

RELATO DE CASO: PANCREATITE AGUDA GRAVE ASSOCIADA À HIPERTRIGLICERIDEMIA

CASE REPORT: SEVERE ACUTE PANCREATITIS ASSOCIATED WITH HIPERTRYGLYCERIDEMIA

CASO CLÍNICO: PANCREATITIS AGUDA ASOCIADOS HIPERTRIGLICERIDEMIA

Wallace Ferreira Neves*, Rafael Molina Carvalho*, Fernanda Sovenho Rado Guirado*, Ilson Abrantes Rosique*, Bruno Ziade Gil**, Sidney Moreno Gil**

Resumo

Introdução: A pancreatite por hipertrigliceridemia não é tão comum, acontecendo em 1,3 a 11% dos casos, porém pode ser acompanhada de evolução rápida com comprometimento de múltiplos órgãos e até óbito. São usados para classificar a gravidade na pancreatite os critérios de Ranson ou o escore APACHE II (*Acute Physiology and Chronic Health Evaluation*). **Objetivo:** Relatar a necessidade do diagnóstico precoce de causas menos comuns de pancreatite, como a hipertrigliceridemia. **Material e Método:** Trata-se de relato de caso de uma paciente jovem, com sinais e sintomas de pancreatite grave associada à hipertrigliceridemia. **Resultados:** Paciente admitida em unidade de terapia intensiva para tratamento de pancreatite grave, evoluindo com síndrome compartimental abdominal, sendo submetida a quatro intervenções cirúrgicas, posteriormente apresentando insuficiência renal, realizado hemodiálise, evoluindo com distúrbio de coagulação e óbito. **Conclusão:** Nos casos de pancreatite aguda, deve-se fazer o diagnóstico precoce de causas menos comuns como a hipertrigliceridemia, em razão da prevalência não desprezível de complicações severas e até mesmo fatais relacionadas à hipertrigliceridemia e da pancreatite, para dessa maneira otimizar a terapêutica e acompanhamento, melhorando o prognóstico.

Palavras-chave: Pancreatite. Hipertrigliceridemia. Cirurgia.

Abstract

Introduction: Pancreatitis caused by hypertriglyceridemia is not so common, occurring in 1.3 to 11% of cases, but can be accompanied by quick evolution with multiple organs involvement and even death. In order They to classify the severity of pancreatitis, Ranson criteria or APACHE II score (*Acute Physiology and Chronic Health Evaluation*) are used. **Objective:** To report the need for early diagnosis of less common causes of pancreatitis, like hypertriglyceridemia. **Material and Methods:** Case report of a young female patient with signs and symptoms of severe pancreatitis associated with hypertriglyceridemia. **Results:** The patient was admitted to the intensive care unit for treatment of severe pancreatitis, evolving with abdominal compartment syndrome. She underwent four surgical procedures, presenting later renal failure, undergoing hemodialysis and evolving with coagulation disorder and death. **Conclusion:** In cases of acute pancreatitis early diagnosis of less common causes such as hypertriglyceridemia should be made, due to the non-negligible prevalence of severe and even fatal complications related to hypertriglyceridemia and pancreatitis, in order to optimize therapy and follow up and improve prognosis as well.

Keywords: Pancreatitis. Hipertryglyceridemia. Surgery.

Resumen

Introducción: La pancreatitis por hipertrigliceridemia no es tan común, que ocurre en el 1,3 y el 11% de los casos, pero puede ir acompañada de un rápido desarrollo con afectación de múltiples órganos e incluso la muerte. Se utilizan para clasificar la gravedad de la pancreatitis criterios de Ranson o APACHE II (*Acute Physiology and Chronic Health Evaluation*). **Objetivo:** Informar de la necesidad de diagnóstico precoz de causas menos comunes de la pancreatitis, como la hipertrigliceridemia. **Material y Métodos:** Se trata de un caso clínico de un paciente joven con signos y síntomas de la pancreatitis grave asociada con hipertrigliceridemia. **Resultados:** El paciente fue ingresado en la unidad de cuidados intensivos para el tratamiento de la pancreatitis grave, que evoluciona con el síndrome compartimental abdominal y se sometieron a cuatro cirugías más tarde la presentación de la insuficiencia renal, la hemodiálisis realizada, evolucionando con el trastorno de la coagulación y de la muerte. **Conclusión:** En los casos de pancreatitis aguda debe realizar un diagnóstico precoz de las causas menos comunes tales como hipertrigliceridemia, dada la prevalencia no despreciable de complicaciones graves e incluso fatales relacionados con hipertrigliceridemia y la pancreatitis, tanto para optimizar la terapia y monitoreo, mejorar el pronóstico.

Palabras clave: Pancreatitis. Hipertrigliceridemia. Cirugía.

* Médicos residentes de Cirurgia Geral do Hospital São Domingos. Contato: molinarc@outlook.com

** Médicos chefe do Serviço de Cirurgia Geral do Hospital São Domingos, Catanduva-SP.

INTRODUÇÃO

A pancreatite aguda (PA) é um processo inflamatório do pâncreas, decorrente da ação de enzimas inadequadamente ativadas, traduzido por edema, hemorragia e necrose pancreática e peripancreática, acompanhado de repercussão sistêmica como hipovolemia até comprometimento de múltiplos órgãos e, por fim, óbito^{1,2}.

A incidência de PA varia em diferentes países e é dependente dos seus múltiplos fatores etiológico. Estima-se que ocorram 5 a 35 novos casos por 100.000 indivíduos em todo o mundo com uma taxa de mortalidade global de cerca de 3%. No entanto, o número de doentes com esta patologia tem aumentado³.

O diagnóstico clínico da pancreatite é feito com base na história do doente³; na presença de dor abdominal, geralmente epigástrica, que pode ser tênue ou severa, com irradiação lateral e posterior - dor em barra⁴; e na elevação dos níveis séricos para o dobro ou triplo do normal das enzimas pancreáticas, amilase e lipase^{2,5}. Após o diagnóstico, é essencial avaliar a gravidade do episódio, para estabelecer a melhor estratégia de abordagem do doente.

Caracterizada por um processo inflamatório desencadeado pela ativação intrapancreática das enzimas digestivas, a pancreatite aguda apresenta graus variados de severidade, incluindo doença autolimitada leve, com edema intersticial do pâncreas, até uma doença grave, com necrose extensa e falência de múltiplos órgãos⁶.

Na sua forma considerada grave está associada à disfunção orgânica importante e/ou presença de complicações locais como necrose, abscesso ou pseudocisto. São usados como critérios de pancreatite grave a presença de três ou mais critérios de Ranson (Quadro 1) ou ainda o escore APACHE II (*Acute Physiology and Chronic Health Evaluation*) maior que 8, nestes casos deve-se manter o paciente sob cuidados intensivos, devido a sua alta taxa de mortalidade, que gira em torno de 20 a 30%².

Quadro 1 - Critérios de Ranson para pancreatite aguda

Na admissão	Primeiras 48 horas
Idade maior que 55 anos	Queda do hematócrito maior que 10%
Leucometria maior que 16.000/ml	Aumento da BUN maior que 5% mg/dl
Glicose maior que 200mg/dl	Cálcio sérico menor que 8 mg/dl
LDH maior que 350 UI/L	PaO2 menor que 60 mmHg
TGO maior que 250 U/dl	PaO2 menor que 60 mmHg
	Sequestro líquido estimado: 6.000 ml

Fonte: adaptado de Ranson, 1982⁷.

A etiologia da PA é muito variada. Em aproximadamente 80% dos casos está relacionada à doença biliar litiásica ou ao consumo abusivo do álcool. Podendo ser decorrente também de traumas, drogas, infecções, doenças vasculares e manuseio endoscópico. Ainda, cerca de 10% dos casos são de origem idiopática⁸. A hipertrigliceridemia é um fator menos comum, representando 1,3 a 11% dos casos de pancreatite, sendo que valores de triglicérides acima de 1000 mg/dL já podem induzir pancreatite⁹.

Basicamente, o tratamento consiste na reposição de fluidos, controle da dor e suspensão da dieta oral¹⁰. Dessa forma, o tratamento inicial da pancreatite aguda é baseado na rápida hidratação venosa, analgesia e, quando necessária, a nutrição parenteral, livre de infusão lipídica. A intenção primordial de qualquer conduta é reduzir a hipertrigliceridemia para níveis abaixo de 500 mg/dL¹¹.

No tratamento da PA grave não existem dados que comprovem uma vantagem clara da utilização de profilaxia antibiótica em relação ao desenvolvimento de complicações infecciosas. Atualmente, a decisão de utilização de antibioterapia profilática depende da preferência de cada equipe cirúrgica, não existindo dados que comprovem o benefício claro da sua utilização quanto à diminuição do desenvolvimento de infecção pancreática ou redução da mortalidade¹².

OBJETIVO

Relatar a necessidade do reconhecimento precoce de causas menos comuns de PA, na unidade de urgência e emergência, para a otimização das medidas de tratamento.

MATERIAL E MÉTODO

Trata-se de um estudo desenvolvido pelo método de Relato de Caso, de uma paciente de 16 anos, com quadro de PA que, após a instituição do tratamento, evoluiu para óbito.

Estudos de caso podem fornecer subsídios fundamentais para o melhor tratamento dos pacientes em determinadas situações. É uma das várias maneiras de realizar uma pesquisa nas ciências sociais. Investiga um fenômeno contemporâneo (o "caso") em seu contexto no mundo real, especialmente quando as fronteiras entre o fenômeno e o contexto puderem não estar claramente evidentes¹³.

APRESENTAÇÃO

Id: S.G.R., sexo feminino, 16 anos, branca, encaminhada ao serviço de urgência e emergência devido queixa de dor abdominal em andar superior de abdome, de forte intensidade, associada a náuseas e vômitos há 2 dias; fez uso de escopolamina e bromoprida, sem melhora. Desconhece comorbidades.

Ao exame físico de entrada apresentou-se com pressão arterial de 130 x 80 mmHg, frequência cardíaca de 88 bpm, afebril e desidratada 2+/4+. Encontrava-se vigil e orientada em tempo e espaço. Os exames colhidos revelaram: glicose: 972 mg/dL; ureia: 31,3 mg/dL; creatinina: 1,2 mg/dL; amilase: 1.016 U/L; lipase: 15.404 U/L; potássio: 5,4 mmol/L; sódio: 121 mmol/L; cálcio: 5,5 mg/dL; TGO: 63 U/L; TGP: 13 U/L; DHL: 2.778 U/L; Hb: 16,2 g/dL; Ht: 48%; leucócitos: 10.780/mm³; sem desvio; urinálise com cetonas ausentes e apenas leucocitúria: 78.000. Paciente evoluiu com piora do quadro, após 5 horas, apresentando rebaixamento do nível de consciência e dispneia, sendo encaminhada para Unidade de Terapia Intensiva (UTI), onde foi necessária ventilação mecânica invasiva. Os novos exames solicitados apresentaram: CPK: 1.181 U/L; PCR: 322 mg/dL; triglicérides: 2.106 mg/dL; sendo que valores maiores que 400 mg/dL invalidam as demais frações de colesterol, sangue com aspecto lipêmico. Foi iniciada hidratação venosa intensa, correção hidroeletrólítica, insulino terapia contínua, antibioticoterapia e terapia hipolipemiante. Como a paciente neste momento apresentava-se com intensa distensão abdominal, foi aferida pressão intra-abdominal (PIA), inicialmente de 23 mmHg e a pressão

de perfusão abdominal (PPA), 46 mmHg, que determina o fluxo sanguíneo abdominal adequado, quando acima de 60 mmHg.

RESULTADOS

Após admissão na UTI, a paciente evoluiu com febre e grande distensão abdominal, sendo realizada tomografia computadorizada que apresentou grande quantidade de líquido livre na cavidade, aumento difuso do pâncreas e sinais inflamatórios peri-pancreáticos, Balthazar C, sem sinais de necrose, o que equivale a 2 pontos no escore de Balthazar, ou seja, morbidade de 8% e mortalidade de 3%. S.G.R. evoluiu com hipertensão intra-abdominal, PIA = 23 mmHg e PPA = 46, realizado paracentese aliviadora sem sucesso; após 22h da admissão apresentou PIA = 41 mmHg e PPA = 36, em franca síndrome compartimental abdominal, foi encaminhada para laparotomia exploradora, que mostrou grande quantidade de líquido livre na cavidade, sequestro de cálcio em alças intestinais e mais acentuado sobre o pâncreas (Figura 1), grande hematoma retroperitôneo e vesícula biliar isquemiada (Figura 2). Feito a colecistectomia, limpeza da cavidade e mantido peritoneostomia sob pressão negativa, seguiu para UTI, onde manteve febre durante 30 horas vindo a cessar após. Paciente evoluiu com oligúria devido necrose tubular aguda por rabdomiólise (CPK= 9.212), sendo necessário hemodiálise diária.

Figura 1 – Sequestro de cálcio no mesentério

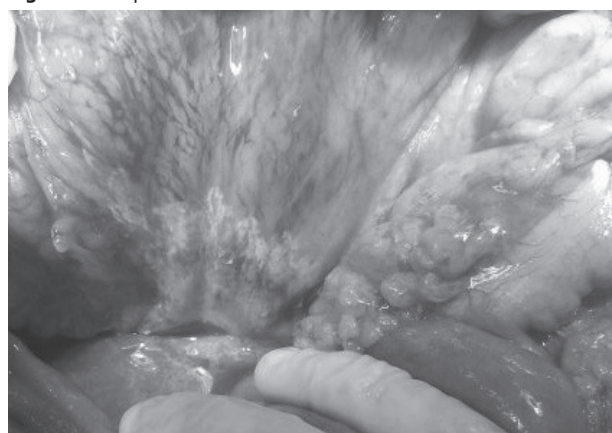
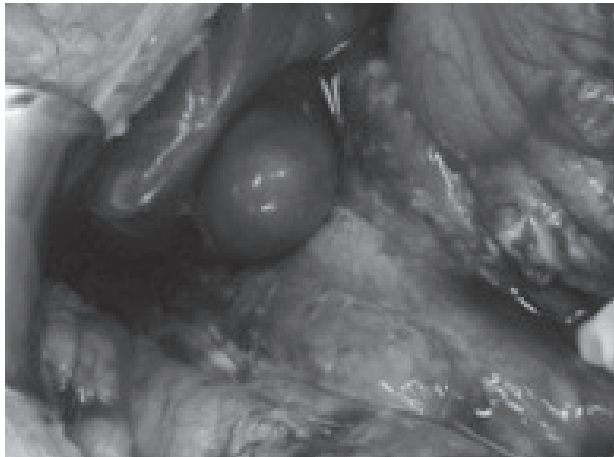


Figura 2 – Vesícula biliar com sinais de isquemia



Após 72h foi realizada nova intervenção na cavidade abdominal para limpeza e troca da peritoneostomia, visualizado necrose parcial hepática (Figura 3), do processo uncinado do pâncreas e da fásia de Gerota do rim direito (Figura 4), feito desbridamento, limpeza da cavidade e mantida peritoneostomia (Figura 5) devido impossibilidade de fechamento por hipertensão abdominal.

Figura 3 – Necrose parcial hepática

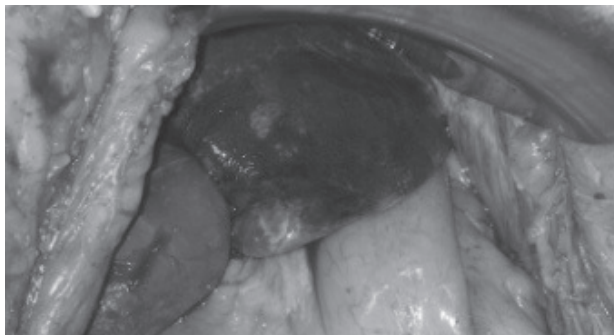
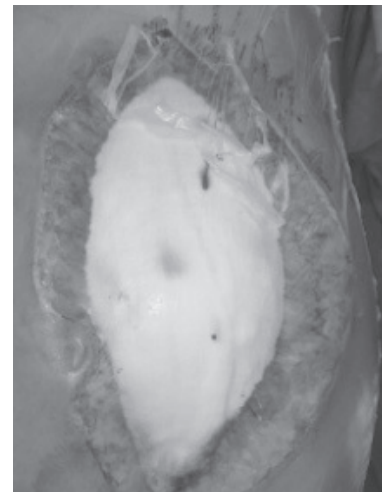


Figura 4 – Necrose pancreática



Figura 5 – Peritoneostomia (Bolsa de Bogotá)



S.G.R. seguiu em acompanhamento intensivo, estável, novamente submetida a intervenção após 72h para reavaliação e limpeza da cavidade, observado o mesmo padrão anterior e iniciado processo de fechamento parcial da peritoneostomia. Novamente após 72h foi reabordada a cavidade, sem sinais de progressão da necrose, visualizado grande quantidade de coágulos sanguíneos, porém sem sinais de sangramento ativo, cavidade abdominal sem condições de fechamento da peritoneostomia.

Em Unidade de Terapia Intensiva paciente evoluiu com distúrbio de coagulação, hemorragia difusa e óbito no 14º dia de internação hospitalar.

DISCUSSÃO

De acordo com o Simpósio Internacional de Atlanta em 1992, a PA é um processo inflamatório agudo do pâncreas, com envolvimento de tecidos locais ou órgãos à distância, traduzido clinicamente por dor abdominal e aumento dos níveis das enzimas pancreáticas².

A PA é leve/moderada em 80-90% dos casos, quando se apresenta sem complicações e com recuperação da função total do órgão. Os demais casos desenvolvem uma forma de PA grave (necrótica) com complicações locais como necrose das células acinares, abscesso e lesão de órgãos à distância, necessitando de cuidados intensivos¹⁴.

Os Critérios de Ranson, utilizados para avaliar a gravidade da PA, consistem em 11 parâmetros, cinco dos quais são avaliados na admissão e os restantes avaliados durante as primeiras 48 horas. Sendo assim, os doentes com PA podem apresentar um escore de Ranson entre 0 e 11. Estando presentes três ou mais critérios às 48 horas,

a pancreatite é considerada grave com sensibilidade de 75% a 87% e uma especificidade de 68% a 77,5%. A mortalidade aumenta com uma pontuação crescente, sendo de 0 a 3% quando menor que 3; 11 a 15% quando maior que três, e 40% quando maior que seis¹⁵.

Um fato bem estabelecido na patogênese da PA é a existência de um deflagrador, o qual desencadeia uma série de eventos que culminam com a inflamação do pâncreas¹⁶.

Os principais fatores envolvidos no desencadeamento da PA incluem cálculo biliar e ingestão de álcool, além de outros como hipertrigliceridemia, medicamentos, toxinas, trauma, pós CPRE, infecções, tumores, autoimune, estenose do esfíncter de Oddi, pré-disposição familiar e má formação (pâncreas *divisum*)^{1,2}.

A hipertrigliceridemia, quer primária ou secundária, tem uma frequência de 1,3 a 11% como causa de pancreatite. Acredita-se que a elevação dos níveis séricos de triglicérides induza à liberação de ácidos graxos livres levando a uma consequente lesão na célula acinarpancreática^{1,8}. A hipertrigliceridemia, em geral, é controlada com medicamentos e, ocasionalmente, ocorre refratariedade ao tratamento convencional⁵.

No caso apresentado a paciente deu entrada no serviço de urgência com um quadro de PA, desencadeada por hipertrigliceridemia, evoluindo rapidamente com complicações locais e à distância, como uma síndrome compartimental abdominal (SCA), com hipertensão intra-abdominal grau IV [pressão intra-abdominal (PIA) maior que 25 mmHg], colecistite aguda, insuficiência renal aguda e insuficiência hepática traduzida por distúrbio de coagulação. Após 48h, já apresentava um score de Ranson de 7, ou seja, alto risco de mortalidade.

A SCA é definida como uma disfunção orgânica sintomática, consequência grave oriunda da elevação da PIA. Por definição, PIA é a pressão contida no interior do compartimento abdominal. Fisiologicamente, a PIA pode atingir marcas transitórias de até 80 mmHg (tosse, manobra de Valsalva, levantamento de peso etc), mas esses valores não podem ser tolerados por longos períodos¹⁷. A hipertensão intra-abdominal (HIA) é definida como uma PIA superior a 12 mmHg. Os efeitos nocivos da HIA ocorrem muito antes da manifestação da SCA, e os pacientes que se apresentam com HIA estão associados a um risco 11 vezes maior de desenvolver complicações

abdominais do que aqueles que não possuem HIA/SCA¹⁸.

A primeira medida para o diagnóstico e tratamento da SCA é, portanto, a mensuração da PIA, sendo a técnica transvesical (bexiga) o método padrão na maioria dos centros de trauma e unidades de terapia intensiva, espalhados pelo mundo¹⁹, método mais indicado devido à simplicidade de realização, à mínima invasividade e ao baixo custo²⁰. Embora a PIA e suas alterações já sejam estudadas há aproximadamente 150 anos, somente nas duas últimas décadas foram descobertas as implicações fisiopatológicas da HIA e sua influência negativa sobre a evolução do paciente crítico²¹.

São recomendados como princípios básicos essenciais para o tratamento de HIA e SCA: monitorização seriada da PIA; otimização da perfusão sistêmica e da função orgânica; instituição de intervenções clínicas específicas para controle e redução da PIA; descompressão cirúrgica imediata para PIA refratária às medidas anteriores¹⁷.

A rápida progressão da HIA leva à SCA, formalmente definida como PIA > 20 mmHg. A SCA deve, portanto, ser vista como o resultado final de um aumento contínuo e progressivo da PIA, o qual, se não for corrigido, resultará na disfunção ou falência de múltiplos órgãos²².

A SCA é uma condição potencialmente letal causada por qualquer evento que produza aumento da PIA e provoque diminuição da PPA, induzindo isquemia e disfunção orgânica. Os efeitos fisiopatológicos da síndrome são abrangentes e predispõem o paciente acometido à falência múltipla de órgãos, caso nenhuma ação urgente seja deliberada. Anormalidades hemodinâmicas, renais, respiratórias e neurológicas são achados comuns. A técnica de laparotomia descompressiva precoce diminui a morbidade e mortalidade dos pacientes acometidos por esta grave condição, e é o tratamento de escolha nos casos refratários ao tratamento clínico¹⁷.

CONCLUSÃO

Concluiu-se que, em casos de PA, deve-se fazer o diagnóstico precoce de sua etiologia, descartando inicialmente as causas mais comuns, e em seguida ir à busca das causas menos comuns como a hipertrigliceridemia, solicitando o perfil lipídico dos pacientes, em razão da prevalência não desprezível de complicações severas e até mesmo fatais relacionadas à hipertrigliceridemia e da pancreatite.

A PA constitui um processo inflamatório agudo do pâncreas, que pela sua complexidade e potencial evolutivo constitui um ponto de constante investigação na tentativa de encontrar a sua melhor abordagem. Os primeiros dias de evolução da doença são primordiais, pois é nessa fase da doença que o paciente pode desenvolver um quadro

grave.

É fundamental um reconhecimento precoce destas formas graves, otimizando assim o tratamento e acompanhamento durante a internação, de forma a melhorar o prognóstico.

REFERÊNCIAS

1. Carneiro MC, Siqueira-Batista R. O mosaico patogênico da pancreatite aguda grave. *Rev Col Bras Cir.* 2004; 31(6):391-7.
2. Guimarães-Filho AC, Maya MCA, Leal PRF, Melgaço AS. Pancreatite aguda: etiologia, apresentação clínica e tratamento. *Rev Hosp Univ Pedro Ernesto.* 2009; 8(1):61-9.
3. Longo DL, Harrison TR. *Harrison's principles of internal medicine.* [Internet] [citado em 25 jun. 2016]. 18th ed. London: McGraw-Hill; 2012. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/nlmcatalog/101491250>
4. Carroll JK, Herrick B, Gipson T, Lee SP. Acute pancreatitis: diagnosis, prognosis, and treatment. *Am Fam Physician.* 2007 May; 75(10):1513-20.
5. Lucena de Castro FSC, Nascimento AMR, Coutinho IA, Fernandez Y Alcazar FR, Mugayar Filho J. Plasmaférese como modalidade terapêutica na pancreatite aguda por hipertrigliceridemia. *Rev Bras Ter Intensiva.* 2012; 24(3):302-7.
6. Quan H, Wang X, Guo C. A meta-analysis of enteral nutrition and total parenteral nutrition in patients with acute pancreatitis. *Gastroenterol Res Pract* [Internet]. 2011 [citado em 25 abr. 2016]; 1-9. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3113258/pdf/GRP2011-698248.pdf>
7. Ranson JHC. Etiological and prognostic factors in human acute pancreatitis: a review. *Am J Gastroenterol.* 1982 Sep; 77(9):633-8.
8. Jimenez Forero SJ, Roa Saavedra DX, Villalba M. Pancreatitis aguda secundaria a hipertrigliceridemia: presentación de dos casos clínicos. *Rev Esp Enferm Dig* [Internet]. 2008 [citado em 2015 abr. 19]; 100(6):367-71. Disponível em: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-01082008000600012&lng=es&nrm=iso
9. Yeh JH, Chen JH, Chiu HC. Plasmapheresis for hyperlipidemic pancreatitis. *J Clin Apher.* 2003; 18(4):181-5.
10. Stimac D, Poropat G. Rational therapy of acute pancreatitis. *Dig Dis.* 2010; 28(2):310-6.
11. Stefanutti C, Di Giacomo S, Labbadia G. Timing clinical events in the treatment of pancreatitis and hypertriglyceridemia with therapeutic plasmapheresis. *Transfus Apher Sci.* 2011; 45(1):3-7.
12. Pinto MJRF. *Profilaxia antibiótica na pancreatite aguda grave.* [Dissertação]. Porto: Faculdade de Medicina Universidade do Porto (FMUP); 2012.
13. Yin RK. *Estudo de caso: planejamento e métodos.* 5ª ed. Porto Alegre: Bookman; 2015.
14. Gomes LPC. *Pancreatite aguda: critérios de prognóstico.* [tese]. [Internet] 2011 [citado em 14 abr. 2016]. Porto: Faculdade de Medicina Universidade do Porto; 2011. Disponível em: <http://repositorio-aberto.up.pt/bitstream/10216/60852/2/ArtigoLuis.pdf>
15. Condado DASA. *Pancreatite aguda-estratificação de risco.* [tese]. [Internet] 2012 [citado em 19 abr. 2016]. Covilhã: Universidade da Beira Interior; 2012. Disponível em: [https://ubithesis.ubi.pt/bitstream/10400.6/1164/1/Dissertação Daniana Condado.pdf](https://ubithesis.ubi.pt/bitstream/10400.6/1164/1/Dissertação%20Daniana%20Condado.pdf)
16. Farhoud S, Stephani SM, Bromberg SH. Pancreatite aguda devida a hematoma intramural do duodeno por uso de anticoagulante. *Arq Gastroenterol.* 2001; 38(1):53-6.
17. Pereira BMT, Fraga GP. Síndrome compartimental abdominal. *PROACI.* 2013; 9(2):57-77.
18. Carr JA. Abdominal compartment syndrome: a decade of progress. *J Am Coll Surg.* 2013; 216(1):135-46.
19. Mayer D, Veith FJ, Lachat M, Pfammatter T, Hechelhammer L, Rancic Z. Abdominal compartment syndrome. *Minerva Chir.* 2010; 65(3):329-46.
20. Malbrain ML, Cheatham ML, Kirkpatrick A, Sugrue M, Parr M, De Waele J, et al. Results from the international conference of experts on intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. I. Definitions. *Intensive Care Med.* 2006 Nov; 32(11):1722-32.
21. Cheatham ML. Abdominal compartment syndrome: pathophysiology and definitions. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med.* 2009 Mar; 17:10.
22. Cheatham ML. Abdominal compartment syndrome. *Curr Opin Crit Care.* 2009 Apr; 15(2):154-62.

Recebido em: 20/03/2016

Aceito em: 05/09/2016