

## Tema de reflexión

# Síndrome de compartimiento abdominal en el enfermo grave

Raúl Carrillo Esper,<sup>1</sup> Sahira Salinas Ruiz,<sup>2</sup> Ma. de los Ángeles Téllez Morales<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Academia Mexicana de Cirugía; Servicio de Medicina del Enfermo en Estado Crítico del Hospital Central Sur de Alta Especialidad, PEMEX;  
Curso de Posgrado de Medicina del Enfermo en Estado Crítico, UNAM, <sup>2</sup>Residente en Medicina del Enfermo en Estado Crítico,  
Hospital Central Sur de Alta Especialidad, PEMEX.

### Introducción

El abdomen es una cavidad cerrada, en la cual el incremento en la presión tiene efectos nocivos que pueden llegar a poner en peligro la vida del enfermo.

En 1863 Marey fue el primero en relacionar el incremento en la presión intraabdominal con disfunción respiratoria, posteriormente en 1890, Heinricus, en modelos experimentales con gatos y cobayos, demostró que presiones intraabdominales de 27 a 46 cmH<sub>2</sub>O eran fatales y relacionó esto a disfunción respiratoria secundaria a interferencia con excursión torácica. En 1911 Emerson describió que, además de los cambios respiratorios, la hipertensión intraabdominal se asociaba a disfunción cardiovascular lo cual incrementaba la morbilidad. Fue en 1913 cuando Wendt, describió a la oliguria como parte de las complicaciones asociadas de lo que llamó Síndrome de hipertensión intraabdominal.<sup>1</sup>

A pesar de conocerse desde hace más de 100 años los efectos deletéreos del incremento de la presión intraabdominal, la mayoría de los médicos, ya sean internistas o cirujanos, los minimizan.<sup>2</sup>

### Definiciones

La hipertensión intraabdominal (HA) se define como el incremento de la presión dentro de la cavidad abdominal por arriba de 10 mmHg; se clasifica en cuatro grados: de 10-15 mmHg; de 15-25 mmHg; de 25-35 mmHg; mayor de 35 mmHg.

Se denomina síndrome de compartimiento abdominal (SCA) a la disfunción renal, cerebral, pulmonar, cardiovascular y esplácnica, secundaria al incremento en la presión intraabdominal y se manifiesta por hipoperfusión generalizada, incremento en las presiones pico de la vía aérea, hipoxemia e hipercapnia, oliguria, traslocación bacteriana y aumento en la presión intracraniana. Entre mayor sea el grado de hipertensión intraabdominal, será más grave la disfunción asociada.<sup>3-6</sup>

### Etiología

La hipertensión intraabdominal y el SCA se observan en pacientes quirúrgicos y no quirúrgicos. Se ha descrito en aso-

ciación a trauma abdominal penetrante o cerrado, cirugía laparoscópica con sobre inflación, ruptura de aneurisma aórtico abdominal, secundaria a ileo u obstrucción mecánica, trombosis mesentérica, edema intestinal y mesentérico después de reanimación agresiva con líquidos, empaquetamiento abdominal, perforación ureteral con fuga urinaria, hematomas y edemas retroperitoneales, neoplasias abdominales o retroperitoneales, cierre a tensión de la cavidad abdominal, trasplante hepático y como complicación del embarazo o parto.

La presión intraabdominal se mide por métodos directos e indirectos.<sup>7-9</sup> El directo consiste en la introducción de un catéter el cual se adapta a un transductor hidráulico o eléctrico. Este método tiene poca aceptación en la práctica clínica dado que es invasivo y se ha asociado a hemorragia, infección, perforación de víscera o a malas lecturas por colapso o acodadura del catéter. En forma indirecta se mide a través de estructuras abdominales que transmiten la presión intraabdominal.

La primera técnica indirecta descrita fue la medición de la presión a través de un catéter colocado en la vena cava inferior mediante punción femoral. Aunque la lectura de la presión es fidedigna, se dejó de usar por ser una técnica invasiva, asociada a trombosis venosa, hematoma retroperitoneal e infección.

Kron, en 1984 fue el primero en describir la técnica de medición de la presión a través de la vejiga. Esta técnica fue validada posteriormente en múltiples estudios experimentales y es la que se emplea en la mayoría de los centros hospitalarios, debido a que no es invasiva, carece de efectos indeseables y puede monitorizar la presión intraabdominal de manera continua o intermitente.

- a) El procedimiento se realiza con asepsia, antisepsia y colocación de campos estériles.
- b) A la sonda de Foley se le adapta una llave de tres vías; una rama de ésta se conecta al sistema de drenaje urinario y otra al sistema de medición de presión que puede ser hidráulico (varilla de PVC) o electrónico; hay que cerciorarse que no existan fugas.
- c) Se instilan 100 mL de solución salina a la vejiga (en la literatura se han empleado de 60-150 mL) y se obtiene la lectura de la misma ya sea en centímetros de agua o milí-

- metros de mercurio. Para fines de conversión hay que tomar en cuenta de que 1 mmHg equivale a 1.36 H<sub>2</sub>O.
- d) Dependiendo de si se desea medición intermitente o continua de la presión intraabdominal, se dejará abierto el sistema o cerrado. Es preferible la medición intermitente con la finalidad de evitar el incremento de la presión intravesical y el reflujo vesicoureteral secundario y para monitorizar el volumen horario. El riesgo de infección es mínimo dado que se maneja un sistema cerrado y todo el procedimiento se realiza con técnica aséptica.

Otro método indirecto es la medición de la presión intraabdominal usando la técnica hidráulica a través de una sonda nasogástrica. Aunque no invasiva y carente de efectos colaterales, es poco práctica pues se requieren grandes volúmenes de agua, dado que ésta se fuga a través del píloro; por lo tanto, no se emplea en la práctica clínica.<sup>10,11</sup>

## Fisiopatología

**Cardiovascular.** Los cambios hemodinámicos se caracterizan por: disminución del retorno venoso y del gasto cardíaco, hipoperfusión generalizada e incremento, en fases iniciales, de las resistencias periféricas. Esto origina disminución en el aporte de oxígeno que, si no es compensado, incrementa aún más la deuda de oxígeno que puede llevar al paciente a disfunción orgánica múltiple.<sup>12-16</sup>

Las alteraciones ya comentadas, sobre todo la disminución en el retorno venoso y gasto cardíaco, se presentan cuando la presión intraabdominal rebasa los 10 mmHg; cuando la presión rebasa los 40 mmHg, hay disminución hasta de un 36% del gasto cardíaco, lo cual se traduce en una grave hipoperfusión esplácrica con disminución hasta de un 61% en el flujo intestinal y renal.<sup>13,17,18</sup>

La disminución de la presión venosa media sistémica así como la disfunción diastólica ventricular izquierda son causas fundamentales de las alteraciones hemodinámicas ya comentadas. La primera, está en relación a la compresión de la vena cava inferior y al estancamiento sanguíneo por debajo del diafragma. La disfunción diastólica, está en relación al desplazamiento diafragmático que produce compresión cardiaca alterando la distensibilidad de éste.

En un estudio de Cullen y colaboradores de pacientes con hipertensión intraabdominal describen taquicardia, incremento de la presión venosa central, de la presión de la arterial pulmonar (por arriba de 40 mmHg), de la presión de enclavamiento, así como disminución del índice volumen latido y del gasto cardíaco con incremento de la resistencia vascular sistémica, datos corroborados en los estudios de Fulda y Stickle-Fulda.<sup>5,19</sup>

El síndrome de compartimiento abdominal, interfiere con las lecturas del monitoreo hemodinámico, debido al incremen-

to de la presión pleural, lo cual debe alertar al clínico de que pueden obtenerse lecturas elevadas de la presión venosa central y de la presión capilar pulmonar a pesar de que el enfermo curse con bajo volumen intravascular; en estos casos el volumen diastólico final del ventrículo derecho es un mejor indicador de la precarga que la presión venosa central (PVC) o la presión capilar pulmonar (PCP).<sup>20-22</sup>

**Pulmonar.** Richardson y Trinkle demostraron que al rebasar 25 mmHg, se presenta disminución del volumen corriente; Ridings encontró que, además de lo anterior, se presentaba incremento de la presión pleural con grave alteración en la relación ventilación/perfusión que se traduce en hipoxemia e hipercapnia. En el estudio de Obeid además de corroborarse los datos anteriores se describió que la distensibilidad dinámica puede reducirse hasta 16 cmH<sub>2</sub>O/mL cuando la presión intraabdominal rebasa los 30 cmH<sub>2</sub>O, lo cual se asocia a colapso alveolar extenso e incremento significativo de la fracción de corto circuito. Burch y Morris agregaron que la presión pico en la vía aérea puede llegar hasta 80 cmH<sub>2</sub>O.<sup>23-25</sup>

El mecanismo que explica todos los cambios anteriores es meramente mecánico y está en relación al desplazamiento intratorácico del diafragma. Lo anterior explica el patrón respiratorio del SCA que se caracteriza por: incremento de la presión intrapleural, disminución de la capacidad residual funcional con colapso, corto circuito intrapulmonar, alteraciones de la relación ventilación/perfusión, hipoxemia e hipercapnia.<sup>26</sup>

**Renal.** Harman en 1982 y Richart en 1983 documentaron en modelos animales y en humanos de una manera protocolizada y científica, la disfunción renal asociada al SCA.<sup>27,28</sup>

Cuando la presión intraabdominal rebasa los 15 mmHg hay disminución del flujo plasmático renal, disminución de la filtración glomerular y alteraciones de la función tubular con disfunción en la reabsorción de glucosa. La compresión de las venas renales produce disminución del flujo sanguíneo renal y de la filtración glomerular, así como incremento de la renina plasmática, de la aldosterona y proteinuria, eventos que llegan a su nivel crítico cuando la presión intraabdominal rebasa los 30 mmHg.

Desde el punto de vista clínico se observa oliguria, anuria, incremento en los niveles de azoados con desproporción urea/creatinina y disminución en la depuración de creatinina.<sup>29-32</sup>

**Flujo esplácnico.** Cadwell, Ricotta y Barnes utilizando microesferas radiactivas, de Doppler láser y de fluorescencia, demostraron disminución hasta de un 40% en el flujo sanguíneo hepático, y del 50% del flujo mesentérico.<sup>33</sup> Esto se asocia a isquemia de la mucosa y acidosis del compartimiento intramucoso el cual puede corroborarse mediante técnicas de tonometría gástrica. Bongart demostró que la disminución en la perfusión de la mucosa intestinal estaba fuera de propor-

ción a la caída del gasto cardíaco.<sup>34,35</sup> La disminución en la perfusión de la mucosa intestinal se ha asociado a traslocación bacteriana y a un incremento en la producción de radicales libres de oxígeno fenómenos que pueden llevar a la respuesta inflamatoria sistémica y predisponen al desarrollo de disfunción al desarrollo de disfunción orgánica múltiple.<sup>36-38</sup>

**Presión intracraneana.** Josephs y Mijangos observaron aumento de la presión intracraneana.<sup>39,40</sup> Posteriormente Bloomfield corroboró lo anterior en un modelo experimental en perros,<sup>41</sup> y disminución en el drenaje venoso cerebral con aumento en el compartimiento sanguíneo intracraneano, siendo ésta la génesis de la elevación de la presión intracraneana que se observa en el SCA. La disminución de la presión de perfusión cerebral en relación a la caída del gasto cardíaco, agrava el fenómeno y amplifica el daño neuronal.<sup>42,43</sup>

## Diagnóstico

La hipertensión intraabdominal y el SCA debe de sospecharse en todo enfermo que tenga factores de riesgo como: trauma abdominal mayor, edema e isquemia intestinal, íleo gástrico y/o intestinal, hemorragia intraabdominal no controlada, reanimación hídrica vigorosa, ascitis a tensión, cierre a tensión de pared abdominal, empaquetamiento hepático y abdominal, etc., y en el que se observe deterioro de la función pulmonar, hemodinámica y renal. En estos casos debe hacerse una monitorización estrecha y continua de la presión dado que el diagnóstico temprano y tratamiento oportuno disminuye la morbilidad asociada a esta entidad. Varios autores recomiendan además la medición del pH mucoso mediante tonometría gástrica, dado que la acidosis de la mucosa (pH intramucoso menor de 7.25) está en relación directa a grados II, III y IV de presión intraabdominal, traslocación bacteriana y desarrollo de síndrome de respuesta sistémica y disfunción orgánica múltiple.<sup>38,44,45</sup>

## Tratamiento

El objetivo terapéutico fundamental en el SCA es la descompresión abdominal junto con medidas de apoyo para mantener la estabilidad cardiopulmonar mediante volumen, inotrópicos, y ventilación mecánica. La descompresión abdominal parece indicada cuando se manifiestan las disfunciones orgánicas, o la presión intraabdominal rebasa los 25 mmHg (hipertensión abdominal grado III), asociada a una disminución del pH intragástrico por debajo de 7.25. La elevación de la presión intraabdominal *per se*, a pesar de ser grado II-III sin disfunción orgánica no es suficiente para indicar laparotomía descompresiva.<sup>46</sup>

La descompresión puede lograrse con medidas tan sencillas como puede ser la colocación de una sonda nasogástrica o rec-

tal, o la realización de paracentesis evacuadora para drenar líquido de ascitis.<sup>48</sup> En otros casos es necesario el practicar lo que se ha denominado laparotomía descompresiva con la finalidad de no solamente aliviar el incremento de la presión intraabdominal, sino también el de corregir la causa como puede ser el caso de hemorragia intraabdominal, sepsis abdominal con la presencia de abscesos e íleo secundario, drenaje de urinomas, resección de segmentos intestinales necróticos, etc.<sup>23, 28, 46</sup>

Se plantea el problema de si la pared abdominal debe ser cerrada o dejarse abierta. Si el paciente queda empaquetado o al estar cerrada la cavidad la presión intraabdominal se incrementa por arriba del grado previo y el pH intramucoso descende, deberá preferirse la técnica de abdomen abierto,<sup>46,49</sup> lo que aumenta la distensibilidad abdominal y evita el incremento de la presión intraabdominal.<sup>38, 49</sup> Para evitar la evaporación excesiva de agua y la contaminación de la cavidad se han desarrollado varias técnicas de las cuales las más recomendadas son: bolsa de Bogotá, malla absorbible o no absorbible así como dispositivos plásticos con o sin cremallera.<sup>38, 50, 51</sup>

El abdomen abierto se mantiene por 7 a 10 días, tiempo en el cual la mayoría de los pacientes se estabilizan, logran una buena perfusión esplácnica y el pH intramucoso se normaliza. Para evitar que el cierre quede a tensión se recomiendan otras alternativas como son: uso de expansores de piel y colgajos miocutáneos, avance medial de los rectos anteriores con incisiones relajantes de la piel y mallas no absorbibles asociadas a colgajos cutáneos.<sup>52</sup>

## Síndrome de reperfusión

La disminución súbita de la presión intraabdominal en pacientes que cursan SCA está asociada a un síndrome de reperfusión que tiene una elevada morbilidad.<sup>46, 53</sup> Fue descrito por Eddie en 1991 y consiste en un incremento súbito de los volúmenes intrapulmonares el cual disminuye la presión de llenado de las cavidades derechas, con aumento en la distensibilidad de las venas pélvicas y abdominales, estancamiento venoso y disminución de la presión venosa media sistémica, y disminución del gasto cardíaco y de la presión arterial sistémica.

Además, hay una liberación masiva de potasio, hidrogeniones y productos del metabolismo anaeróbico que pasan a la circulación sistémica; este evento se ha asociado a asistolia y se denomina en la práctica clínica sistolia asociada a reperfusión, la cual ha llegado a tener una incidencia hasta del 12% en las series de síndrome de compartimiento abdominal manejado con laparotomía descompresiva. Para evitar lo anterior, antes de realizar la laparotomía descompresiva, debe llevarse a cabo un protocolo estricto que consiste en lo siguiente:

**Monitoreo:** el enfermo debe manejarse en la Unidad de terapia intensiva; es conveniente que tenga dos accesos venosos

grandes y que sea monitorizado con oximetría de pulso, línea arterial, capnografía y monitoreo hemodinámico avanzado con catéter en la arteria pulmonar con la finalidad de medición continua de los parámetros hemodinámicos y metabólicos.

El equipo quirúrgico debe sopesar las diferentes opciones para manejo de abdomen abierto. El anestesiólogo e intensivista deberán conocer las diferentes alteraciones hemodinámicas que se presentan y cómo resolverlas. En la literatura se recomienda que en el equipo que maneja a estos enfermos debe haber una persona que exclusivamente se encargue de la infusión de líquidos y productos sanguíneos durante el procedimiento de laparatomía descompresiva, dado que los requerimientos de estos pueden ser masivos.

**Técnica:** Antes de iniciar el procedimiento deberán de infundirse dos litros de solución salina, 50 gramos de manitol y 50 miliequivalentes de bicarbonato de sodio. La descomposición debe ser progresiva y durante ésta deberán de monitorearse continuamente: gases arteriales, pH intragástrico, niveles de potasio en sangre, así como todas las variables hemodinámicas y respiratorias. La reposición de volumen, los ajustes del patrón ventilatorio y la manipulación metabólica (manejo de acidosis e hiperkalemia), dependerán de la evolución de cada paciente en particular. Una vez terminado el procedimiento de laparatomía descompresiva el enfermo deberá de continuar en la Unidad de terapia intensiva.

## Referencias

1. Coombs HC. The mechanism of the regulation of intra-abdominal pressure. Am J Physiol 1920; 61: 159.
2. Eddy VA, Key SP, Morris JA. Abdominal compartment syndrome: etiology, detection, and management. J Tenn Med Assoc 1994; 55-7.
3. Burch JM, Moore EE, Moore FA. The abdominal compartment syndrome. Surg Clin North Am 1996; 76: 833.
4. Meldrum DR, Moore FA. Perspective characterization and selective management of the abdominal compartment syndrome. Am J Surg 1997; 174: 67-6772.
5. Cullen DJ, Coyle JP. Cardiovascular, pulmonary, renal effects of massively increased intra-abdominal pressure in critically ill patients. Crit Care Med 1989; 17: 118.
6. Schein M, Wittmann DH, Aprahamian CC. The abdominal compartment syndrome: the physiological and clinical consequences of elevated intra-abdominal pressure. J Am Coll Surg 1995; 180: 745-53.
7. Richardson JD, Trinkle JK. Hemodynamic and respiratory alterations with increased intra-abdominal pressure. J Surg Res 1976; 20: 401.
8. Kron IL, Harman PK, Nolan SP. The measurement of intra-abdominal pressure as a criterion for abdominal reexploration. Ann Surg 1984; 199: 28-30.
9. Iberti TJ, Kelly KM, Gentili DR. A simple technique to accurately determine intra-abdominal pressure. Crit Care Med 1987; 15: 11-40.
10. Sugrue M, Buist MD, Hourihan F et al. Prospective study of intra-abdominal hypertension and renal function after laparotomy. Br J Surg 1995; 82: 235.
11. Lacey SR, Bruce J, Brooks SP et al. The relative merits of various methods of indirect measurement of intra-abdominal pressure as a guide to closure of abdominal wall defects. J Pediatr Surg 1987; 22: 1207-11.
12. Dorsay DA, Greene FL, Basynger CL. Hemodynamic changes during laparoscopic cholecystectomy monitored with transesophageal echocardiography. Surg Endosc 1995; 9: 128-33.
13. Barnes GE, Laine GA, Giam PY. Cardiovascular responses to elevation of intra-abdominal hydrostatic pressure. Am J Physiol 1985; 248: R203-8.
14. Kashtan J, Green JF, Parsons EQ. Hemodynamic effects of increased abdominal pressure. J Surg 1981; 30: 249-55.
15. Shelley MP, Robinson AA, Hesford JW. Hemodynamic effects following surgical release of increased intra-abdominal pressure. J Surg Res 1981; 59: 800-05.
16. Ridings PC, Blocher CR, Sugerman HJ. Cardiopulmonary effects of raised intra-abdominal pressure. Surg Forum 1994; 45: 74.
17. Diebel LN, Dulchavsky SA, Wilson RF. Effect of increased intra-abdominal pressure on mesenteric arterial and intestinal mucosal blood flow. J Trauma 1992; 33: 45.
18. Diebel LN, Wilson RF, Dulchavsky SA et al. Effect of increased intra-abdominal pressure on hepatic arterial, portal venous, and microcirculatory blood flow. J Trauma 1992; 33: 279.
19. Fulda GJ, Stickles-Fulda E. Physiologic changes and outcome following surgical decompression for increased intra-abdominal pressure. Crit Care Med 1994; 22: A68.
20. Ridings PC, Bloomfield GL, Blocher CR, et al. Cardiopulmonary effects of raised intra-abdominal pressure before and after intravascular volume expansion. J Trauma 1995; 39: 1071.
21. Diebel LN, Wilson RF, Tagget MG, et al. Enddiastolic volume. Arch Surg 1993; 127: 817.
22. Durham R, Neunaber K, Vogler G, et al. Right ventricular end-diastolic volume as a measure of preload. L Trauma 1995; 39: 218.
23. Morris JA, Eddy VA, Blinman TA. The staged celiotomy for trauma. Issues in unpacking and reconstruction. Ann Surg 1993; 217: 576-86.
24. Richardson JD, Trinkle JK. Hemodynamic and respiratory alterations with increased intra-abdominal pressure. J Surg Res 1997; 20: 401-4.
25. Ridings PC, Bloomfield GL, Blocher CR. Cardiopulmonary effects of raised intra-abdominal pressure before and after intravascular volume expansion. J Trauma 1995; 39: 1071-5.
26. Mutoh T, Lamm JE, Embree LJ. Abdominal distension alters regional pleural pressure and chest wall mechanics in pigs *in vivo*. J Appl Physiol 1991; 70: 2611-8.
27. Richards WO, Scovill W, Shin B. Acute renal failure associated with increased intra-abdominal pressure. Ann Surg 1983; 197: 183-7.
28. Doty JM, Saggi BH, Blocher CR. Effects of increased renal parenchymal pressure on renal function. Journal of Trauma 2000; 48(5): 874-7.
29. Roumen RM, Rohof MH, Van den Wall Bake AW. Immediate recovery from acute insufficiency after abdominal decompression. Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde 1998; 142(45): 2487-8.
30. Doty JM, Saggi BH, Sugerman HJ. Effect of increased renal venous pressure on renal function. Journal of Trauma 1999; 47(6): 1000-3.
31. Daly RC, Mucha PJ, Farnell MB. Abdominal reexploration for increased intra-abdominal pressure and acute oliguric renal failure. Cont Surg 1989; 35: 11-8.
32. Hargreaves DM. Raised intraabdominal pressure and renal failure. Anaesthesia 1991; 46: 796.
33. Caldwell CB, Ricotta JJ. Changes in visceral blood flow with elevated intra-abdominal pressure. J Surg Res 1987; 43: 14-20.
34. Schein M, Wittmann DH, Aprahamian CC. The abdominal compartment syndrome: The physiological and clinical consequences of elevated intra-abdominal pressure. J Am Coll Surg 1995; 180: 747.
35. Bongard FB, Ryan M, Dubecz S. Adverse consequences of increased intra-abdominal pressure on bowel tissue oxygen. J Trauma 1995; 39: 519.
36. Ivatury RR, Simon RJ, Islam S. Intra-abdominal hypertension gastric mucosal pH and the abdominal compartment syndrome. Poster 50<sup>th</sup> annual meeting. American Association for the Surgery of trauma, Halifax Nova Scotia, Canada 1995: 27-30.

37. Ivatury RR, Simon RJ, Islam S. A prospective randomized study end points of resuscitation after major trauma. Global oxygen transport indices *versus* organ specific gastric mucosal pH. *J Am Coll Surg* 1986; 186: 145.
38. Sugerman HJ, Bloomfield GI, Saggi BW. Multisystem organ failure secondary to increased intra-abdominal pressure. *Infection* 1999; 27(1): 61-6.
39. Josephs LG, Este-Mc Donald JR, Birkett DH. Diagnostic laparoscopic increases intracranial pressure. *J Trauma* 1994; 36: 815-9.
40. Mijangos JL, Thwin N, Hinckey EJ. Changes in intracranial pressure during carbon dioxide pneumoperitoneum in normovolemic and hypovolemic animals. *Surg Forum* 1994; 45: 583-6.
41. Bloomfield LJ, Riddings CP, Marmarou A. A proposed relationship between increased intra-abdominal, intrathoracic, and intracranial pressure. *Critical Care Medicine* 1997; 25(3): 496-503.
42. Bloomfield GL, Dalton JM, Surgeman HJ. Treatment of increasing intracranial pressure secondary to the acute abdominal compartment syndrome in a patient with abdominal and head trauma. *J Trauma* 1995; 39: 1168-70.
43. Bloomfield GL, Ridings PC, Sugerman HJ. Increased abdominal pressure mediates the effect of elevated intra-abdominal pressure upon the central nervous and cardiovascular systems. *Surg Forum* 1995; 46: 572.
44. Meldrum DR, Moore FA, Moore EE. Cardiopulmonary hazards of peri-hepatic packing for major liver injuries. *Am J Surg* 1995; 170: 537-42.
45. Pusajo JF, Bumaschny E, Egurrola A. Postoperative intra-abdominal pressure: Its relation to splanchnic perfusion, sepsis, multiple organ failure and surgical reintervention. *Int Crit Care Dig* 1994; 13: 2.
46. Eddy V, Nunn C, Morris JA. Abdominal compartment syndrome. *Surgical Clinics of North America* 1997; 77(4): 801-12.
47. Jacques T, Lee R. Improvement of renal function after relief of raised intra-abdominal pressure due to traumatic retroperitoneal haematoma. *Anaesth Intensive* 1988; 16: 478-82.
48. Savino JA, Cerabona T, Agrawal N. Manipulation of ascitis fluid pressure in cirrhotics to optimize hemodynamic and renal function 1989; 208: 504.
49. Widergren JT, Battisella FD. The open abdominal hypertension. In: Ivatury RR GG (eds). *The Text book of Penetrating trauma*. Baltimore, Williams & Wilkins 1996.
50. Ivatury RR, Simon RJ. Intra-abdominal hypertension. In: Ivatury RR GG (eds). *The Text book of Penetrating trauma*. Baltimore, Williams & Wilkins 1996.
51. Rowlands BJ, Flynn TC, Fischer RP. Temporary abdominal wound closure with a silastic "Chimney". *Contemp Surg* 1984; 24: 17-20.
52. Porter JM. A combination of Vicryl and marlex mesh: A technique for abdominal wall closure in difficult cases. *J Trauma* 1995; 39: 1178.
53. Burch JM, Moore EE, Moore FA. Complex and challenging problems in trauma surgery. *Surgical Clinics of North America* 1996; 76(4): 833-42.