



Efeito da cirurgia abdominal laparoscópica na circulação esplâncnica: desenvolvimentos históricos

Sinan Hatipoglu, Sami Akbulut, Filiz Hatipoglu, Ruslan Abdullayev

Sinan Hatipoglu, Departamento de Cirurgia, Faculdade de Medicina da Universidade Adiyaman, 02040 Adiyaman, Turquia

Sami Akbulut, Departamento de Cirurgia e Instituto de Transplante de Fígado, Faculdade de Medicina da Universidade Inonu, 44280 Malatya, Turquia

Filiz Hatipoglu, Departamento de Obstetrícia e Ginecologia, Faculdade de Medicina da Universidade Adiyaman, 02040 Adiyaman, Turquia

Ruslan Abdullayev, Departamento de Anestesiologia e Reanimação, Faculdade de Medicina da Universidade Adiyaman, 02040 Adiyaman, Turquia

Contribuições do autor: Hatipoglu S, Akbulut S e Abdullayev R contribuíram na redação do artigo e na revisão da literatura; Hatipoglu S, Hatipoglu F e Akbulut S contribuíram para a revisão final e submissão do manuscrito.

Correspondência para: Sami Akbulut, Professor Assistente, FICS, FACS, Departamento de Cirurgia e Instituto de Transplante de Fígado, Faculdade de Medicina da Universidade Inonu, Centro Médico Turgut Ozal, 44280 Malatya, Peru. akbulutsami@gmail.com

Telefone: +90-422-3410660 Fax: +90-422-3410036

Recebido: 13 de maio de 2014 Revisado: 19 de julho de 2014

Aceitaram: 5 de setembro de 2014 Publicado

on-line: 28 de dezembro de 2014

Devido ao número e à diversidade dos dados resultantes, a fisiopatologia da cirurgia abdominal laparoscópica é agora melhor compreendida. A fisiologia e fisiopatologia normais dos efeitos locais e sistêmicos da cirurgia abdominal laparoscópica são extremamente importantes para um LS seguro e eficaz. Futuros projetos de pesquisa devem focar na interação entre os mecanismos reguladores fisiológicos da circulação esplâncnica (SC), órgãos e doenças. Nesta revisão, discutimos os efeitos da cirurgia abdominal laparoscópica no SC.

© 2014 Baishideng Publishing Group Inc. Todos os direitos reservados.

Palavras-chave: Cirurgia abdominal laparoscópica; Circulação esplâncnica; Pressão intra-abdominal; Síndrome compartimental abdominal; Cirurgia laparoscópica segura

Dica principal: Com o desenvolvimento da tecnologia médica e o aumento da experiência cirúrgica, procedimentos cirúrgicos laparoscópicos avançados são realizados com sucesso. A cirurgia abdominal laparoscópica é um dos melhores exemplos de cirurgia laparoscópica avançada (LS). Entretanto, está associada a alterações hemodinâmicas sistêmicas e esplâncnicas. A perfusão esplâncnica inadequada em pacientes gravemente enfermos está associada ao aumento da morbidade e mortalidade. Para uma abordagem segura e eficaz na LS, a anatomia e a fisiopatologia da circulação esplâncnica (SC) e os resultados cirúrgicos devem ser compreendidos. O objetivo desta revisão foi avaliar os efeitos do LS no CS.

Abstrato

Com o desenvolvimento da tecnologia médica e o aumento da experiência cirúrgica, procedimentos cirúrgicos laparoscópicos avançados são realizados com sucesso. A cirurgia abdominal laparoscópica é um dos melhores exemplos de cirurgia laparoscópica avançada (LS). Hoje, a cirurgia abdominal laparoscópica em clínicas de cirurgia geral é a base de todas as intervenções cirúrgicas abdominais. A cirurgia abdominal laparoscópica está associada a alterações hemodinâmicas sistêmicas e esplâncnicas. A perfusão esplâncnica inadequada em pacientes gravemente enfermos está associada ao aumento da morbidade e mortalidade. Os mecanismos fisiopatológicos subjacentes ainda não são bem compreendidos. Com experiência e com aumento de

Hatipoglu S, Akbulut S, Hatipoglu F, Abdullayev R. Efeito da cirurgia abdominal laparoscópica na circulação esplâncnica: Desenvolvimentos históricos. *Mundial J Gastroenterol* 2014; 20(48): 18165-18176 Disponível em: URL: <http://www.wjgnet.com/1007-9327/full/v20/i48/18165.htm> DOI: <http://dx.doi.org/10.3748/wjg.v20.i48.18165>

INTRODUÇÃO

O conceito de cirurgia laparoscópica (LS) foi proposto há mais de 100 anos, mas seu uso eficiente em cirurgia gastrointestinal só ocorreu nos últimos 40-50 anos. Com a evolução do LS, muitos procedimentos cirúrgicos abdominais foram realizados utilizando este método. O progresso continua nesta área da cirurgia.

A LS está associada a alterações hemodinâmicas sistêmicas e esplâncnicas. A diminuição da perfusão esplâncnica em pacientes gravemente enfermos está associada ao aumento da morbidade e mortalidade. Os mecanismos fisiopatológicos subjacentes ainda não são bem compreendidos. O fluxo sanguíneo esplâncnico insuficiente pode ser o resultado de muitas doenças, modalidades de tratamento e sua interação. Portanto, é importante avaliar sob quais condições experimentais ou clínicas são avaliados os efeitos das drogas vasoativas no fluxo sanguíneo esplâncnico. Infelizmente, muitas das ferramentas de monitoramento disponíveis para perfusão e metabolismo hepatoesplâncnico são difíceis de aplicar em ambientes clínicos e a interpretação dos resultados obtidos é difícil. Portanto, os conceitos de reanimação esplâncnica ainda não foram estabelecidos. Os futuros projectos de investigação deverão centrar-se na interação entre os mecanismos reguladores fisiológicos nos órgãos esplâncnicos, nas doenças e nos tratamentos. O objetivo desta revisão foi avaliar os efeitos do LS na circulação esplâncnica (CE).

ANATOMIA E FISIOLOGIA DO ESPAÇO PERITONEAL E SC

O espaço peritoneal é a parte mais extensa do espaço extravascular. O peritônio parietal que cobre a superfície interna da parede abdominal é sustentado pela fâscia transversal, que é uma continuação da fâscia endoabdominal. O peritônio visceral forma a maior parte da superfície peritoneal e cobre a superfície dos órgãos internos. O peritônio parietal e o peritônio visceral são uma continuação ininterrupta um do outro. O espaço peritoneal está completamente fechado, exceto por uma abertura para as trompas de falópio nas mulheres. A superfície do peritônio em adultos é aproximadamente igual à superfície da pele. Esta superfície varia de 1,6 a 2,1 m². A lubrificação do peritônio parietal e visceral é proporcionada por um líquido transudato claro que pode atingir 50-70 mL de volume.

A pressão fisiológica dentro da cavidade abdominal é pouco mais que a pressão atmosférica. No entanto, mesmo pequenos aumentos na pressão intra-abdominal (PIA) podem ter efeitos adversos na função renal, no débito cardíaco, no fluxo sanguíneo hepático, na mecânica respiratória, na perfusão esplâncnica e na pressão intracraniana. Embora a PIA possa ser medida diretamente através de um método invasivo, geralmente é usada uma medição não invasiva da PIA à beira do leito através de um cateter de bexiga urinária[1].

A circulação arterial intestinal é fornecida principalmente pela artéria mesentérica superior (AMS)

e seus ramos com vias colaterais da artéria mesentérica inferior (AMI) e artéria celíaca. O SMA fornece suprimento sanguíneo aos órgãos embriológicos do intestino médio, enquanto o IMA fornece suprimento sanguíneo aos órgãos embriológicos do intestino posterior.

A rede capilar vascular mesentérica é diferente. A rede capilar vascular tem resistência muito baixa. Portanto, se o canal principal for estreitado, existe potencial para o desenvolvimento de fluxo sanguíneo colateral. Quando a isquemia crônica se desenvolve, uma quantidade significativa de outros ramos da aorta receberá fluxo sanguíneo. Esses ramos são o lombar, intercostal, renal, mamário interno (através dos ramos epigástricos profundos), artérias sacrais médias e hipogástricas (através das artérias retais inferior e superior).

As veias fazem parte do sistema dinâmico e complexo que devolve o sangue venoso ao coração contra a força da gravidade na posição vertical. O fluxo sanguíneo venoso depende de vários fatores, como gravidade, válvulas venosas, ciclos cardíaco e respiratório, volume sanguíneo e bomba muscular da panturrilha. Alterações no complexo equilíbrio desses fatores podem resultar em patologia venosa[2,3]. As veias são estruturas de paredes finas, altamente distensíveis e colapsáveis. Portanto, as estruturas venosas esplâncnicas são mais afetadas do que as artérias quando há aumento da PIA. Quando um indivíduo está na posição vertical, as veias estão distendidas ao máximo e seu diâmetro pode ser várias vezes maior do que na posição supina.[2,3]. O fluxo sanguíneo unidirecional é alcançado através de múltiplas válvulas venosas. Algumas veias, como a veia cava inferior (VCI), veias ilíacas comuns, sistema venoso portal e seios cranianos, não têm válvulas[3].

A veia mesentérica superior e a veia esplênica convergem atrás do pâncreas e a veia porta (VP) é formada. A veia mesentérica inferior desemboca na veia esplênica ou diretamente na VP[4]. O PV é dividido em ramos lobares esquerdo e direito na porta antes de entrar no fígado. As veias portais lobares situam-se posteriormente às artérias hepáticas e aos ductos biliares. Os nutrientes transportados pelo PV deixam o fígado antes que o PV entre no fígado e depois através da veia hepática e a VCI que drenam para o átrio direito. Isso é conhecido como circulação portal[5]. A circulação portal é um sistema que contém o trato gastrointestinal luminal, baço, vesícula biliar e pâncreas, e inclui a drenagem venosa de órgãos intraperitoneais criada por baixa pressão (< 10 mmHg).

Quando a pressão venosa portal é pelo menos 5 mmHg maior que a pressão nas não-VPs (por exemplo, VCI), ocorre hipertensão portal (HP). Normalmente, a pressão do sistema venoso portal é superior à pressão do sistema venoso cava. Os vasos colaterais portossistêmicos se desenvolvem para equalizar a pressão nesses dois sistemas venosos.

MECANISMOS INTRÍNSECOS E EXTRÍNSECOS QUE REGULAM O SC

O fluxo sanguíneo nas diferentes camadas do intestino é

não é uniforme e está intimamente relacionado à função do tecido. A quantidade de fluxo sanguíneo aumenta até 200% do valor basal após a digestão de uma refeição e esse aumento dura de 2 a 3 horas. O aumento do fluxo sanguíneo é maior na camada mucosa. Em geral, a autorregulação do fluxo sanguíneo nessas camadas é afetada pela diminuição da pO_2 , pH, osmolaridade, aumento de pCO_2 , ou por fatores metabólicos como a adenosina. Esta autorregulação é essencial para o oxigênio dos tecidos, fornecimento de nutrientes e descarga de resíduos.^[5] Durante o período de repouso, o tônus vascular da circulação gastrointestinal possui diversos mecanismos de controle. A autorregulação metabólica do estado de repouso da circulação entérica desempenha um papel importante na regulação do tônus vascular. A regulação neural desempenha um papel na vasodilatação e vasoconstrição primárias das grandes artérias e arteríolas.^[5] O SC possui controles intrínsecos, neurológicos e humorais.^[5] A hiperemia funcional e reativa que resulta do aumento da demanda de oxigênio e em resposta à oclusão arterial, respectivamente, são exemplos de controle intrínseco. A vasoconstrição arterial e arteriolar esplâncnica após a estimulação das fibras simpáticas pós-ganglionares dos nervos esplâncnicos faz parte do controle neurológico. O controle humoral consiste nos efeitos vasoconstritores dos agonistas alfa-adrenérgicos, vasopressina, prostaglandina-F₂, angiotensina-II, digitalis e os efeitos vasodilatadores dos agonistas beta-adrenérgicos, prostaglandina-E₁, colecistocinina, gastrina e glucagon.

A microcirculação esplâncnica é controlada por esfíncteres pré-capilares e resistência arteriolar. O mecanismo local mais importante no controle do fluxo sanguíneo esplâncnico total é a resistência arteriolar. Os esfíncteres pré-capilares controlam o suprimento de sangue capilar. A CS também depende da pressão arterial sistêmica. As catecolaminas endógenas e exógenas na circulação induzem vasoconstrição primária das vênulas pós-capilares mesentéricas, regulando assim o volume vascular esplâncnico. Os fatores autonômicos incluem os efeitos opostos dos estímulos alfa e beta-adrenérgicos que produzem vasoconstrição e vasodilatação, respectivamente. Renina, angiotensina, vasopressina, tromboxanos ou leucotrienos induzem intensa vasoconstrição persistente, bem como isquemia mesentérica não oclusiva que pode resultar em necrose intestinal.

Se não houver danos graves, a circulação intestinal normal pode ser restabelecida após baixo fluxo sanguíneo e pressão de perfusão. Os capilares mesentéricos têm 4-5 vezes menos fluxo sanguíneo durante o estado de jejum em relação ao estado pós-prandial. Quando a isquemia intestinal é iniciada, os demais capilares restantes tornam-se funcionais. No caso de isquemia moderada, o tecido isquêmico aumenta sua capacidade de captação de oxigênio. Assim, um equilíbrio prejudicado de oxigênio pode ser compensado. No entanto, se o fluxo sanguíneo diminuir abaixo de 30 mL/100 g de tecido ou a pressão arterial sistêmica cair abaixo de 40-70 mmHg, a captação de oxigênio torna-se dependente do fluxo.^[6] Mesmo a isquemia moderada dos intestinos devido ao estiramento da parede intestinal causada pela colite obstrutiva pode resultar em isquemia irreversível

devido à diminuição do fluxo sanguíneo. Altas concentrações de xantina desidrogenase no endotélio mesentérico submetido a lesão de reperfusão intestinal parecem ser uma das culpadas nesta situação.^[6]

Um desequilíbrio no fornecimento e consumo de oxigênio pode resultar em isquemia intestinal aguda. Um estudo experimental demonstrou que o conteúdo lipídico em formulações enterais pode causar isquemia intestinal após o estado de isquemia-reperfusão.^[7]

Em conclusão, tanto os mecanismos intrínsecos como os extrínsecos regulam o fluxo sanguíneo intestinal. Os fatores intrínsecos incluem controle miogênico e metabólico local, substâncias vasoativas produzidas localmente e reflexos locais. Os fatores intrínsecos são responsáveis por fenômenos como autorregulação pressão/fluxo, hiperemia reativa e vasodilatação hipóxica. Os fatores extrínsecos são substâncias vasoativas circulantes, inervação simpática e alterações hemodinâmicas sistêmicas. A infusão de drogas que atuam nos receptores adrenérgicos resulta em vasoconstrição intestinal, enquanto a estimulação farmacológica dos receptores adrenérgicos está associada à vasodilatação intestinal. Angiotensina, vasopressina e endotelina são potentes vasoconstritores intestinais. Nos estados de baixo fluxo, a ativação do eixo renina-angiotensina é uma característica predominante da vasoconstrição esplâncnica.

II-a vasoconstrição mediada pode ser inibida pela manutenção farmacológica da pressão de perfusão com nitroprussiato de sódio. A pressão venosa e arterial esplâncnica, a gravidade, a pressão intratorácica, a pressão intra-abdominal, o volume sanguíneo e a função cardíaca são afetados pelo tônus venoso e arterial.

DESENVOLVIMENTOS HISTÓRICOS EM LS

Durante a LS, a cavidade abdominal deve ser insuflada e ampliada por um gás para facilitar e ampliar a área de trabalho. O gás é bombeado para a cavidade abdominal entre o peritônio visceral e o peritônio parietal, criando um pneumoperitônio. O ar foi usado pela primeira vez para criar um pneumoperitônio em 1901, quando Kelling realizou um experimento em cães.^[8] Em 1910, Jacabaeus usou ar para criar um pneumoperitônio em humanos, onde aplicou ar na cavidade abdominal por meio de um injetor.^[9] A técnica de insuflação com agulha foi desenvolvida por Veres e utilizada pela primeira vez em 1938, método ainda utilizado até hoje. Em 1944, Palmer monitorou a PIA e insufladores automáticos foram introduzidos na década de 1960 por Semm.^[10,11] Os insufladores automáticos fornecem a capacidade de monitorar e controlar a PIA e uma pressão de 10-15 mmHg é geralmente suficiente para a maioria das intervenções laparoscópicas.

CIRURGIA ABDOMINAL LAPAROSCÓPICA E SC

Existem efeitos diretos e indiretos da LS no SC. Um aumento controlado da PIA se desenvolve devido ao pneumoperitônio criado durante o LS. A pressão intraperitoneal é

relacionado à quantidade de gás fornecida ao peritônio. Um aumento na PIA produzido pela insuflação resulta na supressão mecânica direta do fluxo sanguíneo esplâncnico. Durante a laparoscopia, a hipertensão intra-abdominal (HAI) pode resultar da pressão na parede abdominal anterior (devido aos trocarter e cânulas colocados), fluxo excessivo de gás, alta pressão do fluido de irrigação, mau posicionamento da cânula e/ou trocarte, dobramento do tubo de insuflação, posicionamento incorreto da agulha de Veress no lúmen intestinal, omento ou retroperitônio e anestesia inadequada ou bloqueio muscular.

Para laparoscopia operatória, a capacidade máxima de fluxo do insuflador automático deve ser de 9-16 L/min. Esta capacidade é importante quando se trata de vazamento de gás durante a aspiração, onde a insuflação deve ser realizada rapidamente. Movimentos rápidos de gás durante LS (*ou seja*, entrada e/ou saída) pode levar a problemas, especialmente em pacientes com comprometimento cardíaco e/ou respiratório. Em pacientes com idade avançada ou problemas cardíacos/respiratórios, podem ocorrer distúrbios reflexos do ritmo cardíaco, hipotensão e colapso cardiovascular como resultado da obtenção de pressão de insuflação rápida e elevada.^[12-16] Por esta razão, um mecanismo automático de ajuste da taxa de fluxo deve ser fornecido nos insufladores.

Ar, oxigênio, dióxido de nitrogênio e dióxido de carbono foram usados para criar um pneumoperitônio. Outros gases além do dióxido de carbono não são usados atualmente devido à possibilidade de embolia gasosa, diminuição do retorno venoso, dificuldade respiratória, fortes dores abdominais e queimaduras durante a termocoagulação. O dióxido de carbono é incolor, não inflamável, não afeta a visão, é limpo, barato e pode ser obtido puro. CO₂ passa facilmente para a corrente sanguínea devido à sua alta solubilidade. De acordo com estudos radiográficos com contraste aéreo, até 10 mL/min de CO₂ pode ser absorvido pela circulação.

ALTERAÇÕES PATOFISIOLÓGICAS NO CE DURANTE A CIRURGIA ABDOMINAL LAPAROSCÓPICA

Uma quantidade significativa de CO₂ é usado durante a laparoscopia e é absorvido pelo peritônio. Parte da quantidade total de CO₂ é eliminado dos pulmões, enquanto parte é armazenada no corpo. O corpo humano tem capacidade de armazenamento de 120 L de CO₂. Os ossos são o maior campo de armazenamento e desempenham um papel significativo na atuação como repositório, especialmente no caso de hipercapnia crônica. Alguns dos músculos esqueléticos e outros tecidos também podem armazenar CO₂. Existe uma relação direta entre pCO arterial e a quantidade de CO₂ usado em laparoscopia. Eliminação de CO₂ está associada ao débito cardíaco e à frequência de ventilação. Portanto, o controle da ventilação pelo anestesista pode minimizar a quantidade de CO residual durante a laparoscopia. Grande quantidade de armazenamento nos tecidos pode escapar e entrar na circulação no pós-operatório causando hipercapnia^[17-19].

O risco de embolia gasosa pode ser minimizado usando

CO₂ devido à sua alta solubilidade e rápida absorção. O risco de embolia gasosa parece ser de 1/65.000^[20]. A formação de êmbolos ocorre com a colocação da agulha de insuflação diretamente em um vaso sanguíneo. O dióxido de carbono também pode entrar nas veias durante a dissecação. A insuflação direta do gás em um recipiente grande pode ter resultados fatais. Se isto ocorrer, a insuflação deve ser interrompida imediatamente e os gases abdominais eliminados rapidamente. A embolia gasosa pode ocorrer a qualquer momento em pacientes submetidos à ressecção hepática laparoscópica devido à PIA elevada. A embolia gasosa é uma complicação grave da cirurgia laparoscópica do fígado. O risco de embolia significativa sob pneumoperitônio convencional é mínimo durante a ressecção hepática laparoscópica^[21]. Assim, são recomendadas técnicas de PIA baixa ou não insuflativas.

Além da embolia maciça, o colapso cardiovascular também pode ocorrer devido à diminuição do retorno venoso ao coração ou às respostas vasovagais profundas. Os efeitos da PIA elevada na hemodinâmica sistêmica e no fluxo sanguíneo esplâncnico criado pela insuflação de dióxido de carbono foram examinados em cães anestesiados, e a PIA de 8 a 12 mmHg foi recomendada para LS para evitar complicações causadas por distúrbios hemodinâmicos.*por exemplo*, colapso cardiovascular^[22]. Tais alterações importantes na hemodinâmica são raramente encontradas e geralmente são observadas pequenas alterações na pressão arterial, frequência cardíaca e retorno venoso.^[23] Caso ocorra colapso cardiovascular, a insuflação deve ser interrompida, o gás deve ser eliminado com o paciente em posição de Trendelenburg reversa. Outras medidas devem ser aplicadas para estabilidade cardiovascular.

Insuflação com CO₂ resulta em pCO elevado e pH baixo. O valor de pCO₂ pode ser aumentado até 50 mmHg. Níveis de pH abaixo de 7,30 podem resultar em acidose respiratória. A principal razão da acidose é a absorção direta de CO₂ da cavidade peritoneal. A elevação do diafragma com aumento da PIA e redução do volume corrente como resultado disso não parece desempenhar um papel importante no pH e na pCO₂ mudanças^[15,24-27]. A acidose e os efeitos sistêmicos do pneumoperitônio podem ser controlados pela alteração das taxas de ventilação e/ou pelo uso de agentes vasoativos, mas tais intervenções têm capacidade mínima de preservar o fluxo sanguíneo do órgão-alvo e o fornecimento de oxigênio. A perfusão tecidual local é regulada por uma resposta fisiológica conhecida como vasodilatação hipóxica, na qual as necessidades de oxigênio dos tecidos estão diretamente acopladas ao fluxo sanguíneo.^[28]

CO₂ tem efeitos vasodilatadores diretos nos vasos sanguíneos. Além disso, tem efeitos diretos no miocárdio levando à diminuição da contração. Peptídeos vasoativos plasmáticos, epinefrina, norepinefrina e angiotensina, aumentam devido à estimulação simpática como resultado do aumento da pCO₂. Portanto, a frequência cardíaca, o débito cardíaco, a pressão arterial diastólica e sistólica aumentam, ocorre vasoconstrição dos vasos sanguíneos e o débito renal diminui.^[29-31]

A resistência venosa também aumenta como resultado do aumento da pressão de insuflação intra-abdominal. Central

a pressão venosa aumenta de 3,3 para 10,6 cmH₂O quando a PIA é aumentada de 15 para 20 mmHg. Aumento do retorno de sangue para a cavidade torácica através da VCI quanto nos órgãos abdominais e estimulação simpática em resposta ao aumento da pCO₂ resulta em um aumento de aproximadamente 25% no débito cardíaco. Outros gases usados em vez de CO₂ não resultam em estimulação simpática e redução do débito cardíaco, resistência vascular periférica e aumento da frequência cardíaca. Isso impede a continuação da pesquisa por uma alternativa ao CO₂ [32-36]. A insuflação de argônio prejudica o fluxo sanguíneo do fígado. No entanto, o hélio pode ser vantajoso em comparação com o CO₂ insuflação [37].

CO insuflado intraabdominalmente durante a laparoscopia pode ter efeitos específicos no SC que podem não estar relacionados apenas aos efeitos do aumento da PIA. Em um estudo experimental com animais, as influências da insuflação com CO₂ contra o SC foram comparados e insuflação intraabdominal com CO₂ resultou em hiperemia esplâncnica moderada em uma PIA ≤ 12 mmHg em comparação com a insuflação de ar. Em valores mais elevados de PIA, as alterações induzidas pela pressão tornaram-se mais importantes do que o tipo de gás utilizado [38].

Embora o pneumoperitônio diminua o retorno venoso, o volume sistólico, o débito cardíaco e o fluxo sanguíneo renal, ele aumenta a pressão venosa central, a frequência cardíaca, a resistência vascular sistêmica, o consumo de oxigênio pelo miocárdio e a estase venosa periférica. Assim, hipotensão, hipertensão, arritmia, isquemia miocárdica, trombose venosa profunda (TV), embolia pulmonar e isquemia renal podem se desenvolver como consequência desses efeitos. [39]. O aumento da PIA após a insuflação pode causar desconforto respiratório, principalmente em pacientes com diminuição da capacidade pulmonar, que ocorre quando a pressão ultrapassa 15 mmHg. A ventilação controlada e assistida reduz esse risco. O papel do anestesiológico é crucial no monitoramento das alterações da pressão respiratória e no diagnóstico precoce do sofrimento. A anestesia torácica, peridural ou local também é válida para LS, mas esses pacientes são mais propensos a complicações pulmonares devido à distensão abdominal. Durante esses processos, a pressão intra-abdominal deve estar abaixo de 10 mmHg.

A elevação da PIA por meio da insuflação gasosa produz distúrbios hemodinâmicos nas vísceras peritoneais, levando à isquemia esplâncnica. PIA elevada devido à insuflação de gás para LS pode resultar em alterações regionais no fluxo sanguíneo [40,41]. Foram relatadas deficiências no fluxo sanguíneo hepático, esplâncnico e renal durante a insuflação peritoneal. [42]. O CO₂ pneumoperitônio parece ser um fator predisponente ao desenvolvimento de isquemia intestinal devido a alterações fisiológicas como diminuição do débito cardíaco devido ao aumento da resistência vascular sistêmica, diminuição do retorno venoso e elevação da pressão intratorácica. Além disso, uma redução significativa no fluxo sanguíneo esplâncnico resulta da compressão mecânica das veias mesentéricas, vasoconstrição humoral do leito mesentérico e aumento da pressão venosa portal causada por hipercapnia, absorção local de CO₂ e aumento da liberação de vasopressina.

A redução no débito cardíaco e no fluxo sanguíneo mesentérico associado ao CO₂ pneumoperitônio parece ser insuficiente para causar isquemia intestinal significativa em pacientes saudáveis. A progressão para isquemia crítica depende da vasculopatia subjacente ou de um evento desencadeante.

ABDOMINAL LAPAROSCÓPICO CIRURGIA E HIPERTENSÃO INTRA- ABDOMINAL

A circulação esplâncnica e sistêmica está sob efeito da PIA durante a LS e a PIA deve ser mantida tão baixa quanto possível. As alterações na pressão intra-abdominal, vazão, valores médios e máximos de pressão do gás utilizado são feitas por bombas de gás ajustáveis durante a laparoscopia. A PIA média alvo é de 12-15 mmHg. Uma média de 3-6 L de gás pode ser administrada na cavidade peritoneal de um paciente adulto dentro desses limites de pressão. Reduzindo o influxo de CO₂ não é uma opção sustentável porque geralmente é necessária uma PIA de 12-15 mmHg para produzir espaço suficiente dentro da cavidade peritoneal para visualização de órgãos, inserções de múltiplas ferramentas e manipulações cirúrgicas.

Com o desenvolvimento da laparoscopia, tanto anestesiológicos quanto cirurgiões foram expostos à HIA e aos seus efeitos negativos no sistema circulatório. Corao e outros [43] foram os primeiros cirurgiões gerais a relatar um estudo sobre HIA induzida por laparoscopia. Os sistemas cardiovascular, urinário e respiratório, a área esplâncnica, o cérebro e a parede abdominal anterior foram todos afetados pela HIA.

Os distúrbios pulmonares devido à HIA foram estabelecidos pela primeira vez por Marey e Burt. Wendt denotou uma diminuição na quantidade de urina com HIA e Quirin afirmou que uma PIA de 20 mmHg pode levar a uma redução na quantidade de urina. Thorington e Schmidt [44] demonstraram diminuição da quantidade de urina em pacientes com ascite grave e com valores de PIA de 15-20 mmHg ou mais. Demonstraram também que a pressão de corte para urina era de 30 mmHg. Alguns pesquisadores demonstraram uma diminuição de 27% na taxa de filtração glomerular (TFG) em voluntários saudáveis com PIA de 20 mmHg. Estudos experimentais em animais demonstraram uma quantidade reduzida de urina devido à restrição do fluxo nas veias renais. Guyton e Adkins [45] demonstraram colapso da VCI com valores de PIA acima de 20 mmHg em estudos com animais em 1954. Além disso, Thorington e Schmidt [44], Cooper e Scalea [46] e Burche e outros [47] relataram entupimento local na VCI devido a ascite maciça com valores de PIA de 15-20 mmHg.

A PIA foi definida como uma pressão estática entre órgãos da cavidade abdominal. Um aumento contínuo ou recorrente da PIA acima de 12 mmHg (1,6 kPa) é considerado HIA. A síndrome compartimental abdominal (SCA) foi definida como PIA contínua acima de 20 mmHg (2,67 kPa) com disfunção ou falência orgânica coexistente. A mortalidade de pacientes com SCA reconhecida pode chegar a 42%. O diagnóstico de HIA baseia-se apenas na medição da PIA. A Sociedade Mundial

da ACS (WSACS) aconselha rastreio da PIA em todos os doentes internados em unidades de cuidados intensivos com determinados fatores de risco^[48]. A medida da PIA deve ser feita na fase expiratória final, na posição supina plana, após o relaxamento dos músculos abdominais e a linha axilar mediana deve ser referida como nível zero. A PIA deve ser medida na bexiga urinária preenchida com 25 mL de solução estéril de NaCl 0,9%, conforme diretrizes da WSACS. Nos casos confirmados de hipertensão abdominal e/ou SCA, deve-se tomar medidas imediatas que consistem na evacuação do conteúdo gástrico e intestinal, manutenção de pressão arterial adequada, diuréticos e/ou ultrafiltração e sedação mais profunda e/ou relaxamento muscular^[49].

A SCA é o resultado dos efeitos deletérios da HIA nos sistemas pulmonar, cardiovascular, esplâncnico, musculoesquelético/tegumentar (parede abdominal), urinário e nervoso central. O aumento anormal e repentino do volume de qualquer componente dos espaços intraperitoneal ou retroperitoneal (ocorrido no pós-operatório ou subsequente a trauma hemorrágico, pneumoperitônio, edema de reperfusão, distensão intestinal, pancreatite aguda) resulta em HIA. Estudos em animais e humanos demonstraram que em 20% a 80% dos casos de HIA, a PIA pode ser transferida para a cavidade torácica. O aumento da pressão torácica diminui o fluxo sanguíneo para o coração e diminui o volume diastólico final dos ventrículos, resultando em menor contratilidade do miocárdio. Tudo isso leva a uma diminuição do débito cardíaco.

A hipertensão abdominal sustentada que leva à SCA é sempre fatal quando não reconhecida ou tratada. A medição da pressão da bexiga urinária é a técnica mais bem validada para o diagnóstico de HIA. Deve ser usado rotineiramente para o acompanhamento minimamente invasivo da PIA em pacientes com trauma toracoabdominal grave ou após grandes operações abdominais (cirurgia laparoscópica ou aberta). A identificação de pacientes em risco, o reconhecimento precoce e a intervenção adequada e oportuna são as chaves para o manejo eficaz desta condição. O tratamento consiste em reposição volêmica adequada e descompressão cirúrgica quando necessário^[50,51].

Em 2006, a WSACS publicou definições sobre IAH e ACS^[48-51]. IAH é classificado da seguinte forma: Grau-I: 12-15 mmHg (1,6-2,0 kPa); Nota-II: 16-20 mmHg (2,1-2,6 kPa); Nota-III: 21-25 mmHg (2,8-3,3 kPa); Nota-IV: >25 mmHg (> 3,3 kPa).

Foi demonstrado que a PIA elevada diminui o fluxo sanguíneo mesentérico e causa danos intestinais^[52]. O desenvolvimento de HIA durante a LS é perturbador. Valores de pressão acima de 20 mmHg podem resultar em redução da perfusão da mucosa e submucosa intestinal. Mesmo níveis baixos de PIA, como 15 mmHg, podem resultar em isquemia intestinal após um período de tempo devido à resposta inflamatória sistêmica ativada por citocinas liberadas pela parede intestinal. Além disso, estudos experimentais mostraram que

múltiplos fatores podem causar translocação bacteriana^[52-54]. A formação de translocação bacteriana leva à falência de múltiplos órgãos e sepse, contribuindo para a mortalidade^[11]. A seleção dos pacientes, a manutenção da PIA igual ou inferior a 15 mmHg e a descompressão intermitente do gás são as melhores opções para prevenir esta complicação.

Os efeitos adversos da PIA no fluxo sanguíneo arterial, portal e microcirculatório hepático foram demonstrados com pressões acima de 20 mmHg. Um declínio progressivo na perfusão através desses vasos ocorre à medida que a PIA aumenta, apesar do débito cardíaco e da pressão arterial sistêmica serem mantidos em níveis normais. A resistência vascular esplâncnica é um determinante importante na regulação do fluxo sanguíneo arterial hepático e venoso portal. A PIA elevada pode se tornar o principal fator no estabelecimento da resistência vascular mesentérica e, finalmente, na perfusão dos órgãos abdominais. Essas anormalidades são amplificadas na presença de hipovolemia e hemorragia, e só podem ser parcialmente corrigidas por melhorias fisiológicas e de ressuscitação no débito cardíaco^[55].

O aumento da pressão intraperitoneal necessária para realizar operações laparoscópicas diminui substancialmente o fluxo sanguíneo venoso portal. A extensão da redução do fluxo de volume está relacionada ao nível de pressão intraperitoneal. Esta redução no fluxo pode suprimir a função endotelial reticular hepática. Assim, o fluxo sanguíneo portal reduzido pode aumentar o efeito da criocirurgia durante a criocirurgia laparoscópica para doença hepática metastática, diminuindo o efeito do dissipador de calor^[56].

De acordo com um estudo em animais experimentais, pneumoperitônio com CO₂ durante a laparoscopia de repouso em cavalos saudáveis não causa alterações adversas nas variáveis cardiopulmonares ou laboratoriais, mas provoca uma leve resposta inflamatória na cavidade peritoneal. Pneumoperitônio de alta pressão (15 mmHg) em cavalos adultos sedados em pé submetidos a LS pode ser realizado com segurança, sem quaisquer efeitos adversos cumulativos ou de curto prazo nas funções hemodinâmicas ou cardiopulmonares^[57].

Foi demonstrada redução progressiva grave no fluxo sanguíneo mesentérico com elevação gradativa da PIA de aproximadamente 70% da linha de base a 20 mmHg para 30% a 40 mmHg^[55]. A perfusão da mucosa intestinal, medida por uma sonda de fluxo a laser, demonstrou estar prejudicada em PIA acima de 10 mmHg. Alterações metabólicas resultantes da perfusão prejudicada da mucosa intestinal foram demonstradas por medidas de tonometria e revelaram piora da acidose nas células da mucosa com o aumento da HIA. Da mesma forma, foram demonstradas anormalidades na oxigenação intestinal com elevações da PIA acima de 15 mmHg. O comprometimento da oxigenação do tecido intestinal ocorre sem reduções correspondentes na oxigenação do tecido subcutâneo. Este fenômeno indica o efeito seletivo da IAP na perfusão dos órgãos. Não surpreendentemente, foi demonstrado que as reduções no fluxo sanguíneo mesentérico são grandemente exacerbadas durante a reanimação após choque hemorrágico^[55].

Uma relação direta entre PIA e intracraniana

pressão (PIC) foi demonstrada. Um aumento na PIC resulta do aumento da pressão intratorácica devido à transmissão de pressão da cavidade abdominal. Pelas razões mencionadas, a medição da PIA é recomendada em todos os doentes com patologia susceptível de aumentar a PIC, particularmente em doentes com factores de risco para HIA. Aumento da PIC também foi observado durante a laparoscopia diagnóstica, portanto, este procedimento não é recomendado para pacientes com traumatismo craniano^[52].

COMPLICAÇÕES RELACIONADAS AO SC DURANTE A CIRURGIA ABDOMINAL LAPAROSCÓPICA

Ferramentas semelhantes a agulhas de Veress usadas para a criação de um pneumoperitônio podem resultar em lesão mecânica direta aos vasos esplâncnicos. Além disso, instrumentos laparoscópicos intra-abdominais podem causar lesão por compressão mecânica direta e afetar o SC. Deve-se ter cuidado principalmente com o primeiro trocarte, que é inserido às cegas no abdômen. Práticas incorretas e descuidadas podem levar a perfurações vasculares do cólon, da VCI e da aorta, lesão vascular esplâncnica, lesão mesentérica e até morte^[58,59]. O hematoma da parede abdominal também pode se desenvolver durante a inserção do trocarte.

Alguns cirurgiões preferem a inserção aberta do primeiro trocarte ao método fechado. Se o primeiro trocarte for colocado *através* do método fechado o dedo indicador deve ser usado como guia para evitar lesões. A câmera deve ser o primeiro instrumento inserido na cavidade abdominal. A primeira coisa a observar após a introdução do trocarte é se há algum sangramento ou lesão no órgão. Os trocaters restantes devem ser colocados sob orientação da câmera de vídeo inserida após o primeiro trocar, para evitar lesões aos vasos esplâncnicos, e a estrutura anatômica dos vasos da parede abdominal anterior pode ser visualizada pela luz da câmera. Drenagem nasogástrica e cateterismo vesical são recomendados antes do estabelecimento do pneumoperitônio.

As complicações devido à pressão intraperitoneal elevada sustentada nos sistemas cardiovascular, pulmonar e renal foram bem documentadas em vários estudos experimentais e clínicos. Alterações no SC também foram relatadas em experimentos com animais, mas detalhes sobre as alterações hemodinâmicas exatas no fluxo para órgãos intraabdominais sólidos causados pelo aumento da pressão intraperitoneal em humanos não estão disponíveis.

Vários fatores devem ser considerados na avaliação da perfusão hepática. Durante a LS, o fluxo sanguíneo hepático é reduzido como resultado do aumento da atividade simpática (causada pela hipercapnia), bem como do aumento da PIA. A resistência vascular esplâncnica pode aumentar com certos modos de ventilação mecânica utilizados durante a anestesia. Além disso, os anestésicos podem diminuir o débito cardíaco e reduzir proporcionalmente o fluxo sanguíneo hepático total, que já está perturbado pelos efeitos cardiovasculares do pneumoperitônio com pressão positiva.

Após a insuflação, o débito cardíaco e o fluxo sanguíneo na AMS e na VP diminuem progressivamente e retornam aos valores pré-insuflação após a desinsuflação. O fluxo sanguíneo arterial hepático não se altera significativamente, talvez devido a mecanismos compensatórios para manutenção do fluxo sanguíneo hepático. A compressão mecânica dos leitos capilares esplâncnicos devido à PIA elevada pode possivelmente refletir o aumento da resistência vascular sistêmica, causando diminuição do débito cardíaco. Para evitar esse efeito, recomenda-se a descompressão intermitente de gás durante a laparoscopia cirúrgica^[60,61]. Um estudo envolvendo 31 pacientes submetidos à colecistectomia laparoscópica eletiva que mediu as alterações no fluxo sanguíneo venoso hepático e venoso portal esquerdo *através* da ecocardiografia transesofágica mostrou diminuição do fluxo sanguíneo hepático devido ao aumento da pressão intraperitoneal^[62].

Um estudo experimental em animais demonstrou uma redução significativa no débito cardíaco e na pressão arterial média durante o CO₂ laparoscopia^[63]. A hemodinâmica cardiovascular normalizou para os valores basais após dessuflação rápida. O fluxo sanguíneo nos órgãos das vísceras ocas foi menos perturbado do que nos órgãos sólidos durante a laparoscopia. Embora o fluxo sanguíneo do intestino delgado e grosso tenha sido reduzido significativamente, o fluxo sanguíneo gástrico permaneceu inalterado. O fluxo sanguíneo hepático total foi influenciado predominantemente pelo fluxo sanguíneo portal, que foi particularmente diminuído; o fluxo arterial hepático permaneceu estável. Alterações graves na hemodinâmica cardiovascular e hepática e SC ocorreram rapidamente durante o CO₂

laparoscopia. Pode-se presumir que tanto o aumento da PIA quanto a hipercapnia, que são os principais fatores subjacentes a esses distúrbios,^[63]. Outro estudo experimental em animais sugeriu que há um aumento compensatório no fluxo arterial hepático, conhecido como “resposta tampão arterial hepática”, que pode manter o suprimento sanguíneo hepático durante a redução do fluxo venoso portal associado à laparoscopia.^[64]

Alterações macrocirculatórias esplâncnicas durante CO de alta pressão: pneumoperitônio incluem diminuição do fluxo sanguíneo arterial mesentérico e diminuição da perfusão gástrica com queda no pH gástrico. Alterações microcirculatórias em órgãos abdominais sob baixa pressão de CO₂ pneumoperitônio são desconhecidos. Sugere-se que procedimentos laparoscópicos com CO₂ pneumoperitônio deve ser realizado a uma pressão de 10 mmHg ou menos para evitar distúrbios da microcirculação esplâncnica^[65].

A própria parede abdominal também é afetada negativamente pelas elevações da PIA. Anormalidades significativas no fluxo sanguíneo do músculo reto abdominal foram documentadas com elevações progressivas da PIA. Essas anormalidades de perfusão estão aproximadamente no mesmo nível das alterações na perfusão visceral abdominal, com aumentos graduais da PIA. Clinicamente, esta condição resulta em perturbação da cicatrização de feridas abdominais, incluindo deiscência fascial e infecção do sítio cirúrgico.^[55]

O fluxo sanguíneo renal, as funções tubulares e a taxa de filtração glomerular são afetados por numerosos fatores multifatoriais.

e mecanismos complexos que resultam na diminuição da produção de urina. Os efeitos cardiovasculares do pneumoperitônio com pressão positiva elevada incluem comprometimento do retorno venoso, redução da pré-carga cardíaca, diminuição do débito cardíaco e, eventualmente, redução do fluxo sanguíneo renal. Outro suposto mecanismo para a diminuição do débito urinário é a compressão mecânica da VCI, da vasculatura renal e do parênquima.

O pneumoperitônio com pressão positiva causa aumento da atividade simpática que pode levar à vasoconstrição cortical renal.^[66] Mecanismos regulatórios centrais e periféricos aumentam a secreção do hormônio antidiurético, que atua nos ductos coletores e na alça espessa de Henle. A perfusão renal reduzida aliada à estimulação simpática ativa o sistema reninangiotensina-aldosterona, induzindo seus efeitos vasculares e metabólicos. Níveis aumentados de catecolaminas e endotelina-1 também foram detectados. Todos esses fatores se somam ao principal efeito do estresse cirúrgico na função renal. Os medicamentos anestésicos geralmente diminuem a filtração glomerular e o fluxo sanguíneo renal secundário aos seus efeitos endócrinos, simpáticos e cardiovasculares. Outras interações medicamentosas e doenças renais preexistentes contribuem para esta situação complexa. Na verdade, a ventilação com pressão positiva pode induzir distúrbios da função renal através de mecanismos cardiovasculares e neuro-humorais^[66]. Tanto o fluxo sanguíneo hepático quanto o fluxo sanguíneo renal diminuem à medida que a PIA aumenta. Portanto, para realizar cirurgia abdominal laparoscópica com segurança em pacientes com insuficiência hepática ou renal, recomenda-se PIA baixa ou técnicas não insuflativas^[32].

A HP leva a alterações hemodinâmicas consideráveis no SC. Em modelos experimentais, demonstrou-se que a HP crônica resulta em vasodilatação esplâncnica e circulação hiperdinâmica^[67]. A patogênese exata da circulação hiperdinâmica não é bem compreendida. No entanto, propõe-se uma quantidade aumentada de vasodilatadores endoteliais vasculares e uma resposta reduzida aos vasoconstritores endógenos. As poderosas propriedades vasodilatadoras do óxido nítrico na microcirculação são conhecidas há muito tempo. Durante a regulação hemodinâmica da microcirculação na PHT, a síntese de óxido nítrico é interrompida^[68-70]. Vasodilatadores locais, como óxido nítrico derivado do endotélio e prostaglandinas, causam vasodilatação em resposta a alterações microcirculatórias, resultando em alterações clinicamente significativas.^[71] Portanto, o LS não é apropriado para pacientes com distúrbios circulatórios esplâncnicos e para aqueles com HP clinicamente significativa.

Uma das patologias mais importantes do sistema venoso esplâncnico é o desenvolvimento de TV. A HIA é um dos fatores de risco para TV, pois pode resultar em colapso venoso. Três condições, descritas pela primeira vez por Rudolf Virchow em 1862, contribuem para a formação de TV. Estes são estase do fluxo sanguíneo, dano endotelial e hipercoagulabilidade. Os fatores de risco adquiridos para TV incluem idade avançada, hospitalização e imobilização, reposição hormonal e terapia contraceptiva oral, gravidez e estado pós-parto, TV prévia, malignidade,

cirurgia de grande porte, hipertensão intra-abdominal, obesidade, síndrome nefrótica, trauma e lesão medular, viagens de longa distância (> 6 h), varizes, síndrome antifosfolípide, distúrbios mieloproliferativos e policitemia. Os fatores de risco da tabela heri incluem o fator V Leida; variante do gene da protrombina 20210A; deficiências de antitrombina, proteína C e proteína S; e disfibrirogenemias. A trombofilia pode ter componentes hereditários e adquiridos em alguns pacientes. Estas causas mistas incluem homocisteinemia; fator VII, VIII, IX e X elevações; hiperfibrinogenemia; e resistência à proteína C ativada na ausência do fator V Leida^[72]. A avaliação de risco pré-operatória para o desenvolvimento de TV deve ser realizada em pacientes programados para LS.

Em uma série de 21 casos com isquemia mesentérica aguda, a viabilidade intestinal foi de 100%, 56% e 18% em pacientes diagnosticados nas primeiras 12 horas, 12-24 horas e após 24 horas do início dos sintomas, respectivamente^[73]. As primeiras 6 horas são particularmente importantes para o diagnóstico de isquemia, e a restauração do fluxo sanguíneo melhora o prognóstico^[6,74,75].

SC DURANTE LAPAROSCÓPICA CIRURGIA ABDOMINAL EM IDOSOS

Mesmo com pequenas pressões de gás, a insuflação de gás peritoneal induz muitas alterações hemodinâmicas esplâncnicas relacionadas tanto à compressão mecânica direta dos vasos intra-abdominais quanto aos efeitos hemodinâmicos sistêmicos e ácido-base derivados do aumento da PIA e da absorção de dióxido de carbono. A laparoscopia é cada vez mais realizada em pacientes mais velhos e muitas vezes mais inaptos, nos quais o procedimento pode durar consideravelmente mais tempo. LS em idosos, especialmente em casos de emergência, resulta em maior morbidade e mortalidade por doenças comórbidas^[76]. Os fatores de risco para eventos isquêmicos em pacientes com mais de 50 anos são doenças valvulares cardíacas, arritmias cardíacas, história de infarto do miocárdio recente, insuficiência cardíaca congestiva, hipotensão e hipovolemia.^[77] A isquemia mesentérica crônica em pacientes assintomáticos pode resultar em eventos isquêmicos após LS. O conhecimento detalhado dos fatores de risco e a avaliação pré-operatória dos pacientes são importantes. Apenas 5% dos casos de isquemia mesentérica são devidos à isquemia mesentérica crônica e a maioria é causada por doenças ateroscleróticas. Homens e mulheres são igualmente afetados, com idade média de 68 anos^[78].

Os pacientes nos quais se considera que o SC esteja comprometido, com base na aterosclerose preexistente ou outros fatores de risco, devem ser tratados com muito cuidado ou ser oferecida uma laparotomia aberta em vez da abordagem laparoscópica. Um alto índice de suspeita e avaliação precoce por ultrassonografia seguida de laparotomia podem ser úteis para melhorar as taxas de sobrevivência. É geralmente aceito que a descompressão periódica do pneumoperitônio, mantendo a PIA em 15 mmHg ou menos, representa a melhor opção disponível para prevenir esta complicação.

Nos idosos, observa-se disfunção crescente a nível celular e nos sistemas orgânicos devido ao envelhecimento.

processo. Doenças que requerem intervenção cirúrgica são menos toleradas nesta população. As doenças do sistema gastrointestinal são geralmente o resultado do próprio processo de envelhecimento. Nos idosos, a cirurgia gastrointestinal pode ser realizada com segurança e com bom controle das comorbidades.

ALTERAÇÕES SC RELACIONADAS À OBESIDADE E À POSIÇÃO DO PACIENTE DURANTE A CIRURGIA ABDOMINAL LAPAROSCÓPICA

O SC pode ser afetado dependendo da posição do paciente durante a LS. A posição de Trendelenburg é utilizada para alguns procedimentos cirúrgicos, incluindo intervenções ginecológicas, apendicectomia e cirurgia colorretal quando realizadas pelo método laparoscópico. Os efeitos da PIA são exacerbados devido à pressão adicional do diafragma pela gravidade. A pressão intratorácica aumenta, o volume residual diminui e a probabilidade de atelectasia e hipoxemia aumenta. Além disso, o aumento do retorno venoso esplâncnico e do débito cardíaco alivia até certo ponto os efeitos cardiovasculares adversos. A perfusão cerebral pode ser corrompida devido à congestão venosa na região da cabeça e pescoço. A pressão intracraniana e a pressão intraocular também aumentam.

A posição de litotomia e o subsequente pneumoperitônio aumentam a pré-carga, provavelmente devido ao deslocamento do sangue do abdome para o tórax pela compressão dos vasos esplâncnicos. O manejo cuidadoso de fluidos, a manutenção de pressão abdominal baixa e o uso da posição de Trendelenburg reversa são favorecidos para prevenir efeitos hemodinâmicos adversos durante LS^[79]. A posição de cabeça erguida e a pressão intraperitoneal superior a 12 mmHg devem ser evitadas durante a EL, pois comprometem o fluxo sanguíneo hepático e renal. O LS causa uma redução no fluxo sanguíneo hepático devido a vários fatores, incluindo aumento da PIA, resposta neuro-humoral ao estresse cirúrgico e efeito da posição do paciente^[80]. O significado clínico deste fenômeno não é totalmente compreendido.

Em pacientes obesos com grande quantidade de gordura omental e intestinal, posições mais extremas podem ser necessárias para uma boa visualização cirúrgica. Portanto, ocorrem mais alterações na área vascular esplâncnica. Os efeitos relacionados às mudanças posicionais em pacientes com hipovolemia e hipotensão são exacerbados^[81,82]. Em pacientes obesos, a PIA pode atingir 13,2 ou até 13,7 mmHg (1,7-1,8 kPa). As implicações clínicas das anormalidades da PIA em pacientes com obesidade mórbida ainda não foram estudadas^[49].

CONCLUSÃO

A cirurgia abdominal laparoscópica tornou-se rapidamente uma técnica popular e amplamente utilizada. Avanços recentes em procedimentos operatórios e instrumentação cirúrgica permitiram a aplicação de técnicas laparoscópicas em cirurgias mais complexas. Contudo, procedimentos complexos requerem tempos de insuflação prolongados e, conseqüentemente,

os pacientes apresentam períodos prolongados de PIA elevada. LS com cirurgia assistida por computador, como a cirurgia robótica, também se tornaram mais populares. Tanto o número de operações como a variedade de operações aumentaram. Portanto, um tempo operatório mais longo tornou-se rotina para procedimentos cirúrgicos laparoscópicos complicados. Apesar dos seus benefícios, o pneumoperitônio tem conseqüências fisiológicas. Em humanos, mesmo breves períodos de CO₂a insuflação (45-60 min) demonstrou reduzir significativamente o fluxo sanguíneo para os órgãos dentro do espaço peritoneal. Esta redução promove o metabolismo anaeróbico levando à acidose láctica com manifestações pós-operatórias incluindo alteração nas enzimas hepáticas, disfunção hepática subclínica e aparecimento de marcadores de estresse oxidativo. A isquemia tecidual e a função orgânica alterada no pós-operatório são as principais causas de morbidade e mortalidade associadas à laparoscopia. Um método para manter o fluxo sanguíneo do órgão durante a LS ainda não foi desenvolvido. Para uma abordagem segura e eficaz do LS, a anatomia do abdome, a fisiopatologia do SC e os resultados cirúrgicos devem ser conhecidos. Os pontos mais importantes no LS são os seguintes: (1) para o paciente, um estilo de trabalho calmo e sem pressa é necessário para uma cirurgia abdominal laparoscópica segura; (2) a menor faixa de PIA possível deve ser alcançada para a aplicação segura do pneumoperitônio; (3) número mínimo e uso eficaz de instrumentos e materiais laparoscópicos; (4) Boa avaliação clínica pré-operatória e determinação de possíveis fatores de risco; (5) monitoramento perioperatório ideal dos sinais vitais e do débito urinário e boa colaboração com anestesiologistas; (6) minimizar ao máximo o tempo de LS; e (7) acompanhamento rigoroso do paciente no pós-operatório em relação às complicações do desarranjo do SC.

REFERÊNCIAS

- 1 **Ivatury RR**, Diebel L, Porter JM, Simon RJ. Hipertensão intra-abdominal e síndrome compartimental abdominal. *Clinica Surg Norte Am*1997;**77**: 783-800 [PMID: 9291981 DOI: 10.1016/S0039-6109(05)70584-3]
- 2 **Brunicaardi FC**, Andersen DK, Billiar TR, Dunn DL, Hunter JG, Matthews JB, Pollock RE. Princípios de Cirurgia de Schwartz, Capítulo 23: Doença Arterial. 9ª edição. Nova York: The McGraw-Hill Companies, 2009
- 3 **Brunicaardi FC**, Andersen DK, Billiar TR, Dunn DL, Hunter JG, Matthews JB, Pollock RE. Princípios de Cirurgia de Schwartz, Capítulo 24: Doença Venosa e Linfática. 9ª edição. Nova York: The McGraw-Hill Companies, 2009
- 4 **Diebel LN**, Dulchavsky SA, Brown WJ. Isquemia esplâncnica e translocação bacteriana na síndrome compartimental abdominal. *J Trauma*1997;**43**: 852-855 [PMID: 9390500 DOI: 10.1097/00005373-199711000-00019]
- 5 **Matheson PJ**, Wilson MA, Garrison RN. Regulação do fluxo sanguíneo intestinal. *J Surg Res*2000;**93**: 182-196 [PMID: 10945962 DOI: 10.1006/jsre.2000.5862]
- 6 **Yasuhara H**. Isquemia mesentérica aguda: o desafio da gastroenterologia. *Surg hoje*2005;**35**: 185-195 [PMID: 15772787 DOI: 10.1007/s00595-004-2924-0]
- 7 **Crisinger KD**, Tso P. O papel dos lipídios nas alterações induzidas por isquemia/reperfusão na permeabilidade da mucosa em leitões em desenvolvimento. *Gastroenterologia*1992;**102**: 1693-1699 [PMID: 1568579]

- 8 **Kelling G.** Über esofagoscópico, gastrocópico e celioscópico. *Munch Med Wochenschr*1902;**49**: 21-24
- 9 **Jacobaeus HC.** Após a realização da zistoscopia antes do exame serológico Hihlunger anzuwenden. *Munch Med Wochenschr*1910;**57**: 2090-2092
- 10 **Hodgson C.,** McClelland RM, Newton JR. Alguns efeitos da insuflação peritoneal de dióxido de carbono na laparoscopia. *Anestesia*1970;**25**: 382-390 [PMID: 4246974 DOI: 10.1111/j.1365-2044.1970.tb00226.x]
- 11 **Williams MD,** Murr PC. A insuflação laparoscópica do abdômen deprime a função cardiopulmonar. *Surg Endosc* 1993;**7**: 12-16 [PMID: 8424224 DOI: 10.1007/BF00591229]
- 12 **Mow M,** Ivankovich AD, Bieniarz J, Albrecht RF, Zahed B, Scommegna A. Efeitos cardiovasculares e alterações ácido-base e gasométricas durante a laparoscopia. *Sou J Obstet Ginecol* 1973;**115**: 1002-1012 [PMID: 4266615]
- 13 **Lenz RJ,** Thomas TA, Wilkins DG. Alterações cardiovasculares durante a laparoscopia. Estudos de volume sistólico e débito cardíaco usando cardiografia de impedância. *Anestesia*1976;**31**: 4-12 [PMID: 130811 DOI: 10.1111/j.1365-2044.1976.tb11738.x]
- 14 **Harris MN,** Plantevin OM, Crowther A. Arritmias cardíacas durante anestesia para laparoscopia. *Ir J Anaesth*1984;**56**: 1213-1217 [PMID: 6237663 DOI: 10.1093/bja/56.11.1213]
- 15 **Kelman GR,** Swapp GH, Smith I, Benzie RJ, Gordon NL. Débito cardíaco e tensão gasométrica arterial durante laparoscopia. *Ir J Anaesth* 1972;**44**: 1155-1162 [PMID: 4265051 DOI: 10.1093/bja/44.11.1155]
- 16 **Banting S,** Shimi S, Vander Velpen G, Cuschieri A. Elevador de parede abdominal. Cirurgia laparoscópica com pneumoperitônio de baixa pressão. *Surg Endosc*1993;**7**: 57-59 [PMID: 8424237 DOI: 10.1007/BF00591240]
- 17 **Fletcher R..** Diferenças de tensão de CO2 entre a artéria e a maré final. *Anestesia*1987;**42**: 210-211 [PMID: 3103480 DOI: 10.1111/j.1365-2044.1987.tb03006.x]
- 18 **Hashimoto S.,** Hashikura Y, Munakata Y, Kawasaki S, Makuuchi M, Hayashi K, Yanagisawa K, Numata M. Mudanças nos sistemas cardiovascular e respiratório durante a colecistectomia laparoscópica. *Cirurgia J Laparoendosc* 1993;**3**: 535-539 [PMID: 8111103 DOI: 10.1089/lps.1993.3.535]
- 19 **Holzman M.,** Sharp K, Richards W. Hipercarbia durante a insuflação de gás dióxido de carbono para laparoscopia terapêutica: uma nota de cautela. *Surg Laparosc Endosc*1992;**2**: 11-14 [PMID: 1341494]
- 20 **Raiz B,** Levy MN, Pollack S, Lubert M, Pathak K. Morte por embolia gasosa após laparoscopia atrasada por "aprisionamento" na circulação portal. *Anesth Analg*1978;**57**: 232-237 [PMID: 147639]
- 21 **Ricciardi R.,** Anwaruddin S, Schaffer BK, Quarfordt SH, Donohue SE, Wheeler SM, Gallagher KA, Callery MP, Litwin DE, Meyers WC. Pressões intra-hepáticas elevadas e diminuição do fluxo sanguíneo no tecido hepático previnem a embolia gasosa durante ressecções hepáticas laparoscópicas limitadas. *Surg Endosc*2001;**15**: 729-733 [PMID: 11591978 DOI: 10.1007/s004640000235]
- 22 **Ishizaki-Y,** Bandai Y, Shimomura K, Abe H, Ohtomo Y, Idezuki Y. Pressão intraabdominal segura do pneumoperitônio de dióxido de carbono durante cirurgia laparoscópica. *Cirurgia* 1993;**114**: 549-554 [PMID: 8367810]
- 23 **Ivankovich A.D.,** Miletich DJ, Albrecht RF, Heyman HJ, Bonnet RF. Efeitos cardiovasculares da insuflação intraperitoneal com dióxido de carbono e óxido nítrico em cães. *Anesthesiologia*1975;**42**: 281-287 [PMID: 123134 DOI: 10.1097/00000542-197503000-00008]
- 24 **Baratz RA,** Karis JH. Gasometria arterial durante labaroscopia sob anestesia geral. *Anesthesiologia*1969;**30**: 463-464 [PMID: 5773957 DOI: 10.1097/00000542-196904000-00018]
- 25 **de Plater RM,** Jones É. Embolia não fatal por dióxido de carbono durante laparoscopia. *Cuidados Intensivos Anaesth*1989;**17**: 359-361 [PMID: 2528303]
- 26 **Magno R.,** Medegård A, Bengtsson R, Tronstad SE. Base ácida equilíbrio durante a laparoscopia. Os efeitos da insuflação intraperitoneal de dióxido de carbono e óxido nítrico no equilíbrio ácido-base durante a ventilação controlada. *Acta Obstet Gynecol Scand*1979;**58**: 81-85 [PMID: 33524 DOI: 10.3109/0001634790.9154920]
- 27 **Gomar C.,** Fernández C, Villalonga A, Nalda MA. Embolia por dióxido de carbono durante laparoscopia e histeroscopia. *Ann Padre Anesth Reanim*1985;**4**: 380-382 [PMID: 2931041 DOI: 10.1016/S0750-7658(85)80111-8]
- 28 **Shimazutsu K.,** Uemura K, Auten KM, Baldwin MF, Belknap SW, La Banca F, Jones MC, McClaine DJ, McClaine RJ, Eubanks WS, Stamler JS, Reynolds JD. A inclusão de um congêner de óxido nítrico no gás de insuflação reabastece a S-nitrosohemoglobina e estabiliza o estado fisiológico durante o pneumoperitônio prolongado com dióxido de carbono. *Clin Transl Sci*2009;**2**: 405-412 [PMID: 20443932 DOI: 10.1111/j.1752-8062.2009.00154.x]
- 29 **Chiu AW,** Chang LS, Birkett DH, Babayan RK. O impacto do pneumoperitônio, pneumoretroperitônio e laparoscopia sem gás na hemodinâmica sistêmica e renal. *J Am Coll Surg* 1995;**181**: 397-406 [PMID: 7582206]
- 30 **Kubota K.,** Kajiura N, Teruya M, Ishihara T, Tsusima H, Ohta S, Nakao K, Arizono S. Alterações na função respiratória e hemodinâmica durante colecistectomia laparoscópica sob pneumoperitônio. *Surg Endosc*1993;**7**: 500-504 [PMID: 8272995 DOI: 10.1007/BF00316689]
- 31 **Wittgen CM,** Andrus CH, Fitzgerald SD, Baudendistel LJ, Dahms TE, Kaminski DL. Análise dos efeitos hemodinâmicos e ventilatórios da colecistectomia laparoscópica. *Arco Cirúrgico*1991;**126**: 997-1000; discussão 1000-1 [PMID: 1830738]
- 32 **Hashikura Y.,** Kawasaki S, Munakata Y, Hashimoto S, Hayashi K, Makuuchi M. Efeitos da insuflação peritoneal no fluxo sanguíneo hepático e renal. *Surg Endosc*1994;**8**: 759-761 [PMID: 7974101 DOI: 10.1007/BF00593435]
- 33 **Harman PK,** Kron IL, McLachlan HD, Freedlender AE, Nolan SP. Pressão intra-abdominal elevada e função renal. *Ann Surg*1982;**196**: 594-597 [PMID: 7125746 DOI: 10.1097/00000658-198211000-00015]
- 34 **Rubinson RM,** Vasko JS, Doppman JL, Morrow AG. Obstrução da veia cava inferior devido ao aumento da pressão intra-abdominal. Observações hemodinâmicas e angiográficas experimentais. *Arco Cirúrgico*1967;**94**: 766-770 [PMID: 6026704 DOI: 10.1001/archsurg.1967.01330120020005]
- 35 **Fitzgerald SD,** Andrus CH, Baudendistel LJ, Dahms TE, Kaminski DL. Hipercarbia durante pneumoperitônio com dióxido de carbono. *Sou J Surg*1992;**163**: 186-190 [PMID: 1733368 DOI: 10.1016/0002-9610(92)90274-U]
- 36 **Placa C,** Hall J, Dobb G. Função renal prejudicada devido ao aumento da pressão intraabdominal. *Medicina Intensiva* 1990;**16**: 328-329 [PMID: 2212259 DOI: 10.1007/BF01706359]
- 37 **Junghans T.,** Böhm B, Gründel K, Schwenk W, Müller JM. O pneumoperitônio com diferentes gases, posições corporais e pressões intraperitoneais influencia o fluxo sanguíneo renal e hepático? *Cirurgia*1997;**121**: 206-211 [PMID: 9037233 DOI: 10.1016/S0039-6060(97)90291-9]
- 38 **Blobner M,** Bogdanski R, Kochs E, Henke J, Findeis A, Jelen-Esselborn S. Efeitos do dióxido de carbono insuflado intraabdominalmente e pressão intraabdominal elevada na circulação esplâncnica: um estudo experimental em porcos. *Anesthesiologia* 1998;**89**: 475-482 [PMID: 9710407 DOI: 10.1097/00000542-199808000-00025]
- 39 **Goh P,** Tekant Y, Krishnan SM. Desenvolvimentos futuros em cirurgia abdominal de alta tecnologia: ultrassom, imagem estéreo, robótica. *Baillieres Clin Gastroenterol*1993;**7**: 961-987 [PMID: 8118083 DOI: 10.1016/0950-3528(93)90025-N]
- 40 **Kozuch PL,** Brandt LJ. Artigo de revisão: diagnóstico e manejo da isquemia mesentérica com ênfase em farmacoterapia. *Alimentos Pharmacol Ther*2005;**21**: 201-215 [PMID: 15691294]
- 41 **Taylor L.M..** Manejo das síndromes isquêmicas viscerais.

- In: Rutherford RB, editor. Cirurgia vascular. 5ª edição. Filadélfia: WB Saunders, 2000: 1501-1523
- 42 **Sala Blanch X**, Fontanals J, Martínez-Palli G, Taurá P, Delgado S, Bosch J, Lacy AM, Visa J. Efeitos do dióxido de carbono vs pneumoperitônio de hélio no fluxo sanguíneo hepático. *Surg Endosc*1998;**12**: 1121-1125 [PMID: 9716764 DOI: 10.1007/s004649900797]
 - 43 **Coroa IL**, Harman PK, Nolan SP. A medida da pressão intra-abdominal como critério para reexploração abdominal. *Ann Surg*1984;**199**: 28-30 [PMID: 6691728 DOI: 10.1097/00000658-198401000-00005]
 - 44 **Thorington JM**, Schmidt CF. Um estudo do débito urinário e das alterações da pressão arterial resultando em ascite experimental. *Sou J Med Sci*1923;**165**: 880-886 [FAZEREU:10.1097/00000441-19230600-00012]
 - 45 **Guyton AC**, Adkins LH. Aspectos quantitativos do fator colapso em relação ao retorno venoso. *Am J Physiol*1954;**177**: 523-527 [PMID: 13158606]
 - 46 **Cooper C.**, ScaleaTM. Síndrome do Compartimento Abdominal. In: Cameron JL, editor. Terapia Cirúrgica Atual. 6ª edição. São Luís: Mosby, 1999: 937-944
 - 47 **Burch JM**, Moore EE, Moore FA, Franciose R. A síndrome compartimental abdominal. *Clinica Surg Norte Am*1996;**76**: 833-842 [PMID: 8782476 DOI: 10.1016/ S0039-6109(05)70483-7]
 - 48 **Cheatham ML**, Malbrain ML, Kirkpatrick A, Sugrue M, Parr M, De Waele J, Balogh Z, Leppäniemi A, Olvera C, Ivatury R, D'Amours S, Wendon J, Hillman K, Wilmer A. Resultados da Conferência Internacional de Especialistas sobre Hipertensão Intra-abdominal e Síndrome do Compartimento Abdominal. II. Recomendações. *Medicina Intensiva*2007;**33**: 951-962 [PMID: 17377769 DOI: 10.1007/s00134-007-0592-4]
 - 49 **Onichimowski D.**, Podlińska I, Sobiech S, Ropiak R. [Medição da pressão intra-abdominal na prática clínica]. *Anestezjol Intens Ter* 2010;**42**: 107-112 [PMID: 21413438]
 - 50 **Decker G.** [Síndrome compartimental abdominal]. *J Chir* (Paris) 2001;**138**: 270-276 [PMID: 11894691]
 - 51 **Parmegiana D**, Gubitosi A, Ruggiero R, Docimo G, Atelli PF, Avenia N. A síndrome compartimental abdominal: revisão, relato de experiência e descrição de uma aplicação inovadora de malha biológica. *Atualizações Surg*2011;**63**: 271-275 [PMID: 21710331 DOI: 10.1007/s13304-011-0083-6]
 - 52 **Sukhotnik I**, Mogilner J, Hayari L, Brod Y, Shaoul R, Slijper N, Bejar Y, Coran AG, Bitterman H. Efeito da pressão intra-abdominal elevada e 100% de oxigênio no fluxo sanguíneo da artéria mesentérica superior e na renovação de enterócitos em um rato. *Pediatr Surg Int*.2008;**24**: 1347-1353 [PMID: 18956202 DOI: 10.1007/s00383-008-2262-1]
 - 53 **Ivatury RR**, Porter JM, Simon RJ, Islam S, John R, Stahl WM. Hipertensão intra-abdominal após trauma abdominal penetrante com risco de vida: profilaxia, incidência e relevância clínica para o pH da mucosa gástrica e síndrome compartimental abdominal. *J Trauma*1998;**44**: 1016-121; discussão 1016-121; [PMID: 9637157]
 - 54 **Maxwell RA**, Fabian TC, Croce MA, Davis KA. Síndrome compartimental abdominal secundária: uma manifestação subestimada de choque hemorrágico grave. *J Trauma*1999;**47**: 995-999 [PMID: 10608523 DOI: 10.1097/00005373-199912000-00001]
 - 55 **Bailey J.**, Shapiro MJ. Síndrome compartimental abdominal. *Cuidado crítico*2000;**4**: 23-29 [PMID: 11094493 DOI: 10.1186/cc646]
 - 56 **Jakimowicz J.**, Stultiens G, Smulders F. A insuflação laparoscópica do abdômen reduz o fluxo venoso portal. *Surg Endosc*1998;**12**: 129-132 [PMID: 9479726 DOI: 10.1007/s004649900612]
 - 57 **Latimer FG**, Eades SC, Pettifer G, Tetens J, Hosgood G, Moore RM. Alterações cardiopulmonares, sanguíneas e do líquido peritoneal associadas à insuflação abdominal de dióxido de carbono em cavalos em pé. *Veterinário Equino*2003;**35**: 283-290 [PMID: 12755432 DOI: 10.2746/042516403776148273]
 - 58 **Fuller J.**, Ashar BS, Carey-Corrado J. Lesões e fatalidades associadas ao Trocar: uma análise de 1.399 relatórios ao FDA. *J Minim Ginecol Invasivo*2005;**12**: 302-307 [PMID: 16036187 DOI: 10.1016/j.jmig.2005.05.008]
 - 59 **Itani KM**, Neumayer L, Reda D, Kim L, Anthony T. Reparo de hérnia incisional ventral: o desenho de um ensaio randomizado para comparar técnicas cirúrgicas abertas e laparoscópicas. *Sou J Surg*2004;**188**: 225-295 [PMID: 15610889 DOI: 10.1016/j.amjsurg.2004.09.006]
 - 60 **Ishizaki-Y**, Bandai Y, Shimomura K, Abe H, Ohtomo Y, Idezuki Y. Mudanças no fluxo sanguíneo esplâncnico e efeitos cardiovasculares após insuflação peritoneal de dióxido de carbono. *Surg Endosc*1993;**7**: 420-423 [PMID: 8211621]
 - 61 **Richmond BK**, Thalheimer L. Laparoscopia associada a complicações vasculares mesentéricas. *Sou Surg* 2010;**76**: 1177-1184 [PMID: 21140681]
 - 62 **Sato K**, Wakusawa R, Sato T, Chiba T, Abe Y, Abe M. [O fluxo sanguíneo hepático diminui durante a colecistectomia laparoscópica]. *Masu*1996;**45**: 824-828 [PMID: 8741471]
 - 63 **Schäfer M.**, Sägeser H, Reichen J, Krähenbühl L. Alterações na hemodinâmica e circulação hepática e esplâncnica durante laparoscopia em ratos. *Surg Endosc*2001;**15**: 1197-1201 [PMID: 11443454 DOI: 10.1007/s004640080159]
 - 64 **Richter S.**, Olinger A, Hildebrandt U, Menger MD, Vollmar B. Perda do controle fisiológico do fluxo sanguíneo hepático ("resposta do tampão arterial hepático") durante o pneumoperitônio com CO2 no rato. *Anesth Analg*2001;**93**: 872-877 [PMID: 11574348 DOI: 10.1097/00000539-200110000-00014]
 - 65 **Schilling MK**, Redaelli C, Krähenbühl L, Signer C, Büchler MW. Alterações microcirculatórias esplâncnicas durante laparoscopia com CO2. *J Am Coll Surg*1997;**184**: 378-382 [PMID: 9100683]
 - 66 **Bickel A**, Loberant N, Bersudsky M, Goldfeld M, Ivry S, Herskovits M, Eitan A. Superando a redução da perfusão hepática e renal causada por pneumoperitônio com pressão positiva. *Arco Cirúrgico*2007;**142**: 119-24; discussão 125 [PMID: 17309962 DOI: 10.1001/archsurg.142.2.119]
 - 67 **Sikuler E**, Kravetz D, Groszmann RJ. Evolução da hipertensão portal e mecanismos envolvidos na sua manutenção em modelo de rato. *Am J Physiol*1985;**248**: G618-G625 [PMID: 4003545]
 - 68 **Sumanovski LT**, Battegay E, Stumm M, van der Kooij M, Sieber CC. Aumento da angiogênese em ratos hipertensos portais: papel do óxido nítrico. *Hepatologia*1999;**29**: 1044-1049 [PMID: 10094944 DOI: 10.1002/hep.510290436]
 - 69 **Vallance P**, Moncada S. Circulação hiperdinâmica na cirrose: um papel para o óxido nítrico? *Lancet*1991;**337**: 776-778 [PMID: 1706450 DOI: 10.1016/0140-6736(91)91384-7]
 - 70 **Deputado Piqueta**, Piqué JM, Bosch J, Whittle BJ, Moncada S. Efeitos da inibição da biossíntese de óxido nítrico na circulação sistêmica e esplâncnica de ratos com hipertensão portal. *Farmacia Br*1992;**105**: 184-190 [PMID: 1596680 DOI: 10.1111/j.1476-5381.1992.tb14233.x]
 - 71 **Groszmann RJ**. Vasodilatação e estado circulatório hiperdinâmico na doença hepática crônica. In: Bosch J, Groszmann RJ, editores. Hipertensão portal. Fisiopatologia e tratamento. Oxford: Publicações Científicas Blackwell, 1994: 17-26
 - 72 **Rosendaal FR**. Fatores de risco para doença trombótica venosa. *Hemost do Trombo*1999;**82**: 610-619 [PMID: 10605758]
 - 73 **Lobo Martínez E.**, Meroño Carvajosa E, Sacco O, Martínez Molina E. [Embolectomia em isquemia mesentérica]. *Rev Esp Enferm Escavação*1993;**83**: 351-354 [PMID: 8318278]
 - 74 **Inderbitzi R**, Wagner HE, Seiler C, Stirnemann P, Gertsch P. Isquemia mesentérica aguda. *Eur J Surg*1992;**158**: 123-126 [PMID: 1350214]
 - 75 **Schneider TA**, Longo WE, Ure T, Vernava AM. Isquemia mesentérica. Síndromes arteriais agudas. *Dis colon reto*1994;**37**: 1163-1174 [PMID: 7956590 DOI: 10.1007/BF02049824]
 - 76 **Sato K**, Kawamura T, Wakusawa R. Fluxo sanguíneo e função hepática em pacientes idosos submetidos a laparoscopia

- colecistectomia. *Anesth Analg* 2000;**90**: 1198-1202 [PMID: 10781479 DOI: 10.1097/00000539-200005000-00037] **Rosenthal**
- 77 **RA**. Distúrbios do intestino delgado e hérnia da parede abdominal em pacientes idosos. *Clínica Surg Norte Am* 1994;**74**: 261-291 [PMID: 8165469]
- 78 **Korotinsky S.**, Katz A, Malnick SD. Doenças intestinais isquêmicas crônicas em idosos – sigam o fluxo. *Idade Envelhecimento* 2005;**34**: 10-16 [PMID: 15591479 DOI: 10.1093/envelhecimento/afh226]
- 79 **Rista M**, Hemmerling TM, Rauh R, Siebzehnriibl E, Jacobi KE. Influência do pneumoperitônio e do posicionamento do paciente na pré-carga e no volume sanguíneo esplâncnico em laparoscopia
- cirurgia do baixo ventre. *J Clin Anesth* 2001;**13**: 244-249 [PMID: 11435046 DOI: 10.1016/S0952-8180(01)00242-2]
- 80 **Yokoyama Y.**, Alterman DM, Sarmadi AH, Baveja R, Zhang JX, Huynh T, Clemens MG. Resposta vascular hepática à pressão intraperitoneal elevada no rato. *J Surg Res* 2002; **105**: 86-94 [PMID: 12121692 DOI: 10.1006/jsre.2001.6260] **Pão LL**.
- 81 Anestesia para cirurgia laparoscópica. *Curr Rev Clin Anesth* 1995;**15**: 133
- 82 **Kashtan J.**, Verde JF, Parsons EQ, Holcroft JW. Efeito hemodinâmico do aumento da pressão abdominal. *J Surg Res* 1981;**30**: 249-255 [PMID: 7230773 DOI: 10.1016/0022-4804(81)90156-6]

P- Revisor: Iso Y, Meng W, Schnelltdorfer **TS-Editor:** Ma YJ

L-Editor: Webster Jr. **E-Editor:** Zhang DN





Publicado por **Baishideng Publishing Group Inc.**

8226 Regency Drive, Pleasanton, CA 94588, EUA

Telephone: +1-925-223-8242

Fax: +1-925-223-8243

E-mail: bpgoffice@wjgnet.com

Suporte técnico: <http://www.wjgnet.com/esps/helpdesk.aspx>

<http://www.wjgnet.com>



É SN 1 0 0 7 - 9 3 2 7



9 7710 07 93 20 45

