

MARCELO PINHEIRO VILLAÇA

**COMPORTAMENTO DAS PRESSÕES INTRACRANIANA
E DE PERFUSÃO CEREBRAL E DOS PARÂMETROS
HEMODINÂMICOS DURANTE A SÍNDROME
DO COMPARTIMENTO ABDOMINAL EM CÃES**

CAMPINAS

2004

MARCELO PINHEIRO VILLAÇA

**COMPORTAMENTO DAS PRESSÕES INTRACRANIANA
E DE PERFUSÃO CEREBRAL E DOS PARÂMETROS
HEMODINÂMICOS DURANTE A SÍNDROME DO
COMPARTIMENTO ABDOMINAL EM CÃES**

*Dissertação de Mestrado apresentada à Pós-Graduação
da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade
Estadual de Campinas para obtenção do título de Mestre
em Cirurgia, área de Cirurgia.*

Orientador : Prof. Dr. Mario Mantovani

CAMPINAS

2004

**FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA
BIBLIOTECA DA FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS
UNICAMP**

V712c Villaça, Marcelo Pinheiro
Comportamento das pressões intracraniana e de perfusão cerebral e dos parâmetros hemodinâmicos durante a síndrome do compartimento abdominal em cães / Marcelo Pinheiro Villaça. Campinas, SP : [s.n.], 2004.

Orientador : Mario Mantovani
Dissertação (Mestrado) Universidade Estadual de Campinas.
Faculdade de Ciências Médicas.

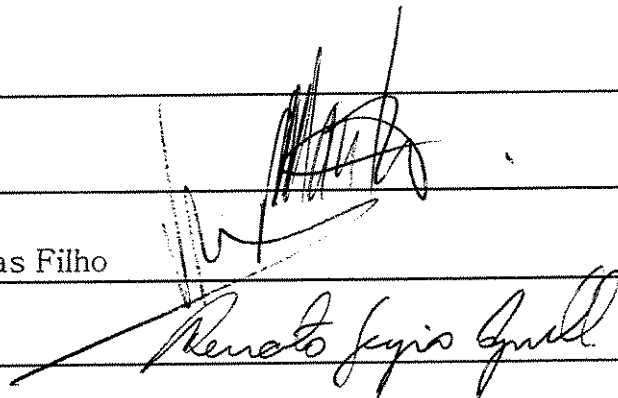
1. Trauma. 2. Período pós-operatório. 3. Complicações pós-operatórias. I. Mario Mantovani. II. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Ciências Médicas. III. Título.

Banca examinadora da Dissertação de Mestrado

Orientador: Prof. Dr. MARIO MANTOVANI

Membros:

1. Prof. Dr. Mario Mantovani
2. Prof. Dr. Venâncio Pereira Dantas Filho
3. Prof. Dr. Renato Sérgio Poggetti



Handwritten signatures of the examiners: Mario Mantovani, Venâncio Pereira Dantas Filho, and Renato Sérgio Poggetti.

Curso de Pós-Graduação em Cirurgia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas.

Data: 03/06/2004

DEDICATÓRIA

À minha esposa Veridiana, pelo amor, companheirismo e compreensão durante este período da minha vida.

Aos amores da minha vida, Maria Carolina e João Vitor, por me tornarem cada dia mais forte e por me fazerem tão feliz através de uma simples lembrança.

Aos meus pais, pela luta e por todo sacrifício para que aqui eu chegasse.

AGRADECIMENTOS

Ao Prof. Dr. Mario Mantovani, pelo incentivo, pelas oportunidades, pelos conselhos e por me permitir fazer com sucesso aquilo de que mais gosto: Cirurgia do Trauma. Em especial, pela orientação deste trabalho e pela dedicação em tempo integral em nome do ensino e da ciência.

Ao Prof. Dr. Venâncio Pereira Dantas Filho, pelo auxílio prestado para a realização da parte técnica e por ter se colocado sempre à disposição da ciência.

À bióloga Dra. Rosana Celestina Morandin, por tantas vezes me fazer vencer o desânimo, pela ajuda indispensável e fundamental para a concretização deste objetivo e por fazer tudo isso com amor e alegria.

Aos biólogos Ana Cristina de Moraes e William Adalberto Silva e aos técnicos de laboratório Miguel Luiz Cândido e Waldemir Benedito Costa, pela ajuda, dedicação, paciência e bom humor.

SUMÁRIO

	<i>Pág.</i>
RESUMO	xxxiii
ABSTRACT	xxxvii
1-INTRODUÇÃO	41
1.1-Definição.....	44
1.2-Situações associadas à síndrome do compartimento abdominal	45
1.3-Métodos de medida da pressão intra-abdominal.....	46
1.4-Alterações fisiológicas associadas à síndrome do compartimento abdominal.....	47
1.5-Classificação.....	53
1.6-Tratamento.....	54
2-OBJETIVOS	57
3-MÉTODO	61
3.1-Animal de experimentação.....	63
3.2-Anestesia	64
3.3-Monitorização da pressão arterial média	66
3.4-Utilização do cateter de artéria pulmonar	67
3.5-Monitorização da pressão intracraniana	69
3.6-Medida da pressão intra-abdominal	70
3.7-Realização do aumento da pressão intra-abdominal	70
3.8-Parâmetros avaliados	71
3.9-Etapas do experimento	71
3.10-Eutanásia dos animais	73
3.11-Métodos estatísticos utilizados	73
4-RESULTADOS	75
4.1-Tabelas com os dados obtidos em cada animal	77
4.2-Gráficos individuais dos parâmetros avaliados em cada animal, gráficos comparativos contendo determinado parâmetro em todos os animais e gráficos das médias dos parâmetros avaliados.....	77
4.3-Quadros de frequência e as estatísticas descritivas das variáveis.....	77

4.4-Quadros contendo os resultados da ANOVA para comparação das medidas de interesse entre os níveis de pressão intra-abdominal (Inicial 10 cmH2O / 20 cmH2O / 30 cmH2O / 40 cmH2O).....	78
4.5-Quadros contendo os resultados da comparação das medidas entre os tempos Inicial e 40 cmH2O com o tempo Final.....	78
5-DISSCUSSÃO.....	129
6-CONCLUSÕES.....	145
7-REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	149

LISTA DE ABREVIATURAS

ANOVA	Análise de variância
BE	Base excess
Bpm	Batimentos por minuto
CEMIB	Centro de bioterismo
Cm	Centímetro
cmH ₂ O	Centímetro de água
CO ₂	Dióxido de carbono
DC	Débito cardíaco
DC1	Débito cardíaco – primeira medida
DC2	Débito cardíaco – segunda medida
DC3	Débito cardíaco – terceira medida
DCm	Débito cardíaco – média das medidas
FC	Frequência cardíaca
DCT	Disciplina de Cirurgia do Trauma
FCM	Faculdade de Ciências Médicas
HCO ₃	Dosagem sanguínea de bicarbonato
HIA	Hipertensão intra-abdominal
Kg	Quilograma
LICIT	Laboratório de Investigação de Cirurgia do Trauma
MEq	Mili-equivalente
Mg	Miligrama
Min	Minuto
ml	Mililitro
Mm	Milímetro
MmHg	Milímetro de mercúrio
N	Número de animais
n°	Número

NMCE	Núcleo de Medicina e Cirurgia Experimental
P10	Pressão intra-abdominal – 10 cmH ₂ O
P20	Pressão intra-abdominal – 20 cmH ₂ O
P30	Pressão intra-abdominal – 30 cmH ₂ O
P40	Pressão intra-abdominal – 40 cmH ₂ O
PAM	Pressão arterial média
PAP	Pressão da artéria pulmonar
PCO ₂	Pressão parcial de dióxido de carbono sangüíneo
PEEP	Pressão pulmonar expiratória final
PF	Pressão intra-abdominal final
PH	Logaritmo do inverso da concentração de íons H ⁺
Pin	Pressão intra-abdominal inicial
PO ₂	Pressão parcial de oxigênio sangüíneo
PIA	Pressão intra-abdominal
PIC	Pressão intracraniana
PIT	Pressão intratorácica
PIV	Pressão intravesical
PPC	Pressão de perfusão cerebral
PVC	Pressão venosa central
SCA	Síndrome do compartimento abdominal
SE	Significância estatística
SRD	Sem raça definida
T° C	Temperatura em graus Celsius
V _s	Versus
UNICAMP	Universidade Estadual de Campinas

LISTA DE TABELAS

	<i>Pág.</i>
TABELA 1- Dados do animal 1.....	79
TABELA 2- Dados do animal 2.....	81
TABELA 3- Dados do animal 3.....	81
TABELA 4- Dados do animal 4.....	82
TABELA 5- Dados do animal 5.....	82
TABELA 6- Dados do animal 6.....	83
TABELA 7- Dados do animal 7.....	83
TABELA 8- Dados do animal 8.....	84

LISTA DE FIGURAS

	<i>Pág.</i>
FIGURA 1- Animal de experimentação.....	64
FIGURA 2- Intubação orotraqueal após indução anestésica.....	64
FIGURA 3 Ventilador Harvard Apparatus – Dual Phase – Respirator Pump	65
FIGURA 4- Bomba de infusão Neo Farms 600 – Lifemed.....	65
FIGURA 5- Placa térmica Termo – Brás 35x60 cm – 110 volts.....	66
FIGURA 6- Cateterização da artéria femoral	66
FIGURA 7- Coleta de sangue para gasometria arterial	67
FIGURA 8- Colocação do cateter de Swan-Ganz	67
FIGURA 9- Polígrafo Biomonitor 7 (Bese).....	68
FIGURA 10- Monitor utilizado para medições	68
FIGURA 11- Material para trepanação.....	69
FIGURA 12- Cateter para monitorização da pressão intracraniana	69
FIGURA 13- Sondagem vesical para medida da pressão intra-abdominal.....	70
FIGURA 14- Punção abdominal com agulha metálica.....	70

LISTA DE GRÁFICOS

	<i>Pág.</i>
GRÁFICO 1- PIC animal 1.....	85
GRÁFICO 2- PIC animal 2.....	85
GRÁFICO 3- PIC animal 3.....	86
GRÁFICO 4- PIC animal 4.....	86
GRÁFICO 5- PIC animal 5.....	87
GRÁFICO 6- PIC animal 6.....	87
GRÁFICO 7- PIC animal 7.....	88
GRÁFICO 8-- PIC animal 8.....	88
GRÁFICO 9- PIC – comparativo entre os animais.....	89
GRÁFICO 10- PIC – média dos animais.....	89
GRÁFICO 11- PAM animal 1.....	90
GRÁFICO 12- PAM animal 2	90
GRÁFICO 13- PAM animal 3.....	91
GRÁFICO 14- PAM animal 4.....	91
GRÁFICO 15- PAM animal 5.....	92
GRÁFICO 16- PAM animal 6.....	92
GRÁFICO 17- PAM animal 7	93
GRÁFICO 18- PAM animal 8	93
GRÁFICO 19- PAM – comparativo entre os animais.....	94
GRÁFICO 20- PAM – média dos animais.....	94
GRÁFICO 21- PPC animal 1	95
GRÁFICO 22- PPC animal 2.....	95
GRÁFICO 23- PPC animal 3.....	96
GRÁFICO 24- PPC animal 4.....	96
GRÁFICO 25- PPC animal 5.....	97
GRÁFICO 26- PPC animal 6.....	97
GRÁFICO 27- PPC animal 7.....	98
GRÁFICO 28- PPC animal 8.....	98

GRÁFICO 29-	PPC – comparativo entre os animais.....	99
GRÁFICO 30-	PPC – média dos animais.....	99
GRÁFICO 31-	PAP animal 1.....	100
GRÁFICO 32-	PAP animal 2	100
GRÁFICO 33-	PAP animal 3.....	101
GRÁFICO 34-	PAP animal 4	101
GRÁFICO 35-	PAP animal 5.....	102
GRÁFICO 36-	PAP animal 6.....	102
GRÁFICO 37-	PAP animal 7.....	103
GRÁFICO 38	PAP animal 8.....	103
GRÁFICO 39-	PAP – comparativo entre os animais	104
GRÁFICO 40-	PAP – média dos animais.....	104
GRÁFICO 41-	PVC animal 1.....	105
GRÁFICO 42-	PVC animal 2.....	105
GRÁFICO 43-	PVC animal 3.....	106
GRÁFICO 44-	PVC animal 4.....	106
GRÁFICO 45-	PVC animal 5	107
GRÁFICO 46-	PVC animal 6	107
GRÁFICO 47-	PVC animal 7	108
GRÁFICO 48-	PVC animal 8	108
GRÁFICO 49-	PVC – comparativo entre os animais.....	109
GRÁFICO 50-	PVC – média dos animais.....	109
GRÁFICO 51-	DC animal 1	110
GRÁFICO 52-	DC animal 2.....	110
GRÁFICO 53-	DC animal 3	111
GRÁFICO 54-	DC animal 4	111
GRÁFICO 55-	DC animal 5.....	112
GRÁFICO 56-	DC animal 6.....	112
GRÁFICO 57-	DC animal 7.....	113
GRÁFICO 58-	DC animal 8.....	113

GRÁFICO 59-	DC – comparativo entre os animais.....	114
GRÁFICO 60-	DC – média dos animais	114
GRÁFICO 61-	FC animal 1	115
GRÁFICO 62-	FC animal 2.....	115
GRÁFICO 63-	FC animal 3	116
GRÁFICO 64-	FC animal 4	116
GRÁFICO 65-	FC animal 5	117
GRÁFICO 66-	FC animal 6.....	117
GRÁFICO 67-	FC animal 7	118
GRÁFICO 68-	FC animal 8.....	118
GRÁFICO 69-	FC – comparativo entre os animais	119
GRÁFICO 70-	FC – média dos animais.....	119

LISTA DE QUADROS

	<i>Pág.</i>
QUADRO 1- Freqüência por sexo.....	120
QUADRO 2 Estatística descritiva do peso dos animais	120
QUADRO 3- Estatísticas descritivas da PIC.....	120
QUADRO 4- Estatísticas descritivas da PAM.....	121
QUADRO 5- Estatísticas descritivas da PPC	121
QUADRO 6- Estatísticas descritivas da PAP.....	122
QUADRO 7- Estatísticas descritivas da PVC.....	122
QUADRO 8- Estatísticas descritivas do DC	123
QUADRO 9- Estatísticas descritivas da FC.....	123
QUADRO 10- Resultados da ANOVA – PIC	124
QUADRO 11- Resultados da ANOVA – PAM	124
QUADRO 12- Resultados da ANOVA – PPC	125
QUADRO 13- Resultados da ANOVA – PAP.....	125
QUADRO 14- Resultados da ANOVA – PVC.....	126
QUADRO 15- Resultados da ANOVA – DC.....	126
QUADRO 16- Resultados da ANOVA – FC.....	127
QUADRO 17- Comparação entre os tempos Inicial e 40 cmH ₂ O com o tempo Final -PIC.....	127
QUADRO 18- Comparação entre os tempos Inicial e 40 cmH ₂ O com o tempo Final -PAM	127

QUADRO 19-	Comparação entre os tempos Inicial e 40 cmH2O com o tempo Final -PPC	127
QUADRO 20-	Comparação entre os tempos Inicial e 40 cmH2O com o tempo Final -PAP	128
QUADRO 21-	Comparação entre os tempos Inicial e 40 cmH2O com o tempo Final -PVC	128
QUADRO 22-	Comparação entre os tempos Inicial e 40 cmH2O com o tempo Final -DC	128
QUADRO 23-	Comparação entre os tempos Inicial e 40 cmH2O com o tempo Final -FC.....	128

RESUMO

Realizou-se estudo experimental sobre a Síndrome do Compartimento Abdominal e suas repercussões hemodinâmicas e no sistema nervoso central.

Foram utilizados oito cães sem raça definida (SRD) com peso entre 15 e 20 Kg, independente do sexo, que foram submetidos à anestesia geral com pentobarbital sódico e citrato de fentanila sob ventilação mecânica, com parâmetros ajustados para se obter uma pressão parcial de gás carbônico sangüínea dentro dos valores da normalidade.

Após a intubação orotraqueal, os animais foram submetidos à dissecação da artéria femoral para monitorização da pressão arterial média e coleta de sangue para gasometria arterial, dissecação da veia jugular externa para instalação de cateter de artéria pulmonar, trepanação para colocação de cateter subaracnóideo para medida da pressão intracraniana e sondagem vesical para medida da pressão intra-abdominal.

Os parâmetros avaliados foram pressão intracraniana, pressão arterial média, pressão de perfusão cerebral, pressão da artéria pulmonar, pressão venosa central, débito cardíaco e frequência cardíaca.

Após as monitorizações e avaliação dos parâmetros iniciais, procedeu-se à punção abdominal com agulha metálica e insuflação de ar comprimido para promover o aumento da pressão intra-abdominal para níveis de 10 cmH₂O, 20 cmH₂O, 30 cmH₂O e 40 cmH₂O, sendo que, depois de cada aumento da pressão intra-abdominal, o animal foi mantido nesta situação por um período de quinze minutos e foi colhida gasometria arterial para se certificar de que a pressão parcial de gás carbônico sangüíneo e o pH estivessem dentro da variação da normalidade. Após ser atingido nível de pressão intra-abdominal de 40 cmH₂O foi realizada descompressão cirúrgica da cavidade abdominal e novamente foram avaliados os parâmetros estudados.

Observou-se que o aumento progressivo da pressão intra-abdominal causou as seguintes alterações fisiológicas:

- aumento progressivo da pressão intracraniana;
- aumento da pressão arterial média até nível de pressão intra-abdominal de 20 cmH₂O e queda progressiva após nível igual a 40 cmH₂O;

- aumento da pressão de perfusão cerebral até nível de pressão intra-abdominal de 10 cmH₂O e diminuição progressiva da mesma após nível igual ou maior que 30 cmH₂O;
- aumento progressivo da pressão da artéria pulmonar;
- aumento progressivo da pressão venosa central;
- diminuição progressiva do débito cardíaco após nível igual ou maior que 30 cmH₂O;
- aumento progressivo da frequência cardíaca após nível igual ou maior que 20cmH₂O.

Após a descompressão da cavidade abdominal, notou-se retorno da pressão intracraniana, pressão arterial média, pressão de perfusão cerebral, pressão venosa central e débito cardíaco para valores próximos aos dos iniciais (antes do aumento da pressão intra-abdominal).

As conclusões deste estudo mostraram que o aumento progressivo da pressão intra-abdominal provocou alterações nos sistemas cardiovascular e nervoso central, sendo prontamente revertidas após a descompressão cirúrgica da cavidade abdominal.

ABSTRACT

The abdominal compartment syndrome and its hemodynamics and central nervous system repercussions were studied experimentally in an animal model. Eight adult mongrel dogs (weighing 15-20 Kg) were operated under general anesthesia and mechanical ventilation. Throughout the period of study anesthesia was maintained by continuous infusion of sodium pentobarbital and phentanyl citrate. Respiratory and systemic parameters were adjusted in order to produce normal PaCO₂.

Orotracheal intubation was performed; indwelling catheters were placed in femoral artery for systemic arterial pressure and arterial blood gases determinations. Another catheter was placed in pulmonary artery via external jugular vein dissection. A cranial trepanation was also performed for intracranial pressure monitoring. A bladder catheter was inserted to measure intra-abdominal pressure.

Intracranial pressure, mean arterial pressure, cerebral perfusion pressure, pulmonary arterial pressure, central venous pressure, cardiac output and heart rate were studied.

Baseline measurements were obtained, and then an abdominal puncture was performed in order to raise the intra-abdominal pressure by air insufflations. The intra-abdominal pressure was initially increased to 10 cmH₂O and further elevated by increments of 10 cmH₂O. All parameters were measured after a 15 minute stabilization period of each pressure increase, after blood gases determinations were obtained to confirm normal PaCO₂ and pH values. When the abdominal pressure reached 40 cmH₂O, all parameters were measured again and decompression of the abdominal cavity was carried on. Final measurements were then obtained.

The progressive increase of intra-abdominal pressure caused the following physiologic changes:

- intracranial pressure progressive increase;
- initial mean arterial pressure increase until 20cmH₂O intra-abdominal pressure and decrease at 40 cmH₂O;
- initial cerebral perfusion pressure increase until 10 cmH₂O intra-abdominal pressure and progressive decrease beyond 30 cmH₂O;
- pulmonary artery pressure progressive increase;
- central venous pressure progressive increase;

- cardiac output decrease beyond 30 cmH₂O;
- heart rate progressive increase beyond 20cmH₂O.

Intracranial pressure, mean arterial pressure, cerebral perfusion pressure, central venous pressure and cardiac output returned to near baseline level after abdominal surgical decompression.

Finally, the present study concluded that the progressive increase of intra-abdominal pressure is associated with several hemodynamic and central nervous system changes, that returned to near initial values after abdominal cavity surgical decompression.

1-INTRODUÇÃO

Os efeitos do aumento da pressão intra-abdominal são conhecidos desde o século dezenove, quando MAREY¹ (1863) e BURT² (1870) suspeitaram de alterações respiratórias associadas a esta condição.

Em 1890, HENRICIUS³ demonstrou que porcos e gatos em que a pressão intra-abdominal era artificialmente elevada para níveis entre 27 e 46 mmHg evoluíam para morte, sendo esta atribuída à falência respiratória, fato que em 1911 foi confirmado por EMERSON⁴.

Em 1913, WENDT⁵ foi o primeiro a descrever a associação entre o aumento da pressão intra-abdominal e a disfunção renal.

Em 1923, THORINGTON⁶ e SCHMIDT⁷ perceberam que pacientes portadores de ascite neoplásica submetidos à paracentese apresentavam melhora da função renal e demonstraram que cachorros submetidos a aumento da pressão intra-abdominal para níveis entre 15 e 30 mmHg apresentavam oligúria, sendo que, em níveis superiores a 30 mmHg, instalava-se quadro de anúria.

Em 1931, OVERHOLT desenvolveu o primeiro método de medida da pressão intra-abdominal utilizando um cateter fenestrado acoplado a um transdutor de pressão e demonstrou que a mesma estava diretamente relacionada com a pressão hidrostática das vísceras intra-abdominais.

¹ MAREY apud EDDY, V.; NUNN, C.; MORRIS Jr., J.A. Abdominal compartment syndrome. The Nashville experience. **Surg Clin North Am** 77:801-12,1997.

² BURT apud EDDY, V.; NUNN, C.; MORRIS Jr., J.A. Abdominal compartment syndrome. The Nashville experience. **Surg Clin North Am** 77:801-12,1997.

³ HENRICIUS apud SAGGI, B.H.; SUGERMAN, H.J.; IVATURY, R.R.; BLOOMFIELD, G.L. Abdominal compartment syndrome. **J Trauma** 45:597-609,1998.

⁴ EMERSON, H. Apud SAGGI, B.H.; SUGERMAN, H.J.; IVATURY, R.R.; BLOOMFIELD, G.L. Abdominal compartment syndrome. **J Trauma** 45:597-609,1998.

⁵ WENDT apud SAGGI, B.H.; SUGERMAN, H.J.; IVATURY, R.R.; BLOOMFIELD, G.L. Abdominal compartment syndrome. **J Trauma** 45:597-609,1998.

⁶ THORINGTON, J.M. apud BURCH, J.M.; MOORE, E.E.; MOORE, F.A.; FRANCIOSE, R. The abdominal compartment syndrome. **Surg Clin North Am** 76:833-42,1996.

⁷ SCHMIDT apud BURCH, J.M.; MOORE, E.E.; MOORE, F.A.; FRANCIOSE, R. The abdominal compartment syndrome. **Surg Clin North Am** 76:833-42,1996.

Em 1948, GROSS⁸ notou que pacientes submetidos a tratamento cirúrgico agressivo para grandes onfaloceles apresentavam morte precoce devido à falência respiratória e colapso circulatório.

Entre os anos de 1960 e 1970 , com o advento da laparoscopia , anestesistas e ginecologistas perceberam que o aumento da pressão intra-abdominal ocasionava potenciais efeitos deletérios sobre o sistema circulatório.

O conceito de hipertensão intra-abdominal foi introduzido na literatura no início de 1980 por RICHARDS et al.(1983) e KRON et al. (1984), os quais demonstraram que o aumento da pressão intra-abdominal associado à hemorragia pós-operatória presente nas cirurgias para correção de aneurisma da aorta abdominal resultava em oligúria ou falência renal anúrica , as quais poderiam ser prontamente revertidas após decompressão cirúrgica da cavidade abdominal.

Na década de 80, KRON et al. (1984) propuseram um método simples para medida da pressão intra-abdominal através da sonda vesical de demora.

Finalmente, BLOOMFIELD et al. (1995a) descreveram o efeito deletério do aumento da pressão intra-abdominal na perfusão cerebral.

1.1-DEFINIÇÃO

A ocorrência da síndrome do compartimento abdominal, também chamada de hipertensão intra-abdominal, é freqüente na clínica cirúrgica, caracterizada por aumento súbito da pressão intra-abdominal e conseqüente alteração da função de diversos órgãos, tanto abdominais quanto em outros segmentos corporais (SCHEIN et al., 1995; REEVES et al., 1997; WATSON e HOWDIESHELL, 1998; SCHEIN e IVATURY, 1998; SAGGI et al., 1998; LOZEN, 1999; BAILEY e SHAPIRO, 2000; SIEH et al., 2001; IVATURY et al., 2001; BERGER et al., 2001). Trabalhos mais recentes (SUGRUE et al., 1996; IVATURY et al., 1997b) têm incluído, na definição da síndrome, a redução da perfusão esplâncnica independentemente do acometimento de outros órgãos ou sistemas.

⁸ GROSS, R. Apud BURCH, J.M.; MOORE, E.E.; MOORE, F.A.; FRANCIOSE, R. The abdominal compartment syndrome. **Surg Clin North Am** 76:833-42,1996.

1.2-SITUAÇÕES ASSOCIADAS À SÍNDROME DO COMPARTIMENTO ABDOMINAL

A síndrome do compartimento abdominal de aparecimento súbito pode se desenvolver em pacientes não cirúrgicos ou cirúrgicos, sendo que neste último grupo pode se instalar tanto no intra quanto no pós-operatório. Os exemplos de situações que dão origem ao quadro podem ser divididos quanto à localização em retroperitoneais, intraperitoneais e relacionados a alterações da parede abdominal (VAHEDI et al., 1995; SCHEIN et al., 1995; OELSCHLAGER et al., 1997; DE ANDRADE, 1998; SAGGI et al., 1998; WATSON e HOWDIESHELL, 1998; LOZEN, 1999; BLOMFIELD et al., 1999; MAXWELL et al., 1999; SUGERMAN et al., 1999; VON GRUENIGEN et al., 1999; DE FIGUEIREDO, 2001a; IVATURY et al., 2001; SIEH et al., 2001; SULLIVAN et al., 2001; HONG et al., 2002; RASMUSSEN et al., 2002), como demonstrado a seguir:

Origem retroperitoneal :	-pancreatite aguda
	-hematoma retroperitoneal
	-aneurisma de aorta abdominal roto e tamponado
	-abscesso retroperitoneal
	-edema visceral retroperitoneal
Origem intraperitoneal :	-sangramento intraperitoneal
	..-aneurisma de aorta abdominal roto para cavidade
	-dilatação gástrica aguda
	-obstrução intestinal aguda
	-íleo paralítico
	-obstrução venosa mesentérica
	-pneumoperitônio volumoso

-packing abdominal com compressas cirúrgicas

-abscesso intraperitoneal

-edema visceral intraperitoneal

Alteração da parede abdominal :

-escara pós-queimadura

-reparo de grandes onfaloceles ou gastrosquises

-redução de hérnias volumosas

-utilização de vestimenta pneumática em trauma

-fechamento da parede abdominal sob tensão

1.3-MÉTODOS DE MEDIDA DA PRESSÃO INTRA-ABDOMINAL

A pressão intra-abdominal pode ser medida de forma direta através de cateter intra-peritoneal (OVERHOLT, 1931; OBEID et al., 1995; SAGGI et al., 1998; BAILEY e SHAPIRO, 2000) acoplado a um transdutor de pressão ou manômetro, como utilizado nos dispositivos de laparoscopia, ou através de métodos indiretos, sendo os mais utilizados a medida da pressão intragástrica (LACEY et al., 1987; YASTER et al., 1989; SUGRUE et al., 1994; SAGGI et al., 1998; BAILEY e SHAPIRO, 2000), a medida da pressão no interior da veia cava inferior (LACEY et al., 1987; SAGGI et al., 1998; BAILEY e SHAPIRO, 2000) e a medida da pressão intravesical (LACEY et al., 1987; IBERTI et al., 1987; IBERTI et al., 1989; RIZZO et al., 1996; SAGGI et al., 1998; MALBRAIN, 1999; BAILEY e SHAPIRO, 2000; FUSCO et al., 2001; SANCHEZ et al., 2001).

A medida da pressão intragástrica pode ser realizada através da instilação de 50 a 100 ml de soro fisiológico a 0,9 % através de sonda nasogástrica ou sonda de gastrostomia no interior do estômago, sendo esses dispositivos conectados a um manômetro de água ou a um transdutor de pressão. Utiliza-se como ponto zero a linha axilar média e

COOLE et al.(1993) e SUGRUE et al. (1994) realizaram estudos em humanos e mostraram uma correlação aceitável entre pressão intragástrica e pressão intravesical .

A medida da pressão no interior da veia cava inferior pode ser feita através de cateterização via veia femoral e apresenta boa correlação com a medida direta da pressão intra-abdominal e a medida da pressão intravesical em modelos animais (LACEY et al., 1987).Apresenta, porém, algumas desvantagens como indisponibilidade em vários serviços, além de ser um procedimento invasivo e apresentar complicações como, por exemplo, trombose venosa .

A medida da pressão intravesical pode ser feita através da instilação de 50 a 100 ml de soro fisiológico a 0,9 % no interior da bexiga através de sonda vesical de demora tipo Foley, sendo esta acoplada a um manômetro de água ou a um transdutor de pressão, conforme descrito por KRON et al. (1984). Utiliza-se como ponto zero a sínfise púbica e mostra alta correlação, em centímetros de água, com a medida direta da pressão intra-abdominal (IBERTI et al., 1987; LACEY et al., 1987; FUSCO et al., 2001). Em virtude desta alta correlação, sua fácil aplicação e por não ser invasiva, é considerada o padrão-ouro para medida da pressão intra-vesical.

1.4-ALTERAÇÕES FISIOLÓGICAS ASSOCIADAS À SÍNDROME DO COMPARTIMENTO ABDOMINAL

O aumento súbito da pressão intra-abdominal causa alterações fisiológicas em diversos sistemas orgânicos. Muitas delas já foram estudadas e comprovadas por vários estudos; outras, porém, como as alterações da pressão intracraniana e da pressão de perfusão cerebral, têm sido descritas recentemente. As principais alterações fisiológicas estudadas que podem ocorrer, relacionadas a cada sistema orgânico, são:

Alterações cardiovasculares :

- diminuição da pré-carga do coração
- aumento da pós-carga do coração
- redução da contratilidade miocárdica

- diminuição do débito cardíaco
- aumento da pressão venosa central
- aumento da pressão da artéria pulmonar
- aumento da pressão da artéria pulmonar ocluída

Alterações respiratórias :

- aumento da pressão ventilatória
- hipóxia
- hipercapnia
- diminuição da complacência pulmonar
- aumento da pressão de pico inspiratório
- diminuição da capacidade pulmonar total
- diminuição da capacidade residual funcional
- diminuição do volume residual
- aumento da resistência vascular pulmonar
- aumento da pressão intratorácica

Alterações renais :

- oligúria
- anúria
- diminuição do fluxo na artéria renal
- aumento da resistência vascular renal
- diminuição da filtração glomerular
- aumento da retenção de sódio e água tubular
- aumento dos níveis séricos de renina e aldosterona
- aumento dos níveis séricos de hormônio antidiurético

Alterações nas vísceras abdominais :

- diminuição do fluxo arterial hepático
- diminuição do fluxo arterial mesentérico
- diminuição do fluxo sangüíneo portal intestinal
- diminuição do fluxo sangüíneo na mucosa intestinal
- diminuição do fluxo sangüíneo na mucosa gástrica
- aumento da translocação bacteriana de origem mesentérica

Alterações na parede abdominal :

- diminuição do fluxo sangüíneo na parede abdominal
- diminuição da complacência da parede abdominal

Alterações no sistema nervoso central :

- aumento da pressão intracraniana
- diminuição da pressão de perfusão cerebral

1.4.1-Evidências de alterações relacionadas ao sistema cardiovascular

O aumento da pressão intra-abdominal promove compressão da veia cava inferior e da veia porta, bem como elevação do diafragma e aumento da pressão intratorácica, o que ocasiona diminuição do fluxo sangüíneo nas veias cavas superior e inferior com conseqüente diminuição do débito cardíaco, como demonstrado por KELMAN et al. (1972), IVANKOVICH et al. (1975), LENZ et al. (1976), DIAMANT et al. (1978), BARNES et al. (1985), SHELLY et al.(1987), CULLEN et al. (1989), DIEBEL et al. (1992c), Mc DERMOTT et al. (1995) e RIDINGS et al. (1995). Entretanto, RICHARDSON et al. (1976) e KASHTAN et al. (1981) relataram que, nas fases iniciais do aumento da pressão intra-abdominal, ocorre compressão venosa e aumento da capacitância nas veias, levando ao aumento do débito cardíaco.

ROBOTHAM et al. (1985) concluíram que a elevação do diafragma e o conseqüente aumento da pressão intratorácica são responsáveis pela redução na complacência ventricular, sendo que esta diminuição associada ao aumento da pós-carga reduz a contratilidade miocárdica e desvia a curva de Starling para a direita e para baixo (KASHTAN et al., 1981).

Outros trabalhos (KRON et al., 1984; FIETSAM et al., 1989; PIERRI et al., 1995; RIDINGS et al., 1995) demonstraram outros efeitos fisiológicos decorrentes deste aumento da pressão intratorácica como aumento da pressão venosa central, aumento da pressão da artéria pulmonar, aumento da pressão da artéria pulmonar ocluída e diminuição da pressão arterial média, embora BEM-HAIM et al. (2000) tenham relatado aumento da pressão arterial média como conseqüência do aumento da pressão intra-abdominal em estudo experimental realizado em porcos.

1.4.2-Evidências de alterações relacionadas ao sistema respiratório

A elevação aguda da pressão intra-abdominal tem sido responsabilizada por falência respiratória caracterizada por aumento da pressão ventilatória, hipóxia e hipercapnia, como evidenciado nos trabalhos de RICHARDSON et al. (1976), FIETSAM et al. (1989), CULLEN et al. (1989), RIDINGS et al. (1995), SOLDÁ (1995) e SUGERMAN (2001). Além disso IVANKOVICH et al. (1975), MUTOH et al. (1991), BOYTON et al. (1991), OBEID et al. (1995) e KENDALL et al. (1995) demonstraram que a elevação do diafragma implica em redução da complacência pulmonar, tanto estática quanto dinâmica, sendo outro fator determinante na alteração da função respiratória.

MUTOH et al. (1991) em estudo experimental com animais concluíram que o aumento da pressão intra-abdominal também reduz a capacidade pulmonar total, a capacidade residual funcional e o volume residual, contribuindo desta maneira para piora da hipoventilação e desencadeamento de anormalidades da ventilação-perfusão, como observado por MOTEV et al. (1973), IBERTI et al. (1987) e RIDINGS et al. (1995).

FIETSAM et al. (1989), CULLEN et al. (1989), RIDINGS et al. (1995) e OPPENHEIM et al. (1998) demonstraram a reversão das alterações respiratórias quase imediatamente após a descompressão da cavidade abdominal.

ODA et al. (2002), em estudo experimental, notaram que o aumento da pressão intra-abdominal associado a seqüências de insultos causados pelo fenômeno isquemia-reperusão após reposição volêmica provoca aumento dos níveis séricos de citocinas e lesões pulmonares graves.

1.4.3-Evidências de alterações relacionadas ao sistema urinário

A disfunção renal causada pela síndrome do compartimento abdominal caracteriza-se por oligúria, anúria e insuficiência renal pré-renal, como demonstrado por HARMAN et al. (1982), CELORIA et al. (1987), CULLEN et al. (1989), KIRSCH et al. (1994), SUGRUE et al. (1995) e DE CLEVA et al. (2001). Essas alterações não respondem à reposição volêmica e normalização do débito cardíaco (HARMAN et al., 1982; SMITH et al., 1985; SHELLY et al., 1987; JACQUES e LEE., 1988; CULLEN et al., 1989) nem ao uso de agentes dopaminérgicos e diuréticos de alça (KRON et al., 1984; FIETSAM et al., 1989), sendo isto atribuído à compressão da veia renal e artérias corticais (HARMAN et al., 1982; KIRSCH et al., 1994; CHIN et al., 1994; DOTY et al., 1999) e compressão direta do parênquima renal (HARMAN et al., 1982; JACQUES e LEE, 1988; CHIN et al., 1994).

LEROITH et al. (1982), BLOOMFIELD et al. (1997a) e DOTY et al. (2000) demonstraram o aumento na atividade da renina plasmática e aumento nos níveis séricos de aldosterona e hormônio antidiurético como conseqüência do aumento da pressão intra-abdominal.

RICHARDS et al. (1983), SMITH et al. (1985), SHELLY et al. (1987), JACQUES e LEE (1988), CULLEN et al. (1989) e MORRIS et al. (1993) concluíram que a descompressão da cavidade abdominal com a conseqüente redução da pressão intra-abdominal reverte rapidamente o quadro de falência renal.

1.4.4-Evidências de alterações relacionadas às vísceras abdominais

O aumento súbito da pressão intra-abdominal determina a diminuição da perfusão de órgãos intraperitoneais como a redução do fluxo sanguíneo na veia porta, artéria hepática, microcirculação hepática, artéria mesentérica superior e mucosa intestinal

(CALDWELL e RICOTTA, 1987; DIEBEL et al., 1992c; RASMUSSEN et al., 1995; FRIEDLANDER et al., 1998; VARELA et al., 2001). Conseqüentemente à diminuição da perfusão da mucosa intestinal ocorre diminuição da tensão tecidual de oxigênio, metabolismo celular anaeróbico, acidose e produção de radicais livres, como demonstrado por ELEFTHERIADIS et al. (1996) e BONGARD et al. (1995), além de proporcionar a ocorrência de translocação bacteriana (ELEFTHERIADIS et al., 1996; DIEBEL et al., 1997; DOTY et al., 2002).

NAKATANI et al. (1998) relataram a redução do metabolismo hepático em estudo experimental em animais como conseqüência do aumento da pressão intra-abdominal.

OLDHAM et al. (1988) observaram uma alta incidência de enterocolite necrotizante após reparo de grandes gastrosquises, atribuindo isto ao aumento súbito da pressão intra-abdominal e conseqüente diminuição do fluxo sanguíneo mesentérico.

1.4.5-Evidências de alterações relacionadas à parede abdominal

A hipertensão intra-abdominal contribui para a isquemia de fâscias e músculos da parede abdominal, favorecendo a ocorrência de complicações como infecção da ferida cirúrgica, deiscência da aponeurose, hérnia incisional e fasceíte necrotizante. Um trabalho de DIEBEL et al. (1992b) evidenciou redução do fluxo sanguíneo na parede abdominal levando à isquemia e edema local. MUTOH et al. (1992) correlacionaram este edema com a diminuição da complacência da parede abdominal e exacerbação da hipertensão intra-abdominal.

1.4.6-Evidências de alterações relacionadas ao sistema nervoso central

Vários estudos têm demonstrado o aumento da pressão intracraniana e a diminuição da pressão de perfusão cerebral durante o aumento da pressão intra-abdominal (JOSEPHS et al., 1994; BLOOMFIELD et al., 1995a; BLOOMFIELD et al., 1997b; SAGGI et al., 1998; ROSENTHAL et al., 1997), sendo este fato atribuído por muitos estudiosos ao aumento da pressão intratorácica e da pressão venosa central com

aumento da resistência ao fluxo venoso cerebral (JOSEPHS et al., 1994; BLOOMFIELD et al., 1995a; BLOOMFIELD et al., 1997b; SAGGI et al., 1998; CITERIO et al., 2001).

DANTAS FILHO (1999) demonstrou que fatores como hipóxia e hipotensão arterial (que podem estar associados ao aumento da pressão intra-abdominal), quando presentes em pacientes vítima de traumatismo cranioencefálico grave, tem influência negativa direta sobre o resultado do tratamento dessa patologia.

IRGAU et al. (1995), UZZO et al. (1997), HALVERSON et al. (1998) e CITERIO et al. (2001) evidenciaram o aumento da pressão intracraniana durante a laparoscopia e COOKE e PATTERSON-BROWN (2001) relacionaram este aumento a maior incidência de sintomas pós-operatórios de hipertensão intracraniana.

Alguns autores afirmam que a laparoscopia deve ser indicada com cautela em pacientes com traumatismo cranioencefálico (UZZO et al., 1997; CITERIO et al., 2001; ROSIN et al., 2002), o que é contestado por ATHANASSIOU (2002) que realizou estudo que não evidenciou aumento da pressão intracraniana causado pela laparoscopia em pacientes com trauma do sistema nervoso central.

IRGAU et al. (1995) e BLOOMFIELD et al. (1995a) mostraram a reversão das alterações da pressão intracraniana e da pressão de perfusão cerebral após a descompressão da cavidade abdominal.

1.5-CLASSIFICAÇÃO

A classificação utilizada para a síndrome do compartimento abdominal foi descrita por BURCH et al. (1996) e baseia-se no nível de pressão intra-abdominal medido em centímetros de água através de sondagem vesical de demora. É dividida em quatro graus como descrito a seguir:

- Grau I : 10 a 15 cm H₂O
- Grau II : 15 a 25 cm H₂O
- Grau III : 25 a 35 cm H₂O
- Grau IV : > 35 cm H₂O

1.6-TRATAMENTO

O tratamento da síndrome do compartimento abdominal é realizado através de monitorização dos diversos sistemas orgânicos e da descompressão cirúrgica da cavidade abdominal com colocação de tela em alguns pacientes com o objetivo de aliviar o fator mecânico produzido pelo aumento da pressão intra-abdominal (APRAHAMIAN et al., 1990; SMITH et al., 1992; MORRIS JR et al., 1993; FERNANDEZ et al., 1996; MAYBERRY et al., 1997; OELSCHLAGER et al., 1997; ANUNCIACÃO et al., 1998;

SUGRUE et al., 1998; FOX et al., 1999; PARAN et al., 2001; TREMBLAY et al., 2001). A tela utilizada pode ser de polipropileno, poliglátina ou de material plástico, mais conhecido como tela de Bogotá, descrita inicialmente por LONDONI⁹, e tem por finalidade o fechamento temporário do defeito criado pela descompressão cirúrgica da cavidade abdominal.

A determinação dos pacientes candidatos ao tratamento cirúrgico através da descompressão da cavidade abdominal baseia-se no grau de pressão intra-abdominal conforme a classificação de BURCH (1996) e na deterioração das funções orgânicas (BURCH et al., 1996; EDDY et al., 1997; IVATURY et al., 1997a; SAGGI et al., 1998; BAILEY e SHAPIRO, 2000; BERGER et al., 2001; IVATURY et al., 2001).

Grau I :

Tratamento clínico e monitorização das funções orgânicas.

Grau II :

Tratamento clínico e monitorização das funções orgânicas . A grande maioria dos pacientes pode ser tratada de maneira não-operatória, porém no grupo de pacientes em que for detectado deterioração das funções orgânicas estará indicada a descompressão cirúrgica da cavidade abdominal.

⁹ LONDONI apud BURCH, J.M.; MOORE, E.E.; MOORE, F.A.; FRANCIOSE, R. The abdominal compartment syndrome. **Surg Clin North Am** 76:833-42,1996.

Grau III :

Tratamento clínico e monitorização das funções orgânicas. A grande maioria dos pacientes neste grupo apresenta deterioração das funções orgânicas que deverá ser tratada através da descompressão cirúrgica da cavidade abdominal.

Grau IV :

Descompressão cirúrgica da cavidade abdominal em todos os pacientes.

Tendo em vista estas implicações, o presente trabalho foi elaborado para o estudo das pressões intracraniana e de perfusão cerebral e dos parâmetros hemodinâmicos em cães submetidos ao aumento da pressão intra-abdominal, analisando o comportamento dessas variáveis nos diversos graus de hipertensão abdominal encontrados na prática cirúrgica.

2-OBJETIVOS

O presente trabalho tem como objetivo realizar as medidas da pressão intracraniana, pressão arterial média, pressão de perfusão cerebral, débito cardíaco, pressão venosa central, pressão de artéria pulmonar e frequência cardíaca no tempo Inicial (antes do aumento da pressão intra-abdominal), nos níveis progressivos de pressão intra-abdominal de 10, 20, 30 e 40 cmH₂O e no tempo Final (após a descompressão cirúrgica da cavidade abdominal) e verificar a diferença entre os valores destes parâmetros entre os níveis progressivos de pressão intra-abdominal e o tempo Inicial, entre o tempo Final e o nível de pressão intra-abdominal de 40 cmH₂O, e entre o tempo Final e o tempo Inicial.

3-MÉTODO

A presente pesquisa foi realizada no Laboratório de Investigação de Cirurgia do Trauma (LICIT) da Disciplina de Cirurgia do Trauma do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Ciências Médicas (F.C.M.) da Universidade Estadual de Campinas (Unicamp), localizado no Núcleo de Medicina e Cirurgia Experimental (N.M.C.E.) da F.C.M.-UNICAMP.

3.1-ANIMAL DE EXPERIMENTAÇÃO

Foram utilizados oito cães sem raça definida (SRD), fornecidos pelo Centro de Bioterismo (CEMIB) da UNICAMP, após terem sido submetidos às normas para controle de zoonoses e doenças e terem sido medicados e vacinados conforme protocolo específico.

Os animais foram mantidos em boxes coletivos, porém separados por sexo. Receberam água filtrada *ad libitum* e ração padrão do canil (Nero[®] - Total Alimentos S.A.). O peso dos animais variou entre 15 e 20 Kg e não houve preferência pelo sexo, sendo que todos eram adultos, embora sem a idade definida.

O estudo experimental foi aprovado pela Comissão de Ética na Experimentação Animal (CEEA) do Instituto de Biologia da UNICAMP no dia 12 de setembro de 2002, sob o número de protocolo 440-1 (Figura 1).



Figura 1-Animal de experimentação

3.2-ANESTESIA

Os animais foram submetidos à venóclise no membro anterior esquerdo e indução anestésica com 30 mg/Kg de pentobarbital sódico a 3% (Hypnol[®]) para uso veterinário. A intubação orotraqueal foi realizada com tubo nº 7 e a ventilação mecânica através do ventilador Harvard Apparatus – Dual Phase Control – Respirator Pump. Os parâmetros ventilatórios utilizados foram volume corrente de 10 ml/Kg, frequência respiratória de 15 incursões por minuto e fração de inspiração de oxigênio de 45% (Figuras 2 e 3).



Figura 2-Intubação orotraqueal após indução anestésica

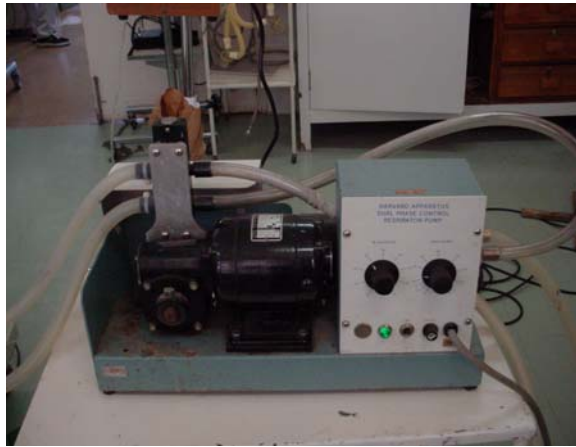


Figura 3-Ventilador Harvard Apparatus – Dual Phase – Respirator Pump

A manutenção da anestesia foi realizada com pentobarbital sódico a 3% (Hypnol®) na dose de 5mg/Kg/hora e citrato de fentanila (Fentanil®) na dose 0,07mg/Kg/hora através de infusão contínua em bomba Neo Farms 600 – Lifemed (Figura 4).



Figura 4-Bomba de infusão Neo Farms 600 – Lifemed

O plano anestésico foi verificado periodicamente através dos parâmetros de FLECKNELL (1996). Os animais foram submetidos à monitorização cardíaca e colocados sobre placa térmica Termo-Brás 35 x 60 cm – 110 volts (Figura 5) para manutenção da temperatura corpórea, a qual foi controlada através da medida das temperaturas retal e central (cateter de Swan-Ganz).



Figura 5-Placa térmica Termo-Brás 35 x 60 cm – 110 volts

3.3-MONITORIZAÇÃO DA PRESSÃO ARTERIAL MÉDIA

A monitorização da pressão arterial média dos animais foi realizada através da dissecação da artéria femoral direita e introdução de cateter n° 6 conectado a um polígrafo Biomonitor 7 –Bese (Figura 6).



Figura 6-Cateterização da artéria femoral

Esta mesma via foi utilizada para coleta de sangue arterial para realização de gasometrias (Figura 7), as quais foram processadas no medidor de pH/gases/eletrolitos modelo IL-1640 Instrumentation Laboratory .



Figura 7-Coleta de sangue para gasometria arterial

3.4-UTILIZAÇÃO DO CATETER DE ARTÉRIA PULMONAR

A utilização do cateter de artéria pulmonar foi realizada através de dissecação da veia jugular externa direita e introdução de cateter Swan-Ganz pediátrico 75 cm / 5F (4 vias) – Edwards – Lifesciences conectado a um polígrafo Biomonitor 7 – Bese (Figuras 8 e 9).

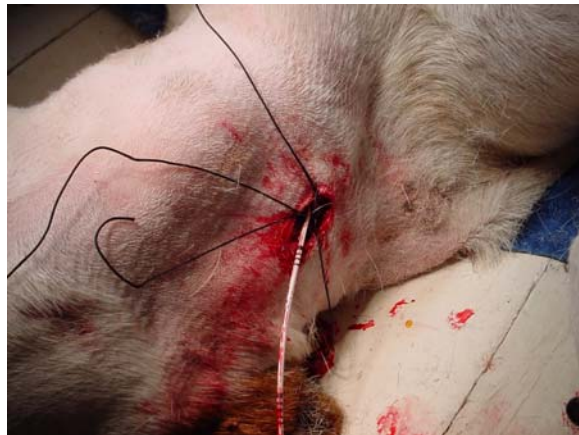


Figura 8-Colocação do cateter de Swan-Ganz

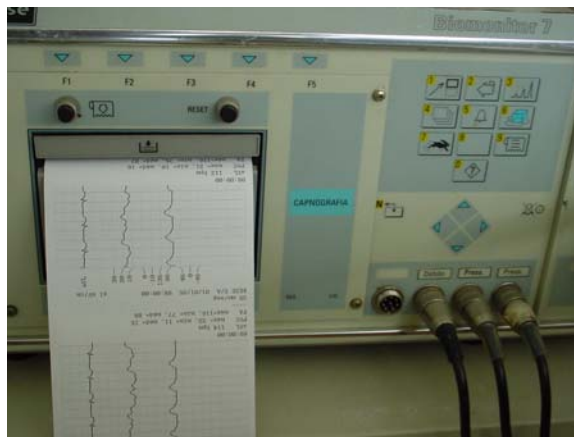


Figura 9-Polígrafo Biomonitor 7 (Bese)

O posicionamento do mesmo foi confirmado através dos padrões das curvas de pressão atrial direita, ventricular direita e da artéria pulmonar vistas no monitor. O cateter foi utilizado para medidas da pressão venosa central, pressão da artéria pulmonar, débito cardíaco e temperatura central (Figura 10).



Figura 10-Monitor utilizado para medições

3.5-MONITORIZAÇÃO DA PRESSÃO INTRACRANIANA

A monitorização da pressão intracraniana foi realizada através de trepanação realizada na região parietoccipital esquerda seguida da abertura da dura-máter e da aracnóide, colocação de sonda nº 6 no espaço subaracnóideo, sendo esta conectada a um polígrafo Mingograf 804 – Siemens – Elema (Figuras 11 e 12).



Figura 11-Material para trepanação



Figura 12-Cateter para monitorização da pressão intracraniana

3.6-MEDIDA DA PRESSÃO INTRA-ABDOMINAL

Os animais foram submetidos à sondagem vesical de demora. Para cada medida de pressão intra-abdominal foi realizado esvaziamento da bexiga através da sonda vesical, introdução de 30 ml de soro fisiológico e conexão da sonda vesical a um polígrafo Biomonitor 7 – Bese (Figura 13).

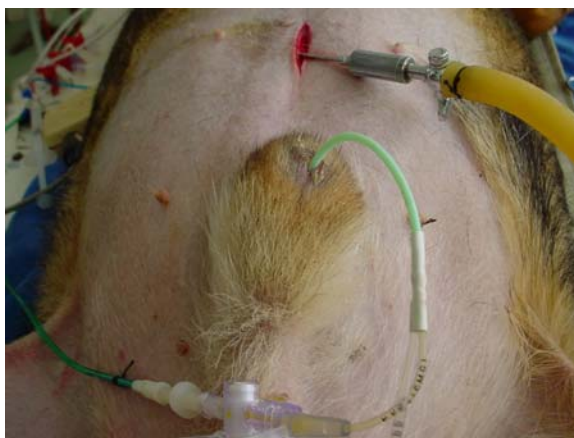


Figura 13-Sondagem vesical para medida da pressão intra-abdominal

3.7-REALIZAÇÃO DO AUMENTO DA PRESSÃO INTRA-ABDOMINAL

O aumento da pressão intra-abdominal foi realizado através de punção da cavidade abdominal (após dissecção da aponeurose na linha média infra-umbilical) com agulha metálica de laparoscopia e insuflação de ar comprimido através de compressor (Figura 14).



Figura 14-Punção abdominal com agulha metálica

3.8-PARÂMETROS AVALIADOS

Os parâmetros avaliados em cada etapa do experimento foram pressão intra-abdominal, pressão intracraniana, pressão arterial média, pressão de perfusão cerebral, pressão venosa central, pressão da artéria pulmonar, débito cardíaco, frequência cardíaca, temperatura central e gasometria arterial.

3.9-ETAPAS DO EXPERIMENTO

Foram realizadas seis etapas no experimento, discutidas a seguir:

Etapa 1 :

Realizou-se a indução anestésica do animal, intubação orotraqueal, conexão ao ventilador mecânico, início da infusão de líquidos e da fase de manutenção da anestesia e realização dos seguintes procedimentos: dissecação da artéria femoral direita para medida da pressão arterial média, dissecação da veia jugular externa direita e introdução do cateter de artéria pulmonar, trepanação para instalação do cateter para medida da pressão intracraniana e sondagem vesical. Após a realização destes procedimentos, efetuou-se coleta de sangue arterial para gasometria e, se necessário, ajuste dos parâmetros ventilatórios para manutenção da pressão parcial de dióxido de carbono dentro dos parâmetros da normalidade.

Em seguida foi realizada a medida dos parâmetros avaliados no estudo (tempo Inicial).

Etapa 2:

Foi realizada a punção abdominal com agulha metálica de laparoscopia e insuflação de ar comprimido até ser atingida pressão intra-abdominal de 10 cmH₂O. O animal foi mantido nesta situação por quinze minutos e, ao final deste período, foi realizada coleta de sangue arterial para gasometria e verificação da pressão parcial de dióxido de carbono.

Em seguida foi realizada a medida dos parâmetros avaliados no estudo (PIA 10 cmH₂O).

Etapa 3:

Foi realizado aumento da pressão intra-abdominal para 20 cmH₂O. O animal foi mantido nesta situação por quinze minutos e, ao final deste período, foi realizada coleta de sangue arterial para gasometria e verificação da pressão parcial de dióxido de carbono.

Em seguida foi realizada a medida dos parâmetros avaliados no estudo (PIA 20 cmH₂O).

Etapa 4:

Foi realizado aumento da pressão intra-abdominal para 30 cmH₂O. O animal foi mantido nesta situação por quinze minutos e, ao final deste período, foi realizada coleta de sangue arterial para gasometria e verificação da pressão parcial de dióxido de carbono.

Em seguida foi realizada a medida dos parâmetros avaliados no estudo (PIA 30 cmH₂O).

Etapa 5:

Foi realizado aumento da pressão intra-abdominal para 40 cmH₂O. O animal foi mantido nesta situação por quinze minutos e, ao final deste período, foi realizada coleta de sangue arterial para gasometria e verificação da pressão parcial de dióxido de carbono.

Em seguida foi realizada a medida dos parâmetros avaliados no estudo (PIA 40 cmH₂O).

Etapa 6:

Foi realizada descompressão cirúrgica da cavidade abdominal. O animal foi mantido nesta situação por quinze minutos e, ao final deste período foi realizada coleta de sangue arterial para gasometria e verificação da pressão parcial de dióxido de carbono.

Em seguida foi realizada a medida dos parâmetros avaliados no estudo (tempo Final).

3.10-EUTANÁSIA DOS ANIMAIS

Ao final do experimento, os animais foram sacrificados através de aprofundamento da anestesia e administração de 25 mEq de cloreto de potássio.

3.11-MÉTODOS ESTATÍSTICOS UTILIZADOS

Baseando-se nos dados deste estudo com N=8 cães, foram feitos os cálculos do tamanho amostral para variável quantitativa de um estudo descritivo para dados pareados, usando-se a diferença entre os tempos Inicial e 40 cmH₂O. Para o cálculo foram utilizadas: a diferença entre as médias dos dois tempos, o respectivo desvio-padrão e foi fixado o nível de significância (α) de 5% e 1%. As variáveis nas quais os cálculos se basearam foram as principais: pressão intracraniana e pressão de perfusão cerebral, tendo sido definido um tamanho de quatro animais para $\alpha = 0.05$ e de sete animais para $\alpha = 0.01$.

Para descrever o perfil da amostra segundo as diversas variáveis em estudo, foram feitas tabelas de frequência das variáveis categóricas e estatísticas descritivas (com medidas de posição e dispersão) das variáveis contínuas, por tempo de coleta.

Para comparação das variáveis entre os tempos e estudo (Inicial, 10 cmH₂O, 20 cmH₂O, 30 cmH₂O, 40 cmH₂O), foi utilizada a Análise de Variância (ANOVA) para medidas repetidas. Foi utilizado o teste de perfil por contrastes para analisar a evolução entre o tempo Inicial e os demais.

Para comparar as medidas apenas entre os tempos Inicial e 40 cmH₂O com o tempo Final foi utilizado o teste exato de Wilcoxon, devido ao tamanho amostral.

Na pesquisa, o nível de significância adotado foi de 5%, ou seja, $p < 0.05$.

4-RESULTADOS

Os resultados obtidos para cada animal estão expressos nas tabelas de 1 a 8:

4.1-TABELAS CONTENDO OS DADOS OBTIDOS EM CADA ANIMAL

Tabela 1 – Dados do animal 1

Tabela 2 – Dados do animal 2

Tabela 3 – Dados do animal 3

Tabela 4 – Dados do animal 4

Tabela 5 – Dados do animal 5

Tabela 6 – Dados do animal 6

Tabela 7 – Dados do animal 7

Tabela 8 – Dados do animal 8

4.2-GRÁFICOS INDIVIDUAIS DOS PARÂMETROS AVALIADOS EM CADA ANIMAL, GRÁFICOS COMPARATIVOS CONTENDO DETERMINADO PARÂMETRO EM TODOS OS ANIMAIS E GRÁFICOS DAS MÉDIAS DOS PARÂMETROS AVALIADOS

Gráficos 1 a 10 - Gráficos da pressão intracraniana

Gráficos 11 a 20 - Gráficos da pressão arterial média

Gráficos 21 a 30 - Gráficos da pressão de perfusão cerebral

Gráficos 31 a 40 - Gráficos da pressão de artéria pulmonar

Gráficos 41 a 50 - Gráficos da pressão venosa central

Gráficos 51 a 60 - Gráficos do débito cardíaco

Gráficos 61 a 70 - Gráficos da frequência cardíaca

4.3-QUADROS DE FREQUÊNCIA E AS ESTATÍSTICAS DESCRITIVAS DAS VARIÁVEIS

Quadro 1 – Frequência por sexo

Quadro 2 – Estatística descritiva do peso dos animais

Quadro 3 – Estatísticas descritivas da PIC

Quadro 4 – Estatísticas descritivas da PAM

Quadro 5 – Estatísticas descritivas da PPC

Quadro 6 – Estatísticas descritivas da PAP

Quadro 7 – Estatísticas descritivas da PVC

Quadro 8 – Estatísticas descritivas do DC

Quadro 9 – Estatísticas descritivas da FC

4.4-QUADROS CONTENDO OS RESULTADOS DA ANOVA PARA COMPARAÇÃO DAS MEDIDAS DE INTERESSE ENTRE OS NÍVEIS DE PRESSÃO INTRA-ABDOMINAL (INICIAL, 10 CMH2O, 20 CMH2O, 30 CMH2O, 40 CMH2O)

Quadro 10 – Resultados da ANOVA – PIC

Quadro 11 – Resultados da ANOVA – PAM

Quadro 12 – Resultados da ANOVA – PPC

Quadro 13 – Resultados da ANOVA – PAP

Quadro 14 – Resultados da ANOVA – PVC

Quadro 15 – Resultados da ANOVA – DC

Quadro 16 – Resultados da ANOVA – FC

4.5-QUADROS CONTENDO OS RESULTADOS DA COMPARAÇÃO DAS MEDIDAS ENTRE OS TEMPOS INICIAL E 40 CMH2O COM O TEMPO FINAL

Quadro 17 - Comparação entre os tempos Inicial e 40 cmH2O com o tempo Final – PIC

Quadro 18 - Comparação entre os tempos Inicial e 40 cmH2O com o tempo Final – PAM

Quadro 19 - Comparação entre os tempos Inicial e 40 cmH2O com o tempo Final – PPC

Quadro 20 - Comparação entre os tempos Inicial e 40 cmH2O com o tempo Final – PAP

Quadro 21 - Comparação entre os tempos Inicial e 40 cmH2O com o tempo Final –PVC

Quadro 22 - Comparação entre os tempos Inicial e 40 cmH2O com o tempo Final – DC

Quadro 23 - Comparação entre os tempos Inicial e 40 cmH2O com o tempo Final – FC

4.1-TABELAS COM OS DADOS OBTIDOS EM CADA ANIMAL

Tabela 1-Dados do animal 1

	Inicial	10 cmH2O	20 cmH2O	30 cmH2O	40 cmH2O	Final
PIA	3mmHg	7,4mmHg	14,8mmHg	22,2mmHg	29,6mmHg	5mmHg
PIC	4mmHg	5mmHg	11mmHg	18mmHg	20mmHg	9mmHg
PAM	94mmHg	100mmHg	98mmHg	95mmHg	90mmHg	96mmHg
PPC	90mmHg	95mmHg	87mmHg	77mmHg	70mmHg	87mmHg
PAP	7mmHg	8mmHg	11mmHg	16mmHg	20mmHg	11mmHg
PVC	9mmHg	10mmHg	15mmHg	18mmHg	22mmHg	11mmHg
FC	100bpm	98bpm	122bpm	138bpm	150bpm	122bpm
DC1	2,01L/min	2,34L/min	2,10L/min	1,97L/min	1,87L/min	2,13L/min
DC2	2,00L/min	2,45L/min	2,38L/min	1,98L/min	1,94L/min	2,10L/min
DC3	2,08L/min	2,38L/min	2,21L/min	1,90L/min	1,87L/min	2,09L/min
DCm	2,03L/min	2,39L/min	2,23L/min	1,95L/min	1,89L/min	2,12L/min
T° C	37,3	37,2	37,0	36,7	36,2	36,0
Gasometria						
pH	7,403	7,357	7,384	7,415	7,407	7,362
pO2	103mmHg	112mmHg	97mmHg	99mmHg	101mmHg	103mmHg
pCO2	35,1mmHg	34,8mmHg	35,9mmHg	37,5mmHg	36,2mmHg	38,0mmHg
HCO3	22,3mmol/l	21,7mmol/l	20,3mmol/l	21,5mmol/l	22,1mmol/l	21,9mmol/l
BE	+1,0mmol/l	+0,3mmol/l	+1,2mmol/l	+1,3mmol/l	+0,8mmol/l	+0,2mmol/l

Onde :

PIA = Pressão intra-abdominal

PIC = Pressão intracraniana

PAM = Pressão arterial média

PPC = Pressão de perfusão cerebral

PAP = Pressão de artéria pulmonar

PVC = Pressão venosa central

FC = Frequência cardíaca

DC1 = Débito cardíaco – primeira medida

DC2 = Débito cardíaco – segunda medida

DC3 = Débito cardíaco – terceira medida

DCm = Débito cardíaco – média das medidas

T° C = Temperatura em graus Celsius

PH = Logaritmo do inverso da concentração de íons H⁺

pO₂ = Pressão parcial de oxigênio sanguíneo

pCO₂ = Pressão parcial de dióxido de carbono sanguíneo

HCO₃ = dosagem sanguínea de bicarbonato

BE = Base excess

mmHg = Milímetros de mercúrio

bpm = Batimentos por minuto

L/min = Litros por minuto

mmol/L = Milimol por litros

Tabela 2-Dados do animal 2

	Inicial	10 cmH2O	20 cmH2O	30 cmH2O	40 cmH2O	Final
PIA	1mmHg	7,4mmHg	14,8mmHg	22,2mmHg	29,6mmHg	5mmHg
PIC	11mmHg	13mmHg	15mmHg	18mmHg	24mmHg	9mmHg
PAM	91mmHg	99mmHg	104mmHg	100mmHg	86mmHg	100mmHg
PPC	80mmHg	86mmHg	89mmHg	82mmHg	52mmHg	91mmHg
PAP	6mmHg	7mmHg	9mmHg	14mmHg	16mmHg	8mmHg
PVC	8mmHg	11mmHg	13mmHg	17mmHg	22mmHg	6mmHg
FC	100bpm	98bpm	110bpm	121bpm	130bpm	92bpm
DC1	1,95L/min	2,33L/min	2,05L/min	1,73L/min	1,76L/min	2,30L/min
DC2	2,12L/min	2,48L/min	1,80L/min	1,60L/min	1,49L/min	2,01L/min
DC3	2,20L/min	2,25L/min	1,91L/min	1,80L/min	1,37L/min	1,99L/min
DCm	2,09L/min	2,34L/min	1,92L/min	1,71L/min	1,54L/min	2,10L/min
T° C	36,0	37,4	36,5	36,0	36,2	36,1
Gasometria						
pH	7,437	7,441	7,486	7,474	7,462	7,378
pO2	79mmHg	106mmHg	91mmHg	90mmHg	97mmHg	87mmHg
pCO2	34,6mmHg	43,7mmHg	35,3mmHg	34,9mmHg	34,3mmHg	37,9mmHg
HCO3	23,8mmol/l	27,3mmol/l	26,0mmol/l	25,7mmol/l	23,8mmol/l	25,1mmol/l
BE	+1,0mmol/l	+0,5mmol/l	+1,1mmol/l	+1,4mmol/l	+0,8mmol/l	+0,3mmol/l

Tabela 3-Dados do animal 3

	Inicial	10 cmH2O	20 cmH2O	30 cmH2O	40 cmH2O	Final
PIA	4mmHg	7,4mmHg	14,8mmHg	22,2mmHg	29,6mmHg	5mmHg
PIC	10mmHg	15mmHg	18mmHg	21mmHg	24mmHg	12mmHg
PAM	82mmHg	91mmHg	85mmHg	80mmHg	75mmHg	80mmHg
PPC	72mmHg	76mmHg	67mmHg	59mmHg	51mmHg	68mmHg
PAP	14mmHg	16mmHg	18mmHg	18mmHg	21mmHg	15mmHg
PVC	5mmHg	7mmHg	12mmHg	14mmHg	16mmHg	10mmHg
FC	92bpm	117bpm	135bpm	144bpm	151bpm	118bpm
DC1	1,76L/min	2,03L/min	1,85L/min	1,73L/min	1,55L/min	1,72L/min
DC2	1,70L/min	2,11L/min	1,87L/min	1,70L/min	1,44L/min	1,70L/min
DC3	1,96L/min	1,78L/min	2,04L/min	1,76L/min	1,69L/min	1,89L/min
DCm	1,80L/min	1,96L/min	1,92L/min	1,73L/min	1,56L/min	1,77L/min
T° C	36,0	36,4	36,1	36,7	36,2	36,3
Gasometria						
pH	7,429	7,388	7,352	7,397	7,396	7,403
pO2	91mmHg	81mmHg	78mmHg	86mmHg	87mmHg	88mmHg
pCO2	37,1mmHg	40,5mmHg	42,8mmHg	38,7mmHg	37,8mmHg	38,1mmHg
HCO3	25,1mmol/l	24,9mmol/l	24,6mmol/l	24,1mmol/l	24,7mmol/l	24,0mmol/l
BE	+1,2mmol/l	+0,2mmol/l	-0,5mmol/l	-0,1mmol/l	-0,6mmol/l	+0,1mmol/l

Tabela 4-Dados do animal 4

	Inicial	10 cmH2O	20 cmH2O	30 cmH2O	40 cmH2O	Final
PIA	1mmHg	7,4mmHg	14,8mmHg	22,2mmHg	29,6mmHg	2mmHg
PIC	8mmHg	10mmHg	13mmHg	14mmHg	16mmHg	12mmHg
PAM	70mmHg	84mmHg	86mmHg	75mmHg	72mmHg	82mmHg
PPC	62mmHg	74mmHg	72mmHg	61mmHg	56mmHg	70mmHg
PAP	10mmHg	13mmHg	14mmHg	17mmHg	21mmHg	16mmHg
PVC	6mmHg	6mmHg	8mmHg	11mmHg	13mmHg	7mmHg
FC	128bpm	134bpm	146bpm	150bpm	152bpm	130bpm
DC1	2,81L/min	2,87L/min	2,60L/min	2,53L/min	2,23L/min	2,67L/min
DC2	2,67L/min	2,98L/min	2,75L/min	2,58L/min	2,10L/min	2,77L/min
DC3	2,62L/min	2,94L/min	2,91L/min	2,66L/min	2,05L/min	2,71L/min
DCm	2,70L/min	2,93L/min	2,78L/min	2,59L/min	2,12L/min	2,73L/min
T° C	38,0	37,9	37,7	37,5	37,4	38,0
Gasometria						
pH	7,467	7,459	7,442	7,477	7,485	7,440
pO2	92mmHg	95mmHg	94mmHg	91mmHg	90mmHg	77mmHg
pCO2	38,8mmHg	35,0mmHg	36,6mmHg	35,1mmHg	36,4mmHg	42,1mmHg
HCO3	23,6mmol/l	22,0mmol/l	20,8mmol/l	18,6mmol/l	17,2mmol/l	16,9mmol/l
BE	+0,1mmol/l	-1,1mmol/l	-2,4mmol/l	-4,8mmol/l	-5,1mmol/l	-6,3mmol/l

Tabela 5-Dados do animal 5

	Inicial	10 cmH2O	20 cmH2O	30 cmH2O	40 cmH2O	Final
PIA	2mmHg	7,4mmHg	14,8mmHg	22,2mmHg	29,6mmHg	3mmHg
PIC	12mmHg	13mmHg	14mmHg	19mmHg	23mmHg	13mmHg
PAM	87mmHg	91mmHg	103mmHg	87mmHg	84mmHg	93mmHg
PPC	75mmHg	78mmHg	89mmHg	68mmHg	61mmHg	80mmHg
PAP	12mmHg	15mmHg	17mmHg	18mmHg	21mmHg	13mmHg
PVC	3mmHg	4mmHg	7mmHg	9mmHg	11mmHg	4mmHg
FC	114bpm	129bpm	140bpm	144bpm	144bpm	116bpm
DC1	2,28L/min	1,97L/min	1,84L/min	1,45L/min	1,41L/min	2,27L/min
DC2	2,26L/min	2,02L/min	1,89L/min	1,38L/min	1,42L/min	2,10L/min
DC3	2,22L/min	1,91L/min	1,80L/min	1,41L/min	1,34L/min	2,09L/min
DCm	2,25L/min	1,96L/min	1,84L/min	1,41L/min	1,39L/min	2,15L/min
T° C	38,1	38,0	38,2	38,1	38,0	38,0
Gasometria						
pH	7,402	7,415	7,385	7,381	7,365	7,377
pO2	88mmHg	89mmHg	85mmHg	86mmHg	84mmHg	80mmHg
pCO2	35,1mmHg	34,8mmHg	35,9mmHg	37,5mmHg	36,2mmHg	39,7mmHg
HCO3	21,8mmol/l	21,5mmol/l	20,5mmol/l	22,3mmol/l	19,7mmol/l	21,0mmol/l
BE	-1,4mmol/l	-1,7mmol/l	-2,1mmol/l	-2,6mmol/l	-4,4mmol/l	-3,5mmol/l

Tabela 6-Dados do animal 6

	Inicial	10 cmH2O	20 cmH2O	30 cmH2O	40 cmH2O	Final
PIA	3mmHg	7,4mmHg	14,8mmHg	22,2mmHg	29,6mmHg	4mmHg
PIC	7mmHg	9mmHg	10mmHg	12mmHg	15mmHg	7mmHg
PAM	77mmHg	88mmHg	80mmHg	74mmHg	69mmHg	86mmHg
PPC	70mmHg	79mmHg	70mmHg	62mmHg	54mmHg	79mmHg
PAP	10mmHg	12mmHg	15mmHg	18mmHg	20mmHg	11mmHg
PVC	4mmHg	5mmHg	8mmHg	10mmHg	16mmHg	7mmHg
FC	86bpm	108bpm	118bpm	130bpm	138bpm	102bpm
DC1	2,27L/min	2,55L/min	2,10L/min	1,83L/min	1,85L/min	2,33L/min
DC2	2,46L/min	2,35L/min	2,18L/min	1,92L/min	1,68L/min	2,17L/min
DC3	2,26L/min	2,57L/min	2,02L/min	2,01L/min	1,60L/min	2,26L/min
DCm	2,33L/min	2,49L/min	2,10L/min	1,92L/min	1,71L/min	2,25L/min
T° C	38,6	38,2	37,9	37,8	37,3	37,6
Gasometria						
pH	7,407	7,416	7,395	7,391	7,395	7,372
pO2	79mmHg	98mmHg	85mmHg	86mmHg	89mmHg	87mmHg
pCO2	41,4mmHg	34,5mmHg	35,9mmHg	37,5mmHg	36,2mmHg	38,7mmHg
HCO3	21,6mmol/l	18,9mmol/l	20,5mmol/l	22,3mmol/l	19,7mmol/l	20,3mmol/l
BE	-3,5mmol/l	-3,8mmol/l	-2,8mmol/l	-2,9mmol/l	-4,4mmol/l	-3,5mmol/l

Tabela 7-Dados do animal 7

	Inicial	10 cmH2O	20 cmH2O	30 cmH2O	40 cmH2O	Final
PIA	1mmHg	7,4mmHg	14,8mmHg	22,2mmHg	29,6mmHg	2mmHg
PIC	4mmHg	5mmHg	8mmHg	12mmHg	18mmHg	11mmHg
PAM	94mmHg	98mmHg	97mmHg	94mmHg	90mmHg	114mmHg
PPC	98mmHg	93mmHg	89mmHg	82mmHg	78mmHg	103mmHg
PAP	13mmHg	15mmHg	18mmHg	19mmHg	20mmHg	16mmHg
PVC	8mmHg	11mmHg	15mmHg	18mmHg	20mmHg	9mmHg
FC	73bpm	72bpm	86bpm	106bpm	135bpm	95bpm
DC1	2,35L/min	2,54L/min	2,49L/min	2,15L/min	2,30L/min	2,20L/min
DC2	2,60L/min	2,75L/min	2,39L/min	2,30L/min	2,07L/min	2,48L/min
DC3	2,58L/min	2,72L/min	2,46L/min	2,26L/min	2,14L/min	2,38L/min
DCm	2,51L/min	2,72L/min	2,46L/min	2,26L/min	2,14L/min	2,38L/min
T° C	37,3	37,3	37,5	37,5	37,4	37,6
Gasometria						
pH	7,406	7,412	7,390	7,397	7,393	7,389
pO2	86mmHg	78mmHg	89mmHg	84mmHg	85mmHg	87mmHg
pCO2	34,4mmHg	42,3mmHg	37,5mmHg	43,5mmHg	42,2mmHg	42,5mmHg
HCO3	19,4mmol/l	22,3mmol/l	21,0mmol/l	23,0mmol/l	23,3mmol/l	23,0mmol/l
BE	-3,8mmol/l	-3,2mmol/l	-3,3mmol/l	-3,8mmol/l	-3,4mmol/l	-2,9mmol/l

Tabela 8-Dados do animal 8

	Inicial	10 cmH2O	20 cmH2O	30 cmH2O	40 cmH2O	Final
PIA	2mmHg	7,4mmHg	14,8mmHg	22,2mmHg	29,6mmHg	3mmHg
PIC	8mmHg	11mmHg	13mmHg	17mmHg	19mmHg	10mmHg
PAM	92mmHg	96mmHg	89mmHg	81mmHg	76mmHg	90mmHg
PPC	82mmHg	85mmHg	76mmHg	64mmHg	57mmHg	80mmHg
PAP	11mmHg	13mmHg	15mmHg	18mmHg	21mmHg	13mmHg
PVC	7mmHg	9mmHg	12mmHg	15mmHg	18mmHg	8mmHg
FC	100bpm	108bpm	118bpm	124bpm	130bpm	106bpm
DC1	2,28L/min	2,23L/min	1,93L/min	1,99L/min	1,66L/min	2,38L/min
DC2	2,35L/min	2,16L/min	1,99L/min	1,80L/min	1,72L/min	2,10L/min
DC3	2,33L/min	2,21L/min	2,17L/min	1,91L/min	1,96L/min	2,09L/min
DCm	2,32L/min	2,20L/min	2,03L/min	1,90L/min	1,78L/min	2,19L/min
T° C	36,4	37,2	37,3	36,8	36,6	36,3
Gasometria						
pH	7,456	7,423	7,391	7,390	7,385	7,372
pO2	88mmHg	92mmHg	90mmHg	89mmHg	95mmHg	88mmHg
pCO2	40,2mmHg	38,4mmHg	37,5mmHg	41,1mmHg	41,8mmHg	42,2mmHg
HCO3	20,3mmol/l	21,4mmol/l	20,3mmol/l	20,1mmol/l	19,9mmol/l	20,6mmol/l
BE	-1,6mmol/l	-2,8mmol/l	-2,3mmol/l	-2,0mmol/l	-3,4mmol/l	-3,7mmol/l

4.2- GRÁFICOS INDIVIDUAIS DOS PARÂMETROS AVALIADOS EM CADA ANIMAL, GRÁFICOS COMPARATIVOS CONTENDO DETERMINADO PARÂMETRO EM TODOS OS ANIMAIS E GRÁFICOS DAS MÉDIAS DOS PARÂMETROS AVALIADOS

- Gráficos da pressão intracraniana

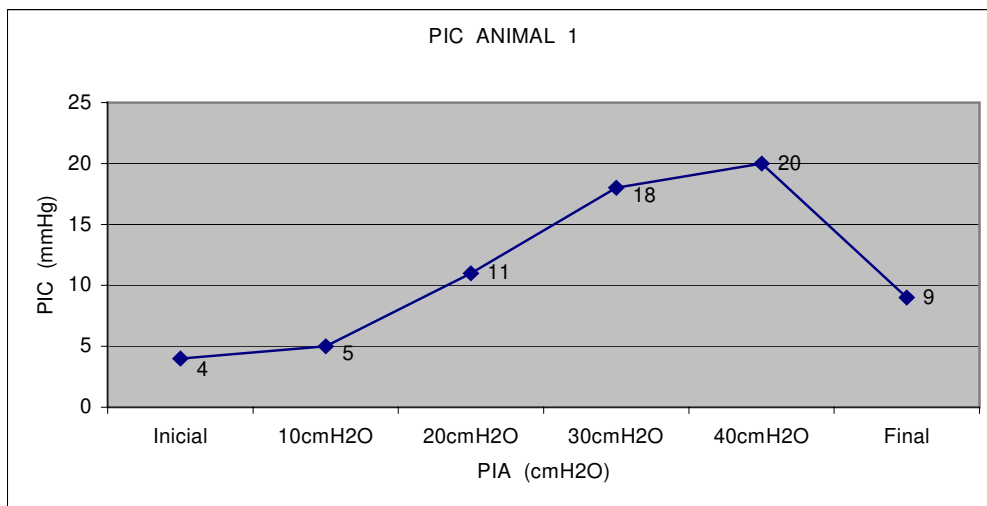


Gráfico 1 – PIC animal 1

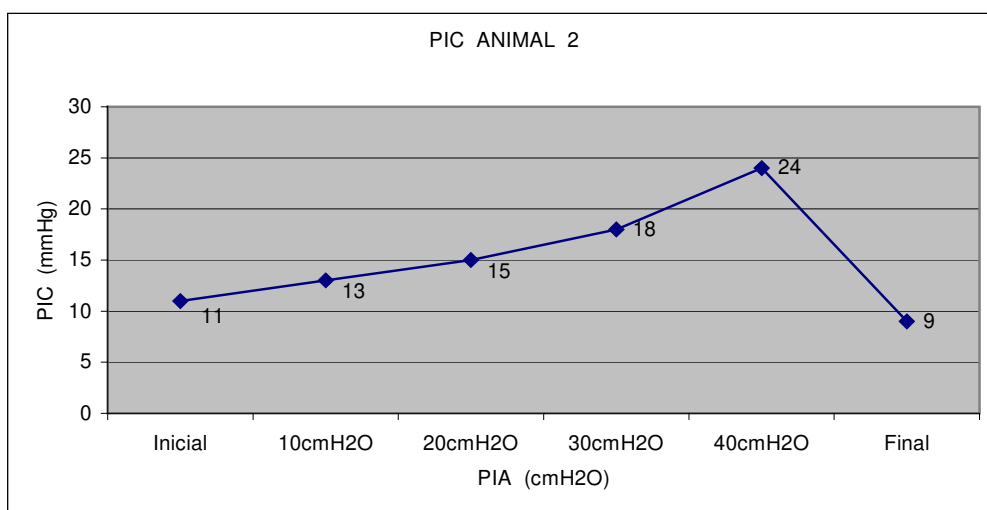


Gráfico 2 - PIC animal 2

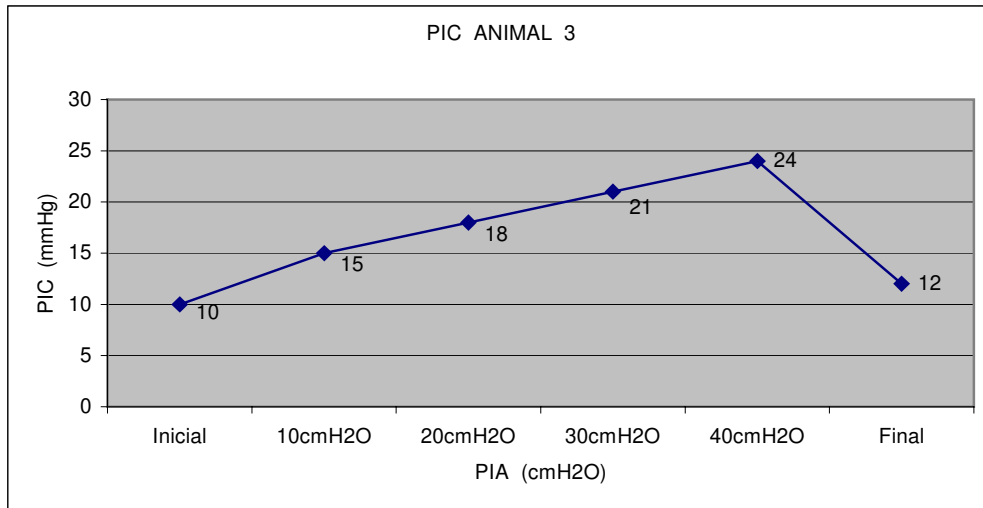


Gráfico 3 - PIC animal 3

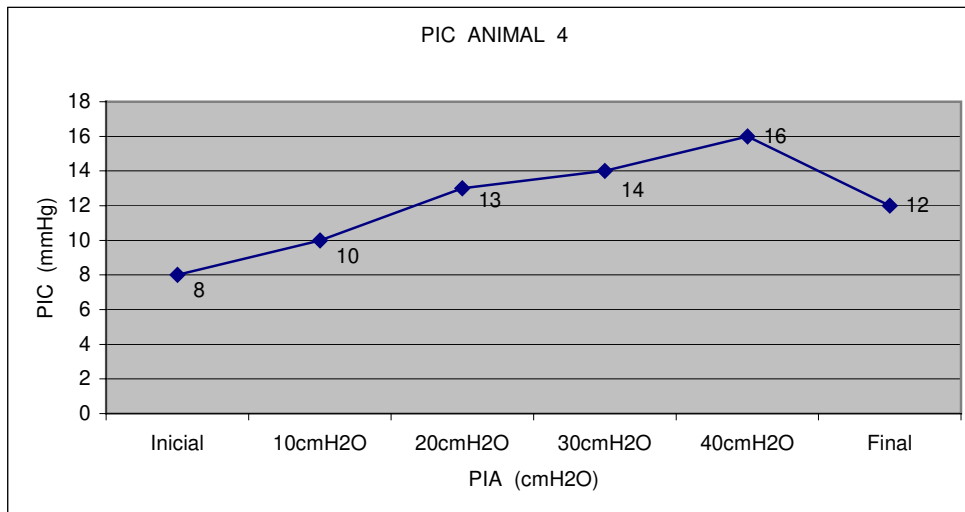


Gráfico 4 - PIC animal 4

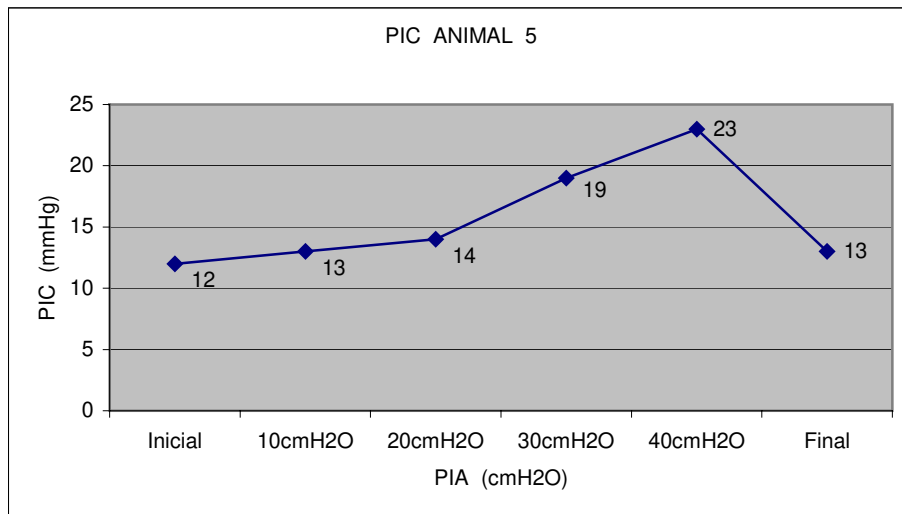


Gráfico 5 – PIC animal 5

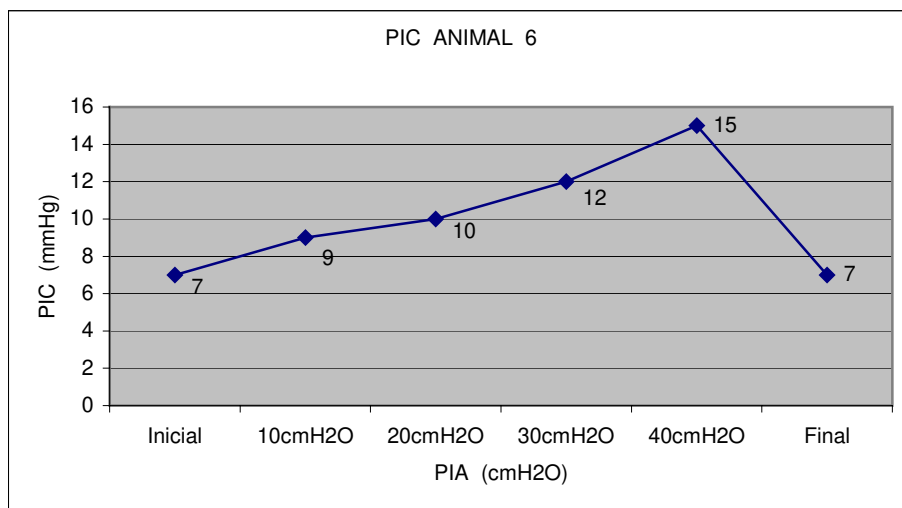


Gráfico 6 – PIC animal 6

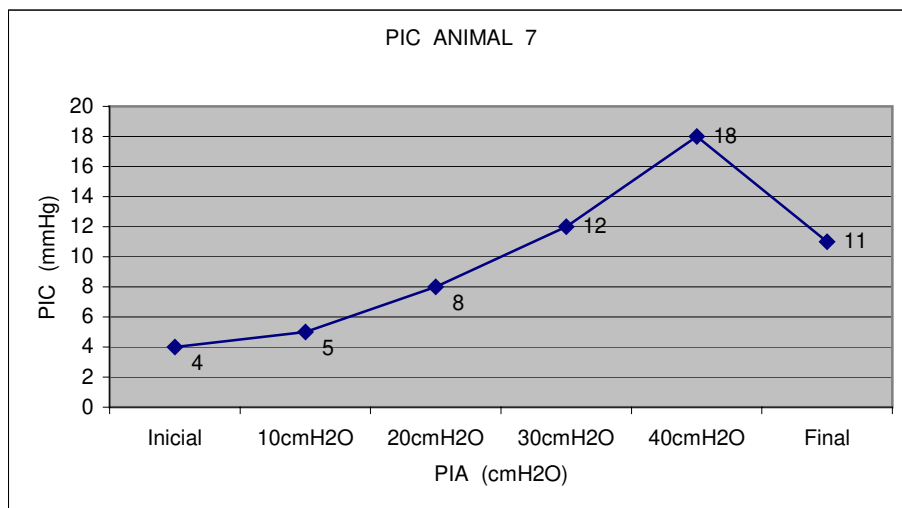


Gráfico 7 – PIC animal 7

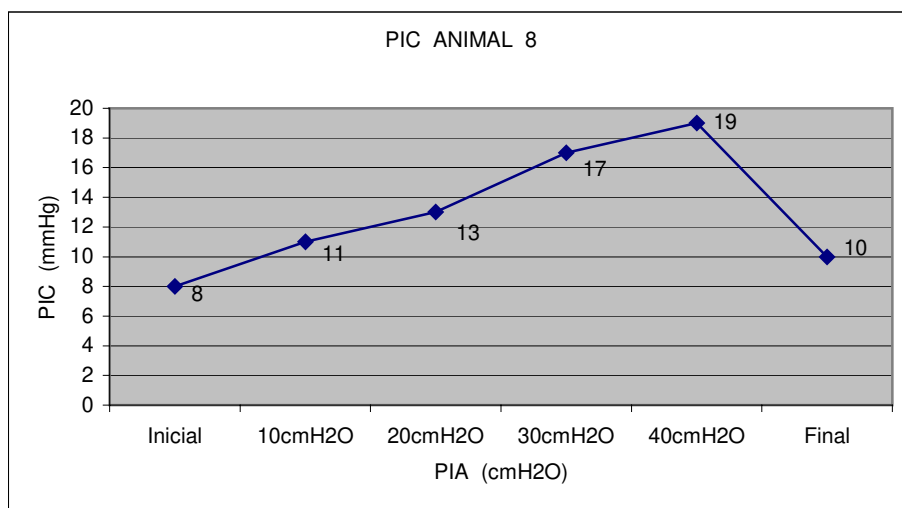


Gráfico 8 – PIC animal 8

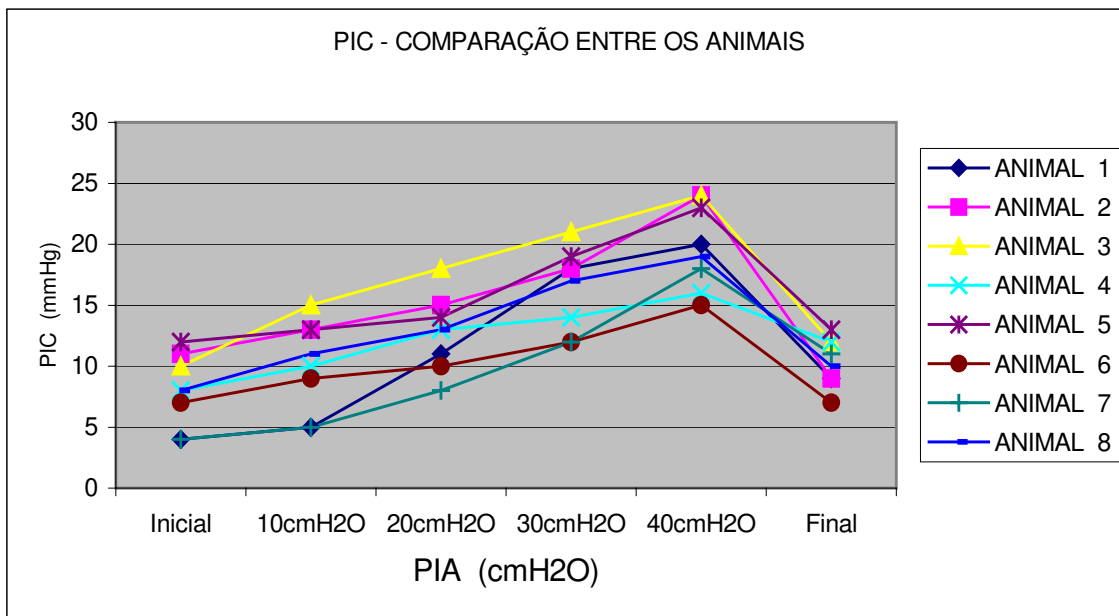


Gráfico 9 – PIC - comparativo entre os animais

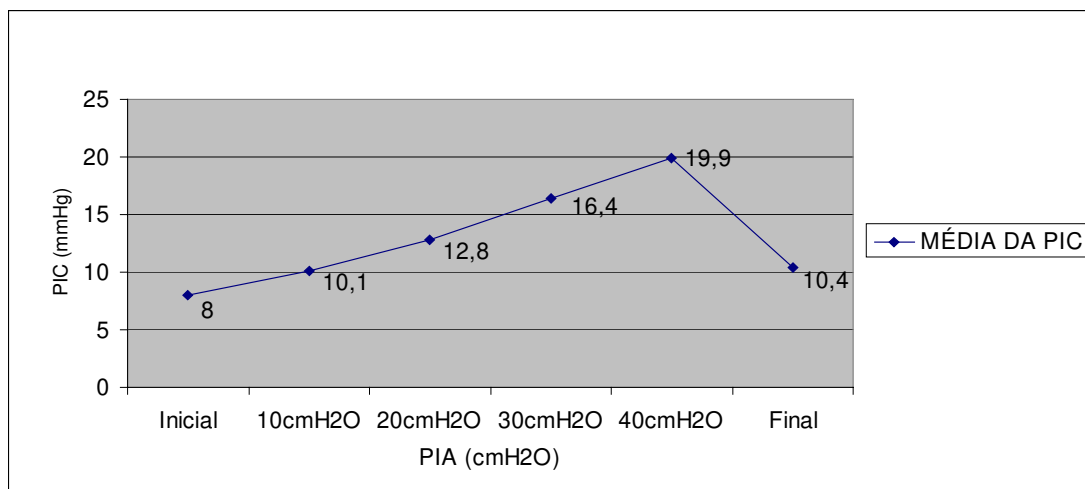


Gráfico 10 – PIC – média dos animais

- Gráficos da pressão arterial média

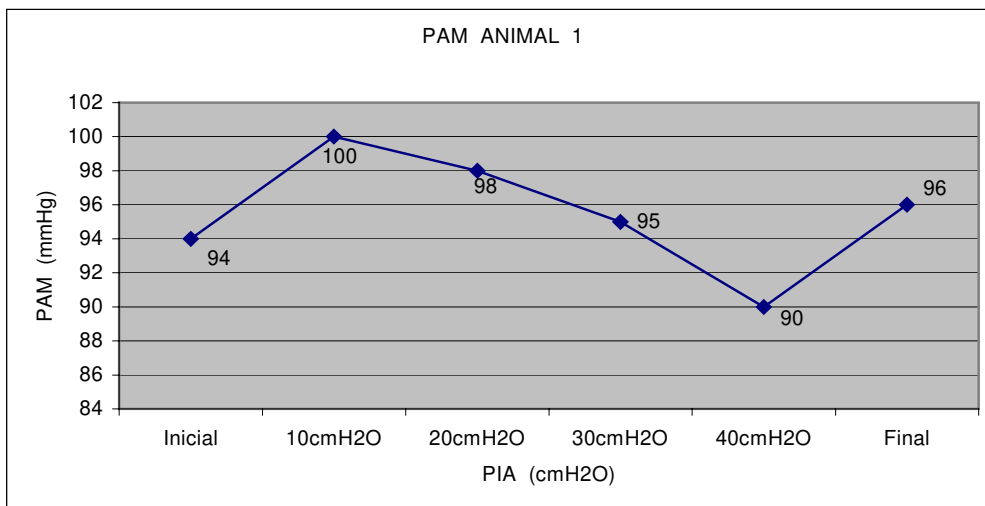


Gráfico 11 - PAM animal 1

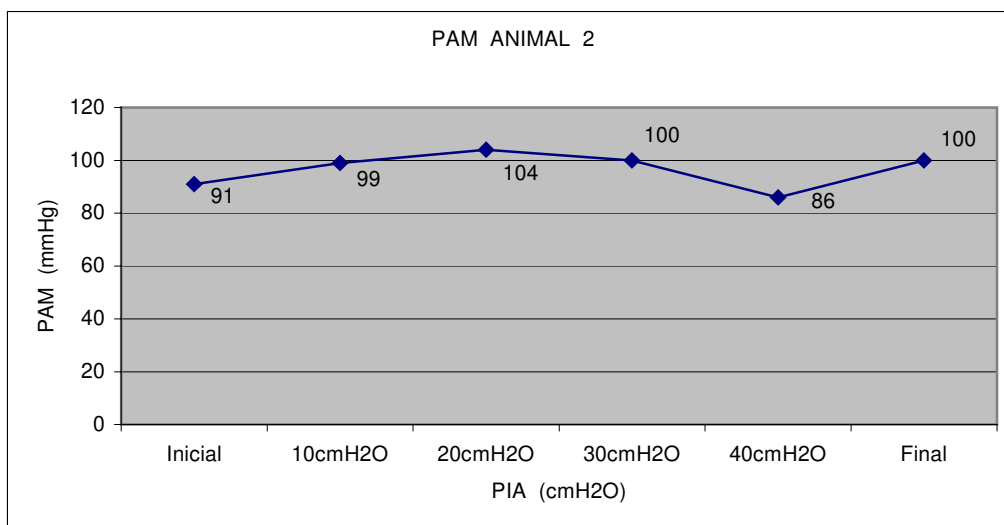


Gráfico 12 - PAM animal 2

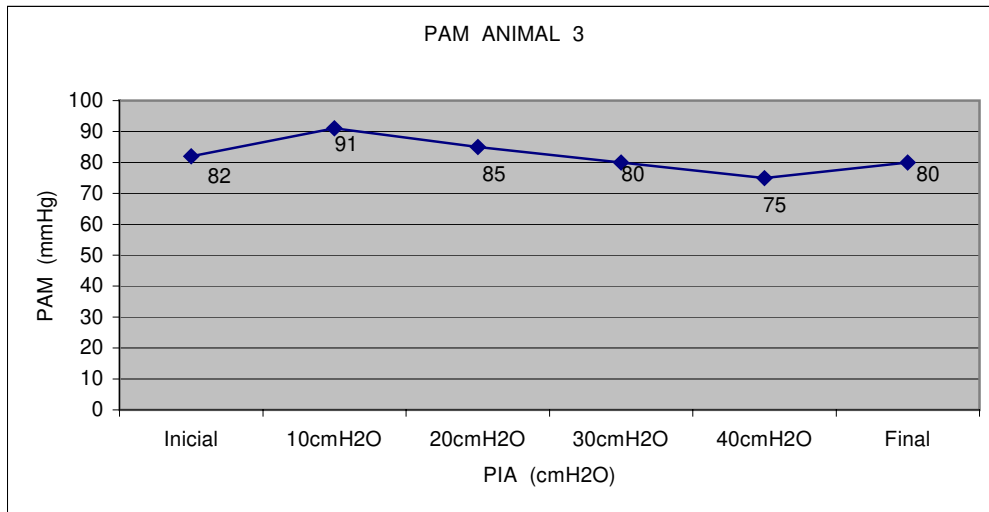


Gráfico 13 – PAM animal 3

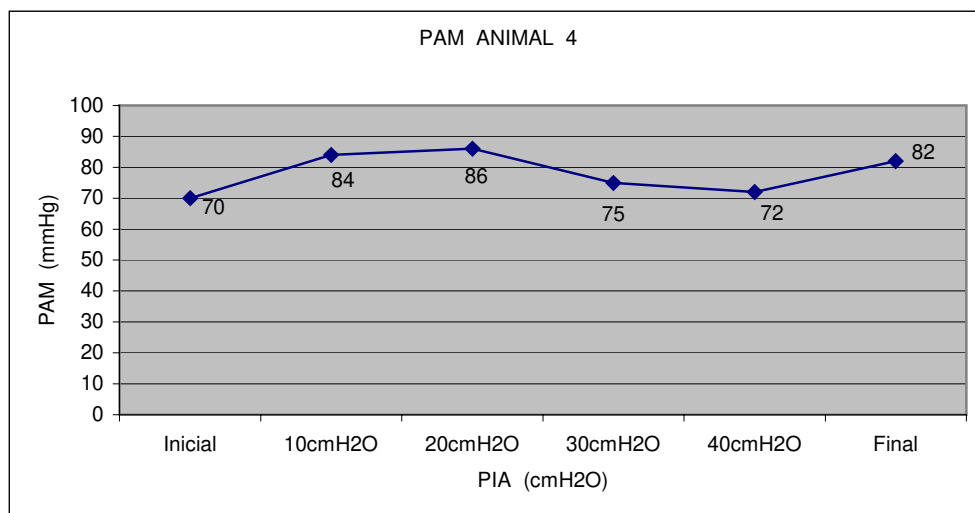


Gráfico 14 – PAM animal 4

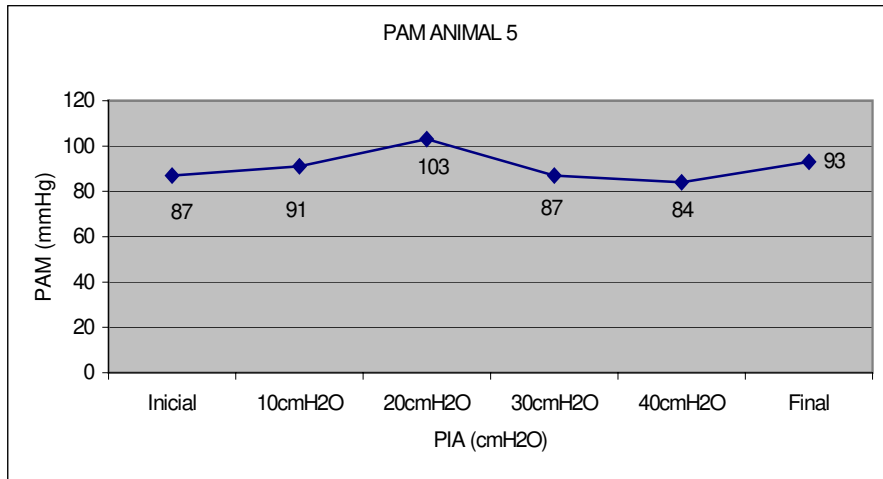


Gráfico 15 – PAM animal 5

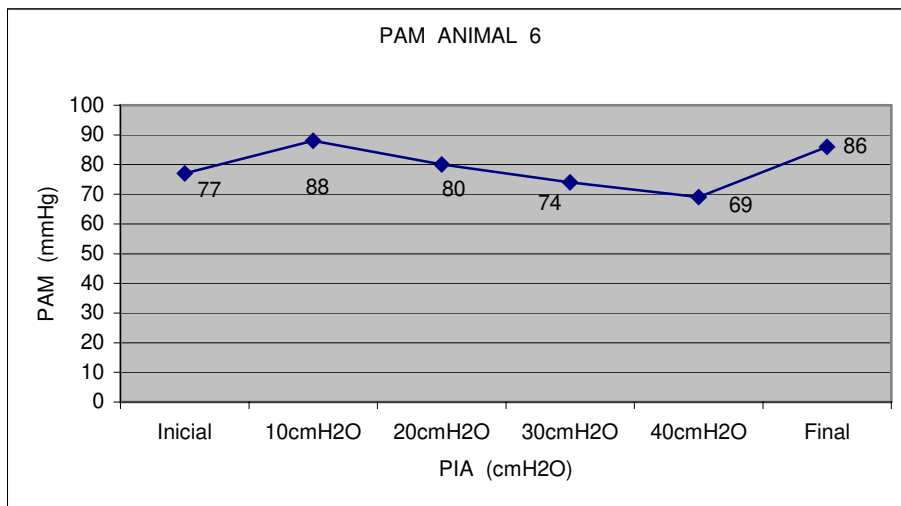


Gráfico 16 – PAM animal 6

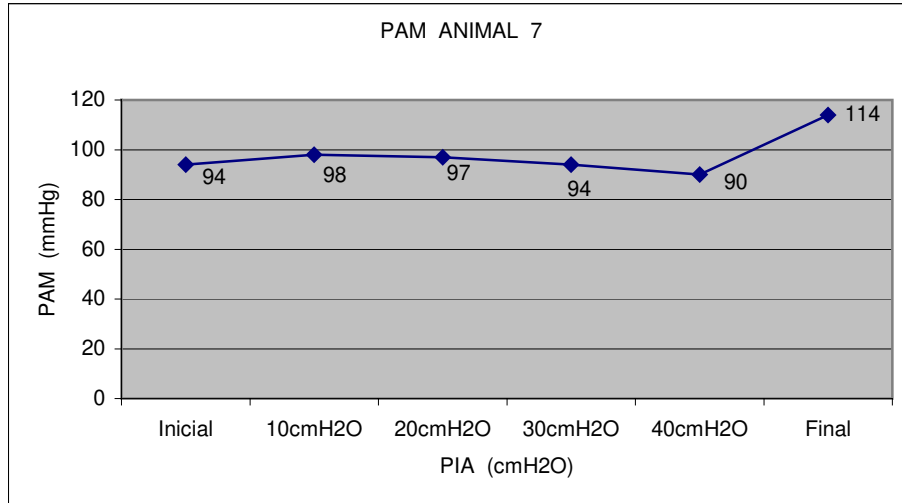


Gráfico 17 – PAM animal 7

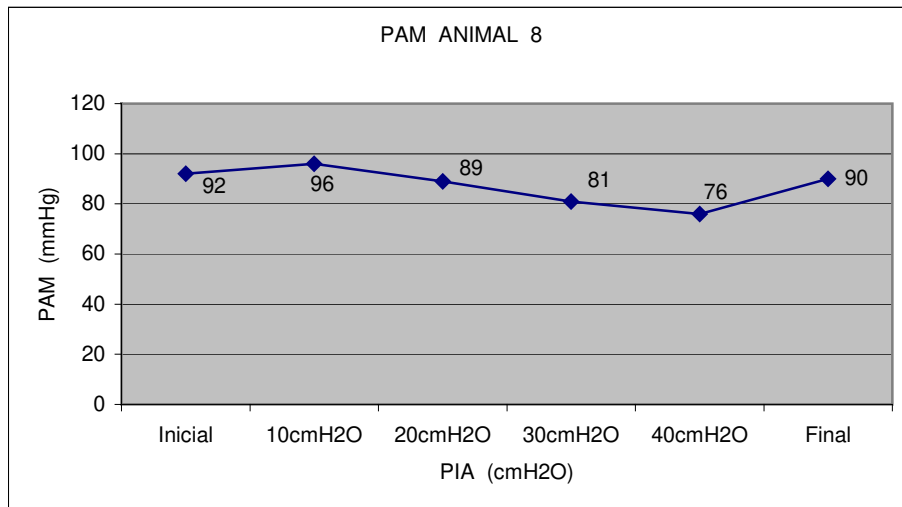


Gráfico 18 – PAM animal 8

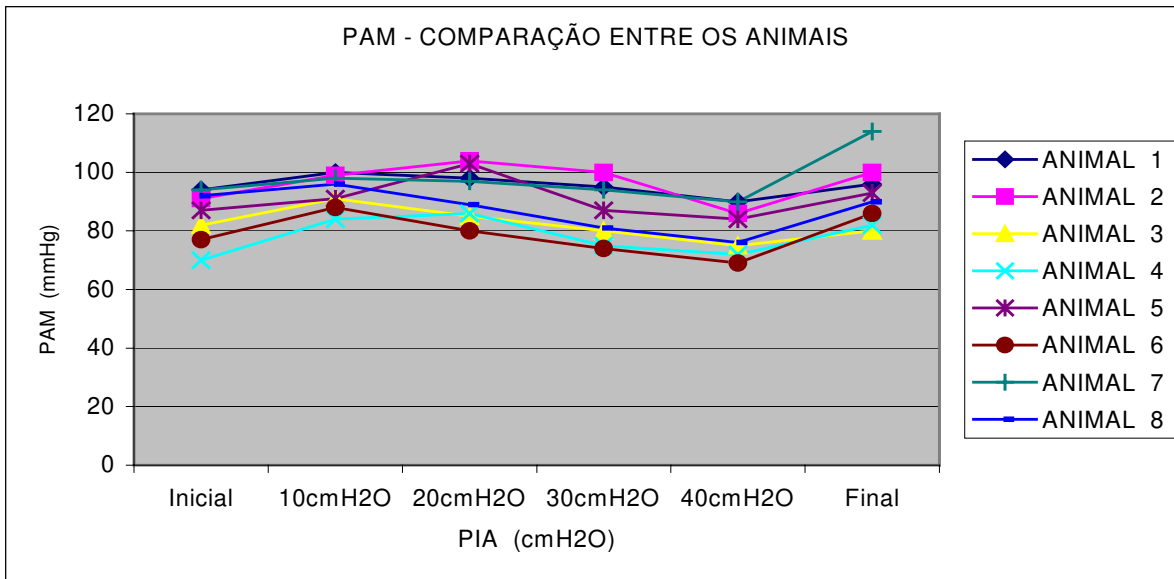


Gráfico 19 – PAM - comparativo entre os animais

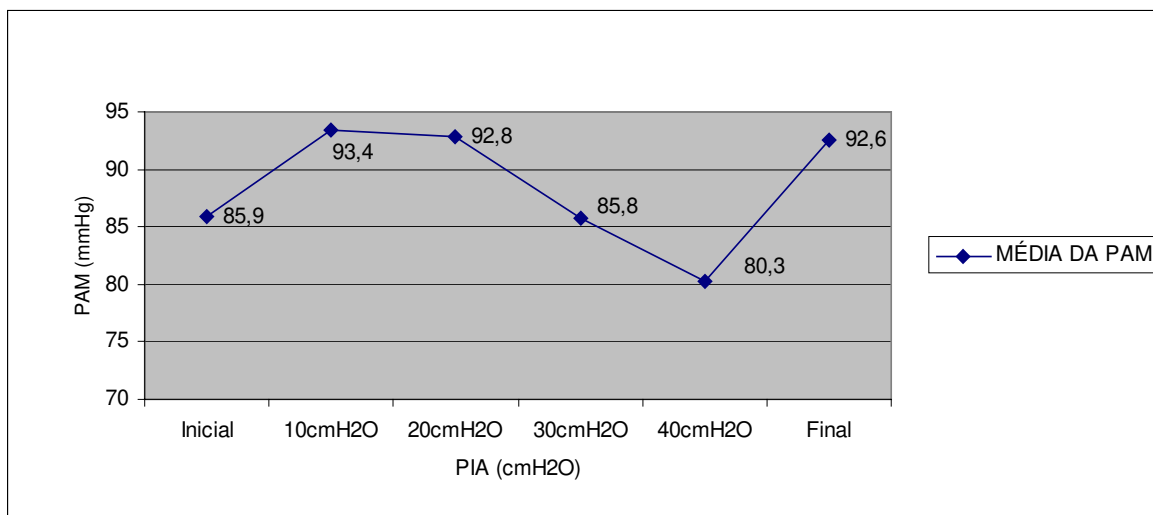


Gráfico 20 – PAM – média dos animais

▪ Gráficos da pressão de perfusão cerebral

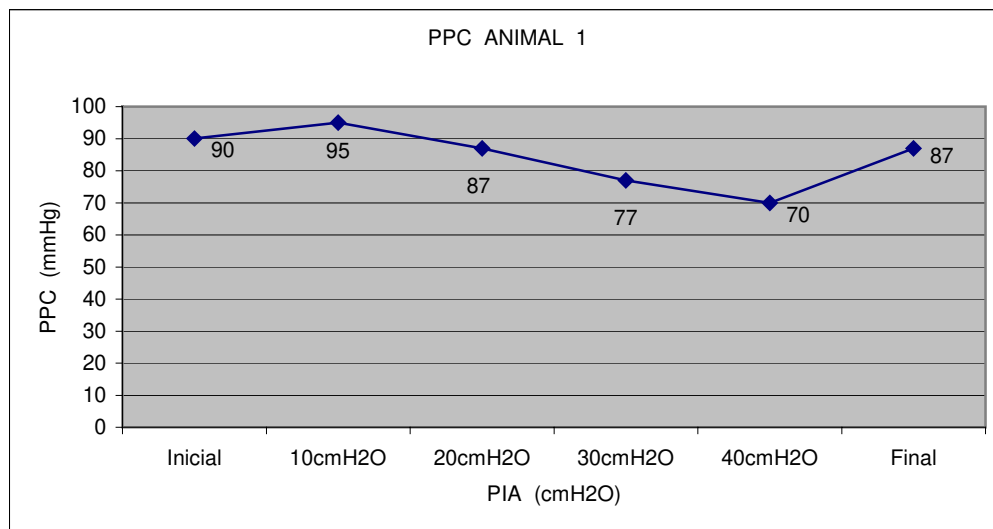


Gráfico 21 – PPC animal 1

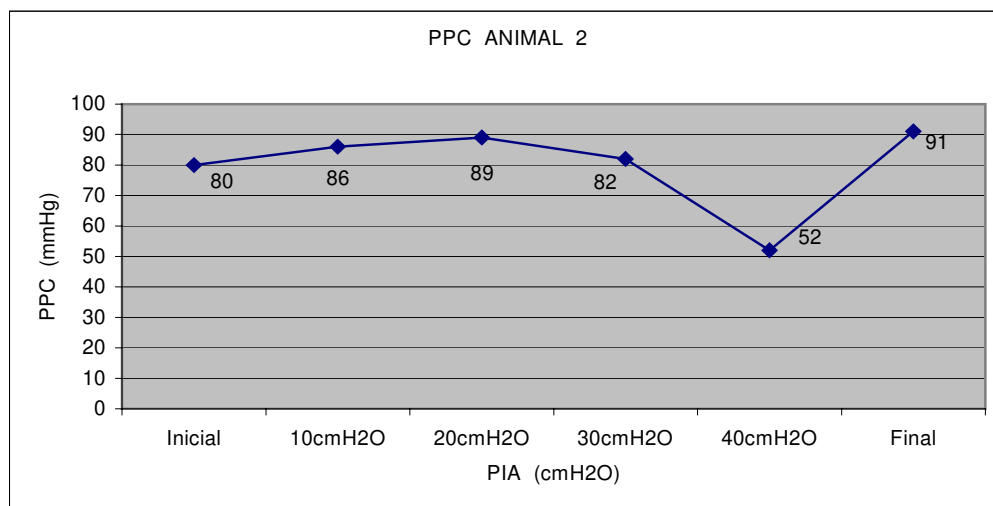


Gráfico 22 – PPC animal 2

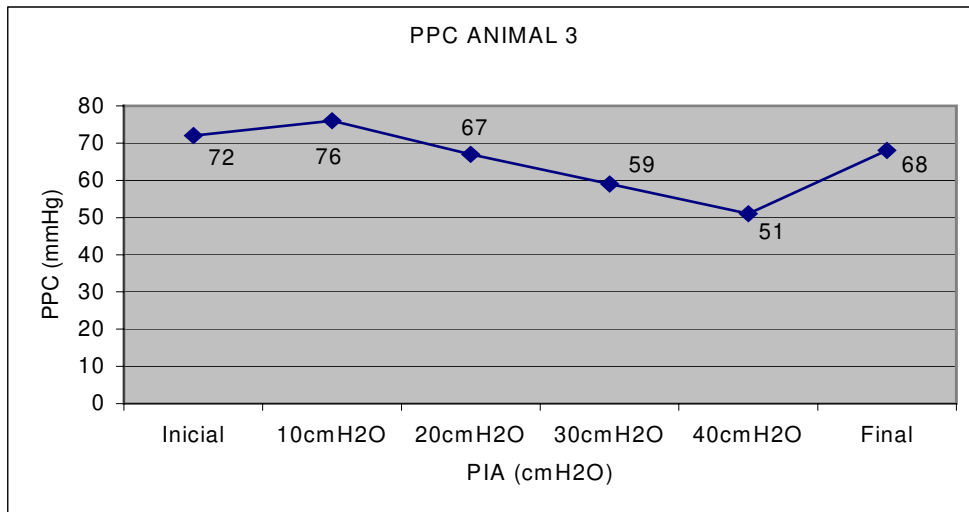


Gráfico 23 – PPC animal 3

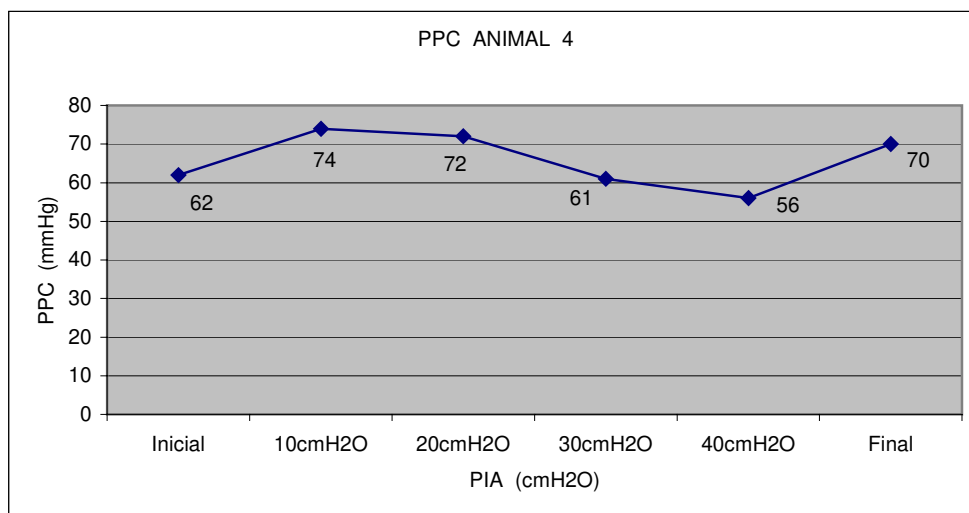


Gráfico 24 – PPC animal 4

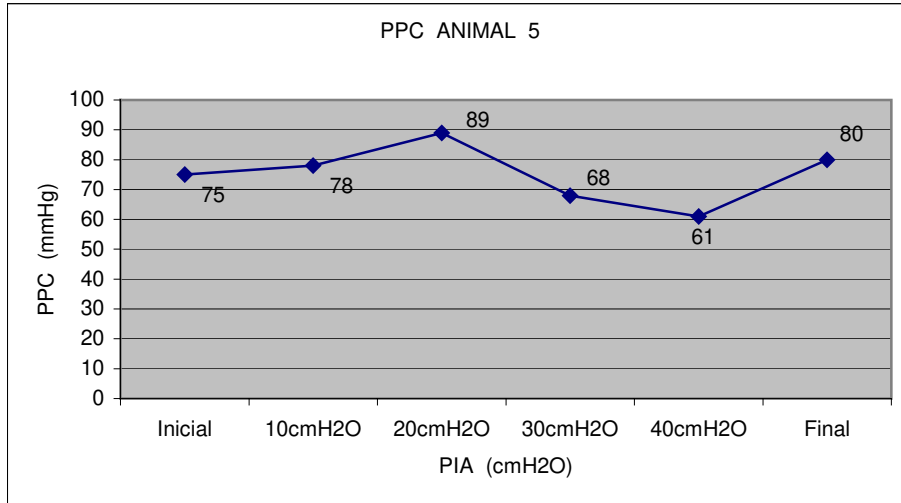


Gráfico 25 – PPC animal 5

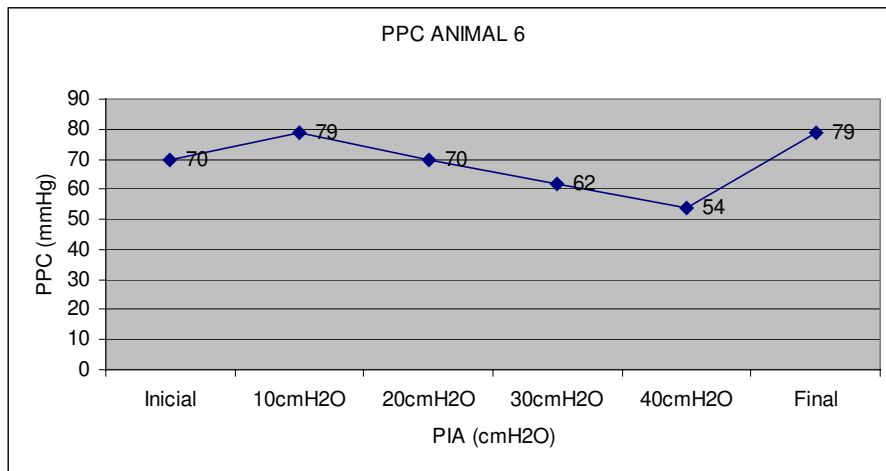


Gráfico 26 – PPC animal 6

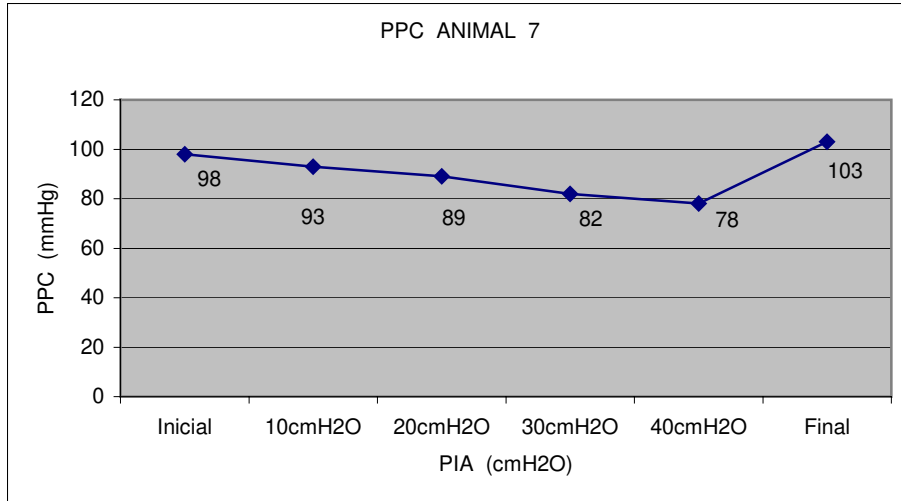


Gráfico 27 – PPC animal 7

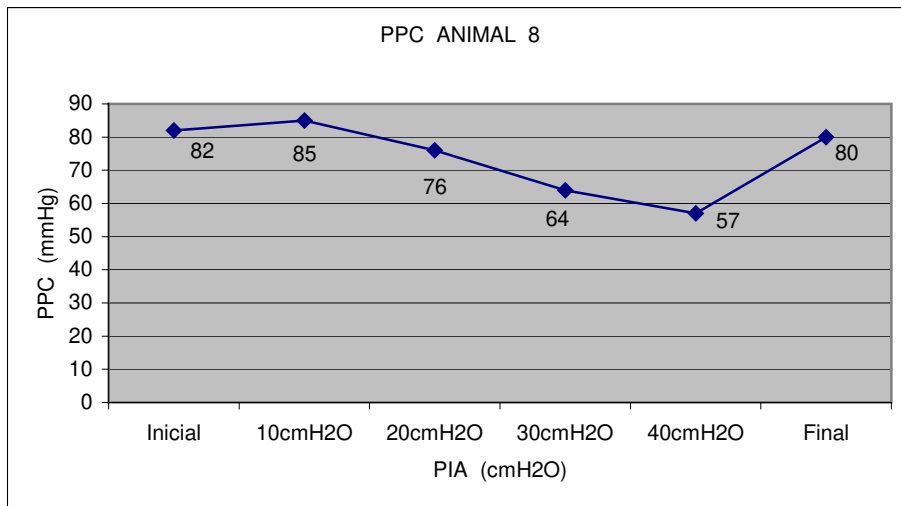


Gráfico 28 – PPC animal 8

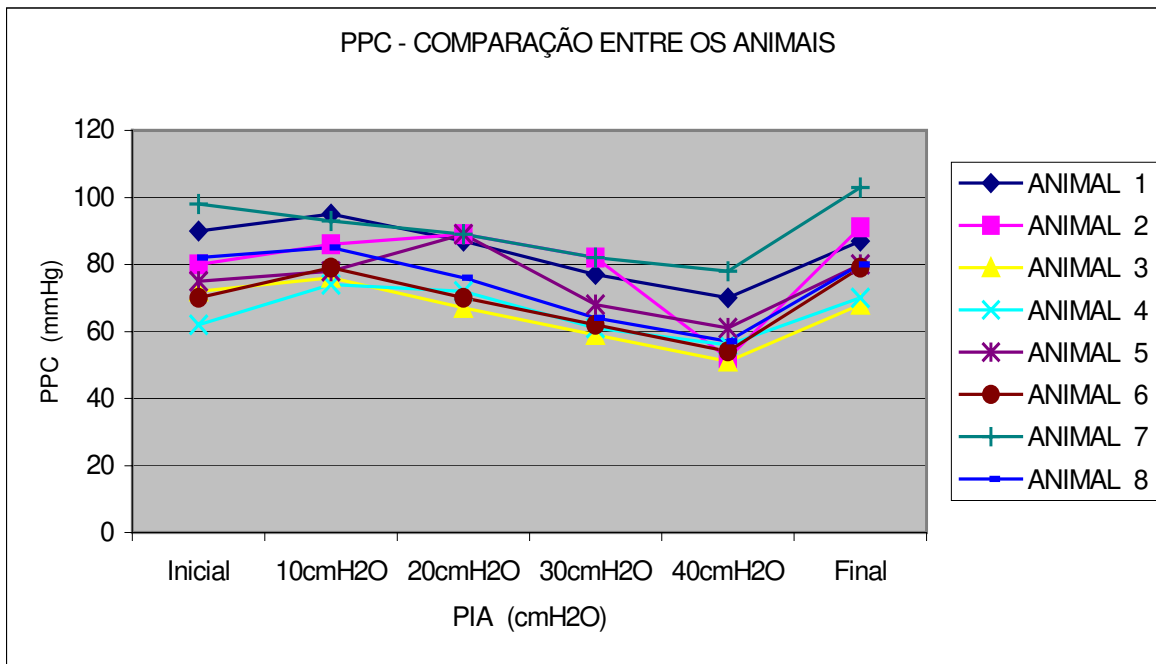


Gráfico 29 – PPC - comparativo entre os animais

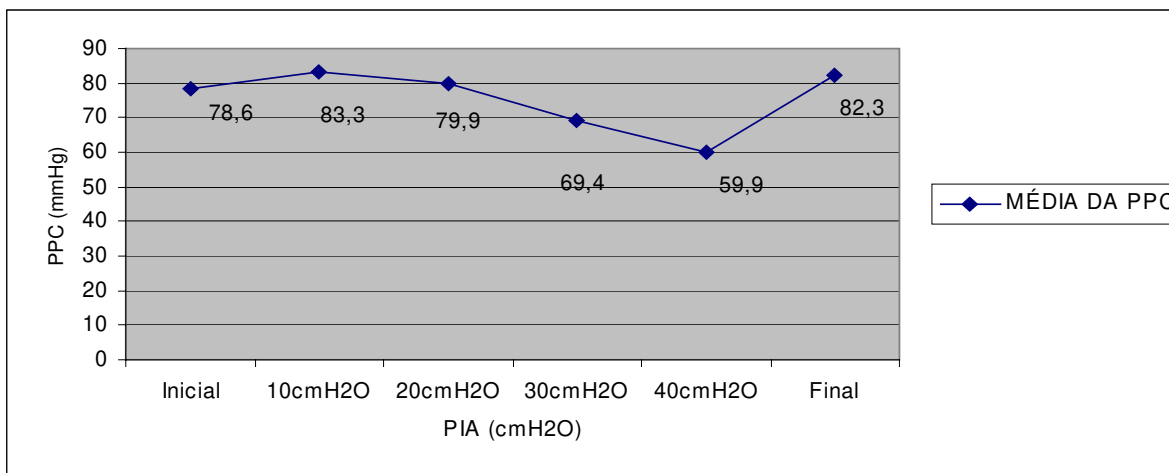


Gráfico 30 – PPC – média dos animais

- Gráficos da pressão de artéria pulmonar

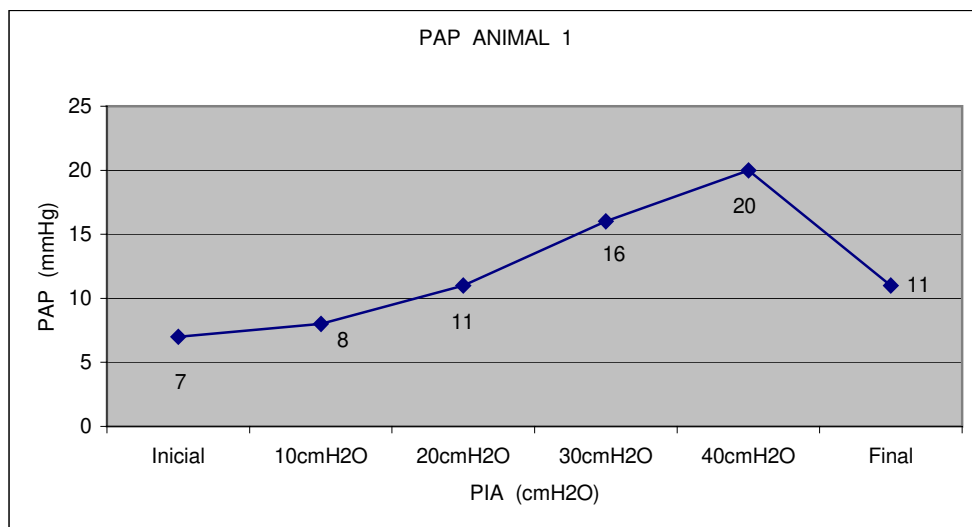


Gráfico 31 – PAP animal 1

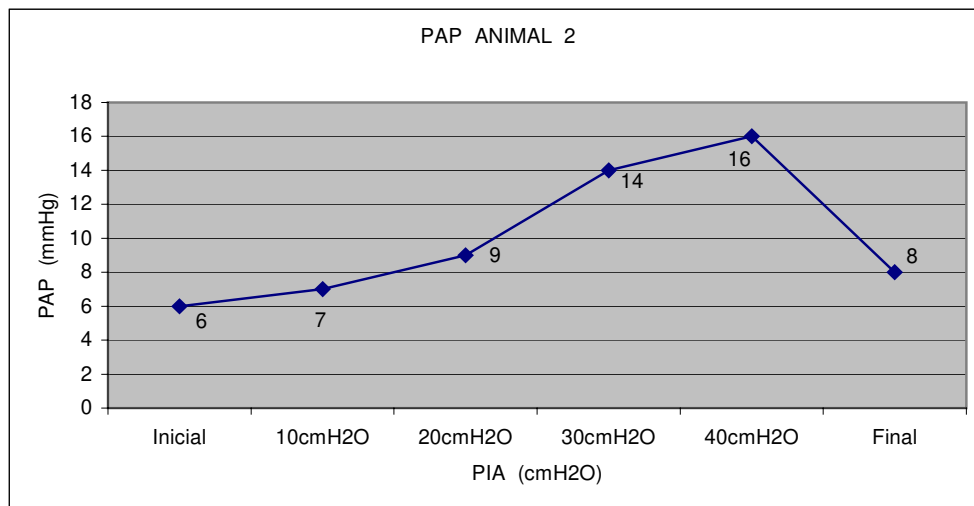


Gráfico 32 – PAP animal 2

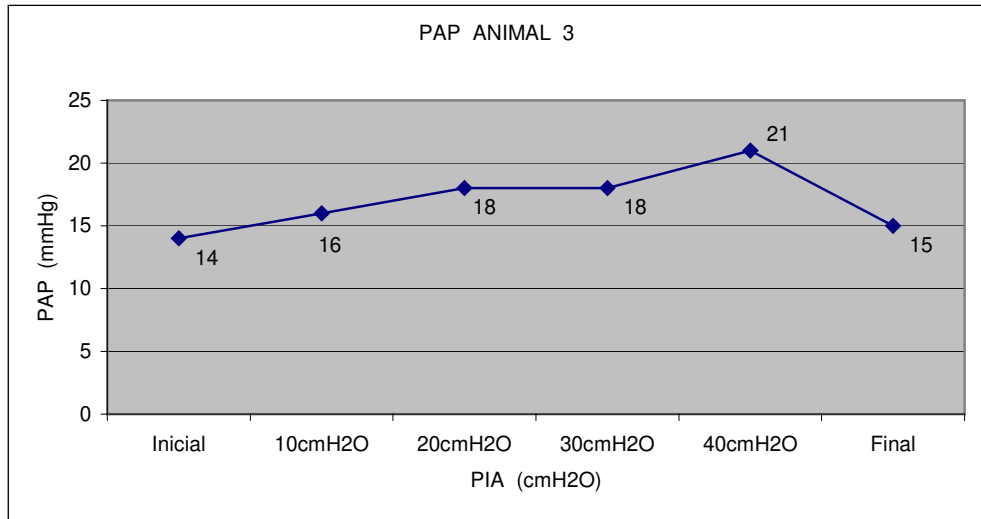


Gráfico 33 – PAP animal 3

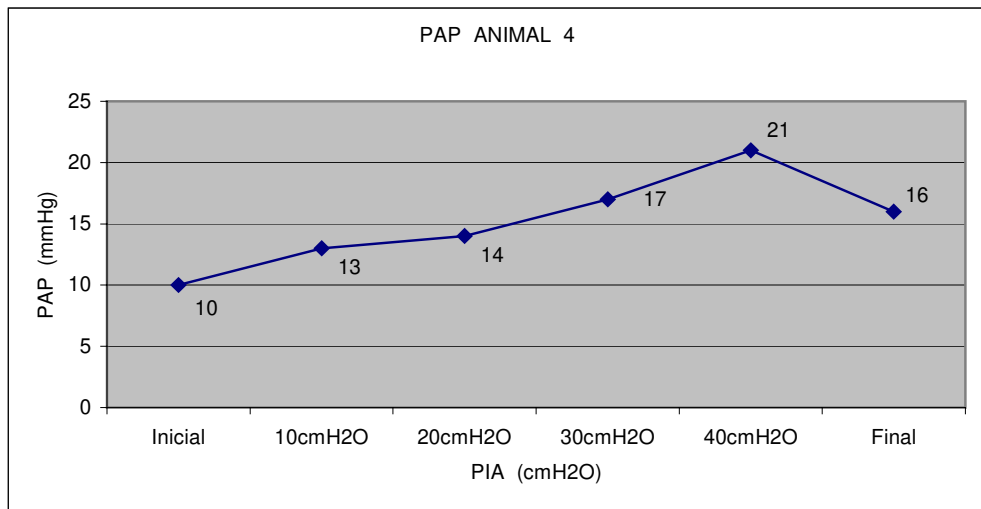


Gráfico 34 – PAP animal 4

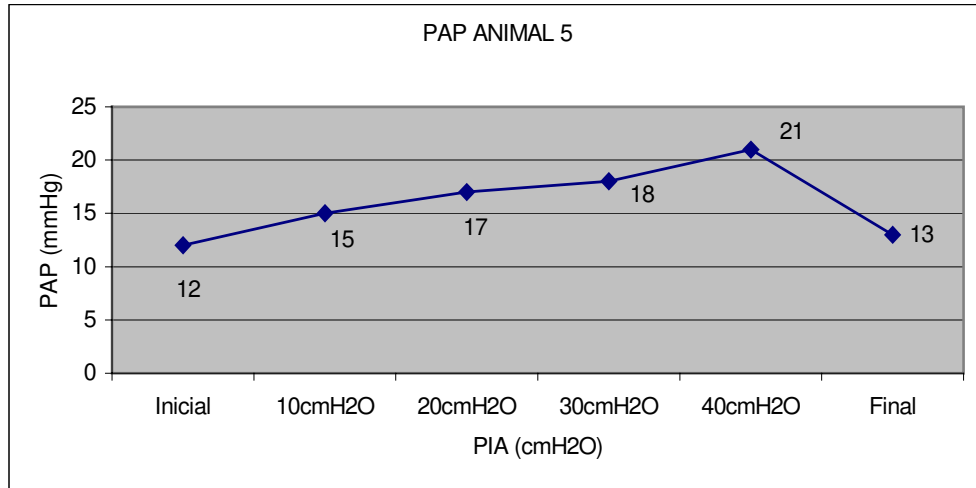


Gráfico 35 – PAP animal 5

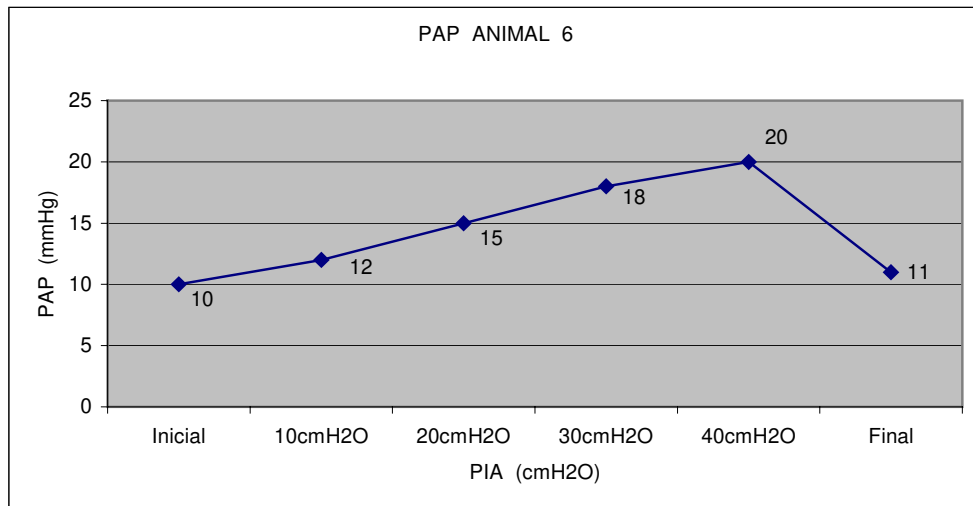


Gráfico 36 – PAP animal 6

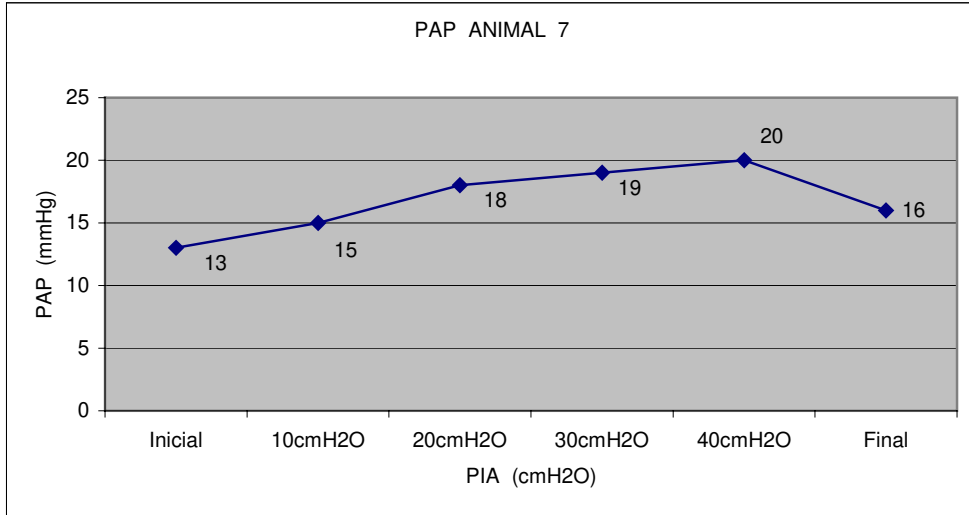


Gráfico 37 – PAP animal 7

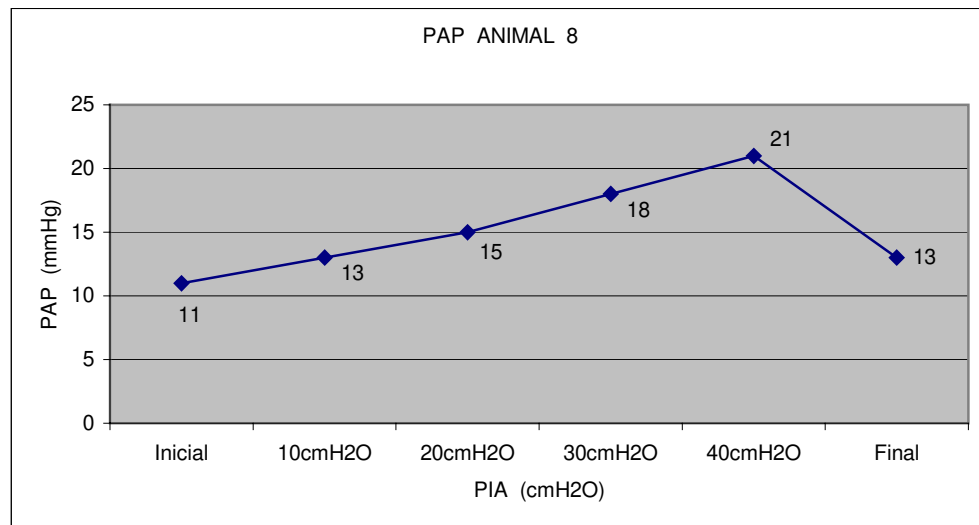


Gráfico 38 – PAP animal 8

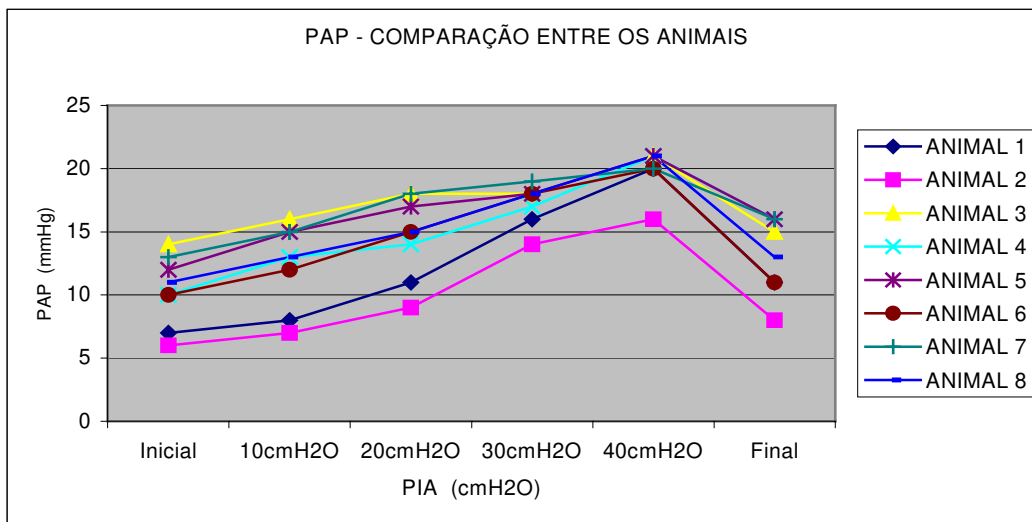


Gráfico 39 – PAP - comparativo entre os animais

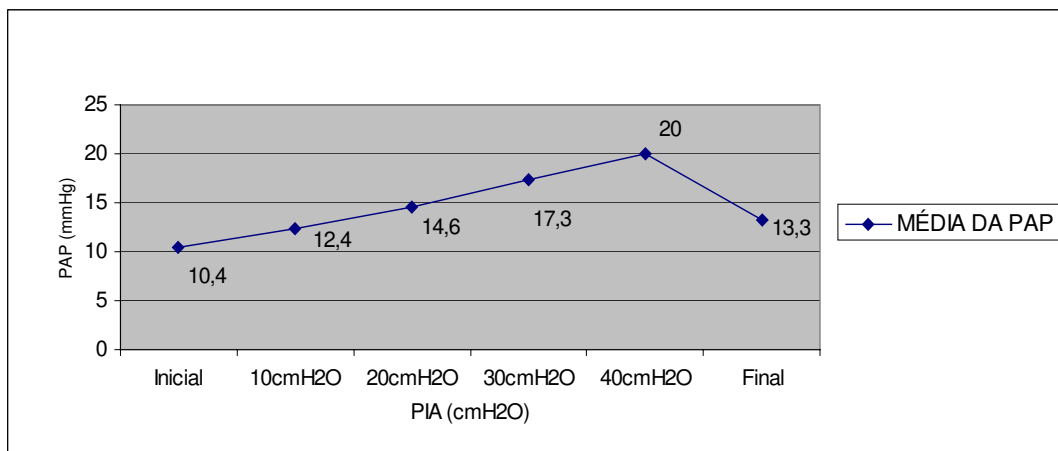


Gráfico 40 – PAP – média dos animais

- Gráficos da pressão venosa central

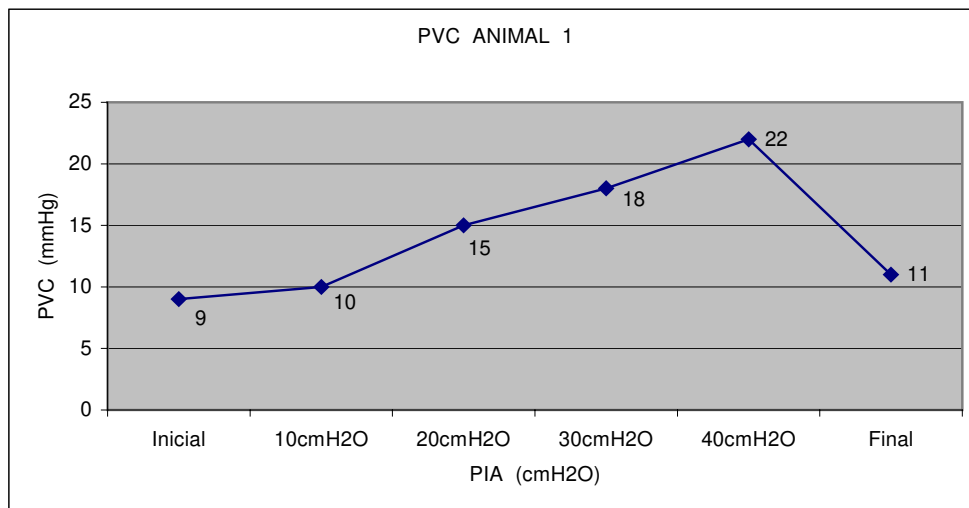


Gráfico 41 – PVC animal 1

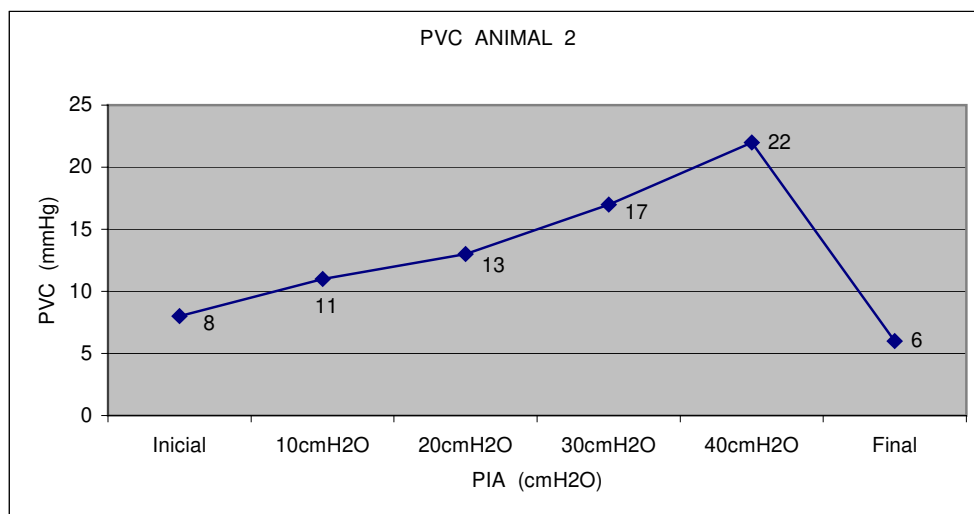


Gráfico 42 – PVC animal 2

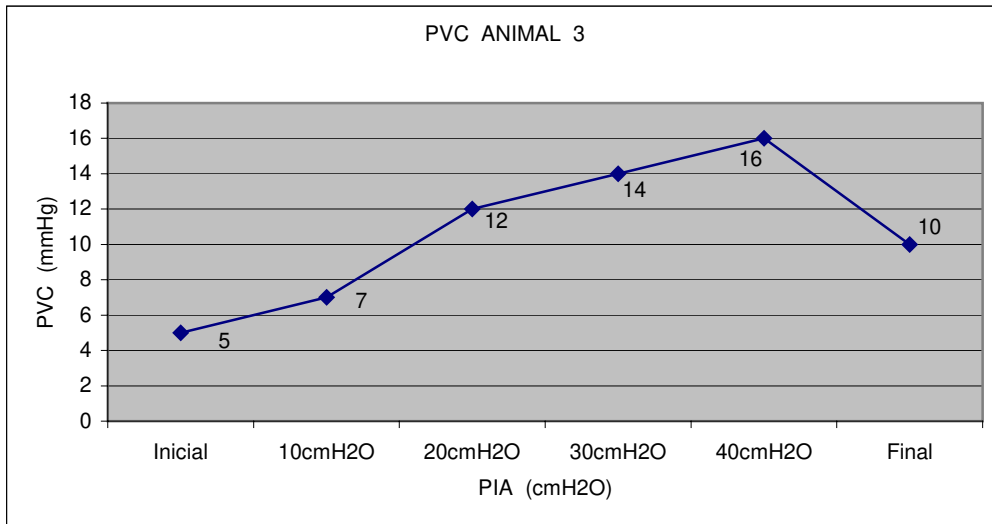


Gráfico 43 – PVC animal 3

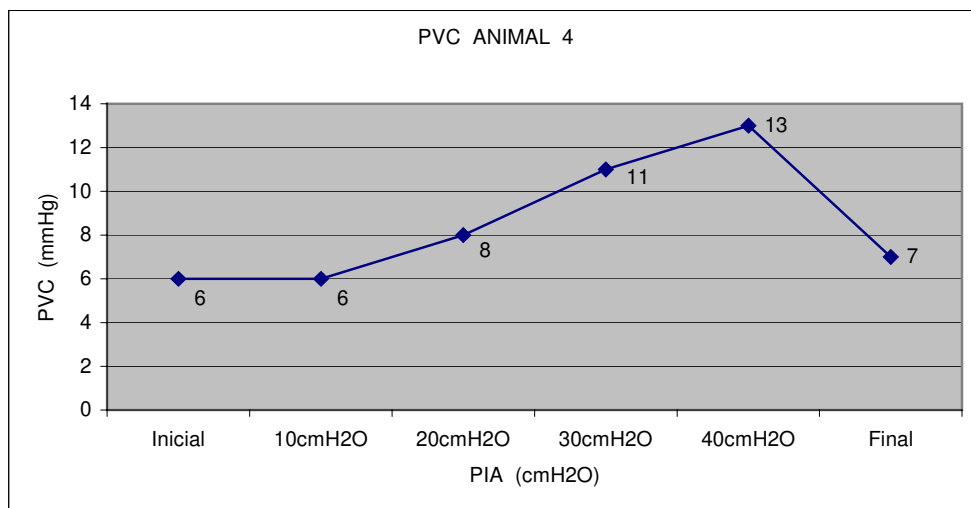


Gráfico 44 – PVC animal 4

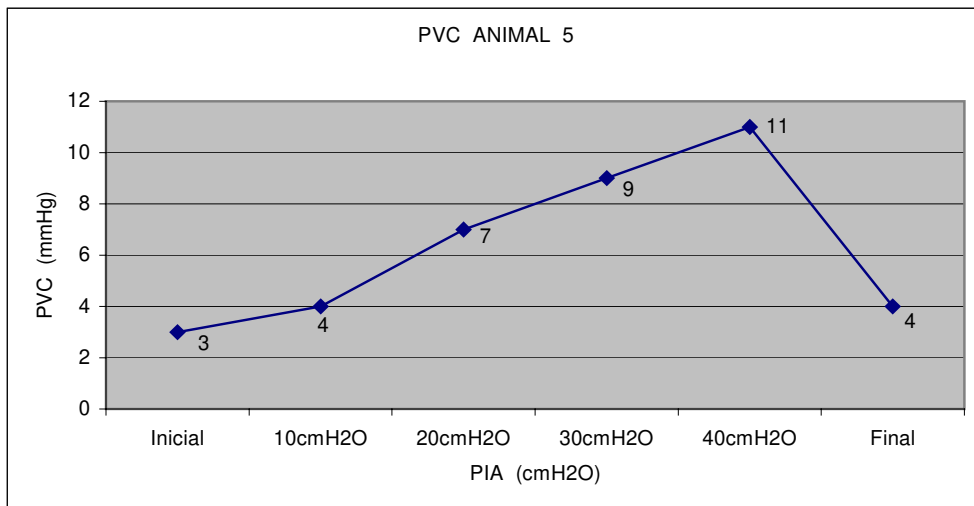


Gráfico 45 – PVC animal 5

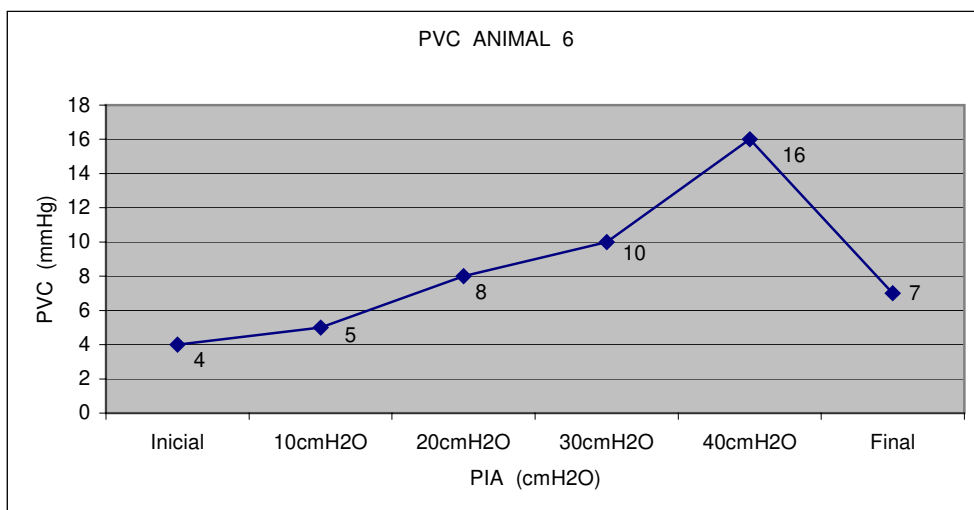


Gráfico 46 – PVC animal 6

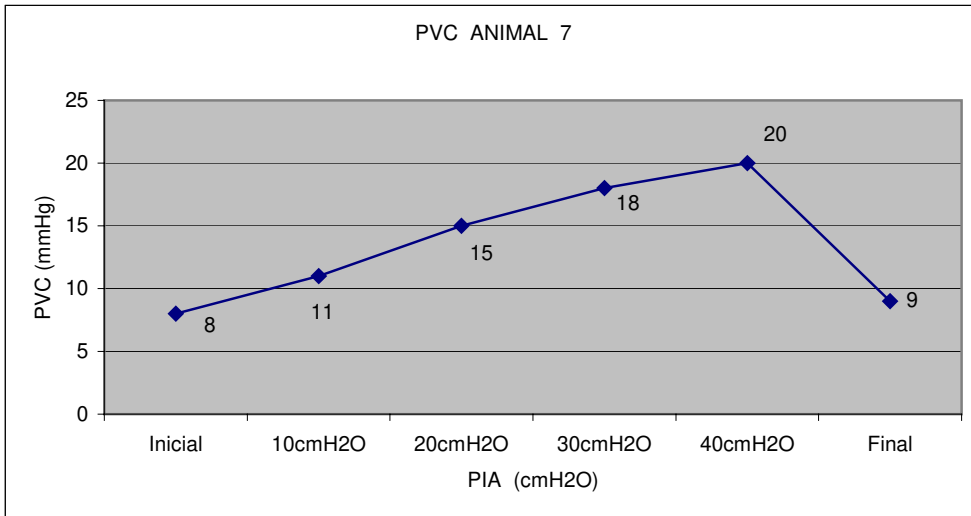


Gráfico 47 – PVC animal 7

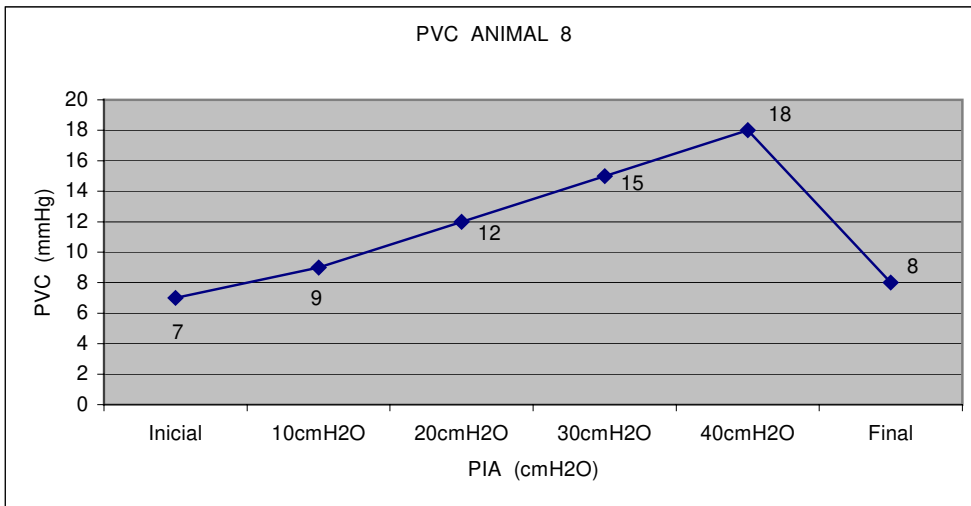


Gráfico 48 – PVC animal 8

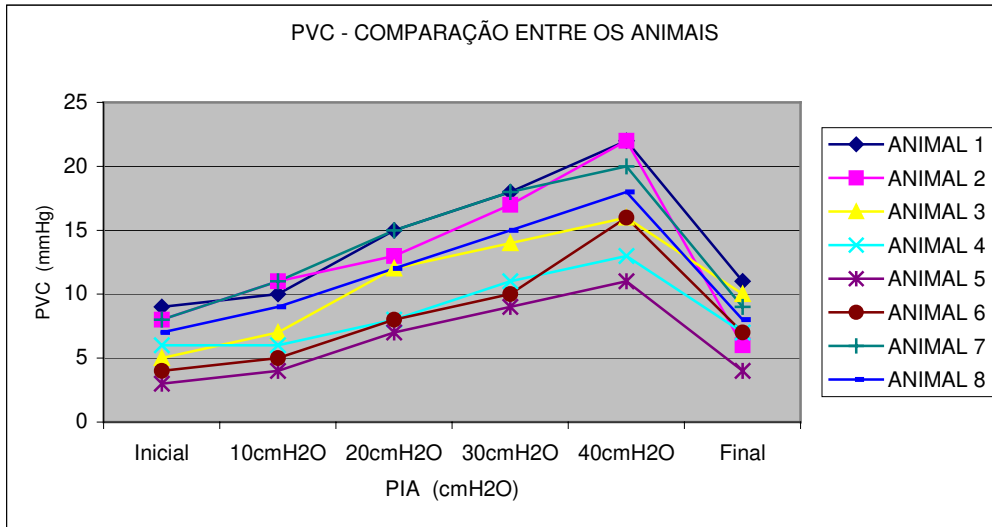


Gráfico 49 – PVC - comparativo entre os animais

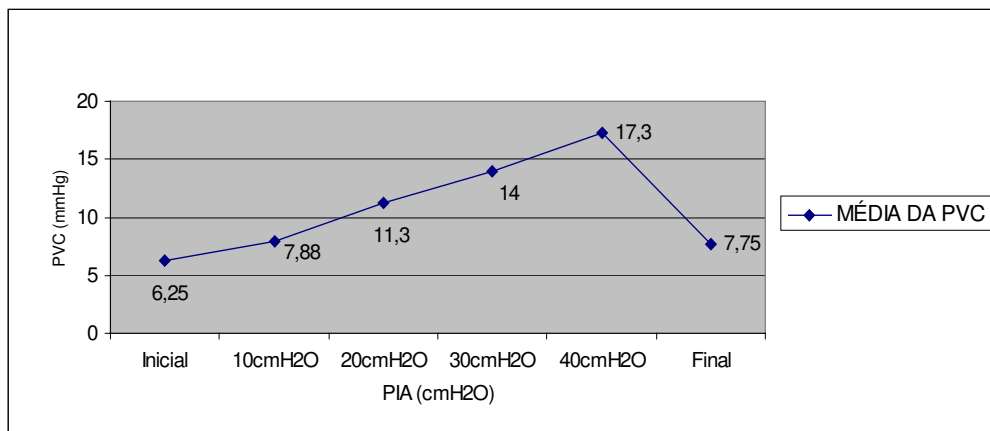


Gráfico 50 – PVC – média dos animais

▪ Gráficos do débito cardíaco

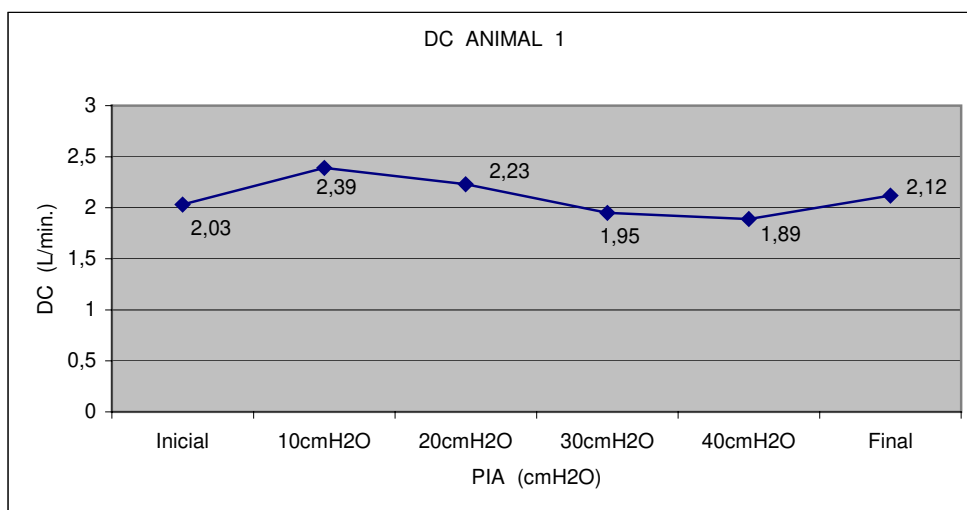


Gráfico 51 – DC animal 1

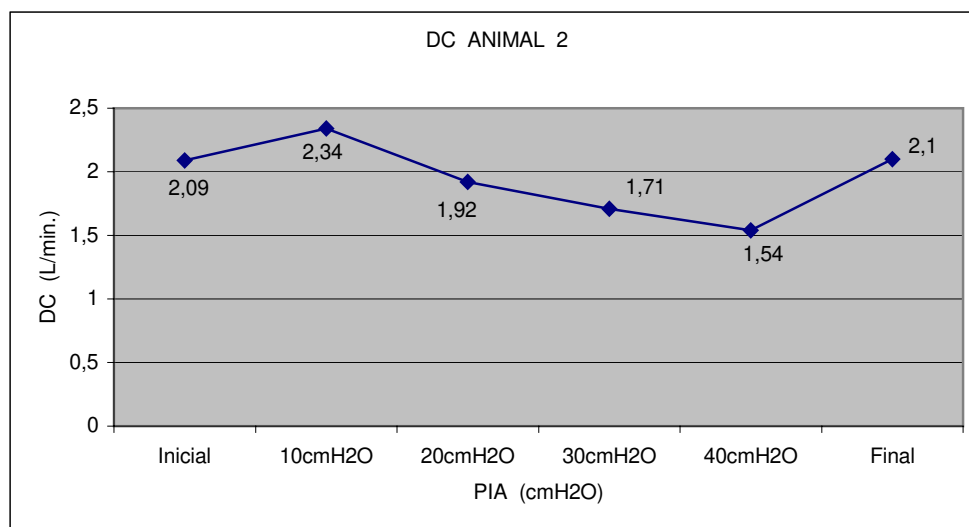


Gráfico 52 – DC animal 2

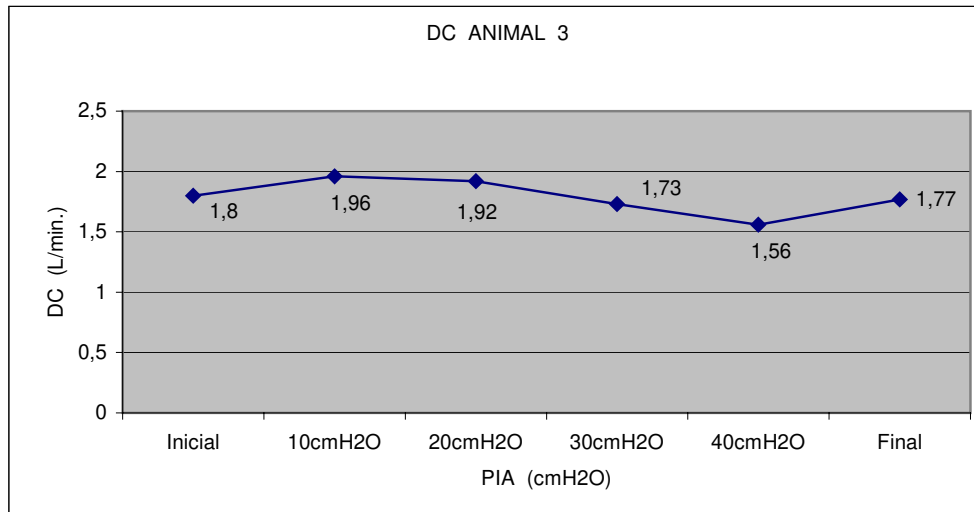


Gráfico 53 – DC animal 3

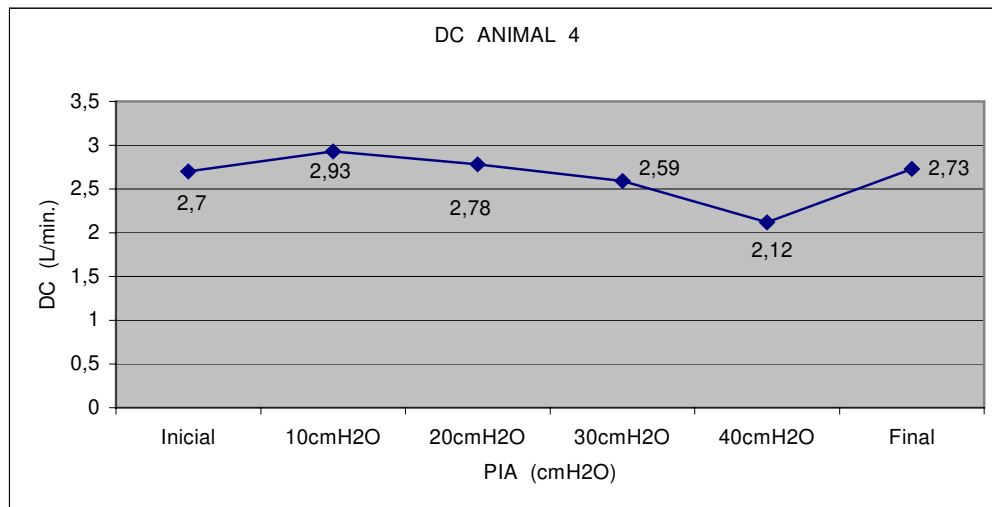


Gráfico 54 - DC animal 4

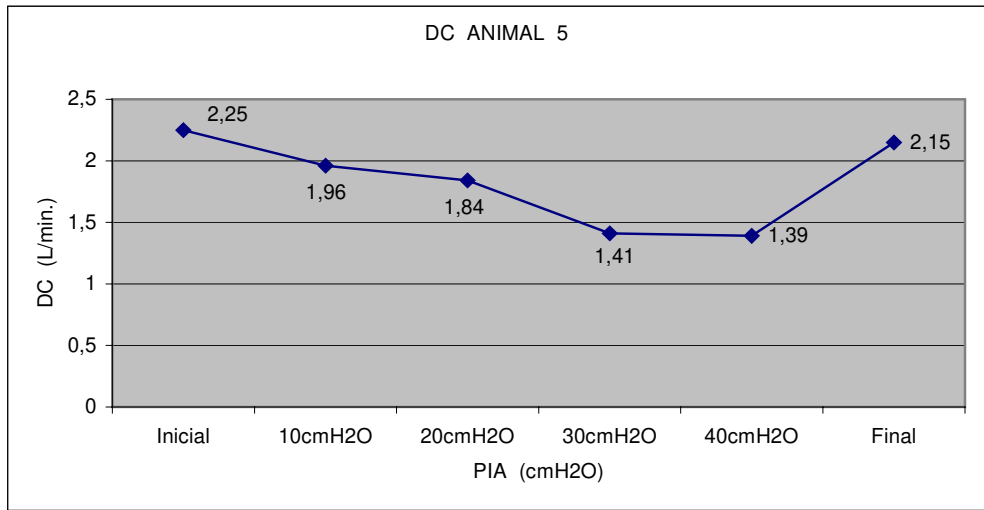


Gráfico 55 – DC animal 5

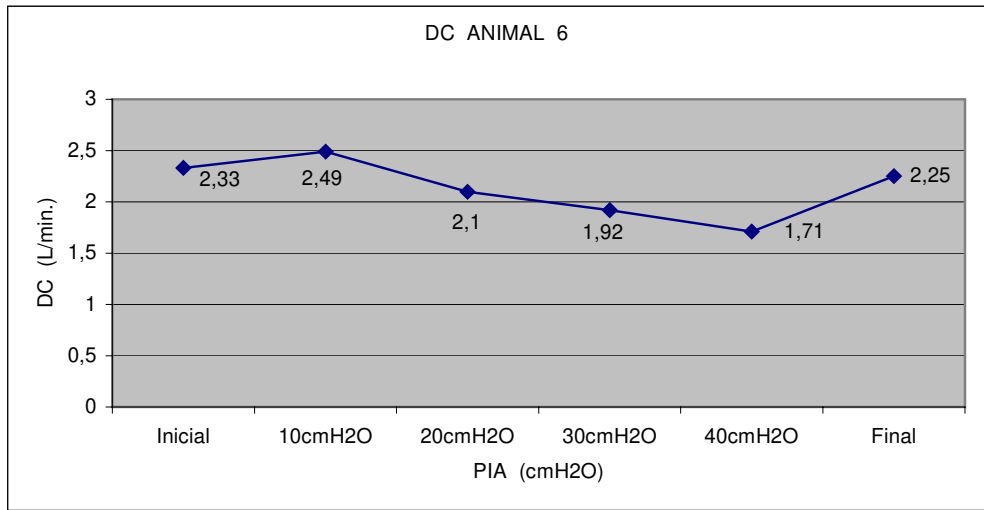


Gráfico 56 – DC animal 6

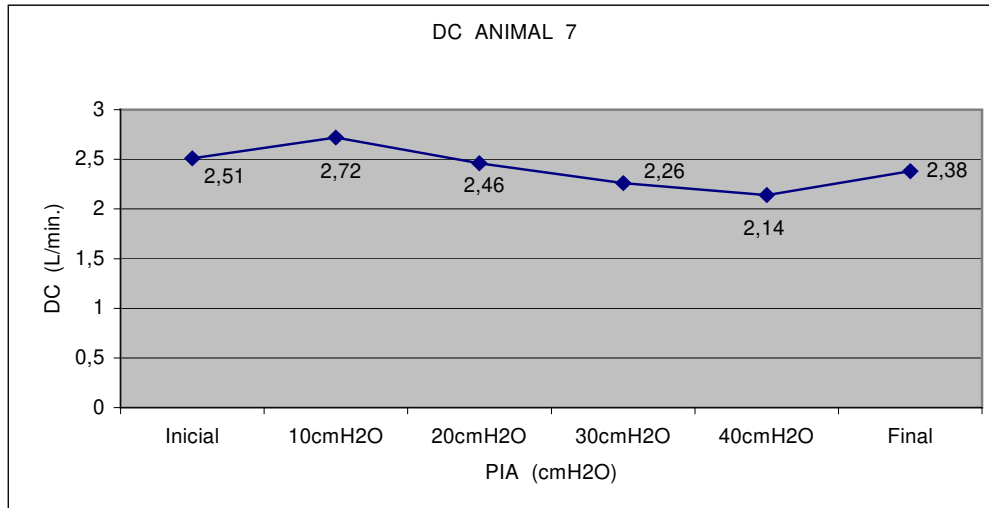


Gráfico 57 – DC animal 7

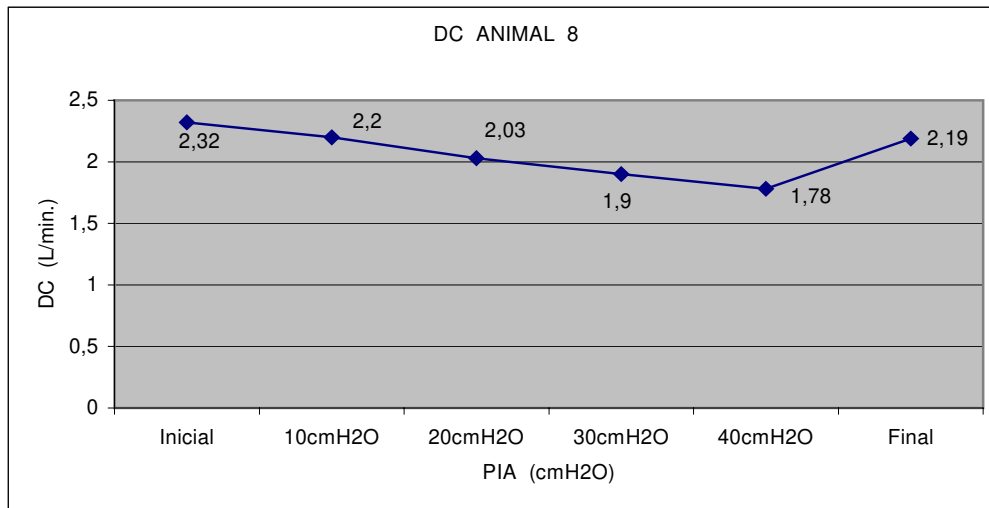


Gráfico 58 – DC animal 8

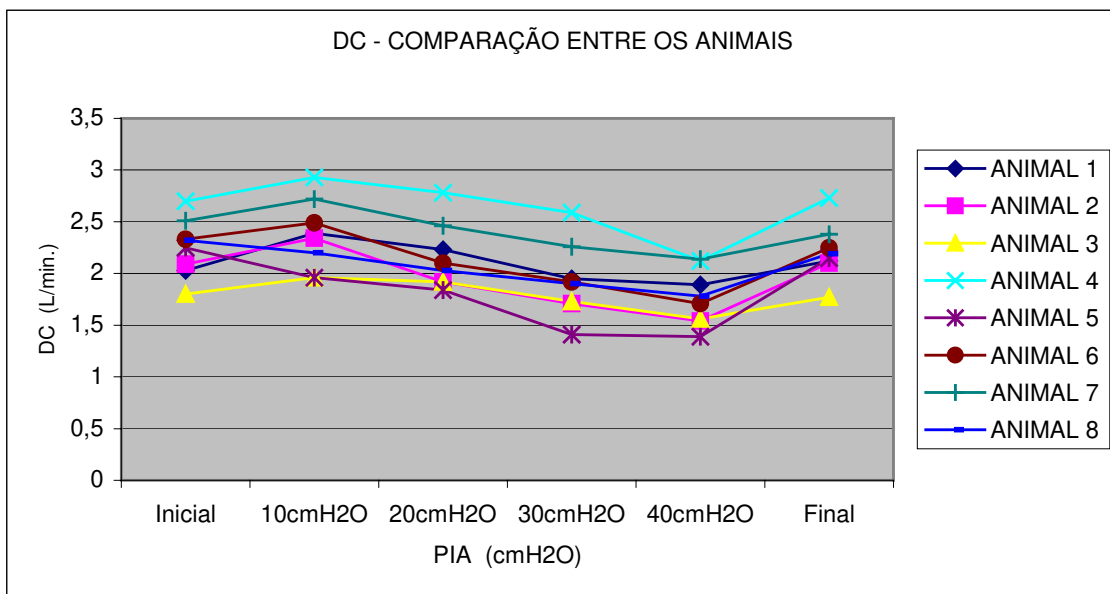


Gráfico 59 – DC - comparativo entre os animais

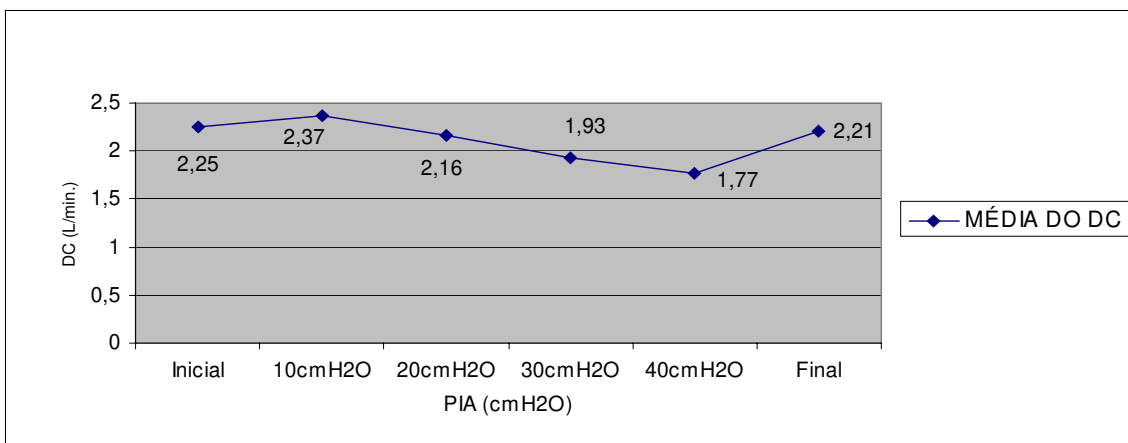


Gráfico 60 – DC – média dos animais

▪ Gráficos da frequência cardíaca

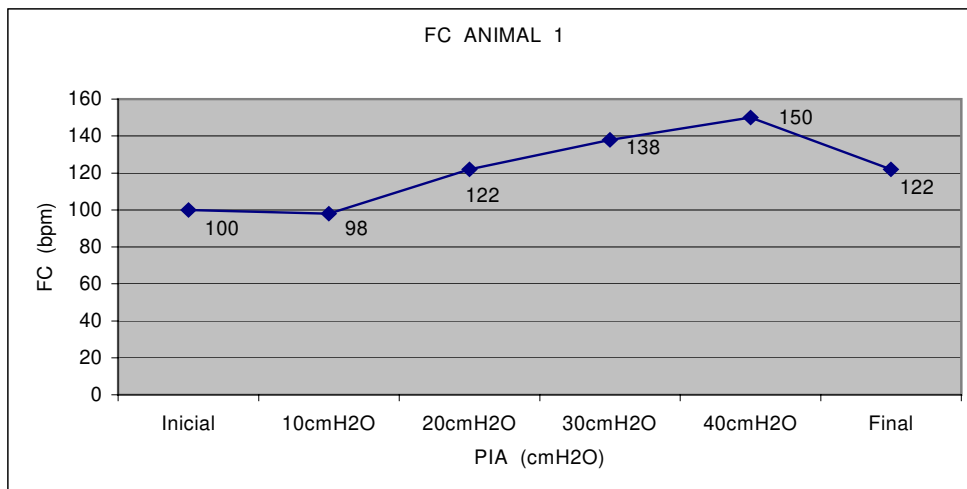


Gráfico 61 – FC animal 1

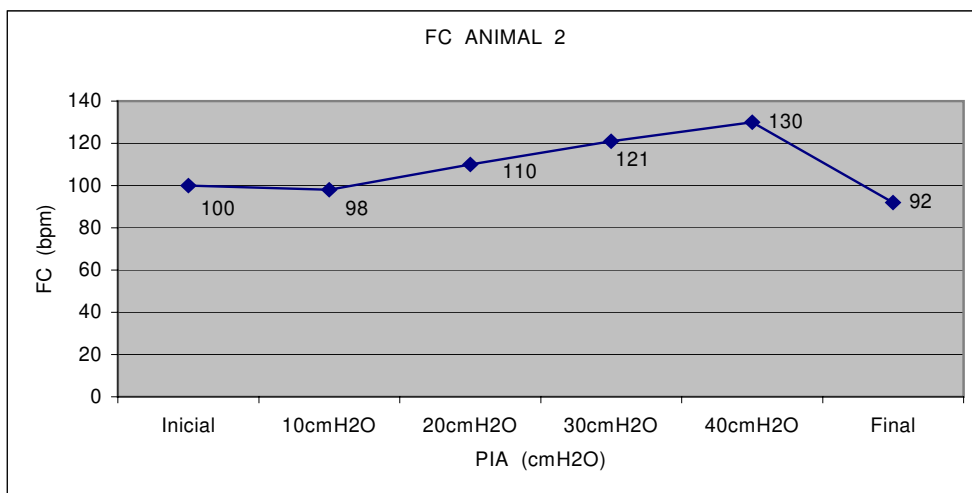


Gráfico 62 – FC animal 2

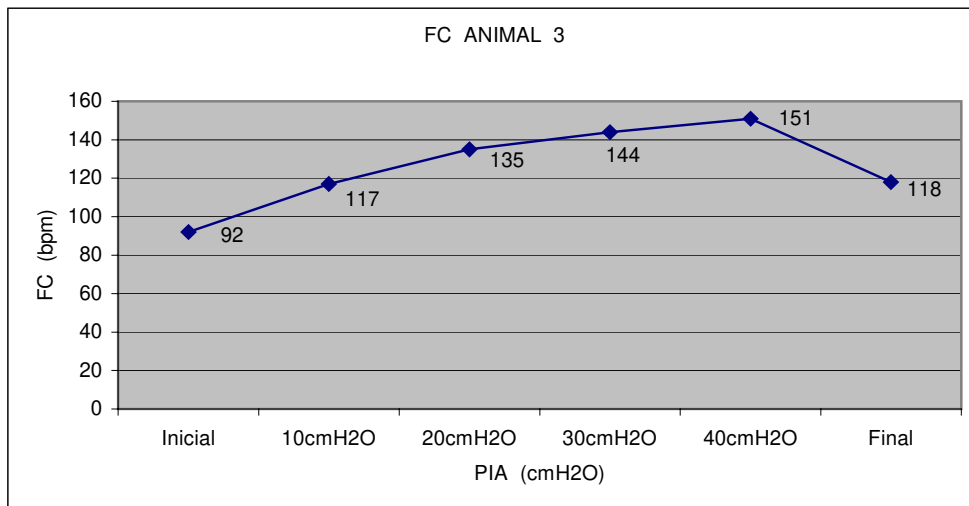


Gráfico 63 – FC animal 3

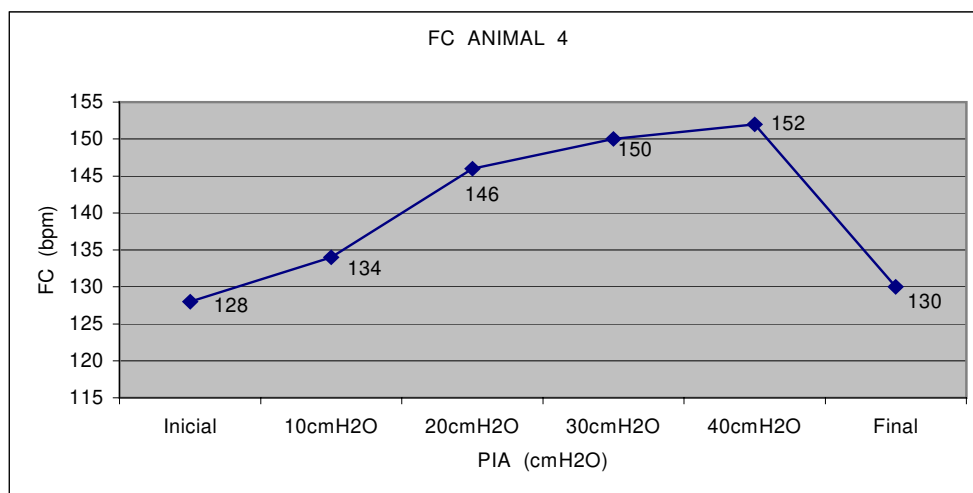


Gráfico 64 – FC animal 4

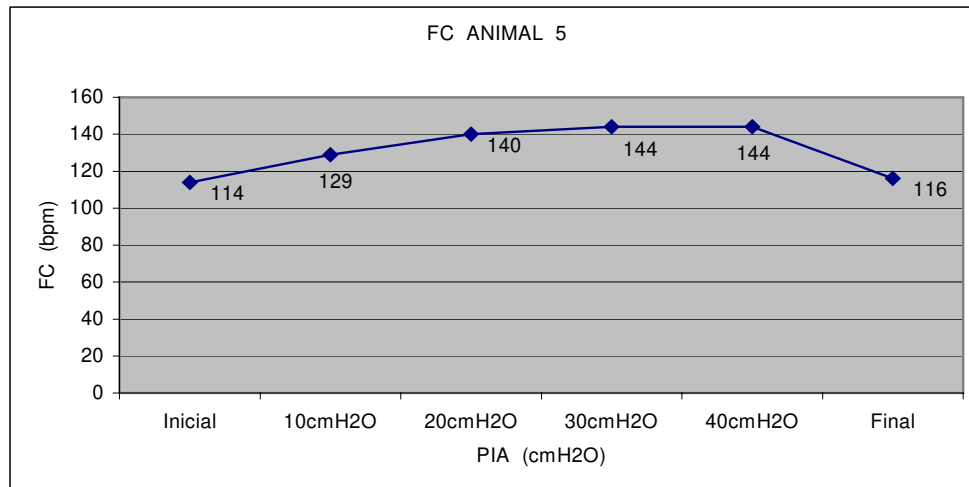


Gráfico 65 – FC animal 5

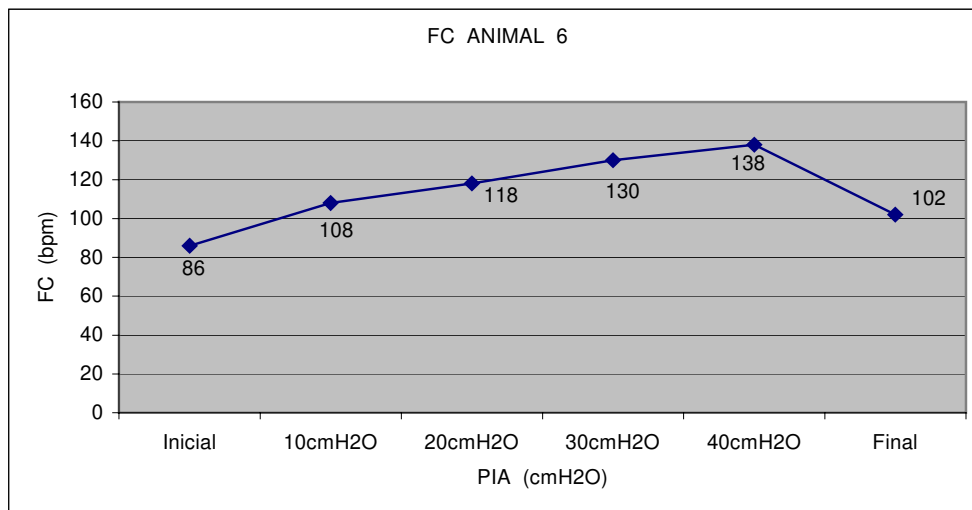


Gráfico 66 – FC animal 6

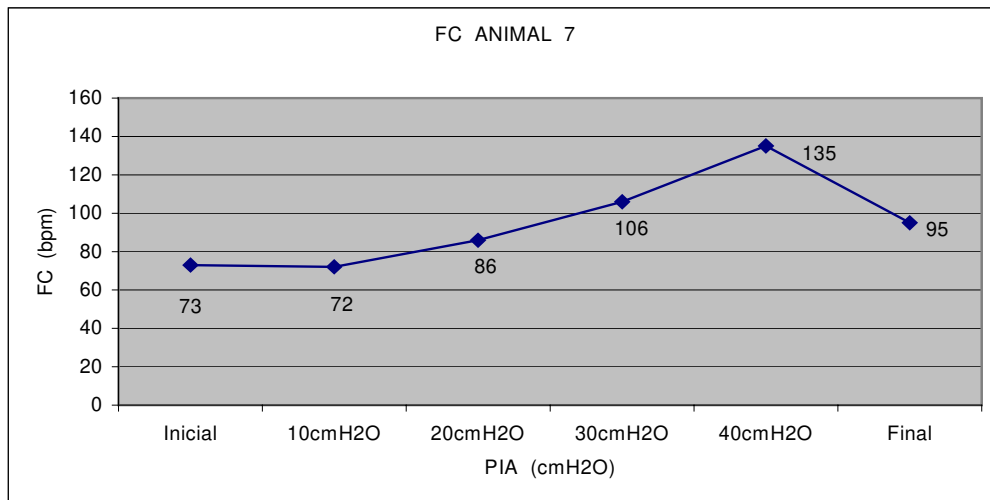


Gráfico 67 – FC animal 7

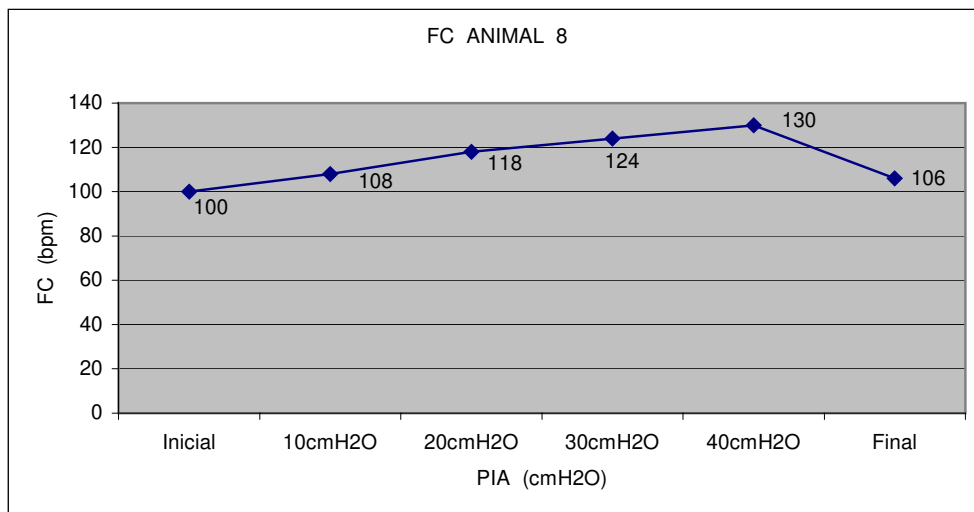


Gráfico 68 – FC animal 8

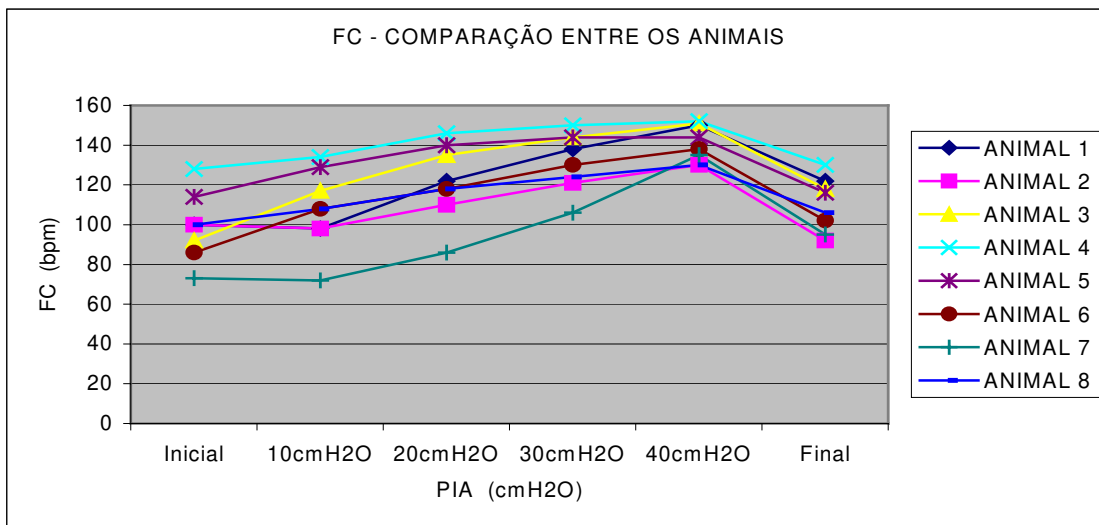


Gráfico 69 – FC - comparativo entre os animais

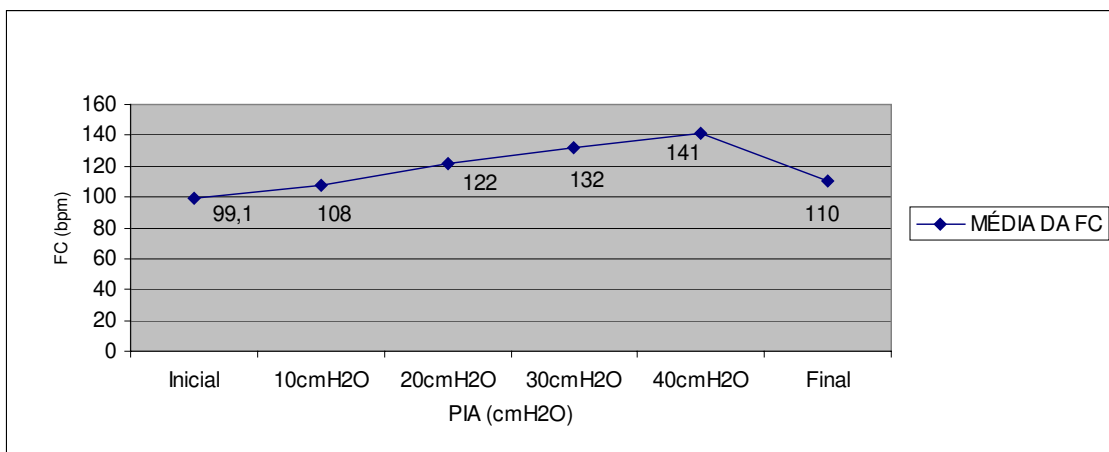


Gráfico 70 – FC – média dos animais

4.3-QUADROS DE FREQUÊNCIA E AS ESTATÍSTICAS DESCRITIVAS DAS VARIÁVEIS

Quadro 1-Freqüência por sexo

SEXO	FREQUÊNCIA	PORCENTAGEM
FEMININO	3	37,5
MASCULINO	5	62,5

Quadro 2-Estatística descritiva do peso dos animais

VARIÁVEL	N	MÉDIA	DESVIO PADRÃO	MÍNIMO	MEDIANA	MÁXIMO
PESO (Kg)	8	17,7	2,15	15,0	17,5	20,0

Quadro 3-Estatísticas descritivas da PIC

VARIÁVEL	N	MÉDIA	DESVIO PADRÃO	MÍNIMO	MEDIANA	MÁXIMO
PIC INICIAL	8	8,00	2,98	4,00	8,00	12,00
PIC 10cmH2O	8	10,10	3,68	5,00	10,50	15,00
PIC 20cmH2O	8	12,80	3,11	8,00	13,00	18,00
PIC 30cmH2O	8	16,40	3,34	12,00	17,50	21,00
PIC 40cmH2O	8	19,90	3,52	15,00	19,50	24,00
PIC FINAL	8	10,40	2,00	7,00	10,50	13,00

Quadro 4-Estatísticas descritivas da PAM

VARIÁVEL	N	MÉDIA	DESVIO PADRÃO	MÍNIMO	MEDIANA	MÁXIMO
PAM INICIAL	8	85,90	8,81	70,00	89,00	94,00
PAM 10cmH2O	8	93,40	5,76	84,00	93,50	100,00
PAM 20cmH2O	8	92,80	8,94	80,00	93,00	104,00
PAM 30cmH2O	8	85,80	9,77	74,00	84,00	100,00
PAM 40cmH2O	8	80,30	8,26	69,00	80,00	90,00
PAM FINAL	8	92,60	11,00	80,00	91,50	114,00

Quadro 5-Estatísticas descritivas da PPC

VARIÁVEL	N	MÉDIA	DESVIO PADRÃO	MÍNIMO	MEDIANA	MÁXIMO
PPC INICIAL	8	78,60	11,50	62,00	77,50	98,00
PPC 10cmH2O	8	83,30	7,81	74,00	82,00	95,00
PPC 20cmH2O	8	79,90	9,57	67,00	81,50	89,00
PPC 30cmH2O	8	69,40	9,56	59,00	66,00	82,00
PPC 40cmH2O	8	59,90	9,49	51,00	56,50	78,00
PPC FINAL	8	82,30	11,40	68,00	80,00	103,00

Quadro 6-Estatísticas descritivas da PAP

VARIÁVEL	N	MÉDIA	DESVIO PADRÃO	MÍNIMO	MEDIANA	MÁXIMO
PAP INICIAL	8	10,40	2,77	6,00	10,50	14,00
PAP 10cmH2O	8	12,40	3,29	7,00	13,00	16,00
PAP 20cmH2O	8	14,60	3,25	9,00	15,00	18,00
PAP 30cmH2O	8	17,30	1,58	14,00	18,00	19,00
PAP 40cmH2O	8	20,00	1,69	16,00	20,50	21,00
PAP FINAL	8	13,30	3,01	8,00	14,00	16,00

Quadro 7-Estatísticas descritivas da PVC

VARIÁVEL	N	MÉDIA	DESVIO PADRÃO	MÍNIMO	MEDIANA	MÁXIMO
PVC INICIAL	8	6,25	2,12	3,00	6,50	9,00
PVC 10cmH2O	8	7,88	2,75	4,00	8,00	11,00
PVC 20cmH2O	8	11,30	3,20	7,00	12,00	15,00
PVC 30cmH2O	8	14,00	3,63	9,00	14,50	18,00
PVC 40cmH2O	8	17,30	4,03	11,00	17,00	22,00
PVC FINAL	8	7,75	2,25	4,00	7,50	11,00

Quadro 8-Estatísticas descritivas do DC

VARIÁVEL	N	MÉDIA	DESVIO PADRÃO	MÍNIMO	MEDIANA	MÁXIMO
DC INICIAL	8	2,25	0,28	1,80	2,29	2,70
DC 10cmH2O	8	2,37	0,34	1,96	2,37	2,93
DC 20cmH2O	8	2,16	0,32	1,84	2,07	2,78
DC 30cmH2O	8	1,93	0,36	1,41	1,91	2,59
DC 40cmH2O	8	1,77	0,27	1,39	1,75	2,14
DC FINAL	8	2,21	0,27	1,77	2,17	2,73

Quadro 9-Estatísticas descritivas da FC

VARIÁVEL	N	MÉDIA	DESVIO PADRÃO	MÍNIMO	MEDIANA	MÁXIMO
FC INICIAL	8	99,10	16,70	73,00	100,00	128,00
FC 10cmH2O	8	108,00	19,60	72,00	108,00	134,00
FC 20cmH2O	8	122,00	19,10	86,00	120,00	146,00
FC 30cmH2O	8	132,00	14,70	106,00	134,00	150,00
FC 40cmH2O	8	141,00	9,24	130,00	141,00	152,00
FC FINAL	8	110,00	13,40	92,00	112,00	130,00

4.4-QUADROS CONTENDO OS RESULTADOS DA ANOVA PARA COMPARAÇÃO DAS MEDIDAS DE INTERESSE ENTRE OS NÍVEIS DE PRESSÃO INTRA-ABDOMINAL (INICIAL, 10 CMH2O, 20 CMH2O, 30 CMH2O, 40 CMH2O)

Quadro 10-Resultados da ANOVA – PIC

VARIÁVEL	ESTATÍSTICA F	p – valor	DIFERENÇAS
PIC	63.96	0.0001	PIIn<P10 (p=0.0030) P10<P20 (p=0.0024) P20<P30 (p=0.0009) P30<P40 (p=0.0006)
PIC	63.96	0.0001	PIIn<P10 (p=0.0030) PIIn<P20 (p=0.0003) PIIn<P30 (p=0.0001) PIIn<P40 (p=0.0001)

Quadro 11-Resultados da ANOVA - PAM

VARIÁVEL	ESTATÍSTICA F	p - valor	DIFERENÇAS
PAM	17.29	0.0001	PIIn<P10 (p=0.0007) P10>P20 (p>0.05) P20>P30 (p=0.0033) P30>P40 (p=0.0032)
PAM	17.29	0.0001	PIIn<P10 (p=0.0007) PIIn<P20 (p=0.0293) PIIn>P30 (p>0.05) PIIn>P40 (p=0.0176)

Quadro 12-Resultados da ANOVA - PPC

VARIÁVEL	ESTATÍSTICA F	p - valor	DIFERENÇAS
PPC	30.19	0.0001	PIIn<P10 (p=0.0342) P10>P20 (p>0.05) P20>P30 (p=0.0004) P30>P40 (p=0.0151)
PPC	30.19	0.0001	PIIn<P10 (p=0.0342) PIIn<P20 (p>0.05) PIIn>P30 (p=0.0077) PIIn>P40 (p=0.0001)

Quadro 13-Resultados da ANOVA - PAP

VARIÁVEL	ESTATÍSTICA F	p - valor	DIFERENÇAS
PAP	85.36	0.0001	PIIn<P10 (p=0.0001) P10<P20 (p=0.0001) P20<P30 (p=0.0051) P30<P40 (p=0.0001)
PAP	85.36	0.0001	PIIn<P10 (p=0.0001) PIIn<P20 (p=0.0001) PIIn<P30 (p=0.0001) PIIn<P40 (p=0.0001)

Quadro 14-Resultados da ANOVA - PVC

VARIÁVEL	ESTATÍSTICA F	p - valor	DIFERENÇAS
PVC	125.02	0.0001	PIIn<P10 (p=0.0034) P10<P20 (p=0.0001) P20<P30 (p=0.0001) P30<P40 (p=0.0007)
PVC	125.02	0.0001	PIIn<P10 (p=0.0034) PIIn<P20 (p=0.0001) PIIn<P30 (p=0.0001) PIIn<P40 (p=0.0001)

Quadro 15-Resultados da ANOVA - DC

VARIÁVEL	ESTATÍSTICA F	p - valor	DIFERENÇAS
DC	30.19	0.0001	PIIn<P10 (p>0.05) P10>P20 (p=0.0026) P20>P30 (p=0.0002) P30>P40 (p=0.0105)
DC	30.19	0.0001	PIIn<P10 (p>0.05) PIIn<P20 (P>0.05) PIIn>P30 (p=0.0096) PIIn>P40 (p=0.0005)

Quadro 16-Resultados da ANOVA - FC

VARIÁVEL	ESTATÍSTICA F	p - valor	DIFERENÇAS
FC	36.76	0.0001	PIIn<P10 (p>0.05) P10<P20 (p=0.0001) P20<P30 (p=0.0015) P30<P40 (p=0.0229)
FC	36.76	0.0001	PIIn<P10 (p>0.05) PIIn<P20 (p=0.0006) PIIn<P30 (p=0.0001) PIIn<P40 (p=0.0001)

4.5-QUADROS CONTENDO OS RESULTADOS DA COMPARAÇÃO DAS MEDIDAS ENTRE OS TEMPOS INICIAL E 40CMH2O COM O TEMPO FINAL

Quadro 17-Comparação entre os tempos Inicial e 40 cmH2O com o tempo Final - PIC

VARIÁVEL	P40 vs PFinal (p-valor)	PIInicial vs PFinal (p-valor)
PIC	0.0078	0.0781

Quadro 18-Comparação entre os tempos Inicial e 40 cmH2O com o tempo Final - PAM

VARIÁVEL	P40 vs PFinal (p-valor)	PIInicial vs PFinal (p-valor)
PAM	0.0078	0.0625

Quadro 19-Comparação entre os tempos Inicial e 40 cmH2O com o tempo Final - PPC

VARIÁVEL	P40 vs PFinal (p-valor)	PIInicial vs PFinal (p-valor)
PPC	0.0078	0.1016

Quadro 20-Comparação entre os tempos Inicial e 40 cmH2O com o tempo Final - PAP

VARIÁVEL	P40 vs PFinal (p-valor)	PIncial vs PFinal (p-valor)
PAP	0.0078	0.0078

Quadro 21-Comparação entre os tempos Inicial e 40 cmH2O com o tempo Final - PVC

VARIÁVEL	P40 vs PFinal (p-valor)	PIncial vs PFinal (p-valor)
PVC	0.0078	0.1016

Quadro 22-Comparação entre os tempos Inicial e 40 cmH2O com o tempo Final - DC

VARIÁVEL	P40 vs PFinal (p-valor)	PIncial vs PFinal (p-valor)
DC	0.0078	0.2188

Quadro 23-Comparação entre os tempos Inicial e 40 cmH2O com o tempo Final - FC

VARIÁVEL	P40 vs PFinal (p-valor)	PIncial vs PFinal (p-valor)
FC	0.0078	0.0469

5-DISCUSSÃO

▪ CONSIDERAÇÕES INICIAIS

As últimas duas décadas na medicina, especialmente na cirurgia do trauma, foram marcadas por avanços tecnológicos e aperfeiçoamento no atendimento do paciente traumatizado, tanto na fase pré-hospitalar quanto intra-hospitalar. Com isso tornou-se freqüente a presença de pacientes portadores de lesões cada vez mais críticas nas unidades de emergência, muito dos quais, até certo tempo atrás, morriam antes da admissão no ambiente hospitalar.

Como consequência desse contexto, ocorreu cada vez mais um aumento na complexidade do estado pós-operatório desses pacientes, com a ocorrência de alterações fisiológicas multissistêmicas como insuficiência respiratória, insuficiência renal, alterações da perfusão tecidual, alterações da pressão intracraniana e instabilidade hemodinâmica, sendo, neste grupo, relativamente freqüente a ocorrência da síndrome do compartimento abdominal.

Dessa forma, a síndrome do compartimento abdominal passou a fazer parte do dia-a-dia daqueles que lidam com pacientes graves e houve a necessidade crescente de estudos para verificação das alterações fisiológicas causadas pela mesma, com a finalidade de entendê-las melhor e proporcionar, dessa maneira, um melhor tratamento para estes pacientes.

▪ ANIMAL DE EXPERIMENTAÇÃO

A escolha do animal de experimentação, inicialmente, baseou-se no tamanho do mesmo para que fosse possível a realização dos procedimentos utilizados como ventilação mecânica, cateter de artéria pulmonar, sondagem vesical, cateter intracraniano e realização de pneumoperitônio entre outros. Dessa forma foram descartados os animais de pequeno porte.

Outro fator levado em consideração foi o custo e a facilidade de obtenção dos mesmos. Baseado nesses critérios, o animal escolhido foi o cão sem raça definida (SRD) cujo tamanho se adequou às necessidades do experimento e apresentou baixo custo e facilidade de obtenção, sendo fornecidos pelo centro de bioterismo (CEMIB) da Unicamp e tendo sido submetido a regras rígidas de controle de zoonoses e doenças e cuidados

pré-operatórios adequados. Para maior homogeneidade do grupo foi estabelecido o peso entre 15 e 20 Kg. Não houve preferência por sexo, sendo que entre as fêmeas utilizadas nenhuma apresentava sinais clínicos de prenhez que tivesse sido detectada pelos biólogos do centro de bioterismo (CEMIB).

Vários trabalhos na literatura têm utilizado esses animais em experimentos que avaliam a pressão intracraniana e/ou perfusão cerebral (POLLAY et al., 1983; ISRAEL et al., 1988; WHITLEY et al., 1991; LOUIS et al., 1993; PHILPOTT et al., 1998; QURESHI et al., 1999) e parâmetros hemodinâmicos e choque (DE FIGUEIREDO et al., 2001b; LIU et al., 2001; GERBER et al., 2002; WANG et al., 1999; PELLETT et al., 2002), tendo sido encontrado vários trabalhos relacionados com a síndrome do compartimento abdominal (IVANKOVICH et al., 1975; DIAMANT et al., 1978; KASHTAN et al., 1981; HARMAN et al., 1982; CALDWELL e RICOTTA, 1987; IBERTI et al., 1987).

▪ ANESTESIA DOS ANIMAIS

O anestésico utilizado foi o pentobarbital sódico a 3% (Hypnol®), sendo realizada dose de ataque de 30 mg/Kg e dose de manutenção de 5 mg/Kg/hora. Segundo FLECKNELL (1996) o pentobarbital continua sendo o anestésico intravenoso mais utilizado em animais de experimentação e a utilização de uma dose de ataque seguida pela infusão contínua de uma dose de manutenção produz uma anestesia segura. A utilização do pentobarbital também é defendida por HARVEY (1977) como sendo segura na dosagem utilizada e como sendo ideal para estudos em que não é necessário reversão da anestesia, como é o caso do nosso experimento.

Embora seja sabido que o uso de barbitúricos pode ocasionar depressão cardiovascular e alterações da pressão intracraniana, utilizaram-se doses seguras e que têm sido encontrada em diversos trabalhos experimentais relacionados a parâmetros cardiovasculares e/ou choque (JOHNSON et al., 1993; DE BACKER et al., 1996; WANG et al., 1999; BRUSCAGIN et al., 2002) e pressão intracraniana ou pressão de perfusão cerebral (KRASNEY e KOEHLER, 1976; MAZZONI et al., 1985; WAGNER e TRAYSTMAN, 1986; WALLIS et al., 1987).

Muitos trabalhos científicos da literatura direcionados ao estudo da síndrome do compartimento abdominal têm utilizado o pentobarbital sódico como anestésico geral (HARMAN et al., 1982; CALDWELL e RICOTTA, 1987; IBERTI et al., 1987; BONGARD et al., 1995; BLOOMFIELD et al., 1997a; VARELA et al., 2001), incluindo trabalhos relacionados com a pressão intracraniana (JOSEPHS et al., 1994; BLOOMFIELD et al., 1995b; BLOOMFIELD et al., 1997b; ROSIN et al., 2002) e a alterações cardiovasculares (IVANKOVICH et al., 1975; DIAMANT et al., 1978; RIDINGS et al., 1995).

A analgesia realizada com citrato de fentanila (dose de ataque de 0,03 mg/Kg seguida de dose de manutenção através de infusão contínua de 0,07 mg/Kg/hora) promoveu bom efeito analgésico e, na dosagem utilizada, sabidamente não produz alterações cardiovasculares significativas.

A avaliação da profundidade da anestesia baseada na pesquisa do reflexo da retirada após estímulo doloroso do membro posterior e do reflexo córneo-palpebral, como preconizado por FLECKNELL (1996), foi considerada adequada, pois, segundo o mesmo autor, a avaliação através da classificação de níveis e planos anestésicos apresenta limitação em estudo com animais por ter sido desenvolvida em humanos, ter sido baseada em alterações respiratórias e cardiovasculares e durante a utilização de agente volátil isoladamente, o que não era o caso do nosso experimento.

Durante o procedimento, utilizou-se hidratação dos animais de forma criteriosa, o que impediu que a reposição volêmica interferisse nos parâmetros hemodinâmicos e/ou na pressão intracraniana.

▪ MEDIDA DA PRESSÃO INTRA-ABDOMINAL

A medida da pressão intra-abdominal pode ser realizada de várias maneiras, entre elas através do cateter intra-abdominal, da pressão intravesical, da pressão intragástrica, da pressão intrarretal e da pressão intracaval inferior.

SUGRUE et al. (1994) descreveram a técnica de medida da pressão intra-abdominal através de sonda nasogástrica acoplada a um tonômetro, demonstrando sua validade quando comparada à medida da pressão intravesical. Além de apresentar um custo

superior entre os métodos disponíveis devido à necessidade de aquisição do tonômetro, como discutido por MALBRAIN (1999) em seu artigo de revisão, um trabalho experimental de LACEY et al. (1987) estudou a validade dos diversos métodos indiretos de medida da pressão intra-abdominal (intravesical, intragástrico, intracaval inferior, intracaval superior, intra-artéria femoral, intra-artéria braquial, intrarretal) em coelhos e observou que havia significância estatística apenas na correlação entre esta e as medidas através de sonda intra-vesical e cateter intracaval inferior.

KRON (1984) foi o primeiro a descrever a medida da pressão intra-abdominal através de cateter intravesical, embora não tenha realizado estudo clínico controlado. Em 1987, IBERTI et al. realizaram estudo experimental em cães em que promoveram aumento progressivo da pressão intra-abdominal e demonstraram a correlação entre a pressão intra-abdominal direta e a pressão intra-vesical nos vários níveis de hipertensão abdominal.

JOHNA et al. (1999) estudaram pacientes submetidos à colecistectomia laparoscópica e compararam a medida da pressão intra-abdominal direta com a pressão intravesical, até níveis de 20mmHg, e concluíram que a pressão intravesical não reflete a pressão intra-abdominal, sendo superior a esta. Notaram ainda que, apesar da diferença, as duas apresentam linhas de base semelhantes. Porém existem fortes evidências na literatura que indicam a correlação entre a pressão intra-abdominal e a pressão intravesical.

IBERTI et al. (1989) realizaram estudo com 16 pacientes em estado pós-operatório submetidos à cateterização vesical e drenagem fechada do abdome, sendo que a medida simultânea das pressões mostrou correlação estatística entre as pressões intra-abdominal e intravesical, independente da posição do paciente (supina ou semi-ereta com ângulo de 45°). FUSCO et al. (2001) estudaram 37 pacientes submetidos à cirurgia laparoscópica e monitorizaram a pressão intra-abdominal através da pressão intravesical, sendo utilizados vários volumes de infusão de solução salina no cateter vesical antes das medidas. Encontraram correlação entre a medida direta da pressão intra-abdominal e a pressão intra-vesical, sendo notada maior correlação estatística com o volume infundido de 50 ml de soro fisiológico, embora IBERTI et al. (1989) tenham afirmado que o volume de solução salina não altera a medida, servindo apenas como coluna d'água para transmissão da pressão.

Em razão do exposto a presente pesquisa utilizou o método de medida da pressão intra-abdominal através do cateter intravesical e medida da pressão intravesical, pois o mesmo mostrou-se prático, menos invasivo e altamente sensível.

Como não se encontrou relato na literatura, utilizou-se a infusão de 30 ml de solução salina intravesical antes das medidas para que servisse como coluna d'água e por este valor não promover repleção e conseqüentemente distensão da bexiga, influenciando nos resultados comparativos estudados.

▪ REALIZAÇÃO DO AUMENTO DA PRESSÃO INTRA-ABDOMINAL

Na literatura, alguns experimentos (CALDWELL e RICCOTA, 1987; LACEY et al., 1987; BLOOMFIELD et al., 1997a) têm utilizado a colocação de balão intra-abdominal através de laparotomia e infusão de ar ou líquido no interior do mesmo para aumentar a pressão intra-abdominal. Porém, esta técnica apresenta maior custo financeiro, além de aumentar o tempo do experimento e proporcionar maior stress cirúrgico ao animal. A utilização de infusão de líquidos no interior da cavidade abdominal através de cateteres como forma de aumentar a pressão intra-abdominal tem sido utilizada em vários estudos (KASHTAN et al.,1981; IBERTI et al., 1987; DIEBEL et al., 1992a; RIDINGS et al., 1995; BLOOMFIELD et al., 1997a; FRIEDLANDER et al., 1998; VARELA et al., 2001; DOTY et al., 2002). Apesar disso, no projeto piloto realizado notou-se um maior tempo cirúrgico com esta técnica e o desenvolvimento de hipotermia pelos animais, mesmo com a utilização de soluções aquecidas, o que fez com que a mesma não fosse utilizada.

O aumento da pressão intra-abdominal através de punção abdominal e insuflação de gás tem sido largamente utilizada (HARMAN et al., 1982; BURCHARD et al., 1985; JOSEPHS et al., 1994; SUGRUE et al., 1994; BONGARD et al., 1995; ROSENTHAL et al., 1997; HALVERSON et al., 1998; BEM-HAIM et al., 2000; ROSIN et al., 2002). Devido à sua facilidade de utilização, maior rapidez em promover o aumento da pressão intra-abdominal e não produzir hipotermia nos animais, foi escolhida como técnica para promover a hipertensão abdominal a ser empregada no presente experimento.

Quanto à utilização do gás a ser insuflado, obrigatoriamente o mesmo não deveria influenciar na pressão intracraniana. SCHÖB et al. (1996) realizaram estudo experimental em porcos e concluíram que o pneumoperitônio produzido por gás carbônico promovia aumento da pressão parcial de gás carbônico e da pressão intracraniana de forma estatisticamente significativa, quando comparado a outros gases. Em 1997 ROSENTHAL et al. demonstraram o aumento da pressão parcial de gás carbônico causado pelo pneumoperitônio através de insuflação de gás carbônico na cavidade abdominal de porcos, embora não apresentasse significância estatística. Por esse motivo, optou-se pela utilização de ar comprimido.

▪ PRESSÃO INTRACRANIANA

Diversos trabalhos experimentais com animais têm demonstrado o aumento da pressão intracraniana relacionado ao aumento da pressão intra-abdominal (JOSEPHS et al., 1994; SCHÖB et al., 1996; ROSENTHAL et al., 1997; ROSIN et al., 2002). Uma das hipóteses responsáveis por estas observações é que o aumento da pressão intra-abdominal causa diminuição do fluxo sanguíneo das veias lombares e conseqüentemente aumento da pressão no canal medular, a qual seria transmitida ao compartimento intracraniano, como demonstrado por HALVERSON et al. (1998) em estudo experimental com animais. A outra hipótese encontrada é explicada pelo aumento da pressão intra-abdominal promover elevação do diafragma e conseqüentemente o aumento da pressão intratorácica, sendo que esta causaria impedimento do retorno sanguíneo do cérebro e levaria ao aumento da pressão intracraniana, conforme a doutrina de Monroe-Kellie (LEE e HOFF, 1996). Em 1997 BLOOMFIELD et al. demonstraram que o aumento da pressão intra-abdominal causava aumento da pressão pleural, da pressão venosa central e da pressão intracraniana em modelo experimental. Este mesmo autor, em 1997, realizou novo trabalho experimental em animais e concluiu que, após o aumento da pressão intra-abdominal, a descompressão cirúrgica da cavidade torácica através de esternotomia e pleuro-pericardiotomia prevenia o aumento da pressão intracraniana. Outros autores (AIDINIS et al., 1976; APUZZO et al., 1977; SHAPIRO e MARSHALL, 1978) demonstraram a relação entre o aumento da pressão pulmonar expiratória final e o aumento da pressão intracraniana.

No presente estudo foram controladas as variáveis, além das pressões intra-abdominal e intratorácica, que pudessem aumentar a pressão intracraniana. A ventilação mecânica não utilizou PEEP e utilizou volume corrente adequado e frequência respiratória baixa, evitando-se desta maneira o fenômeno do auto-PEEP. A pressão parcial de gás carbônico sangüínea foi mantida em níveis normais e o pH superior a 7,35, prevenindo dessa maneira vasodilatação cerebral. O anestésico utilizado foi o pentobarbital sódico por ser sabido que este não aumenta a pressão intracraniana. A hidratação, durante o experimento, foi realizada através de reposição das necessidades basais, não oferecendo desta maneira sobrecarga hídrica que poderia influenciar na pressão intracraniana.

A técnica utilizada foi a de colocação de cateter subaracnóideo através de trepanação (WILKINSON, 1990; LEE e HOFF, 1996), deixando-se a cabeça do animal em posição neutra.

Nossos resultados demonstraram que o aumento progressivo da pressão intra-abdominal provoca aumento progressivo da pressão intracraniana e apresenta significância estatística já a partir de 10 cmH₂O (\approx 7,4 mmHg). O consenso da literatura confirma o achado na presente pesquisa em que o aumento da pressão intra-abdominal provoca aumento da pressão intracraniana, havendo certa diferença em relação a partir de que nível ocorreria significância estatística. HALVERSON et al. (1998) apontaram como 5 mmHg, enquanto BLOOMFIELD et al. (1997b) e ROSIN et al. (2002) como 15 mmHg. Este fato torna-se de elevada importância quando presente em pacientes vítima de traumatismo cranioencefálico grave, pois conforme relato de DANTAS FILHO (1999) ocorre influência deletéria precoce dos níveis de pressão intracraniana no tratamento desses pacientes.

Neste trabalho, após decompressão da cavidade abdominal, houve diminuição da pressão intracraniana devido à retirada do fator mecânico, evento também observado por outros autores (IRGAU et al., 1995; BLOOMFIELD et al., 1995a; SCHÖB et al., 1996; BLOOMFIELD et al., 1997b).

- PRESSÃO ARTERIAL MÉDIA

Em 1974 IVANKOVICH et al. relataram casos de pacientes que apresentaram quadro de hipotensão e choque quando submetidas a aumento da pressão intra-abdominal durante cirurgia ginecológica laparoscópica, sendo estas alterações prontamente revertidas após a descompressão do pneumoperitônio. Porém existe controvérsia na literatura se o aumento da pressão intra-abdominal causa alteração da pressão arterial média.

SAGGI et al. (1998) propuseram num artigo de revisão da literatura uma tese em que no aumento inicial da pressão intra-abdominal até níveis de 15 mmHg ocorreria compressão dos vasos intra-abdominais e aumento da capacitância venosa e, conseqüentemente, aumento do retorno venoso, ocasionando aumento do débito cardíaco e, ocasionalmente, da pressão arterial média. Após aumento da pressão intra-abdominal para níveis superiores a 15 mmHg, a compressão das veias promoveria diminuição do retorno venoso, o que, associado ao aumento da pressão intratorácica secundário à elevação do diafragma, resultaria em diminuição do enchimento ventricular, levando a uma queda do débito cardíaco, o qual, já prejudicado pelo aumento da pós-carga, em razão da compressão dos vasos arteriais, poderia ocasionar diminuição da pressão arterial média.

BONGARD et al. (1995) e BLOOMFIELD et al. (1997b) promoveram, em estudos experimentais em porcos, aumento da pressão intra-abdominal até 25 mmHg e notaram discreta diminuição da pressão arterial média, porém sem significância estatística.

Em 1978 DIAMANT et al. realizaram um trabalho experimental com cães sem raça definida e, após o aumento da pressão intra-abdominal até níveis de 40 mmHg, notaram pequena diminuição da pressão arterial média sem que houvesse significância estatística, enquanto DIEBEL et al. (1992a,b,c) promovendo este mesmo nível de hipertensão abdominal em três trabalhos experimentais com porcos não notaram alteração da pressão arterial média, embora isto tenha sido propositalmente obtido às custas de infusão de cristalóides.

Já IVANKOVICH et al. (1975) e BEM-HAIM et al. (2000) relataram aumento da pressão arterial média em experimentos com animais em que promoveram aumento da pressão intra-abdominal para níveis de 40 e 30 mmHg, respectivamente.

No presente experimento, notou-se um aumento inicial da pressão arterial média após o aumento da pressão intra-abdominal para 10 cmH₂O (\approx 7,4 mmHg), provavelmente devido ao aumento da capacitância venosa promovido pela compressão das veias e conseqüente aumento do retorno venoso. Após nível de pressão intra-abdominal superior a 10 cmH₂O observou-se que houve tendência à queda da pressão arterial média, a qual se intensificou a partir de 20 cmH₂O (\approx 14,8 mmHg), sendo isso atribuído à diminuição do retorno venoso pela compressão excessiva das veias e também por aumento da pressão intratorácica, ambas contribuindo para diminuição do débito cardíaco e conseqüentemente a queda da pressão arterial média. Porém, quando comparados aos valores iniciais, a queda da pressão arterial média somente apresentou significância estatística após pressão intra-abdominal igual a 40 cmH₂O (\approx 29,6 mmHg).

Após a retirada do fator mecânico obtida com a descompressão da cavidade abdominal observou-se aumento da pressão arterial média para níveis próximos ao inicial, embora haja raros relatos na literatura de aparecimento ou piora do quadro de hipotensão em virtude de vasoplegia.

▪ PRESSÃO DE PERFUSÃO CEREBRAL

Na prática clínica, a pressão de perfusão cerebral é calculada pela diferença entre a pressão arterial média e a pressão intracraniana e estima de forma simplificada o fluxo sanguíneo cerebral, sendo que a real perfusão cerebral depende e é inversamente proporcional à resistência cerebrovascular, conforme a lei de Ohm (LEE e HOFF, 1996).

Como o aumento da pressão intra-abdominal promove o aumento da pressão intracraniana e, em níveis mais elevados, a queda da pressão arterial média, é esperada uma diminuição da pressão de perfusão cerebral.

BLOOMFIELD et al. (1995b) e BLOOMFIELD et al. (1997b) demonstraram em estudos experimentais em porcos que o aumento da pressão intra-abdominal promove diminuição progressiva da pressão de perfusão cerebral, apresentando significância estatística a partir de 25 mmHg.

CITERIO et al. (2001) realizaram estudo em pacientes vítimas de trauma e promoveram aumento da pressão intra-abdominal até aproximadamente 15 mmHg, percebendo nesses pacientes pequeno aumento da pressão de perfusão cerebral.

No presente estudo, observou-se um aumento inicial da pressão de perfusão cerebral após aumento da pressão intra-abdominal para 10 cmH₂O (\approx 7,4 mmHg), o que foi atribuído a um aumento da pressão arterial média superior ao da pressão intracraniana nessa etapa do procedimento. A partir deste ponto, ocorreu aumento progressivo da pressão intracraniana associado à queda da pressão arterial média, o que resultou em diminuição progressiva da pressão de perfusão cerebral.

Após a descompressão da cavidade abdominal ocorreu aumento da pressão arterial média e diminuição da pressão intracraniana, o que justifica o aumento da pressão de perfusão cerebral para níveis próximos ao do valor inicial.

▪ PRESSÃO VENOSA CENTRAL

O aumento da pressão intra-abdominal promove elevação do diafragma e conseqüentemente aumento da pressão intratorácica, que se traduz por aumento da pressão venosa central em razão da compressão direta sobre as veias cavas. Embora ocorra aumento da pressão venosa central é sabido que o retorno venoso está diminuído com níveis de pressão intra-abdominal superior a 15 mmHg devido ao aumento da resistência vascular venosa ao nível do tórax e do abdome, levando à diminuição do fluxo sangüíneo ao nível das cavas e dos vasos retroperitoneais (DIAMANT et al., 1978; KASHTAN et al., 1981; ROBOTHAM et al., 1985).

Em 1975, IVANKOVICH et al. realizaram estudo experimental em cães e concluíram que a melhor maneira de se estimar o retorno venoso ao coração é através da medida da pressão transmural do átrio direito e não através da medida direta intra-atrial, devido a esta estar elevada em função do aumento da pressão intratorácica.

Neste estudo ,ocorreu aumento progressivo da pressão venosa central em conseqüência do aumento da pressão intra-abdominal, assim como também observado por RIDINGS et al. (1995), BLOOMFIELD et al. (1995b) e BLOOMFIELD et al.(1997b). Embora ocorra diminuição do retorno venoso com o aumento progressivo da pressão

intra-abdominal, o que deveria se traduzir por diminuição da pressão venosa central, acredita-se que o aumento da mesma seja consequência da compressão direta da cava, ocasionado pelo aumento da pressão intra-torácica.

Após a descompressão da cavidade abdominal e consequente diminuição da pressão intratorácica ocorreu diminuição da pressão venosa central, o que foi atribuído à retirada do fator mecânico..

- **PRESSÃO DA ARTÉRIA PULMONAR**

Assim como a pressão venosa central, a pressão da artéria pulmonar aumentou como consequência do aumento da pressão intratorácica causado pela hipertensão abdominal.

No presente experimento, ocorreu aumento progressivo da pressão da artéria pulmonar em consequência do aumento progressivo da pressão intra-abdominal, fato também observado por alguns autores (RIDINGS et al., 1995; BLOOMFIELD et al., 1995b; BLOOMFIELD et al., 1997b). Após a descompressão da cavidade abdominal e diminuição da pressão intra-abdominal ocorreu diminuição da pressão da artéria pulmonar, observação também feita por SHELLY et al. (1987) e MELDRUM et al. (1995). Porém a pressão da artéria pulmonar retornou para nível superior ao valor inicial, apresentando esta diferença significância estatística, o que também foi relatado por BLOOMFIELD et al. (1997b). Acredita-se que tal fato possa ser explicado porque, apesar da diminuição da pressão intra-abdominal causar diminuição da pressão intra-torácica e, consequentemente diminuição da pressão da artéria pulmonar, causa também aumento do retorno venoso e melhora da contratilidade do ventrículo direito, o que proporcionaria uma elevação parcial da pressão ao nível da artéria pulmonar.

- **DÉBITO CARDÍACO**

Na presente pesquisa notou-se um discreto aumento do débito cardíaco após aumento da pressão intracraniana para 10 cmH₂O (\approx 7,4 mmHg), fato também observado por DIAMANT et al. (1978) e JOSEPHS et al. (1994). Isso pode ser explicado porque

nesses níveis de pressão intra-abdominal ocorre aumento do retorno venoso, que associado ao aumento da frequência cardíaca observado resulta no aumento do débito cardíaco.

Após isso o aumento da pressão intra-abdominal promoveu diminuição progressiva do débito cardíaco, provavelmente por ocasionar diminuição do retorno venoso (diminuição da pré-carga), compressão do coração por aumento da pressão intratorácica (diminuição da função de bomba do músculo cardíaco) e compressão da aorta (aumento da pós-carga).

Muitos estudos têm confirmado esses achados, porém com diferença em relação a partir de que nível ocorreria significância estatística. BONGARD et al. (1995) notaram essa significância estatística a partir de 15 mmHg, IVANKOVICH et al. (1975), HARMAN et al. (1982) e CALDWELL e RICOTTA (1987) a partir de 20 mmHg, IBERTI et al. (1987) a partir de 27 mmHg e DIEBEL et al. (1992a,b,c) a partir de 40 mmHg, embora nesses últimos experimentos os animais tenham recebido reposição volêmica com a finalidade de tentar evitar a diminuição do débito cardíaco. Neste experimento notou-se significância estatística a partir de 30 cmH₂O ($\approx 22,2$ mmHg).

Após a decompressão da cavidade abdominal ocorreu aumento do débito cardíaco graças ao aumento do retorno venoso, diminuição da pressão intratorácica com melhora da contratilidade cardíaca e da diminuição da compressão sobre a aorta. MELDRUM et al. (1995) demonstraram o aumento do débito cardíaco em pacientes após retirada de compressas utilizadas para empacotamento de lesões hepáticas graves e CHANG et al. (1998) após a decompressão cirúrgica da cavidade abdominal de pacientes com nível de pressão intra-abdominal superior a 25 mmHg associado à disfunção respiratória e/ou oligúria.

▪ FREQUÊNCIA CARDÍACA

No presente trabalho notou-se aumento progressivo da frequência cardíaca após o aumento progressivo da pressão intra-abdominal, ocorrendo significância estatística a partir de 20 cmH₂O ($\approx 14,8$ mmHg). Isso pode ser explicado pelo uso do pentobarbital que tipicamente aumenta a frequência cardíaca, quando utilizado em cães (FISH, 1977), o que justificaria um aumento observado já a partir do nível de pressão intra-

abdominal de 10 cmH₂O (\approx 7,4 mmHg). A partir desse nível, a diminuição do retorno venoso, da pressão arterial média e do débito cardíaco desencadeiam mecanismo compensatório e, conseqüentemente, exacerbam o aumento da frequência cardíaca.

Após a descompressão da cavidade abdominal, ocorreu diminuição da frequência cardíaca devido ao aumento do retorno venoso, da pressão arterial média e do débito cardíaco. Porém a frequência cardíaca retornou para valor superior ao do inicial, apresentando significância estatística. É provável que isso seja resultado do efeito cumulativo do pentobarbital e sua impregnação nos tecidos, bem como da liberação de hormônios de “stress” durante o procedimento.

▪ CONSIDERAÇÕES FINAIS

Embora muito venha sendo estudado a respeito da síndrome do compartimento abdominal, sabe-se que suas conseqüências são muito mais complexas do que se tem conhecimento. Apesar de todos os estudos a respeito da hipertensão intra-abdominal e dos efeitos fisiológicos sobre os diversos sistemas do organismo atribuídos diretamente ao efeito mecânico do aumento da pressão intra-abdominal, algumas linhas de pesquisa têm direcionado seus objetivos ao estudo do fenômeno isquemia-reperfusão que pode ocorrer durante o curso desta síndrome, envolvendo a liberação de mediadores inflamatórios e ocasionando respostas sistêmicas (REZENDE NETO et al., 2002; ODA et al., 2002).

Existem como perspectivas futuras a identificação de substâncias com ação antioxidativa e bloqueadora dos radicais livres decorrentes da reperfusão dos tecidos, como no caso da melatonina secretada pela glândula pineal, e que vem apresentando resultados promissores em estudos animais (SENER et al., 2003).

Outras perspectivas discutidas são a determinação de fatores preditivos associados ao desenvolvimento da síndrome do compartimento abdominal, com o objetivo de se realizar um diagnóstico precoce e, conseqüentemente, a instituição do tratamento, na tentativa, dessa maneira, de se minimizar os efeitos deletérios desta síndrome (MC NELIS et al., 2002; BALOGH et al., 2003).

As análises dos resultados deste estudo permitiram concluir que o aumento progressivo da pressão intra-abdominal causou:

- aumento progressivo da pressão intracraniana;
- aumento da pressão arterial média até pressão intra-abdominal de 20 cmH₂O e diminuição da mesma após pressão intra-abdominal igual a 40 cmH₂O;
- aumento da pressão de perfusão cerebral até pressão intra-abdominal de 10cmH₂O e diminuição da mesma após pressão intra-abdominal igual ou maior que 30 cmH₂O;
- aumento progressivo da pressão venosa central ;
- aumento progressivo da pressão da artéria pulmonar ;
- diminuição do débito cardíaco após pressão intra-abdominal igual ou maior que 30 cmH₂O;
- aumento da frequência cardíaca após pressão intra-abdominal igual ou maior que 20 cmH₂O.

Após a descompressão cirúrgica da cavidade abdominal houve reversão dos efeitos fisiológicos causados pelo aumento da pressão intra-abdominal e retorno da pressão intracraniana, pressão arterial média, pressão de perfusão cerebral, pressão venosa central e débito cardíaco para níveis próximos aos iniciais e da pressão da artéria pulmonar e da frequência cardíaca para níveis superiores aos iniciais.

7-REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AIDINIS, S.J.; LAFFERTY, J.; SHAPIRO, H.M. Intracranial responses to PEEP. **Anesthesiology** 45(3):275-86,1976.
- ANUNCIACÃO, J.; HOPPEN, R.; BORGHETTI, V. Bolsa de Bogotá / Abdominal compartment syndrome. **Rev Med Hosp São Vicente de Paula** 10(23):58-60,1998.
- APRAHAMIAN, C.; WITTMANN, D.H.; BERGSTEIN, J.M.; QUEBBEMAN, E.J. Temporary abdominal closure (TAC) for planned relaparotomy (etappenlavage) in trauma. **J Trauma** 30(6):719-23,1990.
- APUZZO, M.L.J.; WEISS, M.H.; PETERSONS, V.; SMALL, B.; KURZE, T.; HEIDEN, J.S. Effect of positive end expiratory pressure ventilation on intracranial pressure in man. **J Neurosurg** 46:227-32,1977.
- ATHANASSIOU, L.; CITERIO, G.; PESENTI, A. Laparoscopy is contraindicated in neurotrauma patients? There is certainly a doubt! **Crit Care Med** 30(10):2402-3,2002.
- BAILEY, J.; SHAPIRO, M.J. Abdominal compartment syndrome. **Crit Care** 4(1):23-35,2000.
- BALOGH, Z.; MCKINLEY, B.A.; HOLCOMB, J.B.; MILLER, C.C.; COCANOUR, C.S.; KOZAR, R.A. et al. Both primary and secondary abdominal compartment syndrome can be predicted early and are harbingers of multiple organ failure. **J Trauma** 54(5):848-59,2003.
- BARNES, G.E.; LAINE, G.A. ; GIAN, P.Y. Cardiovascular responses to elevation of intra-abdominal hydrostatic pressure. **Am J Physiol** 248:208-13,1985.
- BEM-HAIM, M.; MANDELI, J.; FRIEDMAN, R.L.; ROSENTHAL, R.J. Mechanisms of systemic hypertension during acute elevation of intra-abdominal pressure. **J Surg Res** 91(2):101-5,2000.
- BERGER, P.; NIJSTEN, M.W.; PALING, J.C.; ZWAVELING, J.H. The abdominal compartment syndrome: a complication with many faces. **Neth J Med** 58(5):197-203,2001.
- BLOOMFIELD, G.L.; BLOCHER, C.R.; FAKHRY, I.F.; SICA, D.A.; SUGERMAN, H.J. Elevated intra-abdominal pressure increases plasma renin activity and aldosterone levels. **J Trauma** 42(6):997-1004,1997a.

BLOOMFIELD, G.L.; DALTON, J.M.; SUGERMAN, H.J.; RIDINGS, P.C.; DEMARIA, E.J.; BULLOCK, R. Treatment of increasing intracranial pressure secondary to the acute abdominal compartment syndrome in a patient with combined abdominal and head trauma. **J Trauma** 39(6):1168-70,1995a.

BLOOMFIELD, G.L.; RIDINGS, P.C.; BLOCHER, C.R.; MARMAROU, A.; SUGERMAN, H.J. A proposed relationship between increased intra-abdominal, intrathoracic, and intracranial pressure. **Crit Care Med** 25(3):496-503,1997b.

BLOOMFIELD, G.L.; RIDINGS, P.C.; BLOCHER, C.R.; MARMAROU, A.; SUGERMAN, H.J. Effects of increased intra-abdominal pressure upon intracranial and cerebral perfusion pressure before and after volume expansion. **J Trauma** 40(6):936-41,1995b.

BLOOMFIELD, G.L.; SAGGI, B.; BLOCHER, C.R.; SUGERMAN, H.J. Physiologic effects of externally applied continuous negative abdominal pressure for intra-abdominal hypertension. **J Trauma** 46(6):1009-14,1999.

BONGARD, F.; PIANIM, N.; DUBECZ, S.; KLEIN, S.R. Adverse consequences of increased intra-abdominal pressure on bowel tissue oxygen. **J Trauma** 39(3):519-24,1995.

BOYTON, B.R.; BARNES, G.M.; DADMUN, J.T. Mechanical coupling of the rib cage, abdomen, and diaphragm through their area of apposition. **J Appl Physiol** 70:1235-40,1991.

BRUSCAGIN, V.; DE FIGUEIREDO, L.F.; RASSLAN, S.; VARICODA, E.Y.; ROCHA E SILVA, M. Fluid resuscitation improves hemodynamics without increased bleeding in a model of uncontrolled hemorrhage induced by an iliac artery tear in dogs. **J Trauma** 52(6):1147-52,2002.

BURCH, J.M.; MOORE, E.E.; MOORE, F.A.; FRANCIOSE, R. The abdominal compartment syndrome. In: ASENSIO, J.A.; DEMETRIADES, D.; BERNE, T.V. **The Surgical Clinics of North America. The abdominal compartment syndrome.** Philadelphia: W. B. Saunders Company, 1996. p. 833-42.v.76

BURCHARD, K.W.; CIOMBOR, D.McK.; MCLEOD, M.K. Positive end expiratory pressure with increased intra-abdominal pressure. **Surg Gynecol Obstet** 161:313-8,1985.

CALDWELL, C.B.; RICOTTA, J.J. Changes in visceral blood flow with elevated intra-abdominal pressure. **J Surg Research** 43(1):14-20,1987.

CELORIA, G.; STEINGRUB, J.; DAWSON, J.A. Oliguria from high intra-abdominal pressure secondary to ovarian mass. **Crit Care Med** 15:78-81,1987.

CHANG, M.C.; MILLER, P.R.; D'AGOSTINO, R.; MEREDITH, J.W. Effects of abdominal decompression on cardiopulmonary function and visceral perfusion in patients with intra-abdominal hypertension. **J Trauma** 44(3):440-5,1998.

CHIN, A.W.; AZADZOI, K.M.; HATZICHRISTON, D.G. Effects of intra-abdominal pressure on renal tissue perfusion during laparoscopy. **J Endourol** 8:99-102,1994.

CITERIO, G.; VASCOTTO, E.; VILLA, F.; CELOTTI, S.; PESENTI, A. Induced abdominal compartment syndrome increases intracranial pressure in neurotrauma patients: a prospective study. **Crit Care Med** 29(7):1466-71,2001.

COOLE, G.G.; LOMAX, D.M.; FERGUSON, C. Bedside measurement of intra-abdominal pressure (IAP) via an indwelling nasogastric tube: clinical validation of the technique. **Intensive Care Med** 19:478-83,1993.

COOKE, S.J.; PATERSON-BROWN, S. Association between laparoscopic abdominal surgery and postoperative symptoms of raised intracranial pressure. **Surg Endosc** 15(7):723-5,2001.

CULLEN, D.J.; COYLE, J.P.; TEPLICH, R. Cardiovascular, pulmonary, and renal effects of massively increased intra-abdominal pressure in critically ill patients. **Crit Care Med** 17:118-21,1989.

DANTAS FILHO, V.P. Aspectos técnicos da monitorização da pressão intracraniana pelo método subaracnóideo e análise dos fatores que influenciaram a evolução de 206 pacientes com traumatismo craniocéfálico grave. Campinas, 1999 (Tese – Doutorado – Universidade Estadual de Campinas).

DE ANDRADE, J.I. A síndrome do compartimento do abdome. **Medicina Ribeirão Preto** 31:563-7,1998.

DE BACKER, D.; ZHANG, H.; MANIKIS, P.; VINCENT, J.L. Regional effects of dobutamine in endotoxic shock. **J Surg Res** 65(2):93-100,1996.

DE CLEVA, R.D.R.; SILVA, F.P.; ZILBERSTEIN, B.; MACHADO, D.J. Acute renal failure due to abdominal compartment syndrome: report on four cases and literature review. **Rev Hosp Clin Fac Med São Paulo** 56(4):123-30,2001.

DE FIGUEIREDO, L.F.P. Como reconhecer a síndrome compartimental abdominal pós-traumática ? **Rev Ass Med Brasil** 47(2):94,2001a.

DE FIGUEIREDO, L.F.; CRUZ, R.J.JR.; NETO, A.C.; YADA-LANGUI, M.M.; E SILVA, M.R. Initial management of severe hemorrhage with an oxygen-carrying hypertonic saline solution. **Artif Organs** 25(11):922-7,2001b.

DIAMANT, M.; BENUMOF, J.L.; SAIDMAN, L.J. Hemodynamics of increased intra-abdominal pressure: interaction with hypovolemia and halothane anesthesia. **Anesthesiology** 48(1):23-7,1978.

DIEBEL, L.N.; DULCHAVSKY, S.A.; BROWN, W.J. Splanchnic ischemia and bacterial translocation in the abdominal compartment syndrome. **J Trauma** 43(5):852-5,1997.

DIEBEL, L.N.; DULCHAVSKY, S.A.; WILSON, R.F. Effect of increased intra-abdominal pressure on mesenteric arterial and intestinal mucosal blood flow. **J Trauma** 33(1):45-8,1992a.

DIEBEL, L.; SAXE, J.; DULCHAVSKY, S. Effect of intra-abdominal pressure on abdominal blood flow. **Am Surg** 58:573-6,1992b.

DIEBEL, L.N.; WILSON, R.F.; DULCHAVSKY, S.A.; SAXE, J. Effect of increased intra-abdominal pressure on hepatic arterial, portal venous, and hepatic microcirculatory blood flow. **J Trauma** 33(2):279-82,1992c.

DOTY, J.M.; ODA, J.; IVATURY, R.R.; BLOCHER, C.R.; CHRISTIE, G.E.; YELON, J.A. et al. The effects of hemodynamic shock and increased intra-abdominal pressure on bacterial translocation. **J Trauma** 52(1):13-7,2002.

DOTY, J.M.; SAGGI, B.H.; BLOCHER, C.R.; FAKHRY, I.; GEHR, T.; SICA, D. et al. Effects of increased renal parenchymal pressure on renal function. **J Trauma** 48(5):874-7,2000.

DOTY, J.M.; SAGGI, B.H.; SUGERMAN, H.J.; BLOCHER, C.R.; PIN, R.; FAKHRY, I. et al. Effect of increased renal venous pressure on renal function. **J Trauma** 47(6):1000-3,1999.

EDDY, V.; NUNN, C.; MORRIS JR, J.A. Abdominal compartment syndrome: the Nashville experience. In: HIRSHBERG, A.; MATTOX, K.L. **The Surgical Clinics of North America. Damage control surgery**. Philadelphia: W. B. Saunders Company, 1997. p. 801-12.v.77

ELEFTHERIADIS, E.; KOTZAMPASSI, K.; PAPANOTAS, K.; HELIADIS, N.; SARRIS, K. Gut ischemia, oxidative stress, and bacterial translocation in elevated abdominal pressure in rats. **World J Surg** 20(1):11-6,1996.

FERNANDEZ, L.; NORWOOD, S.; ROETTGER, R.; WILKINS, H.E. Temporary intravenous bag silo closure in severe abdominal trauma. **J Trauma** 40(2):258-60,1996.

FIETSAM, R.JR.; VILLALBA, M.; GLOVER, J.L.; CLARK, K. Intra-abdominal compartment syndrome as a complication of ruptured abdominal aortic aneurysm repair. **Am Surg** 55(6):396-402,1989.

FISH, R.E. Pharmacology of injectable anesthetics. In: KOHN, D.F.; WIXSON, S.K.; WHITE, W.J.; BENSON, G.J. **Anesthesia and analgesia in laboratory animals**. San Diego: Academic Press, 1977.p.1-17.

FLECKNELL, P.A. **Laboratory animal anaesthesia**. Second Edition. San Diego:Ed. Academic Press,1996.p274.

FOX, V.J.; MILLER, J.; NIX, A.M. Temporary abdominal closure using an i.v. bag silo for severe trauma. **AORN J** 69(3):530-41,1999.

FRIEDLANDER, M.H.; SIMON, R.J.; IVATURY, R.; DIRAIMO, R.; MACHIEDO, G.W. Effect of hemorrhage on superior mesenteric artery flow during increased intra-abdominal pressures. **J Trauma** 45(3):433-39,1998.

FUSCO, M.A.; MARTIN, R.S.; CHANG, M.C. Estimation of intra-abdominal pressure by bladder pressure measurement: validity and methodology. **J Trauma** 50(2):297-302,2001.

GERBER, B.L.; LAYCOCK, S.; MELIN, J.A.; BORGERS, M.; FLAMENG, W.; VANOVERSCHELDE, J.L. Myocardial blood flow, metabolism, and inotropic reserve in dogs with dysfunctional noninfarcted collateral-dependent myocardium. **J Nucl Med** 43(4):556-65,2002.

- HALVERSON, A.; BUCHANAN, R.; JACOBS, L.; SHAYANI, V.; HUNT, T.; RIEDEL, C. et al. Evaluation of mechanism of increased intracranial pressure with insufflation. **Surg Endosc** 12(3):266-9,1998.
- HARMAN, P.K.; KRON, I.L.; MCLACHLAN, D.; FREEDLENDER, A.E.; NOLAN, S.P. Elevated intra-abdominal pressure and renal function. **Ann Surg** 196(5):594-7,1982.
- HARVEY, R.C.; PADDLEFORD, R.R.; POPILSKIS, S.J.; WIXSON, S.K. Anesthesia and analgesia in dogs, cats and ferrets. In: KOHN, D.F.; WIXSON, S.K.; WHITE, W.J.; BENSON, G.J. **Anesthesia and analgesia in laboratory animals**. San Diego: Academic Press, 1977.p.257-79.
- HONG, J.J.; COHN, S.M.; PEREZ, J.M.; DOLICH, M.O.; BROWN, M.; MCKENNEY, M.G. Prospective study of the incidence and outcome of intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. **Br J Surg** 89(5):591-6,2002.
- IBERTI, T.J.; KELLY, K.M.; GENTILI, D.R.; HIRSCH, S.; BENJAMIN, E. A simple technique to accurately determine intra-abdominal pressure. **Critical Care Med** 15(12):1140-2,1987.
- IBERTI, T.J.; LIEBER, C.E.; BENJAMIN, E. Determination of intra-abdominal pressure using a transurethral bladder catheter: clinical validation of the technique. **Anesthesiology** 70(1):47-50,1989.
- IRGAU, I.; KOYFMAN, Y.; TIKELLIS, J.I. Elective intraoperative intracranial pressure monitoring during laparoscopic cholecystectomy. **Arch Surg** 130:1011-3,1995.
- ISRAEL, R.S.; MARX, J.A.; MOORE, E.E.; LOWENSTEIN, S.R. Hemodynamic effect of manitol in a canine model of concomitant increased intracranial pressure and hemorrhagic shock. **Ann Emerg Med** 17(6):560-6,1988.
- IVANKOVICH, A.D.; ALBREGHT, R.F.; ZAHED, B.; BONNET, R.F. Cardiovascular collapse during gynecological laparoscopy. **Ill Med J** 145:58-61,1974.
- IVANKOVICH, A.D.; MILETICH, D.J.; ALBRECHT, R.F.; HEYMAN, H.J.; BONNET, R.F. Cardiovascular effects of intraperitoneal insufflation with carbon dioxide and nitrous oxide in the dog. **Anesthesiology** 42(3):281-7,1975.

IVATURY, R.R.; LAWRENCE, D.; PORTER, J.M.; SIMON, R.J. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. In: HIRSHBERG, A.; MATTOX, K.L. **The Surgical Clinical of North America. Damage control surgery**. Philadelphia: W. B. Saunders Company, 1997a. p.783-800.v.77

IVATURY, R.R.; SIMON, R.J.; ISLAM, S. Intra-abdominal hypertension, gastric mucosal pH and the abdominal compartment syndrome. **J Trauma** 43:194,1997b.

IVATURY, R.R.; SUGERMAN, H.J.; PEITZMAN, A.B. Abdominal compartment syndrome: recognition and management. **Adv Surg** 35:251-69,2001.

JACQUES, T.; LEE, R. Improvement of renal function after relief of raised intra-abdominal pressure due to traumatic retroperitoneal haematoma. **Anaesth Intens Care** 16(4):478-94,1988.

JOHNA, S.; TAYLOR, E.; BROWN, C.; ZIMMERMAN, G. Abdominal compartment syndrome: does intra-cystic pressure reflect actual intra-abdominal pressure? A prospective study in surgical patients. **Crit Care** 3(6):135-8,1999.

JOHNSON, M.A.; HAMLIM, R.L.; LYONS, C.D. Cardiovascular effects of nifedipine in the dog. **Angiology** 44(10):791-6,1993.

JOSEPHS, L.G.; ESTE-MCDONALD, J.R.; BIRKETT, D.H.; HIRSCH, E.F. Diagnostic laparoscopy increases intracranial pressure. **J Trauma** 36(6):815-8,1994.

KASHTAN, J.; GREEN, J.F.; PARSONS, E.Q.; HOLCROFT, J.W. Hemodynamic effects of increased abdominal pressure. **J Surg Research** 30(3):249-51,1981.

KELMAN, G.R.; SWAPP, G.H.; SMITH, I. Cardiac output and arterial blood-gas tension during laparoscopy. **Br J Anaesth** 44:1155-61,1972.

KENDALL, A.P.; BHATT, S.; OH, T.E. Pulmonary consequences of carbon dioxide insufflation for laparoscopic cholecystectomies. **Anaesthesia** 50:286-9,1995.

KIRSCH, A.J.; HENSLE, T.W.; CHANG, D.T.; KAYTON, M.L.; OLSSON, C.A.; SAWCZUK, I.S. Renal effects of CO₂ insufflation: oliguria and acute renal dysfunction in a rat pneumoperitoneum model. **Urology** 43(4):453-9,1994.

KRASNEY, J.A.; KOEHLER, R.C. Heart rate and rhythm and intracranial pressure. **Am J Physiol** 230(6):1695-700,1976.

- KRON, I.L.; HARMAN, P.K.; NOLEN, S.P. The measurement of intra-abdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration. **Ann Surg** 199;28-30,1984.
- LACEY, S.R.; BROOKS, S.P.; GRISWALD, J.; FERGUSON, W.; ALLEN, J.E.; JEWETT JR, T.C. et al. The relative merits of various methods of indirect measurement of intra-abdominal pressure as a guide to closure of abdominal wall defects. **J Pediatr Surg** 22(12):1207-11,1987.
- LEE, K.R.;HOFF, J.T. Intracranial pressure. In: YOUMANS, J.R. **Neurological surgery**. Philadelphia: W. B. Saunders Company, 1996. p.491-518. v.1
- LENZ, R.J.; THOMAS, T.A.; WILKINS, D.G. Cardiovascular changes during laparoscopy. **Anaesthesia** 31:4-12,1976.
- LEROITH, D.; BARK, H.; NYSKA, M. The effect of intra-abdominal pressure on plasma antidiuretic hormone levels in dogs. **J Surg Res** 32:65-9,1982.
- LIU, F.C.; TSAO, C.M.; LUI, P.W. Hemodynamic changes caused by venous gas embolism in dogs: comparisons among air, carbon dioxide and oxygen. **Acta Anaesthesiol Sin** 39(2):71-6,2001.
- LOUIS, P.T.; GODDARD-FINEGOLD, J.; FISHMAN, M.A.; GRIGGS, J.R.; LAURENT, J.P. Barbiturates and hyperventilation during intracranial hypertension. **Crit Care Med** 21(8):1200-6,1993.
- LOZEN, Y. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in trauma: pathophysiology and interventions. **AACN Clin Issues** 10(1):104-12,1999.
- MALBRAIN, M.L. Abdominal pressure in the critically ill: measurement and clinical relevance. **Intensive Care Med** 25(12):1453-8,1999.
- MAXWELL, R.A.; FABIAN, T.C.; CROCE, M.A.; DAVIS, K.A. Secondary abdominal compartment syndrome: an underappreciated manifestation of severe hemorrhagic shock. **J Trauma** 47(6):995-9,1999.
- MAYBERRY, J.C.; MULLINS, R.J.; CRASS, R.A.; TRUNKEY, D.D. Prevention of abdominal compartment syndrome by absorbable mesh prosthesis closure. **Arch Surg** 132:957-61,1997.

- MAZZONI, P.; GIFFIN, J.P.; COTTRELL, J.E.; HARTUNG, J.; CAPUANO, C.; EPSTEIN, J.M. Intracranial pressure during diltiazem-induced hypotension in anesthetized dogs. **Anesth Analg** 64(10):1001-4,1985.
- MCDERMOTT, J.P.; REGAN, M.C.; PAGE, R. Cardiorespiratory effects of laparoscopy with and without gas insufflation. **Arch Surg** 130:984-8,1995.
- McNELIS, J.; MARINI, C.P.; 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** 137(2):133-6,2002.
- MELDRUM, D.R.; MOORE, F.A.; MOORE, E.E.; HAENEL, J.B.; COSGRIFF, N.; BURCH, J.M. Cardiopulmonary hazards of perihepatic packing for major liver injuries. **Am J Surg** 170:537-40,1995.
- MORRIS JR, J.A.; EDDY, V.A.; BLINMAN, T.A.; RUTHERFORD, E.J.; SHARP, K.W. The staged celiotomy for trauma. **Ann Surg** 217(5):576-86,1993.
- MOTEV, M.; IVANKOVICH, A.; BIENIARZ, J. Cardiovascular effects and acid-base and blood gas changes during laparoscopy. **Am J Obstet Gynecol** 115:1002-12,1973.
- MUTOH, T.; LAMM, W.J.; EMBREE, L.J. Abdominal distension alters regional pleural pressures and chest wall mechanics in pigs in vivo. **J Appl Physiol** 70:2611-8,1991.
- MUTOH, T.; LAMM, W.J.; EMBREE, L.J. Volume infusion produces abdominal distension, lung compression, and chest wall stiffening in pigs. **J Appl Physiol** 72:575-82,1992.
- NAKATANI, T.; SAKAMOTO, Y.; KANEKO, I.; ANDO, H.; KOBAYASHI, K. Effects of intra-abdominal hypertension on hepatic energy metabolism in a rabbit model. **J Trauma** 44(3):446-51,1998.
- OBEID, F.; SABA, A.; FATH, J.; GUSLITS, B.; CHUNG, R.; SORENSEN, V. et al. Increases in intra-abdominal pressure affect pulmonary compliance. **Arch Surg** 130:544-7,1995.
- ODA, J.; IVATURY, R.R.; BLOCHER, C.R.; MALHOTRA, A.J.; SUGERMAN, H.J. Amplified cytokine response and lung injury by sequential hemorrhagic shock and abdominal compartment syndrome in a laboratory model of ischemia-reperfusion. **J Trauma** 52(4):625-31,2002.

OELSCHLAGER, B.K.; BOYLE, E.M.JR.; JOHANSEN, K.; MEISSNER, M.H. Delayed abdominal closure in the management of ruptured abdominal aortic aneurysms. **Am J Surg** 173(5):411-5,1997.

OLDHAM, K.T.; CORAN, A.G.; DRONGOWSKI, R.A.; BAKER, P.J.; WESLEY, J.R.; POLLEY, T.Z. The development of necrotizing enterocolitis following repair of gastroschisis: a surprisingly high incidence. **J Pediatr Surg** 23(10):945-949,1988.

OPPENHEIM, A.; PIZOV, R.; PIKARSKY, A.; WEISS, Y.G.; ZAMIR, G.; SPRUNG, C.L. et al. Tension pneumoperitoneum after blast injury: dramatic improvement in ventilatory and hemodynamic parameters after surgical decompression. **J Trauma** 4(5):915-7,1998.

OVERHOLT, R.H. Intraperitoneal pressure. **Arch Surg** 22(5):691-703,1931.

PARAN, H.; MAYO, A.; AFANASIEV, A.; EPSTEIN, T.; NEUFELD, D.; KLUGER, Y. et al. Staged primary closure of the abdominal wall in patients with abdominal compartment syndrome. **J Trauma** 51(6):1204-6,2001.

PELLETT, A.A.; LORD, K.C.; CHAMPAGNE, M.S.; DEBOISBLANC, B.P.; JOHNSON, R.W.; LEVITZKY, M.O. Pulmonary capillary pressure during acute lung injury in dogs. **Crit Care Med** 30(2):403-9,2002.

PHILPOTT, J.M.; ESKEW, T.D.; SUN, Y.S.; DENNIS, K.J.; FOREMAN, B.H.; FAIRBROTHER, S.N. et al. A paradox of cerebral hyperperfusion in the face of cerebral hypotension: the effect of perfusion pressure on cerebral blood flow and metabolism during normothermic cardiopulmonary bypass. **J Surg Res** 77(2):141-9,1998.

PIERRI, A.; MUNEGATO, G.; CARRARO, L. Hemodynamic alterations during massive incisional hernioplasty. **J Am Coll Surg** 181:299-302,1995.

POLLAY, M.; FULLENWIDER, C.; ROBERTS, P.A.; STEVENS, F.A. Effects of manitol and furosemide on blood-brain osmotic gradient and intracranial pressure. **J Neurosurg** 59(6):945-50,1983.

QURESHI, A.I.; WILSON, D.A.; TRAYSTMAN, R.J. Treatment of elevated intracranial pressure in experimental intracerebral hemorrhage: comparison between manitol and hypertonic saline. **Neurosurgery** 44(5):1055-63,1999.

RASMUSSEN, I.B.; BERGGREN, V.; ARRIDSSON, D. Effects of pneumoperitoneum on splanchnic hemodynamics: an experimental study in pigs. **Eur J Surg** 161:819-24,1995.

RASMUSSEN, T.E.; HALLETT, J.W.JR.; NOEL, A.A.; JENKINS, G.; BOWER, T.C.; CHERRY, K.J.JR. et al. Early abdominal closure with meshes reduces multiple organ failure after ruptured abdominal aortic aneurysm repair:guidelines from a 10-year case-control study. **J Vasc Surg** 35(2):246-53,2002.

REEVES, S.T.; PINOSKY, M.L.; BYRNE, T.K.; NORCROSS, E.D. Abdominal compartment syndrome. **Can J Anaesth** 44(3):308-12,1997.

REZENDE-NETO, J.B.; MOORE, E.E.; MELO de ANDRADE, M.V.; TEIXEIRA, M.M.; LISBOA, F.A.; ARANTES, R.M. et al. Systemic inflammatory response secondary to abdominal compartment syndrome: stage for multiple organ failure. **J Trauma** 53(6):1121-8,2002.

RICHARDS, W.O.; SCOVILL, W.; SHIN, B.; REED, W. Acute renal failure associated with increased intra-abdominal pressure. **Ann Surg** 197(2):183-7,1983.

RICHARDSON, J.D.; TRINKLE, J.K. Hemodynamic and respiratory alterations with increased intra-abdominal pressure. **J Surg Res** 20:401-4,1976.

RIDINGS, P.C.; BLOOMFIELD, G.L.; BLOCHER, C.R.; SUGERMAN, H.J. Cardiopulmonary effects of raised intra-abdominal pressure before and after intravascular volume expansion. **J Trauma** 39(6):1071-5,1995.

RIZZO, A.; DAVIS, P.C.; HAMM, C.R.; POWELL, R.W. Intraoperative vesical pressure measurements as a guide in the closure of abdominal wall defects. **Am Surg** 62:192-6,1996.

ROBOTHAM, J.L.; WISE, R.A.; BOMBERGER-BARNEA, B. Effects of changes in abdominal pressure on left ventricular performance and regional blood flow. **Crit Care Med** 12:803-8,1985.

ROSENTHAL, R.J.; HIATT, J.R.; PHILLIPS, E.H.; HEWITT, W.; DEMETRIOU, A.A.; GRODE, M. Intracranial pressure. Effects of pneumoperitoneum in a large-animal model. **Surg Endosc** 11(4):376-80,1997.

- ROSIN, D.; BRASESCO, O.; VARELA, J.; SABER, A.A.; YOU, S.; ROSENTHAL, R.J. et al. Low-pressure laparoscopy may ameliorate intracranial hypertension and renal hypoperfusion. **J Laparoendosc Adv Surg Tech A** 12(1):15-9,2002.
- SAGGI, B.H.; SUGERMAN, H.J.; IVATURY, R.R.; BLOOMFIELD, G.L. Abdominal compartment syndrome. **J Trauma** 45(3):597-609,1998.
- SANCHEZ, N.C.; TENOFSKY, P.L.; DORT, J.M.; SHEN, L.Y.; HELMER, S.D.; SMITH, R.S. What is normal intra-abdominal pressure? **Am Surg** 67:243-8,2001.
- SCHEIN, M.; IVATURY, R.R. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. **Br J Surg** 85:1027-8,1998.
- SCHEIN, M.; WITTMANN, D.H.; APRAHAMIAN, C.C.; CONDON, R.E. The abdominal compartment syndrome: the physiological and clinical consequences of intra-abdominal pressure. **J Am Coll Surg** 180:745-53,1995.
- SCHÖB, O.M.; ALLEN, D.C.; BENZEL, E.; CURET, M.J.; ADAMS, M.S.; BALDWIN, N.G. et al. A comparison of the pathophysiologic effects of carbon dioxide, nitrous oxide, and helium pneumoperitoneum on intracranial pressure. **Am J Surg** 172:248-53,1996.
- SENER, G.; KACMAZ, A.; USER, Y.; OZKAN, S.; TILKI, M.; YEGEN, B.C. Melatonin ameliorates oxidative organ damage induced by acute intra-abdominal compartment syndrome in rats. **J Pineal Res** 35(3):163-8,2003.
- SHAPIRO, H.M.; MARSHALL, L. Intracranial pressure responses to PEEP in head-injured patients. **J Trauma** 18(4):254-6,1978.
- SHELLY, M.P.; ROBINSON, A.A.; HESFORD, J.W.; PARK, G.R. Haemodynamic effects following surgical release of increased intra-abdominal pressure. **Br J Anaesth** 59:800-5,1987.
- SIEH, K.M.; CHU, K.M.; WONG, J. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. **Langenbecks Arch Surg** 386(1):53-61,2001.
- SMITH, J.H.; MERRELL, R.C.; FAFFIN, T.A. Reversal of posoperative anuria by descompressive celiotomy. **Arch Inter Med** 145:553-4,1985.

SMITH, P.C.; TWEDDELL, J.S.; BESSEY, P.Q. Alternative approaches to abdominal wound closure in severely injured patients with massive visceral edema. **J Trauma** 32(1):16-20,1992.

SOLDÁ, S. C. Repercussões hemodinâmicas e respiratórias da vídeo-laparoscopia em modelo experimental de lesão diafragmática. São Paulo, 1995. (Tese – Doutorado – Santa Casa de São Paulo).

SUGERMAN, H.J. Effects of increased intra-abdominal pressure in severe obesity. In: SUGERMAN, H.J. **The surgical clinics of North America. Obesity surgery.** Philadelphia: W. B. Saunders, 2001.p.1063-76.v.81

SUGERMAN, H.J.; BLOOMFIELD, G.L.; SAGGI, B.W. Multisystem organ failure secondary to increased intra-abdominal pressure. **Infection** 27(1):61-6,1999.

SUGRUE, M.; BUIST, M.D.; HOURIHAN, F.; DEANE, S.; BAUMAN, A.; HILLMAN, K. Prospective study of intra-abdominal hypertension and renal function after laparotomy. **Br J Surg** 82:235-8,1995.

SUGRUE, M.; BUIST, M.D.; SANCHEZ, D.J.; HILLMAN, K.M. Intra-abdominal pressure measurement using a modified nasogastric tube: description and validation of a new technique. **Intensive Care Med** 20:588-90,1994.

SUGRUE, M.; JONES, F.; JANJUA, K.J.; DEANE, S.A.; BRISTOW, P.; HILLMAN, K. Temporary abdominal closure: a prospective evaluation of its effects on renal and respiratory physiology. **J Trauma** 5(5):914-21,1998.

SUGRUE, M.; JONES, F.; LEE, A. Intra-abdominal pressure and gastric intramucosal pH: is there an association? **World J Surg** 20:988-91,1996.

SULLIVAN, K.M.; BATTEY, P.M.; MILLER, J.S.; MCKINNON, W.M.; SKARDASIS, G.M. Abdominal compartment syndrome after mesenteric revascularization. **J Vasc Surg** 34(3):559-61,2001.

TREMBLAY, L.N.; FELICIANO, D.V.; SCHMIDT, J.; CAVA, R.A.; TCHORZ, K.M.; INGRAM, W.L. et al. Skin only or silo closure in the critically ill patient with an open abdomen. **Am J Surg** 182:670-5,2001.

UZZO, R.G.; BILSKY, M.; MININBERG, D.T.; POPPAS, D.P. Laparoscopic surgery in children with ventriculoperitoneal shunts: effect of pneumoperitoneum on intracranial pressure – preliminary experience. **Urology** 49(5):753-7,1997.

VAHEDI, M.H.; AYUYAO, A.; PARSAN, M.H.; FREEMAN, H.P. Pneumatic antishock garment-associated compartment syndrome in uninjured lower extremities. **J Trauma** 38(4):616-8,1995.

VARELA, J.E.; COHN, S.M.; GIANNOTTI, G.D.; DOLICH, M.O.; RAMON, H.; WISWBERG, J.A. et al. Near-infrared spectroscopy reflects changes in mesenteric and systemic perfusion during abdominal compartment syndrome. **Surgery** 129(3):363-70,2001.

VON GRUENIGEN, V.E.; COLEMAN, R.L.; KING, M.R.; MILLER, D.S. Abdominal compartment syndrome in gynecologic surgery. **Obstet Gynecol** 94:830-2,1999.

WAGNER, E.M.; TRAYSTMAN, R.J. Hydrostatic determinants of cerebral perfusion. **Crit Care Med** 14(5):484-90,1986.

WALLIS, D.E.; LITTMAN, W.J.; EULER, D.E. The effects of elevated intracranial pressure on the canine electrocardiogram. **J Electrocardiol** 20(2):154-61,1987.

WANG, W.; SCHULTZ, H.D.; MA, R. Cardiac sympathetic afferent sensitivity is enhanced in heart failure. **Am J Physiol** 277:812-7,1999.

WATSON, R.A.; HOWDIESHELL, T.R. Abdominal compartment syndrome. **South Med J** 91(4):326-32,1998.

WHITLEY, J.M.; PROUGH, D.S.; BROCKSCHMIDT, J.K.; VINES, S.M.; DEWITT, D.S. Cerebral hemodynamic effects of fluid resuscitation in the presence of an experimental intracranial mass. **Surgery** 110(3):514-22,1991.

WILKINSON, H.A. Intracranial pressure. In: YOUMANS, J.R. **Neurological surgery**. Third edition. Philadelphia: W. B. Saunders Company, 1990.p.661-95.v.4

YASTER, M.; SCHERER, T.L.R.; STONE, M.M.; MAXWELL, L.G.; SCHLEIEN, C.L.; WETZEL, R.C. et al. Prediction of successful primary closure of congenital abdominal wall defects using intraoperative measurements. **J Pediatr Surg** 24(12):1217-20,1989.

Fonte: ABNT