

Efectos hemodinámicos y ventilatorios de la presión intraabdominal

Dra. Claudia Ivette Olvera Guzmán,* Dr. Miguel Ángel Vázquez García,* Dr. Jesús Martínez Sánchez,* Dr. José Javier Elizalde González,* Dr. Juvenal Franco Granillo*

RESUMEN

Objetivo: Estudiar los parámetros hemodinámicos y respiratorios del síndrome compartimental abdominal (SCA).

Diseño: Estudio retrospectivo.

Lugar: UCI de un hospital de tercer nivel de atención de la Ciudad de México.

Pacientes: Todos los pacientes con SCA ingresados a la UCI durante un año fueron incluidos.

Intervenciones: Ninguna.

Mediciones y resultados principales: Se estudiaron ocho pacientes con SCA (edad media 51.85 ± 11.98 años) asistidos con ventilación mecánica. Se midieron la presión intraabdominal y los parámetros respiratorios y hemodinámicos en todos los pacientes antes y después de la descompresión abdominal. Se observó un descenso de la presión intraabdominal (30 ± 6.76 a 17.63 ± 8.38 cmH₂O, $p < 0.006$), PMP (41.38 ± 9.62 a 31.13 ± 7.57 mmHg, $p < 0.03$), PIP (33.38 ± 8.05 a 31 ± 7.75 , $p < 0.083$) y un incremento de la PaO₂/FIO₂ (104 ± 51 a 216 ± 83 ($p < 0.018$) y del índice cardíaco (4.29 ± 0.98 a 5.66 ± 0.88 L/min, $p < 0.01$).

Conclusión: La descompresión abdominal mejora algunos parámetros respiratorios y hemodinámicos en pacientes con SCA.

Palabras clave: Síndrome compartimental abdominal, presión intraabdominal, hipertensión abdominal, función cardiopulmonar.

INTRODUCCIÓN

La hipertensión intraabdominal fue descrita hace más de 125 años por Marey en 1863 y Burt en 1870 al relacionar el aumento de la presión intraabdominal (PIA) con la función respiratoria. En 1890, Heinrichius realizó estudios en perros demostrando que si la PIA se elevaba entre 27 y 46 cmH₂O, la muerte se produ-

SUMMARY

Objective: To study the hemodynamic and respiratory parameters of abdominal compartment syndrome (ACS).

Design: Retrospective study.

Setting: ICU of a tertiary care hospital of Mexico City.

Patients: All the patients with ACS admitted to the ICU during one year were enrolled.

Interventions: None.

Measurements and main results: Eight ACS patients (mean age 51.85 ± 11.98 yrs) assisted with mechanical ventilation were studied. Intra-abdominal pressure and respiratory and hemodynamic parameters were performed in all the patients before and after abdominal decompression. A decrease of intra-abdominal pressure (30 ± 6.76 to 17.63 ± 8.38 cmH₂O, $p < 0.006$), PMP (41.38 ± 9.62 to 31.13 ± 7.57 mmHg, $p < 0.03$), PIP (33.38 ± 8.05 to 31 ± 7.75 , $p = 0.083$) and an increase of PaP_a/FIO₂ (104 ± 51 to 216 ± 83 , $p < 0.018$) and cardiac index (4.29 ± 0.98 to 5.66 ± 0.88 L/min, $p < 0.01$).

Conclusion: Abdominal decompression improves some respiratory and hemodynamic parameters in patients with ACS.

Key words: Abdominal compartment syndrome, intraabdominal pressure, abdominal hypertension, cardiopulmonary function.

cía por falla respiratoria. En 1911, Emerson demostró también repercusión cardiovascular ante el aumento de la PIA. Recientemente, la cavidad abdominal fue considerada como un solo compartimento, y por lo mismo, la clásica descripción de los síndromes compartimentales de las extremidades fue atribuida al abdomen, considerando al SCA como una entidad real.^{1,3}

Diversos autores han descrito los efectos hemodinámicos y respiratorios secundarios al SCA, considerando al aumento en la PIA, como responsable de estos cambios.⁴⁻⁶ La PIA normal es de cero o menor

* Departamento de Medicina Crítica y de Enseñanza del Hospital ABC.

siendo ligeramente positiva en pacientes bajo asistencia mecánica ventilatoria y se denomina hipertensión intraabdominal al aumento de la PIA por arriba de valores normales, y síndrome compartimental abdominal (SCA) cuando existe repercusión hemodinámica, respiratoria o esplácnica.¹

El objetivo de este estudio es caracterizar los parámetros hemodinámicos y respiratorios así como correlacionar su mejoría tras la cirugía de descompresión y disminución de la presión intraabdominal (PIA).

PACIENTES Y MÉTODOS

Estudio retrospectivo de pacientes ingresados a la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital ABC desde marzo de 1998 hasta junio de 1999 con las siguientes características (criterios de inclusión) (*cuadro I*).

El diagnóstico del síndrome compartimental abdominal se diagnosticó clínicamente o por incremento de la PIA, medida intravesicalmente mediante la colocación de un catéter del No. 18 al extremo de aspiración de la sonda vesical y a su vez a un transductor (M1006B HP, Andover MA, USA), y monitor (M1095A HP, Boeblingen Alemania) tomando el pubis como punto cero y la instilación de 100 mL de solución salina previo a la medición; bajo asistencia mecánica ventilatoria (PB 7200, Clarsbad CA USA) y monitorizados con catéter de flotación (Opticath P7110-EH, Abbott Chicago IL USA) antes y después de la cirugía de descompresión. Se evaluaron los siguientes parámetros respiratorios y hemodinámicos: pH arterial, PaO_2 , PaCO_2 , PvO_2 , HCO_3^- , saturación arterial de oxígeno, saturación venosa de oxígeno, modo ventilatorio, volumen corriente (VT), frecuencia respiratoria (F), fracción inspirada de oxígeno (FiO_2), nivel de PEEP, cortocircuitos, (Qsp/Qt, relación I:E (RI:E), presión inspiratoria pico (PIP), presión media de la vía aérea (Paw), flujo inspiratorio, relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$), frecuencia cardiaca (FC), tensión arterial (TA), tensión arterial media (TAM), presión venosa central (PVC), presión sistólica pulmonar (PSP), presión diastólica pulmonar

Cuadro I. Criterios de inclusión.

1. Diagnóstico de SCA
2. Asistencia Mecánica Ventilatoria*
3. Catéter de flotación*

* Antes y después de la cirugía.

(PDP), presión media de la arteria pulmonar (PMP), presión capilar pulmonar (PCP), gasto cardiaco (GC), índice cardiaco (IC), volumen latido (VL), índice de volumen latido (IVL), resistencias vasculares sistémicas (RVS), índice de resistencias vasculares sistémicas (IRVS), resistencias vasculares pulmonares (RVP), índice de resistencias vasculares pulmonares (IRVP), índice de trabajo del ventrículo izquierdo (ITVI), índice de trabajo de ventrículo derecho (ITVD), contenido capilar de oxígeno ($\text{Cc}'\text{O}_2$), contenido arterial de oxígeno (CaO_2), contenido venoso de oxígeno (CvO_2), diferencia aterovenosa de oxígeno [$\text{D}(\text{a-v})\text{O}_2$], entrega de oxígeno (DO_2), consumo de oxígeno (VO_2) y extracción de oxígeno (*cuadro II*). Se midió también el perímetro abdominal. Todo lo anterior en 4 momentos: al ingreso a la unidad de terapia y colocación del catéter de flotación, antes de la cirugía, después de la cirugía y al momento del retiro del catéter.

Los resultados se analizaron mediante la prueba de *t* de Student.

RESULTADOS

Se incluyeron 8 pacientes, con edades entre 37 y 67 años con media de 51.85 (± 11.98), 7 (87.5%) hombres y 1 mujer (12.5%) con SCA. Seis pacientes (75%) tenían antecedentes de cirugía abdominal al menos 1 año antes, alcoholismo en 4 (50%), hipertensión arterial en 3 (37.5%), hipercolesterolemia o hipertrigliceridemia en 3 (37.5%), tabaquismo positivo en 2 (25%), insuficiencia renal crónica en 2 (25%) y policitemia vera en 1 (12.5%) (*cuadro III*).

Las causas de ingreso al hospital fueron: pancreatitis: 3 (37.5%), sepsis abdominal: 2 (25%), apendicitis aguda: 1 (12.5%), ruptura de aneurisma aortoabdominal a duodeno: 1 (12.5%), poliquistosis renal: 1 (12.5%) (*cuadro IV*). Al 100% se les realizó cirugía abdominal de descompresión tras la detección de SCA siendo los hallazgos quirúrgicos (causas del síndrome): hematoma en corredera parietocólica derecha y del meso del delgado, absceso peripancreático y adherencias, líquido necrohemorrágico pancreático, líquido abdominal inflamatorio, sangrado, líquido purulento, quistes hepáticos y renales infectados y adherencias, respectivamente en los 8 pacientes (*cuadro V*). El manejo se realizó con abdomen abierto en 5 (62.5%). Hubo una mortalidad del 25%, ($n = 2$), siendo 1 tratado con abdomen abierto y el otro cerrado. La PIA registrada más elevada se presentó en este último paciente siendo de 42 mmHg. El tiempo entre el diagnóstico de SCA y la

Cuadro II. Parámetros hemodinámicos y respiratorios.

Respiratorios	Hemodinámicos	Otros
1. pH arterial	1. FC, latidos/min	1. $\text{Cc}'\text{O}_2$
2. PaO_2 , mmHg	2. TA, mmHg	2. CaO_2
3. PvO_2 , mmHg	3. TAM, mmHg	3. CvO_2
4. PaCO_2 , mmHg	4. PVC, mmHg	4. D (a-v/ O_2 , mL/dL)
5. HCO_3 , mEq/L	5. PSP, mmHg	5. DO_2
6. Sat. arterial de O_2	6. PDP, mmHg	6. VO_2 , mL/min
7. Sat. venosa de O_2	7. PMP mmHg	7. Extracción O_2 , %
8. Modo ventilatorio	8. PCP, mmHg	
9. VT, L/min	9. GC, L/min	
10. F, resp/min	10. IC, L/min	
11. FiO_2 , %	11. VL, mL	
12. PEEP, cm H_2O	12. IVL, mL. M^2	
13. Qsp/Qt, %	13. RVS, din. seg/cm ⁵	
14. RI:E	14. RVP, din. seg/cm ⁵	
15. PIP, cm H_2O	15. IRVP, din. seg/cm ⁵	
16. $\bar{\text{P}}_{\text{aw}}$	16. ITVI, g. m. m^2	
17. Flujo, L/min	17. ITVD, g. m. m^2	
18. $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$		

Cuadro III. Antecedentes.

	n	%
Cirugía abdominal previa	6	75
Alcoholismo	4	50
Hipertensión arterial	3	37.5
Hipercolesterolemia	3	37.5
Tabaquismo	2	25
Insuf. renal crónica	2	25
Policitemia vera	1	12.5

Cuadro IV. Diagnóstico de ingreso.

	n	%
Pancreatitis	3	37.5
Sepsis abdominal	2	25
Apendicitis aguda	1	12.5
Ruptura de AAA duodeno	1	12.5
Poliquistosis renal	1	12.5
Total	8	100

cirugía de descompresión varió desde 2 hasta 312 horas con media de 52.7 ± 108.3 siendo menor el tiempo en los casos en los que la PIA registrada fuera mayor en el 100% de los pacientes, hubo disminución de la PIA teniendo valores desde 21 mmHg hasta 42 mmHg con media de 30 ± 6.76 y de 12

Cuadro V. Condicionantes de SCA.

1. Hematoma intraabdominal
2. Absceso peripancreático
3. Líquido necrohemorrágico pancreático
4. Líquido abdominal inflamatorio
5. Sangrado
6. Líquido purulento
7. Quistes hepáticos y renales infectados
8. Adherencias

mmHg a 36 mmHg con media de 17.63 ± 8.38 antes y después de la cirugía de descompresión respectivamente, habiendo una disminución promedio de 12.38 mmHg; $p = 0.006$ (*figura 1*). Por otro lado vemos que el perímetro abdominal, no presentó variación antes y después de la cirugía teniendo valores previos a la cirugía con media de 109 cm y posteriores de 109.1 cm (*figura 2*).

En la primera figura se observa una disminución entre la medición de la PIA antes y después de la cirugía en los 8 pacientes. En la segunda figura observamos el aumento transitorio de la PIA antes de la cirugía de descompresión y posteriormente su disminución. Se observa que la medición del perímetro abdominal no demuestra cambios antes y después de la cirugía.

Efectos hemodinámicos. Se observó que al aumentar la presión intraabdominal aumentó también la PVC y la PCP; disminuyeron al mejorar la presión in-

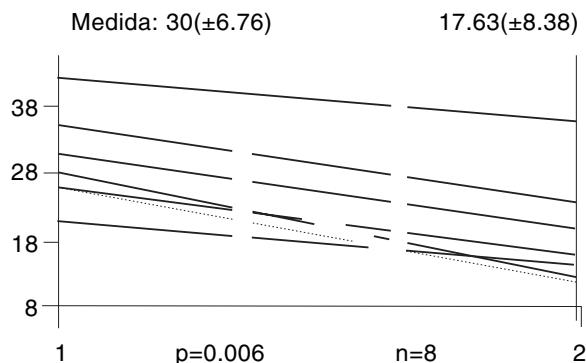


Figura 1. Presión intraabdominal.

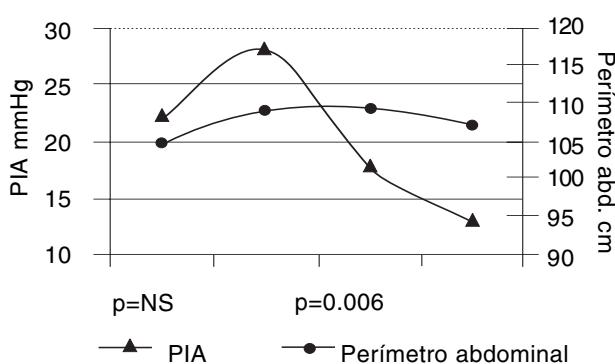


Figura 2. Presión intraabdominal y perímetro abdominal.

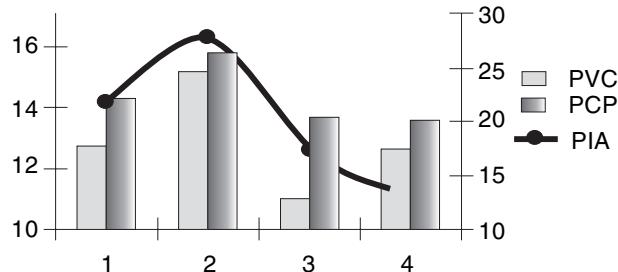


Figura 3. Parámetros hemodinámicos y presión intraabdominal.

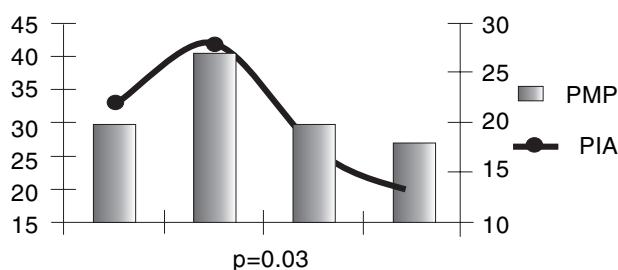


Figura 4. Parámetros hemodinámicos y presión intraabdominal.

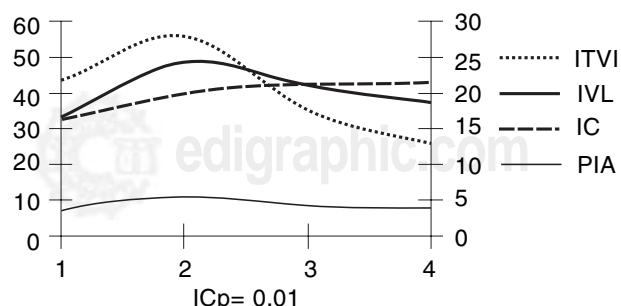


Figura 5. Parámetros hemodinámicos y presión intraabdominal.

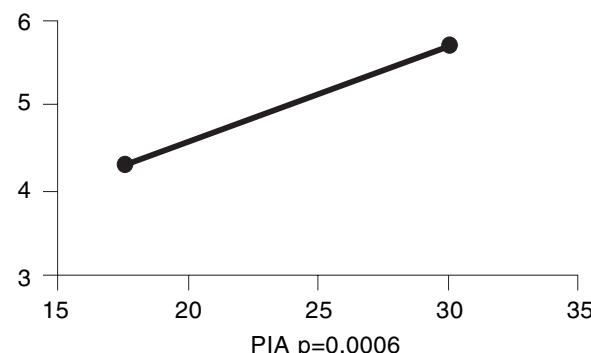
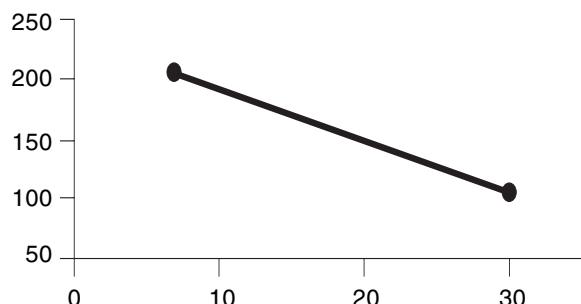


Figura 6. Índice cardíaco.

traabdominal, teniendo valores promedio de 12.8, 15.2, 11.0 y 12.63 mmHg para la PVC en la medición basal, preoperatoria, posoperatoria y final respectivamente, así como 14.3, 15.78, 13.65 y 13.56 mmHg para la PCP en iguales condiciones, ninguna de ellas con valor de significancia estadística (figura 3). Por otro lado la PMP se comporta de igual manera teniendo medias de 41.38 ± 9.62 mmHg antes de la cirugía y 31.13 ± 7.57 mmHg después presentando un cambio estadísticamente significativo; $p = 0.03$ (figura 4).

En cuanto a los demás parámetros hemodinámicos se observó una mejoría del ITVI tras la cirugía, iniciando con valores medios de 33.0 y mejorando en cada medición posterior: 39.8, 42.3 y 43.3. El IVL mostró elevación transitoria tras la elevación de la PIA y disminución posterior a la cirugía: 33.6, 48.84, 41.76 y 37.77 (figura 5). El IC se incrementó después de la cirugía 4.29 ± 0.88 hasta 5.66 ± 0.98 L /min (figura 6).

Parámetros respiratorios. Se observó disminución moderada de las presiones de la vía aérea después de la cirugía de descompresión, aunque sin llegar a alcanzar valores estadísticamente significativos la PIP disminuyó de 33.38 ± 8.05 a 31.00 ± 7.75 ($p = 0.083$). De igual manera los cortos circuitos presentaron elevación previa y mejoría después de la cirugía (cuadro VI).

Figura 7. $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ $p = 0.018$.

La relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ mostró mejoría tras la cirugía de descompresión de 104 ± 51 a 216 ± 083 , $p = 0.018$, (figura 7).

DISCUSIÓN

La medición de la PIA puede realizarse de forma directa con una cánula directa intraabdominal o por monitorización continua en procedimientos laparoscópico. La medición indirecta se lleva a cabo por medición de la presión de la vena cava inferior, la presión gástrica o la presión de la vejiga urinaria.² Todos nuestros pacientes tenían mediciones con esta técnica antes y después de la cirugía de descompresión, lo que permitió mostrar la diferencia de PIA antes y después de la cirugía. Existen diversos grados de hipertensión intraabdominal, descritos por Buch⁷ como: grado I (10-15 mmHg), grado II (15-25 mmHg), grado III, (25-35 mmHg), y grado IV (> 35 mmHg) (cuadro VIII).

En el 100% de los pacientes de nuestro estudio se presentó desde el inicio hipertensión intraabdo-

mal grado III-IV disminuyendo en el 87.5% a grado II; en 12.5% ($n = 1$) descendió tan sólo a grado III, siendo este paciente el que presentó la mayor cifra de PIA (42 mmHg).

La hipertensión intraabdominal agudas o crónicas.¹ Dentro de las primeras, encontramos a las que se presentan de forma espontánea (peritonitis, abscesos abdominales, íleo, obstrucción intestinal, pancreatitis, trombosis mesentérica, aneurisma abdominal roto, etc.), las posoperatorias (peritonitis, absceso abdominal, íleo, distensión gástrica, hemorragia), postrauma (sangrado intraperitoneal, sangrado retroperitoneal, edema pos- reanimación) o iatrogénicas (laparoscopias, pantalón neumático anti-choque, empaquetamiento, reducción de grandes hernias, cierre de abdomen a tensión). En las crónicas, se mencionan a la ascitis, embarazo, tumores intraabdominales y diálisis peritoneal. En nuestros pacientes, la pancreatitis fue la más frecuente y en el 100% de los casos hubo alguna patología aguda (cuadro IV). La literatura reporta las causas agudas como las más frecuentes, y la etiología de tipo inflamatoria/infecciosa tiene el primer lugar.^{1,8}

Las consecuencias fisiológicas a nivel cardiovascular están dadas por hipovolemia, y son: disminución del GC, aumento del retorno venoso, aumento de PCP y PVC, y de RVS. Existe una elevación del diafragma con el consecuente aumento de la presión intratorácica llevando a un aumento de la poscarga (RVS), por un lado y a una disminución del retorno venoso con disminución consecuente del GC por otro. La PVC y PCP se encuentran elevadas en el SCA a pesar de la disminución de la precarga, debido a una suma de presión intravascular e intratorácico.

Cuadro VI. Parámetros ventilatorios.

Mediciones basales	Preoperatorias	Posoperatorias	Finales
PIP	$25.7 (\pm 7.09)$	$33.38 (\pm 8.05)$	$31.0 (\pm 7.75)$
Paw	$10.9 (\pm 6.4)$	$17.6 (\pm 6.7)$	$15.1 (\pm 7.3)$
Qsp/Qt	$28\% (\pm 10)$	$44.0 (\pm 13.9)$	$34.5 (\pm 11)$

Cuadro VII. Parámetros hemodinámico-metabólicos.

	Basal	Preoperatorio	Posoperatorio	Final
Entrega O ₂	$100.7 (\pm 29)$	$126.9 (\pm 31.8)$	$102.1 (\pm 50.2)$	$113.5 (\pm 33.5)$
Consumo O ₂	$18.11 (\pm 10.1)$	$26.9 (\pm 7.4)$	$36.7 (\pm 29.1)$	$37.6 (\pm 35.7)$
Extracción O ₂	$0.16 (\pm 0.06)$	$0.19 (\pm 0.05)$	$0.27 (\pm 0.19)$	$0.28 (\pm 0.23)$

ca.^{4,8} Lo anterior correlaciona tanto en nuestros pacientes, como en los reportes de diversos autores. De igual manera, los reportes de la literatura muestran una disminución del GC (IC) durante el diagnóstico del SCA, con elevación posterior a la cirugía de descompresión.^{4,5} En nuestro estudio también hubo un aumento del IC después de la cirugía; aun a pesar de esta mejoría, el valor del IC persistía elevado, probablemente debido al estado hiperdinámico previamente establecido, y secundario a sepsis en el 100% de los pacientes, contrario a los reportados por Meldrum, donde se describen en todos los casos, estados de hipodinamia y mayor gravedad.

En cuanto al aspecto pulmonar se observó un aumento de la presión intratorácica con incremento de la compresión del parénquima pulmonar de forma extrínseca, lo que lleva a la formación de atelectasias. El aumento de PIP produce una disminución en las distensibilidades pulmonares, así como una disminución del transporte de oxígeno (*cuadro VIII*) con alteraciones en la relación ventilación perfusión.⁴ Existe también una disminución de la PaO₂ con elevación de la PaCO₂ y aumento consecuente del trabajo respiratorio.^{4,8,9} Tanto en los estudios reportados como en este estudio hubo mejoría de la relación PaO₂/FiO₂ en todos los casos.

En el aspecto renal (antes considerado como uno de los principales daños ocasionados por el SCA) se observó una disminución de los volúmenes urinarios más por disminución del GC (con disminución del flujo sanguíneo renal y de la tasa de filtración glomerular) que por efecto directo del SCA sobre la vasculatura renal.^{1,8} En el aspecto gastrointestinal y hepático existe también una disminución en el flujo sanguíneo mesentérico con la consiguiente disminución del pH intramucoso. Lo anterior conduce a la acidosis que junto con la disminución en la depuración del lactato por un hígado hipoperfundido, deteriora la condición del paciente.^{1,8}

Clínicamente encontraremos a un paciente con un aumento de requerimientos tanto ventilatorios como de PIP, así como incremento de PVC y PCP y

con disminución ocasional de los volúmenes urinarios y acidosis metabólica. En algunas ocasiones se observa cierto grado de distensión abdominal sin correlación directa con la hipertensión intraabdominal.^{8,10} En alguna época se consideraba al perímetro abdominal como una medición fidedigna de lo que sucedía de forma intraabdominal. Sin embargo, en nuestros pacientes no hubo mejoría en las mediciones tras la cirugía, habiendo por el contrario un aumento mínimo y no pudiéndose considerar como un parámetro seguro que lleve a una decisión quirúrgica. Siendo el antecedente de cirugía abdominal al menos un año antes, el más importante en nuestros pacientes, observamos que existe una correlación directa entre la presencia de fibrosis por cirugías previas, con la predisposición a desarrollar hipertensión intraabdominal y SCA como consecuencia.

Las causas de muerte en los pacientes con SCA son en primer lugar el choque resistente al tratamiento, con síndrome de reperfusión y hemorragia masiva en segundo lugar.^{3,8} Aunque en nuestra muestra hubo dos defunciones, ninguna de ellas puede atribuirse de forma directa al SCA, dada la naturaleza fulminante de las patologías de base.

El tratamiento estará encaminado en todas las ocasiones a una descompresión abdominal además de una restauración adecuada del volumen, tomando en cuenta que la PVC y la PCP no indican en estos casos el estado de volemia del paciente. Deben manejarse con asistencia mecánica ventilatoria además de corregirse la hipotermia y coagulopatía frecuentemente asociadas.⁸ El cierre temporal del abdomen debe evitarse en los casos de hematoma retroperitoneal, edema visceral, peritonitis grave y empaquetamiento hemostático, y únicamente puede llevarse a cabo cuando se haya restaurado de forma adecuada la volemia, el paciente se encuentre normotérmico y la coagulopatía y la oxigenación tisular hayan sido corregidas.⁸

Debe cerrarse el abdomen de forma temporal únicamente cuando los volúmenes urinarios sean adecuados y se encuentre un balance de líquidos negativo, con una disminución del edema visceral y parietal demostrado por una presión intraabdominal igual o menor a 10 mmHg, pudiendo realizarse un cierre definitivo 12 meses después.¹¹

Debe mencionarse que aunque los pacientes reportados en la literatura^{4,5} como nuestros pacientes mostraron cambios importantes hemodinámicos y respiratorios tras la cirugía de descompresión, hacen falta estudios con muestras mayores para poder obtener valores estadísticamente significativos. Una de las muestras mayores fue de la de Eddy³ reportando

Cuadro VIII. Grados de presión intravesical.

Grado I	PIA (intravesical)
I	10-15
II	15-25
III	25-35
IV	> 35

34 pacientes sin que existan en el 100% de sus pacientes mediciones de la PIA. De igual forma los reportes de Ivatury⁶ estudió una población de 23 pacientes, todos con PIA aunque sin caracterización de algunos parámetros hemodinámicos y respiratorios. Meldrum⁴ reportó 11 pacientes con mediciones de PIA preoperatorias sólo en 6 y posoperatorias en 3.

CONCLUSIONES

La medición de la PIA y no el perímetro abdominal es el método de elección para el diagnóstico del SCA y probablemente para la toma de una decisión quirúrgica. Es un método de fácil realización que no se lleva a cabo de forma frecuente y debería realizarse en todos los pacientes posoperados de abdomen con abdomen cerrado. Las principales alteraciones extraabdominales del SCA son las cardiopulmonares e implican una alta morbimortalidad, siendo la disminución de la hipertensión pulmonar y la elevación de la relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ las más importantes. El pronóstico es mejor en aquellos pacientes sometidos a cirugía de descompresión, por la mejoría de todos los parámetros hemodinámicos y respiratorios. Deben realizarse estudios controlados, prospectivos, con una mayor muestra, para corroborar de forma estadística, la mejoría hemodinámica y respiratoria ya comprobada clínicamente, tras la cirugía de descompresión.

BIBLIOGRAFÍA

1. Schein M, Wittman 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.
2. Cheatham ML, Safcsak K. Intraabdominal Pressure: A Revised Method for Measurement. *J Am Coll Surg* 1998;186:594-5.
3. Eddy V, Nunn C, Morris JA. Síndrome del compartimiento abdominal. *Surg Clin North Am* 1997;77:797-807.
4. Meldrum DR, Moore FA, Moore EE et al. Cardiopulmonary Hazards of Perihepatic Packing for Major Liver Injuries. *Am J Surg* 1995;170:537-42.
5. Meldrum DR, Moore FA, Moore EE, et al. Prospective Characterization and Selective Management of the Abdominal Compartment Syndrome. *Am J Surg* 1997;174:667-73.
6. Ivatury RR, Porter JM, Simon RJ et al. Intra-abdominal Hypertension after Life-Threatening Penetrating Abdominal Trauma: Prophylaxis, Incidence, and Clinical Relevance to Gastric Mucosal pH and Abdominal Compartment Syndrome. *J Trauma* 1998;44:1016-23.
7. Burch JM, Moore EE, Moore FA et al. The Abdominal Compartment Syndrome. *Surg Clin North Am* 1996;76:833-42.
8. Cheatham ML, Safcsak K, Block EF et al. Preload Assessment in Patients with an Open Abdomen. *J Trauma* 1999;46:16-22.
9. Chang MC, Miller PR, D'Agostino R et al. Effects of Abdominal Decompression on Cardiopulmonary Function and Visceral Perfusion in Patients with Intra-abdominal Hypertension. *J Trauma* 1998;44:440-5.
10. Bendarhan J, Coetzee CJ, Papagiangopoulos C et al. Abdominal Compartment Syndrome. *J Trauma* 1995;38:152-3.
11. Ivatury RR, Biebel L, Porter J et al. Hipertensión intraabdominal y síndrome del compartimiento abdominal. *Surg Clin North Am* 1997;77:779-93.

Correspondencia:

Dra. Cláudia Ivette Olvera Guzmán
Departamento de Medicina Crítica
"Dr. Mario Shapiro",
Hospital ABC Sur 136,
Col. Las Américas
C.P. 01120, México D.F.
Tel. 52-30-82-88