

## Una actualización sobre la hipertensión intraabdominal y el síndrome compartimental abdominal

Manu LNG Malbrain

**Del departamento de:**

Unidad de Cuidados Intensivos, ZiekenhuisNetwerk  
Antwerpen  
Campus Stuivenberg, Lange Beeldekensstraat 267  
B-2060 Antwerpen 6, Bélgica

**Correspondencia a:**

Dr Manu Malbrain, MD, PhD  
Past President WSACS  
ICU Director  
Intensive Care Unit  
ZiekenhuisNetwerk Antwerpen  
ZNA Stuivenberg  
Lange Beeldekensstraat 267  
B-2060 Antwerpen 6  
Bélgica  
Tel: +32 3 217 7399  
Fax: +32 3 217 7279  
Correo electrónico: manu.malbrain@skynet.be

## Resumen

Este artículo de revisión se centrará principalmente en la literatura más reciente y en los conocimientos actuales sobre el síndrome compartimental abdominal (SCA) así como sobre las definiciones y las recomendaciones publicadas por la Sociedad Mundial para el Síndrome Compartimental Abdominal (WSACS). Se enumerarán las definiciones relativas a un aumento de la presión intraabdominal (PIA), junto con las técnicas de medición, seguidas de una visión general breve pero completa de los diferentes mecanismos de disfunción orgánica asociados con la hipertensión intraabdominal (HIA). Por último, se incluirán recomendaciones para el tratamiento y el soporte del funcionamiento de los órganos en los pacientes con HIA. El fin de esta revisión es proporcionar una breve descripción de los conocimientos actuales de HIA y SCA, pudiéndose encontrar información más detallada en otros estudios.<sup>1</sup>

## Introducción

El síndrome compartimental (SC) existe cuando un aumento de la presión en un espacio anatómico cerrado amenaza la viabilidad del tejido adjunto.<sup>2</sup> Dentro del cuerpo hay 4 tipos de compartimientos: la cabeza, el tórax, el abdomen y las extremidades, pero cuando se produce un síndrome compartimental en la cavidad abdominal, el impacto en el funcionamiento de los órganos afectados tanto dentro como fuera de la cavidad puede ser devastador (Tabla 1). HIA es un fenómeno gradual y puede evolucionar hasta el SCA final, que es un fenómeno de "todo o nada". El aumento de la PIA tiene un impacto dramático en el funcionamiento de los órganos afectados. Esta revisión aporta una visión concisa de las definiciones, la epidemiología, la fisiopatología y el tratamiento de HIA y SCA.

Tabla 1: Los 4 compartimentos

	Cabeza	Tórax	Abdomen	Extremidades
<b>Síndrome</b>	Herniación cerebral	Síndrome compartimental torácico	Síndrome compartimental abdominal	Síndrome compartimental de las extremidades
<b>Implicación potencial</b>	Muerte cerebral	Colapso cardiopulmonar	Disfunción múltiple de órganos	Pérdida de extremidades
<b>Parámetro fisiológico primario</b>	Presión intracraneal (PIC)	Presión intratorácica (PIT)	Presión intraabdominal (PIA)	Presión compartimental de las extremidades (PCE)
<b>Parámetro Secundario</b>	Presión de perfusión cerebral (PPC)	Presión pico/media de las vías respiratorias	Presión de perfusión abdominal (PPA)	Presión de perfusión arterial periférica
<b>Líquido</b>	Líquido céfalo-raquídeo (CSF)	Líquido pleural	Ascitis	Líquido intersticial
<b>Compartimiento</b>	Cráneo	Caja torácica	Compartimiento abdominal	Fascia muscular
<b>Intervención terapéutica</b>	Reducir PIC: drenaje de LCR Aumentar CPP: vasopresores, líquidos	Reducir ITP: escarotomía, sonda pleural	Reducir PIA: drenaje ascitis Aumentar PPA: vasopresores, líquidos	Reducir PC
<b>Plan de reanimación</b>	Abrir el compartimiento			
	Craniectomía descompresiva	Esternotomía descompresiva	Laparotomía descompresiva	Fasciotomía descompresiva.
<b>Importancia</b>	Adaptación de soporte ventilatorio esencial	El reconocimiento del síndrome puede salvar vidas	La prevención de la traslocación bacteriana y del SDMO puede salvar vidas	El reconocimiento puede salvar las extremidades

### Abreviaturas:

PPA: Presión de perfusión abdominal  
PC: Presión compartimental  
PPC: Presión de perfusión cerebral  
LCR: Líquido cefalorraquídeo

IPIA: Presión intraabdominal  
PIC: Presión intracraneal  
PIT: Presión intratorácica  
SDMO: Síndrome de disfunción múltiple de órganos

## Definiciones

El término SCA fue utilizado por primera vez por Fietsam et al. a finales de 1980 para describir las alteraciones fisiopatológicas resultantes de HIA derivada de la cirugía de aneurisma aórtico.<sup>3</sup> La Sociedad Mundial para el Síndrome Compartimental Abdominal (World Society on Abdominal Compartment Syndrome o WSACS ([www.wsacs.org](http://www.wsacs.org))) fue fundada en el año 2004. Recientemente, se han publicado las primeras definiciones de consenso sobre HIA y SCA.<sup>4</sup> En La Tabla 2 resume estas definiciones de consenso.

Tabla 2: Definiciones de consenso

<b>Presión intraabdominal (PIA):</b>
1. La presión intraabdominal (PIA) es la presión oculta dentro de la cavidad abdominal.
2. Presión de perfusión abdominal (PPA) = presión arterial media (PAM) menos PIA.
3. Gradiente de filtración (FG) = Presión de filtración glomerular (PFG) menos presión tubular proximal (PTP) = presión arterial media (PAM) menos 2 x PIA.
4. PIA debe ser expresada en mmHg (1 mmHg = 1,36 cm H <sub>2</sub> O) y medida al final de la espiración en posición supina completa, después de asegurarse de que haya ausencia de contracción de los músculos abdominales, con el transductor en cero a nivel de la línea media axilar.
5. La referencia estándar para medir la presión intraabdominal intermitente es a través de una vía en la vejiga con una instilación máxima de volumen de 25 ml de solución salina estéril.
6. La presión intraabdominal normal es aproximadamente de 5-7 mmHg en adultos críticamente enfermos.
<b>Hipertensión intraabdominal (HIA):</b>
7. HIA se define como una elevación patológica sostenida o repetida de la PIA mayor a 12 mmHg.
8. HIA se clasifica de acuerdo a los siguientes grados: Grado I: PIA 12 a 15 mmHg, Grado II: PIA 16 a 20 mmHg, Grado III: PIA 21 a 25 mmHg, PIA grado IV >25 mmHg.
<b>Síndrome compartimental abdominal (SCA):</b>
9. SCA se define como una PIA sostenida por encima de los 20 mmHg (con o sin una PPA menor a 60 mmHg) y que se asocia con disfunción o fallo de órganos de reciente aparición.
10. SCA primario se refiere a una condición asociada con lesiones o enfermedades en la región abdomino-pélvica que requiere con frecuencia una intervención quirúrgica o radiológica temprana.
11. SCA secundario se refiere a las condiciones que no se originan en la región abdomino-pélvica.
12. SCA recurrente se refiere a la condición en la que el SCA reaparece después del tratamiento médico o quirúrgico anterior del SCA primario o secundario.

Las definiciones de consenso de WSACS fueron creadas y posteriormente refinadas por el Comité Internacional de Definiciones de Consenso sobre el Síndrome Compartimental Abdominal de 2004. Con autorización de WSACS (Sociedad Mundial de Síndrome Compartimental Abdominal).

## Reconocimiento de HIA y SCA

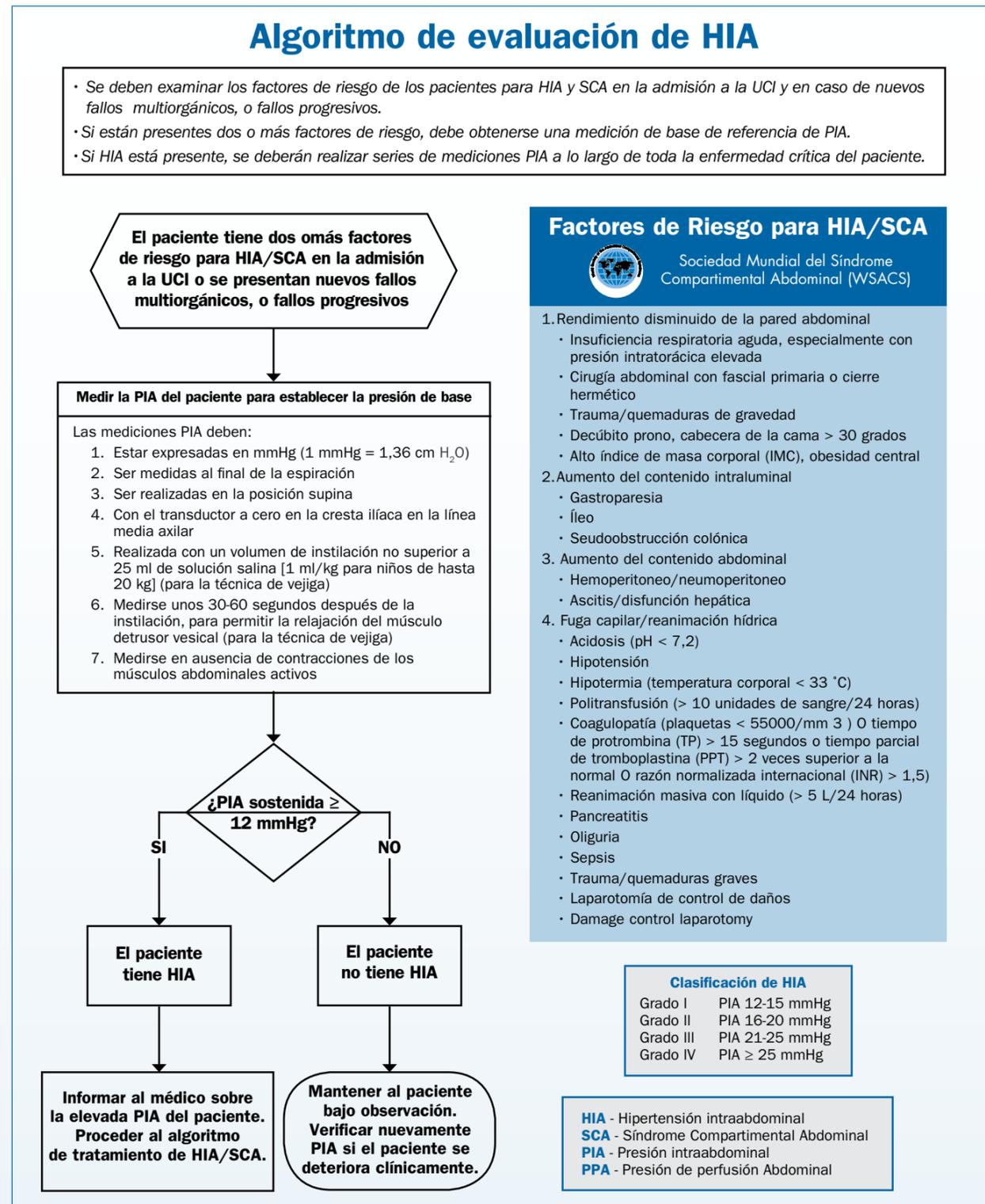
### Sensibilización clínica

A pesar de un aumento en la literatura médica sobre el tema, el síndrome parece ser todavía insuficientemente reconocido. Recientemente se han publicado los resultados de varios estudios sobre los conocimientos médicos en materia de HIA y SCA.<sup>5,6</sup>

### Etiología

Un SCA puede ser diagnosticado cuando hay un aumento de PIA con evidencia de disfunción de órganos. Las indicaciones para la monitorización de PIA deben basarse en la presencia/ausencia de factores de riesgo. En asociación con HIA/SCA se han registrado numerosas afecciones, que pueden clasificarse en cuatro categorías: en primer lugar, las afecciones que disminuyen la compliancia de la pared abdominal; en segundo lugar, las afecciones que aumentan el contenido intraluminal; en tercer lugar, las afecciones relacionadas con la recogida de líquido, aire, o

Figura 1. Algoritmo de evaluación de HIA



Adaptado de la Figura 1. El algoritmo de evaluación intraabdominal (pg. 954) según lo originalmente publicado en el artículo, resulta de la Conferencia Internacional de Expertos sobre Hipertensión Intraabdominal y el Síndrome Compartimental Abdominal. II. Recomendaciones; Intensive Care Medicine. Algoritmo reproducido con la autorización de la Sociedad Mundial del Síndrome Compartimental Abdominal y Springer Healthcare. ©Springer-Verlag 2007. Reservados todos los derechos.

sangre abdominal; y por último, las afecciones relacionadas con la fuga capilar y la reanimación hídrica. En la Tabla 3 (página 6) se enumeran algunas de las condiciones clínicas relacionadas con estas cuatro categorías. Por lo tanto, está claro que el SCA puede desarrollarse tanto en pacientes no quirúrgicos como en quirúrgicos. En la figura 1 (página 4) se propone un algoritmo para la evaluación de HIA.

### Examen clínico

El perímetro abdominal o cintura no puede utilizarse como sustituto de PIA, ya que se correlaciona escasamente con ella (Imagen 1). Los estudios han demostrado que la estimación clínica de PIA está también lejos de la realidad, con una sensibilidad y un valor predictivo positivo cercanos al 40-60%.<sup>7-9</sup>

Imagen 1: El perímetro abdominal o cintura no puede utilizarse como sustituto de PIA, ya que se correlaciona escasamente con ella. Foto cortesía de Manu Malbrain.



### Medición de la presión intraabdominal

Puesto que el abdomen y su contenido pueden considerarse como relativamente no compresivos y principalmente de carácter fluido, comportándose con arreglo a ley de Pascal, la PIA se define, por tanto, como la presión en estado de equilibrio oculta en la cavidad abdominal.<sup>10,11</sup> Según la definición, la PIA se debe expresar en mmHg y se debe medir al final de la espiración en posición supina completa, después de asegurarse de que haya ausencia de contracción de los músculos abdominales, con el transductor en cero a nivel de la línea media axilar, donde cruza la cresta ilíaca. La referencia estándar para medir la presión intraabdominal intermitente es a través de una vía en la vejiga con una instilación máxima de volumen de 25 ml de solución salina estéril.

Clínicamente, se utilizan diferentes métodos indirectos para estimar la PIA, ya que las mediciones directas se consideran demasiado invasivas.<sup>10,12</sup> Estas técnicas incluyen la medición rectal, uterina, gástrica o de la vena cava inferior, y la medición de la presión de la vejiga urinaria. Para el paciente hospitalizado, solo se utilizan presiones gástricas y vesicales.

### Técnicas disponibles en el mercado

Recientemente, se han introducido en el mercado comercial nuevos kits de medición, ya sea a través de un Manómetro Foley (Holtech Medical, Copenhagen,

Dinamarca, [www.holtech-medical.com](http://www.holtech-medical.com)), UnoMeter™ Abdo-Pressure™ (Imagen 2), (Unomedical a/s, A ConvaTec Company, Deeside, Reino Unido, [www.convatec.com](http://www.convatec.com)), o un AbViser™ AutoValve™ (Imagen 3), (ConvaTec Inc., Skillman, NJ, EE.UU.).

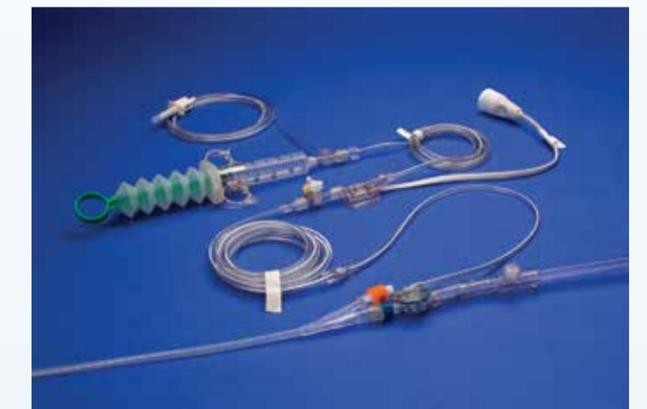
### Medición de la presión intraabdominal continuada

La PIA también puede medirse de forma continuada a través de un catéter Foley de tres vías o a través de un catéter de estómago con punta balón (Spiegelberg, Hamburgo, Alemania, [www.spiegelberg.de](http://www.spiegelberg.de) y Pulsion Medical Systems, Munich, Alemania, [www.pulsion.com](http://www.pulsion.com)).<sup>11</sup> El uso de un balón evita los problemas asociados con la creación de una columna de líquido hidrostático y permite la medición continuada de PIA y PPA.<sup>13</sup>

Imagen 2: Sistema de monitorización de PIA UnoMeter™ Abdo-Pressure™. Foto cortesía de ConvaTec Inc.



Imagen 3: Dispositivo de monitorización intraabdominal AbViser™ AutoValve™. Foto cortesía de ConvaTec Inc.



### ¿Para qué paciente?

La WSACS ha facilitado una lista con factores de riesgo asociados con la HIA y el SCA, y si están presentes dos o más factores de riesgo, se recomienda el control rutinario básico (Tabla 3).<sup>4,14</sup> La reanimación masiva de volumen después de un "primer golpe" por el motivo que sea (quemaduras, traumatismos, pancreatitis, shock hemorrágico, etc.) puede aumentar la PIA, particularmente en el postoperatorio o en un paciente séptico. El "segundo

golpe” probablemente sea el resultado de los efectos de la “fuga capilar”, shock con lesión por isquemia de reperfusión y la liberación de citoquinas combinadas con aumentos masivos en el volumen extracelular total.<sup>15</sup>

Tabla 3: Factores de riesgo para el desarrollo de HIA y SCA

<p><b>A. Relacionados con disminución en el rendimiento de la pared abdominal</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Ventilación mecánica, especialmente luchando con el ventilador y el uso de músculos accesorios</li> <li>– Uso de presión positiva al final de la espiración (PEEP) o la presencia de autoPEEP</li> <li>– Neumonía basal</li> <li>– Índice de masa corporal elevado</li> <li>– Neumoperitoneo</li> <li>– Cirugía abdominal (vascular), especialmente con compartimentos abdominales estrechos</li> <li>– Prendas neumáticas anti-shock</li> <li>– Posicionamiento prono y otro posicionamiento del cuerpo</li> <li>– Sangrado de la pared abdominal o hematomas de la vaina rectal</li> <li>– Corrección de hernias de gran tamaño, gastrosquisis, u onfalocelo</li> </ul> <p>Quemaduras con escaras abdominales</p> <p><b>B. En relación con un incremento del contenido intraabdominal</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Gastroparesia</li> <li>– Distensión gástrica</li> <li>– Íleo</li> <li>– Vólvulo</li> <li>– Seudoobstrucción colónica</li> <li>– Tumor abdominal</li> <li>– Hematoma retroperitoneal de pared abdominal</li> <li>– Alimentación enteral</li> <li>– Tumor intraabdominal o retroperitoneal</li> <li>– Laparotomía de control de daños</li> </ul> <p><b>C. En relación con la recogida abdominal de líquido, aire o sangre</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Disfunción hepática con ascitis</li> <li>– Infección abdominal (pancreatitis, peritonitis, abscesos)</li> <li>– Hemoperitoneo</li> <li>– Neumoperitoneo</li> <li>– Laparoscopia con excesivas presiones de inflación</li> <li>– Trauma grave</li> <li>– Diálisis peritoneal</li> </ul> <p><b>D. En relación con fuga capilar y reanimación con líquidos</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Acidosis* (pH &lt; 7,2)</li> <li>– Hipotermia* (temperatura corporal inferior a 33 °C)</li> <li>– Coagulopatía* (recuento de plaquetas inferior a 55.000/mm3) O tiempo de protrombina activado parcial (TPAP) 2 veces superior al normal O tiempo de protrombina (TP) inferior al 50% O razón normalizada internacional (INR) superior a 1,5)</li> <li>– Politransfusión/trauma (&gt;10 unidades de glóbulos rojos envasados/24 horas)</li> <li>– Sepsis (según lo definida por la Conferencia de Definiciones de Consenso Americana-Europea)</li> <li>– Sepsis o bacteriemia grave</li> <li>– Shock séptico</li> <li>– Reanimación masiva con líquido (&gt;5 litros de coloides o &gt;10 litros de cristaloides /24 horas con fuga capilar y balance de fluidos positivo)</li> <li>– Quemaduras graves</li> <li>– Massive fluid resuscitation (&gt;5 liters of colloid or &gt;10L of crystalloid/24 hours with capillary leak and positive fluid balance)</li> <li>– Major burns</li> </ul>
--

\*La combinación de la acidosis, la hipotermia y la coagulopatía ha sido transmitida en la literatura como la triada mortal.<sup>1,15,116</sup>

Adaptado de la Figura 1. El algoritmo de valoración de la hipertensión intraabdominal (pg. 954) según lo originalmente publicado en el artículo, resulta de la Conferencia Internacional de Expertos sobre Hipertensión Intraabdominal y el Síndrome Compartimental Abdominal. II. Recomendaciones; *Intensive Care Medicine*.

Algoritmo reproducido con la autorización de la Sociedad Mundial del Síndrome Compartimental Abdominal y Springer Healthcare. © Springer Verlag 2007. Reservados todos los derechos.

### ¿Con qué frecuencia?

Cuando se utiliza un método intermitente, se deben obtener mediciones al menos cada 4 a 6 horas, y en pacientes con disfunción de órganos en evolución, esta frecuencia debería incrementarse a mediciones cada hora.

### ¿Cuándo interrumpir la medición de PIA?

La medición de PIA puede ser interrumpida cuando los factores de riesgo para HIA se resuelven o si el paciente no presenta signos de disfunción orgánica aguda y los valores PIA han estado por debajo de 10 a 12 mmHg durante 24 a 48 horas. En caso de disfunción multiorgánica recurrente, la medición de PIA debe ser reconsiderada.

### ¿Qué ocurre con la medición de PIA en los niños?

Se han realizado algunos estudios sobre la medición de PIA en los niños.<sup>16,17</sup> La vía transvesical puede utilizarse de forma segura en los niños, pero, evidentemente, el volumen de instalación es importante en esta población. Davis et al. han constatado que 1 ml/kg produce valores PIA fiables cuando se compara con volúmenes mayores.<sup>16</sup> Los valores PIA normales son inferiores en los niños de hasta 40 kg de peso corporal (3 a 5 mmHg) y los umbrales que definen HIA (9 mmHg) y SCA (16 mmHg) también son inferiores en comparación con los adultos.

### ¿Qué ocurre con la medición de PIA en pacientes conscientes?

La medición de PIA se realiza con mayor frecuencia en pacientes sedados, donde las contracciones de los músculos están ausentes. Cuando se mide la PIA en pacientes despiertos, se debe prestar una atención específica a que no existan contracciones de los músculos (por ejemplo, durante la espiración forzada en un paciente que tiene enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) con autoPEEP [presión positiva espiratoria final]). Deberá administrarse una adecuada medicación para el dolor, especialmente después de la cirugía abdominal, puesto que incluso colocar al paciente en posición supina puede provocar dolor abdominal y contracciones de los músculos, lo que conducirá a lecturas de PIA elevadas.

### Valores PIA normales

In the strictest sense, normal IAP ranges from 0 to 5 mmHg. En el sentido más estricto, la PIA normal oscila entre los 0-5 mmHg.<sup>16</sup> Sin embargo, determinadas condiciones fisiológicas, tales como obesidad mórbida, tumores ováricos, cirrosis o embarazo pueden estar asociadas con elevaciones de PIA crónicas de 10 a 15 mmHg a las que el paciente se ha adaptado con una ausencia de fisiopatología significativa.<sup>19,20</sup> En contraste, los niños suelen presentar habitualmente valores PIA inferiores.<sup>16</sup>

La posición del cuerpo afecta a la PIA: poner a un paciente obeso en posición vertical puede causar el SCA, se ha visto un aumento promedio de PIA de 5 mmHg en la elevación de la cabeza de la cama a 30°. El abdomen debe colgar libremente durante el posicionamiento en decúbito prono, y la posición Trendelenburg inversa puede mejorar la mecánica respiratoria. Sin embargo, puede disminuir la perfusión esplácnica.<sup>23,24</sup> La aplicación de ventilación con presión positiva y el uso de presión positiva al final de la espiración (PEEP) pueden aumentar la PIA, aunque los niveles PEEP por debajo de 10 cm H<sub>2</sub>O no suelen ejercer mucho efecto.<sup>22</sup>

### Implicaciones fisiopatológicas

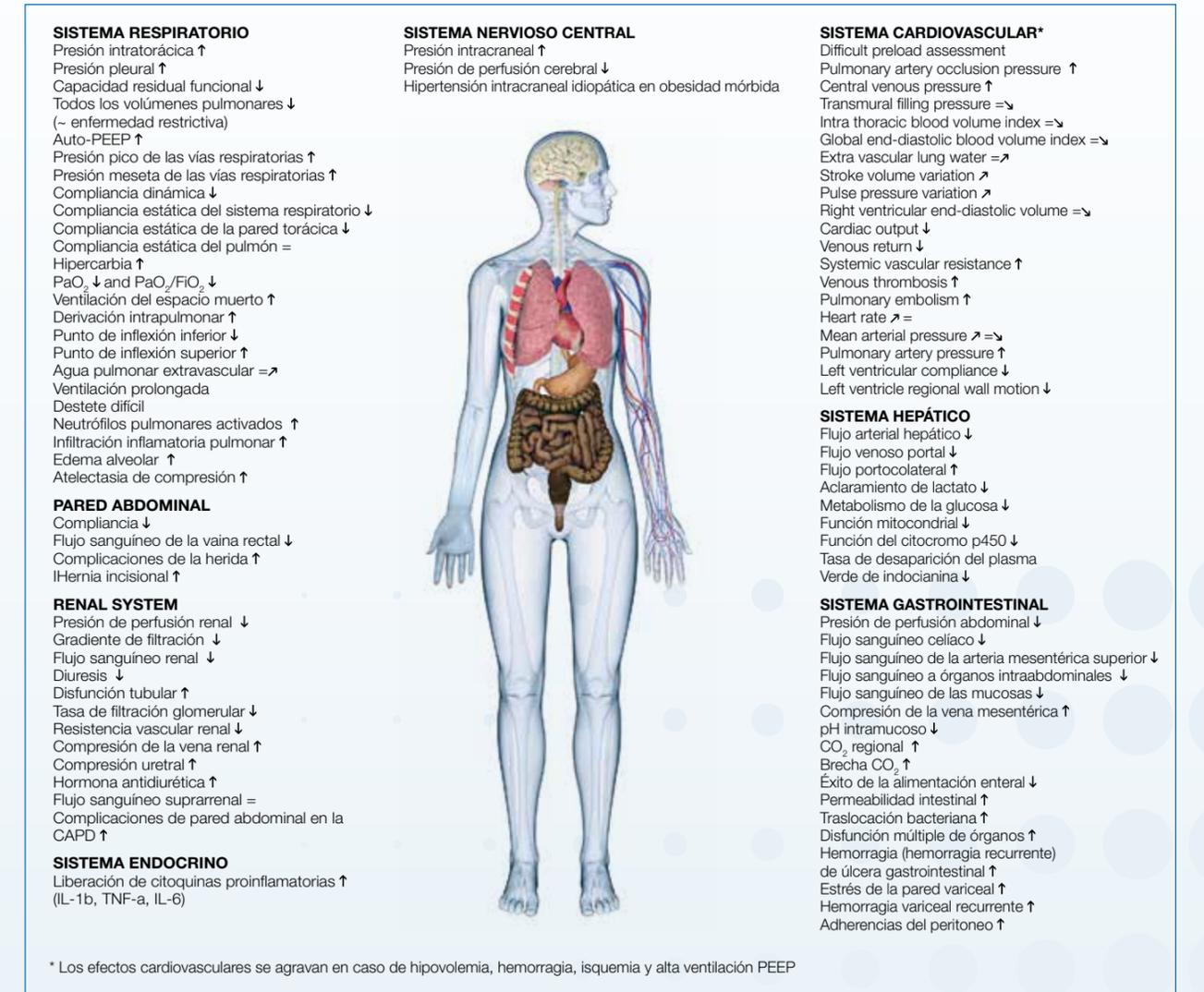
La HIA afecta a múltiples sistemas de órganos de forma gradual. Con el fin de entender mejor la presentación clínica y el tratamiento de los trastornos de HIA, se deben entender las alteraciones fisiológicas dentro de cada sistema de órganos por separado.<sup>15</sup> Solo debatiremos algunos mensajes clave relacionados con cada uno de los órganos que influirán en práctica clínica diaria y que se resumen en la Figura 2.

### Función neurológica

Acute IAH may cause an increase in intracranial pressure. La HIA aguda puede provocar un aumento de la presión intracraneal (PIC) debido al aumento de presión pleural. La presión de perfusión cerebral (PPC) disminuirá debido a la obstrucción funcional del drenaje venoso cerebral causada por el aumento de la presión intratorácica (PIT) debido al desplazamiento cefálico del diafragma en combinación con una menor presión arterial sistémica, como consecuencia

de la reducción precarga y del rendimiento cardiaco (RC).<sup>25-32</sup> Debido a las interacciones entre PIA, PIT y PIC, es recomendable la monitorización fiable de PIA en las víctimas de un trauma craneal asociado con lesiones abdominales. La presencia de un aumento en la PIA puede ser una causa “extracraneal” de hipertensión intracraneal en pacientes con trauma abdominal sin lesiones craneocerebrales abiertas. La laparoscopia en la fase postraumática aguda es más negativa que positiva, y las lesiones recientes en la cabeza deben considerarse una contraindicación para los procedimientos laparoscópicos.<sup>33-35</sup> Los mismos principios son responsables del desarrollo de hipertensión intracraneal idiopática (pseudotumor cerebri) en pacientes con obesidad mórbida.<sup>29,36,37</sup> La pérdida de peso por la cirugía bariátrica está asociada con la mejora de los síntomas de PIC y CNS.<sup>36,38</sup> Los efectos directos de la HIA en la función neurológica han sido extirpados por esternotomía, pericardiotomía, o pleurotomía bilateral en condiciones experimentales.<sup>31</sup>

Figura 2- Fisiopatología de la hipertensión intraabdominal



### Función cardiovascular

Debido al movimiento cefálico del diafragma, aumentarán la presión pleural y la PIT. El resultado será una evaluación precarga difícil, ya que las presiones de llenado tradicionales se incrementarán erróneamente. Cuando la PIA se eleva por encima de 10 mmHg, el rendimiento cardíaco (RC) disminuye debido a un aumento en la precarga y una disminución de la precarga y en la compliancia ventricular izquierda.<sup>39-42</sup> La presión arterial media puede elevarse inicialmente debido al efecto de autotransfusión, pero posteriormente se normaliza o disminuye.<sup>43,44</sup> La presión en cuña capilar pulmonar (PCCP) y la presión venosa central (PVC) se incrementan erróneamente. El médico debe ser consciente de las interacciones entre PIT, PIA, PEEP, y las presiones de llenado intracardiaco

También puede obtenerse una estimación rápida de las presiones de llenado transmural restando la mitad de la PIA de la presión de llenado espiratoria final, puesto que la transmisión de presión abdomino-torácica se ha estimado en alrededor de un 50%.

- $CVP_{tm} = CVP_{ee} - PIA/2$
- $PCWP_{tm} = PCWP_{ee} - PIA/2$

Las estimaciones volumétricas del estado de precarga, como el índice del volumen diastólico ventricular derecho final (RVEDVI) o el índice del volumen diastólico final global (VTdGI), son especialmente útiles debido al cambio en la compliancia ventricular y a la PIT elevada.<sup>42,45-48</sup> Los parámetros hemodinámicos funcionales, como la variación de la presión del pulso (PPV) o el volumen sistólico (VVS), deben usarse para evaluar la respuesta al volumen, aunque puede ser necesario adaptar los umbrales para definir la respuesta a los líquidos.<sup>49,50</sup> El incremento en la PIA puede resultar en un falso negativo de la prueba de elevación pasiva de la pierna.<sup>51</sup> Los efectos cardiovasculares se ven agravados por la hipovolemia y por la aplicación de PEEP.<sup>52-56</sup> Se ha propuesto la presión de perfusión abdominal (PPA), calculada como PAM menos PIA, como un indicador más preciso de perfusión visceral y un posible punto final para la reanimación.<sup>27,43,57,58</sup>

Se ha demostrado que una PPA meta de al menos 60 mmHg está relacionada con una mejor supervivencia de HIA y SCA.

- $PPA = PAM - PIA$

### Función pulmonar

Las interacciones entre el compartimiento abdominal y el torácico plantean un desafío específico para los médicos de la UCI.<sup>59</sup> Ambos compartimentos están relacionados entre sí a través del diafragma, y se ha constatado un promedio del 50% (oscilando desde el 25 al 80%) de transmisión de la PIA a la PIT en anteriores estudios de animales y seres humanos.<sup>42</sup> La presencia de HIA disminuye el rendimiento total del sistema respiratorio por una disminución en el rendimiento de la pared torácica, mientras que el rendimiento pulmonar sigue sin cambios.<sup>60,61</sup> La HIA aumenta el edema pulmonar; por lo tanto, la monitorización del índice del agua extravascular en los pulmones (EVLWI) parece garantizada.<sup>62</sup>

Se deberá establecer el mejor PEEP para contrarrestar la PIA, evitando, al mismo tiempo la

hiperinflación de las regiones pulmonares ya bien aireadas.<sup>63</sup>

#### • Mejor PEEP = PIA

o o Durante la ventilación pulmonar protectora, las presiones meseta deben limitarse a las presiones transmural meseta por debajo de los 35 cm H<sub>2</sub>O.

#### • $Pplat_{tm} = Pplat - PIA/2$

### Función hepática

El hígado parece ser particularmente susceptible a lesiones en presencia de niveles elevados de PIA. Los estudios en animales y en seres humanos han constatado un deterioro de la función de las células hepáticas y de la perfusión hepática incluso con una PIA moderadamente elevada, de 10 mmHg.<sup>64,65</sup> Además, la insuficiencia hepática aguda, la enfermedad hepática crónica descompensada y el trasplante de hígado a menudo se complican por la HIA y el SCA.<sup>66,67</sup> En el tratamiento de estos pacientes podría ser útil medir la tasa de desaparición de plasma (PDR) para verde de indocianina (ICG) puesto que se relaciona no solo con la función del hígado y la perfusión sino también con la PIA.<sup>23,68</sup>

### Función renal

La HIA ha sido asociada con la insuficiencia renal desde hace más de 150 años.<sup>69</sup> Sin embargo, solo recientemente se ha encontrado una relación clínica reconocida.<sup>70,71</sup> Un número cada vez mayor de importantes estudios clínicos han identificado que la HIA ( $\geq 15$  mmHg) se asocia de manera independiente con la insuficiencia renal y con una mayor mortalidad.<sup>72,73</sup> La oliguria se desarrolla en una PIA de 15 mmHg y la anuria a 30 mmHg en la presencia de normovolemia y en los niveles más bajos de PIA en los pacientes con hipovolemia o sepsis.<sup>74,75</sup> La presión de perfusión renal (PPR) y el gradiente de filtración renal (FG) se han propuesto como factores clave para el desarrollo de la PIA inducida por insuficiencia renal.

#### • $PPR = PAM - PIA$

#### • $GF = GFP - PTP = (MAPA - PIA) - PIA = MAPA - 2 * PIA$

o Donde GFP = presión de filtración glomerular

o Y PTP = presión tubular proximal

Así pues, los cambios en la PIA tienen un mayor impacto sobre la función renal y la producción de orina que los cambios en la PAM. No debe sorprender, por lo tanto, que la pérdida de la función renal, según se pone de manifiesto por el desarrollo de la oliguria, sea uno de los primeros signos visibles de HIA. Por lo tanto, nos corresponde a nosotros como médicos ser conscientes de que una PIA elevada y su efecto sobre la función renal suelen ser el primer signo de SCA inminente.

### Función gastrointestinal

La hipertensión intraabdominal tiene efectos profundos en los órganos espláncnicos, causando una disminución en la perfusión, acidosis de la mucosa, y preparando el escenario para un fallo multiorgánico (FMO).<sup>76</sup> Las alteraciones patológicas son más pronunciadas después de ataques secuenciales de isquemia-reperusión y la HIA. Esta lesión

por isquemia y reperusión en el intestino actúa como un segundo ataque en un modelo de dos golpes de FMO, donde el flujo linfático conduce a las citoquinas procedentes del tubo digestivo proinflamatorias a órganos remotos. A la inversa, la PIA se correlaciona con CO<sub>2</sub> intramucoso (pHi) o regional y con la tasa de desaparición plasmática del verde de indocianina (ICG-PDR).<sup>68,77-79</sup> La hipertensión intraabdominal puede desencadenar un círculo vicioso que conduce a edema intestinal, la isquemia, la translocación bacteriana, y por último a un FMO.<sup>80-82</sup>

### La importancia de la HIA y del CSA en otras situaciones clínicas

#### HIA y CSA en pacientes quemados

Los pacientes con quemaduras importantes (50% o más, o asociadas con lesión por inhalación) están en riesgo de desarrollar HIA.<sup>83</sup> Los pacientes con quemaduras en más del 70% de la superficie total del cuerpo están en riesgo de desarrollar el SCA, sobre todo si tienen una lesión por inhalación concurrente. El desarrollo de HIA y SCA está relacionado con el volumen de líquido cristalino infundido durante la reanimación por quemaduras y no requiere lesión abdominal u operación, ni incluso la presencia de una escara quemada en la pared abdominal.<sup>83-89</sup>

#### HIA y SCA en pacientes hematológicos

Estudios recientes han hecho alusión al aumento de la incidencia y de las consecuencias de la HIA en pacientes hematológicos,<sup>90</sup> cuyas causas son multifactoriales, e incluyen el uso del síndrome de fuga capilar inducido por el factor de crecimiento, con la consiguiente reanimación de un gran volumen de líquidos y secuestro del tercer espacio, la presencia de íleo inducido por la quimioterapia, pseudoobstrucción del colon (síndrome de Ogilvie), mucositis o gastroenteritis, la presencia de hepatoesplenomegalia (y por lo tanto, un incremento del volumen intraabdominal) debido a la hematopoyesis extramedular tal como se ha visto en la leucemia mieloide crónica.

#### HIA y SCA en pacientes con obesidad mórbida

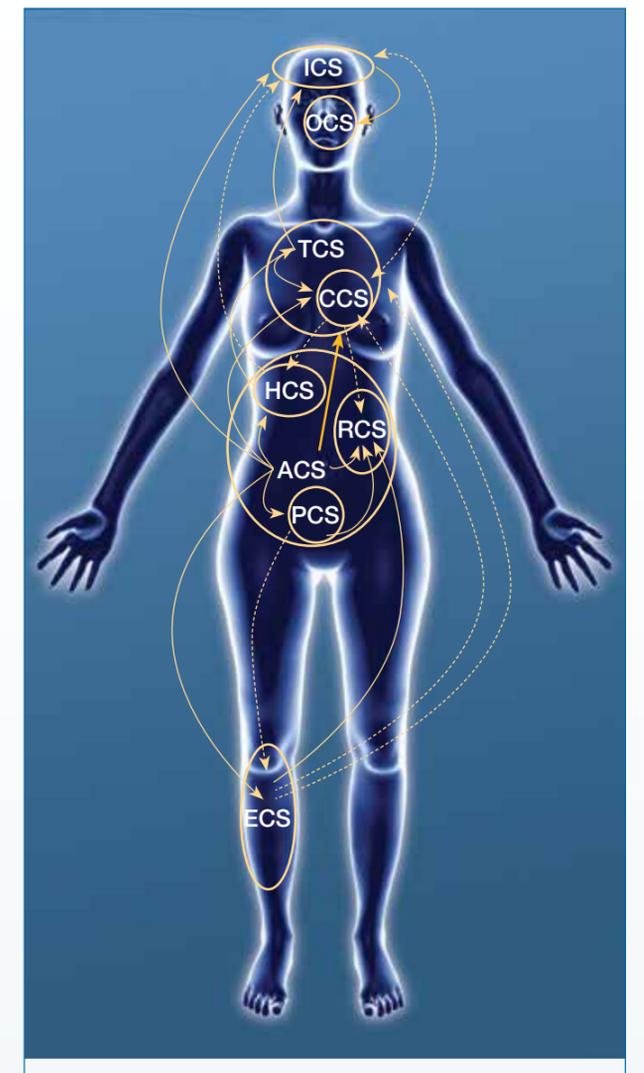
Estudios recientes muestran que los pacientes obesos tienen valores PIA de base superiores.<sup>91</sup> Como con la HIA en el paciente crítico, la PIA elevada en el paciente con obesidad mórbida puede tener efectos de largo alcance en la función del órgano final: síndrome de hipoventilación, pseudotumor cerebral, enfermedad por reflujo gastroesofágico e incontinencia urinaria, etc.<sup>20,36,92</sup> Las complicaciones relacionadas con la HIA de la obesidad mórbida por lo general responden bien a la pérdida de peso.<sup>38</sup> Los pacientes mórbidamente obesos corren un mayor riesgo de desarrollar el SCA, debido a la disfunción preexistente de base de HIA y de los órganos.

### El síndrome policompartimental (PCS)

Dentro de un compartimiento específico, los problemas relacionados con el aumento de las presiones en el habitáculo pueden ser localizadas como un síndrome del compartimiento pélvico o global como SCA.<sup>93,94</sup> Por lo tanto, recomendamos los términos localizados CS (LCS) y CS global (GCS). Scalea et al. aluden al término de síndrome compartimental múltiple (MCS) en un estudio de 102 pacientes con un incremento en la presión intraabdominal (PIA), intratorácica e intracraneal (PIC) después de graves

Figura 3. Interacciones entre los diferentes compartimientos.

Las flechas indican las interacciones potenciales entre diferentes compartimientos. Las líneas continuas muestran efectos directos por las fuerzas de la presión mecánica. Las líneas punteadas muestran efectos indirectos distantes entre los compartimientos.



#### Abreviaturas:

SCA: Síndrome compartimental abdominal  
 SCR: Síndrome compartimental renal  
 SCC: Síndrome compartimental cardíaco  
 SCO: Síndrome compartimental orbital  
 SCE: Síndrome compartimental de las extremidades  
 SCP: Síndrome compartimental pélvico  
 SCH: Síndrome compartimental hepático  
 SCT: Síndrome compartimental torácico  
 SCI: Síndrome compartimental intracraneal

lesiones cerebrales.<sup>95</sup> Setenta y ocho pacientes tuvieron un SCI y sufrieron una craneotomía descompresiva (CD) o laparotomía descompresiva (LD). Los autores concluyeron que el aumento en la PIC puede ser el resultado de la lesión cerebral traumática primaria, así como de un incremento en la PIA, que ha sido documentado anteriormente.<sup>26,27,96</sup> Los pacientes con CS múltiples mostraron una tendencia hacia el aumento de la mortalidad (42% vs 31%), aunque no alcanzaron una significación estadística. Por tanto, la CS múltiple debe considerarse en los pacientes con lesiones múltiples con PIC elevada que no responden a terapias.<sup>95</sup> Puesto que el término multiCS o múltiple CS se utiliza sobre todo en la literatura en relación con múltiples

traumatismos de las extremidades con CS que necesitan fasciotomía descompresiva, y a fin de evitar la confusión, se optó por el término síndrome policompartimental.<sup>97-99</sup> Debido a la posición central del abdomen y a los efectos de la PIA en casi todos los demás compartimentos, la HIA y el SCA desempeñan un papel central en el desarrollo de la poliCS (Figura 3).

### Lesiones gastrointestinales agudas (AGI) y fallo gastrointestinal agudo (GIF)

A pesar de que existen pocos datos epidemiológicos disponibles para confirmar esta observación, nuestra impresión es que la incidencia de la HIA/el SCA está disminuyendo debido al aumento de la concienciación del problema entre los cirujanos, que son más propensos a dejar el abdomen abierto en casos de cirugía de alto riesgo.<sup>100-102</sup> Esta observación también fue mencionado por Kimball et al en una serie de casos de aneurisma aórtico roto y en un estudio reciente.<sup>103,104</sup>

El foco de atención se está desplazando al SCA secundario, y con razón. Este síndrome es altamente prevalente en pacientes críticamente enfermos y conduce incluso a una mayor mortalidad que la HIA primaria. La respuesta inmune del sistema causa la liberación de citoquinas en la circulación, lo que lleva a un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) y a la fuga capilar. Aparte del efecto negativo directo en la función del órgano celular, este síndrome también ejerce su efecto perjudicial por medio de la acumulación de fluidos extravasculares en los tejidos y en la isquemia local. Este mecanismo de la lesión ha sido ampliamente reconocido y aceptado en el pulmón, donde está clasificado como lesión pulmonar aguda (ALI) o síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA). Sin embargo, el mismo proceso patológico se produce en el intestino, pero este concepto está tardando mucho más en filtrarse en la práctica general de la UCI.

¿Por qué motivo? Sin duda, es cierto que la función intestinal es mucho más difícil de cuantificar que, por ejemplo, la función pulmonar. Los ratios PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> son muy fáciles de calcular en el paciente hospitalizado, y la monitorización de parámetros tales como el índice de agua extravascular de los pulmones (EVLW) ha demostrado ser un indicador fiable del pronóstico. Sin embargo, no se pueden negar el papel del intestino como motor del síndrome de disfunción orgánica, y las dificultades a la hora de evaluar la función intestinal no deben impedirnos reconocer ese concepto. De hecho, en analogía con la lesión pulmonar aguda (ALI) y la lesión renal aguda (LRA), proponemos la introducción de un concepto llamado lesión gastrointestinal aguda (AGI), que se manifiesta por edema intestinal y la consiguiente HIA.<sup>102</sup> Incluso más que en otros síndromes de disfunción orgánica, la AGI va de la mano con el síndrome policompartimental, y tiene un impacto negativo sobre sistemas de órganos distantes a través del desarrollo de HIA, y puede contribuir al desarrollo de AKI y ALI. Recientemente, el grupo de trabajo sobre problemas abdominales de la Sociedad Europea de Medicina Intensiva publicó un documento de consenso con las definiciones de lesiones y fallos gastrointestinales agudos.

### Tratamiento clínico

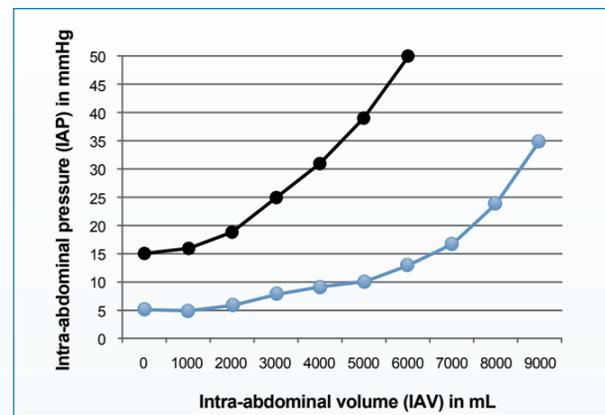
El tratamiento de los pacientes con HIA se basa en cuatro principios<sup>14,105,106</sup>: En primer lugar, procedimientos específicos para reducir las consecuencias de la PIA y

el SCA; en segundo lugar, el soporte general (cuidados intensivos) del paciente críticamente enfermo; en tercer lugar, la descompresión quirúrgica y, por último, la optimización tras la descompresión quirúrgica para tal vez contrarrestar algunos de los efectos adversos asociados con la descompresión.

### Tratamiento médico

Antes de considerar la descompresión quirúrgica, se deben optimizar opciones de tratamiento médico menos invasivas. La relación entre el contenido abdominal y la PIA no es lineal sino exponencial (Figura 4), y esta curva se desplaza hacia la izquierda y hacia arriba cuando la compliancia de la pared abdominal ha disminuido. Por lo tanto, la HIA se puede tratar mejorando el rendimiento de la pared abdominal y disminuyendo el volumen intraabdominal, o mediante ambos. Se han sugerido diferentes tratamientos médicos

Figure 4. Pressure volume curves of the abdomen in a patient with poor abdominal wall compliance (black) compared to a patient with normal (blue) abdominal wall compliance.



para disminuir la PIA.<sup>58</sup> Se basan en cinco mecanismos diferentes:

- Mejora de la compliancia de la pared abdominal
- Evacuación del contenido intraluminal
- Evacuación de colecciones de líquido abdominal
- Corrección de fuga capilar y balance positivo de los líquidos
- Tratamientos específicos

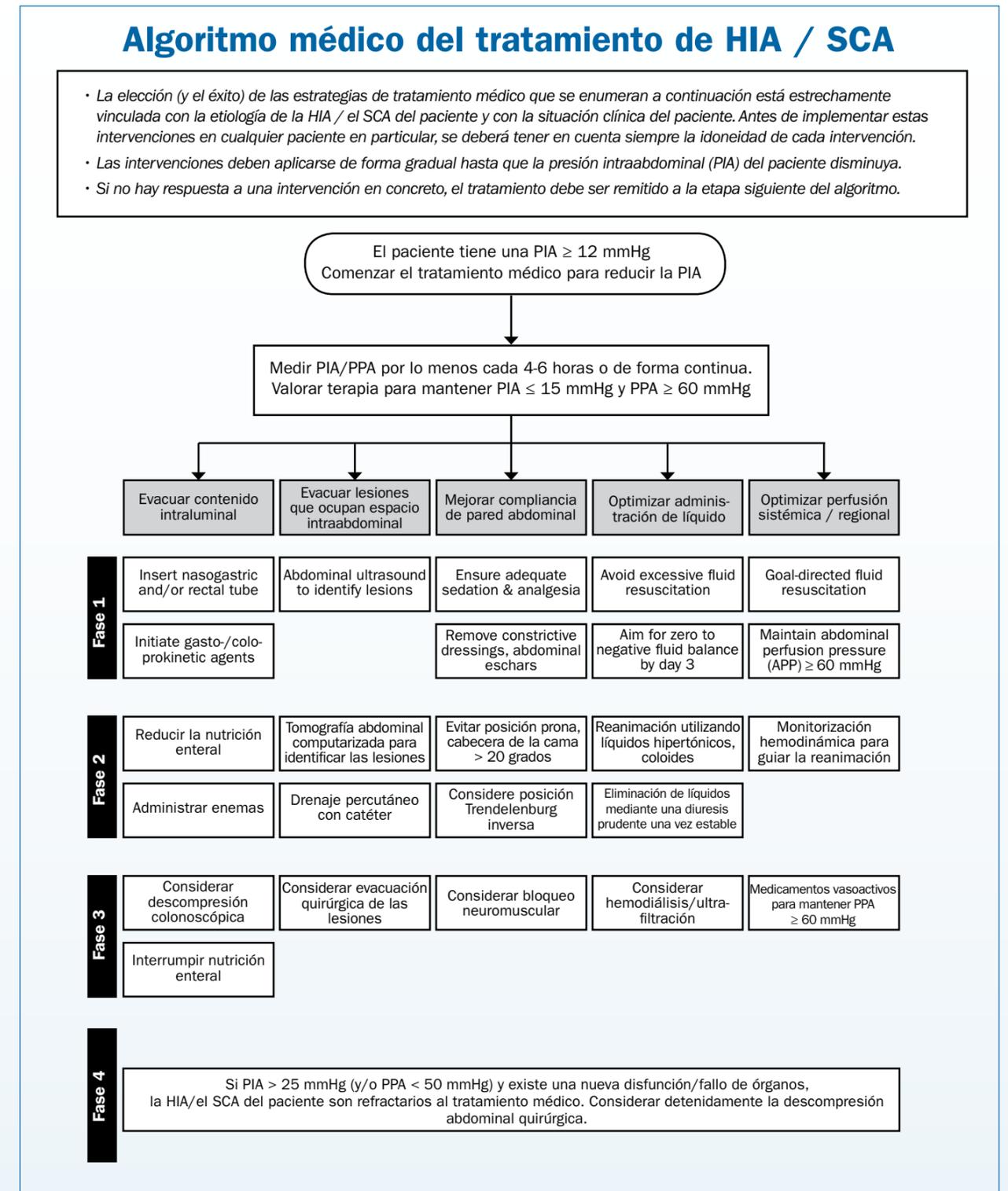
En la Figura 5 se propone un algoritmo para el tratamiento médico de HIA y SCA, mientras que en la Tabla 4 se ofrece una visión general de las diferentes opciones de tratamiento médico. Algunos de estos tratamientos se explicarán aquí detalladamente. La mayoría de las estrategias de tratamientos no quirúrgicos están orientadas a disminuir el volumen abdominal o aumentar la compliancia de la pared.

### Evacuación de contenido intraluminal

El íleo es un fenómeno frecuente en pacientes críticamente enfermos. Se deberá intentar la extracción no invasiva del contenido intraluminal por colocación de la sonda gástrica y la succión, colocación de una sonda rectal, enemas y, si así se indica, la descompresión endoscópica.

También pueden utilizarse gastroprocinéticos (como metoclopramida o eritromicina) y/o colonoprocinéticos

Figura 5. Algoritmo médico del tratamiento de HIA / SCA



Adaptado de la Figura 1. Algoritmo de tratamiento conservador de hipertensión intraabdominal/síndrome compartimental abdominal (HIA/SCA) (Pg. 1117) según fue publicado originalmente en el artículo Tratamiento conservador de hipertensión intraabdominal/síndrome compartimental abdominal; *World Journal of Surgery*.

Algoritmo reproducido con la autorización de la Sociedad Mundial del Síndrome Compartimental Abdominal y Springer Healthcare. ©Société Internationale de Chirurgie 2009. Reservados todos los derechos.

(neostigmina o prostigmina). En los pacientes con gran dilatación del estómago o del colon, esto puede ser ya suficiente para reducir la PIA a unos niveles inofensivos, pero en pacientes más generales de la UCI, habrá que considerar otras medidas.

#### Evacuación de contenido extraluminal

El drenaje de ascitis a tensión puede dar como resultado una disminución en PIA (Imagen 4). La paracentesis es el tratamiento de elección en pacientes quemados

de los músculos de la pared abdominal. Sin embargo, en pacientes críticamente enfermos con fuga capilar y edema de pared abdominal, el control del dolor y de la agitación son a menudo insuficientes, y se debe considerar el uso de bloqueantes neuromusculares. En un estudio sobre el uso

Imagen 4: Drenaje percutáneo de la ascitis en quemaduras.  
Foto cortesía de Manu Malbrain.



de bloqueantes neuromusculares, recientes estudios han demostrado que la PIA puede reducirse significativamente, aunque dicha PIA no estuviera completamente normalizada en los pacientes con la HIA. Otros autores han confirmado estas conclusiones. Sin embargo, los bloqueantes neuromusculares se han asociado con un aumento de la incidencia de neumonía asociada a ventilación mecánica y la debilidad muscular de UCI, y su uso se ha restringido en los últimos años para evitar estas y otras complicaciones. El posible beneficio de reducir la PIA tiene que equilibrarse con el riesgo de complicaciones a nivel del paciente individual.

#### Corrección de fuga capilar y equilibrio positivo de los líquidos

La mayoría de los pacientes con HIA, debido a la naturaleza de su enfermedad o trauma, presentan el síndrome de hiperpermeabilidad capilar. En las primeras etapas de su enfermedad es importante reanimar a estos pacientes hacia la euvolemia y un estado adecuado de líquido intravascular, tanto en términos de su estado general como en términos de su HIA, puesto que la hipovolemia en los pacientes con HIA puede conducir a hipoperfusión esplácnica y al agravamiento de la disfunción orgánica. La dobutamina puede ayudar a contrarrestar esta hipoperfusión esplácnica.

Sin embargo, la reanimación con líquidos llevará también a una mayor formación de edemas, formación de un tercer espacio, y posiblemente a un círculo vicioso de HIA permanente. Tras la estabilización hemodinámica, la corrección del equilibrio de líquidos y la disminución de la formación de edema se vuelve importante. Si la función renal está solo mínima o ligeramente comprometida y el paciente está hemodinámicamente estable, puede intentarse la movilización del edema por la administración

Foto cortesía del Dr. Ted Kimball.

de albúmina (para incrementar la presión osmótica coloide) y diuréticos. También, para la reanimación con líquidos en algunos pacientes, puede ser preferible el uso de coloides al de de cristaloides. Sin embargo, a medida que se deteriora la función renal, a menudo los pacientes no responden al tratamiento con diuréticos. Se ha demostrado que la eliminación de fluidos por medio de la ultrafiltración ejerce un efecto beneficioso sobre la PIA y, posiblemente, en el funcionamiento de los órganos, por ejemplo, en el rendimiento del sistema respiratorio. La institución de la terapia de sustitución renal con eliminación de fluidos, si se tolera hemodinámicamente, no debería retrasarse. En los pacientes con un estado hemodinámico límite, la hemofiltración veno-venosa continua (HVVC) podrá ser preferida a la terapia de reemplazo renal intermitente para evitar la inestabilidad hemodinámica.

#### Descompresión quirúrgica

Aunque la descompresión sigue siendo el único tratamiento definitivo para SCA (Imagen 5), la programación de este procedimiento sigue siendo objeto de controversia. Durante la intervención, se deben resolver retos anestésicos específicos, y después de la descompresión, el paciente está en alto riesgo de lesión por isquemia y reperusión, estasis venosa y embolia pulmonar fatal.<sup>107</sup> Mantener una presión precarga y presión de perfusión abdominal adecuadas son la clave del éxito.<sup>43,52,57</sup> El tratamiento a abdomen abierto (o laparostomía) inicialmente estaba diseñado para pacientes con infecciones intraabdominales difusas, y a menudo se ha utilizado en combinación con un enfoque de relaparatomía planificada. Debido a la creciente concienciación sobre los efectos nocivos de la hipertensión intraabdominal, el tratamiento a abdomen abierto, ya sea profiláctico o terapéutico, es más común hoy en día en las UCI.<sup>108,109</sup>

Existen varios métodos disponibles para el cierre temporal abdominal (TAC), pero su descripción detallada se encuentra fuera del alcance de este texto.<sup>110</sup> Aunque el tratamiento del abdomen abierto puede verse complicado por el retraso en el cierre fascial, fístulas enterocutáneas, infecciones de la herida y pérdidas de líquidos intratables, lo que conduce a frecuentes reoperaciones y a una prolongación de la estancia en la UCI, un importante

Imagen 5: Paciente con SCA después de la laparotomía descompresiva.



estudio ha demostrado que el estado de salud mental, físico, emocional y conductual disminuido después de la laparotomía descompresiva vuelve a ser el de la población en general después de transcurrido un año.<sup>111</sup>

#### Conclusiones

Según lo sugerido por primera vez en 1863 por Marey, el SCA es la etapa final de las secuelas fisiológicas del aumento de la PIA, denominada HIA. Las observaciones recientes indican un aumento de la frecuencia de esta complicación en todos los tipos de pacientes. Incluso elevaciones crónicas de la PIA parecen afectar a los distintos sistemas de órganos en el cuerpo. La presencia de HIA y SCA son causas importantes de insuficiencia de órganos, del incremento en la utilización de los recursos, de una disminución en la productividad económica y de un aumento de la tasa de mortalidad entre una amplia variedad de grupos de pacientes.<sup>113,114</sup> A pesar de sus evidentes repercusiones clínicas, en el pasado se ha prestado muy poca atención a la PIA, la HIA, y al SCA. A pesar de que existe un creciente interés en la investigación sobre el tema, no debemos olvidar nunca pensar en la PIA y monitorizarla, con el fin de mejorar nuestra comprensión de la fisiopatología de este síndrome. Recientemente, se ha demostrado que el uso del algoritmo de tratamiento gradual WSACS, incluyendo el tratamiento médico y la descompresión quirúrgica, reduce las complicaciones y mejora los resultados en los pacientes con HIA y SCA. Por lo tanto, ¿a qué esperamos?<sup>112</sup>

En analogía con AKI y ALI, indudablemente existe la necesidad de una investigación básica en los mecanismos subyacentes de los nuevos conceptos "lesiones intestinales graves" y "síndrome policompartimental". En concreto, la investigación de las lesiones por isquemia/reperusión parece ofrecer un panorama prometedor en esta patogénesis. Al mismo tiempo, también será necesaria la investigación clínica, pero no debemos olvidar que cualquier novedad deberá iniciarse con el incremento de la concienciación y monitorización del paciente hospitalizado, junto con la aplicación de algoritmos de diagnóstico y de tratamiento.

Tabla 4. Opciones de tratamiento médico para HIA y SCA

<b>1. Mejora de la compliancia de la pared abdominal</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>—Alivio del dolor (jno con fentanil).</li> <li>—Sedación</li> <li>—Bloqueo neuromuscular</li> <li>—Posicionamiento del cuerpo</li> <li>—Balance negativo de los líquidos</li> <li>—Interfaces decrecientes de la presión de la piel</li> <li>—Pérdida de peso</li> <li>—Separación del componente de la pared abdominal percutánea</li> </ul>
<b>2. Evacuación de contenido intraluminal</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>—Sonda nasogástrica y succión</li> <li>—Gastroprocinéticos (eritromicina, cisaprida, metoclopramida)</li> <li>—Sonda rectal, dispositivos de gestión fecal y/o enemas</li> <li>—Colonoprocinéticos (bolo o infusión de neostigmina o prostigmina)</li> <li>—Descompresión endoscópica de intestino grueso</li> <li>—Colostomía</li> <li>—Ileostomía</li> </ul>
<b>3. Evacuación de líquido periintestinal y abdominal</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>—Evacuación de ascitis</li> <li>—Aspiración de absceso guiada por TAC o US.</li> <li>—Aspiración de hematoma guiada por TAC o US.</li> <li>—Drenaje percutáneo de colecciones (sangre)</li> </ul>
<b>4. Corrección de fuga capilar y balance positivo de los líquidos</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>—Albúmina en combinación con diuréticos (furosemida)</li> <li>—Corrección de fuga capilar (antibióticos, control de fuente, etc.)</li> <li>—Coloides en lugar de cristaloides</li> <li>—Dobutamina (jno dopamina)</li> <li>—Diálisis o HVVC con ultrafiltración</li> <li>—Ácido ascórbico en pacientes quemados</li> </ul>
<b>5. Intervenciones terapéuticas específicas</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>—Presión negativa continua abdominal (CNA)</li> <li>—Presión abdominal externa negativa (NEXAP)</li> <li>—Presión de perfusión abdominal (APP) dirigida</li> <li>—(Experimental: octreotida y melatonina en SCA)</li> </ul>

con SCA secundario o en cualquier otro paciente que desarrolla ascitis después de la reanimación masiva con líquidos (habitualmente cristaloides). Si existen abscesos intraabdominales, hematomas o acumulaciones de líquido, también se deben vaciar.

#### Uso de sedación y de bloqueantes neuromusculares

El aumento del tono muscular en el músculo recto abdominal y en otros músculos de la pared abdominal por contracción muscular voluntaria, dolor o agitación, causa disminución de la compliancia de la pared abdominal y, por tanto, HIA. Por lo tanto, es importante valorar la analgesia y la sedación para permitir la máxima relajación

## Referencias

1. Malbrain ML, De laet IE: Intra-abdominal hypertension: evolving concepts. *Clin Chest Med* 2009, 30(1):45-70, viii.
2. Malbrain ML, Cheatham ML, Kirkpatrick A, Sugrue M, Parr M, De Waele J, Balogh Z, Leppaniemi A, Olvera C, Ivatury R et al: Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. I. Definitions. *Intensive care medicine* 2006, 32(11):1722-1732.
3. Fietsam R, Jr., Villalba M, Glover JL, Clark K: Intra-abdominal compartment syndrome as a complication of ruptured abdominal aortic aneurysm repair. *Am Surg* 1989, 55(6):396-402.
4. Malbrain ML, De laet I, Cheatham M: Consensus conference definitions and recommendations on intra-abdominal hypertension (IAH) and the abdominal compartment syndrome (ACS)—the long road to the final publications, how did we get there? *Acta Clin Belg Suppl* 2007, 62(1):44-59.
5. Malbrain ML, Cheatham ML, Kirkpatrick A, Sugrue M, De Waele J, Ivatury R: Abdominal compartment syndrome: it's time to pay attention! *Intensive care medicine* 2006, 32(11):1912-1914.
6. Malbrain ML: You don't have any excuse, just start measuring abdominal pressure and act upon it! *Minerva Anestesiologica* 2008, 74(2):1-2.
7. Kirkpatrick AW, Brennehan FD, McLean RF, Rapanos T, Boulanger BR: Is clinical examination an accurate indicator of raised intra-abdominal pressure in critically injured patients? *CanuSurg* 2000, 43(3):207-211.
8. Sugrue M, Bauman A, Jones F, Bishop G, Flabouris A, Parr M, Stewart A, Hillman K, Deane SA: Clinical examination is an inaccurate predictor of intraabdominal pressure. *World JSurg* 2002, 26(12):1428-1431.
9. Malbrain ML, De laet I, Van Regenmortel N, Schoonheydt K, Dits H: Can the abdominal perimeter be used as an accurate estimation of intra-abdominal pressure? *Crit Care Med* 2009, 37(1):316-319.
10. Malbrain ML: Different techniques to measure intra-abdominal pressure (IAP): time for a critical re-appraisal. *Intensive care medicine* 2004, 30(3):357-371.
11. Malbrain M, Jones F: Intra-abdominal pressure measurement techniques. In: *Abdominal compartment syndrome*. Edited by Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M. Georgetown: Landes Bioscience; 2006: 19-68.
12. 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 medicine* 2005, 31(5):747-751.
13. Malbrain ML: The assumed problem of air bubbles in the tubing during intra-abdominal pressure measurement - author reply. *Intensive care medicine* 2004, 30(8):1693.
14. Cheatham ML, Malbrain ML, Kirkpatrick A, Sugrue M, Parr M, De Waele J, Balogh Z, Leppaniemi A, Olvera C, Ivatury R et al: Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. II. Recommendations. *Intensive care medicine* 2007, 33(6):951-962.
15. Saggi B, Ivatury R, Sugerman HJ: Surgical critical care issues: Abdominal compartment syndrome. In: *Surgical Treatment Evidence-Based and Problem-Oriented*. Edited by Holzheimer RG, Mannick JA. München: W. Zuckschwerdt Verlag München; 2001.
16. Davis PJ, Koottayi S, Taylor A, Butt WW: Comparison of indirect methods of measuring intra-abdominal pressure in children. *Intensive care medicine* 2005, 31(3):471-475.
17. Suominen PK, Pakarinen MP, Rautiainen P, Mattila J, Sairanen H: Comparison of direct and intravesical measurement of intraabdominal pressure in children. *J Pediatr Surg* 2006, 41(8):1381-1385.
18. Sanchez NC, Tenofsky PL, Dort JM, Shen LY, Helmer SD, Smith RS: What is normal intra-abdominal pressure? *Am Surg* 2001, 67(3):243-248.
19. Sugerman H, Windsor A, Bessos M, Wolfe L: Intra-abdominal pressure, sagittal abdominal diameter and obesity comorbidity. *UlnterMed* 1997, 241(1):71-79.
20. Sugerman HJ: Effects of increased intra-abdominal pressure in severe obesity. *SurgClinNorth Am* 2001, 81(5):1063-1075, vi.
21. De Keulenaer BL, De Backer A, Schepens DR, Daelmans R, Wilmer A, Malbrain ML: Abdominal compartment syndrome related to noninvasive ventilation. *Intensive Care Med* 2003, 29(7):1177-1181.
22. De Keulenaer BL, De Waele JJ, Powell B, Malbrain ML: What is normal intra-abdominal pressure and how is it affected by positioning, body mass and positive end-expiratory pressure? *Intensive care medicine* 2009, 35(6):969-976.
23. Hering R, Vorwerk R, Wrigge H, Zinserling J, Schroder S, von Spiegel T, Hoeff A, Putensen C: Prone positioning, systemic hemodynamics, hepatic indocyanine green kinetics, and gastric intramucosal energy balance in patients with acute lung injury. *Intensive Care Med* 2002, 28(1):53-58.
24. Hering R, Wrigge H, Vorwerk R, Brensing KA, Schroder S, Zinserling J, Hoeff A, Spiegel TV, Putensen C: The effects of prone positioning on intraabdominal pressure and cardiovascular and renal function in patients with acute lung injury. *AnesthAnalg* 2001, 92(5):1226-1231.
25. Citerio G, Berra L: Central nervous system. In: *Abdominal compartment syndrome*. Edited by Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M. Georgetown: Landes Bioscience; 2006: 144-156.
26. Citerio G, Vascotto E, Villa F, Celotti S, Pesenti A: Induced abdominal compartment syndrome increases intracranial pressure in neurotrauma patients: a prospective study. *Crit Care Med* 2001, 29(7):1466-1471.
27. Deeren D, Dits H, Malbrain MLNG: Correlation between intra-abdominal and intracranial pressure in nontraumatic brain injury. *Intensive care medicine* 2005, 31(1):1577-1581.
28. Bloomfield G, Saggi B, Blocher C, Sugerman H: Physiologic effects of externally applied continuous negative abdominal pressure for intra-abdominal hypertension. *The Journal of trauma* 1999, 46(6):1009-1014; discussion 1014-1006.
29. Bloomfield GL, Dalton JM, Sugerman HJ, Ridings PC, DeMaria EJ, Bullock R: Treatment of increasing intracranial pressure secondary to the acute abdominal compartment syndrome in a patient with combined abdominal and head trauma. *The Journal of trauma* 1995, 39(6):1168-1170.
30. Bloomfield GL, Ridings PC, Blocher CR, Marmarou A, Sugerman HJ: Effects of increased intra-abdominal pressure upon intracranial and cerebral perfusion pressure before and after volume expansion. *The Journal of trauma* 1996, 40(6):936-941; discussion 941-933.
31. Bloomfield GL, Ridings PC, Blocher CR, Marmarou A, Sugerman HJ: A proposed relationship between increased intra-abdominal, intrathoracic, and intracranial pressure. *Crit Care Med* 1997, 25(3):496-503.
32. Saggi BH, Bloomfield GL, Sugerman HJ, Blocher CR, Hull JP, Marmarou AP, Bullock MR: Treatment of intracranial hypertension using nonsurgical abdominal decompression. *The Journal of trauma* 1999, 46(4):646-651.
33. Irgau I, Koyfman Y, Tikellis JI: Elective intraoperative intracranial pressure monitoring during laparoscopic cholecystectomy. *Arch Surg* 1995, 130(9):1011-1013.
34. Joseph DK, Dutton RP, Aarabi B, Scalea TM: Decompressive laparotomy to treat intractable intracranial hypertension after traumatic brain injury. *The Journal of trauma* 2004, 57(4):687-693; discussion 693-685.
35. Josephs LG, Este-McDonald JR, Birkett DH, Hirsch EF: Diagnostic laparoscopy increases intracranial pressure. *The Journal of trauma* 1994, 36(6):815-818; discussion 818-819.
36. Sugerman HJ, DeMaria EJ, Felton WL, III, Nakatsuka M, Sismanis A: Increased intra-abdominal pressure and cardiac filling pressures in obesity-associated pseudotumor cerebri. *Neurology* 1997, 49(2):507-511.
37. Sugerman HJ, Felton IW, III, Sismanis A, Saggi BH, Doty JM, Blocher C, Marmarou A, Makhoul RG: Continuous negative abdominal pressure device to treat pseudotumor cerebri. *IntJObesRelat Metab Disord* 2001, 25(4):486-490.
38. 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. *IntJObesRelat Metab Disord* 1998, 22(3):230-235.
39. Kashtan J, Green JF, Parsons EQ, Holcroft JW: Hemodynamic effect of increased abdominal pressure. *The Journal of surgical research* 1981, 30(3):249-255.
40. Ridings PC, Bloomfield GL, Blocher CR, Sugerman HJ: Cardiopulmonary effects of raised intra-abdominal pressure before and after intravascular volume expansion. *The Journal of trauma* 1995, 39(6):1071-1075.
41. Richardson JD, Trinkle JK: Hemodynamic and respiratory alterations with increased intra-abdominal pressure. *The Journal of surgical research* 1976, 20(5):401-404.
42. Malbrain ML, Cheatham ML: Cardiovascular effects and optimal preload markers in intra-abdominal hypertension. In: *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine*. Edited by Vincent J-L. Berlin: Springer-Verlag; 2004: 519-543.
43. Cheatham M, Malbrain M: Abdominal perfusion pressure. In: *Abdominal compartment syndrome*. Edited by Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M. Georgetown: Landes Bioscience; 2006: 69-81.
44. Cheatham M, Malbrain M: Cardiovascular implications of elevated intra-abdominal pressure. In: *Abdominal compartment syndrome*. Edited by Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M. Georgetown: Landes Bioscience; 2006: 89-104.
45. Cheatham ML, Block EF, Nelson LD, Safcsak K: Superior predictor of the hemodynamic response to fluid challenge in critically ill patients. *Chest* 1998, 114(4):1226-1227.
46. Cheatham ML, Nelson LD, Chang MC, Safcsak K: Right ventricular end-diastolic volume index as a predictor of preload status in patients on positive end-expiratory pressure. *Crit Care Med* 1998, 26(11):1801-1806.
47. Schachtrupp A, Graf J, Tons C, Hoer J, Fackeldey V, Schumpelick V: Intravascular volume depletion in a 24-hour porcine model of intra-abdominal hypertension. *JTrauma* 2003, 55(4):734-740.
48. Michard F, Alaya S, Zarka V, Bahloul M, Richard C, Teboul JL: Global end-diastolic volume as an indicator of cardiac preload in patients with septic shock. *Chest* 2003, 124(5):1900-1908.
49. Michard F, Teboul JL: Predicting fluid responsiveness in ICU patients: a critical analysis of the evidence. *Chest* 2002, 121(6):2000-2008.
50. Malbrain ML, de Laet I: Functional hemodynamics and increased intra-abdominal pressure: same thresholds for different conditions ...? *Crit Care Med* 2009, 37(2):781-783.
51. Malbrain ML, Reuter DA: Assessing fluid responsiveness with the passive leg raising maneuver in patients with increased intra-abdominal pressure: Be aware that not all blood returns! *Crit Care Med* 2010, 38(9):1912-1915.
52. Simon RJ, Friedlander MH, Ivatury RR, DiRaimo R, Machiedo GW: Hemorrhage lowers the threshold for intra-abdominal hypertension-induced pulmonary dysfunction. *The Journal of trauma* 1997, 42(3):398-403; discussion 404-395.
53. Burchard KW, Ciombor DM, McLeod MK, Slothman GJ, Gann DS: Positive end expiratory pressure with increased intra-abdominal pressure. *SurgGynecolObstet* 1985, 161(4):313-318.
54. Pelosi P, Ravagnan I, Giurati G, Panigada M, Bottino N, Tredici S, Eccher G, Gattinoni L: Positive end-expiratory pressure improves respiratory function in obese but not in normal subjects during anesthesia and paralysis. *Anesthesiology* 1999, 91(5):1221-1231.
55. Sugrue M, D'Amours S: The problems with positive end expiratory pressure (PEEP) in association with abdominal compartment syndrome (ACS). *JTrauma* 2001, 51(2):419-420.
56. Sussman AM, Boyd CR, Williams JS, DiBenedetto RJ: Effect of positive end-expiratory pressure on intra-abdominal pressure. *SouthMedJ* 1991, 84(6):697-700.
57. Cheatham ML, White MW, Sagraves SG, Johnson JL, Block EF: Abdominal perfusion pressure: a superior parameter in the assessment of intra-abdominal hypertension. *The Journal of trauma* 2000, 49(4):621-626; discussion 626-627.
58. Malbrain ML: Abdominal perfusion pressure as a prognostic marker in intra-abdominal hypertension. In: *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine*. Edited by Vincent JL. Berlin: Springer-Verlag; 2002: 792-814.
59. Mertens zur Borg IR, Verbrugge SJ, Olvera C: Pathophysiology: Respiratory. In: *Abdominal compartment syndrome*. Edited by Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M. Georgetown: Landes Bioscience; 2006: 105-118.
60. Mutoh T, Lamm WJ, Embree LJ, Hildebrandt J, Albert RK: Abdominal distension alters regional pleural pressures and chest wall mechanics in pigs in vivo. *JApplPhysiol* 1991, 70(6):2611-2618.
61. Mutoh T, Lamm WJ, Embree LJ, Hildebrandt J, Albert RK: Volume infusion produces abdominal distension, lung compression, and chest wall stiffening in pigs. *J Appl Physiol* 1992, 72(2):575-582.
62. Quintel M, Pelosi P, Caironi P, Meinhardt JP, Luecke T, Herrmann P, Taccone P, Rylander C, Valenza F, Carlesso E et al: An increase of abdominal pressure increases pulmonary edema in oleic acid-induced lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 2004, 169(4):534-541.
63. Pelosi P, Quintel M, Malbrain ML: Effect of intra-abdominal pressure on respiratory mechanics. *Acta Clin Belg Suppl* 2007, 62(1):78-88.
64. Diebel LN, Wilson RF, Dulchavsky SA, Saxe J: Effect of increased intra-abdominal pressure on hepatic arterial, portal venous, and hepatic microcirculatory blood flow. *The Journal of trauma* 1992, 33(2):279-282; discussion 282-273.
65. Wendon J, Biancofiore G, Auzinger G: Intra-abdominal hypertension and the liver. In: *Abdominal compartment syndrome*. Edited by Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M. Georgetown: Landes Bioscience; 2006: 138-143.
66. Biancofiore G, Bindi ML, Boldrini A, Consani G, Bisa M, Esposito M, Urbani L, Catalano G, Filippini F, Mosca F: Intraabdominal pressure in liver transplant recipients: incidence and clinical significance. *Transplant Proc* 2004, 36(3):547-549.
67. Biancofiore G, Bindi ML, Romanelli AM, Boldrini A, Consani G, Bisa M, Filippini F, Vagelli A, Mosca F: Intra-abdominal pressure monitoring in liver transplant recipients: a prospective study. *Intensive Care Med* 2003, 29(1):30-36.
68. Michelet P, Roch A, Gannier 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. *Critical care (London, England)* 2005, 9(3):R251-257.
69. Schein M: Abdominal compartment syndrome: historical background. In: *Abdominal compartment syndrome*. Edited by Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M. Georgetown: Landes Bioscience; 2006: 1-7.
70. Biancofiore G, Bindi ML, Romanelli AM, Bisa M, Boldrini A, Consani G, Filippini F, Mosca F: Postoperative intra-abdominal pressure and renal function after liver transplantation. *ArchSurg* 2003, 138(7):703-706.
71. Sugrue M, Hallal A, D'Amours S: Intra-abdominal pressure hypertension and the kidney. In: *Abdominal compartment syndrome*. Edited by Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M. Georgetown: Landes Bioscience; 2006: 119-128.
72. Sugrue M, Buist MD, Hourihan F, Deane S, Bauman A, Hillman K: Prospective study of intra-abdominal hypertension and renal function after laparotomy. *BrJSurg* 1995, 82(2):235-238.
73. Sugrue M, Jones F, Deane SA, Bishop G, Bauman A, Hillman K: Intra-abdominal hypertension is an independent cause of postoperative renal impairment. *ArchSurg* 1999, 134(10):1082-1085.
74. Bradley SE, Mudge GH, Blake WD, Alphonse P: 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(3):209-223.
75. Harman PK, Kron IL, McLachlan HD, Freedlander AE, Nolan SP: Elevated intra-abdominal pressure and renal function. *AnnSurg* 1982, 196(5):594-597.
76. Ivatury R, Diebel L: Intra-abdominal hypertension and the splanchnic bed. In: *Abdominal compartment syndrome*. Edited by Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M. Georgetown: Landes Bioscience; 2006: 129-137.
77. Sugrue M, Jones F, Lee A, Buist MD, Deane S, Bauman A, Hillman K: Intraabdominal pressure and gastric intramucosal pH: is there an association? *World J Surg* 1996, 20(8):988-991.
78. 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. *The Journal of trauma* 1998, 44(6):1016-1021; discussion 1021-1013.
79. 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(6):637-642; discussion 642-633.
80. Balogh Z, McKinley BA, Cox Jr CS, Allen SJ, Cocanour CS, Kozar RA, Moore EE, Miller IC, Weisbrodt NW, Moore FA: Abdominal compartment syndrome: the cause or effect of postinjury multiple organ failure. *Shock* 2003, 20(6):483-492.
81. Moore FA: The role of the gastrointestinal tract in postinjury multiple organ failure. *Am J Surg* 1999, 178(6):449-453.
82. Eleftheriadis E, Kotzampassi K, Papanotas K, Heliadis N, Sarris K: Gut ischemia, oxidative stress, and bacterial translocation in elevated abdominal pressure in rats. *World J Surg* 1996, 20(1):11-16.
83. Ivy ME: Secondary abdominal compartment syndrome in burns. In: *Abdominal compartment syndrome*. Edited by Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M. Georgetown: Landes Bioscience; 2006: 178-186.
84. Demling RH, Crawford G, Lind L, Read T: Restrictive pulmonary dysfunction caused by the grafted chest and abdominal burn. *Crit Care Med* 1988, 16(8):743-747.
85. Greenhalgh DG, Warden GD: The importance of intra-abdominal pressure measurements in burned children. *JTrauma* 1994, 36(5):685-690.
86. Hobson KG, Young KM, Ciraulo A, Palmieri TL, Greenhalgh DG: Release of abdominal compartment syndrome improves survival in patients with burn injury. *JTrauma* 2002, 53(6):1129-1133.
87. Ivy ME, Atweh NA, Palmer J, Possenti PP, Pineau M, D'Aluio M: Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in burn patients. *JTrauma* 2000, 49(3):387-391.
88. Ivy ME, Possenti PP, Kepros J, Atweh NA, D'Aluio M, Palmer J, Pineau M, Burns GA, Caushaj PF: Abdominal compartment syndrome in patients with burns. *JBurn Care Rehabil* 1999, 20(5):351-353.
89. Latenser BA, Kowal-Vern A, Kimball D, Chakrin A, Dujovny N: A pilot study comparing percutaneous decompression with decompressive laparotomy for acute abdominal compartment syndrome in thermal injury. *J Burn Care Rehabil* 2002, 23 190-195.
90. Ziakas PD, Voulgarelis M, Felekouras E, Anagnostou D, Tzelepis GE: Myelofibrosis-associated massive splenomegaly: a cause of increased intra-abdominal pressure, pulmonary hypertension, and positional dyspnea. *Am J Hematol* 2005, 80(2):128-132.
91. Hamad GG, Peitzman AB: Morbid obesity and chronic intra-abdominal hypertension. In: *Abdominal compartment syndrome*. Edited by Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M. Georgetown: Landes Bioscience; 2006: 187-194.
92. Sugerman HJ: Increased intra-abdominal pressure in obesity. *IntJObesRelat Metab Disord* 1998, 22(11):1138.
93. Malbrain ML, De Laet IE, Willems A, Van Regenmortel N, Schoonheydt K, Dits H: Localised abdominal compartment syndrome: bladder-over-gastric pressure ratio (B/G ratio) as a clue to diagnosis. *Acta clinica Belgica* 2010, 65(2):98-106.
94. Balogh ZJ, Butcher NE: Compartment syndromes from head to toe. *Crit Care Med* 2010, 38(9 Suppl):S445-451.
95. Scalea TM, Bochicchio GV, Habashi N, McGunn M, Shih D, McQuillan K, Aarabi B: Increased intra-abdominal, intrathoracic, and intracranial pressure after severe brain injury: multiple compartment syndrome. *The Journal of trauma* 2007, 62(3):647-656.
96. De laet I, Citerio G, Malbrain ML: The influence of intraabdominal hypertension on the central nervous system: current insights and clinical recommendations, is it all in the head? *Acta Clin Belg Suppl* 2007, 62(1):89-97.
97. Malbrain ML, Wilmer A: The polycompartment syndrome: towards an understanding of the interactions between different compartments! *Intensive care medicine* 2007, 33(11):1869-1872.
98. Malbrain MLNG, De laet I: A new concept: the polycompartment syndrome - Part 2. *Int J Intensive Care* 2009, Spring 2009:19-25.
99. Malbrain MLNG, De laet I: A new concept: the polycompartment syndrome - Part 1. *Int J Intensive Care* 2008, Autumn 2008:19-24.
100. Reintam A, Parm P, Kitus R, Kern H, Starkopf J: Primary and secondary intra-abdominal hypertension-different impact on ICU outcome. *Intensive care medicine* 2008.
101. Vidal M, Ruiz Weissner E, Gonzalez F, Toro M, Loudet C, Balasini C, Canales H, Reina R, Estenssoro E: Incidence and clinical effects of intraabdominal hypertension in critically ill patients. *Crit Care Med* 2008, in press.
102. Malbrain ML, De Laet I: AIDS is coming to your ICU: be prepared for acute bowel injury and acute intestinal distress syndrome. *Intensive care medicine* 2008.
103. Kimball EJ: Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome: "ARDS" of the gut. *Int J Intensive Care* 2006, Spring:1-7.
104. De Laet IE, Hoste EA, De Waele JJ: Survey on the perception and management of the abdominal compartment syndrome among Belgian surgeons. *Acta Chir Belg* 2007, 107(6):648-652.
105. Mayberry JC: Prevention of abdominal compartment syndrome. In: *Abdominal compartment syndrome*. Edited by Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M. Georgetown: Landes Bioscience; 2006: 221-229.
106. Parr M, Olvera C: Medical management of abdominal compartment syndrome. In: *Abdominal compartment syndrome*. Edited by Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M. Georgetown: Landes Bioscience; 2006: 230-237.
107. Mertens zur Borg IR, Verbrugge SJ, Kolkman KA: Anesthetic considerations in abdominal compartment syndrome. In: *Abdominal compartment syndrome*. Edited by Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M. Georgetown: Landes Bioscience; 2006: 252-263.
108. Balogh Z, Moore FA: Postinjury secondary abdominal compartment syndrome. In: *Abdominal compartment syndrome*. Edited by Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M. Georgetown: Landes Bioscience; 2006: 170-177.
109. Balogh Z, Moore FA, Goettler CE, Rotondo MF, Schwab CW, Kaplan MJ: Management of abdominal compartment syndrome. In: *Abdominal compartment syndrome*. Edited by Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M. Georgetown: Landes Bioscience; 2006: 264-294.
110. De Laet IE, Ravvys M, Vidts W, Valk J, De Waele JJ, Malbrain ML: Current insights in intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome: open the abdomen and keep it open! *Langenbecks Arch Surg* 2008.
111. Cheatham ML, Safcsak K, Llerena LE, Morrow CE, Jr., Block EF: Long-term physical, mental, and functional consequences of abdominal decompression. *The Journal of trauma* 2004, 56(2):237-241; discussion 241-232.
112. Cheatham ML, Safcsak K: Is the evolving management of intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome improving survival? *Crit Care Med* 2010, 38(2):402-407.
113. Malbrain ML: Is it wise not to think about intraabdominal hypertension in the ICU? *Curr Opin Crit Care* 2004, 10(2):132-145.
114. Malbrain ML, Chiumello D, Pelosi P, Bihari D, Innes R, Ranieri VM, Del Turco M, Wilmer A, Brienza N, Malcangi V 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(2):315-322.
115. Burch JM, Moore EE, Moore FA, Franciose R: The abdominal compartment syndrome. *Surg Clin North Am* 1996, 76(4):833-842.
116. Ivatury RR, Sugerman HJ, Peitzman AB: Abdominal compartment syndrome: recognition and management. *AdvSurg* 2001, 35:251-269.