

## SINDROMUL DE HIPERTENSIUNE INTRA-ABDOMINALĂ ÎN PRACTICA CHIRURGICALĂ

D. Vintilă, Elena Oana Vartic, C.N. Neacșu, Șt.O. Georgescu,  
Liliana Forțu, Paula Popa  
Clinica II Chirurgie, Spitalul „Sf. Spiridon” Iași,  
Universitatea de Medicină și Farmacie Iași

**INTRA-ABDOMINAL HYPERTENSION SYNDROME IN SURGICAL PRACTICE (Abstract):** Intra-abdominal hypertension (IAH) and abdominal compartment syndrome (ACS) are increasingly recognized to be a contributing cause of organ dysfunction and mortality in critically ill patients. The number of publications describing and researching this phenomenon is increasing exponentially over the last decade but there are still very limited data about treatment and outcome. The purpose of this article is to discuss the definitions, pathogenesis, clinical features, radiologic findings and treatment of IAH and ACS. According to the current guidelines of the World Society of Abdominal Compartment Syndrome IAH is an intra-abdominal pressure (IAP) above 12 mmHg and ACS an IAP above 20 mmHg with evidence of organ dysfunction. Various medical and surgical conditions can increase the intra-abdominal volume and the key to prevention- the best treatment for IAH/ACS- is to recognize the patients who are at risk, monitor them carefully and intervene prior to end stage complications. The consequences of IAH are profound and affect many vital body systems; hemodynamic, respiratory, renal and neurological abnormalities are hallmarks of IAH. Few non-surgical options are available for the treatment of IAH, but surgical decompression is the only available definite treatment. Recuperation of organ dysfunction after decompressive laparotomy for ACS is variable. Consequently to get valid information about IAH, IAP needs to be measured, so it is time to pay attention to intra-abdominal pressure in the critically ill patients.

KEY WORDS: INTRA-ABDOMINAL HYPERTENSION, ABDOMINAL COMPARTMENT SYNDROME

Correspondență: Dr. Dan Vintilă, Clinica a II-a Chirurgie, Spitalul „Sf. Spiridon” Iași, Bd. Independenței, nr. 1, Iași, 700111; e-mail: [cnneascu@scch1.umfiiasi.ro](mailto:cnneascu@scch1.umfiiasi.ro)\*

### INTRODUCERE:

Hipertensiunea intra-abdominală (HIA) și sindromul de compartiment abdominal (SCA) se asociază cel mai frecvent cu stări patologice severe și reprezintă factori individuali de prognostic negativ fiind cauze majore de morbiditate și mortalitate. Primul care a descris impactul nefavorabil al creșterii presiunii intra-abdominale a fost Marey în 1863 [1] dar hipertensiunea intra-abdominală este unul dintre subiectele de mare actualitate în lumea medicală fiind, după cum menționează Malbrain într-un articol publicat în 2008 în *Minerva Anestesiologica*, „redescoperită” abia în anii 1980-1990 [2]. În ultimele decade s-au făcut progrese remarcabile privind înțelegerea etiopatogeniei, a manifestărilor clinice, s-au introdus noi metode și dispozitive pentru diagnosticul HIA și monitorizării presiunii intra-abdominale (PIA) cu optimizarea procedurilor terapeutice. Un consens în ceea ce privește definirea HIA și SCA și unele recomandări privind managementul pacienților cu HIA sau SCA au fost

---

\* received date: 10.09.2008

accepted date: 25.09.2008

stabilite în decembrie 2004 la Noosa, Australia moment în care a fost înființată Word Society on Abdominal Compartment Syndrome (WSACS) [1,3]. Astfel orice creștere a presiunii intra-abdominale este considerată hipertensiune intra-abdominală, valoarea normală a presiunii intra-abdominală fiind de 0-5 mmHg și prezentând mici variații în funcție de respirație. Creștere PIA peste 15 mmHg poate cauza importante disfuncții ale sistemelor, insuficiență multiplă de organ și moartea pacientului [1]. HIA trebuie să fie diferențiată de sindromul de compartiment abdominal care este rezultatul final al unei HIA extreme. Sindromul de compartiment apare când presiunea din interiorul unui spațiu anatomic închis crește până la o valoare ce compromite fluxul vascular iar viabilitatea și funcțiile țesuturilor sunt compromise.[4] În Tabelul I redăm definițiile stabilite de WSACS pentru HIA și SCA primar secundar și recurent [1,3].

**Tabelul I Definițiile HIA și SCA (primar, secundar și recurent conform WSACS)**

Termen*	Definiții
<b>HIA</b>	PIA $\geq$ 12 mmHg înregistrată la minim 3 măsurători diferite, la 4-6 ore interval, cu sau fără PPA <60 mmHg
<b>SCA</b>	PIA $\geq$ 20 mmHg cu sau fără PPA <60 mmHg, cu una sau mai multe disfuncții de organ nou apărută/e
<b>SCA primar</b>	SCA cauzat de: - o injurie sau o afecțiune în regiunea abdomino-pelvină ce necesită intervenție chirurgicală de urgență sau intervenție angioradiologică, ORI - o condiție dezvoltată în urma unei intervenții chirurgicale pe abdomen (precum leziuni ale organelor intra-abdominale ce necesita reintervenție chirurgicală, peritonite secundare, hemoragia din fracturile pelvine sau alte cauze de hematom masiv retroperitoneal, transplantul hepatic)
<b>SCA secundar</b>	SCA determinat de stări patologice care nu au originea la nivelul abdomenului (ca de exemplu sepsisul, arsurile majore, condiții patologice ce necesită resuscitare cu o cantitate mare de fluide)
<b>SCA recurent</b>	SCA care se dezvoltă după tratamentul profilactic sau terapeutic, chirurgical sau medical pentru SCA primar sau secundar (de exemplu SCA care persistă după laparotomia decompresivă)

\* HIA- hipertensiunea intraabdominală;  
SCA- sindromul de compartiment abdominal;  
PPA- presiunea perfuziei abdominale

### **INCIDENȚA:**

În mod tradițional hipertensiunea intra-abdominală și sindromul de compartiment abdominal erau considerate afecțiuni chirurgicale traumatiche. Totuși SCA este o problemă întâlnită în numeroase situații patologice critice ce nu presupun nici o traumă, în special la cei ce suferă un sindrom inflamator sistemic. PIA crescută este frecvent întâlnită în secțiile de terapie intensivă, însă contrar opiniei generale SCA este mai des întâlnit în secțiile de terapie intensivă medicale decât în cele chirurgicale, după cum arată un studiu publicat de Malbrain în 2004 în Intensive Care Medicine, fapt ilustrat în tabelul numărul II mai jos prezentat, extras din articolul menționat [5].

Studiul efectuat de Malbrain a inclus 13 secții de terapie intensivă din 6 țări. Selectând numai cazurile la care se impuneau mai mult de 24 de ore de terapie intensivă și care au avut măsurată PIA la 6 ore s-a obținut un număr total de 97 de pacienți. Datele obținute legat de prevalența HIA și SCA în secțiile amintite sunt prezentate în tabelul numărul 3 și condordă cu cele publicate în diferite alte studii de specialitate.

**ETIOLOGIE:**

Presiunea intra-abdominală este direct influențată de: 1) volumul organelor parenchimoase sau cavitare abdominale; 2) leziuni ocupatoare de spațiu: ascită, hemoragii, tumori, fluide; 3) condiții care limitează expansiunea peretelui abdominal: escarele de arsură, edemul spațiului III [6]

**Tabloul II Incidența HIA și SCA la diferite grupuri de pacienți [5]**

Populație	HIA	SCA
TI – medicală	18-78%	4-36%
TI – chirurgie	32-43%	4-8%
TI – pediatrie	---	0,6-0.9%
Traumatisme	2-50%	0,5-36%
Arsuri	37-70%	1-20%
Transplant hepatic	32%	---

**Tabloul III Prevalența HIA și SCA [5]**

PIA	Prevalența totală	Prevalența în secțiile de TI	
		medicale	chirurgicale
PIA > 12 mmHg	58.8%	54.4%	65%
PIA > 15 mmHg	28.9%	29.8%	27.5%
PIA > 20 mmHg	8.2%	10.5%	5.0%

WSACS a stabilit un consens și în ceea ce privește factorii etiopatologici ai HIA ce pot fi regăsiți atât pe site-ul societății cât și în diferite lucrări de specialitate [1,6,7]. Aceștia sunt următorii:

1. acidoza (pH-ul mai mic de 7,2);
2. hipotermia (temperatura corpului mai mică de 33° Celsius);
3. politransfuziile (mai mult de 10 unități de sânge / 24 de ore);
4. coagulopatii (trombocitele sub 55000/mmc sau APTT cu valoare mai mare decât dublul valorii normale sau PTT <50% sau INR >1,5);
5. sepsisul;
6. bacteriemia;
7. insuficiență hepatică cu ascită;
8. ventilația mecanică;
9. folosirea PEEP sau prezența auto-PEEP;
10. pneumonia;
11. chirurgia abdominală;
12. resuscitarea hidro-electrolitică cu mai mult de 5 litri de soluții coloide sau cristaloides în 24 de ore;
13. pareza gastrică, distensia gastrică sau ileus;
14. hemoperitoneul;
15. pneumoperitoneul.

## MANIFESTĂRI SISTEMICE ALE CREȘTERII PRESIUNII INTRA-ABDOMINALE

Simptomele și semnele clinice ale creșterii presiunii intra-abdominale sunt cel mai frecvent subtile, SCA în mod special remarcându-se prin impactul imediat pe care-l are asupra principalelor organe și sisteme ale organismului uman. Se descrie astfel o constelație complexă de manifestări clinice și paraclinice care analizate împreună pot indica dezvoltarea acestui sindrom. Supravegherea consecventă și atentă este esențială pentru a depista cât mai precoce dezvoltarea acestor situații ce pot evolua rapid spre insuficiență multiplă de organ și exitus [8-10]. În ceea ce privește prezentarea consecințelor fiziopatologice ale creșterii PIA există anumite diferențe; astfel, Daniel de Backer într-un articol publicat în 1999 pune accentul pe alterarea funcției respiratorii [11], Carl I Shulman într-un articol publicat în anul 2000 consideră că cel mai important aspect al SCA este declinul funcției cardiace [12], în timp ce alți specialiști descriu ca prime și cele mai importante manifestări modificările ce au loc la nivelul abdomenului [6].

PIA se transmite cutiei toracice determinând alterarea atât a funcțiilor ambilor plămâni cât și ale codului [6]. Creșterea PIA determină ascensionarea diafragmului cu reducerea volumului toracic, a capacității funcționale reziduale, a capacității pulmonare totale și volumului rezidual, cu scăderea complianței pereților toracici și creșterea presiunii intrapleurale determinând colaps alveolar, atelectazie, barotrauma, alterarea raportului ventilație/perfuzie, hipoxie, hipercapnie și acidoză respiratorie. Asocierea presiunii crescute intratoracice cu vasoconstricția pulmonară hipoxică poate conduce la hipertensiune pulmonară. Dacă PIA rămâne crescută și injuria ischemică se menține fenomenelor mecanice li se adaugă eliberarea de mediatori chimici ai inflamației (citokine) de la nivelul intestinului. Acești mediatori proinflamatori determină modificări ale capilarelor pulmonare conducând la apariția edemului interstițial și la instalarea unui sindrom de detresă respiratorie - like (indirect sau extrapulmonar) la care PEEP (positive end – expiratory pressure) poate accentua mecanismele fiziopatologice [13-18].

Probabil aspectul cel mai critic al HAP este declinul funcției cordului. Creșterea PIA la o valoare mai mare sau egală cu 10-15 mmHg împreună cu creșterea presiunii intrapleurale pot determina scăderea debitului cardiac și a funcției globale a cordului atât prin scăderea întoarcerii venoase cât și prin compresia directă a cordului, cu afectarea în special a funcției ventriculului drept (VD) [12,15,19]. Reducerea presarcinii are drept mecanisme patologice următoarele fenomene fiziopatologice:

- ascensionarea diafragmului prin creșterea PIA determină atât compresia organelor intratoracice prin scăderea volumului cavității toracice dar și compresia venei cave inferioare la ieșirea din abdomen și intrarea în cutia toracică [20,21];
- creșterea presiunii intratoracice (PIT) reduce fluxul sanguin;
- creșterea PIA comprimă vena cavă inferioară determinând acumularea sângelui la nivelul pelvisului și membrului inferior.

Demn de menționat este de asemenea faptul că metodele uzuale de evaluare a presiunii intracardiace precum CVP (central venous pressure - presiunea venoasă centrală) și PAOP (pulmonary artery occlusion pressure) sunt direct influențate de PIT. Întrucât PIT este crescută la pacienții care suferă de HIA/ SCA cât și la cei cu ventilație mecanică cu PEEP aceste explorări tind să fie la valori în mod eronat crescute și nu reflectă neapărat statusul real al volumului intravascular. În multe din aceste situații

pacienții cu valori crescute ale CVP și PAOP necesită continuarea terapiei de umplere volemică și răspund favorabil la administrarea de fluide prin creșterea debitului cardiac și îmbunătățirea perfuziei organelor dar fluidele administrate pot determina creșterea edemului și exacerbarea HIA. Eventual singura soluție a acestui cerc vicios poate fi laparotomia decompresivă [21-23].

Unul dintre cele mai susceptibile organe la ischemia tisulară este intestinul. În timp ce peretele abdominal limitează volumul total al cavității abdominale, intestinul se expandează și determină o mărire suplimentară a PAI, compromițând întoarcerea venoasă și fluxul sanguin arterial. Rezultatul este un cerc vicios în care factorii trigger se auto-determină. Edemul interstițial al intestinului și mezenterului este datorat injuriei endoteliului capilar, afectat atât prin condiția patologică primară (sepsis, hemoragie, etc.) cât și prin citokinele pro-inflamatorii eliberate ca răspuns la aceasta. Mai mulți litri de lichid se pot acumula în interiorul cavității abdominale prin acest mecanism, tensionând peretele și fasciile abdominale [24,25].

Principalele 4 cauze de declin a funcției renale sunt hipotensiunea, sepsisul, vârsta mai mare de 60 ani și HIA. Creșterea PIA determină compresia venelor renale și a parenchimului renal și reducerea fluxului sanguin arterial renal prin scăderea debitului cardiac, rezultatul fiind congestia renală și pelvină, scăderea ratei de perfuzie glomerulare și în final insuficiență renală, oligurie și anurie, mortalitatea în cazul dezvoltării insuficienței renale acute fiind de 50% [16,26,27].

Este afectat și sistemul nervos central, creșterea presiunii intra-toracice determinând creșterea presiunii în vena cavă superioară cu scăderea fluxului sanguin de reîntoarcere de la nivelul venei cave superioare, scăderea perfuziei cerebrale, edem cerebral, anoxie cerebrală și în final leziune cerebrală [28].

#### **METODE DE DIAGNOSTIC:**

Monitorizarea PIA, detectarea precoce a HIA și intervenția terapeutică de urgență sunt esențiale pentru scăderea complicațiilor, a mortalității și morbidității. După cum arată diferite studii publicate examenul fizic este imprecis în precizarea PIA, mai fidel pentru persoanele slabe, mai puțin sensibil pentru persoanele obeze, având o sensibilitate cuprinsă între 40% și 61% și o acuratețe de aproximativ 76%.

În ciuda atenției considerabile acordate HIA și SCA în ultimele decade, cel mai frecvent sindromul nu este recunoscut de radiologi iar imaginile distinctive asociate nu au fost încă descrise în literatura de specialitate. Totuși, în perspectivă, managementul HIA și SCA ar trebui să includă o colaborare între radiolog și chirurg în vederea dezvoltării de metode mai de finețe pentru diagnosticul și tratamentul acestui sindrom letal, dar tratabil.

PIA poate fi măsurată printr-o varietate de procedee, atât prin metode directe, respectiv cu ajutorul unui cateter intra-abdominal, metodă evitată de clinicieni datorită riscului de perforație și/sau sângerare a organelor intra-abdominale, însă oferind cea mai bună estimare a PIA, cât și prin metode indirecte, respectiv prin aprecierea: presiunii intravezicale, presiunii intragastrice, presiunii intracolonică, presiunii intrauterine, presiunii în VCI (vena cavă inferioară).

Dintre acestea gold-standard-ul este reprezentat de măsurarea presiunii intravezicale, fiind cea mai folosită tehnică în întreaga lume (>92% dintre toate metodele de determinare a PIA). Metoda este simplă, rapidă și ieftină. În practică se folosesc 2 tehnici:

- tehnica Kron revizuită, de măsurare a presiunii intravezicale, care are avantajul că este mai sigură fiind un sistem închis, ce nu folosește ace, mai eficientă presupunând conectare permanentă, mai rapidă și fără a necesita câmpuri sterile;
- tehnica de măsurare continuă a presiunii intravezicale.

Datorită varietății marii de pacienți care pot dezvolta HIA/SCA nicio strategie de management nu poate fi în mod unic aplicată în toate cazurile. În acest sens WSACS recomandă screening pentru existența factorilor de risc ai HIA/SCA încă de la primirea în secția de terapie intensivă iar dacă există cel puțin 2 factori de risc pentru HIA/SCA măsurarea bazală a PIA, demonstrarea HIA impunând determinări seriate ale PIA.

PIA trebuie exprimată în mmHg (1 mmHg = 1,36 cmH<sub>2</sub>O), măsurată la sfârșitul expirației în supraîncăle completă cu musculatura abdominală relaxată.

## TRATAMENT

Intervenția terapeutică trebuie să fie rapidă, înainte de dezvoltarea unor valori critice ale PIA [29]. Există multiple metode de reducere a HIA atât medicale și minim invazive cât și chirurgicale care vizează optimizarea perfuziei tisulare și a funcțiilor viscerale, îmbunătățirea complianței peretelui abdominal, evacuarea conținutului intraluminal, menținerea balanței volemeice precum și decompresia chirurgicală în urgență pentru HIA refractară.

Durerea, agitația, ventilația asincronă și folosirea mușchilor accesorii în actul respirator determină creșterea tonusului musculaturii abdominale conducând la o mărire suplimentară a PIA, astfel încât folosirea sedativele și analgezicele este indicată și pentru îmbunătățirea complianței peretelui abdominal. Tot în acest scop se pot folosi și neuromusculo-blocante, în special în cazul HIA medii și severe [30,31]. Deloc de neglijat este și poziția corpului, întrucât ridicarea capului la 20° față de orizontală determină o creștere a PIA cu 2 mmHg, în cazul HIA moderate sau severe fiind recomandată poziția Trendelenburg.

După cum am menționat, PIA este direct influențată și de volumul organelor parenchimatoase sau cavitare abdominale, astfel în cazul HIA sau SCA se justifică montarea unei sonde de aspirație naso-gastrice și/sau rectale pentru evacuarea conținutului luminal al stomacului respectiv intestinului, pot fi administrați agenți prokinetici sau se poate realiza decompresie endoscopică.

Paracenteza, metodă minim invazivă ce permite în anumite cazuri evitarea laparotomiei decompressive este indicată în cazul abcesului, sângerării sau lichidului liber intraperitoneal cu semne de HIA sau SCA.

Terapia diuretică în asociere cu soluțiile coloide poate fi avută în vedere pentru a minimaliza edemul spațiului III după o reechilibrare inițială, dacă pacientul este stabil hemodinamic [32].

Singurul tratament definitiv al HIA este cel chirurgical indicat pacienților cu SCA/HIA refractar la tratamentul minim invaziv, însă cei mai mulți susțin că dacă există cea mai mică posibilitate de HIA este mai bine să se intervină pentru realizarea unei laparotomii în urgență în mod eronat decât să temporizeze realizarea acesteia, amânarea doar cu câteva ore a intervenției chirurgicale putând crește în mod semnificativ mortalitatea. Dintre tehnicile chirurgicale alături laparotomia decompresivă se înscrie și de fasciotomia subcutanată care prin scăderea PIA restabilesc perfuzia tisulară și au un efect pozitiv asupra funcțiilor cordului, pulmonare și renale, pacienții având în mod general un răspuns bun. Ivantury într-un articol publicat în *Trauma surgery* în 1997 susține intervenția profilactică în cazul HIA și/sau SCA, studiul realizat

obiectivând scăderea PIA în majoritatea cazurilor analizate, cu o scădere a mortalității de la 36% la 11% [33,34].

Singura indicație clar recunoscută în ceea ce privește momentul intervenției este PIA la o valoare mai mare de 25 mmHg, însă întregul tablou clinic poate impune această conduită terapeutică.

Există o gamă variată de metode pentru închiderea temporară a peretelui abdominal:

1. Meșa absorbabilă de închidere, care realizează un perete abdominal temporar prevenind eviscerația, putând fi îndepărtată după 7-10 zile cu închiderea peretelui abdominal primar sau poate fi menținută o perioadă mai îndelungată cu aplicarea unei grefe de piele la nivelul defectului parietal după granulație suficientă;
2. Sistemul „Bogota” de închidere, indicată în special în caz de ischemie intestinală, permite vizualizarea conținutului abdominal;
3. „Vacuum pack” permite conținutului abdominal să expandeze fără a crește PIA și de asemenea permite extragerea lichidului din spațiul III;
4. „Velcro burr” – metoda Wittmann;
5. Dispozitivul KCI VAC ce permite aspirația continuă în vederea închiderii peretelui abdominal.

Mortalitatea se menține însă ridicată, în ciuda măsurilor agresive de terapie efectuate, fapt explicat prin coexistența unor stări patologice grave în momentul laparotomiei decompressive, existenței HIA moderate sau severe la un număr mare de pacienți sau prin dezvoltarea șocului hemoragic, a sindromului letal precoce de reperfuție sau prin exsanguinare. Gracias în articolul intitulat *ACS in the open abdomen* publicat în 2002 menționează că 25% dintre pacienții cu „abdomen deschis” după traumatism chirurgical au dezvoltat precoce SCA, mortalitatea fiind de 60% la cei ce au dezvoltat SCA, față de 7 % la cei fără SCA [35].

## CONCLUZII

În ultimele decade au fost realizate progrese importante cu privire la înțelegerea cauzelor și fiziopatogeniei HIA și SCA, condiții patologice frecvent întâlnite în special în secțiile de terapie intensivă. Există o multitudine de stări patologice ce pot conduce la dezvoltarea HIA atât medicale cât și chirurgicale, cunoașterea și recunoașterea factorilor de risc fiind importantă cu atât mai mult cu cât simptomele și semnele clinice ale creșterii presiunii intra-abdominale sunt cel mai frecvent subtile iar diagnosticul HIA implică o asociere de elementele clinice cu date paraclinice. Din acestea măsurarea PIA are un rolul principal, gold standardul fiind reprezentat de măsurarea presiunii intravezicale. Se recomandă monitorizarea precoce și în mod repetat a PIA la toți pacienții cu risc crescut pentru HIA, PIA putând fi considerată „un semn vital”. Intervenția terapeutică trebuie să fie rapidă, având în vedere faptul că prin afectarea întregului organism HIA poate determina insuficiență multiplă de organ și deces rapid. Există multiple metode de reducere a HIA atât medicale și minim invazive cât și chirurgicale, laparotomia decompresivă fiind singurul tratament definitiv, cei mai mulți chirurghi optând spre utilizarea unor dispozitive speciale pentru închiderea temporară a peretelui abdominal ce permit controlul și reducerea PIA. Cu toate acestea HIA și SCA rămân entități patologice deosebit de grave, asociate cu o mortalitate crescută aspecte ce justifică atenția acordată de către specialiștii din întreaga lume.

**BIBLIOGRAFIE:**

1. Malbrain ML, Cheatham ML, Kirkpatrick A, Sugrue M, Parr M, De Waele J, Balogh Z, Leppaniemi A, Olvera C, Ivatury R, D'Amours S, Wendon J, Hillman K, Johansson K, Kolkman K, Wilmer A. Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. Definitions. *Intensive Care Medicine*. 2006; 32: 1722-1732.
2. Malbrain ML. You don't have any excuse, just start measuring abdominal pressure and act upon it. *Minerva Anestesiologica* 2008; 74: 1-2.
3. De Waele Jan J, Hoste Eric AJ, Malbrain Manu LNG. Decompressive laparotomy for abdominal compartment syndrome – a critical analysis. *Critical Care* 2006; 10: 51
4. Johna Samir, Taylor Edward, Brown Charlie, Zimmerman Grenith. Abdominal compartment syndrome: does intra-cystic pressure reflect acutal intra-abdominal pressure? A prostective study in surgical patients. *Critical Care* 1999; 3: 135-138
5. Malbrain ML, Chiumello D, Pelosi P, Wilmer A, Brienza N, Malcangi V, Bihari D, Innes R, Cohen J, Singer P, Japiassu A, Kurtop E, De Keulenaer BL, Daelemans R, Del Turco M, Cosimini P, Ranieri M, Jacquet L, Laterre PF, Gattinoni L. Prevalence of intra-abdominal hypertension in critically ill patients: A multicentre epidemiological study. *Intensive Care Medicine*. 2004; 30: 822-829.
6. Malbrain ML. Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. Recommendations. *Intensive Care Medicine*. 2007; 33(6): 951-962. Available online from <http://www.wsacs.org/consensus.php>
7. McNelis J, Marini CP, Jurkiewicz A, Fields S, Caplin D, Stein D, Ritter G, Nathan I, Simms HH. Predictive factors associated with the development of abdominal compartment syndrome in the surgical intensive care unit. *Arch Surg* 2002; 137: 133-136.
8. Walker Jeffrey, Criddle Laura. Pathophysiology and Management of Abdominal Compartment Syndrom. *Americam Journal of Critical Care*. 2003; 12(4): 367-371.
9. Nayduch D, Sullivan K, Reed RN. Abdominal compartment syndrome. *J Trauma Nur*. 1997; 4: 5-11.
10. Mayberry JC, Mullins RJ, Crass RA, Trunkey DD. Prevention of abdominal compartment syndrom by absorbable mesh prosthesis closure. *Arch Surg*. 1997; 132: 957-961.
11. De Backer Daniel. Abdominal compartment syndrom. *Critical Care*. 1999; 3(6): 377-389.
12. Schulman Carl I. Abdominal compartment syndrom mimicking sepsis. *Infect Med*. 2000 11: 746-757.
13. Pelosi P. Pulmonary and extrapulmonary acute respiratory distress syndrome are different. *Eur Respir J Suppl*. 2003; 42: 48-56.
14. Hunter JD, Damani Z. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Anaesthesia*. 2004; 59(9): 899-907.
15. Richardson Jd, Trinkle JK. Hemodynamic and respiratory alterations with increased intra-abdominal pressure. *J Surg Res*. 1976; 20: 401-404.
16. Cullen DJ, Coyle JP, Teplich R, Long M. Cardiovascular, pulmonary and renal effects of massively increased intra-abdominal pressure in critical ill patients. *Crit Care Med*. 1989; 17: 118-121.
17. Ridings PC, Bloomfield GL, Blocher CR, Sugerman HJ. Cardiopulmonary effects of raised intra-abdominal pressure before and after intravascular volume expansion. *J Trauma*. 1995; 39: 1071-1075
18. Bloomfield GL, Ridings PC, Blocher CR, Sugerman HJ. Increased pleural pressure mediates the effects of elevated intra-abdominal pressure upon the central nervous and cardiovascular systems. *Surg Forum*. 1995; 46: 572-574.
19. Westerband A, Van De Water JM, Amzallag M. Cardiovascular changes during laparoscopic cholecystectomy. *Surg Gynecol Obstet*. 1992; 175: 535-538.
20. Caldwell CB, Ricotta JJ. Change in visceral blood flow with elevated intraabdominal pressure. *J Surg Res*, 1987; 43(1): 14-20.
21. Kashtan J. Hemodynamic effect of increased abdominal pressure. *J Surg Res*. 1981; 30(3): 249-255.
22. Cheatham ML. Preload assessment in patients with an open abdomen. *J Trauma*. 1999; 46(1):16-22.
23. Chang MC. Cardiac preload, splanchnic perfusion and their relationship during resuscitation in trauma patients. *J Trauma*. 1997; 42(4): 577-582.

24. Diebel LN, Dulchavsky SA, Brown WJ. Splanchnic ischemia and bacterial translocation in abdominal compartment syndrom. *J Trauma*. 1997; 43(5): 852-855.
25. Diebel LN, Dulchavsky SA. Effect of intraabdominal pressure on abdominal wall blood flow. *Am Surg*. 1992; 58(9): 573-575.
26. Richards WO, Scovill W, Shin B, Reed W. Acute renal failure associated with increased intraabdominal pressure. *Ann Surg*. 1983; (197): 183-187.
27. Platell C, Hall J, Dobb G. Impaired renal function due to raised intraabdominal pressure. *Intensive Care Med*. 1990; 16: 328-329.
28. 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: 496-503.
29. Sugrue. Abdominal compartment syndrome. *Curr Opin Crit Care*. 2005; 11(4): 333-338.
30. Kimball EJ, Mone M. Influence of neuromuscular blockade on intra-abdominal pressure. *Critical Care Medicine*. 2005; 33(12): A38.
31. De Waele JJ. A role for muscle relaxation in patients with abdominal compartment syndrome. *Intensive Care Med*. 2003; 29(2): 332-336.
32. Balogh Z, Moore FA. Recent advance in the characterisation of post-injury abdominal compartment syndrome. *International J Intensive Care*. 2004; 11(1): 30-42.
33. Ivantury RR. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Surg Clin North Am*. 1997; 77(4): 783-800.
34. Pearse Michael F, Harry Lorraine, Nanchahal Jagdeep. Acute compartment syndrome of the leg : Fasciotomies must be performed early, but good surgical technique is important. *BMJ*. 2002 September 14; 325(7364): 557-558.
35. Gracias VH. Abdominal compartment syndrome in the open abdomen. *Arch Surg*. 2002; 137(11): 1298-1300.