

# LE SYNDROME DU COMPARTIMENT ABDOMINAL

## **Manu LNG Malbrain**

Intensive Care Unit, ZiekenhuisNetwerk Antwerpen, campus Stuivenberg, Lange Beeldekenstraat 267, B-2060 Antwerpen 6, Belgium. E-mail : manu.malbrain@skynet.be

*Traduction de Anne Lelong.*

## **INTRODUCTION**

Le syndrome compartimental existe lorsque l'augmentation de la pression dans un espace anatomique clos menace la viabilité des tissus environnants. Lorsque cela se produit dans l'abdomen, l'impact sur le fonctionnement des organes cibles, à l'intérieur et à l'extérieur de la cavité, peut être dévastateur. Le syndrome du compartiment abdominal (SCA) n'est pas une maladie en tant que telle. Il peut avoir de nombreuses étiologies et peut se développer dans de nombreuses situations pathologiques. Le terme de SCA a d'abord été utilisé par Fietsam et al. à la fin des années 1980 pour décrire les altérations physiopathologiques résultant de l'hypertension intra-abdominale (HIA) secondaire à la chirurgie des anévrismes de l'aorte : « quatre patients ayant reçu plus de 25 litres de remplissage après la réparation d'un anévrisme ont augmenté leur pression intra-abdominale (PIA). Cela s'est manifesté par l'augmentation des pressions de ventilation, de la pression veineuse centrale, et par une diminution du débit urinaire. Cet ensemble de constatations constitue le syndrome du compartiment abdominal causé par un gonflement (tumeur) interstitiel et rétro-péritonéal massif... l'ouverture de l'incision abdominale était associée à des améliorations spectaculaires... » [1].

## **1. DÉFINITIONS**

La Société mondiale sur le syndrome du compartiment abdominal (WSACS - [www.wsacs.org](http://www.wsacs.org)) a été fondée en 2004 pour servir de lien entre les médecins et de fournir les ressources pédagogiques pour tous les personnels de santé ainsi que pour l'industrie ayant un intérêt dans l'hypertension intra-abdominale (HIA) et le SCA. Récemment, les premiers consensus ont été publiés [2, 3]. Ces définitions consensuelles sont définies dans le Tableau I. L'HIA est définie par une augmentation soutenue de la PIA égale ou supérieure à 12 mmHg et

le SCA est défini par une élévation prolongée de la PIA au-dessus de 20 mmHg avec apparition d'une défaillance d'organe.

## **2. LA RECONNAISSANCE DU SCA**

Malgré une augmentation de la littérature médicale sur le sujet, il semble y avoir encore une sous-reconnaissance de ce syndrome. Les résultats de plusieurs études sur les connaissances des médecins sur l'HIA et le SCA ont été publiés récemment [4]. En trame de fond, on retrouve toujours un manque général de sensibilisation clinique et le fait que de nombreux services de soins intensifs ne mesurent jamais la PIA. Il n'existe aucun consensus sur le moment optimal pour la mesure ou la décompression. Dans un récent éditorial Ivatury affirme que [5] : « une interprétation potentielle de la sous-appréciation généralisée de ce syndrome peut être liée à l'évolution rapide de nos connaissances, notre compréhension évoluant rapidement sur leur physiopathologie. Notre connaissance ne se limite plus au concept expérimental bruyant (HIA isolée), mais s'élève au rang de véritable phénomène clinique (HIA comme un « second-hit » (seconde agression) après l'ischémie-reperfusion) ».

## **3. CONTRÔLE DE LA PRESSION INTRA-ABDOMINALE**

Comme l'abdomen et son contenu sont considérés comme relativement non-compressibles et en premier lieu comme un compartiment ayant des caractéristiques liquidiennes, se comportant conformément à la loi de Pascal, la PIA mesurée en un point est supposée représenter la PIA dans tout l'abdomen [6, 7]. La PIA augmente avec l'inspiration (contraction diaphragmatique) et diminue avec l'expiration (relaxation diaphragmatique). Au sens strict, la PIA normale va de zéro à 5 mmHg [8]. Cependant, certaines conditions physiologiques, comme l'obésité morbide [9, 10], les tumeurs de l'ovaire, la cirrhose ou la grossesse, peuvent être associées à des élévations chroniques de PIA allant de 10 à 15 mmHg, auxquelles les patients se sont adaptés avec absence de physiopathologie significative. En revanche, les enfants montrent souvent de faibles valeurs de la PIA [11]. L'importance clinique de toute PIA doit être appréciée en fonction de la PIA de référence à l'état d'équilibre de chaque patient individuellement.

### **3.1. MESURE DIRECTE DE LA PIA**

La PIA peut être mesurée directement avec un cathéter intrapéritonéal relié à un capteur. Au cours de l'insufflation de CO<sub>2</sub> pendant la chirurgie coelioscopique, la PIA est mesurée directement par l'aiguille de Verres.

### **3.2. MESURE INDIRECTE DE LA PIA**

Différentes méthodes indirectes sont utilisées en clinique afin d'estimer la PIA car les mesures directes sont considérées comme trop invasives [6, 12]. Ces techniques comprennent les mesures des pressions rectale, utérine, gastrique, de la veine cave inférieure et vésicale. Seules les pressions gastrique et vésicale sont utilisées en clinique. Au fil des ans, la pression vésicale est devenue la méthode indirecte « gold-standard » et des kits de mesure sont désormais disponibles : FoleyManometer (Holtech médicale, Copenhague, Danemark) ou d'un AbViser-valve (Wolfe Tory médicale, Salt Lake City, Utah, USA).

### **3.3. MESURE EN CONTINU DE LA PRESSION INTRA-ABDOMINALE**

La PIA peut aussi être mesurée au moyen de cathéters gastriques à ballonnet qui sont devenus disponibles récemment (Spiegelberg, Hambourg, Germany et Pulsion Medical Systems, Munich, Allemagne) [7]. Cela évite les problèmes liés à la création d'une colonne de fluide hydrostatique et permet une mesure de PIA continue et la mesure de la PPA.

### **3.4. MESURE DE LA PERFUSION ABDOMINALE PRESSION (PPA)**

Tout comme la pression de perfusion cérébrale, (notion utilisée cliniquement et largement acceptée à présent), calculée par la pression artérielle moyenne (PAM) moins la pression intracrânienne (PIC), la pression de perfusion abdominale (PPA) est calculée comme étant la PAM moins la PIA. Elle a été proposée comme un indicateur plus précis de la perfusion viscérale et un résultat potentiel pour la réanimation. Elle considère à la fois les entrées artérielles (PAM) et les limitations à l'écoulement veineux (PIA) [13-16].

### **3.5. QUELS PATIENTS ?**

Bien que la prévalence de l'HIA en réanimation soit considérable [17, 18], la mesure de routine de la PIA chez tous patients admis aux soins intensifs est actuellement rarement effectuée, et probablement non indiquée. Le SCA peut être diagnostiqué quand il y a augmentation de la PIA avec des signes évidents de défaillance d'organes. Bien que des étiologies multiples d'insuffisance aiguë cardio-pulmonaire, rénale, neurologique, hépato-splanchnique existent en réanimation, il est important que nous reconnaissons la PIA comme étant un facteur de risque indépendant. Le WSACS a fourni une liste des facteurs de risque associés à l'HIA et au SCA. Si 2 facteurs de risque ou plus sont présents, le monitoring de référence de la PIA est conseillé [3, 19] (Tableau II). Un volume massif de remplissage après une « première agression » pour une raison quelconque (brûlures, traumatisme, pancréatite, choc hémorragique, etc...) peut entraîner une augmentation de la PIA, en particulier en postopératoire ou chez un patient septique. La « seconde agression » résulte probablement des effets de la « fuite capillaire », du choc avec lésions d'ischémie-reperfusion et de la libération de cytokines combinées à l'augmentation massive du volume extra-cellulaire total [20]. Un algorithme pour l'évaluation de l'HIA est proposé dans la Figure 1.

### **3.6. QUELLE TECHNIQUE ?**

Selon les recommandations du WSACS, la PIA doit être mesurée en fin d'expiration en décubitus dorsal complet après s'être assuré de l'absence de contractions des muscles abdominaux et avec le zéro de la tête de pression à la crête iliaque au niveau de la ligne axillaire moyenne après une instillation d'un volume maximal 20-25 ml [2]. Une technique intermittente peut être utilisée pour le dépistage. Alors que chez certains patients, une technique continue peut être préférable, par exemple lorsque la PPA est utilisée comme un résultat utilisable en réanimation, ou chez les patients présentant un SCA imminent nécessitant une décompression abdominale d'urgence.

### **3.7. A QUELLE FRÉQUENCE ?**

Quand une méthode intermittente est utilisée, les mesures sont obtenues au moins toutes les 4 à 6 heures, et chez les patients avec défaillances d'organe évolutives, cette fréquence doit être portée à des mesures horaires.

### **3.8. QUAND ARRÊTER LA MESURE DE LA PIA ?**

La mesure de la PIA peut être arrêtée dès que les facteurs de risque de l'HIA sont résolus ou si le patient ne présente aucun signe de défaillance d'organe aiguë avec les valeurs de PIA inférieures à 10-12 mmHg pendant 24 à 48 heures. En cas de défaillance d'organe récurrent, la mesure de la PIA doit être reconsidérée.

### **3.9. QU'EN EST-IL DES MESURES DE LA PIA CHEZ LES ENFANTS ?**

Certaines études ont été réalisées concernant la mesure de la PIA chez les enfants [11, 21]. La voie transvésicale peut être utilisée en toute sécurité chez les enfants, mais de toute évidence, le volume instillé est important dans cette population. Davis et al. ont constaté que 1 ml.kg<sup>-1</sup> produit des valeurs faibles de PIA par rapport à la hausse des volumes [11]. Les valeurs normales de PIA sont plus faibles chez les enfants (3-5 mmHg) et les seuils définissant l'HIA (9 mmHg) et le SCA (16 mmHg) sont également plus faibles par rapport à ceux des adultes.

### **3.10. QU'EN EST-IL DES MESURES DE LA PIA CHEZ LES PATIENTS ÉVEILLÉS ?**

La mesure de la PIA est le plus souvent réalisée chez des patients sédatisés, où les contractions musculaires sont absentes. Lors de la mesure de la PIA chez les patients éveillés, on prendra une attention particulière à l'absence de contractions musculaires, par exemple pendant l'expiration forcée chez un patient BPCO avec auto-PEP. Des antalgiques adaptés doivent être administrés, en particulier après chirurgie abdominale car même en décubitus dorsal des douleurs abdominales peuvent provoquer des contractions musculaires conduisant alors à des lectures faussement élevées de PIA.

## **4. IMPLICATIONS PHYSIOPATHOLOGIQUES**

L'HIA affecte de multiples organes de façon graduelle. Pour mieux comprendre la présentation clinique et la gestion des troubles de l'HIA, il faut comprendre les désordres physiologiques au sein de chaque groupe d'organes séparément [20]. Cet article n'a pas pour but de discuter en profondeur les implications physiopathologiques de l'élévation de la PIA sur le fonctionnement des organes cibles à l'intérieur et l'extérieur de la cavité abdominale [22, 23]. Le Tableau III présente schématiquement les différents effets sur le fonctionnement des organes.

### **4.1. LA FONCTION NEUROLOGIQUE**

L'HIA aiguë provoque une augmentation de la pression intracrânienne (PIC) à cause de l'augmentation de la pression pleurale. La pression de perfusion cérébrale (PPC) va diminuer en raison d'une obstruction fonctionnelle du débit veineux cérébral causée par l'augmentation de la pression intrathoracique (PIT). Celle-ci est due au déplacement céphalique du diaphragme associé à une pression artérielle systémique réduite par une diminution de la précharge et du débit cardiaque (DC) [15, 24-30]. Le débit sanguin cérébral et la saturation du bulbe jugulaire diminueront. Le Tableau IIIa illustre les effets neurologiques de l'HIA.

### **4.2. LA FONCTION CARDIOVASCULAIRE**

En raison du déplacement céphalique du diaphragme, la pression pleurale et la PIT vont augmenter. Il en résulte une évaluation difficile de la précharge en

raison de la pseudo-augmentation des pressions de remplissage traditionnelles (intramurales). Quand la PIA s'élève au-dessus de 10 mmHg, le débit cardiaque (DC) diminue en raison d'une augmentation de la postcharge, d'une diminution de la précharge et de la compliance ventriculaire gauche. Les résistances vasculaires systémiques (RVS) augmentent (à cause de la compression mécanique des lits vasculaires) et une réduction de la précharge (suite à une chute du volume d'éjection et une réduction du retour veineux) [31-34]. La pression artérielle moyenne peut augmenter initialement en raison du shunt du sang hors de la cavité abdominale, mais par la suite elle va se normaliser ou diminuer [16, 35]. Le Tableau IIIb montre les effets cardiovasculaires de l'HIA.

#### **4.3. LA FONCTION PULMONAIRE**

Les interactions entre les compartiments abdominal et thoracique constituent un défi particulier pour les médecins des soins intensifs [36]. Les deux compartiments sont reliés par le diaphragme et, en moyenne, une transmission de 50 % (avec une fourchette de 25-80 %) de la PIA à la PIT a été notée dans les études antérieures animales et humaines [34, 37]. Les patients présentant un SCA primaire développent souvent un SDRA secondaire et nécessiteront une stratégie ventilatoire différente avec un traitement plus spécifique qu'un patient présentant un SDRA primaire [38, 39]. Le problème majeur réside dans la réduction de la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF). Avec les altérations causées par les SDRA secondaires cela conduit à l'appellation de « baby-lung ». Le Tableau IIIc montre les effets pulmonaires de l'HIA.

#### **4.4. LA FONCTION HÉPATIQUE**

Le foie semble être particulièrement vulnérable en présence d'une PIA élevée. Des études animales et humaines ont montré les altérations de la fonction des cellules hépatiques et de la perfusion du foie, même avec une PIA modérément élevée de 10 mmHg [40, 41]. En outre l'insuffisance hépatique aiguë, la maladie hépatique chronique décompensée et la transplantation hépatique sont fréquemment compliquées d'HIA et de SCA [42, 43]. Le Tableau III d représente schématiquement les effets hépatiques de l'HIA

#### **4.5. LA FONCTION RÉNALE**

La PIA élevée diminue de manière significative le débit artériel rénal et comprime la veine rénale conduisant à un dysfonctionnement rénal et à une insuffisance rénale [44]. L'oligurie se développe pour une PIA de 15 mmHg et une anurie pour une PIA de 25 mmHg en présence d'une normovolémie et à des niveaux inférieurs de PIA chez des patients présentant une hypovolémie ou une septicémie [45, 46]. La pression de perfusion rénale (RPP) et le gradient de la filtration rénale (FG) ont été proposés comme des facteurs clés dans le développement de l'insuffisance rénale induite par la PIA.

- $RPP = PAM - PIA$
- $FG = GFP - PTP = (PAM - PIA) - PIA = PAM - 2 * PIA$ 
  - GFP = pression de filtration glomérulaire
  - PTP = pression tubulaire proximale

Ainsi, les changements de la PIA ont un impact plus important que les changements de PAM sur la fonction rénale et sur la production urinaire. Il ne faut pas s'étonner, par conséquent, que l'altération de la fonction rénale, comme en témoigne le développement de l'oligurie, soit l'un des premiers signes visibles

de l'HIA. Un nombre croissant de grandes études cliniques a révélé que l'HIA ( $\geq 15$  mmHg) est indépendamment associée à une insuffisance rénale et à une mortalité accrue [47-50]. L'étiologie de ces modifications ne s'est pas tout à fait bien établie, mais il peut être multifactorielle : réduction de la perfusion rénale, réduction du débit cardiaque, augmentation des résistances vasculaires systémiques et des modifications des facteurs humoraux et neurogènes.

Le Tableau IIIe représente schématiquement les effets de l'HIA sur les reins.

#### **4.6. LA FONCTION GASTRO-INTESTINALE**

L'hypertension intra-abdominale a des effets importants sur le système splanchnique, elle cause une diminution de la perfusion, une acidose de la muqueuse et ouvre la voie à une défaillance multiviscérale [51]. Les modifications pathologiques sont plus prononcées après des lésions séquentielles d'ischémie-reperfusion et d'HIA. Il semble que l'HIA et le SCA puissent servir de deuxième lésion dans le phénomène de « two-hit » [51-55]. Le Tableau IIIf montre schématiquement les effets gastro-intestinaux de l'HIA.

#### **4.7. LA FONCTION ENDOCRINE DE LA PAROI ABDOMINALE**

L'augmentation de la PIA réduit le flux sanguin de la paroi abdominale par les effets directs et compressifs conduisant alors à une ischémie locale et à un œdème [56]. Ceci peut diminuer la compliance de la paroi abdominale et exacerber l'HIA (57). L'ischémie des muscles et de l'aponévrose de la paroi abdominale peut contribuer à des complications infectieuses et non-infectieuses au niveau d'une cicatrice (par exemple déhiscence, hernie, fasciite nécrosante) souvent observées dans cette population de patients. Le Tableau IIIg représente schématiquement les effets de l'HIA sur la paroi abdominale et la fonction endocrine.

### **5. IMPORTANCE DE LA PIA DANS D'AUTRES CONDITIONS CLINIQUES**

#### **5.1. LE SCA CHEZ LES PATIENTS BRÛLÉS**

L'incidence de l'HIA et du SCA chez les patients brûlés est élevée et peut aller de 20 jusqu'à 70 %. L'apparition de l'HIA et de SCA est significativement liée à l'étendue des brûlures. Les patients atteints de brûlures étendues (50 % ou plus ou avec des blessures par inhalation associée) sont à risque de développer une HIA [58]. Les patients atteints de brûlures de plus de 70 % de la superficie totale du corps, sont à risque de développer un SCA, en particulier s'ils ont une lésion simultanée par inhalation. Il n'est pas surprenant que le développement de l'HIA et de SCA soit lié au volume de cristalloïde perfusé pendant la réanimation et ne nécessite pas de blessure à l'abdomen ou d'opération ou même la présence d'escarre de la paroi abdominale brûlée [58-64]. Cependant, ces patients qui ont des brûlures très étendues, des lésions par inhalation souvent sévères, meurent souvent plus tard dans leur hospitalisation de complications de leurs brûlures qui sont sans rapport avec leur SCA.

#### **5.2. LE SCA CHEZ LES PATIENTS SOUFFRANT D'OBÉSITÉ MORBIDE**

Des études récentes montrent que les patients obèses ont des valeurs de PIA de référence plus hautes [65]. Comme l'HIA en réanimation, la PIA élevée chez les patients souffrant d'obésité morbide peut avoir des répercussions profondes sur le fonctionnement des organes. Les pathologies habituellement

connues chez les patients avec obésité morbide telles que le syndrome d'hypoventilation, l'hypertension intracrânienne bénigne, le reflux gastro-œsophagien et l'incontinence urinaire d'effort sont maintenant reconnus comme étant causés par la PIA se produisant avec un indice de masse corporelle élevé [10, 66, 67]. En outre l'incidence accrue de déhiscence aponévrotique et du taux d'éventration est liée à la réduction du débit sanguin de la gaine du muscle droit abdominal et de la paroi abdominale induite par l'HIA.

### **5.3. LA SCA CHEZ LES PATIENTS POLYTRAUMATISÉS**

L'incidence cumulée de l'HIA et du SCA chez les patients victimes de traumatismes va de 14 à 36 % [68]. Le concept de chirurgie de sauvetage (damage control surgery) est le plus couramment employé pour des lésions hépatiques complexes. L'hémostase est obtenue en effectuant des packings du foie, permettant ainsi une correction supplémentaire de la coagulopathie [69]. Les packings sont ensuite retirés (la « reconstruction »), et cela exige le retour en salle d'opération [70]. Les différences dans la proportion de patients qui reçoivent des packings abdominaux peuvent expliquer la différence de l'incidence de l'HIA entre les groupes de patients comparables. Dans l'étude de Ertel [71] seulement 20 % des patients nécessitaient un packing abdominal, tandis que 67 % en nécessitaient dans l'étude de Meldrum [68]. Constamment, les études ont démontré que la fermeture aponévrotique primaire est associée à un risque plus élevé d'HIA [72-75]. Cependant, même avec la prophylaxie tentée par l'utilisation d'un maillage large, par les prothèses pour la fermeture temporaire abdominale, 25 % des patients atteints de traumatisme abdominal pénétrant ont développé une HIA [72]. Dans une large cohorte de patients victimes de traumatisme sans blessure abdominale, le SCA apparaît très tôt au cours du remplissage [76]. Le délai moyen entre l'admission et la laparotomie de décompression était de 18 heures chez tous les patients, 3 heures 10 chez les survivants, et 25 heures chez les décédés. Le remplissage libéral, par rapport au remplissage normal (défini comme ayant un débit de transport d' $O_2 > 600 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{m}^{-2}$  versus  $> 500 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{m}^{-2}$ ), est associé à une incidence accrue de l'HIA et du SCA [75, 77].

## **6. LE REMPLISSAGE ET L'HYPERTENSION INTRA-ABDOMINALE**

### **6.1. POURQUOI AIMONS-NOUS LES APPORTS LIQUIDIENS ?**

L'importance de l'augmentation du volume sanguin circulant chez les patients en état de choc hypovolémique, comme les polytraumatisés et les brûlés, est manifeste depuis des décennies. La mise en place de recommandations et de protocoles pour la gestion du remplissage dans la prise en charge des polytraumatisés a sauvé sans aucun doute d'innombrables vies. Après le succès obtenu dans le choc hypovolémique, un remplissage agressif a aussi été étudié dans le choc distributif. La réanimation des brûlés est un exemple bien connu où la mortalité a été significativement réduite à l'aide d'un remplissage agressif par des cristalloïdes. En fait, la plupart des recommandations du 21<sup>e</sup> siècle sur la réanimation des brûlés sont toujours basées sur la formule de Parkland publiée dans les années 60. Dans le choc septique, le remplissage est ainsi la première action thérapeutique recommandée par les recommandations de la Surviving Sepsis Campaign [78]. Traditionnellement, les protocoles de remplissage sont destinés à la correction des paramètres physiologiques de « base » comme la pression artérielle, la pression veineuse centrale (PVC) et le débit urinaire.

Les avantages de cette approche sont multiples et faciles à comprendre : ces paramètres sont facilement accessibles et ne nécessitent pas d'équipements chers et opérateurs-dépendants, et conduisent à des applications plus larges dans le monde entier. Au fil du temps, la seule évolution significative en ce qui concerne le remplissage en tant que tel a été l'accent mis sur l'importance du temps. Tant dans les traumatismes que les brûlures, le remplissage retardé a été associé à une mortalité accrue. Les recommandations ATLS ainsi que les recommandations pour la réanimation des brûlés ont souligné l'importance de l'administration rapide de remplissage durant une période longue. L'importance du temps dans la prise en charge du sepsis a été soulignée plus récemment dans le travail historique de Rivers et al. [79]. Les recommandations actuelles sur le sepsis ont complètement adopté ce concept [78].

## **6.2. QUELS APPORTS LIQUIDIENS AIMONS-NOUS ?**

L'objectif ultime du traitement du choc est de rétablir l'équilibre entre la demande en oxygène et l'apport en oxygène, ce qui signifie l'optimisation du débit cardiaque et du volume circulant efficace. Par conséquent, l'objectif du remplissage est de restaurer le volume sanguin circulant, ce qui peut signifier la substitution des pertes externes et de suppléer le volume d'un système vasculaire dilaté en supplémentant les pertes internes dues aux fuites capillaires et au troisième secteur. Cela a toujours été réalisé en utilisant des solutions isotoniques de cristalloïdes qui contiennent principalement du NaCl. L'ion  $\text{Na}^+$  étant un ion extra-cellulaire, les solutions cristalloïdes seront uniformément réparties dans le compartiment d'eau extra-cellulaire après son administration IV. Cela signifie que l'administration IV de 1000 ml de solution de NaCl 0,9 % conduit à environ 200 à 300 ml d'expansion du compartiment intravasculaire et que 3000 à 5000 ml de solution cristalloïde isotonique doivent être administrés pour parvenir à une augmentation de 1000 ml dans le volume de circulation. Dans la recherche d'une expansion volémique sélective du compartiment intravasculaire, les colloïdes, à la fois synthétiques et naturels, ont été évalués.

Selon l'équation de Starling (Figure 2) ils devraient faire pencher la balance du mouvement liquidien du compartiment interstitiel vers le compartiment intravasculaire et donc en faveur de l'expansion du volume plasmatique. Cependant, plusieurs études n'ont pas pu démontrer un bénéfice de survie en faveur du remplissage par colloïde en utilisant l'albumine ou les solutions colloïdes de synthèse dans plusieurs situations cliniques. De plus, les colloïdes sont plus coûteux, l'albumine et la gélatine sont des dérivés de tissus humains et animaux et donc présentent un faible risque de transmission de maladies et les colloïdes de synthèse sont associés à des effets indésirables tels que l'anaphylaxie, l'insuffisance rénale et les troubles de la coagulation. Ces résultats ont donné lieu à la reconnaissance des solutions cristalloïdes comme étant le gold-standard pour le remplissage, en particulier dans la littérature et les recommandations nord-américaines. La mise en œuvre d'un remplissage agressif organisé chez de nombreux patients aux soins intensifs a sans doute diminué la mortalité, mais elle a aussi conduit à l'administration de quantités énormes de solution de cristalloïdes dans les 24 premières heures après un traumatisme sévère, des brûlures ou un choc septique. Dans plusieurs études, l'administration moyenne de plus de 30 litres de cristalloïdes sur 24 heures a été rapportée ! Dans les situations associées à une fuite capillaire, cette approche conduit au



développement d'un œdème tissulaire massif et les complications iatrogènes qui en découlent peuvent conduire à une défaillance multiviscérale et au décès. Les rapports de mortalité secondaire au remplissage massif au cours de la prise en charge d'un polytraumatisme ou d'un choc apparaissent de plus en plus au cours des 10 dernières années.

### **6.3. AIMONS-NOUSTROP LES APPORTS LIQUIDIENS ?**

Les dangers du sous-remplissage en termes de quantité ou de moment de l'administration sont clairs, mais les effets négatifs de la sur-réanimation, en particulier en utilisant des cristalloïdes, n'ont été que récemment reconnus. Il y a davantage de preuves que l'HIA peut être le chaînon manquant entre la sur-réanimation, la défaillance multiviscérale et le décès [80]. L'HIA et le SCA sont des concepts bien connus des chirurgiens en traumatologie depuis des années [81-83] et, dès 1999, ils ont été les premiers à rapporter des résultats cliniques similaires chez des patients ayant reçu un remplissage massif après une lésion extra-abdominale [76].

Le mécanisme par lequel le remplissage massif cause l'HIA est probablement lié à une fuite capillaire et à l'œdème, à la fois de la paroi abdominale (conduisant à une diminution de la compliance de la paroi abdominale) et de la paroi intestinale (conduisant à une augmentation du volume abdominal). Dans une série rétrospective de Maxwell et al. l'incidence de la décompression abdominale parmi des victimes de traumatismes non-abdominaux a été de 0,5 % [76]. La quantité moyenne de liquides administrés était de  $19 \pm 5$  litres de cristalloïdes et de  $29 \pm 10$  unités de concentrés globulaires, la mortalité était de 67 % et les personnes décédées avaient subi une décompression environ 20 heures plus tard que les autres patients. Les auteurs suggèrent que l'incidence du SCA secondaire peut être plus fréquent qu'on ne le pensait chez les victimes de traumatisme non-abdominal et que la décompression précoce peut améliorer les résultats depuis qu'une certaine amélioration du fonctionnement d'organes après décompression a été observée. Ils ont recommandé un suivi de la PIA chez les patients recevant des quantités élevées de remplissage. L'article historique de Balogh et al. a confirmé ces résultats [84]. Dans cette série, 11 des 128 patients (9 %) de réanimation en choc ont développé un SCA secondaire. Tous les patients présentaient un état de choc sévère (pression artérielle systolique de  $85 \pm 5$  mmHg, un déficit de base de  $8,6 \pm 1,6$  mEq.l<sup>-1</sup>), avec de graves défaillances (Injury Severity Score  $28 \pm 3$ ) et ont nécessité un remplissage agressif ( $26 \pm 2$  unités de sang,  $38 \pm 3$  l de cristalloïde dans les 24 heures). Tous les cas de SCA secondaires ont été reconnus et ont bénéficié d'une décompression dans les 24 heures suivant l'admission en hospitalisation.

Après la décompression, la pression vésicale et les résistances vasculaires systémiques ont diminué, tandis que la pression artérielle moyenne, l'index cardiaque et la compliance pulmonaire statique ont augmenté. Le taux de mortalité était de 54 %. Ceux qui sont décédés n'ont pas répondu à la décompression (absence d'augmentation du débit cardiaque et de baisse soutenue de la PIA). Par analogie à un traumatisme, le SCA secondaire a depuis été également décrit dans le cas de brûlures et de sepsis. Des études multi-centriques sur la prévalence et l'incidence de l'HIA chez les patients de plusieurs types de réanimation ont également montré qu'une balance hydrique nette positive ainsi qu'une balance hydrique cumulée positive étaient des facteurs prédictifs de mauvais résultats.

Les patients décédés avaient une balance hydrique cumulée positive d'environ 6 litres contre 1 litre chez les survivants [17, 18]. Des résultats similaires ont également été retrouvés par Alsous : au moins 1 jour de balance hydrique négative (< ou = -500 ml) obtenu au troisième jour de traitement était un bon facteur prédictif indépendant de survie chez les patients en choc septique [85]. Très récemment, Daugherty et al. ont mené une étude de cohorte prospective chez 468 patients de soins intensifs [86]. Quarante patients (8,5 %) avaient une balance hydrique positive nette de plus de 5 l après 24 heures (après que tous les facteurs de risque pour du SCA primaires aient servi de critères d'exclusion). L'incidence de l'HIA dans ce groupe a été de 85 % et 25 % ont développé un SCA secondaire. L'étude n'était pas conçue pour détecter des différences de mortalité et les résultats des paramètres n'étaient pas statistiquement différents entre les patients avec ou sans HIA et SCA. Néanmoins, il y avait une tendance à la hausse de la mortalité dans les groupes avec HIA et les taux de mortalité atteignaient 80 % dans le groupe SCA. Bien que les recherches épidémiologiques sur ce sujet soient pratiquement inexistantes, l'augmentation du nombre de données semble indiquer l'incidence croissante de cette complication souvent mortelle. Devant le nombre croissant d'éléments de preuve concernant l'association entre le remplissage massif, l'hypertension intra-abdominale, les défaillances d'organe et la mortalité, il paraît sage d'incorporer au moins la PIA en tant que paramètre dans toutes les futures études concernant la gestion des apports liquidiens, et d'interroger les recommandations actuelles de pratique clinique, non pas pour savoir s'il faut administrer des liquides à tous, mais pour l'utilisation de paramètres pour orienter notre attitude thérapeutique.

#### **6.4. ALORS, COMMENT DEVRIONS-NOUS UTILISER NOS APPORTS LIQUIDIENS ?**

Administrer ou ne pas administrer des apports liquidiens, n'est pas la question, mais la nature et la quantité de nos remplissages doivent encore être abordées. En raison de la multiplication des problèmes du remplissage massif, de nombreux chercheurs sont revenus à la notion de remplissage de petit volume. Ce concept, pour atteindre les mêmes objectifs physiologiques que le remplissage « classique » par cristalloïde, en utilisant de plus petits volumes, implique l'utilisation de solutions hypertoniques ou hyperosmotiques. Dans la littérature américaine, beaucoup d'attention a été portée sur le sérum salé hypertonique dans plusieurs indications [87, 88]. N'ayant jamais complètement abandonné l'administration des colloïdes, la littérature européenne et la pratique clinique se concentrent principalement sur les nouveaux colloïdes de synthèse tels que 130 kD hydroxyéthylamidon (HEA - Voluven®). Les tentatives de combiner les deux stratégies ont conduit à plusieurs études utilisant un mélange de sérum salé hypertonique et de colloïdes, par exemple l'hyperHES, une solution composée de NaCl 7,2 % en HES avec des résultats mitigés. Bien que de bons résultats aient été obtenus avec le remplissage à petit volume dans la plupart de ces études, beaucoup d'entre-elles ne font malheureusement aucune mention de la PIA ou de l'incidence de l'HIA et de SCA. Dans le domaine de la réanimation des brûlés, il persiste quelques exceptions. Oda et al. ont observé une réduction du risque de syndrome du compartiment abdominal [89] ainsi que la réduction des besoins d'apports liquidiens pendant les 24 premières heures et des pressions inspiratoires de pointe plus basses après 24 heures lors de l'utilisation de solution saline de lactate hypertonique pour la réanimation des brûlés et O Mara et al.

ont rapporté une diminution des besoins des apports liquidiens et des PIA plus basses en utilisant des colloïdes [90].

## **7. PRISE EN CHARGE CLINIQUE**

La gestion des patients avec HIA est fondée sur 3 principes [91, 92] :

- Des procédures spécifiques pour réduire la PIA et les conséquences du SCA.
- Un soutien général (soins intensifs) du patient en phase critique.
- L'optimisation après la décompression chirurgicale pour peut-être contrer certains effets indésirables spécifiques associés à la décompression.

### **7.1. LE TRAITEMENT MÉDICAL**

Avant que la décompression chirurgicale ne soit considérée, un traitement médical optimal moins invasif doit être optimisé. Différentes méthodes de traitement médical ont été proposées pour diminuer la PIA [14]. Elles sont basées sur cinq mécanismes différents :

- L'amélioration de la compliance de la paroi abdominale.
- L'évacuation du contenu intraluminal.
- L'évacuation des collections liquidiennes abdominales.
- La correction des fuites capillaires et de la balance hydrique positive.
- Les traitements spécifiques.

Un algorithme pour la prise en charge clinique de l'HIA et du SCA est proposé à la Figure 3 tandis que le Tableau IV donne un aperçu des différentes options du traitement médical.

### **7.2. LA DÉCOMPRESSION CHIRURGICALE**

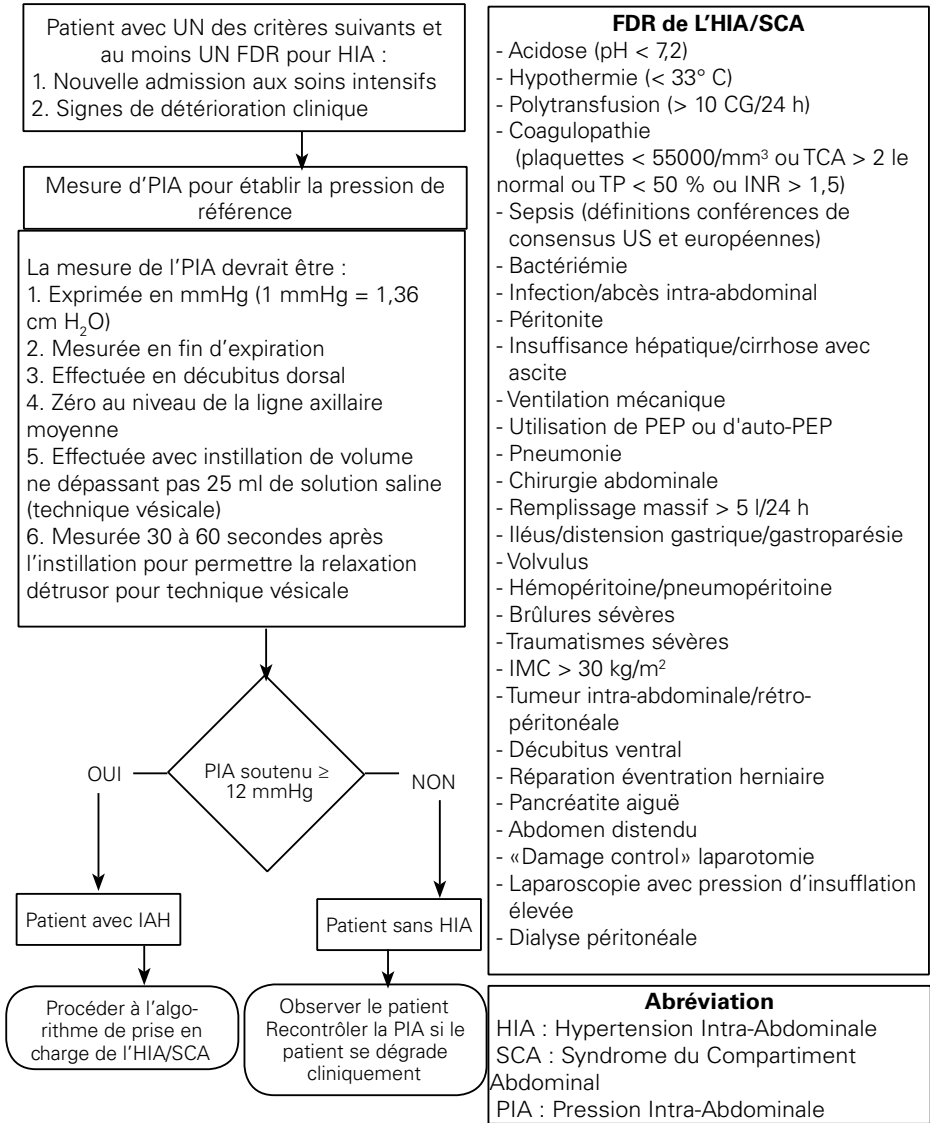
Bien que la décompression reste la seule prise en charge définie pour le SCA, le moment adéquat pour cette procédure reste encore controversé. Plusieurs techniques ont été proposées pour la fermeture abdominale temporaire (TAC) : les gazes humides sont la méthode de référence pour couvrir l'abdomen, mais elles ne sont plus utilisées car elles comportent un risque substantiel de création de fistules intestinales. Des solutions améliorées sont maintenant disponibles. Le « sac de Bogota » est une feuille de plastique découpée dans un sac d'irrigation stérile de 3 l, et cousu sur la peau ou sur l'aponévrose. Ce système est bon marché et offre l'avantage que l'intestin et le contenu abdominal puissent être facilement accessibles et inspectés, mais les pertes liquidiennes sont difficiles à contrôler ce qui en fait un véritable défi pour le personnel infirmier. La fermeture avec des pinces est souvent utilisée comme une méthode initiale de TAC après le « damage control » en chirurgie, en raison de la vitesse de fermeture. Après ré-exploration, il peut être remplacé par l'une des techniques suivantes. Un matériel prothétique amovible a été utilisé d'abord dans le traitement abdominal ouvert du sepsis intra-abdominal, et peut aussi être utilisé pour le TAC dans d'autres circonstances. Des exemples sont les zippers, les patchs de Wittman (qui utilise un système de fermeture velcro), etc... Différentes fermetures aponévrotiques assistées sous vide ont été décrites (VAFC : vacuum assisted fascial closure) qui utilisent des systèmes d'aspiration ou sous vide pour contrôler le liquide qui s'écoule de l'abdomen ouvert (the vacuum pack technique and modified sandwich vacuum pack technique or Vacuum Assisted Closure system). Ce sont des solutions simples pour la prise en charge de l'abdomen ouvert et qui assurent un contrôle facile et la quantification des pertes liquidiennes. Lors de

l'intervention, des défis anesthésiques spécifiques doivent être résolus et après la décompression, le patient est à risque de lésions par ischémie/reperfusion, de stase veineuse et d'embolie pulmonaire fatale (93). Le maintien de la précharge et de l'APP sont la clé du succès (13, 16, 94). Le traitement par ouverture de l'abdomen (ou laparostomie) était initialement destiné aux patients présentant des infections intra-abdominales diffuses, et souvent utilisé en combinaison avec une approche planifiée de laparotomie. En raison de la prise de conscience accrue des effets délétères de l'hypertension intra-abdominale, le traitement par ouverture de l'abdomen, soit prophylactique ou thérapeutique, devient plus fréquent en réanimation [54, 95].

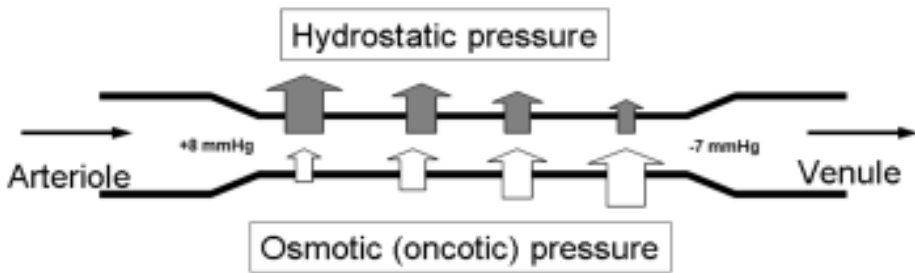
## **CONCLUSION**

Initialement suggéré en 1863 par Marey, le SCA est une constellation de séquelles physiologiques de l'augmentation de la PIA, appelé l'HIA. Des observations récentes suggèrent une augmentation de la fréquence de cette complication chez tous les types de patients et l'HIA et le SCA sont indépendamment associés à la mortalité. Même les élévations chroniques de la PIA semblent affecter les différents organes. En dépit de cela, le syndrome est encore mal reconnu et donc mal traité dans certains cas. Le diagnostic repose en grande partie sur la mesure de la PIA qui est le plus souvent réalisée par un cathéter vésical. Les effets de l'HIA sur les différents groupes d'organes ont été décrits ainsi que des recommandations afin de compenser ces effets. Le but ultime du traitement est non seulement de réduire la PIA, mais aussi d'améliorer le fonctionnement d'organe et de diminuer la mortalité. La laparotomie décompressive est le seul traitement qui a été démontré pour atteindre la plupart des objectifs aujourd'hui. Cependant, certaines techniques moins invasives et certaines stratégies de traitement médical ont montré des résultats prometteurs pour la réduction de la PIA ainsi que dans l'amélioration du fonctionnement des organes. L'essentiel est que le sur-remplissage futile par cristalloïde peut causer un SCA secondaire (iatrogène), tandis que l'administration prudente de colloïdes semble non seulement diminuer l'incidence du SCA chez les patients brûlés et victimes de traumatismes, mais aussi diminuer la mortalité associés aux complications. Un algorithme de prise en charge complète a été proposé, bien que les recommandations de traitement pour l'HIA soient susceptibles de changer considérablement à mesure que de plus en plus de données cliniques soient disponibles.

**Algorithme d'évaluation de l'hypertension intra-abdominale**



**Figure 1 :** Algorithme d'évaluation de la pression Intra-abdominale (adapté de [19])



Force	Pression	Artériole	Veine
Dans l'interstitium	$P_c$	30 mmHg	15 mmHg
	$\pi_i$	6 mmHg	6 mmHg
Dans les capillaires	$\pi_c$	- 28 mmHg	- 28 mmHg
	$P_i$	- 0 mmHg	- 0 mmHg
	Pression Nette	+ 8 mmHg	-7 mmHg
		Dans l'interstitium	Dans les capillaires

$$J_v = K_f((P_c - P_i) - \sigma[\pi_c - \pi_i])$$

$J_v$  est le mouvement de liquide net entre les compartiments

Les autres facteurs sont :

pression hydrostatique des capillaires ( $P_c$ )

pression hydrostatique interstitielle ( $P_i$ )

pression oncotique des capillaires ( $\pi_c$ )

pression oncotique interstitielle ( $\pi_i$ )

coefficient de filtration ( $K_f$ )

coefficient de réflexion ( $\sigma$ )

**Figure 2 :** l'équation de Starling. Les capillaires agissent un peu comme un tuyau d'arrosage qui fuit, bien que la majeure partie du liquide coule le long du tuyau, des forces de pression sortent en dehors des parois. La pression hydrostatique (sang) n'est pas la seule force agissant pour provoquer le mouvement des fluides en dedans et en dehors des capillaires. Les protéines plasmatiques qui ne peuvent pas traverser la paroi des capillaires exercent une pression osmotique pour attirer l'eau dans les capillaires qui l'emporte sur la pression hydrostatique à l'extrémité veineuse des capillaires. La pression nette sur le site artériolaire est + 8 mmHg et force les fluides dans l'interstitium, la pression nette sur le site de veineux est de -7 mmHg et dirige les fluides dans les capillaires. Chaque jour, environ 20 l sont perdus tandis que 16 l sont regagnés.

**Algorithme de la prise en charge de l'hypertension intra-abdominale / du syndrome de compartiment abdominal**

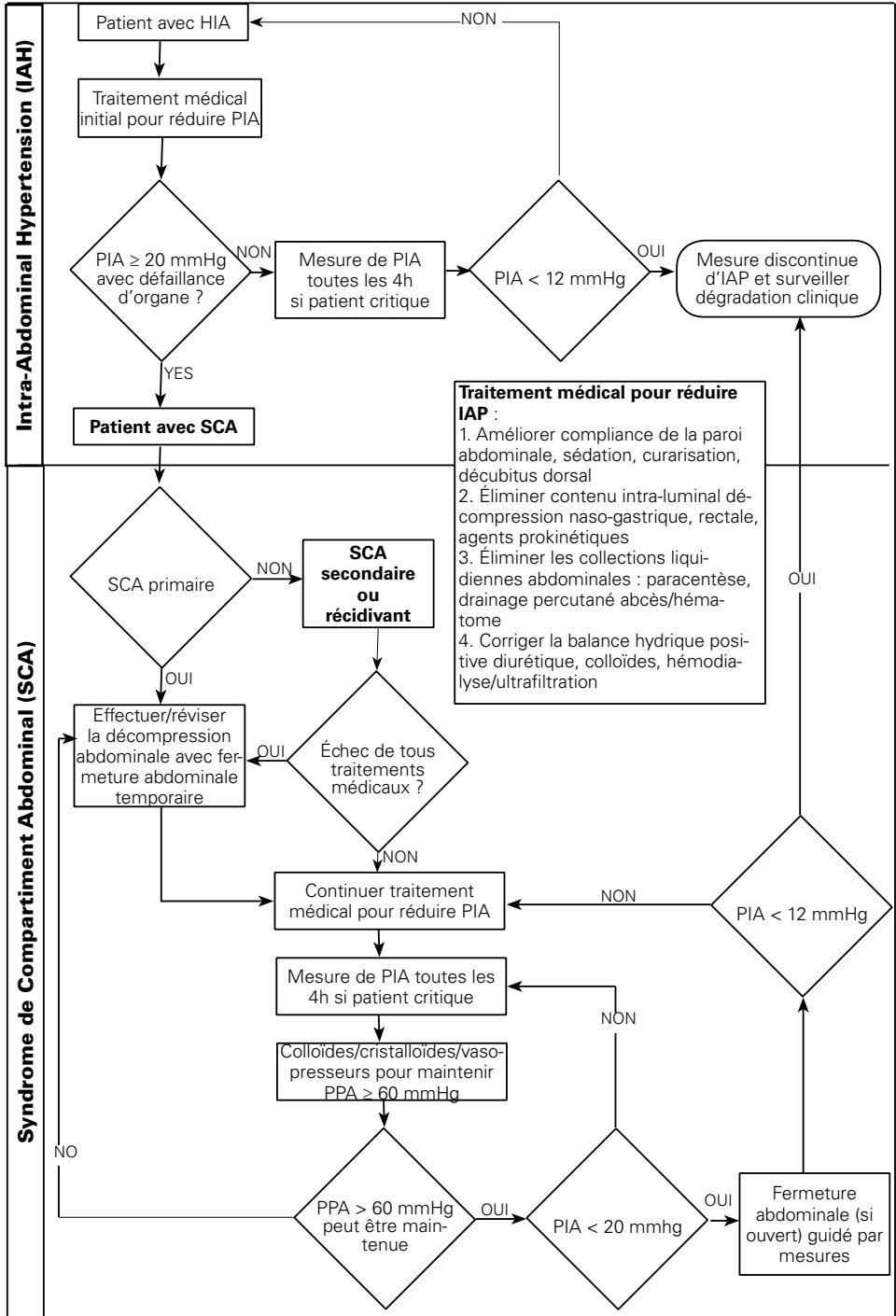


Figure 3: Algorithme de l'hypertension intra-abdominale (adaptée de [19])

**Tableau I**

Définitions des Consensus (adapté de [2])

<b>Définition 1</b>	La PIA est la pression à l'état d'équilibre dans la cavité abdominale.
<b>Définition 2</b>	PPA = PAM - PIA
<b>Définition 3</b>	FG = GFP - PTP = PAM - 2 * PIA
<b>Définition 4</b>	PIA devrait être exprimée en mmHg et mesuré en fin d'expiration en décubitus dorsal complet après s'être assuré de l'absence de contractions des muscles abdominaux et avec le transducteur à zéro au niveau de la ligne axillaire moyenne.
<b>Définition 5</b>	La norme de référence pour la mesure de la PIA intermittent se fait via la vessie avec un volume maximal d'instillation de 25 ml de solution saline stérile.
<b>Définition 6</b>	La PIA normale est approximativement de 5-7 mmHg chez les adultes en soins intensifs
<b>Définition 7</b>	L'HIA est définie par une élévation pathologique prolongée ou répétée de la PIA $\geq 12$ mmHg.
<b>Définition 8</b>	L'HIA est classé comme suit:
	• Grade I : PIA 12-15 mmHg
	• Grade II : PIA 16-20 mmHg
	• Grade III : PIA 21-25 mmHg
	• Grade IV : PIA > 25 mmHg
<b>Définition 9</b>	Le SCA est défini comme une PIA > 20 mmHg soutenue (avec ou sans PPA < 60 mmHg) qui est associée à une nouvelle défaillance d'organe.
<b>Définition 10</b>	Le SCA primaire est une affection associée à une lésion ou une maladie dans la région abdomino-pelvienne qui nécessite souvent une chirurgie précoce ou une intervention de radiologie interventionnelle.
<b>Définition 11</b>	Le SCA secondaire se réfère à des conditions qui ne sont pas originaires de la région abdomino-pelvienne.
<b>Définition 12</b>	Les SCA récurrents se réfèrent à l'état dans lequel le SCA réapparaît après un traitement chirurgical ou médical du SCA primaire ou secondaire.

SCA - syndrome du compartiment abdominal,

PPA - pression de perfusion abdominale,

FG - gradient de filtration,

GFP - pression de filtration glomérulaire,

HIA - hypertension intra-abdominale,

PIA - pression intra-abdominale,

PAM - pression artérielle moyenne,

PTP - pression tubulaire proximale



**Tableau II**

Facteurs de risque du développement de l'HIA et SCA

<b>A. Relatif à la compliance diminuée de la paroi abdominale</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Ventilation mécanique, en particulier si lutte contre le ventilateur et l'utilisation des muscles accessoires</li> <li>- Utilisation de la pression expiratoire positive (PEP) ou la présence d'auto-PEP</li> <li>- Pleuropneumonie basale</li> <li>- Indice de masse corporelle élevé</li> <li>- Pneumopéritoine</li> <li>- Chirurgie abdominale (vasculaire), en particulier avec fermetures abdominales étanches</li> <li>- Vêtements pneumatiques anti-choc</li> <li>- Décubitus ventral et autres positions</li> <li>- Saignements de la paroi abdominale ou hématomes de la gaine du muscle droit</li> <li>- Correction des larges hernies, laparoschisis ou omphalocoele</li> <li>- Brûlures avec escarres abdominales</li> </ul>
<b>B. Relatif à une augmentation du contenu intra-luminal</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Gastroparésie</li> <li>- Distension gastrique</li> <li>- Iléus</li> <li>- Volvulus</li> <li>- Pseudo-obstruction colique</li> <li>- Tumeur abdominale</li> <li>- Hématome de la paroi abdominale/rétropéritonéale</li> <li>- L'alimentation entérale</li> <li>- Tumeur intra-abdominale ou rétropéritonéale</li> <li>- Laparotomie avec dommages</li> </ul>
<b>C. Relatif à des collections abdominales de liquide, d'air ou de sang</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Insuffisance hépatique avec ascite</li> <li>- Infection abdominale (pancréatite, péritonite, abcès, ...)</li> <li>- Hémopéritoine</li> <li>- Pneumopéritoine</li> <li>- Laparoscopie avec des pressions d'inflation excessive</li> <li>- Traumatisme majeur</li> <li>- Dialyse péritonéale</li> </ul>
<b>D. Relatif au remplissage et à la fuite capillaire</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- * L'acidose (pH inférieur à 7,2)</li> <li>- * L'hypothermie (température de base inférieure à 33° C)</li> <li>- La coagulopathie * (numération plaquettaire inférieure à 50000/mm<sup>3</sup> ou un temps de céphaline activée (TCA) de plus de 2 fois la normale ou un temps de prothrombine (PTT) en dessous de 50 % OU un rapport international normalisé (INR) de plus de 1,5)</li> <li>- Polytransfusion / traumatisme (&gt; 10 unités de concentrés de globules rouges / 24 heures)</li> <li>- Sepsis (tels que définis par conférence de consensus américaines et européennes)</li> <li>- Le sepsis sévère ou une bactériémie</li> <li>- Choc septique</li> <li>- Remplissage massif (&gt; 5 L de colloïdes ou &gt; 10 L de cristalloïde/24 heures avec fuite capillaire et balance hydrique positive)</li> <li>- Brûlures majeures</li> </ul>

\* La combinaison de l'acidose, l'hypothermie et la coagulopathie a été transmise dans la littérature comme la triade mortelle (96, 97).

Tableau IIIa

Effets neurologiques liés à la PIA
Pression intracrânienne ↑
Pression de perfusion cérébrale ↓
Débit sanguin cérébral ↓
Saturation bulbe jugulaire ↓
Débit cérébral veineux ↓
Résistance cérébrovasculaire ↑
Hypertension intracrânienne idiopathique de l'obésité morbide
Pseudotumeur cérébrale chez l'obésité morbide
Effets neurologiques inversée après la chirurgie bariatrique ou la perte de poids
Détérioration neurologique pendant la laparoscopie

Tableau IIIb

Effets cardiovasculaire liés à la PIA*
Elévation diaphragme ↑
Pression pleurale et intrathoracique ↑
Evaluation de la précharge difficile
Pression d'occlusion artère pulmonaire ↑
Pression veineuse centrale ↑
Pression transmurale de remplissage ↘
Volume sanguin intrathoracique ↘
Volume sanguin global télé-diastolique ↘
Volume ventriculaire droit télé-diastolique ↘
Fraction d'éjection ventriculaire gauche, droite et globale ↘
L'eau extra vasculaire pulmonaire ↗
Variation de volume d'éjection ↗
Variation de pression pulsée ↗
Variation de la pression systolique ↗
Débit veine cave inférieure ↓
Retour veineux ↓
Compliance et la contractilité ventriculaire gauche ↓
Déplacement de la courbe de Starling vers la droite vers le bas
Débit cardiaque ↓
Résistance vasculaire systémique ↑
La pression artérielle moyenne ↗ = ↘
La pression artérielle pulmonaire ↑
La résistance vasculaire pulmonaire ↑
Fréquence cardiaque ↗ =
Pression veineuse hydrostatique des membres inférieurs ↑
Stase veineuse, oedème, ulcères ↑
Thrombose veineuse ↑
Embolie pulmonaire #↑
Saturation en oxygène veineux mélangé ↓
Saturation en oxygène veineux central ↓

\* Les effets cardiovasculaires sont exacerbés en cas d'hypovolémie, d'hémorragie, d'ischémie, d'auto-PEP ou de PEP à haute ventilation

# lors de la décompression

Tableau IIIc

Effets pulmonaires liés à la PIA
Elévation du diaphragme ↑
Pression intrathoracique ↑
Pression pleurale ↑
Capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) ↓
Tous les volumes pulmonaires en baisse (maladie restrictive)
Parenchyme pulmonaire extrinsèque de compression ↑
Auto-PEP ↑
Compression extrinsèque du parenchyme pulmonaire * ↑
Pressions picque des voies aériennes ↑
Pression plateau des voies aériennes ↑
Résistance vasculaire pulmonaire ↑
Barotraumatisme alvéolaire = ↑
Volutraumatisme alvéolaire = ↑
Compliance dynamique ↓
Compliance statique du système respiratoire ↓
Compliance statique paroi thoracique ↓↓
Compliance statique pulmonaire =
Point d'inflexion supérieur sur la courbe PV ↓
Point d'inflexion inférieur sur la courbe PV ↑
Hypercapnie - rétention de $p\text{CO}_2$ ↑
$\text{PaO}_2$ et $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ ↓
Tension alvéolaire de l'oxygène ↓
Transport de l'oxygène ↓
Ventilation espace mort ↑
Shunt intrapulmonaire ↑
Ventilation perfusion inadéquate ↑
Ventilation diffusion inadéquate ↑↑
Consommation oxygène ↑
Coût métabolique et travail respiratoire ↑
Œdème alvéolaire ↑
Eau pulmonaire extravasculaire (EPEV) = ↗
Ventilation prolongée
Difficulté de sevrage
Poumon activé neutrophiles ↑
Infiltration inflammatoire pulmonaire ↑
Taux d'infection pulmonaire ↑

\* la compression parenchymateuse est aggravée en cas de choc hémorragique ou d'hypotension

Tableau IIIId

Effets hépatiques liés à la PIA
Flux artériel hépatique ↓
Flux de sang veineux portal ↓
Débit portocollateral ↑
Clairance du lactate ↓
Lactate systémique ↑
Métabolisme du glucose ↓
Taux de glucose sérique ↑ = ↓
Fonction mitochondriale ↓
Fonction du cytochrome p450 ↓
Métabolites toxiques des médicaments ↑
Taux de disparition plasmatique de vert d'Infracyanine (ICG-PDR) ↓

Tableau IIIe

Effets rénaux liés à la PIA
Compression du parenchyme rénal ↑
Pression de perfusion rénale ↓
Gradient de filtration ↓
Débit rénal artériel ↓
Débit de sang veineux rénal ↓
Compression de la veine rénale ↑
Pression veineuse rénale (retour) ↑
Dysfonction tubulaire ↑
Perfusion glomérulaire ↓
Débit de filtration glomérulaire ↓
Diurèse* (oligurie à l'anurie) ↓
Azotémie pré-rénale ↑
Sodium et chlore urinaire ↑
Résistance vasculaire rénale ↑
Shunt corticomédullaire du débit plasmatique rénal ↑↑
Débit plasmatique efficace rénal ↓
Compression uretères ↑
Hormone anti-diurétique ↑
Rénine, angiotensine aldostérone ↑
Stimulation du système nerveux sympathique ↑
Vasoconstriction artérielle ↑
L'hypertension systémique dans l'HIA chroniques (obèse) ↑
Débit sanguin surrénalien =
Complications de la paroi abdominale en CAPD ↑ dialyse péritonéale

\* Ne répond pas à l'expansion volumique, à un DC normal, les agents dopaminergiques ou diurétiques de l'anse

Tableau IIIf

Effets gastro-intestinaux liés à la PIA
Pression de perfusion abdominale ↓
Débit sanguin dans l'artère mésentérique supérieur ↓
Débit sanguin coélique ↓
Débit sanguin organes intra-abdominaux ↓
Compression de la veine mésentérique ↑
Hypertension veineuse abdominale ↑
Débit sanguin muqueux ↓
Perfusion muqueuse intestinale ↓
pH intramuqueux (tonométrie gastrique) ↓
CO <sub>2</sub> Regional ↑
Ecart de CO <sub>2</sub> ↑
Succès alimentation entérale ↓
Résidus gastrique ↑
Dilatation gastrique ↑
Iléus paralytique ou mécanique ↑
Perméabilité intestinale ↑
Œdème intestinal ↑
Translocation bactérienne ↑
Défaillance multi-viscérale ↑
Gonflement viscéral ↑
Pression intra-abdominale ↑
Ischémie intestinale ↑
Acidose lactique ↑
Ulcère gastro-intestinal (re-saignements) ↑
Stress de la paroi des varices ↑
Varices (re-saignements) ↑
Adhérences péritonéales ↑
Entérocolite nécrosante (NEC) chez les enfants ↑

\*Une diminution de la perfusion muqueuse intestinale a été démontrée par tonométrie gastrique et rectale, sondes laser doppler, microscopie intravitale vidéo et de vert d'indocyanine

Tableau IIIg

<b>Effets de la PIA sur la paroi abdominale et le système endocrinien</b>
Compliance de la paroi abdominale ↓
Complication de la paroi abdominale chez les patients en dialyse péritonéale ↑
Débit sanguin des muscles du grand droit ↓
Ischémie de la paroi abdominale ↑
Œdème paroi abdominale ↑
Complication des plaies (déhiscence, hernie, fasciite nécrosante) ↑
Infections des plaies ↑
Hernie cicatricielle ↑
Hormone antidiurétique ↑
La rénine, angiotensine, aldostérone ↑
Cytokines pro-inflammatoires (IL-1b, TNF-a, IL-6) ↑
Insuffisance surrénale relative =

**Tableau IV**

Options de traitement médical pour l'HIA et SCA

<b>1. Amélioration de la compliance de la paroi abdominale</b>
Sedation
Soulagement de la douleur (pas de fentanyl!)
Les bloquants neuromusculaires
Positionnement du corps
Bilan hydrique négatif
Perte de poids
Séparation percutanée de la paroi abdominale
<b>2. L'évacuation du contenu intraluminal</b>
Sonde gastrique en aspiration
Prokinétiques gastriques (érythromycine, cisapride, métoclopramide)
Sonde rectale et lavements
Prokinétiques (néostygmine, bolus ou infusion)
Décompression endoscopique du gros intestin
Colostomie
Iléostomie
<b>3. L'évacuation des liquides péri-intestinaux et abdominaux</b>
Evacuation ascite
Aspiration de l'abcès sous scanner ou écho
Aspiration de l'hématome sous scanner ou écho
Drainage de collections percutané (sang)
<b>4. Correction de fuite capillaire et bilan hydrique positive</b>
Albumine en association avec des diurétiques (furosémide)
Correction d'une fuite capillaire (antibiotiques, contrôle de code source)
Colloïdes (hypertonique-Voluven ® au lieu de colloïdes)
Dobutamine (pas dopamine!)
Dialyse ou ultrafiltration avec CVVH
Acide ascorbique chez les patients brûlés
<b>5. interventions thérapeutiques Spécifiques</b>
Pression continue négative abdominale (PCNA)
Pression négative externe abdominale (PNEXA)
Pression de perfusion abdominale ciblée (PPA)
Octréotide (expérimental et mélatonine dans le SCA)

## RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- [1] Fietsam R, Jr., Villalba M, Glover JL, Clark K. Intra-abdominal compartment syndrome as a complication of ruptured abdominal aortic aneurysm repair. *AmSurg* 1989;55:396-402
- [2] 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
- [3] 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;62:44-59
- [4] Malbrain ML, Cheatham ML, Kirkpatrick A, Sugrue M, De Waele J, Ivatury R. Abdominal compartment syndrome: it's time to pay attention! *Intensive Care Med.* 2006;32:1912-4
- [5] Ivatury RR. Abdominal compartment syndrome: a century later, isn't it time to accept and promulgate? *Crit Care Med.* 2006;34:2494-5
- [6] Malbrain ML. Different techniques to measure intra-abdominal pressure (IAP): time for a critical re-appraisal. *Intensive Care Med.* 2004;30:357-71
- [7] Malbrain M, Jones F. Intra-abdominal pressure measurement techniques. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M, editors. *Abdominal compartment syndrome.* Georgetown: Landes Bioscience; 2006.p.19-68
- [8] Sanchez NC, Tenofsky PL, Dort JM, Shen LY, Helmer SD, Smith RS. What is normal intra-abdominal pressure? *AmSurg* 2001;67:243-8
- [9] Sugerma H, Windsor A, Bessos M, Wolfe L. Intra-abdominal pressure, sagittal abdominal diameter and obesity comorbidity. *JInternMed* 1997;241:71-9
- [10] Sugerma HJ. Effects of increased intra-abdominal pressure in severe obesity. *SurgClinNorth Am* 2001;81:1063-75, vi
- [11] Davis PJ, Koottayi S, Taylor A, Butt WW. Comparison of indirect methods of measuring intra-abdominal pressure in children. *Intensive Care Med.* 2005;31:471-5
- [12] De Potter TJ, Dits H, Malbrain ML. Intra- and interobserver variability during in vitro validation of two novel methods for intra-abdominal pressure monitoring. *Intensive Care Med.* 2005;31:747-51
- [13] Cheatham ML, White MW, Sagraves SG, Johnson JL, Block EF. Abdominal perfusion pressure: a superior parameter in the assessment of intra-abdominal hypertension. *JTrauma.* 2000;49:621-6;discussion 6-7
- [14] Malbrain ML. Abdominal perfusion pressure as a prognostic marker in intra-abdominal hypertension. In: Vincent JL, editor. *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine.* Berlin: Springer-Verlag; 2002.p.792-814
- [15] Deeren D, Dits H, Malbrain MLNG. Correlation between intra-abdominal and intracranial pressure in nontraumatic brain injury. *Intensive Care Med.* 2005;31:1577-81
- [16] Cheatham M, Malbrain M. Abdominal perfusion pressure. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M, editors. *Abdominal compartment syndrome.* Georgetown: Landes Bioscience; 2006.p.69-81
- [17] Malbrain ML, Chiumello D, Pelosi P, Bihari D, Innes R, Ranieri VM, et al. Incidence and prognosis of intraabdominal hypertension in a mixed population of critically ill patients: a multiple-center epidemiological study. *Crit Care Med.* 2005; 3:315-22
- [18] Malbrain ML, Chiumello D, Pelosi P, Wilmer A, Brienza N, Malcangi V, et al. Prevalence of intra-abdominal hypertension in critically ill patients: a multicentre epidemiological study. *Intensive Care Med.* 2004;30:822-9
- [19] Cheatham ML, Malbrain 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. II. Recommendations. *Intensive Care Med.* 2007;33:951-62
- [20] Saggi B, Ivatury R, Sugerma HJ. Surgical critical care issues: Abdominal compartment syndrome. In: Holzheimer RG, Mannick JA, editors. *Surgical Treatment Evidence-Based and Problem-Oriented.* München: W. Zuckschwerdt Verlag München; 2001
- [21] Suominen PK, Pakarinen MP, Rautiainen P, Mattila I, Sairanen H. Comparison of direct and intravesical measurement of intraabdominal pressure in children. *J Pediatr Surg.* 2006;41:1381-5
- [22] Malbrain ML. Is it wise not to think about intraabdominal hypertension in the ICU? *Curr Opin Crit Care.* 2004;10:132-45



- [23] Malbrain ML, Deeren D, De Potter TJ. Intra-abdominal hypertension in the critically ill: it is time to pay attention. *Curr Opin Crit Care*. 2005;11:156-71
- [24] Citerio G, Berra L. Central nervous system. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M, editors. *Abdominal compartment syndrome*. Georgetown: Landes Bioscience; 2006.p.144-56
- [25] 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
- [26] Bloomfield G, Saggi B, Blocher C, Sugerman H. Physiologic effects of externally applied continuous negative abdominal pressure for intra-abdominal hypertension. *J Trauma*. 1999;46:1009-14; discussion 14-6
- [27] Bloomfield GL, Dalton JM, Sugerman HJ, Ridings PC, DeMaria EJ, Bullock R. 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
- [28] Bloomfield GL, Ridings PC, Blocher CR, Marmarou A, Sugerman HJ. Effects of increased intra-abdominal pressure upon intracranial and cerebral perfusion pressure before and after volume expansion. *J Trauma*. 1996;40:936-41; discussion 41-3
- [29] 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
- [30] Saggi BH, Bloomfield GL, Sugerman HJ, Blocher CR, Hull JP, Marmarou AP, et al. Treatment of intracranial hypertension using nonsurgical abdominal decompression. *J Trauma*. 1999;46:646-51
- [31] Kashtan J, Green JF, Parsons EQ, Holcroft JW. Hemodynamic effect of increased abdominal pressure. *J Surg Res*. 1981;30:249-55
- [32] Ridings PC, Bloomfield GL, Blocher CR, Sugerman HJ. Cardiopulmonary effects of raised intra-abdominal pressure before and after intravascular volume expansion. *J Trauma*. 1995;39:1071-5
- [33] Richardson JD, Trinkle JK. Hemodynamic and respiratory alterations with increased intra-abdominal pressure. *J Surg Res*. 1976;20:401-4
- [34] Malbrain ML, Cheatham ML. Cardiovascular effects and optimal preload markers in intra-abdominal hypertension. In: Vincent J-L, editor. *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine*. Berlin: Springer-Verlag; 2004.p.519-43
- [35] Cheatham M, Malbrain M. Cardiovascular implications of elevated intra-abdominal pressure. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M, editors. *Abdominal compartment syndrome*. Georgetown: Landes Bioscience; 2006.p.89-104
- [36] Pelosi P, Quintel M, Malbrain ML. Effect of intra-abdominal pressure on respiratory mechanics. *Acta Clin Belg Suppl*. 2007;62:78-88
- [37] Malbrain ML, Wilmer A. The polycompartment syndrome: towards an understanding of the interactions between different compartments! *Intensive Care Med*. 2007;33:1869-72
- [38] Ranieri VM, Brienza N, Santostasi S, Puntillo F, Mascia L, Vitale N, et al. Impairment of lung and chest wall mechanics in patients with acute respiratory distress syndrome: role of abdominal distension. *Am J Respir Crit Care Med*. 1997;156:1082-91
- [39] Gattinoni L, Pelosi P, Suter PM, Pedoto A, Vercesi P, Lissoni A. Acute respiratory distress syndrome caused by pulmonary and extrapulmonary disease. Different syndromes? *Am J Respir Crit Care Med*. 1998;158:3-11
- [40] 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
- [41] Wendon J, Biancofiore G, Auzinger G. Intra-abdominal hypertension and the liver. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M, editors. *Abdominal compartment syndrome*. Georgetown: Landes Bioscience; 2006.p.138-43
- [42] Biancofiore G, Bindi ML, Boldrini A, Consani G, Bisa M, Esposito M, et al. Intraabdominal pressure in liver transplant recipients: incidence and clinical significance. *Transplant Proc*. 2004;36:547-9
- [43] Biancofiore G, Bindi ML, Romanelli AM, Boldrini A, Consani G, Bisa M, et al. Intra-abdominal pressure monitoring in liver transplant recipients: a prospective study. *Intensive Care Med* 2003;29:30-6

- [44] Kirkpatrick AW, Colistro R, Laupland KB, Fox DL, Konkin DE, Kock V, et al. Renal arterial resistive index response to intraabdominal hypertension in a porcine model\*. *Crit Care Med*. 2006
- [45] BRADLEY SE, MUDGE GH, BLAKE WD, ALPHONSE P. The effect of increased intra-abdominal pressure on the renal excretion of water and electrolytes in normal human subjects and in patients with diabetes insipidus. *Acta ClinBelg* 1955;10:209-23
- [46] Harman PK, Kron IL, McLachlan HD, Freedlender AE, Nolan SP. Elevated intra-abdominal pressure and renal function. *AnnSurg* 1982;196:594-7
- [47] Sugrue M, Buist MD, Hourihan F, Deane S, Bauman A, Hillman K. Prospective study of intra-abdominal hypertension and renal function after laparotomy. *BrJSurg* 1995;82:235-8
- [48] Sugrue M, Jones F, Deane SA, Bishop G, Bauman A, Hillman K. Intra-abdominal hypertension is an independent cause of postoperative renal impairment. *ArchSurg* 1999;134:1082-5
- [49] Biancofiore G, Bindi ML, Romanelli AM, Bisa M, Boldrini A, Consani G, et al. Postoperative intra-abdominal pressure and renal function after liver transplantation. *ArchSurg* 2003;138:703-6
- [50] Sugrue M, Hallal A, D'Amours S. Intra-abdominal pressure hypertension and the kidney. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M, editors. *Abdominal compartment syndrome*. Georgetown: Landes Bioscience; 2006.p.119-28
- [51] Ivatury R, Diebel L. Intra-abdominal hypertension and the splanchnic bed. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M, editors. *Abdominal compartment syndrome*. Georgetown: Landes Bioscience; 2006.p.129-37
- [52] Diebel LN, Dulchavsky SA, Brown WJ. Splanchnic ischemia and bacterial translocation in the abdominal compartment syndrome. *JTrauma*. 1997;43:852-5
- [53] Diebel LN, Dulchavsky SA, Wilson RF. Effect of increased intra-abdominal pressure on mesenteric arterial and intestinal mucosal blood flow. *JTrauma*. 1992;33:45-8; discussion 8-9
- [54] Balogh Z, Moore FA. Postinjury secondary abdominal compartment syndrome. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M, editors. *Abdominal compartment syndrome*. Georgetown: Landes Bioscience; 2006.p.170-7
- [55] Raeburn CD, Moore EE. Abdominal compartment syndrome provokes multiple organ failure: Animal and human supporting evidence. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M, editors. *Abdominal compartment syndrome*. Georgetown: Landes Bioscience; 2006.p.157-69
- [56] Diebel L, Saxe J, Dulchavsky S. Effect of intra-abdominal pressure on abdominal wall blood flow. *AmSurg* 1992;58:573-5
- [57] Mutoh T, Lamm WJ, Embree LJ, Hildebrandt J, Albert RK. Volume infusion produces abdominal distension, lung compression, and chest wall stiffening in pigs. *J Appl Physiol*. 1992;72:575-82
- [58] Ivy ME. Secondary abdominal compartment syndrome in burns. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M, editors. *Abdominal compartment syndrome*. Georgetown: Landes Bioscience; 2006.p.178-86
- [59] Demling RH, Crawford G, Lind L, Read T. Restrictive pulmonary dysfunction caused by the grafted chest and abdominal burn. *Crit Care Med* 1988;16:743-7
- [60] Greenhalgh DG, Warden GD. The importance of intra-abdominal pressure measurements in burned children. *JTrauma* 1994;36:685-90
- [61] Hobson KG, Young KM, Ciraulo A, Palmieri TL, Greenhalgh DG. Release of abdominal compartment syndrome improves survival in patients with burn injury. *JTrauma* 2002;53:1129-33
- [62] Ivy ME, Atweh NA, Palmer J, Possenti PP, Pineau M, D'Aiuto M. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in burn patients. *JTrauma* 2000;49:387-91
- [63] Ivy ME, Possenti PP, Kepros J, Atweh NA, D'Aiuto M, Palmer J, et al. Abdominal compartment syndrome in patients with burns. *JBurn Care Rehabil* 1999;20:351-3
- [64] 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
- [65] Hamad GG, Peitzman AB. Morbid obesity and chronic intra-abdominal hypertension. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M, editors. *Abdominal compartment syndrome*. Georgetown: Landes Bioscience; 2006.p.187-94
- [66] Sugerman HJ. Increased intra-abdominal pressure in obesity. *IntJObesRelat Metab Disord* 1998;22:1138

- [67] Sugerman HJ, DeMaria EJ, Felton WL, III, Nakatsuka M, Sismanis A. Increased intra-abdominal pressure and cardiac filling pressures in obesity-associated pseudotumor cerebri. *Neurology* 1997;49:507-11
- [68] Meldrum DR, Moore FA, Moore EE, Franciose RJ, Sauaia A, Burch JM. Prospective characterization and selective management of the abdominal compartment syndrome. *Am J Surg. AmJSurg* 1997;174:667-72
- [69] Raeburn CD, Moore EE, Biffi WL, Johnson JL, Meldrum DR, Offner PJ, et al. The abdominal compartment syndrome is a morbid complication of postinjury damage control surgery. *AmJSurg* 2001;182:542-6
- [70] Morris JA, Jr., Eddy VA, Blinman TA, Rutherford EJ, Sharp KW. The staged celiotomy for trauma. Issues in unpacking and reconstruction. *AnnSurg* 1993;217:576-84
- [71] 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
- [72] 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;21-3
- [73] Offner PJ, de Souza AL, Moore EE, Biffi WL, Franciose RJ, Johnson JL, et al. Avoidance of abdominal compartment syndrome in damage-control laparotomy after trauma. *Arch Surg.* 2001;136:676-81
- [74] Hong JJ, Cohn SM, Perez JM, Dolich MO, Brown M, McKenney MG. Prospective study of the incidence and outcome of intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *BrJSurg* 2002;89:591-6
- [75] 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.* 2003;54:848-59; discussion 59-61
- [76] Maxwell RA, Fabian TC, Croce MA, Davis KA. Secondary abdominal compartment syndrome: an underappreciated manifestation of severe hemorrhagic shock. *JTrauma* 1999;47:995-9
- [77] Balogh Z, McKinley BA, Cocanour CS, Kozar RA, Valdivia A, Sailors RM, et al. Supranormal trauma resuscitation causes more cases of abdominal compartment syndrome. *Arch Surg.* 2003;138:637-42; discussion 42-3
- [78] Dellinger RP, Carlet JM, Masur H, Gerlach H, Calandra T, Cohen J, et al. Surviving Sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock. *Intensive Care Med.* 2004;30:536-55
- [79] Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med.* 2001;345:1368-77
- [80] Kirkpatrick AW, De Waele JJ, Ball CG, Ranson K, Widder S, Laupland KB. The secondary and recurrent abdominal compartment syndrome. *Acta Clin Belg Suppl.* 2007;62:60-5
- [81] Kron IL, Harman PK, Nolan SP. The measurement of intra-abdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration. *AnnSurg* 1984;199:28-30
- [82] Cullen DJ, Coyle JP, Teplick R, Long MC. Cardiovascular, pulmonary, and renal effects of massively increased intra-abdominal pressure in critically ill patients. *Crit Care Med.* 1989;17:118-21
- [83] Schein M, Wittmann DH, Aprahamian CC, Condon RE. The abdominal compartment syndrome: the physiological and clinical consequences of elevated intra-abdominal pressure. *JAmCollSurg* 1995;180: 745-53
- [84] Balogh Z, McKinley BA, Cocanour CS, Kozar RA, Holcomb JB, Ware DN, et al. Secondary abdominal compartment syndrome is an elusive early complication of traumatic shock resuscitation. *Am J Surg.* 2002;184:538-43; discussion 43-4
- [85] Alsous F, Khamees M, DeGirolamo A, Amoateng-Adjepong Y, Manthous CA. Negative fluid balance predicts survival in patients with septic shock: a retrospective pilot study. *Chest.* 2000;117:1749-54
- [86] Daugherty EL, Hongyan L, Taichman D, Hansen-Flaschen J, Fuchs BD. Abdominal compartment syndrome is common in medical intensive care unit patients receiving large-volume resuscitation. *J Intensive Care Med.* 2007;22:294-9

- [87] Morishita Y, Harada T, Moriyama Y, Ikoma A, Koyanagi H, Kamimura R, et al. Simultaneous retrieval of the heart and liver from a single donor: an evaluation through preservation and transplantation. *JHeart Transplant* 1988;7:269-73
- [88] Tyagi S, Kaul UA, Nair M, Sethi KK, Arora R, Khalilullah M. Balloon angioplasty of the aorta in Takayasu's arteritis: initial and long-term results. *AmHeart J* 1992;124:876-82
- [89] Oda J, Ueyama M, Yamashita K, Inoue T, Noborio M, Ode Y, et al. Hypertonic lactated saline resuscitation reduces the risk of abdominal compartment syndrome in severely burned patients. *JTrauma*. 2006;60:64-71
- [90] 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
- [91] Mayberry JC. Prevention of abdominal compartment syndrome. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M, editors. *Abdominal compartment syndrome*. Georgetown: Landes Bioscience; 2006.p.221-9
- [92] Parr M, Olvera C. Medical management of abdominal compartment syndrome. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M, editors. *Abdominal compartment syndrome*. Georgetown: Landes Bioscience; 2006.p.230-7
- [93] Mertens zur Borg IR, Verbrugge SJ, Kolkman KA. Anesthetic considerations in abdominal compartment syndrome. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M, editors. *Abdominal compartment syndrome*. Georgetown: Landes Bioscience; 2006.p.252-63
- [94] Simon RJ, Friedlander MH, Ivatury RR, DiRaimo R, Machiedo GW. Hemorrhage lowers the threshold for intra-abdominal hypertension-induced pulmonary dysfunction. *JTrauma*. 1997;42:398-403; discussion 4-5
- [95] Balogh Z, Moore FA, Goettler CE, Rotondo MF, Schwab CW, Kaplan MJ. Management of abdominal compartment syndrome. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M, editors. *Abdominal compartment syndrome*. Georgetown: Landes Bioscience; 2006.p.264-94
- [96] Burch JM, Moore EE, Moore FA, Franciose R. The abdominal compartment syndrome. *Surg Clin North Am*. 1996;76:833-42
- [97] Ivatury RR, Sugerman HJ, Peitzman AB. Abdominal compartment syndrome: recognition and management. *AdvSurg* 2001;35:251-69