

## IMPACTUL HIPERTENSIUNII INTRAABDOMINALE ASUPRA EVOLUȚIEI ÎN PANCREATITA ACUTĂ SEVERĂ

Mihaela Blaj<sup>1\*</sup>, Ioana Grigoraș<sup>1</sup>, A Ciumanghel<sup>1</sup>, Irina Ristescu<sup>1</sup>, Cr. Dragomir<sup>2</sup>

\* Doctorand Universitatea de Medicină și Farmacie „Gr. T. Popa” Iași

1. Clinica ATI, Universitatea de Medicină și Farmacie „Gr. T. Popa” Iași

2. Clinica III Chirurgie, Universitatea de Medicină și Farmacie „Gr. T. Popa” Iași

**THE IMPACT OF INTRAABDOMINAL HYPERTENSION IN OUTCOME OF SEVERE ACUTE PANCREATITIS (ABSTRACT):** *Background:* Severe acute pancreatitis (SAP) is a condition significantly associated with morbidity and mortality, despite of therapeutic progresses. Several published papers show a high incidence of intraabdominal hypertension (IAH) and abdominal compartment syndrome (ACS) in SAP. IAH is both the result of progressive intraabdominal and retroperitoneal edema, and of intravascular volume therapy. SAP with IAH results in longer Intensive Care Unit (ICU) stay and higher mortality. Despite the proliferation of scoring systems for grading SAP, unfortunately, none has yet proven to be a consistently accurate predictor of the clinical course. *Methods:* The retrospective study enrolled patients (pts) with SAP and APACHEII>12, during a 3 years (2006-2008) period. The incidence of IAH (IAP  $\geq$ 12mmHg) and ACS was recorded. IAP was monitored by measuring urinary bladder pressure. The occurrence of organ dysfunction during ICU stay was registered. Severity and prognosis were assessed by APACHE II and SOFA scores. The relationship between IAP, organic dysfunctions and mortality in PAS was analysed. *Results:* Out of 55 pts (the study group) 37pts (70%) had IAH at admission (18,9 $\pm$ 4,48) and 9 pts (12,545%) had ACS at admission. During ICU stay 45pts (81,81%) had IAH and 29pts (52%) had ACS. Despite the high incidence of organic dysfunction in our patients, there was no correlation between IAH and organic dysfunction in the study group. APACHE II and SOFA scores were significantly higher at ICU admission, but also during ICU stay in pts with admission IAH compared to patients without admission IAH. These data lead to the idea that admission IAH is a marker of poor prognosis in SAP patients. Patients with admission IAH had a longer ICU stay (10,8 $\pm$ 8,6 zile) as compared with patients without admission IAH, but the difference was not statistically significant (p=0,400). In the study group 29pts (52,7%) died. During ICU stay 25/29 nonsurvivors (86,2%) had IAH at admission and 27/29 (93,1%) had worst IAP higher than 12mmHg. During ICU stay survivors had a worst IAP of 19,53 $\pm$ 2,08, while nonsurvivors had 24,125 $\pm$ 1,66 (p=0,26). *Conclusions:* Routine IAP monitoring at ICU admission and during ICU stay is mandatory in SAP patients because IAP strongly correlates with admission APACHE II and SOFA scores. Nonsurvivors have higher admission IAP compared with survivors and 86% of nonsurvivors had IAH at admission. We may conclude that admission IAH may signal a high degree of severity and a poor prognosis in SAP patients.

KEYWORDS: SEVERE ACUTE PANCREATITIS, INTRAABDOMINAL HYPERTANSION, ABDOMINAL COMPARTMENT SYNDROM.

Corespondență: Dr. Mihaela Blaj, doctorand Universitatea de Medicină și Farmacie „Gr. T. Popa” Iași, medic primar ATI, Clinica A.T.I., Sp. Sf. Spiridon, str. Independentei, nr. 1, 700111, e-mail: miblj@yahoo.com\*.

---

\* received date: 12.09.2011

accepted date: 26.10.2011

## INTRODUCERE

Pancreatita acută severă (PAS) reprezintă aproximativ 25% dintre cazurile de pancreatită acută [1]. PAS este o patologie clinică gravă, astfel 20% dintre pacienți dezvoltă disfuncții organice în primele 72 ore de la debut [2]. În ciuda unei terapii intensive maxime, aplicate de la admisie, morbiditatea și mortalitatea în PAS se înregistrează la 30-50% din cazuri [3].

Disfuncțiile multiorganice precoce se datorează sindromului de răspuns inflamator sistemic (SIRS); acestea evoluează adesea nefavorabil soldându-se cu deces în 42-60% din cazuri [4]; disfuncțiile organice instalate tardiv, la 14-20 zile de la debut, sunt consecința suprainfecției necrozei pancreatice.

Unul dintre factorii ce contribuie la evoluția nefavorabilă în PAS este hipertensiunea abdominală (HIA), raportată la 60-80% din cazurile de PAS. Constituirea sindromului de compartiment abdominal (SCA) în PAS, asociat în 27% de cazuri, întunecă prognosticul, generând o mortalitate crescută de 50-75% [5].

Creșterea PIA în etapa precoce de evoluție a PAS este consecința sindromului de răspuns inflamator sistemic și resuscitării volemice agresive [5,6] ceea ce promovează edeme tisulare, în peretele abdominal, retroperitoneal, visceral și ascită; HIA generează efecte sistemice precum alterarea statusului respirator, cardiovascular, renal, cerebral dar și locale intra-abdominale, prin reducerea presiunii de perfuzie abdominale (PPA).

HIA persistentă și necorectată agravează evoluția în PAS deoarece induce hipoperfuzie și la nivelul pancreasului (necroza pancreatică) [5]; HIA este incriminată în promovarea suprainfecției necrozei pancreasului prin favorizarea translocăției bacteriene consecutive disfuncției intestinale [6].

Dezvoltarea HIA în PAS constituie un element de severitate în evoluția PAS; astfel într-un studiu pe 45 pacienți cu PAS, Rosas arată că PIA maxim se corelează scorurile APACHE II la internare și la 72 ore precum și cu scorurile Ranson și Balthazar (CT); el raportează că PIAmax > 14 mmHg se corelează cu mortalitatea în PAS (AUROC 0.837) [7].

Obiectivele studiului au fost: evaluarea incidenței HIA și a SCA la pacienții cu PAS; stabilirea impactului HIA asupra disfuncțiilor de organ instalate în PAS; studiul relației HIA/prognostic în PAS, prin evaluarea corelației HIA scoruri de severitate SOFA și APACHE II.

## MATERIAL ȘI METODĂ

Am realizat un studiu retrospectiv ce a cuprins 64 pacienți cu PAS cu scor APACHE II >12 internați în Clinica ATI în perioada 2006-2008, în Spitalul Județean de Urgențe Sf Spiridon din Iași. Din acest studiu au fost excluși pacienții cu vârsta mai mică de 18 ani, pacienții la care nu s-a monitorizat PIA (n=8) și cei cu evoluție fulminantă, cu deces în mai puțin de 24 ore (n=1); astfel lotul de studiu a cuprins 55 pacienți.

HIA s-a considerat la valori ale PIA >12 mmHg, iar SCA s-a definit la valori ale PIA >20 mmHg la care s-a asociat o disfuncție de organ (respiratorie, renală, cardio-circulatorie), conform criteriilor elaborate de World Society of ACS (WSACS) în 2006-2007 [8,9]. Gradele de HIA au fost considerate, conform ghidurilor WSACS (Tabel 1) [8,9].

Măsurarea PIA s-a realizat prin metoda determinării presiunii intravezicale, după instilarea unui volum de 50 ml ser fiziologic pe sonda urinar; la 30-60 secunde s-a măsurat PIA iar valoarea sa s-a exprimat în mmHg (1 mmHg = 1,36 cm H<sub>2</sub>O); nivelul zero s-a considerat la simfiza pubiană, pacientul fiind poziționat în decubit dorsal. Monitorizarea PIA s-a realizat la 8 ore.

**Tabel 1**

*Gradele de HIA conform recomandărilor Societății Mondiale a Sindromului de compartiment abdominal*

Gradul I	12 - 15 mmHg	16 - 20 cm H <sub>2</sub> O
Gradul II	16 - 20 mmHg	21 - 27 cm H <sub>2</sub> O
Gradul III	21 - 25 mmHg	28 - 34 cm H <sub>2</sub> O
Gradul IV	PIA > 25mmHg	> 35 cm H <sub>2</sub> O

Diagnosticul de disfuncție organică s-a efectuat folosind următorii parametri: pentru disfuncția respiratorie acută: presiunea parțială a oxigenului în sângele arterial, PaO<sub>2</sub><60 mmHg, saturația hemoglobinei în oxigen SaO<sub>2</sub><90%, raportul PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub><300; pentru disfuncția renală acută: creatinina serică >1,2 mg/dl, uree serică >40 mg/dl, +/- oligurie (debit urinar orar mai mic de 1ml/Kgc/oră); pentru disfuncția cardio-circulatorie-hipotensiune arterială, TAs< 90 mmHg ce impune instituirea de suport vasopresor.

Parametrii urmăriți: caracteristici demografice ale lotului, scoruri de severitate APACHE II și SOFA la internare și scorurile cele mai severe din cursul internării (APACHE II worst și SOFA worst), PIA la internare(PIAi) și valoarea cea mai mare (PIA max) pe parcursul internării, disfuncțiile de organ asociate, număr supraviețuitori/nonsupraviețuitori, intervenții chirurgicale.

Analiza statistica s-a efectuat cu programul SPSS versiune 15.0 pentru Windows. Variabilele continue au fost calculate ca medie ± DS pentru variabile cu distribuție simetrică unimodală vs asimetrică; compararea loturilor s-a făcut utilizând Student's *t* test, Wilcoxon's test sau ANOVA;  $\chi^2$  or Fisher's exact test a fost utilizat pentru compararea variabilelor categorice; s-a realizat analiza univariată și multivariată prin regresie logistică.

## REZULTATE

Demografic, lotul general a fost constituit din 55 pacienți cu PAS cu scor APACHE II  $\geq$ 12 mmHg, cu vârsta medie de 56,1+/-14,37, dintre care 33 bărbați(60%) și 22 femei (40%).

Analizând valoarea PIA la internare (PIAi) am constatat că 37 pacienți (70%) au HIA la admisie (18,9+/-4,48); dintre acești pacienți 62% au HIA moderată, 12-20 mmHg (PIA grad I-II), iar 38% au PIA crescută peste PIA>20 mmHg (PIA grad III-IV) (Fig. 1).

Evaluarea relației dintre PIAi și disfuncțiile de organ prezente la internare se constată o incidență mare a disfuncției renale, practic jumătate din lotul de pacienți prezenta la internare disfuncție renală (32/55; 58,18%); în proporție mai redusă pacienții au de la admisie disfuncție respiratorie (19/55; 34,55%) și instabilitate hemodinamică ce necesită un suport vasopresor(14/55; 25,45%) (Fig. 2).

Comparând distribuția disfuncțiilor de organ la pacienții cu HIAi (HIA la internare) vs la cei fără HIAi, deși proporțional frecvența disfuncțiilor organice a fost mai mare la pacienții cu HIAi, nu se constată o corelație semnificativă statistic între HIAi și disfuncțiile organice (Tabel 2).

Observăm că sunt pacienți cu HIAi >20mmHg care asociază și disfuncție de organ, deci cu SCA, în proporție de 12%:

- 7 pacienți cu PIA>20mmHg și disfuncție respiratorie acută (12,7%)
- 9 pacienți cu HPIA >20mmHg și disfuncție renală(12,54%)
- 5 cu HPIA >20mmHg, și cu disfuncție cardiocirculatorie (9,09%)

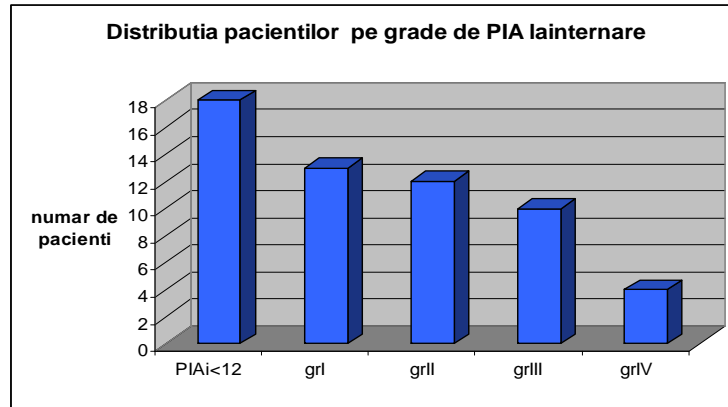


Fig. 1 Distribuția pacienților pe grade de PIA la internare

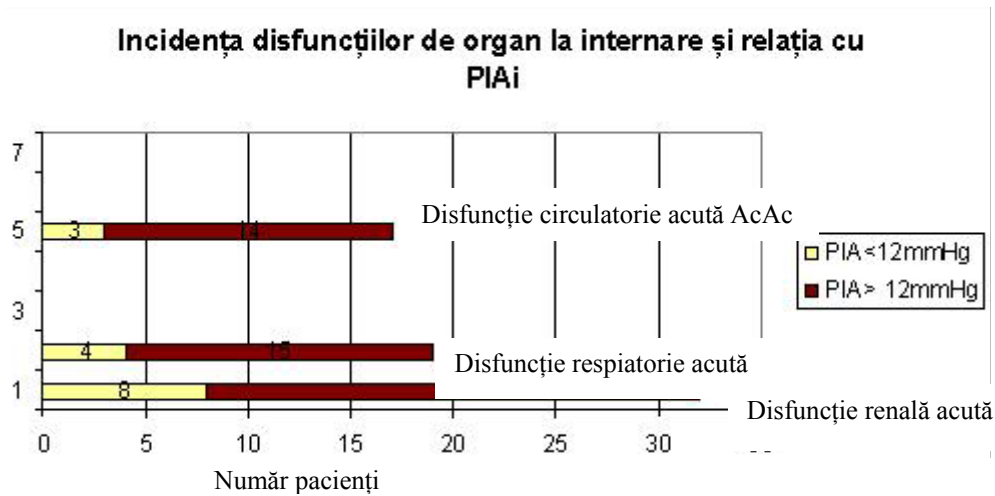


Fig. 2 Incidența disfuncțiilor de organ la internare

Tabel 2

Relația PIAi/disfuncții de organ la internare

Disfuncția de organ	Număr pacienți(%)	PIAi<12	PIAi>12	p
Disfuncție renală acută	32 (58,18%)	8/18	24/47	P=0,32
Disfuncție respiratorie acută	19(34,55%)	4/14	15/47	P=0,42
Disfuncție cardiocirculatorie acută	14(25,45%)	3/18	11/47	P=0,37

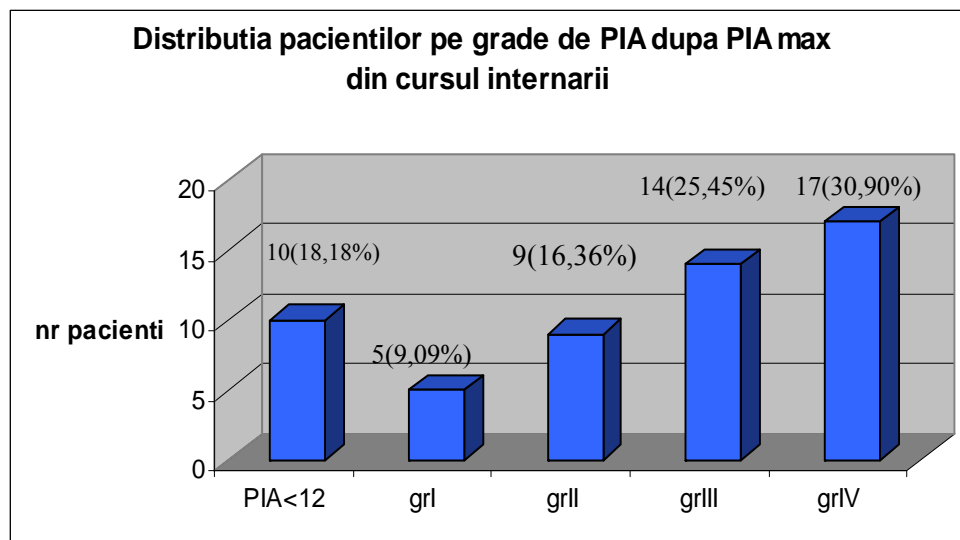
HIAi se corelează cu severitatea în PAS; întreg lotul a prezentat valori mari ale scorurilor de severitate APACHE II și SOFA de la internare dar pacienții cu HIAi prezintă scoruri de gravitate semnificativ statistic mai mari comparativ cu cei fără HIAi; astfel, scorul APACHE II la internare a fost semnificativ statistic mai mare (18,08+/-5,7) la pacienții cu HIAi, comparativ cu pacienții fără HIAi (14,11+/-2,4) (p= 0,008). Pe parcursul internării pacienții cu HIAi au dezvoltat scor APACHE II worst semnificativ mai mare decât cei fără HIAi (p=0,002); de asemenea SOFA worst atinge valori mari la cei cu HIAi (8,77+/-3,6), cu înaltă semnificație statistică (p= 0,00029) (Tabel 3).

**Tabel 3**  
Corelația HIAi, scoruri de severitate, zile de terapie intensivă(TI) în PAS

	Lot general n=55	PIAi<12 n=18	PIAi>12 n=37	p
APACHE Ii	16,8+/-5,2	14,11+/-2,4	18,08+/-5,7	0,008
APACHE IIworst	21,5+/-14	17,11+/-5,6	23,6+/-7,4	0,002
SOFAi	5,05+/-3,1	3,8+/-2,9	5,6+/-3,1	0,065
SOFAworst	7,48+/-3,7	4,46+/-3	8,77+/-3,6	0,00029
Zile de TI	10,21+/-8,4	8,7+/-8,3	10,8+/-8,6	0,400

Se constată și o durată de ședere în terapie intensivă mai mare la pacienții cu HIAi, dar ne semnificativă statistic comparativ cu pacienții fără HIAi (10,8 +/- 8,6 vs 8,7 +/- 8,6, p=0,4).

Analiza PIA max, PIA cea mai mare înregistrată pe parcursul internării, indică o pondere a PIAmax≥12mmHg de 82%(45/55), valoare PIAmax fiind 22,97+/-5,16; predomină cei cu PIAmax peste 20mmHg(68,88%- 31/45);cei cu PIAmax între 12-20mmHg au fost în proporție de 31,11%( 14/45) (Fig. 3).

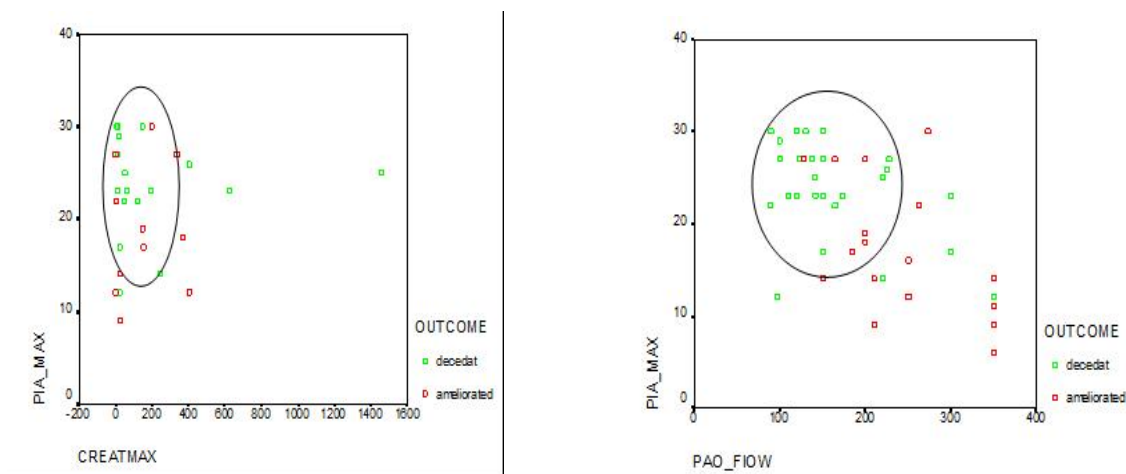


**Fig. 3** Relația grad PIA și PIAmax

Evaluând relația dintre PIA max și disfuncțiile de organ prezente în cursul internării constatăm că acestea se întâlnesc în proporție de 70% la lotul de studiu.

Pacienții cu PAS prezintă disfuncție renală acută în proporție de 72,73% (40/55), disfuncție respiratorie acută 76,36% (42/55), iar cardio-circulatorie 72,73% (40/55) .

Evaluarea relației dintre PIA max și disfuncțiile de organ la supraviețuitori și nonsupraviețuitori prin analiza distribuției norului de puncte, constatăm o dispersie mare a deceselor (punctele verzi) în zona cu HIA și disfuncție renală, respectiv cu HIA și disfuncție respiratorie (Fig. 4).



**Fig. 4** Relația disfuncției de organ/HIA/decese

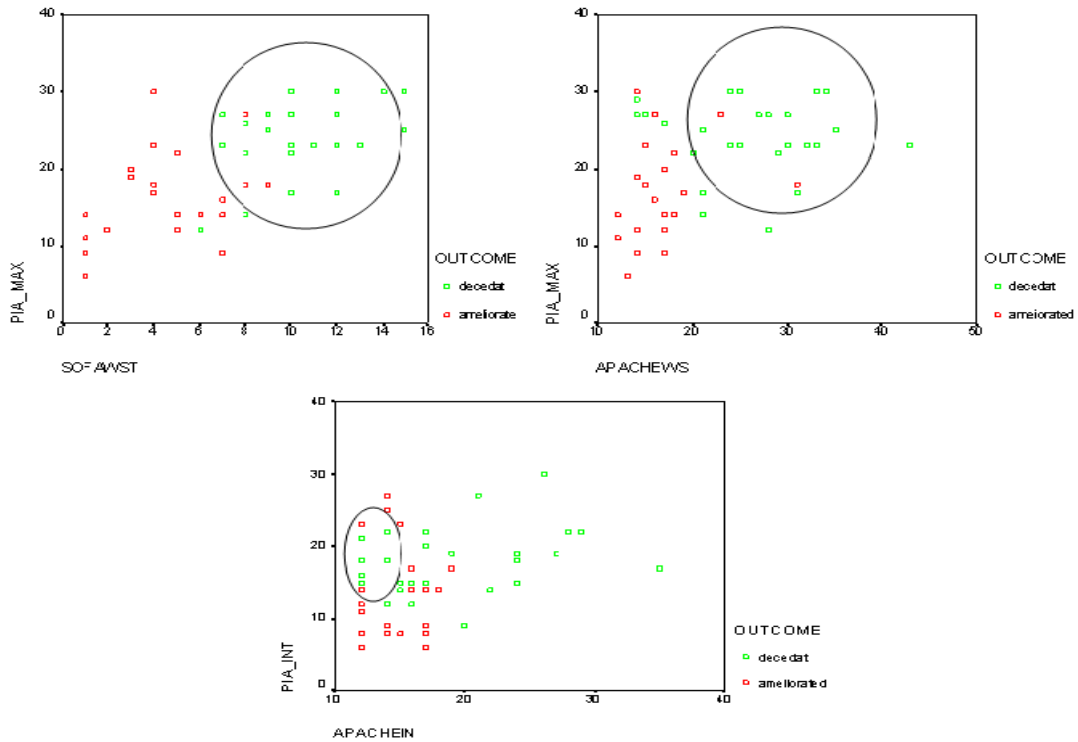
La lotul studiat am constatat o corelație între HIAmax și severitatea PAS, astfel pacienții cu HIAmax au scoruri de severitate APACHE II i, APACHE IIworst și SOFA worst semnificativ mai mari (Tabel 4).

**Tabel 4**  
Relația PIAworst scoruri de severitate SOFA și APACHE II în PAS

	Lot studiat	PIAmax<12	PIAmax>12	p
APACHE II i	16,8+/-5,2	13,7+/-2,04	17,4+/-5,4	0,056
APACHE II worst	21,5+/-14	16,1+/-4,8	22,5+/-7,5	0,017
SOFA i	5,05+/-3,1	3,0+/-2,5	5,5+/-3,1	0,062
SOFAworst	7,48+/-3,7	3,0+/-2,5	8,3+/-3,3	0,0001

Analiza distribuției norului de puncte la supraviețuitori (punctele roșii) comparativ cu nonsupraviețuitorii (punctele verzi) arată o distribuție mare a deceselor în zona cu HIAmax și scoruri de severitate cu valori mari; relația dintre PIAi și scorul APACHE II la internare arată că există o dispersie mare a deceselor în zona cu HIAi și APACHE II mare peste 20 dar și în zona cu HIAi și APACHE II de 12 -20.

Se poate aprecia că pacienții cu PAS și HIAi vor avea evoluție nefavorabilă chiar dacă scorul APACHE II este moderat crescut (Fig. 5).



**Fig. 5** Relația HIA/scoruri de severitate/decese

Din lotul studiat de 55 pacienți au decedat 29 (52,7%) ; dintre decedați 86,2% (25/29) au prezentat HIA de la internare, iar la 93,10% (27/29) s-a înregistrat PIAmax ≥12mmHg pe parcursul internării. (Tabel 5).

**Tabel 5**  
Peste 80% dintre decedați au înregistrat HIAi și HIA

	n=55	PIAmax<12 n=10	PIAmax>12 n=45	PIAi<12 n=18	PIAi>12 n=37
mortalitate	29(52,7%)	2(6,9%)	27(93,10%)	4(13,8%)	25(86,2%)

La decedați s-au constatat valori medii ale PIAi și ale PIAmax din cursul internării mai mari decât la supraviețuitori, dar diferența nu a fost semnificativă statistic între decesele la pacienții cu HIAi și HIA max (Tabel 6).

**Tabel 6**  
Valorile medii ale PIAi, PIAmax la decedați

	PIAi<12	PIAi>12	p
Decese	n=4; 11+/-1,41	n=25; 18,51+/-4,10	0,27
Decese	PIAmax<12	PIAmax>12	p
	n=2; 11+/-0	n=25; 24,92+/-4,25	0,31
Decese	PIAi>12	PIAmax>12	p
	n=25; 18,51+/-4,10	n=27; 24,92+/-4,25	0,41

De asemenea decedații au prezentat valori mai mari ale PIA, atât la internare dar și ale PIA<sub>max</sub>, dar diferențele la supraviețuitori comparativ cu nosupraviețuitori, nu a fost semnificative statistic (Tabel 7).

**Tabel 7**  
Valoarea PIA la supraviețuitori comparativ cu decedați.

	Decese	SV	p
PIA <sub>max</sub> >12	24,92+/-4,25	19,88+/-5,24	0,26
PIA <sub>max</sub> <12	11+/-0	9,26+/-2,55	0,81
PIA <sub>max</sub>	24,03+/-5,26	16,6+/-6,65	0,61
PIA <sub>i</sub>	17,63+/-4,67	13,52+/-6,69	0,79
PIA <sub>i</sub> >12	18,51+/-4,10	19,5,4+/-5,42	0,08
PIA <sub>i</sub> <12	11+/-1,41	8,75+/-2,91	0,87

Analizând pacienții cu PIA<sub>i</sub> și PIA<sub>max</sub> mai mari de 20 mmHg comparativ cu cei cu PIA sub 20 mmHg, datele fiind prezentate în Tabel 8, am remarcat că la pacienții cu PIA<sub>max</sub> ≥ 20 mmHg scorurile de severitate SOFA la internare, APACHE II la internare și cel mai sever scor din cursul internării, APACHE II worst au fost semnificativ statistic mai mari.

La pacienții PAS și cu PIA<sub>worst</sub> ≥ 20 disfuncțiile asociate sunt mai severe; constatăm că din cei 29 pacienți decedați la lotul urmărit, 24(82,75%) au prezentat PIA<sub>max</sub> ≥ 20, iar 9 (31,03%) pacienți au avut de la internare PIA<sub>i</sub> > 20.

**Tabel 8**  
Relația dintre scoruri de severitate și PIA > 20

	Lotul general	PIA <sub>max</sub> <20	PIA <sub>max</sub> ≥20	p	PIA <sub>i</sub> <20	PIA <sub>i</sub> >20	p
	n = 55	n =23	n =32		n =41	n =14	
APACHE II	16,8+/-5,2	14,5+/-3,0	18,4+/-5,9	0,010	16,5+/-4,9	17,7+/-6,1	0,45
APACHE IIworst	21,5+/-14	17,5+/-5,7	24,2+/-7,5	0,0014	21,2+/-7,8	22,2+/-6,5	0,68
SOFA i	5,05+/-3,1	3,8+/-2,8	5,9+/-3,4	0,030	4,6+/-3,1	6,2+/-3,4	0,13
SOFAworst	7,48+/-3,7	5,1+/-3,2	9,1+/-3,2	7,8	7,0+/-3,9	8,8+/-2,8	0,13
Zile in TI	10,21+/-8,4	9,9+/-9,1	10,2+/-8,1	0,78	10,5+/-8,9	8,8+/-7,4	0,52
mortalitate	29 (52,7%)	5 (21,7%)	24 (75,0%)		20 (48,7%)	9 (64,2%)	



La lotul studiat am constatat că intervenția chirurgicală s-a realizat la 60% dintre pacienți, în proporție similară la cei cu HIA precum și la cei fără HIA; deci momentul intervenției chirurgicale nu a fost ghidat numai de valoarea presiunii abdominale, indicația chirurgicală fiind realizată și de alte criterii. (Tabel 9).

**Tabel 9**  
*Proporția de pacienți cu PAS operați*

		PIAi<12	PIAi>12	PIAmax<12	PIAmax>12
Cu intervenție chirurgicală	35 (63.6%)	11 (61.1%)	24 (64.8%)	6 (60%)	29 (64,4%)
Fără intervenție chirurgicală	20 (36.3%)	7 (38.9%)	13 (35.1%)	4 (40%)	16 (35,6%)

## DISCUȚII

În evoluția clinică a pacienților cu pancreatită acută severă (PAS) se constată frecvent creșterea presiunii intraabdominale (PIA), ceea ce contribuie la creșterea morbidității și mortalității în PAS. Încă din 2002 Pupelis G atrage atenția că există corelație semnificativă între PIA max în primele două săptămâni de evoluție în PAS și rata mortalității la pacienții cu PIA>25 mmHg; el raportează că există o creștere semnificativă a mortalității de la 0 to 36% la cei cu PIA >25 mmHg [10]. Leppaniemi, relevă în 2005 o incidență a HIA în PAS de 40%, iar a SCA de 10%, situație clinică grevată de o mortalitate crescută, între 60-80% [11]. Studiile publicate în ultimii 10 ani atrag atenția asupra incidenței crescute a HIA la pacientul critic și a impacutului negativ al acesteia asupra prognosticului.

Incidența HIA într-o TI mixtă (medicală și chirurgicală) a fost raportată de Malbrain de 59%, iar 8.2% au prezentat SCA [12]; el arată că mortalitatea la pacientul cu HIA este de 38.8% comparativ cu 22.2% la pacienții fără HIA [12]. În general pacientul critic asociază HIA cu o incidență mare raportată între 35-60%, iar HIA este un predictor independent al mortalității. Vidal 2008 într-un studiu retrospectiv pe 116 pacienți critici arată o incidență a HIA de 64%, iar a SCA de 12% [13]. Același studiu atrage atenția asupra importanței HIA la internare ca predictor independent al mortalității la pacientul critic [13]. Referitor la frecvența monitorizării PIA în PAS, în studiul nostru am constatat că PIA a fost monitorizată la 55 din 63 pacienți cu PAS (87,30%), iar Paivi Keskinen costată că PIA s-a monitorizat la doar 37 din 59 cazuri (62,71%) de PAS, pe un lot studiat în perioada 2001-2003 [14]. Menționăm că abia în 2006 au fost publicate definițiile și ghidurile de management al pacientului cu risc de HIA și SCA; până la acea dată elementul clinic, mărirea de volum a abdomenului și apariția disfuncțiilor de organ indicau inițierea monitorizării PIA.

Literatura semnalează incidența crescută a HIA și SCA la pacientul cu PAS și subliniază evoluția nefavorabilă a pacientului cu PAS care asociază aceste complicații. Atfel în 2004 Tao și colab. [3] raportează în PAS o incidență a SCA de 78%, dar acest autor a utilizat ca voaloare a PIA de încadrare pentru SCA, PIA peste 15mmHg. Menționăm că din 2006 definirea SCA presupune PIA≥20 mmHg la care se asociază cel puțin o disfuncție de organ [8,9].

Hong Chen arată într-un studiu publicat în 2008 că incidența HIA în prima săptămână de evoluție într-un lot de 74 pacienți cu PAS de evoluție a fost de 59.46% (44 pacienți), iar SCA s-a instalat la 20 pacienți (27.03%) [15]. În 2008, Al-Bahrani arată o incidență a HIA în PAS de 61%, iar a SCA de 56% [16].

Rezultatele obținute în studiul nostru se suprapun pe datele din literatură, astfel frecvența HIA la internare a fost de 70%, dar menționăm că noi am urmărit evoluția PIA la bolnavii cu PAS aflați în diverse stadii de evoluție, nu numai în faza precoce. În lotul studiat au prezentat  $HIA_i > 20 \text{ mmHg}$  14 din 55 pacienți (25,45%), iar SCA la 12%; mortalitatea la acești pacienți a fost în proporție 64,28% (9/14) comparativ cu 48,7% (20/41) la cei  $HIA_i < 20$ . Referitor la  $HIA_{\max} > 20 \text{ mmHg}$  am constatat că au prezentat pe parcursul internării  $HIA_{\max} > 20 \text{ mmHg}$  32 din 55 pacienți (58,18%), iar disfuncții de organ au asociat 90% dintre pacienți. Deși nu există o corelație semnificativă statistic între disfuncțiile de organ și HIA la lotul studiat, remarcăm totuși incidența mai mare a disfuncțiilor organice la pacienții cu HIA comparativ cu cei fără HIA. În PAS disfuncțiile de organ au multiple cauze precum SIRS, sepsisul, dar HIA constiuie o situație frecventă care trebuie identificată și corectată rapid pentru ameliorarea prognosticului.

Mortalitatea la pacienții cu  $HIA_{\max} \geq 20$  a fost înregistrată la 24 din 32 pacienți (75%) pe când la cei cu  $HIA_{\max} < 20$  s-a înregistrat la 5 din 23 pacienți (21,7%) .

Practic în lotul studiat s-au înregistrat 29 pacienți decedați, dintre care 24 (82,75%) prezentau  $HIA_{\max} \geq 20$  și doar 5/29 (15, 25% ) nu au dezvoltat  $HIA_{\max} \geq 20$  în cursul internării. Astfel în lotul studiat 82% din pacienți au decedat prezentând SCA.

În 2007 Leppaniemi A arată într-un studiu retrospectiv pe 37 pacienți cu PAS că mortalitatea la pacienții cu PAS și ACS este de 50% comparativ cu 15% la cei fără ASC [11]. Mortalitatea mai mare la lotul nostru comparativ cu rezultatele din literatură relevă un management ineficient de al terapiei în PAS care nu a asigurat reducerea adecvată a HIA.

PAS este o patologie clinică gravă în ciuda progreselor terapeutice introduse în practică. Obiectivele terapeutice urmăresc stabilizarea hemodinamică precoce prin suport volemic, vasopresor și ventilator ghidat de monitorizare complexă [17], nutriție enterală precoce [18] instituirea precoce a hemofiltrării, terapia imuno-modulatorie. Aplicarea acestor principii a adus progrese importante care au ameliorat rata deceselor la 20-25% [19,20].

Pentru predicția severității și a prognosticului pancreatitei acute se efectuează la internare și pe parcursul internării diverse scale de risc .Conform rezultatelor a numeroase studii, scorul APACHE II efectuat la admisie și pe parcursul internării se corelează semnificativ cu prognosticul în PAS [21-23] și de aceea este util în stratificarea riscului la pacienții admiși cu PAS. Scorul Ranson, introdus în 1974 prezintă dezavantajul prea multor parametri și a întâzierii cu 48 ore de la internare pentru calculare .Un alt scor elaborat în primele 24 de ore și cu valoare bună în predicția evoluției în PAS,este scorul BISAP (ureea serică, alterarea statusului mental, răspunsul inflamator sistemic, vârsta, *bedside index for severity in acute pancreatitis pleurezie*) [24].

La lotul pe care l-am studiat am evaluat scorurile APACHE II și SOFA și relația cu PIA în PAS; pacienții cu  $HIA_i$  au avut scorurile APACHE II precum și APACHE II worst semnificativ statistic mai mari decât cei fără  $HIA_i$  ( $p=0,008$ , respectiv  $p=0,002$ ); de asemenea la cei cu  $HIA_i$  scorul SOFA worst a fost semnificativ mai mare ( $p=0,00029$ ); așadar scorul APACHE II crescut la internare trebuie să atragă atenția asupra riscului la acești pacienți de a dezvolta HIA și SCA.

În PAS, obligatoriu, trebuie monitorizată PIA, iar pentru ameliorarea prognosticului trebuie aplicată și terapia specifică de reducere a HIA. Corelația dintre HIAi și scorurile de severitate în PAS semnaleză importanța monitorizării PIA la internare deoarece HIAi poate fi considerat un marker de severitate în PAS; de aceea ar trebui elaborate scoruri de severitate în această patologie care să includă și valoarea PIA la internare.

Valoarea PIA în PAS constituie un instrument util pentru indicația chirurgicală; astfel în situația de SCA instalat în primele doua săptămâni de la debut, impune intervenția chirurgicală precoce de urgență în ciuda indiciilor clasice de temporizare a momentului chirurgical în această patologie; scopul intervenției este de realizare a decompresiei abdominale: fasciotomie de decompresie [25] sau peritoneostomie de decompresie [26].

La pacienții din lotul studiat intervenția chirurgicală a fost realizată la 60% din cazuri, în proporție similară la cei cu HIA cât și la cei fără HIA. În situații de SCA intervenția chirurgicală precoce se soldează cu ameliorarea disfuncțiilor și prognosticului pe termen scurt.

## CONCLUZII

Monitorizarea de rutină a PIA la internare și pe parcursul internării în PAS este absolut necesară deoarece HIAi se corelează cu scorurile de severitate APACHE II și SOFA la internare; astfel HIAi la pacientul cu PAS semnaleză o formă de pancreatită cu prognostic evolutiv nefavorabil.

Această observație este întărită și de faptul că la lotul studiat decedații au prezentat hipertensiune abdominală de la internare în proporție de 82%, iar 93% au dezvoltat hipertensiune abdominală pe parcursul internării.

## BIBLIOGRAFIE

1. Isenmann R, Rau B, Beger HG. Early severe acute pancreatitis: characteristics of a new subgroup. *Pancreas*, 2001; 22(3): 274-278.
2. Bhattacharya, D Banerje. Clinical course and management. *World J Gastroenterol* 2007; 13(38): 5043-5051.
3. Tao HQ, Zhang JX, Zou SC. Clinical characteristics and management of patients with early acute severe pancreatitis: experience from a medical center in China. *World J Gastroenterol*. 2004; 10(6): 919-921.
4. De Waele JJ, Leppäniemi AK. Intra-Abdominal Hypertension in Acute Pancreatitis. *World J Surg*. 2009; 33(6): 1128-1133.
5. Büyük A, Balik A, Gümüş M, Erdoğan F, Gümüştekin K, Kiziltunç A, Polat KY. Effects of Intra-Abdominal Hypertension on the Endocrine Functions of the Pancreas in Rats. *J Trauma*. 2011; 71(4): E94-8.
6. Al-Bahrani AZ, Darwish A, Hamza N, Benson J, Eddleston JM, Snider RH, Nylén ES, Becker KL, Barclay GR, Ammori BJ. Gut barrier dysfunction in critically ill surgical patients with abdominal compartment syndrome. *Pancreas* 2010; 39(7): 1064-1069.
7. Rosas JM, Soto SN, Aracil JS, Cladera PR, Borlan RH, Sanchez AV, Ros FB, Posa LG. Intra-abdominal pressure as a marker of severity in acute pancreatitis. *Surgery* 2007; 141(2): 173-178.
8. Cheatham ML, Malbrain ML, Kirkpatrick A, Sugrue M, Parr M, De Waele J, Balogh Z, Leppäniemi A, Olvera C, Ivatury R, D'Amours S, Wendon J, Hillman K, Wilmer A. Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. I. Definitions. *Intensive Care Med*. 2006; 32(11): 1722-1732.
9. Cheatham ML, Malbrain ML, Kirkpatrick A, Sugrue M, Parr M, De Waele J, Balogh Z, Leppäniemi A, Olvera C, Ivatury R, D'Amours S, Wendon J, Hillman K, Wilmer A. Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. II. Recommendations. *Intensive Care Med*. 2007; 33(6): 951-962.

10. Pupelis G, Austrums E, Snippe K, Berzins M. Clinical significance of increased intraabdominal pressure in severe acute pancreatitis. *Acta Chir Belg* 2002; 102(2):71–74.
11. Leppäniemi A, Kempainen E. Recent advances in the surgical management of necrotizing pancreatitis. *Curr Opin Crit Care*. 2005; 11(4): 349-352.
12. Malbrain ML, Chiumello D, Pelosi P, Wilmer A, Brienza N, Malcangi V, Bihari D, Innes R, Cohen J, Singer P, Japiassu A, Kurtop E, De Keulenaer BL, Daelemans R, Del Turco M, Cosimini P, Ranieri M, Jacquet L, Laterre PF, Gattinoni L. Prevalence of intra-abdominal hypertension in critically ill patients: a multicentre epidemiological study. *Intensive Care Med*. 2004; 30(5): 822-829.
13. Vidal MG, Ruiz Weisser J, Gonzalez F, Toro MA, Loudet C, Balasini C, Canales H, Reina R, Estenssoro E. Incidence and clinical effects of intra-abdominal hypertension in critically ill patients. *Crit Care Med*. 2008; 36(6): 1823-1831.
14. Keskinen P, Leppaniemi A, Pettila V, Piilonen A, Kempainen E, Hynninen M. Intra-abdominal pressure in severe acute pancreatitis, *World J Emerg Surg*. 2007; 2:2.
15. Chen H, Li F, Sun JB, Jia JG. Abdominal compartment syndrome in patients with severe acute pancreatitis in early stage. *World J Gastroenterol*. 2008; 14(22): 3541-3548.
16. Al-Bahrani AZ, Abid GH, Holt A, McCloy RF, Benson J, Eddleston J, Ammori BJ. Clinical relevance of intra-abdominal hypertension in patients with severe acute pancreatitis. *Pancreas*. 2008; 36(1): 39-43.
17. Olah A, Pardavi G, Belagyi T, Nagy A, Issekutz A, Mohamed GE. Early nasojejunal feeding in acute pancreatitis is associated with a lower complication rate. *Nutrition* 2002; 18(3): 259-262.
18. Eckerwall G, Olin H, Andersson B, Andersson R. Fluid resuscitation and nutritional support during severe acute pancreatitis in the past: what have we learned and how can we do better? *Clin Nutr* 2006; 25(3): 497-504.
19. Tenner S. Initial management of acute pancreatitis: critical issues during the first 72 hours. *Am J Gastroenterol* 2004; 99(12): 2489-2494.
20. Wilson C, Heath DI, Imrie CW. Prediction of outcome in acute pancreatitis: A comparative study of APACHE II, clinical assessment and multiple factor scoring systems. *Br J Surg*. 1990; 77(11): 1260-1264.
21. Wang X, Cui Z, Li H, Saleen AF, Zhang D, Miao B, Cui Y, Zhao E, Li Z, Cui N. Nosocomial mortality and early prediction of patients with severe acute pancreatitis. *J Gastroenterol Hepatol*. 2010; 25(8): 1386-1393.
22. Khan AA, Parekh D, Cho Y, Ruiz R, Selby RR, Jabbar N, Genyk YS, Mateo R. Improved Prediction of Outcome in Patients With Severe Acute Pancreatitis by the APACHE II Score at 48 Hours After Hospital Admission Compared With the APACHE II Score at Admission. *Arch Surg*. 2002; 137(10): 1136-1140.
23. Wu BU, Johannes RS, Sun X, Tabak Y, Conwell DL, Banks PA. The early prediction of mortality in acute pancreatitis: a large population-based study. *Gut*. 2008; 57(12): 1698-1703.
24. Leppäniemi A, Mentula P, Hienonen P, Kempainen E. Transverse laparostomy is feasible and effective in the treatment of abdominal compartment syndrome in severe acute pancreatitis, *World J Emerg Surg* 2008, 3:6.
25. De Waele JJ, Hesse UJ. Life saving abdominal decompression in a patient with severe acute pancreatitis. *Acta Chir Belg*. 2005; 105(1): 96–98.
26. De Waele JJ, Hoste EA, Malbrain ML. Decompressive laparotomy for abdominal compartment syndrome – a critical analysis. *Crit Care*. 2006; 10(2): R51.