

Monitoreo e interpretación clínica de la presión intraabdominal en el paciente crítico

Dr. Pedro Gutiérrez Lizardi,* Dr. Sergio Lozano Rodríguez,† Dr. Ricardo de León Pérez,†
Dr. Pedro Gutiérrez Jiménez,‡ Dr. René Gutiérrez Jiménez§

RESUMEN

La hipertensión intraabdominal (HIA) y el síndrome compartamental abdominal (SCA) son causas importantes de morbilidad y mortalidad en el paciente crítico. El monitoreo de la presión intraabdominal (PIA) es un procedimiento fundamental en la unidad de cuidados intensivos por su papel en el manejo integral del paciente.

Normalmente, la presión intraabdominal se encuentra en 5 mmHg en un sujeto sano, aunque puede aumentarse sin patología en la persona obesa, durante el ejercicio o con la maniobra de Valsalva.

La hipertensión intraabdominal es una condición de PIA sostenida que da lugar a un trastorno funcional del contenido abdominal y los órganos extraperitoneales adyacentes.

Hay diversas técnicas para medir la PIA de manera transvesical ya que ésta es la más utilizada, reproducible y exacta. Puede utilizarse un sistema de recolección urinaria cerrado o abierto y aunque suele realizarse intermitentemente, puede efectuarse de forma continua.

Las medidas médicas generales son muy importantes, pero el momento preciso de la descompresión abdominal se debe considerar de acuerdo a la evolución clínica y al monitoreo de la PIA. En casos selectos, la descompresión abdominal quirúrgica es el único tratamiento; éste conduce a una mejoría clínica importante de la función hemodinámica y pulmonar, y de la perfusión intestinal.

Palabras clave: Presión intraabdominal, síndrome compartamental abdominal, hipertensión intraabdominal.

SUMMARY

Intraabdominal hypertension (IAH) and the abdominal compartment syndrome (ACS) are important causes of morbidity and mortality in critically ill patients. Intraabdominal pressure (IAP) monitoring has become a fundamental procedure in the intensive care unit because of its role in the patient's whole treatment.

Normally, intraabdominal pressure is about 5 mmHg though it can rise in the obese, with exercise and with the Valsalva maneuver.

Intraabdominal hypertension is a condition where sustained elevated IAP provokes a functional disorder to the abdominal contents and adjacent extraperitoneal organs.

There are several ways to measure IAP via the urinary bladder, this being the most reproducible and exact method. For this purpose either an open or closed urinary recollection system can be used. It can also be measured either intermittently or continuously.

General medical support is very important, but the precise moment of abdominal decompression must be considered according to clinical evolution and IAP monitoring. In selected cases, surgical decompression is the only treatment for improving hemodynamics, pulmonary function and intestinal perfusion.

Key words: *Intraabdominal pressure, abdominal compartment syndrome, intraabdominal hypertension.*

INTRODUCCIÓN

El síndrome compartamental abdominal es una entidad más frecuentemente reconocida en las unidades de terapia intensiva. Los signos y síntomas y situaciones clínicas donde se presenta este cuadro deben ser familiares para los intensivistas, tomando

* Jefe de la Unidad de Terapia Intensiva Adultos, OCA Hospital, Monterrey, Nuevo León.

† Médico Adjunto, Unidad de Terapia Intensiva Adultos, OCA Hospital, Monterrey, Nuevo León.

‡ Médico Especialista en Terapia Intensiva, Hospital San José, Monterrey, Nuevo León.

§ Pasante de Medicina, adscrito Centro de Salud «Cercado Alameda», Santiago, Nuevo León.

Cuadro I. Causas de hipertensión intraabdominal aguda y subaguda.^{1,6}

1. Trauma y hemorragia intraabdominal
2. Cirugía abdominal
 - a. Laparoscopia
 - b. Reducción de hernia; cierre quirúrgico a tensión excesiva
 - c. Banda abdominal con colocación de Velcro® para prevenir hernia incisional
 - d. Empaquetamiento abdominal para la prevención de hemorragia
3. Hemorragia retroperitoneal o intraperitoneal
4. Infección abdominal (pancreatitis, peritonitis, absceso)
5. Resucitación masiva (más de 5 litros de coloides o cristaloides en 24 h)
6. Íleo paralítico mecánico o pseudoobstructivo

en cuenta que puede presentarse tanto en pacientes quirúrgicos como médicos (*cuadro I*).^{1,2} Actualmente en nuestro medio existen pocas publicaciones al respecto; recientemente se reportaron 32 casos donde se enfatiza la importancia de la identificación oportuna, así como las repercusiones sistémicas y factores de riesgo para la mortalidad.³

El monitoreo de la presión intraabdominal (PIA) se ha convertido en un procedimiento fundamental para el monitoreo de la hipertensión intraabdominal y el diagnóstico oportuno del síndrome compartamental en el manejo integral del paciente quirúrgico y médico.

Los repliegues del mesenterio fijan la pared posterior al colon ascendente, transverso y descendente, dividiendo la cavidad abdominal en compartimentos de distensibilidad variable, por lo que la medición de la presión intraabdominal puede variar de una región a otra o bien transmitirse a otros compartimentos por contigüidad. La presión abdominal fisiológica es directamente proporcional al volumen intestinal y la cantidad de líquido peritoneal.

Existen 5 sitios anatómicos que pueden sufrir cambios de volumen o modulación de la presión abdominal: 1) en órganos sólidos intraabdominales tales como el bazo y el hígado, se producen cambios lentos que pueden inducir HIA crónica; 2) las vísceras huecas que pueden aumentar de volumen agudamente debido a inflamación, trauma o infección, íleo u obstrucción intestinal; 3) los vasos sanguíneos y linfáticos, que pueden contribuir en forma aguda al desarrollo de HIA cuando se sobrehidrata a un paciente, como ocurre frecuentemente durante la resucitación en el choque hemorrágico y la cirugía abdominal; 4) el peritoneo que por sí mismo puede absorber grandes cantidades de líquidos cuando se inflama; y 5) la hendidura peritoneal (el espacio entre el peritoneo visceral y pa-

rietal) que puede incrementarse por la acumulación de líquidos, o iatrogénicamente cuando la cavidad abdominal es empaquetada con gasa para hemostasia.⁶

HIPERTENSIÓN INTRAABDOMINAL

La HIA es una condición de PIA sostenidamente elevada que da lugar a un trastorno funcional del contenido abdominal y los órganos extraperitoneales adyacentes. Los niveles normales de PIA son 5 mmHg en un sujeto sano, aunque puede aumentar sin patología en la persona obesa, tos, ejercicio, maniobra de Valsalva y al defecar.

Los criterios para definir HIA son: PIA de 12 mmHg o más registrado en tres ocasiones en un periodo de 4 a 6 horas o presión de perfusión abdominal (PPA = PAM – PIA) de 60 mmHg o menos registrado en dos ocasiones en un periodo de 1 a 6 horas.¹

Clínicamente existen cuatro grados de PIA aumentada. En el grado I no hay cambios significativos excepto períodos cortos de pH ácido en la mucosa del intestino. Con una presión de 12-15 mmHg sostenida, los efectos fisiológicos son generalmente bien compensados y habitualmente no tiene significado clínico. En esta etapa se recomienda reanimación normovolémica y habitualmente no requiere de tratamiento quirúrgico.⁷

En el grado II se produce un aumento en el pico de presión inspiratoria máxima, la cual mejora con reanimación hipervolémica. La insuficiencia ventilatoria es el primer signo de aparición, la oliguria casi nunca se ve aislada quizás por una adecuada reanimación. Una presión elevada sostenida aguda de 16-20 mmHg puede requerir de tratamiento quirúrgico.⁷

El grado III se caracteriza por presión intraabdominal entre 21 y 25 mmHg. Son pacientes en quienes se efectuó resucitación hipervolémica, pudiendo presentar cambios respiratorios o renales y probablemente requieran de descompresión.

La PIA grado IV se sitúa en los 25 mmHg o más, y a pesar de efectuar una resucitación hipervolémica, la hipercarbia empeora y la distensibilidad pulmonar disminuye, la oliguria permanece sin respuesta a manejo adecuado a líquidos, lo que obliga a una decompresión abdominal quirúrgica.⁷

Si clasificamos la HIA de acuerdo con la duración de los síntomas tenemos a la HIA aguda, que ocurre en horas y que puede progresar a un SCA y que requiere de tratamiento quirúrgico. Ejemplos de éste son un traumatismo o hemorragia intraabdominal de cualquier causa (aneurisma abdominal roto y la hemorragia hepática y retroperitoneal) (*cuadro I*).

La HIA subaguda ocurre en días. La mayoría son causas médicas como: inflamación peritoneal generalizada que se observa en la peritonitis difusa, obstrucción intestinal; el edema peritoneal que se presenta posterior a la resucitación del trauma abdominal y en el trauma extraperitoneal que requiere de resucitación masiva con alto volumen de líquidos. En estos pacientes se produce un aumento en el volumen de líquido intersticial, agravándose el edema visceral y retroperitoneal por isquemia visceral, secundario a choque; esto da lugar a una tensión extrema que deteriora las funciones ya de por sí alteradas, además el empaquetamiento abdominal para controlar la hemorragia intraabdominal severa puede comprimir las venas mesentéricas, obstruyendo el retorno venoso, incrementando el edema. La HIA subaguda se presenta en 18% de las laparotomías electivas y hasta en 40% de laparotomías de emergencia.

La HIA crónica ocurre en meses o años, es una situación clínica patológica de hipertensión abdominal persistente que puede alterar la función y posiblemente resolverse con descompresión. Ejemplo: ascitis a tensión, insuficiencia cardíaca congestiva, tumores abdominales masivos, diálisis peritoneal ambulatoria crónica, embarazo, obesidad mórbida y problemas asociados.^{6,16}

El SCA es una condición en la cual una presión aumentada sostenida dentro de la pared abdominal, pelvis, diafragma y el retroperitoneo, afecta adversamente la función de todo el tracto gastrointestinal y los órganos extraperitoneales adyacentes, tales como el sistema cardiovascular, pulmonar, hepático, renal y hasta el sistema nervioso central. Habitualmente requiere de descompresión quirúrgica.⁶

El síndrome compartamental abdominal se define por lo siguiente: PIA de 20 mmHg o más con o sin PPA de 50 mmHg, registrado en tres ocasiones en un periodo de tiempo de 1 a 6 horas o falla de uno o más sistemas que no estaban presentes previamente.^{1,16}

El SCA se divide en primario, el cual está asociado a una lesión o enfermedad en la región abdominopélvica que requiere de intervención quirúrgica o angiorradiológica; y a condiciones que se desarrollan después de una cirugía abdominal (lesiones a órganos abdominales que requieren reparación quirúrgica, peritonitis secundaria, fracturas con sangrado pélvico, trasplante hepático).

El SCA secundario se produce en condiciones que no se originan en el abdomen con síntomas y signos similares a los del SCA primario, por ejemplo:

sepsis, quemaduras mayores y otras situaciones que requieren de resucitación masiva de líquidos.

El terciario o recurrente es aquél en que se desarrolla HIA después de un tratamiento quirúrgico o médico para un SCA primario o secundario, ya sea terapéutico o profiláctico; por ejemplo: persistencia del SCA después de una laparotomía descompresiva o desarrollo de un nuevo episodio, posterior al cierre definitivo de la pared abdominal.¹

MEDICIÓN DE LA PRESIÓN INTRAABDOMINAL

La PIA puede ser medida por métodos directos e indirectos.

Los métodos indirectos son usados con más frecuencia en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). Ha sido demostrado que la medición en la vena cava inferior, la técnica transgástrica y la medición de la presión vesical son útiles y se correlacionan bien con la PIA. Sin embargo, las complicaciones de los dos primeros, así como el uso rutinario de la sonda vesical en los pacientes críticos han hecho que la medición de la presión vesical sea más factible y más utilizada.^{8,15}

Existen diversas formas de medir la PIA transvesical, para ello se utiliza un sistema de recolección urinaria cerrado o abierto; suele realizarse de manera intermitente, pero la tendencia es efectuarse en forma continua.

Entre las técnicas vesicales intermitentes está la descrita por Kron y colaboradores que consiste en desconectar la sonda de Foley del sistema colector cerrado e instilar 50 a 100 mL de solución salina. Utilizando una aguja calibre 16 se conecta un manómetro o un transductor de presión en Y, tomándose la sínfisis pública como punto de presión cero y la presión se mide en cm de H_2O (1.36 cm H_2O = 1 mmHg). Una vejiga neurogénica, trauma vesical, hematoma pélvico, embarazo, obesidad o ascitis pueden alterar las mediciones y dar cifras inexactas.⁸

Esta técnica ha sido modificada por otros autores, empleando un sistema de llaves de tres vías, conectando una bolsa de solución salina a la primera llave, una jeringa de 60 mL conectada a la segunda y la tercera conectada a un transductor de presión (figura 1). El sistema se irriga con solución salina y el transductor es puesto en cero a nivel de la sínfisis pública. Se pinza el drenaje urinario justo después del sistema de llaves, se aspiran 50 mL de solución salina a la jeringa para luego instilarlos a la vejiga y se mide la PIA al abrir la llave del transductor de presión.

Las mediciones intermitentes pueden resultar poco eficaces para detectar un síndrome compartimental abdominal agudo donde los cambios en la presión intraabdominal pueden ocurrir en un periodo de tiempo corto, por lo que es conveniente la medición continua de la presión intraabdominal.

En un trabajo reciente Balogh y colaboradores describen una técnica para la medición continua de la PIA; los autores comparan mediciones intermitentes y continuas en 25 pacientes politraumatizados, demostrando que dicho método tiene concordancia con el estándar de Kron.⁸

La técnica se realiza a través de una sonda de Foley de tres vías calibre 18 Fr instilando solución salina a 4 mL por hora por la vía de irrigación de la sonda, la cual está conectada por una llave de dos vías a un transductor de presión colocado en línea con la cresta iliaca y la línea axilar media del paciente (figura 2). Este método tiene la ventaja de no requerir de mayores cambios, excepto por la utilización de una sonda vesical de 3 vías, además elimina los pasos de drenaje, clipaje del catéter y llenado con solución salina, y no interfiere con el flujo urinario, por lo tanto es una labor que consume menos tiempo al personal de la UCI.^{8,9} Otra ventaja de la medición continua radica en que es posible vigilar la presión de perfusión abdominal, la cual es un parámetro útil. Esto se demuestra con la observación de que no todos los pacientes con PIA mayor a 25

mmHg desarrollan SCA y que existen pacientes que desarrollan SCA con PIA menor de 25 mmHg.⁸

INTERPRETACIÓN DE LOS DATOS DE PIA E HIA

La presión intraabdominal es determinada primariamente por el volumen de las vísceras y la carga de volumen intraabdominal.

La hipertensión intraabdominal disminuye la perfusión intestinal a nivel de los vasos mesentéricos y la mucosa intestinal por mecanismos no bien definidos. A pesar de mantener un gasto cardiaco adecuado, se observa una disminución progresiva severa del flujo mesentérico y de la mucosa cuando la PIA se eleva de 40 a 70% correspondiente a niveles de 20 a 40 mmHg. Además, se ha demostrado que la disminución del flujo es selectiva, afectando el flujo sanguíneo intestinal antes que la de otros órganos, tales como las glándulas suprarrenales. Hay reducciones muy importantes en el flujo hepático hasta de un 39% con PIA de 10 mmHg y reducción del flujo sanguíneo de la vena porta y de la microcirculación de 34 y 29% respectivamente, con PIA mayor de 20 mmHg. La PIA se transmite a todas las venas abdominales y retroperitoneales. El flujo linfático en el conducto torácico disminuye cuando la PIA se eleva, pero retorna rápidamente a lo normal al bajar la PIA. Diferentes estudios han

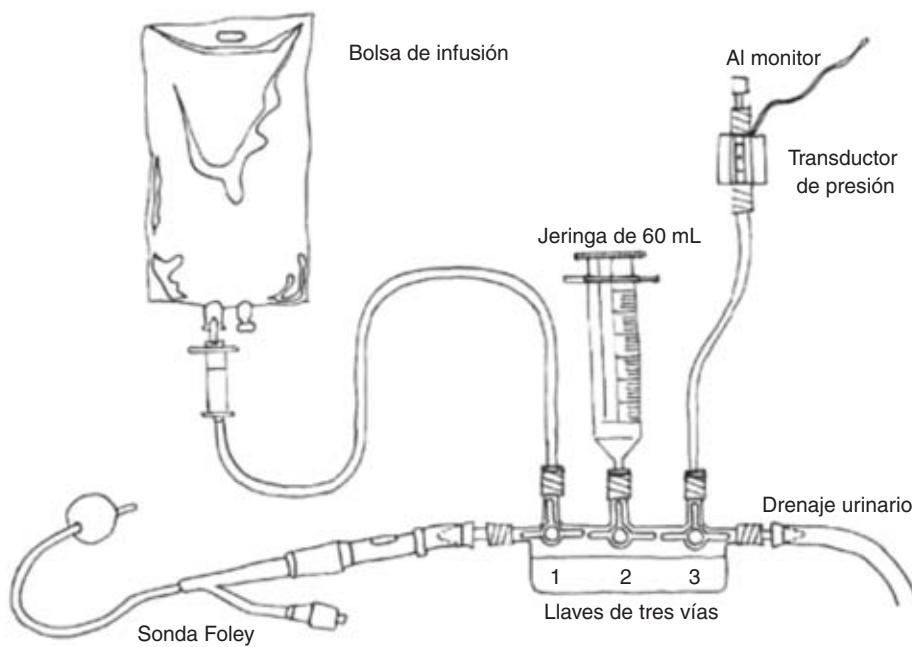


Figura 1. Sistema cerrado intermitente para la medición de la presión intraabdominal.

demostrado un aumento de la translocación bacteriana con PIA de 20 a 25 mmHg. Este factor puede ser muy significativo en el desarrollo de infección y sepsis. Las alteraciones de la perfusión intestinal con elevación de la PIA tiene como resultado un metabolismo anaeróbico con producción de radicales libres y acidosis, esta última asociada con hipoperfusión que se presenta mucho tiempo antes de los síntomas sistémicos del SCA.^{1,2,10,11}

La presión de perfusión abdominal (PPA) ha demostrado ser un mejor predictor de sobrevida, más que la PAM baja, elevación de la PIA, elevación del lactato, aumento del déficit de bases y disminución del gasto urinario en pacientes con PIA de 15 mmHg o más en la UCI quirúrgica. Una PPA durante la estancia en UCI de 50 mmHg o más tiene una sensibilidad de 76% y una especificidad de 55% para predecir sobrevida.¹⁰

El gasto cardíaco disminuye al aumentar la PIA pero vuelve a valores basales con la resucitación con líquidos. El mantenimiento de un volumen cardíaco normal en presencia de una PIA elevada puede requerir de resucitación líquida continua aun cuando la presión en cuña pulmonar sea normal o elevada. Las presiones pleurales y pericárdicas crecientes, secundarias a la presión abdominal aumentada representan fuerzas extrínsecas importantes que afectan la función diastólica ventricular.^{12,13}

La presión intraabdominal aumentada causa compromiso respiratorio, principalmente por una restricción extraparenquimatosa aplicada a los pulmones. Al aumentar la PIA se produce un desplazamiento hacia arriba del diafragma que comprime el pulmón y deteriora la distensibilidad pulmonar estática y dinámica, disminuyendo así la capacidad pulmonar total. En estos casos se necesitan presiones

elevadas de la vía aérea para inflar los alvéolos comprimidos y desplazar una cantidad igual de aire inspirado. La ventilación con presión positiva (PEEP) puede ser necesaria para el manejo ventilatorio del paciente con HIA y SCA. Esto puede tener repercusiones pulmonares y hemodinámicas importantes, causando mayor aumento de la presión inspiratoria, aumento de la PVC, presión en cuña y presiones pulmonares, además de una disminución del gasto cardíaco.¹⁴

En pacientes críticos que reciben ventilación el aumento en la PIA ocasiona alteración del intercambio gaseoso, presiones ventilatorias altas e hipercapnia.

En resumen, el incremento de la PIA aumenta la presión intratorácica y pleural dando lugar a edema y atelectasia que causan una disminución de la capacidad residual funcional y en los demás volúmenes pulmonares. En pacientes ventilados mecánicamente el auto-PEEP, la presión pico, la presión Plateau y la presión media de las vías aéreas se incrementan, mientras que la distensibilidad pulmonar permanece inalterada. Por lo tanto la HIA resulta en hipercapnia, hipoxia con caída en la $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ incrementado el espacio muerto y los shunts intrapulmonares. Los neutrófilos pulmonares son activados con incremento del infiltrado inflamatorio pulmonar y edema alveolar, incrementando los riesgos de infección pulmonar y atelectasia por compresión.¹⁴

TRATAMIENTO DE LA HIA Y DEL SCA

Manejo médico

El manejo específico de la HIA continúa siendo controversial. El soporte no quirúrgico de cuidados intensivos es fundamental y consiste en un monito-

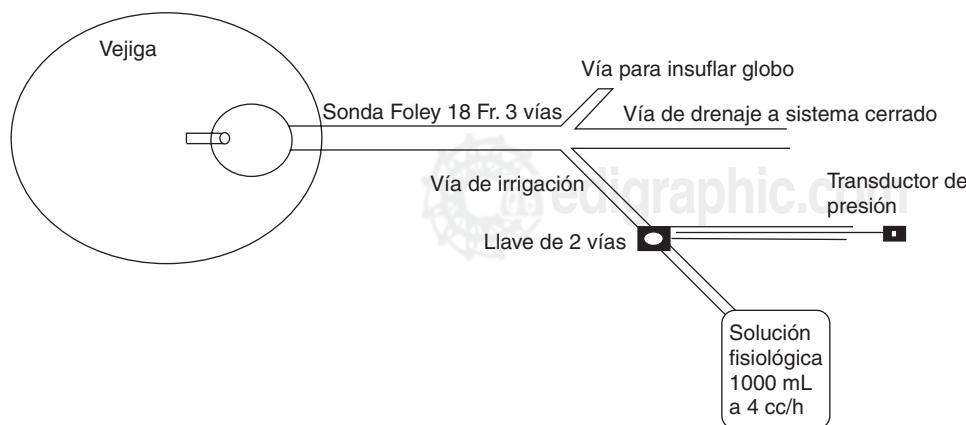


Figura 2. Sistema cerrado continuo para la medición de la presión intraabdominal.

re o cuidadoso de la función cardiovascular y un aporte de líquido intravascular adecuado. Una reanimación excesiva con líquidos debe evitarse, ya que puede ser causa del SCA y otras complicaciones. Maniobras sencillas como la descompresión por medio de una sonda nasogástrica son indispensables¹ (*cuadro II*).

Las presiones clasificadas como grado I rara vez requieren de tratamiento quirúrgico y se manejan con parámetros ventilatorios comunes según el caso. Con una PIA grado II el tratamiento se debe orientar según los hallazgos clínicos. Si no hay datos de compromiso fisiológico (hipoxia, hipercapnia u oliguria) se debe vigilar estrechamente. La mayoría de los pacientes con PIA grado III requerirán de descompresión quirúrgica, aunque puede haber un curso clínico insidioso, lo cual da lugar a retrasos de diagnóstico y tratamiento. Casi todos los pacientes con PIA grado IV (SCA) están críticamente enfermos y requieren de descompresión inmediata.¹⁴

MANEJO QUIRÚRGICO

Hasta ahora, no existe consenso sobre el momento en que se requiere la descompresión quirúrgica en la PIA elevada. Sin embargo, una PIA > 20 mmHg registrada en tres ocasiones con falla orgánica única o múltiple que no se encontraba previamente (SOFA > 3) define un síndrome compartamental e indica compresión quirúrgica. Si está comprometido el intercambio gaseoso o las presiones ventilatorias aumentan y/o si la función renal y cardiovascular se deterioran y se sospecha o comprueba elevación de la PIA, debe contemplarse la descompresión de manera temprana.¹⁵

Cuadro II. Medidas no quirúrgicas en la HIA.¹

1. Paracentesis
2. Succión gástrica
3. Enemas y succión rectales
4. Gastroprocinéticos (cisaprida, metoclopramida, domperidona, eritromicina)
5. Colonoprocinéticos (prostigmina)
6. Furosemida sola o acompañada de albúmina al 20%
7. Hemofiltración venovenosa con ultrafiltración alta
8. Presión abdominal negativa continua
9. Sedación y/o bloqueo neuromuscular
10. Cambios de posición
11. Toxina botulínica en el esfínter anal interno

CONCLUSIONES

La hipertensión intraabdominal severa y el síndrome compartamental abdominal son catástrofes clínicas en pacientes politraumatizados y en aquellos que requieren de una restitución agresiva de líquidos. Pueden ser prevenidas o diagnosticadas a tiempo si se tienen datos clínicos y la medición de la presión intraabdominal.

El intensivista debe tener en mente la probabilidad de dichos síndromes en este tipo de pacientes y una vez sospechada debe efectuarse la medición de la presión intraabdominal, correlacionándose con parámetros hemodinámicos, ventilatorios, renales, etc. para tomar decisiones terapéuticas.

Las técnicas intravesicales intermitente o continua son procedimientos sencillos que deben considerarse de rutina. Las medidas médicas generales son muy importantes, pero el momento preciso de la descompresión abdominal se debe considerar de acuerdo a la evolución clínica y a los parámetros respiratorios, hemodinámicos y renales, y su correlación con la PIA.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sugrue M. Abdominal compartment syndrome. *Curr Opin Crit Care* 2005;11:333-338.
2. Morken J, West MA. Abdominal compartment syndrome in the intensive care unit. *Current Opinion in Critical Care* 2001;7:268-274.
3. Flores-Álvarez D et al. Detección temprana y factores de riesgo asociados al síndrome compartamental abdominal. *Cir Ciruj* 2005;73:179-183.
4. Olvera GC, Vázquez GM, Martínez SJ, Elizalde GJ, Franco GJ. Efectos hemodinámicos y ventilatorios de la presión intraabdominal. *Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva* 2000; XIV:90-96.
5. Kron IL, Harman PK, Notan SP. The measurement of intraabdominal pressure as a criteria for exploration. *Ann Surgery* 1984;199:28-30.
6. Wittman DH, Iskander GA. The compartment syndrome of the abdominal cavity: a state of the art review. *J Intensive Care Med* 2000;15:201-220.
7. Meyer AA. *Abdominal compartment syndrome: A new problem or a newly recognized old problem?* 85th Clinical Congress of the American College of Surgeons. Oct 10-15, 1999. San Francisco. California. Summary conference index. Medscape 1999.
8. Balogh Z, Jones F, D'Amours S, et al. Continuous intra-abdominal pressure measurement technique. *Am J Surg* 2004;188(6):679-684.
9. Malbrain ML. Different techniques to measure intra-abdominal pressure(IAP): time for a critical reappraisal. *Intensive Care Med* 2004;30:357-371.

10. Malbrain MLNG, Deeren D, De Potter TJR. Intra-abdominal hypertension in the critically ill: it is time to pay attention. *Curr Opin Crit Care* 2005;11:156-171.
11. Yvatury RR, Sugerman HJ. Abdominal compartment syndrome: a century later, isn't it time to pay attention? *Critical Care Med* 2000;28:2137-2138.
12. Chang MC, Miller PR, D'Agostino R, Wayne M. Effects of abdominal decompression on cardiopulmonary function and visceral perfusion in patients with intra-abdominal hypertension. *J Trauma* 1998;44:440-5.
13. Ridings PC, Bloomfield GL, Blocher CR, Sugerman HJ. Cardiopulmonary effects of raised intra-abdominal pressure before and after intravascular volume expansion. *J Trauma* 1995;39:1071.
14. Buchard KW, Ciombor, DM, McLeod MK, Slothman GJ, Gann DS. Positive end expiratory pressure with increased intra-abdominal pressure. *Surg Gynecol Obstet* 1985;161:313-8.
15. Suwanvanichkij V, Curtis JR. The use of high positive end-expiratory pressure for respiratory failure in abdominal compartment syndrome. *Respir Care* 2004;49(3):286-90.

Correspondencia:

Dr. Pedro Gutiérrez Lizardi
Unidad de Terapia Intensiva Adultos
Hospital y Clínica OCA
Pino Suárez Núm. 645 Norte
Zona Centro
Monterrey, Nuevo León 64000
Tel. (81) 82 89 03 20
Fax. (81) 89 89 52 10