



Síndrome Abdominal Compartmental (SAC)

Hernán Díaz M.¹.

Florian Ruberg².

¹Cirujano

²Cirujano

Correspondencia: Instituto de Medicina Tropical - Facultad de Medicina - Universidad Central de Venezuela.

Consignado el 31 de Diciembre del 2000 a la Revista Vitae Academia Biomédica Digital.

RESUMEN

El SAC es una complicación grave en pacientes con HIA que trae por resultado alteraciones cardiovasculares, renales, pulmonares, intraabdominales y de la pared. Aunque este síndrome se caracterice por los síntomas clínicos, existen parámetros de laboratorio que ayudan al diagnóstico del SAC. (Presión intravesical $PIV > 20$ mm Hg; índice de Aporte de Oxígeno $DO_2 / 45$ cm H₂O; Diuresis

INTRODUCCIÓN

El síndrome compartimental es una condición en la que la presión elevada en un espacio anatómico, afecta el sistema circulatorio y las funciones de las estructuras contenidas en su interior en forma severa, significando aquello también graves repercusiones en otros sectores de la economía. Aunque el Síndrome Compartimental sea bien conocido como ente patológico en los espacios intrafasciales de las extremidades inferiores, este síndrome también existe en la cavidad abdominal, la que puede ser considerada también como un solo gran compartimento cerrado¹. El síndrome abdominal compartimental (SAC) es una complicación severa y de extrema gravedad². La elevación de la presión intraabdominal (PIA) sobre un cierto nivel, causa alteraciones fisiopatológicas en varios órganos intra y extra abdominales³. Por su elevada

mortalidad, el conocimiento de su fisiopatología, el diagnóstico y el tratamiento adecuado de él, son de la mayor importancia⁴. A ellos nos referiremos en este documento.

Resumen

El SAC es una complicación grave en pacientes con HIA que trae como resultado alteraciones cardiovasculares, renales, pulmonares, intra-abdominales y de la pared⁴. Aunque este síndrome se caracterice por los síntomas clínicos, existen parámetros de laboratorio, que ayudan al diagnóstico del SAC (Presión Intravesical PIV >20 mm Hg; Índice de Apórté de Oxígeno DO2 <600 ml/min/m²; Presión Vía Aérea Máxima >45 cm H₂O; Diuresis <0.5 ml/kg/Hr)². La PIV medida a través de una sonda Foley en la vejiga, muestra buena correlación con la PIA y sirve como control y monitoreo durante el tratamiento del SAC³. De la misma manera, su empleo profiláctico permite el diagnóstico precoz en pacientes post-operados ya que la HIA produce alteraciones fisiopatológicas antes de presentarse los primeros síntomas del SAC⁴⁶.

Cambios fisiopatológicos leves pueden ser corregidos mediante el incremento del volumen intravascular a base de soluciones cristaloides². En pacientes con un SAC establecido, hay que descomprimir y eventualmente reexplorar la cavidad abdominal^{4,2}. En la mayoría de los casos, el cuadro clínico se corrige a través de la disminución de la PIA como tratamiento de la causa, apoyado por el tratamiento sintomático de las alteraciones hemodinámicas y metabólicas³¹.

Más importante que el tratamiento sintomático es la profilaxis: Para evitar un SAC no se debe cerrar la pared abdominal bajo gran tensión⁴⁶. En vez de cerrar la fascia se debe adaptar solamente la piel sobre las vísceras mediante pinzas de Backhaus, lo cual facilita la reexploración de la cavidad abdominal en caso necesario³⁷. Si esta maniobra no es posible de llevar a efecto, se sugiere el uso de una malla³⁹ o de la llamada bolsa de Bogotá³⁷ para cubrir la evisceración programada, por pocos días, hasta que se haya corregido el cuadro agudo y permita la reconstrucción transitoria y/o definitiva de la pared abdominal. Varios estudios demostraron la eficacia de estos métodos, con lo cual se mejoró el cuadro crítico en un 93% de los casos estudiados⁴.

ANTECEDENTES HISTÓRICOS

El (SAC) tiene una historia largamente conocida. Fue hace más de 125 años que Marey (1863) y Burt (1870) describieron por primera vez la relación entre el compromiso respiratorio y la hipertensión intraabdominal (HIA)⁵. En el año 1890, Heinrichius logró demostrar experimentalmente en animales que la elevación de la presión intraabdominal (PIA) entre 27 y hasta 46 cms de agua puede ser mortal⁵. Este fenómeno fue explicado por fallas respiratorias. En los años siguientes, entre otros, se describen los efectos cardiovasculares⁵(1913) y renales (1915) de la HIA. No fue hasta la década de los ochenta, es decir hace menos de 20 años, que Kron usó por primera vez el término "Síndrome Abdominal Compartmental"³, que actualmente se emplea en un sentido más general⁴:

Describe la totalidad de las alteraciones multiorgánicas provocadas por el aumento de la PIA sobre un cierto nivel como resultado de distintas causas tanto médicas como quirúrgicas.

PATOGENESIS

Las causas del SAC pueden tener un origen:

Retroperitoneal Como sucede, por ejemplo, en las pancreatitis agudas, el trauma abdóminopelviano y la cirugía aórtica, entre otras⁴.

Intraperitoneal Como tiene lugar en la obstrucción intestinal grave, la trombosis de los vasos mesentéricos y el neumoperitoneo, entre otras⁴.

Parietal Generalmente, el cierre de la cavidad abdominal bajo gran tensión debe ser considerado como un alto riesgo para desarrollar un SAC⁴, en la mayoría de los casos, en las primeras 30 horas del postoperatorio de una cirugía abdominal².

A parte de estas causas que aumentan la PIA en forma aguda (es decir en horas³), hay factores que causan una HIA crónica. Entre otras hay que mencionar el embarazo, la obesidad mórbida y la ascitis crónica. El organismo tiene tiempo para adaptarse a esta situación de tal manera que, aunque la PIA esté elevada, ésta no resulta en un SAC².

FISIOPATOLOGÍA

El SAC es un complejo de alteraciones fisiopatológicas que afectan varios órganos, las que a continuación serán discutidas por separado :

Compromiso Cardiovascular

A partir de una PIA de 20 mm Hg, se observa una disminución significativa del débito cardíaco, el cual puede ser causado por tres factores principales:

1.- La disminución de la precarga cardíaca y el aumento tanto de la postcarga como de la presión intratorácica⁴. La disminución de la precarga puede ser provocada por la compresión directa de la vena cava inferior, resultando ello, en una disminución del retorno sanguíneo hacia el corazón⁴. El punto máximo de esta alteración venosa funcional se observa habitualmente en el nivel diafragmático, es decir en el límite superior de la cavidad abdominal sometida a HIA, y la cavidad torácica, con presión más baja⁷. Se discute la correlación entre la disminución del flujo venoso y la trombosis venosa profunda de las extremidades inferiores como se observa en pacientes con SAC⁸.

2.- La HIA también provoca el aumento de la postcarga por la compresión directa de los órganos y de los vasos intraabdominales⁹. La presión arterial se mantiene en las primeras etapas sin variaciones en la mayoría de los casos⁷.

3.- Independiente de estas alteraciones, la HIA provoca la hipoperfusión de los órganos abdominales, que igualmente se presenta en aquellos casos en que la función cardíaca permanezca normal¹⁰.

Compromiso renal

La PIA sobre 25 mmHg, frecuentemente está relacionada con oliguria y anuria². La HIA causa una compresión directa de los vasos renales, la disminución tanto del flujo arterial renal como de la tasa de filtración glomerular y resulta en una azotemia severa^{11,12}. El alto nivel de las hormonas antidiurética¹³, renina y aldosterona¹⁴ (como se observa en pacientes con SAC), también puede contribuir a la falla renal. La compresión ureteral secundaria no se considera como factor etiológico: la instalación de un stent endoureteral no logra mejorar el cuadro agudo¹⁵. La corrección del trastorno circulatorio no afecta en forma positiva la disfunción renal, la cual sí mejora rápidamente solo al bajar la PIA¹⁵.

Compromiso pulmonar

La elevación diafragmática aumenta la presión intratorácica, diminuye la capacidad pulmonar, la compliance pulmonar^{16,17} y eleva la presión máxima de la vía aérea¹⁶. Por la disminución del débito cardíaco se reduce la perfusión pulmonar^{16,18}, que, junto con la hipoventilación, causan hipoxia, hipercapnea y acidosis¹⁸.

Compromiso intracraneal

Se logró demostrar que la HIA causa reducción de la perfusión cerebral y aumento de la presión intracraneal¹⁹. En animales, estas alteraciones no son dependientes de la función cardiopulmonar, sino que están relacionadas con la presión intratorácica, que se encuentra elevada, y que afecta la vascularización cerebral^{20,21}.

Pared abdominal

La tensión elevada de la pared abdominal determinada por la HIA resulta en hipoperfusión tisular y edema de la pared abdominal²² con riesgo de infección de la herida operatoria, dehiscencia y/o herniación⁴.

MANEJO CLÍNICO

Cómo se mide la presión intra-abdominal?

Existen varios métodos, tanto directos como indirectos, para medir la PIA. A través de un insuflador como aquel usado en laparoscopía²³, o de un catéter intraperitoneal¹⁰ conectado con un barómetro, se puede determinar la presión intraabdominal en forma directa. Para el control postoperatorio y/o el manejo del SAC se prefieren técnicas menos invasivas. Existen varios estudios en animales que demuestran correlación entre la PIA y la presión intravenosa de la vena

cava inferior^{24,25}, la presión intragástrica^{16,26} y la presión intravesical^{18,3}. En humanos, el control de la presión intravesical es el método más empleado^{4,4}: A través de una sonda Foley se evacúa la vejiga urinaria y se instilan 100 ml de solución fisiológica estéril. Se cierra la sonda con una pinza y se instala una aguja calibre 16 en la sonda, proximal a la pinza. Se conecta la aguja con el tubo del barómetro de agua y se mide la altura de la columna de agua^{3,2}. El uso de una llave de tres pasos está descrito como alternativa para conectar la sonda Foley con el tubo del barómetro^{18,12}. La síntesis pubiana del paciente en decúbito dorsal horizontal sirve como punto cero de referencia³. En estudios con animales, la presión intravesical (PIV) presenta un alto grado de correlación con la PIA medida en forma directa ($r = 0.85-0.98$; $p < 0.001$)^{18,27,28}. Los resultados, sin embargo, pueden ser incorrectos en pacientes con una vejiga neurogénica o con adherencias intraabdominales¹². Esta técnica indirecta es considerada como "gold standard" por su fácil aplicación³, bajo costo, manipulación mínima y alto grado de correlación con la PIA en un rango amplio de hasta 70 mm Hg^{3,18}.

Clasificación de la HIA/SAC y manejo general

1.- Pacientes sin mayor riesgo (operaciones abdominales corrientes, obesidad moderada y otras), habitualmente tienen una PIA cero o negativa²⁹. En las primeras 24 horas después de una operación electiva no complicada, la PIA sube hasta 15 mm. Hg en la mayoría de los casos³. Sin embargo, se observó HIA post-operatoria sobre 20 mm Hg en un tercio de pacientes con cirugía abdominal³⁰. Generalmente, se puede clasificar la PIA según las alteraciones fisiológicas provocadas^{2,31} (Tabla 1):

Grado	PIA [mmHg]	Renal	Pulmonar	Cardio-vascular	Tratamiento
I	<15	0%	0%	0%	Normovolemia
II	16-25	0%	40%	20%	Hipervolemia
III	26-35	65%	78%	57%	Descompresión
IV	>35	100%	100%	100%	Reexploración

Tabla 1 Clasificación de la HIA según la presión intraabdominal (PIA) con el porcentaje de compromiso renal (diuresis $< 0.5 \text{ ml/kg/hr}$), pulmonar (Presión Máxima Vía Aérea (PMVA) $> 45 \text{ cm H}_2\text{O}$) y cardiovascular (Índice de Aporte de Oxígeno: DO₂ $< 600 \text{ ml/min/m}^2$) y el tratamiento sugerido (según Meldrum et al.²).

El grado I de la HIA habitualmente no tiene consecuencias clínicas en los pacientes normovolémicos³¹. El grado II también es bien tolerado en la mayoría de los casos². Sin embargo, un 40% de los pacientes presentan alteraciones pulmonares y un 20% pueden presentar compromiso cardiovascular (Tabla 1). Se sugiere tratamiento mediante aporte de soluciones cristaloides con el fin de normalizar la volemia. El grado III causa compromiso pulmonar en aproximadamente un 78% de los casos, oliguria (65%) y alteraciones cardiovasculares (57%). El manejo adecuado consiste en la disminución de la PIA mediante la apertura de la sutura

operatoria en forma parcial o total según sea necesario. Los pacientes con HIA grado IV presentan el cuadro completo del SAC y requieren la re-exploración urgente de la cavidad abdominal².

No existe un consenso para la clasificación del SAC⁴. Algunos autores definen este término solamente según los datos del laboratorio (PIV >20 mm Hg; Índice de Aporte de Oxígeno (DO2) <600 ml/min/m²; Presión Máxima Vía Aérea (PMVA) >45 cm H₂O; Diuresis <0.5 ml/kg/Hr)². Otros lo definen según los síntomas clínicos, considerando que los efectos de la HIA son multifactoriales y dependen también del estado premórbido del paciente⁴. La incidencia del SAC varía entre 4%²⁶ y 52%³² según su definición y el tipo de la operación realizada. Esta amplia variación está determinada por los grupos de pacientes que conformaron los estudios de estos autores.

La descompresión de la cavidad abdominal conlleva varios riesgos: Una de las complicaciones es el síndrome de reperfusión^{16,33}, que consiste en (a) la movilización de productos tóxicos del metabolismo anaerobio acumulados y transportados por los vasos subdiafragmáticos hacia el corazón y (b) la diminución rápida de la precarga por la expansión de las venas abdominales pelvianas. Se conocen casos de asistolia provocada por decompresión^{33,34}. Como profilaxis se recomienda el uso de soluciones cristaloideas y manitol más bicarbonato de sodio³⁴. Además se sugiere mejorar la ventilación y maximizar el aporte de oxígeno (esquemas elaborados por Moore et al.^{35,36}), corregir la hipotermia (método descrito por Moore³¹) y tratar los defectos de coagulación^{4,31} (transfusión de factores de coagulación y plaquetas³⁷).

Cierre provvisorio de la pared abdominal

En casos de alto riesgo de desarrollar un SAC o si no se puede suturar la fascia de la pared abdominal sin tensión, se prefiere no cerrar la pared abdominal en forma temporal, lo que facilita la re-exploración de la cavidad, en caso necesario, antes de proceder al cierre definitivo^{2,38}. Un método muy empleado es el uso de pinzas de campo de Backhaus^{4,4,31,33,37,39,40}, habitualmente usadas, por ejemplo, para fijar los campos quirúrgicos. En este caso se las usa en vez de una sutura para afrontar los bordes cutáneos de la pared abdominal encima de las vísceras con una distancia de 1-2 cm entre cada una³³. Se cubren las pinzas con un paño húmedo y luego toda el área con una hoja adhesiva impermeable³⁷. El retiro de algunos de los clamps permite la disminución progresiva de la PIA, si es necesario³⁹. Sin embargo, existen casos en los que la PIA sube hasta 50 mmHg por el solo cierre de la piel con dichas pinzas³⁷.

A veces no se logra adaptar los bordes cutáneos de la herida por un edema severo de la pared intestinal, causando el aumento del volumen intraabdominal³⁹. En estos casos se puede instalar una malla o usar la llamada "Bolsa de Bogotá"³⁷: Una bolsa recolectora de orina, estéril, que se abre siguiendo un borde lateral para obtener un lámina plana con la que se cubre la herida abdominal y los bordes de la cual se suturan a la piel. Esto permite la observación de la cavidad abdominal y evita dañar la fascia, que se usará más adelante para el cierre definitivo. Las asas distendidas quedan contenidas por esta bolsa. Después que haya mejorado el cuadro agudo se puede cerrar la pared, sin gran tensión, en una segunda operación³⁷.

Reconstrucción de la pared abdominal

No existe un método óptimo para la reconstrucción de la pared abdominal³¹. El uso de una malla tanto absorbible (poliglactina , ácido poliglicólico) como no absorbible (polipropileno, nylon), conlleven el riesgo de fistulización intestinal por contacto directo de la malla con la pared del intestino⁴¹. Por eso se recomienda la interposición del epiplón bajo la malla³¹. Alternativamente, se puede usar una malla de goma látex, que tiene menor riesgo de fistulación, pero causa granulación importante de tipo cuerpo extraño, por lo cual hay que retirar la malla luego de cierto tiempo³¹. En pacientes con riesgo de desarrollar HIA, el uso profiláctico de una malla baja la incidencia del SAC significativamente⁴²

Finalmente, existen las posibilidades de dejar cerrar la pared por granulación o segunda intención a través de una malla absorbible y/o secundariamente, mediante la colocación de injertos de piel⁴¹. Generalmente, las complicaciones frecuentes son ruptura de la herida granulada y evisceración luego de la absorción de la malla⁴².

RESULTADOS ALEJADOS

El SAC es una complicación postoperatoria severa, que es mortal sin tratamiento adecuado^{3,16,34}. Existen varios estudios sobre el manejo del SAC. Algunos de éstos están enumerados en la tabla 2. Generalmente, el factor más importante de mortalidad por el SAC es la falla multiorgánica⁴. La descompresión de la cavidad abdominal mejoró el cuadro agudo en el 93% de los casos presentados, mostrando la eficiencia e importancia de este tipo de tratamiento⁴. En promedio, 59% de los pacientes con un SAC tratados por descompresión, sobrevivieron⁴.

Autor	n	Con descompresión		Sin descompresión	
		mejorado	sobrevivido	mejorado	sobrevivido
Bloomfield et al ¹⁹ .	1	1/1	1/1	-	-
Cullen et al ¹⁶ .	8	5/6	3/6	0/2	0/2
Fietsam et al ³² .	4	4/4	1/4	-	-
Ivatury et al ³² .	23	5/7	15/23	-	-
Kron et al ³ .	11	7/7	5/7	0/4	0/4
Meldrum et al ⁴³ .	11	11/11	-	-	-
Meldrum et al ² .	21	21/21	15/21	-	-

Morris et al ³⁴ .	16	12/15	6/15	0/1	0/1
Platell et al ⁴⁴ .	10	10/10	-	-	-
Richards et al ⁴⁵ .	4	4/4	2/4	-	-
Porcentaje		93%	59%	0%	0%

Tabla 2 Listado de publicaciones sobre el manejo del SAC, presentando al autor, el número de los casos estudiados (n), la tasa de los pacientes mejorados y/o sobrevivientes con o sin tratamiento de descompresión respectivamente, y el porcentaje de los pacientes estudiados en los trabajos de esta lista, que se mejoraron y/o sobrevivieron, respectivamente. La falta de datos está marcado con una raya (-). (Según Saagi et al.⁴).

BIBLIOGRAFÍA

¹Schein 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

²Meldrum 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: 667-673

³Kron IL, Harmann PK, Nolan SP: The measurement of intra-abdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration. Ann Surg 1984; 199:28-30

⁴Saggi BH, Sugermann HJ, Ivatury RR, Bloomfield GL: Abdominal compartment syndrome. J Trauma 1998; 45: 597-609

⁵Coombs H: The mechanism of regulation of intra-abdominal pressures: Am J Physiol 1920; 61:159-163

⁶Emmerson, H: Intra-abdominal pressures. Arch. Intern Med 1911; 7:754-784

⁷Rubinson RM, Vasco JS, Doppmann JL, Morrow, AG: Inferior caval obstruction from increased intra-abdominal pressure. Arch Surg 1967; 94: 766-770

⁸MacDonnell SPJ, Lalude, OA, Davidson AC: Letters to the editor. J Am Coll Sur 1996; 183: 419-420

⁹Caldwell CB, Ricotta JJ: Changes in visceral blood flow with elevated intraabdominal pressure. J Surg Res 1987; 43: 14-20

¹⁰Diebel LN, Dulchavski SA, Wilson RF: Effect of increased intra-abdominal pressure on mesenteric arterial and intestinal mucosal blood flow. *J Trauma* 1992; 33: 45-49

¹¹Shenaski JH, Gillenwater JY: The renal hemodynamic and functional effects of external counterpressure. *Surg Gynecol Obstet* 1972; 134: 253-258

¹²Jacques T, Lee R: Improvement of renal function after relief of raised intra-abdominal pressure due to traumatic retroperitoneal haematoma. *Anaesth Intens Care* 1988; 16: 478-482

¹³Le Roith D, Bark H, Nyska M, Glick SM: The effect of abdominal pressure on plasma antidiuretic hormone levels in the dogs. *J Surg Res* 1982; 32: 65-69

¹⁴Bloomfield GL, Blocher CR, Fakhry IF: Elevated intra-abdominal pressure increases plasma renin activity and aldosterone levels. *J Trauma* 1997; 42: 997-1003

¹⁵Harman PK, Kron IL, McLachlan HD, Freedlender AE: Elevated intra-abdominal pressure and renal function. *Ann Surg* 1982; 196: 594-597

¹⁶Cullen DJ, Coyle JP, Teplich R, Long MC: Cardiovascular, pulmonary and renal effects of massively increased intra-abdominal pressure in critically ill patients. *Crit Care Med* 1989; 17:118-121

¹⁷Ivancovic AD, Miletich DJ, Albrecht RF, Heyman HJ: Cardiovascular effects of intraperitoneal insufflation with carbon dioxide and nitrous oxide in the dog. *Anesthesiology* 1975; 42: 281-287

¹⁸Iberti TJ, Kelly KM, Gentili DR, Hirsch S: A simple technique to accurately determine intra-abdominal pressure. *Crit Care Med* 1987; 15: 1140-1142

¹⁹Bloomfield GL, Dalton JM, Sugerman HJ: Treatment of increasing intracranial pressure secondary to the abdominal compartment syndrome in a patient with combined abdominal and head trauma. *J Trauma* 1995; 39: 1168-1170

²⁰Josephs L, McDonald J, Birkett D: Diagnostic laparoscopy increases intracranial pressure. *J Trauma* 1994; 36: 815-819

²¹Saagi BH, Sugerman HJ, Bloomfield GL: Non-surgical abdominal decompression reverses intracranial hypertension in a model of acute abdominal compartment syndrome 1997; 48: 544-546

²²Diebel L, Saxe J, Dulchavsky S: Effect of intra-abdominal pressure on abdominal blood flow. *Am Surg* 1992; 58: 573-576

²³Safran DS, Orlando R: Physiologic effects of pneumoperitoneum. *Am J Surg* 1994; 167:281-286

²⁴Rubinson RM, Vasko JS, Doppman JL Morrow AG: Inferior caval obstruction from increased abdominal pressure. *Arch Surg* 1967; 94: 766-770

²⁵Richardson JD, Trinkle JK. Hemodynamic and respiratory alterations with increased intra-abdominal pressure. *J Surg Res* 1976; 20: 401-404

²⁶Fietsam R, Villalba M, Glove JL, Clark K. Intra-abdominal compartment syndrome as a complication of ruptured abdominal aortic aneurysms. Am Surg 1989; 55: 396-402

²⁷Lacey SR, Bruce J, Brooks SP: The relative merits of various methods of indirect measurement of intra-abdominal pressure as a guide of closure of abdominal wall defects. J Pediatr Surg 1987; 22: 1207-1211

²⁸Ridings PC, Blocher CR, Sugerman HJ. Cardiopulmonary effects of raised intra-abdominal pressure before and after intravascular volume expansion. J Trauma 1995; 39: 1071-1075

²⁹Lecours R: intraabdominal pressures. Ann Med Assoc J 1946; 55: 450-459

³⁰Sugrue M, Buist MD, Fourihan F, Deane S, Bauman A, Hilman K: Prospective study of intra-abdominal hypertension and renal function after laparotomy. Br J Surg 1995; 82: 235-238

³¹Moore EE: Staged laparotomy for the hypothermia, acidosis, and coagulopathy syndrome. Am J Surg 1996; 172: 405-410

³²Ivatury RR, Simon RJ, Islam S: Intra-abdominal hypertension, gastric mucosal pH and the abdominal compartment syndrome. J Trauma 1997; 43:194 (abstract)

³³Eddy V, Nunn C, Morris JA Jr: Abdominal compartment Syndrome-The Nashville experiment. Surg Clin North Am 1997; 77:801-812

³⁴Morris JA, Eddy VA, Blinman TA, Rutherford EJ, Sharp KW: The staged celiotomy for trauma. Ann Surg 1993; 217:576-585

³⁵Moore FA, Haenel JB, Moore EE, Abernathy CM: Auto-PEEP in the multisystem injured patient: an elusive complication. J Trauma 1990; 30: 1316-1321

³⁶Moore FA, Haenel JB, Moore EE, Whitehill TA: Incommensurate oxygen consumption in response to maximal oxygen availability predicts multiple organ failure. J Trauma 1992; 33: 58-67

³⁷Burch JM, Ortiz VB, Richardson RJ, Martin RR, Mattox KL, Jordan GL Jr: Abbreviated laparotomy and planned reoperation for critical injured patients. Ann Surg 1992; 215: 476-483

³⁸Feliciano DV, Burch JM: Towel clips, silos, and heroic forms of abdominal closure. En: Maul KI, ed. Advances in trauma and critical care. 1991; 6:231-250

³⁹Smith PS, Tweddell JS, Bessey PQ: Alternative approaches to abdominal wound closure in severely injured patients with massive visceral edema. J Trauma 1992; 32: 16-20

⁴⁰Stone HH, Fabian TC, Turkdeson ML, Jurkiewicz MJ: Management of full-thickness loss of the abdominal wall. Ann Surg 1981; 193: 612-618

⁴¹Feliciano DV, Moore EE, Mattox KL: Damage control and alternative wound closures in abdominal trauma. In: Feliciano DV, Moore EE, Mattox KL, eds: Trauma. 3^{ra} ed. Stamford:

⁴²Mayberry JC, Mullins RJ, Crass RA, Trunkey DD: Prevention of abdominal compartment syndrome by absorbable mesh prothesis closure. Arch Surg 1997; 132: 957-961

⁴³Meldrum DR, Moore FA, Moore EE: Cardiopulmonary hazards of perihepatic packing for major liver injuries. Am J Surg 1995; 170:537-542

⁴⁴Platell CF, Hall J, Clark G: Intra-abdominal pressure and renal function after surgery to the abdominal aorta. Aust NZ J Surg 1990; 10: 213-218

⁴⁵Richards WO, Scovill W, Shin B: Acute renal failure associated with increased intra-abdominal pressure. Ann Surg 1982; 197: 183-188

⁴⁶Schein M, Ivatury R: Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. Br J Surg 1998; 85: 1027-1028

ed. Advances in trauma and critical care. 1991; 6:231-250

⁴⁶Smith PS, Tweddell JS, Bessey PQ: Alternative approaches to abdominal wound closure in severely injured patients with massive visceral edema. J Trauma 1992; 32: 16-20

⁴⁶Stone HH, Fabian TC, Turkdeson ML, Jurkiewicz MJ: Management of full-thickness loss of the abdominal wall. Ann Surg 1981; 193: 612-618

⁴⁶Feliciano DV, Moore EE, Mattox KL: Damage control and alternative wound closures in abdominal trauma. In: Feliciano DV, Moore EE, Mattox KL, eds: Trauma. 3^{ra} ed. Stamford: Appleton and Lange 1996: 717-732

⁴⁶Mayberry JC, Mullins RJ, Crass RA, Trunkey DD: Prevention of abdominal compartment syndrome by absorbable mesh prothesis closure. Arch Surg 1997; 132: 957-961

⁴⁶Meldrum DR, Moore FA, Moore EE: Cardiopulmonary hazards of perihepatic packing for major liver injuries. Am J Surg 1995; 170:537-542

⁴⁶Platell CF, Hall J, Clark G: Intra-abdominal pressure and renal function after surgery to the abdominal aorta. Aust NZ J Surg 1990; 10: 213-218

⁴⁶Richards WO, Scovill W, Shin B: Acute renal failure associated with increased intra-abdominal pressure. Ann Surg 1982; 197: 183-188

⁴⁶Schein M, Ivatury R: Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. Br J Surg 1998; 85: 1027-1028