



Presión intraabdominal: su importancia en la práctica clínica

Raúl Carrillo-Esper,* Jesús Ojino Sosa-García**

RESUMEN

La medición de la presión intraabdominal es una nueva modalidad de monitoreo en el enfermo grave porque su elevación se relaciona con hipertensión intraabdominal y síndrome de compartimento abdominal, este último asociado con incremento significativo en la morbilidad y mortalidad. En los últimos años se ha avanzado en el conocimiento de la fisiopatología del síndrome de compartimento abdominal que conduce al diagnóstico temprano y oportuno y a la implantación de diferentes alternativas terapéuticas que van del abordaje no invasivo a la laparotomía descompresiva. El propósito de este trabajo es describir, con base en la evidencia científica, los conceptos actuales relacionados con la hipertensión intraabdominal y el síndrome de compartimento abdominal y su repercusión en la práctica clínica.

Palabras clave: hipertensión intraabdominal, síndrome de compartimento abdominal, presión intraabdominal, laparotomía descompresiva.

ABSTRACT

The measurement of intra-abdominal pressure is a new monitoring technique in critical ill patients. The intra-abdominal pressure can be related with intra-abdominal hypertension and abdominal compartmental syndrome the last has been associated with increased in morbidity and mortality. In the last few years, there has been progress in the understanding of the pathophysiology of abdominal compartmental syndrome leads to early diagnosis and appropriate and in the implementation of different treatment alternatives ranging from non-invasive approach to decompressive laparotomy. The aim of this paper is to describe the scientific evidence base to the current concepts related to the abdominal compartmental syndrome and intra-abdominal hypertension and its impact on clinical practice.

Key words: Intra-abdominal hypertension, abdominal compartmental syndrome, Intra-abdominal pressure, decompressive laparotomy.

El conocimiento y medición de la presión intraabdominal como parte del monitoreo integral de los enfermos graves fue subestimado hasta 1984, cuando Kron y colaboradores acuñaron el término de síndrome compartimental abdominal con base en una serie de alteraciones fisiopatológicas derivadas del incremento de la presión intraabdominal en enfermos con rotura de un aneurisma aórtico abdominal.¹ Este trabajo fue el parteaguas en la medicina intensiva, porque posterior a

este aparecieron en la bibliografía una gran cantidad de publicaciones encaminadas a conocer el comportamiento de la presión intraabdominal en diferentes padecimientos y en modelos experimentales para definir con precisión su repercusión en la evolución y morbilidad y mortalidad de los enfermos internados en las Unidades de Terapia Intensiva.

El objetivo de este trabajo es revisar, con base en la evidencia científica, los conceptos actuales relacionados con la presión intraabdominal y su repercusión en la práctica clínica cotidiana.

Definiciones y conceptos básicos

Presión intraabdominal

El abdomen es una cavidad cerrada con paredes rígidas (arcos costales, columna vertebral y pelvis) y flexibles (pared abdominal y diafragma). La elasticidad de sus paredes y su contenido determinan la presión dentro del abdomen. La presión intraabdominal es un estado fijo de presión dentro del abdomen, la cual puede aumentar durante la inspiración (contracción del diafragma) y disminuir en la inspiración (relajación del diafragma).^{2,3} La presión intraabdominal

* Academia Nacional de Medicina. Academia Mexicana de Ciencias. Jefe de la Unidad de Terapia Intensiva de la Fundación Clínica Médica Sur. México, DF.

** Residente de primer año de la especialidad de Medicina del Enfermo en Estado Crítico.

Correspondencia: Dr. Raúl Carrillo Esper. Unidad de Terapia Intensiva. Fundación Clínica Médica Sur. Puente de Piedra 150, colonia Toriello Guerra. México, DF.

Recibido: 27 agosto, 2009. Aceptado: Octubre, 2009.

Este artículo debe citarse como: Carrillo-Esper R, Sosa-García JO. Presión intraabdominal: su importancia en la práctica clínica. Med Int Mex 2010;26(1):48-62.

La versión electrónica completa de este artículo también está disponible en: www.nietoeditores.com.mx

se modifica directamente por el volumen de los órganos sólidos, vísceras huecas, ascitis, sangre o lesiones ocupativas de espacio (tumor o útero grávido) o condiciones que limitan la expansión de la pared abdominal.

Presión de perfusión intraabdominal

La presión de perfusión abdominal se ha propuesto como predictor de perfusión visceral y una meta de reanimación en el paciente crítico. La presión de perfusión abdominal se obtiene de la diferencia de la presión arterial media y la presión intraabdominal. La presión de perfusión abdominal se considera un predictor de supervivencia estadísticamente significativo en la hipertensión intraabdominal y síndrome compartamental abdominal. En múltiples estudios de regresión logística la presión de perfusión abdominal es superior a otras metas de resucitación, incluidos el pH arterial, déficit de base, lactato arterial y gasto urinario. El objetivo es mantener una presión de perfusión abdominal igual o mayor de 60 mmHg que ha demostrado una correlación de supervivencia en la hipertensión intraabdominal y síndrome compartamental abdominal.⁴⁻⁷

Medición de la presión intraabdominal

El método validado para medición de la presión intraabdominal, de acuerdo con las guías del consenso de la Sociedad Mundial de Síndrome Compartamental Abdominal, es vía vesical debido a su fácil implantación y bajo costo. La presión intraabdominal debe medirse al final de la espiración en posición supina después de asegurarse que la contracción de los músculos abdominales esté ausente y con el transductor en cero a nivel de la línea media axilar en la cresta ilíaca después de la aplicación de un volumen máximo de 20 a 25 mL de solución salina.⁸⁻²³ La medición debe realizarse en forma intermitente cada 4 a 6 horas, y en pacientes con disfunción orgánica la frecuencia de medición debe ser horaria. La medición de la presión intraabdominal puede descontinuarse cuando los factores de riesgo para hipertensión intraabdominal hayan desaparecido o el paciente no tenga signos de disfunción orgánica, y los valores de presión intraabdominal estén por debajo de 10 a 12 mmHg por 24 a 48 horas. (Figura 1)

Rangos de presión intraabdominal

En sentido estricto, los rangos normales de presión intraabdominal son de 0 a 5 mmHg. Existen condiciones

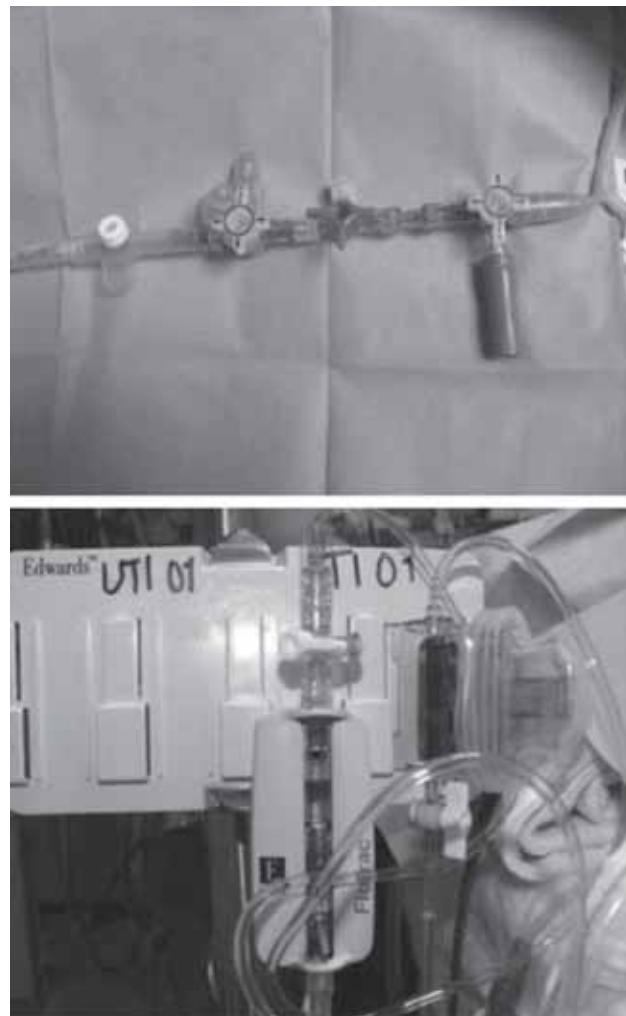


Figura 1. Dispositivo para medición de la presión intraabdominal.

fisiológicas, como la obesidad mórbida, tumor ovárico, cirrosis y el embarazo que se asocian con elevaciones crónicas de la presión intraabdominal de 10 a 15 mmHg sin repercusión patológica significativa.

En pacientes críticamente enfermos la presión intraabdominal es, frecuentemente, elevada por encima de la presión basal, considerado como rango normal de 5 a 7 mmHg. La cirugía abdominal, sepsis, insuficiencia orgánica, ventilación mecánica y cambios en la posición del cuerpo se asocian con elevación de la presión intraabdominal, misma que puede ser transitoria (segundos o minutos), prolongada (horas o días) o culminar en disfunción o insuficiencia orgánica.²⁴⁻⁴⁴

Hipertensión intraabdominal

La presión intraabdominal anormal varía de elevaciones leves sin efectos adversos clínicamente significativos a incrementos sustanciales con graves consecuencias orgánicas.⁴⁵⁻⁵² Los valores actuales que definen la hipertensión intraabdominal varían de 12 a 25 mmHg basada en efectos mortales renales, cardíacos y gastrointestinales.⁵³⁻⁷⁸ En estudios multicéntricos recientes efectuados para determinar la prevalencia, causas y factores predisponentes asociados con hipertensión intraabdominal en unidades de terapia intensiva mixta definen la hipertensión intraabdominal como la elevación patológica sostenida o repetida de la presión intraabdominal igual o mayor a 12 mmHg.

Los niveles críticos de hipertensión intraabdominal (grado IV) son una urgencia que requiere descompresión médica o quirúrgica.⁷⁹⁻⁸¹ Con base en los estudios más recientes de hipertensión intraabdominal-síndrome compartamental abdominal, con una modificación de la clasificación original de Burch y colaboradores, es apropiado estratificar a los pacientes con elevación de la presión intraabdominal y guiar el tratamiento clínico.

Grados de hipertensión intraabdominal

Grado I. 12-15 mmHg

Grado II. 16-20 mmHg

Grado III. 21-25 mmHg

Grado IV. > 25 mmHg

La hipertensión intraabdominal también se subclasiifica de acuerdo con la duración de los síntomas en:

Hipertensión intraabdominal hiperaguda. Elevación de la presión intraabdominal de segundos a minutos (risa, tensión, toser, estornudo, defecación o actividad física).

Hipertensión intraabdominal aguda. Se desarrolla en períodos de horas y se observa en pacientes quirúrgicos como resultado de traumatismo o hemorragia intraabdominal, habitualmente progresan a síndrome compartamental abdominal.

Hipertensión intraabdominal subaguda. Se establece en días y es la más comúnmente observada en pacientes médicos, como resultado de una combinación de factores de riesgo y enfermedades concomitantes.

Hipertensión intraabdominal crónica. Se desarrolla en un periodo de meses (embarazo) o años (obesidad mórbida, tumor intraabdominal, diálisis peritoneal, ascitis crónica o cirrosis), predisponiendo a los pacientes a padecer hipertensión intraabdominal aguda o subaguda cuando están críticamente enfermos.⁸²⁻⁸⁸

Existen enfermedades que requieren monitoreo continuo de la presión intraabdominal para detección y tratamiento oportuno de la hipertensión intraabdominal. (Cuadro 1)

Cuadro 1. Indicaciones de monitoreo continuo de hipertensión intraabdominal.

Postoperatorio de cirugía abdominal

Traumatismo abdominal penetrante o contuso

Fractura pélvica con sangrado retroperitoneal

Pacientes en UCI con ventilación mecánica con otra disfunción orgánica (incremento de la puntuación de SOFA o DOM)

Empaquetamiento abdominal temporal posterior a cierre abdominal por traumatismo múltiple o trasplante hepático.

Abdomen abierto (puede desarrollar síndrome compartamental abdominal, especialmente en postoperatorio)

UCI Unidad de Cuidados Intensivos; SOFA Valoración de falla orgánica asociada a sepsis; DOM Disfunción Orgánica Múltiple, síndrome compartamental abdominal.

Síndrome compartamental abdominal

El síndrome compartamental abdominal no es una enfermedad y como tal tiene muchas causas y puede desarrollarse en múltiples procesos patológicos. El término síndrome compartamental abdominal fue descrito por primera vez por Fietsman⁷⁶ a finales de 1980 como anomalías en pacientes con hipertensión intraabdominal secundaria a cirugía de aneurisma aórtico. Las manifestaciones principales consistieron en incremento de la presión ventilatoria, de la presión venosa central y disminución del gasto urinario. El síndrome compartamental abdominal puede desarrollarse en unidades médicas y quirúrgicas.

La hipertensión intraabdominal representa una variación continua de la presión intraabdominal de paciente a paciente y de momento a momento de acuerdo con factores causantes, estado cardíaco, insuficiencia orgánica y comorbilidades preexistentes.⁸⁹⁻⁹¹ En la mayoría de los pacientes críticos los valores de presión intraabdominal varían en un rango de 10 a 15 mmHg. El síndrome compartamental abdominal es la progresión natural de los cambios orgánicos inducidos por la hipertensión intraabdominal. El valor de presión intraabdominal que define el síndrome compartamental abdominal está sujeto a debate, ya que ningún valor absoluto de la misma se relaciona con disfunción e insuficiencia orgánica.

La definición del síndrome compartamental abdominal generalmente aceptada cumple con la siguiente triada:

- a. Estado patológico causado por incremento agudo de la presión intraabdominal entre 20 a 25 mmHg.
- b. Disfunción orgánica o diferentes complicaciones.
- c. Efecto benéfico posterior a la descompresión intraabdominal.

Malbrain definió el síndrome compartamental abdominal como la elevación de la presión intraabdominal de 20 mmHg o mayor acompañada de disfunción orgánica de uno o más sistemas según el puntaje SOFA de 3 o más.⁹⁶ En conclusión, el síndrome compartamental abdominal se define como la presión intraabdominal >20 mmHg (con o sin presión de perfusión abdominal <60 mmHg) acompañada con nueva disfunción orgánica.

Etiología

El síndrome compartamental abdominal se diagnostica cuando se incrementa la presión intraabdominal con evidencia de disfunción orgánica. Existen múltiples causas de deterioro agudo de la función cardiopulmonar, renal, hepatoesplánica o neurológica por lo cual es importante la medición de la presión intraabdominal porque por sí sola es factor de riesgo independiente de disfunción orgánica. Por lo tanto, las indicaciones para monitoreo de la presión intraabdominal deben basarse en la presencia o ausencia de estos factores de riesgo. Las condiciones asociadas con hipertensión intraabdominal-síndrome compartamental abdominal, se clasifican en cuatro categorías: condiciones que disminuyen la distensibilidad de la pared abdominal, condiciones que incrementan el contenido intraluminal, condiciones relacionadas con colecciones abdominales de líquido, aire o sangre y condiciones relacionadas con fuga capilar y reanimación hídrica. (Cuadro 2)

Clasificación del síndrome compartamental abdominal

Los pacientes con elevación prolongada de la presión intraabdominal no tratada comúnmente manifiestan una perfusión inadecuada y subsecuentemente insuficiencia orgánica. Las comorbilidades preexistentes, como la insuficiencia renal crónica, enfermedad pulmonar o cardiomielitis juegan un papel importante en la agravación de los efectos de la presión intraabdominal y pueden reducir el umbral de la hipertensión intraabdominal que causa síndrome compartamental abdominal.

Cuadro 2. Factores de riesgo para hipertensión intraabdominal/síndrome compartamental abdominal

Relacionados con disminución de la distensibilidad abdominal

- Ventilación mecánica, especialmente disociación con el ventilador y usos de músculos accesorios.
- Uso de presión positiva al final de la espiración (PEEP) o presencia de auto-PEEP.
- Neumonía basal
- Índice de masa corporal alto
- Neumoperitoneo
- Cirugía abdominal (vascular), especialmente con cierre abdominal tenso
- Prendas anti-choque neumáticas
- Posición prona
- Sangrado de la pared abdominal o hematomas en la vaina de los rectos
- Corrección de grandes hernias, gastosquisis u onfalocele
- Quemaduras con escaras abdominales

Relacionados con incremento del contenido intraabdominal

- Gastroparesia
- Distensión gástrica
- Íleo
- Vólvulos
- Pseudoobstrucción colónica
- Tumor abdominal
- Hematoma retroperitoneal o de pared abdominal
- Alimentación enteral
- Tumor retroperitoneal o intraabdominal
- Laparotomía de control de daños

Relacionados con colecciones abdominales de líquido, aire o sangre

- Disfunción hepática con ascitis
- Infección abdominal (pancreatitis, peritonitis, abscesos)
- Hemoperitoneo
- Neumoperitoneo
- Laparoscopía con presión de inflación excesiva
- Trauma mayor
- Diálisis peritoneal

Relacionados con fuga capilar y reanimación hídrica

- Acidosis (pH <7.2)
- Hipotermia (temperatura <33 grados centígrados)
- Coagulopatía (plaquetas $<50\,000\text{ mm}^3$, tiempo parcial de tromboplastina activado mayor de dos veces su valor normal, tiempo de protrombina $<50\%$ o INR >1.5)
- Politransfusiones/traumatismo (>10 concentrados eritrocitarios/24 horas)
- Sepsis
- Sepsis grave o Bacteremia
- Choque séptico
- Reanimación hídrica masiva (>5 L de coloide o >10 L de cristaloide/24 horas con fuga capilar y balance hídrico positivo)
- Quemaduras mayores

La combinación de acidosis, hipotermia y coagulopatía ha sido descrita en la literatura como la triada letal.

Síndrome compartamental abdominal primario.

Hipertensión intraabdominal aguda o subaguda de causa intraabdominal como traumatismo abdominal, aneurisma aórtico abdominal roto, hemoperitoneo, pancreatitis aguda, peritonitis secundaria, hemorragia retroperitoneal o trasplante hepático.

Síndrome compartamental abdominal secundario.

Hipertensión intraabdominal subaguda o crónica que se desarrolla como resultado de una causa extraabdominal como: sepsis, fuga capilar, quemaduras mayores u otras condiciones que requieren resuscitación masiva de líquidos. Es más común en pacientes médicos o quemados.^{92,93}

Síndrome compartamental abdominal recurrente o terciario. Representa la recurrencia de síndrome compartamental abdominal resuelto de tipo primario o secundario.

En ocasiones, existen pacientes con signos y síntomas de síndrome compartamental abdominal primario o secundario, por ejemplo pacientes con sepsis posterior a la estabilización quirúrgica por un traumatismo.⁹⁴

Síndrome policompartamental

El síndrome compartamental puede localizarse como síndrome compartamental pélvico o global, como el síndrome compartamental abdominal. Scalea⁹⁵ acuñó el término síndrome compartamental múltiple para referirse a pacientes con aumento de la presión intraabdominal, PIT y presión intracerebral (PIC). Los pacientes con síndrome compartamental múltiple tienen alta tasa de mortalidad (42% *versus* 31%). Este síndrome debe considerarse en pacientes con lesión múltiple con incremento de la presión intracranal que no reacciona al tratamiento.⁹⁶

Fisiopatología

El abdomen es un compartimento cerrado, limitado en su parte inferior por el piso pélvico, parte superior por el diafragma y circunferencialmente por la pared abdominal. El diafragma no es una barrera rígida, por lo cual transmite los incrementos de la presión abdominal hacia el tórax. La fisiopatogenia del síndrome compartamental abdominal se debe al incremento anormal de la presión en un compartimento no expandible, con alteraciones del flujo sanguíneo de los tejidos intracompartimentales, inicialmente a nivel microvascular, progresando a nivel de lecho venoso y arterial, luego a este nivel cuando la elevación de la presión intraabdominal es mayor a la resistencia del flujo venoso,

congestión venosa secundaria e incremento de la presión intracompartimental. Los valores de presión intraabdominal mayores de 20 mmHg disminuyen en forma significativa la perfusión capilar, trayendo consigo isquemia y activación de mediadores de la inflamación. Por esto aumenta el fluido extravascular, incrementando el volumen intraabdominal y, consecuentemente, se eleva la presión intraabdominal. Las manifestaciones clínicas y sistémicas del síndrome compartamental abdominal se relacionan con la hipertensión intraabdominal cerebral, pulmonar, cardiovascular, renal y gastrointestinal. (Figura 2)

Función neurológica

La hipertensión intraabdominal aguda puede incrementar la presión intracraneana (PIC) por aumento de la presión intrapleural. La presión de perfusión cerebral (PPC) disminuye debido a obstrucción funcional del flujo venoso cerebral por incremento de la presión intratorácica (PIT) por elevación céfálica del diafragma y reducción de la presión sanguínea sistémica secundaria a disminución de la precarga y gasto cardíaco. El flujo sanguíneo cerebral disminuye lo mismo que la saturación del bulbo de la yugular. La elevación de la presión intraabdominal es una causa extracraneal de hipertensión intracraneal en pacientes con traumatismo abdominal sin lesiones craneocerebrales.⁹⁷⁻¹⁰¹

Función cardiovascular

El desplazamiento céfálico del diafragma, presión pleural y la presión intratorácica se incrementan. La disfunción cardiovascular (gasto cardíaco bajo y resistencias vasculares elevadas) es común en hipertensión intraabdominal-síndrome compartamental abdominal. Existe múltiples alteraciones cardiovasculares, como aumento de la presión de oclusión de la arteria pulmonar, presión venosa central, agua pulmonar extravascular, variación del volumen sistólico, resistencias vasculares sistémicas, frecuencia cardíaca y presión arterial media, así como disminución de la presión de llenado transmural, índice de volumen telediastólico, volumen telediastólico del ventrículo derecho, gasto cardíaco, retorno venoso y distensibilidad del ventrículo izquierdo, entre otras variables hemodinámicas.¹⁰²⁻¹⁰⁶

Función pulmonar

El compartimento abdominal y torácico están vinculados por el diafragma y, en promedio, 50% (25%-80%) de la

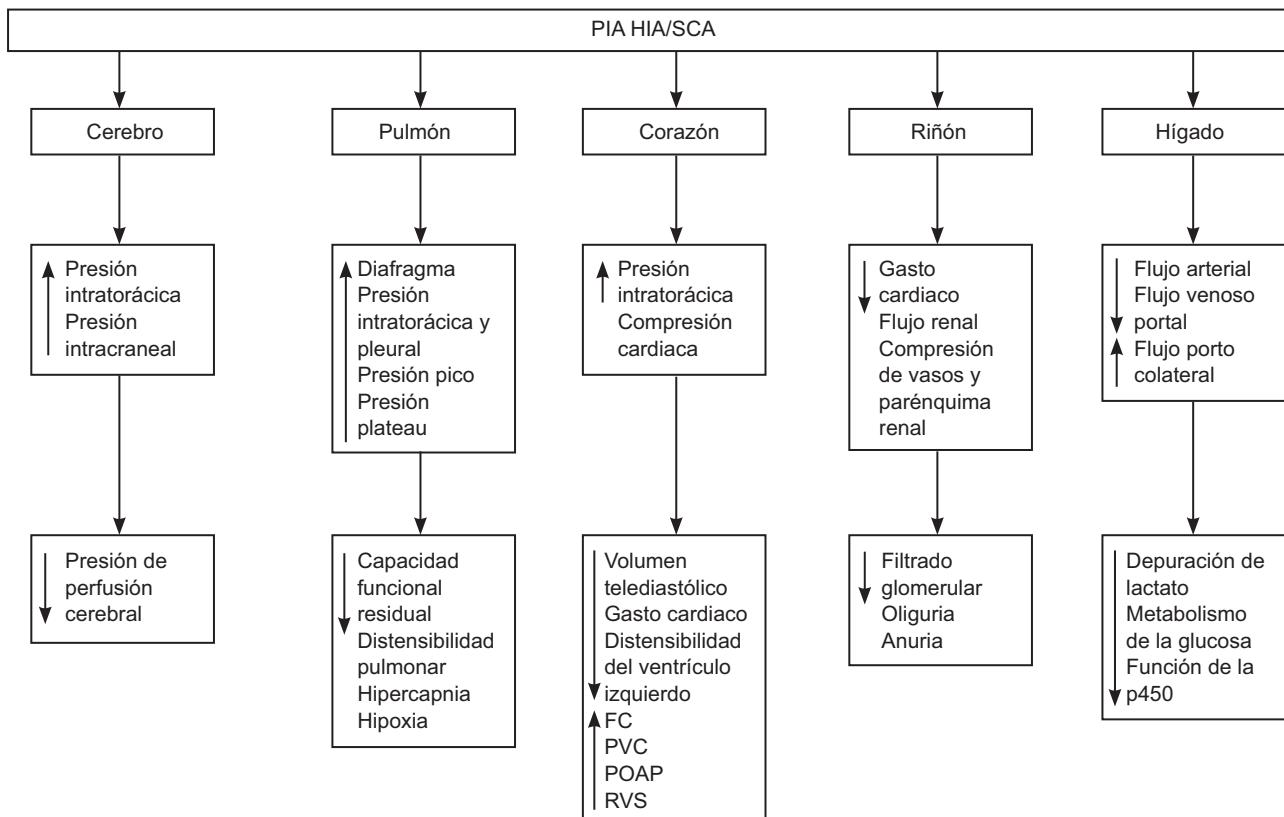


Figura 2. Fisiopatología de la hipertensión intraabdominal y del síndrome compartamental abdominal.

trasmisión de la presión intraabdominal se ha referido en estudios animales y humanos. Los pacientes con síndrome compartamental abdominal desarrollan un SIRA secundario. El principal problema es la reducción de la capacidad residual funcional (CRF).

La hipertensión intraabdominal disminuye la distensibilidad del sistema respiratorio. Aumenta la presión intratorácica, la presión pleural, auto-PEEP, presión pico de la vía aérea, presión plateau, ventilación del espacio muerto, cortocircuitos intrapulmonares, infiltración inflamatoria pulmonar, edema alveolar y atelectasias. También disminuyen la capacidad residual funcional, los volúmenes pulmonares, la distensibilidad dinámica, estática y de la pared torácica, entre otros parámetros respiratorios.¹⁰⁷⁻¹¹⁰

Función hepática

El hígado es particularmente susceptible a la lesión por elevación de la presión intraabdominal. Estudios en animales y humanos han demostrado una alteración de la función de la célula hepática y perfusión hepática con elevaciones

moderadas de la presión intraabdominal de 10 mmHg. La insuficiencia hepática aguda, enfermedad hepática crónica descompensada y el trasplante hepático frecuentemente se complican con hipertensión intraabdominal y síndrome compartamental abdominal.¹¹¹⁻¹¹³

El incremento de la presión intraabdominal disminuye el flujo arterial hepático y el flujo venoso portal y eleva la circulación portocolateral. Los efectos fisiológicos incluyen: disminución de la depuración de lactato, alteración del metabolismo de la glucosa y de la función mitocondrial.

Función renal

La hipertensión intraabdominal se ha asociado con alteración de la función renal desde hace más de 150 años. En estudios clínicos se ha identificado a la hipertensión intraabdominal (≥ 15 mmHg) como factor independiente asociado con alteración de la función renal e incremento de la mortalidad. La causa de estos cambios no está bien establecida, se relaciona con múltiples factores como disminución de la perfusión renal, reducción del gasto

cardíaco, incremento de las resistencias vasculares sistémicas y alteración de factores humorales y neurogénicos. La oliguria aparece con presión intraabdominal de 15 mmHg y anuria con presión intraabdominal de 30 mmHg cuando hay normovolemia y bajos niveles de presión intraabdominal en pacientes con hipovolemia o sepsis. La presión de perfusión renal y el gradiente de filtración renal son determinantes de insuficiencia renal inducida por elevación de la presión intraabdominal.¹¹⁴⁻¹²⁰

Función gastrointestinal

La hipertensión intraabdominal tiene efectos en órganos esplácnicos que disminuyen la perfusión, acidosis de la mucosa e insuficiencia orgánica múltiple. El síndrome compartamental abdominal produce hipoperfusión esplánica que puede ocurrir en ausencia de hipotensión o disminución del gasto cardíaco.

La hipertensión intraabdominal dispara un círculo vicioso de edema intestinal, isquemia, traslocación bacteriana y finalmente insuficiencia orgánica múltiple, por lo que el mantenimiento de una presión de perfusión adecuada (presión de perfusión abdominal 60-65 mmHg) es indispensable.

DIAGNÓSTICO

La determinación del perímetro o circunferencia abdominal no pueden utilizarse como método sustitutivo de la medición de la presión intraabdominal porque tienen una pobre correlación con la misma. Está demostrado que la estimación clínica es una técnica poco precisa con una sensibilidad y valor predictivo positivo de 40 y 60%, respectivamente, en el diagnóstico de síndrome compartamental abdominal. Los estudios de imagen, como la placa simple de abdomen, ultrasonido abdominal y la tomografía computada de abdomen son poco sensibles cuando hay elevación de la presión intraabdominal.

La clave para el diagnóstico de síndrome compartamental abdominal en pacientes graves es la medición de la presión intraabdominal, que es una herramienta para identificar la hipertensión intraabdominal y guiar la terapia de reanimación del síndrome compartamental abdominal. La presión intraabdominal puede medirse directamente con un catéter intraperitoneal conectado a un transductor o por insuflación de CO₂ por cirugía laparoscópica a través de la aguja de Verres. Los métodos de medición indirectos

incluyen: técnica rectal, gástrica, vena cava inferior y vesical. Las únicas utilizadas en la práctica clínica son la vía gástrica y vesical. El método indirecto considerado a través de los años como el patrón de referencia es la vía vesical. El monitoreo de la presión intraabdominal se asocia con reducción de la morbilidad y mortalidad, por eso se recomienda su utilización.¹²¹⁻¹²⁴ (Figura 3)

TRATAMIENTO

El tratamiento apropiado de la hipertensión intraabdominal o del síndrome compartamental abdominal se basa en cuatro principios generales: 1) procedimientos específicos para reducir la presión intraabdominal y las consecuencias del síndrome compartamental abdominal; 2) soporte general (UTI) de los pacientes graves; 3) descompresión quirúrgica y 4) optimización posterior a la descompresión quirúrgica y contrarrestar los efectos adversos específicos asociados con la descompresión.¹²⁵

Manejo médico

Antes de considerar la corrección quirúrgica debe optimizarse el tratamiento médico menos invasivo. El tratamiento de la hipertensión intraabdominal tiene como finalidad mejorar la distensibilidad de la pared abdominal y disminuir el volumen intraabdominal o ambos. Esto se basa en cinco mecanismos diferentes:

1. Mejorar la distensibilidad de la pared abdominal

- **Sedación y analgesia.** El dolor, agitación, asincronía con el ventilador y el uso de músculos accesorios durante el trabajo respiratorio pueden incrementar el tono de los músculos toracoabdominales, disminuyendo la distensibilidad abdominal e incremento de la presión intraabdominal. Los pacientes bajo sedación y analgesia reducen el tono muscular y potencialmente disminuye la presión intraabdominal.¹²⁶
- **Bloqueo neuromuscular.** El dolor, cierre abdominal a tensión y el líquido en el tercer espacio pueden incrementar la presión intraabdominal. En diferentes reportes se ha sugerido el bloqueo neuromuscular como método efectivo para reducir la presión intraabdominal en casos de hipertensión intraabdominal leve a moderada. Los efectos benéficos son la reducción del tono muscular abdominal, pero se debe valorar el riesgo de parálisis prolongada.^{127,128}

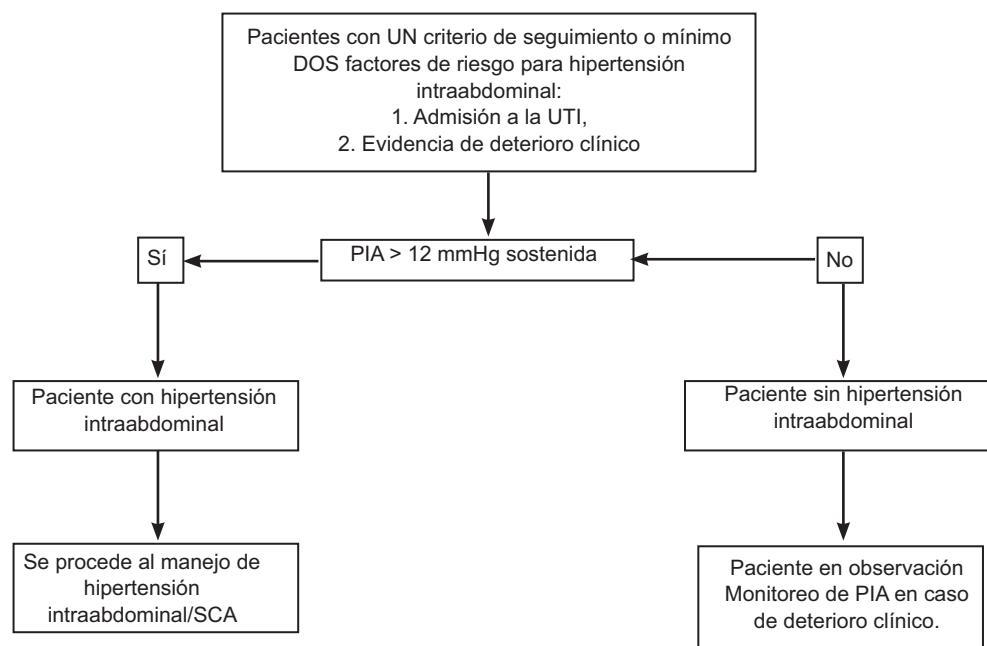


Figura 3. Algoritmo diagnóstico de hipertensión intraabdominal.

- **Posición del cuerpo.** La elevación de la cabeza incrementa en forma significativa la presión intraabdominal comparada con la posición supina. La posición semifowler mayor de 20 grados incrementa más de 2 mmHg la presión intraabdominal.

2. Evacuación del contenido intraluminal

- **Descompresión nasogástrica, colónica y agentes procinéticos.** El íleo intestinal es común en pacientes a quienes se ha efectuado cirugía abdominal, o padecen peritonitis, traumatismo mayor, o se les ha realizado reanimación hídrica o anormalidades electrolíticas, que son factores de riesgo independientes para hipertensión intraabdominal-síndrome compartamental abdominal. El drenaje nasogástrico o rectal son métodos no invasivos para reducir la presión intraabdominal y tratar la hipertensión intraabdominal de leve a moderada. Los agentes procinéticos, como la eritromicina, metoclopramida y neostigmina favorecen el peristaltismo y el movimiento del contenido, lo que disminuye la distensión y la presión intraluminal.¹²⁹⁻¹³³

3. Corrección de fuga capilar y balance hídrico positivo

- **Reanimación.** La reanimación con líquidos es un predictor independiente para hipertensión intraabdominal-síndrome compartamental abdominal y es la principal causa de síndrome compartamental abdominal secundario. La reanimación hídrica en pacientes con riesgo para hipertensión intraabdominal. síndrome compartamental abdominal debe monitorearse para evitar la sobrecarga de volumen.¹³⁴⁻¹³⁷
- **Diuréticos y hemofiltración-ultrafiltración venosa continua.** La terapia de reemplazo renal está indicada en pacientes con oliguria o anuria. Los diuréticos combinados con coloides se indican para remover el líquido intersticial en pacientes hemodinámicamente estables.^{138,139}

4. Evacuación de colecciones abdominales

- **Descompresión percutánea.** La descompresión con catéter percutáneo representa un método menos invasivo para el tratamiento de la hipertensión intraabdominal o síndrome compartamental abdominal secundario debido a líquido libre en la cavidad, aire, abscesos o sangre. Esta técnica es potencialmente

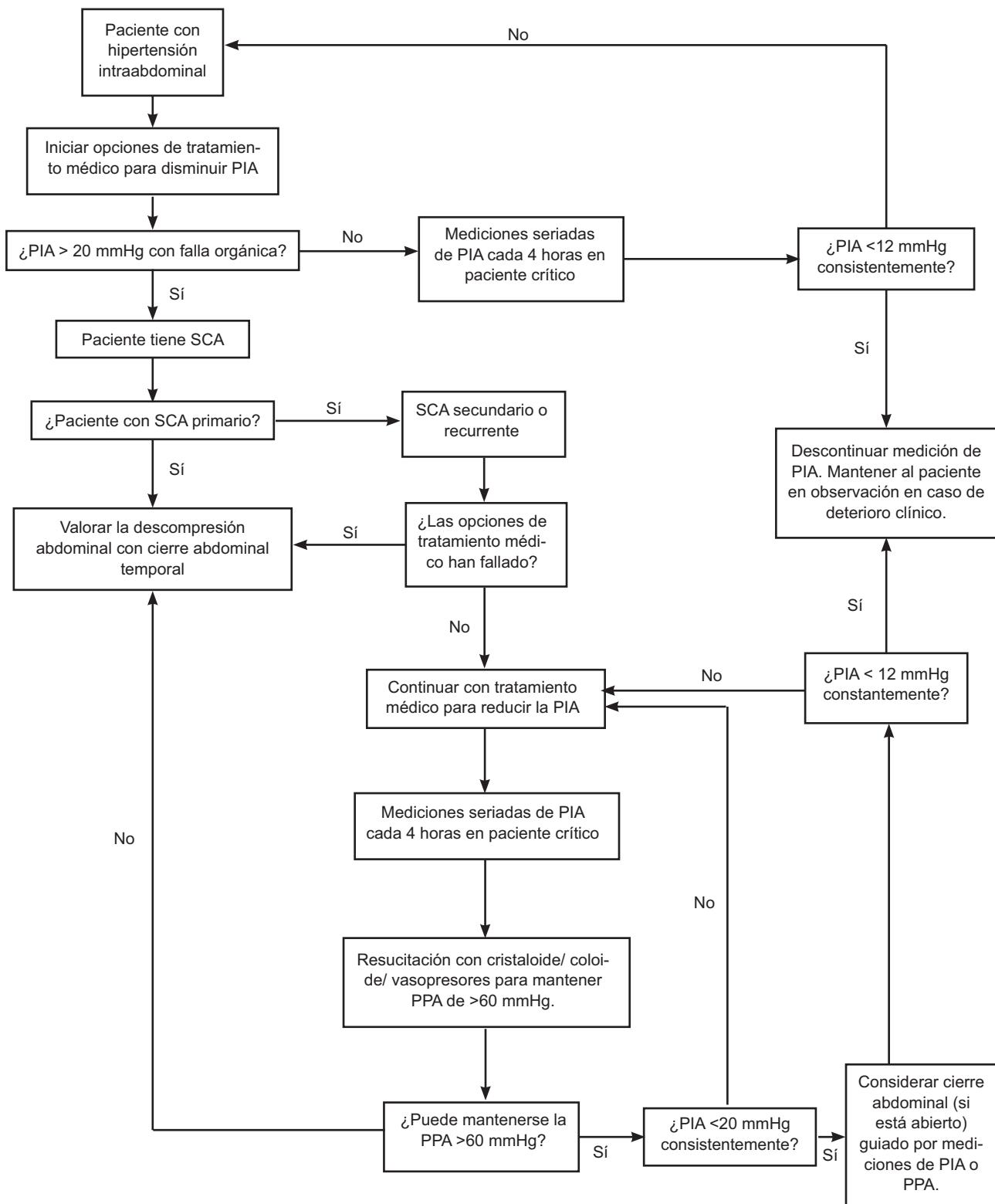


Figura 4. Algoritmo terapéutico del síndrome compartamental abdominal.

efectiva para corregir la disfunción orgánica inducida por hipertensión intraabdominal.¹⁴⁰⁻¹⁴⁸

5. Tratamiento específico

- Presión abdominal negativa continua (PANC), presión abdominal externa negativa (PAEN) con la finalidad de mejorar la presión de perfusión abdominal.

Tratamiento quirúrgico

El tratamiento convencional para los pacientes con síndrome compartamental abdominal es la descompresión abdominal vía laparotomía. Representa una intervención de rescate para los pacientes con hipertensión intraabdominal resistente al tratamiento médico y disfunción orgánica.¹⁴⁹⁻¹⁵² La descompresión quirúrgica es efectiva, con resolución inmediata de la hipotensión, oliguria y la elevación de la presión de la vía aérea. El retraso en la intervención quirúrgica se asocia con un incremento significativo de la morbilidad y la mortalidad. La descompresión profiláctica y el cierre abdominal temporal en pacientes quirúrgicos con riesgo de hipertensión intraabdominal-síndrome compartamental abdominal reducen significativamente la hipertensión intraabdominal-síndrome compartamental abdominal y aumentan la supervivencia.

Leppaniemi¹⁵³ describió una técnica menos invasiva para la descompresión abdominal que consiste en la liberación subcutánea de la línea alba en pacientes con pancreatitis aguda. Esta técnica reduce la presión intraabdominal y restaura la función orgánica y mantiene la piel y peritoneo intacto como protección de los órganos intraabdominales.

La descompresión quirúrgica es con abdomen abierto que debe cerrarse en forma protectora como cierre abdominal temporal. Se ha descrito una variedad de técnicas equivalentes al cierre abdominal temporal incluidos los cilps towel, vacuum pack, bolsa de bogota, patch Wittmann y el cierre con vacuum asistido.¹⁵⁴⁻¹⁶¹ Si el síndrome compartamental abdominal es de tipo recurrente, el cierre abdominal temporal debe removese inmediatamente y recolectarse para reducir la presión intraabdominal a un valor aceptable. En el paciente a quien se hace descompresión quirúrgica y resuelve el síndrome compartamental abdominal el siguiente paso terapéutico es el cierre definitivo del abdomen. En muchos pacientes la descompresión

temprana disminuye la significativa insuficiencia orgánica y tolerancia al cierre facial primario dentro de 5 a 7 días. (Figura 4)

CONCLUSIONES

Con base en la evidencia científica puede concluirse que la medición de la presión intraabdominal es una maniobra de gran utilidad y costo-efectiva que permite detectar de manera temprana y oportuna el incremento de la presión intraabdominal y, así, iniciar con las medidas encaminadas a su tratamiento con la finalidad de disminuir la incidencia de síndrome compartamental abdominal, que se asocia con elevadas morbilidad y mortalidad.

REFERENCIAS

1. Kron IL, Harman PK, Nolan SP. The measurement of intra-abdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration. Ann Surg 1984;199:28-30.
2. Malbrain ML. Intra-abdominal pressure in the intensive care unit: Clinical tool or toy? In: Vincent JL (ed). Yearbook of intensive care and emergency medicine. Heidelberg:Springer, 2001;p:547-585.
3. Malbrain M, Jones F. Intraabdominal pressure measurement techniques. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M (ed). Abdominal compartment syndrome. Georgetown: Landes Bioscience, 2006;p:19-68.
4. Cheatham ML, White MW, Sagraves SG, Johnson JL, Block EF. Abdominal perfusion pressure: a superior parameter in the assessment of intra-abdominal hypertension. J Trauma 2000;49:621-626.
5. Malbrain ML. Abdominal perfusion pressure as a prognostic marker in intra-abdominal hypertension. In: Vincent JL (ed). Yearbook of intensive care and emergency medicine. Heidelberg: Springer, 2002;p:792-814
6. Deeren D, Dits H, Malbrain MLNG. Correlation between intraabdominal and intracranial pressure in nontraumatic brain injury. Intensive Care Med 2005; 31:1577-1581.
7. Cheatham M, Malbrain M. Abdominal perfusion pressure. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M (eds). Abdominal compartment syndrome. Georgetown: Landes Bioscience, 2006;p:69-81.
8. Malbrain ML. Different techniques to measure intra-abdominal pressure (IAP): time for a critical re-appraisal. Intensive Care Med 2004;30:357-371.
9. Cheatham ML, Safcsak K. Intraabdominal pressure: a revised method for measurement. J Am Coll Surg 1998;186:594-595.
10. Malbrain ML. Intra-abdominal pressure in the intensive care unit: Clinical tool or toy? In: Vincent JL (ed). Yearbook of intensive care and emergency medicine. Heidelberg: Springer, 2001;p:547-585.

11. Kirkpatrick AW, Brenneman FD, McLean RF, Rapanos T, Boulanger BR. Is clinical examination an accurate indicator of raised intra-abdominal pressure in critically injured patients? *Can J Surg* 2000;43:207-211.
12. Sugrue M, Bauman A, Jones F, Bishop G, et al. Clinical examination is an inaccurate predictor of intraabdominal pressure. *World J Surg* 2000;26:1428-1431.
13. De Potter TJ, Dits H, Malbrain ML. Intra and interobserver variability during in vitro validation of two novel methods for intra-abdominal pressure monitoring. *Intensive Care Med* 2005;31:747-751.
14. Schachtrupp A, Tons C, Fackeldey V, Hoer J, et al. Evaluation of two novel methods for the direct and continuous measurement of the intra-abdominal pressure in a porcine model. *Intensive Care Med* 2003;29:1605-1608.
15. Balogh Z, Jones F, D'Amours S, Parr M, Sugrue M. Continuous intra-abdominal pressure measurement technique. *Am J Surg* 2004;188:679-684.
16. Gudmundsson FF, Viste A, Gislason H, Svanes K. Comparison of different methods for measuring intra-abdominal pressure. *Intensive Care Med* 2002; 28:509-514.
17. Davis PJ, Koottayi S, Taylor A, Butt WW. Comparison of indirect methods of measuring Intraabdominal pressure in children. *Intensive Care Med* 2005;31:471-475.
18. Malbrain ML. Abdominal pressure in the critically ill: measurement and clinical relevance. *Intensive Care Med* 1999;25:1453-1458.
19. Sussman AM, Boyd CR, Williams JS, DiBenedetto RJ. Effect of positive end-expiratory pressure on intra-abdominal pressure. *South Med J* 1991;84:697-700.
20. Schachtrupp A, Henzler D, Orfao S, Schaefer W, et al. Evaluation of a modified piezoresistive technique and a water-capsule technique for direct and continuous measurement of intra-abdominal pressure in a porcine model. *Crit Care Med* 2006; 34:745-750.
21. Malbrain MLNG, Deeren DH, De Potter T, Libeer C, Dits H. Abdominal compartment syndrome following rectus sheath hematoma: bladder-to-gastric pressure difference as a guide to treatment. *ANZ Journal of Surgery* 2005;75:A8.
22. Bingol-Kologlu M, Karakoc L, Dagdeviren A, Buyukpamukcu N, Tanyel FC. Changes in bladder of rabbits subjected to elevation of intraabdominal pressures. *J Pediatr Surg* 2001;36:995-999.
23. Bingol-Kologlu M, Sara Y, Ertunc M, Onur R, et al. Increased intra-abdominal pressure alters the contractile properties of rabbit bladder. *BJU Int* 2000;85:336-340.
24. Sugrue M. Abdominal compartment syndrome. *Curr Opin Crit Care* 2005; 11:333-338.
25. Ivatury RR, Sugerman HJ, Peitzman AB. Abdominal compartment syndrome: recognition and management. *Adv Surg* 2001;35:251-269.
26. Cheatham ML, Safcsak K, Llerena LE, Morrow CE Jr, Block EF. Long-term physical, mental, and functional consequences of abdominal decompression. *J Trauma* 2004;56:237-241.
27. Sanchez NC, Tenofsky PL, Dort JM, Shen LY, Helmer SD, Smith RS. What is normal intra-abdominal pressure? *Am Surg* 2001;67:243-248.
28. Balogh Z, McKinley BA, Holcomb JB, Miller CC, et al. Both primary and secondary abdominal compartment syndrome can be predicted early and are harbingers of multiple organ failure. *J Trauma* 2003;54:848-859.
29. Raeburn CD, Moore EE, Biffl WL, Johnson JL, et al. The abdominal compartment syndrome is a morbid complication of postinjury damage control surgery. *Am J Surg* 2001;182:542-546.
30. Mayberry JC. Prevention of the abdominal compartment syndrome. *Lancet* 1991;354:1749-1750.
31. Mayberry JC, Goldman RK, Mullins RJ, Brand DM, et al. Surveyed opinion of American trauma surgeons on the prevention of the abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 1999;47:509-513.
32. Hong JJ, Cohn SM, Perez JM, Dolich MO, Brown M, McKenney MG. Prospective study of the incidence and outcome of intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Br J Surg* 2002;89:591-596.
33. Schein M, Wittmann DH, Aprahamian CC, Condon RE. The abdominal compartment syndrome: the physiological and clinical consequences of elevated intra-abdominal pressure. *J Am Coll Surg* 1995;180:745-753.
34. Ivatury RR, Diebel L, Porter JM, Simon RJ. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Surg Clin North Am* 1997;77:783-800.
35. Kron IL, Harman PK, Nolan SP. The measurement of intra-abdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration. *Ann Surg* 1984;199:28-30.
36. Sugerman H, Windsor A, Bessos M, Kellum J, Reines H, DeMaria E. Effects of surgically induced weight loss on urinary bladder pressure, sagittal abdominal diameter and obesity comorbidity. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1998;22:230-235.
37. Sugerman H, Windsor A, Bessos M, Wolfe L. Intra-abdominal pressure, sagittal abdominal diameter and obesity comorbidity. *J Intern Med* 1997;241:71-79.
38. Sugerman HJ. Effects of increased intra-abdominal pressure in severe obesity. *Surg Clin North Am* 2001;81:1063-1075.
39. Sugerman HJ. Increased intraabdominal pressure in obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1998;22:1138.
40. Hamad GG, Peitzman AB. Morbid obesity and chronic intra-abdominal hypertension. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M (eds). *Abdominal compartment syndrome*. Georgetown: Landes Bioscience, 2006;p:187-194.
41. Hering R, Vorwerk R, Wrigge H, Zinserling J, et al. Prone positioning, systemic hemodynamics, hepatic indocyanine green kinetics, and gastric intramucosal energy balance in patients with acute lung injury. *Intensive Care Med* 2002; 28:53-58.
42. Hering R, Wrigge H, Vorwerk R, Brensing KA, et al. The effects of prone positioning on intraabdominal pressure and cardiovascular and renal function in patients with acute lung injury. *Anesth Analg* 2001;92:1226-1231.
43. Michelet P, Roch A, Gainnier M, Sainty JM, et al. Influence of support on intra-abdominal pressure, hepatic kinetics of indocyanine green and extravascular lung water during prone positioning in patients with ARDS: a randomized crossover study. *Crit Care* 2005;9:R251-R257.
44. Raeburn CD, Moore EE. Abdominal compartment syndrome provokes multiple organ failure: animal and human supporting evidence. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M (eds). *Abdominal compartment syndrome*. Georgetown: Landes Bioscience, 2006;p:157-169.
45. Schein M. Abdominal compartment syndrome: historical background. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M (eds). *Abdominal compartment syndrome*. Georgetown: Landes Bioscience, 2006;p:1-7.

46. Muckart DJ, Ivatury R, Leppaniemi A, Smith S. Definitions. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M (eds). *Abdominal compartment syndrome*. Georgetown: Landes Bioscience, 2006;p:8-18.
47. Sugrue M, Hallal A, D'Amours S. Intra-abdominal pressure hypertension and the kidney. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M (eds). *Abdominal compartment syndrome*. Georgetown: Landes Bioscience, 2006;p:119-128.
48. Cheatham M, Malbrain M. Cardiovascular implications of elevated intra-abdominal pressure. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M, editors. *Abdominal compartment syndrome*. Georgetown: Landes Bioscience, 2006;p:89-104.
49. Mertens zur Borg IR, Verbrugge SJ, Olvera C. Pathophysiology: respiratory. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M (eds). *Abdominal compartment syndrome*. Georgetown: Landes Bioscience, 2006;p:105-118.
50. Ivatury R, Diebel L. Intraabdominal hypertension and the splanchnic bed. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M (eds). *Abdominal compartment syndrome*. Georgetown: Landes Bioscience, 2006;p:129-137.
51. Wendorff J, Biancofiore G, Auzinger G. Intra-abdominal hypertension and the liver. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M (eds). *Abdominal compartment syndrome*. Georgetown: Landes Bioscience, 2006;p:138-143.
52. Citerio G, Berra L. Central nervous system. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M (eds). *Abdominal compartment syndrome*. Georgetown: Landes Bioscience, 2006;p:144-156.
53. Malbrain ML, Chiumello D, Pelosi P, Bihari D, et al. Incidence and prognosis of Intraabdominal hypertension in a mixed population of critically ill patients: a multiple-center epidemiological study. *Crit Care Med* 2005;33:315-322.
54. Malbrain ML, Chiumello D, Pelosi P, Wilmer A, et al. Prevalence of intra-abdominal hypertension in critically ill patients: a multicentre epidemiological study. *Intensive Care Med* 2004;30:822-829.
55. Malbrain ML. Is it wise not to think about intraabdominal hypertension in the ICU? *Curr Opin Crit Care* 2004;10:132-145.
56. McNelis J, Marini CP, Jurkiewicz A, Fields S, et al. Predictive factors associated with the development of abdominal compartment syndrome in the surgical intensive care unit. *Arch Surg* 2002;137:133-136.
57. McNelis J, Soffer S, Marini CP, Jurkiewicz A, et al. Abdominal compartment syndrome in the surgical intensive care unit. *Am Surg* 2002;68:18-23.
58. Burch JM, Moore EE, Moore FA, Franciose R. The abdominal compartment syndrome. *Surg Clin North Am* 1996;76:833-842.
59. Offner PJ, de Souza AL, Moore EE, Biffl WL, et al. Avoidance of abdominal compartment syndrome in damage-control laparotomy after trauma. *Arch Surg* 2001;136:676-681.
60. Loftus IM, Thompson MM. The abdominal compartment syndrome following aortic surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003;25:97-109.
61. Ivy ME, Atweh NA, Palmer J, Possenti PP, Pineau M, D'Aiuto M. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in burn patients. *J Trauma* 2000;49:387-391.
62. Meldrum DR, Moore FA, Moore EE, Franciose RJ, et al. Prospective characterization and selective management of the abdominal compartment syndrome. *Am J Surg* 1997;174:667-672.
63. Ivatury RR, Porter JM, Simon RJ, Islam S, John R, Stahl WM. 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;44:1016-1021.
64. Deeran D, Malbrain M. Prevalence and incidence of Intraabdominal hypertension. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M (eds). *Abdominal compartment syndrome*. Georgetown: Landes Bioscience, 2006;p:82-88.
65. Sugrue M, Jones F, Lee A, Buist MD, et al. Intraabdominal pressure and gastric intramucosal pH: is there an association? *World J Surg* 1996;20:988-991.
66. Papavassiliou V, Anderton M, Loftus IM, Turner DA, et al. The physiological effects of elevated intra abdominal pressure following aneurysm repair. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003;26:293-298.
67. Tiwari A, Haq AI, Myint F, Hamilton G. Acute compartment syndromes. *Br J Surg* 2002;89:397-412.
68. Saggi BH, Sugerman HJ, Ivatury RR, Bloomfield GL. Abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 1998;45:597-609.
69. Ghimenton F, Thomson SR, Muckart DJ, Burrows R. Abdominal content containment: practicalities and outcome. *Br J Surg* 2000;87:106-109.
70. Doty JM, Oda J, Ivatury RR, Blocher CR, et al. The effects of hemodynamic shock and increased intra-abdominal pressure on bacterial translocation. *J Trauma* 2002;52:13-17.
71. Diebel LN, Lange MP, Schneider F, Mason K, et al. Cardiopulmonary complications after major surgery: a role for epidural analgesia? *Surgery* 1987;102:660-666.
72. Diebel L, Saxe J, Dulchavsky S. Effect of intra-abdominal pressure on abdominal wall blood flow. *Am Surg* 1992;58:573-575.
73. Diebel LN, Dulchavsky SA, Wilson RF. Effect of increased intra-abdominal pressure on mesenteric arterial and intestinal mucosal blood flow. *J Trauma* 1992; 33:45-48.
74. Diebel LN, Wilson RF, Dulchavsky SA, Saxe J. Effect of increased intra-abdominal pressure on hepatic arterial, portal venous, and hepatic microcirculatory blood flow. *J Trauma* 1992;33:279-282.
75. Diebel LN, Dulchavsky SA, Brown WJ. Splanchnic ischemia and bacterial translocation in the abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 1997;43:852-855.
76. Fietsam R, Villalba M, Glover JL, Clark K. Intra-abdominal compartment syndrome as a complication of ruptured abdominal aortic aneurysm repair. *Am Surg* 1998;55:396-402.
77. Tiwari A, Myint F, Hamilton G. Recognition and management of abdominal compartment syndrome in the United Kingdom. *Intensive Care Med* 2006;32:906-909.
78. Ravishankar N, Hunter J. Measurement of intra-abdominal pressure in intensive care units in the United Kingdom: a national postal questionnaire study. *Br J Anaesth* 2005;94:763-766.
79. Kuhn MA, Tuggle DW. Prevention of abdominal compartment syndrome. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M (eds). *Abdominal compartment syndrome*. Georgetown: Landes Bioscience, 2006;p:221-229.
80. Parr M, Olvera C. Medical management of abdominal compartment syndrome. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M (eds). *Abdominal compartment syndrome*. Georgetown: Landes Bioscience, 2006;p:230-237.

81. Balogh Z, Moore FA, Goettler CE, Rotondo MF, et al. Management of abdominal compartment syndrome. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M (eds). *Abdominal compartment syndrome*. Georgetown: Landes Bioscience, 2006;p:264-294.
82. Aranda RA, Romao Junior JE, Kakehashi E, Domingos W, et al. Intraperitoneal pressure and hernias in children on peritoneal dialysis. *Pediatr Nephrol* 2000;14:22-24.
83. Enoch C, Aslam N, Piraino B. Intra-abdominal pressure, peritoneal dialysis exchange volume, and tolerance in APD. *Semin Dial* 2002;15:403-406.
84. Aspesi M, Gamberoni C, Severgnini P, Colombo G, et al. The abdominal compartment syndrome. Clinical relevance. *Minerva Anestesiol* 2002;68:138-146.
85. Luca A, Cirera I, Garcia-Pagan JC, Feu FJ. Hemodynamic effects of acute changes in intra-abdominal pressure in patients with cirrhosis. *Gastroenterology* 1993;104:222-227.
86. Luca A, Feu F, Garcia-Pagan JC, Jimenez W, et al. Favorable effects of total paracentesis on splanchnic hemodynamics in cirrhotic patients with tense ascites. *Hepatology* 1994;20:30-33.
87. Canis M, Botchorishvili R, Wattiez A, Mage G, Pouly JL, Bruhat MA. Tumor growth and dissemination after laparotomy and CO₂ pneumoperitoneum: a rat ovarian cancer model. *Obstet Gynecol* 1998;92:104-108.
88. Kotzampassi K, Metaxas G, Paramythiotis D, Pidonia I, et al. The influence of continuous seven-day elevated intra abdominal pressure in the renal perfusion in cirrhotic rats. *J Surg Res* 2003;115:133-138.
89. Leppaniemi A, Kirkpatrick AW, Salazar A, Elliot D, et al. Miscellaneous conditions and abdominal compartment syndrome. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M (eds). *Abdominal compartment syndrome*. Georgetown: Landes Bioscience, 2006;p:195-214.
90. Friedlander MH, Simon RJ, Ivatury R, DiRaimo R, Machiedo GW. Effect of hemorrhage on superior mesenteric artery flow during increased intra abdominal pressures. *J Trauma* 1998;45:433-489.
91. Gargiulo NJ, Simon RJ, Leon W, Machiedo GW. Hemorrhage exacerbates bacterial translocation at low levels of intra-abdominal pressure. *Arch Surg* 1998; 133:1351-1355.
92. Biffl WL, Moore EE, Burch JM, Offner PJ, Franciose RJ, Johnson JL. Secondary abdominal compartment syndrome is a highly lethal event. *Am J Surg* 2001;182:645-648.
93. Maxwell RA, Fabian TC, Croce MA, Davis KA. Secondary abdominal compartment syndrome: an underappreciated manifestation of severe hemorrhagic shock. *J Trauma* 1999;47:995-999.
94. Gracias VH, Braslow B, Johnson J, Pryor JW, et al. Abdominal compartment syndrome in the open abdomen. *Arch Surg* 2002;137:1298-1300.
95. Scalea TM, Bochicchio GV, Habashi N, et al. Increased intra-abdominal, intrathoracic, and intracranial pressure after severe brain injury: multiple compartment syndrome. *J Trauma* 2007;62:647-656.
96. Malbrain M, De Leat I. Intra-abdominal hypertension: Evolving Concepts. *Clin Chest Med* 2009;30:45-70.
97. Citerio G, Vascotto E, Villa F, et al. Induced abdominal compartment syndrome increases intracranial pressure in neurotrauma patients: a prospective study. *Crit Care Med* 2001;29:1466-1471.
98. Bloomfield G, Saggi B, Blocher C, et al. Physiologic effects of externally applied continuous negative abdominal pressure for intra-abdominal hypertension. *J Trauma* 1999;46:1009-1014.
99. Bloomfield GL, Dalton JM, Sugerman HJ, et al. Treatment of increasing intracranial pressure secondary to the acute abdominal compartment syndrome in a patient with combined abdominal and head trauma. *J Trauma* 1995;39:1168-1170.
100. Bloomfield GL, Ridings PC, Blocher CR, et al. Effects of increased intra abdominal pressure upon intracranial and cerebral perfusion pressure before and after volume expansion. *J Trauma* 1996;40:936-941.
101. Bloomfield GL, Ridings PC, Blocher CR, et al. A proposed relationship between increased intraabdominal, intrathoracic, and intracranial pressure. *Crit Care Med* 1997;25:496-503.
102. Kashtan J, Green JF, Parsons EQ, et al. Hemodynamic effect of increased abdominal pressure. *J Surg Res* 1981;30:249-255.
103. Ridings PC, Bloomfield GL, Blocher CR, et al. Cardiopulmonary effects of raised intra-abdominal pressure before and after intravascular volume expansion. *J Trauma* 1995;39:1071-1075.
104. Richardson JD, Trinkle JK. Hemodynamic and respiratory alterations with increased intra-abdominal pressure. *J Surg Res* 1976;20:401-404.
105. Malbrain ML, Cheatham ML. Cardiovascular effects and optimal preload markers in intra-abdominal hypertension. In: Vincent JL, editor. *Yearbook of intensive care and emergency medicine*. Berlin: Springer-Verlag, 2004;p:519-543.
106. Cheatham M, Malbrain M. Cardiovascular implications of elevated intra abdominal pressure. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M, editors. *Abdominal compartment syndrome*. Georgetown: Landes Bioscience, 2006;p:89-104.
107. Mutoh T, Lamm WJ, Embree LJ, et al. Abdominal distension alters regional pleural pressures and chest wall mechanics in pigs *in vivo*. *J Appl Physiol* 1991;70:2611-2618.
108. Mutoh T, Lamm WJ, Embree LJ, et al. Volume infusion produces abdominal distension, lung compression, and chest wall stiffening in pigs. *J Appl Physiol* 1992;72:575-582.
109. Pelosi P, Quintel M, Malbrain ML. Effect of intra-abdominal pressure on respiratory mechanics. *Acta Clin Belg Suppl* 2007;62:78-88.
110. Quintel M, Pelosi P, Caiironi P, et al. An increase of abdominal pressure increases pulmonary edema in oleic acid-induced lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 2004;169:534-541.
111. Biancofiore G, Bindi ML, Boldrini A, et al. Intraabdominal pressure in liver transplant recipients: incidence and clinical significance. *Transplant Proc* 2004; 36:547-549.
112. Biancofiore G, Bindi ML, Romanelli AM, et al. Intraabdominal pressure monitoring in liver transplant recipients: a prospective study. *Intensive Care Med* 2003;29:30-36.
113. Michelet P, Roch A, Gainnier M, et al. Influence of support on intra-abdominal pressure, hepatic kinetics of indocyanine green and extravascular lung water during prone positioning in patients with ARDS: a randomized crossover study. *Crit Care* 2005;9:R251-257.
114. Schein M. Abdominal compartment syndrome: historical background. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M, editors. *Abdominal compartment syndrome*. Georgetown: Landes Bioscience, 2006;p:1-7.

115. Biancofiore G, Bindi ML, Romanelli AM, et al. Postoperative intra-abdominal pressure and renal function after liver transplantation. *Arch Surg* 2003;138:703-706.
116. Sugrue M, Buist MD, Hourihan F, et al. Prospective study of intra-abdominal hypertension and renal function after laparotomy. *Br J Surg* 1995;82:235-238.
117. Sugrue M, Jones F, Deane SA, et al. Intra-abdominal hypertension is an independent cause of postoperative renal impairment. *Arch Surg* 1999;134:1082-1085.
118. Kirkpatrick AW, Colistro R, Laupland KB, et al. Renal arterial resistive index response to intraabdominal hypertension in a porcine model. *Crit Care Med* 2006; 35(1):207-213.
119. Bradley SE, Mudge GH, Blake WD, et al. The effect of increased intra abdominal pressure on the renal excretion of water and electrolytes in normal human subjects and in patients with diabetes insipidus. *Acta Clin Belg* 1955;10:209-223.
120. Harman PK, Kron IL, McLachlan HD, et al. Elevated intra-abdominal pressure and renal function. *Ann Surg* 1982;196:594-597.
121. Ivatury RR, Cheatham ML, Malbrain MLNG, Sugrue M. *Abdominal compartment syndrome*. Georgetown: Landes Biosciences, 2006.
122. Malbrain ML. Abdominal pressure in the critically ill: measurement and clinical relevance. *Intensive Care Med* 1999;25:1453-1458.
123. Malbrain ML. Abdominal pressure in the critically ill. *Curr Opin Crit Care* 2000; 6:17-29.
124. Malbrain MLNG, Jones F. Intra-abdominal pressure measurement techniques. In: Ivatury RR, Cheatham ML, Malbrain MLNG, Sugrue M (eds). *Abdominal compartment syndrome*. Georgetown: Landes Biomedical, 2006;p:19-68.
125. Mayberry JC. Prevention of abdominal compartment syndrome. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M, eds. *Abdominal compartment syndrome*. Georgetown: Landes Bioscience, 2006;p:221-229.
126. Drummond GB, Duncan MK. Abdominal pressure during laparoscopy: effects of fentanyl. *Br J Anaesth* 2002;88:384-388.
127. De Waele J, Delaet I, Hoste E, Verholen E, Blot S. The effect of neuromuscular blockers on intraabdominal pressure. *Crit Care Med* 2006;34:A70.
128. Mertens zur Borg IR, Verbrugge SJ, Kolkman KA. Anesthetic considerations in abdominal compartment syndrome. In: Ivatury RR, Cheatham ML, Malbrain MLNG, Sugrue M (eds). *Abdominal compartment syndrome*. Georgetown: Landes Biomedical, 2006;p:254-265.
129. Madl C, Druml W. Gastrointestinal disorders of the critically ill. Systemic consequences of ileus. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2003;17:445-456.
130. Ponec RJ, Saunders MD, Kimmey MB. Neostigmine for the treatment of acute colonic pseudo-obstruction. *N Engl J Med* 1999;341:137-141.
131. Wilmer A, Dits H, Malbrain ML, Frans E, Tack J. Gastric emptying in the critically ill-The way forward. *Intensive Care Med* 1997;23:928-929.
132. Gorecki PJ, Kessler E, Schein M. Abdominal compartment syndrome from intractable constipation. *J Am Coll Surg* 2000;190:371.
133. Van der Spoel JI, Oudemans-van Straaten HM, Stoutenbeek CP, Bosman RJ, Zandstra DF. Neostigmine resolves critical illness related colonic ileus in intensive care patients with multi-
ple organ failure-A prospective, double-blind, placebocontrolled trial. *Intensive Care Med* 2001;27:822-827.
134. Balogh Z, McKinley BA, Cocanour CS, Kozar RA, et al. Supra-normal trauma resuscitation causes more cases of abdominal compartment syndrome. *Arch Surg* 2003;138:637-642.
135. Balogh Z, McKinley BA, Cocanour CS, Kozar RA, et al. Secondary abdominal compartment syndrome is an elusive early complication of traumatic shock resuscitation. *Am J Surg* 2002;184:538-543.
136. Balogh Z, McKinley BA, Holcomb JB, Miller CC, et al. Both primary and secondary abdominal compartment syndrome can be predicted early and are harbingers of multiple organ failure. *J Trauma* 2003;54:848-859.
137. Balogh Z, Moore FA. Postinjury secondary abdominal compartment syndrome. In: Ivatury RR, Cheatham ML, Malbrain MLNG, Sugrue M (eds) *Abdominal compartment syndrome*. Georgetown: Landes Biomedical, 2006;p:170-177.
138. Vachharajani V, Scott LK, Grier L, Conrad S. Medical management of severe intra-abdominal hypertension with aggressive diuresis and continuous ultra-filtration. *Internet J Emerg Intensive Care Med* 2003;6(2).
139. Kula R, Szturz P, Sklenka P, Neiser J, Jahoda J. A role for negative fluid balance in septic patients with abdominal compartment syndrome? *Intensive Care Med* 2004;30:2138-2139.
140. Corcos AC, Sherman HF. Percutaneous treatment of secondary abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 2001;51:1062-1064.
141. Reckard JM, Chung MH, Varma MK, Zagorski SM. Management of intraabdominal hypertension by percutaneous catheter drainage. *J Vasc Interv Radiol* 2005;16:1019-1021.
142. Gotlieb WH, Feldman B, Feldman-Moran O, Zmira N, et al. Intraperitoneal pressures and clinical parameters of total paracentesis for palliation of symptomatic ascites in ovarian cancer. *Gynecol Oncol* 1998;71:381-385.
143. Sharpe RP, Pryor JP, Gandhi RR, Stafford PW, Nance ML. Abdominal compartment syndrome in the pediatric blunt trauma patient treated with paracentesis: report of two cases. *J Trauma* 2002;53:380-382.
144. Parra MW, Al-Khayat H, Smith HG, Cheatham ML. Paracentesis for resuscitation-induced abdominal compartment syndrome: an alternative to decompressive laparotomy in the burn patient. *J Trauma* 2006;60:1119-1121.
145. Kozar RA, Moore FA, Cothren CC, Moore EE, et al. Risk factors for hepatic morbidity following nonoperative management. *Arch Surg* 2006;141:451-459.
146. De Cleva R, Pineiro da Silva F, Zilberstein B, Machado DJB. Acute renal failure due to abdominal compartment syndrome: report on four cases and literature review. *Rev Hosp Clin Fac Med Sao Paulo* 2001;56:123-130.
147. Etzion Y, Barski L, Almog Y. Malignant ascites presenting as abdominal compartment syndrome. *Am J Emerg Med* 2004;22:430-431.
148. Ivatury RR, Porter JM, Simon RJ, Islam S, John R, Stahl WM. 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;44:1016-1021.
149. Hong JJ, Cohn SM, Perez JM, Dolich MO, Brown M, McKenney MG. Prospective study of the incidence and outcome of

- intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Br J Surg* 2002;89:591-596.
150. Cheatham ML, Safcsak K, Llerena LE, Morrow CE, Block EFJ. Long term physical, mental, and functional consequences of abdominal decompression. *J Trauma* 2004;56:237-242.
151. Cheatham ML, White MW, Sagraves SG, Johnson JL, Block EF. Abdominal perfusion pressure: a superior parameter in the assessment of intra-abdominal hypertension. *J Trauma* 2000;49:621-626.
152. Balogh Z, Moore FA, Goettler CE, Rotondo MF, Schwab CW, Kaplan MJ. Surgical management of abdominal compartment syndrome. In: Ivatury RR, Cheatham ML, Malbrain MLNG, Sugrue M (eds). *Abdominal compartment syndrome*. Georgetown: Landes Biomedical, 2006;p:266-296.
153. Leppaniemi AK, Hienonen PA, Siren JE, et al. Treatment of abdominal compartment syndrome with subcutaneous anterior abdominal fasciotomy in severe acute pancreatitis. *World J Surg* 2006;30:1922-1924.
154. Cheatham ML. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. *New Horiz* 1999;7:96-115.
155. Brock WB, Barker DE, Burns RP. Temporary closure of open abdominal wounds: the vacuum pack. *Am Surg* 1995;61:30-35.
156. Barker DE, Kaufman HJ, Smith LA, Ciraulo DL, et al. Vacuum pack technique of temporary abdominal closure: a 7-year experience with 112 patients. *J Trauma* 2000;48:201-206.
157. Smith LA, Barker DE, Chase CW, Somberg LB, et al. Vacuum pack technique of temporary abdominal closure: a four-year experience. *Am Surg* 1997;63:1102-1107.
158. Navsaria PH, Bunting M, Omoshoro-Jones J, Nicol AJ, Kahn D. Temporary closure of open abdominal wounds by the modified sandwich vacuum pack technique. *Br J Surg* 2003;90:718-722.
159. Wittmann DH, Aprahamian C, Bergstein JM, Edmiston CE, et al. A burr-like device to facilitate temporary abdominal closure in planned multiple laparotomies. *Eur J Surg* 1993;159:75-79.
160. Block EFJ, Cheatham ML. Closing the abdomen that won't close. In: Cameron JL (ed). *Current surgical therapy*, 6th ed. St. Louis: Mosby, 2001; p:1129-1135.
161. Cheatham ML. Abdominal compartment syndrome. *Current Opinion in Critical Care* 2009;15:154-162.