequenza cardiaca 104 battiti/min e SaO₂ 98%). Dopo le procedure diagnostiche (TC addome, torace e cranio) si è riscontrato contusione cerebrale, grave contusione polmonare bilaterale ed una instabilità pelvica da lussazione dell'articolazione sacroiliaca destra. All'ecografia addominale si rilevava grosso ematoma retroperitoneale, aumentato di ampiezza dopo circa 2 ore. Il paziente ha necessitato di trasfusione durante le prime 24 ore dopo l'ammissione. Dopo l'iniziale episodio, il sanguinamento retroperitoneale si era apparentemente tamponato. Le pressioni di ventilazione al di sopra di 40 cmH₂O, con una pressione positiva di fine espirazione di 15 cmH₂O, implicavano di mantenere il paziente sotto ossigenazione. In seconda giornata, la grandezza e tensione addominale erano aumentate. La misurazione della IAP era > 30 cmH₂O in quel momento. Nonostante vi fosse una IAP così alta, il paziente non manifestava insufficienza renale. Grandezza e tensione addominale diminuivano spontaneamente dopo due giorni fino a normalizzarsi in seguito. Il paziente aveva manifestato un'iperkaliemia compatibile con un diabete insipido nefrogenico autolimitante che era stato trattato mediante infusione di destrosio ed un diuretico tiazidico. Quattro settimane dopo il paziente veniva dimesso.

Conclusioni: riteniamo che l'impiego di ampi lembi muscolo-aponeurotici rappresenti la soluzione ideale nella ricostruzione della parete addominale dopo interventi di laparostomia, offrendo un valido supporto dinamico da preferire all'impiego di materiale alloplastico, che, pur offrendo una stabilità strutturale migliore, è preda di processi settici ed aderenziali, responsabili di sindromi occlusive e fistolizzazione.

Abbiamo potuto riscontrare, valutando i dati in nostro possesso, come ai fini prognostici, per il singolo paziente, fossero stati determinanti le condizioni cliniche pregresse ed attuariali al momento del ricovero, l'insorgenza o meno di complicazioni postintervento, il tempo intercorso tra la diagnosi ed il trattamento

chirurgico e la determinazione della IAP. Dall'analisi di tali elementi è emerso come i pazienti, le cui condizioni di base erano già precarie prima dell'intervento e che al momento dello stesso avevano un valore di IAP maggiore di 25 cmH₂O, avevano un andamento clinico peggiore rispetto a quelli che a parità di condizioni cliniche suggestive per ACS presentavano, però, una IAP minore. In tutti i pazienti esaminati, il ricorso alla laparostomia con successiva chiusura della stessa mediante lembi muscolo-aponeurotici di scorrimento si è rilevata una tecnica affidabile nel permetterci di chiudere la parete addominale senza tensione. Per contro, nonostante i soddisfacenti risultati, ha comportato la comparsa di laparocele laterale in 8 pazienti, riparato in un secondo tempo. Le complicazioni precedentemente presentate, sopraggiunte nei 3 pazienti, e che ne hanno poi determinato l'exitus, sono di non univoca interpretazione etiologica ed è difficile stabilire se siano state determinate direttamente dalla ACS o da altra causa. Comunque sia, ci sembra importante sottolineare come in questi 3 pazienti si sia avuto la massima degenza ospedaliera, importanti patologie pregresse, il riscontro dei più elevati livelli di IAP (che, nonostante la decompressione addominale, sono rimasti sempre piuttosto alti), le alterazioni dei parametri emodinamico-respiratori e la maggior età.

Pz.	pHa	PaO ₂	PaCO ₂ mmHg	PaO ₂ / FiO ₂ cmH ₂ O	IC L/min/m ²
1	7.14/7.32	94/126	37/36.4	100/229	4.29/5.65
2	7.34/7.48	115/231	40/34	94/166	4.3/5.47
3	7.3/7.48	94/126	32.6/32	120/232	4.4/5.6
4	7.27/7.32	67/127	82/53	97/201	4.1/5.56
5	7.36/7.42	100/94	46/41	100/240	4.4/5.59
6	7.24/7.3	171/127	82/43	117/230	4.3/5.66

Pz.	SaO ₂ (%)	VT (ml)	FR (atti resp./min)	PEEP (cmH ₂ O)	DO ₂ (mlO ₂ /min/m ²)
1	92/98	542/633	24/18	10/9	542/670
2	96/100	600/700	16/14	7.3/6.2	542/633
3	98/100	750/800	18/12	8/7	685/852
4	96/98	650/700	21/16	10/8	570/663
5	98/99	570/663	17/13	8/8	579/662
6	98/100	700/750	19/15	9/8	685/733

Pz.	PVC (mmH ₂ O)	PIP (cmH ₂ O)	Diuresi (ml/h)	GC (ml/min)	PMP (mmHg)
1	16/14	33/30.4	3/12	4.0/4.5	41.38/31
2	12/9	35.8/32.8	79/142	4.8/4.9	32/24
3	10/8	40/38.2	113/132	5.1/5.4	34/29
4	15/12	28.4/25.6	21/30	4.1/5.4	38/25
5	10/8	37.5/35.6	105/188	5.1/5.5	27/20
6	14/10	25/23.6	28/37	4.6/5.6	40/31.13

Tab. I Alterazione dei parametri fisiologici emodinamici e respiratori prima e dopo decompressione chirurgica. PaO₂/FiO₂: relazione del flusso inspiratorio fra tensione parziale di O₂ e la frazione di O₂ inspirato. IC: indice cardiaco. SaO₂: saturazione arteriosa di O₂. VT: volume corrente. FR: frequenza respiratoria. PEEP: pressione positiva di fine espirazione. PIP: pressione inspiratoria di picco. PMP: pressione arteriosa polmonare media. DO₂: rilascio di O₂. PVC: pressione venosa centrale. GC: gittata cardiaca.

Pz.	Età	Sesso	Pat. Progressiva	Motivo intervento	Complicaz. Post-op.	Degenza (gg)	V/M
1	81	♂	Diabete, ipertensione	PANE+Mediastinite	IRA, Asistolia	53	-
2	66	♂	Ipertensione	Peritonite+Sepsi	Polmonite	29	+
3	68	♂	BPCO, IMA	Sepsi+PANE	ARDS	33	+
4	71	♂	AAA, Ipertensione	Emoperitoneo	Ascesso intrad., CID	49	-
5	64	♀	Diabete	Sepsi+Occl. Int.	Polmonite	31	+
6	70	♂	IMA, Ipert., Alcoolismo, FA	PANE	MOF	63	-

Tab. II Storia clinico anamnestica dei 6 pazienti

V/M: Vivi/Morti +/- Degenza (gg) complessiva: U.O.CHIR+UTI. PANE: pancreatite acuta necrotico-emorragica. CID: coagulopatia intravascolare disseminata. MOF: insufficienza multiorgano. IMA: infarto miocardio acuto. IRA: insufficienza renale acuta. ARDS: sindrome da distress respiratorio dell'adulto.

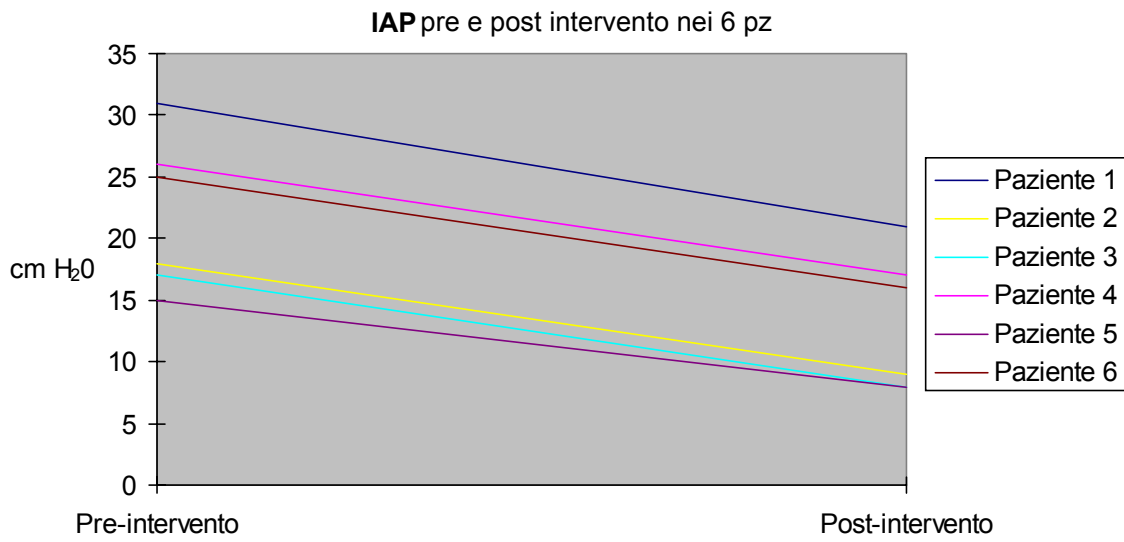


Figura a

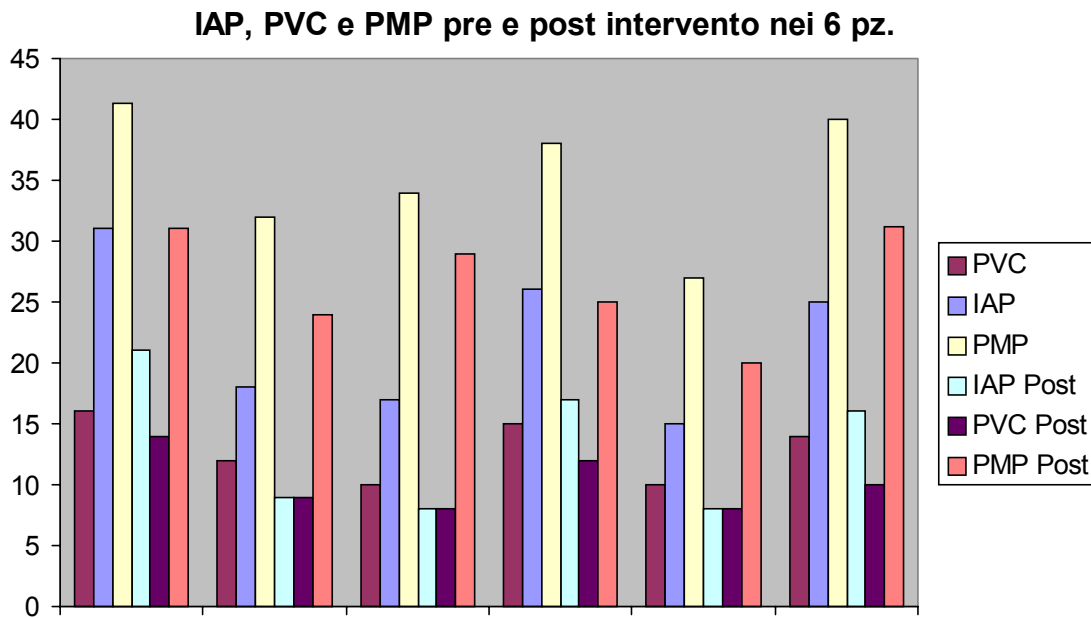


Figura b

Pz.	IAP pre-int. (cmH ₂ O)	IAP post-int. (cmH ₂ O)	Tempo in h tra dg di ACS e tp chirurgica
1	>30	21	1.5
2	18	9	5
3	17	8	6.5
4	26	17	2.0
5	15	8	7.0
6	25	16	2.5

Tab. III IAP pre-int. e post-int. Tempo in ore tra diagnosi di ACS e terapia chirurgica.

Bibliografia

- 1) Aker DL, Fowl RJ, Kempezinski RF, et Al. Temporary closure of the abdominal wall by the use of silicone rubber sheets after operative repair of ruptured abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 1991; 14: 48-51.
- 2) Allen RG, Wrenn EL. Silos as a sac in the treatment of omphalocele and gastroschisis. *J Pediatr Surg* 1996; 4: 3-8.
- 3) Barnes GE, Laine GA, Giam PY et Al. Cardiovascular responses to elevation of intraabdominal hydrostatic pressure. *Am J Physiol* 1985;248:R209-R213.
- 4) Bendajan J, Coetzee CJ, Papagianopoulos C, Muller R. Abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 1995; 38: 152-53.
- 5) Berger P, Nijsten MW, Paling JC, Zwaveling JH. The abdominal compartment syndrome: a complication with many faces. *Neth J Med* 2001; 58(5): 197-203.
- 6) Blevins DV, Khanduja KS. Abdominal compartment syndrome with massive lower-extremity edema caused by colonic obstruction and distention. *Am Surg* 2001; 67(5): 451-3.
- 7) Bloomfield G., Saggi B., Blocher C. & Sugerman H. Physiologic effects of externally applied continuous negative abdominal pressure for intra-abdominal hypertension. *Journal of Trauma: Injury, Infection and Critical Care* 1999 Jun; 46(6): 1014-6.
- 8) Bloomfield GL, Dalton JM, Surgerman HJ. Treatment of increasing intracranial pressure secondary to the abdominal compartment syndrome in a patient with combined abdominal and head trauma. *J trauma* 1995; 39: 1168-1170.
- 9) Bongard F, Pianim N, Dubecz S, et Al. Adverse consequences of increased intra-abdominal pressure on bowel tissue oxygen. *J Trauma* 1995; 39: 519-524.
- 10) Bradley SE, Bradley GP. The effect of increased intraabdominal pressure on renal function in man. *J Clin Invest* 1947; 26: 1010-22.
- 11) Burch J. Abdominal compartment syndrome, part 1: presentation and workup cardiopulmonary and renal findings are among the most prominent signs. *Journal of Critical Illness*.1998 Oct; 13(10): 634-8.
- 12) Burch JM, Moore EE, Moore FA. Complex and challenging problems in trauma surgery. *Surgical Clinics of North America* 1996; 76(4): 833-42.
- 13) Burch JM, More EE, More FA, Francoise R. The abdominal compartment syndrome. *Surg Clinic North Am* 1996; 76(4): 833-42.

- 14) Burch JM, Ortiz VB, Richardson RJ, Martin RR, Mattox KL, Jordan GL Jr. Abbreviated laparotomy and planned reoperation for critical injured patients. *Ann Surg* 1992; 215: 476-483.
- 15) Caldwell CB, Ricotta JJ. Changes in visceral blood flow with elevated intraabdominal pressure. *J Surg Res* 1987;43:14-20.
- 16) Canter JW, Rosenthal WS, Baronofsky ID. The interrelationship of wedged hepatic pressure, intrasplenic pressure and intraabdominal pressure. *J Lab Clin Med* 1959; 54: 756-62.
- 17) Carlo VM, Ramirez Schon G et Al. The abdominal compartment syndrome: a report of 3 cases including instance of endocrine induction. *Bol Asoc Med P R* 1998; 90(7-12): 121-5.
- 18) Celoria G, Steingrub J, Dawson JA et Al. Oliguria from high intraabdominal pressure secondary to ovarian mass. *Crit Care Med* 1987; 15: 78-79.
- 19) Cheatham ML, Safcsak K, Block EF, Nelson LD. Preload assessment in patients with an open abdomen. *J Trauma* 1999; 46(1): 16-22.
- 20) Cheatham ML, Safesak K. Intraabdominal pressure: a revised method for measurement. *J Am Coll Surg* 1998; 186: 594-5.
- 21) Cheathan ML, Whito MW, Sagrivos SG, Johnson JL, Block EF. Abdominal perfusion pressure: a superior parameter in the assessment of intra-abdominal hypertension. *J Trauma* 2000; 49: 621-6, Sec also Discussion 626-7.
- 22) Chen RJ, Fang JF, Chen MF. Intraabdominal pressure monitoring as a guideline in the nonoperative management of blunt of hepatic traume. *J Trauma* 2001; 51(1): 44-50.
- 23) Chiu AW, Azadzo KM, Hatzichristou DG, et Al. effects of intra-abdominal pressure on renal tissue perfusion during laparoscopy. *J Endourol* 1994; 8: 99-102.
- 24) Ciresi DL, Cali RF, Senagore AJ. Abdominal closure using nonabsorbable mesh after massive resuscitation prevents abdominal compartment syndrome and gastrointestinal fistula. *Am Surg* 1999; 65: 720-24; discussion 724-25.
- 25) Citerio G, Vascotto E, Villa F et Al. Induced abdominal compartment syndrome increases intracranial pressure in neurotrauma patients: A prospective study [In Process Citation]. *Crit Care Med* 2001; 29(7): 1466-71.
- 26) Cohen M, Morales R Jr, Fildes J, Barrett J. Staged reconstruction after gunshot wounds to the abdomen. *Plast Reconstr Surg* 2001; 108(1): 83-92.
- 27) Cullen DJ, Coyle JP, Teplick R et Al. Cardiovascular, pulmonary and renal effects of massively

- increased intraabdominal pressure in critically ill patients. *Crit Care Med* 1989; 17: 118-21.
- 28) Cuschieri A, Berci G. *Laparoscopic biliary surgery*. Oxford: Blackwell Scientific, 1990.
- 29) DeCou JM, Abrams RS, Miller RS, Gauderer MW. Abdominal compartment syndrome in children: experience with three cases. *J Pediatr Surg* 2000; 35(6): 840-2.
- 30) Diamant m, Benumolf JL, Saidman LJ. Hemodynamics of intra-abdominal pressure. *Anesthesiology* 1978; 48: 23-27.
- 31) Diebel L., Dulchavsky S. & Brown WJ. Splanchnic ischemia and bacterial translocation in the abdominal compartment syndrome. *Journal of Trauma: Injury, Infection and Critical Care* 1997 Nov; 43 (5): 852-5.
- 32) Diebel LN, Dulchavsky SA, Wilson RF. Effect of increased intraabdominal pressure on mesenteric arterial and intestinal mucosal blood flow. *J Trauma* 1992; 33: 45-48; discussion 48-49.
- 33) Diebel LN, Myers T, Dulchavsky S. Effects of increasing airway pressure and PEEP on the assessment of cardiac preload. *J Trauma* 1997; 42: 585-90; discussion 590-91.
- 34) Dietmar H, Wittmann MD, Gaby A, Iskander MD. The compartment syndrome of the abdominal cavity: a state of the art. Review. *Journal of Intensive Care Medicine* 2000; 15(4): 201-220.
- 35) Doty JM, Saggi BH, Blocher CR. Effects of increased renal parenchymal pressure on renal function. *J Trauma* 2000; 48(5): 874-7.
- 36) Eddy V., Nunn C., Morrison JA. Abdominal compartment syndrome: the Nashville experience. *Surg Clin North Am* 1997; 77(4): 801-13.
- 37) Eleftheriadis E, Kotzampassi K, Papanotas K, et Al. Gut ischemia, oxidative stress, and bacterial translocation in elevated abdominal pressure in rats. *World J Surg* 1996; 20: 11-15.
- 38) Emerson H. Intraabdominal pressures. *Arch Intern Med* 1911; 7: 754-784.
- 39) Ertel Q, Oberholzer A, Platz A, Stocker R, Trentz O. Incidence and clinical pattern of the abdominal compartment syndrome after "damage-control" laparotomy in 311 patients with severe abdominal and/or pelvic trauma. *Crit Care Med* 2000; 28(6): 1747-53.
- 40) Feliciano DV, Moore EE, Mattox KL. Damage control and alternative wound closure in abdominal trauma. In: Feliciano DV, Moore EE, Mattox KL, eds. *Trauma 3^{ra} ed*. Stamford: Appleton and Lange 1996: 717-732.
- 41) Fietsam R, Billaba M, Glover JL, et Al. Intra-abdominal compartment syndrome as a complication of ruptured abdominal aortic aneurysms. *Ann Surg* 1989; 56: 396-402.

- 42) Friedlander MH, Simon RJ, Ivatury R, Di Raimo R, Machiedo GW. Effect of hemorrhage on superior mesenteric artery flow during increased intraabdominal pressures. *J Trauma* 1998; 45(3): 433-89.
- 43) Gentilello LM, Pierson DJ. *Trauma critical care*. 2001; 163 (3 Pt 1): 604-7.
- 44) Harman PK, Kron IL, McLachlan HD et Al. Elevated intraabdominal pressure and renal function. *Ann Surg* 1982; 196: 594-7.
- 45) Hirshberg A, Wall MJ, Mattox KL. Planned reoperation for trauma: a two-year experience with 124 consecutive patients. *J Trauma* 1994; 37: 365-484.
- 46) Ho HS, Gunther RA, Wolfe BM. Intraoperative carbon dioxide insufflation and cardiopulmonary functions. *Arch Surg* 1992;127:928-33.
- 47) Holthausen UH, Razek TS, Hinchey EJ, et Al. Monitoring intracranial pressure with a head injury model: carbon dioxide (CO₂)-pneumoperitoneum versus Laparolift procedure. *Langenbecks Arch Chir Suppl Kongres* 1997; 114: 257-260.
- 48) Iberti TJ, Kelly KM, Gentili DR, Hirsch S. A simple technique to accurately determine intra-abdominal pressure. *Crit Care Med* 1987; 15: 1140-1142.
- 49) Ishizaki Y, Bandai Y, Kazuyuki S et Al. Safe intraabdominal pressure of carbon dioxide pneumoperitoneum during laparoscopic surgery. *Surgery* 1993; 114: 549-54.
- 50) Ivatury R. et Al. Intra-abdominal hypertension after life-threatening penetrating abdominal trauma: prophylaxis, incidence and clinical relevance to gastric mucosal pH and abdominal compartment syndrome. *Journal of Trauma: Injury and Critical Care*. 1998 Jun; 44(6): 1016-23, discussion 1021-3.
- 51) Ivatury RR, Diebel L., Porter JM et Al. Intraabdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Surg Clin North Am* 1997; 77(4): 801-13.
- 52) Ivatury RR, Simon RJ, Islam S. Intra-abdominal hypertension, gastric mucosal pH and the abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 1997; 43: 194 (abstract).
- 53) Ivy ME, Atweh NA, Palmer J, Possenti PP. Intraabdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in burn patients. *J Trauma* 2000; 49(3): 387-91.
- 54) Josephs LG, Este McDonald JR, Birkett DH et Al. Diagnostic laparoscopy increases intracranial pressure. *J Trauma* 1994; 36: 815-18, discussion 818-19.
- 55) Joynt GM, Ramsay SJ, Buckley TA. Intraabdominal hypertension: implications for the intensive care physician [In Process Citation]. *Ann Acad Med Singapore* 2001; 30(3): 310-9.

- 56) Kashtan J, Green JF, Parson EQ, et Al. Hemodynamic effects of increased abdominal pressure. *J Surg Res* 1981; 30: 249-255.
- 57) Kelman GR, Swapp GH, Smith R et Al. Cardiac output and arterial blood-gas tension during laparoscopy. *Br J Anaesth* 1972;44:1155-61.
- 58) Kron IL, Harmann PK, Nolan SP. The measurement of intra-abdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration. *Ann Surg* 1984; 199: 28-30.
- 59) Le Roith D, Bark H, Nyska M et Al. The effect of abdominal pressure on plasma antidiuretic hormone levels in the dogs. *J Surg Res* 1982;32:65-69.
- 60) Lecours R. Intraabdominal pressures. *Ann Med Assoc J* 1946; 55: 450-59.
- 61) Lohlun J, Margolis M, Gorecki P, Schein M. Fecal impaction causing megarectum-producing colorectal catastrophes. A report of two cases. *Dig Surg* 2000; 17(2): 196-8.
- 62) Loi P, De Backer D, Vincent JL. Abdominal compartment syndrome. *Acta Chir Belg* 2001;101 (2):59-64.
- 63) Maxwell RA, Fabian TC, Croce MA, Davis KA. Secondary abdominal compartment syndrome: an underappreciated manifestation of severe hemorrhagic shock. *J Trauma* 1999; 47(6): 995-9.
- 64) Mayberry JC, Goldman RK, Mullins RJ et Al. Surveyed opinion of American trauma surgeons on the prevention of the abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 1999; 47(3): 509-13; discussion 513-4.
- 65) Mayberry JC, Mullins RS, Crass RA et Al. Prevention of abdominal compartment syndrome by absorbable mesh prosthesis closure [see comments]. *Arch Surg* 1997; 132: 957-61.
- 66) Meldrum DR, Moore FA, Moore EE. Cardiopulmonary hazards of perihepatic packing for major liver injuries. *Am J Surg* 1995; 170: 537-542.
- 67) Meldrum DR, Moore FA, Moore EE et Al. Prospective characterization and management of the abdominal compartment syndrome. *Am J Surg* 1997; 174(6): 667-72; discussion 672-3.
- 68) Mijangos J, Thwin N, Hichey E, et Al. Changes in intracranial pressure during carbon dioxide pneumoperitoneum in normovolemic and hypovolemic animals. *Surg Forum* 1994; 45: 583-586.
- 69) Moore EE. Staged laparotomy for the hypothermia, acidosis, and coagulopathy syndrome. *Am J Surg* 1996; 172: 405-410.
- 70) Morris JA Jr, Eddy VA, Blinman TA et Al. The staged celiotomy for trauma. Issues in unpacking and reconstruction. *Ann Surg* 1993; 217: 576-84; discussion 584-86.
- 71) Neville HL, Lally KP, Cox CS Jr. Emergent abdominal decompression with patch abdominoplasty

in the pediatric patient. *J Pediatr Surg* 2000; 35(5): 705-8.

72) Offner P. & Burch J. Abdominal compartment syndrome, part 2: management guidelines which patients will require abdominal decompression? *Journal of Critical Illness*. 1998 Oct; 13(10): 639-42.

73) Offner PJ, De Souza AL, Moore EE et Al. Avoidance of abdominal compartment syndrome in damage control laparotomy after trauma. *Arch Surg* 2001; 136(6): 676-81.

74) Overholt RH. Intraoperative pressure. *Arch Surg* 1931; 22: 691-703.

75) Paul A, Troidl H, Peters P et Al. Fatal intestinal ischaemia following laparoscopic cholecystectomy. *Br J Surg* 1994; 81: 1207.

76) Pelling M, Dubbins PA. Doppler and color Doppler imaging in acute transplant failure. *J Clin Ultrasound* 1992; 20: 507-16.

77) Peppriell JE, Bacon DR. Acute abdominal compartment syndrome with pulseless electrical activity during colonoscopy with conscious sedation. *J Clin Anest* 2000;12(3):216-19.

78) Pickhardt PJ, Shimony JS, Heiken JP et Al. The abdominal compartment syndrome: CT findings. *AJR Am J Roentgenol* 1999;173:575-79.

79) Platell CF, Hall J, Clark G. Intra-abdominal pressure and renal function after surgery to the abdominal aorta. *Aust NZ J Surg* 1990; 10: 213-218.

80) Porter JM. A combination of Vicryl and Marlex mesh: A technique for abdominal wall closure in difficult cases. *J Trauma* 1995; 39: 1178.

81) Pottecher T, Segura P, Launoy A. Abdominal compartment syndrome. *Ann Chir* 2001;126(3):192-200.

82) Pusajo JF, Bumaschny E, Agurrola A, et Al. Postoperative intra-abdominal pressure: its relation to splanchnic perfusion, sepsis, multiple organ failure and surgical reintervention. *Int Crit Care Dig* 1994; 13: 2-8.

83) Rasmussen IB, Berggren U, Arvidsson D, et Al. Effects of pneumoperitoneum on splanchnic hemodynamics: an experimental study in pigs. *Eur J Surg* 1995; 161: 819-824.

84) Richards WO, Scovill W, Shin B. Acute renal failure associated with increased intra-abdominal pressure. *Ann Surg* 1982; 197: 183-188.

85) Richardson JD, Trinkle JK. Hemodynamic and respiratory alterations with increased intra-abdominal pressure. *J Surg Res*. 1976 ; 20 : 401-404.

86) Ridings PC, Blocher CR, Sugerman HJ: Cardiopulmonary effects of raised intra-abdominal pressure.

Surg Forum 1994; 45: 74-75.

87) Rizzo A, Dacive PC, Hamm CR, et Al. Intraoperative vesical pressure measurements as a guide in the closure of abdominal wall defects. Am Surg 1996; 62: 192-196.

88) Rosin D, Ben Haim M, Yudich A, Ayalon A. Abdominal compartment syndrome. Harefuah 1998; 134(5): 356-60, 423.

89) Rotondo MF, Schwab CW, McGonigal MD et Al. "Damage control": an approach for improved survival in exsanguinating penetrating abdominal injury. J Trauma 1993; 5: 375-82; discussion 382-83.

90) Rowlands BJ, Flynn TC, Fischer RP. Temporary abdominal wound closure with a silastic "Chimney". Contemp Surg 1984; 24: 17-20.

91) Rubinson RM, Vasko JS, Doppman JL, Morrow AG. Inferior caval obstruction from increased abdominal pressure. Arch Surg 1967; 94: 766-770.

92) Safran DS, Orlando R. Physiologic effects of pneumoperitoneum. Am J Surg 1994;167:281-86.

93) Salkin D. Intra-abdominal pressure and its regulation. Am Rev Tuberc Pulm Dis 1934; 30: 436-457.

94) Saggi BH, Sugerman HJ, Ivatury RR, Bloomfield GL. Abdominal compartment syndrome. J Trauma 1998; 45(3): 597-609.

95) Salkin D. Intraabdominal pressure and its regulation. Am Rev Tuber 1934;30:436-457.

96) Samir J, Edwart T, Charlie B, Grenith Zimmerman. Abdominal compartment syndrome: does intracystic pressure reflect actual intraabdominal pressure? A prospective study in surgical patients. Crit Care 1999; 3: 135-38.

97) Schein M, Ivatury R. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. Br J Surg 1998; 85: 1027-1028.

98) Schein M., Wittmann DH, Aprahamian CC, Condon RE. The abdominal compartment syndrome: the physiological and clinical consequences of elevated intraabdominal pressure. J Am Coll Surg 1995; 180: 745-53.

99) Schneider CG, Scholz J, Izbicki JR. Abdominal compartment syndrome. Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther 2000; 35(8): 523-9.

100) Schob OM, Allen DC, Benzel E, et Al. A comparison of the pathophysiologic effects of carbon dioxide, nitrous oxide, and helium pneumoperitoneum on intracranial pressure. Am J Surg 1996; 127: 248-253.

101) Schuster SR. A new method for the staged repair of large omphaloceles. Surg Gynecol Obstet

1967; 123: 837-850.

102) Shen GK, Rappaport W. Control of nonhepatic intraabdominal hemorrhage with temporary packing. *Surg Gynecol Obstet* 1992; 174: 411-13.

103) Shenaski JH, Gillenwater JY. The renal hemodynamic and functional effects of external counterpressure. *Surg Gynecol Obstet* 1972; 134: 254-58.

104) Sherck J, Seiver A, Shatney C et Al. Covering the "open abdomen": a better technique. *Am Surg* 1998; 64(9): 854-7.

105) Shuto K, Kitano S, Yoshida T, et Al. Hemodynamic and arterial blood gas changes during carbon dioxide and helium pneumoperitoneum in pigs. *Surg Endosc* 1995; 9: 1173-1178.

106) Simon RJ, Friedlander MH, Ivatury RR, et Al. Hemorrhage lowers the threshold for intra-abdominal hypertension (IAH) induced pulmonary dysfunction. *J Trauma* 1997; 42: 398-405.

107) Smith JH, Merrell RC, Faffin TA, et Al. Reversal of postoperative anuria by decompressive celiotomy. *Arch Intern Med* 1985; 145: 553-554.

108) Smith PS, Tweddell JS, Bessey PQ. Alternative approaches to abdominal wound closure in severely injured patients with massive visceral edema. *J Trauma* 1992; 32: 16-20.

109) Stone HH, Fabian TC, Turkdeson ML, Jurkiewicz MJ. Management of full-thickness loss of the abdominal wall. *Ann Surg* 1981; 193: 612-618.

110) Sugerman HJ, Bloomfield GL, Saggi BW. Multisystem organ failure secondary to increased intraabdominal pressure. *Infection* 1999; 27(1): 61-6.

111) Sugrue M, Buist D, Hourihan F, et Al. Prospective study of intra-abdominal hypertension and renal function after laparotomy. *Br J Surg* 1995; 82: 235-238.

112) Sugrue M, Buist M, Lee A et Al. Intraabdominal pressure measurement using a modified nasogastric tube: description and validation of a new technique. *Intensive Care Med* 1994;20:588-90.

113) Swartz KR, Harrison MW, Campbell TJ, et Al. Selective management of gastroschisis. *Ann Surg* 1996; 203: 214-218.

114) Takata M, Wise RA, Rotham JL. Effects of abdominal pressure on venous return: abdominal vascular zone conditions. *J Appl Physiol* 1990; 69: 1961-1972.

115) Tons C, Schachtrupp A et Al. Abdominal compartment syndrome: prevention and treatment. *Chirurg* 2000; 71(8): 918-26.

116) Torrie J, Hill AA, Steat S. Staged abdominal repair in critical illness. *Anaesth Intensive Care* 1996;

24(3): 368-74.

117) Wagner GW. Studies on intraabdominal pressure. *Am J Med* 1926; 171: 697-707.

118) Watson RA, Howdieshell TR. Abdominal compartment syndrome. *South Med J* 1998; 91(4): 326-32.

119) Wesley JR, Drongowski R, Coran AG. Intra gastric pressure measurement: a guide for reduction and closure of the silastic chimney in omphalocele and gastroschisis. *J Pediatric Surg* 1981; 16: 264-270.

120) Williams M. & Simms H. Abdominal compartment syndrome: case reports and implications for management in critically ill patients. *American Surgeon*.1997 Jun; 63(6): 555-8.

121) Windberger U, Siegl H, Ferguson JG, et Al. Hemodynamic effects of prolonged abdominal insufflation for laparoscopic procedures. *Gastrointest Endosc* 1995; 41: 121-129.

122) Wittmann DH, Wallace JR, Schein M. Open abdomen, planned relaparotomy, or staged abdominal repair: is there a difference? *World J Surg* 1994; 268 (suppl): S49.

123) Wittmann DH. Operative and nonoperative therapy of intraabdominal infections. *Infection* 1998; 26(5): 335-41.

124) Yaster M, Buck JR, Dudgeon DI, et Al. Hemodynamic effects of primary closure of omphalocele/gastroschisis in human newborns. *Anesthesiology* 1988; 69: 84-88.