

# LE SYNDROME COMPARTIMENTAL ABDOMINAL

G. Plantefève (1), Y. Mahjoub (1), G. Cheisson (2).

(1) Unité de Réanimation Chirurgicale, Groupe Hospitalier Bichat-Claude-Bernard, 46 rue Henri Huchard, 75018 Paris.

(2) Département d'Anesthésie-Réanimation Chirurgicale, CHU Bicêtre, 78 rue du Général Leclerc, 94275 Le Kremlin-Bicêtre.

## INTRODUCTION

La participation du tube digestif dans l'initiation et la pérennisation de certains syndromes de défaillance multiviscérale reste controversée. Associée à la dysfonction immunitaire, aux troubles de la perméabilité et au phénomène de translocation bactérienne, l'augmentation de la pression intra-abdominale (PIA) pourrait être, au travers de ces 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, décrivent certaines de ses conséquences locales et systémiques[1, 2].

Plus récemment, les 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 (fonction rénale, 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 neuro-cérébrales [3, 4].

Ainsi, le syndrome compartimental abdominal (SCA) se définit par l'association d'une part de l'augmentation incontrôlée et rapide de la PIA et d'autre part d'un retentissement systémique le plus souvent polyviscéral [3, 5].

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

## 1. DÉFINITION ET INCIDENCE

Le SCA se définit par l'association d'une PIA élevée et de ses conséquences systémiques. Cependant, ni la valeur de PIA ni les signes objectifs de défaillance en rapport avec ces pressions ne sont consensuels.

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 extra-digestive, la PIA moyenne est 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 de reflux gastro-œsophagien et d'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 variables (de 10 à 25 mmHg) [3, 9]. Une classification basée sur le niveau de PIA a été proposée (Tableau I) [10].

**Tableau I**  
Classification sur le niveau de PIA

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

Malheureusement, la seule étude qui utilise cette classification ne la valide pas et utilise les valeurs en mmHg au lieu de cmH<sub>2</sub>O initialement décrites [11]. 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 = PAM – PIA), par analogie avec la circulation cérébrale, pourrait être un facteur plus performant dans le diagnostic de SCA [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 Mc Nelis et al, dans une étude rétrospective cas-témoin, ont individualisé deux facteurs prédictifs indépendants de survenue de SCA [16] : un remplissage vasculaire de plus de 15 litres et une augmentation de la pression dans les voies aériennes de plus de 58 mmHg. 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 [11, 18, 19]. Sur 706 patients admis pendant un an dans une unité de soins intensif dans le centre traumatologique à 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 l'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 sévères de réanimation (SOFA > 6) [20].

## 2. 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 cœlioscopique chez l'homme a permis l'étude approfondie des conséquences de l'HIA.

### 2.1. 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 hypovolémique (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 intra-thoraciques associée à la compression directe du parenchyme pulmonaire favorise 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 des compétences ventriculaires droites rencontrées en cas d'HIA [24, 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'élévation de la pression intra-thoracique est un meilleur reflet de la volémie et de la baisse de la pré-charge ventriculaire [26].

### 2.2. CONSÉQUENCES RESPIRATOIRES

Les conséquences respiratoires 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 des altérations 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].

### 2.3. CONSÉQUENCES RÉNALES

Le rein est l'organe le plus sensible à l'augmentation de la PIA. Une HIA de 10 à 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 intra-rénale et une diminution de la filtration glomérulaire. Toutes ces anomalies sont généralement réversibles à la correction rapide de l'HIA [31].

### 2.4. 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 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 hépatique 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].

### 2.5. 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 compli-ance pariétale abdominale favorise 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 compli-ance pariétale et dans la survenue d'HIA sans pour autant créer de véritable SCA [38].

### 2.6. 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].

### 3. SIGNES CLINIQUES ET BIOLOGIQUES

Les manifestations cliniques et biologiques de l'HIA définissant le SCA sont multiples. Les données de la littérature permettent de retrouver 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  $\mu\text{mol.L}^{-1}$  ou créatininémie > 100  $\mu\text{mol.L}^{-1}$  en 72 heures) [19].
- Atteinte respiratoire 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  $\text{cmH}_2\text{O}$  ou 45  $\text{cmH}_2\text{O}$  [11, 17]. Pour Ertel et al, l'hypoxémie fait partie des signes biologiques de SCA à partir de 150 mmHg de rapport  $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2$  [17].
- Atteinte hémodynamique avec diminution du débit cardiaque (pas de seuil décrit), baisse du transport en oxygène ( $\text{DO}_2 < 600 \text{ mL} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{m}^{-2}$ ), hypotension et acidose métabolique [5, 11, 14].
- Atteinte digestive associant douleur et distension abdominale. Cette notion reste très subjective et semble mal corrélée à la valeur de la PIA mesurée. 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]. L'ischémie muqueuse du tube digestif définie par un pH intra-muqueux < 7,30 a aussi été utilisée comme signe clinique de SCA [43].

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

**Tableau II**  
Principales étiologies

Traumatologie
• Traumatisme abdominal pénétrant ou non
• Traumatisme extra-abdominal
• Hématome rétro-péritonéal
• «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, grossesse (HIA chronique)

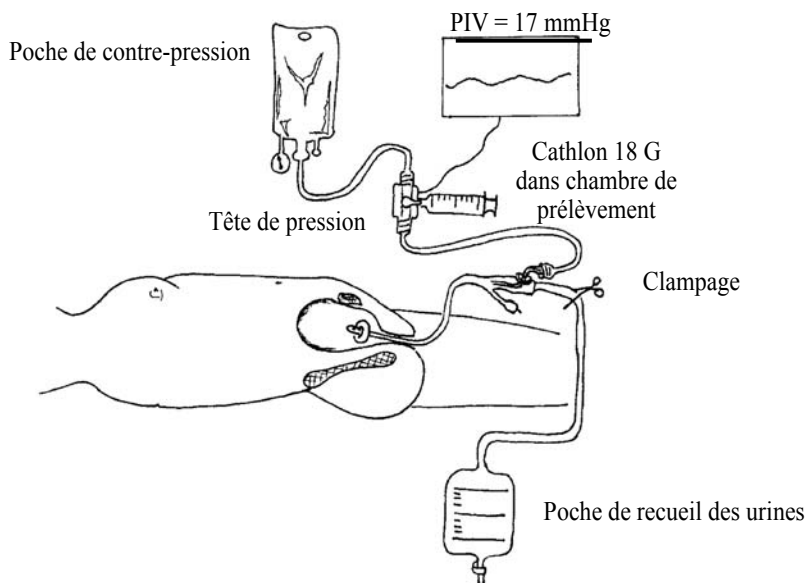
Les signes cliniques de ces pathologies peuvent se mêler au tableau clinique de SCA. Ainsi, l'attribution des signes cliniques à l'HIA est délicate. L'impossibilité de distinguer

cliniquement une HIA simple et un SCA, la multitude des signes clinico-biologiques retrouvés au cours de SCA et l'absence de consensus sur les critères 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.

#### 4. MÉTHODES DE MESURE DE LA PIA

Différentes techniques de mesure de la PIA ont été utilisées : intra-gastrique, intra-rectale, intra-vaginale ou encore la mesure directe par cannulation péritonéale au cours de la cœlioscopie [9]. La pression intra-vésicale a été corrélée chez l'homme à la PIA par des études anciennes [44, 45]. Bien que contestée [46], l'estimation de la PIA par la mesure de la pression intra-vésicale à l'aide d'une sonde de Foley est simple et reproductible [38, 47].

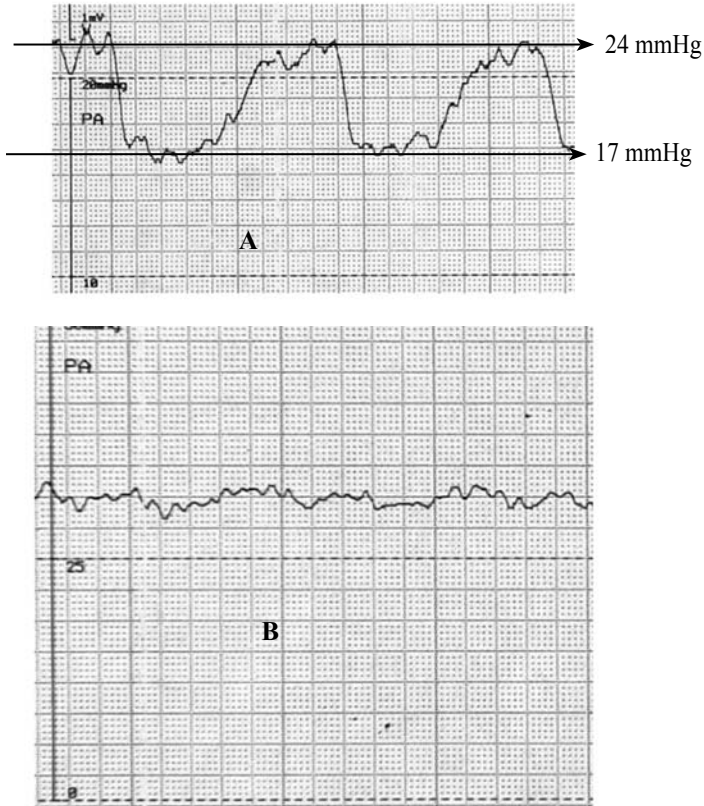
La technique est actuellement largement utilisée et recommandée en réanimation [9].



**Figure 1 :** Méthode de mesure de la PIA par la pression intra-vésicale [47].

Un système de prise de pression sanglante est connecté à une poche de 500 mL de soluté isotonique de NaCl placée dans une poche de contre-pression. Dans un contexte d'asepsie rigoureuse, un angio-cathéter de calibre 18 gauges est inséré dans la membrane de prélèvement situé sur la ligne de recueil des urines. Le respect du système clos de drainage des urines est ainsi assuré. L'aiguille de l'angio-cathéter est retirée laissant le cathéter en plastique en place dans la membrane dirigée 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 le contenu de la vessie 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 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 consensuelle : valeur moyenne, valeur télé-expiratoire (Figure 2). 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 acidose lactique, une oligo-anurie, un abdomen tendu et une HIA au delà de 20 à 25 mmHg. Idéalement, le diagnostic est confirmé par l'amélioration après décompression abdominale [5].



**Figure 2 :** PIA appréciée par la pression intra-vésicale sous ventilation mécanique. A : En télé-expiratoire, la PIA est de 17 mmHg, en télé-inspiratoire 24 mmHg soit en moyenne 20 mmHg. B : SCA avec faible compliance abdominale, absence d'oscillation respiratoire de la courbe de PIA

## 5. 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]. En réanimation, la présence d'une HIA au-delà de 15 mmHg pourrait aggraver le pronostic en créant une surmortalité [49].

## 6. LES SOLUTIONS THÉRAPEUTIQUES

Un des traitements proposés est le remplissage vasculaire massif [11]. En effet, les conséquences délétères de l'HIA semble 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 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 non contrôlée rétrospective 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 pneumopathie en choc septique. Chez les brûlés, la diminution de l'HIA par des traitements percutanés a été proposé avec succès chez quelques patients [13]. A défaut d'améliorer la survie, certaines études suggèrent une amélioration des dysfonctions d'organe induites par l'HIA après décompression chirurgicale [17, 33, 38, 51]. Chez 11 traumatisés, la décompression du SCA diminue la PIA (de  $49 \pm 11$  mmHg à  $19 \pm 6,8$  mmHg), améliore la compliance pulmonaire, le rapport  $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2$  et le pH intra-muqueux [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 l'étiologie 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, les thérapeutiques restent mal codifiées car fondées 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 même sans répercussions systémiques doit-il être traité à titre prophylactique ?

## CONCLUSION

Le SCA est une entité réelle chez les malades de chirurgie et de traumatologie mais aussi en réanimation à des populations médicales. Détecter ce syndrome devant la présence de symptômes systémiques évocateurs est simple par la mesure de la pression intra-vésicale. 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 pourraient 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. Il ne faut pas nier l'existence du SCA en particulier en réanimation. Face à cette «nouvelle» entité clinique, la place du réanimateur paraît au premier plan dans le diagnostic de cette pathologie et la gestion de ces patients en réanimation jusqu'à la décision de décompression chirurgicale [4].

**RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

- [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, Rodes J. 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, Sagarves 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, Ritter G, Nathan I, Simms HH. Predictive factors associated with the development of abdominal compartment syndrome in the surgical intensive care unit. Arch Surg. 2002;137:133-6
- [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, De Vaumas C, Mantz J, Desmots J. Is right ventricular performance affected during abdominal compartment syndrome. Intensive Care Med. 2002;28 (supplement 1):S38

- [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-R13
- [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, Sugerman H. 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; discussion 82-3
- [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; discussion 40-2
- [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 increases 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? *CJS*. 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 (Lond)*. 1999;3:135-8
- [47] Cheatham M, Safcsak K. Intraabdominal 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, Sollet J, Bleichner G. 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, Bleichner G, Dupont H. 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