

SINDROME COMPARTIMENTAL ABDOMINAL

El presente artículo es una actualización al mes de enero del 2006 del Capítulo del Dr. Carlos Lovesio, del Libro Medicina Intensiva, Dr. Carlos Lovesio, Editorial El Ateneo, Buenos Aires (2001)

DEFINICIÓN

El síndrome compartimental es una condición en la cual el aumento de la presión en un espacio anatómico confinado afecta en forma adversa la circulación y compromete la función y la viabilidad de los tejidos en él incluidos.

Los términos hipertensión intraabdominal (HIA) y síndrome compartimental abdominal (SCA) han sido utilizados como sinónimos. Es importante reconocer la distinción entre estas entidades. Recientemente, la World Society of Abdominal Compartment Syndrome (WSACS) ha propuesto una serie de definiciones que se formulan a continuación.

La presión intraabdominal (PIA) es la presión existente dentro de la cavidad abdominal. La PIA varía con la respiración. La PIA normal es de aproximadamente 5 mm Hg., pero puede estar aumentada en forma no patológica en los individuos obesos. La PIA debe ser expresada en mm Hg (1 mm Hg. = 1,36 cm H₂O) y se mide al final de la espiración con el paciente en posición supina, sin que exista contracción de los músculos abdominales.

La presión de perfusión abdominal (PPA), por su parte, es la diferencia entre la presión arterial media (PAM) y la PIA.

La hipertensión intraabdominal (HIA) se define por: una PIA ≥ 12 mm Hg., obtenida en un mínimo de tres mediciones estandarizadas con cuatro a seis horas de diferencia; o una PPA ≤ 60 mm Hg., obtenida en un mínimo de dos mediciones estandarizadas con una a seis horas de diferencia.

El SCA se define por la combinación de 1) una PIA ≥ 20 mm Hg. con o sin una PPA < 50 mm Hg. obtenidas en un mínimo de dos mediciones estandarizadas con una a seis horas de diferencia asociadas a 2) disfunción orgánica única o múltiple que no estaba presente previamente, evaluada por un SOFA diario o un score equivalente; la falla orgánica es definida por un score SOFA para un sistema orgánico de ≥ 3 .

ETIOLOGÍA

El síndrome compartimental abdominal se ha observado en una serie de situaciones, incluyendo la hemorragia intra o retroperitoneal posoperatoria, el trauma abdominal o pelviano severo complicado, la peritonitis asociada con distensión y edema visceral, los procedimientos abdominales complicados como el trasplante hepático, y en la insuflación peritoneal realizada durante los procedimientos laparoscópicos. En situaciones crónicas, como la insuficiencia hepática

con ascitis, la distensión y el aumento de la presión abdominal se producen en forma lenta, por lo cual rara vez se asocian con esta complicación. En la Tabla 1 se indican las distintas patologías en las cuales se ha observado el desarrollo de un síndrome compartimental abdominal.

Existen una serie de condiciones que predisponen al desarrollo de hipertensión intraabdominal, entre las que se citan:

1. Acidosis definida como un pH arterial menor de 7,20
2. Hipotermia definida por una temperatura central por debajo de 33°C
3. Politrasfusión definida como la trasfusión de más de 10 unidades de concentrados globulares en un periodo de 24 horas
4. Coagulopatía definida como un recuento plaquetario menor de 55.000/mm³, o un aPTT dos veces por encima de lo normal o un tiempo de protrombina inferior al 50%
5. Sepsis definida de acuerdo a la Conferencia de Consenso Americano-Europea
6. Bacteriemia definida por la presencia de bacterias en los hemocultivos
7. Disfunción hepática definida como una cirrosis compensada o descompensada u otra insuficiencia hepática con ascitis
8. Asistencia ventilatoria mecánica con PEEP externa o autoPEEP
9. Neumonía definida por los criterios estándar

Tabla 1.- Causas de Síndrome compartimental abdominal.

Agudo

Espontaneo

Peritonitis, absceso intraabdominal
Ileo, obstrucción intestinal
Aneurisma roto de aorta abdominal
Neumoperitoneo a tensión
Pancreatitis aguda
Trombosis venosa mesentérica

Posoperatorio

Peritonitis posoperatoria
Absceso intraabdominal
Ileo
Dilatación gástrica aguda
Hemorragia intraabdominal

Postraumático

Hemorragia intra o retroperitoneal
Edema visceral postresucitación

Iatrogénico

Resucitación masiva con fluidos
Empleo de hiperPEEP
Procedimientos laparoscópicos
Empleo de pantalón antishock
Taponamiento abdominal
Reducción de una hernia masiva
Cierre abdominal a tensión

Crónico

Ascitis
Tumor abdominal de gran tamaño
Diálisis peritoneal continua
Embarazo

Muchas de las condiciones citadas están presentes cuando se realiza cirugía del control del daño en pacientes traumatizados. La cirugía de control del daño ha aumentado sin dudas la supervivencia de pacientes con injurias severas; sin embargo, un grupo de estos pacientes salvados desarrollan complicaciones devastadoras a consecuencia de un síndrome compartimental abdominal. Varios estudios clínicos han demostrado una asociación clara del SCA con el fallo multiorgánico. Se admite que hasta el 36% de los pacientes que requieren cirugía de control del daño pueden desarrollar un SCA; estos pacientes presentan un riesgo elevado de HIA debido a que comúnmente requieren resucitación masiva con cristaloides debido a un shock hemorrágico mantenido y taponamientos intraabdominales, que constituyen factores de riesgo independientes para el desarrollo de SCA.

CLASIFICACIÓN

El SCA se ha clasificado, de acuerdo a su origen, en tres formas: primario, secundario y terciario o recurrente.

SCA primario

El SCA primario hace referencia a: 1) una condición asociada con una injuria o enfermedad de la región abdominopelviana que frecuentemente requiere una intervención quirúrgica o angioradiológica inmediata; o 2) una condición que se desarrolla luego de la cirugía abdominal, tal como la cirugía de reparación de extensas lesiones abdominales, peritonitis secundaria, sangrado por fracturas pelvianas o hematoma retroperitoneal masivo o trasplante hepático.

El SCA primario es una complicación reconocida de la laparotomía para control del daño. Las gasas utilizadas para realizar el taponamiento abdominal, en asociación con el sangrado persistente y el edema progresivo del intestino reperfundido contribuyen al aumento del contenido abdominal. Si la fascia está cerrada, el volumen de la cavidad abdominal está limitado a su valor pretratamiento, y por lo tanto, el aumento en el contenido abdominal aumentará la PIA. El SCA primario también puede producirse en pacientes que no responden al tratamiento no quirúrgico del trauma de órganos abdominales por persistencia del sangrado.

SCA secundario

El SCA secundario responde a condiciones que no se originan en el abdomen. Esto ocurre en forma característica en el contexto de un shock severo que requiere una resucitación masiva con fluidos, con un síndrome de injuria de perfusión global del organismo. Debido a que no existen lesiones abdominales evidentes, el médico no dirige su atención al abdomen, lo que retarda el reconocimiento del síndrome. En estos casos el contenido abdominal aumenta por el edema intestinal y la ascitis, y el volumen de la cavidad puede estar disminuido por un hematoma retroperitoneal originado por fracturas pelvianas.

Se debe notar que la hemorragia postoperatoria no es un requisito para el desarrollo de un síndrome compartimental. En efecto, se han descrito algunos pacientes con este síndrome luego de la resucitación por hipotermia profunda, grandes quemaduras, pancreatitis aguda, shock séptico y paro cardíaco. En estos casos, se pueden acumular varios litros de fluido ascítico y retroperitoneal, como consecuencia de la resucitación con cristaloides en ausencia de hemorragia intraabdominal. Recientemente se han descrito casos de SCA secundarios al empleo de niveles muy elevados de PEEP.

SCA terciario o recurrente

El SCA recurrente o terciario se desarrolla luego del tratamiento profiláctico o terapéutico, quirúrgico o médico de un SCA primario o secundario. Como ejemplos se citan la persistencia del SCA luego de la laparotomía descompresiva o el desarrollo de un nuevo episodio de SCA después del cierre definitivo de la pared abdominal luego de la utilización previa de un cierre abdominal temporario. .

EPIDEMIOLOGIA

Aunque fue reconocida inicialmente hace más de 150 años, las implicancias fisiopatológicas de la elevación de la presión intraabdominal fueron redescubiertas sólo en la última década. La elevación de la presión intraabdominal o “hipertensión intraabdominal” es actualmente identificada en los pacientes críticos y se reconoce como una causa de significativa morbilidad y mortalidad. La HIA se ha reconocido como un continuum de cambios fisiopatológicos que comienzan con disturbios del flujo sanguíneo regional y culminan con la inducción de falla orgánica, conocida actualmente como “Síndrome compartimental abdominal”.

Un estudio epidemiológico multicéntrico reciente reconoció que la HIA (definida como una PIA ≥ 12 mm Hg) está presente en el 51% de los pacientes críticos en unidades de terapia intensiva médicas y quirúrgicas, y que el SCA (definido por una PIA ≥ 20 mmHg con uno o más fallo orgánico) está presente en el 8%. La prevalencia de PIA elevada en pacientes que desarrollan fallo orgánico sugiere que la HIA puede desempeñar un rol mayor en el desarrollo de falla multiorgánica, una causa mayor de mortalidad en terapia intensiva.

FISIOPATOLOGÍA

La presión intraabdominal normal es próxima a la presión atmosférica, considerándose a ésta desde el punto de vista fisiológico igual a cero. Burch y col. han descrito un sistema de clasificación de los aumentos de la presión abdominal, tal se indica en la Tabla 2. Se debe destacar que a diferencia de la PIA, el Síndrome compartimental abdominal no puede ser clasificado en grados debido a que se trata de un fenómeno de todo o nada.

Tabla 2.- Gradación del aumento de la presión intraabdominal.

Grado	Presión intravesical en cm H ₂ O
I	10-15
II	15-25
III	25-35
IV	>35

Las principales consecuencias fisiológicas del aumento de la presión intraabdominal se citan en la Tabla 3.

El aumento de la presión abdominal disminuye el volumen minuto cardíaco, efecto que se puede observar con aumentos ligeramente superiores a los 20 mm Hg. El volumen minuto cardíaco se compromete a través del aumento de la resistencia vascular sistémica, la disminución del retorno venoso y la elevación de la presión intratorácica. Los pacientes hipovolémicos, aquellos con contractilidad cardíaca comprometida, y aquellos que requieren ventilación con PEEP, están particularmente expuestos a los efectos desfavorables del aumento de la PIA.

El aumento de la presión intraabdominal produce modificaciones en los parámetros hemodinámicos medidos. Así, la presión venosa femoral, la presión venosa central, la presión capilar pulmonar y la presión auricular derecha aumentan en forma proporcional con el aumento de la presión intraabdominal, sin que esto se asocie con un deterioro ventricular o con una hipervolemia. En estas circunstancias, el mantenimiento del volumen minuto cardíaco puede requerir de la administración continua de fluidos, a pesar de que las presiones de lleno ventriculares sean normales o aun elevadas. Las técnicas de monitoreo volumétrico han probado ser superiores a la determinación de la presión de enclavamiento pulmonar y la presión venosa central para asegurar una adecuada resucitación en pacientes con HIA/SCA. Para ello se deben utilizar los catéteres de arteria pulmonar que permiten el cálculo de la fracción de eyección ventricular derecha y el índice de volumen de fin de diástole ventricular derecho. Si no se dispone de estos dispositivos, una manera alternativa de evaluar el volumen de llenado ventricular es a través de la ecocardiografía.

La disfunción renal, definida por la oliguria, generalmente es la primera manifestación clínica de un aumento significativo de la presión intraabdominal. Meldrum y col., confirmaron la relación existente entre el aumento de la PIA y la oliguria en pacientes en terapia intensiva. Los pacientes con una PIA menor de 25 mm Hg presentaban un volumen minuto urinario mayor de 0,5 ml/kg/h. Aquellos con PIA entre 25 mm Hg y 35 mm Hg presentaban un volumen urinario de menos de 0,5 ml/kg/h; y aquellos con una PIA mayor de 35 mm Hg, presentaban anuria. La descompresión del abdomen restablecía el volumen minuto urinario en todos los pacientes.

La fisiopatología de la disfunción renal en presencia de HIA es multifactorial y se ha explicado por una o más de las siguientes condiciones: 1) parte del Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y ulterior Síndrome de fallos orgánicos múltiples, 2) reducción del volumen minuto cardíaco, 3) elevación de la presión venosa renal y 4) elevación de la presión parenquimatosa renal. Uno o más de estos factores producen una reducción en la presión de

perfusión renal y subsiguiente disminución en el índice de filtración glomerular y en el volumen minuto urinario.

Tabla 3.- Consecuencias fisiológicas del aumento de la presión intraabdominal

<i>Aparato cardiovascular</i>	<i>Aparato respiratorio</i>
Dificultad en la evaluación de la precarga	Aumento presión intratorácica
Aumento de la presión de oclusión arteria pulmonar	Aumento de la presión pleural
Aumento de la presión venosa central	Disminución de la capacidad residual funcional
Disminución de la presión de lleno tras mural	Disminución de todos los volúmenes pulmonares
Aumento del agua pulmonar extravascular	Aumento de la auto PEEP
Aumento de las variaciones de la presión de pulso	Aumento de la presión pico en la vía aérea
Disminución del volumen de fin de diástole VD	Aumento de la presión plateau en la vía aérea
Disminución del volumen minuto cardiaco	Disminución de la compliance dinámica
Disminución del retorno venoso	Disminución de la compliance estática
Aumento de la resistencia vascular sistémica	Aumento de la PaCO ₂
Aumento del riesgo de trombosis venosa y TEP	Disminución de la PaO ₂ y de la PaO ₂ /FiO ₂
Frecuencia cardiaca variable	Aumento de la ventilación del espacio muerto
Efecto variable sobre la presión arterial	Aumento del shunt pulmonar
Aumento de la presión arterial pulmonar	Aumento del punto de inflexión inferior
Disminución de la compliance ventricular izquierda	Dificultad en el destete del respirador
<i>Sistema hepático</i>	Aumento de la inflamación alveolar
Disminución del flujo arterial hepático	Edema alveolar
Disminución del flujo sanguíneo portal	<i>Sistema renal</i>
Aumento del flujo colateral portal	Disminución de la presión de filtración renal
Disminución del clearance de lactato	Disminución del gradiente de filtración
Disminución del metabolismo de la glucosa	Disminución del flujo sanguíneo renal
Disminución de la función mitocondrial	Disminución de la diuresis
Disminución del lavado de verde de indocianina	Aumento de la resistencia vascular renal
<i>Sistema gastrointestinal</i>	Compresión de la vena renal
Disminución de la presión de perfusión abdominal	Compresión de los uréteres
Disminución del flujo de sangre celiaco	Aumento de la hormona antidiurética
Disminución del flujo sanguíneo mucoso	<i>Pared abdominal</i>
Compresión venosa mesentérica	Disminución de la compliance
Disminución del pH intramucoso	Disminución del flujo sanguíneo de los rectos
Aumento de la pCO ₂ mucosa y del gap de CO ₂	Complicaciones de las heridas operatorias
Aumento de la permeabilidad intestinal	Hernias incisionales
Aumento de la traslocación bacteriana	<i>Sistema endocrino</i>
Aumento del sangrado variceal y gástrico	Liberación de citoquinas proinflamatorias
Aumento de las adhesiones peritoneales	<i>Sistema nervioso central</i>
Fracaso de la nutrición enteral	Aumento de la presión intracranial
Falla multiorgánica	Disminución de la presión de perfusión cerebral

La afectación renal asociada con el aumento de la presión intraabdominal es prerenal y renal. El daño prerenal resulta de la alteración de la función cardiovascular y de la reducción en el volumen minuto cardiaco con disminución de la perfusión renal. La reducción del volumen minuto cardiaco no explica totalmente la insuficiencia renal asociada con elevación de la PIA, ya que la corrección de los índices cardiacos no revierte completamente el deterioro de la función renal. La compresión de la vena renal y del parénquima renal produce alteraciones en el flujo sanguíneo renal secundarias a la elevación de la resistencia vascular renal. Los efectos combinados del deterioro

prerenal y renal producen una reducción progresiva del flujo sanguíneo renal y de la filtración glomerular. Esto resulta en niveles circulantes elevados de renina, hormona antidiurética y aldosterona, con aumento ulterior de la resistencia vascular sistémica y renal. El resultado final es la azotemia con insuficiencia renal.

El aumento de la presión intraabdominal se asocia con una reducción en la perfusión visceral. Los flujos sanguíneos hepático, renal y mesentérico se ven afectados, con disminución de la perfusión al hígado, riñón, estómago, duodeno, intestino, páncreas y bazo. El único órgano intraabdominal en el cual no se ha observado una disminución de la perfusión es la glándula suprarrenal. El mecanismo exacto de la disminución de la perfusión esplácnica asociada con la HIA no es conocido, pero puede involucrar un efecto directo del aumento de la PIA sobre la resistencia arterial mesentérica, la acción de factores humorales o una combinación de ambos. Los cambios en el flujo sanguíneo de la mucosa intestinal asociados con el aumento de la PIA pueden ser revertidos por bajas dosis de dobutamina pero no de dopamina, como fue demostrado por Agusti y col. La evaluación de la perfusión gástrica con tonometría intragástrica demuestra la presencia de severa isquemia, acidosis intramucosa y acidosis sistémica. Sugrue y col, comprobaron en una población de pacientes quirúrgicos, una estrecha relación entre los aumentos de la presión intraabdominal y los valores anormalmente bajos de pHi obtenidos por tonometría. Por otra parte, los pacientes con pHi bajo presentaron un mayor riesgo de muerte y de complicaciones mayores.

Diebel y col comprobaron en un estudio experimental en ratas, que el aumento de la presión intraabdominal se asocia con un decremento en el flujo sanguíneo de la mucosa ileal y con un aumento de la traslocación bacteriana, lo que contribuye al desarrollo de complicaciones sépticas y de falla orgánica secundaria. El grupo de Escorsell en España, por su parte, ha comprobado que el aumento de la PIA puede asociarse con un aumento de la presión, el radio, el volumen y la tensión parietal en las varices esofágicas. Los autores concluyen que la HIA puede tener efectos deletéreos en la hemodinamia variceal y puede contribuir a la progresiva dilatación que precede a la ruptura de las varices en la hipertensión portal. En pacientes con ascitis, la reducción de la PIA por paracentesis resulta en una significativa reducción del reflujo gastroesofágico.

Estudios clínicos y de laboratorio recientes sugieren que la isquemia esplácnica podría tener un rol fundamental en el origen del Síndrome de falla pluriparenquimatosa. La respuesta inflamatoria descontrolada manifestada por la liberación de citoquinas ha sido implicada como un componente patogénico importante. El Síndrome de falla pluriparenquimatosa se ha observado en el escenario clínico del trauma masivo con shock hemorrágico y resucitación subsecuente, ya sea como un hecho único o en dos etapas (*second-hit*). Uno de estos segundos ataques podría ser el aumento de la presión intraabdominal con el consecuente síndrome compartimental abdominal.

El hígado parece ser particularmente susceptible al aumento de la presión intraabdominal. La disfunción hepática observada en el SCA podría estar relacionada con alteraciones en la perfusión sistémica global, en la perfusión abdominal y en la perfusión específica del órgano. Es obvio que el volumen minuto cardíaco, la precarga y la poscarga son cruciales como reguladores sistémicos de la perfusión hepática. La HIA que progresa al SCA puede producir hipoxia tisular, pero se ha observado que aun elevaciones moderadas de la presión intraabdominal producen deterioro de la función celular hepática. Por otra parte, se debe tener en cuenta que la insuficiencia hepática aguda, la insuficiencia hepática crónica descompensada y el trasplante hepático con frecuencia se complican con aumento de la PIA y SCA. El aumento significativo de la PIA se

correlaciona con disfunción de otros órganos y mortalidad en pacientes sometidos a trasplante hepático. Por lo tanto, es necesario un monitoreo frecuente y el reconocimiento precoz de la HIA, seguido por un tratamiento agresivo destinado a controlar los aumentos de la PIA.

Ambos hemidiafragmas son desplazados hacia el tórax como resultado del aumento de la presión intraabdominal, lo que disminuye tanto el volumen torácico como la compliance. La presión pico en la vía aérea se eleva, requiriéndose una mayor presión para producir un volumen corriente determinado. Se eleva la resistencia pulmonar vascular y se producen alteraciones de la relación ventilación perfusión, como consecuencia de la producción de atelectasias. La determinación de gases en sangre evidencia hipoxemia, hipercarbia y acidosis. Se requiere ventilación mecánica para compensar el deterioro ventilatorio, pero el empleo de PEEP se asocia con una mayor alteración fisiológica.

Recientemente se ha reconocido un síndrome de dificultad respiratoria aguda en pacientes con HIA y SCA como una entidad separada. Las atelectasias por compresión se observan principalmente en las partes caudales del pulmón, donde la HIA tiende a comprimir a los lóbulos inferiores. La aplicación de una maniobra de reclutamiento o una PEEP externa puede no solamente abrir estas regiones colapsadas, sino que también puede sobredistender las zonas normalmente aereadas de la parte superior del pulmón, produciendo una lesión pulmonar inducida por el respirador. Se debe evitar esta sobredistensión mediante la descompresión abdominal, la posición adecuada del cuerpo (*prone position*) o incluso mediante la colocación de pesas en la parte superior del tórax.

Las elevaciones en la PIA pueden producir aumentos en la presión intracraneal. Estos aumentos parecen ser independientes de la función cardiopulmonar y parecen relacionarse primariamente con los aumentos en la presión venosa central y en la presión pleural. El mecanismo exacto de la elevación de la presión intracraneana asociada con el aumento de la presión abdominal no ha sido definitivamente dilucidado, pero parece ser función de una alteración en el drenaje venoso cerebral. La asociación entre PIA y PIC explicaría la existencia de hipertensión intracraniana idiopática (pseudotumor cerebral) en pacientes obesos y la coexistencia de problemas neurológicos en pacientes con trauma abdominal sin trauma encefalocraneano asociado. Es obvia la importancia de la determinación seriada de la PIA en pacientes con trauma combinado encefalocraneano y abdominal y con riesgo de presentar aumentos de la PIA y de la PIC en forma conjunta.

Las consecuencias deletéreas del aumento de la presión intraabdominal aparecen en forma gradual, pero se debe tener presente que no existe una relación estricta entre los aumentos de la presión y las manifestaciones clínicas. Una presión menor de 10 cm H₂O no modifica el volumen minuto cardíaco ni la presión arterial, pero puede producir un deterioro significativo del flujo sanguíneo de la arteria hepática. Presiones abdominales de 15 cm H₂O durante la colecistectomía laparoscópica pueden disminuir el volumen minuto cardíaco. Con valores de presión intraabdominal de 20 cm H₂O se puede comprobar la presencia de oliguria, y los valores superiores a 30 cm H₂O se asocian con anuria.

En presencia de hipertensión abdominal es muy importante el estado del volumen intravascular. La hipovolemia agrava los efectos del aumento de la presión intraabdominal, mientras que la expansión de volumen con fluidos intravenosos tiende a compensar la disminución del

retorno venoso y mantener el volumen minuto cardíaco. Un efecto similar se puede lograr colocando al paciente en posición de Trendelenburg.

DIAGNÓSTICO

El reconocimiento del síndrome compartimental abdominal no es difícil, siempre que se considere tal diagnóstico. Los pacientes en riesgo incluyen aquellos que han sido sometidos a cirugía abdominal o retroperitoneal, y cualquier paciente que ha requerido una enérgica resucitación con fluidos por shock de cualquier etiología (Fig. 1).



Fig. 1. Abdomen a tensión en paciente con traumatismo grave, que incluyó ruptura intestinal, esplénica y pancreática.

Estudios prospectivos recientes que evaluaron la capacidad de los médicos para establecer la presencia de hipertensión abdominal por el examen físico exclusivamente comparado con la medida indirecta a través del catéter vesical comprobaron que los médicos tienen menos de un 50% de chance de identificar correctamente un aumento de la PIA. Consecuentemente, en la actualidad se recomienda que para establecer un diagnóstico de hipertensión intraabdominal o de SCA se realice la medición de la PIA. Como la PIA es un parámetro fisiológico como cualquier otra “presión orgánica”, fluctúa en forma sustancial durante el día. Si bien una técnica automatizada de medición continua presenta múltiples ventajas, en ausencia de la disponibilidad general de esta técnica, se recomienda realizar una medición cada cuatro a seis horas.

Los hallazgos clínicos característicos incluyen un abdomen tenso y distendido, oliguria progresiva a pesar de un volumen minuto cardíaco adecuado, e hipoxemia con aumento progresivo de la presión en la vía aérea. En estas condiciones se justifica el diagnóstico de síndrome compartimental abdominal.

La presión abdominal puede ser medida en forma indirecta a través de la determinación de las presiones intravesical o intragástrica.

La vejiga actúa como un diafragma pasivo cuando su volumen se encuentra entre 50 y 100 ml. La determinación de la presión intravesical se puede realizar en forma sencilla a la cabecera de la cama (Fig. 2). Con el paciente en posición supina, y con la sonda de Foley clampeada, se instilan a través de ésta 50-100 ml de solución salina en la vejiga, mediante la punción con una aguja N° 18. La aguja se conecta a través de una llave de tres vías a un catéter que se coloca en posición vertical. El cero de referencia se encuentra a nivel de la sínfisis del pubis, y la altura de la columna de agua por encima de este punto representa la presión intraabdominal en centímetros de agua. En pacientes con vejiga neurogénica o muy retraída la medición no es confiable. La posición del cuerpo es importante. La colocación del paciente en diferentes posiciones produce efectos significativos sobre la PIA. La evaluación de la PIA debe ser realizada siempre en la posición supina completa. La posición con la cabeza elevada aumenta significativamente la PIA, siendo este efecto más pronunciado en los pacientes obesos.

La presión intraabdominal también se puede determinar con una columna de agua a partir de una sonda nasogástrica. La distancia entre la columna de agua y la línea medio axilar es equivalente a la presión abdominal en centímetros de agua.

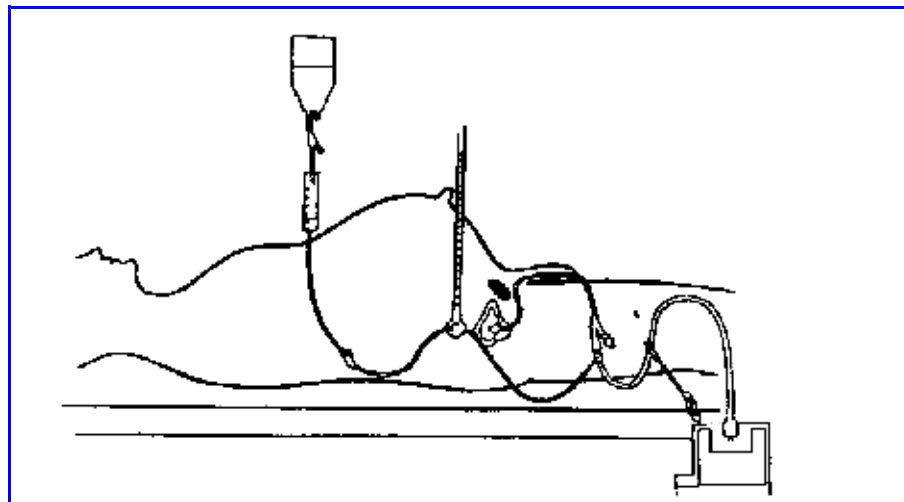


Fig. 2.- Técnica de medición de la presión intraabdominal.

Recientemente se ha descrito un método totalmente automatizado para la medición de la PIA que evita los errores de los métodos anteriores. El catéter de PIA es introducido como un tubo nasogástrico y está equipado con una bolsa de aire en el extremo. El transductor de presión, el dispositivo electrónico y el destinado a llenar la bolsa están integrados en el monitor de PIA. La validación inicial en pacientes en UTI y en cirugía laparoscópica demuestra una adecuada correlación con las medidas estándar de presión intraabdominal.

Es necesario reconocer cuales son las condiciones en las cuales es conveniente realizar un control de la presión intraabdominal, citándose las más importantes a continuación.

1. Pacientes postoperatorios (cirugía abdominal)
2. Pacientes con trauma cerrado o abierto abdominal
3. Pacientes en asistencia respiratoria mecánica con otra disfunción orgánica
4. Pacientes con un abdomen distendido y signos y síntomas consistentes con SCA: oliguria, hipoxia, hipotensión, acidosis inexplicable, isquemia mesentérica o elevación de la presión intraabdominal
5. Paciente con taponamiento abdominal luego de cierre abdominal temporario por trauma múltiple o trasplante hepático
6. Paciente con abdomen abierto, especialmente si presenta un cierre con bolsa plástica y que se encuentran en el periodo postoperatorio inmediato
7. Pacientes que han recibido grandes volúmenes de fluido en el contexto de un síndrome de pérdida capilar: pancreatitis, shock séptico, trauma, etc.

PRONÓSTICO

En un estudio epidemiológico reciente de Malbrain y col. se obtuvieron los siguientes datos relacionados con el pronóstico de esta patología: a) la presencia de hipertensión abdominal en la admisión a terapia intensiva no es un factor de riesgo independiente para mortalidad, mientras que la aparición de hipertensión abdominal durante la estadía es un predictor independiente de mortalidad; b) los predictores independientes para el desarrollo de hipertensión abdominal al ingreso son la cirugía abdominal, la resucitación con fluidos, la presencia de ileo y la disfunción hepática; y c) los pacientes con hipertensión abdominal al ingreso presentan un score SOFA mayor durante los días siguientes de estadía, manifestando un mayor grado de deterioro de las funciones pulmonar, renal, hepática y de coagulación. Por otra parte, cuanto más elevada sea la presión intraabdominal, mayor será el riesgo de fallo orgánico.

Se admite que los pacientes que acumulan suficiente cantidad de sangre o que presentan edema de la cavidad abdominal de tal magnitud que desarrollan un síndrome compartimental abdominal se encuentran en estado crítico. En una revisión de Schein, sobre 45 pacientes con síndrome compartimental, se constató una mortalidad del 42%. Ninguno de los pacientes que no fueron sometidos a cirugía de descompresión sobrevivió. En adición a la mortalidad y a las manifestaciones habituales de insuficiencia renal y respiratoria, se describieron casos de insuficiencia hepática, necrosis intestinal y necrosis parietal con evisceración persistente.

PREVENCIÓN

La manera más adecuada de prevenir esta patología es el reconocimiento de los pacientes que están en riesgo, y establecer intervenciones destinadas a minimizar la chance de desarrollo de hipertensión intraabdominal. Estas decisiones se deben tomar durante la laparotomía e involucran elecciones relacionadas con la decisión de terminar una operación debido a alteraciones fisiológicas mayores (hipotermia, acidosis, coagulopatía) y el método de cierre de la pared abdominal. Pueden utilizarse distintos tipos de coberturas (bolsa de Bogotá, filtro de aire acondicionado, plástico de envoltura para freezer, etc.). Un alto índice de sospecha es muy importante para el reconocimiento adecuado del SCA secundario. Varias publicaciones correlacionan el reconocimiento tardío del síndrome con una evolución uniformemente fatal.

Recientemente, Balogh y Moore han evaluado en forma prospectiva la incidencia de SCA secundario en función de distintos regímenes de resucitación en pacientes críticos. Los autores concluyen que la sobrerresucitación basada en el empleo de cristaloides no es efectiva y es potencialmente riesgosa en pacientes con riesgo de SCA, generando el denominado ciclo fútil de administración de cristaloides (Fig. 3). Aunque la infusión de cristaloides puede tener efectos benéficos sobre el índice cardiaco mejorando la precarga, también puede tener un efecto desfavorable al aumentar el edema intestinal. La carga de cristaloides disminuye la presión oncótica y aumenta la presión hidrostática en el lecho vascular capilar. Cuando se administran a pacientes con síndrome de pérdida capilar, estos efectos pueden resultar en un “ciclo fútil de administración de cristaloides”, aumentando la presión intraabdominal y produciendo mayor disfunción orgánica.

El control de la hemorragia es fundamental. Se ha identificado una relación entre las fuentes específicas de hemorragia y el tipo de SCA (primario versus secundario) y sus diferentes manejos. En la laparotomía para el control del daño, se han descrito algunas modalidades de tratamiento que disminuyen la necesidad de taponamiento, incluyendo el empleo de aplicaciones tópicas de fibrina, mejoría de la hemostasia mediante el empleo de procoagulantes y antifibrinolíticos, y el empleo de factor VII recombinante activado, que parece disminuir significativamente la magnitud del sangrado en el trauma. La hipotermia es un predictor independiente del SCA y la mejor estrategia es la prevención de la misma.

El shock prolongado, la isquemia/reperfusión intestinal, y la excesiva administración de cristaloides establecen la génesis del síndrome compartimental abdominal. Los pacientes ingresan a UTI con hipertensión abdominal, y aquellos que continúan siendo expandidos con soluciones hidroelectrolíticas desarrollan un síndrome compartimental completo. En la laparotomía descompresiva, el hallazgo más evidente es un intestino dilatado, lleno de líquido y severamente edematoso. La resucitación masiva con cristaloides supera a los factores de seguridad antiedema agravando el edema intestinal, que incrementa aún más la hipertensión intraabdominal estableciendo una retroalimentación positiva con mayor edema visceral y una retroalimentación negativa con un deterioro de la precarga cardiaca que exige mayor aporte de cristaloides. La carga de volumen aumenta la presión hidrostática de los capilares mesentéricos y disminuye la presión oncótica del plasma. Esto promueve un eflujo de fluidos hacia el intersticio. El aumento de la presión intersticial inicialmente aumenta el flujo linfático; sin embargo, el aumento de la presión intraabdominal produce una compresión linfática que limita el egreso del fluido intersticial. En forma adicional, produce una obstrucción al eflujo venoso, con el consiguiente aumento de la presión capilar hidrostática y el flujo de fluidos. A medida que el intestino se hace más edematoso,

la presión intersticial aumenta, limitando el flujo de fluidos. Este es un factor de seguridad marginal para el intestino debido a que cuando la presión alcanza un nivel muy elevado, se produce una disrupción de la matriz intersticial y en última instancia se produce una fuga de fluido a través de los villi intestinales. Esto se conoce como secreción por filtración. Un tema de estudio es en que medida el edema intersticial afecta las funciones intestinales incluyendo la absorción, motilidad y permeabilidad.

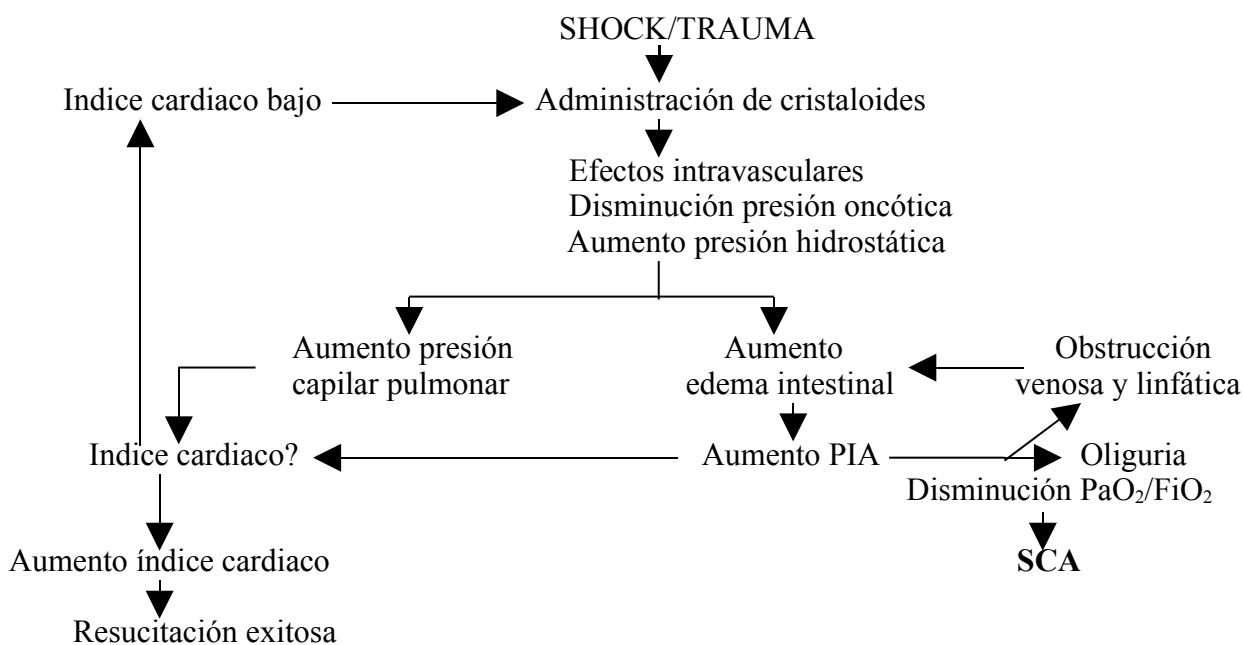


Fig. 3.- Círculo vicioso de la administración de cristaloides.

Recientemente se realizó una encuesta a un numeroso grupo de cirujanos de trauma de EE.UU., a los fines de establecer las recomendaciones con respecto a las indicaciones para el empleo de la técnica de abdomen abierto para la prevención y tratamiento del síndrome compartimental abdominal. El resultado de la encuesta permitió establecer indicaciones mandatorias y discrecionales para el empleo de esta metodología (Tabla 4).

Tabla 4.- Factores clínicos para establecer el uso mandatorio o discrecional de la técnica de abdomen abierto.

Indicación mandatoria	Indicación discrecional
Deterioro respiratorio en el momento del cierre	Contaminación o peritonitis fecal
Inestabilidad hemodinámica en el momento del cierre	Transfusión masiva
Edema intestinal masivo	Hipotermia
Cierre a tensión (subjectivo)	Lesiones intraabdominales múltiples
Reoperación planeada	Acidosis
Taponamiento intraabdominal	Coagulopatía

TRATAMIENTO QUIRURGICO

Teniendo en cuenta la literatura clínica disponible sobre las implicancias fisiopatológicas de la HIA y del SCA, se puede proponer un algoritmo de manejo en pacientes con PIA elevada (Fig. 4). Primero, se deben realizar mediciones seriadas de PIA en forma liberal en los pacientes críticos debido a la elevada incidencia de HIA en esta población de pacientes y su morbilidad y mortalidad asociada. Debido a lo inadecuado del examen clínico para detectar las elevaciones de la PIA, la medición seriada de dicha PIA es en la actualidad el único método disponible para diagnosticar en forma adecuada la HIA y dirigir un tratamiento adecuado. El control de la presión intravesical se puede realizar en forma rápida y sin costo, no requiriendo de un equipo de monitoreaje especializado.

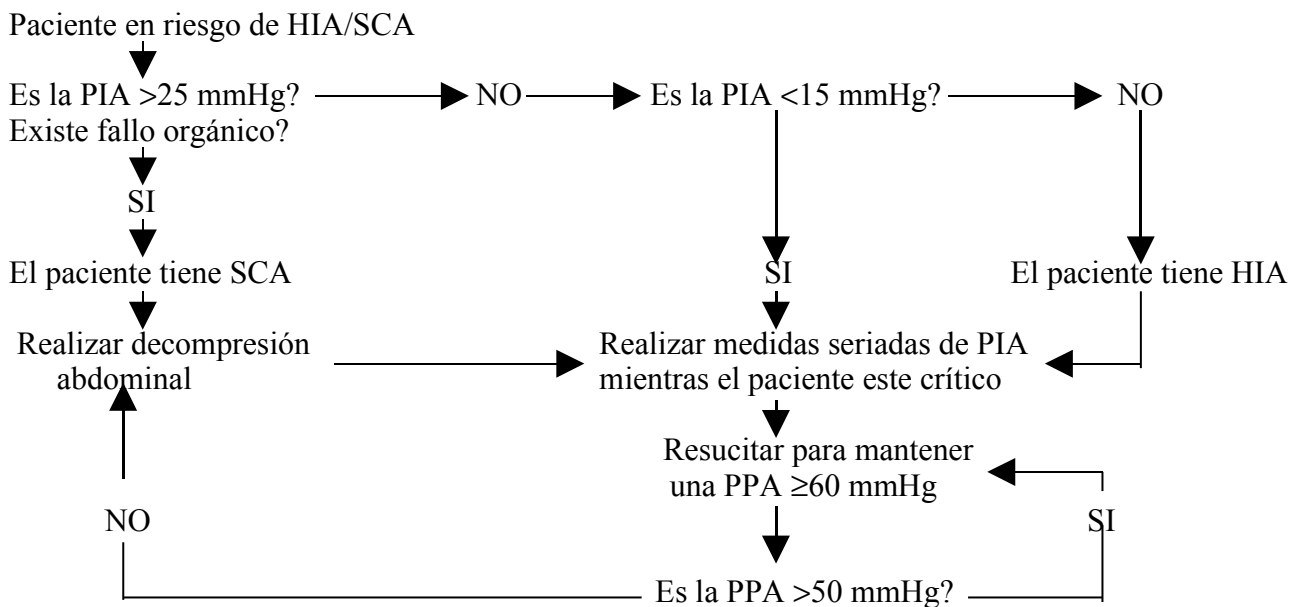


Fig. 4.- Algoritmo de resucitación en pacientes con HIA/SCA (hipertensión intraabdominal/síndrome compartimental abdominal).

Segundo, se debe realizar una descompresión abdominal inmediata en todo paciente en el cual se demuestre una elevación significativa de la PIA o evidencias de SCA. En los pacientes quirúrgicos, esto se logra abriendo la incisión de la laparotomía y aplicando un cierre abdominal temporario. Esto se puede realizar en el quirófano o a la cabecera de la cama en terapia intensiva en base a la estabilidad hemodinámica del paciente. Este procedimiento no debe ser retardado, ya que la rápida descompresión en pacientes con SCA mejora en forma dramática la función orgánica y la sobrevivida. En los pacientes médicos en los cuales el aumento de la PIA es secundario a la acumulación de fluido de resucitación o ascitis, se puede considerar la paracentesis como una alternativa viable a la descompresión quirúrgica. Los pacientes cuya HIA es secundaria a una hemorragia retroperitoneal, edema visceral o ileus pueden ser beneficiados con una descompresión por apertura abdominal.

Tercero, en pacientes con HIA que no requieren una descompresión inmediata, la presión de perfusión abdominal (PPA) debe ser mantenida por ≥ 60 mm Hg a través de una combinación de resucitación de volemia y medicaciones vasoactivas. Se debe optimizar el volumen intravascular, estando reservados los vasopresores para aquellos pacientes que continúan con una presión de perfusión inadecuada a pesar de una apropiada resucitación de volumen. Se debe tener en cuenta que las medidas clásicas de llenado ventricular a través del catéter de arteria pulmonar (presión capilar pulmonar y presión venosa central) pueden ser inadecuadas en presencia de una HIA y una elevación de la presión intratorácica, y la resucitación basada en estos parámetros puede ser insuficiente.

Cuarto, la imposibilidad de mantener una PPA de al menos 50 mm Hg es una indicación para descompresión abdominal abierta y cierre abdominal temporario hasta que el estado del paciente mejore. Una vez que el abdomen es abierto, la PIA debe ser monitorizada debido a que aun en estas circunstancias, el SCA puede recurrir estando el abdomen abierto (SCA terciario). En pacientes con abdomen abierto, la incapacidad de mantener una adecuada PPA es una indicación para abrir más ampliamente la pared o para la colocación de un cierre más complaciente.

Quinto, los intentos para cerrar el abdomen luego de la descompresión deben ser dirigidos por la PIA y la PPA. La PPA debe ser utilizada para guiar no sólo el momento de realizar una laparotomía descompresiva, sino también para decidir cuando cerrar el abdomen.

El único tratamiento comprobadamente efectivo del síndrome compartimental abdominal es la descompresión abdominal (Fig. 5). En este sentido, son múltiples los trabajos que demuestran la mejoría en la diuresis, en los parámetros de ventilación y en el pH_i , cuando se procede a la descompresión. Cuando y como se debe llevar a cabo esta descompresión dependerán de la situación clínica. En los pacientes traumatizados, el tiempo de la reoperación depende de un balance entre las condiciones generales (temperatura, pH , hematocrito, coagulopatía) y la intensidad de transfusión requerida y las manifestaciones clínicas del síndrome. En forma ideal, la temperatura y los defectos de coagulación deben ser corregidos previamente a la operación, pero en pacientes con deterioro persistente la intervención quirúrgica se convierte en una urgencia. La vigilancia de la presión intraabdominal puede ser útil para determinar el momento oportuno.

El abdomen debe ser abierto bajo control hemodinámico y con accesos venosos adecuados. En efecto, es frecuente la aparición de una hipotensión marcada en el momento en que se procede a la descompresión abdominal. En este momento conviene realizar un reemplazo rápido de volemia,

habiendo recomendado algunos autores el empleo de dos litros de una solución cristalóide conteniendo 50 gm de manitol y 50 mEq de bicarbonato de sodio por litro. También puede ser conveniente el empleo de vasoconstrictores durante la descompresión, para prevenir la caída brusca de la presión arterial.

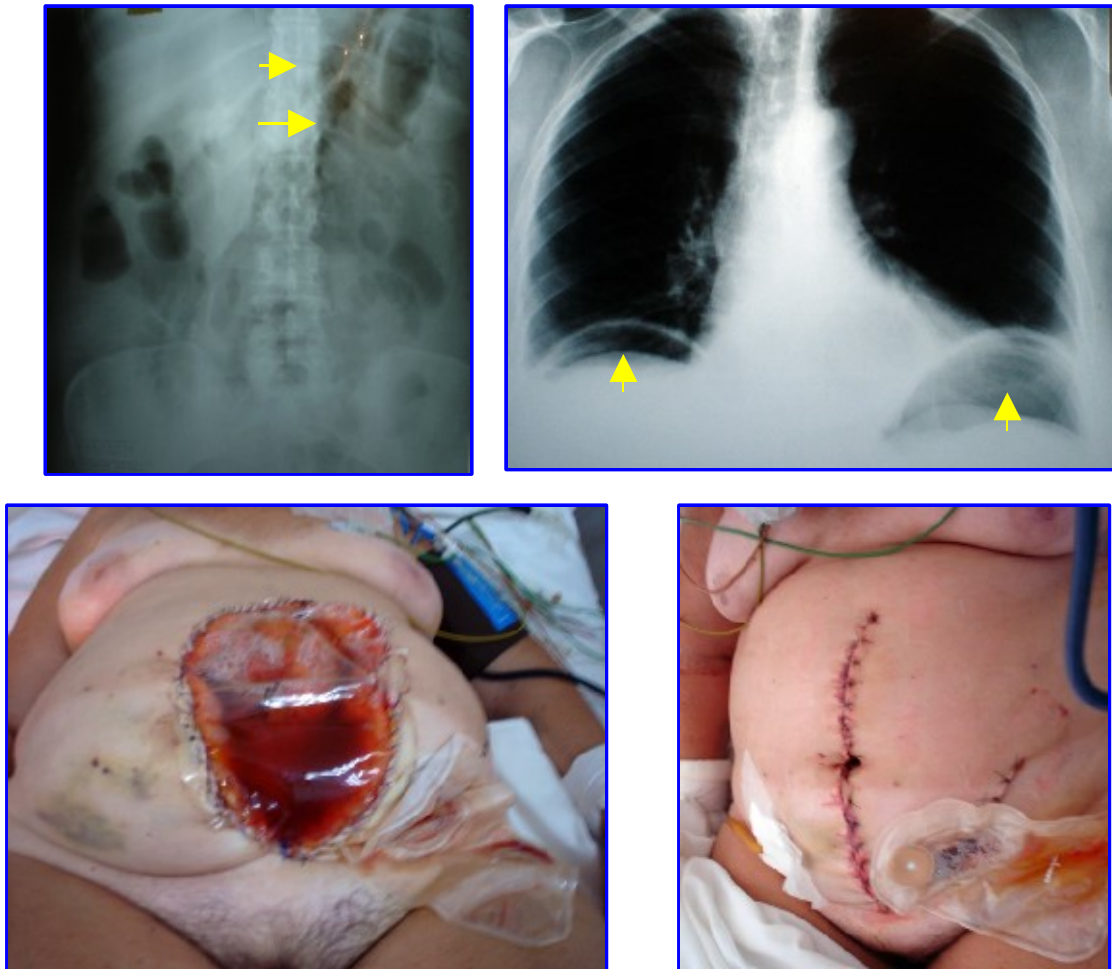


Fig. 5.- Paciente con peritonitis fecal por dehiscencia de sutura colónica luego de hemicolectomía izquierda. Aire libre en la cavidad abdominal. Reoperación realizando una colostomía y dejando el abdomen abierto y contenido con bolsa de Bogotá. Cierre definitivo.

Bajo ningún aspecto se debe realizar un cierre forzado del abdomen, a fin de evitar la persistencia de la hipertensión abdominal. En estos casos se puede recurrir a dejar la fascia abierta y cerrar solamente la piel. Ocasionalmente, sin embargo, aun el cierre exclusivamente de la piel se asocia con hipertensión abdominal. El dejar tanto la fascia como la piel abiertas ofrece la máxima reducción en la presión abdominal, pero puede producir fistulas y evisceración. Estos problemas se

solucionan con el empleo de distintos tipos de prótesis de cobertura, que incluyen desde una media de nylon, una lámina de plástico (bolsa de Bogotá) hasta mallas prediseñadas (Fig. 5 y 6). El cierre utilizando el sistema VAC (*Vacuum assisted closure system*) consiste en la aplicación de una malla absorbente sobre el área descubierta, conectada a un sistema de aspiración de baja intensidad (<50 mm Hg.) para evitar la formación de fistulas.



Fig. 6.- Mismo paciente de Fig. 1, luego de reexploración quirúrgica dejando el abdomen abierto y cubierto por malla de plástico.

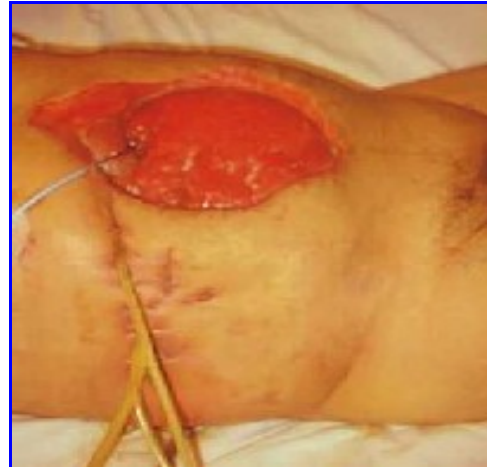


Fig. 7.- Mismo paciente de Fig. 1, cicatrización por segunda, sonda yeyunal de alimentación.

TRATAMIENTO MEDICO

El manejo médico de la HIA se ha considerado como de limitada eficacia, haciendo que la decompresión quirúrgica expeditiva sea el tratamiento de elección del síndrome compartimental abdominal. Existe escasa duda respecto a que la decompresión quirúrgica rápida disminuye la PIA y puede asociarse con una mejoría en las consecuencias del SCA. A pesar de estas consideraciones, existen algunos riesgos significativos asociados con la decompresión quirúrgica, a saber:

1. A pesar de la decompresión quirúrgica, la supervivencia luego del SCA oscila entre el 38 y el 71%
2. El cierre abdominal temporáneo se asocia con un riesgo aumentado de sepsis intraabdominal e infección de los injertos, y en general requiere de un manejo continuo en un área de terapia intensiva con todos los riesgos asociados
3. Existen grupos de pacientes para los cuales la decompresión quirúrgica no parece necesaria ni apropiada.

Teniendo en cuenta las consideraciones precedentes, es conveniente evaluar las posibilidades de tratamientos menos agresivos en algunos pacientes en particular. El manejo médico de los pacientes con SCA puede cubrir distintos aspectos del cuidado, incluyendo el empleo de procedimientos específicos para reducir la PIA, el empleo de medidas generales de soporte en terapia intensiva, y la optimización del tratamiento luego de la decompresión quirúrgica con el efecto de contrarrestar algunos de las manifestaciones adversas asociadas con dicha técnica.

Existen numerosas causas de aumento de la PIA y de desarrollo de SCA, por lo cual algunas terapéuticas específicas pueden estar dirigidas a algunos casos definidos. Las mismas incluyen el bloqueo neuromuscular, el empleo de medidas médicas para reducir el íleo gastrointestinal y promover la decompresión gastrointestinal, incluyendo el empleo de procinéticos (eritromicina, metoclopramida) y sondas, la decompresión endoscópica del colon, la evacuación percutánea de la ascitis, el empleo de presión abdominal negativa externa, y el control y tratamiento adecuado de la presión de perfusión intestinal. En este último sentido, el manejo médico del SCA es de crucial importancia para optimizar la perfusión abdominal y evitar los efectos adversos de la sobrecarga de fluidos.

Se debe insistir que aunque el manejo médico del SCA puede disminuir la PIA, reducir los efectos sistémicos y prevenir el SCA secundario, la decompresión quirúrgica habitualmente representa el tratamiento definitivo.

BIBLIOGRAFIA

- Bailey J., Shapiro M.: Abdominal compartment syndrome. *Crit Care* 4:23-2000
- Ballesteros M.: Síndrome compartimental abdominal: revisión actualizada. *Rev Argent Cirug* 79:21-2000
- Balogh Z., McKinley B., Cox C.: Abdominal compartment syndrome: the cause or effect of postinjury multiple organ failure. *Shock* 20:483-2003
- Balogh Z., Moore F.: Recent advances in the characterization of post-injury abdominal compartment syndrome. *Inter J of Intensive Care* 11:30-2004
- Balogh Z., Moore F.: Postinjury secondary abdominal compartment syndrome. En *Abdominal Compartment Syndrome*, Ed. Rao Ivatury, Michael Cheatham, Manu Malbrain and Michael Sugrue. *Eurekah.com*. 2005
- Balogh Z., Moore F., Goettler C.: Management of abdominal compartment syndrome. En *Abdominal Compartment Syndrome*, Ed. Rao Ivatury, Michael Cheatham, Manu Malbrain and Michael Sugrue. *Eurekah.com*. 2005
- Bendahan J., Coetzee C., Papagianopoulos C.: Abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 38:152-1995
- Burch J., Moore E., Moore F.: The abdominal compartment syndrome. *Surg Clin North Amer* 76:833-1996
- Carry P., Banssillon V.: La pression intra abdominale. *Ann Fr Anesth Reanim* 13:381-1994
- Chang M., Miller P., D'Agostino R.: Effects of abdominal decompression on cardiopulmonary function and visceral perfusion in patients with intraabdominal hipertensión. *J Trauma* 44:440-1998
- Cheatham M.: The four compartment syndromes. 9th Critical Care Refresher Course. 34th Critical Care Congress, Society of Critical Care Medicine. Phoenix, Arizona, USA. January 2005
- Cheatham M., Malbrain M.: Abdominal perfusion pressure. En *Abdominal Compartment Syndrome*, Ed. Rao Ivatury, Michael Cheatham, Manu Malbrain and Michael Sugrue. *Eurekah.com*. 2005

- Cheatham M., Malbrain M.: Cardiovascular implications of elevated intra-abdominal pressure. En Abdominal Compartment Syndrome, Ed. Rao Ivatury, Michael Cheatham, Manu Malbrain and Michael Sugrue. Eureka.com. 2005
- Citerio G., Berra L.: Central nervous system. En Abdominal Compartment Syndrome, Ed. Rao Ivatury, Michael Cheatham, Manu Malbrain and Michael Sugrue. Eureka.com. 2005
- Cro C., George K., Donnelly J.: Vacuum assisted closure system in the management of enterocutaneous fistulae. Postgrad Med 78:364-2002
- Deeren D., Malbrain M.: Prevalence and incidence of IAH. En Abdominal Compartment Syndrome, Ed. Rao Ivatury, Michael Cheatham, Manu Malbrain and Michael Sugrue. Eureka.com. 2005
- De Waele J., Hoste E., Blot S.: Intra-abdominal hypertension in patients with severe acute pancreatitis. Critical Care 9:R452 (DOI 10.1186/cc3754)-2005
- Diebel L., Dulchavsky S., Brown W.: Splanchnic ischemia and bacterial translocation in the abdominal compartment syndrome. J Trauma 43:852-1997
- Eddy V., Nunn C., Morris J.: Abdominal compartment syndrome: The Nashville experience. Surg Clin North Amer 77:801-1997
- Eldrup Jorgensen J., Hawkins R., Bredenberg C.: Abdominal vascular catastrophes. Surg Clin North Amer 77:1305-1997
- Escorsell A., Gines A., Llach J.: Increasing intra-abdominal pressure increases pressure, volume, and wall tension in esophageal varices. Hepatology 36:936-2002
- Hirshberg A., Walden R.: Damage control for abdominal trauma. Surg Clin North Amer 77:813-1997
- Ivatury R., Diebel L., Porter J.: Intra abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. Surg Clin North Amer 77:783-1997
- Ivatury R., Porter J., Simon R.: Intraabdominal hypertension after life-threatening penetrating abdominal trauma. J Trauma 44:1016-1998
- Ivatury R., Diebel L.: Intra-abdominal hypertension and the splanchnic bed. En Abdominal Compartment Syndrome, Ed. Rao Ivatury, Michael Cheatham, Manu Malbrain and Michael Sugrue. Eureka.com. 2005
- Ivy M.: Secondary abdominal compartment syndrome in burns. En Abdominal Compartment Syndrome, Ed. Rao Ivatury, Michael Cheatham, Manu Malbrain and Michael Sugrue. Eureka.com. 2005
- Joynt G., Gomersall C., Buckely T.: Comparison of intrathoracic and intraabdominal measurements of central venous pressure. Lancet 347:1155-1996
- Kopelman T., Harris C., Miller R.: Abdominal compartment syndrome in patients with isolated extraperitoneal injuries. J Trauma 49:744-2000
- Kron I., Harman P., Nolan A.: The measurement of intra-abdominal pressure as a criteria for abdominal re-exploration. Ann Surg 199:28-1984
- Malbrain M.: Intra-abdominal pressure in the intensive care unit: clinical tool or toy? En Vincent J.: Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine. Springer Verlag, Berlin, 2001
- Malbrain M.: Abdominal perfusion pressure as a prognostic marker in intra-abdominal hypertension. En Vincent J.: Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine. Springer Verlag, Berlin, 2002
- Malbrain M.: Is it wise not to think about intraabdominal hypertension in the ICU? Curr Opin Crit Care 10:132-2004
- Malbrain M.: Different techniques to measure intra-abdominal pressure (IAP): time for a critical re-appraisal. Intensive Care Med 30:357-2004
- Malbrain M., Chiumello D., Pelosi P.: Prevalence of intra-abdominal hypertension in critically ill patients: a multicentre epidemiological study. Intensive Care Med 30:822-2004
- Malbrain M., Chiumello D., Pelosi P.: Incidence and prognosis of intraabdominal hypertension in a mixed population of critically ill patients: a multiple-center epidemiological study. Crit Care Med 33:315-2005

- Mayberry J., Goldman R., Mullins R.: Surveyed opinion of American Trauma Surgeons on the prevention of the abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 47:509-1999
- McNelis J., Marini C., Simms H.: Abdominal compartment syndrome: clinical manifestations and predictive factors. *Curr Opin Crit Care* 9:133-2003
- Meldrum D., Moore F., Moore E.: Prospective characterization and selective management of the abdominal compartment syndrome. *Am J Surg* 174:667-1997
- Moore Olufemi S., Xue H., Attuwaybi B.: Resuscitation induced gut edema and intestinal dysfunction. *J Trauma* 58:264-2005
- Morris J., Eddy V., Blinman T.: The staged celiotomy for trauma: issues in unpacking and reconstruction. *Ann Surg* 217:576-1993
- Morris J., Eddy V., Rutherford E.: The trauma celiotomy: the evolving concepts of damage control. *Curr Probl in Surgery* 33:609-1996
- Muckart D., Ivatury R.: Definitions. En *Abdominal Compartment Syndrome*, Ed. Rao Ivatury, Michael Cheatham, Manu Malbrain and Michael Sugrue. *Eurekah.com*. 2005
- Parr M., Olivera C.: Medical management of abdominal compartment syndrome. En *Abdominal Compartment Syndrome*, Ed. Rao Ivatury, Michael Cheatham, Manu Malbrain and Michael Sugrue. *Eurekah.com*. 2005
- Raeburn C., Moore E.: Abdominal compartment syndrome provokes multiple organ failure. En *Abdominal Compartment Syndrome*, Ed. Rao Ivatury, Michael Cheatham, Manu Malbrain and Michael Sugrue. *Eurekah.com*. 2005
- Rezende Neto J., Moore E., de Andrade M.: Systemic inflammatory response secondary to abdominal compartment syndrome: stage for multiple organ failure. *J Trauma, Injury, Infec and Crit Care* 53:1121-2002
- Saggi B., Sugerman H., Ivatury R.: Abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 45:597-1998
- Schein M., Wittmann D., Aprahamian C.: The abdominal compartment syndrome: the physiological and clinical consequences of elevated intraabdominal pressure. *J Am Coll Surg* 180:745-1995
- Schein M., Wittmann D.: The abdominal compartment syndrome following peritonitis, abdominal trauma, and operations. *Complications in Surgery* 15(5):1996
- Sugrue M., Buist M., Lee A.: Intraabdominal pressure measurement using a modified nasogastric tube. *Intensive Care Med* 20:588-1994
- Sugrue M., Jone F., Lee A.: Intraabdominal pressure and gastric intramucosal pH: is there an association?. *World J Surg* 20:988-1996
- Sugrue M.: Abdominal compartment syndrome. *Curr Opin Crit Care* 11:333-2005
- Sugrue M., Hallal A., D'Amours S.: Intra-abdominal hypertension and renal impairment. En *Abdominal Compartment Syndrome*, Ed. Rao Ivatury, Michael Cheatham, Manu Malbrain and Michael Sugrue. *Eurekah.com*. 2005
- Wachsberg R., Sebastiano L, Levine C.: Narrowing of the upper abdominal inferior vena cava in patients with elevated intraabdominal pressure. *Abdom Imaging* 23:99-1998
- Wendon J., Bianofiore G., Auzinger G.: Intra abdominal hypertension and the liver. En *Abdominal Compartment Syndrome*, Ed. Rao Ivatury, Michael Cheatham, Manu Malbrain and Michael Sugrue. *Eurekah.com*. 2005
- World Asociation of Abdominal Compartment Syndrome: Concensus definitions and recommendations. <http://www.wsacs.org/> Consultado 26 enero 2005