

Identificazione di un parametro obiettivo di riferimento per la ricostruzione secondo criteri fisiologici del grande laparocele



Ann. Ital. Chir., LXXVI, 1, 2005

N. Picardi, G. Sigismondi, S. Di Paolo,
M. Vene, R. Visini

Università degli Studi "G. d'Annunzio" di Chieti
Dipartimento di Scienze Chirurgiche Cliniche e Sperimentali
Presidio Ospedaliero "SS. Annunziata"
I^a Divisione Clinicizzata di Chirurgica
Direttore: Prof. Nicola Picardi

Introduzione

In generale la chirurgia del laparocele prende in considerazione soprattutto i sintomi locali come incarceramento di visceri e possibili crisi subocclusive o occlusioni franche, oltre al semplice danno estetico, che costituiscono a vario titolo le indicazioni alla correzione chirurgica (12).

Tutta l'attenzione è oggi rivolta alla eventuale insufficienza dimensionale dei tessuti biologici ed ai materiali protesici da utilizzare per ottenere al meglio la riparazione della falla e la ricostruzione della continuità parietale addominale, oltre che alla scelta delle tecniche chirurgiche più opportune nel singolo caso, con uno sguardo attento ai pericoli di recidiva.

L'insorgenza di un **grande laparocele** però determina una serie di conseguenze, non solo sul piano morfologico-estetico ma anche su quello strettamente fisiopatologico e clinico (7), che sono talvolta trascurate, mentre possono assumere la massima importanza per guidare una corretta chirurgia restaurativa.

Fisiopatologia del grande laparocele

Il "grande laparocele" è per definizione quello caratterizzato da un difetto parietale di diametro superiore ai

Abstract

IDENTIFICATION OF AN OBJECTIVE REFERENCE PARAMETER FOR THE RECONSTRUCTION OF A LARGE INCISIONAL HERNIA FOLLOWING PHYSIOLOGICAL PRINCIPLES

Repairing a parietal defect of a large incisional hernia should not be limited to the closure of the breach by means of the modern biocompatible prosthetic sheets, but must also be able to restore a correct intra abdominal pressure, otherwise the derangement from the normal respiratory dynamics and the circulatory stasis in the abdominal veins and in those of the lower limbs remain unaltered.

Overcorrecting the parietal abdominal tension on the contrary can cause a dangerous compartmental syndrome.

The attempts of an intraoperative measurement of the correct intra abdominal pressure restoration has been generally hampered from the condition of curarization of the patient during the operation.

Using the automatic mechanical ventilator fixed at volume and not at pressure priority, as usual, can offer the possibility to calibrate, following objective parameters, the propriety of the surgical repair still during the final phases of the reparative operation.

The simplicity and ingenuity of the here proposed method and the normal availability in every operative theatre of the necessary means for this measurements describe of attention among the surgeons and a large diffusion of its simple use.

Key words: Large incisional hernia, Prosthetic repair, Physiopathology of large abdominal hernias, Compartmental syndrome.

10 cm (2,4,18), e che può arrivare a determinare quella complessa condizione fisiopatologica nota come "volet addominale" di Rivet (21).

Il fattore centrale in questi casi è rappresentato dallo stabile abbassamento della lamina diaframmatica, per diminuzione della contropinta dei visceri addominali non più contenuti e sostenuti dalla continuità di superficie e dal tono dei muscoli addominali, perché al cedimento di una porzione ampia della parete addominale consegue una fuoriuscita più o meno evidente di visceri addominali attraverso la breccia ed un abbassamento del livello tonico del diaframma.



Fig. 1: Normale posizione ed escursione del diaframma in un soggetto normale.

In condizioni normali l'escursione di 1 cm del livello della cupola diaframmatica comporta un aumento generale della capacità toracica di 270 cc; 3 cm di abbassamento corrispondono dunque ad oltre 700 cc di aumento della capacità toracica. Questo "aumento" si riferisce al volume toracico utilizzato dal flusso aereo di una respirazione normale o profonda.

Nel grande laparocele, l'abbassamento del diaframma per una mancata "contropinta" dei muscoli addominali, non è dinamico ma in gran parte statico. E dunque anche se il volume toracico risulta aumentato, l'escursione respiratoria del diaframma è però molto ridotta sia in *inspirazione* (per ridotta forza di contrazione delle fibre muscolari diaframmatiche per la legge di Starling, perchè accorciate in partenza,) che in *espirazione* (per mancata partecipazione dei muscoli addominali alla fase espiratoria), e si determina una "perdita" globale di escursione respiratoria, e dunque un deficit del volume corrente per ogni atto respiratorio.

Il *volume corrente* risulta globalmente ridotto fin dalla inspirazione – perché il diaframma parte già da una posizione bassa, di tipo inspiratorio, e la sua escursione è ridotta – sia nel completamento dell'atto inspiratorio con la successiva espirazione che è di entità limitata.

Dunque l'abbassamento statico del diaframma nel grande laparocele comporta una alterazione dei volumi respiratori con diminuzione non solo del volume corrente, ma anche del *volume espiratorio ed inspiratorio massimi* ed un aumento consequenziale di quello *residuo*. Risulta proporzionalmente aumentata, naturalmente, la quota di spazio morto respiratorio nell'ambito del complessivo volume corrente. Il paziente ha in queste condizioni un respiro più superficiale, una frequenza respiratoria più o meno aumentata ed una facile insorgenza della polipnea da sforzo, per globale inefficienza relativa delle funzioni di scambio gassoso respiratorio.

Conseguenze sulla circolazione venosa di ritorno della vena cava inferiore

Alla posizione del diaframma staticamente più abbassata del normale, e alla sua scarsa escursione inspiratoria, consegue una diminuzione stabile del gradiente di *pressione venosa cavale transdiaframmatica*, con ristagno venoso nel distretto pelvico ed in quello degli arti inferiori, oltre che una minore pressione portale, con riduzione dunque anche del gradiente pressorio porto-sovraepatico. Tutto ciò determina una stasi relativa ma protratta non solo sul circolo refluo dal bacino e dagli arti inferiori, con tutte le possibili conseguenze sul ritorno venoso al cuore che risulta tendenzialmente ridotto, ma anche una stasi relativa nel distretto venoso mesenterico-portale che non può non riflettersi sulla funzionalità dell'apparato digerente in condizioni di stasi venosa relativa e cronica, con subedema delle anse e rallentamento della peristalsi. La stipsi che ne consegue tende a peggiorare l'entità dello stesso laparocele.

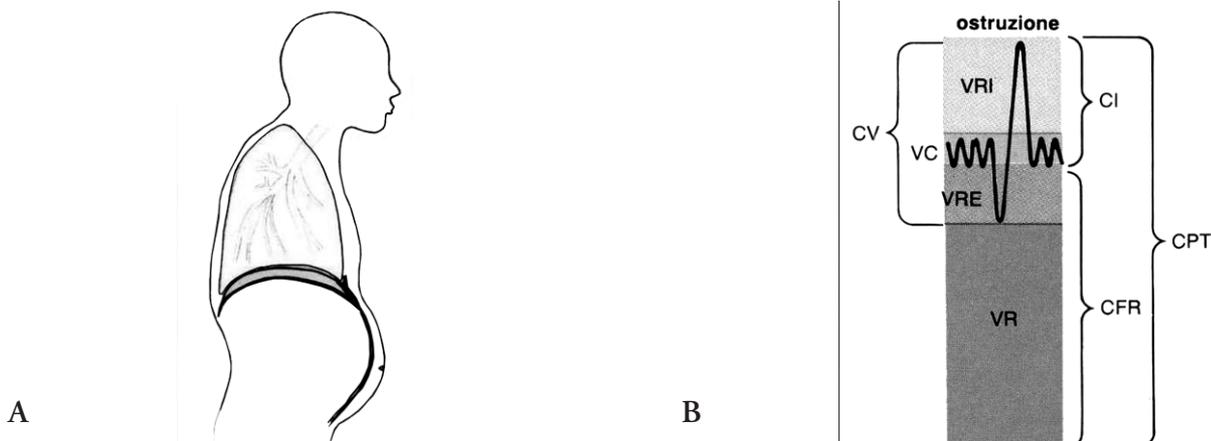


Fig. 2: A) Abbassamento stabile e ridotta escursione del diaframma nel "grande laparocele". B) Modifica dei volumi respiratori che ne consegue. La situazione è paragonabile ad una condizione di ostruzione respiratoria.

Aspetti fisiopatologici della ricostruzione del "grande laparocele"

La ricostruzione della continuità parietale del *grande laparocele* non costituisce oggi di per sé un problema, come avveniva un tempo, dato che non si è più costretti all'uso per questo scopo dei soli tessuti residui del paziente, con indebita tensione delle suture e elevato rischio di recidiva. Possiamo oggi utilizzare lamine di materiale protesico di comprovata biocompatibilità, e di variabili caratteristiche costruttive, che permettono l'obliterazione di qualsiasi difetto di parete ed in qualsiasi tipo di situazione senza indebite tensioni (13).

Ciò non toglie che *non ci si può limitare alla semplice chiusura della breccia* per apposizione di un lamina protesica sul difetto di parete a sbarrare l'ulteriore fuoriuscita dei visceri, perché in tal modo si perpetuerebbe il difetto respiratorio connesso con l'abbassamento e la ridotta escursione del diaframma. La riparazione chirurgica della breccia deve invece tendere ad un ripristino della normale dinamica respiratoria diaframmatica. Per ottenere questo risultato è necessario che la lamina protesica venga fissata con un *giusto grado di tensione*, in modo da ripristinare la normale pressione endoaddominale, toracica e transdiaframmatica. In altre parole è *necessario che il diaframma torni ad occupare il suo livello fisiologico e venga ripristinata per quanto possibile la normale entità della sua escursione respiratoria*.

Pertanto, pur con la attuale disponibilità di materiale protesico adatto, la chiusura della breccia può essere *in difetto o in eccesso* in rapporto alla tensione con cui vengono fissate suture e protesi, e dunque in relazione alla pressione che si viene a sviluppare alla fine dell'intervento in ambito addominale e di riflesso sulla cavità toracica.

Nel primo caso, quello del difetto di correzione, tutta la serie di conseguenze fisiopatologiche negative del grande

laparocele ricordata rimane sostanzialmente immutata e la riparazione è del tutto incompleta dal punto di vista del restauro della fisiologia respiratoria e circolatoria.

Nel secondo caso, quello di una ipercorrezione con eccesso di tensione delle suture e del materiale protesico, può dar luogo ad un eccesso di pressione intra-addominale e dunque allo sviluppo di una più o meno grave *sindrome compartimentale*.

La sindrome compartimentale addominale insorge quando la pressione intraddominale supera i 30 cm di H₂O (25 mm Hg) (6, 13). Essa comporta sul piano cardio-circolatorio una caduta della gittata cardiaca per diminuzione del ritorno venoso, un aumento apparente della PVC, della pressione polmonare occlusiva ed un aumento delle resistenze vascolari sistemiche.

La *diminuzione della gittata sistolica*, pur con aumento della PVC, è in rapporto all'aumento di base della pressione intratoracica, che frena il ritorno di sangue dalla vena cava inferiore, ma condiziona l'aumento di pressione nella VC superiore di puro significato fisiopatologico (14).

L'*aumento della pressione polmonare* è in rapporto ad un aumento delle resistenze vascolari provocato, insieme ad un'atelectasia basale, dall'innalzamento forzato del diaframma nell'ipercorrezione del laparocele, e conseguente riduzione della compliance polmonare e dell'efficienza respiratoria (1, 9).

Anche la *funzione renale* soffre di una sindrome compartimentale addominale, sia per gli effetti negativi della pressione abnorme sulle vene renali e sul parenchima renale stesso, ma anche in rapporto alla diminuzione della gittata cardiaca.

Effetti analoghi derivano al *flusso splancnico*, con riduzione dell'apporto arterioso all'intestino ed al fegato ed ipertensione restrittiva ab estrinseco sul tronco portale, con il risultato di acidosi tendenziale ed edema. Ulteriori effetti

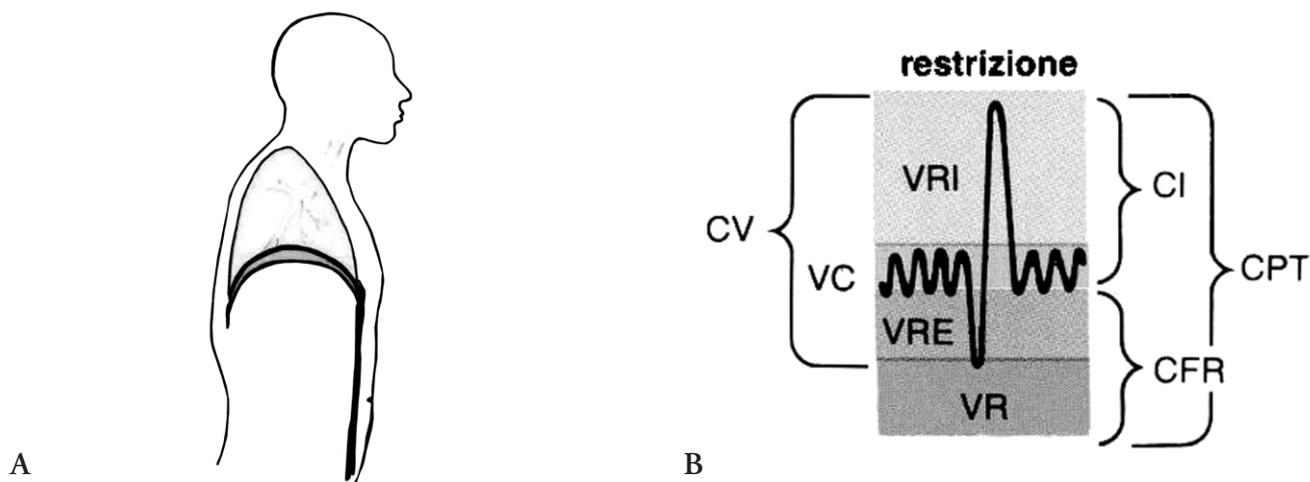


Fig. 3: A) Escursione respiratoria del diaframma ridotta per eccesso di tensione delle sutura riparativa di un "grande laparocele", con punto di equilibrio troppo innalzato.

B) Modifica dei volumi respiratori che ne consegue. La situazione è paragonabile ad una condizione di restrizione respiratoria.

negativi si esercitano sul deflusso venoso cervico-encefalico, con aumento della pressione intracranica (3, 4).

Con un'ipercorrezione tensiva del grande laparocele, specie se in condizioni di partenza di ampia perdita del diritto di domicilio dei visceri addominali, oltre a mettere a rischio la tenuta stessa delle suture con pericolo di recidive, si provocherà un indebito innalzamento stabile del diaframma con contestuale riduzione delle sue escursioni respiratorie, chiamato com'è a contrastare una esagerata tensione di parete, e l'instaurarsi di una condizione simile a quella della *sindrome respiratoria restrittiva*.

Verrà a ridursi infatti il *volume corrente*, il *volume espiratorio residuo* e *massimo*, il *volume inspiratorio massimo*, con aumento relativo dello spazio morto respiratorio. In sintesi si provocherebbe una forte interferenza negativa con la normale fisiologia respiratoria.

È dunque fondamentale, se si vuole riparare correttamente un grande laparocele, riuscire anche a ristabilire a fine intervento una dinamica respiratoria quanto più possibile normale ed una normale pressione in ambito addominale.

Che mezzi abbiamo a disposizione per valutare in fase intraoperatoria la correttezza della tensione raggiunta a livello della parete addominale, la riposizione corretta del diaframma e il restauro di una funzione respiratoria corretta?

In queste condizioni qualsiasi metodo proposto – cattedere intravescicale, pressione venosa centrale, cateterino intraperitoneale (17) – non può fornire una misurazione della pressione endoaddominale che avrà valore a paziente sveglio e di nuovo padrone del suo tono muscolare. Tutti i complessi metodi escogitati (18) e proposti non vengono in pratica adottati o per la loro complessità o per la loro sostanziale inadeguatezza, e non sono in genere fedeli testimoni di quanto avverrà poi a paziente risvegliato. Infatti un metodo valido per effettuare questa verifica durante ed alla fine dell'intervento chirurgico deve conservare la sua validità anche a paziente risvegliato.

Tutti i chirurghi si affidano allora al loro buon senso ed alla loro esperienza, senza poter quantificare il tipo e l'entità della riparazione effettuata, ma si tratta di una soluzione soggettiva e non controllabile, e dunque priva di valore scientifico.

Per risolvere questo problema abbiamo condotto questo studio sperimentale per la definizione di parametri di

riferimento certi, validi in fase intraoperatoria ma anche dopo il risveglio del paziente, per poter fissare con la giusta tensione la lamina protesica con verifica in fase intraoperatoria, per poter eventualmente mettere in atto le necessarie correzioni.

Materiale e metodo

Il *protocollo di studio sperimentale*, formulato preliminarmente sulla base di considerazioni di fisiologia respiratoria, consiste di due fasi, intese a superare l'ostacolo rilevante rappresentato dal fatto che la curarizzazione del malato anestetizzato abolisce sia il tono che la motilità muscolare.

Abbiamo sottoposto ad indagine 59 pazienti "normali", cioè non affetti da laparocele, di ambo i sessi e di età variabile (v. Tab. B), che dovevano essere sottoposti ad intervento chirurgico in anestesia generale ed intubazione per altro tipo di patologia. Dopo aver proceduto all'anestesia ed all'intubazione, ma prima di cominciare l'intervento chirurgico, è stata predisposta l'assistenza con respiratore automatico valutandone i parametri di funzionamento secondo priorità diverse da quelle normali. Ci si è proposto infatti di sostituire il controllo "a pressione" del respiratore automatico, come avviene di norma, con un controllo "a volume" della miscela gassosa insufflata ad ogni ciclo, rilevando le pressioni risultanti nelle vie respiratorie, ed assumere queste come normali. La *prima tappa del protocollo* è stata quella di stabilire il volume medio ottimale della miscela di gas da insufflare con un respiratore automatico nel singolo paziente in relazioni alle sue caratteristiche corporee, onde ottenere una capnia di 40. I risultati sono riportati nella Tab.A. La *seconda tappa* è quella di controllare quali sono le pressioni che si sviluppano nell'albero respiratorio in questo gruppo di pazienti in condizione di anestesia generale e curarizzazione, nel corso della respirazione assistita meccanicamente con insufflazione ritmica di un volume corrente ottimale (Tab. B).

Risultati

I risultati della prima fase del protocollo sono riportati in forma tabellare nella Tab. A.

Tab. A - RAPPORTO TRA MASSA CORPOREA E VOLUME CORRENTE MEDIO UTILIZZATO NEL RESPIRATORE AUTOMATICO

Uomini			Donne		
BMI		Volume corrente (ml)	BMI		Volume corrente (ml)
Minimo	20,00	650	Minimo	17,98	450
Medio	27,00	619,88	Medio	26,81	573,56
Massimo	37,28	720	Massimo	36,33	680

Tab. B - CARATTERISTICHE DEI PAZIENTI STUDIATI

	Donne	Uomini	Totale
Pazienti studiati	23	36	59
Età media	65,60	66,38	66
Età minima	49	50	49
Età massima	88	79	88
Peso medio	69,04	83,36	77,44
BMI medio	26,81	27,0	26,93
BMI minimo	17,89	20,0	-
BMI massimo	36,33	37,28	-
cm H ₂ O di plateau (a fine insufflazione)	18,69	21,19	20,22

Ne deriva che il volume corrente su cui impostare il respiratore automatico oscilla per gli uomini tra 650 e 720 ml. Nelle donne i volumi risultano leggermente ridotti, compresi tra 450 e 680 ml.

I risultati del rilevamento delle **pressioni di plateau** che vengono a svilupparsi nella seconda fase del protocollo di ricerca in questo studio, utilizzando i volumi correnti risultanti dalla prima fase del protocollo, sono riportati nella Tabella B.

Discussione

La considerazione di base su cui è fondato questo nostro studio è che il paziente anestetizzato e curarizzato viene normalmente assistito con il respiratore automatico a pressione positiva, che insuffla ritmicamente nell'albero respiratorio un volume prescelto di gas anestetici. Ciò avviene con attenzione alla pressione di insufflazione che non deve superare in ogni caso il valore di 30-35 cm H₂O per non creare danni al polmone (15). Generalmente infatti non ci si basa sul volume di gas insufflato, perché è noto che il volume corrente in corso di ventilazione meccanica è in genere più elevato di quello fisiologico per aumento dello spazio morto fisiologico in rapporto alla discrepanza distributiva tra ventilazione e per fusione, ed alla dilatazione passiva di trachea e bronchi che si verifica in queste condizioni. Inoltre col ventilatore meccanico si riduce il volume effettivo dei gas insufflati perché inevitabilmente compressi, e perché le strutture elastiche interne dell'apparecchio tendono a distendersi sotto la sia pur minima pressione di insufflazione.

Per queste motivazioni, nonostante che il volume corrente insufflato dovrebbe teoricamente oscillare tra 7 e 12 ml/kg, non è corretto definirlo semplicemente su queste basi, per le differenze di resistenza della parete toracica alle diverse età e nelle diverse corporature, quanto piuttosto come il "volume insufflato che nel corso dei primi minuti di anestesia assistita sia in grado di assicurare la pCO₂ intorno al valore di 40".

Una volta stabilito il volume ottimale di insufflazione per ogni singolo paziente, finalizzato ad ottenere la corretta concentrazione parziale nel sangue della CO₂, sarà facile controllare quali sono le pressioni che si sviluppano nell'albero respiratorio in soggetti non affetti da laparocoele, anestetizzati e curarizzati, nel corso della respirazione assistita meccanicamente ed assumere questi valori pressori come normali per la situazione di rilevamento (15).

Studiando i risultati di questi valori in questo gruppo di pazienti normali, nelle condizioni descritte, è stato verificato che la pressione massima di insufflazione che si sviluppa nel soggetto normale, (prima di cominciare l'intervento in programma), si aggira attorno ai 21-23 cm H₂O. Tale dato è confermato dalla letteratura.

Sembrerebbe allora ovvio concludere che, alla fine della riparazione plastica del difetto di parete di un grande laparocoele, si dovrebbero rilevare nella pompa di insufflazione del respiratore – attivato con priorità al volume di insufflazione – questi stessi valori pressori, per poter considerare nell'ambito di una corretta fisiopatologia la riparazione effettuata. Solo in questo caso infatti questi stessi valori saranno quelli vigenti nelle vie respiratorie a conclusione dell'intervento.

È dunque della massima importanza che, alla fine dell'intervento chirurgico per la riparazione della breccia di un vistoso laparocoele, la pressione che si sviluppa nell'albero respiratorio alla fine dell'insufflazione del volume prescelto secondo altezza, peso, sesso ed età del paziente si aggiri intorno a questi valori, pur con una limitata tolleranza sia in eccesso che in difetto.

Qualora alla fine della riparazione ci si trovasse con valori pressori troppo bassi bisognerà riposizionare le suture in modo da far risalire la pressione di insufflazione ad un livello di 21-23 cm H₂O. Nel caso invece di un eccesso pressorio esistono tutta una serie di provvedimenti chirurgici in grado di far decrescere questi valori, riducendo il pericolo di una sindrome compartimentale, controllando nel corso della correzione la discesa dei valori pressori sul manometro del respiratore automatico.

L'intervento di riparazione comunque effettuata deve potersi concludere nell'ambito dei valori pressori così definiti.

Conclusioni

Nel caso dei "grandi laparoceli" ed in quello di particolari sedi della breccia parietale, si doveva talvolta rinunciare ad una terapia chirurgica efficace per l'impossibilità di utilizzare una sufficiente estensione di tessuti sani, e far ricorso a rinunciarie cinture di contenzione esterna, che costituivano dei veri cilici, gravati oltretutto da frequenti intolleranze, insuccessi e complicitanze.

Per ovviare altrimenti alla insufficienza di tessuti sani adiacenti alla breccia del laparocele e perciò utilizzabili per la sua riparazione, nel 1947 venne la proposta originale di un chirurgo argentino, Moreno (10, 20), in caso di laparocele di tali dimensioni da provocare la "perdita del diritto di domicilio" ai visceri addominali. Il metodo proposto era quello di instaurare uno pneumoperitoneo progressivo fino a raggiungere un volume totale di 10-20 litri durante un periodo di 10-20 giorni (11). La distensione ottenuta sui tessuti parietali consentiva la disponibilità di tessuti biologici sufficienti per una chiusura della breccia del laparocele senza particolari pericoli di ottenere delle suture sotto eccessiva tensione. Ma questa tecnica non ha mai raggiunto una grande divulgazione, tanto da non essere nemmeno conosciuta da tutti i chirurghi.

Altri (G. Trivellini e Coll. (18)) introdussero un controllo pressorio sulla parete addominale con l'uso di termocoppie, al prezzo di rilevanti complicazioni realizzative che ne hanno impedito la diffusione.

La disponibilità oggi di materiale protesico biocompatibile, in lamina o in rete, con varie sofisticazioni costruttive come le "dual mesh", ha totalmente cambiato la chirurgia del laparocele, tanto che si può ormai affermare che non esiste più un laparocele di dimensioni talmente estese da non poter essere riparato con l'opportuno impianto di una protesi. È invece necessario che la riparazione della breccia corrisponda ad una restaurazione quanto più vicina possibile alla normalità della funzione respiratoria e circolatoria. La riparazione chirurgica di un laparocele deve infatti mirare non solo, naturalmente, a chiudere la breccia del laparocele con reintegrazione dei visceri in ambito addominale, ma anche a restaurare quella corretta dinamica respiratoria del diaframma che si perde nel grande laparocele, e dunque a recuperare per conseguenza la corretta funzionalità respiratoria e circolatoria. Con l'intervento chirurgico bisogna dunque restaurare il corretto livello di tensione parietale e di pressione endoaddominale al fine di ricreare le condizioni fisiologiche; in altre parole bisogna riportare il diaframma al suo normale livello operativo. Nel contempo bisogna evitare l'insorgenza di una sindrome compartimen-

tale addominale per ricostruzione troppo serrata del grande laparocele, per ciò stesso esposto al rischio di recidiva, senza cadere nell'eccesso opposto di chiudere la breccia senza il necessario restauro della funzione respiratoria e circolatoria che conseguono alla normalizzazione della pressione intraddominale.

Il paramento pressorio di plateau che si può ricavare dall'uso "a volume" e non "a pressione" del respiratore automatico secondo lo studio da noi effettuato nell'ambito di una fattiva e compartecipe collaborazione del chirurgo e dell'anestesista risulta compreso tra 21 e 23 cm H₂O, permette di verificare proprio durante l'intervento chirurgico di aver riportato a livelli fisiologici la tensione endo-addominale ed intra-toracica pur nel paziente anestetizzato e curarizzato. In tal modo ad un tempo si viene a riparare la breccia parietale e contemporaneamente a restaurare la corretta dinamica respiratoria e circolatoria.

La metodica da noi studiata e messa a punto appare semplice sul piano della sua realizzazione in ogni tipo di camera operatoria e senza l'impiego di nessuna apparecchiatura aggiuntiva, che non sia già correntemente in funzione, fornisce un parametro attendibile, dimostrabile e riproducibile per poter considerare corretta la riparazione effettuate di un grande laparocele.

Riassunto

La riparazione del vasto difetto parietale di un grande laparocele non dovrebbe limitarsi alla chiusura della breccia con l'impiego delle moderne lamine di materiale protesico biocompatibile, ma deve poter restaurare anche una corretta pressione intraddominale pena il perpetuarsi delle alterazioni respiratorie e della stasi circolatoria in ambito addominale e degli arti inferiori che vi si accompagnano.

L'ipercorrezione però della tensione parietale addominale può al contrario determinare l'insorgenza di una pericolosa sindrome compartimentale.

I tentativi di misurare intraoperatoriamente il raggiungimento di una corretta restaurazione della pressione intraddominale ha incontrato in genere l'ostacolo di doversi attuare su un paziente anestetizzato e curarizzato.

Con l'uso dell'apparecchio di ventilazione automatica meccanica regolato sulla priorità del volume corrente e non della pressione come avviene normalmente può offrire la possibilità di calibrare, seguendo dei parametri obiettivi, la correttezza della riparazione chirurgica durante le fasi finali dell'intervento chirurgico.

La semplicità e l'ingegnosità del metodo qui proposto e la normale disponibilità in tutte le camere operatorie dei mezzi necessari per effettuare queste misurazioni merita l'attenzione tra i chirurghi e una larga diffusione del suo semplice impiego.

Bibliografia

- 1) Baggott M.G.: *Abdominal blow-out: a concept*. Curr Res Anesth Analg, 1951; 30:295-298.
- 2) Basile F., Biondi A., Furci M., Basile G., Gangi G.: *Trattamento dei laparoceli*. EMC, 40-165.
- 3) Bongard F., Pianim N., Dubecz S., Klein S.R.: *Adverse consequences of increased intra-abdominal pressure on bowel tissue organ*. J Trauma, 1995; 39:519-525.
- 4) Chevrel J.P., Rath A.M.: *Classification of incisional hernias of the abdominal wall*. Hernia, 2000; 4:7-11.
- 5) Cullen D.J., Coyle J.P., Teplick R., Long M.C.: *Cardiovascular, pulmonary and renal effects of massively increased intra abdominal pressure in critically ill patients*. Crit Care Med, 1989; 17:118-121.
- 6) De Backer D.: *Abdominal compartment syndrome*. Crit Care, 1999; 3:103-104.
- 7) De Santis L., Frigo F., Bruttocao A., Terranova O.: *Pathophysiology of giant incisional hernias with loss of abdominal wall substance*. Acta Bio Med, 2003; 74 suppl. 2:34-37.
- 8) Diebel L.N., Dulchavsky S.A., Wilson R.F.: *Effect of increased intra-abdominal pressure on mesenteric arterial and intestinal mucosal blood flow*. J Trauma, 1992; 33:45-48.
- 9) Eddy V., Nunn C., Morris J.A.: *Abdominal compartment syndrome. The Nashville experience*. Surg Clin North Am, 1997; 77:801-812).
- 10) Goni Moreno I.: *Chronic eventration and large hernias*. Surgery, 1947; 22:945.
- 11) Koontz A.R., Graves J.W.: *Preoperative pneumoperitoneum as an aid in the handling of giant hernias*. Ann Surg, 1952; 140:759.
- 12) Korenkov M., Paul A., Sauerland S., Neugebauer E., Arndt M., Chevrel J.P., Corcione F., Fingerhut A., Flament J.B., Kus M., Matzinger A., Myrvold H.E., Rath A.M., Simmermacher R.K.J.: *Classification and surgical treatment of incisional hernia. Results of an experts meeting*. Langenbeck's Arch Surg, 2001; 386/1:65-73.
- 13) Palmieri B., Grappolini S., Blandinoi D., De Anna D., Savio S., Ferrari P., Ferrari G., William P., Campanili I., Guido V., Tenchini P., Benuzzi G., Palmieri L.: *Nuova tecnica di ricostruzione della parete addominale con intento plastico riabilitativo*. Chir Ital, 2004; 56/4:529-538.
- 14) Ridnig P.C., Bloomfield G.L., Blocher C.R., Sugerman H.J.: *Cardiopulmonary effects of raised intra-abdominal pressure before and after intravascular volume expansion*. J Trauma, 1995; 39:1071-1075.
- 15) Romano E.: *Anestesia. I principi e le tecniche*. UTET, Torino, 1991.
- 16) Schwarz S.I., Ellis H., Cowles Husser W.: *Chirurgia Addominale di R. Maingot*. Vol. I – Piccin, 1990.
- 17) Sieh K.M., Kent Man C., Wong J.: *Intra abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome*. Langenbeck's Arch Surg, 2001; 386:53-61.
- 18) Trivellini G., Danelli P.G., Puerai R. e al.: *Trattamento chirurgico dei voluminosi laparoceli*. VHS Soc Ital Chir - Ann Ital Chir, 1994; 65/3:370 (recensione nella Videorivista).
- 19) Tonante A., Lo Schiavo M.G., Bonanno L., D'Alia C., Taranto F., Gagliano E., Sturniolo G.: *Le complicanze della chirurgia protesica "open" dei grandi laparoceli*. Chir Ital, 2004, 56/5, 629-637.
- 20) Wienfield Raynor, Del Guercio L.R.M.: *The place for pneumoperitoneum in the repair of massive hernia*. World J Surg, 1989; 13:581-585.
- 21) Zannini G.: *Chirurgia Generale*. UTET, 1995.

Autore corrispondente:

Prof. Nicola PICARDI
Via Montevideo, 6
00198 ROMA
E-mail: picardi@unich.it

