

ANDREIA DA SILVA NUNES

**COMPARAÇÃO DE DIFERENTES MÉTODOS PARA
AVALIAÇÃO DA PRESSÃO INTRA-ABDOMINAL EM
CANIDEOS**

Orientador: Prof. Doutor Nuno Cardoso

Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias

Faculdade de Medicina Veterinária

Lisboa

2015

ANDREIA DA SILVA NUNES

**COMPARAÇÃO DE DIFERENTES MÉTODOS PARA
AVALIAÇÃO DA PRESSÃO INTRA-ABDOMINAL EM
CANIDEOS**

Dissertação apresentada para a obtenção do
Grau de Mestre em Medicina Veterinária, no
Curso de Mestrado em Medicina Veterinária
conferido pela Universidade Lusófona de
Humanidades e Tecnologias

Constituição do Juri:

Prof. Doutora Laurentina Pedroso

Prof. Doutor Henrique Armés

Prof. Doutor Nuno Cardoso

Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias

Faculdade de Medicina Veterinária

Lisboa

2015

*“Quem não lê, não quer saber;
Quem não quer saber, quer errar.”*

Padre António Vieira

Agradecimentos

Ao Hospital Veterinário da Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade Lusófona, deixo a minha palavra de agradecimento por me permitirem utilizar as instalações e usufruir de todos os equipamentos indispensáveis à realização da componente experimental, deste trabalho.

Ao orientador Doutor Nuno Cardoso e ao co-orientador António Martinho, um especial agradecimento por todo o apoio no desenvolvimento do estudo.

Agradeço à minha família, em especial à minha mãe e aos meus avós, pelo apoio incondicional não só na realização da dissertação, mas durante todo o meu percurso académico, por me terem apoiado em todos os momentos.

À Associação Académica da ULHT, pelo apoio e oportunidade de progredir tanto a nível profissional como pessoal, em especial aos elementos Luís Sanches, Luís Duarte e Francisco Viegas, por estarem sempre ao meu lado, sem os quais não teria sido possível terminar o meu percurso académico, um grande obrigado.

Agradeço a todos os meus colegas e amigos pela amizade demonstrada durante este percurso académico, em especial aos meus amigos Carolina Nascimento, Miguel Crespo, Sara Gancho e João Salgueiro, por todo o apoio, conhecimentos e ensinamentos que me transmitiram durante todo o percurso académico.

Um especial obrigado também ao Ricardo Machado, por todo o apoio, incentivo e dedicação que me prestou.

Por último, mas não menos importante, agradeço a todos os que colaboraram de forma directa ou indirecta na realização deste estudo, sem eles a realização do mesmo não teria sido possível.

Resumo

O aumento da pressão intra-abdominal (PIA) é uma complicação associada a alterações fisiopatológicas em diversos sistemas, podendo levar a insuficiência multiorgânica e por fim morte. Esta alteração é bastante estudada em medicina humana, estando frequentemente associada a cirurgia ou trauma. A medição indirecta da PIA ainda está sujeita a alguma controvérsia, contudo dado o elevado custo da medição directa, existe a necessidade de encontrar um método fiável para a sua medição. O objectivo deste estudo foi determinar o método indirecto mais preciso para a medição da PIA em cães, assim como avaliar a influência da posição corporal na sua medição.

O estudo foi realizado numa população de 29 cães que deram entrada no serviço de Anatomia Patológica para realização de necropsia. A medição da PIA foi realizada de forma directa pelo micro sensor Codman e indirectamente pelo método transvesical (MT) e por manometria intra-gástrica (MIG), em cinco posições: decúbito lateral, decúbito ventral, decúbito dorsal, trendelenburg e trendelenburg reversa.

As pressões obtidas pelo método directo apresentaram leituras contantes em todas as posições, não demonstrando diferenças estatisticamente significativas quando comparando as medições nas cinco posições ($P = 0.765$). As pressões obtidas por este método foram 3.07 ± 3.04 mmHg em decúbito lateral; 2.31 ± 3.38 mmHg em decúbito ventral; 1.93 ± 3.44 mmHg em decúbito dorsal; 2.35 ± 3.22 mmHg na posição trendelenburg; e 2.24 ± 3.29 mmHg na posição trendelenburg reversa. As pressões obtidas pelo método transvesical apresentaram leituras constantes nas posições de decúbito lateral, decúbito dorsal e decúbito ventral, não demonstrando diferenças estatisticamente significativas quando comparando as medições nas cinco posições ($P = 0.091$). As pressões obtidas por este método foram 4.52 ± 3.12 mmHg em decúbito lateral; 3.59 ± 2.94 mmHg em decúbito ventral; 3.40 ± 3.43 mmHg em decúbito dorsal; 2.57 ± 3.14 mmHg na posição trendelenburg; e 4.55 ± 2.98 mmHg na posição trendelenburg reversa. Em relação à medição por manometria intra-gástrica, as medições obtidas demonstraram leituras variáveis, com valores consideravelmente diferentes nas posições trendelenburg e trendelenburg reversa, apresentando assim diferenças estatisticamente significativas quando comparando as medições nas cinco posições ($P = 0.0001$). As pressões obtidas por este método foram 4.73 ± 2.16 mmHg em decúbito lateral; 3.04 ± 1.55 mmHg em decúbito ventral; 2.59 ± 1.99 mmHg em decúbito dorsal; 7.14 ± 2.72 mmHg na posição trendelenburg; e 0.11 ± 0.28 mmHg na posição trendelenburg reversa.

A medição da PIA pelo método directo, não demonstrou diferenças estatisticamente

significativas nas várias posições, contrariamente aos métodos indirectos, onde se verificou que as posições trendelenburg e trendelenburg reversa afectam a mensuração correcta da PIA, podendo estas ser subestimadas ou superestimadas.

Palavras-chaves: Pressão intra-abdominal, Hipertensão abdominal, Pressão intra-vesical, Pressão intra-gástrica

Abstract

Increased intra-abdominal pressure (IAP) is a complication associated with pathophysiological changes in various systems, leading to multi-organ failure and finally death. This change is widely studied in human medicine, often being associated with surgery or trauma. The indirect measurement of IAP is still subject to some controversy, however given the high cost of direct measurement, there is a need to find a reliable method for measuring them. The objective of this study was to determine the more accurate indirect method for measuring the IAP in dogs as well as to evaluate the influence of the position in the measurement.

The study was conducted in a population of 29 dogs received at the Pathology Service to perform autopsies. Measurement of PIA was conducted directly by the micro sensor Codman and indirectly by transvesical method (MT) and intragastric manometry (MIG), in five positions: lateral decubitus, prone, supine, trendelenburg and reverse trendelenburg.

The pressures obtained by the direct method showed constant readings in all positions, with no statistically significant differences when comparing measurements at five positions ($P = 0.765$). The pressures obtained by this method were 3.7 ± 4.3 mmHg in the lateral position; 2.31 ± 3.38 mmHg in the prone position; ± 1.93 mmHg 3.44 supine; 2.35 ± 3.22 mmHg trendelenburg position; and 24.2 ± 29.3 mmHg in reverse trendelenburg position. The pressures obtained by transvesical method showed constant readings in the lateral decubitus position, supine and prone position, with no statistically significant differences when comparing measurements at five positions ($P = 0.091$). The pressures obtained by this method were 4.52 ± 3.12 mmHg in the lateral position; 3.59 ± 2.94 mmHg in the prone position; 3.40 ± 3.43 mmHg in the supine position; 2.57 ± 3.14 mmHg trendelenburg position; and 4.55 ± 2.98 mmHg in reverse trendelenburg position. Results of measurement by intragastric manometry, measurements obtained showed variable readings, with considerably different values in trendelenburg and reverse trendelenburg positions, thus presenting statistically significant differences when comparing measurements at five positions ($P = 0.0001$). The pressures obtained by this method were 4.73 ± 2.16 mmHg in the lateral position; 3.04 ± 1.55 mmHg in the prone position; 2.59 ± 1.99 mmHg in the supine position; 7.14 ± 2.72 mmHg in trendelenburg position; and 0.11 ± 0.28 mmHg in reverse trendelenburg position.

Measurement of PIA by the direct method, showed no statistically significant differences in various positions, in contrast to indirect methods, where it appeared that the

trendelenburg positions and reverse trendelenburg affect the correct measurement of IAP, these may be underestimated or overestimated.

Key-words: Intra-abdominal pressure, Intra-abdominal hypertension, Intra-bladder pressure, Intra-gastric pressure

Lista de Abreviaturas

ADH – Vasopressina ou hormona anti-diurética

ATP – Adenosina trifosfato

BUN – Azoto ureico sanguíneo

CCK – Colecistoquina

IMC – Índice de massa corporal

FC – Frequência Cardíaca

FR – Frequência Respiratória

G – Gauges

HA – Hipertensão Abdominal

H₂O – Água

Kg - Quilograma

MH – Medicina Humana

MIG – Manometria intra-gástrica

Mm - Milímetros

mmHg – Milímetros de mercúrio

mL - Mililitros

MT – Método Transvesical

MV – Medicina Veterinária

PaCO₂ – Pressão parcial de Dióxido de carbono

PA – Pressão arterial

PAM – Pressão arterial media

PPA- Pressão de perfusão abdominal

PIA- Pressão intra-abdominal

PIC – Pressão intracraniana

POAP – Pressão oclusão da artéria pulmonar

PPC – Pressão pulmonar capilar

PVC – Pressão venosa central

RVP – Resistência vascular periférica

SCA – Síndrome de compartimentalização Abdominal

SDMO - Síndrome de disfunção multiorgânica

SPSS - Statistical Package for the Social Science

UCI – Unidade de cuidados intensivos

WSACS – World Society of the Abdominal Compartment Syndrome

Índice

1. Introdução.....	12
1.1. Anatomo-fisiologia	13
1.2. Hipertensão Abdominal e Síndrome do Compartimentalização Abdominal	17
1.3. Alterações fisiopatológicas	20
1.3.1. Alterações Hemodinâmicas.....	20
1.3.2. Alterações Renais	24
1.3.3. Alterações SNC.....	25
1.3.4. Alterações Respiratórias	25
1.3.5. Alterações Digestivas.....	26
1.3.6. Alterações Hepáticas	27
1.3.7. Alterações na Parede Abdominal.....	27
1.4. Métodos de medição da PIA.....	27
1.4.1. Métodos Directos	28
1.4.2. Métodos Indirectos	28
1.5. Diagnóstico	30
1.6. Tratamento.....	31
1.7. Objectivos	33
2. Material e Métodos	34
2.1. Caracterização da amostra.....	34
2.2. Medição de PIA pelo método transvesical.....	34
2.3. Medição de PIA por via manometria intra-gástrica	36
2.4. Medição de PIA pelo método directo, através de um cateter intraperitoneal	37
2.5. Análise estatística	38
3. Resultados.....	39
3.1. Caracterização da amostra.....	39
3.2. Medição da PIA em decúbito lateral	40
3.3. Medição da PIA em decúbito ventral	41
3.4. Medição da PIA em decúbito dorsal	42
3.5. Medição da PIA na posição trendelenburg	43
3.6. Medição da PIA na posição trendelenburg reversa	43
3.7. Comparação dos diferentes métodos	44
3.7.1. Método Directo	44
3.7.2. Método Transvesical	45

3.7.3. Manometria intra-gástrica.....	45
3.8. Comparação dos valores da PIA obtidos pelos vários métodos.....	45
4. Discussão dos Resultados	47
5. Conclusão.....	51
6. Bibliografia.....	52

Índice de Figuras

Figura 1 - Figura ilustrativa de um corte longitudinal do corpo de um canídeo. Adaptado de Aspinall & O'Reilly, 2004.....	13
Figura 2 - Cistometrograma. (Guyton & Hall, 2015)	15
Figura 3 - representação esquemática de um estômago de um canídeo. (Konig & Liebich, 2012)	16
Figura 4 - Representação esquemática das alterações hemodinâmicas durante o choque. (Walker & Criddle, 2003)	23
Figura 5 - Imagem ilustrativa da medição da PIA pelo método transvesical, em decúbito	30
Figura 6 – Representação esquemática dos vários métodos de medição da PIA.....	35
Figura 7 – Representação esquemática da posição trendelenburg e trendelenburg reversa	37

Índice de Tabelas

Tabela 1 – Factores de Risco para HA e SCA (Bersani, Gomes, Braga, & Guimarães,	18
Tabela 2 – Sistema Classificação da Hipertensão abdominal (Balogh, Moore, Moore, & Biffl, 2007)	18
Tabela 3 – Alterações causadas pelo aumento da PIA. Adaptado de Andrade JI, 1998....	22
Tabela 4 – Valores da medição da PIA, em decúbito lateral (mmHg).....	29
Tabela 5 – Valores da medição da PIA, em decúbito ventral (mmHg).....	41
Tabela 6 – Valores da medição da PIA, em decúbito dorsal (mmHg).....	41
Tabela 7 – Valores da medição da PIA, na posição trendelenburg (mmHg).	42
Tabela 8 – Valores da medição da PIA, na posição trendelenburg reversa (mmHg).	43
Tabela 9 – Nível de significância obtido pelos três métodos nas várias posições.	45
Tabela 10 – Índices de correlação dos diferentes métodos.	46

Índice de Gráficos

Gráfico 1 – Representação dos dados estatísticos da amostra relativamente ao género.	39
Gráfico 2 – Representação dos dados estatísticos da amostra relativamente à raça.	40
Gráfico 3 – Representação dos dados estatísticos da amostra relativamente ao peso.....	40
Gráfico 4 – Medições obtidas pelos três métodos, em decúbito lateral.	41
Gráfico 5 – Medições obtidas pelos três métodos, em decúbito ventral.	42
Gráfico 6 – Medições obtidas pelos três métodos, em decúbito dorsal.	42
Gráfico 7 – Medições obtidas pelos três métodos, na posição trendelenburg.	43
Gráfico 8 – Medições obtidas pelos três métodos, na posição trendelenburg reversa.	44

1. Introdução

O interesse pelo estudo da Pressão intra-abdominal (PIA) surgiu no séc. XIX, com a documentação da relação entre a hipertensão abdominal (HA) e a insuficiência renal, em pacientes humanos com cuidados médico-cirúrgicos. Diversas teorias foram propostas relativamente à principal causa de morte em pacientes com HA, tais como a de Henricius em meados de 1890, onde comprovou em modelos animais que a insuficiência respiratória seria a principal causa, sendo esta teoria abandonada em 1991, após Emerson demonstrar, num estudo realizado em animais in vivo, que a elevada mortalidade na HA se deve em ultima instância a colapso cardiovascular e não devido a falha respiratória, apesar de antes se demonstrarem os restantes sinais clínicos (Cheatham, ML. 2009).

Desde então tem sido crescente o estudo da PIA, assim como dos seus métodos de diagnóstico, devido à sua influência no aumento da morbilidade e mortalidade em pacientes críticos, causado pela insuficiência que provoca em diversos órgãos (Cheatham, 2009). A medição da PIA pode ser realizada de modo directo, através da medição directa no abdómen, ou através de métodos indirectos. Contudo a utilização dos métodos indirectos, é ainda controversa, devido ao número de variáveis que influenciam as suas medições, afectando assim a sua reprodutibilidade (Malbrain, 2012) (Soler Morejón, Lombardo, Tamargo Barbeito, & Sandra, 2012). Apesar de não ser comumente utilizadas as posições trendelenburg e trendelenburg reversa, em animais, pois consiste na inclinação da mesa cirúrgica em 45°, a influência da variação da posição do paciente na medição da PIA é uma das muitas duvidas suscitadas aquando da utilização dos métodos directos. (Yi. M, Leng. Y, Bai. Y, Yao. G, 2012)

Em MV, apesar de existirem algumas diferenças entre os autores, estima-se que os valores normais para a PIA, em canídeos, se encontram entre 0 e 3,75 mmHg (0 e 5 cm H₂O), sendo que alguns estudos revelavam que em animais submetidos a uma ovariectomia, pode ocorrer um aumento da PIA até 11,25 mmHg (15 cm H₂O). (Joubert, Oglesby, Downie, & Serfontein, 2007).

A PIA é assim definida como a pressão contida dentro da cavidade abdominal, determinada pelo índice de massa corporal (IMC), actividade muscular da parede abdominal e pela respiração (Castellanos, Piñero, & Fernández, 2007). A PIA é influenciada por vários factores, como a respiração, o volume dos órgãos, a obesidade, a presença de líquido abdominal livre ou lesões que ocupem espaço na cavidade abdominal, como uma neoplasia ou um útero gravítico, ou a presença de qualquer condição que limite a capacidade de expansão da parede abdominal como é o caso das queimaduras ou escaras (Cheatham, M. L. Malbrain, M. L. N. G: Kirkpatrick, A. Sugrue, M. Parr, Waele, J. Balogh, Z. Leppäniemi, A. Olvera, C. Ivatury, R.D'Amours, S. Wendon, J. Hillman, 2007).

Estas alterações de volume ou acumulação de líquido/gás na cavidade abdominal poderão originar alterações hiperagudas, agudas, subagudas ou crónicas na PIA, consoante a sua evolução (WSACS, 2006; Sociedade Portuguesa de Anestesiologia, 2009).

1.1. Anatomo-fisiologia

Existem três principais áreas no corpo animal, denominadas cavidades, nomeadamente a cavidade torácica, cavidade abdominal e cavidade pélvica. Estas cavidades estão maioritariamente preenchidas com líquido e órgãos, sendo o espaço livre bastante reduzido (Aspinall & O'Reilly, 2004).

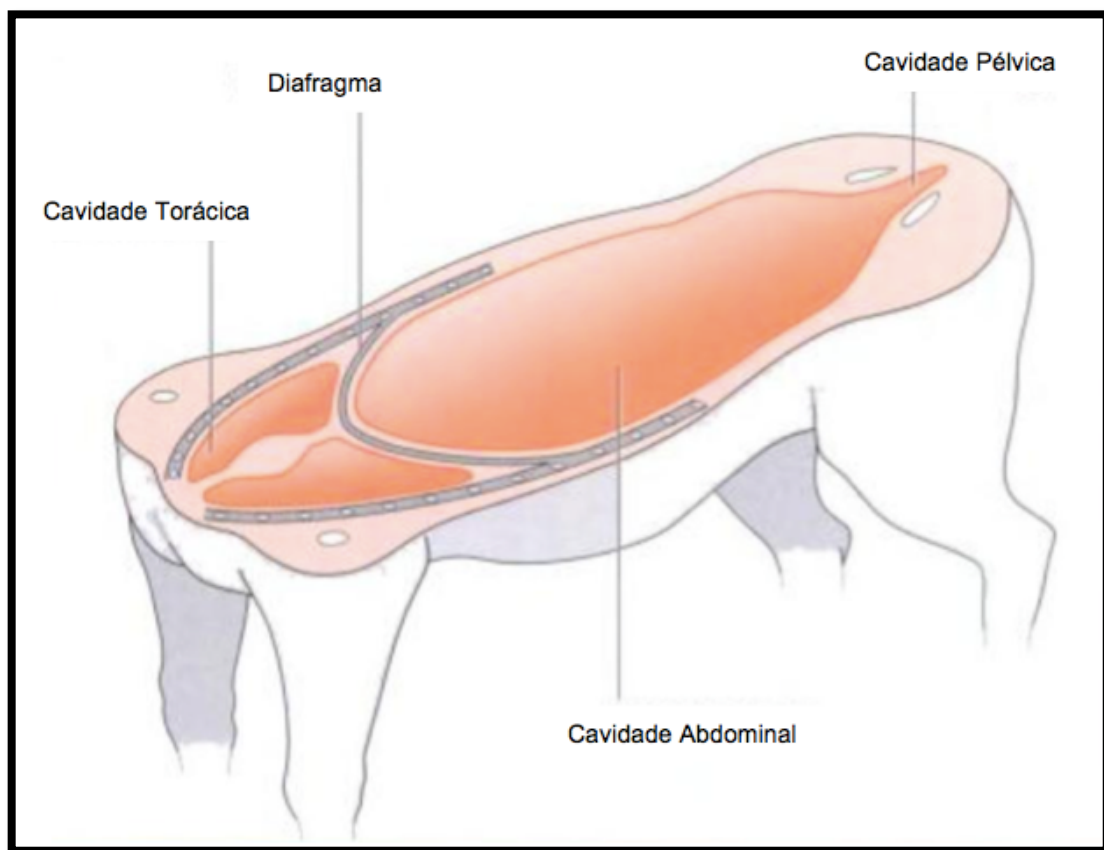


Figura 1 – Figura ilustrativa de um corte longitudinal do corpo de um canídeo. Adaptado de Aspinall & O'Reilly, 2004.

A cavidade abdominal é a maior cavidade do corpo, contendo órgãos digestivos, urinários, endócrinos, reprodutores, linfáticos e componentes do aparelho circulatório. (Aspinall & O'Reilly, 2004; R. K. Lee, 2012).

Esta cavidade é delimitada:

- Cranialmente pelo diafragma, com forma concava que permite uma alteração de forma e consequentemente aumento do espaço na cavidade abdominal;
- Dorsalmente pelas vértebras lombares e músculos lombares;
- Ventralmente pelos músculos abdominais nomeadamente recto abdominal, oblíquo interno e externo, transversos do abdómen e peritонеu;
- Caudalmente pela cavidade pélvica apesar de não existir nenhuma barreira física a separar ambas as cavidades. A divisão entre a cavidade abdominal e pélvica encontra-se delimitada dorsalmente pela base do sacro e ventralmente pelos ossos da púbis, nomeadamente a sínfise púbica (Castellanos et al., 2007; Cheatham, 2007).

A cavidade abdominal é revestida internamente por uma membrana serosa denominada peritонеu, contendo no seu interior uma quantidade mínima de fluido lubrificante seroso, que permite diminuir a fricção durante o movimento dos órgãos, prevenindo assim a formação de aderências entre os órgãos e o peritонеu. (Aspinall, 2004). A sua forma e tamanho dependem da rigidez do peritонеu, da relação dinâmica entre o volume e pressão, e dos elementos que a compõem (Castellanos et al., 2007; Cheatham, 2007).

A cavidade abdominal actua assim como um compartimento fechado, pelo que qualquer alteração no seu volume ou no volume do seu conteúdo pode elevar a PIA, isto é, a pressão na cavidade abdominal é influenciada pelos órgãos internos, pela pressão exercida pela parede abdominal e por qualquer outra pressão externa que altere a forma ou espaço da cavidade abdominal (Castellanos et al., 2007; Cheatham, 2007).

A medição directa da PIA é realizada através de um transdutor, colocado intraperitonealmente, enquanto que as medições indirectas podem ser realizadas com recurso ao sistema urinário e sistema gastrointestinal.

O sistema urinário é constituído pela bexiga, uretra e ureteres, sendo responsável por várias funções, tais como, a produção e excreção de urina. Por sua vez, a bexiga é um órgão oco em forma ovoide, encontra-se localizada na cavidade pélvica e a sua função principal é recolha e armazenamento de urina. A sua forma e localização variam mediante o seu grau de enchimento, e a espécie, podendo por vezes estender-se até ao interior da cavidade abdominal, e no caso dos canídeos atingir a zona do umbigo (Aspinall & O'Reilly, 2004; König & Liebich, 2012).

O aumento do volume intravesical ocorre progressivamente até que se iniciem as contracções que originam a micção, conduzindo a um aumento da pressão no interior da bexiga. O reflexo de micção é composto por três fases: aumento rápido e progressivo da pressão intravesical; um período de manutenção da pressão elevada; e por fim um retorno

da pressão intravesical aos níveis basais. Apesar de em medicina veterinária não existirem estudos que demonstrem qual o volume intravesical necessário para que ocorram contrações de micção, em medicina humana estudos revelam que as contrações de micção iniciam-se quando o volume intravesical é igual ao superior a 200 ml, como demonstrado na figura seguinte (Guyton & Hall, 2015).

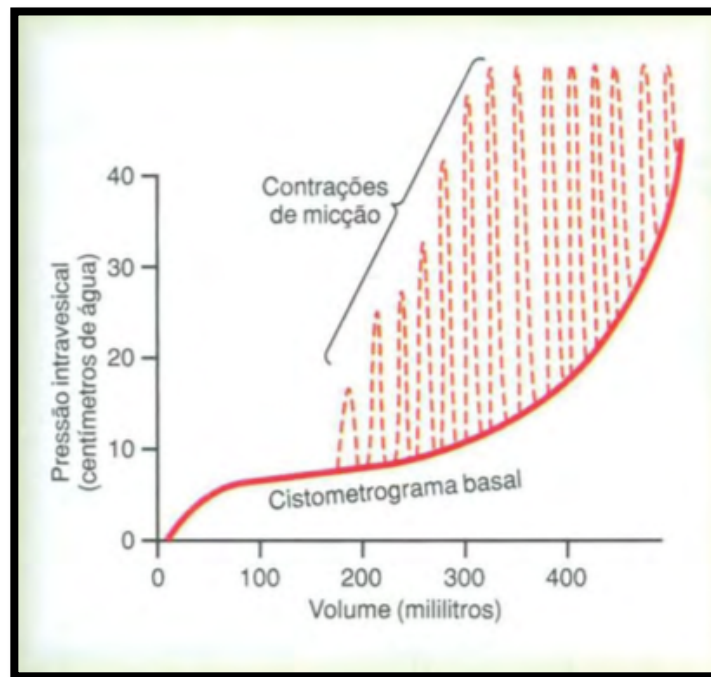


Figura 2 – Cistometrograma. Segundo Guyton & Hall, 2015.

O estômago encontra-se situado entre o esófago e o duodeno e é uma porção dilatada do tubo digestivo, com forma saculiforme e dois esfíncteres, o cárdia e o piloro, onde o bolo alimentar é digerido pelas enzimas gástricas. O cárdia, representa a união do esófago ao estômago e situa-se mais à esquerda em relação ao plano mediano da cavidade abdominal, já o piloro representa a união do estômago ao duodeno e situa-se mais à direita na cavidade abdominal (Konig & Liebich, 2012).

O estômago dos mamíferos varia no que diz respeito à sua forma, tamanho, posição e distribuição das camadas da mucosa consoante a espécie e o grau de enchimento gástrico. Os padrões de distribuição das camadas da mucosa permitem distinguir os estômagos em simples e compostos (Konig & Liebich, 2012).

No caso dos canídeos e felinos, o estômago é simples e unicavitário, sendo constituído por duas zonas, o corpo e fundo. A sua superfície interna encontra-se revestida uniformemente por uma mucosa glandular, que se divide em três regiões distintas de glândulas:

- Zona de glândulas cárdicas – situa-se junto à região aglandular na entrada do estômago, o cárdia, e contém as glândulas cárdicas.
- Zona de glândulas do fundo – esta zona é variável dependendo da espécie.
- Zona de glândulas pilóricas – região situada junto ao piloro, com glândulas bastante sinuosas (Konig & Liebich, 2012).

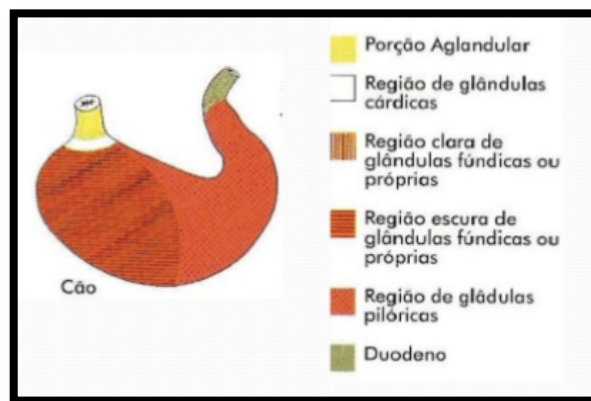


Figura 3 – Representação esquemática de um estômago de um canídeo (Konig & Liebich, 2012).

A sua forma e tamanho encontram-se dependentes da espécie, nomeadamente do tipo de estômago, e do grau de distensão que varia consoante o seu conteúdo. Também a posição do estômago pode ser alterada consoante o seu grau de distensão.

A taxa de esvaziamento gástrica é determinada pela contracção e relaxamento do esfíncter pilórico, que tem como função impedir a entrada de conteúdo duodenal para o estômago. O esfíncter pilórico relaxa em resposta à estimulação vagal e contrai em resposta a duas hormonas, colecistoquina (CCK) e secretina. A CCK é segregada em resposta à presença de gorduras e aminoácidos no duodeno e a secretina é libertada em resposta a uma diminuição do pH no duodeno. Ambas as hormonas actuam no esfíncter pilórico, promovendo a sua contracção de modo a reduzir a entrada de alimento digerido, denominado quimo. Assim sendo, dietas ricas em gordura aumentam a secreção de CCK, retardando o esvaziamento gástrico, dietas ricas em proteína estimulam a secreção de CCK, e dietas ricas em carboidratos podem ou não estimular a secreção de CCK (Reece, 2015).

Apesar de não existir nenhum estudo em medicina veterinária que determine o volume de líquido necessário para o esvaziamento gástrico, em medicina humana está demonstrado que a quantidade necessária para iniciar o esvaziamento gástrico situa-se entre 150 e 350 ml.

1.2. Hipertensão Abdominal e Síndrome do Compartimentalização Abdominal

O aumento da PIA conduz a um estado de hipertensão abdominal, e posteriormente ao aparecimento de sinais clínicos, passando a denominar-se síndrome do compartimentalização abdominal. Apesar de estes termos existirem há mais de um século, actualmente ainda são comumente confundidos.

A hipertensão abdominal é definida como o valor de PIA que causa um efeito fisiopatológico nos sistemas orgânicos, ou seja, considera-se hipertensão quando PIA é superior a 12 mmHg (10 cm H₂O) (Pavlovic et al, 2006; Balogh et al., 2007).

A hipertensão abdominal (HA) tem sido observada em medicina humana, em pacientes sujeitos a trauma abdominal, transplantes hepáticos, pancreatite aguda, ileos paralíticos, obstrução intestinal, pneumoperitонеu ou ruptura de um aneurisma abdominal. A maior incidência de HA verificou-se em paciente humanos submetidos a uma massiva ressuscitação com fluidos e em pacientes submetidos a cirurgia após um trauma abdominal (Lyons & Church, 2006). Em medicina veterinária, actualmente ainda não existem estudos nesta área.

O trauma, principalmente contuso associado a hemorragia intra-abdominal oriunda de lesões no baço, fígado e mesentério é considerado a causa mais comum de HA e SCA, em pacientes humanos. Não obstante, em situações em que a cirurgia de controlo de danos é necessária, a utilização de compressas na cavidade abdominal também aumenta a PIA, bem como a distensão e edema das ansas intestinais (Pereira & Fraga, 2013).

Alguns autores referem que o uso excessivo e agressivo de soluções cristalóides, durante a ressuscitação implica um aumento de concentração salina intra e extravascular, originando não só HA e consequentemente SCA, como também pode originar complicações associadas a edemas, como é o caso de doenças inflamatórias, disfunção e insuficiência de múltiplos órgãos, ou ARDS (acute respiratory distress syndrome) (Lyons & Church, 2006). Estudos mais recentes comparam também o uso de colóides com o uso de albumina, em que se concluiu que a PIA é maior quando se recorre à utilização de soluções cristalóides (Joubert et al., 2007).

Inúmeras condições estão associadas ao aumento da PIA, nomeadamente a HA, contudo estas podem ser classificadas em quatro categorias: (Tabela1)

- Diminuição da complacência abdominal;
- Aumento do conteúdo intra-luminal
- Acumulação de fluidos, sangue ou gás,
- Extravasamento capilar e ressuscitação volémica (Bersani, Gomes, Braga, & Guimarães, 2009)

Diminuição da Complacência abdominal:	Aumento do conteúdo intra-luminal:
Ventilação mecânica Pneumonia IMC elevado Pneumoperitoneu Cirurgia abdominal Posição Sangramento Parede Abdominal Correcções de hérnias, onfalocele, gastrosquise Queimaduras com escaras abdominais	Gastroparésia Distensão gástrica Íleo paralítico Volvo Obstrução pseudo-colónica Neoplasia abdominal ou retroperitoneal Hematoma da parede abdominal ou retroperitoneal Dieta enteral Laparotomia
Acumulação fluidos, sangue ou gás:	Extravasamento capilar e ressuscitação volémica:
Disfunção hepática com ascite Infecção abdominal Hemoperitoneu Pneumoperitoneu Trauma Dialise peritoneal Laparoscopia	Acidose Hipotermia Coagulopatia Politransusão/ trauma Sepsis ou choque Ressuscitação volémica massiva Queimaduras

Tabela 1 – Factores de Risco para HA e SCA (Bersani, Gomes, Braga, & Guimarães, 2009).

Em medicina veterinária, devido aos pouco estudos existentes, apenas é considerado um aumento da PIA quando existe presença de sinais clínicos, pelo que ainda não foram estabelecidos valores que possam determinar com precisão a HA, para cada espécie. Sendo que em MH, a HA subdividida em quatro graus, descritos na tabela 2 (Balogh et al., 2007).

Grau	Pressão em mmHg	Pressão em cm H₂O
1	12 – 15	10 – 15
2	16 – 20	15 – 25
3	21 – 25	25 – 35
4	> 25	> 35

Tabela 2 – Sistema Classificação da Hipertensão abdominal (Balogh et al., 2007)

Em 1984, foi introduzido o termo Síndrome da Compartimentalização Abdominal (SCA), a fim de descrever uma condição caracterizada por um aumento da PIA, ou seja, uma hipertensão abdominal, associada a uma disfunção de múltiplos órgãos, originando insuficiência renal, cardíaca e respiratória (Backer, 1999; Joubert et al., 2007). Esta síndrome é determinada quando a pressão dentro de um espaço anatomicamente fechado eleva-se a ponto de comprometer a vascularização, ameaçando a viabilidade dos tecidos devido ao déficit de oxigénio e ao metabolismo anaeróbio, sobrevivendo a isquémia e necrose (Kalil, Pinto, & Mastalir, 2006).

Em medicina humana, considera-se o trauma abdominal severo como a causa mais comum de SCA (Walker & Criddle, 2003). Em MV apenas ainda foram reportados 2 casos, ambos em canídeos, onde se presumiu que um deles fosse devido a uma reparação uma hérnia diafragmática, onde após a recolocação de todos os órgãos no abdómen aumentou a PIA, e o segundo caso descrito foi após realização de uma colecistectomia (Backer, 1999; Joubert et al., 2007).

Foi considerado por alguns autores, que para o diagnóstico de SCA seriam necessários valores de PIA superiores a 20 mmHg (26,67 H₂O), porém esta teoria foi abandonada, e actualmente considera-se que existe SCA quando a PIA se encontra entre 15-20 mmHg (20-26,67 H₂O), medidas por várias medições espaçadas por uma hora, sendo que os sinais clínicos poderão desaparecer após cirurgia descompressiva, com diminuição da pressão perfusão abdominal (PPA) (Joubert et al., 2007).

O SCA pode ser classificado como primário, secundário ou terciário. O SCA primário está associado a uma lesão ou doença na região abdomino-pélvica, como é o caso de uma pancreatite aguda ou uma ruptura esplénica, este tipo de SCA requer cirurgia ou intervenção médica precoce, sendo que também se pode desenvolver após a cirurgia abdominal. O SCA secundário está associado a uma ou várias condições que não tenham origem numa lesão ou doença na região abdomino-pélvica, ou seja, pode estar associado a sinais de choque, como é o caso de sepsis, queimaduras ou alterações da permeabilidade capilar, sendo que este tipo de SCA requer uma rápida reposição da volémia. O SCA terciário resulta de uma intervenção cirurgia ou médica, que poderá advir de um SCA primário ou secundário (Joubert et al., 2007; Balogh et al., 2007).

São considerados pacientes de alto risco de desenvolvimento de SCA, aqueles que são submetidos a procedimentos abdominais ou que tenham padecido de qualquer alteração que predisponha ao aumento da PIA. Classicamente, este grupo inclui pacientes com marcado trauma abdominal e com choque concomitante, no entanto, pacientes com pancreatite, obstruções intestinais, ruptura de aneurisma da aorta abdominal, gravidez, neoplasias de grandes dimensões, queimaduras de espessura total do abdómen, ou que

tenham recebido uma reposição de volêmia massiva, por qualquer motivo, também estão em risco para SCA (Walker & Criddle, 2003; Prado et al., 2005; Fuchs et al., 2013).

Assim sendo, a monitorização da PIA deve ser realizada principalmente nas seguintes situações:

- Pós-cirúrgico de uma cirurgia abdominal, em que o encerramento da parede tenha sido realizado sob tensão;
- Traumas abdominais ou pélvicos graves sejam eles abertos ou fechados;
- Quadros clínicos em que ocorre acumulação de fluidos intra-abdominais;
- Íleos paralíticos, mecânicos ou obstruções;
- Pacientes com distensão abdominal ou sinais clínicos de SCA;
- Em qualquer circunstância em que se administre quantidades massivas de fluidos, pois diminui-se a perfusão intestinal e aumenta-se a probabilidade de ocorrência de HA e SCA;
- Pneumoperitôneo e hemorragias peritoneais;
- Infecções abdominais, peritonites ou pancreatites;
- Pós-cirúrgico de laparotomias, em que se realizou encerramentos provisórios, de modo a detectar SCA silenciosas;
- Pacientes na UCI com ventilação mecânica ou síndrome de disfunção multiorgânica (SDMO) (Castellanos et al., 2007);
- Pacientes com baixo débito urinário e choque hipotensor refratário à reposição de volêmia ou que aumentaram a pressão intratorácica ou a pressão intracraniana (Walker & Criddle, 2003).

1.3. Alterações fisiopatológicas

A HA e o SCA são duas alterações raras e pouco estudadas em medicina veterinária, tendo apenas sido descritos dois casos em pequenos animais, ambos em cães. A HA pode evoluir para SCA, que conseqüentemente se irá traduzir em diversas manifestações clínicas em diferentes sistemas orgânicos, terminando por vezes em insuficiência multiorgânica (Cheatham, 2009).

1.3.1. Alterações Hemodinâmicas

Em situações HA e SCA, ocorre um comprometimento hemodinâmico do paciente, devido a alterações no volume de pré-carga, pós-carga e pressão intratorácica (Joubert et al., 2007), que se traduzem por alterações na frequência cardíaca (FC), pressão arterial

média (PAM), pressão venosa central (PVC), resistência vascular periférica (RVP), e débito cardíaco (DC), descritas na tabela 3. Estas alterações normalmente desaparecem após descompressão abdominal, voltando assim aos níveis fisiológicos (Andrade, 1998; Bersani, Gomes, Braga, & Guimarães, 2009).

O aumento da PIA origina um aumento da compressão dos vasos sanguíneos abdominais, que por sua vez irá originar uma diminuição do retorno venoso, provocando assim um aumento do volume pós-carga, principalmente no ventrículo esquerdo, e consequentemente uma diminuição do output cardíaco (Joubert et al., 2007; Backer, 1999). Esta condição é também influenciada pela volémia do paciente, isto é, pacientes hipovolêmicos sofrem maiores reduções do débito cardíaco, em níveis mais baixos de pressões intra-abdominais, comparativamente com os pacientes normovolêmicos (Aspesi et al., 2002).

O volume de pré-carga pode sofrer uma diminuição devido à redução do retorno venoso causada pela compressão da veia cava e da veia porta, originando também uma diminuição do output cardíaco. Esta diminuição do retorno venoso poderá originar subsequentemente uma acumulação de sangue em múltiplos órgãos abdominais e vasos sanguíneos (Joubert et al., 2007).

Em alguns casos, a diminuição do retorno venoso poderá afectar também os membros posteriores, devido à compressão da veia cava caudal, originando edemas periféricos. Estas alterações iram aumentar os riscos de desenvolvimento de trombose venosa profunda, no entanto com o restabelecimento dos valores da PIA, também o fluxo sanguíneo venoso femoral irá ser restabelecimento, podendo originar o desenvolvimento de embolia pulmonar (Cheatham, 2009).

Durante a condição de HA e SCA, ocorre um movimento cranial do diafragma, aumentando assim a pressão intratorácica e originando compressão cardíaca direita, que irá levar a uma diminuição do tamanho e da contractilidade do ventrículo principalmente durante a diástole (Cheatham, 2009). Este aumento de pressão poderá influenciar a medição da PIA através de um cateter venoso central, devido ao aumento da pressão venosa central, afectando assim a sua interpretação hemodinâmica (Aspesi et al., 2002; Joubert et al., 2007).

Parâmetro	Aumentado	Diminuído	Sem alterações
Pressão arterial média	-	-	+
Frequência cardíaca	+	-	-
Pressão capilar pulmonar	+	-	-
Pico de pressão nas vias aéreas	+	-	-
Pressão venosa central	+	-	-
Pressão pleural	+	-	-
Pressão da veia cava caudal	+	-	-
Pressão veia renal	+	-	-
Resistência vascular sistêmica	+	-	-
Débito cardíaco	-	+	-
Retorno venoso	-	+	-
Fluxo sanguíneo visceral	-	+	-
Fluxo sanguíneo renal	-	+	-
Taxa filtração glomerular	-	+	-
Pressão intracraniana	+	-	-
Pressão de perfusão cerebral	-	+	-
Complacência da parede abdominal	-	+	-

Tabela 3 – Alterações causadas pelo aumento da PIA (Adaptado de Andrade JI, 1998).

Em estados de choque, a vasoconstrição mediada pelo sistema nervoso simpático, provoca uma deslocação do sangue da pele, músculos, rins e trato gastrointestinal, para o coração e cérebro. Esta redistribuição do sangue origina hipoxia celular nos tecidos do intestino, que irá provocar alterações importantes, nomeadamente a diminuição na produção celular de trifosfato de adenosina (ATP), libertação de radicais livres e libertação de citocinas que caracterizam a patogénese da HA e consequentemente a progressão para SCA, como se encontra descrito na figura 5 (Walker & Criddle, 2003).

Em resposta à lesão tecidular causada pela hipoxia são libertadas citocinas pro-inflamatórias (Interleucina1, Interleucina 6 e TNF α), que irão promover a vasodilatação e o aumento da permeabilidade capilar, levando ao desenvolvimento de edema. Após a reperfusão celular, são formados radicais livres de oxigénio, que possuem um efeito tóxico sobre as membranas celulares, o que é acentuado pela presença das citocinas, estimulando ainda mais a libertação dos radicais (Walker & Criddle, 2003; Rezende-neto et al., 2003). Por sua vez, a diminuição da disponibilidade de oxigénio para a células, irá limitar a produção de ATP, que consequentemente origina uma diminuição do nível de ATP nas

células, prejudicando o seu desempenho em actividades celulares dependente de energia como é o caso da bomba sódio-potássio.

A bomba sódio-potássio é essencial para a regulação dos electrólitos intracelulares, sendo que na ausência do seu funcionamento irá ocorrer um aumento do volume intracelular e consequentemente perda da integridade da parede celular, promovendo assim os processos de inflamação. A inflamação conduz facilmente à formação de edema, como um resultado da perda capilar, e inchaço dos tecidos do intestino que por sua vez aumenta a PIA. Este aumento irá afectar a perfusão intestinal, perpetuando assim o ciclo de hipoxia celular, morte celular, inflamação e edema intestinal (Walker & Criddle, 2003; Pereira & Fraga, 2013).

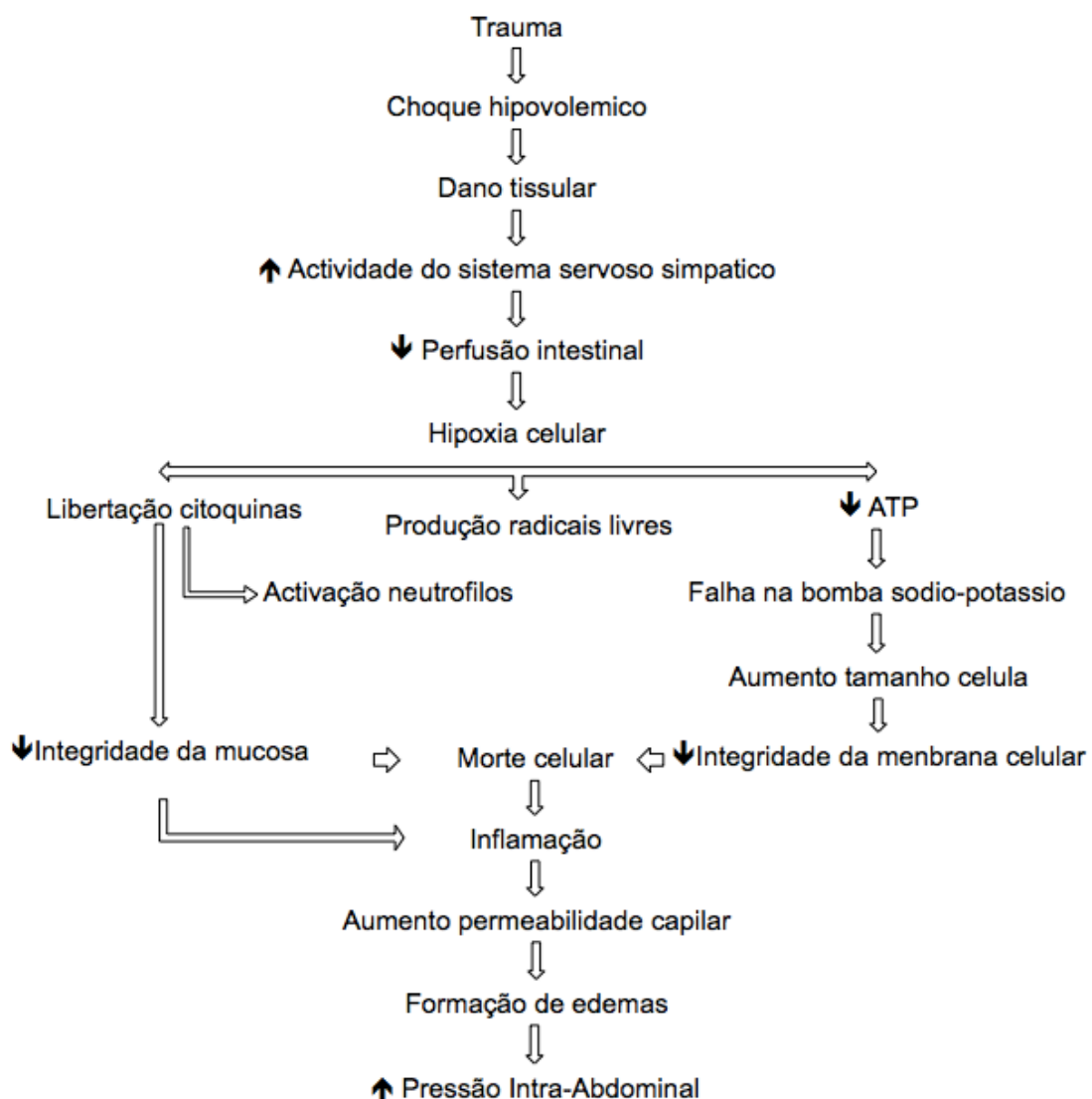


Figura 4 – Representação esquemática das alterações hemodinâmicas durante o choque (Walker & Criddle, 2003).

1.3.2. Alterações Renais

Uma das alterações recorrentemente associadas ao aumento da PIA é a insuficiência renal aguda, contudo na maioria dos casos, esta é reversível com a descompressão abdominal (Aspesi et al., 2002; Pavlovic et al, 2006).

O aumento da PIA origina uma diminuição da filtração glomerular e do débito urinário, levando à ocorrência de oligúria em animais com valores de PIA entre 9,75 e 15 mmHg (10 e 20 H₂O), ou oligúria e anúria quando se verifica uma PIA superior a 18,75 mmHg (25 cm H₂O) (Joubert et al., 2007; Cheatham, 2009).

O aumento da PIA acima de 20 mmHg conduz a uma diminuição de pelo menos 25% do fluxo sanguíneo renal e filtração glomerular (Cheatham, 2009).

Estas alterações ocorrem devido ao efeito sinérgico da diminuição do output cardíaco, da compressão dos vasos sanguíneos, da compressão do parênquima renal, e da diminuição do fluxo sanguíneo renal, afectando assim a perfusão renal. Também o aumento da resistência vascular renal, a redistribuição do fluxo sanguíneo dos rins e a compressão dos uréteres afectam o fluxo sanguíneo renal e a filtração glomerular.

Deste modo, o aumento da PIA pode originar uma azotemia pré-renal, por diminuição do débito cardíaco e compressão vascular, ou uma azotémia pós-renal por compressão dos ureteres. Quando a PIA se encontra entre 9,75 e 15 mmHg (10 e 20 H₂O), pode também ocorrer diminuição da filtração glomerular, o que resulta num aumento da creatinina sérica e do azoto ureico sanguíneo (BUN) e numa diminuição da depuração da creatinina (Joubert et al., 2007; Cheatham, 2009). Similarmente o clearance osmolar diminui, a excreção fraccionada sanguínea de sódio aumenta, as concentrações urinárias de sódio e cloretos diminuem e a concentração de potássio aumenta (Cheatham, 2009).

O aumento da PIA origina ainda, um aumento da pressão na pélvis renal, devido à compressão ureteral, o que irá comprometer o seu funcionamento, nomeadamente o envio de urina para os ureteres. Esta alteração pode conduzir a um estado de lesão permanente que irá afectar principalmente a junção uretero-pélvica além de originar uma dilatação compensatória para diminuir a pressão dentro da pélvis renal (Karnak, Bingöl-Koloğlu, Karaağaoğlu, Büyükpamukçu, & Tanyel, 2001).

Deste modo, em pacientes com aumento da PIA deve-se assegurar uma correcta produção de urina, protectores renais, sendo que após a descompressão abdominal deve ser observada diurese e normalização da função renal (Aspesi et al., 2002; Pavlovic et al, 2006).

A compressão do parênquima renal, por aumento da PIA, e consequente a diminuição da perfusão renal origina alterações a nível do sistema renina angiotensina, provocando a libertação de renina, que actua na angiotensina I. Posteriormente, a renina vai

transformar-se em angiotensina II, actuando directamente nos rins, o que estimula a troca de iões de sódio e hidrogénio no túbulo proximal e aumenta a reabsorção de iões de sódio e bicarbonato. A angiotensina II actua também nas arteríolas causando vasoconstrição e aumentando a sede, o que estimula a libertação da hormona anti-diurética, a vasopressina (ADH), provocando uma redução do volume de urina (Cheatham, 2009).

1.3.3. Alterações SNC

Segundo Monroe-Kellie, o cérebro é composto por quatro compartimentos distintos: parênquima, vasos sanguíneos, osso e líquido cefalorraquidiano. Um aumento de pressão dentro de um compartimento irá resultar no aumento de pressão recíproco nos restantes compartimentos não ósseos (Cheatham, 2009).

Os efeitos neurológicos caracterizados pelo aumento da PIA são o aumento da pressão intracraniana (PIC) e a diminuição da perfusão cerebral (Pavlovic et al, 2006).

Apesar do mecanismo desencadeante ainda ser desconhecimento, existem alguns factores pelos quais a PIA aumenta a PIC, nomeadamente:

- Diminuição do fluxo sanguíneo no plexo venoso lombar que origina consequentemente aumento da pressão do líquido cefalorraquidiano.
- Alteração na ventilação/perfusão com consequente aumento da Pressão parcial de dióxido de carbono (PaCO_2);
- Diminuição do retorno venoso do fluxo sanguíneo cerebral (Pavlovic & Kogler, 2006; Cheatham, 2009).

Os sintomas geralmente associados a esta condição são convulsões, êmese, e alterações dos reflexos cranianos (Bersani et al., 2009; Cheatham, 2009).

Assim sendo, nestes pacientes torna-se importante evitar a utilização de drogas como dopamina, opióides ou sedativos, pois afectam negativamente a perfusão e deve-se manter o paciente na posição dorso-ventral (Aspesi et al., 2002).

1.3.4. Alterações Respiratórias

A disfunção respiratória é o efeito directo da incapacidade de contracção do diafragma, que devido ao aumento da PIA, irá estar distendido e deslocado cranialmente, impedindo-o assim de contrair durante o movimento de expiração. Este acontecimento origina uma diminuição da capacidade funcional residual do pulmão, devido à compressão extrínseca do parênquima pulmonar, e diminuição do volume do pulmão, podendo originar atelectasia. Tal como foi demonstrado a atelectasia induzida por HA pode aumentar a taxa de infecção pulmonar (Cheatham, 2009).

O efeito geral do aumento da PIA é um comprometimento das trocas gasosas, bem como alterações da perfusão e ventilação que conduzem a hipoxia, edema pulmonar, hipercapnia e acidose, resultando em hipertensão pulmonar (Backer, 1999; Pavlovic et al, 2006; Vlot, J. Wijnen, R. Stolker, R.J. Bax, 2012).

Como nos pacientes com HA e SCA, a pressão intratorácica também se encontra alterada, quando se recorre à ventilação mecanicamente assistida, é necessário exercer uma elevada pressão inspiratória de modo a atingir o volume tidal necessário para o paciente (Backer, 1999).

1.3.5. Alterações Digestivas

O facto de os órgãos mais sensíveis ao aumento da PIA serem o fígado e o intestino, leva a que ocorram alterações importantes no fluxo das artérias mesentéricas, especialmente em pacientes hipovolémicos. Estas alterações, nomeadamente a redução do fluxo sanguíneo e a perda de função da barreira intestinal facilitam a translocação bacteriana, a diminuição do pH da mucosa, isquémia, acidose metabólica sistémica devido à diminuição do clearance do lactato pelo fígado e consequentemente à insuficiência de alguns órgãos (R. K. Lee, 2012). Estas alterações normalmente ocorrem quando os valores da PIA se encontram entre 14 mmHg e 20 mmHg (Aspesi et al., 2002; Pavlovic et al, 2006; Cheatham, 2009).

A translocação bacteriana e as alterações de permeabilidade são consideradas as bases fisiopatológicas da endotoxémia induzida pela HA que subsequentemente irá originar insuficiência de múltiplos órgãos. Contudo, os efeitos do aumento da PIA na mucosa intestinal e os mecanismos associados ainda não estão totalmente esclarecidos (Leng, Zhang, Fan, Yi, & Ge, 2014).

Visto que a maioria dos órgãos abdominais são não compressíveis significa que qualquer alteração de volume nos órgãos abdominais irá originar um aumento da PIA (Joubert et al., 2007). Por outro lado, o aumento da PIA origina um retorno venoso e linfático deficiente, podendo originar edema intersticial, o que conduz ao aumento da pressão capilar, do volume dos órgãos e consequentemente ao aumento da PIA, iniciando-se assim um ciclo ininterrupto.

Neste sentido, é então importante considerar num paciente com aumento da PIA, a utilização de drogas vasoactivas como a dopamina e a adrenalina, independentemente dos seus efeitos negativos na perfusão sanguínea, e a utilização de pró-cinéticos para a motilidade gástrica como é o caso da metoclopramida, do cisapride e da eritromicina. Nestes casos é preferível manter um estado de hipovolémia leve (Aspesi et al., 2002).

1.3.6. Alterações Hepáticas

Na presença de HA, o fluxo da artéria hepática, veia hepática e veia porta encontram-se diminuídos. O fluxo da artéria hepática é directamente afectado pela diminuição do output cardíaco, enquanto o fluxo da veia hepática e da veia porta são diminuídos devido à compressão extrínseca do fígado, bem como devido ao estreitamento anatómico da veia cava caudal na sua passagem pelo diafragma (Cheatham, 2009).

Foi também demonstrado que o aumento da pressão nas veias hepáticas origina um aumento no fluxo sanguíneo na veia ázigos, levando a um aumento compensatório do fluxo sanguíneo colateral gastroesofágico em resposta à congestão venosa hepática (Cheatham, 2009).

A nível microscópico, o fluxo sanguíneo capilar dos vasos hepáticos é diminuído, resultando assim numa redução da função mitocondrial hepática e produção de substratos de energia, afectando assim a síntese proteica e a síntese das imunoglobulinas (Cheatham, 2009).

1.3.7. Alterações na Parede Abdominal

Embora seja comumente ignorado, a parede abdominal também está sujeita aos efeitos da HA. Desta forma, alterações como edemas viscerais e líquido intra-peritoneal livre podem distender a parede abdominal e consequentemente prejudicar a sua integridade, embora algumas alterações fisiológicas, como a gestação, obesidade e cirrose aumentem a tolerância da parede para o seu estiramento, ou seja, tem um efeito protector contra o desenvolvimento de HA.

Devido ao facto da HA provocar uma diminuição no fluxo sanguíneo da parede abdominal pode originar, atrasos da cicatrização, alto nível de deiscência da fáscia, e predisposição para o desenvolvimento de fascite necrosante, identificado em pacientes humanos cujos abdómens foram encerrados sob tensão (Cheatham, 2009).

1.4. Métodos de medição da PIA

As primeiras medições da PIA foram realizadas em modelos animais, entre 1920 e 1930, pelas vias transvesical, intra-gástrica e intracolónica. O primeiro estudo realizado em pacientes humanos, ocorreu em 1970 elaborado por Söderberg em 1970, onde se descreveu a correlação entre a pressão intra-abdominal e a pressão transvesical (Cheatham, 2009).

A precisão e reprodutibilidade da medição da pressão intra-abdominal são extremamente importantes para o diagnóstico e tratamento de HA e SCA, podendo esta ser realizada com base em métodos directos ou indirectos.

1.4.1. Métodos Directos

A medição directa pode ser realizada através de procedimentos laparoscópicos ou através da medição com recursos a um transdutor colocado intraperitonealmente. Estas técnicas não são frequentemente utilizadas, pois são consideradas métodos invasivos (S. L. Lee, Anderson, Kraut, Wisner, & Wolfe, 2002; Pavlovic et al, 2006).

1.4.2. Métodos Indirectos

Os métodos indirectos, permitem uma medição da PIA menos invasiva, mais económica, facilitando assim as medições múltiplas em pacientes críticos. A maioria destes métodos baseia-se na utilização de uma coluna de água dividida metricamente.

Existem diversos métodos indirectos para a medição da PIA, podendo recorrer à via rectal, gástrica, nasogástrica, uterina ou vesical, tais como:

- Medição do perímetro abdominal – Esta medição é muitas vezes utilizada como indicador de HA, todavia esta medição não é considerada um bom preditor da avaliação da PIA (Joubert et al., 2007; Malbrain, 2012).
- Método transvesical – O MT foi descrito pela primeira vez em 1985, por Kron et al, como uma técnica aberta, sendo mais tarde alterada por Cheatham e Safcsak, em 1998, para uma técnica fechada, minimizando assim o risco de infecção e permitindo a repetibilidade das medições e um reduzido custo de manutenção. Esta técnica consiste na colocação de um cateter uretral até à bexiga, que posteriormente se irá ligar a uma coluna de água, de modo a medir a PIA (Cheatham ML, 1998; Malbrain, 2012)
- Manometria intra-gástrica (MIG) – Esta técnica consiste na medição através colocação de um tubo de gastrostomia ou nasogástrico. Actualmente existe um monitor específico para a monitorização da PIA, o CiMON - Intra-abdominal Pressure Monitor, Pulsion Medical Systems, Munich, Germany, que permite a monitorização continua da PIA, contudo esta técnica apenas deve ser utilizada em pacientes críticos e não como método para medir a PIA rotineiramente, devido ao seu elevado custo (Bersani, Gomes, Braga, Guimarães, & Lopes, 2009).
- Por via rectal – a medição da PIA por via rectal é utilizada em medicina humana durante estudos urodinâmicos de modo a calcular a pressão exercida pelo músculo detrusor da bexiga. Esta medição é obtida através da colocação de um cateter rectal e posterior

instilação contínua de fluido, nomeadamente 1 mililitro (ml) /minuto. Contudo não é frequentemente utilizada, por ser de difícil execução, uma vez que necessita de mais manipulação e o cateter fica obstruído frequentemente com conteúdo fecal;

- Por via uterina – Esta técnica é similar à realizada na via rectal, e é normalmente utilizada em medicina humana, pelos ginecologistas durante a gestação ou parto;
- Cateterização da veia cava caudal – Esta técnica baseia-se nos mesmos princípios dos restantes métodos, contudo a medição é feita com recurso a um cateter venoso central colocado na veia cava inferior, através da veia femoral esquerda ou direita. Esta técnica não é rotineiramente utilizada devido ao elevado risco de septicémia e choque séptico;
- Cateterização com transdutores de pressão incorporados – esta técnica consiste na colocação de um cateter com um transdutor incorporado, por via rectal, uterina, vesical ou gástrica (Malbrain, 2012).

Em medicina veterinária, existem estudos comparativos entre os diversos métodos de medição da PIA, realizados em coelhos, suínos e canídeos, porém não explicam detalhadamente a divergência de resultados obtidos pelos diferentes métodos na prática clínica (Lacey et al., 1987; S. L. Lee et al., 2002; Engum et al., 2002).

Em Medicina Humana existem diversos estudos que comparam os diversos métodos, como é o caso do estudo realizado por Davis et al, em 2005, onde comparou o MT e a MIG com o método direto, obtendo um coeficiente de correlação melhor para a MT face à MIG, em relação ao método direto. Este método possui assim leituras mais fidedignas que os restantes métodos. Neste contexto, assume-se assim como o MT como o método Gold Standard, devido à sua fiabilidade, sendo pouco invasivo e de fácil utilização quando comparado com os restantes métodos (Sugrue, Buist, Lee, Sanchez, & Hillman, 1994; Pavlovic & Kogler, 2006).

Apesar de atualmente, mais de 90% das medições da PIA em todo o mundo serem realizadas com recurso ao método transvesical, a utilização rotineira do MT ainda é um pouco controversa. Este facto deve-se à disparidade de leituras obtidas devido às inúmeras variáveis que o podem influenciar, podendo estas ser dependentes do operador ou do paciente, questionando assim a sua reprodutibilidade (tabela 4).

Variáveis dependentes do operador	Variáveis dependentes do paciente
Nivelamento da coluna de água Bolhas de ar na coluna de água Volume instilado na bexiga	Contração do músculo detrusor por despoletar o reflexo da micção Contração abdominal Posição do paciente

Tabela 4 – Variáveis que influenciam a medição da PIA pelo MT. (Department of Surgical Education, 2008).

Para além disso, as alterações na integridade da bexiga, tais como hematomas pélvicos, trauma vesical ou bexiga neurogénica, são factores de exclusão para a realização deste método (Sociedade Portuguesa de Anestesiologia, 2009).



Figura 5 - Imagem ilustrativa da medição da PIA pelo método transvesical, em decúbito. Imagem gentilmente cedida por António Martinho Lopes

1.5. Diagnóstico

Tem sido demonstrado ao longo dos últimos tempos que a sensibilidade do exame físico, nomeadamente a palpação abdominal, na detecção do aumento da PIA, é bastante diminuída, não sendo recomendado como único instrumento de diagnóstico. (Zeni, Junior, & Silva, 2010).

Assim sendo, o diagnóstico de HA é realizado com base em 3 parâmetros:

1. PIA superior a 12 mmHg ou 10 cm de H₂O;
2. Um ou mais dos seguintes sinais clínicos: oligúria ou anúria, hipoxia, diminuição do output cardíaco, hipotensão e acidose;
3. A descompressão abdominal reverter alguns dos sinais clínicos

É considerada a presença de SCA, quando existem várias medições sucessivas acima de 15 mmHg, PPA inferior a 60 mmHg, e insuficiência multiorgânica (Department of Surgical Education, 2008).

O diagnóstico de HA e SCA é complicado, pois na maioria dos casos, os pacientes já se encontram em estado crítico, com outras causas que originam também comprometimento cardíaco e respiratório. Contudo deve ser considerada a hipótese de SCA, em pacientes com insuficiência cardíaca aguda, pressões arteriais elevadas e inconstantes, em que foi excluído o tamponamento cardíaco e aumento da pressão pleural,

causada por pneumotórax, asma, ou outra condição, como possível diagnóstico. Nestes casos a PIA deve ser medida (Backer, 1999).

1.6. Tratamento

O tratamento da HA e SCA, é definido em função do estado clínico do paciente, podendo recorrer-se a tratamento médico, cirúrgico ou à combinação de ambos.

O manejo dos pacientes com HA é baseado em quatro princípios.

- Procedimentos específicos para reduzir a HA e consequentemente a SCA;
- Medidas de suporte intensivo para pacientes críticos;
- Cirurgia descompressiva;
- Tratamento das complicações no pós-cirúrgico (Bersani, Gomes, Braga, & Guimarães, 2009).

A descompressão cirúrgica tem sido sugerida como o tratamento de eleição para o tratamento do SCA, quando se verifica uma PIA superior a 20 mmHg (26,67 cm H₂O) (Lyons & Church, 2006), sendo esta realizada através de laparotomia exploratória descompressiva, em que se realiza uma incisão na linha média abdominal, aumentando assim o espaço livre dentro do abdómen, permitindo a diminuição da pressão intra-abdominal. A cavidade abdominal pode ser deixada aberta de forma a estabilizar a PIA, recorrendo a materiais protésicos que impossibilitam a evisceração (Balogh et al., 2007). Pode também ser colocado um sistema de drenagem aberto no peritонеu, contudo este procedimento está associado a algumas complicações como é o caso das infecções nosocomiais, perda de fluidos, hipoproteinemia (hipoalbuminemia), anemia, hérnia abdominal e alterações electrolíticas (Lyons & Church, 2006).

Alguns autores, referem o uso de cirurgia descompressiva como método preventivo, porém devido à sua elevada morbilidade, esta técnica tem uma baixa aceitação (Pavlovic et al, 2006).

O tratamento médico é um pouco limitado e o seu objectivo passa pela:

- Monitorização seriada da PIA (Zeni et al., 2010);
- Manutenção da PPA superior a 60 mmHg, pois quando se encontra abaixo deste valor, nos 3 primeiros dias, agrava o prognóstico (Pereira & Fraga, 2013);
- Melhoria da ventilação e aporte de oxigénio;
- Tratamento de possíveis defeitos de coagulação;
- Optimização da perfusão sistémica: Manutenção de um fluxo vascular adequado com soluções cristalóides hipertónicas, manitol e bicarbonato de sódio antes de

descomprimir o abdómen, de modo a prevenir a hipotensão reactiva à diminuição da PIA (Zeni et al., 2010);

- Outras medidas como a paracentese, aspiração nasogástrica/rectal (para prevenir gastroparesia e íleos paralíticos), enemas, pró-cinéticos, hemofiltração contínua, furosemda, e administração de albumina podem ser utilizados (Castellanos et al., 2007; Zeni et al., 2010);
- Melhoria da complacência abdominal com sedação, analgesia e bloqueadores neuromusculares. Os bloqueadores neuromusculares têm sido bastante eficazes em casos de quadros leves a moderados de HA, contudo ineficazes em casos severos. (Zeni et al., 2010).

Como alternativas terapêuticas, embora dúbias, podemos causar uma diminuição da PIA, através da aplicação de uma pressão negativa extra-abdominal, e a drenagem percutânea de possíveis fluidos (Castellanos et al., 2007).

Em alguns casos, a simples regulação de distúrbios electrolíticos como a hipocalémia, a hipomagnesémia, a hipofosfatémia e a hipercalcémia representam intervenções simples que podem aumentar a motilidade gastrointestinal e diminuir o volume visceral (Bersani, Gomes, Braga, & Guimarães, 2009).

A escolha e o volume de fluidos é um factor bastante importante no tratamento da PIA. Deve-se privilegiar a utilização de fluidos colóides, pois estes irão actuar na manutenção da pressão oncótica, juntamente com a acção diurética da furosemda, permitindo assim a remoção do fluido extravascular dos órgãos abdominais. Nestes casos a restauração da volémia intravascular e do output cardíaco é vital (Joubert et al., 2007).

Alguns estudos demonstraram que no processo de reanimação deve ser dada preferência à utilização de colóides, comparativamente com a solução de lacto de Ringer, tendo-se verificado que os pacientes que receberam esta solução apresentavam valores de PIA mais elevados comparativamente aos paciente que receberam colóides (Balogh et al., 2007).

Em qualquer caso de HA, o controlo atempado de hemorragias e a reanimação adequada é fundamental para o sucesso do tratamento. Nestes pacientes deve ser sempre monitorizada a função renal, cardíaca e respiratória. No caso dos pacientes críticos médico-cirúrgicos, devem ser sempre tratados numa UCI, devendo esta englobar um protocolo de intervenção estrito e estruturado (Balogh et al., 2007; Castellanos et al., 2007), em que se determine:

- A necessidade de ventilação mecânica, pois é necessário uma ventilação assistida, a pressão positiva expiratória pode provocar um aumento da PIA;
- Perfil hemodinâmico;

- Perfil bioquímico geral;
- Monitorização cardíaca – medição do volume diastólico do ventrículo direito, sendo este o melhor indicador de pré-carga cardíaca
- Função renal, nomeadamente diurese, BUN, Creatinina, iões na urina, perfusão renal arteriovenosa com recurso a doppler ou renograma isotópico;
- Medição contínua da PIA por métodos não invasivos;
- Medição da PPA;
- Medição do pH intra-gástrico (Castellanos et al., 2007).

1.7. Objectivos

Este estudo tem como objectivo geral comparar três métodos de medição da PIA, o MT, a MIG e o método directo, de modo a determinar qual o método medição mais fiável para a determinação da PIA em canídeos.

Em Medicina Veterinária, existem alguns estudos de comparação de diversos métodos de medição da PIA, contudo não explica, a divergência de resultados obtidos na prática clínica, assim, como objectivo específico pretende-se avaliar a influência da posição do paciente nos resultados obtidos.

2. Material e Métodos

2.1. Caracterização da amostra

A PIA foi medida por três diferentes métodos, o método directo, o MT e a MIG, em cinco posições diferentes: decúbito lateral, decúbito dorsal, decúbito ventral, trendelenburg e trendelenburg reversa (com um ângulo de 45°), numa população de vinte e nove cães (15 fêmeas e 14 Machos), recebidos pelo Departamento de Patologia, da Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias, a fim de realizar as respectivas necropsias.

Neste estudo recorreu-se ao uso de cadáveres de modo a diminuir as variáveis que poderiam influenciar as medições da PIA, permitindo assim uma correcta e adequada comparação dos vários métodos. Desta forma, algumas das principais variáveis identificadas como passíveis de alterar a mensuração da PIA como a contracção abdominal, a respiração e a contracção do músculo detrusor, não irão estar presentes. Para a medição da PIA, utilizámos como métodos indirectos o MT e a MIG, as medições foram efectuadas de forma consecutiva e por várias vezes de forma a diminuir o erro. Após a realização das medições pelos vários métodos e nas várias posições, foi efectuada a necropsia de forma a averiguar o posicionamento dos transdutores de pressão. Todos os cães que demonstraram doença ou alterações da cavidade abdominal foram excluídos do estudo. O critério de inclusão consistiu em ausência de doença ou alterações da cavidade abdominal. Os animais utilizados não foram eutanasiados com o propósito deste estudo, e todo o processo foi submetido e aprovado pelo conselho de ética.

2.2. Medição da PIA pelo método transvesical

O MT foi inicialmente descrito por Kron et al, em 1985, que consistia numa técnica aberta, sendo posteriormente alterado por Cheatman e Safcsak em 1998 para uma técnica fechada, minimizando assim o risco de infecção, de modo a permitir a repetibilidade das medições e um reduzido custo de manutenção.

Esta técnica consiste na colocação de um cateter uretral estéril, até atingir a bexiga, conectado a uma torneira de três vias, que se encontra conectada a uma coluna de água graduada em cm de H₂O, e totalmente preenchida com uma solução salina a 0.9%, criando assim um sistema fechado.

Para a determinação da PIA, os animais foram colocados no decúbito correspondente e a algália e o sistema de três vias foram alinhados pela sínfise púbica, considerado o nível zero ou nível de referência.

Após a colocação do cateter uretral de 500 mm (milímetros), tamanho 2.0, realizou-se a remoção da totalidade da urina pré-existente na bexiga, e de seguida instilou-se um volume padrão de 0.5ml/ kg de solução fisiológica, de acordo com o que se encontra descrito na literatura (0.5 a 1 ml/kg de solução salina) (Davis, Koottayi, Taylor, & Butt, 2005)

A instilação de um volume constante solução salina a 0.9%, e remoção da urina pré-existente são necessárias de modo a padronizar o volume intra-vesical em cada indivíduo, pois é necessário ter em conta que a instilação de um volume incorrecto pode sub ou sobrevalorizar a PIA (Davis et al., 2005).

De seguida, rodou-se a torneira de três vias, de modo a estabelecer um equilíbrio entre o fluido da coluna de água e o volume vesical. Nesta fase ocorreu uma movimentação de fluidos segundo o gradiente de pressão até que se estabelecesse um equilíbrio.

Após este equilíbrio estar estabelecido, a leitura da PIA foi realizada através do valor marcado pelo menisco na coluna de água, como demonstrado na figura 6.

(Thomas, j. Iberti, M.D. Charles, E. Lieber, M.D. Ernest Benjamin, 1989; Malbrain, 2012)

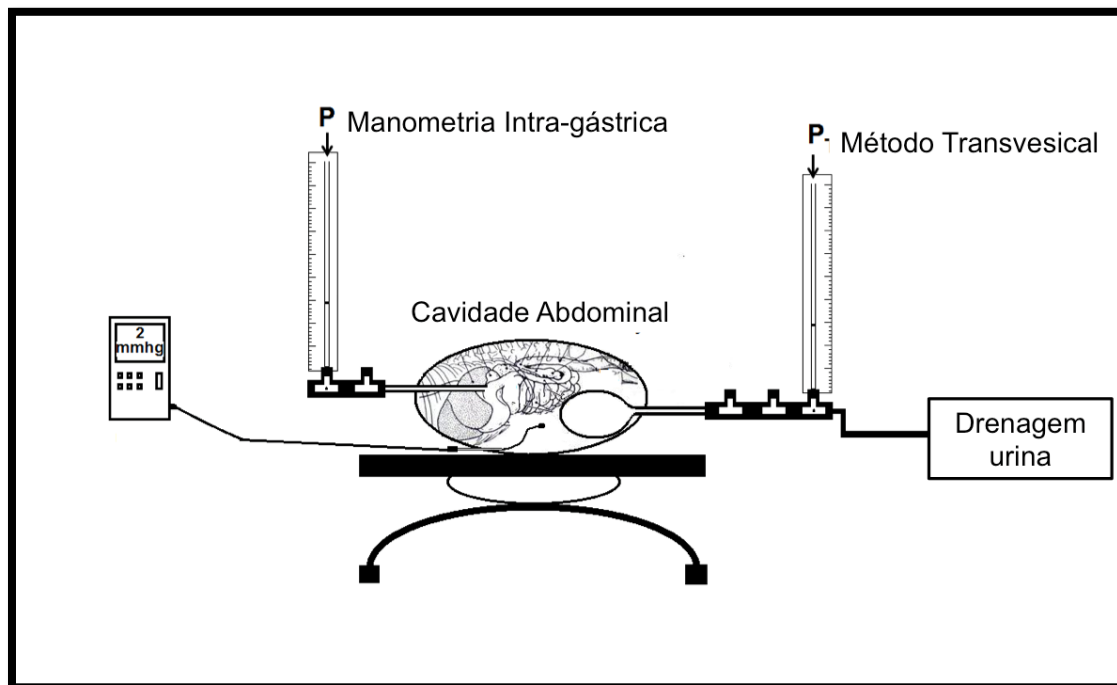


Figura 6 – Representação esquemática dos vários métodos de medição da PIA.

Os valores obtidos pela coluna de água indicam a pressão intra-abdominal em centímetros de água, sendo estes valores posteriormente convertidos em mmHg (milímetros de mercúrio), segundo a fórmula $1 \text{ mmHg} = 1.36 \text{ cm H}_2\text{O}$ (Aspesi et al., 2002).

O cateter uretral foi mantido enquanto se realizaram as várias medições nas diferentes posições.

Em medicina veterinária apenas está determinado o volume de produção de urina para cada espécie, sendo para canídeos entre 20 e 100 ml de urina/kg/dia e em felídeos entre 10 e 20 ml de urina/kg/dia, não existindo nenhum estudo que determine o volume de urina a partir do qual despoleta o reflexo de micção e nomeadamente a partir do qual aumenta a pressão intravesical. Contudo não foi necessário ter este facto em conta, visto este estudo ter sido realizado em cadáveres, logo, os valores não são influenciados pela contracção do músculo detrusor da bexiga originada durante o reflexo de micção (Reece, 2015).

2.3. Medição de PIA por via manometria intra-gástrica

A precisão e a exactidão da medição da PIA por intermédio da MIG com recursos a um cateter nasogástrico, é considerada por algumas autores ainda um pouco controversa, o que se deve ao facto de ainda não ter sido encontrada uma boa correlação entre a medição por este método comparativamente à medição por métodos directos (Aspesi et al., 2002).

Este método é semelhante ao MT, embora a coluna de fluido se encontre conectada ao estômago, em vez de ligada à bexiga. A PIA é assim medida com recurso a um tubo nasogástrico, que se encontra posicionado no estômago.

No presente estudo o calibre do cateter nasogástrico foi escolhido tendo em conta o peso do paciente, e foi medido previamente a distância desde o ponto inicial da sua colocação até ao estômago, de modo a garantir que este se encontrava correctamente posicionado.

Nesta técnica, instila-se 50 ml/por animal de solução salina, de modo a aumentar o volume gástrico, medindo a pressão intra-gástrica através da leitura da coluna de água após o estabelecimento do equilíbrio. Visto o presente estudo ter sido realizado em cadáveres, não foi necessário ter em conta as contracções estomacais (Aspesi et al., 2002).

2.4. Medição de PIA pelo método directo, através de um cateter intraperitoneal

A medição da PIA de forma directa, foi realizada através de um sensor de pressão colocado intraperitonealmente. Esta técnica consiste na colocação de um cateter de 16 gauges na linha média, próximo à cicatriz umbilical, no ponto de intercepção da margem externa do músculo recto abdominal, com a linha de união das duas cristas ilíacas, evitando assim o trauma de órgãos intra-abdominais. Ao introduzir o cateter existem dois locais de maior resistência, nomeadamente na aponevrose peritoneal e na serosa peritoneal. Após inserção do cateter removeu-se o estilete e inseriu-se o micro sensor CODMAN (Codman, da marca Johnson & Johnson) através deste até entrar na cavidade abdominal (Pracca, FF. Biestro, AA. Puppo, CB. Calvo, SM. Gorrasi, J. Cancela, 2007; Otto et al., 2009). Este sensor já tinha sido utilizado anteriormente em medicina veterinária num estudo realizado em equinos, para a medição da PIA (Barrett, Munsterman, Albanese, & Hanson, 2013).

O sensor, por sua vez, encontrava-se calibrado previamente de acordo com as instruções do fabricante e a referência ajustada para zero, utilizado a pressão atmosférica como referencia (Pracca, FF. Biestro, AA. Puppo, CB. Calvo, SM. Gorrasi, J. Cancela, 2007). Após a estabilização da pressão foram efectuadas as leituras da PIA (Aspesi et al., 2002).

De modo a estudar as variações da posição anatómica foram realizadas leituras pelos três métodos nos vários decúbitos. Para a obtenção dos valores de PIA nas posições trendelenburg e trendelenburg reversa (ângulo de 45°) foi utilizada uma marquesa basculante de forma a obter a inclinação desejada, como demonstrado na figura 7.

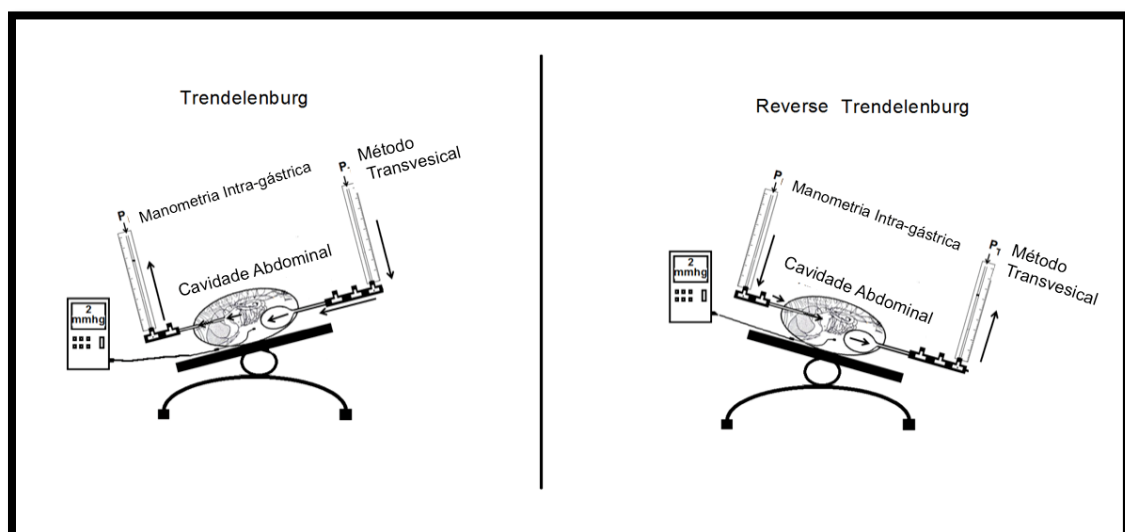


Figura 7 – Representação esquemática da posição trendelenburg e trendelenburg reversa.

2.5. Análise estatística

Para a análise destes resultados foi criada uma base de dados, onde posteriormente foi realizada a análise estatística com recurso ao SPSS 2010 (Statistical Package for the Social Science) para a comparação das diversas variáveis.

A análise da variância, ANOVA, foi realizada de modo a identificar as diferenças significativas entre as médias dos diferentes grupos, e a co-relação entre as diferentes pressões foi demonstrada através do coeficiente de Pearson. Para a análise dos dados foi considerado como valor de significância, ou seja p -value, inferior a 0,05, isto é, valores inferiores a p -value não têm significância estatística.

3. Resultados

3.1. Caracterização da amostra

A amostra era constituída por 29 canídeos, com um peso médio de 12.04 ± 5.67 quilogramas (Kg).

Em relação ao género verificou-se uma predominância das fêmeas, no total de 51,7% (15/29) do total da amostra, e apenas 48,3% machos (14/29) (Gráfico 1)

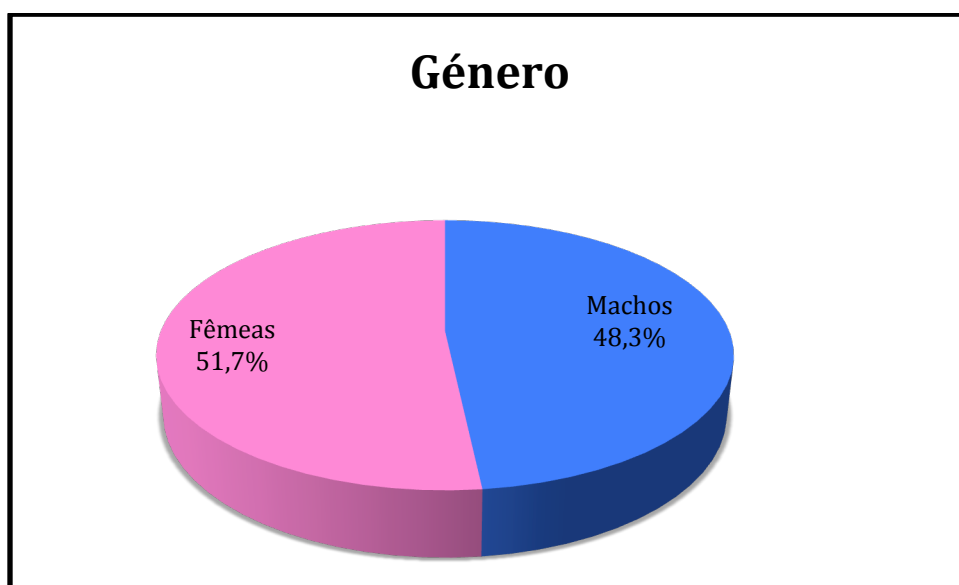


Gráfico 1 – Representação dos dados estatísticos da amostra relativamente ao género.

Numa classificação categórica, diferenciando animais com raça definida e animais sem raça definida, verificou-se uma predominância dos indivíduos de raça não definida, representando 65,5% (19/29) do total da amostra.

Dos animais com raça definida, verificou-se que a raça caniche era a predominante, representando 17,2% dos animais (5/10), comparativamente com as restantes raças que representavam cada uma 3,4%(1/10) (Gráfico 2).

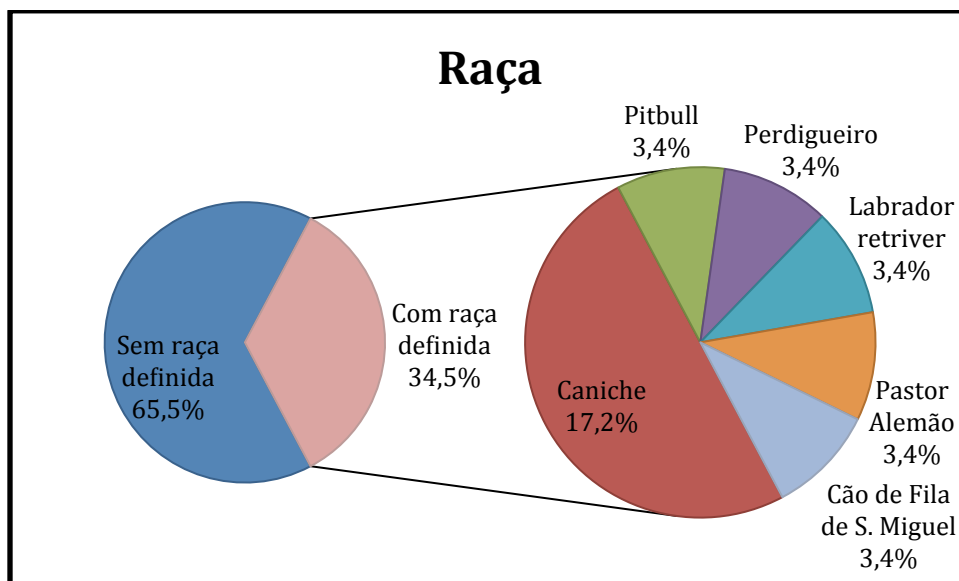


Gráfico 2 – Representação dos dados estatísticos da amostra relativamente à raça

Neste estudo, a população em estudo era maioritariamente representativa de canídeos com um peso compreendido entre 11-25 kg, correspondendo a uma percentagem de 51,7 % (15/29) dos indivíduos, isto é, mais de metade da população.

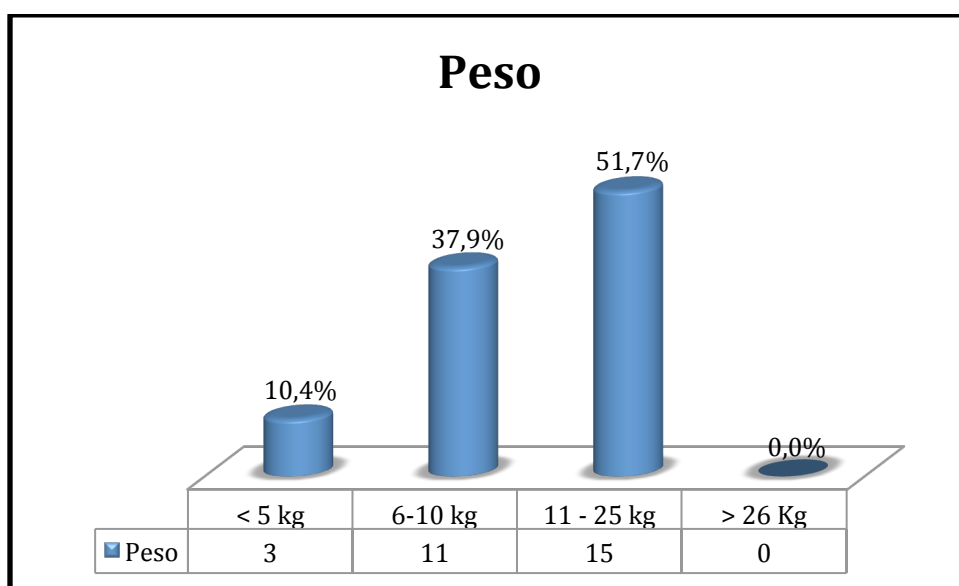


Gráfico 3 – Representação dos dados estatísticos da amostra relativamente ao peso.

3.2. Medição da PIA em decúbito lateral

A medição da PIA foi realizada por três métodos distintos, sendo um método directo, e dois métodos indirectos, o MT e a MIG. Esta medição foi também realizada em cinco posições diferentes, de modo a avaliar, a sua influência na medição da PIA.

Pelo método directo as pressões médias obtidas foram 3.07 ± 3.04 mmHg, pelo MT 4.53 ± 3.12 mmHg e por MIG 4.73 ± 2.16 mmHg (tabela 5)

Métodos	Limite inferior	Limite superior	Média ± Desvio Padrão
Método direto	0.00	13.00	3.07 ± 3.04
Método transvesical	0.29	13.00	4.52 ± 3.12
Manometria intra-gástrica	0.00	10.67	4.73 ± 2.16

Tabela 5 – Valores da medição da PIA, em decúbito lateral (mmHg).

Em decúbito lateral as medições obtidas para cada indivíduo, foram bastante estáveis em todos os métodos, sendo obtidas leituras bastante semelhantes, como demonstrado no gráfico 4.

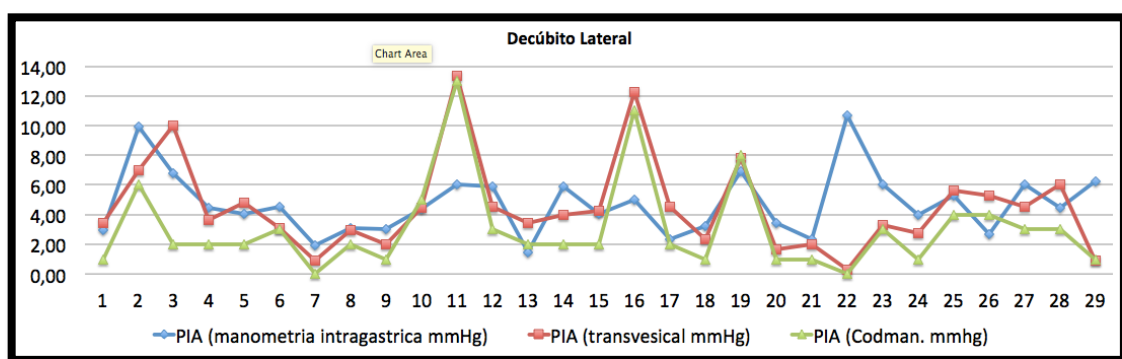


Gráfico 4 – Medições obtidas pelos três métodos, em decúbito lateral

3.3. Medição da PIA em decúbito ventral

Em decúbito ventral, as pressões médias obtidas foram 3.31 ± 3.38 mmHg pelo método directo, 3.59 ± 2.94 mmHg pelo MT e 3.04 ± 1.55 mmHg por MIG (tabela 6).

Métodos	Limite inferior	Limite superior	Média ± Desvio Padrão
Método direto	-2.00	13.00	3.31 ± 3.38
Método transvesical	0.00	11.55	3.59 ± 2.94
Manometria intra-gástrica	0.00	5.37	3.04 ± 1.55

Tabela 6 – Valores da medição da PIA, em decúbito ventral (mmHg).

A medição da PIA demonstrou leituras estáveis, para cada indivíduo, em todos os métodos, nas medições realizadas em decúbito ventral, como demonstrado no gráfico 5.

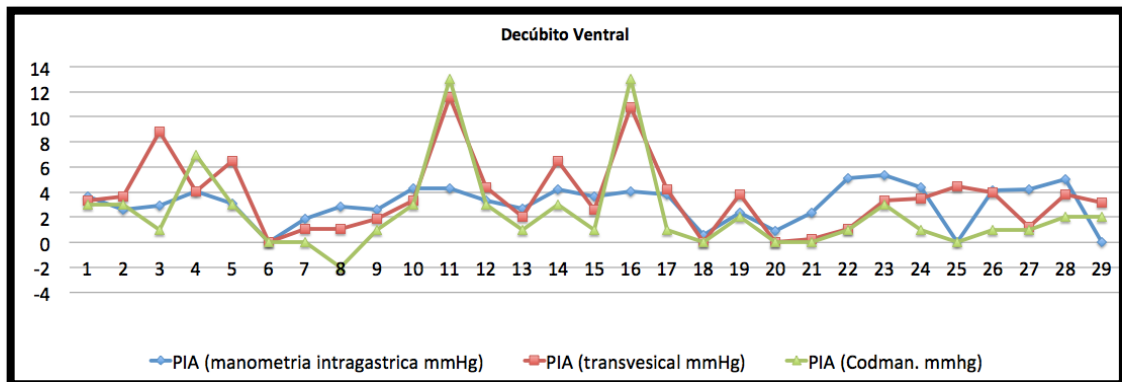


Gráfico 5 – Medições obtidas pelos três métodos, em decúbito ventral

3.4. Medição da PIA em decúbito dorsal

No decúbito dorsal, pelo método directo as pressões médias obtidas foram 1.93 ± 3.44 mmHg, pelo MT 3.40 ± 3.43 mmHg e por MIG 2.59 ± 1.99 mmHg (tabela 7)

Métodos	Limite inferior	Limite superior	Média $\pm$ Desvio Padrão
Método direto	0.00	14.00	1.93 ± 3.44
Método transvesical	0.00	12.65	3.40 ± 3.43
Manometria intra-gástrica	0.00	9.19	2.59 ± 1.99

Tabela 7 – Valores da medição da PIA, em decúbito dorsal (mmHg).

Em decúbito dorsal as medições obtidas, para cada indivíduo, também foram bastante estáveis em todos os métodos, como demonstrado no gráfico 6.

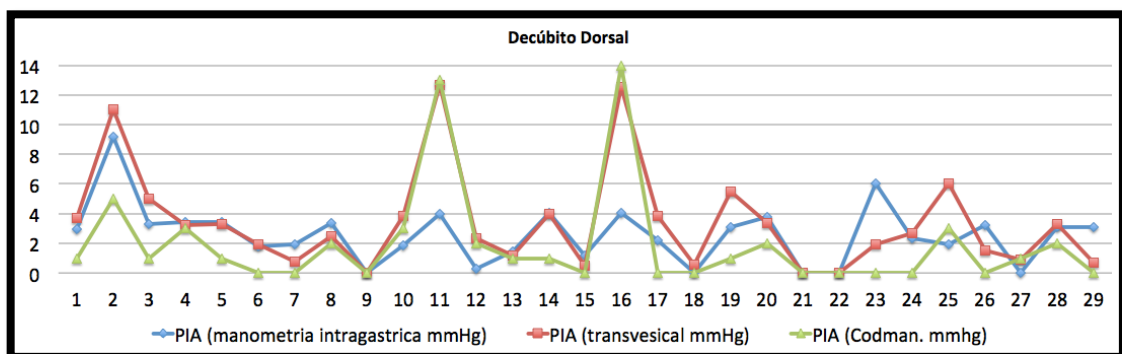


Gráfico 6 – Medições obtidas pelos três métodos, em decúbito dorsal

3.5. Medição da PIA na posição trendelenburg

Em relação à posição trendelenburg, as pressões médias obtidas foram 2.34 ± 3.22 mmHg pelo método directo, 2.57 ± 3.14 mmHg pelo MT e 7.14 ± 2.72 mmHg por MIG (tabela 8). Nesta posição verificou-se uma tendência para zero, dos valores obtidos pelo MT.

Métodos	Limite inferior	Limite superior	Média $\pm$ Desvio Padrão
Método direto	-2.00	13.00	2.34 ± 3.22
Método transvesical	0.00	11.25	2.57 ± 3.14
Manometria intra-gástrica	0.96	12.00	7.14 ± 2.72

Tabela 8 – Valores da medição da PIA, na posição trendelenburg (mmHg)

A medição da PIA demonstrou leituras estáveis no método directo, para cada individuo, contrariamente às medições obtidas pelos métodos indirectos que foram bastante díspares, como demonstrado no gráfico 7.

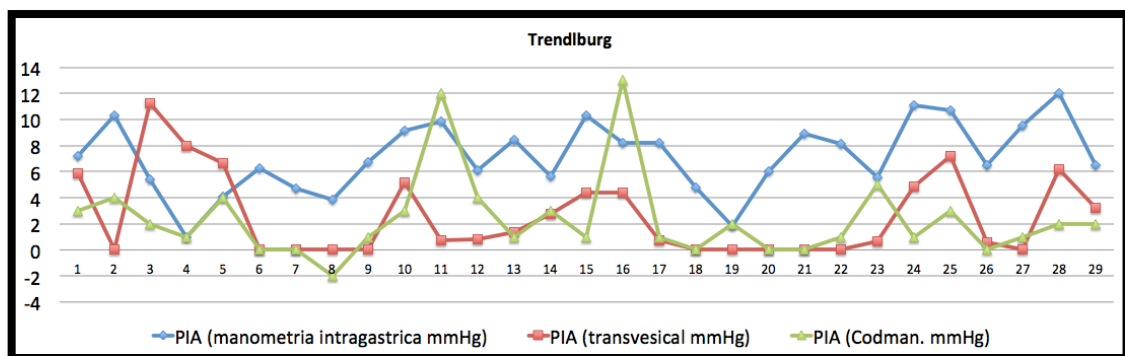


Gráfico 7 – Medições obtidas pelos três métodos, na posição trendelenburg.

3.6. Medição da PIA na posição trendelenburg reversa

Na posição trendelenburg reversa, pelo método directo as pressões médias obtidas foram 2.24 ± 3.52 mmHg, pelo MT 4.55 ± 2.98 mmHg e e por MIG 0.11 ± 0.28 mmHg (tabela 9). Nesta posição verificou-se uma tendência para zero, dos valores obtidos pela MIG.

Métodos	Limite inferior	Limite superior	Média ± Desvio Padrão
Método direto	-3.00	13.00	2.24 ± 3.52
Método transvesical	0.00	11.18	4.55 ± 2.98
Manometria intra-gástrica	0.00	0.88	0.11 ± 0.28

Tabela 9 – Valores da medição da PIA, na posição trendelenburg reversa (mmHg).

Semelhantemente à posição trendelenburg, na posição trendelenburg reversa a medição da PIA demonstrou leituras estáveis, para cada individuo, no método directo, contrariamente às medições obtidas pelos métodos indirectos, como demonstrado no gráfico 7.

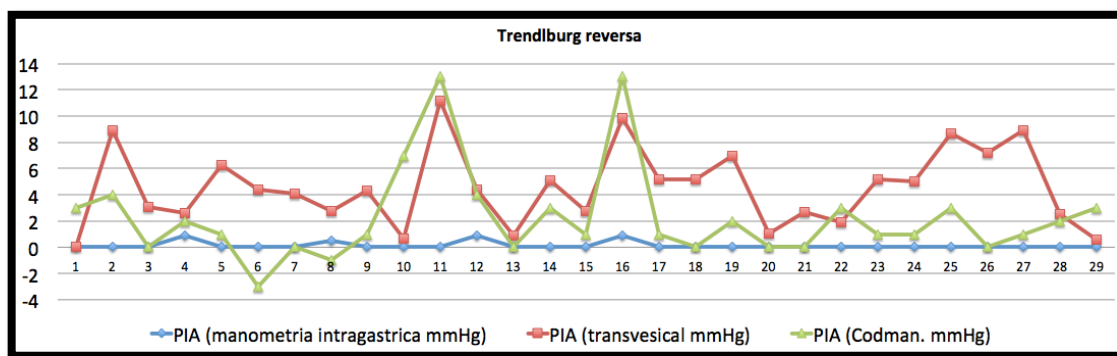


Gráfico 8 – Medições obtidas pelos três métodos, na posição trendelenburg reversa.

3.7. Comparação dos diferentes métodos

3.7.1. Método Directo

As medições de pressão obtidas pelo método directo mostraram leituras constantes, para cada individuo em todas as posições.

Em decúbito lateral, as pressões obtidas foram de $3,07 \pm 3,04$ mmHg; em decúbito ventral $2,31 \pm 3,38$ mmHg; no decúbito dorsal, $1,93 \pm 3,44$ mm Hg; na posição de trendelenburg, $2,35 \pm 3,22$ mmHg; e por fim, na posição de trendelenburg reversa, $2,24 \pm 3,29$ mmHg.

A comparação dos valores directos da PIA nas várias posições não revelou diferenças estatisticamente significativas ($P = 0,765$).

3.7.2. Método Transvesical

As medições de pressão obtidas pelo MT mostraram leituras constantes, para cada indivíduo nas posições decúbito lateral, decúbito dorsal e decúbito ventral, contudo demonstrou algumas variações nas posições trendelenburg e trendelenburg reversa.

Em decúbito lateral, as pressões obtidas foram de $4,52 \pm 3,12$ mmHg; em decúbito ventral $3,59 \pm 2,94$ mmHg; no decúbito dorsal, $3,40 \pm 3,43$ mm Hg; na posição de trendelenburg, $2,57 \pm 3,14$ mmHg; e por fim, na posição de trendelenburg reversa, $4,55 \pm 2,98$ mmHg.

A comparação com os valores directos do PIA nas várias posições não revelou diferenças estatisticamente significativas, apesar de o valor obtido ser inferior ao do método directo ($P = 0,091$).

3.7.3. Manometria intra-gástrica

As medições de pressão obtidas por MIG demonstraram leituras variáveis, especialmente nas posições trendelenburg e trendelenburg reversa.

Em decúbito lateral, as pressões obtidas foram de $4,73 \pm 2,16$ mmHg; em decúbito ventral $3,04 \pm 1,55$ mmHg; no decúbito dorsal, $2,59 \pm 1,99$ mm Hg; na posição de trendelenburg, $7,14 \pm 2,71$ mmHg; e por fim, na posição de trendelenburg reversa, $0,11 \pm 0,28$ mmHg.

A comparação com os valores directos do PIA nas várias posições revelou diferenças estatisticamente significativas ($P = 0,0001$).

3.8. Comparação dos valores da PIA obtidos pelos vários métodos

As medições de PIA obtidas pelos três métodos foram posteriormente comparadas entre si de modo a verificar se existiam diferenças significativas entre os diferentes métodos.

Observou-se que em decúbito lateral, decúbito dorsal e decúbito ventral, não existiam diferenças estatisticamente significativas entre eles ($p > 0.05$), com valores de significância semelhantes, como demonstrado na tabela 9.

Posição	Nível Significância ($p > 0.05$)
Decúbito Lateral	0.062
Decúbito Ventral	0.207
Decúbito Dorsal	0.186
Trendelenburg	0.0001
Trendelenburg reversa	0.00001

Tabela 9 – Nível de significância obtido pelos três métodos nas várias posições

Em relação às posições trendelenburg e trendelenburg reversa, os valores de PIA obtidos pelos três métodos demonstraram alterações estatísticas significativas entre os diferentes grupos ($p < 0.05$).

Foi também realizada uma análise comparativa dos métodos, onde se comparou o método directo com os métodos indirectos, MT e MIG, de modo a verificar qual o método com melhor correlação com a leitura directa, tendo o MT obtido o melhor índice de correlação, com um valor de 0.87 (tabela 10).

	Método direto	Método transvesical	Manometria intra-gástrica
Método direto		0.87	0.28
Método transvesical	0.87		0.25
Manometria intra-gástrica	0.28	0.25	

Tabela 10 – Índices de correlação dos diferentes métodos.

4. Discussão dos Resultados

A medição da PIA pode ser utilizada para a detecção precoce de alterações causadas pela HA ou por condições mais severas como o SCA, minimizando a elevada mortalidade e morbilidade associadas a estas alterações (Cheatham, 2009). A PIA é expressa em mmHg, utilizando a fórmula $1 \text{ mmHg} = 1.36 \text{ cm H}_2\text{O}$ para a conversão do valor obtido na coluna de água.

Em MH, é considerada hipertensão abdominal, quando a PIA se encontra superior a 12 mmHg, sendo que nesta fase já existe alterações fisiopatológicas dos sistemas orgânicos, isto é, já se verifica a presença de sinais clínicos associados a esta afecção (Balogh et al., 2007). Valores de PIA superiores a 15 mmHg, obtidos por medições sucessivas, com presença de sinais clínicos, e alterações na PPA, indicam síndrome de compartimentalização abdominal (Joubert et al., 2007).

Em humanos, os valores normais de PIA situam-se entre 0 e 12 mmHg sendo o valor normal em cães entre 0 e 3,75 mmHg, apesar de poder ocorrer aumento de PIA até 11,25 mmHg em cadelas submetidas a ovariectomia. Foi também demonstrado que em pacientes com ventilação mecânica a PIA é ligeiramente positiva, $6,62 \pm 1,5 \text{ mmHg}$, devido à transmissão de pressão intratorácica entre o diafragma e o ventilador (Joubert et al., 2007).

Não obstante de este estudo ser realizado em cadáveres, os valores de PIA estabelecidos estavam de acordo com os estabelecidos para a espécie. Em decúbito lateral, as pressões obtidas foram de $3,07 \pm 3,04 \text{ mmHg}$; em decúbito ventral $2,31 \pm 3,38 \text{ mmHg}$; no decúbito dorsal, $1,93 \pm 3,44 \text{ mmHg}$; na posição de trendelenburg, $2,35 \pm 3,22 \text{ mmHg}$; e por fim, na posição de trendelenburg reversa, $2,24 \pm 3,29 \text{ mmHg}$. O facto de a PIA dos cadáveres ser semelhante aos valores obtidos in vivo decorre do facto de se tratar apenas de uma pressão. Esta pressão existe tanto in vivo como em cadáveres, sendo definida como a pressão contida dentro da cavidade abdominal, determinada pelo IMC, actividade muscular da parede abdominal e pela respiração (Castellanos et al., 2007). Esta definição de PIA encontra-se na base deste estudo, pelo que foi realizado em cadáveres de modo a eliminar variáveis, que estão identificadas na literatura como factores que influenciam as medições da PIA (Cresswell, 1993, Malbrain & Deeren, 2006, Hodges, Gandeia, Turner, & Kenny, 2011). Deste modo, foi possível eliminar variáveis como o reflexo de micção, contracção abdominal, contracção gástrica, e respiração, que iriam influenciar as medições da PIA, permitindo uma melhor explicação dos métodos utilizados e evitando estudos in vivo.

A população deste estudo era predominantemente fêmeas, com peso compreendido entre 11 e 25 kg e canídeos sem raça definida. Apesar de existirem diversos estudos que associam a obesidade ao aumento da PIA, neste estudo não foram obtidos

dados suficientes para verificar esse facto, pelo que deverão ser realizados estudos de futuro nesse sentido.

Neste estudo, recorreu-se aos dois métodos indirectos mais utilizados no âmbito da medição da PIA. O MT é o mais frequentemente utilizado pois é considerado o método de eleição no que diz respeito aos métodos indirectos. Neste estudo utilizou-se a técnica modificada de Kron, proposta por Cheatman et al. Sendo esta uma técnica fechada minimiza-se o risco de infecção no trato urinário ou sepsis, permitindo a reprodutibilidade das medições, contrariamente à técnica original descrita por Kron et al., contudo este facto não teve relevância para o presente estudo, dado o mesmo ter sido realizado em cadáveres.

Em alternativa ao MT, como medição, pode também ser utilizada a MIG. Normalmente recorre-se a esta técnica em casos de infecções, trauma, malformações do trato urinário, ou ainda qualquer outras condições em que seja contra indicado o uso do MT. O facto de esta técnica não interferir na produção de urina, não possuir risco de infecção e ter um custo bastante reduzido, torna-a ideal para a medição da PIA (Malbrain, 2012).

A medição directa com recurso a micro sensor Codman foi utilizada pela primeira vez por Praccca et al, 2007. Estes sensores permitem a medição contínua, sem manipulação do trato urinário, fácil calibração e leituras mais precisas, devido à medição ser realizada directamente no abdómen. Todavia devido ao elevado custo que apresenta, é normalmente utilizado apenas em pacientes críticos, ou nos quais as restantes técnicas não são passíveis de se utilizar. (Pracca, FF. Biestro, AA. Puppo, CB. Calvo, SM. Gorrasi, J. Cancela, 2007).

Neste estudo concluiu-se que a medição da PIA através dos métodos indirectos, nomeadamente através do MT e da MIG, é em ambos os casos, um método preciso para medir a PIA nas posições de decúbito lateral, decúbito ventral e decúbito dorsal em cães. Nestas posições, todos os métodos demonstraram leituras estáveis para cada indivíduo. Em decúbito lateral, as leituras das pressões médias obtidas foram 3.07 ± 3.04 mmHg pelo método directo, 4.53 ± 3.12 mmHg pelo MT e 4.73 ± 2.16 mmHg pelo MIG, em decubito ventral, as pressões médias obtidas foram 3.07 ± 3.04 mmHg pelo metodo directo, 4.53 ± 3.12 mmHg pelo MT e 4.73 ± 2.16 mmHg por MIG, e por ultimo em decubito ventral obteve-se pelo metodo directo 1.93 ± 3.44 mmHg, pelo MT 3.40 ± 3.43 mmHg e por MIG 2.59 ± 1.99 mmHg.

A comparação com os valores directos do IAP em várias posições não revelou diferenças estatisticamente significativas para o método directo ($P = 0,765$) e para o MT ($P = 0,091$), apesar de o MT apresentar um valor inferior ao método directo, contrariamente ao obtido por MIG, onde se verificou diferenças estatisticamente significativas ($P= 0,0001$), acentuando-se estas diferenças nas posições trendelenburg e trendelenburg reversa.

Em relação à análise comparativa dos métodos, verificou-se que o MT é o que apresenta melhor correlação com a leitura directa, apresentando um valor de 0.87, comparativamente ao valor 0,29 obtido por MIG. Quando comparados o MT com a MIG o coeficientes de correlação (cc) observado foi de 0.25. Os CC observados estão em concordância com os verificados na literatura embora com valores mais baixos (Engum et al., 2002). Porém esta discrepância pode ser explicada pelo facto de no estudo realizado por Engum os animais estarem anestesiados apenas com isoflorano, sem qualquer analgesia, ou seja, visto que o estudo consistiu na colocação de um saco de fluidos no abdómen por laparotomia, significa que os animais poderiam estar a demonstrar dor, aumentando assim a contracção abdominal, o que resultou na subida dos valores da PIA. Outro factor que pode explicar esta diferença de valores, é o facto de o presente estudo ser realizado em cadáveres, e os restantes serem em animais in vivo, inviabilizando a influência da contracção dos músculos abdominais (Cresswell, 1993).

Salvo estas pequenas diferenças, o nosso estudo demonstrou que o melhor método para medir a PIA é o MT, tal como acontece em medicina humana (Davis, Koottayi, Taylor, & Butt, 2005b). O MT apresenta melhores índices de correlação quando comparado com o método directo apresentando o MIG piores índices. Para além disso, é um método bastante económico, de fácil utilização, fácil reprodutibilidade, permitindo uma única utilização ou medições continuas.

Os valores de PIA obtidos pelo método directo foram bastante constantes em todas as posições estudadas, não sendo observadas diferenças estatisticamente significativas ($p=0.765$) quando a posição é alterada, o que contraria aquilo que é descrito pela literatura, onde se conclui que a medição da PIA é influenciada pela posição do corpo. Pensamos que a explicação para este resultado está inerente ao facto destes estudos terem sido realizados com recurso a métodos indirectos, nomeadamente o MT (De Keulenaer, De Waele, Powell, & Malbrain, 2009)(Rader & Johnson, 2010).

Na utilização dos métodos indirectos, MT e MIG, na medição da PIA deve-se ter em atenção que a metodologia aplicada baseia-se nos princípios da mecânica de fluidos e no equilíbrio de pressões devido à deslocação dos mesmos. Durante a realização do estudo verificou-se que quando se alterava a posição do corpo, o fluido nas colunas de medição dos métodos indirectos acompanhavam o movimento, contudo o movimento das colunas de fluidos nos métodos indirectos não era acompanhado de variação de pressão no sensor directo.

Assim, na posição trendelenburg, o MT tende a ter valores próximos de zero, uma vez que a coluna de água irá mover-se na direcção cranial, com valores médios decrescentes em 50%, 2.57 ± 3.14 mmHg, quando em comparação com a média obtida em

decúbito lateral, ventral e dorsal. Por outro lado, na posição trendelenburg, os valores obtidos por MIG aumentam em aproximadamente 40%, 7.14 ± 2.72 mmHg, devido ao movimento dos fluidos no sentido cranial. Concluiu-se assim que a medição da PIA por MT vai ser subestimada, enquanto que por MIG irá ser superestimada, na posição trendelenburg.

Na posição trendelenburg reversa irá acontecer exatamente o oposto, isto é, como o declive irá ser o oposto, a movimentação de fluidos irá ocorrer no sentido caudal, levando a diminuição dos valores de PIA obtidos por MIG, tendendo assim para zero, 0.11 ± 0.28 mmHg. Por outro lado, os valores obtidos pelo MT iram aumentar, 4.55 ± 2.98 mmHg. Neste caso, concluiu-se que a medição da PIA por MT irá ser superestimada, enquanto que a medição da PIA por MIG irá ser subestimada.

Verificou-se deste modo, que a medição da PIA, por métodos indiretos com recurso a sistemas de fluidos é influenciado pela posição do paciente, no entanto existem métodos indiretos onde se realiza a medição da PIA através de uma bolsa de ar localizada no estômago, eliminando assim esta variável (Malbrain & Deeren, 2006).

Embora as medições da PIA terem sido realizadas sempre pelo mesmo operador é necessário ter em conta, que os valores de PIA por vezes podem ser influenciadas devido a bolhas de ar no sistema ou mau posicionamento do transdutor. Foi também demonstrado por estudos realizados em MH, que a temperatura, velocidade de infusão e volume instilado podem provocar um aumento do tónus do músculo detrusor da bexiga, pelo que é recomendada a instilação de uma solução salina à temperatura corporal, porém este facto não é relevante para o estudo, por ter sido realizado em cadáveres. (Malbrain, 2012). Em relação ao número da amostra, o mesmo poderia ter sido maior, aumentando assim o significado estatístico, contudo parte da nossa população inicial foi eliminada do estudo devido a demonstrar doença abdominal.

5. Conclusão

A medição da PIA através dos métodos indirectos, possui actualmente ainda bastante controvérsia, dada a sua medição poder ser influenciada por diversas variáveis, nomeadamente a posição do paciente. No presente estudo, o MT apresentou valores mais próximos dos valores medidos directamente no abdómen, contudo apresenta limitações quando se altera a posição do paciente, nomeadamente na posição trendelenburg e trendelenburg reversa. Em relação à MIG, face aos valores obtidos, e à sua variação, a sua utilização é ainda dúbia.

A PIA pode ser medida de forma directa através de um micro sensor Codman, que é inserido directamente na cavidade abdominal. Este método permite uma monitorização contínua da PIA. Todavia, devido ao seu elevado custo, apenas é utilizada em pacientes críticos, ou em pacientes onde não seja possível de utilizar os métodos indirectos. Os coeficientes de correlação obtidos no presente estudo, estão em concordância com a literatura, apesar de terem sido obtidos valores mais baixos.

Os valores obtidos pela medição directa, não apresentaram diferenças estatísticas em nenhuma das posições (decúbito ventral, dorsal, lateral, trendelenburg e trendelenburg reversa), o que permitiu concluir que os valores de PIA são constantes em todas as posições.

Na literatura encontra-se descrito que a posição influencia a medição da PIA, no entanto os estudos realizados foram apenas com recurso a método indirectos que utilizam como base o sistema de colunas de fluidos. No presente estudo observou-se que os métodos indirectos não apresentavam diferenças estatisticamente significativas nas posições de decúbito lateral, dorsal e ventral. Todavia apresentavam alterações nas posições trendelenburg e trendelenburg reversa, quando comparados com o método directo. Conclui-se deste modo, que na posição trendelenburg a medição da PIA pelo MT irá ser subestimada, e superestimada por MIG, enquanto que na posição trendelenburg reversa, a PIA irá ser sobrestimada pelo MT, e subestimada por MIG.

A relevância clínica deste estudo prende-se com utilização do MT nas unidades de cuidados intensivos e a sua influência na tomada de decisão clínica. Nestas unidades por vezes a leitura da PIA é realizada por métodos indirectos e com o paciente inclinado. Nestes casos e como foi demonstrado neste estudo a PIA poderá ser sobre ou sub valorizada consoante a inclinação. Assim, a PIA determinada fornecerá dados incorrectos ao clínico, levando a um erro de cálculo da PPA o que poderá afectar a escolha das manobras terapêuticas a efectuar.

6. Bibliografia

- Andrade, J. I. de. (1998). A síndrome de compartimento abdominal. *Medicina, Ribeirão Preto*, 31, 563–567. Retrieved from http://revista.fmrp.usp.br/1998/vol31n4/a_sindrome_compartimento_abdome.pdf
- Aspesi, M., Gamberoni, C., Severgnini, P., Colombo, G., Chiumello, D., Minoja, G., & Tulli, G. (2002). The abdominal compartment syndrome Clinical relevance, 138–146.
- Aspinall, V., & O'Reilly, M. (2004). *Introduction to Veterinary Anatomy and Physiology*. (Elsevier, Ed.) (1^o edition).
- Backer, D. De. (1999). Abdominal compartment syndrome. *Critical Care*. BioMed Central. <http://doi.org/10.1186/cc373>
- Balogh, Z., Moore, F. a, Moore, E. E., & Biffl, W. L. (2007). Secondary abdominal compartment syndrome: a potential threat for all trauma clinicians. *Injury*, 38(3), 272–9. <http://doi.org/10.1016/j.injury.2006.02.026>
- Barrett, E. J., Munsterman, A. S., Albanese, V., & Hanson, R. R. (2013). Direct Measurement of Intra-abdominal Pressures in a Horse by Using a Solid Microsensor. *Journal of Equine Veterinary Science*, 33(11), 1000–1003. <http://doi.org/10.1016/j.jevs.2013.02.003>
- Bersani, A. L., Gomes, J. de O., Braga, I. L. S., & Guimarães, H. P. (2009). Síndrome compartimental abdominal. *Revista Brasileira de Clínica Médica*, 7, 313–321.
- Bersani, A. L., Gomes, J. de O., Braga, I. L. S., Guimarães, H. P., & Lopes, R. D. (2009). Síndrome compartimental abdominal. *Revista Brasileira de Clínica Médica*, 7, 313–321. Retrieved from <http://files.bvs.br/upload/S/1679-1010/2009/v7n5/a008.pdf>
- Castellanos, G., Piñero, A., & Fernández, J. Á. (2007). La hipertensión intraabdominal y el síndrome compartimental abdominal: ¿qué debe saber y cómo debe tratarlos el cirujano? *Cirugia Espanola*, 81(1), 4–11. [http://doi.org/10.1016/S0009-739X\(07\)71249-6](http://doi.org/10.1016/S0009-739X(07)71249-6)
- Cheatham, M. L. (2009). Abdominal compartment syndrome: pathophysiology and definitions. *Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine*, 17(1), 10. <http://doi.org/10.1186/1757-7241-17-10>
- Cheatham ML, S. K. (1998). Intra Abdominal pressure : a revised method for measurement. *J Am Coll Surg*, 186:594–595. Retrieved from <http://www.holtech-medical.com/references>
- Cheatham, ML. Malbrain, M. L. N. G: Kirkpatrick, A. Sugrue, M. Parr, Waele, J. Balogh, Z. Leppäniemi, A. Olvera, C. Ivatury, R.D'Amours, S. Wendon, J. Hillman, K. W. A. (2007). Results from the Internacional Conference of Experts on Intra-Abdominal Hypertension Abdominal Compartment Syndrome II. Recommendations. Retrieved November 21, 2014, from <http://icmjournal.esicm.org/Journals/abstract.html?doi=10.1007/s00134-007-0592-4>
- Cresswell, A. G. (1993). Responses of intra-abdominal pressure and abdominal muscle activity during dynamic trunk loading in man.

- Davis, P. J., Koottayi, S., Taylor, A., & Butt, W. W. (2005a). Comparison of indirect methods of measuring intra-abdominal pressure in children. *Intensive Care Medicine*, 31(3), 471–475. <http://doi.org/10.1007/s00134-004-2539-3>
- Davis, P. J., Koottayi, S., Taylor, A., & Butt, W. W. (2005b). Comparison of indirect methods of measuring intra-abdominal pressure in children. *Intensive Care Medicine*, 31(3), 471–5. <http://doi.org/10.1007/s00134-004-2539-3>
- De Keulenaer, B., De Waele, J., Powell, B., & Malbrain, M. (2009). What is normal intra-abdominal pressure and how is it affected by positioning, body mass and positive end-expiratory pressure?
- Department of Surgical Education, O. R. M. C. (2008). INTRA-ABDOMINAL PRESSURE MONITORING, 1–10.
- Engum, S. a., Kogon, B., Jensen, E., Isch, J., Balanoff, C., & Grosfeld, J. L. (2002). Gastric tonometry and direct intraabdominal pressure monitoring in abdominal compartment syndrome. *Journal of Pediatric Surgery*, 37(2), 214–218. <http://doi.org/10.1053/jpsu.2002.30257>
- Fuchs, F., Bruyere, M., Senat, M.-V., Purenne, E., Benhamou, D., & Fernandez, H. (2013). Are standard intra-abdominal pressure values different during pregnancy? *PloS One*, 8(10), e77324. <http://doi.org/10.1371/journal.pone.0077324>
- Guyton, A. C., & Hall, J. E. (2015). *Tratado de Fisiologia Médica*. (Saunders, Ed.) (12^o edição).
- Joubert, K. E., Oglesby, P. a., Downie, J., & Serfontein, T. (2007). Abdominal compartment syndrome in a dog with babesiosis. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 17(2), 184–190. <http://doi.org/10.1111/j.1476-4431.2006.00219.x>
- Kalil, A. N., Pinto, F., & Mastalir, E. (2006). Medida de Pressão intra-abdominal: aplicação clínica e considerações técnicas. *Rev. Med. Res*, 8(2), 69–72. Retrieved from http://www.ankalil.com/artigos/art_nacional_14.pdf
- Karnak, I., Bingöl-Koloğlu, M., Karaağaoğlu, E., Büyükpamukçu, N., & Tanyel, F. C. (2001). Renal pelvic pressure responds with augmented increases to increments in intraabdominal pressure. *Journal of Pediatric Surgery*, 36(6), 901–4. <http://doi.org/10.1053/jpsu.2001.23968>
- Konig, V., & Liebich, M. (2012). *Anatomia de los animales domésticos - Órganos, sistema circulatorio y sistema nervioso*. (Panamericana, Ed.) (2^a edição).
- Lacey, S. R., Bruce, J., Brooks, S. P., Griswald, J., Ferguson, W., Allen, J. E., ... Cooney, D. R. (1987). The relative merits of various methods of indirect measurement of intraabdominal pressure as a guide to closure of abdominal wall defects. *Journal of Pediatric Surgery*, 22(12), 1207–11. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2964519>
- Lee, R. K. (2012). Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome a comprehensive overview. *Critical Care Nurse*, 32, 19–31. <http://doi.org/10.4037/ccn2012662>

- Lee, S. L., Anderson, J. T., Kraut, E. J., Wisner, D. H., & Wolfe, B. M. (2002). A simplified approach to the diagnosis of elevated intra-abdominal pressure. *The Journal of Trauma*, 52(6), 1169–72. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12045648>
- Leng, Y., Zhang, K., Fan, J., Yi, M., & Ge, Q. (2014). Effect of Acute, Slightly Increased Intra-Abdominal Pressure on Intestinal Permeability and Oxidative Stress in a Rat Model.
- Lyons, W. S., & Church, F. (2006). Abdominal Compartment Syndrome: Iatrogenic or Unavoidable?, 203(3), 405–406.
- Malbrain, M. L. N. G. (2012). Different techniques to measure intra-abdominal pressure (IAP): time for a critical re-appraisal, (2), 13–28. <http://doi.org/10.1007/978-3-642-28233-1>
- Malbrain, M. L. N. G., & Deeren, D. H. (2006). Effect of bladder volume on measured intravesical pressure: a prospective cohort study. *Critical Care (London, England)*, 10(4), R98. <http://doi.org/10.1186/cc4962>
- Otto, J., Kaemmer, D., Binnebösel, M., Jansen, M., Dembinski, R., Schumpelick, V., & Schachtrupp, A. (2009). Direct intra-abdominal pressure monitoring via piezoresistive pressure measurement: a technical note. *BMC Surgery*, 9, 5. <http://doi.org/10.1186/1471-2482-9-5>
- Pavlovic, D. B., & Kogler, V. M. (2006). Intraabdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in the intensive care unit, 1(1), 13–15.
- Pereira, B. M. T., & Fraga, G. P. (2013). *Síndrome Compartmental Abdominal. ProACI* (Vol. 9 (2)).
- Pracca, FF. Biestro, AA. Puppo, CB. Calvo, SM. Gorrasi, J. Cancela, M. (2007). Direct measurement of intra-abdominal pressure with a solid microtransducer.
- Prado, L. F. A., Alves Júnior, A., Cardoso, E. de S., Andrade, R. S., Andrade, R. S., & Fernandes, M. K. (2005). Pressão intra-abdominal em pacientes com trauma abdominal. *Revista Do Colégio Brasileiro de Cirurgiões*, 32(2), 83–89. <http://doi.org/10.1590/S0100-69912005000200008>
- Rader, R., & Johnson, J. (2010). Determination of normal intra-abdominal pressure using urinary bladder catheterization in clinically healthy cats. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care (San Antonio, Tex. : 2001)*, 20(4), 386–92. <http://doi.org/10.1111/j.1476-4431.2010.00552.x>
- Reece, W. O. (2015). *Dukes' s Physiology of Domestic Animals*. (W. Blackwell, Ed.) (13^o edição).
- Rezende-neto, J. B. De, Lázaro, A., Cunha-melo, J. R., Jb, R., Al, S., & Animal, C. J. R. (2003). 5 - Animal model of the abdominal compartment syndrome as a single insult and as a second insult in rats 1, 29–36.
- Sociedade Portuguesa de Anestesiologia. (2009). *Revista da Sociedade Portuguesa de Anestesiologia*. Vol 18/ nº4. Retrieved November 21, 2014, from http://www.spanestesiologia.pt/wp-content/uploads/2010/revista18_4_online.pdf

- Soler Morejón, C. D. D., Lombardo, T. A., Tamargo Barbeito, T. O., & Sandra, B. G. (2012). Effects of zero reference position on bladder pressure measurements: an observational study. *Annals of Intensive Care*, 2 Suppl 1(Suppl 1), S13. <http://doi.org/10.1186/2110-5820-2-S1-S13>
- Sugrue, M., Buist, M. D., Lee, A., Sanchez, D. J., & Hillman, K. M. (1994). Intra-abdominal pressure measurement using a modified nasogastric tube: description and validation of a new technique. *Intensive Care Medicine*, 20(8), 588–90. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7706574>
- Thomas, j. Iberti, M.D. Charles, E. Lieber, M.D. Ernest Benjamin, M. . (1989). Determination of Intra-abdominal Pressure Using a Transurethral Bladder Catheter: Clinical Validation of the Technique.
- Vlot, J. Wijnen, R. Stolker, R.J. Bax, K. (2012). Optimizing working space in porcine laparoscopy: CT measurement of the effects of intra-abdominal pressure.
- Walker, J., & Criddle, L. M. (2003). Pathophysiology and Management of Abdominal Compartment Syndrome. *Am. J. Crit. Care.*, 12(4), 367–371. Retrieved from <http://ajcc.aacnjournals.org/content/12/4/367.long>
- WSACS. (2006). Resultado da Conferência internacional de HIA e SCA. Retrieved November 21, 2014, from http://www.socati.org.br/assunto_mes/siha.pdf
- Yi. M, Leng. Y, Bai. Y, Yao. G, Z. X. (2012). The evaluation of the effect of body positioning on intra-abdominal pressure measurement and the effect of intra-abdominal pressure at different body positioning on organ function and prognosis in critically ill patients | Read by QxMD. *Journal of Critical Care*, 27 (2): 22. Retrieved from <https://www.readbyqxmd.com/read/22033056/the-evaluation-of-the-effect-of-body-positioning-on-intra-abdominal-pressure-measurement-and-the-effect-of-intra-abdominal-pressure-at-different-body-positioning-on-organ-function-and-prognosis-in-critically-ill-pa>
- Zeni, M., Junior, R. L. G., & Silva, A. B. Da. (2010). Síndrome compartimental abdominal: rotinas do serviço de cirurgia geral do Hospital Governador Celso Ramos. *Aquivos Catarinenses de Medicina*, 39(1), 97–102.