

Le syndrome du compartiment abdominal ou le SCA des chirurgiens !

par Diane Poirier

Sous les bons soins du Dr Notebaert, l'état de M. Samuel C. Asselin semblait se stabiliser et s'améliorer. Toutefois, depuis moins de 24 heures, rien ne va plus. Sa diurèse diminue, son abdomen est de plus en plus distendu, et la ventilation mécanique, de plus en plus difficile.

Croyant fermement que votre patient souffre du syndrome du compartiment abdominal, vous décidez de prendre quelques minutes pour effectuer une revue rapide de la littérature. Votre bibliothécaire oriente rapidement votre recherche à l'aide de Medline et d'OVID. Vous consultez également UptoDate et MdConsult. Vous êtes surpris de constater qu'il existe passablement d'articles à ce sujet (*voir les principales références à la fin de cet article*). Vous en sélectionnez quelques-uns pour une lecture rapide et immédiate et vous demandez à votre bibliothécaire de vous sortir les autres articles que vous jugez pertinents. Vous voulez revoir rapidement la définition, les causes possibles et les manifestations de ce syndrome ainsi que les méthodes diagnostiques et les traitements recommandés.

A PRÈS UNE LECTURE RAPIDE (en vous promettant de revoir toute cette littérature le plus tôt possible), vous êtes de plus en plus convaincu d'avoir posé le bon diagnostic. En relisant le dossier du patient, vous notez que ce dernier présente plusieurs facteurs de risque associés au syndrome du compartiment abdominal (SCA). En effet, il s'agit d'un polytraumatisé avec un hémopéritoine, qui a subi un tamponnement abdominal lors de l'intervention chirurgicale ainsi qu'un remplissage vasculaire intensif. En outre, un *sepsis* s'est développé quelques jours après l'opération probablement à la suite d'abcès intra-abdominaux.

Vous constatez alors que vous dormirez très peu au cours

La Dr^e Diane Poirier, omnipraticienne et chef des soins intensifs du Réseau de la santé Richelieu-Yamaska (RSRY) de Saint-Hyacinthe, exerce également au Centre hospitalier régional de Lanaudière de Joliette ainsi qu'à la salle d'urgence du RSRY et de l'Institut de cardiologie de Montréal.

des prochains jours et vous vous demandez encore une fois pourquoi vous persistez à travailler aux soins intensifs ! Vous vous dites que le défi est grand, que la prise en charge de cette clientèle « très lourde » vous passionne et que ça en vaut bien le coup. De plus, l'équipe des soins intensifs est très dynamique et vous donne l'occasion de participer à des discussions et à des présentations scientifiques régulières fort intéressantes. Bon, vous abandonnez votre réflexion sur votre situation pour revenir à M. Samuel C. Asselin. En consultant certains articles et en vous rappelant certaines notions relatives au SCA, vous en concluez que vos observations correspondent bien à la définition du SCA. Cette définition peut s'énoncer ainsi :

Le syndrome du compartiment abdominal est une manifestation clinique correspondant à un dysfonctionnement de certains organes attribuable à une augmentation relativement rapide de la pression intra-abdominale (PIA).

Pour un intensiviste, le SCA correspond donc à des

Le syndrome du compartiment abdominal est une manifestation clinique correspondant à un dysfonctionnement de certains organes attribuable à une augmentation relativement rapide de la pression intra-abdominale (PIA).

T A B L E A U I

Causes possibles du SCA et de l'HTIA

Aiguës

Spontanées

- péritonite, abcès intra-abdominaux
- iléus, occlusions intestinales
- rupture d'un anévrisme de l'aorte abdominale (AAA)
- pneumopéritoine sous tension
- pancréatite aiguë (surtout hémorragique)
- thrombose mésentérique (veineuse)
- choc septique

Postopératoires

- péritonite après une opération (fistule, fuite au niveau d'anastomoses, etc.)
- abcès intra-abdominal
- iléus
- dilatation aiguë de l'estomac
- hémorragie intrapéritonéale (particulièrement pendant et après la résection d'un AAA ou de pontages aorto-aortiques et aorto-iliaques et après une opération hépatique).

Post-traumatiques

- saignements intrapéritonéaux ou rétropéritonéaux (Ex. : lacérations hépatiques, rupture splénique, fracture du bassin)
- œdème viscéral après la réanimation

Iatrogéniques

- procédures par laparoscopie
- utilisation d'un pantalon antichoc
- tamponnement abdominal
- réduction d'une énorme hernie diaphragmatique ou de la paroi abdominale
- fermeture abdominale sous tension
- remplissage vasculaire massif

Chroniques

- ascite
- obésité abdominale
- grosse tumeur abdominale
- dialyse péritonéale
- grossesse (PIA élevée, même sans SCA)

modifications physiologiques et hémodynamiques causées par une hypertension intra-abdominale (HTIA). Il n'est toutefois pas synonyme d'HTIA, mais constitue plutôt une manifestation tardive d'une HTIA non maîtrisée qui se produit lorsque le contenu abdominal occupe un espace dépassant la capacité abdominale (compensée

jusqu'à une certaine limite par la compliance de la paroi). La présence de sang intrapéritonéal, la distension gazeuse, la fuite des capillaires, le liquide séquestré dans un troisième espace (après le remplissage vasculaire) et les lésions ou le matériel occupant de l'espace (néoplasie, tamponnement, ascite, etc.) sont des causes fréquentes d'HTIA.

Après avoir consulté la littérature, vous préparez une liste des causes possibles du SCA. Vous constatez alors que le diagnostic est habituellement multifactoriel et vous décidez d'en faire un tableau avec votre résident (*tableau I*). Bien que votre patient présente plusieurs des causes citées plus haut, certains tests et certaines mesures supplémentaires sont nécessaires pour établir le diagnostic avec certitude. Le résident que vous supervisez vous demande alors à quel moment il faut penser au SCA ?

Vous lui répondez qu'il faut le faire lorsqu'un patient, surtout s'il vient d'être opéré, a un abdomen distendu et sous tension, une diurèse nettement diminuée (oligoanurie), des pressions de ventilation élevées ainsi qu'une pression veineuse centrale augmentée, malgré un remplissage vasculaire intensif.

Vous lui précisez également que le diagnostic n'est pas si facile à établir. Ainsi, selon Kirkpatrick¹, l'examen clinique de l'abdomen, dans le cas d'un diagnostic d'HTIA, a une sensibilité de 56 %, une spécificité de 87 %, une valeur prédictive positive de 34 % et une valeur prédictive négative de 94 %.

De plus, une HTIA significative peut être présente sans distension abdominale et sans SCA. Votre résident vous demande alors quelles sont les autres manifestations du SCA, c'est-à-dire les manifestations physiologiques et hémodynamiques relatives au mauvais fonctionnement de certains organes mentionnés dans la définition que vous lui avez donnée. Vous allez au chevet de votre patient et vous décidez de passer tous les systèmes en revue avec votre résident pour faciliter l'enseignement.

Manifestations pulmonaires

Vous expliquez à votre résident que l'atteinte pulmonaire est purement mécanique. L'augmentation de la PIA déplace le diaphragme vers le haut, comprimant ainsi les poumons. La ventilation mécanique (nécessaire à ce stade) s'en trouve perturbée. Vous notez alors :

- une augmentation de la pression intrathoracique ;
- une augmentation de la pression de crête ;
- une diminution de la compliance pulmonaire statique et dynamique ;

- une diminution de la capacité résiduelle fonctionnelle ;
- une augmentation des résistances vasculaires pulmonaires ;
- des anomalies de la ventilation-perfusion (attention à la pression positive en fin d'expiration (PEEP) qui risque d'accroître cette perturbation) ;
- une hypoxémie et une hypercapnie ;
- une acidose.

Vous notez également une augmentation de la pression pleurale, ce qui risque de créer une fausse augmentation des valeurs de la pression artérielle pulmonaire bloquée (wedge) et de la pression veineuse centrale.

Sur les radiographies pulmonaires, on peut voir de petits poumons avec une ascension des coupes diaphragmatiques. Votre résident vous mentionne qu'il a lu que le SCA pouvait également causer l'atélectasie des bases pulmonaires, ce qu'il a remarqué sur la radiographie pulmonaire prise en avant-midi. Vous approuvez et lui expliquez que l'atélectasie est causée par la compression du parenchyme, ce qui contribue à une augmentation du taux d'infection pulmonaire et à une réduction du débit capillaire pulmonaire, diminuant ainsi l'excrétion de CO₂ et augmentant l'espace mort alvéolaire. Donc, d'autres problèmes possibles en perspective² !

Manifestations cardiovasculaires

Vous mentionnez à votre résident qu'il y a diminution du débit cardiaque et du volume d'éjection attribuable à une augmentation de la résistance vasculaire périphérique, à une diminution du retour veineux et à une augmentation de la pression intrathoracique. On peut corriger partiellement la diminution du débit cardiaque en haussant la volémie grâce à une augmentation du retour veineux. Vous précisez à votre résident qu'une augmentation de la postcharge peut entraîner une augmentation de l'ischémie myocardique et une dépression de la fonction ventriculaire. Le patient fait parfois de la tachycardie pour compenser la diminution du volume d'éjection et ainsi augmenter le débit cardiaque. La pression artérielle n'est

habituellement pas modifiée. Vous rappelez à votre résident que les pressions de remplissage peuvent être faussement élevées (pression veineuse centrale et pression artérielle pulmonaire bloquée). Enfin, puisqu'il y a une diminution du retour veineux et une forte augmentation de la pression veineuse au niveau fémoral, on peut noter un œdème des membres inférieurs, ce qui rend le patient susceptible de présenter une thrombose veineuse profonde.

Manifestations rénales

L'infirmière vous interpelle en insistant sur la très faible diurèse de votre patient (10 ml/h). Vous lui expliquez, ainsi qu'à votre résident, que la diminution de la diurèse est secondaire d'une compression rénale (du parenchyme et de la vascularisation) et d'une diminution du débit cardiaque. Par conséquent, la filtration glomérulaire et l'irrigation rénale s'en trouvent diminuées. Vous notez aussi une augmentation des taux d'urée et de créatinine sériques, une hausse de la clairance de la créatinine ainsi qu'une diminution des concentrations de sodium et de chlorure urinaires. Vous précisez à votre résident qu'il est bien difficile de rétablir la diurèse par une augmentation de la volémie et la prise de diurétiques.

Manifestations gastro-intestinales

Même si l'HTIA entraîne peu de manifestations gastro-intestinales, les effets sur l'irrigation sanguine sont très importants. En effet, elle entraîne une diminution du flux artériel mésentérique, du débit sanguin de la muqueuse intestinale (d'où le risque d'ischémie, de nécrose intestinale et de complications septiques du fait que les bactéries peuvent traverser la paroi) et de l'irrigation artérielle de l'estomac, du duodénum, des intestins, du pancréas, de la rate et du foie. De façon surprenante (et inexplicée), seules les glandes surrénales semblent épargnées. On peut également noter une hausse de la pression veineuse portale qui peut entraîner un œdème des viscères qui risque d'accroître la PIA. Enfin, l'élimination de l'acide lactique par le foie est compromise par une HTIA, ce qui augmentera le temps

Lorsqu'un patient (surtout s'il vient d'être opéré) a un abdomen distendu et sous tension, une diurèse nettement diminuée (oligo-anurie), des pressions de ventilation élevées ainsi qu'une pression veineuse centrale augmentée, malgré un remplissage vasculaire intensif, vous devez penser au SCA.

R E P È R E

T A B L E A U II

Matériel nécessaire pour mesurer la PIA

- Un soluté de NaCl à 0,9 %, 500 ml (sous pression)
- Une tubulure à pression monitorisée
- Une aiguille n° 18
- Une seringue de 60 ml
- Un robinet à trois voies
- Un module + un câble PI et un support
- Une pince hémostatique

nécessaire pour corriger une acidose lactique.

Effets sur la paroi abdominale

On peut noter une diminution de l'irrigation de la paroi abdominale ainsi qu'une augmentation des complications infectieuses et une désunion des sutures des plaies (des fascias surtout).

Manifestations neurologiques

Vous mentionnez à votre résident qu'après avoir discuté des manifestations neurologiques (que vous jugez importantes pour ce patient), il faudra bien se préparer à mesurer la PIA. Votre résident vous devance et vous précise qu'une augmentation de la pression intracrânienne est généralement notée ainsi qu'une diminution de l'irrigation sanguine du cerveau. Ces effets sont évidemment très importants chez les polytraumatisés (50 % des patients ayant un trauma abdominal majeur ont aussi un trauma crânien).

Comment poser le diagnostic

Si, d'un point de vue clinique, les manifestations citées précédemment vous confortent dans votre diagnostic et que vous devez effectuer un remplissage vasculaire très vigoureux pour maintenir une certaine stabilité hémodynamique, le SCA est fort probable.

Vous devez alors mesurer la PIA, tout en gardant en tête

que la sensibilité clinique d'une évaluation de l'HTIA est d'à peine 50 % sans mesure de la PIA.

Comment mesurer la PIA ?

Il existe plusieurs méthodes.

- **Les méthodes directes** permettent de mesurer directement la pression intrapéritonéale à partir d'un cathéter ou d'un appareil placé directement dans la cavité abdominale (par exemple, lors de laparoscopies).
- **Les méthodes indirectes** qui utilisent une sonde intragastrique ou intravésicale.

La technique la plus simple et qui reflète le mieux la PIA est celle qui utilise une sonde intravésicale (sonde urinaire). La vessie est une structure intra-abdominale et extrapéritonéale dotée d'une paroi d'une grande compliance. Lorsque son volume est inférieur à 100 ml, elle agit comme un réservoir passif et peut transmettre la PIA avec une grande précision. Ainsi, plusieurs études ont montré que la PIA est le reflet exact de la pression intravésicale. Votre résident, qui vous écoute attentivement, vous demande comment mesurer cette fameuse PIA. Vous demandez à l'infirmière de vous aider en sélectionnant le matériel nécessaire (*voir tableau II*).

Vous décrivez ensuite à votre résident et à l'infirmière la technique à suivre pour avoir des valeurs reproductibles à chaque mesure :

- s'assurer que la sonde urinaire est bien en place ;
- faire le niveau à partir du pubis du patient (idéalement à zéro degré) ;
- faire le zéro au patient et au moniteur ;
- avec une seringue de 60 ml, prélever 50 ml de NaCl à 0,9 % ;
- clamber le drain de la sonde vésicale, en aval du port d'aspiration (de prélèvement) ;
- placer une aiguille n° 18 sur le port d'aspiration et relier le cathéter à la tubulure de pression monitorisée (la seringue de 60 ml est intercalée dans ce système à partir du robinet à trois voies) ;
- injecter 50 ml de NaCl à 0,9 % (volume présentant le plus faible biais dans les études) ;

Si, d'un point de vue clinique, les manifestations citées précédemment vous confortent dans votre diagnostic et que vous devez effectuer un remplissage vasculaire très vigoureux pour maintenir une certaine stabilité hémodynamique, le SCA est fort probable.

R E P È R E



Photo 1.



Photo 2.

● prendre la lecture après une attente de deux minutes pour permettre aux valeurs de se stabiliser. La mesure devrait être prise en fin d'expiration.

Les mesures sont prises en mm Hg. (*voir photos*)

« Quelles sont les valeurs normales et quand devons-nous commencer à nous inquiéter ? », vous demande l'infirmière.

● La valeur normale devrait être zéro, mais toute valeur inférieure à 10 mm Hg est considérée comme normale.

● Après une opération chirurgicale à l'abdomen, les valeurs varient habituellement de 3 mm Hg à 15 mm Hg (en raison d'une diminution de la compliance de la paroi et de l'œdème des viscères). Jusqu'à 35 % des patients admis aux soins intensifs après une opération abdominale majeure auront une PIA supérieure à 20 mm Hg (troisième espace, œdème des viscères, etc.).

● Il faut mentionner que les valeurs de PIA d'un patient ayant une vessie neurogène ou reconstituée seront probablement inexacts.

● Des faux positifs peuvent être notés en présence de contractions abdominales ou si la diurèse est très importante (par exemple, après l'administration d'un diurétique).

● La PIA doit être prise toutes les 4 à 6 heures ou selon l'état clinique du patient, ce qui est très facile à faire avec la méthode décrite précédemment.

● Burch et coll. ont proposé une classification qui peut nous aider à prendre une décision face au type d'intervention nécessaire (*tableau III*)².

Votre résident vous demande alors comment choisir le traitement approprié pour M. Samuel C. Asselin dont l'index cardiaque est diminué, la pression de crête est très élevée et la ventilation mécanique est de plus en plus diffi-

cile. En outre, il présente une acidose métabolique et une hypoxémie. Sa PIA est de 38 mm Hg, ce qui correspond à la classe 4 établie par Burch². Votre résident hésite à appeler le chirurgien de garde un samedi midi. Vous lui expliquez alors que le taux de mortalité est de 42 % à 68 % une fois que le diagnostic est posé et que vous devez choisir une intervention. En l'absence de traitement, ce taux atteint 100 %.

Le chirurgien est donc informé du tableau clinique du patient. Il vous répond alors que l'indication de décompression chirurgicale est claire et qu'il annonce votre patient pour la salle d'opération. Puisque vous avez quelques minutes devant vous avant l'arrivée du chirurgien, vous discutez avec votre résident des modalités de traitement et de la préparation du patient avant l'opération.

Modalités de traitement et préparation du patient avant l'opération

La préparation préopératoire : Il faut corriger la volémie, maximiser la livraison d'oxygène, corriger l'hypothermie ainsi que les troubles de la coagulation. Ces patients doivent être ventilés adéquatement (presque toujours mécaniquement). Le mode pression est généralement favorisé (et le plus adéquat). Des pressions inspiratoires élevées sont souvent nécessaires. Une pression positive en fin d'expiration peut être ajoutée pour augmenter la capacité résiduelle fonctionnelle et pour diminuer l'hypoxémie. L'hypercapnie permissive est à éviter dans ces situations.

La décompression abdominale est une manœuvre simple qui consiste à ouvrir l'abdomen et à évacuer les caillots et le sang.

T A B L E A U III

Classification du SCA proposée par Burch

Variables PIA	Grade 1 De 10 à 15 mm Hg	Grade 2 De 16 à 25 mm Hg	Grade 3 De 26 à 35 mm Hg	Grade 4 > 35 mm Hg
Manifestations cardiovasculaires	Stabilité	Légère instabilité avec diminution de la précharge et augmentation de la RVP*.	Instabilité ; tachycardie avec diminution de la précharge et du Q* cardiaque.	Collapsus circulatoire et diminution de la contractilité du myocarde. Q cardiaque très diminué.
Manifestations pulmonaires	Stabilité	Diminution du VC* et augmentation de la RVP*.	Augmentation de la P* de crête et de plateau, de la P de ventilation et de la P pleurale.	Ventilation mécanique très difficile. Hypercapnie et hypoxémie.
Manifestations intestinales	Irrigation sanguine normale	Légère diminution de l'irrigation du mésentère.	Diminution importante de l'irrigation du mésentère avec ischémie intestinale.	Diminution importante de l'irrigation du mésentère avec ischémie et nécrose.
Manifestations rénales	Débit urinaire normal	Diminution du débit urinaire, de l'irrigation des reins et de la FG*.	Oligurie.	Anurie.
Traitement	Maintien d'un volume intravasculaire adéquat.	Expansion volémique.	Expansion volémique et décompression chirurgicale.	Expansion volémique et, surtout, décompression chirurgicale.

*P : pression ; Q : débit ; RVPé : résistance vasculaire périphérique ; RVP : résistance vasculaire pulmonaire ; FG : filtration glomérulaire ; VC : volume courant.

Il faut prévoir le syndrome de reperfusion, car la dé-compression abdominale entraîne la libération de nombreux métabolites toxiques et d'acides dans la circulation générale pouvant conduire à une dépression myocardique et à une hypotension marquée. Certains auteurs suggèrent de donner deux litres d'une solution de NaCl à 0,9 % en plus de 50 g de mannitol et de 50 mEq de bicarbonate de sodium pour éviter ce phénomène. À noter toutefois que l'efficacité de cette perfusion est controversée.

L'effet est immédiat. À la suite de la décompression chirurgicale, l'amélioration des fonctions cardiopulmonaire

et rénale est immédiate et spectaculaire.

Fermeture chirurgicale

● S'il y a eu maîtrise de l'hémorragie, déplacement des caillots et qu'un tamponnement a été fait au cours d'une intervention antérieure ayant permis de limiter les dommages, l'abdomen peut en général être refermé.

● Si le saignement risque de reprendre ou qu'il y a œdème important des viscères intra-abdominaux, il est suggéré de fermer temporairement l'abdomen en suturant divers matériaux à la peau ou aux fascias. Le maté-

Le taux de mortalité varie de 42 % à 68 % une fois que le diagnostic est posé et que vous devez choisir une intervention. En l'absence de traitement, ce taux atteint 100 %.

R E P È R E

riel le plus utilisé est un sac d'irrigation vésicale de trois litres, appelé *sac de Bogota*. Deux drains sont habituellement installés de chaque côté de l'abdomen.

- Si possible, l'épiploon sera interposé entre les viscères pour réduire au minimum la formation d'adhérences et de fistules.
- La fermeture définitive peut avoir lieu quelques jours plus tard.

A PRÈS TROIS HEURES en salle d'opération, le patient est de retour aux soins intensifs. L'anesthésiologiste vous mentionne que tout s'est bien déroulé et, qu'à sa grande surprise, il a été relativement facile de ventiler le patient. De plus, il vous mentionne que la diurèse est acceptable (150 ml/3 heures), que l'hémodynamie du patient est stable et que les pertes sanguines ont été relativement minimes. De son côté, le chirurgien vous explique qu'il a dû faire une résection du sigmoïde en raison d'une nécrose relativement étendue et qu'il a refermé temporairement l'abdomen avec un sac de Bogota en raison d'un œdème important des viscères. Il vous précise qu'il n'y avait pas de signe évident d'infection et que les abcès abdominaux avaient été bien drainés par son confrère.

Le patient se remet bien et quitte les soins intensifs après y être resté 24 jours et autant de nuits. Il est actuellement chez lui, se porte très bien et vous remercie pour vos bons soins. ☺

Date de réception : le 26 mai 2003

Date d'acceptation : le 16 juillet 2003

Mots clés : syndrome du compartiment abdominal, pression intra-abdominale, hypertension intra-abdominale, décompression abdominale, sac de Bogota.

Bibliographie

1. Kirkpatrick AW, Brenneman FD, McLean RF, Rapanos T, Boulanger BR. Is clinical examination an accurate indicator of raised intra-abdominal pressure in critically injured patients? *Can J Surg* juin 2000; 43 (3) : 207-11.
2. Burch JM, Moore EE, Moore FA, Franciose R. The abdominal compartment syndrome. *Surgical Clinics of North America* août 1996; 76 (4) : 833-42.
3. Cheatham ML, Safcsak K. Intraabdominal Pressure: A Revised Method for Measurement. *Journal of the American College of Surgeons* mai 1998; 186 (5) : 594-5.
4. Bailey J, Shapiro MJ. Abdominal compartment syndrome. *Crit Care* janvier 2000; 4 (1) : 23-9.

S U M M A R Y

The Abdominal Compartment Syndrome: the ACS of the surgeon! The abdominal compartment syndrome is recognized as the end result of a progressive increase in intra-abdominal pressure from many disorders that eventually leads to multiple organ dysfunction. This syndrome is characterized by a tensely distended abdomen, elevated intra-abdominal pressure, inadequate ventilation and disturbed renal function. This article describes the adverse effects of elevated intra-abdominal pressure, the most common method of determining intra-abdominal pressure and the treatment for the abdominal compartment syndrome.

Key words: abdominal compartment syndrome, intra-abdominal pressure, intra-abdominal hypertension, abdominal decompression, Bogota bag.

5. Cheatham ML, Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. *New Horizons* 1999; 7 (1) : 96-115.
6. Fisco MA, Martin RS, Chang MC. Estimation of intraabdominal pressure by bladder pressure measurement: Validity and methodology. *The Journal of Trauma: Injury, Infection and Critical Care* février 2001; 50 (2) : 297-302.
7. Gestring M. Abdominal compartment syndrome. *UpToDate* janvier 2003.
8. Iberti TJ, Kelly KM, Gentili DR, Hirsch S, Benjamin E. A simple technique to accurately determine intra-abdominal pressure. *Critical Care Medicine* décembre 1987; 15 (12) : 1140-2.
9. Iberti TJ, Lieber CE, Benjamin E. Determination of intra-abdominal pressure using a transurethral bladder catheter: clinical validation of the technique. *Anesthesiology* janvier 1989; 70 (1) : 47-50.
10. Ivatury RR, Diebel L, Porter JM, Simon RJ. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome, *Surgical Clinics of North America* août 1997; 77 (4) : 783-800.
11. Kron IL, Harman PK, Nolan SP. The measurement of intra-abdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration. *Annals of Surgery* janvier 1984; 199 (1) : 28-30.
12. Meldrum DR, Moore FA, Moore EE, Franciose RJ, Sauaia A, Burch JM. Prospective characterization and selective management of the abdominal compartment syndrome. *The American Journal of Surgery* décembre 1997; 174 : 667-73.
13. Nathens AB, Brenneman FD, Boulanger BR. The abdominal compartment syndrome. *Canadian Journal of Surgery* août 1997; 40 (4) : 254.
14. Saggi BH, Sugerman HJ, Ivatury RR, Bloomfield GL. Abdominal compartment syndrome. *The Journal of Trauma: Injury, Infection and Critical Care* 1998; 45 (3) : 597-609.
15. Sugrue M. Intra-abdominal pressure: time for clinical practice guidelines? *Intensive Care Med*, editorial 2002; 28 : 389-91.