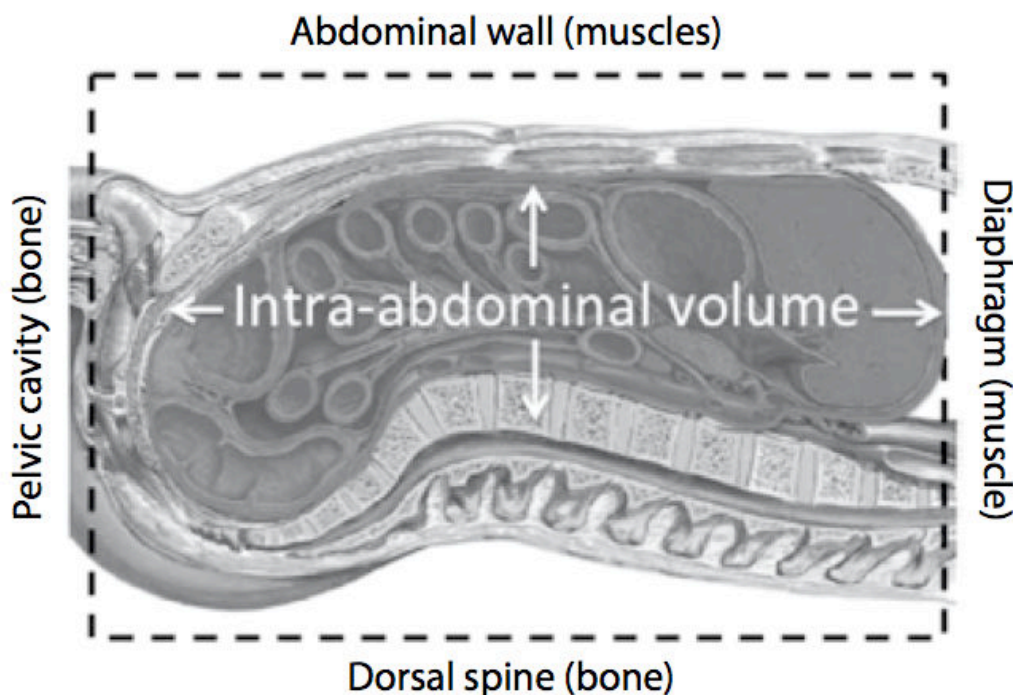


Syndrome abdominal compartimental

I. DEFINITION

Le syndrome abdominal compartimental s'observe lorsqu'apparaît une dysfonction d'organe(s) due à une hypertension intra-abdominale. Il s'agit d'une pathologie rare mais gravissime, touchant potentiellement tout type de patients mais préférentiellement des patients ayant subi une chirurgie abdominale.

La cavité abdominale est fermée par des parois plus ou moins rigides : postérieurement la colonne vertébrale, et latéralement et antérieurement la ceinture des muscles abdominaux. Le bassin délimite la partie caudale de la cavité alors que le diaphragme en délimite la partie céphalique. Au même titre qu'une loge musculaire pouvant donner un syndrome de Volkmann, la cavité abdominale peut être à l'origine d'une hyperpression générant de graves troubles fonctionnels essentiellement intra-abdominaux mais non exclusivement.



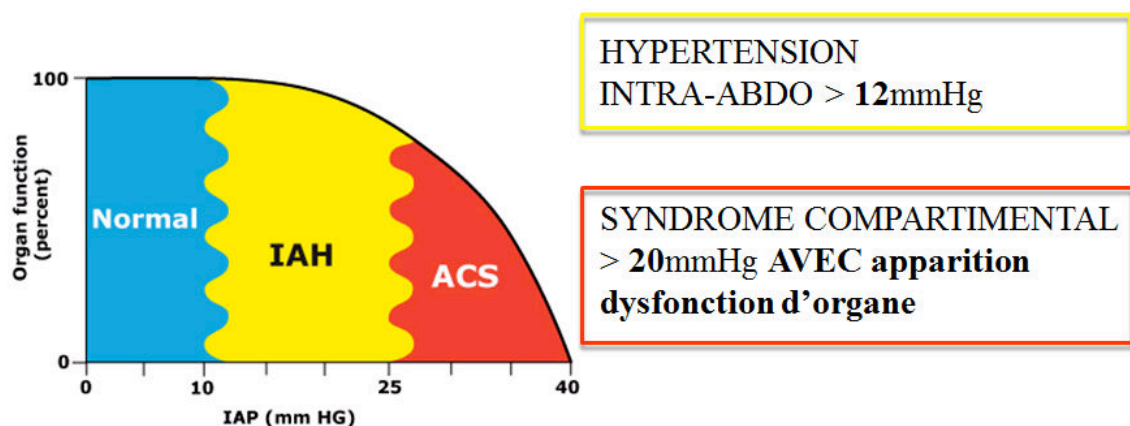
Ce syndrome généralement observé en clinique en unité de soins intensifs est fréquemment sous-diagnostiqué. Effectivement, il affecte des patients souffrant d'un état pathologique au préalable et généralement inaptes à communiquer. Dès lors, une dysfonction d'un organe dans un contexte semblable peut être incorrectement attribuée à une progression de la pathologie primaire du patient. Cependant étant donné la possibilité de traiter efficacement ce trouble et dès lors d'améliorer la fonction de certains organes, il est important que le diagnostic soit posé de façon claire dans la situation clinique généralement complexe de ces patients. Malheureusement, il a été

démontré que les connaissances de cette pathologie des médecins en charge des soins intensifs étaient dans un nombre de cas non négligeables lacunaires quant à sa physiopathologie mais également quant au traitement potentiellement efficace.

La pression intra-abdominale peut être aisément déterminée à l'aide d'un cathéter urinaire par instillation de 25 ml de sérum physiologique dans la cavité vésicale. Le patient étant couché, la pression exprimée par ce cathéter en fin d'expiration correspond à la pression intra-abdominale. Les valeurs normales de celle-ci sont inférieures à 10 mm Hg. La pression de perfusion abdominale correspond à la pression artérielle moyenne des patients moins la pression intra-abdominale et doit, dans des conditions normales, être supérieure à 60 mm Hg. La valeur moyenne des pressions intra-abdominales dans la population oscille autour de 6.5 mm Hg. Elle peut être augmentée chez les patients obèses ainsi que chez les femmes enceintes. L'utilisation de la pression de perfusion abdominale comme outil prédictif d'évolution des patients s'est montrée supérieure en termes de fiabilité à l'utilisation du pH artériel, du base excess, des mesures d'acide lactique artériel ou de la diurèse des patients.

Dans des conditions pathologiques d'élévation de la pression intra-abdominale, il est important de distinguer les hypertensions intra-abdominales du syndrome abdominal compartimental. Effectivement, l'hypertension intra-abdominale se définit comme une pression intra-abdominale supérieure à 12 mm Hg alors que l'apparition d'un syndrome compartimental abdominal est généralement observée lorsque la pression intra-abdominale est supérieure à 20 mm Hg, ce qui s'accompagne généralement de l'apparition de dysfonction d'organes.

Intraabdominal hypertension and abdominal compartment syndrome

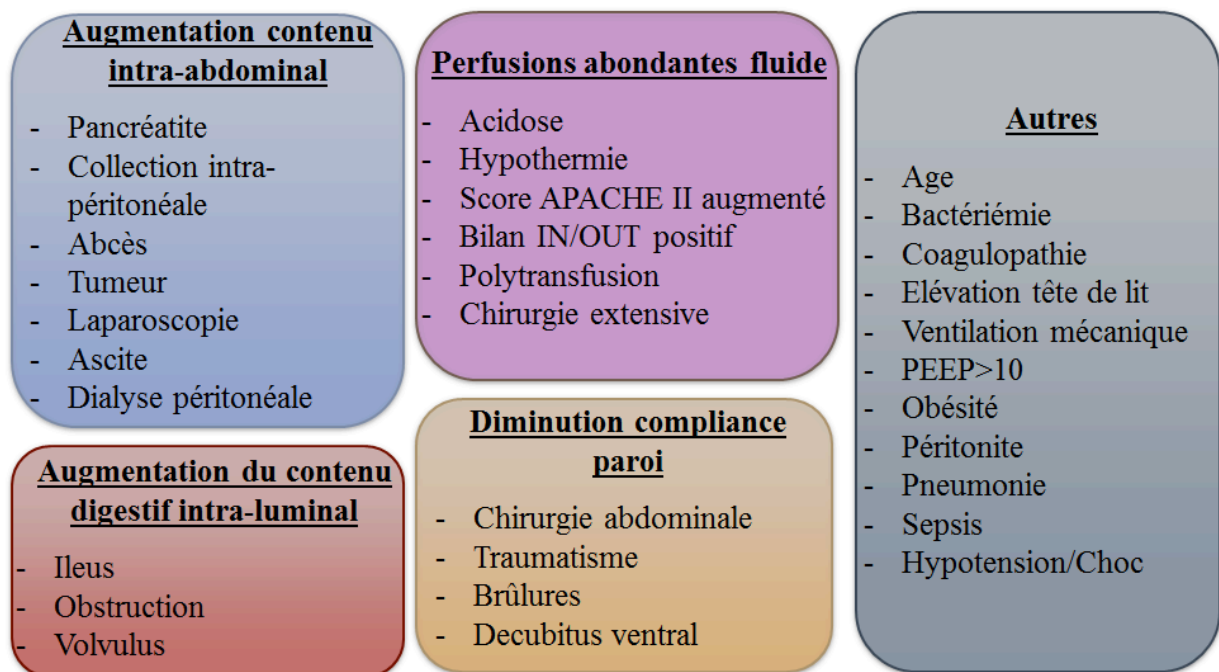


Intraabdominal hypertension (IAH) is defined as a sustained intraabdominal pressure >12 mmHg. Abdominal compartment syndrome (ACS) is defined as a sustained intraabdominal pressure >20 mmHg that is associated with new organ dysfunction. Based on information from: *Abdominal perfusion pressure*. AbdominalCompartmentSyndrome.org

UpToDate®

En lieu et place de limite chiffrée en vue de déterminer la présence d'une hypertension intra-abdominale et d'un syndrome compartimental abdominal, il est généralement préféré de considérer qu'un syndrome de compartiment abdominal apparaît lorsque l'hypertension intra-abdominale induit une nouvelle dysfonction organique. L'utilisation d'une telle définition permet de surseoir à l'établissement d'un consensus concernant le seuil de pression à considérer. Si de pareils seuils devaient cependant être déterminés, l'on peut généralement établir qu'une pression intra-abdominale inférieure à 10 mm Hg n'induit pas de dysfonction d'organes, alors qu'une dysfonction apparaît généralement chez les patients lorsque la pression monte au-delà de 25 mm Hg. Entre ces deux valeurs de 10 et 25 mm Hg, les patients peuvent développer un syndrome de compartiment abdominal selon une susceptibilité individuelle et liée à certaines variables telles que la pression artérielle. La compliance de la paroi abdominale va de façon évidente déterminer la pression au sein de la cavité abdominale. Cette compliance est influencée notamment par des facteurs d'âge, de poids, d'antécédent de chirurgie abdominale et d'état de relaxation musculaire de la paroi abdominale. Ce dernier facteur causal laisse apparaître une possibilité thérapeutique chez ces patients au pronostic vital généralement engagé.

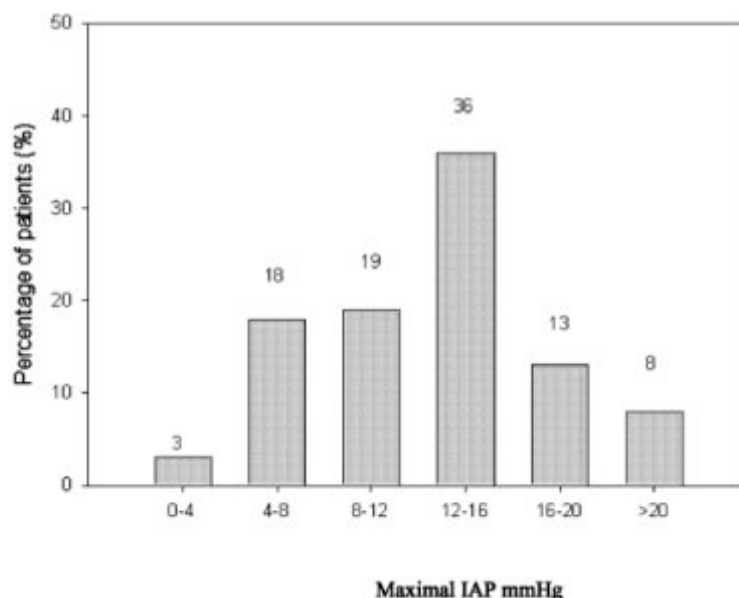
Il faut différencier le syndrome du compartiment abdominal primaire du secondaire. Dans un **syndrome du compartiment abdominal primaire**, le point de départ de la pathologie est abdomino-pelvien. Cette pathologie requiert généralement un traitement chirurgical ou radiologique interventionnel. A contrario, lors d'un **syndrome de compartiment abdominal secondaire** le point de départ pathologique se situe hors de la cavité abdomino-pelvienne. La World Society of Abdominal Compartment Syndrome (WSACS) a établi les principales étiologies et facteurs de risque d'apparition d'un syndrome abdominal comme tel :



Schématiquement, il existe deux grandes méthodes de mesure de la pression intra-abdominale. L'une peut être qualifiée de **méthode invasive directe** étant donné la nécessité d'effectuer une « ponction/canulation » de la cavité péritonéale à l'aide d'une aiguille reliée à un manomètre. La seconde peut être qualifiée de **non invasive et indirecte** et consiste en l'utilisation d'une sonde urinaire de type cathéter de Foley avec instillation d'un petit volume de sérum physiologique en intravésical. Cette méthode, outre sa simplicité d'application et son faible coût, présente une innocuité indéniablement supérieure pour le patient. Elle sera préférée pour ne laisser place à l'autre technique qu'à de rares exceptions.

II. EPIDEMIOLOGIE

Théoriquement, tout patient polytraumatisé ou séjournant aux soins intensifs devrait bénéficier de méthodes de détermination de la pression intra-abdominale en vue de prévenir les conséquences d'une hyperpression. Effectivement, une étude multicentrique prospective consistant en une évaluation durant 24 heures de la pression intra-abdominale chez des patients hospitalisés (13 unités de soins intensifs dans 6 pays différents) menait au chiffre de seulement 41 % de patients ayant une pression intra-abdominale normale. L'étude, consistant en une mesure de la pression par voie de cathéter vésical toutes les 6 heures et effectuée chez 97 patients dont 50 médicaux et 47 chirurgicaux, révéla 59 % de pression intra-abdominale supérieure à 12 mm Hg dont 8 présentant un syndrome de compartiment abdominal évident.



Distribution Gaussienne des pressions intra-abdominales de l'étude

Une autre étude unicentrique cette fois prospective s'étalant sur 9 mois consista en des mesures chez 83 patients hospitalisés en unité de soins intensifs avec des mesures par cathéter vésical toutes les 6 heures. Le résultat est que les facteurs de risque de

développement d'une hyperpression intra-abdominale consistait en une ventilation mécanique, un syndrome de détresse respiratoire aigu avec ventilation invasive et des besoins en perfusion abondante. Les facteurs de comorbidité associés avec le développement d'une hyperpression intra-abdominale étaient la survenue d'un MOF (Multiple Organ Failure) d'une part, et d'autre part de séjours en unité de soins intensifs prolongés. La mortalité observée chez les patients présentant une pression intra-abdominale supérieure à 12 mm Hg était de 52 % pour seulement 27 % (différence hautement significative) chez les patients ne présentant pas de pression intra-abdominale supérieure à 12 mm Hg. Les conclusions de cette étude sont que la mesure de la pression intra-abdominale est un facteur prédictif important de mortalité en unité de soins intensifs. Cependant et en général, la mesure de l'incidence de l'hyperpression intra-abdominale est difficile à déterminer étant donné l'utilisation parfois de seuils de valeurs différentes, le caractère extrêmement hétérogène des populations étudiées et enfin les différentes techniques de méthode de mesures.

III. ATTITUDE THERAPEUTIQUE

1) D'un point de vue cardio-vasculaire

En règle générale, la fonction cardio-vasculaire est la fonction clé à améliorer chez les patients présentant une hyperpression intra-abdominale. Effectivement, une fois optimisée elle permet d'améliorer la perfusion des organes intra-abdominaux et ainsi de maximaliser le transport d'oxygène vers ces organes.

Il existe trois composantes influentes sur la fonction cardiaque :

1. La présence d'une précharge satisfaisante : cette précharge est liée au volume sanguin intravasculaire et correspond à ce qui pourrait être interprété comme la force qui permet de distendre les fibres musculaires cardiaques.
2. La contractilité cardiaque à proprement parlé qui est un facteur extrêmement difficile à déterminer de façon précise.
3. La présence d'une post-charge ventriculaire qui correspond à l'ensemble des forces auxquelles le cœur doit faire face en vue d'assurer un débit cardiaque optimal.

$$\text{Débit cardiaque} = \text{fréquence cardiaque} \times \text{volume éjecté} \\ (\text{volume télédiastolique} - \text{volume télésystolique}).$$

1. **La précharge** peut être significativement affectée en cas d'hyperpression intra-abdominale par réduction du retour veineux. Deux causes expliquent cette réduction de retour veineux, d'une part la pression abdominale augmentée qui entraîne une diminution du débit au niveau de la veine cave inférieure et d'autre part l'accumulation de sang dans le pelvis et les membres inférieurs avec genèse d'un œdème des membres inférieurs ainsi qu'un œdème génital qui s'accompagne en général d'un risque de thrombose veineuse profonde.

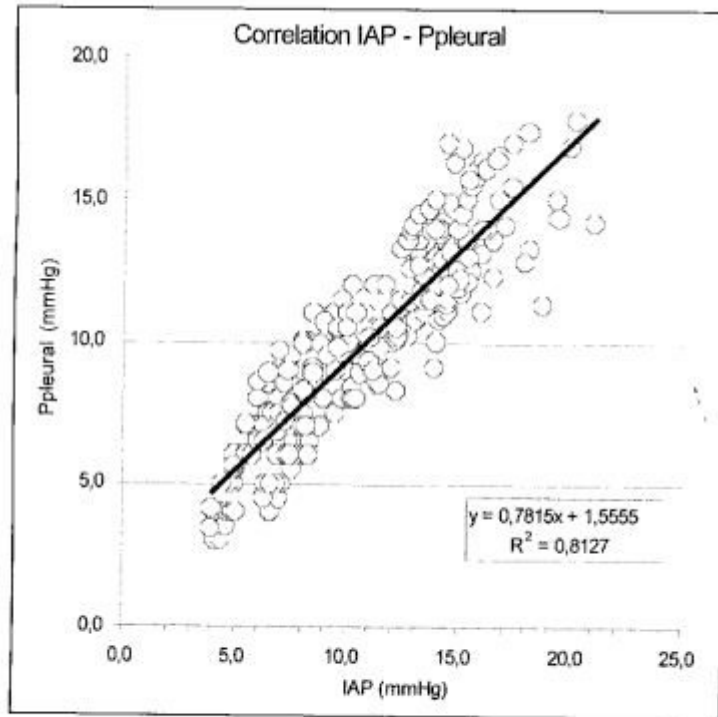


Figure 1. Correlation between intra-abdominal and intrathoracic pressure. A statistically significant correlation ($p < 0.001$) correlation has been demonstrated between intra-abdominal pressure (IAP) and intrathoracic pressure (Ppleural) in patients with elevated IAP.

Comme l'illustre la figure précédente, il existe une corrélation entre la pression intra-abdominale et la pression pleurale chez un patient bénéficiant d'une ventilation mécanique.

2. **La contractilité du myocarde** peut être affectée suite à un infarctus du myocarde ou à une décompensation cardiaque globale en particulier droite liée à une hypertension artérielle pulmonaire.
3. **La post-charge** sera affectée lors d'une hypertension intra-abdominale, d'une part par augmentation des résistances vasculaires systémiques et d'autre part par augmentation des résistances vasculaires pulmonaires par compression du parenchyme pulmonaire. L'augmentation des résistances vasculaires systémiques s'explique d'une part par compression directe des vaisseaux et d'autre part par des phénomènes de vasoconstriction.

Il est donc important de rappeler que la fonction cardio-vasculaire des patients est la fonction clé à améliorer lorsqu'ils souffrent d'une hypertension intra-abdominale car une fois optimisée elle permet d'améliorer la perfusion des organes et le transport d'oxygène vers ceux-ci.

2) D'un point de vue pulmonaire

Les conséquences d'une hyperpression intra-abdominale se traduisent également en termes de :

1. Diminution de la capacité pulmonaire totale.
2. Diminution de la compliance pulmonaire et thoracique.
3. Développement d'atélectasie compressive en particulier aux bases pulmonaires.
4. Altération des rapports ventilation/perfusion chez les patients ventilés.

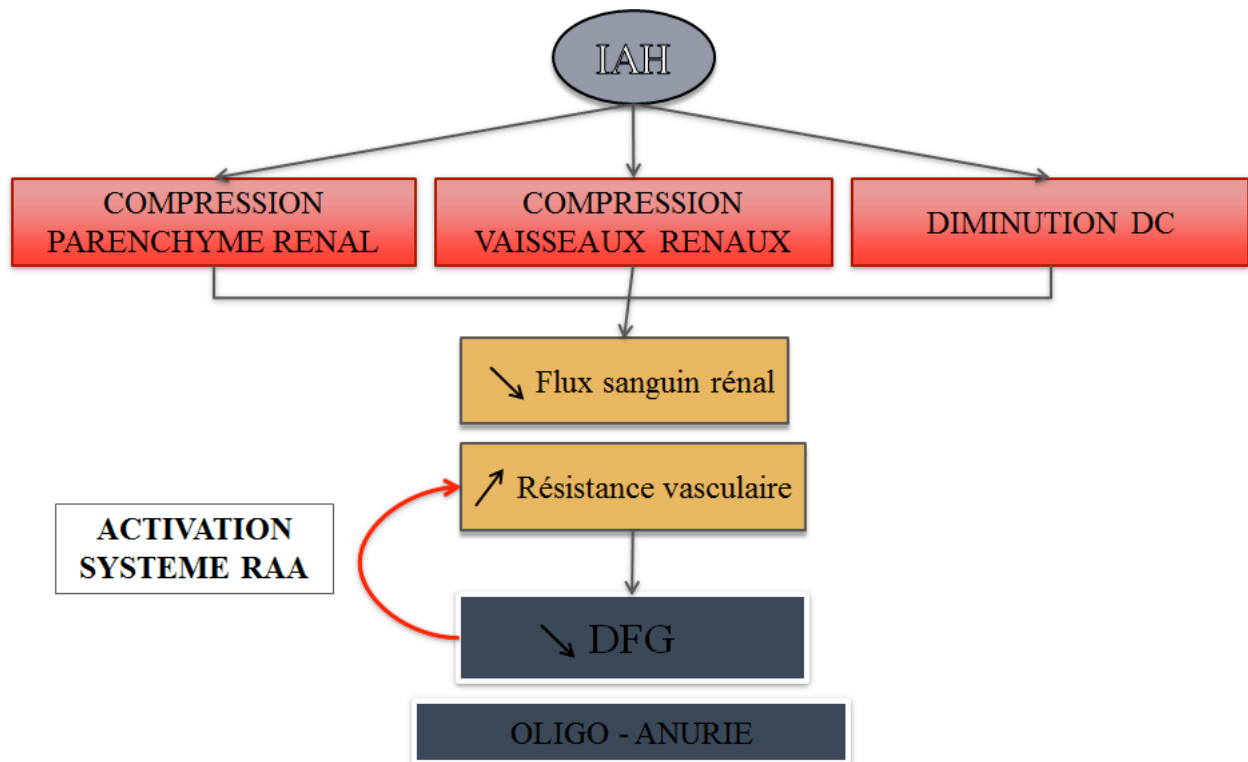
Cette altération des rapports ventilation/perfusion mène d'une part à une hypoxémie et d'autre part à une hypercapnie. L'hypoxémie et l'hypercapnie observées mènent généralement à une indication de mise en place chez ces patients-là d'une ventilation mécanique à pression positive compensatrice. Cependant, l'implication de la réalisation d'une ventilation mécanique chez ces patients peut se traduire à son tour par une augmentation des pressions intra-abdominales par déplacement du diaphragme.

Il est important de constater que l'hyperpression intra-abdominale a des conséquences sur les autres organes tels que le cœur et les poumons d'une part par action mécanique directe sur eux mais d'autre part également suite à l'ischémie muqueuse digestive libérant des cytokines pro-inflammatoires. Celles-ci peuvent être à l'origine d'un multi-organe failure qui se traduit par des défaillances d'organes multiples et d'autre part par le développement d'une décompensation respiratoire de type ARDS. Ces ARDS mènent à une diminution de l'oxygénation tissulaire en général mais en particulier encore aggravés par l'ischémie préexistante de la muqueuse digestive menant par la même à une translocation bactérienne et à la survenue d'un sepsis. Les défaillances organiques multiples ainsi que le développement d'un ARDS sont à leur tour générateurs de cytokines pro-inflammatoires autopropageant leur affection.

3) D'un point de vue rénal

L'altération de la fonction rénale est une des principales manifestations du syndrome de compression intra-abdominale. La présence d'une hyperpression intra-abdominale est un facteur de risque d'altération de la fonction rénale avec un très haut coefficient de corrélation face à une population dont la pression intra-abdominale est inférieure à 18 mm Hg.

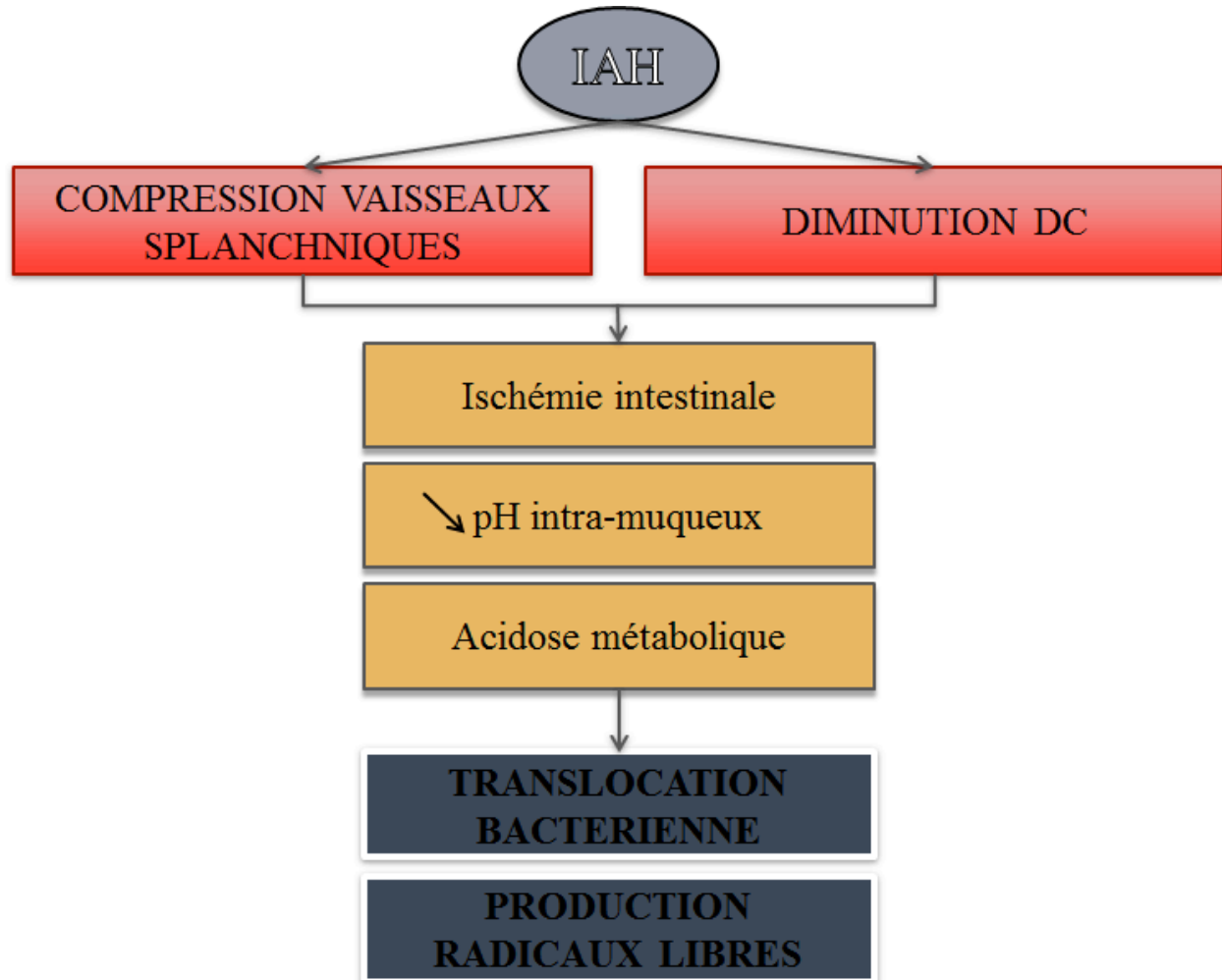
Le mécanisme d'apparition de cette défaillance est multifactoriel.



D'une part le développement d'une compression du parenchyme rénal, d'autre part le développement d'une compression des vaisseaux rénaux, et enfin la présence d'une diminution du débit cardiaque avec des conséquences au niveau de la perfusion rénale. L'ensemble de ces facteurs menant à une réduction du flux sanguin rénal et donc de l'oxygénation du parenchyme en général. Les conséquences sont avant tout une augmentation des résistances vasculaires rénales menant à une réduction du débit de filtration glomérulaire et donc à une oligo-anurie. La diminution du débit de filtration glomérulaire active le système rénine-angiotensine-aldostérone qui à son tour augmente les résistances vasculaires rénales, ce qui induit un cercle vicieux.

4) D'un point de vue splanchnique

Au niveau intestinal, le développement d'une hyperpression intra-abdominale à des conséquences multiples également.



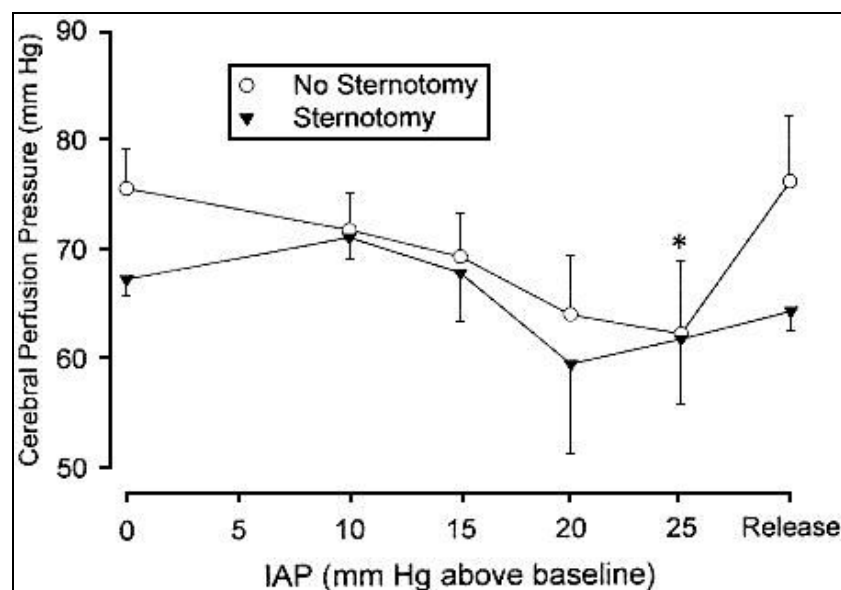
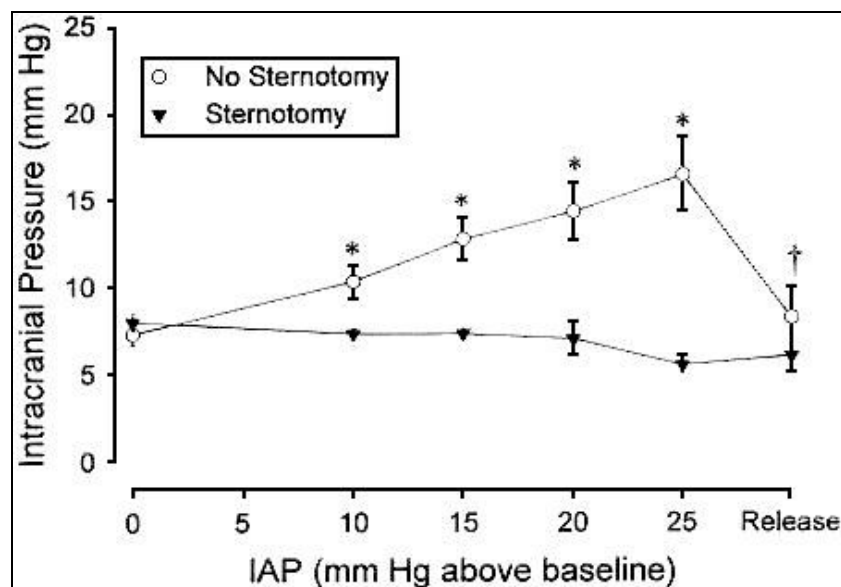
D'une part la compression des vaisseaux splanchniques se fait directement et d'autre part le débit de perfusion des organes splanchniques est considérablement réduit. L'ensemble mène à une ischémie intestinale avec acidification intra-muqueuse et développement d'une acidose métabolique. Cette acidose mène à une translocation bactérienne ainsi qu'à la production de radicaux libres. L'ensemble de ces facteurs par la libération de cytokines peut mener à une défaillance organique multiple mais également lié à la translocation bactérienne au développement d'un sepsis.

La fonction hépatique est particulièrement affectée également par une augmentation de la pression intra-abdominale. Les fonctions hépatiques sont fortement sensibles à une variation de la pression de perfusion de l'organe et puisqu'il s'agit d'un organe dont la vascularisation est de type terminal, il possède des mécanismes régulateurs sur le débit cardiaque et la pression artérielle moyenne. Effectivement, une diminution du débit sanguin au niveau de l'artère hépatique se traduit par une diminution du débit au niveau

de la veine porte et ainsi à une augmentation de la circulation porte collatérale. Cela se traduit par une diminution de la clearance en lactates de l'organisme en général et en une perturbation du métabolisme glucidique.

5) D'un point de vue cérébral

Enfin, il existe une altération de la fonction mitochondriale (pour rappel le cytochrome P450 joue un rôle essentiel dans le métabolisme des médicaments). Enfin, les conséquences d'une augmentation de la pression intra-abdominale peuvent se traduire également par des conséquences neurologiques centrales. Il existe effectivement une relation évidente entre une augmentation de la pression intra-abdominale ainsi qu'intrathoracique sur une augmentation de la pression intracrânienne. Cette augmentation de la pression intracrânienne se traduit par une réduction de la pression de perfusion cérébrale.



IV. CONCLUSIONS

En conclusion, il a été clairement établi qu'une augmentation de la pression intra-abdominale entraîne une augmentation de la pression intracrânienne, de la pression veineuse centrale ainsi que de la pression pleurale.

L'ensemble des conséquences d'une augmentation de la pression intra-abdominale peut être résumé par le diagramme sous-jacent.

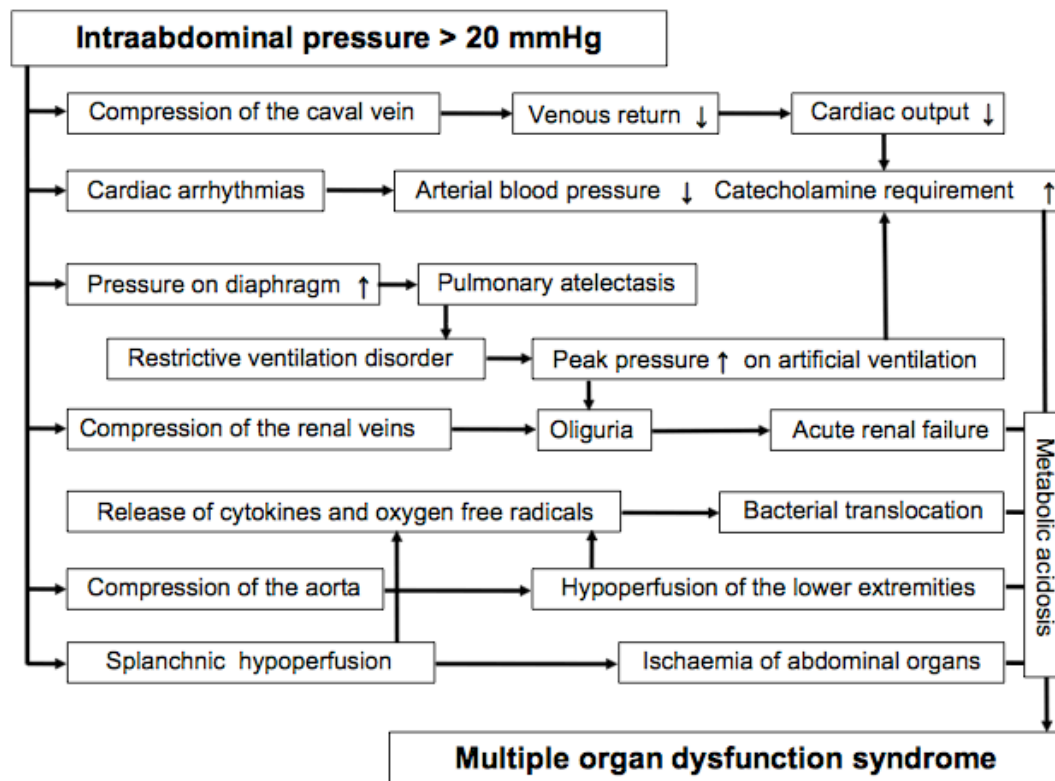


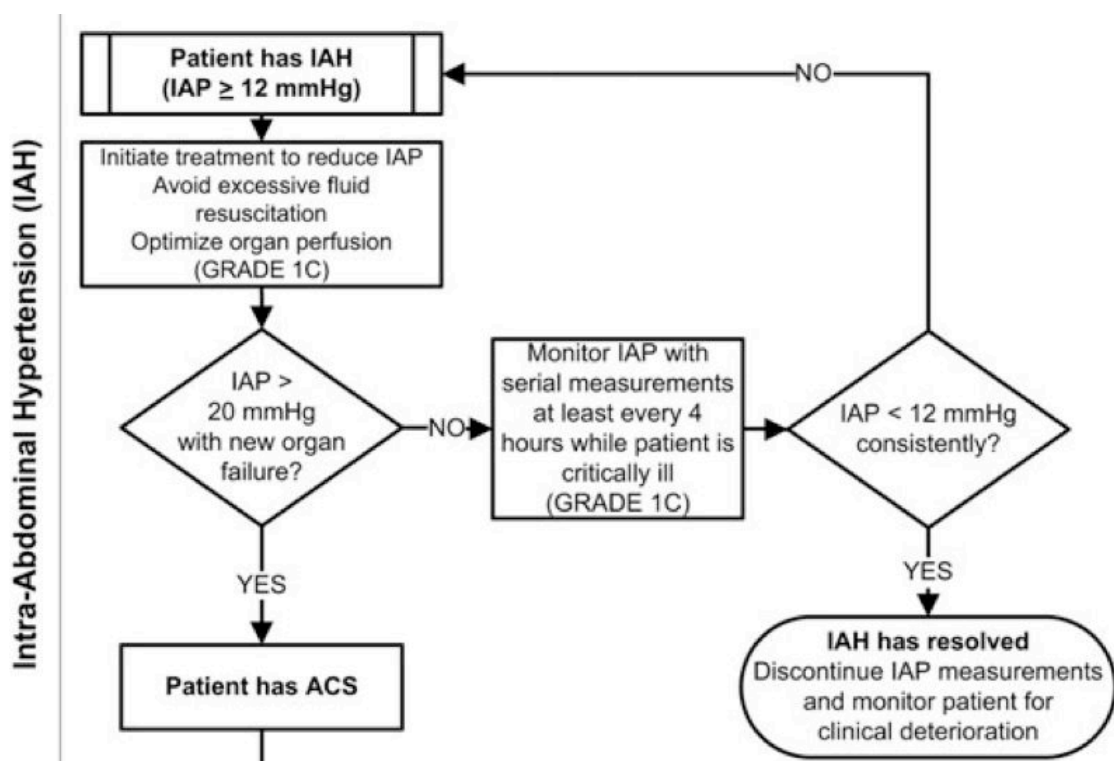
Fig. 2. Pathophysiology of the abdominal compartment syndrome with mutual influences of factors that cause a vicious cycle.

Il est donc vital de pouvoir détecter une augmentation de la pression intra-abdominale en vue de prévenir la survenue d'un syndrome du compartiment abdominal. Malheureusement, ces patients étant en mauvais état général et généralement dans l'impossibilité de communiquer, il est dès lors primordial d'être particulièrement attentif aux éventuelles plaintes quand même émises par les patients ainsi qu'à certains signes cliniques à rechercher dont les suivants :

- la présence d'une distension abdominale,
- la survenue d'une dyspnée,
- la survenue d'une oligurie,
- la survenue d'une turgescence jugulaire,
- la survenue d'épisodes syncopaux,
- la survenue d'un mélaena.

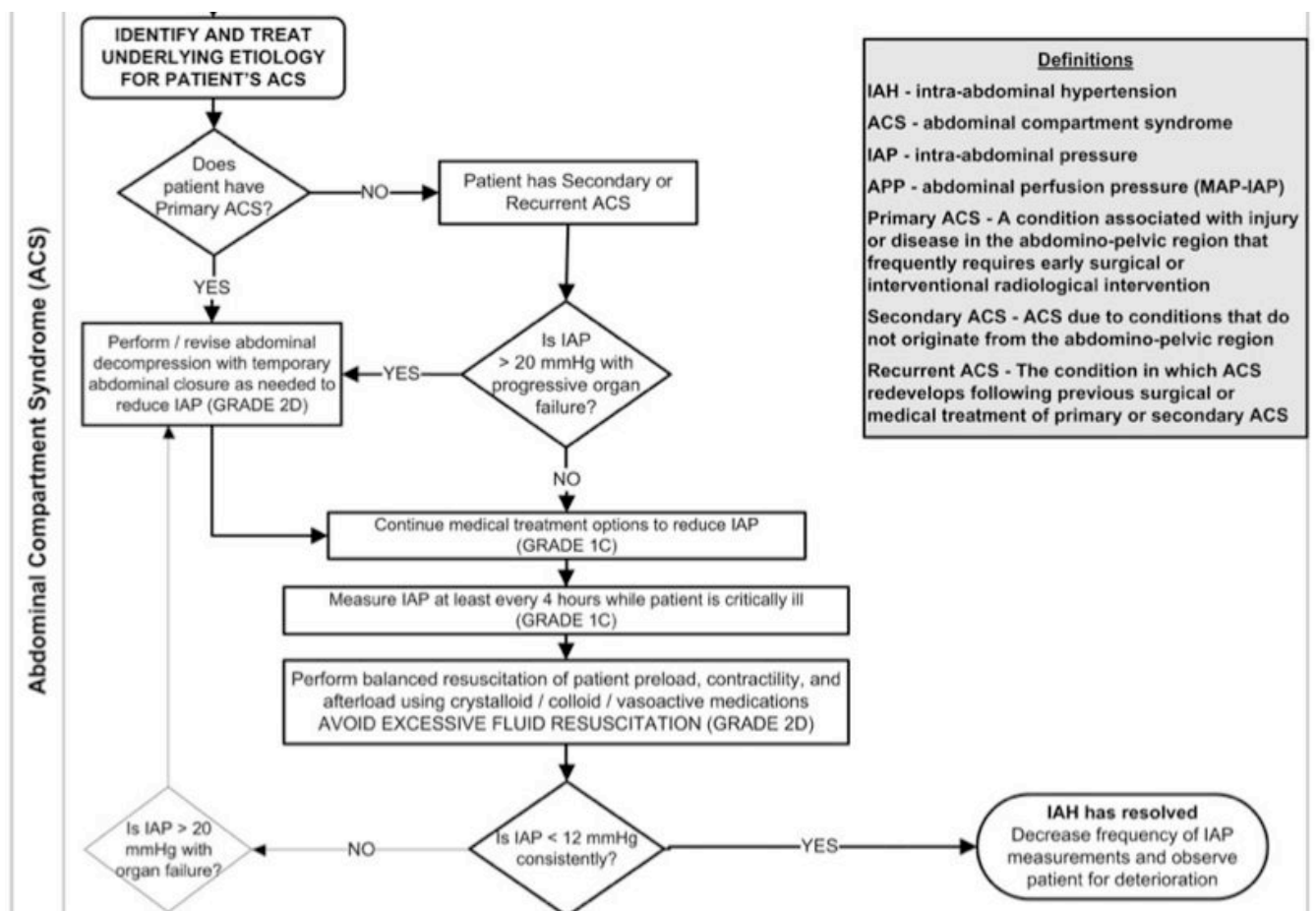
Comme on le voit l'imagerie n'aide que peu au diagnostic de syndrome du compartiment abdominal et permet tout au plus d'effectuer une mesure du diamètre abdominal ainsi que d'une évaluation du collapsus de la veine cave inférieure et d'une diminution de l'épaisseur de la paroi vésicale, ainsi éventuellement que de la présence de hernie inguinale bilatérale. Cependant, l'imagerie peut indiquer l'agent causal du trouble (une obstruction abdominale, un anévrisme de l'aorte abdominale, ...). Mais il est important ici de rappeler que le seul examen permettant le diagnostic de syndrome du compartiment abdominal est la mesure de la pression vésicale étant donné la clinique pouvant être frustrée en début d'installation de ce syndrome.

La difficulté de traiter efficacement un syndrome du compartiment abdominal justifie de mettre avant tout en avant la prévention de la survenue de ce syndrome. Effectivement, les causes peuvent être extrêmement variées et quoi qu'il en soit, il n'existe une fois le syndrome présent pas de stratégie standardisée de traitement de celui-ci. Il faudra particulièrement être attentif aux perfusions car en cas de volume perfusé trop abondant, elles peuvent entraîner une aggravation du syndrome du compartiment abdominal. En règle générale, la correction de la volémie semble être la pierre angulaire du traitement médical du syndrome du compartiment abdominal. Il a été effectivement démontré clairement qu'il existe une association entre un bilan in-out hautement positif et le développement ou l'aggravation d'un syndrome du compartiment abdominal.



Divers traitements médicaux peuvent être entrepris en vue de prévenir la survenue et d'améliorer la situation d'un syndrome du compartiment abdominal :

1. Améliorer la compliance abdominale par une sédation adéquate ainsi qu'une analgésie du patient.
2. Evacuer le contenu intra-abdominal à l'aide de sondes naso-gastriques et éventuellement de décompression par voie rectale. L'utilisation d'agents procinétiques peut également réduire le volume intraluminal digestif.
3. L'évacuation des collections abdominales par soit un drainage percutané, soit une parasyntèse.
4. Une correction du bilan in-out positif en évitant les perfusions trop abondantes en utilisant de façon judicieuse des diurétiques ainsi que des fluides hypertoniques et/ou colloïdes. Et enfin, en ne utilisation judicieuse également de l'hémodialyse et de la CVVH.
5. De supporter les fonctions vitales des organes, en particulier en effectuant une ventilation.



Ventilation chez les patients avec une hypertension intra-abdominale (IAH)

La fonction respiratoire des patients présentant un ACS doit être soutenue, mais il a également été démontré que la ventilation mécanique est un facteur de risque de développement de IAH (FR 5.26 - *Incidence and clinical effects of intra-abdominal hypertension in critically ill patients. Vidal*). Les paramètres de cette ventilation doivent donc être ajustés avec prudence. L'addition d'une PEEP va permettre la restauration d'une oxygénation satisfaisante, elle va repousser le diaphragme et s'opposer au développement d'atélectasies par compression pulmonaire. Par ailleurs, une ventilation avec PEEP va également faire augmenter de manière directe la IAP. Il n'est donc pas recommandé, chez les patients présentant un ACS, d'augmenter la PEEP proportionnellement à la IAP (c'est-à-dire au-delà de 18-22mmHg), car ceci entraîne une diminution du débit cardiaque, une diminution de la compliance respiratoire totale et n'améliore pas l'oxygénation (*Matching positive end-expiratory pressure to intra-abdominal pressure prevents end-expiratory lung volume decline in a pig model of intraabdominal hypertension. Crit Care Med 2012;40:1879e1886*).

Il existe plusieurs traitements à caractère nettement plus invasif permettant d'améliorer la survenue ou l'état du syndrome du compartiment abdominal :

1. Effectuer un drainage par cathéter percutané (ceci peut être recommandé lorsqu'une collection liquidienne intra-abdominale est présente et drainable).
2. La réalisation de laparotomie décompressive peut être préconisée dans les syndromes de compression abdominale franche chez les patients hospitalisés aux soins intensifs.
3. La réalisation de laparotomie avec utilisation éventuelle d'un VAC lorsque les plaies abdominales doivent rester ouvertes.