

Mise au point

Le syndrome compartimental abdominal The abdominal compartment syndrome

G. Plantefève^{a,*}, G. Cheisson^b, Y. Mahjoub^a, H. Mentec^c, G. Bleichner^c

^a *Unité de réanimation chirurgicale, département d'anesthésie-réanimation, groupe hospitalier Bichat-Claude-Bernard, 46, rue Henri-Huchard, 75018 Paris, France*

^b *Département d'anesthésie-réanimation chirurgicale, CHU de Bicêtre, Le Kremlin-Bicêtre, France*

^c *Service de réanimation polyvalente, centre hospitalier Victor-Dupouy, 69, rue du Lieutenant-Colonel-Prudhon, 95100 Argenteuil, France*

Reçu et accepté le 21 mai 2003

Résumé

L'augmentation rapide et incontrôlée du volume des viscères intra-abdominaux peut créer une hyperpression intra-abdominale capable d'engendrer des défaillances rénales, gastro-intestinales, hémodynamiques, respiratoires et neurologiques. L'association de défaillances et d'une valeur de pression abdominale au-delà de 15–20 mmHg définit le syndrome compartimental abdominal. Bien connue chez les patients chirurgicaux et traumatisés, ce syndrome concerne aussi certains patients médicaux en réanimation. Les symptômes systémiques évocateurs sont principalement un bas débit cardiaque avec acidose métabolique, une oligurie, une hypoxémie et une augmentation des pressions des voies aériennes. Au maximum, il existe un syndrome de défaillance multiviscérale. La confirmation du syndrome compartimental abdominal est obtenue simplement par la mesure de la pression intravésicale. Ce syndrome pourrait participer à une surmortalité des patients de réanimation. Le traitement spécifique reste mal codifié : une décompression chirurgicale rapide pourrait améliorer le pronostic mais certains traitements médicaux (curarisation, aspiration digestive ou hémofiltration) restent à évaluer. Mieux connaître le syndrome compartimental abdominal pourrait permettre de mieux traiter certains syndromes de défaillance multiviscérale y compris en réanimation médicale.

© 2003 Éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS. Tous droits réservés.

Abstract

A rapid and uncontrolled increase in the volume of intra-abdominal organs can induce an intra-abdominal hypertension which leads to organ dysfunctions: renal, gastro-intestinal, hemodynamic, respiratory and neurologic. The association of these organ dysfunctions to an increased abdominal pressure level over 15–20 mmHg has been known as the abdominal compartment syndrome. Along with surgical and traumatic patients, the syndrome has been described in medical critically ill patients. Suggestive systemic symptoms are mainly decreased cardiac output with metabolic acidosis, oliguria, hypoxia and increased airway pulmonary pressure. Finally, it can result in multiple organ failure. The confirmation of abdominal compartment syndrome is simply performed by the measurement of bladder pressure. The syndrome might lead to an increased mortality rate in critically ill patients. The specific treatment remains not determined: early surgical decompression might improve the outcome but different medical treatments (neuromuscular blockade, gastric suctioning, hemofiltration) remain to be evaluated. A greater awareness of abdominal compartment syndrome might improve the management of multiple organ failure syndrome especially in medical critically ill patients.

© 2003 Éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Syndrome compartimental abdominal ; Hyperpression intra-abdominale ; Pression intravésicale ; Syndrome de défaillance multiviscérale

Keywords: Abdomen; Compartment syndromes; Hypertension; Urinary Catheterization; Manometry; Multiple organ failure

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : gaetan.plantefeve@free.fr (G. Plantefève).

1. Introduction

La participation du tube digestif dans le déclenchement et la pérennisation de certains syndromes de défaillance multiviscérale reste controversée. L'augmentation de la pression intra-abdominale (PIA), éventuellement associée à la dysfonction immunitaire, aux troubles de la perméabilité capillaire et au phénomène de translocation bactérienne pourrait être, au travers de ses conséquences physiopathologiques systémiques, un élément supplémentaire d'explication de cette « hypothèse intestinale ». Les premières données expérimentales et cliniques portant sur l'hyperpression intra-abdominale (HIA), bien qu'anciennes, ont décrit certaines conséquences locales et systémiques [1,2]. Plus récemment, des études en chirurgie cœlioscopique abdominale, des modèles animaux validés, et une abondante littérature chirurgicale et traumatologique ont permis de mieux comprendre la physiopathologie de ce syndrome [3]. L'HIA se développe lorsque survient une augmentation rapide et incontrôlée du volume des viscères intra-abdominaux [4]. L'hyperpression crée une compression directe des organes intra-abdominaux entraînant des dysfonctions d'organes (rein, circulation mésentérique et portale [3,4]). Des organes extra-abdominaux peuvent subir les conséquences de l'HIA : altération de la mécanique ventilatoire, anomalies hémodynamiques et cardiaques, atteintes neurocérébrales [3,4]. Ainsi, le syndrome compartimental abdominal (SCA) se définit par l'association de l'augmentation incontrôlée et rapide de la PIA et du retentissement le plus souvent polyviscéral de l'HIA [3,5].

L'objet de cette mise au point est de définir le SCA, de préciser les conséquences physiopathologiques de l'augmentation de la PIA et d'analyser ses répercussions sur la prise en charge des patients, en particulier en réanimation.

2. Définition et épidémiologie

Dans la littérature, la valeur « critique » de PIA capable de créer des défaillances d'organes n'est pas définie. De même, les signes objectifs de défaillance liés à l'augmentation de la PIA ne sont pas consensuellement admis.

La valeur « normale » de PIA est proche de 0 mmHg. Sur un collectif de 77 patients hospitalisés en médecine et en chirurgie pour une pathologie extradigestive, la PIA moyenne était de 6,5 mmHg (extrêmes de 0,2 à 16,2 mmHg) [6]. La PIA peut s'élever dans différentes circonstances de la vie quotidienne : vomissement, défécation, exercice physique [7]. Chez l'obèse, l'élévation chronique de la PIA au-delà de 12 mmHg est corrélée à la présence d'un reflux gastro-œsophagien et d'une incontinence urinaire [8]. Ainsi, une valeur de PIA ne peut être interprétée que dans un contexte clinique. Les valeurs de PIA considérées comme pathologiques sont très variées (de 10 à 25 mmHg) [3,9]. Une classification fondée sur le niveau de PIA a été proposée (Tableau 1) [10]. Malheureusement, une seule étude a utilisé cette classification [11]. Les auteurs ne corrôlaient pas les différentes valeurs de PIA à la survenue d'une défaillance

Tableau 1
Classification du syndrome compartimental abdominal [10]

Grade	Pression intra-abdominale (pression vésicale) en cmH ₂ O	Dénominations et recommandations
I	10–15	HIA Maintenir une normovolémie
II	16–25	SCA Réanimation hypervolémique
III	26–35	SCA sévère Décompression abdominale
IV	> 35	SCA grave Décompression abdominale et réexploration

HIA, hyperpression intra-abdominale ; SCA, syndrome compartimental abdominal

d'organe, ne validaient pas de conduite thérapeutique, et utilisaient les valeurs de PIA avec une erreur d'unité de mesure (valeurs reportées en mmHg au lieu de cmH₂O initialement décrites). Par ailleurs, les études s'intéressent à des populations différentes de patients : traumatologie, chirurgie réglée ou en urgence, pathologies médicales (ascite du cirrhotique, brûlés) [12,13]. De plus, le niveau de PIA auquel survient un SCA n'est pas connu et varie très probablement en fonction de la rapidité d'élévation de la pression, du terrain et du type d'agression responsable de l'HIA [4,10]. Finalement, la majorité des études retiennent la valeur de 15 mmHg comme la limite permettant de définir une HIA. Lorsque cette HIA est capable d'engendrer des dysfonctions d'organe, la valeur de la PIA est généralement supérieure à 20 mmHg. Le concept de pression de perfusion abdominale (PPA), par analogie avec la circulation cérébrale, pourrait être un facteur plus performant dans le diagnostic et l'évaluation de la gravité du SCA [14]. La PPA se définit par la différence entre la pression artérielle moyenne (PAM) et la PIA. En dessous de 50 mmHg, la PPA serait associée à une surmortalité [14].

En aigu, différentes circonstances semblent favoriser la survenue d'un SCA. Moore et al. ont évoqué le rôle péjoratif de la triade hypothermie-coagulopathie-acidose métabolique sur la survenue du SCA sans pouvoir le démontrer [15]. Seul McNelis et al., dans une étude rétrospective cas-témoin, ont individualisé deux facteurs prédictifs indépendants de survenue de SCA : un remplissage vasculaire de plus de 15 l et une augmentation du pic de pression dans les voies aériennes de plus de 58 mmHg [16]. Ce dernier élément serait plutôt une conséquence du SCA qu'un facteur de risque. Le contexte du polytraumatisme sévère, en particulier lorsqu'il nécessite une chirurgie abdominale de sauvetage (*damage control surgery avec packing* intra-abdominal), est à risque de SCA [17]. L'incidence du SCA est alors de 5,5 à 14 % [11,17,18].

Selon les valeurs de PIA et le contexte clinique, l'incidence de l'HIA varie entre 2 et 67 % des patients hospitalisés en chirurgie [11,18,19]. Sur 706 patients admis pendant un an dans une unité de soins intensifs dans le centre traumatolo-

logique de Miami, seulement 15 patients (2 %) avaient un HIA > 20 mmHg et 6 patients (< 1 %) ont présenté un SCA défini par une HIA > 20 mmHg, un syndrome de défaillance polyviscérale et une amélioration clinique après chirurgie de décompression [5]. Lorsque les critères diagnostiques sont moins stricts (HIA > 20 mmHg et insuffisance rénale), l'incidence du SCA est plus importante (20 %) [19]. En réanimation, peu d'études prospectives existent. Malbrain et al. rapportent une fréquence de 57,7 % d'HIA > 12 mmHg sur une population de 170 patients graves de réanimation ayant une valeur de score de SOFA > 6 [20].

3. Physiopathologie et conséquences cliniques

Les conséquences physiologiques d'une augmentation de la PIA sont nombreuses. Différents modèles animaux ont été développés et l'essor de la chirurgie coelioscopique chez l'homme a permis l'étude approfondie des conséquences de l'HIA.

3.1. Conséquences cardiovasculaires

La principale conséquence d'une augmentation de la PIA est une diminution du retour veineux entraînant une diminution du débit cardiaque [21]. L'élévation de la PIA augmente la pression veineuse systémique moyenne par compression des veinules splanchniques, tout en augmentant les résistances veineuses par compression de la veine cave. Cette augmentation des résistances veineuses est modérée chez le chien hypervolémique (la pression élevée dans la veine cave inférieure permet de résister à l'écrasement) mais devient plus importante chez le chien hypovolémique (faible résistance à l'écrasement) [22]. Ainsi, jusqu'à des valeurs de 5 à 10 mmHg de PIA, le retour veineux se majore par la compression du secteur veineux splanchnique (effet chasse du sang vers l'oreillette droite) et permet une augmentation du débit cardiaque. Dans un second temps, lorsque la PIA s'élève, le débit cardiaque diminue par la baisse du retour veineux. Par ailleurs, l'HIA pourrait diminuer la contractilité myocardique directement par le déplacement céphalique du diaphragme qu'elle engendre [23]. L'augmentation transmise des pressions intrathoraciques associée à la compression directe du parenchyme pulmonaire favorisent l'élévation de la pression artérielle pulmonaire, l'hyperpression capillaire pulmonaire et l'élévation de la pression dans les voies aériennes. Ainsi, cette augmentation de post-charge ventriculaire droite a été impliquée dans l'altération de la compétence ventriculaire droite rencontrée en cas d'HIA chez l'animal [24]. Une étude pilote menée en réanimation chirurgicale a retrouvé une dysfonction ventriculaire droite chez des patients en choc septique avec une HIA au-delà de 15 mmHg [25].

Au cours du SCA, les valeurs de pression veineuse centrale et pression capillaire pulmonaire bloquée sont faussement augmentées alors qu'il existe une baisse du retour veineux. La pression transmurale qui tient compte de l'élé-

vation de la pression intrathoracique est un meilleur reflet de la volémie et de la baisse de la précharge ventriculaire [26].

3.2. Conséquences ventilatoires

Les conséquences ventilatoires de l'HIA apparaissent à partir de 15 mmHg. Environ 20 % de l'HIA se transmet à la cavité thoracique [27]. De plus, l'HIA crée une surélévation du diaphragme et peut, au maximum du SCA, abolir sa course. Cette déviation du diaphragme est couplée à une altération de la compliance de la paroi thoracique et de la mécanique ventilatoire. Ainsi, atélectasies, altérations du rapport ventilation/perfusion et diminution de la capacité pulmonaire totale sont rapportées [4]. Il existe une diminution de la compliance pulmonaire et une augmentation de la pression pleurale [28]. La compression alvéolaire crée une augmentation des pressions dans les voies aériennes. La compression capillaire peut entraîner une hypertension artérielle pulmonaire [24]. Ainsi, la baisse du rapport $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2$ et l'hypercapnie sont deux éléments du diagnostic de SCA [4].

3.3. Conséquences rénales

Le rein est l'organe le plus sensible à l'augmentation de la PIA. Une HIA à 10–15 mmHg est reconnue comme suffisante pour créer une atteinte rénale avec oligurie. L'anurie surviendrait dès 20 à 25 mmHg de PIA [20]. La physiopathologie est multifactorielle : baisse du flux sanguin rénal [2], augmentation des résistances vasculaires rénales [29], compression des veines rénales [29], diminution du débit cardiaque [27], compression directe des uretères, augmentation des concentrations sanguines d'hormone antidiurétique [30], augmentation de l'activité rénine plasmatique et de l'aldostérone [29]. Il existe une redistribution corticale de la vascularisation intrarénale et une diminution de la filtration glomérulaire. Toutes ces anomalies sont généralement réversibles à la correction rapide de l'HIA [31].

3.4. Conséquences intestinales et hépatiques

L'HIA a de nombreuses répercussions sur la circulation intestinale. Dès 10 mmHg de PIA, il existe une diminution de la microcirculation de la muqueuse [32] et du flux sanguin mésentérique [33]. Le flux artériel coeliaque diminue de 43 % et le flux artériel mésentérique supérieur de 69 % lorsque la PIA atteint 40 mmHg [27,33]. De plus, l'HIA entraîne une compression lymphatique et veineuse créant une hypertension veineuse. Un cercle vicieux s'installe liant HIA, baisse de perfusion intestinale, acidose métabolique, œdème intestinal et iléus intestinal. Chez l'animal, les données portant sur le rôle des translocations bactériennes comme facteur aggravant du SCA sont contradictoires soulignant leur rôle probablement secondaire dans la physiopathologie du SCA [34,35].

Les flux hépatiques artériel, veineux et porte sont diminués dès 10 mmHg d'HIA [36]. Alors que la baisse du flux

artériel hépatique dépend de la baisse du débit cardiaque, la baisse des flux veineux hépatique et porte est directement liée à l'augmentation locale de la pression abdominale [36].

3.5. Conséquences pariétales

Les troubles de la perméabilité capillaire et le remplissage vasculaire massif sont les deux facteurs responsables des œdèmes viscéraux, en particulier au décours du choc septique. L'augmentation de volume des viscères intra-abdominaux et la diminution de la compliance pariétale abdominale favorisent l'HIA. De plus, l'HIA diminue la perfusion pariétale ce qui pourrait favoriser les complications infectieuses pariétales [37]. Au cours des sepsis intra-abdominaux, l'irritation péritonéale a été impliquée dans la diminution de la compliance pariétale et dans la survenue d'HIA sans pour autant créer de véritable SCA [38].

3.6. Conséquences sur le système nerveux central

L'HIA peut créer une augmentation de la pression intracrânienne (PIC), d'autant plus qu'il existe une pathologie cérébrale préexistante. Chez l'obèse, l'HIA chronique pourrait favoriser l'hypertension intracrânienne (HTIC) idiopathique [39]. La principale explication avancée est la diminution du retour veineux cérébral secondaire à la transmission de l'HIA à la cage thoracique [4]. Selon le principe de Monroe-Kellie d'inextensibilité de la boîte crânienne, la stase veineuse pourrait alors créer ou majorer une HTIC. Chez l'animal, lorsque la PIA s'élève au-delà de 25 mmHg, la PIC augmente de 8 mmHg [40]. Lorsque la transmission de la PIA au thorax est abolie par une sternotomie, les animaux ne développent pas d'HTIC. Chez le traumatisé crânien, l'HIA aiguë crée une augmentation concomitante de la PIC, de la pression artérielle moyenne et de la pression veineuse centrale [41].

4. Signes cliniques et biologiques

Les manifestations cliniques et biologiques du SCA sont nombreuses. Les données de la littérature permettent de décrire quatre principales atteintes viscérales [3,5] :

- altération de la fonction rénale avec oligurie ou anurie. Une altération de la fonction biologique rénale est parfois associée (créatininémie > 130 $\mu\text{mol/l}$ ou une augmentation de la créatininémie de plus de 100 $\mu\text{mol/l}$ en 72 h) [19] ;
- atteinte ventilatoire avec augmentation des pressions d'insufflation des voies aériennes et hypoxémie. Selon les études, la limite des pressions des voies aériennes définissant un SCA est de 35 ou 45 cmH_2O [11,17]. Pour Ertel et al., une hypoxémie avec un rapport $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2$ inférieur à 150 mmHg fait partie des signes biologiques de SCA [17] ;
- atteinte hémodynamique avec diminution du débit cardiaque (pas de seuil décrit), baisse du transport en oxy-

gène ($\text{DO}_2 < 600 \text{ ml/min/m}^2$), hypotension et acidose métabolique [5,11,14] ;

- atteinte digestive associant douleur et distension abdominale. La distension reste une notion très subjective et semble mal corrélée à la valeur de la PIA mesurée (Fig. 1A et 1B). Le périmètre abdominal, bien que plus précis, a une sensibilité de 56 % de prédiction d'HIA lorsque la PIA est au-delà de 15 mmHg [42]. La compliance de la paroi abdominale et la rapidité d'installation de l'HIA jouent probablement un rôle important dans l'élévation de la PIA comme en témoignent les faibles conséquences systémiques de l'élévation chronique des PIA chez le cirrhotique ascitique ou la femme enceinte. L'ischémie muqueuse du tube digestif définie par un pH intramuqueux < 7,30 a aussi été utilisée comme signe clinique de SCA [43].

Les signes cliniques des pathologies à risque de SCA peuvent se mêler au tableau clinique propre au SCA. Ainsi, l'attribution à l'HIA des signes cliniques est délicate. L'impossibilité de distinguer cliniquement une HIA simple et un SCA, la multitude des signes clinicobiologiques retrouvés au cours de SCA et l'absence de consensus sur les critères

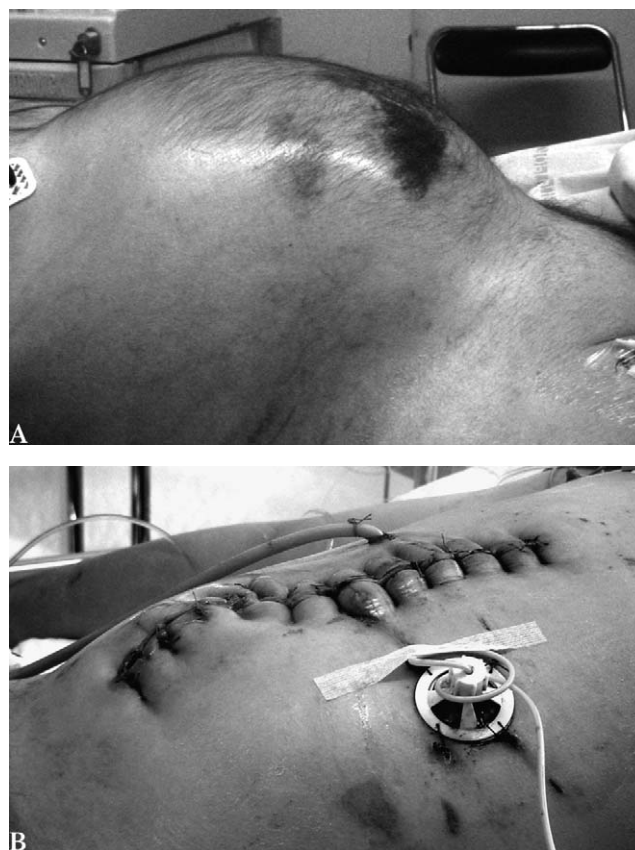


Fig. 1. A. Distension abdominale secondaire à un hématome des muscles grands droits de l'abdomen. La pression intra-abdominale est élevée (20 mmHg).

B. Œdème pariétal abdominal sans réelle distension ni augmentation du périmètre abdominal au cours d'un choc septique sur péritonite communautaire. La pression intra-abdominale est tout de même élevée (22 mmHg) essentiellement par la diminution de la compliance pariétale abdominale.

diagnostiques rendent indispensable la mesure de la PIA. La valeur de la PIA est indissociable du diagnostic de SCA. De plus, elle est simple à mesurer.

5. Méthodes de mesure de la PIA (Fig. 2)

Différentes techniques de mesure de la PIA ont été utilisées : intragastrique, intrarectale, intravaginale ou encore directement par cannulation péritonéale au cours de la cœlioscopie [9]. La pression intravésicale a été corrélée chez l'homme à la PIA par des études anciennes [44,45]. Bien que contestée, l'estimation de la PIA par la mesure de la pression intravésicale à l'aide d'une sonde de Foley est simple et reproductible [38,46,47]. La technique est actuellement largement utilisée et recommandée en réanimation [9]. Un système de prise de pression est connecté à une poche de 500 ml de soluté isotonique de NaCl placée dans une poche de contre-pression. Avec une asepsie rigoureuse, un angiocathéter de calibre 18 gauges est inséré dans la membrane de prélèvement située sur la ligne de recueil des urines. Le respect du système clos de drainage des urines est ainsi assuré. L'aiguille de l'angiocathéter est retirée laissant en place dans la membrane le cathéter en plastique dirigé vers la vessie. La ligne de recueil des urines est clampée en aval du cathéter. L'adaptation d'une seringue graduée de 50 ml permet de remplir la cavité vésicale avec 50 ml de soluté isotonique de NaCl [48]. Le système est secondairement purgé de manière à former une colonne liquide. Le zéro de la tête de

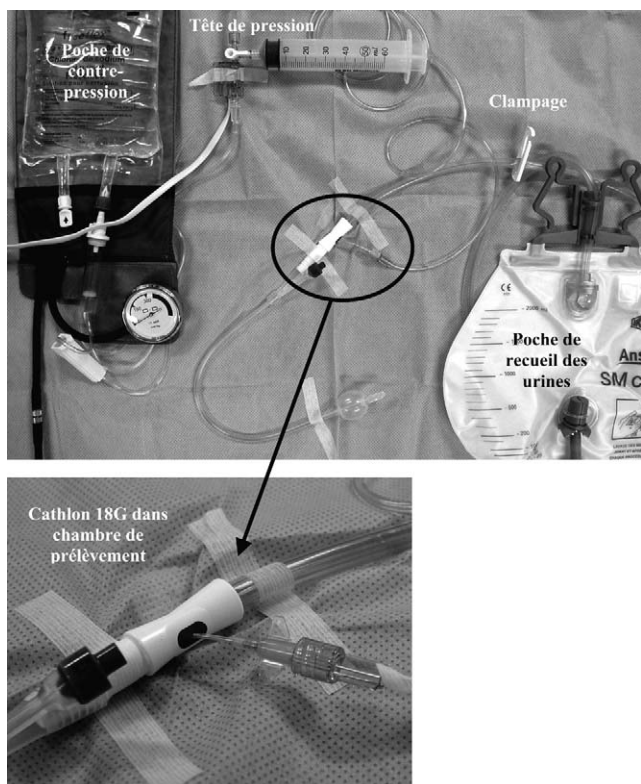


Fig. 2. Méthode de mesure de la pression intra-abdominale par la pression intravésicale [48].

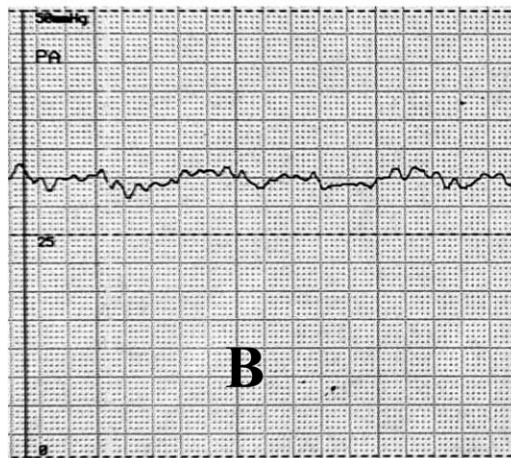
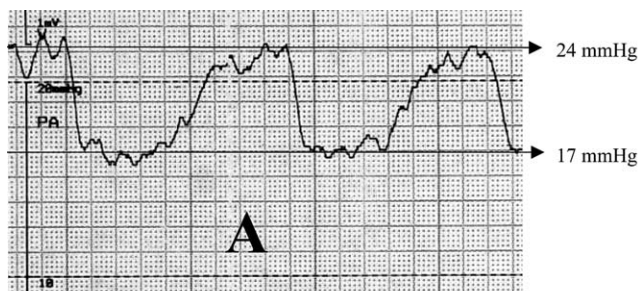


Fig. 3. Pression intra-abdominale appréciée par la pression intravésicale sous ventilation mécanique.

Fig. 3A. En télé-expiratoire, la pression intra-abdominale est de 17 mmHg, en télé-inspiratoire 24 mmHg soit en moyenne 20 mmHg.

Fig. 3B. Syndrome compartimental abdominal avec faible compliance abdominale, absence d'oscillation respiratoire de la courbe de pression intra-abdominale.

pression est réalisé avec la pression atmosphérique à hauteur de la symphyse pubienne. Chez le patient ventilé, les variations ventilatoires entraînent une oscillation de la courbe de PIA. La valeur à considérer n'est pas consensuellement admise : valeur moyenne ou valeur télé-expiratoire (Fig. 3). En pratique, les patients présentant un réel SCA ont de telles diminutions de la compliance abdominale que les oscillations sont négligeables et seule la valeur moyenne est considérée.

Au total, le tableau typique de SCA associe une augmentation des pressions des voies aériennes limitant la ventilation, une instabilité hémodynamique avec un bas débit cardiaque et une acidose lactique, une oligo-anurie, un abdomen tendu, et une HIA au-delà de 20 à 25 mmHg (Fig. 4). Idéalement, le diagnostic est confirmé par l'amélioration après décompression abdominale [5].

6. Étiologies

Différentes pathologies peuvent être responsables d'une élévation de la PIA et évoluer vers un SCA. Les principales causes sont rapportées dans le Tableau 2. En postopératoire

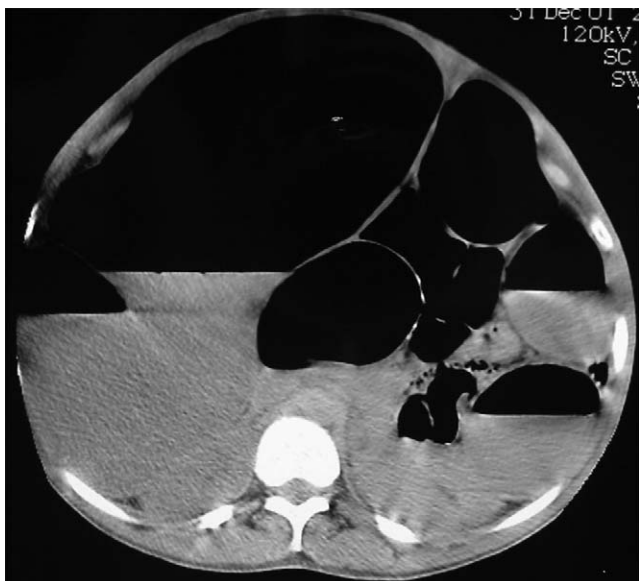


Fig. 4. Tomodensitométrie abdominale d'un patient ayant un état de choc, une détresse respiratoire, et une distension abdominale secondaire à une occlusion du grêle sur bride. La pression intra-abdominale est élevée à (23 mmHg). La laparotomie a permis, avant même la levée de l'occlusion, l'amélioration hémodynamique et respiratoire du patient.

d'une chirurgie de l'aorte abdominale, le SCA doit faire partie des diagnostics à évoquer lors de la survenue d'un état de choc ou d'une oligurie. Le SCA peut survenir au décours de certaines pathologies médicales : cirrhotique avec volumineuse ascite, hématomes rétropéritonéaux, état de choc septique en grande inflation hydrosodée secondaire à la réanimation hypervolémique (troubles de la compliance pariétale abdominale, iléus et œdème intestinal), pancréatite aiguë (iléus et nécrose pancréatique), grands brûlés (œdèmes et troubles de la compliance pariétale abdominale par brûlure abdominale) [12,13]. Dans une étude menée par notre équipe

Tableau 2
Principales étiologies du syndrome compartimental abdominal

Traumatologie :

- traumatisme abdominal pénétrant ou non ;
- traumatisme extra-abdominal ;
- hématome rétropéritonéal ;
- *packing* abdominal ;
- pantalon anti-choc ;
- brûlures abdominales étendues.

Contexte chirurgical :

- pancréatite aiguë ;
- chirurgie aortique, rupture d'anévrisme de l'aorte abdominale ;
- cœliochirurgie ;
- occlusion digestive, dilatation aiguë de l'estomac ;
- œdème viscéral ;
- hernie volumineuse ;
- fermeture pariétale sous tension ;
- transplantation hépatique.

Autres :

- choc septique ;
- coagulation vasculaire disséminée ;
- ascite, obésité morbide, gressesse (hyperpression abdominale chronique).

en réanimation polyvalente, 64 % des patients avec une HIA supérieure à 15 mmHg associée à au moins une défaillance d'organe étaient des patients avec une pathologie médicale [49]. Les pneumopathies infectieuses avec choc septique étaient fréquentes (36 % des patients avec une HIA).

7. Mortalité

En l'absence de traitement, le pronostic du SCA apparaît redoutable avec une mortalité rapportée entre 80 et 100 % [4,11,38]. L'évolution ultime du SCA vers un tableau de défaillance multiviscérale explique ce pronostic sombre. Lorsqu'une décompression précoce est réalisée, le pronostic semble meilleur (28 à 67 % de mortalité) [3,16]. Dans une étude menée sur 52 patients graves de réanimation, la présence d'une HIA au-delà de 15 mmHg aggravait le pronostic en créant une surmortalité importante (80 % de décès dans le groupe HIA et 26 % dans le groupe contrôle) [49].

8. Les solutions thérapeutiques

Un des traitements proposés est le remplissage vasculaire massif [11]. En effet, les conséquences délétères de l'HIA semblent être majorées par l'hypovolémie [22]. Cependant, des données récentes suggèrent une aggravation du SCA par un remplissage trop important [16]. Ainsi, l'optimisation de la volémie apparaît délicate et la surveillance étroite de la valeur de PIA pourrait permettre de guider le remplissage.

La décompression chirurgicale de l'abdomen par des incisions aponévrotiques de décharge est le traitement de référence [3,5,9,11]. Bien que l'efficacité de la chirurgie sur la diminution de la HIA soit évidente, aucune étude prospective n'a démontré une amélioration de la survie des patients. Seule une étude contrôlée rétrospective non randomisée et seulement publiée sous forme de résumé apporte un argument pour l'amélioration de la survie des SCA décomprimés chirurgicalement [50]. Une des explications est la difficulté de préciser le meilleur moment de cette décompression et chez quels patients elle devrait être réalisée. Ainsi, sur des populations chirurgicales, une reprise opératoire paraît plus simple à envisager que chez un patient médical avec, par exemple, une pneumonie et un choc septique. Chez les brûlés, la diminution de l'HIA par l'insertion percutanée de cathéters en intrapéritonéal a été proposée avec succès chez quelques patients [13]. À défaut d'améliorer la survie, certaines études suggèrent une amélioration des dysfonctions d'organes induites par l'HIA après décompression chirurgicale [17,33,38,51]. Chez 11 patients traumatisés, la décompression du SCA a diminué la PIA (de 49 ± 11 mmHg à $19 \pm 6,8$ mmHg) et amélioré la compliance pulmonaire, le rapport $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2$ et le pH intramuqueux [52]. L'oligurie liée au SCA s'améliore après décompression [19]. La chirurgie consiste en des incisions de décharge par aponévrotomies des muscles de la paroi abdominale éventuellement associée à une laparotomie exploratrice [10]. Les indications sont

discutées au cas par cas selon la cause suspectée du SCA : aponévrotomies sans laparotomie pour un hématome rétro-péritonéal, laparotomie pour un SCA après traumatisme abdominal avec *packing*. Lorsque les aponévrotomies ne permettent pas une fermeture pariétale sans tension, d'autres techniques sont utilisables : sac extensible pariétal (« Bogota Bag »), fermeture partielle [10].

Au total, l'attitude thérapeutique reste mal codifiée car fondée sur des résultats issus de petites séries de patients. De nombreuses questions restent en suspens : la décompression chirurgicale est-elle la seule solution thérapeutique ? Un traitement médical par curarisation, aspiration digestive ou hémofiltration est-il efficace sur le SCA et la baisse de la PIA ? À quelle valeur de PIA faut-il intervenir ? Un chiffre d'HIA sans répercussion systémique doit-il être traité à titre prophylactique ?

9. Conclusion

Le SCA est une entité réelle chez les malades de chirurgie et de traumatologie mais aussi en réanimation dans des populations médicales. Détecter ce syndrome devant la présence de symptômes systémiques évocateurs est simple par la mesure de la pression intravésicale. Ce syndrome pourrait participer à une surmortalité des patients de réanimation, essentiellement dans le cadre de défaillances multiviscérales. Le traitement spécifique de ces patients reste mal codifié. La baisse de la PIA en particulier par une décompression chirurgicale rapide pourrait améliorer le pronostic de ces patients.

En 1998, 85 % des chirurgiens américains de traumatologie déclaraient avoir diagnostiqué au moins un SCA au cours de l'année écoulée [53]. En Europe, l'expérience chirurgicale est beaucoup moins importante. Une meilleure connaissance du SCA pourrait permettre de mieux traiter certains syndromes de défaillance multiviscérale dans le cadre de pathologies chirurgicales aussi bien que médicales [49].

Références

- [1] Wendt E. Über den einfluss des intraabdominalen druckes auf die absonderungsgeschwindigkeit des harnes. Arch Physiologische Heilkunde 1876;57:525–7.
- [2] Bradley S, Bradley G. The effect of increased intra-abdominal pressure on renal function in man. J Clin Invest 1947;26:1010–22.
- [3] Saggi B, Sugerman H, Ivatury R, Bloomfield G. Abdominal compartment syndrome. J Trauma 1998;45:597–609.
- [4] Cheatham M. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. New Horiz 1999;7:96–115.
- [5] Mayberry J. Prevention of the abdominal compartment syndrome. Lancet 1999;354:1749–50.
- [6] Sanchez NC, Tenofsky PL, Dort JM, Shen LY, Helmer SD, Smith RS. What is normal intra-abdominal pressure? Am Surg 2001;67:243–8.
- [7] Hodges PW, Gandevia SC. Changes in intra-abdominal pressure during postural and respiratory activation of the human diaphragm. J Appl Physiol 2000;89:967–76.
- [8] Sugerman H, Windsor A, Bessos M, Kellum J, Reines H, DeMaria E. Effects of surgically induced weight loss on urinary bladder pressure, sagittal abdominal diameter and obesity co-morbidity. Int J Obes Relat Metab Disord 1998;22:230–5.
- [9] Sugrue M. Intra-abdominal pressure: time for clinical practice guidelines? Intensive Care Med 2002;28:389–91.
- [10] Burch J, Moore E, Moore F, Franciose R. The abdominal compartment syndrome. Surg Clin North Am 1996;76:833–42.
- [11] Meldrum D, Moore F, Moore E, Franciose R, Sauaia A, Burch J. Prospective characterization and selective management of the abdominal compartment syndrome. Am J Surg 1997;174:667–73.
- [12] Luca A, Cirera I, Garcia-Pagan JC, Feu F, Pizcueta P, Bosch J, et al. Hemodynamic effects of acute changes in intra-abdominal pressure in patients with cirrhosis. Gastroenterology 1993;104:222–7.
- [13] Latenser BA, Kowal-Vern A, Kimball D, Chakrin A, Dujovny N. A pilot study comparing percutaneous decompression with decompressive laparotomy for acute abdominal compartment syndrome in thermal injury. J Burn Care Rehabil 2002;23:190–5.
- [14] Cheatham M, White M, Sagraves S, Johnson J, Block E. Abdominal perfusion pressure: a superior parameter in the assessment of intra-abdominal hypertension. J Trauma 2000;49:621–7.
- [15] Moore EE. Staged laparotomy for the hypothermia, acidosis, and coagulopathy syndrome. Am J Surg 1996;172:405–10.
- [16] McNelis J, Marini CP, Jurkiewicz A, Fields S, Caplin D, Stein D, et al. Predictive factors associated with the development of abdominal compartment syndrome in the surgical intensive care unit. Arch Surg 2002;137:133–6.
- [17] Ertel W, Oberholzer A, Platz A, Stocker R, Trentz O. Incidence and clinical pattern of the abdominal compartment syndrome after “damage control” laparotomy in 311 patients with severe abdominal and/or pelvic trauma. Crit Care Med 2000;28:1747–53.
- [18] Maxwell R, Fabian T, Croce M, Davis K. Secondary abdominal compartment syndrome: an underappreciated manifestation of severe hemorrhagic shock. J Trauma 1999;47:995–9.
- [19] Sugrue M, Buist M, Hourihan F, Deane S, Bauman A, Hillman K. Prospective study of intra-abdominal hypertension and renal function after laparotomy. Br J Surg 1995;82:235–8.
- [20] Malbrain M. Abdominal pressure in the critically ill. Curr Opin Crit Care 2000;6:17–29.
- [21] Takata M, Wise RA, Robotham JL. Effects of abdominal pressure on venous return: abdominal vascular zone conditions. J Appl Physiol 1990;69:1961–72.
- [22] Kashtan J, Green J, Parsons E, Holcroft J. Hemodynamic effects of increased abdominal pressure. J Surg Res 1981;30:249–55.
- [23] Robotham J, Wise R, Bromberger-Barnea B. Effects of changes in a abdominal pressure on left ventricular performance and regional blood flow. Crit Care Med 1985;13:803–9.
- [24] Kitano Y, Takata M, Sasaki N, Zhang Q, Yamamoto S, Miyasaka K. Influence of increased abdominal pressure on steady-state cardiac performance. J Appl Physiol 1999;86:1651–6.
- [25] Mahjoub Y, Plantefève G, Chalhoub V, Dupont H, Kermarrec N, Paugam-Burtz C, et al. Is right ventricular performance affected during abdominal compartment syndrome? Intensive Care Med 2002; 28(supplement 1):S38 [abstract].
- [26] Ridings P, Bloomfield G, Blocher C, Sugerman H. Cardiopulmonary effects of raised intra-abdominal pressure before and after intravascular volume expansion. J Trauma 1995;1071:5.
- [27] Barnes G, Laine G, Giam P, Smith E, Granger H. Cardiovascular responses to elevation of intra-abdominal hydrostatic pressure. Am J Physiol 1985;248:R208–13.
- [28] Mutoh T, Lamm W, Embree L, Hildebrandt J, Albert R. Volume infusion produces abdominal distension, lung compression, and chest wall stiffening in pigs. J Appl Physiol 1992;72:575–82.
- [29] Bloomfield G, Blocher C, Fakhry I, Sica D, Sugerman H. Elevated intra-abdominal pressure increase plasma renin activity and aldosterone levels. J Trauma 1997;42:997–1005.

- [30] Le Roith D, Bark H, Nyska M, Glick SM. The effect of abdominal pressure on plasma antidiuretic hormone levels in the dog. *J Surg Res* 1982;32:65–9.
- [31] Richards W, Scovill W, Shin B, Reed W. Acute renal failure associated with increased intra-abdominal pressure. *Ann Surg* 1983;197:183–7.
- [32] Samel ST, Neufang T, Mueller A, Leister I, Becker H, Post S. A new abdominal cavity chamber to study the impact of increased intra-abdominal pressure on microcirculation of gut mucosa by using video microscopy in rats. *Crit Care Med* 2002;30:1854–8.
- [33] Friedlander M, Simon R, Ivatury R, Diraimo R, Machiedo G. Effect of hemorrhage on superior mesenteric artery flow during increased intra-abdominal pressures. *J Trauma* 1998;45:433–89.
- [34] Diebel L, Dulchavsky S, Brown W. Splanchnic ischemia and bacterial translocation in the abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 1997;43:852–5.
- [35] Doty J, Oda J, Ivatury R, Blocher C, Christie G, Yelon J, et al. The effects of hemodynamic shock and increased intra-abdominal pressure on bacterial translocation. *J Trauma* 2002;52:13–7.
- [36] Diebel LN, Wilson RF, Dulchavsky SA, Saxe J. Effect of increased intra-abdominal pressure on hepatic arterial, portal venous, and hepatic microcirculatory blood flow. *J Trauma* 1992;33:279–82.
- [37] Diebel L, Saxe J, Dulchavsky S. Effect of intra-abdominal pressure on abdominal wall blood flow. *Am Surg* 1992;58:573–6.
- [38] Kron I, Harman P, Nolan S. The measurement of intra-abdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration. *Ann Surg* 1984;199:28–30.
- [39] Sugerman HJ, Felton WL, Sismanis A, Kellum JM, DeMaria EJ, Sugerman EL. Gastric surgery for pseudotumor cerebri associated with severe obesity. *Ann Surg* 1999;229:634–40.
- [40] Bloomfield G, Ridings P, Blocher C, Marmarou A, Sugerman H. A proposed relationship between increased intra-abdominal, intrathoracic, and intracranial pressure. *Crit Care Med* 1997;25:496–503.
- [41] Citerio G, Vascotto E, Villa F, Celotti S, Pesenti A. Induced abdominal compartment syndrome inncreases intracranial pressure in neurotrauma patients: a prospective study. *Crit Care Med* 2001;29:1466–71.
- [42] Kirkpatrick A, Brenneman F, McLean R, Rapanos T, Boulanger B. Is clinical examination an accurate indicator of raised intra-abdominal pressure in critically injured patients? *Can J Surg* 2000;43:207–11.
- [43] Ivatury R, Porter J, Simon R, Islam S, John R, Stahl W. 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;44:1016–23.
- [44] Soderberg G, Westin B. Transmission of rapid pressure increase from the peritoneal cavity to the bladder. *Scand J Urol Nephrol* 1970;4:155–6.
- [45] Iberti T, Lieber C, Benjamin E. Determination of intra-abdominal pressure using a transurethral bladder catheter: clinical validation of the technique. *Anesthesiology* 1989;70:47–50.
- [46] Johna S, Taylor E, Brown C, Zimmerman G. Abdominal compartment syndrome: does intra-cystic pressure reflect actual intra-abdominal pressure? A prospective study in surgical patients. *Crit Care* 1999;3:135–8.
- [47] Cheatham M, Safcsak K. Intra-abdominal pressure: a revised method for measurement. *J Am Coll Surg* 1998;186:594–5.
- [48] Fusco MA, Martin RS, Chang MC. Estimation of intra-abdominal pressure by bladder pressure measurement: validity and methodology. *J Trauma* 2001;50:297–302.
- [49] Plantefève G, Mentec H, Cheisson G, Faure H, Tricot L, Morisson-Castagnet J, et al. [résumé]L'hyperpression intra-abdominale (HIA) est associée à une surmortalité chez les patients de réanimation. *Réanimation* 2002;10(Suppl 1):142S.
- [50] Plantefève G, Audibert J, Mahjoub Y, De Vaumas C, Mantz J, Cheisson G, et al. [résumé]La décompression chirurgicale améliore-t-elle la survie du syndrome du compartiment abdominal (SCA) en réanimation. *Ann Fr Anesth Réanim* 2002;21(Suppl. 2):282S.
- [51] Cullen D, Coyle J, Teplick R, Long M. Cardiovascular, pulmonary, and renal effects of massively increased intra-abdominal pressure in critically ill patients. *Crit Care Med* 1989;17:118–21.
- [52] Chang M, Miller P, D'Agostino R, Meredith J. Effects of abdominal decompression on cardiopulmonary function and visceral perfusion in patients with intra-abdominal hypertension. *J Trauma* 1998;44:440–5.
- [53] Mayberry J, Goldman R, Millins R, Brand D, Crass R, Trunkey D. Surveyed opinion of american trauma surgeons on the prevention of the abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 1999;47:509–14.