MASAHIKO AKAMINE

**Medida da pressão intra-abdominal
após colocação de compressas ao redor do fígado:
estudo experimental em porcos**

Tese apresentada à Faculdade de Medicina
da Universidade de São Paulo para obtenção
de título de Doutor em Ciências

Área de concentração: Clínica Cirúrgica
Orientador: Prof. Dr. Dario Birolini

São Paulo
2009

“ Aqueles que têm um grande autocontrole, ou que estão totalmente absortos no trabalho, falam pouco. Palavra e ação juntas não andam bem. Repare na natureza: trabalha continuamente, mas em silêncio ”.

Mahatma Gandhi

Dedicatória

Dedico esta obra ao centenário da imigração japonesa no Brasil, que se comemorou no ano de 2008.

“Eles deixavam a sua pátria porque encontraram uma oportunidade, uma brecha, para poder tentar uma vida melhor num novo mundo, para batalhar e transpor as dificuldades que estavam encontrando no seu próprio país, na sua pátria, na terra dos seus ancestrais, na terra onde repousam os seus antepassados.

...

... E o navio vai-se afastando lentamente do cais.

Sayonara, sayonara!...

...

Pela primeira vez, sentia o significado profundo, dramático e emocionado que a palavra Sayonara pode tomar numa despedida, num adeus...

Momentos de muita emoção e cenas pungentes é o que se vê na partida de um navio de emigrantes.

...

E na extremidade do cais, ... uma senhora franzina, sentada à moda japonesa, juntava as suas mãos pequenas na frente do peito em forma de oração e, cabisbaixa, de olhos fechados, orava com fervor segurando um terço, e se negava a sair dali até que a imagem do navio desaparecesse por completo no horizonte...

...

Registramos aqui as nossas homenagens a todos esses 781 pioneiros da imigração japonesa no Brasil.

...

Nossas perenes homenagens a todos esses pioneiros da imigração japonesa, que abriram um novo horizonte para a chegada de milhares de outros imigrantes no Brasil, que hoje é a verdadeira pátria de todos eles, e de todos os seus descendentes...

Cem anos se passaram, desde o início da imigração japonesa no Brasil.

...

E a FMUSP também participa na história da imigração japonesa...”

Dr. Rui Yamanishi - Médico Cirurgião “Médicos descendentes de japoneses e sua passagem pela Casa de Arnaldo”

*“ Aprendi que um homem só tem o direito de olhar um outro
de cima para baixo para ajudá-lo a levantar-se. ”*

G. G. Márquez

Agradecimientos

A Aquele que lá de cima sempre me assiste, me ilumina e guia em todos os momentos! Seus conhecimentos e ensinamentos ímpares ditam a minha vida.

A meus pais, simples imigrantes, que lutaram arduamente a vida toda para a formação de seus filhos.

Aos meus pacientes, sem os quais nada disso valeria a pena.

A Bete, William, Érica e Emily, a razão maior da minha vida, que sempre estiveram acompanhando essa minha jornada, pela paciência e compreensão.

*“ Só existe um prazer melhor do que fazer um novo amigo:
encontrar um velho. ”*

G. Dias

Agradecimentos Especiais

Aos meus Amigos e Colaboradores

Amigos, é com muita satisfação que quero agradecer-lhes por estarem presentes neste momento de minha carreira. É também com muita alegria que recordo o apoio de tantos profissionais que me dedicaram preciosas horas de seus dias. Sinto-me honrado em poder ter contado com a força dispendida a fim de ajudar-me.

Ao Professor Dario Birolini, que será sempre meu mestre.

Ao Professor Samir Rasslan, pela confiança em mim depositada, pelo exemplo de organização, competência e disciplina.

Ao Professor Luiz Francisco Poli de Figueiredo, por ter permitido o desenvolvimento do meu trabalho experimental no Laboratório de Técnica Cirúrgica da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Ao Professor Belchor Fontes, um verdadeiro exemplo de vida, pelos seus sábios conselhos, pela paciência e fundamental apoio nas horas difíceis.

Ao Professor e amigo Edivaldo M. Utiyama, pela confiança, companheirismo e ajuda.

Ao Professor Renato Poggetti, pela ajuda e sugestão.

Ao Professor e amigo Francisco Salles Collet, pela amizade, sugestão e apoio.

Ao Diretor do Pronto-Socorro do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, Dr. Celso de Oliveira Bernini, pela demonstração de amizade.

Agradeço a todos os médicos assistentes da Clínica Cirúrgica III, pelo companheirismo durante tantos anos.

Ao amigo Dr. Fernando Lorenzi, pela paciência, lealdade, ajuda, inestimável apoio e amizade em todas as horas.

Ao Dr. José Gustavo Parreira e Dr. Octacílio Martins Jr., pela ajuda e sugestões.

Ao Dr. Fernando da Costa Ferreira Novo, pela atenção, ajuda e amizade.

Ao grande “amigo de fé e irmão camarada” Dr. Antonio César Martini, pela amizade desde os tempos de faculdade e presente em todas as horas.

A Dra. Eliana Steinman, uma grande batalhadora.

Ao Dr. Valdir Zamboni, pela amizade e apoio.

Ao Dr. Israel Szajnbok, pelo impulso, entusiasmo e apoio para o desenvolvimento da minha tese.

Ao Dr. Nilton T. Kawahara e Dr. Newton Djin Mori, pelo apoio e amizade.

Ao veterinário Alessandro Rodrigo Belon, pela inestimável ajuda, sem a qual esse trabalho poderia não ter sido realizado. UMA GRATA SURPRESA !

Ao Dr. Alberto Bitran, colega de plantão, agradeço pela colaboração.

Ao Dr. Roberto Y. Morimoto, pelos seus ensinamentos e amizade no início da minha carreira.

Agradeço a todos os preceptores e residentes da Clínica Cirúrgica, em especial ao Dr. Jociele Santos de Miranda e ao Dr. Vitor Moutinho da Conceição Jr, pela demonstração de amizade.

Não posso deixar de citar os companheiros de muitas horas: Dr. Eduardo Y. Tanaka, Dr. Bruno Ricardo Marson e Dr. Fábio Gazel Quintavalle.

Ao meu irmão Carlos Takeo Akamine, engenheiro e mestre em estatística pela inestimável e incansável colaboração no desenvolvimento de minha tese.

A Eliane Falconi Mônico Gazetto, sinceros agradecimentos pela paciência, insistência e apoio incansáveis, durante todo esse ano.

Aos funcionários do Laboratório da Técnica Cirúrgica, veterinária Sueli, Junko, Santana, Elias, Alexandre e Cláudio.

Às secretárias da Clínica Cirúrgica III: Deise, Rosângela, Andréia, Cristina, pela presença constantes nos meus dias.

Aos animais usados no experimento; que o sacrifício sirva para salvar muitas vidas.

Muitíssimo obrigado

Esta tese está de acordo com:

Referências: adaptado de *International Committee of Medical Journals Editors (Vancouver)*

Universidade de São Paulo. Faculdade de Medicina. Serviço de Biblioteca e Documentação. *Guia de apresentação de dissertações, teses e monografias*. Elaborado por Anneliese Carneiro da Cunha, Maria Júlia de A.L. Freddi, Maria Fazanelli Crestana, Marinalva de Souza Aragão, Suely Campos Cardoso e Valéria Vilhena. São Paulo: Serviço de Biblioteca e Documentação; 2005.

Abreviatura dos títulos dos periódicos de acordo com *List of Journals Indexed in Index Medicus*.

Sumário

Lista de siglas	
Lista de figuras	
Lista de tabelas	
Lista de quadros	
Resumo	
Summary	
1. Introdução	1
2. Objetivos	7
3. Revisão da literatura	9
3.1 Introdução.....	10
3.2 Causas	15
3.3 Fisiopatologia.....	16
3.4 Definições	20
3.4.1 Pressão intra-abdominal.....	21
3.4.2 Hipertensão intra-abdominal	22
3.4.3 Pressão de perfusão abdominal.....	24
3.4.4 Gradiente de filtração	24
3.4.5 Medida da pressão intra-abdominal	25
3.4.6 Valores normais e patológicos da pressão intra-abdominal (PIA).....	27
3.4.7 Síndrome compartimental abdominal	28
3.4.8 Classificação da Síndrome Compartimental Abdominal.....	28
3.5 Diagnóstico	30
3.5.1 Fatores de risco e acompanhamento da HIA/SCA.....	30
3.5.2 Medida da pressão intra-abdominal (PIA)	32
3.6 Conduta	33
3.6.1 Pressão de perfusão abdominal.....	34
3.6.2 Sedação e analgesia	35
3.6.3 Bloqueio neuromuscular	35
3.6.4 Posicionamento do corpo	36
3.6.5 Descompressão nasogástrica/colônica, uso de agentes procinéticos intestinais	36
3.6.6 Ressuscitação volêmica	37
3.6.7 Uso de diuréticos e hemofiltração / ultrafiltração venosa contínua	38
3.6.8 Descompressão percutânea por cateter.....	39
3.6.9 Momento da indicação de descompressão cirúrgica.....	39
4. Métodos	40
5. Resultados	52
5.1 Peso	53
5.2 Pressão arterial média em mm Hg (PAM)	53
5.3 Pressão da veia cava inferior em mm Hg (Pvci)	54
5.4 Pressão vesical em cm H ₂ O	55

5.5 Pressão de veia cava inferior mm Hg x Pressão vesical mm Hg (transformação da unidade a partir de cm H ₂ O)	56
5.6 Pressão vesical (Pv), pressão no espaço subfrênico esquerdo (Psfe) pressão no espaço subfrênico direito (Psfd) e espaço sub- hepático (Psh) na fase controle, sem compressas, medidas em cm H ₂ O	57
5.7 Pressão no espaço subfrênico esquerdo (Psfe) em cm H ₂ O	58
5.8 Pressão no espaço subfrênico direito (Psfd) em cm H ₂ O	59
5.9 Pressão no espaço subepático (Psh) em cm H ₂ O	60
5.10 Medida das pressões em cm H ₂ O da Pv, Psfe, Psfd e Psh após fechamento à Bogotá (CCB).	61
5.11 Medida das pressões em cm H ₂ O da Pv, Psfe, Psfd e Psh após fechamento da pele com compressas (CCPF)	62
5.12 Medida das pressões em cm H ₂ O Pv, Psfe, Psfd e Psh após fechamento da aponeurose com compressas (CCAF)	63
5.13 Índice Cardíaco em ml/minuto/m ²	64
5.14 Índice de volume sistólico em ml/batimento/m ²	65
5.15 Pressão da veia porta em mmHg (Pvp)	66
5.16 Pressão da artéria pulmonar em mm Hg (PAP)	67
5.17 Pressão traqueal em cm H ₂ O (PT)	68
5.18 Frequência cardíaca em batimento/minuto (FC)	69
6. Discussão	70
7. Conclusão	75
8. Anexos	77
9. Referências	80

Listas

LISTA DE SIGLAS

CCAF	Fechamento da aponeurose após colocação de compressas
CCB	Fechamento da parede abdominal à Bogotá após colocação de compressas
CCD	Cirurgia de controle de dano
CCPF	Fechamento da pele após colocação de compressas e aponeurose aberta
CF	Fase controle
FC	Frequência cardíaca
HIA	Hipertensão intra-abdominal
IC	Índice cardíaco
PAM	Pressão arterial média
PAP	Pressão de artéria pulmonar
PIA	Pressão intra-abdominal
Psfd	Pressão no espaço subfrênico direito
Psfe	Pressão no espaço subfrênico esquerdo
Psh	Pressão no espaço subepático
PT	Pressão traqueal
Pv	Pressão vesical
Pvci	Pressão na veia cava inferior
Pvp	Pressão na veia porta
SCA	Síndrome compartimental abdominal
VS	Índice de volume sistólico

Lista de Figuras

Figura 1 -	Esquema geral do experimento	47
Figura 2 -	Visão geral do experimento, com o animal sob anestesia geral.....	48
Figura 3 -	Balões para medida de pressão	48
Figura 4 -	Cateteres vasculares	48
Figura 5 -	Cateter de Swan-Ganz	48
Figura 6 -	Sonda vesical de três vias	48
Figura 7 -	Sensor do oxímetro de pulso posicionado	48
Figura 8 -	Dissecção da jugular.....	49
Figura 9 -	Cateterização de artéria e veia femorais	49
Figura 10 -	Laparotomia mediana	49
Figura 11 -	Cistostomia	49
Figura 12 -	Cateterização da veia esplênica	49
Figura 13 -	Fixação do balão no espaço subfrênico direito.....	49
Figura 14 -	Fixação do balão no espaço subfrênico esquerdo.....	50
Figura 15 -	Fixação do balão no espaço subhepático.....	50
Figura 16 -	Aparelho de anestesia com monitor	50
Figura 17	Visão geral do monitor	50
Figura 18 -	Visão geral do experimento com os sistemas de medidas	50
Figura 19 -	Medição das pressões com coluna de água.....	50

Figura 20 -	Medidas de pressão - fase controle	51
Figura 21 -	Colocação de compressas no espaço subfrênico direito	51
Figura 22 -	Colocação de compressas no espaço sub-hepático.....	51
Figura 23 -	Fechamento à Bogotá.....	51
Figura 24 -	Fechamento só da pele	51
Figura 25 -	Fechamento da aponeurose	51

Lista de gráficos

Gráfico 1 - Pressão arterial média	53
Gráfico 2 - Pressão na veia cava inferior.....	54
Gráfico 3 - Pressão vesical.....	55
Gráfico 4 - Pressão de veia cava inferior e pressão vesical	56
Gráfico 5 - Medidas de pressão na fase controle	57
Gráfico 6 - Pressão no espaço subfrênico esquerdo.....	58
Gráfico 7 - Pressão no espaço subfrênico direito.....	59
Gráfico 8 - Pressão no espaço sub-hepático	60
Gráfico 9 - Pressões após fechamento à Bogotá	61
Gráfico 10 - Pressão após fechamento da pele	62
Gráfico 11 - Pressão após fechamento da aponeurose	63
Gráfico 12 - Índice cardíaco.....	64
Gráfico 13 - Índice de volume sistólico	65
Gráfico 14 - Pressão da veia porta.....	66
Gráfico 15 - Pressão da artéria pulmonar.....	67
Gráfico 16 - Pressão traqueal.....	68
Gráfico 17 - Frequência cardíaca	69

Lista de Tabelas

Tabela 1 - Pressão arterial média (mm Hg)	53
Tabela 2 - Pressão na veia cava inferior (mm Hg)	54
Tabela 3 - Pressão vesical (cm H ₂ O)	55
Tabela 4 - Pressão de veia cava inferior x Pressão vesical (mm Hg)	56
Tabela 5 - Medidas de pressão (Pv, Psfe, Psfd, Psh) na fase controle	57
Tabela 6 - Pressão no espaço subfrênico esquerdo (cm H ₂ O)	58
Tabela 7 - Pressão no espaço subfrênico direito (cm H ₂ O)	59
Tabela 8 - Pressão no espaço sub-hepático (cm H ₂ O)	60
Tabela 9 - Pressões após fechamento à Bogotá (cm H ₂ O)	61
Tabela 10 - Pressão após fechamento da pele (cm H ₂ O)	62
Tabela 11 - Pressão após fechamento da aponeurose (em cm H ₂ O)	63
Tabela 12 - Índice cardíaco (mL/min/m ²)	64
Tabela 13 - Índice de volume sistólico (mL/batimentos/m ²)	65
Tabela 14 - Pressão da veia porta (mm Hg)	66
Tabela 15 - Pressão da artéria pulmonar (mm Hg)	67
Tabela 16 - Pressão traqueal (cm H ₂ O)	68
Tabela 17 - Frequência cardíaca (batimentos/min)	69

Lista de Quadros

Quadro 1 - Causas de hipertensão abdominal	16
Quadro 2 - Graduação da hipertensão abdominal	23
Quadro 3 - Fatores de risco para HIA/SCA.....	31
Quadro 4 - Medida da pressão intra-abdominal.....	32
Quadro 5 - Opções de tratamento clínico para redução da PIA	34

.

Resumo

Akamine M. *Medida da pressão intra-abdominal após colocação de compressas ao redor do fígado: estudo experimental em porcos* [tese]. São Paulo: Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo; 2009. 97 p.

INTRODUÇÃO: A síndrome compartimental abdominal (SCA) é uma complicação frequente da cirurgia de controle de dano, podendo ocorrer em até 33% dos casos. A medida da pressão intra-abdominal para diagnóstico da SCA é avaliada através da pressão intravesical. **OBJETIVO:** Avaliar, através de modelo experimental, as repercussões da colocação de compressas sobre a pressão intravesical e em diferentes regiões do abdome. **MÉTODO:** Foram utilizados 10 porcos machos, entre 45 e 60 dias, com peso entre 15 e 18 kg, submetidos a laparotomia exploradora para colocação de compressas e avaliação de medidas de pressão no espaço supra-hepático (Psh), espaço infra-hepático (Pih), espaço subfrênico esquerdo (Psfe), veia cava inferior (Pvci), veia porta (Pvp) e bexiga (Pv). Foi também avaliada a pressão arterial média (PAM) e o débito cardíaco. As diferentes medidas de pressão foram comparadas no mesmo animal com diferentes tipos de fechamento da parede abdominal: bolsa de Bogotá (CCB), total da aponeurose (CCAF), pele (CCPF) e total da pele e aponeurose (CF). Os resultados foram submetidos a análise estatística. **RESULTADOS:** Não houve diferença ($p > 0,05$) entre as medidas de PAM em todas as fases de fechamento do abdome. A pressão de veia cava inferior e a pressão intravesical foram diferentes ($p < 0,05$) entre os grupos CF e CCAF. Psfe, Psfd e Psh foram diferentes ($p < 0,05$) entre CF e CCB, CF e CCPF e CF e CCAF. Foram diferentes ($p < 0,05$) Pv e Psfd, Pv e Psh e Psfe e Psfd nos grupos CCB, CCPF e CCAF. No grupo CCAF ainda foram diferentes ($p < 0,05$) Pv e Psfe e Psh e Psfd. A avaliação de Pvp mostrou-se diferente ($p < 0,05$) em relação ao grupo controle (CF) nos grupos CCB, CCPF e CCAF, e ainda entre CCB e CCAF. **CONCLUSÃO:** A pressão intra-abdominal não é uniforme quando são colocadas compressas na cavidade peritoneal. A pressão vesical é menor que em outras regiões da cavidade peritoneal. As pressões não ultrapassaram níveis de Síndrome Compartimental Abdominal.

DESCRITORES: 1.Síndromes de compartimento 2.Abdome/cirurgia 3.Abdome/trauma 4.Modelos animais 5.Suínos

Summary

Akamine M. *Intra-abdominal pressure measurement after sponge placement around the liver: experimental study in pigs* [thesis]. São Paulo: "Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo"; 2009. 97 p.

INTRODUCTION: Abdominal compartment syndrome is a frequent complication of damage control surgery and can occur in approximately 33% of cases. Diagnosis of abdominal compartment syndrome depends on measurement of abdominal pressure which is usually assessed through intravesical pressure. **OBJECTIVE:** Evaluate the consequences of liver packing with sponges to the intravesical pressure and to pressures in different sites of the abdomen in an animal experimental model. **METHODS:** 10 adult male pigs, aged 45 to 60 days, weighing 15 to 18 kg, underwent laparotomies for liver packing and evaluation of pressures in suprahepatic space (Psh), infrahepatic space (Pih), left subphrenic space (Psfe), inferior vena cava (Pvci), portal vein (Pvp) and bladder (Pv). Other variables such as mean arterial pressure and cardiac output, were also measured. Different pressure measurements were compared in the same animal with different types of closures of the abdominal wall: Bogota bag (CCB), total closure of aponeurosis (CCAF), skin closure (CCPF) and total skin and aponeurosis closure (CF). Results were analyzed statistically. **RESULTS:** There was no difference ($p>0,05$) between mean arterial blood pressure in all phases of abdominal closure. Pressure in inferior vena cava and intravesical pressure were different ($p<0,05$) in groups CF and CCAF. Psfe, Psfd and Psh were different ($p<0,05$) between CF vs CCB, CF vs CCPF and CF vs CCAF. Pv vs Psfd, Pv vs Psh and Psfe vs Psfd were different ($p<0,05$) in groups CCB, CCPF and CCAF. In group CCAF, Pv vs Psfe and Psh vs Psfd were also different ($p<0,05$). Evaluation of Pvp has shown to be different ($p<0,05$) when compared to control group ($p<0,05$) in groups CCB, CCPF and CCAF, and also between CCB and CCAF. **CONCLUSION:** Intra-abdominal pressure is not uniform when sponges are placed in the abdomen. Intravesical pressure is lower than pressures in other sites of the peritoneal cavity. No pressure measurement reached levels of abdominal compartment syndrome.

DESCRIPTORS: 1.Compartment syndrome 2.Abdomen/surgery
3.Abdomen/trauma 4.Animals models 5.Swines

1 Introdução

No tratamento dos doentes traumatizados, é comum haver necessidade de cirurgia de controle de dano (CCD). É comum que uma de suas etapas seja a colocação de compressas na cavidade abdominal.

O presente estudo foi realizado para responder a algumas dúvidas existentes em relação a esse procedimento. As compressas colocadas ao redor do fígado determinam um aumento de pressão localizado ou em toda a cavidade abdominal? Podem causar síndrome compartimental abdominal? Com que segurança se pode realizar esse procedimento?

Hipertensão intra-abdominal (HIA), síndrome compartimental abdominal (SCA) são situações frequentemente encontradas após cirurgias realizadas em vítimas de trauma abdominal, tanto contuso quanto penetrante. O valor da pressão intra-abdominal (PIA) normal nas pessoas em respiração espontânea é igual ou pouco inferior à pressão atmosférica. Os principais fatores determinantes da PIA são a complacência da parede e o conteúdo abdominal ⁽¹⁾.

Quando os valores da PIA estão acima do limite superior da normalidade, ou seja, maiores que 12 mm Hg (em torno de 16 cm H₂O), caracteriza-se a hipertensão intra-abdominal (HIA). Nesta situação, a HIA pode ou não causar efeitos nos diversos órgãos e sistemas. A SCA é definida por HIA associada a uma ou mais disfunções de órgão(s) ou

sistema(s), como oligúria ou hipotensão arterial ^(2,3). O método mais utilizado para avaliação da PIA consiste em medir-se, através de sonda vesical, a pressão no interior da bexiga, uma vez que a pressão intravesical é considerada equivalente à PIA ^(4,5). Assim, a PIA medida através da sonda vesical é considerada, normalmente, como sendo equivalente à pressão em toda a cavidade abdominal.

A CCD é um procedimento cirúrgico abreviado, indicado principalmente para controle de sangramento intenso e persistente, em que a tentativa de hemostasia definitiva das lesões pode levar à morte do doente. Essa situação ocorre com alguma frequência em cirurgia de urgência em doentes vítimas de trauma penetrante ou fechado de abdome. Tomemos como exemplo uma lesão hepática extensa, profunda, com hemorragia intensa, proveniente de grande área do parênquima hepático. Durante a tentativa de estancar este tipo de sangramento pelos métodos convencionais, é comum ocorrer a seguinte sequência de eventos:

- 1- hipovolemia grave e choque com acidose metabólica associada;
- 2- infusão maciça de solução cristalóide e de hemoderivados, que se encontram geralmente em temperaturas baixas, provocando hipotermia no doente;
- 3- consumo e perda de plaquetas e de fatores de coagulação provocados pela hemorragia e por consumo sem reposição suficiente, o que leva a coagulopatia que é agravada pela hipotermia, pois a coagulopatia torna-se mais grave quando a temperatura corpórea cai abaixo dos limites normais. Sendo a hemostasia insuficiente, ocorre maior sangramento, alimentando assim a sequência de eventos mencionados, que, se não

interrompida, resulta em morte do doente. Por isso, a tríade acidose-hipotermia-coagulopatia é chamada de tríade da morte e deve ser evitada a todo custo^(6,7,8).

Os métodos mais utilizados para a CCD são: ligaduras rápidas de vasos sangrantes maiores, colocação de compressas cirúrgicas de forma a comprimir o foco de sangramento, fechamento rápido de focos contaminantes (vísceras ocas e sistema urinário), colocação de *shunt* vascular⁽⁹⁾. No início, essa cirurgia era feita na iminência de morte⁽¹⁰⁾, depois quando falhava a tentativa de hemostasia⁽⁶⁾. Mais recentemente, a indicação tornou-se mais precoce. A decisão de realizar CCD deve ser precoce, antes que comecem a ocorrer alterações fisiológicas. A decisão tardia diminui a sobrevida^(11, 12). Alguns autores descreveram alterações fisiológicas e outros em quantidade de transfusões para adotar a CCD^(13, 14, 15, 16). O controle de sangramento é, ainda hoje, um grande desafio para o cirurgião. Parreira et al. tentaram estimar a letalidade através de pressão sistólica no início da cirurgia e volume de transfusão⁽¹⁷⁾. O fechamento da parede abdominal deve ser abreviado e com técnicas que não acarretem aumento da PIA, tais como o fechamento apenas da pele, o fechamento com plástico que adere à pele (*steri-drape*) ou fechamento com colocação de lâmina de plástico ou bolsa de soro estéril suturada sem tensão às bordas da pele na incisão: técnica de Bogotá⁽¹⁸⁾.

A CCD mostrou-se, em muitos casos, ser uma conduta salvadora, através da interrupção do círculo vicioso da tríade letal, permitindo assim o tratamento definitivo das lesões em momento mais apropriado e de maneira

programada. O equilíbrio hemodinâmico e o tratamento da acidose, hipotermia e coagulopatia é habitualmente conseguido num período entre 24 a 48 horas na Unidade de Terapia Intensiva. Portanto, a CCD é realizada em 3 tempos. ^(19, 20 e 21)

Entretanto, a SCA é uma das possíveis complicações da CCD. Offner e colaboradores, em estudo de 52 pacientes submetidos a CCD, que sobreviveram por mais de 48 horas, mostraram que a SCA é uma situação frequentemente encontrada após CCD, tendo ocorrido em 17 (33%) dos casos. Em 23 dos 52 pacientes (44%) ocorreu síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA) ou insuficiência de múltiplos de órgãos e sistemas (IMOS). Os doentes que desenvolveram SCA tiveram maior risco de desenvolver SDRA e/ou IMOS (71%) que os doentes que não desenvolveram SCA (31%). Quanto à mortalidade, contudo, não houve diferença significativa. A forma de fechamento do abdômen, após CCD, parece contribuir para a subsequente SCA, SDRA e IMOS. Nesse mesmo estudo, mostrou-se que 80% dos doentes desenvolveram SCA quando a aponeurose da parede abdominal foi fechada, 24% quando se fechou somente a pele e 18% quando se empregou a técnica de Bogotá ⁽²²⁾. Raeburn e colaboradores, em estudo de 77 pacientes que foram submetidos a CCD no período de janeiro 1996 a janeiro 2000, mostraram que 36% deles desenvolvem SCA e que o fechamento do abdômen à Bogotá não evitou essa complicação ⁽²³⁾.

Embora estes estudos apontem a SCA como possível efeito da CCD, algumas dúvidas permanecem a ser esclarecidas, principalmente quanto à

colocação de compressas na cavidade abdominal. Na complexa variedade de situações possíveis, como condição do doente, tipo de lesão, órgãos abdominais lesados, algumas questões merecem destaque:

- 1- Não há estudo publicado na literatura sobre a variação de pressão causada pelas compressas nas diversas regiões da cavidade abdominal;
- 2- A colocação de compressas é feita habitualmente apenas em algumas regiões da cavidade abdominal (p.ex., subepática, supra-hepática). Pode-se imaginar que a colocação de compressas provoque maior aumento pressórico local, sem causar aumento ou elevando menos a PIA no restante da cavidade. Não há estudo da medida da pressão vesical nessa condição, nem da pressão na região das compressas;
- 3- A repercussão sistêmica pela colocação de compressas que poderia reduzir o retorno venoso pela compressão da veia cava inferior e levar a consequente diminuição do débito cardíaco. No caso de compressão da veia porta, o possível aumento da pressão portal e que poderia causar estase venosa com aumento de volume de alças intestinais e aumento da PIA, também não foram avaliados.

2 Objetivos

O objetivo deste estudo é avaliar, em modelo experimental em porcos, as repercussões da colocação de compressas na cavidade abdominal sobre a pressão intravesical, bem como sobre a pressão nas diferentes regiões do abdome, onde as compressas foram colocadas durante a CCD.

3 Revisão da Literatura

3.1 Introdução

A chamada cirurgia de controle de danos no trauma é uma estratégia cirúrgica que sacrifica completamente o reparo imediato das lesões em detrimento da correção das alterações fisiológicas decorrentes do impacto do trauma e do procedimento cirúrgico ⁽²⁴⁾.

O termo controle de danos “damage control” em inglês foi originado da marinha dos Estados Unidos, referindo-se a capacidade de um navio absorver danos e manter a integridade da missão ⁽²⁵⁾. Esta estratégia permite uma abordagem rápida, e um reparo provisório suficiente dos danos do casco para que o mesmo possa retornar para um reparo definitivo no porto.

No início do século passado dois grupos discutiram laparotomia abreviada, descrevendo nova abordagem de forma programada para trauma hepático e tamponamento com compressas ⁽²⁶⁾ e oclusão do pedículo hepático para controle do sangramento hepático ^(27, 28). Estes conceitos foram empregados na Segunda Guerra Mundial apesar dos resultados pouco animadores descritos por Pringle, sendo então abandonado em função dos problemas com sangramento recorrente durante a remoção de compressas e complicações infecciosas tardias ⁽²⁸⁾.

Alexander Walt escreveu em seu tratado apresentado ao *Royal College of Surgeons* em 1969 que “não há virtualmente lugar na cirurgia moderna para tamponamento com compressas no fígado, com sepsis e sangramento recorrente sendo complicações inevitáveis” ⁽²⁹⁾. Essa técnica foi retomada após um estudo prospectivo de Lucas e Ledgerwood entre 1968 e 1973 ⁽³⁰⁾. Embora usada em apenas três pacientes de uma série de 637, estes autores enfatizaram esta tática mostrar “flexibilidade” do cirurgião. Após um aumento dessa casuística para 1404 pacientes demonstrou seu uso em cinco pacientes ⁽³¹⁾.

Séries subsequentes de quatro pacientes de Calne ⁽³²⁾, 10 pacientes de Feliciano ⁽⁶⁾, 12 pacientes de Svoboda ⁽³³⁾ e 17 pacientes de Carmona ⁽³⁴⁾, demonstraram a utilidade do tamponamento com compressas. A tática provou ser superior a controles históricos. Stone e colaboradores ⁽⁷⁾ descreveram sua experiência em 31 pacientes com coagulopatia documentada, com início da mesma durante as operações. Nos primeiros 14 pacientes, o procedimento continuou com reposição adequada de componentes hematológicos e correção definitiva de todas as lesões. Apenas um paciente sobreviveu, ou seja, uma mortalidade de 93%. Nos 17 pacientes subsequentes, a operação foi interrompida assim que a coagulopatia fora documentada e realizado tamponamento das lesões com uma média de nove compressas. Nova operação foi realizada em média após 27 horas da primeira cirurgia com correção da coagulopatia, 11 pacientes sobreviveram, reduzindo a mortalidade de 93% para 35% ⁽⁷⁾.

Estes estudos prenunciaram o potencial para síndrome compartimental abdominal (SCA) nestes pacientes, notando o impacto do aumento significativo da pressão intra-abdominal requerendo inclusive pressões de ventilação expiratória positiva com frequência de 30 ou mais cm de H₂O. Relatos prévios de Stone e colaboradores ⁽³⁵⁾ demonstrou sucesso com tamponamento com omento autógeno, representando provavelmente uma diferença na quantidade do que na qualidade.

O controle de danos pode ser definido como um ato caracterizado por procedimento cirúrgicos rápidos e limitados ao mínimo necessário para o controle das lesões que determinam risco imediato de morte ao paciente, retardando o tratamento definitivo para uma reoperação, para que o paciente possa alcançar melhores condições clínicas ⁽¹⁹⁾.

A partir de 1992, o espectro do controle de danos também incluiu desvio vascular temporário com sondas e cateteres ⁽³⁶⁾. Um estudo retrospectivo de Talbert e colaboradores ⁽³⁷⁾ demonstrou os benefícios do controle de danos “não hepático”. Esse conceito recentemente tornou-se mais amplo, com abordagem em três ⁽³⁸⁾ ou cinco ⁽³⁹⁾ fases, e sua aplicabilidade tem sido amplamente comprovada ^(19, 24, 25, 36-40).

O primeiro estágio é a decisão para realizar o controle de danos. Para um maior benefício, não pode haver retardo na indicação do mesmo. Segundo Moore e colaboradores ⁽³⁹⁾ as principais indicações clínicas de cirurgia de controle de danos são: incapacidade de conseguir a hemostasia adequada devido coagulopatia; procedimento longo, com duração maior que 90 minutos no paciente apropriado; lesão venosa inacessível; associação de

uma segunda lesão com risco de morte em local anatômico diverso; indicação de nova abordagem precoce; incapacidade para aproximar a parede abdominal devido a edema visceral ou a síndrome compartimental abdominal.

Já o segundo estágio é a operação propriamente dita. Os principais objetivos são o controle da hemorragia, limitar a contaminação e o fechamento abdominal temporário. O terceiro estágio é a ressuscitação adequada, geralmente na unidade de terapia intensiva. Neste momento é prioritário a ttpaciente hipotérmico ⁽⁴¹⁾. O quarto estágio é a reoperação programada com tratamento definitivo ou não das lesões, inclusive aplicando-se o conceito de controle de danos independente de ser uma nova operação ^(25, 42). Durante este procedimento pode ser realizada a retirada de compressas, correção definitiva das lesões, bem como nova busca por lesões inicialmente despercebidas que podem ocorrer em até 17% dos casos ⁽⁴³⁾.

Por última o quinto estágio caracterizado pelo fechamento definitivo da parede abdominal. Se o edema intestinal tiver regredido, o abdome pode ser fechado. Em situações especiais pode-se lançar mão de diversas técnicas de fechamento abdominal definitivo, com uso ou não de materiais sintéticos ⁽⁴⁴⁻⁵¹⁾.

A complicação mais comum do controle de danos em trauma é a hipertensão intra-abdominal (HIA) ou a síndrome compartimental abdominal (SCA). A Hipertensão Intra-abdominal (HIA) e Síndrome Compartimental Abdominal (SCA) são duas entidades distintas, que têm sido estudadas com

grande interesse como causadoras de grande morbidade e mortalidade em pacientes críticos nas últimas duas décadas ⁽³⁾. A hipertensão intra-abdominal associada com disfunção orgânica define a Síndrome Compartimental Abdominal. O aparecimento da SCA requer reconhecimento e tratamento imediato, desta forma diminuindo a morbidade e mortalidade da mesma.

A Síndrome Compartimental pode ocorrer em qualquer espaço anatômico do ser humano, como por exemplo, cavidade intracraniana, torácica, pericárdio, abdome e membros. Em última análise ocorre um aumento progressivo da pressão, com consequente isquemia tecidual e comprometimento da viabilidade dos tecidos e órgãos presentes nestes espaços ⁽⁵²⁾.

Dependendo da definição utilizada a incidência de HIA pode variar de 32 a 60%. Já na SCA variou de 1 a 8% na literatura, frequentemente associada a procedimentos cirúrgicos e pacientes vítimas de trauma ^(53, 54). A prevalência de HIA e SCA foi respectivamente de 50,5% e 8,2% em estudo multicêntrico, prospectivo em 13 unidades de terapia intensiva (UTI) de seis países diferentes ⁽⁵³⁾. Em estudo com 706 pacientes a incidência de SCA foi de 1% ⁽⁵⁵⁾. No Brasil não há relato preciso da incidência, variando entre serviços os diversos de terapia intensiva de 2 a 25%, com necessidade variável de tratamento clínico ou cirúrgico específico nessas condições. Em estudo com pacientes vítimas de trauma abdominal foi de 5,29% ⁽⁵⁶⁾.

Nos últimos 25 anos houve grande avanço no conhecimento das alterações fisiopatológicas e dos fatores de risco da HIA e da SCA,

principalmente em função do entendimento dos mecanismos fisiopatológicos relacionados a pacientes vítimas de traumatismos diversos. Entretanto cabe ressaltar que diversas definições foram utilizadas, bem como houve bastante controvérsia a respeito dos métodos de medida da pressão intra-abdominal. Além disso, as indicações de tratamento clínico ou cirúrgico não eram claras e o uso de descompressão por meio de laparostomias é importante causa de morbidade e complicações de parede abdominal ⁽⁴⁹⁾.

3.2 Causas

Inúmeras causas podem gerar um aumento da pressão abdominal, ocorrendo necessariamente desproporção entre o conteúdo e continente (parede abdominal) Quadro 1. Além disso, esse aumento pode ocorrer de duas formas: lenta e progressiva em estados fisiológicos como a gravidez, hepatopatas com ascite ou pacientes com neoplasias de crescimento lento; rápida ou abrupta, como por exemplo, em hemorragias intra-abdominais pós-operatórias, infusões de grande quantidade de volume em pacientes politraumatizados, em choque séptico, realização de pneumoperitônio em cirurgias videolaparoscópicas ou após correção de hérnias incisionais gigantes.

Pacientes com pancreatite aguda grave e ou aqueles com peritonite difusa em que ocorre grande edema intersticial também podem evoluir com HIA ou SCA. Nos casos em que ocorre rápido aumento da pressão intra-abdominal não há tempo para uma adaptação progressiva ao regime de hipertensão.

Quadro 1 - Causas de Hipertensão abdominal

<p>Acúmulo de líquido ou gás intra-abdominal / retroperitoneal</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hemorragia abdominal • Hemorragia retroperitoneal / fraturas pélvicas • Pancreatite aguda grave • Obstrução intestinal • Ascite • Pneumoperitônio hipertensivo
<p>Edema de estruturas intra-abdominais / retroperitoneais</p> <ul style="list-style-type: none"> • Isquemia-reperfusão intestinal • Choque hemorrágico • Infusão de grandes volumes de cristalóides • Trombose / ligadura de veia mesentérica superior ou veia porta • Seps e aumento da permeabilidade vascular
<p>Aumento do volume intra-abdominal / retroperitoneal</p> <ul style="list-style-type: none"> • Tamponamento com compressas • Aneurisma de aorta roto • Transplantes • Obesidade mórbida
<p>Diminuição da complacência da parede abdominal</p> <ul style="list-style-type: none"> • Correção de hérnias abdominais com perda de domicílio • Reparo de gastrosquise ou onfalocele • Calça pneumática anti-choque (MAST)
<p>Fatores associados</p> <ul style="list-style-type: none"> • Queimaduras • Peritonites

3.3 Fisiopatologia

A pressão abdominal normal oscila entre valores subatmosféricos e 5 mmHg em doentes com respiração espontânea, sendo ligeiramente positiva nos mantidos em ventilação mecânica ^(57, 58). O aumento progressivo destes números segue-se de alterações na dinâmica cardiovascular e nas funções respiratória, renal e cerebral, entre outras (Figura 1) ⁽⁵⁸⁾. É importante ressaltar que as consequências do aumento da pressão intra-abdominal têm relação direta com o tempo para a sua instalação.

Richardson & Trinkle estudaram as alterações hemodinâmicas em modelo experimental de hipertensão abdominal em cães ⁽⁵⁹⁾. Notaram diminuição da pré-carga e do débito cardíaco com pressão abdominal superior a 10mmHg, mesmo com níveis normais de pressão arterial média. Progressivamente, observaram que a diminuição do retorno venoso pela compressão da veia cava inferior comprometia o débito cardíaco. Esta diminuição era ainda mais evidente na presença de hipovolemia. Kashtan *et al.* mostraram, em animais hipovolêmicos, diminuição de 53% no débito cardíaco frente à elevação da pressão intra-abdominal, enquanto que, em animais normovolêmicos, o débito cardíaco diminuía 17% ⁽⁶⁰⁾. Observou-se também aumento da resistência vascular sistêmica, o que transitoriamente manteve a pressão arterial média. O evento final desta sequência é a hipotensão arterial sistêmica com diminuição da perfusão de órgãos nobres e acidose metabólica.

Em condições normais, a diminuição da pré-carga (como nos casos de hipovolemia) resulta em diminuição da pressão venosa central e da pressão capilar pulmonar. É importante observar que, nos casos de hipertensão abdominal, as medidas de pressão venosa central e pressão capilar pulmonar estão normais ou elevadas mesmo com diminuição do retorno venoso e da pré-carga ⁽⁶⁰⁻⁶⁴⁾. Isto ocorre devido à transmissão da pressão abdominal ao tórax. Portanto, mesmo com aparentes pressões adequadas em câmaras direitas, o paciente com hipertensão intra-abdominal pode ter baixa pré-carga.

A pressão intra-abdominal é transmitida ao tórax por elevação do diafragma ^(58, 61, 65, 66). Esta elevação do diafragma aumenta significativamente a pressão intratorácica resultando em compressão extrínseca do parênquima pulmonar culminando com disfunção pulmonar ^(57, 58, 61, 65). Com pressão abdominal superior a 25 mmHg, nota-se um aumento das pressões inspiratórias finais e o comprometimento da ventilação tornam-se evidente ⁽⁶¹⁾. Não só a hipóxia é preocupante, mas também a retenção de CO₂. A associação entre a acidose metabólica secundária à hipoperfusão tecidual e a acidose respiratória por retenção de CO₂ pode diminuir o pH sanguíneo consideravelmente, com repercussões importantes no sistema cardiovascular. Em paciente com intubação traqueal e suporte respiratório em modos dependentes de pressão, a monitoração do volume minuto é fundamental, visto que o aumento da pressão abdominal poderá comprometer o volume corrente progressivamente, resultando em hipoventilação e acidose respiratória.

A função renal também é afetada pela hipertensão abdominal ⁽⁶⁷⁻⁶⁹⁾. Em animais, a anúria ocorre com pressão abdominal superior a 30 mmHg ⁽⁶⁵⁾. Também são descritos diminuição do fluxo plasmático renal, do ritmo de filtração glomerular e da taxa de reabsorção de glicose ⁽⁶⁷⁻⁷³⁾. As concentrações de sódio e cloro urinários diminuem e o potássio urinário aumenta ⁽⁷³⁾. A atividade plasmática da renina e os níveis de aldosterona elevam-se significativamente em situações de hipertensão intra-abdominal ⁽⁶⁹⁾. Os níveis plasmáticos do hormônio anti-diurético (ADH) elevam-se mais que o dobro ^(61, 67). A causa destas alterações é incerta, mas, aparentemente,

elas estão relacionadas à diminuição do débito cardíaco e compressão das veias renais ⁽⁶⁰⁾. É importante ressaltar que as alterações observadas são reversíveis em estágios iniciais de hipertensão abdominal. A insuficiência renal progressiva também pode determinar acidose, e, desta forma, agravar a descompensação do equilíbrio ácido básico causado pelas alterações respiratórias e hemodinâmicas da hipertensão intra-abdominal.

Uma das alterações mais evidentes da hipertensão intra-abdominal é o comprometimento do fluxo sanguíneo para as vísceras abdominais ⁽⁷³⁻⁷⁵⁾. Contudo, a perfusão orgânica abdominal depende não somente da pressão intra-abdominal, mas também da pressão arterial sistêmica. Surge então o conceito de pressão de perfusão abdominal (PPA), que é calculada pela diferença entre pressão arterial média e pressão intra-abdominal ^(75, 76).

Em estudos experimentais, demonstrou-se que o fluxo da artéria mesentérica superior diminui a 60% do normal com pressão abdominal de 20 mmHg ^(74, 75, 77). A isquemia esplâncnica também é constatada pela medida do pH da mucosa intestinal, que demonstra níveis progressivos de acidose associados ao aumento da pressão abdominal ⁽⁷⁴⁾. Atualmente, o papel do intestino no choque é tido como fundamental. A isquemia de mucosa pode ser causa de translocação bacteriana, ativando um dos gatilhos para a persistência da resposta inflamatória sistêmica e insuficiência orgânica progressiva ^(75, 77-82).

Além da redução no fluxo sanguíneo arterial, a hipertensão intra-abdominal comprime as veias mesentéricas provocando estase sanguínea e consequente edema intestinal. Também foi demonstrado que a hipertensão

intra-abdominal diminui o fluxo linfático mesentérico, piorando o edema visceral ⁽⁸³⁾. Isto cria um ciclo vicioso, com progressão da isquemia, redução do pH mucoso e acidose metabólica ^(74, 84, 85).

Também, em estudos experimentais, demonstrou-se que a pressão intracraniana aumenta em paralelo à pressão abdominal ⁽⁶¹⁾. A causa deste fenômeno ainda não é totalmente elucidada. Este fato é de extrema importância na associação de hipertensão abdominal e doenças que aumentem a pressão intracraniana, como o trauma craniencefálico. Há relatos de diminuição de pressão intracraniana de difícil controle pela laparostomia descompressiva ⁽⁸⁶⁾.

3.4 Definições

Durante a preparação para o segundo Congresso Mundial de Síndrome Compartimental Abdominal na Austrália em 2004, diversos especialistas em doentes críticos do mundo inteiro, reconheceram a falta de uniformidade e padronização dos conceitos de HIA e SCA. Além disso, confusões quanto aos métodos de monitorização da pressão intra-abdominal, bem como dos valores da PIA.

De 6 a 8 de dezembro de 2004 em Noosa, Queensland, Austrália, foi formulado um consenso por uma equipe multidisciplinar de 160 especialistas no tema. Embora não sejam termos aceitos incontestavelmente, seu emprego traz a vantagem de simplificar as variadas propostas anteriores, criando uma linguagem comum a todos que estudam o tema. Esse consenso

foi publicado no início de 2006 por Malbrain *et al.*⁽³⁾, sendo os conceitos mostrados a seguir.

3.4.1 Pressão intra-abdominal

A cavidade abdominal pode ser considerada uma caixa fechada com paredes rígidas (arcos costais, coluna e pelve) e flexíveis (parede abdominal e diafragma). A elasticidade das paredes e a característica de seu conteúdo determinam a pressão no abdome a qualquer momento. Considerando que o abdome e seu conteúdo são relativamente não compressíveis com características semelhantes aos fluídos, comportando-se de acordo com a lei de Pascal, pode-se deduzir que a medida da PIA em um ponto represente a PIA em toda cavidade abdominal ⁽⁸⁷⁾. Desta forma a pressão intra-abdominal (PIA) pode ser definida como a pressão de repouso da cavidade abdominal.

A PIA aumenta com a inspiração (contração do diafragma) e diminui com a expiração (relaxamento diafragmático). Também é diretamente afetada pelo volume de órgãos sólidos ou a distensão de vísceras ocas (vazias ou repletas com ar, líquidos ou material fecal), presença de ascite, sangue ou outros espaços ocupados por estruturas (como tumores ou útero gravídico) e a presença de condições que limitem a expansão da parede abdominal (queimaduras ou edema da parede).

Na maioria dos doentes críticos, a pressão intra-abdominal variou de 5 a 7 mmHg é considerada normal ⁽³⁾. Em estudo prospectivo com 77

pacientes em posição supina, a PIA foi de 6,5 mmHg e foi diretamente relacionada com o índice de massa corporal ⁽⁸⁸⁾.

3.4.2 Hipertensão intra-abdominal

Pressão intra-abdominal patológica é um aumento contínuo de níveis leves de PIA sem alterações clínicas significativas até aumentos substanciais da PIA com graves consequências clínicas virtualmente a todos os sistemas orgânicos do corpo ^(89, 90). Entretanto o uso de uma única medida da PIA para definir HIA poderia ser questionável, desta forma, é importante que um consenso neste ponto facilitou a realização e interpretação de futuros estudos ⁽³⁾.

O valor exato que define HIA tem sido objeto de grande debate. Descrições mais antigas da literatura definiam uma PIA de 15 a 18 mmHg. Burch *et al.* ⁽⁹¹⁾ propuseram uma classificação mais recente da HIA/SCA (em cm H₂O) para orientar a terapia: grau I 7,5-11 mm Hg (10-15 cm H₂O), grau II 11-18 mm Hg (15-25 cm H₂O), grau III, 18-25 mm Hg (25-35 cm H₂O), grau IV maior que 25 mm Hg (> 35 cm H₂O). Esse autor sugeriu que a maioria dos pacientes com PIA grau III e todos com grau IV deveriam ir para descompressão abdominal.

A maioria dos trabalhos da literatura define HIA variando entre 12 e 25 mm Hg, baseando-se frequentemente em efeitos clínicos deletérios no sistema renal, cardíaco, e função gastrointestinal ^(76, 92). Um estudo multicêntrico recente estabeleceu a prevalência, causas, e fatores

predisponentes associados com HIA em unidades de terapia intensiva, definindo HIA com um valor mínimo de 12 mmHg ou maior ⁽⁵³⁾. A incorporação das pressões em que a disfunção de cada órgão começa parece apropriado na definição da HIA. Enquanto a PIA claramente flutua em resposta a constante mudança do estado fisiológico dos pacientes, a maioria dos estudos utilizou os valores máximos da PIA para definir a HIA no lugar de médias ou medianas ⁽⁶⁶⁾. Desta forma, a HIA foi definida pelo aumento repetido e sustentado de forma patológica da PIA ≥ 12 mm Hg.

HIA= PIA ≥ 12 mm Hg

Quanto maior o grau de HIA, mais urgente é a necessidade de descompressão do abdome, seja com clinicamente ou de forma cirúrgica. Baseado na compreensão da HIA/SCA, a modificação na classificação de *Burch et al.* foi necessária para estratificar os pacientes com elevação da PIA e orientar seu manejo clínico ⁽³⁾. A classificação da HIA é mostrada no Quadro 2.

Quadro 2 – Graduação da hipertensão abdominal

Grau	Pressão (mmHg)	Pressão (cm H ₂ O)
I	12-15	16-20
II	16-20	21-27
III	21-25	28-34
IV	>25	>34

Modificado de Sugrue, 2005 ⁽⁵⁷⁾

3.4.3 Pressão de perfusão abdominal

Análogo ao amplamente aceito e clinicamente usado conceito de pressão de perfusão cerebral, calculado pela subtração da pressão arterial média (PAM) menos a pressão intra-craniana (PIC). A pressão de perfusão abdominal (PPA) é igual à PAM menos a PIA.

$$PPA = PAM - PIA$$

Foi demonstrado por diversos trabalhos que a pressão de perfusão abdominal (PPA) é um preditor mais acurado da perfusão visceral e um potencial *endpoint* de ressuscitação ^(75, 90). A PPA, considerando tanto o fluxo arterial (PAM), como a restrição ao retorno venoso (PIA), tem demonstrado ser estatisticamente superior a ambos os parâmetros isoladamente (HIA e SCA) como preditor de mortalidade em pacientes graves. Além disso, análises de regressão múltiplas têm demonstrado que a PPA também é superior a outros *endpoints* de ressuscitação incluindo pressão arterial, pH, déficit de bases, lactato arterial e diurese. Uma PPA alvo de pelo menos 60 mmHg demonstrou aumentar a sobrevida de pacientes com HIA e SCA ⁽⁷⁵⁾.

3.4.4 Gradiente de filtração

A pressão de perfusão renal inadequada e o gradiente de filtração renal têm sido estudados como os principais fatores desencadeantes do aparecimento de insuficiência renal aguda induzida pela HIA. O gradiente de filtração (GF) é a força mecânica através do glomérulo e é igual à diferença

entre a pressão de filtração glomerular (PFG) e a pressão tubular proximal (PTP). Na presença de HIA, a pressão tubular proximal pode ser assumida como igual a PIA e a pressão de filtração glomerular pode ser estimada pela PAM menos PIA. Então qualquer mudança na PIA gera um grande impacto na função renal e na produção de urina, maior do que mudanças na PAM. Como consequência a oligúria, ou seja, diminuição do débito urinário é um dos primeiros sinais visíveis de HIA ^(93, 94).

3.4.5 Medida da pressão intra-abdominal

Recentes estudos mostraram que a avaliação clínica ou exame físico tem baixa acurácia como preditor da PIA. Com o reconhecimento da importância da monitorização da PIA no manejo da HIA e SCA, um grande número de métodos de medida intermitente da PIA, seja diretamente (cateter intraperitoneal ou laparoscopia) ou indiretamente (transdutores intra-vesicais, gástricos, colônicos ou uterino) foram descritos ^(87, 95-99). Destes métodos, a medida da PIA por meio de cateter com balão vesical tem sido a mais amplamente utilizada no mundo, em função de sua simplicidade e baixo custo. Recentemente diversos métodos de monitorização contínua da PIA via estômago, cavidade peritoneal, e bexiga têm sido validados. Mesmo estas técnicas parecendo bastante promissoras, maior validação por estudos clínicos bem controlados são necessários para recomendar seu uso rotineiro em ambiente de terapia de pacientes graves ⁽⁹⁹⁾.

O padrão ouro para a medida direta da PIA é através de transdutores localizados na cavidade peritoneal por punção abdominal, laparoscopia ou diálise peritoneal. Este não é o método mais frequentemente empregado na prática clínica, visto o risco de complicações ⁽⁹⁵⁾. Já para a medida indireta e intermitente da PIA, o padrão ouro, é através da pressão intra-vesical. Este é o método mais comumente utilizado no mundo ^(3, 97). A medida indireta da PIA pode ser feita também por meio da utilização de cateteres com balão, locados na cavidade gástrica, ou por método de irrigação contínua da bexiga ⁽⁹⁹⁻¹⁰²⁾.

Segundo a Sociedade Mundial de Síndrome Compartimental Abdominal em seu consenso, a PIA deverá ser expressa em mm Hg ($1 \text{ mm Hg} = 1,36 \text{ cm H}_2\text{O}$ ou $1 \text{ cm H}_2\text{O} = 0,72 \text{ mm Hg}$) e medida no final da expiração. O paciente deve estar em decúbito dorsal horizontal tendo o cuidado que não deve haver contração muscular da parede e com o transdutor zerado ao nível da linha médio axilar. Outro dado é que a medida intermitente da PIA deve ser de forma padrão realizada de referência padrão via bexiga com a instilação máxima de 25 ml de solução fisiológica 0,9% ⁽³⁾. Sabe-se que volumes maiores (50 a 100mL) elevam falsamente a PIA ⁽⁸⁵⁾. Além disso a PIA deve ser mensurada entre 30 e 60 segundos após a infusão de solução salina para permitir o relaxamento do músculo detrusor ⁽¹⁰⁴⁾.

3.4.6 Valores normais e patológicos da pressão intra-abdominal (PIA)

Os valores normais da PIA em pacientes hígidos variam de pressões subatmosféricas até zero mmHg segundo Sanchez *et al.* 2001 ⁽⁸⁸⁾. Certas condições fisiológicas, entretanto, como por exemplo, obesidade mórbida ou gestação pode estar associada com elevações crônicas da PIA até 10-15 mmHg para o qual o paciente se adaptou sem repercussão clínica importante ^(105, 106). Em contraste, crianças comumente têm demonstram baixos valores de PIA ⁽⁹⁷⁾. A importância clínica de qualquer valor de PIA deve ser interpretada baseada na PIA prévia basal de cada paciente individualmente.

No paciente crítico, a PIA frequentemente encontra-se elevada acima da linha de base do paciente. Cirurgia abdominal recente, sepsis, disfunção de múltiplos órgãos, necessidade de ventilação mecânica, e mudanças na posição corporal estão associadas com elevações da PIA. Enquanto algumas elevações são transitórias (segundos a minutos), a maioria delas é prolongada (horas a dias), potencialmente resultando em disfunção orgânica. Antes de um diagnóstico de HIA ser feito, deve ser demonstrado um aumento sustentado da PIA, refletindo um novo fenômeno patológico na cavidade abdominal.

3.4.7 Síndrome Compartimental Abdominal

A SCA pode ser definida como um aumento da PIA $> 20\text{mmHg}$ (associada ou não a PPA $< 60\text{ mmHg}$) que está associada à disfunção ou falência orgânica única ou múltipla que não estava anteriormente presente⁽³⁾.

No manejo clínico dos pacientes a SCA é definida como o aparecimento de disfunção orgânica associada a um quadro de HIA, sem obrigatoriamente ter um valor fixo. Sabe-se que nenhum valor de PIA pode sozinho ser um preditor de SCA em todos os pacientes^(57, 66, 107).

Os pacientes com PIA abaixo de 10 mmHg raramente apresentam SCA, enquanto aqueles com pressão acima de 25 mmHg com frequência têm SCA^(61, 108).

A falha em reconhecer o aparecimento da SCA pode resultar em um retardo no tratamento e uma alta taxa de morbidade e mortalidade destes pacientes. Neste contexto a descompressão abdominal tem papel fundamental.

3.4.8 Classificação da Síndrome Compartimental Abdominal

Uma graduação bastante útil na prática clínica foi proposta inicialmente por Burch *et al.*, separando os doentes em quatro graus distintos de acordo com a medida de pressão abdominal⁽⁹¹⁾. Houve algumas modificações da classificação inicial, e atualmente empregamos a proposta do consenso sobre HIA e SCA⁽³⁾.

A SCA pode ser classificada em primária, secundária e terciária, de acordo com sua etiologia:

- 1) Síndrome compartimental abdominal *primária* é uma condição associada à doença abdominal (pancreatite aguda grave, fraturas pélvicas com sangramento retroperitoneal volumoso) ou a pós-operatório de laparotomia exploradora (peritonite secundária, trauma abdominal, controle de danos e tamponamento com compressas). Pacientes em tratamento não-operatório de lesões traumáticas de órgãos abdominais que desenvolvem SCA são incluídos na categoria de SCA primária. A nomenclatura previamente empregada para descrever a SCA primária utilizava termos como “abdominal”, “cirúrgica” e “aguda”, que não mais devem ser empregados.
- 2) Síndrome compartimental abdominal *secundária* inclui condições não originadas no abdome, como sepse e vazamento capilar ou situações que requerem reanimação com grande volume de líquidos. A nomenclatura prévia era SCA “extra-abdominal”, “clínica” ou “subaguda”.
- 3) Síndrome compartimental abdominal *terciária ou recorrente* é uma condição que se estabelece após conduta clínica ou cirúrgica, profilática ou terapêutica de SCA primária ou secundária (persistência de SCA após laparotomia descompressiva ou recidiva da SCA após síntese definitiva da parede abdominal após laparotomia descompressiva). Sinônimos anteriores foram SCA “aberta” ou “crônica”.

3.5. Diagnóstico

3.5.1 Fatores de risco e acompanhamento da HIA / SCA

Inicialmente pensava-se que a HIA e SCA eram doenças de pacientes traumatizados, essas reconhecidamente ocorrem em uma variedade de pacientes com diversas doenças. A incidência e prevalência reportada de SCA têm variado significativamente, principalmente em função da variedade de estudos e definições prévias de HIA e SCA antes do consenso sobre SCA ⁽¹⁰⁴⁾.

Inúmeros fatores de risco para o desenvolvimento de HIA e SCA foram descritos. Três estudos prospectivos identificaram fatores de risco independentes para o desenvolvimento de HIA e SCA. Malbrain et al. ⁽⁵⁴⁾ identificou cirurgia abdominal, grandes volumes de ressuscitação (> 3500 mL/24 h), íleo paralítico, e disfunção pulmonar, renal e/ou hepática. Já Ivatury et. al ⁽⁸⁴⁾ identificou que o trauma abdominal severo, nível de lactato, e uso de fechamento abdominal temporário são preditores de sobrevida entre pacientes vítimas de trauma abdominal penetrante com SCA. Balogh et al. ⁽⁹²⁾ identificou hipotermia, acidose, anemia, oligúria, ressuscitação com grande volume de cristalóides, altos valores de CO₂ na mucosa gástrica como preditores de SCA em pacientes vítimas de ferimentos toracoabdominais.

Dada a grande variedade de fatores etiológicos potenciais e a associação com significativa morbidade e mortalidade da HIA/SCA, um alto índice de suspeita e a medida rotineira da pressão abdominal parecem ser

medidas apropriadas em pacientes com qualquer destes fatores de risco

Quadro 3.

Quadro 3 – Fatores de risco para HIA/SCA

Acidose (pH < 7,2)
Hipotermia (T < 33°C)
Politransusão (> 10 U concentrados de hemácias em 24h)
Coagulopatia (paquetas < 55.000/mm ³ ou TTPA duas vezes o valor normal ou TP < 50% ou INR > 1,5)
Sepsis
Bacteremia
Abscessos ou infecção intra-abdominal ou peritonite
Insuficiência hepática / cirrose com ascite
Ventilação mecânica
Uso de pressão positiva expiratória final (PEEP) ou presença de auto-PEEP
Pneumonia
Cirurgias abdominais, especialmente com tensão elevada durante o fechamento
Infusão de grande quantidade de volume (> 5 litros de colóides ou cristalóides/24h)
Gastroparesia ou distensão gástrica ou íleo prolongado
Volvos intestinais
Hemoperitônio ou pneumoperitônio
Grandes queimados
Traumas multissistêmicos
Índice de massa corpórea > 30
Tumores intra-abdominais ou no retroperitônio
Correção de grandes hérnias incisionais (perda de domicílio ou anel herniário > 10 cm)
Pancreatite aguda
Distensão abdominal
Laparotomia com controle de danos
Laparoscopia pressões elevadas de insuflação (>15 mmHg)
Diálise peritoneal

Adaptado Malbrain, MLNG et. al. - 2006⁽³⁾

3.5.2 Medida da pressão intra-abdominal (PIA)

A sensibilidade do exame físico na detecção de HIA tem sido baixa como método diagnóstico ^(109, 110). O diagnóstico da HIA/SCA é dependente da acurácia e medidas frequentes da PIA. A monitorização da PIA é custo-efetivo, segura e é uma ferramenta acurada para o diagnóstico de HIA e importante no manejo da terapia da SCA ⁽¹¹¹⁾. Segundo o Consenso de Sidney se dois ou mais fatores de risco de HIA/SCA estão presentes, deve-se obter uma medida basal da PIA. Além disso, se houve HIA, medidas seriadas da PIA devem ser obtidas até o paciente sair do estado crítico.

A medida da PIA deve ser realizada de forma padronizada descrito no Quadro 4.

Quadro 4 – Medida da pressão intra-abdominal

Expressa em mmHg (1 mmHg = 1,36 cm H₂O)

Medida no final da expiração

Realizada em posição supina

Zero no nível da linha média axilar

Realizada com instilação de 25 mL de solução salina 0,9%

Medida entre 30 a 60 segundos após infusão de solução salina para permitir o relaxamento do músculo detrusor

3.6 Conduta

A grande variedade de populações de pacientes que desenvolvem HIA/SCA, em conjunto com o grande número de causas desta doença, faz com que uma padronização terapêutica seja bastante difícil. Nenhuma estratégia de tratamento pode ser uniformemente aplicada a todo paciente com HIA/SCA. Entretanto diversos conceitos fundamentais mostram-se adequados no manejo de todas as populações de pacientes. Enquanto a descompressão cirúrgica é comumente considerada o único tratamento para HIA/SCA, o tratamento não operatório é reconhecidamente vital tanto na prevenção quanto no tratamento da disfunção orgânica secundária ao aumento da PIA ^(22, 112).

O tratamento e o manejo apropriado da HIA/SCA são baseados em quatro princípios básicos:

- 1 Monitorização seriada da pressão intra-abdominal;
- 2 Otimização da perfusão sistêmica e do funcionamento orgânico em pacientes com PIA elevada;
- 3 Instituição de procedimentos médicos específicos para redução da PIA
- 4 Descompressão cirúrgica imediata em casos de HIA refratária.

O tratamento clínico da HIA/SCA contempla o aumento da complacência abdominal, descompressão do conteúdo intraluminal, drenagem de coleções cavitárias e balanço hídrico positivo correto. Quadro 5.

Quadro 5 – Opções de tratamento clínico para redução da PIA

Aumento da complacência da parede abdominal

Sedação

Analgesia

Bloqueio neuromuscular

Posicionamento corpóreo adequado

Redução do conteúdo visceral intraluminal

Descompressão nasogastrica

Descompressão retal / enemas

Uso de procinéticos via oral e/ou retal

Drenagem de coleções abdominais

Descompressão percutânea

Balanço hídrico positivo equilibrado

Restrição de fluidos

Uso de diuréticos

Uso de colóides

Hemodiálise / ultrafiltração

3.6.1 Pressão de perfusão abdominal

O valor crítico da PIA que causa disfunção orgânica varia de paciente para paciente, como resultado de diferenças na fisiologia e comorbidades preexistentes. Logo um valor padrão da PIA não pode ser globalmente aplicado para tomada de decisão no paciente crítico. De forma análoga a pressão de perfusão cerebral, também é realizado o cálculo da pressão de perfusão abdominal (PPA), definida como a pressão arterial média menos a PIA.

A PPA não apenas avalia a severidade da PIA, como também o fluxo sanguíneo abdominal. Deve ser mantida entre 50 a 60 mmHg em pacientes com HIA/SCA.

3.6.2 Sedação e analgesia

A dor, agitação, dissincronia ventilatória, e o uso de musculatura acessória durante a ventilação pode levar ao aumento do tônus da musculatura toracoabdominal. Este aumento da atividade muscular pode levar à substancial aumento da PIA ^(54, 84). A sedação e analgesia dos pacientes pode reduzir o tônus muscular e potencialmente diminuir a PIA, entretanto o cloridrato de fentanila tem sido associado ao aumento do tônus muscular e da PIA ⁽⁹⁶⁾. Em acréscimo ao conforto do paciente, sedação adequada, bem como analgesia deve ser prudente em pacientes com evidência de HIA ⁽¹¹³⁾.

3.6.3 Bloqueio neuromuscular

A diminuição da complacência da parede abdominal gerada pela dor, fechamento da parede de forma apertada, e aumento de líquidos no terceiro espaço pode aumentar a PIA a valores potencialmente deletérios ⁽⁵⁴⁾. O bloqueio neuromuscular tem sido demonstrado em diversos estudos como uma forma efetiva de redução temporária da PIA ⁽¹¹⁵⁾. Enquanto o bloqueio neuromuscular reverte os efeitos negativos do aumento leve a moderado da

PIA, este é pouco efetivo em casos de HIA severa ou naqueles em que há progressão para SCA.

Apesar dos efeitos potenciais benéficos dos bloqueadores neuromusculares na redução do tônus muscular abdominal, entretanto, seus efeitos adversos devem ser considerados, principalmente a paralisia prolongada. Desta forma essa classe de medicamentos pode ser usada em pacientes com HIA leve a moderada, enquanto outras intervenções são realizadas na tentativa de redução da PIA.

3.6.4 Posicionamento do corpo

A monitorização da PIA é tradicionalmente realizada na posição supina. Recentemente a elevação da cabeça do paciente tem sido enfatizada para reduzir a incidência de pneumonia aspirativa ^(116, 117). Qualquer mudança na posição corporal pode mudar a PIA. Dois estudos prospectivos avaliando o papel do posicionamento corporal na medida da PIA, sugerem a mesma conclusão ^(118, 119).

3.6.5 Descompressão nasogástrica / colônica, uso de agentes procinéticos intestinais

Íleo paralítico é comum entre pacientes submetidos à cirurgia abdominal, peritonite, trauma abdominal, ressuscitação com grandes volumes, ou distúrbios hidroeletrolíticos, muitos dos quais são fatores risco

independentes de HIA/SCA. Tanto o ar, quanto fluído no interior das vísceras ocas pode promover o aumento da PIA e levar a HIA/SCA ⁽⁶⁶⁾.

Medidas como descompressão nasogastrica e/ou retal, uso de enemas, e até descompressão endoscópica parecem ser procedimentos simples e métodos relativamente pouco invasivos para redução da PIA e tratamento da HIA leve e moderada ⁽¹²⁰⁾.

A administração de agentes procinéticos como eritromicina, metoclopramida, ou neostigmine também parece diminuir o conteúdo intraluminal das vísceras.

3.6.6 Ressuscitação volêmica

A ressuscitação volêmica para correção da hipovolemia visando impedir disfunção orgânica, ainda representa o pilar do manejo de pacientes críticos. O volume intravascular é especialmente importante na HIA/SCA, como também a combinação de hipovolemia e aumento da pressão intratorácica associado à ventilação mecânica agravam os efeitos fisiopatológicos da elevação da PIA ^(121, 122). A ressuscitação com grande volume de fluidos é um preditor independente de HIA/SCA, devendo ser evitada. Representando ainda um fator etiológico para SCA secundária, onde pode aumentar a mortalidade ⁽¹²³⁾.

Ao todo cinco estudos foram publicados com trabalhos prospectivos e retrospectivos acerca do uso de fluidos na ressuscitação volêmica. Apenas um trabalho é prospectivo randomizado analisando o tipo de ressuscitação

volêmica em pacientes com HIA/SCA. Ao todo 31 pacientes grandes queimados foram randomizados para receber cristalóides ou colóides. Os pacientes ressuscitados com cristalóides necessitaram de volumes maiores para manter o débito urinário adequado e desenvolveram maiores valores de PIA^(54, 124-127).

Baseado nestes estudos recomenda-se monitorizar com cuidado a ressuscitação volêmica dos pacientes em risco para HIA/SCA. A ressuscitação com soluções hipertônicas e colóides pode ser considerada em pacientes com HIA para evitar a progressão para SCA secundária.

3.6.7 Uso de diuréticos e hemofiltração/ultrafiltração venosa contínua

Em pacientes com HIA que desenvolvem oligúria ou anúria apesar da ressuscitação adequada, deve ser instituído terapia substitutiva renal precoce com remoção de líquido com hemofiltração/hemodiálise. Essa intervenção diminui a chance de SCA secundária a sobrecarga de volume nesta situação^(52, 127).

Terapia com diuréticos e com colóides podem ser realizadas em pacientes com normalidade hemodinâmica⁽¹²⁹⁾. Esses temas não foram alvo de investigação prospectiva randomizada prévia.

3.6.8 Descompressão percutânea por cateter

Dada a morbidade elevada da descompressão abdominal aberta, métodos de descompressão abdominal menos invasivos são de grande apelo. A descompressão percutânea com cateter representa um método pouco invasivo para tratamento da HIA ou da SCA secundária a líquido livre intra-abdominal, ar, abscessos, ou sangue. No paciente com ascite tensa essa técnica represente a terapia de escolha, não requerendo descompressão abdominal cirúrgica ⁽¹³⁰⁻¹³²⁾.

3.6.9 Momento da indicação de descompressão cirúrgica

Há concordância geral que a descompressão abdominal representa uma opção terapêutica em casos com SCA. Entretanto, o momento preciso desta indicação ainda é tema controverso.

Burch et al. (1996) sugere descompressão cirúrgica em todos os pacientes com PIA maior do que 25 mmHg ⁽⁹¹⁾. Além disso, muitos especialistas preconizam com PIA mais baixa (15 a 25 mmHg), baseados na crença que a diminuição da PIA melhora a perfusão orgânica, melhorando a evolução do paciente.

Já outra corrente de pensamento acredita que a descompressão cirúrgica deva ser orientada pela pressão de perfusão abdominal (PPA) ⁽⁷⁵⁾.

4 Métodos

O projeto de pesquisa foi aprovado pela Comissão de Ética para Análise de Projeto de Pesquisa (CAPPesq) do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Esta pesquisa foi realizada no Laboratório da Disciplina de Técnica Cirúrgica da FMUSP bem como no Laboratório de Investigação Cirúrgica (LIM 62) da Divisão de Clínica Cirúrgica III do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Foram utilizados dez animais suínos machos da linhagem MS60 (Embrapa) ou Agroceres 415, resultantes do cruzamento das raças Landrace x Pietrain x Duroc, com a idade de 45 a 60 dias, pesando entre 15 e 18 quilos.

A técnica anestésica empregada em todos os animais foi a administração de Cetamina (Ketamin®, Cristália) na dose de 15 mg/kg e Cloridrato de Xilazina (Anasedan®, Vertbrands) na dose de 2 mg/kg, ambos colocados em mesma seringa e administrados pela via intramuscular, nos músculos cervicais laterais ou grandes músculos da coxa, como medicação pré-anestésica.

Decorridos quinze minutos, a veia marginal da orelha foi puncionada com cateter vascular de calibre 20 ou 22. Uma vez estabelecido o acesso venoso, realizou-se a indução anestésica, que consistiu da aplicação de tiopental sódico 10 mg/kg. Receberam, por via intravenosa, também um volume inicial de 20 mL/kg de solução fisiológica (NaCl 0,9%) para

compensar a perda volêmica relativa ao jejum. Os animais foram intubados com sonda endotraqueal de diâmetro 6, sendo a manutenção anestésica feita com isoflurano inalatório. Os animais foram mantidos sob ventilação mecânica com mistura de O₂ puro (100%) e isoflurano com concentração no ar inspirado de 100% de oxigênio e de 1 a 3% de isoflurano no ar expirado em circuito circular fechado em aparelho de anestesia inalatória.

Após intubação endotraqueal, os animais eram submetidos a ventilação mecânica controlada, ciclada a volume, com volume corrente de 10 mL/kg, fração inspirada de oxigênio de 0,50 e pressão positiva expiratória final (PEEP) de 3 cm H₂O. A frequência respiratória foi ajustada para manter a PaCO₂ entre 35 e 45 mm Hg.

Para se avaliar a adequação da ventilação, foram mensurados continuamente tanto a pressão parcial de dióxido de carbono no ar expirado, quanto a saturação periférica da hemoglobina por meio de oximetria de pulso. Durante a instrumentação os animais receberam solução fisiológica endovenosa de 5 mL/kg/hora.

Com o animal sob anestesia geral, foram realizados os acessos para medidas das variáveis hemodinâmicas como: pressão arterial média (PAM), débito cardíaco (DC), pressão da artéria pulmonar (PAP), pressões nas veias cava inferior (Pvci) e porta (Pvp). Também eram medidas a pressão vesical (Pv) e a pressão traqueal (PT). A mensuração dessas pressões e do DC foi realizada pelo aparelho Dixtal 2020 Monitor multiparâmetros, que ficava acoplado ao aparelho de anestesia da mesma marca.

O acesso para monitorização contínua da pressão arterial média era feito por meio de dissecação e cateterização da artéria femoral direita. Para medida da pressão na veia cava inferior, foi feita cateterização desta através de dissecação da veia femoral direita e passagem de cateter cuja extremidade era posicionada na veia cava infra-hepática (confirmado através de palpação por laparotomia). Para medida da pressão na veia porta, foi feita cateterização desta através de dissecação de veia esplênica e passagem de cateter cuja extremidade foi posicionada na veia porta através de palpação. O cateter de Swan-Ganz foi inserido através de dissecação da veia jugular interna direita e posicionado na artéria pulmonar (o posicionamento era confirmado através de curva típica mostrada no monitor).

Os animais eram submetidos a laparotomia mediana, de 15 cm, logo abaixo do apêndice xifóide e praticados os acessos para mensuração das variáveis que foram analisadas no estudo.

Para as medidas da pressão intraperitoneal, eram colocados balões nas regiões intraperitoneais onde estavam colocadas as compressas (Figura 1). Os balões de látex de 10 cm de comprimento e 5 cm de largura eram conectados a tubos, através dos quais eram realizadas as medidas das pressões nessas regiões. Antes da medida das pressões, eram instilados 20 mL de solução fisiológica em cada balão.

Para medida da pressão intravesical foi realizada cistostomia e colocada sonda de três vias, uma vez que a passagem de sonda vesical pela uretra de porcos era um procedimento difícil, devido a peculiaridades

anatômicas próprias do animal. Antes da medida da pressão, eram instilados 20 mL de solução fisiológica na bexiga.

A seguir, as regiões anatômicas onde eram colocados os balões (Figura 1):

- a) espaço subfrênico direito: balão era fixado no ápice do diafragma direito através de ponto (Figura 13);
- b) espaço subfrênico esquerdo: balão era fixado no flanco esquerdo próximo a diafragma, através de ponto (Figura 14);
- c) espaço sub-hepático: balão era fixado na vesícula biliar através de ponto (Figura 15).

A seguir as cateterizações realizadas:

- a) cateterização da veia femoral para medida da pressão na veia cava inferior (Figura 9);
- b) cateterização da artéria femoral direita para medida da PAM (Figura 9);
- c) cateterização de veia esplênica para medida da pressão da veia porta (Figura 12);
- d) cateterização da veia jugular interna para passagem do cateter de Swan-Ganz (Figura 8);
- e) cistostomia através da laparotomia e colocação da sonda vesical de 3 vias (Figura 11).

O grupo controle era constituído pelos mesmos porcos, medindo-se as pressões intra-abdominais, as medidas hemodinâmicas e as pressões

nas veias cava e porta, antes da colocação das compressas e com aponeurose fechada através de sutura contínua utilizando fio de poligalactina zero (Figura 20).

A colocação das compressas foi realizada de modo a simular a situação de tamponamento de fígado, colocando-se as mesmas no espaço acima e abaixo do fígado. Foram colocadas duas compressas no espaço subfrênico direito (Figura 21) e número variável de compressas no espaço sub-hepático (Figura 22), de acordo com peso do porco: seis compressas naqueles com peso entre 15 kg e 17 kg; sete compressas entre 17,1 kg e 19 kg e oito compressas entre 19,1 kg e 21 kg. Como a literatura consultada não referia o número de compressas colocadas na cavidade abdominal de pacientes submetidos à CCD, esse número colocado no experimento era o que cabia nos espaços referidos e que permitia um fechamento justo da aponeurose e sem tensão.

Como há basicamente três maneiras de se fechar a cavidade na CCD, utilizou-se as mesmas técnicas para o fechamento: à Bogotá (CCB)(Figura 23), apenas da pele (CCPF)(Figura 24) e da aponeurose (CCAF)(Figura 25). Todos os fechamentos foram realizados através de sutura contínua, utilizando-se fio de poligalactina zero.

As medidas das pressões intra-abdominais eram realizadas em quatro momentos ou etapas. A 1ª etapa, chamada de fase de controle (CF), era com a aponeurose fechada após a cateterização da veia esplênica, cistostomia e colocação de balões. Após essa etapa, a cavidade abdominal era novamente aberta para colocação de compressas. As medidas das

pressões intra-abdominais da 2ª etapa eram realizadas 45 minutos após o fechamento da cavidade abdominal à Bogotá (CCB). Esse intervalo de tempo era para que houvesse estabilização hemodinâmica e das compressas na cavidade. As medidas da 3ª etapa eram realizadas 30 minutos após o fechamento da pele (CCPF). As medidas da 4ª etapa eram realizadas 30 minutos após o fechamento da aponeurose (CCAF).

A unidade utilizada para pressão da veia cava inferior (Pvci), veia porta (Pvp) e PAM foi mm Hg. As pressões vesical (Pv), nos espaços subfrênico direito (Psfd) e subfrênico esquerdo (Psfe) e subepático (Psh) foram medidas em cm H₂O. A medida realizada em cm H₂O ao invés de mm Hg foi devido a dificuldade técnica.

Os resultados obtidos no estudo foram submetidos a análise estatística, fazendo comparação entre fase controle (CF) e outras fechamentos, visando determinar possível efeito da colocação de compressas sobre a pressão intraperitoneal na CCD. Todas as análises estatísticas a seguir foram realizadas através de análise da variância ANOVA e teste de Tukey.

Ao final do experimento, os animais, ainda anestesiados, eram sacrificados através de injeção letal intravenosa de cloreto de potássio (KCl).

De acordo com legislação municipal (Lei 10309, artigo 25º de 22 de abril de 2007), que proíbe a criação e manutenção de porcos em zona urbana (os experimentos eram agudos), os animais chegavam ao Setor de

Pesquisa da Técnica Cirúrgica da FMUSP pela manhã e eram sacrificados ao final do experimento (no mesmo dia), não pernoitando no Setor.

Figura 1 - Esquema geral do experimento

FOTOS DO ESTUDO REALIZADO EM PORCOS

Figura 2 - Visão geral do experimento, com o animal sob anestesia geral

Figura 3 - Balões para medida de pressão intraperitoneal

Figura 4 - Cateteres vasculares

Figura 5 - Cateter de Swan-Ganz

Figura 6 - Sonda vesical de três vias

Figura 7 - Sensor do oxímetro de pulso posicionado

Figura 8 - Dissecção da jugular

Figura 9 - Cateterização de artéria e veia femorais

Figura 10 - Laparotomia mediana

Figura 11 - Cistostomia

Figura 12 - Cateterização da veia esplênica

Figura 13 - Fixação do balão no espaço subfrênico direito

Figura 14 - Fixação do balão no espaço subfrênico esquerdo

Figura 15 - Fixação do balão no espaço sub-hepático

Figura 16 - Aparelho de anestesia com monitor

Figura 17 - Visão geral do monitor

Figura 18 - Visão geral do experimento, com os sistemas de medidas

Figura 19 - Medição das pressões com coluna de água

Figura 20 - Medidas de pressão - fase controle

Figura 21 - Colocação de compressas no espaço subfrênico direito

Figura 22 - Colocação de compressas no espaço sub-hepático

Figura 23 - Fechamento a Bogotá

Figura 24 - Fechamento só da pele

Figura 25 - Fechamento da aponeurose

5 Resultados

5.1 Peso

O peso médio dos animais estudados foi de 18,6 kg, com desvio padrão (DP) de 2 kg.

5.2 Pressão arterial média em mm Hg (PAM)

Não houve diferença estatisticamente significativa ($p>0,05$) na análise das PAMs entre a pressão da fase de controle (CF) e nenhuma das outras fases.

Tabela 1 - Pressão arterial média (mm Hg)

	PAM	DP
CF	70,8	8,5
CCB	63,7	14,3
CCPF	65,8	3,1
CCAF	66,2	13,3

Gráfico 1 - Pressão arterial média

5.3 Pressão da veia cava inferior em mmHg (Pvci)

A análise mostrou diferença estatisticamente significativa entre PvciCF e PvciCCAF ($p < 0,01$).

Não houve diferença estatisticamente significativa entre CF e CCB ($p > 0,05$), assim como entre CF e CCPF ($p > 0,05$).

Tabela 2 - Pressão na veia cava inferior (mm Hg)

	Pvci	DP
CF	3,2	0,92
CCB	4,5	1,43
CCPF	5,3	2,45
CCAF	6,1	2,02

Gráfico 2 - Pressão na veia cava inferior

5.4 Pressão vesical em cm H₂O

A análise mostrou diferença significativa entre CF e CCAF.

Não mostrou diferença significativa entre CF, CCB e CCPF.

Tabela 3 - Pressão vesical (cm H₂O)

	Pv	DP
CF	5,85	2,35
CCB	8,45	2,57
CCPF	8,7	2,53
CCAF	10,20	2,82

Gráfico 3 - Pressão vesical

5.5. Pressão de veia cava inferior mm Hg x Pressão vesical mm Hg (transformação da unidade a partir de cm H₂O)

As medidas não mostraram diferença estatisticamente significativa entre as Pvc i e Pv.

Tabela 4 - Pressão de veia cava inferior x Pressão vesical (mm Hg)

	Pvc i	Pv
CF	3,2	4,3
CCB	4,5	6,2
CCPF	5,3	6,4
CCAF	6,1	7,5

Gráfico 4 - Pressão de veia cava inferior e pressão vesical

5.6 Pressão vesical (Pv), pressão no espaço subfrênico esquerdo (Psfe) pressão no espaço subfrênico direito (Psfd) e espaço sub-hepático (Psh) na fase controle, sem compressas, medidas em cm H₂O

Não houve diferença estatisticamente significativas nas medidas de Pv, Psfe, Psfd e Psh nessa fase. ($p>0,05$)

Tabela 5 - Medidas de pressão (Pv, Psfe, Psfd e Psh) na fase controle

	CF cm H ₂ O	DP
Pv	5,85	2,35
Psfe	6,15	1,97
psfd	7,1	1,29
Psh	5,95	1,46

Gráfico 5 - Medidas de pressão na fase controle

5.7 Pressão no espaço subfrênico esquerdo (Psfe) em cm H₂O

A análise mostrou diferença estatisticamente significativa entre CF e CCB ($p < 0,01$) e CF e CCPF ($p < 0,01$) e CF e CCAF ($p < 0,01$) e não mostrou diferença estatisticamente significativa entre CCB e CCPF ($p > 0,05$) e entre CCPF e CCAF ($p > 0,05$).

Tabela 6 - Pressão no espaço subfrênico esquerdo (cm H₂O)

	Psfe	DP
CF	6,15	1,97
CCB	12,55	4,17
CCPF	12,75	4,32
CCAF	14,95	4,45

Gráfico 6 - Pressão no espaço subfrênico esquerdo

5.8 Pressão no espaço subfrênico direito (Psfd) em cm H₂O

A análise mostrou diferença estatisticamente significativa entre CF e CCB ($p < 0,01$), CF e CCPF ($p < 0,01$); CF e CCAF ($p < 0,01$) e não mostrou diferença estatisticamente significativa entre CCB, CCPF e CCAF ($p > 0,05$).

Tabela 7 - Pressão no espaço subfrênico direito (cm H₂O)

	Psfd	DP
CF	7,1	1,29
CCB	18,55	5,17
CCPF	19,35	5,21
CCAF	22,25	4,89

Gráfico 7 - Pressão no espaço subfrênico direito

5.9 Pressão no espaço sub-hepático (Psh) em cm H₂O

A análise mostrou diferença estatisticamente significativa entre CF e CCB ($p < 0,01$), CF e CCPF ($P < 0,01$) e CF e CCAF ($p < 0,01$) e não mostrou diferença estatisticamente significativa entre CCB, CCPF e CCAF ($p > 0,05$).

Tabela 8 - Pressão no espaço sub-hepático (cm H₂O)

	Psh	DP
CF	5,95	1,46
CCB	15,35	3,55
CCPF	15,8	2,58
CCAF	17,2	2,26

Gráfico 8 - Pressão no espaço sub-hepático

5.10 Medida das pressões, em cm H₂O, Pv, Psfe, Psfd e Psh após fechamento à Bogotá (CCB)

A análise mostrou diferença estatisticamente significativa entre Pv e Psfd ($p<0,01$), Pv e Psh ($p<0,01$) e Psfe e Psfd ($p<0,01$) e não mostrou diferença estatisticamente significativa entre Pv e Psfe ($p>0,05$) e também entre Psfe e Psh ($p<0,05$).

Tabela 9 - Pressões após fechamento à Bogotá (cm H₂O)

	CCB	DP
Pv	8,45	2,57
Psfe	12,55	4,17
Psfd	18,55	5,17
Psh	15,35	3,55

Gráfico 9 - Pressões após fechamento à Bogotá

5.11. Medida das pressões, em cm H₂O, Pv, Psfe, Psfd e Psh após fechamento da pele com compressas (CCPF)

A análise mostrou diferença estatisticamente significativa entre Pv e Psfd ($p < 0,01$), Pv e Psh ($p < 0,01$) e Psfe e Psfd ($p < 0,01$) e não mostrou diferença estatisticamente significativa entre Pv e Psfe ($p > 0,05$) e Psfe e Psh ($p > 0,05$).

Tabela 10 - Pressão após fechamento da pele (cm H₂O)

	CCPF	DP
Pv	8,7	2,53
Psfe	12,75	4,32
Psfd	19,35	5,21
Psh	15,8	2,58

Gráfico 10 - Pressão após fechamento da pele

5. 12. Medida das pressões, em cm H₂O, Pv, Psfe, Psfd e Psh após fechamento da aponeurose com compressas (CCAF)

A análise mostrou diferença estatisticamente significativa entre Pv e Psfe ($p<0,05$), Pv e Psfd ($p<0,01$), Pv e Psh ($p<0,01$), Psfe e Psfd ($p<0,01$) e Psh e Psfd ($p<0,05$) e não mostrou diferença estatisticamente significativa entre Psfe e Psh ($p>0,05$).

Tabela 11 - Pressão após fechamento da aponeurose (em cm H₂O)

	CCAF	DP
Pv	10,2	2,82
Psfe	14,95	4,45
Psfd	22,25	4,89
Psh	17,20	2,26

Gráfico 11 - Pressão após fechamento da aponeurose

5.13 Índice Cardíaco em ml/minuto/m²

A análise mostrou que não houve diferença estatisticamente significativa entre a fase de controle (CF) e após colocação de compressas e vários tipos de fechamento (CCB, CCPF e CCAF) ($p > 0,05$).

Tabela 12 - Índice cardíaco (mL/min/m²)

	IC	DP
CF	3,1	1,18
CCB	2,9	0,94
CCPF	3,2	1,21
CCAF	2,9	1,29

Gráfico 12 - Índice cardíaco

5.14 Índice de volume sistólico em mL/batimentos/m²

A análise mostrou que não houve diferença estatisticamente significativa entre a fase de controle e após vários tipos de fechamento com compressas (Pv, Psfe, Psfd e Psh) ($p>0,05$).

Tabela 13 - Índice de volume sistólico (mL/batimentos/m²)

	IVS	DP
CF	41,4	10,3
CCB	36,3	12,1
CCPF	39,6	15,3
CCAF	37,0	15,0

Gráfico 13 - Índice de volume sistólico

5.15. Pressão da veia porta em mmHg (Pvp)

A análise mostrou diferença estatisticamente significativa entre CF e CCB ($p<0,05$), CF e CCPF ($p<0,01$), CF e CCAF ($p<0,01$) e CCB e CCAF ($p<0,01$) e não mostrou diferença estatisticamente significativa entre CCB e CCPF ($p>0,05$).

Tabela 14 - Pressão da veia porta (mm Hg)

	Pvp	DP
CF	4,6	1,65
CCB	7,2	1,87
CCPF	7,7	2,11
CCAF	9,7	2,0

Gráfico 14 - Pressão da veia porta

5.16 Pressão de artéria pulmonar em mm Hg (PAP)

A análise não mostrou diferença estatisticamente significativa entre a fase controle (CF) e após colocação de compressas e vários tipos de fechamento ($p>0,05$).

Tabela 15 - Pressão de artéria pulmonar (mmHg)

	PAP	DP
CF	14,7	3,8
CCB	17,23	5,43
CCPF	16,4	4,48
CCAF	17	4,83

Gráfico 15 - Pressão da artéria pulmonar

5.17 Pressão traqueal em cm H₂O (PT)

A análise mostrou diferença estatisticamente significativa entre CF e CCAF ($p < 0,05$) e não mostrou diferença estatisticamente significativa entre CF e CCB ($p > 0,05$) e entre CF e CCPF ($p > 0,05$).

Tabela 16 - Pressão traqueal (cm H₂O)

	PT	DP
CF	15	1,41
CCB	17,2	2,20
CCPF	17,4	2,22
CCAF	17,9	2,28

Gráfico 16 - Pressão traqueal

5.18 Frequência cardíaca em batimentos/minuto (FC)

A análise não mostrou diferença estatisticamente significativa entre a fase controle (CF) e após colocação de compressas e com vários tipos de fechamento ($p>0,05$).

Tabela 17 - Frequência cardíaca (batimentos/min)

	FC	DP
CF	72,6	12,65
CCB	82,4	20,35
CCPF	86,2	28,13
CCAF	85,6	28,96

Gráfico 17 - Frequência cardíaca

6 Discussão

O estudo tentou simular uma Cirurgia de Controle de Dano colocando as compressas no espaço subfrênico direito e subepático, como se estivesse comprimindo um sangramento de fígado. Em situação real, outras variáveis estariam presentes, como: sangramento, hipovolemia, choque, hipotermia e acidose. Essas foram propositalmente excluídas neste estudo, para observar somente o efeito da colocação de compressas ao redor do fígado.

Na fase de controle (CF), as Pv, Psfd, Psfe e Psh foram semelhantes, sem variação estatisticamente significativa (Tabela 5 e Gráfico 5). Esse resultado mostra que a medida da pressão vesical é confiável e reflete a pressão em toda cavidade intra-abdominal, quando não existem as compressas dentro da cavidade. A literatura refere que as pressões da veia cava inferior e da bexiga são próximas e por isso pode-se medir a pressão vesical para obter a PIA ⁽¹³³⁾.

Existem alguns parâmetros de HIA e SCA e alterações hemodinâmicas já estudadas e citados em artigos ⁽³⁾. Considera-se HIA uma PIA maior que 12 mm Hg (16 cm H₂O) e ela torna-se crítica quando ultrapassa 20 mm Hg (25 cm H₂O). Acima deste valor observa-se, geralmente, a SCA, embora deva ser feita a correlação com achados clínicos de oligúria, insuficiência respiratória e/ou outros. O efeito cardiopulmonar após elevação da PIA acima de 25 mmHg, num estudo experimental em porcos, mostrou diminuição significativa de índice cardíaco

e elevação da pressão da artéria pulmonar, que voltaram a valores normais após reposição volêmica (Ridings PC e cols) ⁽¹³⁴⁾.

Comparando as pressões encontradas no experimento com as pressões consideradas de HIA e SCA, a pressão média no espaço subfrênico esquerdo não ultrapassou valores acima de 16 cm H₂O (12 mm Hg), sendo a máxima de 14,95 cm H₂O quando a aponeurose é fechada (Tabela 6 e Gráfico 6). As pressões médias nos espaço subfrênico direito e sub-hepático ultrapassam os valores de HIA, sendo o máximo de 22,25 cm H₂O no espaço subfrênico direito (Tabela 7 e Gráfico 7) e de 17,2 cm H₂O no espaço sub-hepático (Tabela 8 e Gráfico 8) sem no entanto atingir os níveis críticos de SCA.

As pressões vesical e na veia cava inferior tiveram aumento estatisticamente significativo com fechamento da aponeurose com as compressas em relação a fase controle mas ficaram bem inferiores a pressão de HIA (Tabelas 2 e 3). Também, mostrou que não alterou a FC; a PAM, o IC e o VS. Embora não possa afirmar que esse procedimento seja seguro, o experimento mostrou que PV e Pvcí ficaram baixos e as condições hemodinâmicas não se alteraram.

A pressão no espaço subfrênico direito foi a que mais se elevou após a colocação das compressas acima e abaixo do fígado (Tabela 7 e Gráfico 7). Essa elevação pode estar relacionada, talvez, a localização anatômica desse espaço, que fica entre o diafragma direita e o fígado. As compressas colocadas nesse local não têm como se deslocar e determina a elevação da pressão. Num sentido comprime o fígado e promover a hemostasia. No outro

sentido empurra o diafragma. Essa última, talvez seja o suficiente para elevar a pressão traqueal no CCAF (Tabela 16 e Gráfico 16).

A pressão no espaço subfrênico direito foi a que mais se elevou após a colocação das compressas acima e abaixo do fígado (Tabela 7 e Gráfico 7). Essa elevação deve ser explicada pela anatomia dessa região, que é delimitada por órgãos relativamente fixos, que são o diafragma e o fígado.

As pressões nos espaços subfrênico esquerdo e sub-hepático tiveram valores semelhantes, sem diferenças estatisticamente significativas (Tabelas 6 e 8), provavelmente porque não existe nenhuma barreira anatômica separando esses espaços. Embora também não exista barreira anatômica entre espaços subfrênico esquerdo, sub-hepático e a bexiga, a pressão vesical esteve abaixo da pressão nos outros espaços avaliados, em todos os fechamentos (Tabelas e Gráficos 9, 10 e 11).

Isso mostra que a pressão dentro da cavidade abdominal não foi uniforme quando as compressas foram colocadas. A existência de diferentes pressões dentro da cavidade é importante, sendo a mais alta no local onde estavam as compressas, porque pode proporcionar um tamponamento em região anatômica específica, como tamponamento específico de sangramento hepático. Também poderia dizer-se que não há necessidade de colocação de grande quantidade de compressas em toda a cavidade abdominal, o que poderia determinar um grande aumento da pressão intra-abdominal, para tamponamento de um foco definido de sangramento.

Embora as pressões medidas no experimento não atingisse os valores da SCA deve lembrar-se que em alguns casos como mostra alguns artigos ^(22,23) ocorre a SCA que deve ser diagnosticada através da evolução clínica. A medida da pressão vesical, que geralmente não é elevada, pode induzir à falsa interpretação de pressão intra-abdominal normal. A SCA pode ocorrer após qualquer tipo de fechamento, mas deve-se evitar a aproximação da aponeurose, porque isto eleva a pressão intra-abdominal quando comparado com outros tipos de fechamento, como mostra este experimento ^(14, 15).

A pressão da veia porta teve aumento estatisticamente significativo após a colocação das compressas, em todos os fechamentos (Tabela e Gráfico 14). Essa elevação deve-se provavelmente à pressão direta exercida pelas compressas próximo ao hilo hepático. A compressão da veia porta acima de 7 mm Hg pode causar certa hipertensão portal aguda e, conseqüentemente, provocar edema de alças intestinais ao longo de algumas horas e aumentar a PIA.

7 Conclusões

O aumento da pressão dentro da cavidade peritoneal após colocação de compressas varia conforme a região anatômica. Isto é, o aumento não é uniforme, sendo mais intenso próximo à região das compressas.

Em nenhum dos lugares avaliados a pressão ultrapassou os níveis de Síndrome Compartimental Abdominal.

A colocação de compressas não alterou as variáveis hemodinâmicas como índice cardíaco, índice de volume cardíaco, pressão arterial média e frequência cardíaca.

A colocação de compressas elevou a pressão na veia porta de modo significativo.

A pressão vesical, na veia cava inferior e traqueal subiram após o fechamento da aponeurose com compressas dentro da cavidade.

8 Anexos

Dados Experimentais

animais	Tipo Fech	PT	PAM	Pvci	Pvp	PvH2O	PsfeH2O
1	cf	17	71	3	4	7,5	7
	ccb	18	54	3	7	11	11
	ccpf	17	64	6	8	12	17
	ccaf	19	73	5	11	13	16
2	cf	13	67	5	9	3,5	4
	ccb	15	70	7	11	9	11
	ccpf	15	60	11	11	8	10
	ccaf	15	59	10	10	9	15
3	cf	16	68	2	5	7	6
	ccb	22	63	4	8	9	9
	ccpf	22	63	5	8	9,5	9
	ccaf	22	71	6	10	12	10
4	cf	14	87	3	4	0	2
	ccb	17	72	4	6	2	5
	ccpf	17	75	3	5	3	5
	ccaf	17	75	3	7	3	6,5
5	cf	13	60	4	4	7,5	8
	ccb	15	45	4	4	7,5	14
	ccpf	15	46	4	4	7,5	14
	ccaf	15	52	4	7	9	16
6	cf	15	78	3	4	6	6
	ccb	18	81	3	7	11	16,5
	ccpf	18	86	3	7	11	16
	ccaf	20	81	5	9	11	18
7	cf	14	70	3	4	7	7
	ccb	15	80	3	6	9	11
	ccpf	15	84	3	7	9	11
	ccaf	16	84	6	10	11	14
8	cf	16	61	2	3	6	6,5
	ccb	19	38	6	7	8	20
	ccpf	19	49	5	9	7	20
	ccaf	19	41	7	10	11	23
9	cf	16	66	3	4	7	9
	ccb	17	63	6	9	10	13
	ccpf	19	66	7	10	10	12,5
	ccaf	19	61	8	14	11	14
10	cf	16	80	4	5	7	6
	ccb	16	71	5	7	8	15
	ccpf	17	65	6	8	10	13
	ccaf	17	65	7	9	12	17

Dados Experimentais

animais	Tipo Fech	PsfdH2O	PshH2O	FC	DC	IC	VS	peso (Kg)
1	cf	7,5	8	81	4,9	6,15	63,33	16,7
	ccb	14	11	107	3,6	4,52	43,03	
	ccpf	14	16	103	4,7	5,9	57,25	
	ccaf	17	16	109	4,7	5,9	54,1	
2	cf	7	4	64	2,54	2,92	45,69	19,3
	ccb	11	11	72	3,47	3,99	55,48	
	ccpf	11	12	68	3,17	3,65	53,66	
	ccaf	16	14	68	3,2	3,68	54,17	
3	cf	6	6	71	3,37	3,63	51,11	20,9
	ccb	22	11,5	100	2,4	2,58	25,84	
	ccpf	24	12	104	2,18	2,35	22,57	
	ccaf	27	15	98	2,19	2,35	23,95	
4	cf	5	3	60	2,17	2,34	38,95	20,8
	ccb	16,5	15	52	1,97	2,12	40,8	
	ccpf	18	15	50	2,59	2,79	55,79	
	ccaf	20	15	49	2,27	2,44	49,89	
5	cf	7,5	7	77	1,99	2,57	33,36	16
	ccb	20	18	85	1,4	1,81	21,26	
	ccpf	20	17	83	1,46	1,88	22,71	
	ccaf	24	20	87	1,4	1,81	20,77	
6	cf	6	6	70	2,47	2,35	39,79	19,6
	ccf	17	17,5	78	2,55	2,88	36,86	
	ccpf	17,5	17	81	2,49	2,81	34,66	
	ccaf	18,5	19	77	2,64	2,98	38,66	
7	cf	7	6	77	2,98	3,56	46,19	18,1
	ccb	21	13,5	80	2,88	3,44	42,96	
	ccpf	20	14	80	2,91	3,47	43,41	
	ccaf	25	16,5	74	2,62	3,13	42,25	
8	cf	7	7	102	2,26	3,05	29,86	15,2
	ccb	17	16	112	1,25	1,68	15,04	
	ccpf	21	16,5	148	1,56	2,1	14,21	
	ccaf	22	17	151	1,01	1,36	9,01	
9	cf	8,5	6,5	62	1,8	2,07	33,42	19,1
	ccb	30	21	53	1,99	2,29	43,22	
	ccpf	30	19,5	55	2,13	2,45	44,58	
	ccaf	32	20	59	1,79	2,06	34,93	
10	cf	9,5	6	62	2,41	2,68	32,7	20
	ccb	17	19	85	2,92	3,25	38,22	
	ccpf	18	19	90	3,78	4,21	46,72	
	ccaf	21	19,5	84	3,2	3,56	42,38	

9 Referências

1. Moffa SM, Quinn JV, Slotman GJ. Haemodynamic effects of carbon dioxide pneumoperitoneum during mechanical ventilation and positive end-expiratory pressure. *J Trauma* 1993;35:613-7.
2. Ivatury RR, Sugerman HJ. Abdominal compartment syndrome: a century later, isn't it time to pay attention? *Crit Care Med*. 2000. 28:2137-2138.
3. Malbrain MLNG, Cheatham ML et al. Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. *Intensive Care Med* (2006) 32: 1722-1732 .
4. Kron IL, Harman PK, Nolan SP. The measurement of intra-abdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration. *Ann Surg*. 1984 Jan;199(1):28-30.
5. Porta RM, Poggetti RS, Pereira O, Chammas C, Fontes B, Fratezi A, Birolini D. An experimental model for the treatment of lethal bleeding injury to the juxtahepatic vena cava with stent graft. *J Trauma*. 2006 Jun;60(6):1211-20
6. Feliciano DV, Mattox KL, Jordan GL Jr. Intra-abdominal packing for control of hepatic hemorrhage: a reappraisal. *J Trauma*. 1981 Apr;21(4):285-90.
7. Stone HH, Strom PR, Mullins RJ. Management of the major coagulopathy with onset during laparotomy. *Ann Surg*. 1983 May;197(5):532-5.
8. Feliciano DV, Burch JM, Spjut-Patrinely V, Mattox KL, Jordan GL Jr. Abdominal gunshot wounds. An urban trauma center's experience with 300 consecutive patients. *Ann Surg*. 1988 Sep;208(3):362-70.

9. Damage Control Laparotomy in Damage Control Surgery 2000. Available from:<http://www.trauma.org>.
10. Burch JM, Ortiz V, Richardson RJ, et al. Abbreviated laparotomy and planned reoperation for critically injured patients. *Ann Surg* 1992; 215: 476-83.
11. Sugre M, D'Amours SK, Joshipura M. Damage control surgery and the abdomen. *Injury* 2004; 35: 642-8.
12. Rotondo MF, Zonies DH. The damage control sequence and underlying logic. *Surg Clin N Am* 1976; 77: 761-77.
13. Carrillo C, Fogler RJ, Shaftan GW. Delayed gastrointestinal reconstruction following massive abdominal trauma. *J Trauma* 1993; 34: 233-5.
14. Feliciano D, Moore EE, Mattox KL. Damage control and alternative wound closures in abdominal trauma. In: Feliciano D, Moore EE, Mattox KL. *Trauma*. 3 ed. Stamford, Connecticut: Appleton & Lange 1996. p. 717-31.
15. Garrison JR, Richardson JD, Hilakos AS, et al. Predicting the need to pack early for severe intra-abdominal hemorrhage. *J Trauma* 1996; 40: 923-7.
16. Cushman JG, Feliciano D, Renz BM, et al. Iliac vessel injury: operative physiology related to outcome. *J Trauma*. 1977; 42: 1033-40.
17. Parreira JG, Soldá S, Rasslan S. Análise dos indicadores de hemorragia letal em vítimas de trauma penetrante de tronco admitido

em choque: um método objetivo para selecionar os candidates ao “controle de danos”. Rev Col Bras Cir. 2002; 29:256 -66.

18. Fernandez, L, Norwood, S, Roettger, R, et al. Bedside percutaneous tracheostomy with bronchoscopic guidance in critically ill patients. Arch Surg. 1996; 131:129-132.
19. Rotondo F, Schwab CW, McGonigal MD, Philips GR, FRuchterman TM, Kauder DR, Latenser BA, Angood PA. “Damage control”. An approach for improved survival in exsanguinating penetrating abdominal injury. J Trauma. 1993;35(3): 375-82; discussion 382-3.
20. Cosgriff N, Moore EE, Sauaia A, Kenny-Moynihan M, Burch JM, Galloway B. Predicting life-threatening coagulopathy in the massively transfused trauma patient: hypothermia and acidoses revisited. J Trauma. 1997;42:857-861.
21. Souza Jr. A. L., Poggetti R., Fontes B., Birolini D. Cirurgia do Trauma. 2007. 37:327-330.
22. Offner PJ, Souza AL, Moore EE, Biffl WL, Franciose RJ, Jonson JL, Burch JM. Avoidance of abdominal compartment syndrome in damage control laparotomy after trauma. Arch Surg. 2001;136(6):676-81.
23. Raeburn CD, Moore EE, Biffl WL, Johnson JL, Meldrum DR, Offner PJ, Franciose RJ, Burch JM. Am J Surg. 2001 Dec 182:6:542-6.
24. Hirshberg A, Mattox KL. 'Damage control' in trauma surgery. Br J Surg. 1993 Dec;80(12):1501-2.
25. Loveland JA, Boffard KD. Damage control in the abdomen and beyond. Br J Surg. 2004 Sep;91(9):1095-101.

26. Schroeder WE. The process of liver hemostasis - reports of cases (resection, sutures, etc.). *Surg Gynecol Obstet*. 1906;2:52-61.
27. Halsted WS. The employment of fine silk in preference to catgut and the advantages of transfixation of tissues and vessels in control of hemorrhage. Also an account of the introduction of gloves, gutta-percha tissue and silver foil. *JAMA*. 1913;LX:1119-26.
28. Pringle JH. V. Notes on the Arrest of Hepatic Hemorrhage Due to Trauma. *Ann Surg*. 1908 Oct;48(4):541-9.
29. Walt AJ. The surgical management of hepatic trauma and its complications. *Ann R Coll Surg Engl*. 1969 Dec;45(6):319-39.
30. Lucas CE, Ledgerwood AM. Prospective evaluation of hemostatic techniques for liver injuries. *J Trauma*. 1976 Jun;16(6):442-51.
31. Walt AJ. Founder's lecture: The mythology of hepatic trauma--or Babel revisited. *Am J Surg*. 1978 Jan;135(1):12-8.
32. Calne RY, McMaster P, Pentlow BD. The treatment of major liver trauma by primary packing with transfer of the patient for definitive treatment. *Br J Surg*. 1979 May;66(5):338-9.
33. Svoboda JA, Peter ET, Dang CV, Parks SN, Ellyson JH. Severe liver trauma in the face of coagulopathy. A case for temporary packing and early reexploration. *Am J Surg*. 1982 Dec;144(6):717-21.
34. Carmona RH, Peck DZ, Lim Jr RC. The role of packing and planned reoperation in severe hepatic trauma. *Journal of Trauma*. 1984;24(9):779-84.

35. Stone HH, Lamb JM. Use of pedicled omentum as an autogenous pack for control of hemorrhage in major injuries of the liver. *Surgery Gynecology and Obstetrics*. 1975;141(1):92-4.
36. Burch JM, Ortiz VB, Richardson RJ, Martin RR, Mattox KL, Jordan GL, Jr. Abbreviated laparotomy and planned reoperation for critically injured patients. *Ann Surg*. 1992 May;215(5):476-83; discussion 83-4.
37. Talbert S, Trooskin SZ, Scalea T, Vieux E, Atweh N, Duncan A, et al. Packing and re-exploration for patients with nonhepatic injuries. *J Trauma*. 1992 Jul;33(1):121-4; discussion 4-5.
38. Hirshberg A, Mattox KL. Planned reoperation for severe trauma. *Ann Surg*. 1995 Jul;222(1):3-8.
39. Moore EE, Burch JM, Franciose RJ, Offner PJ, Biffl WL. Staged physiologic restoration and damage control surgery. *World J Surg*. 1998 Dec;22(12):1184-90; discussion 90-1.
40. Hirshberg A, Mattox KL. [Damage control--a new operative approach to trauma]. *Harefuah*. 1993 Nov 1;125(9):320-1.
41. Morris JA, Jr., Eddy VA, Blinman TA, Rutherford EJ, Sharp KW. The staged celiotomy for trauma. Issues in unpacking and reconstruction. *Ann Surg*. 1993 May;217(5):576-84; discussion 84-6.
42. Majeski JA, Gauto A. Management of peripheral arterial vascular injuries with a Javid shunt. *Am J Surg*. 1979 Aug;138(2):324-5.
43. Hirshberg A, Wall MJ, Jr., Mattox KL. Planned reoperation for trauma: a two year experience with 124 consecutive patients. *J Trauma*. 1994 Sep;37(3):365-9.

44. Ramirez OM, Ruas E, Dellon AL. "Components separation" method for closure of abdominal-wall defects: an anatomic and clinical study. *Plast Reconstr Surg*. 1990 Sep;86(3):519-26.
45. Brown DM, Sicard GA, Flye MW, Khouri RK. Closure of complex abdominal wall defects with bilateral rectus femoris flaps with fascial extensions. *Surgery*. 1993 Jul;114(1):112-6.
46. Fabian TC. Damage Control in Trauma: Laparotomy Wound Management Acute to Chronic. *Surgical Clinics of North America*. 2007;87(1):73-93.
47. Fabian TC, Croce MA, Pritchard FE, Minard G, Hickerson WL, Howell RL, et al. Planned ventral hernia. Staged management for acute abdominal wall defects. *Ann Surg*. 1994 Jun;219(6):643-50; discussion 51-3.
48. Garner GB, Ware DN, Cocanour CS, Duke JH, McKinley BA, Kozar RA, et al. Vacuum-assisted wound closure provides early fascial reapproximation in trauma patients with open abdomens. *Am J Surg*. 2001 Dec;182(6):630-8.
49. Howdieshell TR, Proctor CD, Sternberg E, Cue JI, Mondy JS, Hawkins ML. Temporary abdominal closure followed by definitive abdominal wall reconstruction of the open abdomen. *Am J Surg*. 2004 Sep;188(3):301-6.
50. van Geffen HJ, Simmermacher RK, Bosscha K, van der Werken C, Hillen B. Anatomical considerations for surgery of the anterolateral abdominal wall. *Hernia*. 2004 May;8(2):93-7.
51. Vargo D. Component separation in the management of the difficult abdominal wall. *Am J Surg*. 2004 Dec;188(6):633-7.

52. Lui F, Sangosanya A, Kaplan LJ. Abdominal compartment syndrome: clinical aspects and monitoring. *Crit Care Clin*. 2007 Jul;23(3):415-33.
53. Malbrain ML, Chiumello D, Pelosi P, Wilmer A, Brienza N, Malcangi V, et al. Prevalence of intra-abdominal hypertension in critically ill patients: a multicentre epidemiological study. *Intensive Care Med*. 2004 May;30(5):822-9.
54. Malbrain ML, Chiumello D, Pelosi P, Bihari D, Innes R, Ranieri VM, et al. Incidence and prognosis of intraabdominal hypertension in a mixed population of critically ill patients: a multiple-center epidemiological study. *Crit Care Med*. 2005 Feb;33(2):315-22.
55. Hong JJ, Cohn SM, Perez JM, Dolich MO, Brown M, McKenney MG. Prospective study of the incidence and outcome of intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Br J Surg*. 2002 May;89(5):591-6.
56. Von Bahten LCG, P.S.F. Manuseio da síndrome compartimental abdominal em unidade de tratamento intensivo. *Rev Col Bras Cir*. 2006;33(3):146-50.
57. Sugrue M. Abdominal compartment syndrome. *Curr Opin Crit Care*. 2005 Aug;11(4):333-8.
58. Overholt R. Intraperitoneal pressure. *Arch Surg*. 1931;22.
59. Richardson JD, Trinkle JK. Hemodynamic and respiratory alterations with increased intra-abdominal pressure. *J Surg Res*. 1976 May;20(5):401-4.
60. Kashtan J, Green JF, Parsons EQ, Holcroft JW. Hemodynamic effect of increased abdominal pressure. *J Surg Res*. 1981 Mar;30(3):249-55.

61. Ivatury RR, Diebel L, Porter JM, Simon RJ. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Surg Clin North Am.* 1997 Aug;77(4):783-800.
62. Luca A, Cirera I, Garcia-Pagan JC, Feu F, Pizcueta P, Bosch J, et al. Hemodynamic effects of acute changes in intra-abdominal pressure in patients with cirrhosis. *Gastroenterology.* 1993 Jan;104(1):222-7.
63. Robinson RM, Vasko JS, Doppman JL, Morrow AG. Inferior vena caval obstruction from increased intra-abdominal pressure. Experimental hemodynamic and angiographic observations. *Arch Surg.* 1967 Jun;94(6):766-70.
64. Bloomfield GL, Ridings PC, Blocher CR, Marmarou A, Sugerman HJ. Effects of increased intra-abdominal pressure upon intracranial and cerebral perfusion pressure before and after volume expansion. *J Trauma.* 1996 Jun;40(6):936-41; discussion 41-3.
65. Eddy V, Nunn C, Morris JA, Jr. Abdominal compartment syndrome. The Nashville experience. *Surg Clin North Am.* 1997 Aug;77(4):801-12.
66. Malbrain ML, Deeren D, De Potter TJ. Intra-abdominal hypertension in the critically ill: it is time to pay attention. *Curr Opin Crit Care.* 2005 Apr;11(2):156-71.
67. Le Roith D, Bark H, Nyska M, Glick SM. The effect of abdominal pressure on plasma antidiuretic hormone levels in the dog. *J Surg Res.* 1982 Jan;32(1):65-9.
68. Sherck J, Seiver A, Shatney C, Oakes D, Cobb L. Covering the "open abdomen": a better technique. *Am Surg.* 1998 Sep;64(9):854-7.

-
69. Bloomfield GL, Blocher CR, Fakhry IF, Sica DA, Sugerman HJ. Elevated intra-abdominal pressure increases plasma renin activity and aldosterone levels. *J Trauma*. 1997 Jun;42(6):997-1004; discussion -5.
 70. Iberti TJ, Lieber CE, Benjamin E. Determination of intra-abdominal pressure using a transurethral bladder catheter: clinical validation of the technique. *Anesthesiology*. 1989 Jan;70(1):47-50.
 71. Ishizaki Y, Bandai Y, Shimomura K, Abe H, Ohtomo Y, Idezuki Y. Safe intraabdominal pressure of carbon dioxide pneumoperitoneum during laparoscopic surgery. *Surgery*. 1993 Sep;114(3):549-54.
 72. Shelly MP, Robinson AA, Hesford JW, Park GR. Haemodynamic effects following surgical release of increased intra-abdominal pressure. *Br J Anaesth*. 1987 Jun;59(6):800-5.
 73. Bongard F, Pianim N, Dubecz S, Klein SR. Adverse consequences of increased intra-abdominal pressure on bowel tissue oxygen. *J Trauma*. 1995 Sep;39(3):519-24; discussion 24-5.
 74. Diebel LN, Wilson RF, Dulchavsky SA, Saxe J. Effect of increased intra-abdominal pressure on hepatic arterial, portal venous, and hepatic microcirculatory blood flow. *J Trauma*. 1992 Aug;33(2):279-82; discussion 82-3.
 75. Cheatham ML, White MW, Sagraves SG, Johnson JL, Block EF. Abdominal perfusion pressure: a superior parameter in the assessment of intra-abdominal hypertension. *J Trauma*. 2000 Oct;49(4):621-6; discussion 6-7.
 76. Balogh Z, McKinley BA, Cox Jr CS, Allen SJ, Cocanour CS, Kozar RA, et al. Abdominal compartment syndrome: the cause or effect of postinjury multiple organ failure. *Shock*. 2003 Dec;20(6):483-92.

-
77. Rezende-Neto JB, Moore EE, Masuno T, Moore PK, Johnson JL, Sheppard FR, et al. The abdominal compartment syndrome as a second insult during systemic neutrophil priming provokes multiple organ injury. *Shock*. 2003 Oct;20(4):303-8.
 78. Diebel LN, Dulchavsky SA, Brown WJ. Splanchnic ischemia and bacterial translocation in the abdominal compartment syndrome. *J Trauma*. 1997 Nov;43(5):852-5.
 79. Diebel LN, Dulchavsky SA, Wilson RF. Effect of increased intra-abdominal pressure on mesenteric arterial and intestinal mucosal blood flow. *J Trauma*. 1992 Jul;33(1):45-8; discussion 8-9.
 80. Diebel LN, Myers T, Dulchavsky S. Effects of increasing airway pressure and PEEP on the assessment of cardiac preload. *J Trauma*. 1997 Apr;42(4):585-90; discussion 90-1.
 81. Gargiulo NJ, 3rd, Simon RJ, Leon W, Machiedo GW. Hemorrhage exacerbates bacterial translocation at low levels of intra-abdominal pressure. *Arch Surg*. 1998 Dec;133(12):1351-5.
 82. Yagci G, Zeybek N, Kaymakcioglu N, Gorgulu S, Tas H, Aydogan MH, et al. Increased intra-abdominal pressure causes bacterial translocation in rabbits. *J Chin Med Assoc*. 2005 Apr;68(4):172-7.
 83. Moore-Olufemi SD, Xue H, Allen SJ, Moore FA, Stewart RH, Laine GA, et al. Effects of primary and secondary intra-abdominal hypertension on mesenteric lymph flow: implications for the abdominal compartment syndrome. *Shock*. 2005 Jun;23(6):571-5.
 84. Ivatury RR, Porter JM, Simon RJ, Islam S, John R, Stahl WM. Intra-abdominal hypertension after life-threatening penetrating abdominal trauma: prophylaxis, incidence, and clinical relevance to gastric

- mucosal pH and abdominal compartment syndrome. *J Trauma*. 1998 Jun;44(6):1016-21; discussion 21-3.
85. Sugrue M, Buist MD, Lee A, Sanchez DJ, Hillman KM. Intra-abdominal pressure measurement using a modified nasogastric tube: description and validation of a new technique. *Intensive Care Med*. 1994 Nov;20(8):588-90.
86. Meldrum DR, Moore FA, Moore EE, Franciose RJ, Sauaia A, Burch JM. Prospective characterization and selective management of the abdominal compartment syndrome. *Am J Surg*. 1997 Dec;174(6):667-72; discussion 72-3.
87. Cheatham ML, Safcsak K. Intraabdominal pressure: a revised method for measurement. *J Am Coll Surg*. 1998 May;186(5):594-5.
88. Sanchez NC, Tenofsky PL, Dort JM, Shen LY, Helmer SD, Smith RS. What is normal intra-abdominal pressure? *Am Surg*. 2001 Mar;67(3):243-8.
89. Parreira JGR, S. Síndrome Compartimental e Peritoneostomias. In: Gama-Rodrigues JJM, M.C.C.; Rasslan, S., editor. *Clínica Cirúrgica*. 1 ed. São Paulo: Manole; 2008.
90. Deeren DH, Dits H, Malbrain ML. Correlation between intra-abdominal and intracranial pressure in nontraumatic brain injury. *Intensive Care Med*. 2005 Nov;31(11):1577-81.
91. Burch JM, Moore EE, Moore FA, Franciose R. The abdominal compartment syndrome. *Surg Clin North Am*. 1996 Aug;76(4):833-42.
92. Balogh Z, McKinley BA, Holcomb JB, Miller CC, Cocanour CS, Kozar RA, et al. Both primary and secondary abdominal compartment

syndrome can be predicted early and are harbingers of multiple organ failure. *J Trauma*. 2003 May;54(5):848-59; discussion 59-61.

93. Sugrue M, Buist MD, Hourihan F, Deane S, Bauman A, Hillman K. Prospective study of intra-abdominal hypertension and renal function after laparotomy. *Br J Surg*. 1995 Feb;82(2):235-8.
94. De laet I, Malbrain ML, Jadoul JL, Rogiers P, Sugrue M. Renal implications of increased intra-abdominal pressure: are the kidneys the canary for abdominal hypertension? *Acta Clin Belg Suppl*. 2007(1):119-30.
95. Malbrain ML. Different techniques to measure intra-abdominal pressure (IAP): time for a critical re-appraisal. *Intensive Care Med*. 2004 Mar;30(3):357-71.
96. De Potter TJ, Dits H, Malbrain ML. Intra- and interobserver variability during in vitro validation of two novel methods for intra-abdominal pressure monitoring. *Intensive Care Med*. 2005 May;31(5):747-51.
97. Davis PJ, Koottayi S, Taylor A, Butt WW. Comparison of indirect methods of measuring intra-abdominal pressure in children. *Intensive Care Med*. 2005 Mar;31(3):471-5.
98. Cheatham ML, Fowler J. Measuring intra-abdominal pressure outside the ICU: validation of a simple bedside method. *Am Surg*. 2008 Sep;74(9):806-8.
99. Zengerink I, McBeth PB, Zygun DA, Ranson K, Ball CG, Laupland KB, et al. Validation and experience with a simple continuous intra-abdominal pressure measurement technique in a multidisciplinary medical/surgical critical care unit. *J Trauma*. 2008 May;64(5):1159-64.

100. Balogh Z, Jones F, D'Amours S, Parr M, Sugrue M. Continuous intra-abdominal pressure measurement technique. *Am J Surg*. 2004 Dec;188(6):679-84.
101. Balogh Z, De Waele JJ, Malbrain ML. Continuous intra-abdominal pressure monitoring. *Acta Clin Belg Suppl*. 2007(1):26-32.
102. McBeth PB, Zengerink I, Zygun D, Ranson K, Anderson I, Lall RN, et al. Comparison of intermittent and continuous intra-abdominal pressure monitoring using an in vitro model. *Int J Clin Pract*. 2008 Mar;62(3):400-5.
103. De Waele J, Pletinckx P, Blot S, Hoste E. Saline volume in transvesical intra-abdominal pressure measurement: enough is enough. *Intensive Care Med*. 2006 Mar;32(3):455-9.
104. Cheatham ML, Malbrain ML, Kirkpatrick A, Sugrue M, Parr M, De Waele J, et al. Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. II. Recommendations. *Intensive Care Med*. 2007 Jun;33(6):951-62.
105. Sugerman H, Windsor A, Bessos M, Kellum J, Reines H, DeMaria E. Effects of surgically induced weight loss on urinary bladder pressure, sagittal abdominal diameter and obesity co-morbidity. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 1998 Mar;22(3):230-5.
106. Sugerman HJ. Effects of increased intra-abdominal pressure in severe obesity. *Surg Clin North Am*. 2001 Oct;81(5):1063-75, vi.
107. Bailey J, Shapiro MJ. Abdominal compartment syndrome. *Crit Care*. 2000;4(1):23-9.

108. Schein M, Ivatury R. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Br J Surg*. 1998 Aug;85(8):1027-8.
109. Kirkpatrick AW, Brenneman FD, McLean RF, Rapanos T, Boulanger BR. Is clinical examination an accurate indicator of raised intra-abdominal pressure in critically injured patients? *Can J Surg*. 2000 Jun;43(3):207-11.
110. Sugrue M, Bauman A, Jones F, Bishop G, Flabouris A, Parr M, et al. Clinical examination is an inaccurate predictor of intraabdominal pressure. *World J Surg*. 2002 Dec;26(12):1428-31.
111. Malbrain ML. Abdominal pressure in the critically ill: measurement and clinical relevance. *Intensive Care Med*. 1999 Dec;25(12):1453-8.
112. Kirkpatrick AW, Balogh Z, Ball CG, Ahmed N, Chun R, McBeth P, et al. The secondary abdominal compartment syndrome: iatrogenic or unavoidable? *J Am Coll Surg*. 2006 Apr;202(4):668-79.
113. Drummond GB, Duncan MK. Abdominal pressure during laparoscopy: effects of fentanyl. *Br J Anaesth*. 2002 Mar;88(3):384-8.
114. Hakobyan RV, Mkhoyan GG. Epidural analgesia decreases intraabdominal pressure in postoperative patients with primary intra-abdominal hypertension. *Acta Clin Belg*. 2008 Mar-Apr;63(2):86-92.
115. De Laet I, Hoste E, Verholen E, De Waele JJ. The effect of neuromuscular blockers in patients with intra-abdominal hypertension. *Intensive Care Med*. 2007 Oct;33(10):1811-4.
116. Kollef MH. Ventilator-associated pneumonia. A multivariate analysis. *JAMA*. 1993 Oct 27;270(16):1965-70.

117. Drakulovic MB, Torres A, Bauer TT, Nicolas JM, Nogue S, Ferrer M. Supine body position as a risk factor for nosocomial pneumonia in mechanically ventilated patients: a randomised trial. *Lancet*. 1999 Nov 27;354(9193):1851-8.
118. Vasquez DG, Berg-Copas GM, Wetta-Hall R. Influence of semi-recumbent position on intra-abdominal pressure as measured by bladder pressure. *J Surg Res*. 2007 May 15;139(2):280-5.
119. McBeth PB, Zygun DA, Widder S, Cheatham M, Zengerink I, Glowa J, et al. Effect of patient positioning on intra-abdominal pressure monitoring. *Am J Surg*. 2007 May;193(5):644-7; discussion 7.
120. Mahajna A, Mitkal S, Krausz M. Postoperative gastric dilatation causing abdominal compartment syndrome. *World Journal of Emergency Surgery*. 2008;3(1):7.
121. Sugrue M, D'Amours S. The problems with positive end expiratory pressure (PEEP) in association with abdominal compartment syndrome (ACS). *J Trauma*. 2001 Aug;51(2):419-20.
122. Suwanvanichkij V, Curtis JR. The use of high positive end-expiratory pressure for respiratory failure in abdominal compartment syndrome. *Respir Care*. 2004 Mar;49(3):286-90.
123. Oda J, Yamashita K, Inoue T, Harunari N, Ode Y, Mega K, et al. Resuscitation fluid volume and abdominal compartment syndrome in patients with major burns. *Burns*. 2006;32(2):151-4.
124. O'Mara MS, Slater H, Goldfarb IW, Caushaj PF. A prospective, randomized evaluation of intra-abdominal pressures with crystalloid and colloid resuscitation in burn patients. *J Trauma*. 2005 May;58(5):1011-8.

125. Balogh Z, McKinley BA, Cocanour CS, Kozar RA, Valdivia A, Sailors RM, et al. Supranormal trauma resuscitation causes more cases of abdominal compartment syndrome. *Arch Surg.* 2003 Jun;138(6):637-42; discussion 42-3.
126. McNelis J, Marini CP, Jurkiewicz A, Fields S, Caplin D, Stein D, et al. Predictive factors associated with the development of abdominal compartment syndrome in the surgical intensive care unit. *Arch Surg.* 2002 Feb;137(2):133-6.
127. Oda J, Ueyama M, Yamashita K, Inoue T, Noborio M, Ode Y, et al. Hypertonic lactated saline resuscitation reduces the risk of abdominal compartment syndrome in severely burned patients. *J Trauma.* 2006 Jan;60(1):64-71.
128. Cothren CC, Moore EE, Johnson JL, Moore JB. Outcomes in surgical versus medical patients with the secondary abdominal compartment syndrome. *Am J Surg.* 2007 Dec;194(6):804-7; discussion 7-8.
129. Cleva Rd, Silva FPd, Zilberstein B, Machado DJB. Acute renal failure due to abdominal compartment syndrome: report on four cases and literature review. *Revista do Hospital das Clínicas.* 2001;56:123-30.
130. Corcos AC, Sherman HF. Percutaneous treatment of secondary abdominal compartment syndrome. *J Trauma.* 2001 Dec;51(6):1062-4.
131. Reckard JM, Chung MH, Varma MK, Zagorski SM. Management of intraabdominal hypertension by percutaneous catheter drainage. *J Vasc Interv Radiol.* 2005 Jul;16(7):1019-21.
132. Reed SF, Britt RC, Collins J, Weireter L, Cole F, Britt LD. Aggressive surveillance and early catheter-directed therapy in the management of

intra-abdominal hypertension. J Trauma. 2006 Dec;61(6):1359-63; discussion 63-5.

- 133 Gudmundsson FF, Viste A, Gislason H, Svanes K. Comparison of different methods for measuring intra-abdominal pressure. Intensive Care Med. 2002;28(4):509-14.
- 134 Ridings PC, Bloomfield GL, Charles R, Sugerman H. Cardiopulmonary effects of raised intra-abdominal pressure before and after intravascular volume expansion. Journal of Trauma – Injury Infection & Critical Care. 1995 Dec 39(6): 1071-1075.