

Presión intra-abdominal de la fisiología básica a la cabecera del enfermo

Raúl Carrillo Esper,* Jesús Ojino Sosa García**

Resumen

La medición de la presión intraabdominal (PIA) es una nueva modalidad de monitoreo en el enfermo grave, ya que su elevación se relaciona con el desarrollo de hipertensión intraabdominal (HIA) y síndrome de compartimento abdominal (SCA), este último asociado a incremento significativo en la morbilidad. En los últimos años se ha avanzado en el conocimiento de la fisiopatología del SCA, lo que ha impactado en su diagnóstico temprano y oportuno y en la implementación de diferentes alternativas terapéuticas que van del abordaje no invasivo a la laparotomía descompresiva. En la Unidad de Terapia Intensiva (UTI) de la Fundación Clínica Médica Sur hemos desarrollado un dispositivo propio para la medición rutinaria de la PIA en nuestros pacientes, lo que nos coloca a la vanguardia y que ha impactado en la calidad y seguridad de atención. El objetivo de este trabajo es revisar los conceptos actuales relacionados con la HIA y SCA y dar a conocer a la comunidad médica una de las muchas innovaciones que se han implementado en nuestra UTI.

Palabras clave. Hipertensión intra-abdominal, síndrome de compartimento abdominal, presión intra-abdominal, laparotomía descompresiva.

Abstract

The measurement of intra-abdominal pressure (IAP) is the new modality of strict supervised monitoring of critical patients. The IAP can be related with intra-abdominal hypertension (IAH) and abdominal compartmental syndrome (ACS), the last year has been associated with increased mortality in the critical care units. In the last few years, there has been more research of the physiopathology of ACS. This has improved the early and prompt diagnosis and the treatment with decompressive laparotomy. In the clinical foundation Medica Sur ICU we have developed a device for the routine measurement of IAP in our patients which put us as a state of the art unit. This device has improved the quality and security of the ICU patients. The primary point of this study is to review current concepts related with IAH and ACS, and to reply to the scientific community the research and innovations bring by our ICU.

Key words. Intra-abdominal hypertension, Abdominal compartmental syndrome, Intra-abdominal pressure, Decompressive laparotomy.

INTRODUCCIÓN

La toma de decisiones en la Unidad de Terapia Intensiva (UTI) depende de la interpretación racional de múltiples variables clínicas, de laboratorio y de monitoreo invasivo y no invasivo, lo que tiene como objetivo modificar la evolución natural y la fisiopatología de la enfermedad grave. El conocimiento y medición de la presión intra-abdominal (PIA) como parte del monitoreo integral de los enfermos graves fue subestimado hasta 1984 cuando Kron y cols. acuñaron el término de síndrome compartimental abdominal (SCA) con base en una serie de alteraciones fisiopatológicas derivadas del incremento de la PIA en

enfermos con ruptura de aneurisma aórtico abdominal.¹ Este trabajo fue el parteaguas en la medicina intensiva, ya que posterior a éste aparecieron en la literatura una gran cantidad de publicaciones encaminadas a conocer el comportamiento de la PIA en diferentes entidades clínicas y en modelos experimentales para definir con precisión su impacto en la evolución y morbilidad de los enfermos internados en las UTI's.

El objetivo de este trabajo es dar a conocer a la comunidad médica los fundamentos de esta relativamente nueva modalidad de monitoreo, nuestro dispositivo de medición y revisar con base en la evidencia científica los conceptos actuales y su aplicación en la práctica clínica cotidiana.

* Academia Nacional de Medicina. Academia Mexicana de Cirugía. Jefe de UTI de la Fundación Clínica Médica Sur.

** Residente de Primer año de la Especialidad de Medicina del Enfermo en Estado Crítico.

DEFINICIONES Y CONCEPTOS BÁSICOS

Presión intra-abdominal

El abdomen es una cavidad cerrada con paredes rígidas (arcos costales, columna vertebral y la pelvis) y flexibles (pared abdominal y el diafragma). La elasticidad de sus paredes y su contenido determinan la presión dentro del abdomen. La PIA es un estado fijo de presión dentro del abdomen, la cual puede aumentar durante la inspiración (contracción del diafragma) y disminuir en la espiración (relajación del diafragma).^{2,3} La PIA es afectada directamente por el volumen de los órganos sólidos, víscera hueca, ascitis, sangre o lesiones ocupantes de espacio (tumor o útero grávido) o condiciones que limitan la expansión de la pared abdominal.

Presión de perfusión intra-abdominal

La presión de perfusión intra-abdominal (PPA) ha sido propuesta como predictor de perfusión visceral y una meta de resucitación en el paciente crítico. La PPA se obtiene de la diferencia de la presión arterial media (PAM) menos la PIA. La PPA se considera un predictor de supervivencia estadísticamente significativo en la hipertensión intra-abdominal (HIA) y SCA. En múltiples estudios de regresión logística la PPA es superior a otras metas de resucitación incluyendo el pH arterial, déficit de base, lactato arterial y gasto urinario por hora. El objetivo es mantener una PPA igual o mayor de 60 mmHg que ha demostrado una correlación de supervivencia en la HIA y SCA.⁴⁻⁷

MEDICIÓN DE LA PRESIÓN INTRA-ABDOMINAL

La importancia de monitorear la PIA en el diagnóstico y manejo de la HIA y SCA ha variado el método de medición en forma intermitente, ya sea vía directa (punción abdominal durante la diálisis peritoneal o laparoscopia) o vía indirecta (transducción vesical, gástrica, presión colónica o uterina por medio de catéter con balón). El método validado a nivel mundial es vía vesical debido a fácil realización y bajo costo. La PIA se reporta en mmHg (1 mmHg equivale a 1.36 cmH₂O) y medida al final de la espiración en posición supina completa después de la contracción de los músculos abdominales y con el transductor en cero a nivel de la línea media axilar. El volumen de referencia estándar es de 25 mL de solución salina.⁸⁻²³

Valores normales y patológicos de la PIA

El valor de PIA normal es de 0 mmHg. Existen condiciones fisiológicas como la obesidad mórbida y el embarazo que se asocian con elevaciones crónicas de la PIA de 10 a 15 mmHg sin repercusión patológica significativa.

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

Hipertensión intra-abdominal

La PIA patológica varía de elevaciones leves de PIA sin efectos adversos clínicamente significativos a incrementos sustanciales con graves consecuencias a nivel orgánico.⁴⁵⁻⁵² Los valores actuales que definen la HIA varían de 12 a 25 mmHg basada en efectos deletéreos a nivel renal, cardíaco y gastrointestinal.⁵³⁻⁷⁸ En estudios multicéntricos recientes con el objetivo de determinar la prevalencia, causas y factores predisponentes asociados con HIA en UTIs mixta definen la HIA como la elevación patológica sostenida o repetida de la PIA igual o mayor a 12 mmHg.

El grado severo de HIA, es una urgencia que requiere descompresión del abdomen ya sea por vía médica o quirúrgica.⁷⁹⁻⁸¹ Basado en los estudios más recientes de HIA/SCA, con una modificación de la clasificación original de Burch y cols., es apropiado estratificar a los pacientes con elevación de la PIA y guiar el tratamiento clínico.

Grados de HIA:

- Grado I. 12-15 mmHg
- Grado II. 16-20 mmHg
- Grado III. 21-25 mmHg
- Grado IV. > 25 mmHg

La HIA también se subclasifica de acuerdo con la duración de los síntomas en:

- **HIA hiperaguda.** Elevación de la PIA de segundos a minutos (risa, tensión, toser, estornudo, defecación o actividad física).
- **HIA aguda.** Se desarrolla en periodos de horas y se observa en pacientes quirúrgicos como resultado de

trauma o hemorragia Intra-abdominal, habitualmente progresan a SCA.

- **HIA subaguda.** Se establece en días y es la más comúnmente observada en pacientes médicos, como resultado de una combinación de factores de riesgo y entidades asociadas (Cuadros 1 y 2).
- **HIA crónica.** Se desarrolla en un periodo de meses (embarazo) o años (obesidad mórbida, tumor intra-abdominal, diálisis peritoneal, ascitis crónica o cirrosis), predisponiendo a los pacientes a desarrollar HIA aguda o subaguda cuando están críticamente enfermos.⁸²⁻⁸⁸

Cuadro 1. Factores de riesgo de HIA.

- Acidosis (pH arterial < 7.2).
- Hipotermia (Temperatura < 33 °C).
- Politransfusión (Transfusión >10 CE en 24 horas).
- Coagulopatía (plaquetas < 55 000/mm³, TPT > 2 x normal, o INR > 1.5).
- Sepsis.
- Bacteremia (hemocultivos positivos).
- Disfunción hepática (cirrosis con ascitis, trombosis venosa portal, hepatitis isquémica).
- Necesidad de ventilación mecánica.
- Uso de PEEP o la presencia de auto PEEP.

CE: Concentrados eritrocitarios. **TPT:** Tiempo parcial de tromboplastina. **INR:** Índice Internacional Normalizado. **PEEP:** Presión positiva al final de la espiración.

Cuadro 2. Entidades asociadas a HIA.

- Cirugía abdominal.
- Resucitación masiva (> 5 litros/día).
- Íleo (paralítico, mecánico o pseudoobstructivo).
- Infección intra-abdominal.
- Neumoperitoneo (puede incluir neumoperitoneo por laparoscopia).
- Hemoperitoneo.

Cuadro 3. Indicaciones de monitoreo continuo de HIA.

- Postoperada de cirugía abdominal.
- Trauma 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 trauma múltiple o trasplante hepático.
- Abdomen abierto (puede desarrollar SCA, especialmente en postoperatorio).

UCI: Unidad de Cuidados Intensivos. **SOFA:** Valoración de falla orgánica asociada a sepsis. **DOM:** Disfunción Orgánica Múltiple. **SCA:** Síndrome Compartimental Abdominal.

Existen enfermedades que requieren de monitoreo continuo de PIA para una detección y manejo oportuno de la HIA (Cuadro 3).

SÍNDROME DE COMPARTIMENTO ABDOMINAL

La HIA representa una variación continua de la PIA de paciente a paciente y de momento a momento de acuerdo a factores causantes, estado cardíaco, presencia de falla orgánica y comorbilidades preexistentes.⁸⁹⁻⁹¹ En la mayoría de los pacientes críticos los valores de PIA varían en un rango de 10 a 15 mmHg. El SCA es la progresión natural de los cambios orgánicos inducidos por la HIA. El valor de PIA que define el SCA está sujeta a debate, ya que ningún valor de absoluto de la misma se relaciona con disfunción y falla orgánica.

La definición del SCA generalmente aceptada cumple con la siguiente tríada:

- a) Estado patológico causado por incremento agudo de la PIA entre 20 a 25 mmHg.
- b) Presencia de disfunción orgánica o diferentes complicaciones.
- c) Efecto benéfico posterior a la descompresión intra-abdominal.

Malbrien y cols. definieron el SCA con PIA de 20 mmHg o mayor acompañada de disfunción orgánica de uno o más sistemas de acuerdo al puntaje SOFA (*Sepsis-related, Organ, Failure, Assessment*) de 3 o más. En conclusión, el SCA se define como la PIA > 20 mmHg (con o sin PPA < 60 mmHg) acompañada con nueva disfunción orgánica.

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 SCA se debe a un 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, progresando a este nivel cuando la elevación de la PIA es mayor a la resistencia del flujo venoso, congestión venosa secundaria e incremento de la presión intracom-

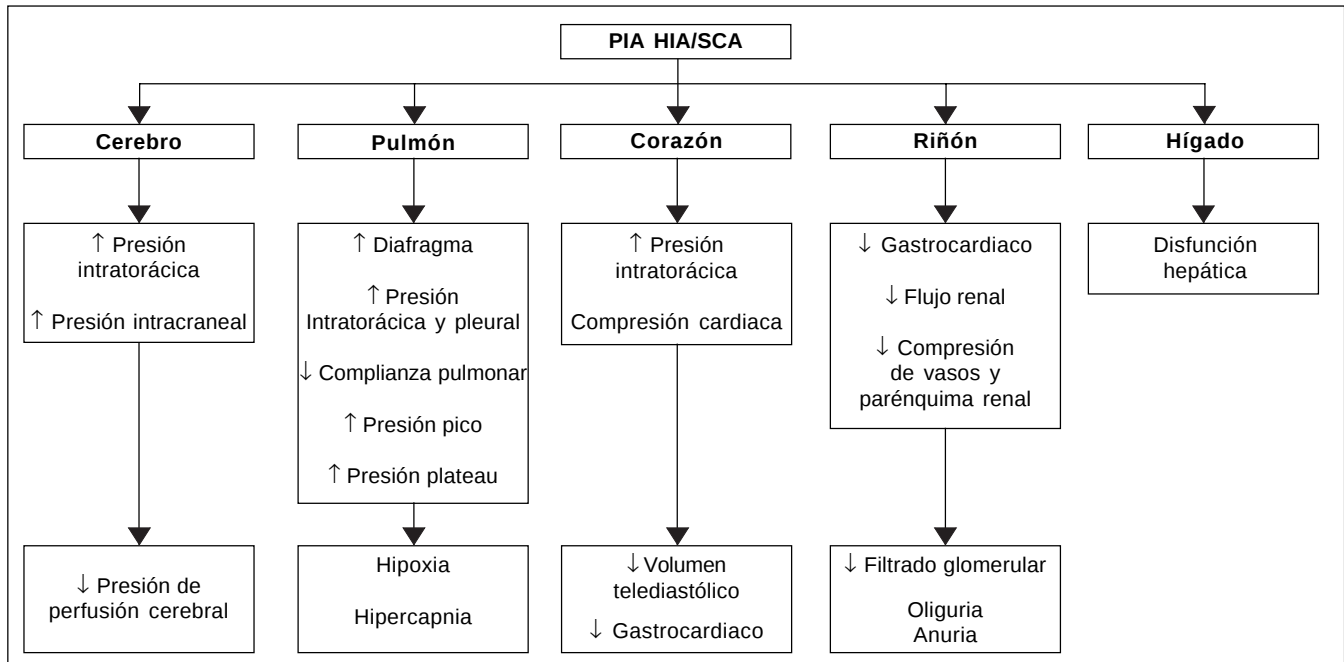


Figura 1. Fisiopatología de la HIA y del SCA.

partamental. Los valores de PIA mayor a 20 mmHg disminuyen en forma significativa la perfusión capilar, trayendo consigo isquemia y activación de mediadores de la inflamación. Es por ello que hay un incremento de fluido extravascular, incrementando el volumen intra-abdominal y consecuentemente elevación de la PIA. Las manifestaciones clínicas y sistémicas del SCA están relacionadas con la HIA a nivel cerebral, pulmonar, cardiovascular, renal y gastrointestinal (Figura 1).

CLASIFICACIÓN HIA/SCA

Los pacientes con una elevación prolongada de PIA no tratada comúnmente manifiestan una perfusión inadecuada y subsecuentemente falla orgánica. Las comorbilidades preexistentes como la falla renal crónica, enfermedad pulmonar o cardiomiopatía juegan un rol importante en la agravación de los efectos de la PIA y pueden reducir el umbral de HIA que causa SCA.

- **SCA primario.** HIA aguda o subaguda de causa intra-abdominal como trauma abdominal, aneurisma aórtico abdominal roto, hemoperitoneo, pancreatitis aguda, peritonitis secundaria, hemorragia retroperitoneal o trasplante hepático.
- **SCA secundario.** HIA subaguda o crónica que se desarrolla como resultado de una causa extraabdomi-

nal como sepsis, fuga capilar, quemaduras mayores u otras condiciones que requieren resucitación masiva de líquidos. Es más común en pacientes médicos o quemados.⁹²⁻⁹³

- **SCA recurrente o terciario.** Representa la recurrencia de SCA resuelto ya sea de tipo primario o secundario.

En ocasiones, existen pacientes que presentan signos y síntomas SCA tanto primario como secundario, por ejemplo, pacientes que desarrollan sepsis posterior a la estabilización quirúrgica por trauma.⁹⁴

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de HIA/SCA depende de la validación y de la frecuencia de medición de la PIA, la cual es una herramienta para identificar la HIA y guiar la terapia de resucitación del SCA. El monitoreo de la PIA está asociado con una reducción de la morbilidad y mortalidad por lo cual se recomienda su utilización⁹⁵⁻⁹⁸ (Figura 2).

Comprometido con la calidad y seguridad en la atención de los enfermos graves implementé en la UTI de la Fundación Clínica Médica Sur un protocolo de medición y seguimiento de la PIA que ha resultado en un mejor monitoreo, diagnóstico y tratamiento de la hipertensión in-

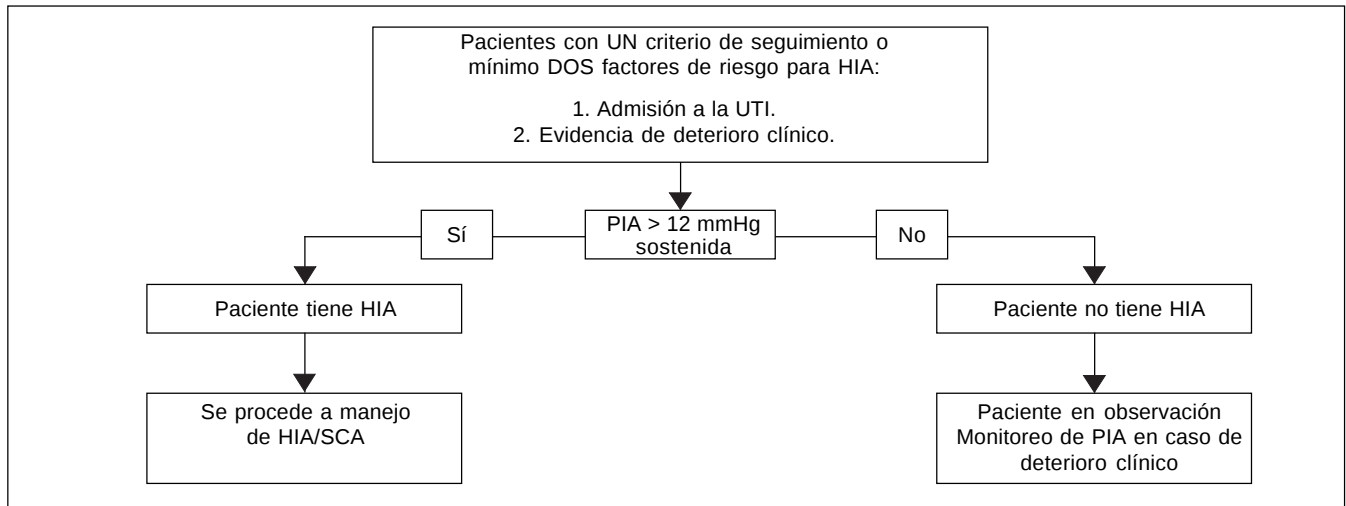


Figura 2. Algoritmo diagnóstico de HIA.



Figura 3. Dispositivo para medición de PIA desarrollado en el Servicio de Terapia Intensiva de la Fundación Clínica Médica Sur.

tra-abdominal (HIA) y SCA para lo que se tuvo que diseñar con los recursos que contamos un dispositivo propio de medición y costo/efectivo. Este dispositivo se diseñó con la finalidad del monitoreo de la PIA sin necesidad de abrir el sistema de drenaje vesical, lo que reduce de manera significativa el riesgo de infección urinaria. El dispositivo diseñado consta de un sistema cerrado a base de llaves de tres vías que se conectan en serie, a la sonda vesical, al transductor de presión y a la solución para insuflación de agua. Con esto aseguramos una medición ya sea intermitente y en caso necesario continua en milímetros de mercurio de la PIA (Figura 3).

TRATAMIENTO

El tratamiento apropiado de la HIA y/o SCA está basado en cuatro principios generales:

- Monitoreo seriado de la PIA.
- Optimización de la perfusión sistémica y función orgánica en pacientes con elevación de la PIA.
- Institución de procedimientos médicos para reducir la PIA.
- Descompresión quirúrgica para HIA refractaria.

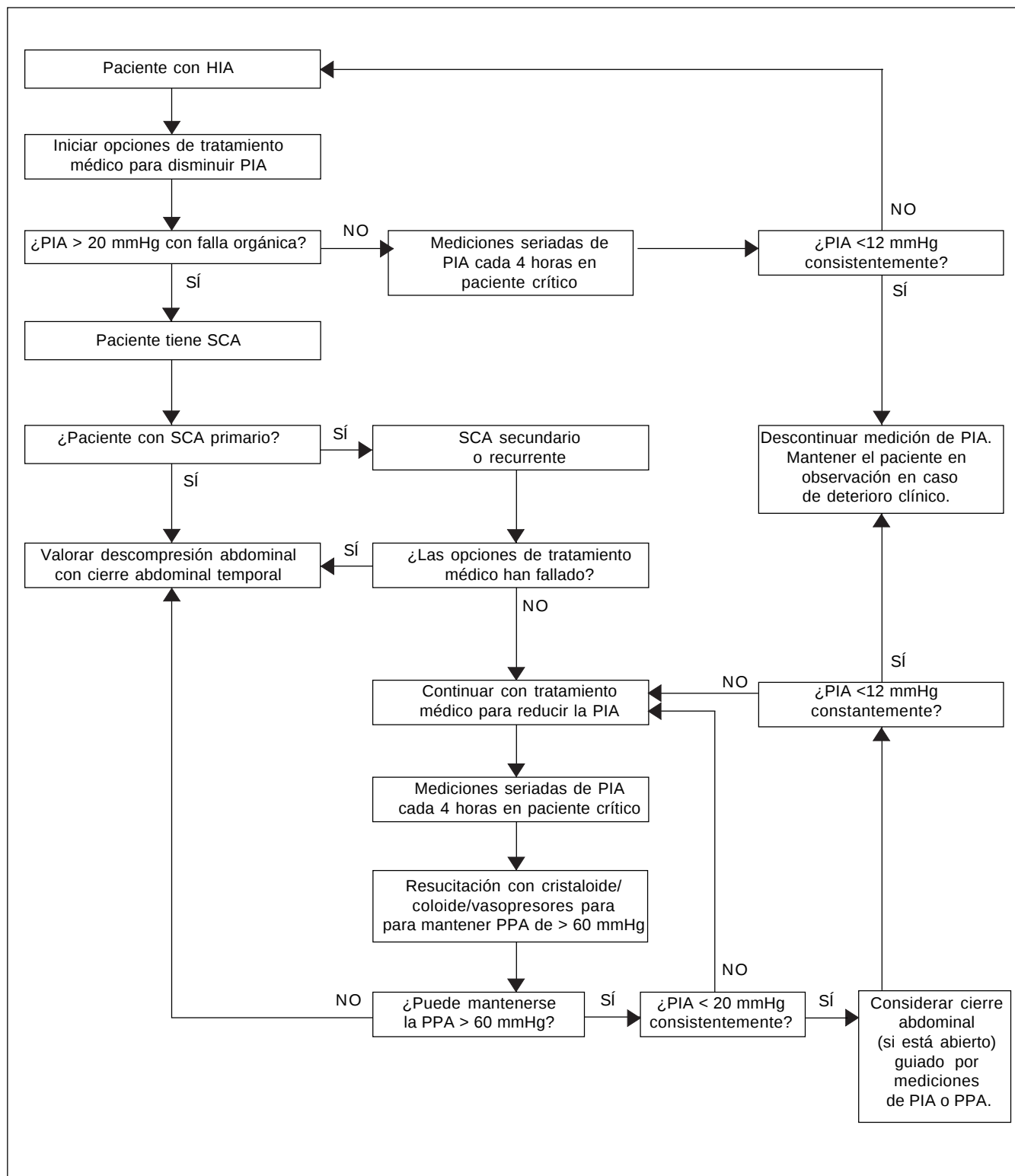


Figura 4. Algoritmo terapéutico del SCA.

Manejo médico

- *Sedación y analgesia.* Los pacientes bajo sedación y analgesia reduce el tono muscular y potencialmente disminuye la PIA.⁹⁹
- *Bloqueo neuromuscular.* El bloqueo neuromuscular ha sido sugerido en diferentes reportes como método efectivo para reducir la PIA, los efectos benéficos es reducción del tono muscular abdominal, pero se debe valorar el riesgo de parálisis prolongada.¹⁰⁰⁻¹⁰²
- *Posición del cuerpo.* La elevación de la cabeza incrementa en forma significativa la PIA comparada con la posición supina. La posición semifowler mayor a 20 grados incrementa más de 2 mmHg la PIA.
- *Descompresión nasogástrica, colónica y agentes procinéticos.* El drenaje nasogástrico y/o rectal son métodos no invasivos para reducir la PIA y tratar la HIA de leve a moderada. Los agentes procinéticos como la eritromicina, metoclopramida y neostigmina realizan una evacuación del contenido intraluminal y disminuyen el tamaño de la víscera.¹⁰³⁻¹⁰⁷
- *Reanimación.* La resucitación excesiva de líquidos es un predictor independiente para HIA/SCA y es la principal causa de SCA secundario.¹⁰⁸⁻¹¹¹
- *Diuréticos y hemofiltración/ultrafiltración venosa continua.* La terapia de reemplazo renal está indicada en pacientes que desarrollan oliguria o anuria. El uso de diuréticos combinado con coloides son utilizados para remover el líquido intersticial en pacientes hemodinámicamente estables.¹¹²⁻¹¹³
- *Descompresión percutánea.* La descompresión con catéter percutáneo representa un método menos invasivo para el tratamiento de la HIA o SCA secundario debido a líquido libre en cavidad, aire, abscesos o sangre. Esta técnica es potencialmente efectiva para corregir la disfunción orgánica inducida por HIA.¹¹⁴⁻¹²¹

Manejo quirúrgico

El tratamiento estándar para los pacientes que desarrollan SCA es la descompresión abdominal vía laparotomía. Representa una intervención de rescate para los pacientes con HIA refractaria a tratamiento médico y disfunción/falla orgánica.¹²²⁻¹²⁶ La descompresión quirúrgica es efectiva, con resolución inmediata de la hipotensión, oliguria y la elevación de presión de la vía aérea. El retraso en la intervención quirúrgica está asociado con un incremento significativo de la morbilidad.

La descompresión quirúrgica es a base de abdomen abierto el cual debe ser cerrado en forma protectora como

cierre abdominal temporal. Una variedad de técnicas equivalentes a cierre abdominal temporal han sido descritas incluyendo cilps towel, vacuum pack, bolsa de bogota, patch Witmann y cierre con vacuum asistido.¹²⁷⁻¹³³ Si el SCA es tipo recurrente el cierre abdominal temporal debe ser removido inmediatamente y recolocado para reducir la PIA a un valor aceptable. El paciente sometido a descompresión quirúrgica y resuelto el SCA el siguiente paso terapéutico es el cierre definitivo del abdomen. En muchos pacientes la descompresión temprana disminuye significativamente la falla orgánica y tolerancia al cierre facial primario dentro de cinco a siete días (Figura 4).

CONCLUSIONES

Con base en la evidencia científica podemos concluir que la medición de la PIA es una maniobra de gran utilidad y costo/efectiva en la Unidad de Terapia Intensiva, ya que permite detectar de manera temprana y oportuna el incremento de la PIA y de esta manera iniciar con las medidas encaminadas a su tratamiento con la finalidad de disminuir la incidencia de SCA, el cual se asocia a una elevada morbilidad. Por lo anterior en la UTI de la Fundación Clínica Médica Sur desarrollamos un dispositivo propio para la medición rutinaria de la PIA y un protocolo para el diagnóstico y manejo de la HIA y del SCA.

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. Springer, Berlin: Heidelberg New York; 2001; p. 547-85.
3. Malbrain M, Jones F. Intra-abdominal pressure measurement techniques. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M (eds.). 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: 621-6
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. Springer: Berlin Heidelberg New York; 2002, p. 792-814.
6. Deeren D, Dits H, Malbrain MLNG. Correlation between intra-abdominal and intracranial pressure in nontraumatic brain injury. *Intensive Care Med* 2005; 31: 1577-81.
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: 357-1.

9. Cheatham ML, Safcsak K. Intra-abdominal pressure: a revised method for measurement. *J Am Coll Surg* 1998; 186: 594-5.
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. Springer, Berlin: Heidelberg New York; 2001, p. 547-85.
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: 207-11.
12. Sugrue M, Bauman A, Jones F, Bishop G, Flabouris A, Parr M, et al. Clinical examination is an inaccurate predictor of intra-abdominal pressure. *World J Surg* 2000; 26: 1428-31.
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: 747-51.
14. Schachtrupp A, Tons C, Fackeldey V, Hoer J, Reinges M, Schumpeck V. 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: 1605-8.
15. Balogh Z, Jones F, D'Amours S, Parr M, Sugrue M. Continuous intra-abdominal pressure measurement technique. *Am J Surg* 2004; 188: 679-84.
16. Gudmundsson FF, Viste A, Gislason H, Svanes K. Comparison of different methods for measuring intra-abdominal pressure. *Intensive Care Med* 2002; 28: 509-14.
17. Davis PJ, Koottayi S, Taylor A, Butt WW. Comparison of indirect methods of measuring intra-abdominal pressure in children. *Intensive Care Med* 2005; 31: 471-5.
18. Malbrain ML. Abdominal pressure in the critically ill: measurement and clinical relevance. *Intensive Care Med* 1999; 25: 1453-8.
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, Schwab R, Becker P, 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: 745-50.
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 J Surg* 2005; 75: A8.
22. Bingol-Kologlu M, Karakoc L, Dagdeviren A, Buyukpamukcu N, Tanyel FC. Changes in bladder of rabbits subjected to elevation of intra-abdominal pressures. *J Pediatr Surg* 2001; 36: 995-9.
23. Bingol-Kologlu M, Sara Y, Ertunc M, Onur R, Buyukpamukcu N, Tanyel FC. Increased intra-abdominal pressure alters the contractile properties of rabbit bladder. *BJU Int* 2000; 85: 336-40.
24. Sugrue M. Abdominal compartment syndrome. *Curr Opin Crit Care* 2005; 11: 333-8.
25. Ivatury RR, Sugerman HJ, Peitzman AB. Abdominal compartment syndrome: recognition and management. *Adv Surg* 2001; 35: 251-69.
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: 237-41.
27. Sanchez NC, Tenofsky PL, Dort JM, Shen LY, Helmer SD, Smith RS. What is normal intra-abdominal pressure? *Am Surg* 2001; 67: 243-8.
28. Balogh Z, McKinley BA, Holcomb JB, Miller CC, Cocanour CS, Kozar RA, et al. Both primary and secondary abdominal compartment syndrome can be predicted early and are harbingers of multiple organ failure. *J Trauma* 2003; 54: 848-59.
29. Raeburn CD, Moore EE, Biffl WL, Johnson JL, Meldrum DR, Offner PJ, Franciose RJ, et al. The abdominal compartment syndrome is a morbid complication of postinjury damage control surgery. *Am J Surg* 2001; 182: 542-6.
30. Mayberry JC. Prevention of the abdominal compartment syndrome. *Lancet* 1991; 354: 1749-50.
31. Mayberry JC, Goldman RK, Mullins RJ, Brand DM, Crass RA, Trunkey DD. Surveyed opinion of American trauma surgeons on the prevention of the abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 1999; 47: 509-13.
32. Hong JJ, Cohn SM, Perez JM, Dolich MO, Brown M, et al. Prospective study of the incidence and outcome of intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Br J Surg* 2002; 89: 591-6.
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: 745-53.
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 co-morbidity. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1998; 22: 230-5.
37. Sugerman H, Windsor A, Bessos M, Wolfe L. Intra-abdominal pressure, sagittal abdominal diameter and obesity comorbidity. *J Intern Med* 1997; 241: 71-9.
38. Sugerman HJ. Effects of increased intra-abdominal pressure in severe obesity. *Surg Clin North Am* 2001; 81: 1063-75.
39. Sugerman HJ. Increased intra-abdominal 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. 187-94.
41. Hering R, Vorwerk R, Wrigge H, Zinserling J, Schroder S, von Spiegel T, 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: 53-8.
42. Hering R, Wrigge H, Vorwerk R, Brensing KA, Schroder S, Zinserling J, et al. The effects of prone positioning on intra-abdominal pressure and cardiovascular and renal function in patients with acute lung injury. *Anesth Analg* 2001; 92: 1226-31.
43. Michelet P, Roch A, Gainnier M, Sainty JM, Auffray JP, Papazian L. 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. Landes Georgetown: Bioscience; 2006, p. 157-69.

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. 119-28.
48. Cheatham M, Malbrain M. Cardiovascular implications of elevated intra-abdominal pressure. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M (eds.). 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. 105-18.
50. Ivatury R, Diebel L. Intra-abdominal hypertension and the splanchnic bed. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M (eds.). Abdominal compartment syndrome. Georgetown: Landes Bioscience; 2006, p. 129-37.
51. Wendon J, Biancufiore 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. 138-43.
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. 144-56.
53. Malbrain ML, Chiumello D, Pelosi P, Bihari D, Innes R, Ranieri VM, et al. Incidence and prognosis of Intra-abdominal hypertension in a mixed population of critically ill patients: a multicenter epidemiological study. *Crit Care Med* 2005; 33: 315-22.
54. Malbrain ML, Chiumello D, Pelosi P, Wilmer A, Brienza N, Malcangi V, et al. Prevalence of intra-abdominal hypertension in critically ill patients: a multicentre epidemiological study. *Intensive Care Med* 2004; 30: 822-9.
55. Malbrain ML. Is it wise not to think about intra-abdominal hypertension in the ICU? *Curr Opin Crit Care* 2004; 10: 132-45.
56. McNelis J, Marini CP, Jurkiewicz A, Fields S, Caplin D, Stein D, et al. Predictive factors associated with the development of abdominal compartment syndrome in the surgical intensive care unit. *Arch Surg* 2002; 137: 133-6.
57. McNelis J, Soffer S, Marini CP, Jurkiewicz A, Ritter G, Simms HH, 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: 833-42.
59. Offner PJ, de Souza AL, Moore EE, Biffl WL, Franciose RJ, Johnson JL, Burch JM. Avoidance of abdominal compartment syndrome in damage-control laparotomy after trauma. *Arch Surg* 2001; 136: 676-81.
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: 387-91.
62. Meldrum DR, Moore FA, Moore EE, Franciose RJ, Sauaia A, Burch JM. Prospective characterization and selective management of the abdominal compartment syndrome. *Am J Surg* 1997; 174: 667-72.
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: 1016-21.
64. Deeren D, Malbrain M. Prevalence and incidence of Intra-abdominal hypertension. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M (eds.). Abdominal compartment syndrome. Georgetown: Landes Bioscience; 2006, p. 82-8.
65. Sugrue M, Jones F, Lee A, Buist MD, Deane S, Bauman A, Hillman K. Intra-abdominal pressure and gastric intramucosal pH: is there an association? *World J Surg* 1996; 20: 988-91.
66. Papavassiliou V, Anderton M, Loftus IM, Turner DA, Naylor AR, London NJ, et al. The physiological effects of elevated intra abdominal pressure following aneurysm repair. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003; 26: 293-8.
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: 106-9.
70. Doty JM, Oda J, Ivatury RR, Blocher CR, Christie GE, Yelon JA, Sugerman HJ. 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, Wilson RF, Jacobs L, Dahn MS. Cardiopulmonary complications after major surgery: a role for epidural analgesia? *Surgery* 1987; 102: 660-6.
72. Diebel L, Saxe J, Dulchavsky S. Effect of intra-abdominal pressure on abdominal wall blood flow. *Am Surg* 1992; 58: 573-5.
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: 45-8.
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: 279-82.
75. Diebel LN, Dulchavsky SA, Brown WJ. Splanchnic ischemia and bacterial translocation in the abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 1997; 43: 852-5.
76. Fietsam R Jr, 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: 763-6.
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. 221-9.
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. 230-7.

81. Balogh Z, Moore FA, Goettler CE, Rotondo MF, Schwab CW, Kaplan MJ. Management of abdominal compartment syndrome. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M (eds.). Abdominal compartment syndrome. Georgetown: Landes Bioscience; 2006, p. 264-94.
82. Aranda RA, Romao JJE, Kakehashi E, Domingos W, Sabbaga E, et al. Intraperitoneal pressure and hernias in children on peritoneal dialysis. *Pediatr Nephrol* 2000; 14: 22-4.
83. Enoch C, Aslam N, Piraino B. Intra-abdominal pressure, peritoneal dialysis exchange volume, and tolerance in APD. *Semin Dial* 2002; 15: 403-6.
84. Aspesi M, Gamberoni C, Severgnini P, Colombo G, Chiumello D, Minoja G, et al. The abdominal compartment syndrome. Clinical relevance. *Minerva Anestesiol* 2002; 68: 138-46.
85. Luca A, Cirera I, Garcia-Pagan JC, Feu F, Pizcueta P, Bosch J, Rodes J. Hemodynamic effects of acute changes in intra-abdominal pressure in patients with cirrhosis. *Gastroenterology* 1993; 104: 222-7.
86. Luca A, Feu F, Garcia-Pagan JC, Jimenez W, Arroyo V, Bosch J, Rodes J. Favorable effects of total paracentesis on splanchnic hemodynamics in cirrhotic patients with tense ascites. *Hepatology* 1994; 20: 30-3.
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: 104-8.
88. Kotzampassi K, Metaxas G, Paramythiotis D, Pidonia I, Rekka H, Karamouzis M, Eleftheriadis E. The influence of continuous seven-day elevated intra abdominal pressure in the renal perfusion in cirrhotic rats. *J Surg Res* 2003; 115: 133-8.
89. Leppaniemi A, Kirkpatrick AW, Salazar A, Elliot D, Nicolaou S, Björck M. 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: 433-89.
91. Gargiulo NJ, 3rd, Simon RJ, Leon W, Machiedo GW. Hemorrhage exacerbates bacterial translocation at low levels of intra-abdominal pressure. *Arch Surg* 1998; 133: 1351-5.
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: 995-9.
94. Gracias VH, Braslow B, Johnson J, Pryor J, Gupta R, Reilly P, Schwab CW. Abdominal compartment syndrome in the open abdomen. *Arch Surg* 2002; 137: 1298-300.
95. Ivatury RR, Cheatham ML, Malbrain MLNG, Sugrue M. Abdominal compartment syndrome. Georgetown: Landes Biosciences; 2006.
96. Malbrain ML. Abdominal pressure in the critically ill: measurement and clinical relevance. *Intensive Care Med* 1999; 25: 1453-8.
97. Malbrain ML. Abdominal pressure in the critically ill. *Curr Opin Crit Care* 2000; 6: 17-29.
98. Malbrain MLNG, Jones F. Intra-abdominal pressure measurement techniques. In: Ivatury RR, Cheatham ML, Malbrain MLNG, Sugrue M (eds.). Abdominal compartment syndrome. Landes Biomedical, Georgetown; 2006, p. 19-68.
99. Drummond GB, Duncan MK. Abdominal pressure during laparoscopy: effects of fentanyl. *Br J Anaesth* 2002; 88: 384-8.
100. Parr MJ, Olvera CI. Medical management of abdominal compartment syndrome. In: Ivatury RR, Cheatham ML, Malbrain MLNG, Sugrue M (eds.). Abdominal compartment syndrome. Georgetown: Landes Biomedical; 2006, p. 232-9.
101. De Waele J, Delaet I, Hoste E, Verholen E, Blot S. The effect of neuromuscular blockers on Intra-abdominal pressure. *Crit Care Med* 2006; 34: A70.
102. 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. 254-65.
103. Madl C, Druml W. Gastrointestinal disorders of the critically ill. Systemic consequences of ileus. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2003; 17: 445-6.
104. Ponc R, Saunders MD, Kimmey MB. Neostigmine for the treatment of acute colonic pseudo-obstruction. *N Engl J Med* 1999; 341: 137-41.
105. Wilmer A, Dits H, Malbrain ML, Frans E, Tack J. Gastric emptying in the critically ill-The way forward. *Intensive Care Med* 1997; 23: 928-9.
106. Gorecki PJ, Kessler E, Schein M. Abdominal compartment syndrome from intractable constipation. *J Am Coll Surg* 2000; 190: 371.
107. 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 multiple organ failure-A prospective, double-blind, placebo-controlled trial. *Intensive Care Med* 2001; 27: 822-7.
108. Balogh Z, McKinley BA, Cocanour CS, Kozar RA, Valdivia A, Sailors RM, Moore FA. Supranormal trauma resuscitation causes more cases of abdominal compartment syndrome. *Arch Surg* 2003; 138: 637-42.
109. Balogh Z, McKinley BA, Cocanour CS, Kozar RA, Holcomb JB, Ware DN, Moore FA. Secondary abdominal compartment syndrome is an elusive early complication of traumatic shock resuscitation. *Am J Surg* 2002; 184: 538-43.
110. Balogh Z, McKinley BA, Holcomb JB, Miller CC, Cocanour CS, Kozar RA, Valdivia A, et al. Both primary and secondary abdominal compartment syndrome can be predicted early and are harbingers of multiple organ failure. *J Trauma* 2003; 54: 848-59.
111. 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. 170-7.
112. 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).
113. Kula R, Szturcz P, Sklienka P, Neiser J, Jahoda J. A role for negative fluid balance in septic patients with abdominal compartment syndrome? *Intensive Care Med* 2004; 30: 2138-9.
114. Corcos AC, Sherman HF. Percutaneous treatment of secondary abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 2001; 51: 1062-4.
115. Reckard JM, Chung MH, Varma MK, Zagorski SM. Management of intra-abdominal hypertension by percutaneous catheter drainage. *J Vasc Interv Radiol* 2005; 16: 1019-21.
116. Gotlieb WH, Feldman B, Feldman- Moran O, Zmira N, Kreizer D, Segal Y, Elran E, Ben-Baruch G. Intraperitoneal pressures and clinical parameters of total paracentesis for palliation

- of symptomatic ascites in ovarian cancer. *Gynecol Oncol* 1998; 71: 381-5.
117. 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: 380-2.
 118. 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: 1119-21.
 119. Kozar RA, Moore FA, Cothren CC, Moore EE, Sena M, Bulger EM, et al. Risk factors for hepatic morbidity following nonoperative management. *Arch Surg* 2006; 141: 451-9.
 120. 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: 123-30.
 121. Etzion Y, Barski L, Almog Y. Malignant ascites presenting as abdominal compartment syndrome. *Am J Emerg Med* 2004; 22: 430-1.
 122. 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: 1016-21.
 123. 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: 591-6.
 124. Cheatham ML, Safcsak K, Llerena LE, Morrow CE, Block EFJ. Longterm physical, mental, and functional consequences of abdominal decompression. *J Trauma* 2004; 56: 237-42.
 125. 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: 621-6.
 126. 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. 266-96.
 127. Cheatham ML. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. *New Horiz* 1999; 7: 96-115.
 128. Brock WB, Barker DE, Burns RP. Temporary closure of open abdominal wounds: the vacuum pack. *Am Surg* 1995; 61: 30-5.
 129. Barker DE, Kaufman HJ, Smith LA, Ciraulo DL, Richart CL, Burns RP. Vacuum pack technique of temporary abdominal closure: a 7-year experience with 112 patients. *J Trauma* 2000; 48: 201-6.
 130. Smith LA, Barker DE, Chase CW, Somberg LB, Brock WB, Burns RP. Vacuum pack technique of temporary abdominal closure: a four-year experience. *Am Surg* 1997; 63: 1102-7.
 131. Navsaria PH, Bunting M, Omoshoro- Jones J, Nicol AJ, Kahn D. Temporary closure of open abdominal wounds by the modified sandwichvacuum pack technique. *Br J Surg* 2003; 90: 718-22.
 132. Wittmann DH, Aprahamian C, Bergstein JM, Edmiston CE, Frantzides CT, Quebbeman EJ, Condon RE. A burr-like device to facilitate temporary abdominal closure in planned multiple laparotomies. *Eur J Surg* 1993; 159: 75-9.
 133. 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. 1129-35.

Correspondencia:

Dr. Raúl Carrillo Esper
 Unidad de Terapia Intensiva.
 Fundación Clínica Médica Sur
 Puente de Piedra 150.
 Colonia Toriello Guerra. México, D.F.
 Correo electrónico: rcarrillo@medicasur.org.mx