

Artículos

- Introducción
- Antecedentes Históricos
- Patogénesis
- Fisiopatología
- Manejo Clínico
- Resultados Alejados
- Bibliografía

**Cirugía**  
**Síndrome Abdominal Compartimental (SAC)**

Fecha de recepción: 31/12/2000  
 Fecha de aceptación: 31/12/2000



Hernán Díaz M.  
 Cirujano  
 Florentín Ruberg  
 Cirujano

**Introducción**

El síndrome compartimental es una condición en la que la presión elevada en un espacio anatómico, afecta el sistema circulatorio y las funciones de las estructuras contenidas en su interior en forma severa, significando incluso también graves repercusiones en otros sectores de la economía. Aunque el Síndrome Compartimental sea bien conocido como ente patológico en los espacios intracraiales de las extremidades inferiores, este síndrome también existe en la cavidad abdominal, la que puede ser considerada también como un solo gran compartimento cerrado<sup>1</sup>. El síndrome abdominal compartimental (SAC) es una complicación severa y de extrema gravedad<sup>2</sup>. La elevación de la presión intraabdominal (PIA) sobre un cierto nivel, causa alteraciones fisiopatológicas en varios órganos intra y extra abdominales<sup>3</sup>. Por su elevada mortalidad, el conocimiento de su fisiopatología, el diagnóstico y el tratamiento adecuado de él, son de la mayor importancia<sup>4</sup>. A ellos nos referiremos en este documento.

**Resumen**

El SAC es una complicación grave en pacientes con HIA que trae como resultado alteraciones cardiovasculares, renales, pulmonares, intra-abdominales y de la pared<sup>5</sup>. Aunque este síndrome se caracteriza por los síntomas clínicos, existen parámetros de laboratorio, que ayudan al diagnóstico del SAC (Presión Intravesical PIV>20 mm Hg; índice de Aporte de Oxígeno DO<sub>2</sub><600 ml/min/m<sup>2</sup>; Presión Vía Aérea Máxima >45 cm H<sub>2</sub>O; Diuresis <0.5 ml/kg/Hr<sup>2</sup>). La PIV medida a través de una sonda Foley en la vejiga, muestra buena correlación con la PIA y sirve como control y monitoreo durante el tratamiento del SAC<sup>6</sup>. De la misma manera, su empleo profiláctico permite el diagnóstico precoz en pacientes post-operados ya que la HIA produce alteraciones fisiopatológicas antes de presentarse los primeros síntomas del SAC<sup>6</sup>.

Cambios fisiopatológicos leves pueden ser corregidos mediante el incremento del volumen intravascular a base de soluciones cristaloides<sup>7</sup>. En pacientes con un SAC establecido, hay que descomprimir y eventualmente reexplorar la cavidad abdominal<sup>8</sup>. En la mayoría de los casos, el cuadro clínico se corrige a través de la disminución de la PIA como tratamiento de la causa, apoyado por el tratamiento sintomático de las alteraciones hemodinámicas y metabólicas<sup>9</sup>.

Más importante que el tratamiento sintomático es la profilaxis: Para evitar un SAC no se debe cerrar la pared abdominal bajo gran tensión<sup>10</sup>. En vez de cerrar la fascia se debe adaptar cuidadosamente la piel sobre las vísceras mediante pinzas de Bäckhaus, lo que facilita la exploración de la cavidad abdominal en caso necesario<sup>37</sup>. Si esta maniobra no es posible de llevar a efecto, se sugiere el uso de una malla<sup>38</sup> o de la llamada bolsa de Bogotá<sup>37</sup> para cubrir la evisceración programada, por pocos días, hasta que se haya corregido el cuadro agudo y permita la reconstrucción transitoria y/o definitiva de la pared abdominal. Varios estudios demostraron la eficacia de estos métodos, con lo cual se mejoró el cuadro crítico en un 93% de los casos estudiados<sup>4</sup>.

**Antecedentes Históricos**

El SAC tiene una historia largamente conocida. Fue hace más de 125 años que Marey (1863) y Burt (1870) describieron por primera vez la relación entre el compromiso respiratorio y la hipertensión intraabdominal (HIA)<sup>11</sup>. En el año 1890, Hennicus logró demostrar experimentalmente en animales que la elevación de la presión intraabdominal (PIA) entre 27 y hasta 46 cms de agua puede ser mortal<sup>5</sup>. Este fenómeno fue explicado por fallas respiratorias. En los años siguientes, entre otros, se describen los efectos cardiovasculares<sup>2</sup>(1913) y renales (1915) de la HIA. No fue hasta la década de los ochenta, es decir hace menos de 20 años, que Kron usó por primera vez el término "Síndrome Abdominal Compartimental"<sup>1</sup>, que actualmente se emplea en un sentido más general<sup>12</sup>.

**Describe la totalidad de las alteraciones multiorgánicas provocadas por el aumento de la PIA sobre un cierto nivel como resultado de distintas causas tanto médicas como quirúrgicas.**

**Patogénesis**

Las causas del SAC pueden tener un origen:

**Retropertitoneal** Como sucede, por ejemplo, en las pancreatitis agudas, el trauma abdominopelvicano y la cirugía aórtica, entre otras<sup>4</sup>.

**Intrapertitoneal** Como tiene lugar en la obstrucción intestinal grave, la trombosis de los vasos mesentéricos y el neumopertitoneo, entre otras<sup>4</sup>.

**Parietal** Generalmente, el cierre de la cavidad abdominal bajo gran tensión debe ser considerado como un alto riesgo para desarrollar un SAC<sup>4</sup>, en la mayoría de los casos, en las primeras 30 horas del postoperatorio de una cirugía abdominal<sup>2</sup>.

Aparte de estas causas que aumentan la PIA en forma aguda (es decir en horas<sup>3</sup>), hay factores que causan una HIA crónica. Entre otras hay que mencionar el embarazo, la obesidad mórbida y la ascitis crónica. El organismo tiene tiempo para adaptarse a esta situación de tal manera que, aunque la PIA esté elevada, ésta no resulta en un SAC<sup>2</sup>.

**Fisiopatología**

El SAC es un complejo de alteraciones fisiopatológicas que afectan varios órganos, las que a continuación serán discutidas por separado.

**Compromiso Cardiovascular**

A partir de una PIA de 20 mm Hg, se observa una disminución significativa del débito cardíaco, el cual puede ser causado por tres factores principales:

1.- La disminución de la precarga cardíaca y el aumento tanto de la postcarga como de la presión intratorácica<sup>4</sup>. La disminución de la precarga puede ser provocada por la compresión directa de la vena cava inferior, resultando ello, en una disminución del retorno sanguíneo hacia el corazón<sup>4</sup>. El punto máximo de esta alteración venosa funcional se observa habitualmente en el nivel diafragmático, es decir en el límite superior de la cavidad abdominal sometida a HIA, y la cavidad torácica, con presión más baja<sup>4</sup>. Se discute la correlación entre la disminución del flujo venoso y la trombosis venosa profunda de las extremidades inferiores como se observa en pacientes con SAC<sup>5</sup>.

2.- La HIA también provoca el aumento de la postcarga por la compresión directa de los órganos y de los vasos intraabdominales<sup>9</sup>. La presión arterial se mantiene en las primeras etapas sin variaciones en la mayoría de los casos<sup>7</sup>.

3.- Independiente de estas alteraciones, la HIA provoca la hipoperfusión de los órganos abdominales, que igualmente se presenta en aquellos casos en que la función cardíaca permanece normal<sup>10</sup>.

**Compromiso renal**

La PIA sobre 25 mmHg, frecuentemente está relacionada con oliguria y anuria<sup>2</sup>. La HIA causa una compresión directa de los vasos renales, la disminución tanto del flujo arterial renal como de la tasa de filtración glomerular y resulta en una azotemia severa<sup>11,12</sup>. El alto nivel de las hormonas antidiuréticas<sup>13</sup>, renina y aldosterona<sup>14</sup> (como se observa en pacientes con SAC), también puede contribuir a la falla renal. La compresión ureteral secundaria no se considera como factor etiológico; la instalación de un stent endoureteral no logra mejorar el cuadro agudo<sup>15</sup>. La corrección del trastorno circulatorio no afecta en forma positiva la disfunción renal, la cual sí mejora rápidamente solo al bajar la PIA<sup>15</sup>.

**Compromiso pulmonar**

La elevación diafragmática aumenta la presión intratorácica, disminuye la capacidad pulmonar, la compliancia pulmonar<sup>16,17</sup> y eleva la presión máxima de la vía aérea<sup>18</sup>. Por la disminución del débito cardíaco se reduce la perfusión pulmonar<sup>16,18</sup>, que, junto con la hipovolemia, causan hipoxia, hipercapnia y acidosis<sup>19</sup>.

**Compromiso intracranial**

Se logró demostrar que la HIA causa reducción de la perfusión cerebral y aumento de la presión intracranial<sup>19</sup>. En animales, estas alteraciones no son dependientes de la función cardiopulmonar, sino que están relacionadas con la presión intratorácica, que se encuentra elevada, y que afecta la vascularización cerebral<sup>20,21</sup>.

**Pared abdominal**

La tensión elevada de la pared abdominal determinada por la HIA resulta en hipoperfusión local y edema de la pared abdominal<sup>22</sup> con riesgo de infección de la herida operatoria, dehiscencia y/o herniación<sup>4</sup>.

**Manejo Clínico**

**Cómo se mide la presión intra-abdominal?**

Existen varios métodos, tanto directos como indirectos, para medir la PIA. A través de un insulador con el cual usado en laparoscopia<sup>23</sup>, o de un catéter intraperitoneal<sup>18</sup> conectado con un barómetro, se puede determinar la presión intraabdominal en forma directa. Para el control postoperatorio y/o el manejo del SAC se prefieren técnicas menos invasivas. Existen varios estudios<sup>24,25</sup>, en animales que demuestran correlación entre la PIA y la presión intravesical de la vena cava inferior<sup>24,25</sup>, la presión intragástrica<sup>16,26</sup> y la presión intravesical<sup>16,3</sup>. En humanos, el control de la presión intravesical es el método más empleado<sup>4</sup>. A través de una sonda Foley se evacúa la vejiga urinaria y se instalan 100 ml de solución fisiológica esteril a la falla renal. Se conecta la sonda con una pinza y se instala una aguja calibre 16 en la sonda, proximal a la pinza. Se conecta la aguja con el tubo del barómetro de agua y se mide la altura de la columna de agua<sup>3,2</sup>. El uso de una llave de tres pasos está descrito como alternativa para conectar la sonda Foley con el tubo del barómetro<sup>18,12</sup>. La sínfisis pubiana del paciente en decúbito dorsal horizontal sirve como punto cero de referencia<sup>13</sup>. En estudios con animales, la presión intravesical (PIV) presenta un alto grado de correlación con la PIA medida en forma directa (r = 0.85-0.98; p < 0.001<sup>18,27,28</sup>). Los resultados, sin embargo, pueden ser incorrectos en pacientes con una vejiga neurológica o con adherencias intraabdominales<sup>12</sup>. Esta técnica indirecta es considerada como "gold standard" por su fácil aplicación<sup>3</sup>, bajo costo, manipulación mínima y alto grado de correlación con la PIA en un rango amplio de hasta 70 mm Hg<sup>3,18</sup>.

**Clasificación de la HIA/SAC y manejo general**

1.- Pacientes sin mayor riesgo (operaciones abdominales corrientes, obesidad moderada y otras), habitualmente tienen una PIA cero o negativa<sup>29</sup>. En las primeras 24 horas después de una operación electiva no complicada, la PIA sube hasta 15 mm. Hg en la mayoría de los casos<sup>3</sup>. Sin embargo, se observó HIA post-operatoria sobre 20 mm Hg en un tercio de pacientes con cirugía abdominal<sup>30</sup>. Generalmente, se puede clasificar la PIA según las alteraciones fisiológicas provocadas<sup>2,31</sup> (Tabla 1):

Grado	PIA [mmHg]	Renal	Pulmonar	Cardio-vascular	Tratamiento
I	<15	0%	0%	0%	Normovolemia
II	16-25	0%	40%	20%	Hipervolemia
III	26-35	65%	78%	57%	Descompresión
IV	>35	100%	100%	100%	Reexploración

Tabla 1 Clasificación de la HIA según la presión intraabdominal (PIA) con el porcentaje de compromiso renal (diuresis < 0.5 ml/kg/hr), pulmonar (Presión Máxima Vía Aérea (PMVA) >45cm H<sub>2</sub>O) y cardiovascular (índice de Aporte de Oxígeno: DO<sub>2</sub> <600 ml/min/m<sup>2</sup>) y el tratamiento sugerido (según Meldrum et al<sup>4</sup>).

El grado I de la HIA habitualmente no tiene consecuencias clínicas en los pacientes normovolemicos<sup>31</sup>. El grado II también es bien tolerado en la mayoría de los casos<sup>2</sup>. Sin embargo, un 40% de los pacientes presentan alteraciones pulmonares y un 20% pueden presentar compromiso cardiovascular (Tabla 1). Se sugiere tratamiento mediante aporte de soluciones cristaloides con el fin de disminuir la volemia. El grado III causa compromiso pulmonar en aproximadamente un 78% de los casos, oliguria (65%) y alteraciones cardiovasculares (57%). El manejo adecuado consiste en la normalización de la PIA mediante la apertura de la sutura operatoria en forma parcial o total según sea necesario. Los pacientes con HIA grado IV presentan el cuadro completo del SAC y requieren la re-exploración urgente de la cavidad abdominal<sup>2</sup>.

No existe un consenso para la clasificación del SAC<sup>4</sup>. Algunos autores definen este término solamente según los datos del laboratorio (PIV >20 mm Hg; Índice de Aporte de Oxígeno (DO<sub>2</sub>) <600 ml/min/m<sup>2</sup>; Presión Máxima Vía Aérea (PMVA) >45 cm H<sub>2</sub>O; Diuresis <0.5 ml/kg/Hr<sup>2</sup>). Otros lo definen según los síntomas clínicos, considerando que los efectos de la HIA son multifactoriales y dependen también del estado pre-mórbido del paciente<sup>4</sup>. La incidencia del SAC varía entre 4%<sup>32</sup> y 52%<sup>33</sup> según su definición y el tipo de la operación realizada. Esta amplia variación está determinada por los grupos de pacientes que conformaron los estudios de estos autores.

La descompresión de la cavidad abdominal conlleva varios riesgos: Una de las complicaciones es el síndrome de reperfusión<sup>16,33</sup>, que consiste en (a) la movilización de productos tóxicos del metabolismo anaerobio acumulados y transportados por los vasos subdiafragmáticos hacia el corazón y (b) la disminución rápida de la precarga por la expansión de las venas abdominales pelvianas. Se conocen casos de asistolia provocada por descompresión<sup>34</sup>. Como profilaxis se recomienda el uso de soluciones cristaloides y manitol más bicarbonato de sodio<sup>34</sup>. Además se sugiere mejorar la ventilación y maximizar el aporte de oxígeno (esquemas elaborados por Moore et al.<sup>35,36</sup>), corregir la hipotermia (método descrito por Moore<sup>37</sup>) y tratar los defectos de coagulación<sup>3,31</sup> (transfusión de factores de coagulación y plaquetas<sup>37</sup>).

**Cierre provisorio de la pared abdominal**

En casos de alto riesgo de desarrollar un SAC o si no se puede suturar la fascia de la pared abdominal sin tensión, se prefiere no cerrar la pared abdominal en forma temporal, lo que facilita la re-exploración de la cavidad, en caso necesario, antes de proceder al cierre definitivo<sup>38</sup>. Un método muy empleado es el uso de pinzas de campo de Bäckhaus<sup>4,31,33,37,39,40</sup>, habitualmente usadas, por ejemplo, para fijar los campos quirúrgicos. En el SAC se usa en vez de una sutura para aferrar los bordes cutáneos de la pared abdominal en forma de una pinza y se instala una aguja calibre 16 en cada una<sup>33</sup>. Se cubren las pinzas con un paño húmedo y luego toda el área con una hoja adhesiva impermeable<sup>37</sup>. El retiro de algunos de los *camps* permite la disminución progresiva de la PIA, si es necesario<sup>39</sup>. Sin embargo, existen casos en los que la PIA sube hasta 50 mmHg por el solo cierre de la piel con dichas pinzas<sup>37</sup>.

A veces no se logra adaptar los bordes cutáneos de la herida por un edema severo de la pared intestinal, causando el aumento del volumen intraabdominal<sup>39</sup>. En estos casos se puede instalar una malla o usar la llamada "Bolsa de Bogotá"<sup>37</sup>. Una bolsa recolectora de orina, estéril, que se abre siguiendo un borde lateral para obtener un lámina plana con la que se cubre la herida abdominal y los bordes de la cual se suturan a la piel. Esto permite la observación de la cavidad abdominal y evita dañar la fascia, que se usará más adelante para el cierre definitivo. Las asas distendidas quedan contenidas por esta bolsa. Después que haya mejorado el cuadro agudo se puede cerrar la pared, sin gran tensión, en una segunda operación<sup>37</sup>.

**Reconstrucción de la pared abdominal**

No existe un método óptimo para la reconstrucción de la pared abdominal<sup>31</sup>. El uso de una malla tanto absorbible (poliglicólico) como no absorbible (polipropileno, nylon), conlleva el riesgo de fistulización intestinal por contacto directo de la malla con la pared del intestino<sup>41</sup>. Por eso se recomienda la interposición del epipón bajo la malla<sup>31</sup>. Alternativamente, se puede usar una malla de goma látex, que tiene menor riesgo de fistulación, pero causa granulación importante de tipo cuerpo extraño, por lo cual hay que retirar la malla luego de cierto tiempo<sup>31</sup>. En pacientes con riesgo de desarrollar HIA, el uso profiláctico de una malla baja la incidencia del SAC significativamente<sup>42</sup>.

Finalmente, existen las posibilidades de dejar cerrar la pared por granulación o segunda intención a través de una malla absorbible y/o secundariamente, mediante la colocación de injertos de piel<sup>41</sup>. Generalmente, las complicaciones frecuentes son ruptura de la herida granulada y evisceración luego de la absorción de la malla<sup>42</sup>.

**Resultados Alejados**

El SAC es una complicación postoperatoria severa, que es mortal sin tratamiento adecuado<sup>3,16,34</sup>. Existen varios estudios sobre el manejo del SAC. Algunos de éstos están enumerados en la tabla 2. Generalmente, el factor más importante de mortalidad por el SAC es la falla multiorgánica<sup>4</sup>. La descompresión de la cavidad abdominal mejoró el cuadro agudo en el 93% de los casos presentados, mostrando la eficacia e importancia de este tipo de tratamiento<sup>4</sup>. En promedio, 59% de los pacientes con un SAC tratados por descompresión, sobrevivieron<sup>4</sup>.

Autor	n	Con descompresión		Sin descompresión	
		mejorado	sobrevivido	mejorado	sobrevivido
Bloomfield et al <sup>19</sup>	1	1/1	1/1	-	-
Cullen et al <sup>16</sup>	8	5/6	3/6	0/2	0/2
Fietsam et al <sup>32</sup>	4	4/4	1/4	-	-
Ivatury et al <sup>32</sup>	23	5/7	15/23	-	-
Kron et al <sup>3</sup>	11	7/7	5/7	0/4	0/4
Meldrum et al <sup>43</sup>	11	11/11	-	-	-
Meldrum et al <sup>2</sup>	21	21/21	15/21	-	-
Morris et al <sup>34</sup>	16	12/15	6/15	0/1	0/1
Plattell et al <sup>44</sup>	10	10/10	-	-	-
Richards et al <sup>45</sup>	4	4/4	2/4	-	-
Porcentaje		93%	59%	0%	0%

Tabla 2 Listado de publicaciones sobre el manejo del SAC, presentando al autor, el número de los casos estudiados (n), la tasa de los pacientes mejorados y/o sobrevivientes con o sin tratamiento de descompresión respectivamente, y el porcentaje de los pacientes estudiados en los trabajos de esta lista, que se mejoraron y/o sobrevivieron, respectivamente. La tasa de cada uno está marcado con una raya (/). (Según Saag et al<sup>4</sup>).

**Bibliografía**

<sup>1</sup>Schein M, Wittmann DH, Aprahamian CC, Condon RE: The abdominal compartment syndrome: The physiological and clinical consequences of elevated intra-abdominal pressure. J Am Coll Surg 1995; 180:745-753

<sup>2</sup>Meldrum DR, Moore FA, Moore EE, Franciose RJ, Sauaia A, Burch JM: Prospective characterization and selective management of the abdominal compartment syndrome. Am J Surg 1997; 174: 667-673

<sup>3</sup>Kron IL, Harmann PK, Nolan SP: The measurement of intra-abdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration. Ann Surg 1984; 199:28-30

<sup>4</sup>Saggi BH, Sugerman HJ, Ivatury RR, Bloomfield GL: Abdominal compartment syndrome. J Trauma 1998; 45: 597-609

<sup>5</sup>Coombs H: The mechanism of regulation of intra-abdominal pressures: Am J Physiol 1920; 61:159-163

<sup>6</sup>Emmerson, H: Intra-abdominal pressures. Arch. Intern Med 1911; 7:754-784

<sup>7</sup>Rubinson RM, Vasco JS, Doppmann JL, Morrow, AG: Inferior caval obstruction from increased intra-abdominal pressure. Arch Surg 1967; 94: 766-770

<sup>8</sup>MacDonnell SPJ, Lalude, OA, Davidson AC: Letters to the editor. J Am Coll Sur 1996; 183: 419-420

<sup>9</sup>Catdwell CB, Ricotta JJ: Changes in visceral blood flow with elevated intraabdominal pressure. J Surg Res 1987; 43: 14-20

<sup>10</sup>Diebel LN, Dulchavsky S, Wilson RF: Effect of increased intra-abdominal pressure on mesenteric arterial and intestinal mucosal blood flow. J Trauma 1992; 33: 45-49

<sup>11</sup>Shenaski JH, Gillenwater JY: The renal hemodynamic and functional effects of external counterpressure. Surg Gynecol Obstet 1972; 134: 253-258

<sup>12</sup>Jacques T, Lee R: Improvement of renal function after relief of raised intra-abdominal pressure due to traumatic retroperitoneal haematoma. Anaesth Intens Care 1988; 16: 478-482

<sup>13</sup>La Roith D, Bark H, Nyka M, Glick SM: The effect of abdominal pressure on plasma antidiuretic hormone levels in the dogs. J Surg Res 1982; 32: 65-69

<sup>14</sup>Bloomfield GL, Blocher CR, Fakhry IF: Elevated intra-abdominal pressure increases plasma renin activity and aldosterone levels. J Trauma 1997; 42: 997-1003

<sup>15</sup>Harmann PK, Kron IL, McLachlan HD, Freedlander AE: Elevated intra-abdominal pressure and renal function. Ann Surg 1982; 196: 594-597

<sup>16</sup>Cullen DJ, Coyle JP, Teplich R, Long MC: Cardiovascular, pulmonary and renal effects of massively increased intra-abdominal pressure in critically ill patients. Crit Care Med 1989; 17:118-121

<sup>17</sup>Ivanovic AD, Miletich DJ, Albrecht RF, Heyman HJ: Cardiovascular effects of intra-abdominal insufflation with carbon dioxide and nitrous oxide in the dog. Anesthesiology 1975; 42: 281-287

<sup>18</sup>Berti TJ, Kelly KM, Gentili DR, Hirsch S: A simple technique to accurately determine intra-abdominal pressure. Crit Care Med 1987; 15: 1140-1142

<sup>19</sup>Bloomfield GL, Dalton JM, Sugerman HJ: Treatment of increasing intracranial pressure secondary to the abdominal compartment syndrome in a patient with combined abdominal and head trauma. J Trauma 1995; 39: 1168-1170

<sup>20</sup>Josephs L, McDonald J, Birckett D: Diagnostic laparoscopy increases intracranial pressure. J Trauma 1994; 36: 815-819

<sup>21</sup>Saggi BH, Sugerman HJ, Bloomfield GL: Non-surgical abdominal decompression reverses intracranial hypertension in a model of acute abdominal compartment syndrome 1997; 48: 544-546

<sup>22</sup>Diebel L, Saxe J, Dulchavsky S: Effect of intra-abdominal pressure on abdominal blood flow. Am Surg 1992; 58: 573-576

<sup>23</sup>Safran DS, Orlando R: Physiologic effects of pneumopertoneum. Am J Surg 1994; 167:281-286

<sup>24</sup>Rubinson RM, Vasco JS, Doppmann JL, Morrow AG: Inferior caval obstruction from increased abdominal pressure. Arch Surg 1967; 94: 766-770

<sup>25</sup>Richardson JD, Trinkle JK: Hemodynamic and respiratory alterations with increased intra-abdominal pressure. J Surg Res 1976; 20: 401-404

<sup>26</sup>Fietsam R, Villalba M, Glove JL, Clark K: Intra-abdominal compartment syndrome as a complication of ruptured abdominal aortic aneurysms. Am Surg 1989; 55: 396-402

<sup>27</sup>Lacey SR, Bruce J, Brooks SP: The relative merits of various methods of indirect measurement of intra-abdominal pressure as a guide of closure of abdominal wall defects. J Pediatr Surg 1987; 22: 1207-1211

<sup>28</sup>Ridings PC, Blocher CR, Sugerman HJ: Cardiopulmonary effects of raised intra-abdominal pressure before and after intravascular volume expansion. J Trauma 1995; 39: 1071-1075

<sup>29</sup>Lecours R: Intraabdominal pressures. Ann Med Assoc 1946; 55: 450-459

<sup>30</sup>Sugrue M, Hustint MD, Fourihan F, Deane S, Bauman A, Hilman K: Prospective study of intra-abdominal hypertension and renal function after laparotomy. Br J Surg 1995; 82: 235-238

<sup>31</sup>Moore EE: Staged laparotomy for the hypothermia, acidosis, and coagulopathy syndrome. Am J Surg 1996; 172: 405-410

<sup>32</sup>Ivatury RR, Simon RJ, Islam S: Intra-abdominal hypertension, gastric mucosal pH and the abdominal compartment syndrome. J Trauma 1997; 43:194 (abstract)

<sup>33</sup>Eddy V, Nunn C, Moris JA Jr: Abdominal compartment Syndrome-The Nashville experiment. Surg Clin North Am 1997; 77:801-812

<sup>34</sup>Morris JA, Eddy VA, Blinnman TA, Rutherford EJ, Sharp KW: The staged celiotomy for trauma. Ann Surg 1993; 217:576-585

<sup>35</sup>Moore FA, Haenel JB, Moore EE, Abernathy CM: Auto-PEEP in the multistylet injured patient: an elusive complication. J Trauma 1990; 30: 1316-1321

<sup>36</sup>Moore FA, Haenel JB, Moore EE, Whitehill TA: Incommensurate oxygen consumption in response to maximal oxygen availability predicts multiple organ failure. J Trauma 1992; 33: 58-67

<sup>37</sup>Burch JM, Ortiz VB, Richardson RJ, Martin RR, Mattox KL, Jordan GL Jr: Abbreviated laparotomy and planned reoperation for critical injured patients. Ann Surg 1992; 215: 476-483

<sup>38</sup>Feliciano DV, Burch JM: Two vital signs, and a heroic, forms of abdominal closure. En: Maul KL, ed. Advances in trauma and critical care. 1991; 6:231-250

<sup>39</sup>Smith PS, Tweddell JS, Bessey PQ: Alternative approaches to abdominal wound closure in severely injured patients with massive visceral injury. J Trauma 1992; 32: 16-20

<sup>40</sup>Stone HH, Fabian TC, Turkdeson ML, Jurkiewicz MJ: Management of full-thickness loss of the abdominal wall. Ann Surg 1981; 193: 612-618

<sup>41</sup>Feliciano DV, Moore EE, Mattox KL: Damage control and alternative wound closures in abdominal trauma. In: Feliciano DV, Moore EE, Mattox KL, eds: Trauma. 3<sup>rd</sup> ed. Stamford: Appleton and Lange 1996: 717-732

<sup>42</sup>Mayberry JC, Mullins RJ, Crass RA, Trunkey DD: Prevention of abdominal compartment syndrome by absorbible mesh prothesis closure. Arch Surg 1997; 132: 957-961

<sup>43</sup>Meldrum DR, Moore FA, Moore EE: Cardiopulmonary hazards of perihaptic packing for major liver injuries. Am J Surg 1995; 170:537-542

<sup>44</sup>Plattell CF, Hall J, Clark G: Intra-abdominal pressure and renal function after surgery to the abdominal aorta. Aust NZ J Surg 1990; 10: 213-218

<sup>45</sup>Richards WO, Scovill W, Shin B: Acute renal failure associated with increased intra-abdominal pressure. Ann Surg 1982; 197: 183-188

<sup>46</sup>Schein M, Ivatury R: Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. Br J Surg 1998; 85: 1027-1028

NOTA: Toda la información que se brinda en este artículo es de carácter científico y con fines académicos y de actualización para estudiantes y profesionales de la medicina. En ningún caso es de carácter general ni sustituye el asesoramiento de un médico. Ante cualquier duda que pueda tener sobre su estado de salud, consulte con su médico o especialista.