

UNIVERSITE DE LIMOGES
FACULTE DE MEDECINE

ANNEE 1999

THESE N° 154 / 1

EFFETS DE LA PRESSION INTRA-ABDOMINALE SUR LA
PRESSION DE REMPLISSAGE DU VENTRICULE DROIT



THESE
POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

présentée et soutenue publiquement le 1^{er} octobre 1999

par

Jérôme ROUSTAN

Né le 30 mai 1968 à Tunis (Tunisie)



EXAMINATEURS DE LA THESE

Monsieur le Professeur H. GASTINNE

Monsieur le Professeur D. VALLEIX

Monsieur le Professeur P. VIGNON

Monsieur le Docteur B. FRANCOIS

Monsieur le Docteur A. DESACHY

Président

Juge

Juge

Juge

Membre invité

UNIVERSITE DE LIMOGES

FACULTE DE MEDECINE

DOYEN DE LA FACULTE : Monsieur le Professeur PIVA Claude

ASSESSEURS : Monsieur le Professeur VANDROUX Jean-Claude
Monsieur le Professeur DENIS François

PROFESSEURS DES UNIVERSITES-PRATICIENS HOSPITALIERS :

* C.S = Chef de Service

ADENIS Jean-Paul * (C.S)	OPHTALMOLOGIE
ALAIN Jean-Luc (C.S)	CHIRURGIE INFANTILE
ALDIGIER Jean-Claude	NEPHROLOGIE
ARCHAMBEAUD Françoise (C.S)	MEDECINE INTERNE
ARNAUD Jean-Paul (C.S)	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
BARTHE Dominique	HISTOLOGIE EMBRYOLOGIE CYTOGENETIQUE
BAUDET Jean (C.S)	CLINIQUE OBSTETRICALE ET GYNECOLOGIE
BEDANE Christophe	DERMATOLOGIE
BENSAID Julien (C.S)	CLINIQUE MEDICALE CARDIOLOGIQUE
BERTIN Philippe	THERAPEUTIQUE
BESSEDE Jean-Pierre	OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE
BONNAUD François (C.S)	PNEUMOLOGIE
BONNETBLANC Jean-Marie (C.S)	DERMATOLOGIE
BORDESSOULE Dominique (C.S)	HEMATOLOGIE ET TRANSFUSION
BOULESTEIX Jean (C.S)	PEDIATRIE
BOUTROS-TONI Fernand	BIostatistique ET Informatique Médicale
BRETON Jean-Christian	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
CATANZANO Gilbert	ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUE
CLAVERE Pierre	RADIOThérapie
CHRISTIDES Constantin	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE

COGNE Michel	IMMUNOLOGIE
COLOMBEAU Pierre (C.S)	UROLOGIE
CORNU Elisabeth	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE
CUBERTAFOND Pierre (C.S)	CLINIQUE DE CHIRURGIE DIGESTIVE
DARDE Marie-Laure (C.S)	PARASITOLOGIE
DE LUMLEY WOODYEAR Lionel (C.S)	PEDIATRIE
DENIS François (C.S)	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
DESCOTTES Bernard (C.S)	ANATOMIE
DUDOGNON Pierre (C.S)	REEDUCATION FONCTIONNELLE
DUMAS Jean-Philippe	UROLOGIE
DUMAS Michel (C.S)	NEUROLOGIE
DUMONT Daniel	MEDECINE DU TRAVAIL
DUPUY Jean-Paul (C.S)	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
FEISS Pierre (C.S)	ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION CHIRURGICALE
GAINANT Alain	CHIRURGIE DIGESTIVE
GAROUX Roger (C.S)	PEDOPSYCHIATRIE
GASTINNE Hervé (C.S)	REANIMATION MEDICALE
GAY Roger	REANIMATION MEDICALE
HUGON Jacques (C.S)	HISTOLOGIE-EMBRYOLOGIE-CYTOGENETIQUE
LABROUSSE Claude	REEDUCATION FONCTIONNELLE
LABROUSSE François (C.S)	ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUE
LASKAR Marc (C.S)	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE
LAUBIE Bernard (C.S)	ENDOCRINOLOGIE ET MALADIES METABOLIQUES
LEGER Jean-Marie (C.S)	PSYCHIATRIE D'ADULTES
LEROUX-ROBERT Claude (C.S)	NEPHROLOGIE
LIOZON Frédéric	CLINIQUE MEDICALE
MABIT Christian	ANATOMIE-CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
MELLONI Boris	PNEUMOLOGIE
MENIER Robert (C.S)	PHYSIOLOGIE
MERLE Louis	PHARMACOLOGIE
MOREAU Jean-Jacques (C.S)	NEUROCHIRURGIE
MOULIES Dominique	CHIRURGIE INFANTILE
NATHAN-DENIZOT Nathalie	ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION CHIRURGICALE
PECOUT Claude (C.S)	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
PERDRISOT Rémy	BIOPHYSIQUE ET TRAITEMENT DE L'IMAGE

PILLEGAND Bernard (C.S)	HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE
PIVA Claude (C.S)	MEDECINE LEGALE
PRALORAN Vincent (C.S)	HEMATOLOGIE ET TRANSFUSION
RAVON Robert (C.S)	NEUROCHIRURGIE
RIGAUD Michel (C.S)	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
ROUSSEAU Jacques (C.S)	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
SALLE Jean-Yves	MEDECINE PHYSIQUE ET READAPTATION
SAUTEREAU Denis	HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE
SAUVAGE Jean-Pierre (C.S)	OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE
TABASTE Jean-Louis	GYNECOLOGIE OBSTETRIQUE
TREVES Richard (C.S)	RHUMATOLOGIE
TUBIANA-MATHIEU Nicole (C.S)	CANCEROLOGIE
VALLAT Jean-Michel	NEUROLOGIE
VALLEIX Denis	ANATOMIE
VANDROUX Jean-Claude (C.S)	BIOPHYSIQUE ET TRAITEMENT DE L'IMAGE
VERGNENEGRE Alain	EPIDEMIOLOGIE-ECONOMIE DE LA SANTE-PREVENTION
VIDAL Elisabeth (C.S)	MEDECINE INTERNE
VIGNON Philippe	REANIMATION MEDICALE
VIROT Patrice (C.S)	CARDIOLOGIE
WEINBRECK Pierre (C.S)	MALADIES INFECTIEUSES

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS

MOULIN Jean-Louis 3ème CYCLE DE MEDECINE GENERALE

SECRETAIRE GENERAL DE LA FACULTE - CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS

POMMARET Maryse

A Aurélie,

Pour nos années passées à Toulouse,

Pour nos années passées en Martinique,

Pour nos années passées à Limoges,

Pour nos années à passer à ...

Je t'aime.

A Benoît et Pauline,

La thèse est finie...

En espérant que mes absences soient moins nombreuses,

Pour les parties de rugby et les séances de dînette à venir.

Avec tout mon amour.

A mes parents,

Vous m'avez permis de travailler dans d'excellentes conditions,

Vous m'avez soutenu tout au long de mes études,

Cette thèse en est l'aboutissement,

Recevez en retour tout mon amour.

A Frédéric et Ollivier,

Avec toute mon affection,

With all my affection,

See you soon on the web.

A ma famille

A Jeannot,

Pour le bonheur que tu nous as donné sur les terrains de rugby,

Pour l'amour que tu nous as offert,

Pour le respect que tu inspires,

Sois assuré de ma profonde amitié.

A François,

Ton originalité fait ton charme,

Sache la cultiver sans en abuser,

Reçois toute l'affection d'un de tes vrais amis.

A Olivier,

Ensemble nous sommes arrivés,

Ensemble nous terminons.

Cinq années de complicité et de soutien mutuel,

J'espère que tu fêteras ton départ plus dignement que ton arrivée...

A mes amis,

Pour tout le bonheur que vous m'apportez.

A Franck et Jean-Claude,

Le Yin et le Yang de la réanimation,

Votre sens clinique fait rêver,

Tout semble si simple à vos côtés,

Et pourtant...la pierre est toujours dans vos mains.

Soyez assurés de la plus profonde admiration d'un petit scarabée.

A Catherine et Nadine,

Vous m'avez initié aux joies du traitement de texte,

J'espère que vous apprécierez ce travail,

Ne vous moquez pas, chaque jour je progresse...

Votre gentillesse, votre disponibilité et votre compétence sont immenses

Travailler avec vous est un réel plaisir.

Soyez toutes deux assurées de ma profonde reconnaissance.

Au personnel de Réanimation et d'Anesthésie,

J'ai été sensible à votre accueil,

Je mesure chaque jour la chance de travailler à vos côtés,

Soyez assurés de toute ma sympathie.

A Monsieur le Professeur FEISS,

- Professeur des Universités d'Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
- Anesthésiologiste des Hôpitaux
- Chef de service

Votre accueil à Limoges fut des plus chaleureux,

Votre amour de l'enseignement et des étudiants est étonnant.

Votre sincérité et votre loyauté vous honorent,

Votre courtoisie ainsi que votre langage fleuri sont un délice.

Votre aura internationale est incontestable,

Découvrir l'Anesthésiologie à vos côtés fut un plaisir rare,

Puissions nous, un jour, avoir le bonheur de réaliser pleinement cet honneur.

Nul doute que votre absence ce soir à nos côtés vous peine autant que nous.

Soyez, pour toutes ces raisons et tant d'autres encore, remercié.

A Madame le Professeur NATHAN-DENIZOT,

- Professeur des Universités d'Anesthésie réanimation chirurgicale
- Médecin des Hôpitaux

La qualité de ton enseignement force l'admiration,

Ta sympathie n'a d'égale que ta rigueur scientifique.

Tu as défendu ce travail avec ardeur et constance,

Tes interventions permanentes m'ont poussé à le mener à son terme.

Sois assurée de ma profonde reconnaissance.

A notre Président de Thèse,

Monsieur le Professeur GASTINNE

Professeur des Universités de Réanimation médicale

Médecin des Hôpitaux

Chef de service

Vous nous avez accueilli dans le service de réanimation,

Vous avez veillé à la qualité de notre formation,

Vous nous faites l'honneur de présider notre travail,

Soyez assuré de notre reconnaissance et de notre respect.

A notre Directeur de Thèse,

Monsieur le Professeur VIGNON

Professeur des Universités de Réanimation médicale

Médecin des Hôpitaux

Ta puissance de travail m'étonne chaque jour.

Pour le soutien que tu m'as apporté tout au long de ce travail.

Tu m'excuseras toutefois de ne pas t'avoir donné mes dédicaces,

Mais j'ai eu peur qu'elles aussi tu me les corriges.

Ton obsession des corrections serait elle un héritage ?...

Sois assuré de ma profonde admiration.

A nos juges,

Monsieur le Professeur VALLEIX

Professeur des Universités d'Anatomie

Chirurgien des Hôpitaux

Se lever tôt le matin pour endormir les autres nous est souvent difficile,

Mais l'idée de partager une partie de la matinée avec vous,

L'autre étant destinée au café,

Rendait cette épreuve presque délicieuse.

Travailler à vos côtés fut un véritable plaisir.

Même s'il n'est pas réalisé en double aveugle et triple sourd...

Vous avez accepté de juger ce travail.

Nous espérons que l'absence de vos collègues anesthésistes ce soir ne vous perturbera pas trop.

Soyez assuré de notre reconnaissance et de notre profond respect.

Ah, j'allais oublier...les constantes sont bonnes Monsieur le Professeur Valleix.

Monsieur le Docteur FRANÇOIS

Médecin des Hôpitaux

Rugby, médecine, réanimation, fi...esta,

Autant de points communs qui expliquent probablement cette complicité.

Tu m'as pris sous ton aile lors de mon arrivée,

Tu m'as initié aux joies de la réanimation,

Tu m'as fait découvrir la vie nocturne à Limoges,

J'ai même cru voir Dieu lorsque je t'ai vu courir sur l'eau dans la forêt tropicale...

Tu es excessif mais c'est ce qui fait ta force.

Pour tout ce que nous avons partagé,

Sois assuré de ma plus profonde amitié.

Monsieur le Docteur DESACHY

Chef de clinique

Toi, l'initiateur de ce travail,

Tu m'as fait découvrir les conséquences insoupçonnées d'une simple manœuvre de Valsalva.

Désormais, plusieurs fois par jour je pense à toi.

Sois en remercié à tout jamais.

PLAN

CHAPITRE I : INTRODUCTION

CHAPITRE II : GENERALITES

1-LA PRESSION VEINEUSE CENTRALE

1.1.Mesure de la PVC

1.2.Aspect de la courbe de PVC

1.3.Signification physiologique de la PVC

1.4.Limites de la PVC en clinique

1.5. Signification physiopathologique de la pression artérielle
pulmonaire occlusive

1.6.Limites d'interprétation de la pression artérielle pulmonaire
occlusive

1.7.Confrontation PVC-PAPO

2-LA PRESSION PLEURALE

3-LA PRESSION ŒSOPHAGIENNE

- 3.1. Mesure de la pression œsophagienne 45
- 3.2. Interprétation de la pression œsophagienne 46
- 3.3. Pression œsophagienne et pression abdominale 47

4-LA PRESSION INTRA-ABDOMINALE

- 4.1. Mesure de la pression intra-abdominale
- 4.2. Valeurs normales de la pression intra-abdominale
- 4.3. Syndrome d'hyperpression abdominale
- 4.4. Effets de l'hyperpression abdominale

CHAPITRE III : BUTS DE L'ÉTUDE

CHAPITRE IV : PATIENTS ET MÉTHODES

1- POPULATION DE L'ETUDE

- 1.1.Critères d'inclusion
- 1.2.Critères d'exclusion
- 1.3.Caractéristiques des patients

2-MÉTHODES

- 2.1. Méthode de mesure
- 2.2. Périodicité des mesures
- 2.3. Description des groupes
- 2.4. Analyse statistique

CHAPITRE V : RÉSULTATS

1-CARACTERISTIQUES DE LA POPULATION

2-EFFETS DE L'HYPERPRESSION ABDOMINALE SUR LA MECANIQUE RESPIRATOIRE

3-EFFETS HEMODYNAMIQUES LIES A L'HYPERPRESSION ABDOMINALE

4-INFLUENCE DE LA VOLEMIE SUR LES EFFETS HEMODYNAMIQUES DE L'HYPERPRESSION ABDOMINALE

- 4.1. Groupe 2 (n = 8)
- 4.2. Groupe 3 (n = 2)
- 4.3. Groupe 4 : effets du remplissage vasculaire (n = 5)

CHAPITRE VI : DISCUSSION

1-JUSTIFICATION DE L'ETUDE

2-EFFETS DE L'HYPERPRESSION ABDOMINALE SUR LA MECANIQUE RESPIRATOIRE

3-EFFETS DE L'HYPERPRESSION ABDOMINALE SUR LA PVC

4-EFFETS DE L'HYPERPRESSION ABDOMINALE SUR LA PVC_{tm}

5-INFLUENCE DE LA VOLEMIE SUR LES EFFETS DE L'HYPERPRESSION ABDOMINALE SUR LA PVC_{tm}

5.1. Volémie de base

5.2. Modification de la volémie

6-CONSEQUENCES CLINIQUES

7-LIMITES DE L'ETUDE

CHAPITRE VII : CONCLUSIONS

CHAPITRE VIII:REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

INTRODUCTION

Chez l'homme, la pression intra-abdominale normale est comprise entre 0 et 10 mm Hg, au repos et en décubitus dorsal [1]. Elle varie lors des actes de la vie courante, pour monter parfois au-delà de 100 mm Hg (position, effort de toux ou de vomissement, défécation, exercices physiques) [27, 34]. La pression intra-abdominale peut être estimée par la mesure de la pression intravésicale, méthode simple et fiable, validée chez l'animal et chez l'homme [43, 44]. Le syndrome d'hyperpression abdominale est défini par l'élévation soutenue de la pression intra-abdominale au-dessus de 10 mm Hg. Il peut apparaître lors de nombreuses situations cliniques rencontrées fréquemment en réanimation : ascite, hémorragie intra-abdominale, occlusion intestinale, tumeur abdominale, dialyse péritonéale [102]... L'hyperpression abdominale a des effets néfastes aussi bien au plan cardiaque, que pulmonaire ou rénal. L'augmentation de la pression abdominale entraîne en effet une diminution du débit cardiaque, de la compliance thoracique et une altération de la fonction rénale. Ces effets sont totalement réversibles dès le retour à une pression abdominale normale [20, 103]. La fréquence et la pertinence de ces phénomènes sont sous-estimés en pratique clinique, en particulier chez les patients en état critique. Le retentissement hémodynamique de l'hyperpression abdominale a pourtant poussé certains auteurs à proposer un traitement par décompression chirurgicale [20, 116]. La baisse du débit cardiaque est liée à une diminution du retour veineux au cœur droit, et à l'augmentation des résistances artérielles périphériques [50, 62, 115]. Le traitement repose donc en première intention sur une expansion volémique. L'efficacité et la tolérance du remplissage vasculaire sont habituellement suivies sur l'évolution des chiffres de pression

veineuse centrale [92]. En présence d'une hyperpression abdominale, les pressions de remplissage du ventricule droit (pression veineuse centrale) et du ventricule gauche (pression artérielle pulmonaire occlusive) sont constamment augmentées [13, 20, 43, 52, 94]. Des études animales ont rattaché cette élévation des pressions de remplissage du cœur à une augmentation de la pression pleurale induite par l'hyperpression abdominale qui serait transmise au thorax [96]. Néanmoins, ces résultats expérimentaux n'ont jamais été confirmés chez l'homme.

GENERALITES

1- LA PRESSION VEINEUSE CENTRALE

La pression veineuse centrale (PVC) correspond à la pression sanguine à la jonction de la veine cave et de l'oreillette droite. Elle représente la pression de remplissage de l'oreillette droite et du ventricule droit en l'absence de valvulopathie tricuspidiennne. La PVC, étant assimilée à la pression télédiastolique du ventricule droit, permet une estimation de l'état volémique et de la fonction cardiaque droite des patients présentant un cœur sain et en l'absence d'obstacle auriculo-ventriculaire.

1.1. Mesure de la PVC

La mesure de la PVC est réalisée en utilisant un cathéter veineux central situé dans le système cave supérieur (jugulaire interne ou sous-clavier) dont l'extrémité distale est située au niveau de l'abouchement de la veine cave supérieure dans l'oreillette droite. Ce cathéter est relié à un moniteur par l'intermédiaire d'une tête de pression, ou à un manomètre à colonne de liquide. Pour la validité des mesures, il est important de bien positionner la tête de pression au niveau du point phlébostatique. Celui-ci est situé à l'intersection d'un plan frontal passant par la ligne médio-axillaire et d'un plan transverse qui coupe le quatrième espace intercostal au niveau du sternum (fig. 1). On admet que la pression de référence est celle régnant à la surface de l'oreillette droite à la hauteur de l'abouchement du sinus coronaire, et qu'en fin d'expiration cette pression est proche de la pression atmosphérique. Le zéro de référence est la pression atmosphérique au point phlébostatique. La mesure de la PVC est la valeur de la pression intravasculaire à la

jonction entre la veine cave supérieure et l'oreillette droite. En raison de la situation anatomique de la veine cave supérieure, la PVC est soumise aux variations de pressions intrathoraciques. Dans ce système clos, toute augmentation de la pression autour des vaisseaux génère une élévation de la pression à l'intérieur du vaisseau. La pression transmurale est la pression à laquelle est soumise la paroi du vaisseau, qui correspond à la différence entre les pressions qui règnent de part et d'autre de la paroi vasculaire, c'est à dire la différence entre la pression mesurée à l'intérieur du vaisseau et la pression intrathoracique. La PVC transmurale reflète donc au mieux la pression de remplissage de l'oreillette droite, et donc du ventricule droit en l'absence de valvulopathie tricuspide. En fin d'expiration et dans des conditions normales, la pression intrathoracique est proche de la pression atmosphérique, donc du zéro de référence. La PVC mesurée reflète alors la PVC transmurale

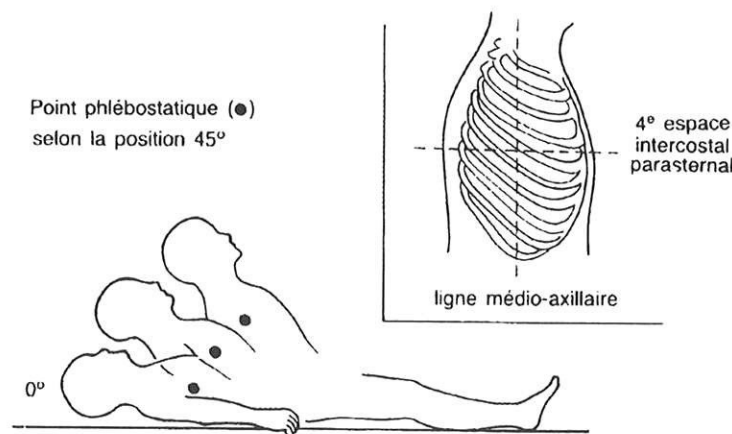


Fig. 1- Localisation du point phlébostatique selon la position. D'après Lemen et coll. [60].

1.2. Aspect de la courbe de PVC

L'aspect normal de la courbe de PVC rend compte des différents événements mécaniques du cycle cardiaque (fig. 2).

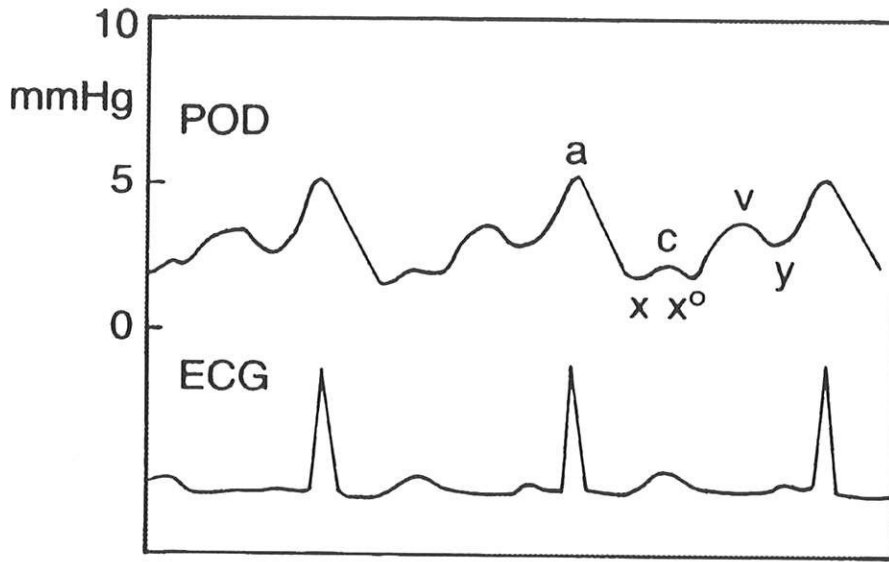


Fig. 2- Aspect de la courbe de pression de l'oreillette droite (POD) en fonction du cycle cardiaque. D'après Grossman [35].

L'onde a positive correspond à l'augmentation de pression intravasculaire secondaire à la contraction de l'oreillette droite. Elle est suivie par l'onde de pression c, inconstante, qui est générée par le bombement de la valve tricuspide dans l'oreillette droite au début de la systole ventriculaire. L'onde x°, ou x si l'onde c est absente, descendante, apparaît ensuite lors de la relaxation de l'oreillette droite et du mouvement de recul de la valve tricuspide. L'onde v, positive, survient lorsque le sang s'accumule dans la veine cave et l'oreillette droite, alors que la valve tricuspide est fermée. Enfin, l'onde y, descendante, est le résultat de la chute brutale

de pression occasionnée par l'ouverture de la valve tricuspide et le remplissage rapide du ventricule droit.

1.3. Signification physiologique de la PVC

Le cœur est considéré comme l'association de deux cœurs montés en série. Chaque cœur est assimilé à une pompe [36]. Le cœur droit pompe le sang vers les poumons et le cœur gauche distribue le sang aux organes périphériques. De plus les cœurs droit et gauche sont des pompes à deux chambres : les oreillettes ont essentiellement un rôle de réservoir sanguin même si elles ont aussi une fonction contractile, et les ventricules dont la fonction principale est de propulser le sang vers les poumons et les organes périphériques. Durant le cycle cardiaque 75% du sang présent dans les oreillettes se transmet aux ventricules de façon passive après l'ouverture des valves auriculo-ventriculaires, puis les 25% supplémentaires sont liés à la contraction auriculaire. Une fois remplis les ventricules présentent une phase de contraction isovolumique suivie d'une éjection rapide lors de l'ouverture des valves sigmoïdes et enfin d'une phase d'éjection lente. Puis apparaît une relaxation isovolumique des ventricules marquant le début de la diastole ventriculaire. Le cycle cardiaque se renouvelle ainsi automatiquement. Le débit cardiaque, volume sanguin éjecté chaque minute par le cœur, est d'environ 4 à 6 L/min au repos. Cependant celui-ci est modulable en fonction du niveau d'activité physique et peut atteindre jusqu'à quatre à cinq fois sa valeur de base. Le volume circulant étant toujours le même, la fonction de pompe assurée par le cœur nécessite des mécanismes d'adaptation car il ne peut sortir, dans un tel système de deux cœur montés en série, plus de liquide qu'il n'en rentre et inversement.

La mesure de la PVC est une donnée hémodynamique importante, même si l'introduction du cathéter de Swan Ganz en 1970 a permis la mesure de la pression artérielle pulmonaire occlusive (PAPO), assimilée à la pression de remplissage du cœur gauche [109]. L'utilisation en pratique clinique des pressions de remplissage du cœur gauche plutôt que celles du cœur droit pour guider le remplissage vasculaire peut entraîner des erreurs thérapeutiques [66]. Le système circulatoire se comporte comme un système clos dans la plupart des situations physiopathologiques, et il existe en permanence un état d'équilibre entre le débit sanguin entrant dans le cœur droit et le débit de sortie du ventricule gauche. En l'absence de spoliation liquidienne, le débit cardiaque, quantité de sang éjecté par minute par le cœur, est donc égal au retour veineux, quantité de sang qui arrive au cœur par minute en provenance du système veineux. Une diminution du débit cardiaque résulte donc d'une baisse du retour veineux. Le cœur pourrait ainsi contrôler le débit cardiaque en faisant varier la pression auriculaire droite, donc la PVC [38, 65]. Une baisse de la PVC permet une entrée supplémentaire de sang veineux dans l'oreillette droite, et inversement. Cette théorie rejoint l'analyse décrite par Guyton et coll. dès 1955 [38, 39]. Elle s'oppose au concept de régulation du débit cardiaque par la fonction contractile du myocarde qui génère une pression artérielle à l'origine de la circulation sanguine. Ces deux théories sont schématisées sur la figure 3.

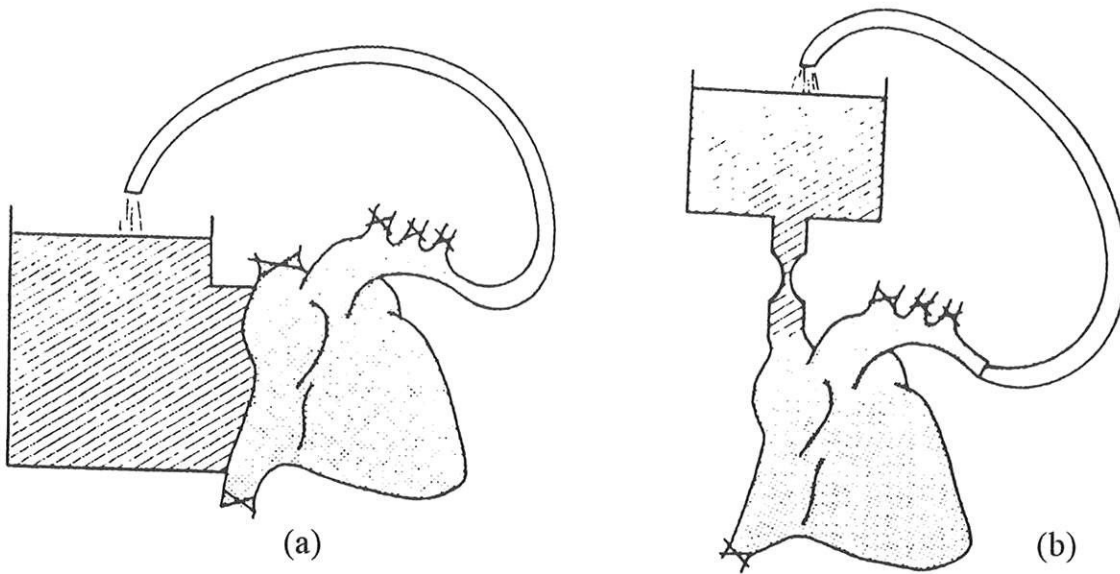


Fig. 3- Schématisation des deux théories de régulation du débit cardiaque. (a) : le débit cardiaque est uniquement dû à la contractilité cardiaque ; (b) : le débit cardiaque est sous la dépendance du retour veineux. D'après Kelman [51].

Sur la figure (a) le cœur est considéré comme une pompe connectée à un large réservoir veineux sans résistance. Dans ces circonstances le débit cardiaque ne dépend que de l'efficacité de la pompe cardiaque. La deuxième situation représentée par la figure (b) montre que le débit cardiaque dépend de l'importance du retour veineux à partir de la circulation périphérique. Le retour veineux dépend, pour sa part, de la différence de pression hydrostatique entre le réservoir veineux et l'oreillette droite, ainsi que des résistances entre ces deux points.

La PVC joue un rôle central dans la régulation du débit cardiaque puisqu'elle influence à la fois le débit cardiaque et le retour veineux. D'une part, l'augmentation de la PVC entraîne une augmentation des pressions de remplissage cardiaques, améliorant ainsi la force de contraction myocardique et le débit cardiaque selon la loi de Frank-Starling (fig. 4).

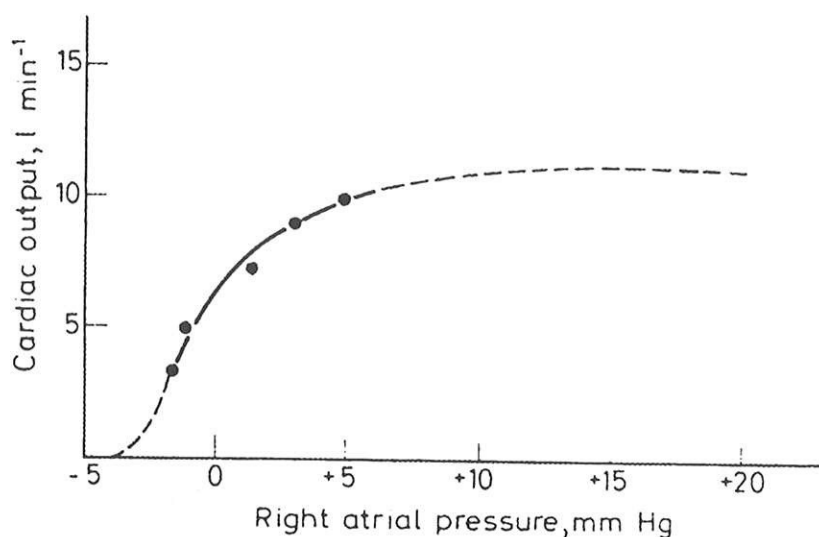


Fig. 4- Relation entre le débit cardiaque (cardiac output) et la pression veineuse centrale (right atrial pressure). D'après Feroso [30].

En effet, selon cette loi et dans des limites physiologiques, plus le cœur est rempli durant la diastole, plus la quantité de sang éjecté dans l'aorte est importante. Lorsque la quantité de sang entrant dans le cœur augmente, il se produit un étirement plus important des fibres musculaires cardiaques. En rapport avec cet étirement majoré, il s'en suit une contractilité cardiaque augmentée permettant d'éjecter un volume sanguin plus important vers le système artériel. De plus, l'étirement des parois des cavités cardiaques, et plus précisément du nœud sinusal dans la paroi de l'oreillette droite, produit un effet direct sur la fréquence cardiaque avec une élévation de celle-ci de 10 à 20%, participant ainsi à l'augmentation du débit cardiaque. La courbe du débit cardiaque en fonction de la précharge atteint un plateau, signifiant qu'à ce niveau le débit cardiaque n'augmente plus malgré l'augmentation des pressions de remplissage. En présence d'un cœur sain, ce plateau est atteint pour des valeurs de PVC comprises entre 6 et 12 mm Hg (fig. 4).

D'autre part, l'augmentation de la PVC diminue le gradient de pression entre le système vasculaire périphérique et l'oreillette droite, ce qui diminue le retour veineux (fig. 5).

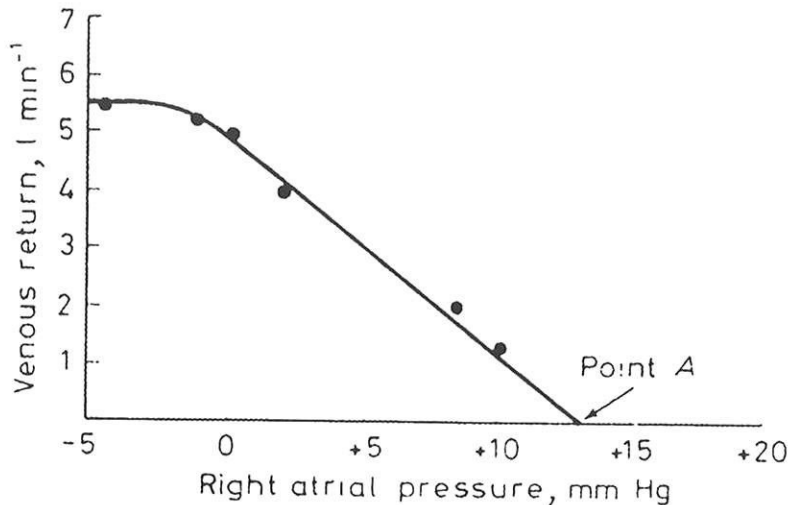


Fig 5- Relation entre le retour veineux (venous return) et la pression veineuse centrale (right atrial pressure). D'après Feroso et coll. [30].

Le retour veineux est déterminé par le gradient de pression entre le système veineux périphérique et la pression veineuse centrale transmurale (PVCtm). Cette courbe du retour veineux en fonction de la pression veineuse centrale transmurale comprend trois portions différentes. Pour des PVCtm infra-atmosphériques le retour veineux atteint sa valeur maximale mais cette élévation atteint un plateau même si la PVCtm continue de baisser. En effet, à ces niveaux de pression les veines se collabent à l'entrée du thorax ne permettant plus d'augmenter davantage le retour veineux. Autour de zéro de PVCtm la courbe de retour veineux s'infléchit. Puis lorsque la PVCtm augmente, le gradient de pression entre le système veineux périphérique et l'oreillette droite diminue et le retour veineux diminue également

selon une relation linéaire. Enfin le retour veineux est nul lorsque la PVCtm atteint une certaine pression, celle-ci représente la pression systémique moyenne (point A).

L'intersection de la courbe de débit cardiaque et de pression auriculaire droite est caractéristique d'un système cardiovasculaire donné à un moment donné. Une augmentation de la contractilité, de la fréquence cardiaque, ou une diminution de la post-charge déplacent la courbe de débit cardiaque vers le haut. L'intersection avec la courbe de pression de retour veineux est déplacée à gauche, vers les valeurs de PVC plus basse. Les effets inverses déplacent la courbe de débit cardiaque vers le bas et l'intersection avec la courbe de PVC vers les valeurs plus élevées (fig. 6).

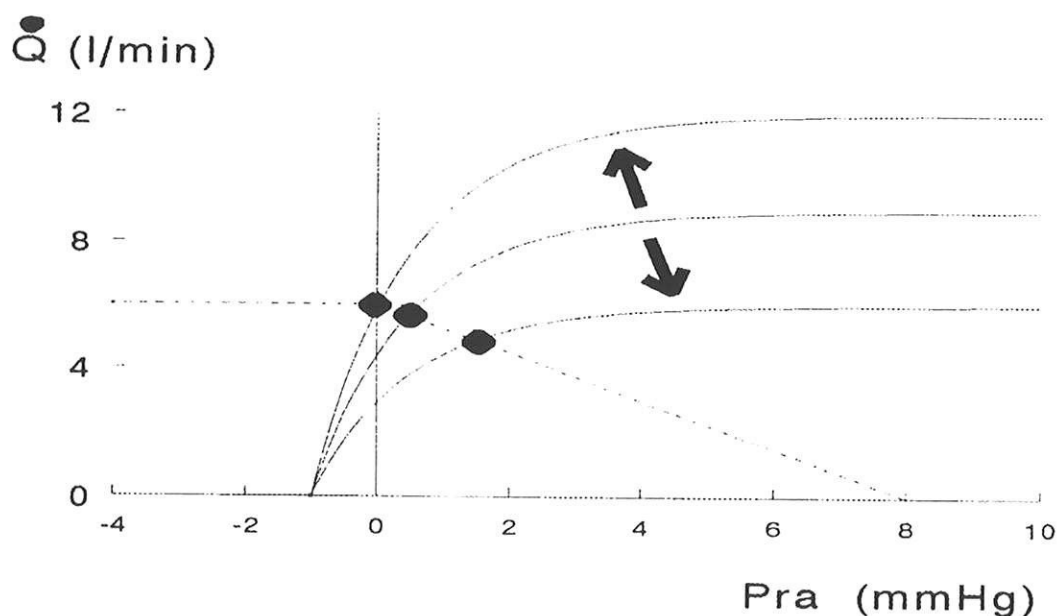


Fig. 6- Relation entre le débit cardiaque (Q , traits pleins), la pression veineuse centrale (Pra) et le retour veineux (ligne pointillée). Une augmentation de contractilité, une baisse de la post-charge, et une augmentation de la fréquence cardiaque entraînent un déplacement vers le haut de la courbe. Les effets contraires déplacent la courbe vers le bas. L'augmentation de la fonction pompe cardiaque entraîne une augmentation du débit cardiaque et une baisse de la pression veineuse centrale. D'après Magder [65].

L'augmentation de la PVC s'accompagne donc physiologiquement d'une élévation du débit cardiaque et d'une diminution du retour veineux. L'explication à ces deux effets apparemment contradictoires est que, à chaque instant, le débit cardiaque est égal au retour veineux.

Si maintenant on fait varier le retour veineux de façon indépendante on observe que son augmentation entraîne une élévation de la PVC et par conséquent du débit cardiaque selon la loi de Franck-Starling. La baisse du retour veineux entraîne les effets inverses (fig. 7).

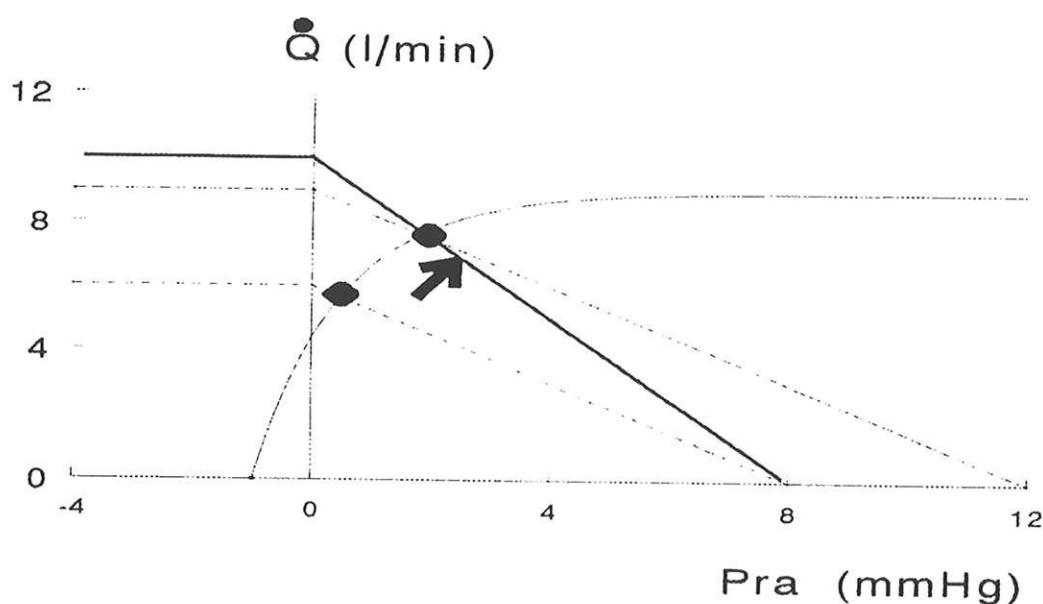


Fig. 7- L'augmentation du retour veineux entraîne une augmentation du débit cardiaque et de la PVC. D'après Magder [65].

Le retour veineux est dû au gradient de pression entre la circulation périphérique et l'oreillette droite. Même si le régime des pressions diminue depuis l'aorte jusqu'à l'oreillette droite, il est possible de définir une seule pression virtuelle qui représente la pression effective qui draine le sang vers le cœur [38]. Cette pression, appelée pression systémique moyenne, est définie comme la pression qui

existerait au niveau de la circulation systémique si celle-ci était brutalement arrêtée et que le sang était instantanément transféré des artères vers les veines jusqu'à atteindre une pression uniforme dans tout le système (fig. 5, point A). Cette pression est indépendante de la fonction cardiaque. Sa valeur au repos, calculée lors d'expérimentations animales était de 8 à 10 mmHg, alors que la PVC était de 0 à 2 mmHg, déterminant un gradient d'environ 6 à 10 mmHg. Chez l'homme, la pression systémique moyenne mesurée lors d'un arrêt cardiaque était d'environ 20 mmHg [110]. La pression systémique moyenne est déterminée en grande partie par le volume sanguin circulant, sans que la relation ne soit linéaire. En effet, les veines représentent un important réservoir sanguin très compliant. Une grande partie du volume sanguin remplit les vaisseaux sans étirer leur paroi. Ce volume est appelé volume de non-tension (*unstressed volume*). Au-delà de ce volume, le volume sanguin crée une distension des veines qui détermine une pression intravasculaire, la pression systémique moyenne. Ce volume est appelé volume de tension (*stressed volume*) [99] (fig. 8).

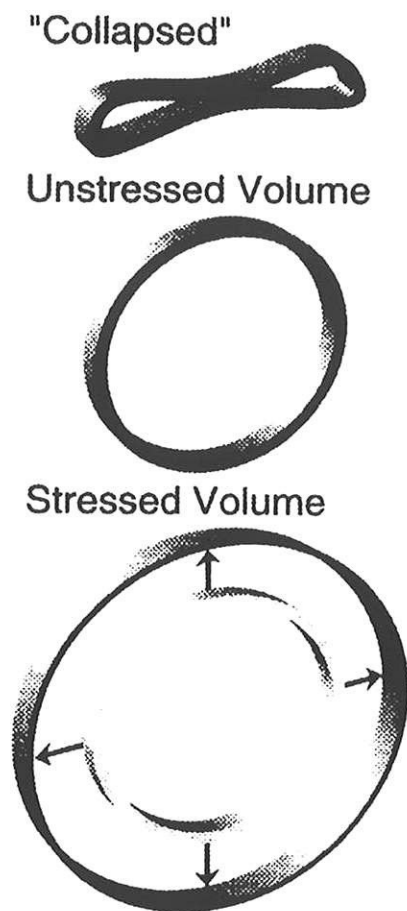


Fig. 8- Schématisation de l'état de tension des vaisseaux en fonction de leur degré de remplissage. Collapsed : vaisseau vide ; unstressed volume : vaisseau rempli avec un volume insuffisant pour mettre la paroi sous tension ; stressed volume : l'augmentation du volume sanguin crée une distension de la paroi du vaisseau et génère une pression intravasculaire. D'après Magder [67].

La relation entre la pompe cardiaque et le système vasculaire peut être schématisé par l'exemple de la baignoire [67]. Le débit d'évacuation d'une baignoire est déterminé par la hauteur d'eau dans celle-ci et les caractéristiques du système de drainage, mais n'est pas affecté par le débit de l'eau qui coule du robinet (fig. 9). Le débit d'alimentation en eau n'intervient que pour augmenter la hauteur d'eau dans la baignoire. La hauteur d'eau dans la baignoire correspond à la pression régnant dans les veines et les petites veinules, la pression de l'eau en regard du robinet reflète la pression artérielle. Si la baignoire présente une ouverture sur la paroi latérale, aucune évacuation d'eau n'est possible tant que la hauteur d'eau dans la baignoire

n'atteint pas l'ouverture. La hauteur d'eau en dessous de l'ouverture ne contribue pas à la pression hydrostatique qui draine l'eau hors de la baignoire, ce volume correspond au volume de non-tension. Le volume d'eau au dessus de l'ouverture correspond au volume de tension car c'est lui qui crée la pression hydrostatique de drainage de l'eau. Le gradient hydrostatique correspond à la pression systémique moyenne chez l'homme. Chez l'animal le volume de tension, qui détermine la pression systémique moyenne, a été évalué à 25 à 30% du volume circulant total. Chez l'homme, le volume de tension semble comparable, de l'ordre de 20 à 30% [67].

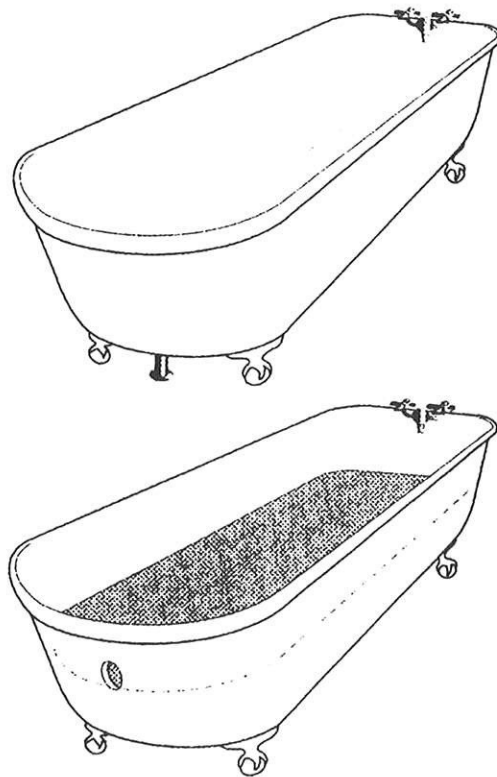


Fig. 9- Schématisation de la théorie de la baignoire de Magder. Le volume d'eau situé sous l'évacuation latérale de la baignoire correspond au volume de non-tension qui crée la pression systémique moyenne. D'après Magder [67].

De même que la pression du robinet n'entraîne pas la sortie de l'eau de la baignoire, la pression artérielle ne chasse pas le sang des veines et n'influence que très peu le retour veineux au cœur droit. En revanche, le niveau de la PVC détermine le drainage sanguin à partir des veines et veinules, donc le débit cardiaque. La fonction cardiaque droite, donc la pression de l'oreillette droite, joue un rôle central dans la régulation du débit cardiaque, plus que la fonction cardiaque gauche ou les pressions de remplissage du cœur gauche. Une diminution du débit cardiaque, qu'elle soit due à une dysfonction cardiaque droite ou gauche, s'accompagne d'une augmentation de la pression dans l'oreillette droite et d'une diminution du retour veineux. La pression auriculaire droite, ou PVC, est donc un élément déterminant du débit cardiaque.

On peut donc, grâce à cette théorie, analyser la relation entre le débit cardiaque gauche (ce qui sort du cœur) et les pressions dans l'oreillette droite (ce qui entre dans le cœur). Comme ce qui entre est égal à ce qui sort, la mesure de la pression auriculaire droite, c'est à dire la PVC, fournit une mesure des pressions de remplissage du cœur dans son ensemble [38, 65]. De plus le volume sanguin circulant détermine non seulement la pression systémique moyenne mais également la PVC.

1.4.Limites de la PVC en clinique

La mesure de la PVC est un élément important dans l'évaluation hémodynamique des patients. Si cette mesure est fiable chez les patients présentant une fonction cardiaque et respiratoire normales, il en est différemment lorsque

celles-ci sont altérées. En effet, toute valvulopathie fausse les mesures de la PVC et celle-ci ne reflète plus de façon fiable le niveau de remplissage des cavités cardiaques. Par ailleurs toute atteinte de la compliance cardiaque perturbe la mesure de la PVC de même que les pathologies pulmonaires générant une hypertension artérielle pulmonaire. La ventilation mécanique peut également gêner cette mesure. La grande majorité des patients de réanimation sont ventilés de façon mécanique et présentent une atteinte cardiaque et/ou respiratoire. Dans toutes ces situations la mesure de la valeur absolue de la PVC est perturbée. Cependant l'erreur de mesure par rapport à la valeur absolue de la PVC étant stable dans le temps chez un même malade, on peut alors suivre les variations de la PVC dans le temps en fonction des interventions thérapeutiques, en particulier lors des épreuves de remplissage [92].

1.5. Signification physiopathologique de la pression artérielle pulmonaire occlusive

La pression artérielle pulmonaire occlusive mesure la pression en aval d' un ballonnet gonflé à l'intérieur d'une des branches de l'artère pulmonaire. Après vidange du sang en aval de l'occlusion artérielle, il se crée une colonne sanguine statique à flux nul comprenant le segment artériel occlus, le capillaire qui lui fait suite et le segment veineux en aval, colonne qui rencontre au point J de jonction la première branche veineuse pulmonaire à flux sanguin circulant drainant le sang d'une branche non occluse de l'artère pulmonaire (fig. 10).

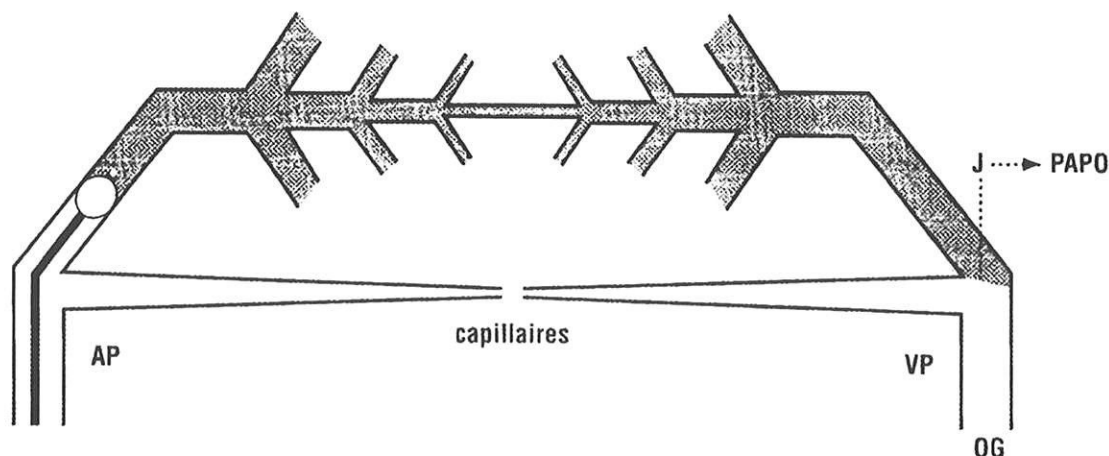


Fig. 10- L'inflation du ballonnet provoque l'occlusion d'une branche de l'artère pulmonaire (AP) d'un diamètre d'environ 12 mm. La colonne sanguine statique en aval du ballonnet se comporte comme pour une extension du cathéter et permet l'enregistrement de la pression dans la veine pulmonaire (VP) satellite de l'artère occluse, anatomiquement proche de l'oreillette gauche (OG). La pression artérielle pulmonaire d'occlusion (PAPO) est donc proche de la pression de l'oreillette gauche. D'après Teboul [112].

Cette pression mesurée au point J est intermédiaire entre la pression capillaire pulmonaire et la pression de l'oreillette gauche.

L'occlusion artérielle se situant dans une branche de gros calibre de l'artère pulmonaire, le point J se situe dans une veine de gros calibre proche de l'oreillette gauche. La PAPO mesure donc la pression régnant dans une grosse veine pulmonaire, elle permet une estimation raisonnable de la pression de l'oreillette gauche. Lorsqu'il n'y a pas d'obstacle auriculo-ventriculaire, cette pression auriculaire gauche est assimilée à la pression télédiastolique du ventricule gauche (PTDVG). Enfin cette PTDVG est assimilée, dans le cas où il n'existe pas d'anomalie de la compliance ventriculaire, au volume télédiastolique du ventricule gauche (VTDVG) reflet de la précharge du ventricule gauche.

Par ailleurs la PAPO permet d'obtenir une estimation de la pression capillaire pulmonaire et des résistances à l'écoulement sanguin vers l'oreillette gauche. La PAPO renseigne sur la pression hydrostatique qui draine le sang des

capillaires pulmonaires, elle est donc importante dans l'estimation du risque d'œdème pulmonaire et pour guider son traitement.

1.6.Limites d'interprétation de la pression artérielle pulmonaire occlusive

L'interprétation de la PAPO connaît plusieurs limites, que ce soit pour l'estimation de la précharge du coeur gauche assimilée au volume télédiastolique du ventricule gauche, ou pour l'estimation de la pression capillaire pulmonaire.

La première cause d'erreur est due à la position de l'extrémité du cathéter. En effet, la mesure de la PAPO est valide uniquement si le cathéter est situé dans une zone III de West. Si ce n'est pas le cas la PAPO reflète la pression alvéolaire et non plus la pression de l'oreillette gauche (fig. 11). La mise en place d'une pression téléexpiratoire positive peut, par exemple, modifier la zone dans laquelle se trouve l'extrémité de la sonde de Swan Ganz en transformant une zone III de West en zone I ou II.

ZONES DE WEST

P_a = pression artérielle pulmonaire
 P_v = pression veineuse pulmonaire
 P_A = pression alvéolaire

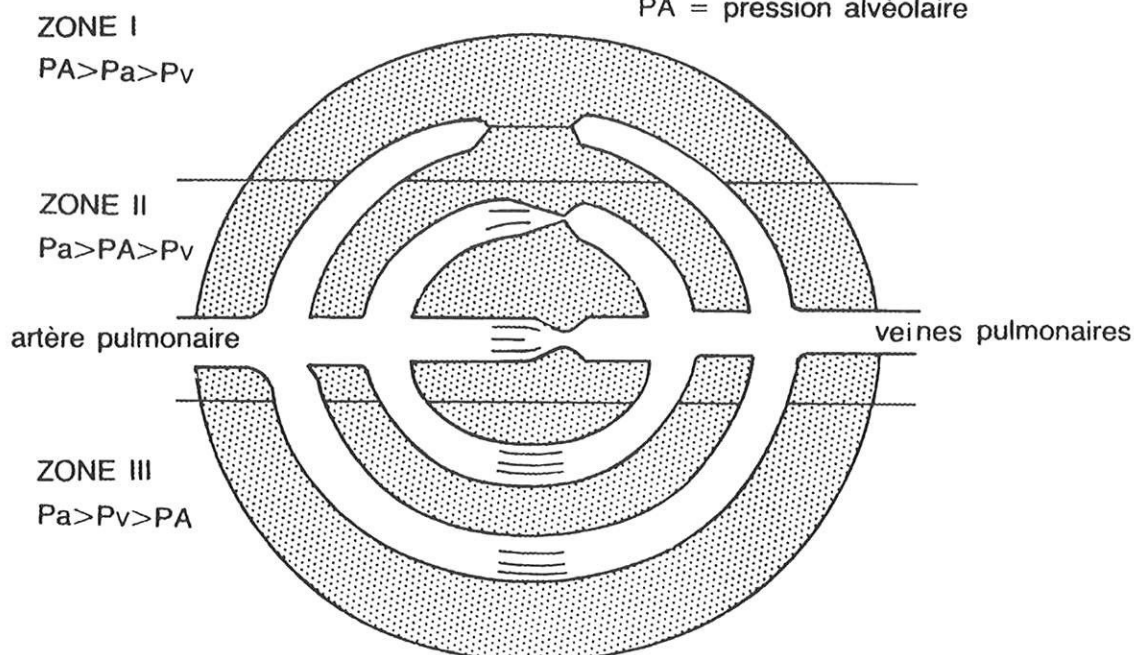


Fig. 11- Représentation redessinée des zones de West. D'après Culver [21].

Si le lit veineux en aval du secteur occlus par le ballonnet est obstrué comme dans le cas d'une maladie veino-occlusive, la mesure de la PAPO ne reflète plus la pression de l'oreillette gauche.

Les pathologies valvulaires faussent également l'interprétation de la PAPO. L'insuffisance mitrale entraîne une élévation de la pression auriculaire gauche en raison du reflux de sang systolique, la PAPO surestime alors la pression télédiastolique du ventricule gauche. De même, l'insuffisance aortique entraîne un reflux diastolique dans le ventricule gauche alors que la valve mitrale est fermée, la PAPO dans ce cas sous-estime la pression télédiastolique du ventricule gauche.

Enfin, pour une même pression télédiastolique du ventricule gauche, le volume télédiastolique du ventricule gauche peut varier en fonction de sa

compliance. Lorsque celle-ci est diminuée (ischémie myocardique, hypertrophie pariétale, fibrose) la pression télédiastolique du ventricule gauche n'est plus assimilable au volume télédiastolique ventriculaire gauche, l'interprétation de la PAPO est donc faussée.

1.7. Confrontation PVC-PAPO

Une élévation de la PAPO sans augmentation de la PVC signe une pathologie qui touche le cœur gauche : hypertension artérielle sévère, maladie valvulaire mitrale ou aortique, atteinte coronaire limitée au cœur gauche. Lorsque la PAPO et la PVC sont élevées, l'atteinte cardiaque est globale : cardiomyopathie, cardiopathie ischémique diffuse, péricardite constrictive, tamponnade ou surdistension du cœur droit. Enfin, lorsque la PVC est supérieure à la PAPO il existe une pathologie du cœur droit ou pulmonaire. Le risque de n'utiliser que la PAPO comme témoin de l'état de remplissage, en faisant abstraction du cœur droit, est d'aboutir à un excès de remplissage, en particulier dans les cas où la PAPO est inférieure à la PVC. Ceci explique peut-être en partie pourquoi l'utilisation du cathéter de Swan Ganz a été associée à une mortalité plus élevée chez des patients en état critique [18]. Les causes de discordance entre la PVC et la PAPO sont résumées dans le tableau I.

Tableau I- Situations cliniques dans lesquelles la PVC et la PAPO ne sont pas similaires.

PVC<PAPO	PVC>PAPO
• Insuffisance cardiaque gauche • Ischémie coronarienne • Myocardiopathie • Valvulopathie mitrale • Valvulopathie aortique • Hypertension artérielle	• Insuffisance cardiaque droite • Ischémie coronarienne • Valvulopathie tricuspide • Syndrome de détresse respiratoire de l'adulte • Embolie pulmonaire • Cœur pulmonaire • Hypertension artérielle pulmonaire

2- LA PRESSION PLEURALE

La pression pleurale est la pression qui règne entre les feuillets viscéraux et pariétaux de la plèvre. Ses variations sont assimilées aux variations de la pression intrathoracique. Les variations de la pression pleurale diffèrent selon que le sujet est en ventilation spontanée ou en ventilation mécanique. En effet, en ventilation spontanée la pression pleurale est légèrement négative en fin d'expiration et se négative davantage durant l'inspiration. En revanche, en ventilation mécanique le ventilateur insuffle un volume d'air et augmente ainsi toutes les pressions dans l'arbre respiratoire. La pression pleurale évolue alors de manière inversée par rapport à la ventilation spontanée, en augmentant en inspiration, et en diminuant

lors de l'expiration. La pression pleurale varie également à l'intérieur du thorax. En orthostatisme, la pression pleurale est moins négative aux bases pulmonaires qu'au niveau des apex. La variation est d'environ 0,3 cm H₂O par centimètre de hauteur verticale selon un axe céphalo-caudal, différence attribuée aux forces hydrostatiques [77]. De même la pression pleurale varie selon l'endroit où elle est mesurée en raison des pressions locales qui sont dues à la déformation des poumons et/ou au poids du médiastin [77]. En effet la pression pleurale mesurée dans l'espace rétrocardiaque en décubitus dorsal est supérieure à celle mesurée en décubitus latéral [76]. Cependant, les variations de la pression pleurale dans le temps sont uniformes quelque soit le site de mesure [56]. La mesure de la pression pleurale est difficile et invasive puisqu'elle nécessite la mise en place d'aiguilles, de trocards, cathéters, ballons dans l'espace pleural [58]. Chez l'homme, la pression pleurale est estimée indirectement par la mesure de la pression œsophagienne [75].

Son estimation est importante puisqu'elle influence les propriétés mécaniques respiratoires ainsi que les pressions de remplissage des cavités cardiaques. En particulier la pression de remplissage du cœur droit est au mieux estimée par la pression veineuse centrale transmurale (PVC_{tm}) définie par l'équation suivante $PVC_{tm} = PVC - P_{pleurale}$.

3- LA PRESSION ŒSOPHAGIENNE

Le caractère déformable de l'œsophage et sa localisation attenante à la plèvre en font le site anatomique habituellement utilisé pour mesurer les variations de pression pleurale [4, 5, 6, 33, 41, 56, 69, 75, 82] dans des conditions de mesure bien définies que nous allons détailler.

3.1. Mesure de la pression œsophagienne

La pression pleurale variant selon l'endroit de la mesure, il est nécessaire, afin de minimiser les distorsions de l'espace pleural et d'obtenir un reflet global des variations de la pression pleurale, d'utiliser un cathéter muni d'un ballonnet en latex d'environ 10 centimètres de long. Le cathéter présente une série de perforations sur la partie entourée par le ballonnet, permettant ainsi de recueillir une pression globale à l'intérieur de celui-ci. Le ballonnet est gonflé avec 0,5 ml à 1,5 ml d'air et ne déforme donc pas suffisamment l'œsophage pour déclencher de contraction musculaire lisse. La position du ballonnet dans l'œsophage est importante. En effet au niveau du tiers supérieur de l'œsophage les mesures sont perturbées par la pression trachéale adjacente, et au tiers moyen par les artéfacts d'origine cardiaque. Le ballonnet doit donc être positionné au niveau du tiers inférieur de l'œsophage. Pour ce faire, le cathéter est introduit dans un premier temps dans l'estomac où une pression positive apparaît durant l'inspiration. Ensuite le cathéter est progressivement retiré jusqu'à l'obtention de pressions négatives à l'inspiration. La partie supérieure du ballonnet est alors dans la cavité thoracique et le cathéter au niveau du tiers inférieur de l'œsophage. La sonde est alors retirée d'environ cinq à

dix centimètres supplémentaires pour que le cathéter soit situé à cette distance du cardia, zone où les variations de la pression œsophagienne reflètent le mieux celles de la pression pleurale [4]. La bonne position du cathéter est confirmée par la technique de Baydur [5]. Le patient réalise un effort inspiratoire statique volontaire ou involontaire à glotte ouverte contre une obstruction des voies aériennes, si les variations de pression œsophagienne sont identiques à celles des pressions à l'intérieur des voies aériennes, le cathéter est alors bien positionné. Chez les patients sous ventilation mécanique, le test d'occlusion de Baydur est pratiqué par obturation de la sonde d'intubation lors des efforts inspiratoires. Lorsque le patient réalise un effort inspiratoire contre une sonde occluse, il crée une baisse importante et brutale de la pression pleurale qui est traduite par une diminution contemporaine de la pression œsophagienne mesurée. Si les variations de la pression œsophagienne sont similaires à celles des pressions au niveau de la bouche, les variations de la pression œsophagienne reflètent bien celles de la pression pleurale [5]. Lorsque le cathéter est en place, les valeurs de pression œsophagienne sont déterminées par un manomètre relié à celui-ci. Il n'est pas nécessaire de déterminer un zéro de référence pour la mesure de la pression œsophagienne car ce sont des variations de pressions qui sont mesurées et non pas des valeurs absolues.

3.2. Interprétation de la pression œsophagienne

La pression œsophagienne est un bon reflet de la pression pleurale en orthostatisme. En revanche, en décubitus dorsal, le poids du médiastin sur la partie inférieure de l'œsophage, où est positionné le cathéter de mesure, entraîne une surestimation de la pression pleurale par la pression œsophagienne [56]. La position

demi-assise permet d'obtenir la meilleure corrélation entre les valeurs absolues de pression pleurale et de pression œsophagienne [4]. Néanmoins, les variations de pression œsophagienne sont très bien corrélées à celle de la pression pleurale, même en décubitus dorsal [4, 5, 6, 33, 41, 56, 69, 75, 72]. Ainsi les variations de pression œsophagienne peuvent être utilisées comme reflet des variations de pression pleurale chez des patients ventilés artificiellement en décubitus dorsal.

3.3. Pression œsophagienne et pression abdominale

L'estimation de la pression pleurale par un ballonnet œsophagien est une technique ancienne, décrite dans un premier temps dans des revues de physiologie [72]. Pour valider cette technique, les sujets étudiés réalisaient des efforts inspiratoires (manœuvre de Mueller) ou expiratoires (manœuvre de Valsalva) à glotte ouverte contre une obstruction des voies aériennes. Or ces variations de pression œsophagienne correspondant aux variations de pression au niveau de la bouche durant le test d'occlusion montraient que le ballonnet œsophagien permettait une mesure valide des variations de pression pleurale aussi bien chez les patients assis qu'allongés [5, 6, 41, 75, 82]. Cette technique a donc utilisé pour sa validation la corrélation de la pression œsophagienne et de la pression pleurale lors des manœuvres de Valsalva. Or, lors des manœuvres de Valsalva la pression intra-abdominale est très augmentée, au delà de 100 mmHg. Il est donc licite de mesurer les variations de pression pleurale par un ballonnet œsophagien lors des variations de la pression intra-abdominale puisque cette technique a été validée dans ces conditions. De plus l'étude de Baydur et coll. [4] confirme que les variations de pression pleurale mesurées par ballonnet œsophagien sont valides lors de

l'augmentation de la pression intra-abdominale au cours des manœuvres de Valsalva, aussi bien en position assise qu'en décubitus dorsal.

4- LA PRESSION INTRA-ABDOMINALE

La cavité abdominale est le siège d'une pression appelée pression intra-abdominale (PIA). Celle-ci est connue depuis le XIX^{ème} siècle [29, 74, 83], mais c'est Emerson qui, en 1911, décrit le premier les effets cardiovasculaires et respiratoires liés à son augmentation [29]. Les effets rénaux et viscéraux dus à l'hyperpression abdominale seront décrits plus tard.

4.1. Mesure de la pression intra-abdominale

Plusieurs études ont montré que la PIA est de type hydrostatique [1, 72, 88, 100]. La pression mesurée est donc identique quelque soit le lieu de mesure, cavité viscérale ou péritonéale, et les variations de la PIA se transmettent à l'ensemble de la cavité abdominale [27, 72]. Le principe de mesure est simple et plusieurs sites de mesure ont été proposés. La détermination du zéro de pression se fait en fin d'expiration mais son niveau est variable selon la position. En position debout, il se situe au-dessus de l'ombilic à 3 cm en dessous de la coupole diaphragmatique [1]. En décubitus dorsal, il se situe au niveau d'un plan horizontal passant par l'appendice xyphoïde lorsque les mesures sont effectuées dans la cavité péritonéale ou en intra-gastrique, ou au niveau de la symphyse pubienne quand les mesures sont réalisées dans la vessie.

4.1.1.Mesure de la pression dans la cavité péritonéale

C'est la méthode de référence. Elle est invasive et nécessite la mise en place d'un capteur intra-péritonéal [3, 45, 50, 100] relié à un manomètre de pression. Elle est surtout utilisée chez l'animal. Chez l'homme cette méthode ne peut être utilisée qu'en phase postopératoire lorsque le péritoine a été ouvert [27] ou après laparoscopie.

4.1.2.Mesure de la pression intra-gastrique

La PIA peut être estimée par la pression intra-gastrique. Deux techniques sont décrites. La première consiste à utiliser une sonde gastrique ou de gastrostomie remplie de 50 à 100 mL de liquide reliée à une colonne de pression [107]. La seconde utilise une sonde à ballonnet intra-gastrique[17] reliée à un manomètre. Cependant, la première technique surestime la PIA [26].

4.1.3.Mesure de la pression rectale

Cette technique, quoique la plus ancienne, est actuellement abandonnée.

4.1.4.Mesure de la pression intra-vaginale

Cette méthode, par l'intermédiaire d'un ballonnet vaginal, est de réalisation complexe et est actuellement abandonnée.

4.1.5.Mesure de la pression dans la veine cave inférieure

Cette mesure est relativement facile grâce à un cathéter veineux introduit par voie fémorale. La corrélation avec la PIA est correcte et les variations des deux pressions sont parallèles [3]. Cependant cette mesure est invasive et les risques liés

à la cathétérisation de la veine fémorale ne sont pas négligeables (infection, thrombose, ponction artérielle...).

4.1.6. Mesure de la pression intra-vésicale

La première description de cette technique a été réalisée par Kron et coll. en 1984 [57]. Les parois vésicales se comportent comme un diaphragme passif pour un volume vésical résiduel de 50 à 100 mL. Cette propriété permet d'avoir, grâce à la mesure de la pression vésicale, un reflet de la PIA. La mesure de la pression vésicale nécessite la mise en place d'une sonde urinaire équipée d'un robinet à trois voies. Lorsque la vessie est drainée, 50 à 100 mL de sérum physiologique sont alors injectés dans celle-ci et la sonde est clampée. Le système est relié à un manomètre de pression et le zéro de référence est fait au niveau de la symphyse pubienne en décubitus dorsal. La corrélation entre la pression vésicale et la PIA réalisée chez l'animal est excellente (fig. 12) [96].

Cette technique a été validée chez l'animal et chez l'homme [43, 44]. Iberti et coll. [43] ont mesuré et comparé, chez cinq chiens endormis et ventilés artificiellement, la PIA par mesure directe intra-péritonéale et indirecte par cathéter vésical transurétral. L'instillation de sérum physiologique dans la cavité péritonéale permettait d'augmenter la PIA afin de réaliser les mesures à différents niveaux de PIA. Les résultats montraient que pour des PIA allant de 10 ± 5 à 70 ± 10 mmHg la mesure de la pression vésicale n'était pas significativement différente de celle de la PIA. Ensuite ces mêmes auteurs [44] ont validé cette technique chez l'homme. Seize patients, qui avaient un drain abdominal en postopératoire d'une chirurgie abdominale, ont été étudiés (fig. 13).

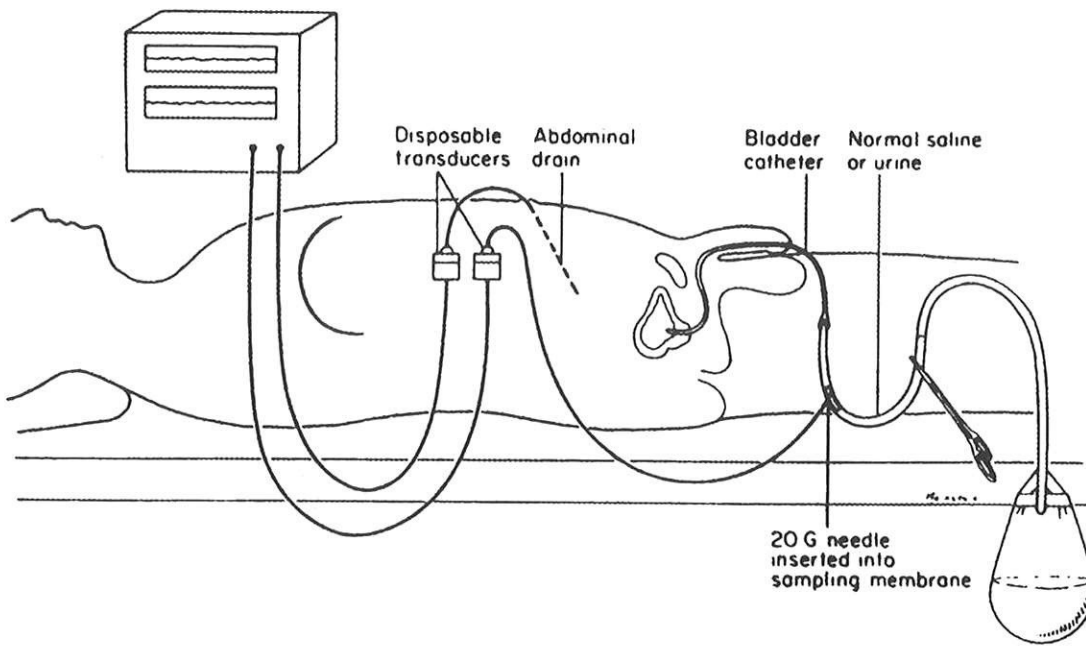


Fig. 12- Mesure de la pression vésicale par cathéter trans-urétral (bladder catheter) et de la pression intra-abdominale par drain abdominal (abdominal drain), en décubitus dorsal. D'après Iberti et coll. [44].

Pour chaque patient, la PIA par mesure directe et la pression vésicale étaient comparées en décubitus dorsal, en position demi assise et lors d'une compression manuelle douce de la paroi abdominale.

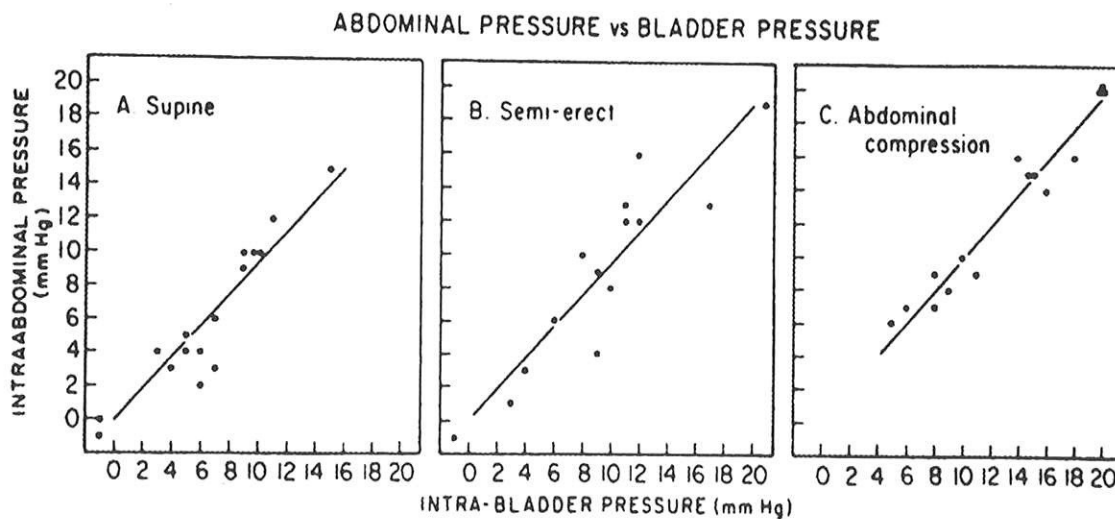


Fig. 13- Relation linéaire entre les mesures de PIA (intraabdominal pressure) et de pression intra-vésicale (intravesical pressure) en décubitus (A), en position demi assise (B) et lors d'une compression abdominale (C). D'après Iberti [44].

La corrélation entre les deux méthodes d'évaluation de la PIA était excellente, $r = 0,91$ ($p < 0,0001$), et lors de la compression abdominale $r = 0,99$ ($p < 0,0001$). La bonne corrélation avec la PIA, que la mesure soit réalisée en décubitus dorsal ou en position demi assise, son caractère non invasif et sa simplicité ont fait de cette technique la référence pour la mesure indirecte de la PIA.

4.2. Valeurs normales de la pression intra-abdominale

La PIA varie suivant la position et l'activité. En décubitus dorsal, elle est comprise entre 0 et 10 mmHg. en position debout, elle est inférieure à la pression atmosphérique dans la partie supérieure de la cavité abdominale [2, 88].

La PIA varie lors de la respiration, ces variations sont fonction de la contraction du diaphragme et des muscles abdominaux, et de la pression pleurale [1, 28]. Lors d'actes de la vie courante, la PIA varie parfois au-delà de 100 mmHg : position [27], toux et vomissements [27], défécation, exercice physique [34].

4.3. Syndrome d'hyperpression abdominale

Le syndrome d'hyperpression abdominale est défini par l'élévation soutenue de la pression intra-abdominale au dessus de 10 mmHg. Cette augmentation de la PIA peut être chronique ou aiguë, et dans ce cas soit spontanée, soit postopératoire, soit post-traumatique voire même iatrogène. Les différentes causes d'hyperpression abdominale sont rapportées dans le tableau suivant.

Tableau II. Principales causes d'hyperpression abdominale

Aiguë • Rétropéritoine • Intrapéritonéal • Paroi abdominale	Pancréatite aiguë, Hématome rétropéritonéal, abcès, iléus, , rupture d'anévrisme de l'aorte abdominale Hémopéritoine, iléus, occlusion intestinale, pneumopéritoine, thrombose de la veine mésentérique, dilatation gastrique aiguë, occlusion intestinale, packing abdominal, abcès intra- abdominal, œdème viscéral, péritonite, laparoscopie Pantalon antichoc, cure de hernie importante ou d'omphalocèle, suture de laparotomie sous tension
Chronique	Obésité, ascite, tumeur abdominale, grossesse, dialyse péritonéale

L'augmentation de la PIA a des effets néfastes démontrés aussi bien au plan cardiaque, que pulmonaire ou rénal ainsi qu'au plan endocrinien, mais ceux-ci sont totalement réversibles dès le retour à une pression abdominale normale [20, 45, 79, 94, 103]. En fonction du retentissement clinique on distingue trois niveaux de gravité croissante [102] :

1. L'hyperpression abdominale légère (10 à 20 mmHg) : les effets sont compensés et sans traduction clinique
2. L'hyperpression abdominale modérée (20 à 40 mmHg) : oligurie et diminution du débit cardiaque d'environ 20 p.100

3. L'hyperpression abdominale sévère (> 40 mmHg) : anurie et diminution importante du débit cardiaque.

4.4. Effets de l'hyperpression abdominale

Plusieurs phénomènes sont observés au cours des expérimentations animales et humaines et leurs effets sont variables selon le niveau de la PIA.

4.4.1. Effets cardiovasculaires

Le retour veineux est déterminé par la pression transmurale, différence entre la pression dans la veine cave inférieure et la PIA, et par la résistance veineuse cave inférieure [37]. Pour des PIA allant jusqu'à 15 mmHg le retour veineux est amélioré par un phénomène de chasse veineuse au niveau du territoire splanchnique [45, 50, 94]. En revanche, si la PIA dépasse 15 mmHg, le retour veineux diminue car la PIA est supérieure à la pression de la veine cave inférieure, collabant ainsi celle-ci [14, 22, 45, 50, 51, 115] et créant un reflux veineux dans les membres inférieurs. Ceci explique en partie les risques importants de stase et de thrombose veineuse, d'œdème et d'ulcère chez les patients obèses. La résistance maximale au débit de la veine cave inférieure apparaît au niveau de la portion sous-diaphragmatique de l'abdomen [111], où les zones de haute pression de l'abdomen jouxtent les zones thoraciques de basse pression.

Les résistances vasculaires systémiques augmentent de façon importante pour des valeurs de PIA de l'ordre de 20 mmHg [14, 22, 50, 115]. Le mécanisme de cette augmentation n'est pas encore totalement élucidé mais il semble qu'elle résulte surtout de la compression vasculaire abdominale [14]. Celle-ci intéresse les

artères, les veines mais essentiellement les veinules du territoire splanchnique. Kleinhaus et coll. [54] ont montré que la baisse du débit sanguin est linéairement décroissante dans les artères mésentérique, coeliaque, rénale et fémorale (fig. 14).

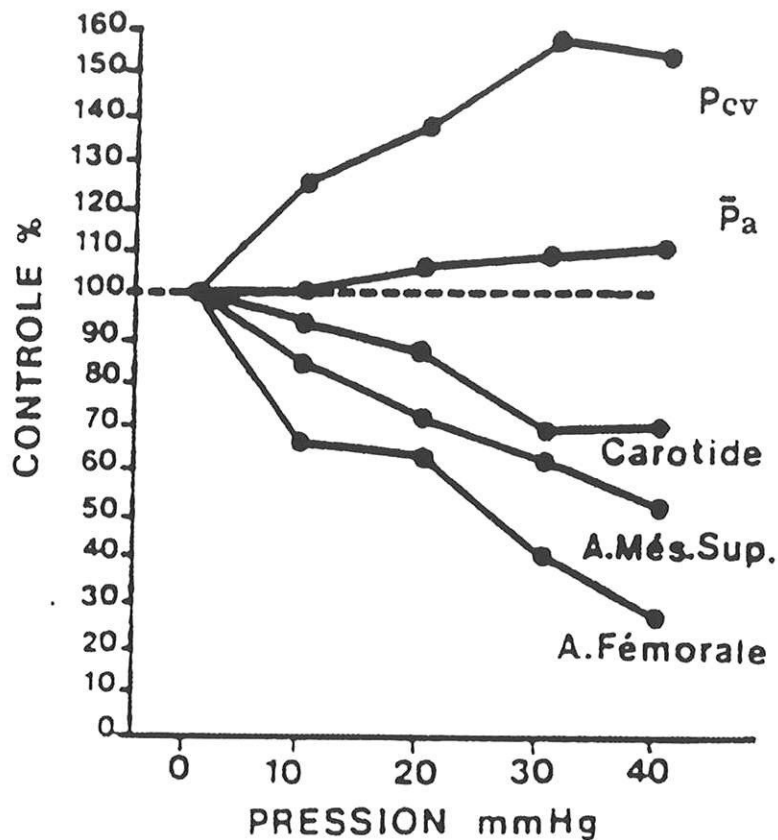


Fig. 14- Effets de la PIA sur différents débits artériels. Les résultats sont exprimés en pourcentage de variation par rapport aux valeurs contrôles. PVC : pression veineuse centrale ; $\bar{P}_a$: pression artérielle moyenne ; Carotide : pression carotidienne ; A. Mes. Sup. : pression mésentérique supérieure ; A. Fémorale : pression fémorale. D'après Kleinhaus et coll. [54].

Le débit cardiaque est augmenté pour des PIA de 5 à 10 mmHg mais diminue régulièrement pour des PIA plus élevées. La baisse du débit cardiaque varie de 20 p. 100 pour des PIA de l'ordre de 30 mmHg [104], du volume d'éjection systolique d'environ 27 p. 100 pour des PIA de 15 mmHg [64]. Cependant la comparaison des différentes études est difficile car la méthode de mesure du débit cardiaque varie ainsi que la position, soit demi-assise [48, 86], soit de Trendelenburg [70, 71, 79, 81], enfin la PIA n'est pas toujours précisée. Pour des PIA inférieures à 30 mmHg,

la baisse du débit cardiaque est essentiellement due à la baisse du retour veineux ou diminution de la pré-charge, et à l'augmentation de la post-charge [13]. La plupart des études mettent en évidence une augmentation de la pression auriculaire droite (PVC) et gauche mais les études réalisées chez l'animal montrent que la pression transmurale de l'oreillette droite (PVCtm) diminue constamment (fig. 15) [45].

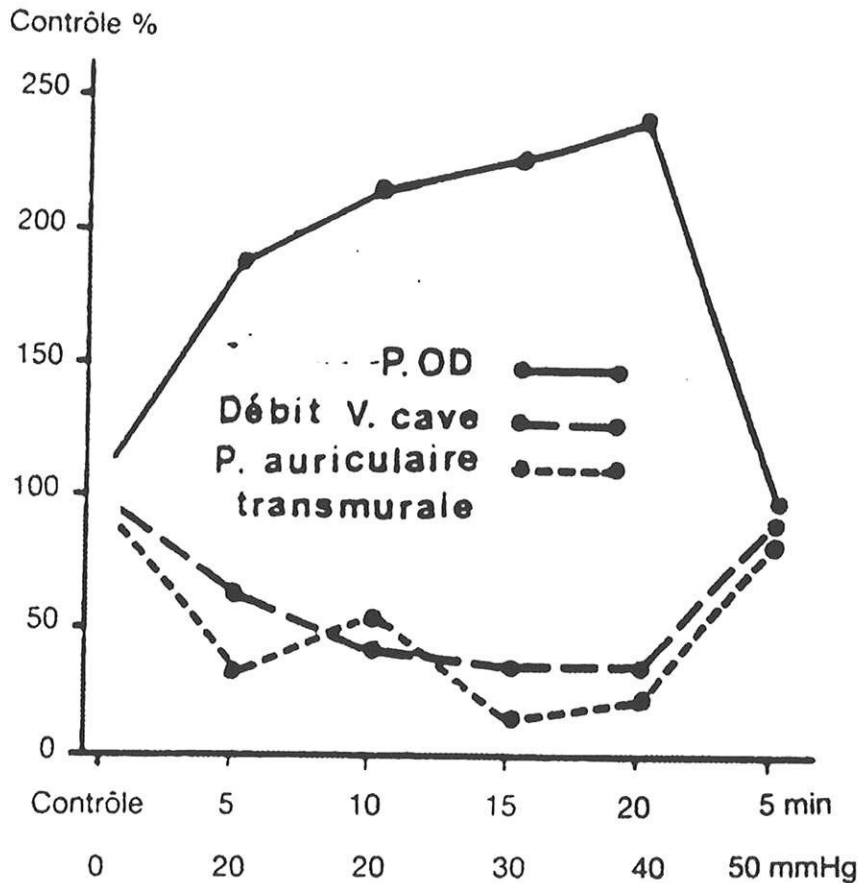


Fig. 15- Effet de l'insufflation de CO₂ sur la pression auriculaire droite (P.OD), le débit cave inférieur (Débit V. cave), la pression auriculaire transmurale droite (P. auriculaire transmurale). Les valeurs sont exprimées en pourcentage de variation par rapport aux valeurs contrôles. D'après Ivankovitch et coll. [45].

Il en est de même pour la pression artérielle pulmonaire occlusive (fig. 16)

[96].

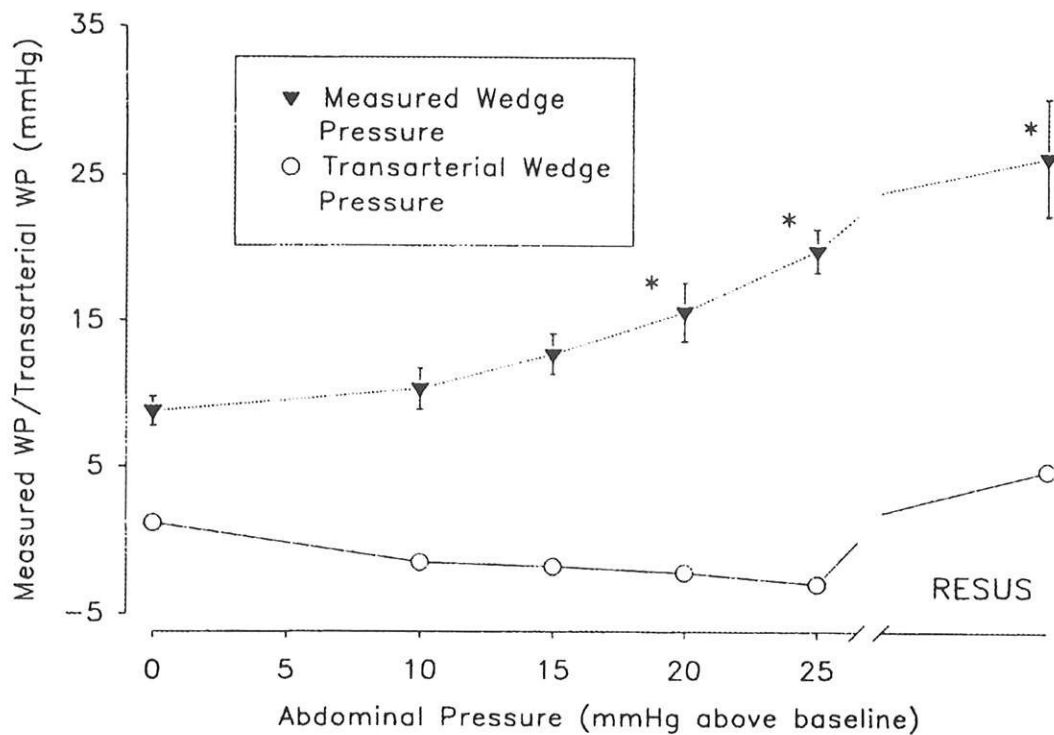


Fig. 16- Relation pression artérielle pulmonaire occlusive mesurée (measured wedge pressure), et transmurale (transarterial wedge pressure)-pression intra-abdominale (intraabdominal pressure). D'après Ridings [96].

Au-delà de 30 mmHg apparaît une diminution de la contractilité cardiaque, due à la diminution de la compliance ventriculaire par augmentation de la pression intra-thoracique [98], à la baisse de la précharge et à l'augmentation de la post-charge. Ces conditions entraînent un déplacement vers la droite de la courbe de la fonction ventriculaire gauche (fig.17) [50].

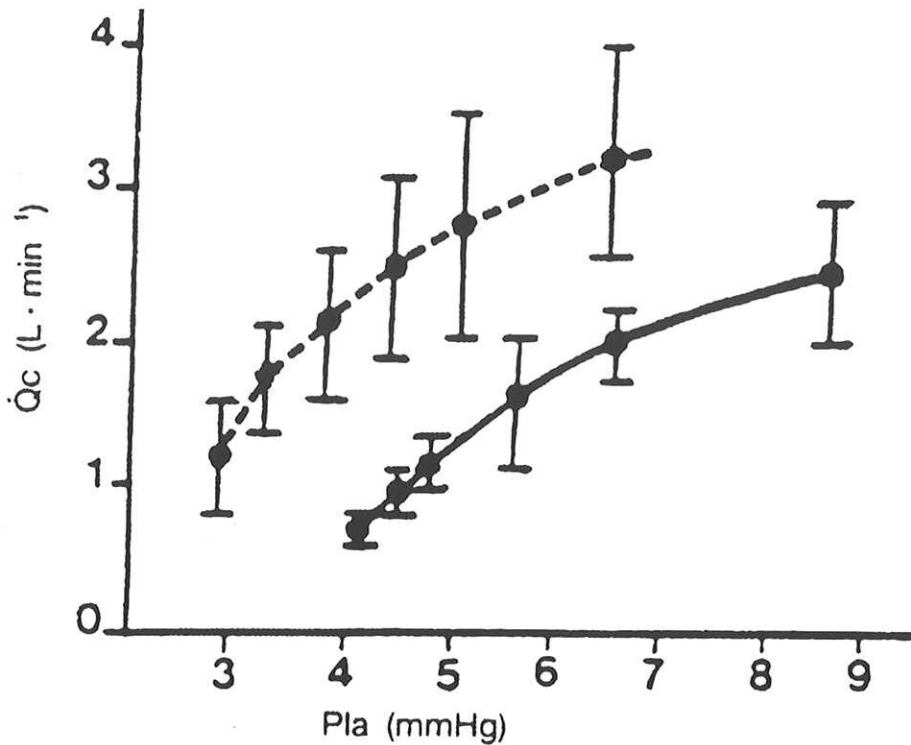


Fig. 17- Courbes de fonction ventriculaire gauche selon la pression intra-abdominale. Qc : débit cardiaque ; Pia : pression intra-abdominale. D'après Kashtan [50].

L'évolution des autres paramètres hémodynamiques est variable selon les études. La fréquence cardiaque est le plus souvent inchangée [3, 44, 50, 104], la pression artérielle systolique est généralement augmentée de 15 à 20 p. 100, traduisant ainsi l'augmentation des résistances périphériques.

L'importance des effets hémodynamiques dus à l'augmentation de la PIA est dépendante de plusieurs facteurs :

1. La volémie : plusieurs auteurs ont démontré que les effets d'un même niveau de PIA sont plus marqués en cas d'hypovolémie, et réduits en présence d'une hypervolémie [20, 22, 50, 111]. En effet Harman et coll. [40] normalisent le débit cardiaque en corrigeant la volémie.

2. La position : la gravité étant susceptible de modifier le retour veineux, en position de Trendelenburg l'augmentation de la PIA augmente le débit cardiaque, la pression artérielle et le travail systolique du ventricule gauche, cependant cette augmentation est temporaire et inconstante [104]. En revanche la position proclive diminue ces valeurs [48].
3. L'anesthésie : les données recueillies chez l'animal et chez l'homme mettent en évidence une dépression myocardique due aux agents halogénés [47].
4. La taille de la cavité abdominale : plus celle-ci est faible, plus les effets de la PIA seront marqués [11].

4.4.2. Effets respiratoires

L'augmentation de la PIA entraîne une distension abdominale qui crée un déplacement céphalique des coupes diaphragmatiques [84, 85]. Il en résulte l'apparition d'un syndrome restrictif. On observe alors une diminution de la capacité résiduelle fonctionnelle (fig. 18), de la capacité pulmonaire totale et du volume résiduel [20, 84]. Parallèlement on note une diminution de la compliance pulmonaire, tant statique que dynamique [84, 87], une augmentation des pressions de pic dans les voies aériennes pour l'insufflation d'un même volume courant [20, 52, 79, 94]. La gazométrie artérielle met en évidence une hypoxémie associée à une hypercapnie, témoignant des anomalies du rapport ventilation-perfusion et de l'hypoventilation alvéolaire [20, 43, 79, 96]. Par ailleurs les pressions intra-thoraciques sont également augmentées [45].

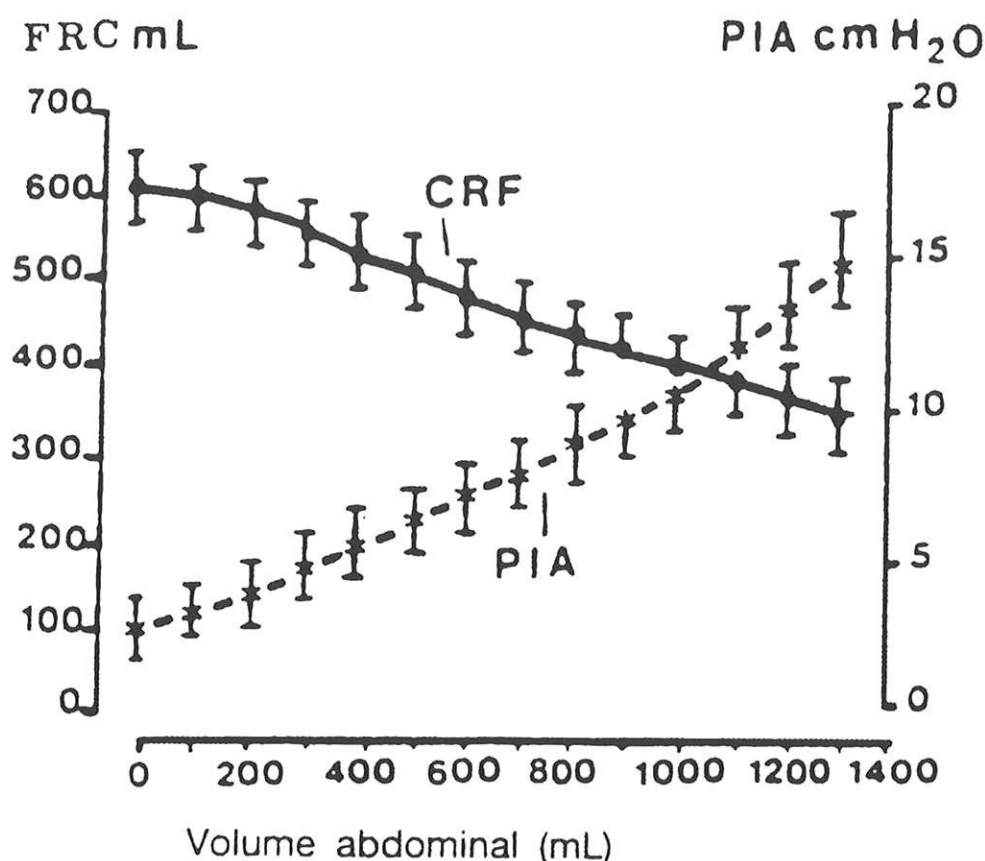


Fig. 18- Evolution de la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) et de la pression intra-abdominale (PIA) lors de l'augmentation du volume abdominal. D'après Mutoh et coll. [84].

4.4.3. Effets rénaux

Des niveaux de PIA allant jusqu'à 15 mmHg n'entraînent aucune anomalie rénale. Au-delà les effets sont de gravité croissante. Pour des valeurs de PIA comprises entre 15 et 30 mmHg, il apparaît une oligurie, au-dessus de 30 mmHg on observe une anurie [20, 40, 103]. Il existe une baisse du débit sanguin rénal associée à une diminution de la filtration glomérulaire, à une augmentation des résistances vasculaires rénales et à une augmentation de la rétention tubulaire hydrosodée [3, 40]. Les mécanismes responsables de cette altération de la fonction rénale sont multiples.

La diminution du débit cardiaque due à l'augmentation de la PIA entraîne une diminution du débit sanguin rénal. Cependant Harman et coll. ont montré que la restauration, par expansion volémique, d'un débit cardiaque normal voire supra-normal, ne permet pas de restaurer une fonction rénale normale [40]. Il existe donc un phénomène compressif au niveau des veines et des artères rénales [40]. De même un phénomène compressif direct du parenchyme rénal est en cause [40, 46].

Les modifications de l'hémodynamique systémique et rénale aboutissent à l'augmentation des concentrations plasmatiques d'hormone antidiurétique, de rénine et d'aldostérone [9].

En revanche, une compression urétérale peut être exclue comme cause d'oligoanurie car la mise en place de sondes urétérales n'améliore pas la fonction rénale [40].

BUTS DE L'ETUDE

Le but principal de cette étude était d'évaluer prospectivement chez l'homme les effets de l'augmentation de la pression intra-abdominale sur les pressions de remplissage du cœur droit. Les objectifs secondaires étaient de déterminer si la transmission au thorax de la pression abdominale était linéaire ou non, et d'évaluer l'influence de la volémie sur les effets hémodynamiques de l'hyperpression abdominale.

PATIENTS ET METHODES

1- POPULATION DE L'ETUDE

Cette étude prospective a été réalisée dans le service de réanimation polyvalente du CHU de LIMOGES.

1.1. Critères d'inclusion

Tous les patients majeurs, sous sédation en raison de la ventilation mécanique, possédant une voie veineuse centrale dans le système cave supérieur, une sonde vésicale et une sonde gastrique étaient éligibles.

Tous les patients consécutifs éligibles ayant tous les critères d'inclusion suivants ont été étudiés :

- absence de cardiopathie (examen clinique, électrocardiogramme de repos, échocardiographie)
- absence d'insuffisance respiratoire chronique (gazométrie artérielle, épreuves fonctionnelles respiratoires, radiographie thoracique)
- absence de cause d'hyperpression abdominale : obésité (définie par un indice de Quételet supérieur à 28), épanchement intra-abdominal, occlusion intestinale, tumeur abdominale.

1.2. Critères d'exclusion

Tous les patients ayant un ou au moins des critères d'exclusion suivants n'ont pas été étudiés :

- hypoxémie majeure (rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 150 \text{ mm Hg}$) : afin que les patients puissent être ventilés sans pression télé-expiratoire positive (PEEP)
- pression télé-expiratoire positive intrinsèque (PEEPi) supérieure à 5 cm H_2O (obstruction bronchique dynamique) : afin d'éviter la transmission même partielle de la PEEPi à la plèvre, ce qui survient lorsque la PEEPi excède 10 cm H_2O [90]
- vessie neurogène ou chirurgie vésicale : afin d'éviter toute cause d'erreur d'appréciation de la pression abdominale
- femmes enceintes et mineurs
- pression intra-abdominale $> 10 \text{ mmHg}$.

1.3. Caractéristiques des patients

A l'inclusion, l'âge, le sexe, le poids, la taille, la surface corporelle et l'indice de Quetelet ($\text{poids}/\text{taille}^2$) ont été colligés pour tous les patients. La gravité de l'état clinique de chaque patient était déterminée par le score APACHE II [55] et l'IGS [59], relevés le jour de l'admission en réanimation. La fréquence cardiaque, la pression artérielle systolique, diastolique et moyenne étaient également recueillies à l'inclusion par l'intermédiaire d'un monitoring non invasif. Par ailleurs l'état

respiratoire était évalué par le rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ (gazométrie), et les données établies grâce au respirateur telles que le volume courant, les pressions de plateau et de crête, la pression télé-expiratoire positive intrinsèque (PEEPi) et la pression télé-expiratoire positive totale (PEEP totale).

2. METHODES

2.1. Méthode de mesure

Toutes les mesures ont été réalisées en décubitus dorsal strict, en fin d'expiration, sans PEEP, et en oxygène pur.

2.1.1. Mesure de la pression veineuse centrale (PVC)

La PVC était mesurée à partir d'un cathéter central situé dans le système cave supérieur et relié par l'intermédiaire d'une tête de pression à un moniteur. Le zéro de référence était défini par la pression atmosphérique au point phlébostatique. La courbe de PVC et celle des cycles respiratoires (pléthysmographie) étaient enregistrées sur papier (vitesse de déroulement de 50 mm/s) pour réaliser les mesures en fin d'expiration.

2.1.2. Mesure de la pression intra-abdominale

La pression intra-abdominale était assimilée à la pression intravésicale mesurée selon la technique décrite et validée par IBERTI et coll [44]. La pression vésicale était mesurée à l'aide de la sonde urinaire, reliée par l'intermédiaire d'un robinet à trois voies à la poche à urines d'une part et à une tête de pression branchée sur le moniteur d'autre part. Le zéro de référence était la pression atmosphérique au

niveau du pubis en décubitus dorsal strict. En prenant des précautions d'asepsie rigoureuse, 100 ml de sérum physiologique étaient injectés dans la vessie par l'intermédiaire de la tubulure reliée à la tête de pression. Le robinet était alors clampé en direction de la poche à urines. Il existait ainsi une colonne liquidienne continue entre la vessie et la tête de pression qui permettait de mesurer la pression vésicale. Les parois vésicales se comportant comme un diaphragme passif pour un volume vésical de 50 à 100 ml, les valeurs de pression vésicale obtenues étaient considérées comme un reflet fidèle des valeurs de pression intra-abdominale.

2.1.3. Mesure de la pression pleurale

La pression pleurale a été évaluée par la mesure de la pression œsophagienne [4, 5]. Cette dernière était mesurée à l'aide d'une sonde œsophagienne à ballonnet (MARQUAT Génie Biomédical : sonde pour la mesure de la pression œsophagienne à ballonnet, usage unique non stérile ; réf : C76U) selon la technique décrite par Baydur et coll [4]. La sonde était introduite, ballonnet dégonflé, jusque dans l'estomac. Le ballonnet était alors gonflé avec 0,5 ml d'air, et la sonde retirée progressivement pour être positionnée au niveau du tiers inférieur de l'œsophage. La bonne position de la sonde était confirmée par le test d'occlusion selon la technique de Baydur [5] : le patient est débranché temporairement du respirateur et lorsqu'il développe un effort inspiratoire alors que la sonde d'intubation est occluse par l'examineur, on note l'apparition d'une pression œsophagienne négative témoin de la négativation de la pression au niveau de la plèvre. Si la sonde œsophagienne n'est pas en place le test d'occlusion n'entraîne pas de variations de la pression œsophagienne. En réalité, les mesures de pression œsophagienne effectuées ne sont

pas utilisées en tant que valeurs absolues mais en tant que variations de pression œsophagienne par rapport au niveau de pression œsophagienne à l'état basal. Ces variations de pression œsophagienne sont donc le reflet des variations de la pression pleurale.

2.1.4. Mesure de la compliance thoracopulmonaire

La compliance thoracopulmonaire quasi-statique était mesurée à l'aide du respirateur (type SERVO 300 ou CESAR). La pression télé-inspiratoire était obtenue en effectuant une pause inspiratoire, et la pression télé-expiratoire en effectuant une pause expiratoire. Le rapport entre le volume courant et les différences de pression entre la fin de l'inspiration et la fin de l'expiration permettait de calculer la compliance quasi-statique thoracopulmonaire.

2.2. Périodicité des mesures

Dans tous les cas, les mesures de PVC, pression œsophagienne, pression vésicale et compliance thoracopulmonaire quasi statique ont été réalisées quatre fois successivement :

- à l'état basal, t0
- deux minutes après stabilisation de la pression vésicale à 10 mmHg, t1
- deux minutes après stabilisation de la pression vésicale à 20 mmHg, t2
- deux minutes après stabilisation de la pression vésicale à 30 mmHg, t3

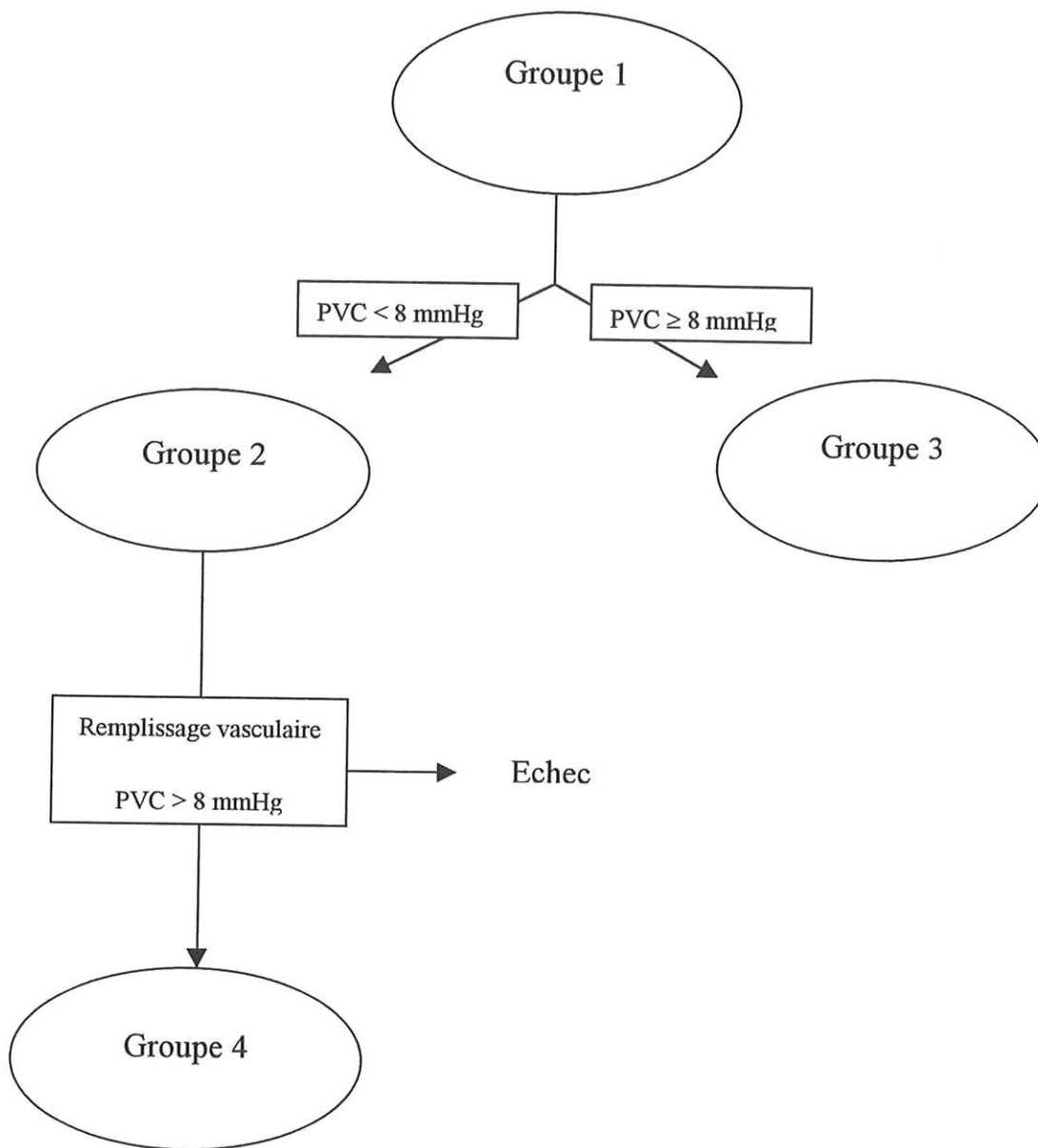
Les différents niveaux de pression vésicale étaient obtenus par une pression manuelle douce qui était relâchée totalement pendant cinq minutes entre chaque palier de mesure.

Lorsque la PVC à l'état basal (t_0) était inférieure ou égale à 8 mmHg, une expansion volémique était pratiquée afin d'obtenir une PVC comprise entre 8 et 12 mmHg. L'expansion volémique était réalisée à l'aide de cristalloïdes (Ringer lactate ou sérum physiologique). Son efficacité était jugée sur la mesure répétée de la PVC. Le remplissage vasculaire était stoppé dès lors que la PVC excédait 8 mmHg, en ayant augmenté d'au moins 3 mmHg. Une nouvelle série de mesure était alors réalisée dans les conditions précédentes (t_0 , t_1 , t_2 et t_3). Si ces conditions n'étaient pas remplies après 2 litres de remplissage vasculaire, l'expansion volémique était stoppée.

2.3. Description des groupes

Les patients ont été répartis en plusieurs groupes, en fonction de leur PVC basale :

- groupe 1 ($n = 10$) : tous les patients
- groupe 2 ($n = 8$) : patients dont la PVC basale était inférieure à 8 mmHg
- groupe 3 ($n = 2$) : patients dont la PVC basale était supérieure à 8 mmHg
- groupe 4 ($n = 5$) : patients dont la PVC basale à l'inclusion était inférieure à 8 mmHg et qui ont bénéficié d'un remplissage vasculaire permettant d'obtenir une nouvelle PVC basale supérieure à 8 mmHg avec une différence d'au moins 3 mmHg par rapport à la valeur de la PVC basale.



Représentation schématique de la méthodologie

2.4. Analyse statistique

Les valeurs moyennes de PVC et de PVCtm ont été comparées entre les différents niveaux de pression abdominale (état basal à 30 mmHg) par analyse de variance chez l'ensemble des patients, et dans des sous-groupes en fonction de la PVC basale (< 8 mmHg et ≥ 8 mmHg). Les effets de la volémie sur la variation de PVC et de PVCtm au cours de l'hyperpression abdominale ont été évalués en comparant l'évolution des valeurs moyennes de PVC et de PVCtm mesurées aux différents niveaux de pression intra-abdominale avant et après expansion volémique (analyse de variance : Kruskal-Wallis). Les résultats sont exprimés sous forme de moyenne et d'erreur standard à la moyenne. Une valeur de $p \leq 0,05$ a été considérée comme statistiquement significative.

RESULTATS

1- CARACTERISTIQUES DE LA POPULATION

Pendant la période de l'étude, 10 patients consécutifs ont été inclus. L'âge moyen des patients était de 50 ± 6 ans (extrêmes : 21-82 ans) ; le score APACHE II moyen était de 19 ± 2 (extrêmes : 9-26). Les caractéristiques cliniques des patients sont résumées dans le tableau III.

Tableau III- Caractéristiques cliniques des 10 patients étudiés.

Groupe 1 (n = 10)	Moyenne $\pm$ SEM
Age (ans)	50 ± 6
Sex ratio (H/F)	3 / 7
Poids (kg)	69 ± 2
Taille (cm)	167 ± 2
Indice de Quételet	$24,6 \pm 0,7$

Abréviation : SEM, erreur standard à la moyenne.

Aucun patient ne présentait d'obésité, définie par un indice de Quételet supérieur à 28, possible source d'hyperpression intra-abdominale.

Le motif d'admission était essentiellement une pathologie médicale. En effet un seul malade était admis dans le service à la suite d'un polytraumatisme (10 p.100), les neuf autres étaient atteints d'une affection médicale (90 p.100) : tentative d'autolyse médicamenteuse dans 40% des cas (n = 4), accident vasculaire cérébral dans 20 p.100 des cas (n = 2), syndrome de Guillain-Barré dans 20 p.100 des cas (n = 2), inhalation bronchique sans pneumopathie ni œdème pulmonaire lésionnel clinique ou radiologique dans 10 p.100 des cas (n = 1).

Les données hémodynamiques et respiratoires des patients à l'inclusion sont résumées dans le tableau IV.

Tableau IV- Caractéristiques hémodynamiques et respiratoires des 10 patients à l'inclusion.

Groupe 1 (n = 10)	Moyenne $\pm$ SEM
Rapport PaO ₂ /FiO ₂	370 $\pm$ 21
Volume courant (ml)	513 $\pm$ 9
Pression de crête (cm H ₂ O)	20,3 $\pm$ 2,6
Pression de plateau (cm H ₂ O)	12,3 $\pm$ 0,8
PEEP (cm H ₂ O)	0
Compliance quasi statique (ml/cm H ₂ O)	43,7 $\pm$ 2,3
Fréquence cardiaque (battements/min)	92 $\pm$ 18
Pression artérielle systolique (mm Hg)	125 $\pm$ 17
Pression artérielle diastolique (mm Hg)	66 $\pm$ 6
Pression artérielle moyenne (mm Hg)	87 $\pm$ 8
PVC (mm Hg)	6,2 $\pm$ 1,5
PVCtm (mm Hg)	6,2 $\pm$ 1,5
Pression vésicale (mm Hg)	3,3 $\pm$ 1,8

En raison des critères d'inclusion, tous les patients étudiés avaient une fonction respiratoire et hémodynamique satisfaisantes. La pression intra-abdominale moyenne à l'état basal était normale, puisqu'elle n'excédait jamais 10 mmHg.

Les patients ont été répartis en plusieurs groupes, en fonction de leur PVC basale. Parmi les 10 patients inclus, 8 d'entre eux avaient une PVC basale < 8 mmHg et composaient le groupe 2, les 2 autres dont la PVC basale était ≥ 8 mmHg formaient le groupe 3. Les huit patients du groupe 2 ont bénéficié d'un remplissage vasculaire. Malgré un remplissage de 2 litres, trois de ces huit patients n'ont pas vu leur PVC augmenter au-dessus de 8 mmHg avec une différence de 3 mmHg par rapport à la PVC basale avant remplissage. Chez les cinq autres patients (groupe 4) le remplissage vasculaire moyen permettant d'obtenir une PVC > 8 mmHg avec une augmentation d'au moins 3 mmHg, était de $1,5 \pm 0,5$ litres. La PVC moyenne après remplissage chez ce groupe de 5 patients était de $10,2 \pm 0,7$ mmHg.

2- EFFETS DE L'HYPERPRESSION ABDOMINALE SUR LA MECANIQUE RESPIRATOIRE

Les résultats des effets de l'hyperpression abdominale sur les paramètres respiratoires sont résumés dans le tableau V. Dans le groupe 1 comprenant l'ensemble des patients, le volume courant délivré restait inchangé (~ 500 ml) lors de l'augmentation de la pression abdominale. Les pressions de pic avaient tendance à augmenter avec l'hyperpression intra-abdominale ($p = 0,11$). En revanche, la pression de plateau augmentait de façon significative à partir d'une pression intra-abdominale ≥ 10 mmHg (tableau V). Cette augmentation était le reflet de la

diminution de la compliance thoracopulmonaire qui devenait significative dès que la pression intra-abdominale atteignait 10 mmHg (tableau V). Parallèlement, on observait une augmentation significative de la PEEP intrinsèque (PEEPi) à partir d'un niveau de pression intra-abdominale ≥ 10 mmHg. Néanmoins, le niveau de PEEPi n'excédait jamais 10 mmHg (tableau V), pression à partir de laquelle la PEEPi serait transmise à la pression pleurale [90]. La pression œsophagienne augmentait avec la pression abdominale et cette augmentation devenait significative dès que la pression intra-abdominale atteignait 10 mmHg.

Tableau V- Effets de l'augmentation de la pression intra-abdominale sur les paramètres respiratoires chez l'ensemble des patients.

Groupe 1 (n = 10)	Pression intra-abdominale (mm Hg)			
	Etat basal	10 mm Hg	20 mm Hg	30 mm Hg
Vt (ml)	513 $\pm$ 9	506 $\pm$ 7	505 $\pm$ 7	497 $\pm$ 13
Ppic (mm Hg)	20,3 $\pm$ 2,6	23,5 $\pm$ 2,7	28,6 $\pm$ 4,2	30,1 $\pm$ 3,8
Ppt (mm Hg)	12,3 $\pm$ 0,8	16,0 $\pm$ 0,8*	20,0 $\pm$ 1,6*#	22,7 $\pm$ 2,3*#‡
Ctp (ml/cm H ₂ O)	43,7 $\pm$ 2,3	30,0 $\pm$ 1,9*	29,0 $\pm$ 2,0*	25,3 $\pm$ 2,1*#
PEEPi (cm H ₂ O)	0	1,8 $\pm$ 0,8*	2,7 $\pm$ 1,4*	3,5 $\pm$ 1,7*
Δ Poeso (mm Hg)	-	3,3 $\pm$ 0,6*	5,8 $\pm$ 0,9*#	8,2 $\pm$ 1,0*#‡

Abréviations : volume courant (Vt), pressions de pic (Ppic), de plateau (Ppt), PEEP intrinsèque (PEEPi), compliance thoracopulmonaire quasi-statique (Ctp), variations de la pression œsophagienne (Δ Poeso). * : $p \leq 0,05$ vs. état basal ; # : $p \leq 0,05$ vs. 10 mmHg ; ‡ : $p \leq 0,05$ vs. 20 mmHg.

Cette augmentation de la pression œsophagienne suivait une évolution linéaire jusqu'à un niveau de pression intra-abdominale égale à 30 mmHg (fig. 19).

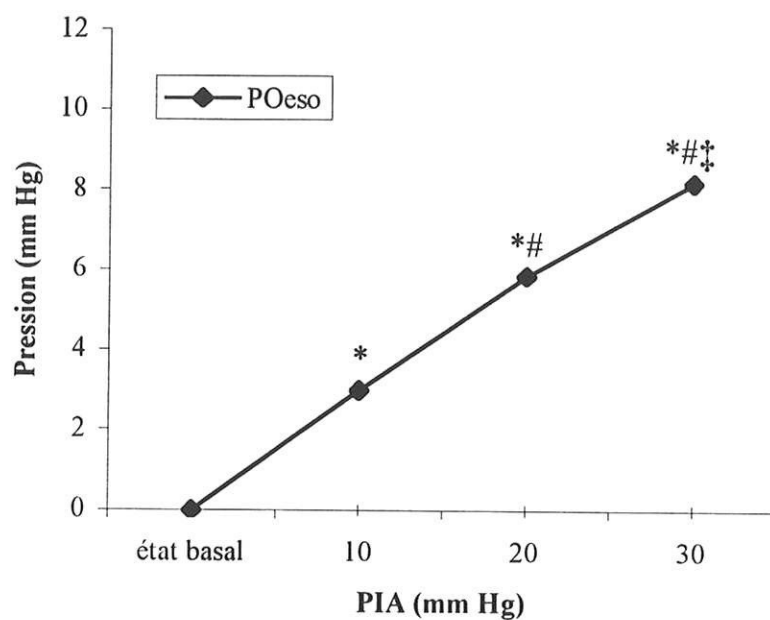


Fig 19- Evolution des variations de la pression œsophagienne (POeso) en fonction de la pression intra-abdominale (PIA), chez l'ensemble des 10 malades (groupe 1). * : $p \leq 0,05$ vs. état basal ; # : $p \leq 0,05$ vs. 10 mmHg ; ‡ : $p \leq 0,05$ vs. 20 mmHg.

3- EFFETS HEMODYNAMIQUES LIES A L'HYPERPRESSION ABDOMINALE

Les effets hemodynamiques liés à l'hyperpression abdominale sont résumés dans le tableau VI. Chez les patients du groupe 1, l'augmentation de la pression abdominale n'entraînait pas de modification significative de la fréquence cardiaque ($p = 0,9$), de la pression artérielle systolique ($p = 0,9$), diastolique ($p = 0,3$), et moyenne ($p = 0,8$) (tableau VI). La PVC augmentait graduellement de $6,2 \pm 0,5$ mmHg à l'état basal jusqu'à $11,3 \pm 0,8$ mmHg pour une pression intra-abdominale de 30 mmHg (tableau VI). Cette différence est significative dès 10 mmHg de PIA. En revanche, la PVCtm diminuait progressivement de $6,2 \pm 0,5$ mmHg en conditions basales, à $3,1 \pm 0,8$ mmHg pour une pression intra-abdominale de 30 mmHg (tableau VI).

Tableau VI- Effets hémodynamiques de l'hyperpression abdominale.

Groupe 1 (n = 10)	Pression intra-abdominale (mm Hg)			
	Etat basal	10 mm Hg	20 mm Hg	30 mm Hg
FC (bpm)	92 ± 8	94 ± 5	96 ± 5	96 ± 5
PAS (mm Hg)	125 ± 5	129 ± 6	130 ± 6	131 ± 6
PAD (mm Hg)	66 ± 2	72 ± 4	74 ± 3	74 ± 3
PAM (mm Hg)	87 ± 2	89 ± 3	93 ± 3	94 ± 3
PVC (mm Hg)	$6,2 \pm 0,5$	$8,0 \pm 0,6^*$	$10,1 \pm 0,6^{* \#}$	$11,3 \pm 0,8^{* \#}$
PVCtm (mm Hg)	$6,2 \pm 0,5$	$5,0 \pm 0,7$	$4,3 \pm 0,8$	$3,1 \pm 0,8^*$

Abréviations : FC : fréquence cardiaque ; PAS : pression artérielle systolique ; PAD : pression artérielle diastolique ; PAM : pression artérielle moyenne ; PVC : pression veineuse centrale ; PVCtm : PVC transmurale. * : $p \leq 0,05$ vs. état basal ; # : $p \leq 0,05$ vs. 10 mmHg.

Ainsi, les évolutions de PVC et PVCtm étaient opposées avec l'augmentation de la pression intra-abdominale. La PVC était augmentée de façon significative dès 10 mmHg, la PVCtm diminuait significativement à 30 mmHg (fig. 20).

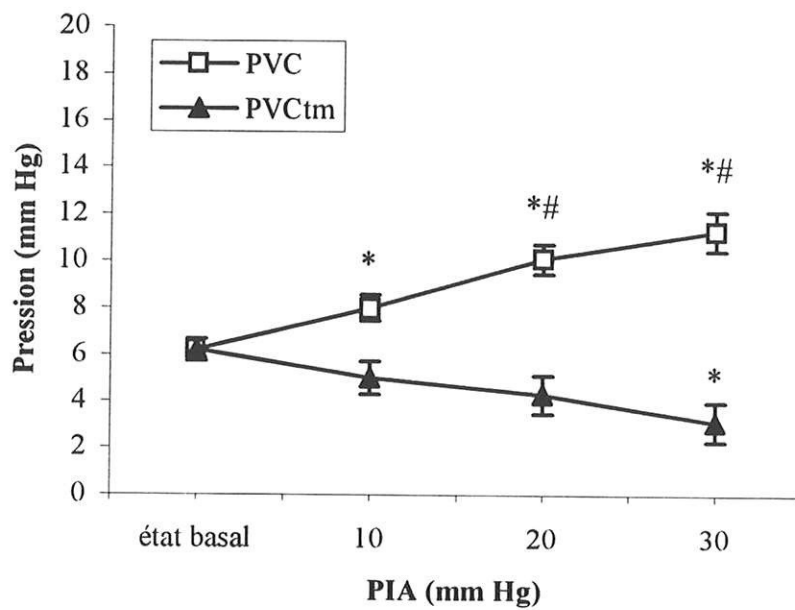


Fig. 20- Evolution, chez l'ensemble des patients, de la pression veineuse centrale (PVC), et de la PVC transmurale (PVCtm), en fonction de la pression intra-abdominale (PIA). * : $p \leq 0,05$ vs. état basal ; # : $p \leq 0,05$ vs. 10 mmHg.

4- INFLUENCE DE LA VOLEMIE SUR LES EFFETS HEMODYNAMIQUES DE L'HYPERPRESSION ABDOMINALE

4.1. Groupe 2 (n = 8)

Dans ce groupe de patients, dont la PVC basale était inférieure à 8 mmHg, l'augmentation de la pression abdominale entraînait une élévation significative des pressions de plateau à partir d'un niveau de pression intra-abdominale de 20 mmHg (tableau VII). La compliance thoracopulmonaire diminuait de façon significative dès que la pression intra-abdominale était égale à 10 mmHg. De même, l'augmentation de la PEEP intrinsèque était significative à 30 mmHg mais les valeurs de PEEP intrinsèque n'atteignaient jamais 10 mmHg. En revanche, les pressions de pic n'avaient qu'une tendance à augmenter avec les paliers d'hyperpression abdominale ($p = 0,19$) (tableau VII). On observait une élévation significative de la pression œsophagienne à partir de 10 mmHg.

Tableau VII- Effets de l'augmentation de la pression intra-abdominale sur les paramètres ventilatoires, chez les patients dont la PVC basale à l'inclusion était < 8 mmHg (n = 8.).

Groupe 2 (n = 8)	Pression intra-abdominale (mm Hg)			
	Etat basal	10 mm Hg	20 mm Hg	30 mm Hg
Vt (ml)	517 ± 11	507 ± 9	506 ± 9	496 ± 16
Ppic (mm Hg)	20,5 ± 3,0	24,3 ± 3,3	29,5 ± 5,1	29,5 ± 4,0
Ppt (mm Hg)	12,6 ± 0,9	15,8 ± 0,9	19,5 ± 1,7*	21,5 ± 2,0*#
Ctp (ml/cm H ₂ O)	42,7 ± 2,8	31,4 ± 1,6*	27,1 ± 2,0*	25,1 ± 2,7*
PEEPi (cm H ₂ O)	0	1,0 ± 0,5	1,2 ± 0,7	1,8 ± 0,7*
ΔPoeso (m Hg)	-	3,3 ± 0,7*	6,4 ± 1,1*#	8,6 ± 1,2*#

Abréviations : volume courant (Vt), pressions de pic (Ppic), de plateau (Ppt), PEEP intrinsèque (PEEPi), compliance thoraco-pulmonaire quasi-statique (Ctp), variations de la pression œsophagienne (ΔPoeso). * : $p \leq 0,05$ vs. état basal ; # : $p \leq 0,05$ vs. 10 mmHg.

Comme dans le groupe 1, les variations de pression œsophagienne avaient une augmentation linéaire avec la pression intra-abdominale (fig.21).

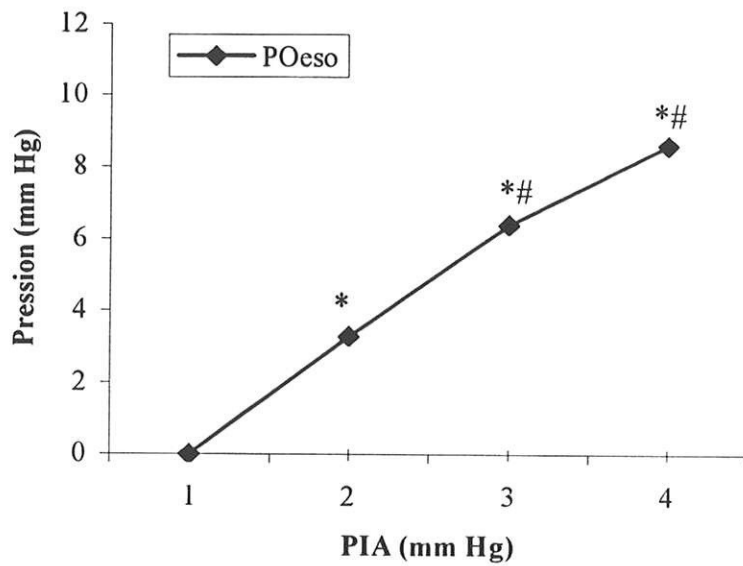


Fig. 21- Evolution des variations de la pression œsophagienne (Poeso) en fonction de la pression intra-abdominale (PIA), chez les patients dont la PVC basale à l'inclusion était inférieure à 8 mmHg. * : $p \leq 0,05$ vs. état basal ; # : $p \leq 0,05$ vs. 10 mmHg.

La fréquence cardiaque, la pression artérielle systolique, diastolique et moyenne n'étaient pas influencées par l'augmentation de la pression intra-abdominale (tableau VIII). Comme pour l'ensemble des patients (groupe 1), la PVC augmentait de manière significative graduellement avec les paliers de pression intra-abdominale (tableau VIII). De la même manière, ce sous-groupe avait en moyenne une diminution progressive de la PVC_{tm} avec l'augmentation de la pression intra-abdominale (tableau VIII).

Tableau VIII- Effets hémodynamiques de l'hyperpression abdominale, chez les patients dont la PVC basale à l'inclusion était < 8 mmHg (n = 8).

Groupe 2 (n = 8)	Pression intra-abdominale (mm Hg)			
	Etat basal	10 mm Hg	20 mm Hg	30 mm Hg
FC (bpm)	92 ± 7	94 ± 6	97 ± 6	97 ± 7
PAS (mm Hg)	123 ± 6	125 ± 6	125 ± 6	126 ± 6
PAD (mm Hg)	67 ± 3	71 ± 5	72 ± 3	70 ± 3
PAM (mm Hg)	86 ± 3	86 ± 3	90 ± 3	90 ± 2
PVC (mm Hg)	5,6 ± 0,4	7,8 ± 0,6*	9,8 ± 0,7*#	10,6 ± 0,8*#
PVC _{tm} (mm Hg)	5,6 ± 0,4	4,5 ± 0,7	3,4 ± 0,6*	2,0 ± 0,5*#

Abréviations : FC : fréquence cardiaque ; PAS : pression artérielle systolique ; PAD : pression artérielle diastolique ; PAM : pression artérielle moyenne ; PVC : pression veineuse centrale ; PVC_{tm} : PVC transmurale. * : p ≤ 0,05 vs. état basal ; # : p ≤ 0,05 vs. 10 mm Hg.

La diminution de la PVCtm devenait significative dès 20 mmHg de pression intra-abdominale, contre 30 mmHg dans le groupe 1 (fig.22). de plus, chez ces patients dont la PVC basale était inférieure à 8 mmHg, la PVCtm était diminuée de façon plus marquée, pour une pression intra-abdominale de 30 mmHg, que dans le groupe 1 (fig. 22).

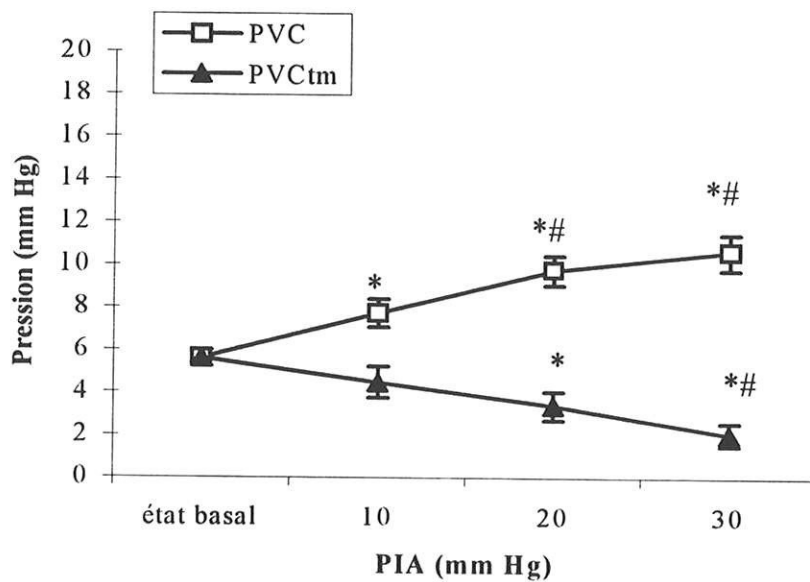


Fig. 22- Evolution de la PVC et de la PVCtm en fonction de la pression intra-abdominale (PIA), chez les patients dont la PVC basale à l'inclusion était inférieure à 8 mmHg. * : $p \leq 0,05$ vs. état basal ; # : $p \leq 0,05$ vs. 10 mmHg.

4.2. Groupe 3 (n = 2)

Le groupe de patients dont la PVC basale était ≥ 8 mm Hg n'étant composé que de deux patients, tous les résultats sont résumés dans le tableau IX. Les effets de l'hyperpression intra-abdominale sur la mécanique respiratoire étaient également présents chez ces patients. La pression œsophagienne augmentait avec les paliers de pression intra-abdominale (tableau X).

Tableau IX- Effets de l'augmentation de la pression intra-abdominale, chez les patients dont la PVC basale à l'inclusion était ≥ 8 mm Hg (n = 2),.

Groupe 3 (n = 2)		PIA (mm Hg)			
		Etat basal	10 mm Hg	20 mm Hg	30 mm Hg
Vt (ml)	Patient 1	500	500	500	500
	Patient 2	500	500	500	500
Ppic (mm Hg)	Patient 1	13	15	18	20
	Patient 2	26	25	32	45
Ppt (mm Hg)	Patient 1	11	14	16	18
	Patient 2	11	19	28	27
Ctp (ml/cm H ₂ O)	Patient 1	50	38	38	26
	Patient 2	45	45	35	26
PEEPi (cm H ₂ O)	Patient 1	0	2	3	2
	Patient 2	0	4	7	8
Δ Poeso (mm Hg)	Patient 1	-	1,4	2,9	5,8
	Patient 2	-	2,2	4,4	7,3

Abréviations : volume courant (Vt), pressions de pic (Ppic), de plateau (Ppt), PEEP intrinsèque (PEEPi), compliance thoracopulmonaire quasi-statique (Ctp), variations de la pression œsophagienne (Δ Poeso).

Les variations de la pression œsophagienne en fonction de la pression intra-abdominale étaient similaires à celles décrites chez l'ensemble des patients avec une augmentation selon une évolution linéaire (fig. 23)

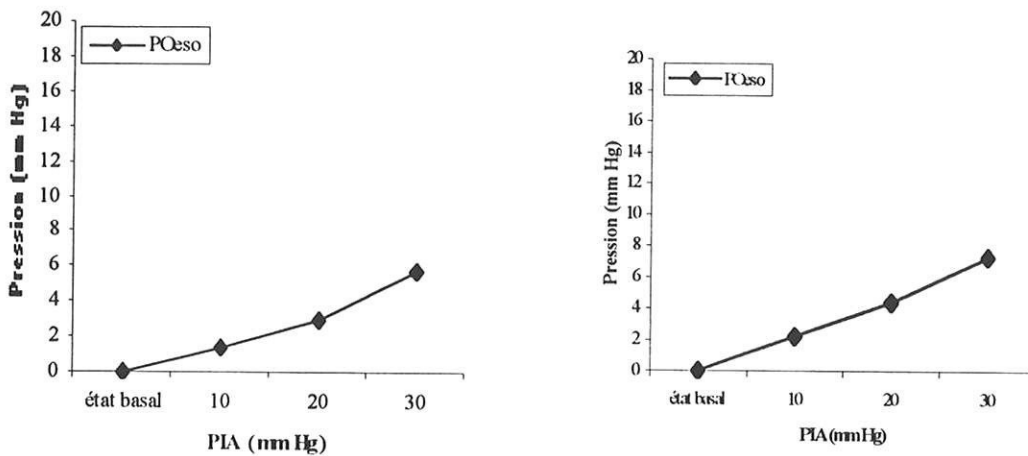


Fig. 23- Evolution des variations de la pression œsophagienne (POeso) en fonction de la pression intra-abdominale (PIA), chez les 2 patients dont la PVC basale était ≥ 8 mmHg.

La fréquence cardiaque, la pression artérielle systolique, diastolique et moyenne ne semblaient pas influencées par l'augmentation de la pression intra-abdominale (tableau X). La PVC tendait à augmenter avec l'hyperpression intra-abdominale. En revanche, la PVCtm ne semblait pas être modifiée par l'augmentation de la pression abdominale (tableau X).

Tableau X- Effets hémodynamiques de l'hyperpression abdominale, chez les patients dont la PVC basale à l'inclusion était ≥ 8 mmHg (n = 2).

Groupe 3 (n = 2)		Pression intra-abdominale (mm Hg)			
		Etat basal	10 mm Hg	20 mm Hg	30 mm Hg
FC (bpm)	Patient 1	100	99	99	100
	Patient 2	84	85	83	83
PAS (mm Hg)	Patient 1	116	133	140	137
	Patient 2	149	157	162	168
PAD (mm Hg)	Patient 1	63	76	82	87
	Patient 2	68	72	78	90
PAM (mm Hg)	Patient 1	82	96	100	105
	Patient 2	95	100	105	116
PVC (mm Hg)	Patient 1	8	8	10	12
	Patient 2	9	10	13	16
PVCtm (mm Hg)	Patient 1	8	6,6	7,1	6,2
	Patient 2	9	7,8	9	8,7

Abbréviations : FC : fréquence cardiaque ; PAS : pression artérielle systolique ; PAD : pression artérielle diastolique ; PAM : pression artérielle moyenne ; PVC : pression veineuse centrale ; PVCtm : pression veineuse centrale transmurale.

Si la PVC avait tendance à augmenter avec la pression intra-abdominale, la PVCtm, en revanche, tendait à rester stable chez ces patients contrairement à ceux du groupe 2 (fig. 24).

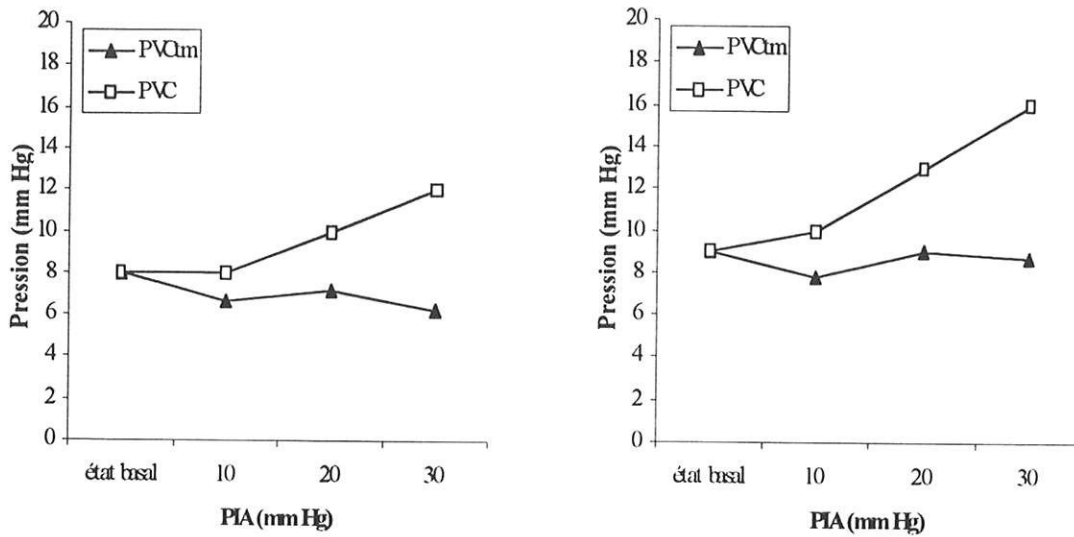


Fig. 24- Evolution de la PVC et de la PVCtm en fonction de la pression intra-abdominale (PIA), chez les 2 patients dont la PVC basale à l'inclusion était ≥ 8 mmHg

4.3. Groupe 4 : effets du remplissage vasculaire (n = 5)

L'influence de la volémie sur les effets respiratoires liés à l'hyperpression intra-abdominale est résumée dans le tableau XI. Chez ces patients, avant remplissage vasculaire, l'augmentation de la pression intra-abdominale entraînait une augmentation significative des pressions de plateau à partir de 20 mmHg, et une diminution de la compliance thoracopulmonaire dès 10 mmHg. Les autres paramètres respiratoires n'étaient pas modifiés de façon significative (tableau XI). La pression œsophagienne s'élevait de $3,0 \pm 1,0$ à $5,5 \pm 1,6$ et $7,9 \pm 1,6$ mmHg pour des valeurs de pression intra-abdominale respectivement de 10, 20 et 30 mmHg, avec une significativité atteinte dès 10 mmHg de pression intra-abdominale (tableau XI).

Le remplissage vasculaire permettant d'obtenir une PVC basale ≥ 8 mmHg n'influençait pas les effets de l'hyperpression intra-abdominale sur les paramètres ventilatoires (tableau XI). Les pressions de plateau étaient augmentées de façon significative à partir de 20 mmHg, la compliance thoracopulmonaire diminuait, une différence significative était atteinte dès 20 mmHg. La pression œsophagienne s'élevait jusqu'à $5,8 \pm 2,1$ mmHg pour des niveaux de pression intra-abdominale de 30 mmHg, la différence était significative dès 10 mmHg.

Tableau XI- Effets de l'augmentation de la pression intra-abdominale (PIA), chez les patients dont la PVC basale à l'inclusion était < 8 mmHg ($n = 5$), avant et après remplissage vasculaire, sur les paramètres ventilatoires.

Groupe 4 ($n = 5$)		PIA (mm Hg)			
		Etat basal	10 mm Hg	20 mm Hg	30 mm Hg
Vt (ml)	Avant RV	500 ± 0	500 ± 0	500 ± 0	500 ± 0
	Après RV	500 ± 0	500 ± 0	500 ± 0	500 ± 0
Ppic (mm Hg)	Avant RV	$21,0 \pm 4,9$	$25,2 \pm 5,2$	$29,8 \pm 8,0$	$28,4 \pm 6,0$
	Après RV	$21,4 \pm 5,2$	$24,0 \pm 4,5$	$27,6 \pm 3,8$	$28,8 \pm 3,6$
Ppt (mm Hg)	Avant RV	$11,0 \pm 0,6$	$14,4 \pm 0,7$	$18,4 \pm 1,9^*$	$20,2 \pm 2,3^*$
	Après RV	$12,8 \pm 0,4$	$15,2 \pm 1,1$	$19,4 \pm 0,9^{* \#}$	$20,8 \pm 0,9^{* \#}$
Ctp (ml/cm H ₂ O)	Avant RV	$47,0 \pm 2,6$	$33,6 \pm 1,4^*$	$29,4 \pm 1,9^*$	$27,4 \pm 3,1^*$
	Après RV	$39,0 \pm 2,0$	$33,6 \pm 3,3$	$24,8 \pm 1,7^{* \#}$	$23,2 \pm 1,2^{* \#}$
PEEPi (cm H ₂ O)	Avant RV	0	$1,2 \pm 0,8$	$1,6 \pm 1,2$	$1,4 \pm 0,7$
	Après RV	$1 \pm 0,8$	$1,0 \pm 0,8$	$1,6 \pm 0,7$	$1,6 \pm 0,7$
Δ Poeso (mm Hg)	Avant RV	-	$3,0 \pm 1,0^*$	$5,5 \pm 1,6^*$	$7,9 \pm 1,6^*$
	Après RV	-	$1,4 \pm 0,6^*$	$3,3 \pm 1,0^*$	$5,8 \pm 2,1^*$

Abréviations : remplissage vasculaire (RV), volume courant (Vt), pressions de pic (Ppic), de plateau (Ppt), PEEP intrinsèque (PEEPi), compliance thoracopulmonaire quasi-statique (Ctp), variations de la pression œsophagienne (Δ Poeso). * : $p \leq 0,05$ vs. état basal ; # : $p \leq 0,05$ vs. 10 mmHg.

Le remplissage vasculaire n'influait pas l'augmentation de la pression œsophagienne qui suivait, quelque soit le niveau de volémie, une évolution linéaire selon la pression intra-abdominale (fig. 25)

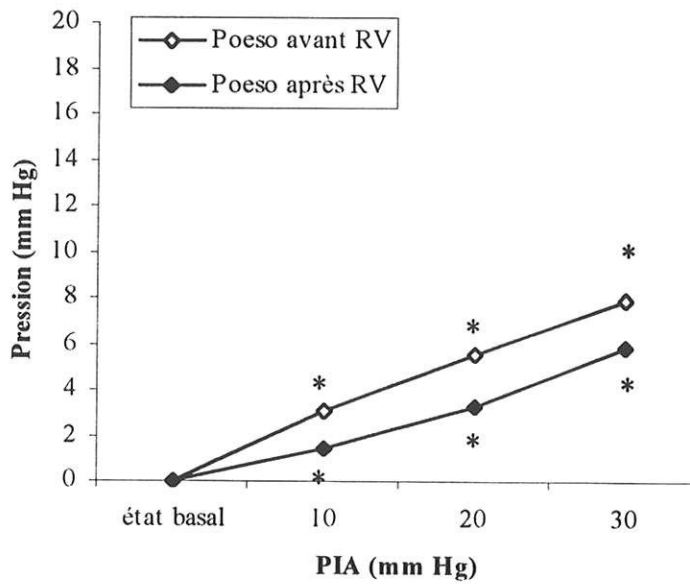


Fig. 25- Evolution des variations de la pression œsophagienne (Poeso) en fonction de la pression intra-abdominale (PIA), avant et après remplissage vasculaire (RV) chez les patients du groupe 4. * : $p \leq 0,05$ vs. état basal.

La fréquence cardiaque, la pression artérielle systolique, diastolique et moyenne n'étaient pas influencées par l'augmentation de la pression intra-abdominale, que ce soit avant ou après le remplissage vasculaire (tableau XII).

Avant remplissage vasculaire, la PVC augmentait de façon significative dès 10 mmHg de pression intra-abdominale. La PVC_{tm} diminuait progressivement de $5,2 \pm 0,4$ mmHg à $1,9 \pm 0,4$ mmHg lorsque la pression intra-abdominale augmentait avec une différence significative atteinte à 30 mmHg (tableau XII). Après remplissage vasculaire, il persistait une tendance à l'augmentation de la PVC lors de l'augmentation de la pression intra-abdominale mais sans différence significative ($p = 0,13$) (tableau XII). La PVC_{tm}, pour sa part, n'était plus modifiée et la tendance à la diminution, observée avant le remplissage, disparaissait ($p = 0,8$) (tableau XII).

Tableau XII- Effets de l'hyperpression abdominale sur les paramètres hémodynamiques, chez les 5 patients dont la PVC basale était < 8 mmHg (groupe 4), avant et après remplissage vasculaire.

Groupe 4 (n = 5)		PIA (mm Hg)			
		Etat basal	10 mm Hg	20 mm Hg	30 mm Hg
FC (bpm)	Avant RV	83 ± 7	87 ± 7	91 ± 8	91 ± 9
	Après RV	89 ± 8	86 ± 7	86 ± 7	83 ± 7
PAS (mm Hg)	Avant RV	127 ± 9	129 ± 8	129 ± 8	130 ± 9
	Après RV	124 ± 6	132 ± 9	136 ± 13	128 ± 6
PAD (mm Hg)	Avant RV	67 ± 3	74 ± 7	73 ± 5	71 ± 4
	Après RV	69 ± 2	76 ± 6	81 ± 9	71 ± 6
PAM (mm Hg)	Avant RV	88 ± 4	88 ± 3	93 ± 3	92 ± 2
	Après RV	88 ± 3	95 ± 7	101 ± 10	91 ± 6
PVC (mm Hg)	Avant RV	5,2 ± 0,4*	7,2 ± 0,6	9,4 ± 1,0*	9,8 ± 1,0*
	Après RV	10,2 ± 0,6	11,4 ± 0,7	12,6 ± 1,7	15,0 ± 2,0
PVCtm (mm Hg)	Avant RV	5,2 ± 0,4	4,2 ± 0,8	3,8 ± 1,0	1,9 ± 0,8*
	Après RV	10,2 ± 0,6	10,0 ± 1,0	9,3 ± 0,8	9,2 ± 1,0

Abréviations : RV : remplissage vasculaire ; PIA : pression intra-abdominale ; FC : fréquence cardiaque ; PAS : pression artérielle systolique ; PAD : pression artérielle diastolique ; PAM : pression artérielle moyenne ; PVC : pression veineuse centrale ; PVCtm : PVC transmurale. * : $p \leq 0,05$ vs. état basal.

Le remplissage vasculaire afin d'obtenir une PVC basale ≥ 8 mmHg permettait de limiter, voire d'annuler les effets hémodynamiques de l'hyperpression intra-abdominale (fig. 26).

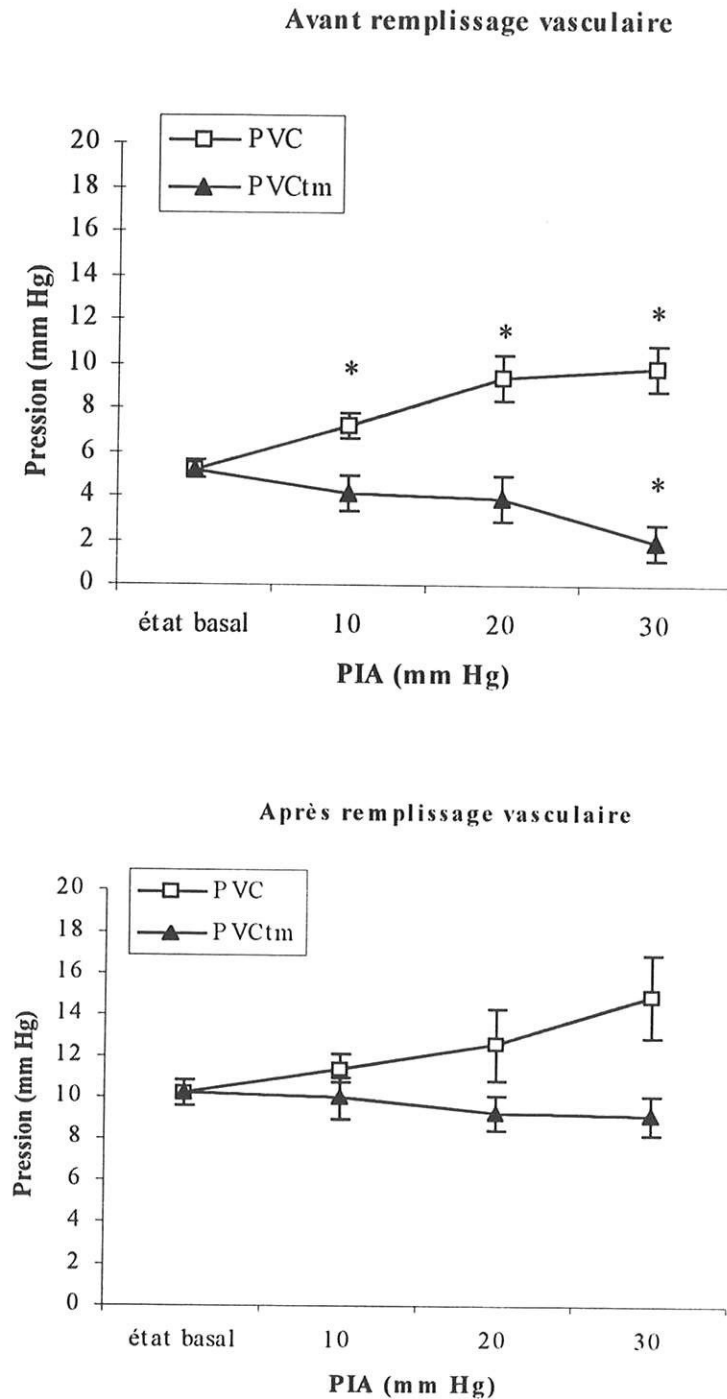


Fig 26- Evolution de la PVC et de la PVCtm en fonction de la pression intra-abdominale (PIA), chez les 5 patients du groupe 4, avant et après remplissage vasculaire. * : $p \leq 0,05$ vs. état basal.

DISCUSSION

1- JUSTIFICATION DE L'ETUDE

Le syndrome d'hyperpression intra-abdominale peut survenir lors de nombreuses situations pathologiques rencontrées fréquemment chez les patients hospitalisés en réanimation : ascite, hémorragie intra-abdominale, occlusion intestinale, tumeur abdominale, dialyse péritonéale [102]... Les effets respiratoires, cardiaques, ou rénaux liés à l'augmentation de la pression abdominale sont connus, mais leur retentissement sur la morbidité n'a pas encore été étudié. La diminution du débit cardiaque liée à l'hyperpression abdominale, associée à une baisse du retour veineux a été documentée [13, 20, 43, 52, 94]. Cependant toutes les études réalisées chez l'homme ou sur modèle animal ont mis en évidence une augmentation des pressions de remplissage du cœur droit (pression veineuse centrale, PVC) ou du cœur gauche (pression artérielle pulmonaire occlusive) [13, 20, 43, 52, 94]. La baisse du débit cardiaque, attribuée à une diminution du retour veineux, est en contradiction avec l'augmentation de la PVC mesurée au cours du syndrome d'hyperpression abdominale. Plusieurs auteurs [45, 96] ont expliqué, sur modèles animaux, cette élévation de la PVC par une transmission de la pression abdominale au thorax qui entraîne une augmentation de la pression pleurale. Cette hypothèse n'a jamais été testée chez l'homme. Le but de cette étude était donc de confirmer chez l'homme ces résultats expérimentaux et de déterminer si l'état volémique des patients influençait le retentissement hémodynamique de l'hyperpression abdominale.

2- EFFETS DE L'HYPERPRESSION ABDOMINALE SUR LA MECANIQUE RESPIRATOIRE

Chez l'ensemble des patients, l'augmentation de la pression intra-abdominale a entraîné une élévation des pressions de plateau associée à une diminution de la compliance thoracopulmonaire quasi-statique. Ces résultats confirment des travaux antérieurs expérimentaux [45, 94, 96] mais aussi cliniques [20, 81, 87]. En revanche, les pressions de pic n'étaient pas modifiées, alors que la plupart des auteurs [20, 31, 52, 79, 94] décrivent habituellement une élévation de la pression de pic en présence d'une hyperpression abdominale. Ces résultats discordants sont probablement liés aux modes ventilatoires variés utilisés dans les différentes études. En effet, dans l'étude présente, les patients étaient tous ventilés en ventilation contrôlée à régulation de pression, permettant de limiter le niveau des pressions d'insufflation. Dans les travaux réalisés par les autres auteurs les sujets étaient ventilés en ventilation contrôlée sans système de régulation des pressions d'insufflation. La baisse de la compliance thoracopulmonaire décrite par toutes les études a donc des effets moindres sur les pressions d'insufflation. En régulation de pression, le respirateur modifie en particulier le rapport temps inspiratoire/temps expiratoire afin de limiter le niveau des pressions de pic, et les risques de barotraumatismes.

La diminution de la compliance thoracopulmonaire est liée à l'apparition d'un syndrome restrictif lors de l'augmentation de la pression intra-abdominale [84]. Mutoh et coll. [84, 85] ont montré que la distension abdominale entraînait une augmentation du diamètre de la partie sus-ombilicale de l'abdomen et une

diminution du volume pulmonaire par déplacement céphalique du diaphragme. Il en résulte une diminution de la capacité résiduelle fonctionnelle, de la capacité pulmonaire totale ainsi que du volume résiduel. De plus il existe des modifications du rapport ventilation-perfusion aboutissant à une hypoventilation alvéolaire [20, 79, 96].

La pression de fin d'expiration positive intrinsèque (PEEPi) augmentait lors de l'élévation de la pression intra-abdominale mais sans jamais atteindre 10 mmHg, valeur à partir de laquelle elle se transmet à la pression pleurale. Les résultats de PVC n'étaient donc pas perturbés par cette augmentation de PEEPi.

3- EFFETS DE L'HYPERPRESSION ABDOMINALE SUR LA PVC

L'augmentation progressive de la pression intra-abdominale de l'état basal jusqu'à 30 mmHg a entraîné une élévation régulière de la PVC, significative dès que la pression abdominale atteignait 10 mmHg. Cette relation était presque linéaire (fig. 20). Ces résultats sont concordants avec ceux décrits dans la littérature. En effet, aussi bien chez l'animal [43, 76] que chez l'homme [20, 52, 64, 79], les auteurs ont constaté une élévation de la PVC lors de l'augmentation de la pression intra-abdominale.

L'augmentation de la PVC peut être due à plusieurs mécanismes. Une augmentation de la pression intravasculaire par augmentation du retour veineux a été infirmée par de nombreux auteurs [14, 22, 45, 50, 52, 62, 94, 115]. L'augmentation de la PVC peut aussi être la conséquence de la diminution de la fonction ventriculaire droite, elle même secondaire à une augmentation de la post-

charge du ventricule droit. Enfin, elle peut résulter d'une élévation de la pression périvasculaire, c'est-à-dire intrathoracique. Cette dernière peut être évaluée par la mesure de la pression œsophagienne, que l'on assimile à la pression pleurale [4, 5, 6, 33, 41, 56, 69, 76, 82]. Dans l'étude présente, la pression œsophagienne varie de $8,2 \pm 1,0$ mmHg lorsque la pression abdominale s'élève de l'état basal à 30 mmHg, alors que la PVC n'augmente que de $5,1 \pm 0,3$ mmHg dans les mêmes conditions. Il en résulte donc une augmentation de la pression périvasculaire et non intravasculaire comme le montre la diminution de la PVC_{tm}.

4- EFFETS DE L'HYPERPRESSION ABDOMINALE SUR LA PVC_{tm}

Chez l'ensemble des patients, on observait une diminution progressive de la PVC_{tm} lors de l'augmentation de la pression intra-abdominale. Une diminution significative de la PVC_{tm} par rapport à l'état basal était constatée lorsque la pression intra-abdominale atteignait 30 mmHg. Chez l'animal, cette relation a déjà été décrite par Ivankovich et coll. [45] ainsi que par Ridings et coll. [96]. Dans l'étude de Ridings et coll., l'augmentation de la pression intra-abdominale jusqu'à 25 mmHg au-dessus de la valeur basale entraînait, chez des porcs, une diminution progressive de la pression artérielle pulmonaire occlusive transmurale et de la PVC_{tm} sans que cette différence soit significative. De même, l'étude d'Ivankovich et coll. mettait en évidence une chute de la PVC_{tm} d'environ 75 p. 100 de sa valeur basale, alors que la PVC augmentait de 230 p. 100 pour des niveaux de pression intra-abdominale de 40 mmHg.

La baisse de la PVC_{tm} reflète la diminution du retour veineux au cœur droit due à la distension abdominale. Cette diminution du retour veineux semble dépendre du niveau de pression intra-abdominale. En effet, pour des pressions intra-abdominales comprises entre 5 et 10 mm Hg le retour veineux pourrait être amélioré [45, 50, 94], alors qu'au-delà de ces valeurs il serait constamment diminué [14, 22, 45, 50, 52, 62, 94, 115]. Ce phénomène serait lié à la différence entre la pression intra-abdominale et celle de la veine cave inférieure. Takata et coll. [111] expliquent que si la variation de la pression intra-abdominale est inférieure à celle de la veine cave inférieure il apparaît alors un effet de chasse sanguine splanchnique vers le thorax. Pour des niveaux de pression abdominale bas, la pression systémique moyenne augmente plus que les résistances, le retour veineux est donc amélioré quelles que soient les valeurs de PVC [50]. Si la pression abdominale continue d'augmenter, la veine cave inférieure tend à se collaber et crée ainsi un rétrécissement sous-diaphragmatique à l'écoulement sanguin. Le retour veineux diminue et il existe même un phénomène de reflux sanguin vers les membres inférieurs. Dans l'étude présente, à l'état basal la pression intra-abdominale moyenne des patients était de $3,3 \pm 1,8$ mmHg, et la PVC moyenne de $6,2 \pm 1,5$ mmHg ce qui correspond aux valeurs optimales de pression intra-abdominale décrites par Takata et coll. afin d'optimiser le retour veineux. En effet, chez les patients du groupe 1 le rapport de la variation de pression intra-abdominale sur la variation de la PVC lors de l'augmentation de la pression intra-abdominale n'était pas en faveur d'une augmentation du retour veineux comme le montre la baisse de la PVC_{tm} (fig. 20).

Le niveau de pression qui règne dans la veine cave inférieure semble donc être un élément important susceptible de modifier les effets hémodynamiques en réponse à l'augmentation de la pression intra-abdominale. L'augmentation de la volémie pourrait élever la pression de la veine cave inférieure et ainsi limiter la baisse du retour veineux au cœur droit induite par l'hyperpression abdominale.

La diminution de la PVC_{tm} lors de l'augmentation de la pression intra-abdominale, alors que la PVC augmente, est à rattacher à l'élévation de la pression intrathoracique reflétée par l'augmentation de la pression œsophagienne. Cette augmentation est linéaire pour des niveaux de pression abdominale jusqu'à 30 mmHg (fig. 19) et dépend du déplacement céphalique du diaphragme [20, 79, 96].

5- INFLUENCE DE LA VOLEMIE SUR LES EFFETS DE L'HYPERPRESSION ABDOMINALE SUR LA PVC_{tm}

Afin de vérifier si l'état volémique des patients intervenait dans la réponse hémodynamique à l'hyperpression intra-abdominale, nous avons séparé les patients de l'étude en deux groupes selon que leur PVC à l'inclusion était inférieure (groupe 2), ou supérieure ou égale (groupe 3) à 8 mmHg. Les paramètres ventilatoires de ces patients étaient similaires, en particulier la compliance thoracopulmonaire quasi-statique, du fait des critères d'inclusion. Les variations de PVC_{tm} différentes entre les deux sous-groupes étaient donc indépendantes de la mécanique ventilatoire. Dans les deux sous-groupes, la PVC augmentait dans les mêmes proportions avec la pression intra-abdominale. Ceci était lié à une augmentation comparable de la pression œsophagienne. En effet, la variation de la pression œsophagienne, lors de

l'augmentation de la pression intra-abdominale de l'état basal à 30 mmHg, était similaire dans les deux sous-groupes (fig. 21 et 23).

5.1. Volémie de base

La PVCtm des 8 patients composant le groupe 2 diminuait lorsque la pression intra-abdominale augmentait, cette différence étant significative à partir d'une pression abdominale égale à 20 mm Hg (tableau VIII). En revanche, la PVCtm des deux patients du groupe 3 ne semblait pas être affectée par l'augmentation de la pression abdominale (tableau X). Cependant l'effectif réduit composant ce groupe ne permet pas de réaliser de tests statistiques. Les travaux de Cullen et coll. [20], Diamant et coll. [22] ainsi que de Kashtan et coll. [50] montrent que les patients hypovolémiques ont une réponse hémodynamique à l'hyperpression abdominale plus marquée que ceux dont la volémie est normale voire augmentée. Dans l'étude de Cullen et coll. 6 patients souffrant d'un syndrome d'hyperpression abdominale ont bénéficié d'une évaluation hémodynamique par cathétérisme cardiaque droit et échocardiographie, avant et après un remplissage vasculaire de 10 ml/kg de cristalloïdes ou de colloïdes en 15 minutes. La pression intra-abdominale de ces patients était de 51 ± 7 cm H₂O. Le débit cardiaque augmentait de $4,7 \pm 1$ L/min, à l'état basal, à $5,6 \pm 1,2$ L/min ($p < 0,025$) après remplissage vasculaire, le volume d'éjection systolique était également amélioré, de 38 ± 8 ml/battement à 49 ± 10 ml/battement ($p < 0,025$). Mais ces auteurs [22, 50] analysent les variations du débit cardiaque et non pas celles de la PVCtm dans leurs études. Chez ces patients, l'augmentation de la pression intra-abdominale entraîne une élévation de la PVC

associée à une chute du débit cardiaque. Lorsque le débit cardiaque est diminué, la pression intra-abdominale est maintenue et les sujets bénéficient d'un remplissage vasculaire. Celui-ci permet de restaurer un débit cardiaque identique à celui de l'état basal, alors que l'hyperpression intra-abdominale persiste. Ces résultats confirment que le niveau volémique des patients influence les effets hémodynamiques de l'hyperpression intra-abdominale.

5.2. Modification de la volémie

Afin de valider l'hypothèse selon laquelle, chez l'homme, les effets de l'hyperpression abdominale sur la PVCTm sont dépendants de la volémie, nous avons effectué un remplissage vasculaire suffisant chez 5 patients dont la PVC basale à l'inclusion était inférieure à 8 mmHg (groupe 3), afin d'obtenir une PVC supérieure à 8 mmHg avec une augmentation d'au moins 3 mmHg. Les mesures ont été réalisées avant et après remplissage vasculaire. Chez les patients de ce groupe, l'augmentation de la pression abdominale pour des niveaux de pression intra-abdominale de 30 mmHg (fig. 26) avant remplissage entraînait une diminution de la PVCTm avec une différence significative.

Après remplissage, la baisse progressive de la PVCTm disparaît ($p = 0,8$). Ces résultats confirment ceux de Ridings et coll. [96] ainsi que d'Ivankovich et coll. [45] qui montraient chez l'animal, qu'après augmentation de la pression abdominale et diminution de la PVCTm et de la pression artérielle pulmonaire occlusive transmurale (PAPOtm), le remplissage vasculaire permettait de restaurer des valeurs de PVCTm et de PAPOtm identiques à celles de départ, alors que la pression

abdominale persistait. Plusieurs études concernant l'évolution du débit cardiaque en fonction de la pression abdominale rapportent également que l'expansion volémique ou la position de Trendelenburg permettent d'augmenter le retour veineux au cœur droit et de maintenir un débit cardiaque normal [20, 24, 40, 45, 50, 61, 103, 115]. En effet, le débit cardiaque est égal au produit de la fréquence cardiaque et du volume d'éjection systolique. La fréquence n'est pas modifiée par l'augmentation de la pression intra-abdominale [20, 45, 50, 103, 115], le débit cardiaque est donc, en cas d'hyperpression intra-abdominale, essentiellement sous la dépendance du volume d'éjection systolique. Or celui-ci est fonction de la précharge ventriculaire. Dans le cas de l'hyperpression intra-abdominale, la diminution du retour veineux entraîne une baisse de la précharge cardiaque qui détermine la chute du débit cardiaque. Kashtan et coll [50] expliquent l'influence de la volémie par l'augmentation de la pression systémique moyenne. Il en résulte probablement une pression dans la veine cave inférieure suffisante pour ne plus subir de collapsus lors de l'augmentation de la pression intra-abdominale, permettant ainsi de conserver un retour veineux au cœur droit normal.

L'augmentation de la pression œsophagienne qui reflète la transmission de la pression intra-abdominale au thorax n'était pas influencée par la volémie. En effet, lors de l'augmentation de la pression intra-abdominale jusqu'à 30 mmHg, l'élévation de la pression œsophagienne était significative dès 10 mmHg que ce soit avant ou après remplissage vasculaire. De plus, cette augmentation suivait une évolution linéaire quel que soit le niveau de la volémie (fig. 25). Ces résultats sont similaires à ceux décrits dans la littérature [96]. L'augmentation de la pression intrathoracique

étant due à l'élévation du diaphragme il semble logique que le niveau de volémie n'intervienne pas dans ces variations. De même, la pression de fin d'expiration positive intrinsèque (PEEPi) n'est pas influencée par la volémie.

Les autres paramètres hémodynamiques, pression artérielle systolique, moyenne, diastolique et la fréquence cardiaque n'étaient pas modifiés lors de l'augmentation de la pression intra-abdominale, quel que soit le niveau de volémie. Ces données rejoignent les résultats de la littérature [45, 47]. La pression artérielle est égale, selon la loi de Poiseuille, au produit du débit cardiaque et des résistances vasculaires périphériques. Le débit cardiaque étant diminué lors de l'augmentation de la pression intra-abdominale [20, 23, 40, 45, 50, 103, 115], la pression artérielle est donc maintenue par une élévation des résistances vasculaires périphériques. Celles-ci sont augmentées de plus de 50 à 100 p. 100 pour des niveaux de pression intra-abdominale de 20 mmHg [13, 14, 22, 44, 50, 64, 79, 86, 104]. Cette élévation des résistances est en relation avec la compression vasculaire abdominale [3, 14, 54, 94, 100].

6- CONSEQUENCES CLINIQUES

L'augmentation de la pression abdominale entraîne une élévation de la pression intrathoracique et un déplacement céphalique du diaphragme responsables de la diminution de la compliance des ventricules gauche [50, 98] et probablement droit. Parallèlement, il s'y associe une augmentation de la postcharge en raison de l'augmentation des résistances vasculaires périphériques [22, 50, 52, 115]. Ces phénomènes entraînent une baisse de la contractilité cardiaque pour une pression

abdominale de 30 mmHg [50]. Pour des niveaux inférieurs de pression abdominale, la baisse du débit cardiaque est liée essentiellement à la baisse du retour veineux, donc de la précharge, associée à l'augmentation de la postcharge. L'élévation de la pression pleurale se transmet au cœur et aux gros vaisseaux générant des mesures de PVC faussement élevées associées à un débit cardiaque diminué. En réalité, lorsque l'on soustrait la pression pleurale à la PVC mesurée on obtient la véritable pression veineuse centrale ou pression veineuse centrale transmurale. Si ces données ne sont pas prises en considération le profil hémodynamique peut faire évoquer une défaillance cardiaque. Il est donc important d'estimer la pression abdominale par la mesure de la pression vésicale lorsqu'il existe une situation clinique fréquemment associée à un syndrome d'hyperpression abdominale. Si tel est le cas, la PVC mesurée est constamment surestimée. Son utilisation dans le cadre d'une évaluation de l'état hémodynamique des patients doit alors être très prudente. Il devient alors plus raisonnable de se baser sur des paramètres plus précis dans ces conditions. La première possibilité consiste à mesurer la pression œsophagienne afin d'estimer la pression pleurale et d'en déduire la PVC_{tm}, véritable pression régnant à l'intérieur de la veine cave supérieure. Cette technique nécessite certes un équipement particulier mais celui-ci est peu coûteux et relativement simple à mettre en œuvre. La deuxième possibilité est de réaliser une évaluation de la précharge du ventricule droit non pas par la mesure des pressions mais des volumes. Pour ce faire, l'examen le plus approprié est l'échocardiographie. En effet, la mesure des volumes de remplissage des cavités cardiaques s'affranchit des problèmes de pressions intrathoraciques, et de plus cet examen présente l'avantage d'une évaluation précise

des cœurs droit et gauche. Par ailleurs les valvulopathies, les troubles de la compliance cardiaque qui faussent les mesures des pressions de remplissage par cathétérisme sont identifiés par cet examen.

7- LIMITES DE L'ETUDE

Dans la présente étude, l'évaluation des effets hémodynamiques de l'hyperpression intra-abdominale est fondée sur la mesure de la PVCtransmurale, assimilée à la pression de remplissage du cœur droit. Cependant, ce paramètre n'est pas un indicateur direct des pressions de remplissage du cœur gauche, contrairement à la mesure de la pression artérielle pulmonaire occlusive. Néanmoins, celle-ci n'est pas un bon reflet de la pression télédiastolique du ventricule gauche dans de nombreuses circonstances cliniques [91]. Dans l'étude présente, tous les patients avaient néanmoins une fonction cardiaque et respiratoire normales. Ainsi la mesure de la PVC basale, en l'absence d'hyperpression intra-abdominale, est fiable et reflète fidèlement l'état de remplissage des patients [92]. De plus, chez ces patients, indemnes de toute pathologie cardiaque ou respiratoire, les effets de l'hyperpression intra-abdominale tant respiratoires qu'hémodynamiques sont "purs", permettant de réaliser des mesures précises et fiables. En revanche, si les fonctions cardiaque ou respiratoire sont préalablement anormales il n'en est plus de même. Chez les patients présentant une dysfonction cardiaque, la mesure de la PVC n'est plus un reflet exact des pressions de remplissage du cœur droit. Il devient alors préférable de se baser plutôt sur les variations de PVC. Il n'est pas certain que chez l'insuffisant cardiaque, la mesure de la PVC_{tm} ou des variations de la PVC_{tm} en cas d'hyperpression abdominale soient identiques à celles décrites chez les patients à

cœur sain. De même, chez les sujets qui souffrent d'une pathologie pulmonaire, les mesures de PVC et de PVC_{tm} sont prises en défaut, d'autant plus que la maladie pulmonaire est chronique avec un risque d'atteinte cardiaque droite.

Toutes ces restrictions vis-à-vis de la validité des mesures de la PVC et de la PVC_{tm} posent donc le problème de l'extrapolation de ces résultats aux patients de réanimation qui ont une pathologie cardiopulmonaire aiguë ou chronique. Même si cette étude a concerné des patients hospitalisés en réanimation, ceux-ci étaient indemnes de toute pathologie cardiorespiratoire à l'état basal et souffraient, dans la majorité des cas, d'une intoxication médicamenteuse. Ces patients ne reflètent pas la population qui nécessite classiquement une hospitalisation en réanimation à la suite d'une affection médicale ou chirurgicale et qui présente très fréquemment des atteintes cardiorespiratoires. Chez ces patients la validité des mesures est plus délicate.

CONCLUSIONS

Cette étude confirme, chez l'homme, l'augmentation la PVC lors de l'élévation de la pression intra-abdominale. En revanche, les véritables pressions de remplissage du cœur droit, représentées par la PVC transmurale, sont diminuées. Ce phénomène est dû à la transmission au thorax de la pression abdominale et cette transmission est linéaire jusqu'à des niveaux de pression abdominale de 30 mmHg. Parallèlement la volémie est un facteur important qui influence le retentissement hémodynamique de l'hyperpression intra-abdominale. En effet, l'augmentation de la volémie permet de limiter, voire d'annuler la baisse de la PVC_{tm} et du retour veineux au cœur droit, suggérant un mécanisme compressif au niveau de la veine cave inférieure lié à l'hyperpression intra-abdominale.

REFERENCES

BIBLIOGRAPHIQUES

1. Agostini E, Rahn H. Abdominal and thorax pressures at different lung volumes. *J Appl Physiol*.1960;15:1087-1092.
2. Alexander GD. Anaesthesia for pelvic laparoscopy. *Anesth Analg*.1969;48:14-18.
3. Barnes GE, Laine GA, Giam PY. Cardiovascular responses to elevation of intra-abdominal hydrostatic pressure. *Am J Physiol*.1985;248:R208-R213.
4. Baydur A., Cha EJ., Sassoon CSH. Validation of esophageal balloon technique at different lung volumes and postures. *J. Appl. Physiol*.1987;62(1):315-321.
5. Baydur A, Behrakis PK, Zin WA, Jaeger MI, Milic-Emili J. A simple method for assessing the validity of the esophageal balloon technique. *Am Rev Respir Dis*.1982;126:788-791.
6. Beardsmore CS, Stocks J, Silverman M. Esophageal pressure in infants at elevated lung volumes and positive airway pressure. *J. Appl. Physiol*.1983;55:377-382.
7. Beeb DS, McNevin MP, Belani KG. Evidence of venous stasis after abdominal insufflation for laparoscopic cholecystectomy. *Anesthesiology*.1992;77:suppl. 3A,A148.
8. Bloomfield GL, Dalton JM, Surgerman HJ. Treatment of increasing intracranial pressure secondary to the abdominal compartment syndrome in a

- patient with combined abdominal and head trauma. *J Trauma*.1995;39:1168-1170.
9. Bloomfield GL, Blocher CR, Fakhry IF. Elevated intra-abdominal pressure increases plasma renin activity and aldosterone levels. *J Trauma*.1997;42:997-1003.
 10. Bloomfield GL, Ridings PC, Blocher CR. A proposed relationship between increased intra-abdominal, intrathoracic, and intracranial pressure. *Crit Care Med*.1997;25:496-501.
 11. Booker WM, French DM, Molano PA. Further studies on the acute effects of intra abdominal pressure. *Am J Physiol*.1947;149:92-98.
 12. Bradley SE, Bradley GP. The effect of increased intra-abdominal pressure on renal fonction. *J Clin Invest*.1947;26:1010-1015.
 13. Burchard KW, Ciombor DM, McLeod MK. End expiratory pressure with increased intra-abdominal pressure. *Surg Gynecol Obstet*.1985;161:313-318.
 14. Caldwell CB, Ricotta JJ. Changes in visceral blood flow with elevated intra-abdominal pressure. *J Surg Res*.1987;43:14-20.
 15. Celoria G, Steingrub J, Dawson JA, Teres D. Oliguria from high intra-abdominal pressure secondary to ovarian mass. *Crit Care Med*.1987;15:78-81.

16. Christen Y, Reymond MA, Vogel JJ. Hemodynamic effects of intermittent pneumatic compression of the lower limbs during laparoscopic cholecystectomy. *Am J Surg*.1995;170:395-398.
17. Collee GG, Lomax DM, Ferguson C. Bedside measurement of intra-abdominal pressure (IAP) via an indwelling nasogastric tube : clinical validation of the technique. *Intensive Care Med*.1993;19:478-483.
18. Connors AF, Speroff T, Dawson NV. The effectiveness of right heart catheterization in the initial care of critically ill patients. *JAMA*.1996;18:1294-1295.
19. Coombs HC. The mecanism of the regulation of intra-abdominal pressure. *Am J Physiol*.1920;61:159-163.
20. Cullen DJ, Coyle JP, Teplich R, Long MC. Cardiovascular, pulmonary, and renal effects of massively increased intra-abdominal pressure in critically ill patients. *Crit Care Med*.1989;17:118-121.
21. Culver BH. Hemodynamic monitoring : physiologic problems in ineterpretation. In : Cardiopulmonary critical care management. Fallat RJ, Luce JM, ed. Collection : Clinics in critical care medicine. New York : Churchill Livingstone.1988:165-177.
22. Diamant M, Benumof JL, Saidman LJ. Hemodynamics of intra-abdominal pressure. *Anesthesiology*.1978;48:23-27.

23. Diebel LN, Dulchavsky SA, Wilson RF. Effect of increased intra-abdominal pressure on mesenteric arterial and intestinal mucosal blood flow. *J Trauma*.1992;33:45-49.
24. Diebel L, Saxe J, Dulchavsky S. Effect of intra-abdominal pressure on abdominal wall blood flow. *Am Surg*.1992;58:573-576.
25. Dorsay DA, Green FL, Baysinger CL. Hemodynamic changes during laparoscopic cholecystectomy monitored with transesophageal echocardiographie. *Surg Endosc*.1995;9:1173-1178.
26. Drummond GB, Park GR. Changes in intragastric pressure on induction of anaesthesia. *Br J Anaesth*.1984;56:873-879.
27. Drye JC. Intraperitoneal pressure in the human. *Surg Gynecol Obstet*.1948;87:72-79.
28. Duggan JE, Drummond GB. Abdominal muscle activity and intra abdominal pressure after abdominal surgery. *Anesth Analg*.1989;65:598-603.
29. Emerson H. Intra-abdominal pressures. *Arch Intern Med*.1911;7:754-784.
30. Feroso J, Richardson TQ, Guyton AC. Mechanism of decrease in cardiac output caused by opening the chest. *Am J Physiol*.1964;207:1112.

31. Fietsam R, Billalba M, Glover JL, Clark K. Intra-abdominal compartment syndrome as a complication of ruptured abdominal aortic aneurysms. *Ann Surg.*1989;56:396-402.
32. Gaffney FA, Thal ER, Taylor WF, Bastian BC, Weigelt JA, Atkins JM, Blomqvist CC. Hemodynamic effects of medical anti-shock trousers (MAST garment). *J Trauma.*1981;21:931-937.
33. Gillespie DJ. Comparison of intraesophageal balloon pressure measurements with a nasogastric-esophageal balloon system in volunteers. *Am Rev Respir Dis.*1982;126:583-585.
34. Grillner S, Nilsson J, Thorstensson A. Intra abdominal pressure during natural movements in man. *Acta Physiol Scand.*1978;103:275-283.
35. Grossman W. Cardiac catheterization. In : A textbook of cardiovascular medicine. Braunwald E, ed Heart Disease. 4th ed. Philadelphia : WB Saunders.1992:180-203.
36. Guyton AC. The heart as a pump. In : Textbook of medical physiology. Guyton AC, 8th ed. Philadelphia : WB Saunders.1991.98-110.
37. Guyton AC, Adkins LH. Quantitative aspects of the collapse factor in relation to venous return. *Am J Physiol.*1954;177:523-527.
38. Guyton AC, Jones CE, Coleman TG. Circulatory physiology : cardiac output and its regulation. In : Guyton AC, 2nd ed. Philadelphia : WB Saunders.1973.

39. Guyton AC, Lindsey AW, Kaufman BN. Effect of mean circulatory filling pressure and other peripheral circulatory factors on cardiac output. *Am J Physiol.*1955;180:463-468.
40. Harman PK, Kron IL, Mc Lachlan HD, Freedlandek AE, Nolan SP. Elevation of intra abdominal pressure and renal function. *Ann Surg.*1982;196:594-597.
41. Higgs BD, Behrakis PK, Bevan DR, Milic-Emili J. Measurement of pleural pressure with esophageal balloon in anesthetized humans. *Anesthesiology.*1983;59:340-343.
42. Hirshberg A, Wall MJ, Mattox KL. Planned reoperation for trauma : a two year experience with 124 consecutive patients. *J Trauma.*1994;37:365-369.
43. Iberti TJ, Kelly KM, Gentili DR, Hirsch S, Benjamin F. A simple technic to accurately determine intra abdominal pressure. *Crit Care Med.*1987;15:1140-1142.
44. Iberti TJ, Lieber CE, Benjamin F. Determination of intra abdominal pressure using a transurethral bladder technique: clinical validation of the technique. *Anesthesiology.*1989;70:47-50.
45. Ivankovich A, Miletich D, Albrecht R, Heyman HJ, Bonnet RF. Cardiovascular effects of intraperitoneal insufflation with carbon dioxide and nitrous oxide in the dog. *Anesthesiology.*1975;42:281-287.

46. Jacques T, Lee R. Improvement of renal function after relief of raised intra-abdominal pressure due to traumatic retroperitoneal haematoma. *Anaesth Intensive Care*.1988;16:478-482.
47. Johannsen G, Andersen M, Juhl B. The effect of general anaesthesia on the haemodynamic events during laparoscopy with CO₂ insufflation. *Acta Anaesthesiol Scand*.1989;33:132-136.
48. Joris J, Honore P, Lamy M. Changes in oxygen transport and ventilation during laparoscopic cholecystectomy. *Anesthesiology*.1992;77:A149.
49. Joris J, Noirot D, Legrand M, Lacquet, Lamy M. hemodynamic changes during laparoscopic cholecystectomy. *Anesth Analg*.1993;76:1067-1071.
50. Kashtan J, Green JF, Parsons EQ, Holcroft JW. Hemodynamic effects of increased abdominal pressure. *J Surg Res*.1981;30:249-255.
51. Kelman GR. Regulation of cardiac output. In : Applied cardiovascular physiology. Kelman GR, 2nd ed.1977:107-131.
52. Kelman GR, Swapp GH, Smith R. Cardiac output and arterial blood-gas tension during laparoscopy. *Br J Anaesth*.1972;44:1155-1161.
53. Kendall AP, Bhatt S, Oh TE. Pulmonary consequences of carbon dioxide insufflation for laparoscopic cholecystectomies. *Anaesthesia*.1995;50:286-290.

54. Kleinhaus S, Sammartano R, Boley SJ. Effects of laparoscopy on mesenteric blood flow. *Arch Surg.*1978;113:867-869.
55. Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE. Apache II : a severity of disease classification system. *Crit. Care Med.*1985;13:818-829.
56. Knowles JH, Henry SK, Rahn H. Possible errors using esophageal balloon in determination of pressure-volume characteristics of the lung and thoracic cage. *J Appl Physiol.*1959;14:525-530.
57. Kron IL, Harman PK, Nolan SP. The measurement of intra-abdominal pressure as a criterion for re-exploration. *Ann Surg.*1984;199:28-30.
58. Lai-Fook SJ, Rodarte JR. Pleural pressure distribution and its relationship to lung volume and interstitial pressure. *J Appl Physiol.*1991;70:967-978.
59. Le Gall JR, Lemeshow S, Saulnier F. New simplified acute physiology score (SAPS II) based on european / north american multicenter study. *JAMA.*1993;270:2957-2963.
60. Lemen RJ, Quan ST. Intravascular line placement in critical care patients. In : *Cardiopulmonary critical care management.* Fallat RJ, Luce JM, eds. Collection : Clinics in critical care medicine. New York : Churchill Livingstone.1988:113-143.
61. Lenz RJ, Thomas TA, Wilkins DG. Cardiovascular changes during laparoscopy. *Anaesthesia.*1976;31:4-12.

62. Luca A, Cirera I, Garcia-Pagan JC. Hemodynamic effects of acute changes in intra-abdominal pressure in patients with cirrhosis. *Gastroenterology*.1993;104:222-227.
63. Mc Dermott JP, Regan MC, Page R. Cardiorespiratory effects of laparoscopy with and without gas insufflation. *Arch Surg*.1995;130:984-988.
64. Mc Laughlin JG, Bonnell BW, Scheeres DE, Dean RJ. The adverse hemodynamic effects related to laparoscopic cholecystectomy. *Anesthesiology*.1992;77 (suppl):A70.
65. Magder S. Shock physiology. In : Physiological foundations of critical care medicine. Pinsky MR, Dhainaut JF (Eds). Philadelphia, Williams & Wilkins, 1992, pp 140-160.
66. Magder S. More respect for the CVP. *Intensive Care Med*.1998;24:651-653.
67. Magder S, De Varennes B. Clinical death and the measurement of stressed vascular volume. *Critical Care Med*.1998;26:1061-1064.
68. Marini JJ, O'Quin R, Culver BH, Butler J. Estimation of transmural cardiac pressures during ventilation with PEEP. *J Appl Physiol*.1982;53:384-391.
69. Marini JJ. Lung mechanics determinations at the bedside : instrumentation and clinical application. *Respiratory Care*.1990;35(7):669-693.

70. Marshall RL, Jebson PJR, Davie IT, Scott DB. Circulatory effects of CO₂ insufflation of the peritoneal cavity for laparoscopy. *Br J Anaesth*.1972;44:80-84.
71. Marshall RL, Jebson PJR, Davie IT, Scott DB. Circulatory effects of peritoneal insufflation with N₂O. *Br J Anaesth*.1972;44:1183-1187.
72. Mead J, Yoshino K, Kikuchi Y, Barnas M, Loring SH. Abdominal pressure transmission in human during slow breathing maneuvers. *J Appl Physiol*.1990;68:1850-1853.
73. Meldrum DR, Moore FA, Moore EE. Prospective characterization and selective management of the abdominal compartment syndrome. *Am J Surg*.1997;174:667-673.
74. Mengert WF, Murphy DP. Intra-abdominal pressure created by muscular effort. II. Relation to posture in labor. *Surg Gynecol Obstet*.1933;57:745-751.
75. Milic-Emili J, Mead J, Turner JM, Glauser EM. Improved technique for estimating pleural pressure from esophageal balloons. *J Appl Physiol*.1964;19:207-211.
76. Milic-Emili J, Mead J, Turner JM. Topography of esophageal pressure as a function of posture in man. *J Appl Physiol*.1964;19:212-216.
77. Milic-Emili J, Henderson JAM, Dolovich MB, Trop D, Kaneko K. Regional distribution of inspired gas in the lung. *J Appl Physiol*.1966;2:749-759.

78. Moffa SM, Quinn JV, Slotman GJ. Hemodynamic effects of carbon dioxide pneumoperitoneum during mechanical ventilation and positive end-expiratory pressure. *J Trauma*.1993;36:616-618.
79. Motew M, Ivankovich A, Bieniarz J, Albrecht E, Zahed B, Scommegna A. Cardiovascular effects and acid-base and blood gas changes during laparoscopy. *Am J Obstet Gynecol*.1973;115:1002-1012.
80. Mouchawar A, Rosenthal M. A pathophysiological approach to the patient in shock. *Int Anesthesiol Clin*.1993;31:1-20.
81. Muchada R, Lavandier B, Cathignol D, Lamazou J, Lucchezi G, Roux MG, Haro D, Palayer C. surveillance hémodynamique invasive dans la coelioscopie gynécologique. *Ann Fr Anesth Réanim*.1986;5:14-15.
82. Murciano D, Aubier M, Bussi S, Deredde JP, Pariente R, Milic-Emili. Comparison of esophageal, tracheal, and mouth occlusion pressure in patients with chronic obstructive pulmonary disease during acute respiratory failure. *Am. Rev. Respir. Dis*.1982;126:837-841.
83. Murphy DP, Mengert WF. Intra abdominal pressure created by voluntary effort. Technique of measurement by vaginal balloon. *Surg Gynecol Obstet*.1933;57:487-493.

84. Mutoh T, Lamm WJ, Embree LJ. Abdominal distension alters regional pleural pressures and chest wall mechanics in pigs in vivo. *J Appl Physiol*.1991;70:2611-2618.
85. Mutoh T, Lamm WJ, Embree LJ. Volume infusion produces abdominal distension, lung compression, and chest wall stiffening in pigs. *J Appl Physiol*.1992;72:575-582.
86. Noirot D, Joris J, Legrand M, Lamy M. Hemodynamic changes during pneumoperitoneum for laparoscopic cholecystectomies. *Anesthesiology*.1992;77 (suppl):A69.
87. Obeid F, Saba A, Fath J. Increases in intra-abdominal pressure affect pulmonary compliance. *Arch Surg*.1995;130:544-548.
88. Overholt RH. Intra-abdominal pressure. *Arch Surg*.1931;22:691-700.
89. Perret C, Tagan D, Feihl F. Le cathétérisme cardiaque droit en soins intensifs. Paris : *Arnette*.1993;121-163.
90. Pinsky MR, Vincent JL, De Smet JM. Estimating left ventricular filling pressure during positive end-expiratory pressure in humans. *Am Rev Respir Dis*.1991;143:25-31.
91. Rapper R, Sibbald WJ. Misled by the wedge ? The Swan-Ganz catheter and left ventricular preload. A review. *Chest*.1986;89:427-434.

92. Recommandations pour la pratique clinique. Remplissage vasculaire au cours des hypovolémies relatives ou absolues. *Réan. Urg.* 1997;6(3 bis):331-430.
93. Richards WO, Scovill W, Shin B, et al. Acute renal failure associated with increased intra-abdominal pressure. *Ann Surg.* 1982;197:183-188
94. Richardson JD, Trinkle JK. Hemodynamic and respiratory alterations with increased intra-abdominal pressure. *J Surg Res.* 1976;20:401-404.
95. Ridings PC, Blocher CR, Surgerman HJ. Cardiopulmonary effects of raised intra-abdominal pressure. *Surg Forum.* 1994;45:74-76.
96. Ridings PC, Bloomfield GL, Blocher CR, Surgerman HJ. Cardiopulmonary effects of raised intra-abdominal pressure before and after intravascular volume expansion. *J Trauma.* 1995;39:1071-1075.
97. Rizzo A, Dacive PC, Hamm CR. Intraoperative vesical pressure measurements as a guide in the closure of abdominal wall defects. *Am Surg.* 1996;62:192-196.
98. Robotham JL, Wise RA, Bomberger-Barnea B. Effects of changes in abdominal pressure on left ventricular performance and regional blood flow. *Crit Care Med.* 1985;12:803-808.
99. Rothe CF. Reflex control of veins and vascular capacitance. *Physiol Rev.* 1983;1281-1295.

100. Rushmer RF. The nature of intraperitoneal and intrarectal pressure. *Am J Physiol.*1946;147:242-249.
101. Saggi BH, Surgerman HJ, Bloomfield GL. Nonsurgical abdominal decompression reverses intracranial hypertension in a model of acute abdominal compartment syndrome. *Surg Forum.*1997;48:544-546.
102. Schein M, Wittman DH, Aprahamian C. The abdominal compartment syndrome: the physiological and clinical consequences of elevated intra-abdominal pressure. *J Am Coll Surg.*1995;180:745-753.
103. Shelly MP, Robinson AA, Hesford JW, Park GR. Hemodynamic effects following surgical release of increased intra-abdominal pressure. *Br J Anaesth.*1987;59:800-805.
104. Schoeffler P, Haberer JP, Manhes H, Henry C, Habozit JL. Repercussions circulatoires et ventilatoires de la coelioscopie chez l'obèse. *Ann Fr Anesth Réanim.*1984;3:10-15.
105. Smith JH, Merrell RC, Faffin TA. Reversal of postoperative anuria by decompressive celiotomy. *Arch Intern Med.*1985;145:553-554.
106. Smith PC, Tweddell JS, Bessey PQ. Alternative approaches to abdominal wound closure in severely injured patients with massive visceral edema. *J Trauma.*1992;32:16-20.

107. Sugrue M, Buist MD, Lee A. Intra-abdominal pressure measurement using a modified nasogastric tube : description and validation of a new technique. *Intensive Care Med.* 1994;20:588-590.
108. Surgeman HJ, Baron PL, Fairman RP. Hemodynamic dysfunction in obesity hypoventilation syndrome and the effects of treatment with surgically induced weight loss. *Ann Surg.* 1988;207:604-608.
109. Swan HJC, Ganz W, Forrester J, Marcus H, Diamond G, Chonette D. Catheterization of the heart in man with use of a flow-directed balloon-tipped catheter. *N Engl J Med.* 1970;282:447-451.
110. Sykes MK. Resuscitation of the apparently dead. In Hewer, C. D. : recent advances in anaesthesia and analgesia London ; Churchill. p. 278.
111. Takata M, Wise RA, Robotham JL. Effects of abdominal pressure on venous return : abdominal vascular zone conditions. *J Appl Physiol.* 1990;69:1961-1972.
112. Teboul JL. La pression artérielle pulmonaire d'occlusion. *Réan Urg.* 1998;7Suppl1:13-20.
113. Wagner GW. Studies on intra-abdominal pressure. *Am J Med.* 1926;171:697-707.
114. Weil MH, Henning RJ. New concepts in the diagnosis and fluid treatment in circulatory shock. *Anesth Analg.* 1979;58:124-132.

115. Westerband A, Van De Water JM, Amzallag M. Cardiovascular changes during laparoscopic cholecystectomy. *Surg Gynecol Obstet.* 1992;175:535-538.
116. Widergren JT, Battistella FD. The open abdomen : treatment for intra-abdominal compartment syndrome. *J Trauma.* 1994;37:158.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	20
GENERALITES	23
1-LA PRESSION VEINEUSE CENTRALE	24
1.1.Mesure de la PVC	24
1.2.Aspect de la courbe de PVC	26
1.3.Signification physiologique de la PVC	27
1.4.Limites de la PVC en clinique	37
1.5. Signification physiopathologique de la pression artérielle pulmonaire occlusive	38
1.6.Limites d'interprétation de la pression artérielle pulmonaire occlusive	40
1.7.Confrontation PVC-PAPO	42
2-LA PRESSION PLEURALE	43

3-LA PRESSION ŒSOPHAGIENNE	45
3.1. Mesure de la pression œsophagienne	45
3.2. Interprétation de la pression œsophagienne	46
3.3. Pression œsophagienne et pression abdominale	47
4-LA PRESSION INTRA-ABDOMINALE	48
4.1. Mesure de la pression intra-abdominale	48
4.1.1. Mesure de la pression dans la cavité péritonéale	49
4.1.2. Mesure de la pression intra-gastrique	49
4.1.3. Mesure de la pression rectale	49
4.1.4. Mesure de la pression intra-vaginale	49
4.1.5. Mesure de la pression dans la veine cave inférieure	49
4.1.6. Mesure de la pression intra-vésicale	50
4.2. Valeurs normales de la pression intra-abdominale	52
4.3. Syndrome d'hyperpression abdominale	52
4.4. Effets de l'hyperpression abdominale	54
4.4.1. Effets cardiovasculaires	54
4.4.2. Effets respiratoires	59
4.4.3. Effets rénaux	60

BUTS DE L'ÉTUDE	62
PATIENTS ET MÉTHODES	64
1- POPULATION de l'ETUDE	65
1.1.Critères d'inclusion	65
1.2.Critères d'exclusion	66
1.3.Caractéristiques des patients	66
2-.METHODES	67
2.1. Méthode de mesure	67
2.1.1.Mesure de la pression veineuse centrale (PVC)	67
2.1.2.Mesure de la pression intra-abdominale	67
2.1.3.Mesure de la pression pleurale	68
2.1.4.Mesure de la compliance thoracopulmonaire	69
2.2. Périodicité des mesures	69
2.3. Description des groupes	70
2.4. Analyse statistique	72

RÉSULTATS	73
1-CARACTERISTIQUES DE LA POPULATION	74
2-EFFETS DE L'HYPERPRESSION ABDOMINALE SUR LA MECANIQUE RESPIRATOIRE	76
3-EFFETS HEMODYNAMIQUES LIES A L'HYPERPRESSION ABDOMINALE	79
4-INFLUENCE DE LA VOLEMIE SUR LES EFFETS HEMODYNAMIQUES DE L'HYPERPRESSION ABDOMINALE	81
4.1. Groupe 2 (n = 8)	81
4.2. Groupe 3 (n = 2)	85
4.3. Groupe 4 : effets du remplissage vasculaire (n = 5)	89
DISCUSSION	95
1-JUSTIFICATION DE L'ÉTUDE	96
2-EFFETS DE L'HYPERPRESSION ABDOMINALE SUR LA MECANIQUE RESPIRATOIRE	97
3-EFFETS DE L'HYPERPRESSION ABDOMINALE SUR LA PVC	98

4-EFFETS DE L'HYPERPRESSION ABDOMINALE SUR LA PVC_{tm}	99
5-INFLUENCE DE LA VOLEMIE SUR LES EFFETS DE L'HYPERPRESSION ABDOMINALE SUR LA PVC_{tm}	101
5.1. Volémie de base	102
5.2. Modification de la volémie	103
6- CONSEQUENCES CLINIQUES	105
7- LIMITES DE L'ETUDE	107
 CONCLUSIONS	 109
 REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	 111

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je dispenserai mes soins sans distinction de race, de religion, d'idéologie ou de situation sociale.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

Je serai reconnaissant envers mes maîtres, et solidaire moralement de mes confrères. Conscient de mes responsabilités envers les patients, je continuerai à perfectionner mon savoir.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir de l'estime des hommes et de mes condisciples, si je le viole et que je me parjure, puisse-je avoir un sort contraire.

BON A IMPRIMER N° 154

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE

Vu, le Doyen de la Faculté

VU et PERMIS D'IMPRIMER

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ

TITRE EFFETS DE LA PRESSION INTRA-ABDOMINALE SUR LES PRESSIONS DE REMPLISSAGE DU VENTRICULE DROIT

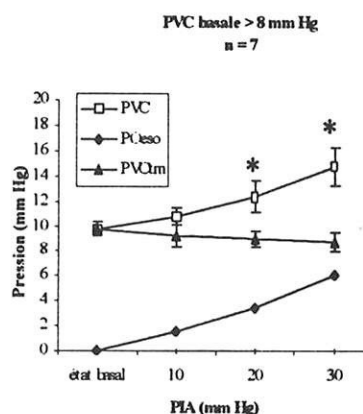
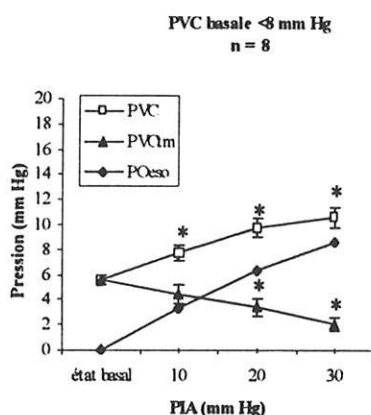
RESUME

Introduction : L'augmentation de la pression intra-abdominale (PIA) entraîne une diminution de la précharge du ventricule droit qui n'est pas reflétée par les variations de la pression veineuse centrale (PVC). Les effets de l'augmentation de la PIA sur le retour veineux sont mal élucidés.

Buts : Le but de ce travail était d'évaluer, chez l'homme, le retentissement de l'hyperpression intra-abdominale sur la pression de remplissage du ventricule droit, reflétée par la PVC transmurale (PVCtm), en fonction de la volémie.

Méthodes : Après accord du CCPPRB, l'étude a concerné des patients sous ventilation mécanique ne présentant ni cardiopathie, ni insuffisance respiratoire chronique, ni hyperpression intra-abdominale. Les variations de la pression pleurale (Ppl), assimilées aux variations de la pression oesophagienne (Poeso) étaient mesurées. La PIA était estimée par la mesure de la pression intravésicale. Les mesures télé-expiratoires de la PVC et de la POeso étaient pratiquées en décubitus dorsal et sans PEP, à différents niveaux de PIA obtenus par pression manuelle : état basal (t1), 10 mmHg (t2), 20 mmHg (t3), 30 mmHg (t4). Lorsque la PVC à l'état basal était < 8 mm Hg une nouvelle série de mesures était effectuée après remplissage vasculaire afin d'obtenir une PVC > 8 mm Hg.

Résultats : 10 patients consécutifs ont été étudiés (âge=50±19 ans), avec 15 séries de mesures (*: p<0,05).



Conclusions : La précharge du ventricule droit, évaluée ici par la PVCtm, diminue parallèlement à l'augmentation de la PIA chez les patients dont la PVC à l'état basal est inférieure à 8 mm Hg. La correction de l'hypovolémie réduit ou annule les effets de la PIA sur la PVCtm, ce qui suggère l'existence d'une compression de la veine cave inférieure chez les patients hypovolémiques.

MOTS-CLES

Pression intra-abdominale ; Pression veineuse centrale ; Pression pleurale ; Précharge ; Volémie

JURY

Monsieur le Professeur H. GASTINNE
Monsieur le Professeur D. VALLEIX
Monsieur le Professeur P. VIGNON
Monsieur le Docteur B. FRANCOIS
Monsieur le Docteur A. DESACHY

Président
Juge
Juge
Juge
Membre invité

TITRE EFFETS DE LA PRESSION INTRA-ABDOMINALE SUR LES PRESSIONS DE
REMPLISSAGE DU VENTRICULE DROIT

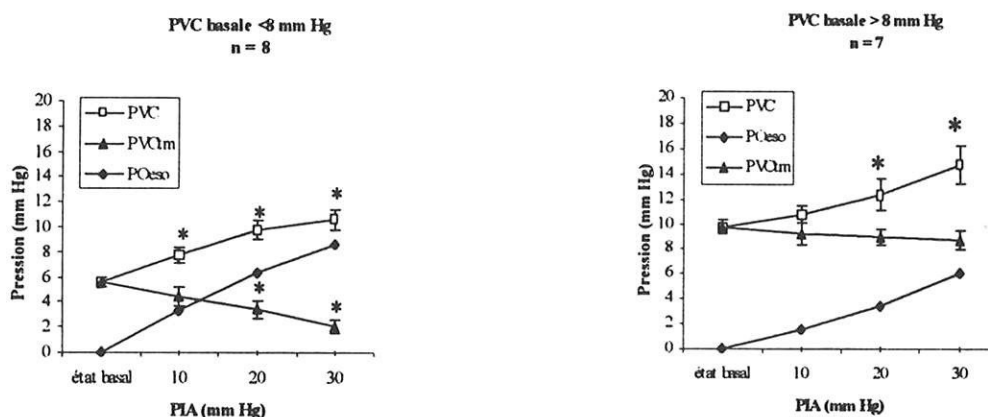
RESUME

Introduction : L'augmentation de la pression intra-abdominale (PIA) entraîne une diminution de la précharge du ventricule droit qui n'est pas reflétée par les variations de la pression veineuse centrale (PVC). Les effets de l'augmentation de la PIA sur le retour veineux sont mal élucidés.

Buts : Le but de ce travail était d'évaluer, chez l'homme, le retentissement de l'hyperpression intra-abdominale sur la pression de remplissage du ventricule droit, reflétée par la PVC transmurale (PVCtm), en fonction de la volémie.

Méthodes : Après accord du CCPPRB, l'étude a concerné des patients sous ventilation mécanique ne présentant ni cardiopathie, ni insuffisance respiratoire chronique, ni hyperpression intra-abdominale. Les variations de la pression pleurale (Ppl), assimilées aux variations de la pression oesophagienne (Poeso) étaient mesurées. La PIA était estimée par la mesure de la pression intravésicale. Les mesures télé-expiratoires de la PVC et de la POeso étaient pratiquées en décubitus dorsal et sans PEP, à différents niveaux de PIA obtenus par pression manuelle : état basal (t1), 10 mmHg (t2), 20 mmHg (t3), 30 mmHg (t4). Lorsque la PVC à l'état basal était < 8 mm Hg une nouvelle série de mesures était effectuée après remplissage vasculaire afin d'obtenir une PVC > 8 mm Hg.

Résultats : 10 patients consécutifs ont été étudiés (âge=50±19 ans), avec 15 séries de mesures (*: p<0,05).



Conclusions : La précharge du ventricule droit, évaluée ici par la PVCtm, diminue parallèlement à l'augmentation de la PIA chez les patients dont la PVC à l'état basal est inférieure à 8 mm Hg. La correction de l'hypovolémie réduit ou annule les effets de la PIA sur la PVCtm, ce qui suggère l'existence d'une compression de la veine cave inférieure chez les patients hypovolémiques.

MOTS-CLES

Pression intra-abdominale ; Pression veineuse centrale ; Pression pleurale ; Précharge ; Volémie

JURY

Monsieur le Professeur H. GASTINNE
Monsieur le Professeur D. VALLEIX
Monsieur le Professeur P. VIGNON
Monsieur le Docteur B. FRANCOIS
Monsieur le Docteur A. DESACHY

Président
Juge
Juge
Juge
Membre invité