SÍNDROME COMPARTIMENTAL ABDOMINAL E INJÚRIA RENAL AGUDA

Silva, Diego Janiques¹ & Younes-Ibrahim, Mauricio^{1,2}

¹Escola Médica de Pós Graduação da Pontifca Universidade Católica do Rio de Janeiro PUC-RIO.

²Membro Titular da Academia Nacional de Medicina

RESUMO

O aumento excessivo da pressão intra-abdominal (PIA) é capaz de provocar intensas disfunções orgânicas promovidas pela dificuldade de circulação sanguínea, configurando um quadro clínico grave denominado Síndrome Compartimental Abdominal (SCA). Os rins estão entre os órgãos comprometidos na SCA e a sua disfunção pode sinalizar precocemente para o diagnóstico da síndrome abdominal e para o prognóstico de vida dos pacientes. Neste manuscrito promovemos uma revisão da literatura sobre a correlação entre função renal e SCA, descrevendo seus mecanismos fisiopatológicos, seu manejo clínico e suas características de causalidade. Foram analisados estudos publicados originalmente em língua inglesa, francesa, espanhola e portuguesa, entre 2008 e 2018, na base de

dados PubMed, pesquisados entre outubro e novembro de 2018, com as seguintes palavras-chave: ("Abdominal Compartment Syndrome") AND ("Acute Renal Failure" OR "Acute Kidney Injury"). Nos critérios de inclusão foram destacados os seguintes termos: SCA e injúria renal aguda (IRA). Os filtros utilizados foram os seguintes: estudos randomizados controlados realizados em humanos, relatos de casos, artigos publicados na língua inglesa, espanhola, francesa e portuguesa entre o ano de 2008 e 2018 e foram excluídos os estudos pediátricos. Integram esta revisão 12 artigos que preencheram os critérios de seleção. Os estudos analisados envolveram 2661 pacientes que: 1) desenvolveram SCA; 2) demonstraram que a IRA estava intrinsecamente ligada a Pressão Intra Abdominal (PIA) dinâmica) 3) cursaram com limitação de pré-carga e aumento de pós-carga e 4) apresentaram redução do débito urinário conforme

aumento da PIA. Abordamos também as modalidades diagnósticas e as intervenções terapêuticas para a prevenção da hipertensão intra-abdominal (HIA)/SCA que são de suma importância para prevenção da IRA, sobretudo em pacientes críticos, modificando consideravelmente o prognóstico e o desfecho clínico.

Palavras-chave

Pressão Intra-abdominal; Hipertensão abdominal; Síndrome compartimento abdominal; injúria renal aguda

Introdução

A cavidade abdominal é um espaço fechado, revestido por duplo folheto peritoneal, que abriga importantes órgãos e vísceras abdominais. Delimitada inferiormente pela abertura superior da pelve e superiormente pelo diafragma, a pressão que o conteúdo exerce na cavidade abdominal é denominada pressão intra-abdominal (PIA).

O aumento da PIA pode comprometer a circulação sanguínea e provocar disfunções orgânicas intensas, determinando quadro clínico grave chamado de Síndrome Compartimental Abdominal (SCA) (1). Embora reconhecida há cerca

de 150 anos, as consequências deletérias do aumento da PIA foram redescobertas e melhor caracterizadas nas últimas duas décadas, quando a relevância das suas consequências clínicas foi reconsiderada.

O mérito pela primeira descrição dos efeitos da PIA é atribuído ao fisiologista francês Étienne-Jules Marey, que os descreveu em 1863 (2). Em seguida, em 1876, Wendt relatou os efeitos da HIA sobre a função renal. Em 1923, Thorington e Schmidt associaram disfunção renal com a PIA >15mmHg, obtendo a reversão do quadro após a simples decompressão abdominal (3). Entretanto, somente 66 anos mais tarde em 1989, Fietsam criou o termo SCA ao descrever o quadro clínico de um paciente em recuperação pós-operatória de aneurisma de aorta abdominal que evoluiu com tensão abdominal, oligúria, hipoxemia, hipercarbia e altos picos de pressão intra-abdominal inspiratória (4).

Em 2004, foi criada a World Society of the Abdominal Compartment Syndrome (WSACS) que definiu critérios, protocolos e diretrizes para a orientação diagnóstica e o desenvolvimento de estudos comparativos na área buscando contribuir para o tratamento, o prognóstico e a sobrevida de pacientes com SCA (5,6,7).

Embora o exame clínico possa sugerir a SCA, ele não é suficiente para confirmar o diagnóstico de HIA/SCA. A medição da PIA é o parâmetro para a sua caracterização,

seja por mensuração direta ou indireta (8), que apresentam sensibilidade de 40 a 60% e valores preditivos positivos entre 45 e 76%. Os valores normais da PIA estão entre 5-7 mmHg. A caracterização da HIA é feita quando: PIA > 12mmHg em 3 medidas seriadas de 4/4h. Se a HIA for sustentada >20mmHg em 3 medidas seriadas, tomadas em períodos de 6/6h, poderá causar disfunções orgânicas características da SCA. Segundo a WSACS, a classificação da HIA é a seguinte: Grau I: PIA >12 < 15 mmHg; Grau II: PIA > 16 < 20 mmHg; Grau III: PIA > 21 < 25 mmHg; Grau IV: PIA > 25 mmHg (1,7).

Vários métodos foram descritos para aferição da PIA. Schatz, em 1872, usou um tubo conectado a um manômetro para aferir a pressão no interior do útero; Wendt, em 1873, mensurou através do reto; e Odebrecht, em 1875, utilizou a bexiga para o mesmo propósito (8). Entretanto, o conceito de HIA elaborado por estes autores foi esquecido, voltando a ser estudado no final do século XX, por meio do trabalho de Kron e cols, em 1984 (9). Estes autores descreveram técnica original de aferição da PIA, considerando que a bexiga se comporta como recipiente passivo, quando o volume em seu interior está entre 50 e 100ml. A PIA passou então a ser medida com precisão por meio de uma sonda vesical de demora (SVD).

Embora diversas técnicas diretas e indiretas para medir a PIA tenham sido

desenvolvidas e validadas ao longo do tempo (intra-peritoneal, transvesicular, intra-gástrica, intra-vesical, através da pressão na veia cava inferior e veias ilíacas), a simples transdução da pressão da bexiga através de um cateter urinário permanece sendo o padrão ouro defendido pela WSACS para medir e monitorar a PIA (7).

A aferição por via intravesical é um procedimento efetivo, simples, de baixo custo, largamente utilizado, sendo o método proposto por Kron e cols., aprimorado por Cheatam e col (11), a técnica predominante utilizada mundialmente, e consiste em:

1. Cateter vesical de três vias conectado a um transdutor de pressão, posicionado com o "zero" na linha axilar média, ao nível da crista ilíaca.
2. A aferição deve ser realizada ao final da expiração, com o paciente em posição supina, na ausência de contração abdominal, e após instilação de 25ml de solução salina na bexiga (1 mL/kg para crianças até 20 kg).
3. Agulha de 18 gauge conectada ao transdutor de pressão, é então inserida no pórtico de irrigação, e a pressão é medida e convertida em mmHg (sendo 1mmHg igual a 1,36cmH2 O) (1,3,5,10).

Figura 1 – Método de aferição da pressão intra-abdominal (PIA). Transdução da pressão da bexiga através de cateter urinário. Fonte: Silva DJ (12)

Os estudos mostraram que volumes de infusão inferiores a 25ml não alteram significativamente os resultados da PIA, mas volumes superiores estão relacionados a valores de PIA superestimados e podem fornecer medidas equivocadas e consequentes condutas inadequadas (1,3).

A utilização precoce da terapia de ressuscitação volêmica para manejo da sepse grave e do choque séptico está associada ao aumento da frequência da SCA secundária. Nos pacientes críticos, o reconhecimento precoce do complexo HIA/SCA ainda é subestimada. Estima-se que ocorra algum grau de HIA em aproximadamente 60-65% dos pacientes durante suas internações nas UTIs (6,9). A falta de identificação da SCA em pacientes críticos pode contribuir para diversas alterações pulmonares, cardiovasculares e renais, agravando consequentemente os prognósticos (1,3,5,6,10)

A injúria renal aguda (IRA) ocorre com frequência em unidades de terapia intensiva (UTI), como um evento primário ou secundário, em associação com traumas, cirurgias ou comorbidades prévias. A oligúria está entre os primeiros sinais de aumento da PIA e se torna um importante sinal para identificação do comprometimento intra-abdominal (6,11). Pacientes críticos sobreviventes de SCA, além de elevados custos de atendimento hospitalar (13) podem sofrer sequelas de longo prazo, incluindo depressão, falência orgânica crônica, hérnia ventral e necessidade prolongada de reabilitação.

A gravidade clínica e a frequência com que SCA e HIA ocorrem nos centros cirúrgicos e nas UTIs justificam o crescente aumento do número de publicações sobre o tema nos últimos 15 anos. As alterações orgânicas advindas da HIA e SCA têm grande

potencial para causar falência múltipla de órgãos (5,6,10,13), sendo que existe uma escassez de informações da relação rim/SCA. A necessidade de investigação mais detalhada sobre a associação entre a função renal e a SCA recai tanto para prevenção da IRA como na melhoria da eficácia terapêutica. O objetivo deste estudo foi atualizar, através da revisão de literatura, a relação de causa e o seu efeito sobre a função renal pela SCA, entendendo seus mecanismos fisiopatológicos e descrevendo as medidas preventivas cabíveis.

Materiais e Métodos

Foram analisados estudos publicados na base de dados PubMed, com busca de dados ocorrida em outubro e novembro de 2018, utilizando as seguintes palavras-chave: ("Abdominal Compartment Syndrome") AND ("Acute Renal Failure" OR "Acute Renal Injury").

Os critérios de inclusão foram SCA e IRA. Os filtros utilizados foram estudos randomizados controlados realizados em humanos, relatos de caso, artigos publicados na língua inglesa, espanhola, portuguesa e francesa entre o ano de 2008 e 2018. Os critérios de exclusão foram estudos feitos em população pediátrica e em animais.

Resultados

Dos 22 estudos filtrados com as palavras-chave, 12 foram selecionados que preencheram os quesitos para revisão do tema. Na revisão sobre a relação entre função renal e SCA, os dados mais relevantes de cada estudo encontram-se sintetizados e apresentados na Tabela 1.

Discussão

A SCA é definida como um conjunto de disfunções orgânicas decorrentes do aumento da PIA potencialmente revertidas pela descompressão da cavidade abdominal (1,6). Nos estudos selecionados, a maioria dos pacientes gravemente enfermos com PIA com SCA apresentaram componentes multifatoriais e o comprometimento renal tem papel de alerta para a sua identificação.

Como a complacência da parede abdominal é limitada, o aumento da pressão intra-abdominal (com a distensão abdominal e consequente aumento da PIA) pode provocar disfunções orgânicas relevantes devido ao comprometimento da circulação sanguínea, que caracteriza a SCA. Se não tratada precocemente, a SCA pode evoluir para falência de múltiplos órgãos (6,7,10).

Em indivíduos saudáveis, o valor da PIA em ventilação espontânea é próximo

de 0 mmHg e aumenta com o índice de massa corpórea. A PIA se torna ligeiramente positiva nos pacientes em posição supina, sobretudo quando em ventilação mecânica, devido à transmissão da pressão intratorácica exercida através do diafragma. (14)

Segundo Dupont e cols. e Villa e cols., oligúria progredindo para anúria e azotemia pré-renal não responsiva à expansão volêmica caracterizam a disfunção renal da SCA. A oligúria geralmente aparece com PIA >15 mmHg e a anúria com PIA >30 mmHg, em condições de normovolemia. Em pacientes com hipovolemia ou sepse, as repercussões da PIA sobre a função renal podem ocorrer com valores menores, uma vez que a pressão de perfusão renal e a pressão no gradiente para filtração glomerular são fatores importantes para o desenvolvimento da falência renal induzida pela PIA. (15, 16)

De acordo com a sua etiologia, a SCA pode ser classificada em primária (causas abdominais-pélvicas como fator etiológico), secundária (causas extra-abdominais como fator etiológico) ou terciária/recorrente (após tratamento clínico e/ou cirúrgico da SCA primária ou secundária), dentre as quais se destacam nos dois primeiros grupos: peritonite, abscesso intra-abdominal, obstrução intestinal, íleo adinâmico, ruptura de aneurisma da aorta abdominal, trombose venosa mesentérica, pneumoperitônio, pancreatite aguda; peritonite pós-operatória, hemorragia intraperitoneal, abscesso intra-abdominal,

íleo adinâmico, dilatação gástrica aguda; edema visceral após tratamento do choque, hemorragia intraperitoneal, hemorragia retroperitoneal; cirurgia vídeo laparoscópica, vestimenta pneumática, antichoque, correção de hérnias da parede abdominal ou diafragmáticas volumosas, “empacotamento” de lesões hemorrágicas com compressas, fechamento de laparotomia sob tensão, grandes tumores intra-abdominais, ascite, diálise peritoneal e gravidez. (17)

Mesmo nas UTIs, o reconhecimento precoce do complexo HIA/SAC ainda é subdiagnosticado. A estimativa é que ocorra algum grau de HIA em aproximadamente 60-65% dos pacientes internados em UTI. (9) Através de revisão sistemática e de metanálise Holodinsky e cols. identificaram 25 evidências de fatores de risco para HIA e 16 para SCA. Os principais fatores de risco para HIA e SCA são: obesidade, manejo cirúrgico em cavidade aberta (torácica ou abdominal), pancreatite, resuscitação volêmica maciça (> 10 L de cristalóide ou 5 L colóide em 24h), politransusão, hipotermia (< 33° C), coagulopatia (TTPA > 2 vezes o valor normal; INR > 1,5), síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SIRS), sepse grave ou choque séptico, disfunção hepática com ascite, ventilação mecânica com PEEP >10 cmH₂O (intrínseca ou extrínseca), Síndrome de Desconforto Respiratório Agudo (SDRA), hemorragia digestiva e idade avançada. (18)

Embora os mecanismos fisiopatológicos responsáveis pela IRA durante a HIA não sejam completamente compreendidos, o papel da congestão venosa renal é essencial para explicar a IRA na HIA. Para diagnóstico de IRA, o critério adotado é do KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcomes) que define redução da função renal caracterizada pela elevação da creatinina sérica em 0,3 mg/dl ou aumento de 1,5 vezes na creatinina sérica basal ou redução do débito urinário ($< 0,5$ ml/kg/h por 6 horas consecutivas) em 48 horas. A partir destes valores, a gravidade da IRA é categorizada em estágios 1, 2 e 3, de acordo com a sua intensidade.

Os estudos de Shaheen e cols., sobre a fisiopatologia da SCA, mostraram que o aumento da PIA resulta na diminuição do fluxo sanguíneo intracompartimental nos tecidos, iniciando na microvasculatura e eventualmente progredindo e afetando tanto o retorno venoso como o arterial, provocando isquemia e congestão nos órgãos, com consequente ativação dos mediadores inflamatórios. (22) Todo o processo provoca edema tissular e perdas para o terceiro espaço, criando um ciclo vicioso com a hipertensão intra-abdominal repercutindo sobre vários sistemas do organismo (11) (Quadro 1)

Quadro 1- Repercussão da HIA/SCA sobre os sistemas - PRADO et al (2005) (10)

Manifestações Fisiológicas da SCA nos variados sistemas	
Sistema Nervoso Central	<ul style="list-style-type: none"> • Elevação da pressão intracraniana • Diminuição da pressão de perfusão cerebral
Sistema Cardiovascular	<ul style="list-style-type: none"> • Hipovolemia • Diminuição do débito cardíaco • Diminuição do retorno venoso • Aumento da pressão da artéria pulmonar • Aumento da pressão venosa central • Aumento da resistência vascular periférica

Sistema Respiratório	<ul style="list-style-type: none">• Elevação da pressão intratorácica• Aumento das pressões ventilatórias• Diminuição da complacência torácica• Alteração relação ventilação/perfusão
Sistema Digestivo	<ul style="list-style-type: none">• Diminuição do fluxo sanguíneo esplâncnico• Isquemia de mucosa• Aumento da translocação bacteriana
Sistema Urinário	<ul style="list-style-type: none">• Diminuição do débito urinário• Diminuição da perfusão renal• Diminuição da TFG

As evidências clínicas para SCA citadas mais frequentemente nos estudos revisados são: abdome distendido e tenso, aumento progressivo da pressão inspiratória, hipercapnia refratária e oligúria progressiva na vigência de débito cardíaco apropriado.

O aumento da PIA distende o diafragma e comprime a cavidade torácica, comprometendo a respiração e a ventilação. Os distúrbios respiratórios restritivos produzem atelectasias e elevam a pressão de pico nas ventilações artificiais. O aumento da PIA comprime a veia cava, que causa diminuição do retorno venoso (pré-carga), diminui o débito cardíaco (18,19) e compromete a perfusão renal. Dentre os efeitos adversos

da SCA está a isquemia da circulação esplâncnica, que favorece as translocações bacterianas intestinais e a resposta inflamatória sistêmica, capazes de conduzir à síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA). (14) A compressão aórtica pela HIA leva a hipoperfusão esplâncnica e de extremidades, contribuindo para a acidose metabólica e o desenvolvimento de disfunção multiorgânica (3).

A injúria renal aguda é a disfunção orgânica mais antiga descrita e a mais associada à HIA. A gravidade da IRA parece estar relacionada à gravidade da HIA e os autores concordam que a SCA é significativamente associada à morbimortalidade e, portanto,

requer tratamento imediato. Uma PIA >20 mmHg provoca diminuição de 60% no fluxo sanguíneo na artéria renal. Nos modelos estudados, a resistência vascular renal aumentou em 55%, enquanto a resistência vascular sistêmica aumentou em 30% sugerindo uma maior sensibilidade do sistema vascular renal à HIA. O desarranjo na distribuição sanguínea córtico-medular compromete o fluxo plasmático renal efetivo e a redução da taxa de filtração glomerular, bem como a reabsorção de água e o aumento da pressão venosa intrarrenal. Esses eventos são atribuídos ao aumento da resistência vascular total devido à compressão direta da veia e do parênquima renal, cuja distensão parenquimatosa aguda é limitada pela própria cápsula renal. (20)

Dados recentes sugerem que no processo fisiopatológico da síndrome cardiorrenal, a perfusão renal se encontra particularmente vulnerável naqueles pacientes com HIA e a disfunção renal pode ocorrer com níveis muito menores de PIA do que aqueles observados na SCA clássica. Em paralelo, níveis elevados circulantes de renina e aldosterona podem ser observados secundariamente às alterações hemodinâmicas renais e sistêmicas, agravando a resistência vascular renal e produzindo a retenção de sódio e água. Em pacientes com SCA, ainda segundo Cheatham, os níveis de renina e aldosterona diminuem parcialmente com a expansão volêmica e após a descompressão abdominal. (13)

Na síndrome hepatorenal, a presença de vasoespasmo intrarrenal, causado pelo desequilíbrio entre mediadores vasodilatadores e vasoconstritores, agravam a IRA devido à HIA. Na HIA instalada a monitorização seriada da PIA se faz necessária a adoção de medidas de suporte intensivo com a realização de procedimentos para redução da HIA e SCA (cirurgia descompressiva nos casos de HIA refratária e no diagnóstico de SCA). (16)

Os autores concordam que a identificação precoce e o adequado estadiamento dos pacientes em risco são fundamentais para um tratamento eficaz da SCA. A conduta baseia-se em quatro princípios, como demonstrado na figura 6: 1) monitorar a PIA seriadamente; 2) otimizar a perfusão sistêmica dos órgãos; 3) instituir procedimentos específicos para redução da PIA e das suas consequências nos órgãos alvos; e 4) promover rápida descompressão cirúrgica para SCA refratária.

Na maior parte dos estudos de SCA foi observada a presença de medida de suporte intensivo a ressuscitação volêmica (coloides e soluções hipertônicas) visando a manutenção da perfusão orgânica e a oxigenação tecidual. Balogh e cols., mostraram em estudo retrospectivo que a ressuscitação hemodinâmica dita supra-normal em indivíduos politraumatizados leva ao maior desenvolvimento de SCA e maior mortalidade. A correção de distúrbios eletrolíticos como hipocalemia,

hipomagnesemia, hipofosfatemia e hipercalcemia representam intervenções simples e que podem aumentar a motilidade gastrointestinal e diminuir o volume visceral. O uso de sedação e analgesia assim como os bloqueadores neuro-musculares são de suma importância para melhora da complacência abdominal. Medidas para esvaziamento de conteúdos intra-luminais como descompressão nasogástrica e retal, além do uso de pró-cinéticos também são importantes para estabilização clínica e redução da PIA. (16)

A terapia com diuréticos deve ser considerada, criteriosamente, para mobilização de edema do terceiro espaço. Diurético de alça pode ser empregado em combinação com administração de colóides ou mesmo de soluções hipertônicas, sendo contraindicada nos pacientes com grande instabilidade hemodinâmica. Nos pacientes anúricos, a terapia e substituição renal feita através de hemodiálise intermitente ou hemofiltração/ultrafiltração contínua não deve ser postergada, sobretudo nos casos em que a cirurgia descompressiva não esteja definida. A diálise peritoneal não é um método recomendado para tratar esta modalidade de injúria renal aguda. (15,21,22)

O contexto hemodinâmico recomenda manter a pressão de perfusão abdominal (PPA) (definida como pressão arterial média menos pressão intra-abdominal), ao redor de 60 mmHg, às custas de

vasopressores. São preconizadas medidas clínicas como otimização de sedação e analgesia, descompressão nasogástrica, diureticoterapia, agentes pró-cinéticos e, em última análise, a indicação cirúrgica. (23) Apesar das complicações potenciais, a cirurgia descompressiva abdominal continua sendo a medida mais efetiva para HIA refratária com SCA. Por vezes controversa, a intervenção cirúrgica precoce com manutenção da cavidade abdominal aberta e “fechamento abdominal temporário” diminui a progressão da HIA/SCA e melhora a sobrevida dos pacientes. Várias técnicas foram descritas para a descompressão abdominal cirúrgica. A laparotomia mais frequentemente realizada é a mediana supra e infraumbilical, envolvendo todas as camadas da parede abdominal. O encerramento temporário foi descrito desde a colocação de pinças de Kelly – o chamado “towel clip”, o “saco de Bogotá”, zipper, velcro ou Wittmann patch. Atualmente, considera-se apropriada a realização de laparotomia estanque com sistema de aspiração/vácuo, quer realizada de modo artesanal (Barker), quer utilizando os sistemas de vácuo comercializados. A fasciotomia subcutânea da linha alba tem sido encarada como o primeiro passo para a redução da PIA, podendo reduzi-la em cerca de 10-15mmHg, evitando assim alguns riscos da laparostomia. (23,24)

Os estudos mostram a rápida reversão do quadro de injúria renal aguda logo após descompressão precoce, corroborando

a hipótese de que, nestas situações, a insuficiência renal aguda se deva, primordialmente, ao componente pré-renal. (21)

Figura 5 – Paciente com IRA por SCA, com laparotomia descompressiva e colocação da bolsa de Bogotá, realizando hemodiálise por cateter duplo lúmen em veia femoral direita. Fonte: Silva DJ (12)

Conclusão

O compartimento abdominal possui complacência limitada e se uma pressão acima da fisiológica se estabelece na cavidade ela interfere nas perfusões teciduais, com potencial desenvolvimento de isquemias e alterações circulatórias em diferentes órgãos. Apesar dos rins serem

órgãos retroperitoneais existe uma relação direta entre o funcionamento renal e o ambiente do compartimento abdominal. Quebra da harmonia tensional da cavidade abdominal pode ser precocemente refletida e identificada pelas alterações da função renal, onde o débito urinário se torna um importante biomarcador da elevação da PIA e consequente desenvolvimento da SCA. A HIA deve sempre ser considerada como uma possível causa etiológica de IRA sem causa aparente.

Os principais fatores de risco para o desenvolvimento de HIA e SCA são reanimação circulatória com grandes volumes, uso maciço de protocolos de transfusão, manejo cirúrgico com cavidade corporal aberta, hipotermia central, terapia com hemocomponentes, sepse grave ou choque séptico, cirrose ou outras falências hepáticas com ascite, ventilação mecânica e PEEP > 10 cm de H₂O.

A medida vesical (cateterismo vesical) é o método mais simples e com menor custo para avaliação da PIA. Protocolos de rastreamento e monitoramento de HIA potencialmente diminuiriam os custos hospitalares e contribuiriam para a sobrevivência dos pacientes.

O HIA é uma entidade clínica pouco reconhecida com impacto negativo nos desfechos dos pacientes. Medidas de redução da PIA produzem efeitos benéficos imediatos sobre a perfusão renal e são capazes de reverter os fenômenos isquêmicos determinantes de IRA, quando adotadas precocemente.

Referências Bibliográficas

1. Papavramidis TS, Marinis AD, Pliakos I, Kesisoglou I, Papavramidou N. Abdominal compartment syndrome - Intra-abdominal hypertension: Defining, diagnosing, and managing. *J Emerg Trauma Shock*. 2011; 4(2):279-91
2. Marey, E. J. *Physiologie médicale de la circulation du sang*. Adrien Delahaye, Libraire-éditeur, Paris, 1863: pág 289.
3. Scheppach, W. Abdominal compartment syndrome. *Best Pract Res Clinical Gastroenterol* 2009; 23: 25-33.
4. Fietsam R, Villalba M, Glover JL, Clark K. Intra-abdominal compartment syndrome as a complication of ruptured abdominal aortic aneurysm repair. *Am Surg*. 1989; 55(6):396-402.
5. Pereira, B. M. T.; Fraga, G. P. Síndrome compartimental abdominal. In: Colégio Brasileiro de Cirurgiões; Manso JEF, Silva FCD (Org.). *PROACI Programa de Atualização em Cirurgia*. Porto Alegre: Artmed/Panamericana; 2013. p. 53-73. v. 2.
6. Bersani A. L., Gomes J de O, Braga I. L. S., Guimarães H. P., Lopes RD. Síndrome compartimental abdominal. *Revista Sociedade Brasileira Clínica Médica* [Internet]. 2009 [citado 21 de novembro de 2021]; Disponível em: <http://files.bvs.br/upload/S/1679-1010/2009/v7n5/a008.pdf> World Society of the Abdominal Compartment Syndrome.
7. Lee, R. K. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome: a comprehensive overview. *Crit Care Nurse*. 2012; 32(1):19-31.
8. Vidal MG, Ruiz Weisser J, Gonzalez F, Toro MA, Loudet C, Balasini C, et al. Incidence and clinical effects of intra-abdominal hypertension in critically ill patients. *Crit Care Med*. 2008; 36(6):1823-31.
9. Kron IL, Harman PK, Nolan SP. The measurement of intra-abdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration. *Ann Surg*. 1984;199:28-30.
10. Prado LFA, Alves Júnior A, Cardoso E de S, Andrade RS, Andrade RS, Fernandes MK. Pressão intra-abdominal em pacientes com trauma abdominal. *Rev Col Bras Cir*. 2005; 32:83-9.
11. Cheatham, M. L.; Safcsak K.; Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome: the journey forward. *Am Surg* 2011;77 Suppl 1:S1-5.
12. Silva D. J. Síndrome compartimental abdominal e injúria renal aguda: revisão da literatura. Monografia do curso de Pós Graduação em Nefrologia da PUC-RIO. 2020
13. Cheatham, M. L. Abdominal Compartment Syndrome: pathophysiology and definitions. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2009; 17: 10.

14. Gurel, A. Acute kidney injury due to abdominal compartment syndrome caused by duodenal metastases of prostate cancer. Clin Case Rep. 2015; 3(7):629-31.
15. Mohmand, H.; Goldfarb, S. J. Disfunção renal associada à hipertensão intra-abdominal e à síndrome do compartimento abdominal . Am Soc Nephrol. 2011; 22 (4): 615-21.
16. Holodinsky, J. K.; Roberts, D. J.; Ball, C. G.; Blaser, A. R.; Zygun, D. A.; Stelfox, H. T.; et al. Risk factors for intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome among adult intensive care unit patients: a systematic review and meta-analysis - Critical Care 2013; 17:R249
17. Duman, K.; Girgin, M.; Artas, G. - Relato de caso: Lipossarcoma intra-abdominal gigante apresentando insuficiência renal aguda . Ann Med Surg (Lond) . 2016; 12: 90-93.
18. Shareen, A. W.; Crandall M. L.; Nicolson G. N.; Smith-Singares E., Merlotti G. J.; Issa N. M. et al. - Abdominal compartment syndrome in trauma patients: new insights for predicting outcomes. J Emerg Trauma Shock. 2016; 9 (2): 53-7.
19. Murtaza, G.; Inam K. M.; Jajja M. R. N.; Nawaz Z.; Koondhar R.; Nasim s. - Intra abdominal hypertension; incidence, prevalence and outcomes in a mixed intensive care unit: Prospective cohort study. Int J Surg 2015; 19: 67-71.
20. Dupont, V.; Debrumetz A.; Wynckel, Alain; Rieu, P. How to explain glomerular filtration rate decrease in intra-abdominal hypertension? Nephrol Ther 2018;14(1):24-28.
21. Zeni, M.; Gieburowski J. R. L.; Silva A. B. Síndrome compartimental abdominal: rotinas do serviço de cirurgia geral do Hospital Governador Celso Ramos. ACM Arq Catarin Med. 2010; 39(1):97-102
22. Kirkpatrick, A. W.; Roberts D. J.; Waele J. D.; Jaeschke, R.; Malbrain M. L. N.; Keulenaer, B.; et al. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome: updated consensus definitions and clinical practice guidelines from the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome Intensive Care Med. 2013; 39(7):1190-20
23. Leppaniemi, A.; Hienonen P.; Siren J. E.; Kuitunen A. H.; Lindstrom O. K.; Kemppainen E. A. - Treatment of abdominal compartment syndrome with subcutaneous anterior abdominal fasciotomy in severe acute pancreatitis. World J Surg 2006; 30:1922-1924
24. Balogh, Z.; McKinley B. A.; Cocanour C. S.; Kozar R.; Valdivia A.; Sailors R. M. -. Supranormal trauma resuscitation causes more cases of abdominal compartment syndrome. Arch Surg 2003; 138:637-42.
25. Oud, L. Hipertensão intra-abdominal na infecção fulminante por Clostridium

- difficile - uma complicação tratável pouco reconhecida. *Med Sci Monit* 2010; 16 (9): CS110-3.
26. Talizin, T. B.; Tsuda, M. S.; Tanita M. T.; Kauss I. A. M.; Festti, J.; Carrilho, C. M. D.; et al. Lesão renal aguda e hipertensão intra-abdominal em pacientes queimados em terapia intensiva. *Rev Bras Ter Intensiva*, 2018; 30(1):15-20. Epub, 01 de março de 2018.
27. Villa, G.; Samoni, S.; Rosa, S.; Ronco, C. The Patho physiological Hypothesis of Kidney Damageduring Intra-Abdominal Hypertension – 2016; 7:55
28. Matthew, D. K.; Oxman D.; Djekidel, Ahmed, Z.; Sherman, M. - Abdominal Compartment Syndrome and Acute Kidney Injury Due to Excessive Auto-Positive End-Expiratory Pressure 2013 *Am J Kidney Dis*. 61(2):285-288.
29. Kaplan, L. J. Síndrome compartimental abdominal. *Crit Care Med*. 2008; 36 (4 Supl): S212-5. doi: 10.1097
30. Gurel, A. Acute kidney injury due to abdominal compartment syndrome caused by duodenal metastases of prostate cancer. *Clin Case Rep*. 2015; 3(7):629-31.
31. Sanchez, N. C.; Tenofsky, P. L.; Dort, J. M.; Shen L. Y.; Helmer S. D.; Smith R. S. - What is normal intra-abdominal pressure? *Am Surg*, 2001; 67:243-248
32. Luckianow G. M.; Ellis M.; Governale D.; Kaplan L.- Abdominal compartment syndrome: risk factors, diagnosis, and current therapy. *Crit Care Res Pract*. 2012; 2012:908169.
33. Scheppach, W. Abdominal compartment syndrome. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2009; 23: 25-33,
34. Hunt, L.; Frost S. A.; Hillman K; Newton P. J.; Davidson P. M. - Management of intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome: a review. *J Trauma Management & Outcomes* 2014; 8(1):2.
35. Maerz, L.; Kaplan, L.J. Abdominal compartment syndrome. *Critical Care Medicine*: 2008; 36(4):S212-S215.

Tabela 1 - Sumário dos estudos com IRA/SCA

ESTUDO	DESENHO	SUJEITOS	ASSUNTO ESTUDADO	RELAÇÃO
Duman K., et al ¹⁷ (2016)	Relato de caso	1 paciente	Lipossarcoma intra-abdominal gigante apresentando insuficiência renal aguda	A diminuição do débito urinário e o desenvolvimento de IRA podem ser os primeiros sinais de SCA, apontando a sua investigação.
Shaheen A.W. et Al ¹⁸ (2016)	Revisão retrospectiva	28 pacientes	SCA em pacientes com trauma: novas percepções preditivas	A diminuição do débito cardíaco reduz fluxo sanguíneo e compromete a função renal. A IRA é uma das complicações mais prevalentes nos pacientes que desenvolvem SCA.
Murtaza G. et al ¹⁹ (2015)	Revisão prospectivo	83 pacientes	HIA: incidência, prevalência e desfechos em uma unidade de terapia intensiva mista: estudo prospectivo de coorte	Cerca de 27% dos pacientes de UTI apresentam HIA no momento da admissão e outros 10% a desenvolvem durante a internação. A mortalidade hospitalar em pacientes com HIA e IRA foi 20% maior do que nos pacientes com PIA normal.

ESTUDO	DESENHO	SUJEITOS	ASSUNTO ESTUDADO	RELAÇÃO
Mohmand H. et al ¹⁵ (2011)	Revisão sistematizada	x	Disfunção renal associada à HIA e à SCA.	Oligúria e disfunção renal estão entre os primeiros sinais de aumento da PIA, podendo causar IRA mesmo antes da SCA estabelecida. O método de pressão vesical é o padrão ouro para avaliação da PIA.
Oud L ²⁵ (2010)	Relato de caso	1 paciente	HIA na infecção fulminante por Clostridium difficile - uma complicação tratável pouco reconhecida	<p>Os primeiros sinais de SCA pode ser: disfunção renal com abdome distendido e tenso, pressões de pico elevadas das vias aéreas e hipóxia.</p> <p>O monitoramento preventivo da PIA pode ajudar na identificação precoce da SCA e assim beneficiar com intervenções preventivas não cirúrgicas (aumentar a complacência da parede abdominal por meio de sedação, analgesia e bloqueio neuromuscular; evitar elevação da cabeceira do leito; descompressão gástrica e retal; manejo de fluidos e terapia renal substitutiva e diuréticos)</p>

ESTUDO	DESENHO	SUJEITOS	ASSUNTO ESTUDADO	RELAÇÃO
Dupont V et al ²⁰ (2017)	Revisão sistemática	x	Como explicar a queda na taxa de filtração glomerular em caso de HIA?	<p>O principal mecanismo é o aumento da pressão venosa renal, que diminui a TFG através de uma diminuição do fluxo plasmático renal.</p> <p>O aumento da pressão intersticial renal e a diminuição do K_{UF} (coeficiente de ultrafiltração glomerular) são mecanismos de agravamento e / ou de manutenção da IRA</p>
Holodinsky J. K. et al ¹⁶ (2013)	Revisão sistemática e metanálise	2500 PACIENTES	Fatores de risco para hipertensão intra-abdominal e síndrome compartimental abdominal em pacientes adultos em unidade de terapia intensiva	<p>Foram identificados 25 fatores de risco para o HIA e 16 para o SCA formados por evidências. A ressuscitação cristalóide de grande volume, o estado respiratório do paciente e o choque / hipotensão foram fatores de risco comuns para HIA e SCA que transcenderam em todas as populações de pacientes em apresentação. A creatinina sérica elevada se mostrou um fator de risco apenas para desenvolvimento de SCA em pacientes com pancreatite aguda grave.</p>

ESTUDO	DESENHO	SUJEITOS	ASSUNTO ESTUDADO	RELAÇÃO
Talizim, T. B. et al ²⁶ (2018)	Estudo de coorte prospectivo	46 pacientes	LESÃO RENAL AGUDA E HIPERTENSÃO INTRA-ABDOMINAL EM PACIENTES QUEIMADOS EM TERAPIA INTENSIVA	HIA ocorreu na maioria dos pacientes, predominantemente nos graus I e II. Os fatores de risco identificados para a ocorrência de lesão renal aguda foram hipertensão intra-abdominal e uso de glicopeptídeos, vasopressores e ventilação mecânica
Villa G. et al ²⁷ (2016)	Revisão sistemática	x	A Hipótese Fisiopatológica do Dano Renal durante a Hipertensão Intra-abdominal	A diminuição da perfusão renal é o principal dos fatores causais da IRA na SCA.
Matthew D. et al ²⁷ (2013)	Relato de caso	1 paciente	SCA e lesão renal aguda devido à pressão expiratória final auto-positiva excessiva.	A auto-PEEP excessiva leva ao aumento da pressão intratorácica, o que aumenta o trabalho respiratório e comprometimento hemodinâmico, com consequente elevação da PIA e IRA.
Maerz L. ³⁵ (2008)	Revisão literatura	x	SCA	Recomenda que para minimizar o risco renal da HIA é preciso aliviar a PIA antes da SCA

ESTUDO	DESENHO	SUJEITOS	ASSUNTO ESTUDADO	REL A Ç Ã O
Gurel A. ³⁰ (2015)	Relato de caso	1 paciente	Lesão renal aguda devido à SCA causada por metástases duodenais do câncer de próstata.	A SCA deve ser lembrada em pacientes com distúrbios malignos com oligúria, problemas respiratórios e distensão abdominal.