

Syndrome du compartiment abdominal

F. Bouzana, P. Michelet*

Réanimation des Urgences et Médicale, Hôpital Timone Adulte, 264 rue Saint-Pierre, 13385 Marseille Cedex 05

*Auteur correspondant : MICHELET Pierre (Pierre.MICHELET@ap-hm.fr)

POINTS ESSENTIELS

- L'hypertension intra-abdominale (HIA) et le syndrome du compartiment abdominal (SCA) bénéficient désormais de définitions claires qu'il nous faut connaître.
- De très nombreuses situations médicales comme chirurgicales peuvent être à l'origine d'une hypertension intra-abdominale et motivent notre attention quant à sa survenue.
- Le diagnostic et la prise en charge précoces du SCA sont des aspects fondamentaux afin de prévenir l'installation de cercles vicieux.
- Le dépistage précoce passe par la mesure répétée de la pression intra vésicale dès que sont présents des facteurs de risque.
- Le caractère secondaire du SCA est associé avec la notion de possible prévention de ce syndrome par l'intégration de l'homéostasie splanchnique dans les différents protocoles de prise en charge thérapeutiques.
- La définition d'une pression de perfusion abdominale (PPA= PAM-PIA) permet d'intégrer une notion de préservation de la perfusion splanchnique.
- Les fonctions respiratoires et cardiocirculatoires sont les premières des grandes fonctions à souffrir de l'HIA.
- L'altération microcirculatoire est la première à apparaître bien avant l'apparition de signes macrocirculatoires renforçant l'intérêt d'un dépistage précoce.
- La stratégie thérapeutique est basée sur le monitoring répété de la PIV, l'optimisation de la perfusion des organes, un traitement médical spécifique et une décompression chirurgicale précoce en cas d'HIA réfractaire.
- Si la prise en charge respiratoire reste complexe, la stratégie thérapeutique circulatoire passe par l'optimisation volémique sous monitoring dynamique.

INTRODUCTION

Le syndrome du compartiment abdominal (SCA) est une entité pathologique bien particulière. Malgré une prévalence relativement élevée chez les patients de Réanimation et la diversité des situations cliniques pourvoyeuses de ce type de désordres, il n'a suscité un réel intérêt que depuis seulement une vingtaine d'années.

Les effets délétères d'une augmentation excessive de la pression qui règne dans le compartiment abdominal sont connus depuis le début du 20^e siècle (1). En revanche, en pratique clinique ce n'est qu'en 1984 que Kron et al. [2] introduisent le concept du syndrome du compartiment abdominal en rapportant un contingent d'effets cliniques graves observés au décours d'une chirurgie de rupture de l'anévrisme de l'aorte abdominale et l'implication de l'élévation de la pression intra-abdominale (PIA) dans la genèse et l'entretien de ces troubles.

Nombreuses sont les situations cliniques qui peuvent être à l'origine d'une majoration de la PIA. L'installation et la pérennisation d'une hypertension intra-abdominale (HIA) abouti in fine à engendrer, non seulement un retentissement et des dysfonctions des viscères intra-abdominaux mais aussi à l'extension de ces défaillances aux structures et fonctions de voisinage notamment thoracique, qu'elles soient hémodynamiques ou respiratoires.

DÉFINITIONS

Une conférence internationale d'experts a édité récemment une série de définitions dans le but d'homogénéiser et de fixer un cadre nosologique précis. Différents aspects y ont été traités afin de faciliter le diagnostic et d'harmoniser la recherche clinique autour du SCA (3, 4, 5).

L'hypertension intra-abdominale

L'HIA est définie par une augmentation prolongée dans le temps ou intermittente de la PIA au-delà de 12 mmHg. La PIA est considérée comme homogène dans l'ensemble de la cavité abdominale (6). Son augmentation peut être la conséquence :

- d'une diminution des compliances pariétales : des situations cliniques telles que des brûlures étendues, une obésité morbide ou un œdème pariétal notamment après un remplissage vasculaire massif peuvent être à l'origine d'une HIA ;
- d'une augmentation du volume des structures intra-abdominales, quelles soit péritonéales ou rétropéritonéales. Les étiologies sont très nombreuses : traumatisme abdominal, rupture d'anévrisme aortique, hémorragie intrapéritonéale, dilatation intestinale (volvulus, occlusion), œdème mésentérique... Cette augmentation des volumes représente la majeure partie des mécanismes aboutissant à un SCA en pratique clinique (7, 8).

La PIA, dans des conditions physiologiques, est légèrement plus élevée que la pression atmosphérique et elle est directement proportionnelle à l'indice de masse corporelle (9). Elle est exprimée en mmHg. Nous verrons plus loin les techniques admises actuellement

pour sa mesure. La conférence internationale d'experts de 2004, dans un souci de standardisation, de diagnostic et de thérapeutique, a défini 4 grades en fonction des valeurs mesurées de la PIA (**tableau 1**).

Tableau 1.- Les différents grades de la pression intra-abdominale définis par la WSACS (*World Society of the Abdominal compartment Syndrome*) (30).

Grade	Pression mesurée* en mmHg
I	12-15
II	16-20
III	21-25
IV	> 25

* Pression mesurée avec le niveau zéro établi à la ligne médio-axillaire.

Le syndrome du compartiment abdominal

Le SCA est défini par l'association d'au moins une défaillance d'organe et d'une PIA supérieure à 20 mmHg (Grade III ou IV). A des niveaux aussi importants de PIA, l'imputabilité de la dysfonction viscérale à l'HIA est très forte. Néanmoins d'authentiques défaillances d'organes secondaires à une HIA peuvent apparaître à des régimes de PIA plus faibles (dès 10 mmHg) (10). Il convient de préciser à ce stade, deux types de SCA. Un SCA dit primaire : ce dernier résulte d'une élévation de la PIA due à une cause intra-abdominale (rupture d'anévrisme de L'aorte abdominale, Pancréatite, occlusion...) et d'un SCA dit secondaire, caractérisé par l'absence d'une cause intra-abdominale. Il est secondaire à une étiologie systémique telle que le sepsis, le choc hémorragique ; dans un contexte de remplissage vasculaire massif (47, 48, 49).

La pression de perfusion abdominale (PPA)

A l'instar de la pression de perfusion cérébrale, on a vu émerger le concept de la pression de perfusion abdominale où PPA= PAM-PIA. Cheatham et al. [11, 12] rapportent qu'une PPA < 60 mmHg, de façon prolongée, constitue un facteur indépendant de mauvais pronostic. Des études cliniques prospectives, actuellement en cours, essaient de déterminer l'intérêt de l'évaluation de ce paramètre dans la pratique clinique.

SITUATIONS A RISQUE ET ÉPIDÉMIOLOGIE

Bien que longtemps méconnue et ne suscitant que peu d'intérêt dans la communauté médicale, la prévalence de l'HIA est loin d'être négligeable. Les travaux de Malbrain et al.

[10, 13, 14] montrent que cette problématique est d'importance majeure chez les patients hospitalisés en Réanimation. Les différentes enquêtes épidémiologiques rapportent que près de la moitié des patients admis dans les réanimations polyvalentes présentent une HIA. Ainsi, la prévalence de l'HIA chez des patients atteints de pathologies purement médicales varie de 15 à 65% pour 30 à 80% pour les patients atteints d'affections chirurgicales notamment de chirurgie abdominale ou vasculaire. Fort heureusement, seulement 8% d'entre eux développeraient un authentique SCA. Ces chiffres reflètent la fréquence considérable de ces troubles. La survenue d'une HIA au cours du séjour en réanimation constitue en outre un facteur indépendant de gravité et de surmortalité (4, 15).

La conférence internationale d'experts a permis de rapporter une série de facteurs de risque prédisposant à l'HIA. Ces facteurs peuvent être schématiquement classés en 3 groupes, ceux contribuant à :

- l'altération de la compliance pariétale abdominale ;
- l'augmentation du volume intra-abdominal ;
- facteurs systémiques de stress inflammatoire

Ces facteurs de risque d'HIA sont résumés au sein du **Tableau 2**.

Tableau 2.- Facteurs de risque d'HIA (4).

<i>Augmentation du volume intra-abdominal</i>	Gastroparésies/iléus/distension gastrique Volvulus/pseudo-obstruction colique Occlusion intestinale. Tumeurs péritonéales/rétropéritonéales Collections intra-abdominales sanguines, aériques, liquidiennes Ascite Pancréatites Péritonites/abcès Hémopéritoine/hémorétropéritoine Cœlioscopie avec pressions d'insufflation excessives Dialyse péritonéale
<i>Altération de la compliance pariétale abdominale</i>	Non-adaptation à la ventilation mécanique, PEP/auto-PEP élevées Pleuropneumopathie des bases Index de masse corporelle élevé Pneumopéritoine Chirurgie abdominale Contention pneumatique Hématomes de paroi Brûlures étendues
<i>Facteurs systémiques de l'inflammation</i>	Hypothermie (température centrale < 33 °C) Coagulopathie Polytransfusion (> 10 CGA/24 h) Sepsis/sepsis sévère/bactériémie/choc septique Expansion volémique massive (> 5 l de colloïdes ou > 10 l de cristalloïdes/24 h avec bilan hydrique positif)

Ces mêmes experts recommandent une mesure de la PIA dès lors que 2 facteurs de risque sont présents (4).

PHYSIOPATHOLOGIE

L'augmentation de la PIA quel que soit son étiologie constitue le pivot central dans la genèse et la constitution du SCA. Cette élévation de la pression dans une cavité abdominale clause avec des caractéristiques pariétales hétérogènes va entraîner non seulement la compression des viscères intra-abdominaux et compromettre leur fonctionnement, mais aussi retentir sur les régions adjacentes. La souplesse du diaphragme liée à sa nature musculaire ne constitue pas une barrière à la transmission de la pression au thorax (17). Ce qui entraîne la majoration des pressions thoraciques avec un retentissement certain sur les conditions de précharge cardiaque et la mécanique ventilatoire. Certains auteurs rapportent même une augmentation des pressions intra-crâniennes (18).

La constitution du SCA passe par plusieurs étapes dont le moteur est l'HIA :

- L'élévation de la PIA compromet initialement la microcirculation intra-abdominale par compression tissulaire directe, ce qui a pour conséquence d'altérer la perfusion des organes et induire des phénomènes ischémiques. La paroi abdominale subit également le même processus avec comme résultante une altération de sa compliance.
- La compression des gros vaisseaux particulièrement du réseau veineux contribue également aux phénomènes ischémiques
- L'altération de la perfusion microcirculatoire et du drainage veineux et lymphatique entraînent la formation d'un œdème tissulaire ischémique avec un cortège de processus inflammatoire et de libération de cytokines qui aggravent la PIA. Ce processus déclenche un cercle vicieux qui en l'absence d'un traitement adapté et précoce conduit inéluctablement vers un tableau de défaillance multiviscérale réfractaire fatale.

En parallèle des formes caricaturales et typiques que peut prendre le SCA, il existe des formes plus insidieuses où les signes de dysfonction d'organe revêtent une forme moins bruyante avec à titre d'exemple une simple oligurie ou une distension abdominale. Il convient à ce stade d'être particulièrement vigilant quant à la surveillance de la PIA.

Physiopathologie du retentissement respiratoire

L'augmentation de PIA entraîne une compression diaphragmatique qui se transmet partiellement à l'étage sus-phrénique. En résulte, une augmentation de la pression pleurale, ce qui engendre des troubles ventilatoires à types d'atélectasies à prédominance basale par compression diaphragmatique directe, une réduction de la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) et une altération des rapports ventilation/perfusion. Par ailleurs, l'augmentation de la pression thoracique au même titre que l'HIA, au niveau abdominal, provoque ou entretient l'œdème pulmonaire avec des effets néfastes sur l'hématose.

L'élastance de la cage thoracique (E_{ct}), définie par la propriété de la cage thoracique de s'opposer à la déformation et de retrouver sa forme initiale après l'arrêt de l'étirement. Cette E_{ct} est altérée dans le même sens que la PIA. Les travaux de Gattinoni et al.

objectivent une corrélation linéaire entre la PIA et l'élastance de la cage thoracique dans le syndrome de détresse respiratoire d'origine extrapulmonaire (19, 20).

Pour approfondir la compréhension de la physiopathologie respiratoire, il est intéressant de considérer plusieurs paramètres de la mécanique ventilatoire :

- L'élastance totale (E_{tot}) du système ventilatoire est la somme de l'élastance pulmonaire (E_{pul}) et de l' E_{ct} .
- La pression transpulmonaire (P_{tp}) est la pression motrice d'ouverture alvéolaire = pression des voies aériennes – pression pleurale. Cette pression transpulmonaire est, d'un point de vue physiopathologique, la pression qui détermine le degré de distension pulmonaire. Elle est, donc, à l'origine des lésions induites par la ventilation mécanique (*ventilator induced lung injury* VILI) (21).
- La P_{tp} est liée à la pression plateau P_{plat} et l' E_{tot} par l'équation suivante :

$$P_{tp} = P_{plat} \times E_{pulm} / E_{tot} \text{ et donc } P_{tp} = P_{plat} \times E_{pulm} / (E_{pulm} + E_{ct}).$$

On remarquera que la P_{tp} est inversement proportionnelle à l' E_{ct} . Ceci a pour conséquence que l'élévation de la P_{plat} pourrait refléter une surdistension moindre dans le cas d'une E_{ct} augmentée secondaire à une HIA. La PIA semble être un paramètre pertinent dans le réglage de la PEP afin de préserver un recrutement maximal dans ces situations (16). Cependant, même si les données physiopathologiques des interactions abdomino-thoraciques notamment dans les SDRA d'origine extrapulmonaire sont prometteuses et de concept séduisant, les connaissances et les données actuelles ne permettent pas d'établir des stratégies claires de réglage de la ventilation mécanique prenant en compte la PIA.

Physiopathologie du retentissement cardio-vasculaire

A un stade précoce de l'HIA et à des niveaux relativement peu élevés de PIA (10 à 15 mmHg), 2 phénomènes peuvent être observés :

- D'une part, une compression directe de la VCI avec une augmentation des résistances vasculaires veineuses (RVCI).
- D'une autre part, une mobilisation du volume sanguin splanchnique capacitif. Ce mécanisme permet de contrebalancer et de surpasser, à ce stade d'HIA, l'augmentation des RVCI. Ce qui conduit à une augmentation du retour veineux (RV) et donc du débit cardiaque (22, 23, 24, 25).

Cet équilibre précaire est rapidement dépassé si l'HIA se majore ou en présence d'une hypovolémie significative (32, 33).

Outre la réduction de la précharge, il existe également une majoration de la postcharge biventriculaire : le ventricule droit subit l'augmentation de la vasoconstriction pulmonaire secondaire à l'hypoxémie et à l'augmentation de la pression intrathoracique (diminution de la CRF, Ventilation mécanique à hauts niveaux de PEP, œdème pulmonaire...). Le ventricule gauche voit aussi sa postcharge augmenter, conséquence

d'une majoration des résistances vasculaires systémiques par compression intra-abdominale (22).

La correction de l'hypovolémie et le rétablissement d'une précharge satisfaisante constituent un pilier indispensable dans la prise en charge des patients atteints d'une HIA. Ce remplissage doit être guidé par un monitoring hémodynamique strict. Son excès peut majorer l'œdème tissulaire notamment intra-abdominal et aggraver ainsi l'HIA. Ce point nous renvoie à la pertinence des indicateurs de précharge. Il est clairement établi que les indicateurs statiques tels que la pression artérielle pulmonaire d'occlusion (PAPO) ou la pression veineuse centrale (PVC) sont pris en défaut dans ces conditions, car ils ne reflètent que la pression intraluminale sans tenir compte des conditions vasculaires transmuraux (compression extravasculaire), leurs niveaux élevés ne prédisent pas forcément une inefficacité du remplissage vasculaire (27).

De la même façon, les indicateurs hémodynamiques basés sur les interactions cardiorespiratoires (telle la variation du volume d'éjection ventriculaire gauche) sont largement influencés par la PIA ce qui peut constituer un biais d'interprétation (25, 28). Seuls les indices dynamiques volumétriques notamment échographiques conserveraient une pertinence en cas d'HIA.

TECHNIQUES DE MESURE DE LA PIA

La gravité du SCA, une fois constitué, et son incidence relativement élevée imposent la recherche et la détection d'une HIA dès lors que le patient présente des facteurs de risque prédisposant. L'examen clinique semble être insuffisant pour détecter une HIA, puisque, pour une PIA à 15 mmHg il présente une sensibilité à 56% et une spécificité à 87% (29). Ce constat rend compte de la nécessité de disposer en pratique clinique courante d'une méthode de mesure de la PIA simple, précise, reproductible et fiable.

Les techniques de mesure de la PIA ont toutes pour point commun le caractère d'une mesure indirecte. Elles sont basées sur la transmission de la PIA à des organes intra-abdominaux au sein desquels un capteur de pression est positionné. Plusieurs structures anatomiques peuvent être concernées : la vessie, l'estomac, l'utérus, le rectum et la VCI. La conférence internationale d'experts a retenu la mesure discontinue intravésicale comme la méthode de référence pour estimer la PIA (4, 30). La mesure de la pression intragastrique peut se substituer à la PIV si cette dernière est contre-indiquée (plaie vésicale, traumatisme pelvien, vessie neurologique, adhérences pelviennes...). La PIV est la pression la plus fidèle à la PIA (31). C'est une mesure en milieu liquidien fermé. Elle requiert une sonde urinaire de Foley reliée en série à un système de mesure avec transducteur de pression et un sac collecteur d'urine. Le zéro de pression est établi au niveau de la ligne médio-axillaire chez un patient en décubitus dorsal strict. Une injection intravésicale de 10 à 25 ml de sérum salé isotonique est réalisée. Ce volume ne doit pas être supérieur à 50 ml, au risque de majorer artificiellement la PIV. De la même façon, une température trop basse du sérum injecté peut provoquer une contraction vésicale et perturber la mesure (26). La PIA est mesurée après environs une minute (équilibre du système de mesure), en fin d'expiration et en dehors de toute contraction musculaire abdominale.

ASPECTS THÉRAPEUTIQUES

Le pronostic très péjoratif du SCA dont l'évolution naturelle conduit à une mort quasi certaine (mortalité de 80 à 100 %) (35), nécessite la mise en œuvre d'une stratégie thérapeutique urgente afin de réduire le risque d'une évolution vers une défaillance multiviscérale. Une complexité supplémentaire réside dans l'imputabilité de ces défaillances viscérales et leur pérennisation à la seule HIA, sachant que la plupart des patients présentent des tableaux cliniques intriqués (choc septique, hémorragique...).

La conférence internationale d'experts sur l'HIA et le SCA (4) a publié des recommandations pour la prise en charge thérapeutique.

Le principe de cette prise en charge s'articule autour :

- d'un monitoring répété de la PIV ;
- de l'optimisation de la perfusion des organes ;
- d'un traitement médical spécifique afin de réduire l'HIA ;
- d'une décompression chirurgicale précoce en cas d'HIA réfractaire.

L'élément principal à considérer est la détection de l'HIA, par mesure de la PIV, dès lors que des facteurs de risque sont présents. Cela permettrait de prévenir la survenue d'un SCA en adoptant une stratégie thérapeutique visant à contrôler l'HIA.

Le traitement médical

L'état de choc secondaire à une diminution du RV par l'HIA, comme vu précédemment, doit être corrigé par un remplissage vasculaire. Ce remplissage doit être guidé par monitoring hémodynamique au risque de majorer la pression intra-abdominale (40).

La pression de perfusion abdominale (PPA), considérée comme un objectif thérapeutique dans la prise en charge de l'HIA, a été étudiée dans plusieurs essais cliniques (11, 51, 52). Il a été établi que la PPA constitue un facteur pronostic indépendant bien supérieur au niveau des lactates plasmatiques, du pH et de la diurèse horaire. Un travail rétrospectif de Chatham et al. (11) concernant une série de patients chirurgicaux présentant une HIA montre que le maintien d'une PPA > 50 mmHg réduirait la mortalité.

Malbrain et al. [51] ainsi que Cheatham et al [11] considèrent qu'un objectif de PPA \geq 60 mmHg constitue un objectif thérapeutique dans la prise en charge de l'HIA. L'utilisation d'amines vasopressives et d'un remplissage guidé par monitoring hémodynamique, dans un souci de prévenir une aggravation de l'HIA, ainsi qu'un objectif de PPA \geq 60 mmHg semble être une attitude raisonnable dans l'attente d'une évaluation de ce paramètre par des études larges, prospectives et randomisées (4).

Le traitement médical spécifique a pour objectif de contrôler l'élévation de la PIA et de prévenir la survenue du SCA. Il s'articule autour de 3 axes principaux.

1. L'amélioration de la compliance pariétale abdominale
2. la réduction du volume intra-abdominal.

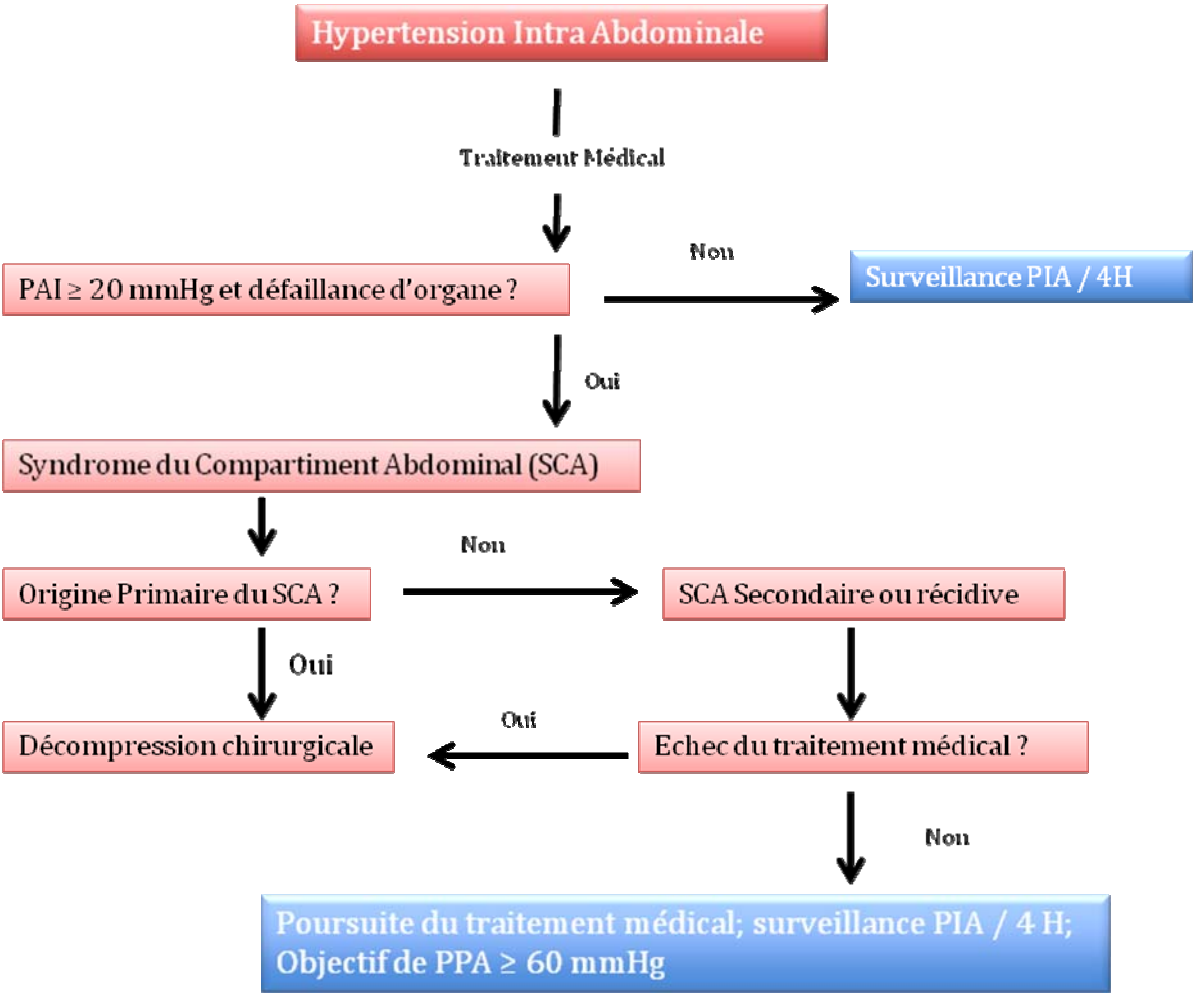
3. la correction de la balance hydrique souvent positive

- L'amélioration des compliances pariétales abdominales : la douleur, l'agitation et l'asynchronie entre le patient et son ventilateur sont des facteurs qui majorent la tonicité musculaire pariétale et aggravent, de ce fait, l'HIA (53). Une sédation appropriée réduirait significativement cette HIA. Cependant, aucun essai à l'heure actuelle ne permet d'établir de façon évidente si la balance bénéfique risque est en faveur du maintien de la sédation. De la même façon, la curarisation semble être efficace dans la réduction de l'HIA modérée à moyennement sévère (54, 55), mais elle est inutile à des niveaux d'HIA élevés ou en présence d'un SCA avéré.

Le positionnement du patient influence également la PIA. La position demi-assise, largement répandue dans les services de Réanimation, augmente la PIA par rapport au décubitus dorsal strict. Le décubitus ventral contribue aussi à la majoration de l'HIA (56, 57). De ce fait, il est pertinent de considérer un potentiel effet du positionnement dans la majoration de l'HIA (4).

- La réduction du volume intra-abdominal par l'évacuation du contenu intraluminal du tube digestif au moyen d'une sonde gastrique, d'une exsufflation endoscopique ou d'un traitement prokinétique a pu être proposée dans la lutte contre l'HIA (53). Même si l'utilisation de ces thérapeutiques est répandue, la preuve définitive de leur efficacité reste néanmoins à démontrer.
- La correction de l'hypovolémie est la pierre angulaire dans le traitement des états de chocs, cependant un excès de remplissage vasculaire est un facteur indépendant de majoration de l'HIA et de la genèse du SCA secondaire (58, 49). Un seul essai prospectif et randomisé qui a évalué la PIA chez 31 patients chirurgicaux selon la nature du soluté de remplissage vasculaire employé. Les résultats montrent clairement la supériorité des colloïdes comparés aux cristalloïdes quant à la majoration de la PIA (59). Par ailleurs, la déplétion hydrosodée, par un traitement diurétique ou par des techniques d'hémodilution ou d'ultrafiltration, bien que souvent suggérée et pratiquée n'a, à l'heure actuelle, pas fait la preuve de son efficacité (50).

La **Figure 1** représente un algorithme simplifié de prise en charge de L'HIA (d'après [4]).



Le traitement chirurgical

La décompression chirurgicale de l'abdomen par laparotomie constitue le traitement de référence d'un SCA réfractaire. Bien que l'efficacité de la chirurgie apparaisse évidente, aucune étude n'a démontré son efficacité sur la mortalité ni précisé ces modalités (niveau de PIA indiquant la décompression ou l'intérêt d'une décompression prophylactique). En revanche, plusieurs travaux montrent une amélioration des dysfonctions d'organes (36,37). L'amélioration clinique peut être spectaculaire dès la décompression avec la résolution d'un état de choc, la reprise d'une diurèse. Il est à noter la possible survenue d'un syndrome d'ischémie reperfusion au décours d'une telle intervention.

Différentes techniques de fermeture pariétale peuvent être utilisées : sac extensible pariétal (Bogota Bag), Le système VAC (Vacuum Assisted Closure) ou de fermeture partielle (38, 39). Ces techniques chirurgicales sont grevées de nombreuses complications. La fréquence d'échec de fermeture varie entre 20 et 78% selon les séries (45, 46). Ces complications sont essentiellement des fistules cutané-intestinales et de larges hernies abdominales. Il est recommandé de procéder à la fermeture pariétale dès que les conditions viscérales le permettent. Cette attitude réduirait les complications en empêchant la formation des adhérences pariéto-digestives. Le système VAC, quand il est employé, semble diminuer la taille des hernies abdominales (45, 42).

CONCLUSION

L'HIA et le SCA restent des entités pathologiques souvent sous-estimées en réanimation. En dehors des quelques situations caricaturales, leur rôle exact dans la morbi-mortalité reste à préciser. Cependant, la dernière décennie marque une prise de conscience collective, d'autant plus que plusieurs études tendent à renforcer l'idée d'un rôle péjoratif dans l'évolution de ces patients. Une meilleure gestion de ces pathologies passerait obligatoirement par une meilleure détection de la HIA dès la phase initiale de prise en charge, d'une généralisation des mesures de la PIV et l'identification des facteurs de risques. Des essais prospectifs larges sont nécessaires afin de mieux caractériser et traiter l'HIA.

RÉFÉRENCES

1. Bradley SE, Bradley GP. The effect of increased intra-abdominal pressure on renal function in man. *J Clin Invest.* 1947;26:1010-22.
2. Kron IL, Harman PK, Nolan SP. The measurement of intra-abdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration. *Ann Surg.* 1984;199:28-30.
3. Coombs HC. The mechanism of the regulation of intra-abdominal pressure. *Am J Physiol* 1920 ; 61 :159-63.
4. Cheatham ML, Malbrain ML, Kirkpatrick A, et al. Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome: II. Recommendations. *Intensive Care Med* 2007; 33:951–62
5. 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; :44–59
6. Tzelepis GE, Nasiff L, McCool FD, Hammond J. Transmission of pressure within the abdomen. *J Appl Physiol* 1996;81:1111-4.
7. Saggi BH, Sugerman HJ, Ivatury RR, Bloomfield GL. Abdominal compartment syndrome. *J Trauma.* 1998;45:597-609. Review.
8. 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. *J Trauma.* 1998;44:1016-21;
9. Sanchez NC, Tenofsky PL, Dort JM, Shen LY, Helmer SD, Smith RS. What is normal intra-abdominal pressure? *Am Surg.* 2001;67:243-8.
10. Malbrain ML, Vidts W, Ravyts M, De Laet I, De Waele J. Acute intestinal distress syndrome: the importance of intra-abdominal pressure. *Minerva Anesthesiol* 2008;74: 657-73.
11. Cheatham ML, White MW, Sagraves SG, Johnson JL, Block EF. Abdominal perfusion pressure: a superior parameter in the assessment of intra-abdominal hypertension. *J Trauma* 2000;49:621-6 [discussion 626-7].
12. Cheatham ML. Resuscitation end points in severe sepsis: central venous pressure, mean arterial pressure, mixed venous oxygen saturation, and. intra-abdominal pressure. *Crit Care Med* 2008;36:1012-4.
13. Malbrain ML, De Laet I. Epidemiology on intra-abdominal hypertension: an urgent call for multicenter trials. *Crit Care Med* 2008;36:1972-4.
14. Malbrain ML. You don't have any excuse, just start measuring abdominal pressure and act upon it ! *MinervaAnesthesiol* 2008;74:1-2.
15. Malbrain ML, Cheatham ML, Kirkpatrick A, Sugrue M, Parr M, De Waele J, et al. Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. I. Definitions. *Intensive Care Med* 2006;32:1722-32.
16. De Keulenaer BL, De Backer A, Schepens DR, Daeleman R, Wilmer A, Malbrain ML. Abdominal compartment syndrome related to noninvasive ventilation. *Intensive Care Med* 2003;29:1177-81.
17. Diamant M, Benumof JL, Saidman LJ. Hemodynamics of increased intra-abdominal pressure: Interaction with hypovolemia and halothane anesthesia. *Anesthesiology.* 1978;48:23-7.
18. 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.
19. Riou B, Pansard JL, Lazard T, Grenier P, Viars P. Ventilatory effects of medical antishock trousers in healthy volunteers. *J Trauma.* 1991;31:1495-502.
20. Ivy ME, Possenti PP, Kepros J, Atweh NA, D'Aiuto M, Palmer J, Pineau M, Burns GA, Caushaj PF. Abdominal compartment syndrome in patients with burns. *J Burn Care Rehabil.* 1999 Sep ;20:351-3.
21. Chiumello D, Carlesso E, Cadringer P, Caironi P, Valenza F, Polli F, et al. Lung stress and strain during mechanical ventilation for acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2008;178:346-55.
22. Kashtan J, Green JF, Parsons EQ, Holcroft JW. Hemodynamic effect of increased abdominal pressure. *J SurgRes.* 1981;30 :249-55.

23. Kelman GR, Swapp GH, Smith I, Benzie RJ, Gordon NL. Cardiac output and arterial blood-gas tension during laparoscopy. *Br J Anaesth.* 1972;44:1155-62.
24. Vivier E, Metton O, Piriou V, Lhuillier F, Cottet-Emard JM, Branche P, et al. Effects of increased intra-abdominal pressure on central circulation. *Br J Anaesth* 2006;96:701-7.
25. Malbrain ML, De Laet I. Functional haemodynamics during intra-abdominal hypertension: what to use and what not use. *Acta Anaesthesiol Scand* 2008;52:576-7.
26. Chiumello D, Tallarini F, Chierichetti M, Polli F, Li Bassi G, Motta G, et al. The effect of different volumes and temperatures of saline on the bladder pressure measurement in critically ill patients. *Crit Care* 2007;11:R82.
27. Ridings PC, Bloomfield GL, Blocher CR, Sugerman HJ. Cardio pulmonary effects of raised intra-abdominal pressure before and after intravascular volume expansion. *J Trauma.* 1995;39:1071-5.
28. [21] Bliacheriene F, Machado SB, Fonseca EB, Otsuke D, Auler JO, Jr, Michard F. Pulse pressure variation as a tool to detect hypovolaemia during pneumoperitoneum. *Acta Anaesthesiol Scand* 2007;51:1268-72.
29. Kirkpatrick AW, Brenneman FD, McLean RF, Rapanos T, Boulanger BR. Is clinical examination an accurate indicator of raised intra-abdominal pressure in critically injured patients? *Can J Surg.* 2000;43:207-11.
30. 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;1:44-59.
31. Fusco MA, Martin RS, Chang MC. Estimation of intra-abdominal pressure by bladder pressure measurement: validity and methodology. *J Trauma* 2001;50:297-302.
32. Cheatham ML, Malbrain ML. Cardiovascular implications of abdominal compartment syndrome. *Acta Clin Belg Suppl* 2007;1:98-112.
33. Mahjoub Y, Plantefevre G. Cardiac ultrasound and abdominal compartment syndrome. *Acta Clin Belg Suppl* 2007;1:183-9.
34. Cheatham ML. Abdominal compartment syndrome: pathophysiology and definitions. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med.* 2009 2;17:10. Review.
35. Meldrum DR, Moore FA, Moore EE, et al. Prospective characterization and selective management of the abdominal compartment syndrome. *Am J Surg* 1997 ; 174 : 667-72 ; discussion 72-3.
36. Chang MC, Miller PR, D'Agostino R Jr., et al. Effects of abdominal decompression on cardiopulmonary function and visceral perfusion in patients with intra-abdominal hypertension. *J Trauma* 1998 ; 44 : 440-5.
37. Sugrue M, Buist MD, Hourihan F, et al. Prospective study of intra-abdominal hypertension and renal function after laparotomy. *Br J Surg* 1995 ; 82 : 235-8.
38. Moore AF, Hargest R, Martin M, et al. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Br J Surg* 2004 ; 91 : 1102-10.
39. Paran H, Mayo A, Afanasiev A, et al. Staged primary closure of the abdominal wall in patients with abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 2001 ; 51 : 1204-6.
40. McIntyre LA, Hebert PC, Fergusson D, et al: A survey of Canadian intensivists' resuscitation practices in early septic shock. *Crit Care* 2007; 11:R74
41. Bloomfield GL, Dalton JM, Sugerman HJ, et al. Treatment of increasing intracranial pressure secondary to the acute abdominal compartment syndrome in a patient with combined abdominal and head trauma. *J Trauma* 1995; 39:1168-70
42. Latenser BA, Kowal-Vern A, Kimball D, et al: A pilot study comparing percutaneous decompression withed compressive laparotomy for acute abdominal compartment syndrome in thermal injury. *J Burn Care Rehabil* 2002; 23:190-5
43. Reckard JM, Chung MH, Varma MK, et al. Management of intra abdominal hypertension by percutaneous catheter drainage. *J Vasc Interv Radiol* 2005; 16:1019-21
44. Morken J, West MA: Abdominal compartment syndrome in the intensive care unit. *Curr Opin Crit Care* 2001; 7:268-74
45. Miller PR, Meredith JW, Johnson JC, et al. Prospective evaluation of vacuum-assisted fascial closure after open abdomen: Planned ventral hernia rate is substantially reduced. *Ann Surg* 2004; 239:608-614
46. Joels CS, Vanderveer AS, Newcomb WL, et al. Abdominal wall reconstruction after temporary abdominal closure: A ten-year review. *Surg Innov* 2006; 13:223-30
47. Balogh Z, McKinley BA, Cocanour CS, Kozar RA, Holcomb JB, Ware DN, Moore FA. Secondary abdominal compartment syndrome is an elusive early complication of traumatic shock resuscitation. *Am J Surg* 2002;184:538-43

48. Kirkpatrick AW, Balogh Z, Ball CG, Ahmed N, Chun R, McBeth P, et al. The secondary abdominal compartment syndrome: iatrogenic or unavoidable? *J Am CollSurg* 2006;202:668–79
49. Balogh Z, McKinley BA, Holcomb JB, Miller CC, Cocanour CS, Kozar RA, et al. Both primary and secondary abdominal compartment syndrome can be predicted early and are harbingers of multiple organ failure. *J Trauma* 54:848–59
50. Vachharajani V, Scott LK, Grier L, Conrad S. Medical management of severe intra-abdominal hypertension with aggressive diuresis and continuous ultra-filtration. *Internet J Emerg Intensive Care Med* 2003;6(2)
51. Malbrain ML. Abdominal perfusion pressure as a prognostic marker in intra-abdominal hypertension. In: Vincent JL, ed. *Yearbook of intensive care and emergency medicine*. Springer, Berlin Heidelberg New York, 2002.p 792–814
52. Cheatham ML, Malbrain MLNG. Abdominal perfusion pressure. In: Ivatury RR, Cheatham ML, Malbrain MLNG, Sugrue M, eds. *Abdominal compartment syndrome*. Landes Biomedical, Georgetown. 2006.p 69–81
53. Drummond GB, Duncan MK. Abdominal pressure during laparoscopy: effects of fentanyl. *Br J Anaesth* 2002;88:384–388
54. De Waele J, Delaet I, Hoste E, Verhoken E, Blot S. The effect of neuromuscular blockers on intra abdominal pressure. *Crit Care Med* 2006;34:A70
55. Mayberry JC. Prevention of abdominal compartment syndrome. In: Ivatury RR, Cheatham ML, Malbrain MLNG, Sugrue M, eds. *Abdominal compartment syndrome*. Landes Biomedical, Georgetown, 2006.p 223–231
56. Pelosi P, Tubiolo D, Mascheroni D, Vicardi P, Crotti S, Valenza F, Gattinoni L. Effects of the prone position on respiratory mechanics and gas exchange during acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157:387–93
57. Hering R, Wrigge H, Vorwerk R, Brensing KA, Schroder S, Zinserling J, et al. The effects of prone positioning on intra abdominal pressure and cardiovascular and renal function in patients with acute lung injury. *Anesth Analg* 2001; 92:1226–31
58. 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 138:637–42
59. O'Mara MS, Slater H, Goldfarb IW, Caushaj PF. A prospective, randomized evaluation of intra-abdominal pressures with crystalloid and colloid resuscitation in burn patients. *J Trauma* 2005 ;58:1011–8