

Analogías Comparativas del Síndrome Policompartmental Humano con el Cerdo de Laboratorio (*Sus scrofa*)

ARROYO DEL CASTILLO J. GERARDO, CARRILLO-MARHX GABRIEL, JIMÉNEZ-BECERRA SILVIA, ESCAMILLA-ORTIZ ABILENE C., TENA-BETANCOURT F. EDUARDO.

Resumen— El Síndrome Compartimental Abdominal (SCA) y la Hipertensión Intraabdominal (HIA) son conocidos desde los estudios tempranos del Siglo XIX en Francia, como entidades patológicas que ponen en riesgo la vida derivado de graves eventos deletéreos afectando las extremidades o el abdomen, estructuras bien delimitadas por las fascias o bien cavidades óseas que inesperadamente sufren un aumento drástico de su presión interna. El objetivo de este trabajo fue investigar las notables analogías morfofisiopatológicas que caracterizan a esta condición, y correlacionarlas como base diagnóstica contra dos casos clínicos espontáneos de SCA observados en cerdos híbridos de la raza *Landrace-Yorkshire* de 5 meses de edad, que posterior a sus intervenciones quirúrgicas muriesen en forma hiperaguda por asfixia con datos de tipo Síndrome Policompartmental (SPC). A la inspección clínica inicial se observó eritema facial diseminado, extensa hemorragia subconjuntival, epistaxis, marcada distensión abdominal con dehiscencia de la herida quirúrgica previa y evisceración masiva en un caso, así como moderada en el segundo animal, presentando ambos sujetos prolapso rectal y aparente necrosis de mucosa. Los hallazgos de histopatología revelaron cambios multiorgánicos focales pero graves afectando órganos internos con isquemia, dilatación y congestión. Se postula que debido a la asfixia repentina y la naturaleza hiperaguda de las lesiones encontradas, ello explica una disfunción multiorgánica circumspecta consistente con hallazgos de casos descritos de SPC tanto en modelos animales inducidos como en casos graves de eventualidades humanas. Finalmente, se postula que esta investigación analógica ilustró cómo un caso espontáneo de SPC cumplió con criterios diagnósticos internacionalmente aceptados para esta condición humana, representando en el caso del cerdo un modelo animal inducido asequible que permitirá enriquecer la investigación del SPC, una rareza que a nuestro juicio nunca se había reportado como ocurrencia espontánea en un animal de laboratorio.

I. INTRODUCCIÓN

En Medicina, son diversos los eventos fisiopatológicos deletéreos que pueden desencadenarse como complicación de una cirugía intraabdominal, o bien estar relacionadas con etiologías de abdomen quirúrgico independientes, capaces de resultar en síndromes que ponen en riesgo la vida del paciente con altos costos hospitalarios [1].

El término Síndrome Compartimental Abdominal (SCA) constituye una compleja constelación de efectos fisiopatológicos, derivados del aumento de la presión intraabdominal (PIA) que al rebasar los 20 mm Hg se considera

hipertensión intraabdominal (HIA); dicho concepto fue descrito por primera ocasión en los años ochenta por *Fietsam* y colaboradores, al reconocerle diversas alteraciones fisiopatológicas, aunque históricamente se puede considerar que el síndrome compartimental como tal, fue reportado por *Richard von Volkmann* en 1865, al describir cambios fisiopatológicos secundarios al aumento de la presión intracompartimental derivados de fracturas de extremidades [2], [3]. Estos hallazgos fueron posteriormente estudiados por otros autores, en especial en Francia y Estados Unidos [4], [5], que honrando la escuela del primero, hubieron de describirlo tanto para otros compartimentos corporales, como en forma experimental en modelos animales inducidos [5], [6].

Si bien esta condición era considerada de aparición esporádica, actualmente muchos autores coinciden en el hecho de que se describía así, debido a que estaba pobremente entendida lo que hacía complejo su diagnóstico y tratamiento [7]. Lo anterior condicionó una escalada de investigaciones epidemiológicas y experimentales [8], [9], que sirvieron de base para definir criterios diagnósticos de los diversos síndromes, afectando los principales compartimentos corporales como la cavidad craneal, el tórax, el abdomen y las extremidades [10], [11]. Dicho impulso llevó a diversos estudiosos a caracterizar en 2008 esta gama de complejas patologías, como Síndrome Policompartmental (SPC), mismo que redefiniría cómo su presencia se traduce en una verdadera constelación de secuelas fisiopatológicas, cursando con hipertensión de las cavidades afectadas y alta morbimortalidad [11]. Empero, a pesar de todos estos esfuerzos muchos autores coinciden en que este síndrome está en los inicios tanto en su etapa diagnóstica como terapéutica [12].

Clínicamente el SPC se manifiesta con diversas alteraciones corporales capaces de causar disfunción cerebral, intraorbitaria, renal, pulmonar, cardiovascular y esplácnica secundaria a un incremento en la presión intracompartimental, como son el intratorácico e intracerebral entre otros. Por ello cuando la PIA afecta predominantemente de inicio la cavidad abdominal, determina en forma terminal hipoperfusión generalizada con incremento de las presiones pico de la vía aérea, hipoxemia e hipercapnia, oliguria, traslocación bacteriana y un aumento en la presión intracraneal en algunos casos [11], [12], [13]. Ver figura 1.

ARROYO DEL CASTILLO J. GERARDO y CARRILLO-MARHX GABRIEL pertenecen a la carrera de MEDICO CIRUJANO de la Facultad Mexicana de Medicina de la Universidad La Salle A.C. y realizaron el proyecto dentro del PROGRAMA DE SERVICIO SOCIAL (Email: eduardo.tena@ulsa.mx).

El proyecto fue asesorado por el Dr. Eduardo Tena Betancourt. Los autores agradecen a: el personal de Biblioteca de la FMM y del Servicio de Bioterio y Cirugía Experimental que hace posible este trabajo.

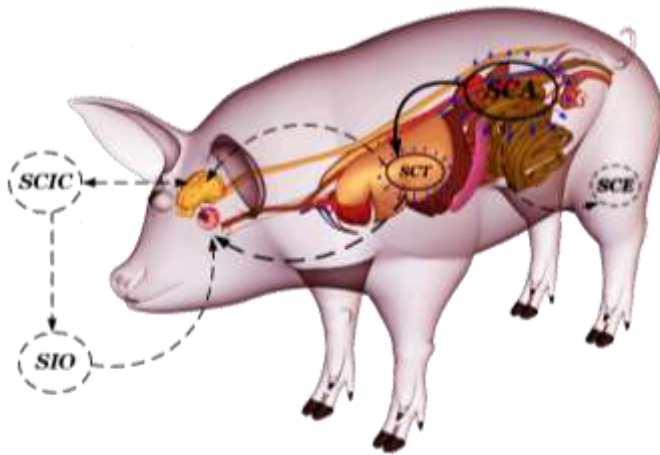


Figura 1
Interacciones Críticas de Diversos Compartimentos del Cerdo Conduciendo a SPC Hiperagudo. Los círculos ovalados SCA, SCT y SCE destacan su génesis, que evoluciona a un Síndrome Policompartmental (SPC señalado en círculos concéntricos, e involucra otros espacios corporales cerrados evolucionando como SCIC (síndrome intracraneal) y SIO (síndrome intraorbitario). Imagen modificada por analogía de MLNG *Malbrain* y cols. 2014, bajo Licencia de Alamy, Ltd. 2018.

Dicha PIA llanamente es el estado de presión que existe al interior de la cavidad abdominal, está determinada por el índice de masa corporal, la posición, la actividad muscular de la pared y la propia respiración; asimismo depende del volumen de los órganos abdominales y sus contenidos, así como de la propia distensibilidad de la pared abdominal. Es importante destacar que en humanos se ha descrito que el aumento de la PIA se considera patológico al rebasar los 10 mm Hg, ya sea primaria o secundaria [14], mientras que la HIA alta y sostenida conduce a un SCA que típicamente se presenta con valores de PIA \geq 20 mm Hg.

Dada la creciente importancia de esta compleja patología humana y su inusitada presencia espontánea en modelos animales como el cerdo, el objetivo de este trabajo fue investigar las notables analogías morfofisiopatológicas que caracterizan a esta condición y correlacionarlas como base diagnóstica contra dos casos clínicos de SCA observados en cerdos híbridos de la raza *Landrace-Yorkshire* de 5 meses de edad, que sufrieron muerte sobreaguda por asfixia con evisceración parcial.

II. PRESENTACIÓN DE LOS CASOS

Caso: Cerdo L506, animal postoperado de esplenectomía, encontrado muerto por la mañana del día 25 mayo del 2016 a las 0700 horas.

A la inspección clínica se observó a un animal francamente cianótico, con hemorragias conjuntivales y nasales. La valoración abdominal mostraba evisceración parcial de intestino delgado, que descansaba sobre la pared abdominal lateral baja, acompañado de una marcada distensión con protrusión del recto. La valoración de la herida previa mostraba hemorragia leve y dehiscencia, revelando el tejido celular subcutáneo, numerosas flictenas de la pared abdominal y livideces en la región lateral izquierda. A la percusión se apreció un abdomen timpánico a tensión. Ver figura 2.

Caso: Cerdo A711, modelo postoperado únicamente de venodisección y encontrado muerto el día 3 de mayo del 2017

a las 0700 horas. A la inspección clínica tanto la piel facial como corporal mostraban coloración eritematoviolácea con marcada presencia de hemorragias subconjuntivales y epistaxis. Ver figura 3.

Se observó asimismo distensión abdominal con evisceración parcial de intestino delgado, en forma análoga al caso previo, cuyo recto estaba notablemente prolapsado y necrótico.

A la palpación del tórax se apreciaron crepitaciones en regiones pectorales consistentes con enfisema subcutáneo, mientras que bajo percusión el tórax y el abdomen de predominio timpánico.



Figura 2. Cerdo L506 mostrando evisceración parcial aguda y datos de dehiscencia de la incisión previa.



Figura 3. Cerdo A711 mostrando edema y cianosis facial con protrusión de ambos globos oculares y epistaxis.

En atención a que estos hallazgos fueron considerados análogos a la patología humana descrita para esta condición, se realizó la necropsia de ambos modelos en un intento por correlacionar los datos sobre agudos y clínicos observados y caracterizar estas ocurrencias como SPC.

En atención a que estos hallazgos fueron considerados análogos a la patología humana descrita para esta condición, se realizó la necropsia de ambos modelos en un intento por correlacionar los datos sobre agudos y clínicos observados y caracterizar estas ocurrencias como SPC.

La valoración macroscópica del modelo L506 incluyó las siguientes observaciones: cavidad abdominal con abundante líquido libre de contenido y características alimenticias, con asas intestinales muy dilatadas con adherencias, perforación gástrica de la porción fúndica y protrusión del recto. Ver figura 4.



Figura 4. Cerdo joven mostrando edema e inflamación intensas con eritema difuso en ambas extremidades y prolapso rectal. Nótase: engrosamiento del recto con una apariencia necrótica.

No se detectó ningún otro defecto anatómico además de los ya mencionados en el abdomen. En cavidad torácica se encontró disminución del espacio que ocupaba el tejido pulmonar debido a una notable elevación del diafragma, así como ambos pulmones congestivos y edematosos. El mediastino mostró disminución de su volumen intratorácico por la elevación diafragmática, y el corazón cambios de coloración sugerentes de infarto en la cara anterior.

A la necropsia el modelo A711 reveló distensión marcada de la cámara gástrica, con contenido líquido mayor a 3L y abundantes restos alimenticios; un píloro engrosado a la palpación e intestino delgado sin ocupación fecal, pero extensamente distendido por la presencia de gas dejando al colon con escasa materia fecal. Todos los órganos intraabdominales muestran zonas eritematosas y en cavidad torácica ambos pulmones revelaron un aspecto hemorrágico, excepto el corazón, que a la inspección no ostentaba cambios macroscópicos. El recto prolapso mostró un tono a violáceo estaba dilatado y friable. Se tomaron muestras de piel, músculo de la pared abdominal, pulmón, hígado, páncreas, bazo, riñón, vena cava y de intestino delgado solo del animal A711 para su estudio por el servicio de patología.

III. RESULTADOS DE HISTOPATOLOGÍA

Los hallazgos de los estudio de histopatología revelaron cambios multiorgánicos focales pero graves afectando órganos internos con isquemia, dilatación y congestión.

Abundando, los cortes de pulmón revelaron alteraciones graves con edema y hemorragia intraalveolar. Ver figura 5.

El daño del parénquima renal se caracterizó por edema intersticial y congestión venosa severa. Los glomérulos no muestran alteraciones y no se encontró necrosis tubular,

descartándose asimismo nefritis, microtrombos y cilindros tubulares. Ver figura 6.

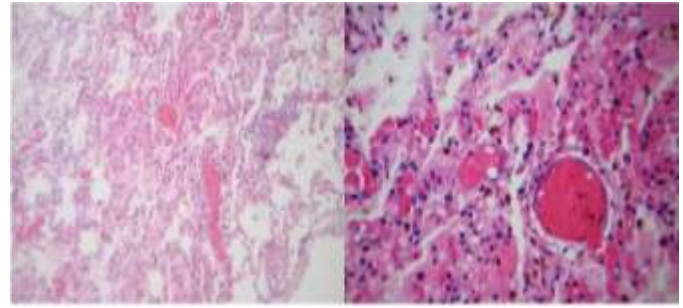


Figura 5. Microfotografía en la que se aprecia el parénquima pulmonar, tinción de hematoxilina y eosina (HE). Imagen izquierda 10x, imagen derecha 40x. Se observa edema intersticial, congestión y hemorragia intraalveolar. Escasos macrófagos intraalveolares con hemosiderina. Existe discreto infiltrado inflamatorio linfocitario focal.

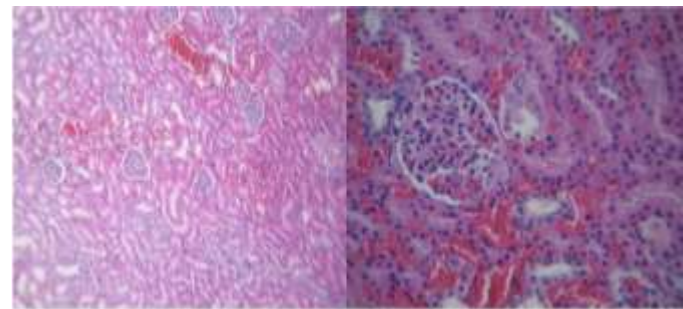


Figura 6. Parénquima renal, tinción HE. Imagen izquierda 20x, imagen derecha 40x. Se aprecia riñón con glomérulos sin alteraciones importantes. Existe discreto edema y congestión extensa con escasa hemosiderina presente.

El hígado mostró congestión pasiva crónica. No hay necrosis ni apoptosis. Ver figura 7. Respecto al parénquima pancreático (imagen izquierda) se apreció inflamación linfocitaria difusa, mientras que el tejido esplénico (imagen derecha) reveló extensa dilatación y congestión de vasos sanguíneos, así como hiperplasia de la pulpa blanca. Ver figura 8.

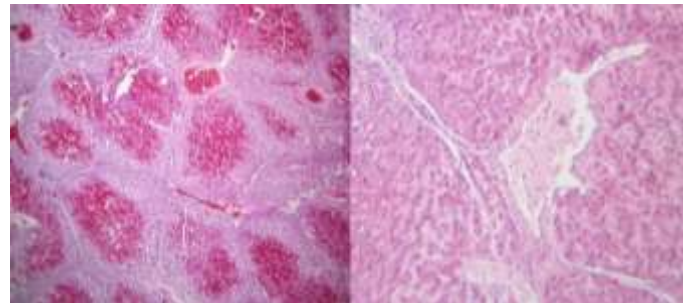


Figura 7. Parénquima hepático, tinción HE. Imagen izquierda 40x, imagen derecha 20x. Se observa congestión pasiva crónica hepática con dilatación sinusoidal y congestión de los espacios porta. Hay escasa hemosiderina al interior de algunos hepatocitos.

A pesar de la notable distensión y ruptura de la pared abdominal, la piel mostró edema e infiltrado linfocitario difuso e inespecífico. Respecto a los cortes de intestino mostraron lisis y datos isquémicos superficiales de la mucosa, así como congestión capilar submucosa. Ver figura 9.

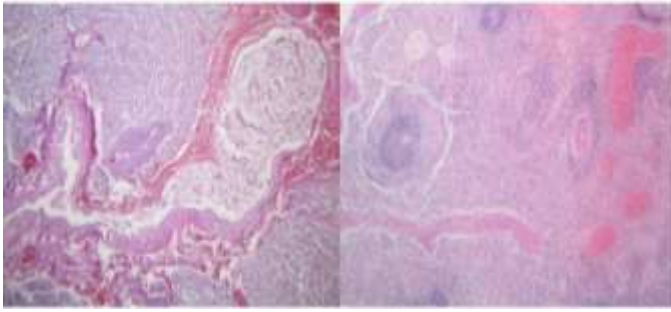


Figura 8. Imagen izquierda: Parénquima pancreático, HE 10x. Se observa una vena de mayor calibre con hemorragia periférica reciente, asociada a inflamación linfocitaria leve.

Imagen derecha: Bazo, tinción HE, 5x. Muestra extensa dilatación y congestión de vasos, así como hiperplasia de la pulpa blanca.

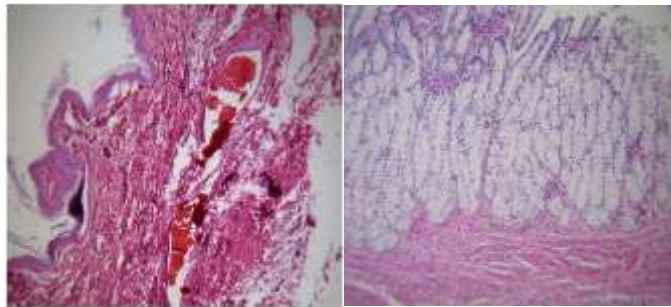


Figura 9. Imagen izquierda: Segmento de piel. Tinción HE, 10x. Se muestra edema e infiltrado linfocitario difuso.

Imagen derecha: Corte de intestino tinción HE 10X mostrando lisis e isquemia superficial de la mucosa y congestión capilar submucosa.

IV. DISCUSIÓN

La mayoría de los avances de orden médico en el mundo se han basado en la investigación biomédica mediante el uso de modelos animales, permitiendo caracterizar desde aspectos etiológicos básicos, tratamiento médico quirúrgicos y la prevención de muchas patologías [15]. Es por esto que muchos de los grandes avances de cirugía y trasplante han sido vinculados con la facilidad de contar con modelos animales capaces de emular cercanamente las características anatómicas y fisiológicas humanas, a fin de que esto permita una sana extrapolación de resultados a favor de una práctica médica más confiable [16], [17].

Este trabajo se basa en la descripción y caracterización de dos casos clínicos de SPC, en donde el estudio comparativo de la patología observada sirvió de referencia para analizar y caracterizar una rareza, nunca antes reportada en forma espontáneamente en un modelo como el cerdo de laboratorio, cuyas analogías anatómicas humanas son bien conocidas [18].

Los datos clínicos encontrados sugieren que ambos cerdos sufrieron un importante estrés postquirúrgico caracterizado por una notable elevación no cuantificada de la PIA, reportada como detonante de cambios multiorgánicos graves, consistentes con los hallazgos clínicos y macroscópicos descritos [19]. Asimismo, desde el punto de vista del estudio histopatológico los cambios fueron focales pero graves, destacando datos de isquemia, dilatación y congestión venosa en órganos intraabdominales, edema, congestión y hemorragia

intraalveolar bilateral. Se estima que el carácter hipereagudo o *circumspecto* de las lesiones, y la muerte por asfixia de los cerdos impidieron la evolución de cuadros histológicos más catastróficos.

En ambos casos, la presencia inicial de manifestaciones clínicas relativamente inespecíficas no permitió anticipar un estado grave que condujera a la muerte, mostrando en consecuencia que ambos sujetos sufrieron de una apariencia clínica postmortem de severo sufrimiento, en donde característicamente se observó cianosis extrema, petequias y hemorragias subconjuntivales sumado a la severa protrusión de ambos globos oculares y epistaxis. Estos hallazgos resultan consistentes con los reportes de asfixia humana descritos por el signo clásico de *Morestin*, y otros autores de Medicina Forense, en donde se enfatiza cómo los capilares son particularmente susceptibles al efecto de la hipoxia y anoxia, resultando en una dilatación que incluye datos de sufrimiento corporal, hemorragias petequiales y livideces cadavéricas entre otras, tal como fue observado en ambos sujetos [20], [21].

De acuerdo con *Protham et al.*, el hallazgo de la protrusión ocular es compatible con asfixia traumática severa, un evento descrito en Medicina Pediátrica como consecuencia de un síndrome intraorbitario compartimental [10]. De acuerdo con dichos criterios, se postula que existió muerte hiperaguda consistente con falla respiratoria seguida de asfixia, un evento en extremo rápido y menor a los 10 minutos, como ha sido reportado en el cerdo [21], [22].

Se racionaliza de manera paralela que la asfixia fue resultado de una repentina elevación de la PIA, que se estima pudo haber alcanzado niveles de 35-40 mm Hg o superiores; algunos reportes destacan que la inducción temporal experimental de esta condición de alrededor de 24 horas es capaz de causar SPC transitorio, seguido de falla orgánica múltiple y severa [8], [11], [23]. En nuestro reporte ésta afectación resultó focalizada en ambos sujetos estudiados debido a la muerte hiperaguda, condicionada por la enorme PIA ejercida que desplazó cranealmente los contenidos intestinales masivamente distendidos, provocando así muerte repentina por asfixia.

No fue posible determinar el período de tiempo que transcurriera durante el evento de asfixia, como tampoco comprobar la presencia de células gigantes multinucleares intraalveolares en la muestra pulmonar, dato que ha sido referido como hallazgo en modelos sometidos a asfixia controlada; aunque solo se notó la presencia de escasos macrófagos intraalveolares considerados prácticamente normales [24].

Por otro lado, la existencia de niveles importantes de contenido alimentario en la cámara gástrica de ambos animales, sugiere que los cerdos continuaron bebiendo agua e ingiriendo alimento durante la tarde-noche anterior, lo que sumado a un probable íleo paralítico agregado pudo de forma inevitable incrementar notablemente el contenido y volumen del tubo digestivo alto con alimento en el caso del estómago, y bajo pletórico de gases en ciego, mismo que en el sujeto L506 hubo de resultar en la ruptura de cámara gástrica con salida de contenidos hacia la cavidad abdominal y la presencia de adherencias y de gas en la región distal de intestinos y ciego [18].

Se establece por otro lado que el prolapso encontrado en ambos sujetos fue resultado de la propia asfíxia; de acuerdo a algunos autores este evento coexiste con una redistribución de sangre del intestino hacia órganos vitales, lo que incrementa la peristalsis con relajación concomitante del esfínter anal [22].

Se postula que la distensión abdominal masiva encontrada en ambos modelos porcinos, hubo de ser un factor determinante para provocar la falla y ruptura espontánea de la pared abdominal lateral izquierda, que resultare en evisceración parcial. Ver figura 9 izquierda.

En este caso se ha postulado que ello hubo de ocurrir en forma postmortem, debido a que ninguno de los dos animales mostraba signos de hemorragia en la pared abdominal desgarrada. Es claro que la elevación de la PIA en dichos animales debió ser superior a los 40 mm Hg, reportada como crítica [13], [14], [22].

V. CONCLUSIONES

El presente reporte destacó la importancia del estudio comparativo del SPC y su correlación análoga con los modelos animales reportados, encontrando que los hallazgos clínicos guardaron importantes similitudes tanto para con los datos de pacientes humanos estudiados como con diversos modelos animales inducidos, permitiendo a nuestro grupo caracterizar una compleja rareza de grave afectación multiorgánica.

Se estima asimismo que este trabajo inédito abre importantes posibilidades de estudio para promover la investigación clínica experimental de un síndrome complejo, que al afectar un 30-40% de los pacientes conduce a un estado crítico irreversible, [25] aparte de poseer un valor agregado único, dado que constituyó un evento espontáneo y aislado a nuestro juicio nunca antes reportado.

Finalmente, se concluye asimismo el claro beneficio de la monitorización frecuente de la PIA en modelos porcinos sujetos a intervenciones quirúrgicas de cavidad abdominal, medida que establecería parámetros confiables de control clínico para este animal, contribuyendo a enriquecer el conocimiento en este campo, que entendemos no está reportada ni cuantificada.

REFERENCIAS

- [1] T.S. Papavramidis, A.D. Marinis, I. Pliakos, I. Kesisoglou, N. Papavramidou. "Abdominal compartment syndrome – Intra-abdominal hypertension: Defining, diagnosing, and managing," *Journal of Emergencies, Trauma and Shock*, vol. 4, no. 2, pp. 279-291, 2011.
- [2] A. Zúñiga-Vargas, "Síndrome compartimental abdominal," *Revista Médica de Costa Rica y Centroamérica*, no. 70, vol. 605, pp. 49-53, 2013.
- [3] J. Bailey, M.J. Shapiro, "Review. Abdominal compartment syndrome," *Critical Care*, vol. 4, pp. 23–29, 2000.
- [4] J. Donalson, B. Haddad, W.S. Khan. "The Pathophysiology, diagnosis and current management of acute compartment syndrome," *The Open Orthopaedics Journal*, vol. 8, no 1, pp. 185-193, 2014.
- [5] C. Willy, P. Schneider, M. Engelhardt, A.R. Hargens, S.J. Mubarak. "Richard von Volkmann. Surgeon and Renaissance Man," *Clinical Orthopaedics Related Research*, no. 466, pp. 500–506, 2008.
- [6] L. N. Diebel, S.A. Dulchavsky, W.J. Brown. "Splanchnic Ischemia and Bacterial Translocation in the Abdominal Compartment Syndrome," *Journal of Trauma-Injury Infection & Critical Care*, vol. 43, no.5, pp. 852-855, 1997.
- [7] M.L.N.G. Malbrain, M.L. Cheatham, A. Kirkpatrick, "Results from the international conference of experts on intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. Definitions," *Intensive Care Medicine*, vol. 32, no. 11, pp. 1722-1732, 2006.
- [8] C. Toens, A. Schachtrupp, J. Hoer, K. Hunge, B. Klosterhalfen, V. Schumpelick, "A porcine model of the abdominal compartment syndrome," *Shock*, vol. 18, pp. 216-321, 2002.
- [9] N. Oyster, M. Witt, B. Gharaibeh, M. Poddar, J. Schneppendahl, J. Huard, "Characterization of a Compartment Syndrome-like Injury Model," *Muscle Nerve*, vol. 51, no. 5, pp. 750–758, 2015.
- [10] P. Prodhon, et al, "Orbital Compartment Syndrome Mimicking Cerebral Herniation in a 12-Yr-Old Boy With Severe Traumatic Asphyxia," *Pediatric Critical Care Medicine*, vol. 4, no. 3, pp. 367-369, 2003.
- [11] M.L.N.G. Malbrain, "A new concept: the polycompartment syndrome – Part 1," *International Journal of Intensive Care*, pp.18-24, 2008.
- [12] M.L.N.G. Malbrain, D.J. Roberts, M. Sugrue, B.L. De Keulenaer, R. Ivatury, P. Pelosi, F.Verbrugge, R.Wise, W. Mullens, "The polycompartment syndrome: a concise state-of-the-art review," *Anestezjologia Intensywna Terapia*, vol. 46, no. 5, pp. 449–466, 2014.
- [13] R. Carrillo, S. Salinas, Ma. de los Ángeles Téllez, "Síndrome de compartimiento abdominal en el enfermo grave", *Revista de la Facultad de Medicina UNAM*, vol. 44 no. 1, 2001.
- [14] J.M. Burch, E.E. Moore, F.A. Moore, "The abdominal compartment syndrome." *Surgical Clinics of North America*, vol. 76 no. 833. 1996.
- [15] J. Sáenz Medina, M.S. Asuero de Lis, C. Correa Gorospe, B. Cuevas, V. Gómez Dos Santos, A.I. Linares Quevedo, A. Páez Borda, I. Castellón Vela, R. Marcén Letosa, J. Pascual Santos, F.J. Burgos Revilla, "Modelos experimentales para la investigación y el entrenamiento en trasplante renal", *Actas Urológicas Españolas*, vol. 32, no. 1, pp. 83-90, 2008.
- [16] F. Díaz, A. Donoso, C. Carvajal, "Consecuencias hemodinámicas y respiratorias del síndrome compartimental abdominal en un modelo experimental", *Revista Chilena Pediatría*, vol. 83, no. 5, pp. 454-461. 2012.
- [17] L. Correa-Martínez, G. Castellanos, M. García, F.M. Sánchez-Margalloita, "Consecuencias renales de la hipertensión intraabdominal en modelo porcino", *Actas Urológicas Españolas*, vol. 13, no. 5, 2013.
- [18] L. Corea-Martin, E. Párraga, F.M. Sánchez-Margallo, R. Latorre, O. López-Albors, R. Wise, et al. "Mechanical Intestinal Obstruction in a Porcine Model: Effects of Intra-Abdominal Hypertension. A Preliminary Study," *PLoS One*, vol.11, no. 2, pp. 1-15, 2016.
- [19] F. Díaz, A. Donoso, C. Carvajal, "Consecuencias hemodinámicas y respiratorias del síndrome compartimental abdominal en un modelo experimental", *Revista Chilena Pediatría*, vol. 83, no. 5, pp. 454-461. 2012.
- [20] HowMed. Forensic Medicine and Toxicology. Disponible en: <http://howmed.net/forensic/asphyxia-and-its-types/>. Citado: [28 de junio de 2017].
- [21] Rao D. Forensic Pathology. Disponible en: <http://www.forensicpathologyonline.com/e-book/asphyxia>. Citado: [28 de junio de 2017].
- [22] M. Alonso-Spilsbury, D. Mota-Rojas, D. Villanueva-García, J. Martínez Burnes, H. Orozco, R. Ramírez-Necoechea, A. López Mayoagoitia, M.E. Trujillo, "Perinatal asphyxia pathophysiology in pig and human: A review," *Animal Reproduction Science*, vol. 90, pp. 1-30, 2005.
- [23] K.G.B. Elliott, A.J. Johnstone, "Diagnosing Acute Compartment Syndrome", *The Journal of Bone & Joint Surgery*, vol. 85, no. 5, pp.625-632, 2003.
- [24] P. Betz, G. Beier, W. Eisenmenger, "Pulmonary giant cells and traumatic asphyxia", *International Journal of Legal Medicine*, no. pp. 258-261, 1994.
- [25] D.C. Sabiston, C.M. Townsend, "Abdomen Agudo", en "Tratado de cirugía, fundamentos biológicos de la práctica quirúrgica moderna." 19ª edición, Barcelona, España, Elsevier, 2013, cap. 19, sec. III, pp. 471-479.