

Pression intra-abdominale et système cardiovasculaire chez le malade de réanimation

Intra-abdominal pressure and cardiovascular system in the intensive care unit patient

M. Jozwiak · J.-L. Teboul · X. Monnet · C. Richard

Reçu le 25 septembre 2012 ; accepté le 15 novembre 2012
© SRLF et Springer-Verlag France 2012

Résumé L'hypertension intra-abdominale (HIA) et le syndrome du compartiment abdominal sont fréquemment rencontrés chez les patients de réanimation, et leur présence constitue un facteur indépendant d'augmentation de la morbi-mortalité. Ces deux situations cliniques sont susceptibles d'interagir avec le système cardiovasculaire. Cette interaction concerne les trois composantes de la fonction cardiaque : précharge et postcharge ventriculaires, contractilité myocardique. En règle générale, chez le patient grave de réanimation, la transmission à l'étage thoracique (augmentation de la pression intrathoracique) de l'HIA et la surélévation diaphragmatique entraînent une baisse du débit cardiaque, conséquence de la réduction du retour veineux et de la contractilité associées à une augmentation de la postcharge ventriculaire prédominant sur le ventricule droit. L'HIA s'accompagne également d'une réduction des débits rénal et hépatosplanchnique et d'une gêne au retour veineux cérébral. Les indices dynamiques d'évaluation de la précharge-dépendance conservent toute leur pertinence en présence d'une HIA. Le réanimateur doit cependant avoir à l'esprit que les valeurs seuils des différents paramètres dynamiques et en particulier celle de la variabilité respiratoire de la pression artérielle pulsée sont plus élevées en présence d'une HIA. Cette notion est d'importance pour prévenir toute administration d'une expansion volémique excessive susceptible de majorer l'HIA et donc son retentissement cardiovasculaire et viscéral. La décompression abdominale, lorsqu'elle est possible, permet le plus souvent la correction des désordres hémodynamiques.

Mots clés Pression intra-abdominale · Pression intrathoracique · Retour veineux · Débit cardiaque · Expansion volémique

M. Jozwiak · J.-L. Teboul · X. Monnet · C. Richard (✉)
Service de réanimation médicale, EA 4533, hôpital de Bicêtre,
Assistance publique-Hôpitaux universitaires Paris-Sud,
université Paris-Sud, 78, rue du Général-Leclerc,
F-94270 Le Kremlin-Bicêtre
e-mail : christian.richard@bct.aphp.fr

Abstract Intra-abdominal hypertension (IAH) and abdominal compartment syndrome (ACS) are frequently observed in patients admitted to the intensive care unit and are associated with significant morbidity and mortality. IAH and ACS may interact with the cardiovascular system, involving the three components of cardiac function: ventricular preload, ventricular afterload, and myocardial contractility. In critically ill patients, increase in intra-thoracic pressure and cephalic shift of diaphragm may induce a decrease in cardiac output secondary to the reduction in venous return and in cardiac contractility associated with an increase in ventricular afterload which predominantly involves the right ventricle. A significant reduction in renal output, hepatosplanchnic output, and cerebral venous return are simultaneously observed. Dynamic tests of volume responsiveness remain valid in mechanically ventilated patients with IAH. However, physicians should keep in mind that the best threshold for fluid responsiveness regarding pulse pressure variation is probably higher in patients with IAH than in patients with normal intra-abdominal pressure. This assumption is essential since dynamic tests regarding volume responsiveness are useful in patients with IAH to prevent overload and ACS onset leading to multiple organ failure. In any case and when it is possible, emergent abdominal decompression should be performed.

Keywords Intra-abdominal pressure · Intra-thoracic pressure · Venous return · Cardiac output · Volemic expansion

Introduction

L'hypertension intra-abdominale (HIA) et le syndrome du compartiment abdominal (SCA) sont fréquemment rencontrés chez les patients de réanimation. Leur présence constitue un facteur indépendant d'augmentation de la morbi-mortalité [1]. L'HIA peut avoir un retentissement sur tous les organes et conduire dans sa forme la plus grave à un tableau de défaillance multiviscérale [2].

L'augmentation de la pression intra-abdominale (PIA) induit une compression veineuse intra-abdominale à l'origine d'une stase veineuse d'amont responsable d'œdèmes des membres inférieurs et d'une réduction du retour veineux et donc du débit cardiaque [3–5]. Cette baisse du débit cardiaque affecte les circulations régionales, et en particulier rénale [6] et hépatosplanchnique [7]. Les interactions entre la PIA et le système cardiovasculaire sont cependant plus complexes, et les mécanismes qui les sous-tendent ne sont pas totalement élucidés. Cette mise au point traite du retentissement de l'HIA sur le système cardiovasculaire ainsi que sur les indices de précharge utilisables chez les patients de réanimation et leur capacité à conserver, dans cette situation, leur pertinence pour prédire l'efficacité de l'expansion volémique [8].

Généralités

Pression intra-abdominale

La PIA, identique en tout point de la cavité abdominale, est définie comme la pression hydrostatique régnant dans la cavité abdominale et est exprimée en millimètres de mercure [9]. La technique de mesure de référence actuelle est son estimation à partir de la mesure de la pression intravésicale, réalisée à l'aide d'un cathéter de Foley après l'injection intravésicale de 25 ml de sérum salé isotonique [9,10]. La mesure doit être réalisée chez un patient en décubitus dorsal strict, en fin d'expiration et en l'absence de toute contraction des muscles de la paroi abdominale [9,10]. En référence au zéro sur la ligne médio-axillaire, la PIA normale est évaluée à 5–7 mmHg par la *World Society of Abdominal Compartment Syndrome (WSACS)*, des valeurs comprises entre 5 et 15 mmHg étant également considérées comme normales chez le sujet obèse. En ventilation spontanée, la PIA varie de façon physiologique avec la respiration, augmentant à l'inspiration du fait de l'abaissement du diaphragme et de la contraction des muscles de la paroi abdominale et diminuant lors de l'expiration passive [9]. Chez le patient sous ventilation mécanique, la valeur de la PIA, même mesurée en période télé-expiratoire est majorée lorsqu'est maintenue une pression expiratoire positive. Le retentissement de la pression expiratoire positive sur la valeur de PIA paraît plus important chez le patient présentant une PIA supérieure ou égale à 10 mmHg et dépend surtout du pourcentage de transmission thoraco-abdominale qui peut varier de 10 à 40 % selon les études [9,11,12].

Hypertension intra-abdominale et syndrome du compartiment abdominal

La WSACS définit l'HIA par une augmentation prolongée de la PIA supérieure ou égale à 12 mmHg et le SCA par une

PIA supérieure ou égale à 20 mmHg associée à une nouvelle défaillance d'organe [9]. Un SCA associé à une PIA supérieure à 25 mmHg amène la plupart des auteurs à s'interroger sur la nécessité d'une décompression abdominale [13].

Au cours de leur séjour en réanimation, 30 % des patients présentent une HIA et 4 % un SCA dont une proportion non négligeable de patients médicaux [1]. L'HIA et le SCA constituent chez ces patients des facteurs indépendants d'augmentation de la morbidité [14]. En dehors du contexte particulier de la période postopératoire de chirurgie digestive et vasculaire, les facteurs les plus fréquemment associés à la présence à l'admission en réanimation ou à l'apparition en cours d'hospitalisation d'une HIA sont les suivants : réduction de la compliance de la paroi abdominale (due par exemple à un hématome de la paroi abdominale ou à la mise en décubitus ventral d'un patient sous ventilation mécanique) ; augmentation du contenu intra-abdominal (par exemple à l'occasion d'un syndrome d'Ogilvie ou d'une stase gastrique) ; constitution d'un troisième secteur intra-abdominal (due par exemple à une pancréatite aiguë ou à une ascite abondante et récidivante) et expansion volémique massive dans les situations d'état de choc à l'origine de la constitution d'une balance hydrosodée positive [1].

Au plan physiologique, l'augmentation de la PIA, en particulier lorsqu'elle est brutale, s'accompagne d'un retentissement cardiovasculaire et respiratoire dont les modalités et l'intensité sont en grande partie dépendantes du statut hémodynamique du patient (présence d'une hypovolémie et/ou d'une dysfonction ventriculaire) ainsi que de son état respiratoire (recours à la ventilation mécanique, anomalies de la compliance thoracopulmonaire). Ce retentissement cardiovasculaire et respiratoire revêt donc une importance toute particulière chez les patients les plus graves de réanimation, le plus souvent admis pour insuffisance circulatoire aiguë et/ou syndrome de détresse respiratoire aiguë. Il s'ajoute aux conséquences viscérales classiques de l'augmentation de la PIA sur les organes intra-abdominaux, le tube digestif et les organes rétropéritonéaux en particulier les reins [4,13,15–17].

Conséquences cardiovasculaires de l'hypertension intra-abdominale

L'élévation de la PIA est transmise à la cage thoracique par le biais de la surélévation du diaphragme (Fig. 1). Cette transmission abdominothoracique, dont le pourcentage est variable, est à l'origine d'une augmentation de la pression intrathoracique dont les conséquences cardiovasculaires concernent les trois composantes essentielles de la fonction cardiaque ; précharge ventriculaire, postcharge ventriculaire et contractilité myocardique [3,18–21]. Cette augmentation de la pression intrathoracique peut également avoir des conséquences sur la circulation cérébrale en raison de la

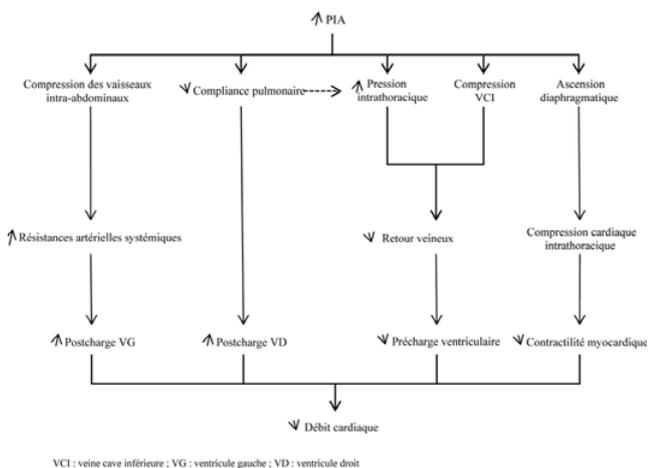


Fig. 1 Retentissement cardiovasculaire d’une augmentation de la pression intra-abdominale (PIA). L’augmentation de la PIA induit une diminution du débit cardiaque qui procède d’un triple mécanisme : diminution de la précharge cardiaque, augmentation de la postcharge ventriculaire droite et gauche et altération de la contractilité myocardique

réduction du retour veineux cérébral. L’élévation de la PIA a par ailleurs des conséquences délétères sur les circulations rénale et hépatosplanchnique [4,13,15–17,22].

Précharge ventriculaire

Les deux déterminants du retour veineux systémique sont :

- le gradient entre la pression systémique moyenne et la pression de l’oreillette droite (POD) ;
- et la résistance au retour veineux.

L’HIA est susceptible de modifier ces deux déterminants en agissant sur la pression systémique moyenne, la POD et la résistance au retour veineux.

Lorsque expérimentalement chez l’animal est induite une augmentation progressive de la PIA soit par insufflation abdominale, soit par bandage abdominal, le retour veineux systémique augmente tant que la PIA reste inférieure à la pression hydrostatique dans la veine cave inférieure et à la POD, en pratique environ 10 mmHg et diminue dès lors qu’il existe une HIA définie par une PIA supérieure ou égale à 12 mmHg [19–21,23]. Le support physiopathologique de cette observation a été décrit par Takata et Robotham et rapporté à l’existence de zones vasculaires abdominales, par analogie avec les zones vasculaires pulmonaires décrites par West et al. [19–21,23,24] (Fig. 2). La zone abdominale 3 correspond à une situation où la pression hydrostatique dans la veine cave inférieure est suffisamment forte pour que cette dernière ne soit pas collabée par la PIA. Il en résulte une augmentation de la pression systémique moyenne et in fine du retour veineux. La zone abdominale 1 correspond à une situation où la

veine cave inférieure est collabée car la pression extramurale, c’est-à-dire la PIA, est supérieure à sa pression hydrostatique intramurale. Le retour veineux s’en trouve donc interrompu [19–21]. Cette situation hémodynamique peut se rencontrer lorsqu’il existe une HIA, mais également en cas d’augmentation modérée de la PIA, dès lors que le patient est hypovolémique. En pratique, ce concept fort séduisant, validé chez l’homme au bloc opératoire lors de l’insufflation abdominale progressive à l’occasion d’une cœlioscopie par exemple, ne s’applique pas directement à la situation du malade de réanimation sous ventilation mécanique présentant une HIA. Dans cette situation, l’augmentation de la PIA est à l’origine d’une augmentation permanente de la pression intrathoracique, plus ou moins importante selon le pourcentage de transmission abdominothoracique, et de la POD qui s’accompagne d’une diminution du flux sanguin dans la veine cave inférieure et donc d’une diminution du retour veineux dans sa portion sous-diaphragmatique. Ce phénomène connu sous le nom de *waterfall* correspond à la zone abdominale 2. Il est cependant possible dans cette situation de *steady state* qu’une interruption du retour veineux (zone abdominale 1) survienne de manière cyclique à l’inspiration en ventilation mécanique ou à l’expiration en ventilation spontanée. Ce phénomène cyclique sera accentué en présence d’une hypovolémie et/ou d’une élévation très importante de la PIA. La stase veineuse qui en résulte peut être à l’origine de la formation d’œdèmes des membres inférieurs et des parties génitales et favoriser la survenue de thromboses veineuses profondes [5]. L’apparition de zones abdominales 1 et 2 est également favorisée par

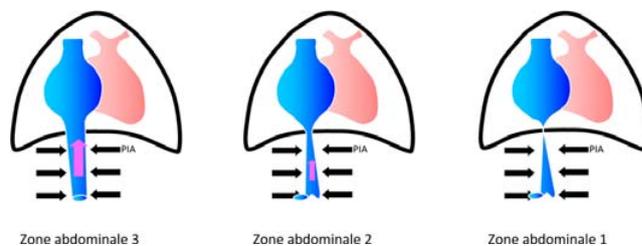


Fig. 2 Zones vasculaires abdominales. La zone abdominale 3 correspond à une situation où la pression hydrostatique dans la veine cave inférieure est suffisamment forte pour que cette dernière ne soit pas collabée par la pression intra-abdominale (PIA). Il en résulte une augmentation de la pression systémique moyenne et in fine du retour veineux. L’augmentation supplémentaire de la PIA induit un phénomène de *waterfall* à l’origine d’une diminution du retour veineux systémique (zone abdominale 2). Cette situation hémodynamique peut se rencontrer lorsqu’il existe une HIA, mais également en cas d’augmentation modérée de la PIA, dès lors que le patient est hypovolémique. La zone abdominale 1 correspond à une situation où la veine cave inférieure est collabée car la pression extramurale, c’est-à-dire la PIA, est supérieure à sa pression hydrostatique intramurale. Le retour veineux s’en trouve donc interrompu pendant l’inspiration en ventilation mécanique

le déplacement céphalique du diaphragme à l'origine d'une réduction du calibre de la veine cave inférieure lors de son passage transdiaphragmatique [25–27].

Cette réduction du retour veineux s'accompagne d'une réduction du débit cardiaque aux dépens du volume d'éjection systolique. La diminution du débit cardiaque est également favorisée par l'augmentation des résistances artérielles systémiques, conséquence tant de la compression des artères à destination digestive et rénale que de la stimulation sympathique [28]. Ce dernier constat explique que dans la majorité des cas la pression artérielle moyenne ne varie pas de manière significative chez le patient normovolémique ou précharge indépendant [26–29]. Cette stabilité de la pression artérielle moyenne résulte de l'augmentation des résistances vasculaires artérielles intra-abdominales [30].

Chez le malade de réanimation en situation d'hypovolémie, la baisse du retour veineux et du débit cardiaque s'observe dès les plus faibles niveaux de PIA [4,26,27,31]. Une augmentation modérée de la PIA, de l'ordre de 10 mmHg (décubitus ventral, sédation profonde, intervention chirurgicale à l'étage abdominal par exemple), peut ainsi induire une baisse significative du débit cardiaque et de la pression artérielle moyenne dont la correction est le plus souvent rendue possible par l'expansion volémique. À l'inverse, l'hypervolémie protège du phénomène de zones abdominales 1 et 2, et l'expansion volémique est susceptible de le prévenir même en cas d'augmentation importante et brutale de la PIA [4,26].

Postcharge ventriculaire droite

Chez le patient sous ventilation mécanique, l'élévation de la PIA peut entraîner une diminution de la compliance pulmonaire à l'origine d'une augmentation de la pression transpulmonaire [18] avec le risque d'une augmentation de la postcharge du ventricule droit par compression des capillaires alvéolaires (zone pulmonaire 1 de West et al.) [24]. Cependant, l'incidence de cet effet sur la postcharge ventriculaire droite est probablement faible puisque l'augmentation de la PIA en réduisant la compliance de la paroi thoracique augmente la pression intrathoracique et a donc plutôt tendance à diminuer la pression transpulmonaire [18]. En situation d'augmentation brutale de la PIA pourra cependant survenir une dilatation ventriculaire droite à l'origine d'une réduction de la compliance du ventricule gauche liée à des phénomènes d'interdépendance biventriculaire par le biais d'un déplacement septal [2,14,32]. C'est en situation aiguë que le retentissement de l'augmentation de la postcharge sur le ventricule droit est le plus important en raison du caractère inextensible du sac péricardique [33,34]. Sous ventilation mécanique, l'utilisation conjointe d'une pression expiratoire positive majorera ce risque en cas de compliance pulmonaire préalablement abaissée comme à l'occasion d'un syndrome

de détresse respiratoire aiguë [33,34]. Une pression de plateau maintenue inférieure à 30 mmHg semble néanmoins limiter le risque de surdistension alvéolaire et de barotraumatisme ainsi que le risque de placer le poumon en zones 1 et 2 de West et al. [35,36].

Pour une pression de plateau et une compliance pulmonaire données, l'élévation de la pression intrathoracique secondaire à l'augmentation de la PIA diminue la pression transpulmonaire, réduisant d'autant le risque barotraumatique [37,38]. Cette constatation suggère que dans ces conditions, si l'oxygénation du patient est difficile, une augmentation de la pression de plateau au-delà de 25–30 mmHg (en augmentant le volume courant et/ou en augmentant la pression expiratoire positive) est possible puisque celle-ci sous-estime la pression transpulmonaire et donc le risque tant de barotraumatisme que d'augmentation de la postcharge du ventricule droit [37–40].

Postcharge ventriculaire gauche

Dans la mesure où il existe une transmission incomplète de la PIA vers le thorax, l'augmentation de la PIA s'accompagne d'une augmentation moindre de la pression intrathoracique. Il existe donc un gradient de pression extramurale « abdominothoracique » qui est responsable d'une majoration de la postcharge ventriculaire gauche par un effet direct sur l'aorte et le réseau vasculaire intra-abdominal [1,23,27,41]. De surcroît, l'hypoperfusion rénale associée à l'augmentation de la PIA active le système rénine–angiotensine–aldostérone et donc majore le tonus vasculaire artériel et la postcharge du ventricule gauche [28,42]. Ainsi, l'augmentation de la PIA induit une augmentation des résistances vasculaires systémiques [16,23,27,31,41]. L'existence d'une dysfonction ventriculaire gauche préalable favorise la survenue d'une baisse du débit cardiaque en cas d'élévation brutale de la PIA.

Fonction ventriculaire – contractilité myocardique

La compression cardiaque intrathoracique liée à l'ascension céphalique du diaphragme induite par l'augmentation de la PIA ainsi que l'augmentation de la pression intrathoracique peuvent entraîner une altération de la performance myocardique [17,43,44]. En pratique, la dysfonction ventriculaire parfois observée lors de l'augmentation de la PIA est plus en rapport avec l'augmentation de la postcharge ventriculaire qu'avec une anomalie intrinsèque de la contractilité [16,23,27,31,41]. Par ailleurs, l'augmentation de la postcharge ventriculaire droite induit une dilatation du ventricule droit qui participe à l'altération de la performance ventriculaire droite mais aussi à l'altération de la performance ventriculaire gauche en raison du phénomène d'interdépendance biventriculaire [4]. La dysfonction systolique du ventricule

droit semble ainsi plus importante que la dysfonction systolique du ventricule gauche du fait d'une moindre augmentation de la postcharge ventriculaire gauche lors de l'élévation de la PIA [26]. Par ailleurs, il a été montré au plan expérimental qu'une augmentation de la PIA supérieure à 20 mmHg s'accompagnait d'une dysfonction cardiaque diastolique documentée par une augmentation de la constante de temps de la relaxation isovolumique [45,46]. Les mécanismes qui la sous-tendent ne sont que partiellement élucidés [45].

Circulations régionales

Circulations rénale et hépatosplanchnique

Le rein est l'organe intra-abdominal le plus sensible à l'élévation de la PIA. La compression rénale directe ainsi que la baisse de la pression de perfusion rénale secondaire à la diminution du débit cardiaque expliquent en grande partie la survenue de la dysfonction rénale à l'origine d'une insuffisance rénale fonctionnelle qui peut évoluer vers une nécrose tubulaire [13,17,47]. L'utilisation du doppler rénal et l'évaluation de l'index de résistance peuvent aider à analyser la sévérité du retentissement rénal de l'augmentation de la PIA.

L'augmentation de la PIA peut également induire une réduction de la perfusion du territoire hépatosplanchnique et mésentérique [15,48]. Cette réduction de la perfusion peut être à l'origine d'une ischémie mésentérique à même de favoriser la survenue d'un syndrome de défaillance multiviscérale chez le malade grave de réanimation, même si l'analyse de la microcirculation mésentérique suggère sa préservation prolongée en dépit de hauts niveaux de PIA [15,48].

Circulation hépatique

La capacité du foie à épurer le lactate est altérée en présence d'une augmentation même modeste de la PIA [22]. Cette augmentation du lactate survient indépendamment de tout effet sur le débit cardiaque et la pression artérielle moyenne [22]. Cette réduction de la clairance du lactate risque de pérenniser l'acidose métabolique observée au cours des états de choc et pourrait justifier un recours précoce à l'hémofiltration continue.

Circulation cérébrale

En pratique quotidienne, la pression intracrânienne augmente transitoirement lorsque la PIA s'élève à l'occasion d'efforts de toux, de vomissements ou de défécation. L'augmentation de la pression intrathoracique, résultant de l'augmentation de la PIA, induit une gêne au retour veineux cave supérieur et donc une réduction de la pression de perfusion cérébrale, différence entre la pression artérielle moyenne et

la POD ou mieux, la pression intracrânienne [28,29,49]. Cet effet doit être tout particulièrement pris en compte dans les situations cliniques à même de générer la survenue d'une hypertension intracrânienne [28,29,49].

Prise en compte de la PIA dans la prédiction et l'évaluation de la réponse à l'expansion volémique

Une expansion volémique abondante, souvent justifiée chez le patient en insuffisance circulatoire aiguë, peut soit entraîner une HIA et/ou un SCA [14], soit majorer l'HIA et aggraver son retentissement viscéral [14]. Il est donc important de guider l'expansion volémique à l'aide d'indices de précharge et/ou de précharge-dépendance afin d'en améliorer le rapport risque/bénéfice [8,50-52].

Pression de perfusion intra-abdominale

Par analogie avec le concept de pression de perfusion cérébrale, la pression de perfusion abdominale, différence entre la pression artérielle moyenne et la PIA, a été proposée comme objectif thérapeutique chez les patients présentant une HIA avec une valeur cible supérieure ou égale à 60 mmHg [1,9,53]. Le maintien de la pression de perfusion abdominale au-delà de cette valeur cible est justifié par les conséquences rénale et hépatosplanchnique délétères de l'HIA. Par ailleurs, la pression de perfusion abdominale serait un marqueur pronostique indépendant chez les patients souffrant d'HIA [1,9,53].

Indices statiques de précharge

Indices barométriques

La POD et la pression artérielle pulmonaire d'occlusion (PAPO) sont des indices de précharge statiques classiquement utilisés pour guider l'expansion volémique des patients de réanimation [8]. Cependant, de nombreux arguments physiopathologiques plaident en faveur de leur faible pertinence dans cette indication [51], et ce tout particulièrement en cas de PIA élevée. Une première raison tient au fait que la valeur de la POD, comme celle de la PAPO, est influencée par l'existence d'une pression extramurale, c'est-à-dire la pression intrathoracique, ce qui justifie de les mesurer en fin d'expiration, moment où la pression intrathoracique télé-expiratoire est négligeable ou proche de zéro. En cas de pression expiratoire positive intrinsèque ou externe [52] ou en cas de PIA élevée [52,54], la pression intrathoracique télé-expiratoire est positive et élève, ipso facto, les valeurs de POD et de PAPO mesurées en fin d'expiration qui ne peuvent donc pas être considérées comme de bons marqueurs de

précharge ventriculaire droite et gauche respectivement. Cela a été confirmé par des études ayant mesuré, en cas d'augmentation progressive de la PIA, des valeurs de POD et de PAPO élevées, alors même que le débit cardiaque diminuait [27–29,31,41,48]. C'est pourquoi toute utilisation des pressions de remplissage pour la prise en charge des patients ayant une PIA élevée doit prendre en compte leurs valeurs transmursales (valeur intramurale–pression intrathoracique). La mesure au lit du patient de la pression intrathoracique étant peu réalisable, il a été proposé une approximation d'une pression transmurale par la formule suivante : POD (ou $PAPO$) transmurale = POD (ou $PAPO$) mesurée – $PIA/2$ [4]. Toutefois, même en prenant en compte l'estimation d'une valeur transmurale, la mesure des pressions de remplissage cardiaque ne constitue pas un outil pertinent pour prédire la réponse à l'expansion volémique chez les patients de réanimation [51].

Une autre raison expliquant la médiocre pertinence des pressions de remplissage à guider l'expansion volémique en cas d'élévation de la PIA est l'altération de la compliance ventriculaire liée notamment à la compression cardiaque intrathoracique [4].

Enfin, il a été récemment démontré que chez les patients avec une PIA supérieure à 14 mmHg, la POD ne pouvait plus être estimée de façon fiable par la mesure de la pression veineuse iliofémorale, obtenue à l'aide d'un cathéter veineux central placé dans la veine fémorale [55].

Indices volumétriques

Le cathéter artériel pulmonaire muni d'une thermistance à réponse rapide permet d'obtenir en continu au lit du patient le volume télédiastolique du ventricule droit. Cet indice a été validé en tant qu'indice volumétrique de précharge ventriculaire droite chez le patient de réanimation [56]. À l'inverse de la POD et de la PAPO, le volume télédiastolique du ventricule droit est corrélé au débit cardiaque en cas d'augmentation de la PIA et semble donc un marqueur de précharge valable dans cette situation clinique [56].

Le volume télédiastolique global est un paramètre obtenu par thermodilution transpulmonaire chez les patients équipés d'un monitoring PICCO® [57–59]. Le volume télédiastolique global est un volume virtuel qui correspond à la somme des volumes sanguins maximaux contenus dans les quatre cavités cardiaques. Ce paramètre est considéré comme un indice volumétrique de précharge cardiaque global [50,57–59]. Il a l'avantage de n'être que très peu influencé par les variations de PIA et est mieux corrélé au débit cardiaque que la POD et la PAPO transmursales quelles que soient les valeurs de PIA [41,60].

Ainsi, les indices volumétriques semblent supérieurs aux indices barométriques pour évaluer la précharge des patients présentant une HIA ou un SCA [54]. Ils possèdent cependant

toutes les limites des indices statiques de précharge quant à la prédiction de la réponse à l'expansion volémique [8,51,61].

Indices dynamiques

Les indices dynamiques de précharge-dépendance permettent d'évaluer la réserve de précharge biventriculaire. Hormis le test de lever de jambes passif, tous reposent sur l'analyse de l'interaction cœur–poumons au cours de la ventilation mécanique [62]. De façon générale, ces indices dynamiques sont plus performants que les indices de précharge statiques, qu'ils soient barométriques ou volumétriques, pour prédire la réponse à l'expansion volémique [8].

Variabilité respiratoire de la pression artérielle pulsée et du volume d'éjection systolique

L'augmentation brutale de la PIA est susceptible, en diminuant le retour veineux, d'augmenter la variabilité cyclique de la pression pulsée (ΔPP) induite par l'utilisation de la ventilation mécanique en pression positive intermittente ou continue chez les patients sédatisés, en rythme sinusal et parfaitement adapté au ventilateur [32,63]. Cet effet est majoré en présence d'une hypovolémie [32,63]. Ces premiers résultats ont été confirmés par Renner et al. qui ont par ailleurs analysé la valeur prédictive de ΔPP et de la variation du volume d'éjection systolique (VVES) en termes de réponse au remplissage [60]. L'analyse des courbes ROC (*receiver operating characteristic*) confirme la capacité de ΔPP à prédire l'efficacité de l'expansion volémique, mais à un seuil de 20 % réunissant les meilleures sensibilité et spécificité alors que le seuil communément admis est aux alentours de 12 % [60]. Plusieurs autres études expérimentales ont retrouvé une augmentation des seuils de ΔPP permettant d'identifier correctement les animaux répondeurs et non répondeurs à l'expansion volémique [60,64]. Ainsi, chez les patients présentant une HIA ou un SCA, le clinicien doit probablement considérer des seuils plus élevés de ΔPP pour guider sa prescription de solutés de remplissage afin de prévenir toute expansion volémique excessive susceptible de majorer l'HIA et d'aggraver son retentissement viscéral [65,66].

L'application clinique de ces résultats expérimentaux doit cependant être particulièrement prudente et nécessite confirmation. En effet, ces résultats ont été obtenus lors d'une augmentation brutale de la PIA à l'occasion de la création d'un pneumopéritoine, loin des situations d'HIA ou de SCA observées chez le malade grave de réanimation [32,60,63]. Par ailleurs, l'insufflation intrapéritonéale de gaz carbonique peut, indépendamment des effets sur la PIA, induire des modifications du tonus vasomoteur [66].

Il est également important de rappeler que l'augmentation parallèle de la PIA et de ΔPP ne doit faire discuter le bien-

fondé de l'expansion volémique qu'en situation d'insuffisance circulatoire aiguë associée puisqu'il s'agit d'une interaction cœur-poumon liée à l'augmentation de la pression intrathoracique. En effet, en cas d'augmentation de la PIA, une augmentation de ΔPP et de VVES ne reflète pas obligatoirement une majoration de la précharge-dépendance. Trois mécanismes peuvent en effet expliquer l'élévation de leurs valeurs :

- la diminution de la compliance de la paroi thoracique qui, pour un volume courant donné, majore la pression intrathoracique télé-inspiratoire [32,60] ;
- l'augmentation de la postcharge ventriculaire droite [64] et ;
- synonyme de précharge-dépendance, la diminution du retour veineux systémique au niveau de la veine cave inférieure pour des valeurs élevées de PIA [32].

Ainsi, la constatation de valeurs élevées de ΔPP et de VVES chez les patients atteints d'HIA ou d'un SCA ne doit pas conduire le clinicien à prescrire systématiquement un soluté de remplissage, mais plutôt à mener une analyse réfléchie de la situation avant toute décision et le cas échéant à faire pratiquer d'autres tests évaluant la précharge-dépendance [8].

Cependant, la réduction de la PIA, lorsqu'elle est possible (décompression chirurgicale, ponction d'ascite) diminuera ΔPP . Chez les malades graves de réanimation, il sera souvent nécessaire en présence d'une augmentation importante de la pression intrathoracique d'abaisser tant la pression de plateau que la PIA. Par ailleurs, en raison de l'existence d'une transmission thoraco-abdominale de la pression expiratoire positive et donc de la pression intrathoracique, la valeur de PIA devra être interprétée en fonction du niveau de la pression expiratoire positive et pourra s'abaisser par le seul fait de la diminution de celle-ci [11].

Variabilité respiratoire du débit sanguin dans l'aorte thoracique descendante

L'estimation du débit cardiaque à partir de la mesure du débit sanguin dans l'aorte thoracique descendante par doppler œsophagien nécessite de faire l'hypothèse que ce dernier représente 70 % du débit cardiaque, les 30 % restants correspondant au débit destiné à la vascularisation cérébrale, cervicale et des membres supérieurs [68]. En dépit d'une redistribution du débit cardiaque au profit des territoires sus-diaphragmatiques en cas d'augmentation de la PIA [44], cet indice dynamique de précharge-dépendance doit en théorie toujours être valable chez les patients présentant une HIA puisqu'il s'intéresse à la variation du débit sanguin dans l'aorte thoracique descendante et non à la variation du débit cardiaque [69]. Néanmoins, aucune étude de validation n'a à ce jour été menée chez ces patients.

Variabilité respiratoire du diamètre de la veine cave inférieure

La limite théorique possible de cet indice en cas d'augmentation de la PIA est l'apparition du phénomène de *waterfall* de la veine cave inférieure dans sa portion sous-diaphragmatique dès lors que la PIA excède la POD [70].

Test d'occlusion télé-expiratoire

Le test d'occlusion télé-expiratoire est un indice de précharge dynamique récemment développé pour surseoir aux principales limites de ΔPP et de VVES que sont la persistance de mouvements respiratoires spontanés du patient, la présence d'une arythmie cardiaque ou une ventilation en pression positive à faible volume courant [8,62]. Il n'existe aucune étude de validation de cet indice de précharge chez les patients présentant une HIA.

Néanmoins, la validité de ce test en cas d'augmentation de la pression intrathoracique par application de différents niveaux de pression expiratoire positive a été confirmée [71]. Par analogie, on peut donc supposer que le test d'occlusion télé-expiratoire reste capable de prédire la réponse à l'expansion volémique chez les patients présentant une augmentation de la pression intrathoracique secondaire à une augmentation de la PIA.

Lever de jambes passif

Le lever de jambes passif permet d'évaluer la précharge-dépendance chez les patients en ventilation spontanée et/ou en arythmie cardiaque en réalisant un transfert réversible du volume sanguin contenu dans les membres inférieurs et le territoire splanchnique vers le territoire intrathoracique [8,62]. Chez les patients avec une PIA supérieure à 16 mmHg, l'altération du retour veineux systémique, liée au phénomène de *waterfall* de la veine cave inférieure, a été jugée responsable d'une perte de sensibilité du lever de jambes passif pour prédire la réponse à l'expansion volémique [72].

Conclusion

L'HIA et le SCA sont fréquemment rencontrés chez les patients de réanimation. Ces deux situations cliniques ont un retentissement sur le système cardiovasculaire mais également sur l'ensemble des autres organes à même de conduire, dans les formes les plus sévères, à un tableau de défaillance multiviscérale. L'HIA et le SCA doivent donc être régulièrement dépistés, leur retentissement évalué et leur traitement entrepris le plus rapidement possible. L'interprétation des données hémodynamiques obtenues à l'aide des

multiples outils d'évaluation cardiovasculaire disponibles doit tenir compte de la PIA afin d'optimiser la prise en charge du patient et éviter les effets délétères d'une expansion volémique excessive sur l'HIA.

Conflit d'intérêt : J.L. Teboul et X. Monnet déclarent être consultants pour la firme Pulsion.

Références

1. Malbrain ML, Chiumello D, Pelosi P, et al (2005) Incidence and prognosis of intra-abdominal hypertension in a mixed population of critically ill patients: a multiple-center epidemiological study. *Crit Care Med* 33:315–22
2. Malbrain ML, Deeren D, De Potter TJ (2005) Intra-abdominal hypertension in the critically ill: it is time to pay attention. *Curr Opin Crit Care* 11:156–71
3. Bellis CJ, Wangenstein OH (1939) Venous circulatory changes in the abdomen and lower extremities attending abdominal detention. *Proc Soc Exp Biol Med* 4:490–8
4. Cheatham ML, Malbrain ML (2007) Cardiovascular implications of abdominal compartment syndrome. *Acta Clin Belg Suppl* (1):98–112
5. Beebe DS, McNevin MP, Crain JM, et al (1993) Evidence of venous stasis after abdominal insufflation for laparoscopic cholecystectomy. *Surg Gynecol Obstet* 176:443–7
6. Bradley SE, Bradley GP (1947) The effect of increased intra-abdominal pressure on renal function in man. *J Clin Invest* 26:1010–22
7. Caldwell CB, Ricotta JJ (1987) Changes in visceral blood flow with elevated intra-abdominal pressure. *J Surg Res* 43:14–20
8. Marik PE, Monnet X, Teboul JL (2011) Hemodynamic parameters to guide fluid therapy. *Ann Intensive Care* 1:1
9. Malbrain ML, Cheatham ML, Kirkpatrick A, et al (2006) Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. I. Definitions. *Intensive Care Med* 32:1722–32
10. Rooban N, Regli A, Davis WA, De Keulenaer BL (2012) Comparing intra-abdominal pressures in different body positions via a urinary catheter and nasogastric tube: a pilot study. *Ann Intensive Care* 2(Suppl 1):S11
11. Verzilli D, Constantini JM, Sebbane M, et al (2010) Positive end-expiratory pressure affects the value of intra-abdominal pressure in acute lung injury/acute respiratory distress syndrome patients: a pilot study. *Crit Care* 14:R137
12. De Keulenaer BL, De Waele JJ, Powell B, Malbrain ML (2009) What is normal intra-abdominal pressure and how is it affected by positioning, body mass and positive end-expiratory pressure? *Intensive Care Med* 35:969–76
13. De laet I, Malbrain ML, Jadoul JL, et al (2007) Renal implications of increased intra-abdominal pressure: are the kidneys the canary for abdominal hypertension? *Acta Clin Belg Suppl* (1):119–30
14. Cheatham ML, Malbrain ML, Kirkpatrick A, et al (2007) Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. II. Recommendations. *Intensive Care Med* 33:951–62
15. Malbrain ML, Vidts W, Ravyts M, et al (2008) Acute intestinal distress syndrome: the importance of intra-abdominal pressure. *Minerva Anestesiol* 74:657–73
16. Blobner M, Bogdanski R, Kochs E, et al (1998) Effects of intra-abdominally insufflated carbon dioxide and elevated intra-abdominal pressure on splanchnic circulation: an experimental study in pigs. *Anesthesiology* 89:475–82
17. Cullen DJ, Coyle JP, Teplick R, Long MC (1989) Cardiovascular, pulmonary, and renal effects of massively increased intra-abdominal pressure in critically ill patients. *Crit Care Med* 17:118–21
18. Alfonsi P, Vieillard-Baron A, Coggia M, et al (2006) Cardiac function during intraperitoneal CO₂ insufflation for aortic surgery: a transesophageal echocardiographic study. *Anesth Analg* 102:1304–10
19. Takata M, Beloucif S, Shimada M, Robotham JL (1992) Superior and inferior vena caval flows during respiration: pathogenesis of Kussmaul's sign. *Am J Physiol* 262:H763–H70
20. Takata M, Robotham JL (1992) Effects of inspiratory diaphragmatic descent on inferior vena caval venous return. *J Appl Physiol* 72:597–607
21. Takata M, Wise RA, Robotham JL (1990) Effects of abdominal pressure on venous return: abdominal vascular zone conditions. *J Appl Physiol* 69:1961–72
22. Cresswell AB, Wendon JA (2007) Hepatic function and non-invasive hepatosplanchnic monitoring in patients with abdominal hypertension. *Acta Clin Belg Suppl* (1):113–8
23. Carry PY, Banssillon V (1994) Intra-abdominal pressure. *Ann Fr Anesth Reanim* 13:381–99
24. West JB, Dollery CT, Naimark A (1964) Distribution of blood flow in isolated lung; relation to vascular and alveolar pressures. *J Appl Physiol* 19:713–24
25. Giebler RM, Behrends M, Steffens T, et al (2000) Intraperitoneal and retroperitoneal carbon dioxide insufflation evoke different effects on caval vein pressure gradients in humans: evidence for the startling resistor concept of abdominal venous return. *Anesthesiology* 92:1568–80
26. Kitano Y, Takata M, Sasaki N, et al (1999) Influence of increased abdominal pressure on steady-state cardiac performance. *J Appl Physiol* 86:1651–6
27. Vivier E, Metton O, Piriou V, et al (2006) Effects of increased intra-abdominal pressure on central circulation. *Br J Anaesth* 96:701–7
28. Bloomfield GL, Blocher CR, Fakhry IF, et al (1997) Elevated intra-abdominal pressure increases plasma renin activity and aldosterone levels. *J Trauma* 42:997–1004; discussion -5
29. Bloomfield GL, Ridings PC, Blocher CR, et al (1997) A proposed relationship between increased intra-abdominal, intrathoracic, and intracranial pressure. *Crit Care Med* 25:496–503
30. Joris JL, Noirot DP, Legrand MJ, et al (1993) Hemodynamic changes during laparoscopic cholecystectomy. *Anesth Analg* 76:1067–71
31. Ridings PC, Bloomfield GL, Blocher CR, Sugerman HJ (1995) Cardiopulmonary effects of raised intra-abdominal pressure before and after intravascular volume expansion. *J Trauma* 39:1071–5
32. Duperret S, Lhuillier F, Piriou V, et al (2007) Increased intra-abdominal pressure affects respiratory variations in arterial pressure in normovolaemic and hypovolaemic mechanically ventilated healthy pigs. *Intensive Care Med* 33:163–71
33. Schmitt JM, Vieillard-Baron A, Augarde R, et al (2001) Positive end-expiratory pressure titration in acute respiratory distress syndrome patients: impact on right ventricular outflow impedance evaluated by pulmonary artery doppler flow velocity measurements. *Crit Care Med* 29:1154–8
34. Vieillard-Baron A, Schmitt JM, Augarde R, et al (2001) Acute cor pulmonale in acute respiratory distress syndrome submitted to protective ventilation: incidence, clinical implications, and prognosis. *Crit Care Med* 29:1551–5
35. Briel M, Meade M, Mercat A, et al (2010) Higher vs lower positive end-expiratory pressure in patients with acute lung injury and

- acute respiratory distress syndrome: systematic review and meta-analysis. *JAMA* 303:865–73
36. Mercat A, Richard JC, Vielle B, et al (2008) Positive end-expiratory pressure setting in adults with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA* 299:646–55
 37. Chiumello D (2012) Transpulmonary pressure: a more pathophysiological open lung approach? *Crit Care Med* 40:2249–50
 38. Richard JC, Marini JJ (2012) Transpulmonary pressure as a surrogate of plateau pressure for lung protective strategy: not perfect but more physiologic. *Intensive Care Med* 38:339–41
 39. Grasso S, Terragni P, Birocco A, et al (2012) ECMO criteria for influenza A (H1N1)-associated ARDS: role of transpulmonary pressure. *Intensive Care Med* 38:395–403
 40. Staffieri F, Stripoli T, De Monte V, et al (2012) Physiological effects of an open lung ventilatory strategy titrated on elastance-derived end-inspiratory transpulmonary pressure: study in a pig model. *Crit Care Med* 40:2124–31
 41. Wauters J, Claus P, Brosens N, et al (2012) Relationship between abdominal pressure, pulmonary compliance, and cardiac preload in a Porcine Model. *Crit Care Res Pract* 2012:763181
 42. Le Roith D, Bark H, Nyska M, Glick SM (1982) The effect of abdominal pressure on plasma antidiuretic hormone levels in the dog. *J Surg Res* 32:65–9
 43. Robotham JL, Takata M, Berman M, Harasawa Y (1991) Ejection fraction revisited. *Anesthesiology* 74:172–83
 44. Robotham JL, Wise RA, Bromberger-Barnea B (1985) Effects of changes in abdominal pressure on left ventricular performance and regional blood flow. *Crit Care Med* 13:803–9
 45. Mahjoub Y, Lorne E, Maizel J, et al (2012) Effect of intra-abdominal hypertension on left ventricular relaxation: a preliminary animal study. *Br J Anaesth* 108:211–5
 46. Mahjoub Y, Plantefeve G (2007) Cardiac ultrasound and abdominal compartment syndrome. *Acta Clin Belg Suppl* 183–9
 47. Wauters J, Claus P, Brosens N, et al (2009) Pathophysiology of renal hemodynamics and renal cortical microcirculation in a porcine model of elevated intra-abdominal pressure. *J Trauma* 66:713–9
 48. Olofsson PH, Berg S, Ahn HC, et al (2009) Gastrointestinal microcirculation and cardiopulmonary function during experimentally increased intra-abdominal pressure. *Crit Care Med* 37:230–9
 49. Deeren DH, Dits H, Malbrain ML (2005) Correlation between intra-abdominal and intracranial pressure in nontraumatic brain injury. *Intensive Care Med* 31:1577–81
 50. Michard F, Alaya S, Zarka V, et al (2003) Global end-diastolic volume as an indicator of cardiac preload in patients with septic shock. *Chest* 124:1900–8
 51. Osman D, Ridet C, Ray P, et al (2007) Cardiac filling pressures are not appropriate to predict hemodynamic response to volume challenge. *Crit Care Med* 35:64–8
 52. Teboul JL, Pinsky MR, Mercat A, et al (2000) Estimating cardiac filling pressure in mechanically ventilated patients with hyperinflation. *Crit Care Med* 28:3631–6
 53. Cheatham ML, White MW, Sagraves SG, et al (2000) Abdominal perfusion pressure: a superior parameter in the assessment of intra-abdominal hypertension. *J Trauma* 49:621–6; discussion 6–7
 54. Malbrain ML, Ameloot K, Gillebert C, Cheatham ML (2011) Cardiopulmonary monitoring in intra-abdominal hypertension. *Am Surg* 77(Suppl 1):S23–S30
 55. Ait-Oufella H, Boelle PY, Galbois A, et al (2012) Comparison of superior vena cava and femoroiliac vein pressure according to intra-abdominal pressure. *Ann Intensive Care* 2:21
 56. Cheatham ML, Safcsak K, Block EF, Nelson LD (1999) Preload assessment in patients with an open abdomen. *J Trauma* 46:16–22
 57. Fougères E, Teboul JL, Richard C, et al (2010) Hemodynamic impact of a positive end-expiratory pressure setting in acute respiratory distress syndrome: importance of the volume status. *Crit Care Med* 38:802–7
 58. Jabot J, Monnet X, Bouchra L, et al (2009) Cardiac function index provided by transpulmonary thermodilution behaves as an indicator of left ventricular systolic function. *Crit Care Med* 37:2913–8
 59. Monnet X, Jabot J, Maizel J, et al (2011) Norepinephrine increases cardiac preload and reduces preload dependency assessed by passive leg raising in septic shock patients. *Crit Care Med* 39:689–94
 60. Renner J, Gruenewald M, Quaden R, et al (2009) Influence of increased intra-abdominal pressure on fluid responsiveness predicted by pulse pressure variation and stroke volume variation in a porcine model. *Crit Care Med* 37:650–8
 61. Marik PE, Cavallazzi R, Vasu T, Hirani A (2009) Dynamic changes in arterial waveform derived variables and fluid responsiveness in mechanically ventilated patients: a systematic review of the literature. *Crit Care Med* 37:2642–7
 62. Monnet X, Osman D, Ridet C, et al (2009) Predicting volume responsiveness by using the end-expiratory occlusion in mechanically ventilated intensive care unit patients. *Crit Care Med* 37:951–6
 63. Bliacheriene F, Machado SB, Fonseca EB, et al (2007) Pulse pressure variation as a tool to detect hypovolaemia during pneumoperitoneum. *Acta Anaesthesiol Scand* 51:1268–72
 64. Jacques D, Bendjelid K, Duperret S, et al (2011) Pulse pressure variation and stroke volume variation during increased intra-abdominal pressure: an experimental study. *Crit Care* 15:R33
 65. Malbrain ML, de Laet I (2009) Functional hemodynamics and increased intra-abdominal pressure: same thresholds for different conditions...? *Crit Care Med* 37:781–3
 66. Tavernier B, Robin E (2011) Assessment of fluid responsiveness during increased intra-abdominal pressure: keep the indices, but change the thresholds. *Crit Care* 15:134
 67. Greim CA, Broscheit J, Kortlander J, et al (2003) Effects of intra-abdominal CO₂-insufflation on normal and impaired myocardial function: an experimental study. *Acta Anaesthesiol Scand* 47:751–60
 68. Daigle RE, Miller CW, Hstrand MB, et al (1975) Nontraumatic aortic blood flow sensing by use of an ultrasonic esophageal probe. *J Appl Physiol* 38:1153–60
 69. Monnet X, Rienzo M, Osman D, et al (2005) Esophageal doppler monitoring predicts fluid responsiveness in critically ill ventilated patients. *Intensive Care Med* 31:1195–201
 70. Barbier C, Loubieres Y, Schmit C, et al (2004) Respiratory changes in inferior vena cava diameter are helpful in predicting fluid responsiveness in ventilated septic patients. *Intensive Care Med* 30:1740–6
 71. Silva S, Jozwiak M, Teboul JL, et al (2012) The end-expiratory occlusion test predicts preload responsiveness independently from the level of positive end-expiratory pressure during ARDS. *Crit Care Med* [In press]
 72. Mahjoub Y, Touzeau J, Airapetian N, et al (2010) The passive leg-raising maneuver cannot accurately predict fluid responsiveness in patients with intra-abdominal hypertension. *Crit Care Med* 38:1824–9