



HAL
open science

Impact de la sarcopénie sur la sévérité de la pancréatite aiguë

Thomas Chaigneau

► **To cite this version:**

Thomas Chaigneau. Impact de la sarcopénie sur la sévérité de la pancréatite aiguë. Médecine humaine et pathologie. 2021. dumas-03565686

HAL Id: dumas-03565686

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03565686v1>

Submitted on 11 Feb 2022

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

UNIVERSITÉ de CAEN NORMANDIE

UFR SANTÉ

FACULTÉ de MÉDECINE

Année 2020/2021

THÈSE POUR L'OBTENTION
DU GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le : **08 octobre 2021**

par

M. Thomas CHAIGNEAU

Né le 06/08/1993 à Harfleur (Seine-Maritime)

TITRE DE LA THÈSE :

Impact de la sarcopénie sur la sévérité de la pancréatite aiguë.

Présidente : Madame le Professeur PIQUET Marie-Astrid

Membres : Monsieur le Professeur ALVES Arnaud

Monsieur le Docteur DUPONT Benoît

Madame le Docteur MUSIKAS Marietta

Directeur de thèse : Dr DUPONT Benoît

Année Universitaire 2020/2021**Doyen**

Professeur Emmanuel TOUZÉ

Assesseurs

Professeur Paul MILLIEZ (pédagogie)

Professeur Guy LAUNOY (recherche)

Professeur Sonia DOLLFUS & Professeur Evelyne EMERY (3^{ème} cycle)**Directrice administrative**

Madame Sarah CHEMTOB

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

M. AGOSTINI Denis	Biophysique et médecine nucléaire
M. AIDE Nicolas	Biophysique et médecine nucléaire
M. ALEXANDRE Joachim	Pharmacologie clinique
M. ALLOUCHE Stéphane	Biochimie et biologie moléculaire
M. ALVES Arnaud	Chirurgie digestive
M. AOUBA Achille	Médecine interne
M. BABIN Emmanuel	Oto-Rhino-Laryngologie
M. BÉNATEAU Hervé	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
M. BENOIST Guillaume	Gynécologie - Obstétrique
M. BERGER Ludovic	Chirurgie vasculaire
M. BERGOT Emmanuel	Pneumologie
M. BIBEAU Frédéric	Anatomie et cytologie pathologique
Mme BRAZO Perrine	Psychiatrie d'adultes
M. BROUARD Jacques	Pédiatrie
M. BUI Thanh-huy Eric	Psychiatrie d'adultes
M. BUSTANY Pierre	Pharmacologie
Mme CHAPON Françoise	Histologie, Embryologie
Mme CLIN-GODARD Bénédicte	Médecine et santé au travail
M. DAMAJ Ghandi Laurent	Hématologie
M. DAO Manh Thông	Hépatologie-Gastro-Entérologie
M. DEFER Gilles	Neurologie

M. DELAMILLIEURE Pascal	Psychiatrie d'adultes
M. DENISE Pierre	Physiologie
Mme DOLLFUS Sonia	Psychiatrie d'adultes
Mme DOMPMARTIN-BLANCHÈRE Anne	Dermatologie
M. DREYFUS Michel	Gynécologie - Obstétrique
M. DU CHEYRON Damien	Réanimation médicale
Mme ÉMERY Evelyne	Neurochirurgie
M. ESMAIL-BEYGUI Farzin	Cardiologie
Mme FAUVET Raffaèle	Gynécologie – Obstétrique
M. FISCHER Marc-Olivier	Anesthésiologie et réanimation
M. GÉRARD Jean-Louis	Anesthésiologie et réanimation
M. GUÉNOLÉ Fabian	Pédopsychiatrie
Mme GUITTET-BAUD Lydia et prévention	Epidémiologie, économie de la santé
M. HAMON Martial	Cardiologie
Mme HAMON Michèle	Radiologie et imagerie médicale
M. HANOUS Jean-Luc opératoire	Anesthésie et réa. médecine péri-
M. HITIER Martin faciale	Anatomie –ORL Chirurgie Cervico-
M. HULET Christophe traumatologique	Chirurgie orthopédique et
M. ICARD Philippe vasculaire	Chirurgie thoracique et cardio-
M. JOIN-LAMBERT Olivier	Bactériologie - Virologie
Mme JOLY-LOBBEDEZ Florence	Cancérologie
M. JOUBERT Michael	Endocrinologie
M. LAUNOY Guy santé et prévention	Epidémiologie, économie de la
M. LE HELLO Simon	Bactériologie-Virologie
Mme LE MAUFF Brigitte	Immunologie
M. LOBBEDEZ Thierry	Néphrologie
M. LUBRANO Jean	Chirurgie viscérale et digestive
M. MAHE Marc-André	Cancérologie

M. MANRIQUE Alain	Biophysique et médecine nucléaire
M. MARCÉLLI Christian	Rhumatologie
M. MARTINAUD Olivier	Neurologie
M. MAUREL Jean	Chirurgie générale
M. MILLIEZ Paul	Cardiologie
M. MOREAU Sylvain	Anatomie/Oto-Rhino-Laryngologie
M. MOUTEL Grégoire	Médecine légale et droit de la santé
M. NORMAND Hervé	Physiologie
M. PARIENTI Jean-Jacques	Biostatistiques, info. médicale et
tech. de communication	
M. PELAGE Jean-Pierre	Radiologie et imagerie médicale
Mme PIQUET Marie-Astrid	Nutrition
M. QUINTYN Jean-Claude	Ophtalmologie
Mme RAT Anne-Christine	Rhumatologie
M. REPESE Yohann	Hématologie
M. REZNIK Yves	Endocrinologie
M. ROD Julien	Chirurgie infantile
M. ROUPIE Eric	Médecine d'urgence
Mme THARIAT Juliette	Radiothérapie
M. TILLOU Xavier	Urologie
M. TOUZÉ Emmanuel	Neurologie
Mme VABRET Astrid	Bactériologie - Virologie
M. VERDON Renaud	Maladies infectieuses
Mme VERNEUIL Laurence	Dermatologie
M. VIVIEN Denis	Biologie cellulaire

PROFESSEURS ASSOCIÉS DES UNIVERSITÉS A MI-TEMPS

Mme BELLOT Anne	Pédiatrie
M. DE LA SAYETTE Vincent	Neurologie
M. GUILLAUME Cyril	Médecine palliative
M. LE BAS François	Médecine Générale
M. SABATIER Rémi	Cardiologie

PRCE

Mme LELEU Solveig

Anglais

PROFESSEURS ÉMÉRITES

M. DERLON Jean-Michel

Neurochirurgie

M. GUILLOIS Bernard

Pédiatrie

M. HABRAND Jean-Louis

Cancérologie option

Radiothérapie

M. HURULT de LIGNY Bruno

Néphrologie

Mme KOTTLER Marie-Laure

Biochimie et biologie moléculaire

M. LE COUTOUR Xavier

Epidémiologie, économie de la

santé et prévention

M. LEPORRIER Michel

Hématologie

M. RAVASSE Philippe

Chirurgie infantile

M. TROUSSARD Xavier

Hématologie

M. VIADER Fausto

Neurologie

Année Universitaire 2020/2021**Doyen**

Professeur Emmanuel TOUZÉ

Asseseurs

Professeur Paul MILLIEZ (pédagogie)

Professeur Guy LAUNOY (recherche)

Professeur Sonia DOLLFUS & Professeur Evelyne EMERY (3^{ème} cycle)**Directrice administrative**

Madame Sarah CHEMTOB

**MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS
HOSPITALIERS**

Mme BENHAÏM Annie	Biologie cellulaire
M. BESNARD Stéphane	Physiologie
Mme BONHOMME Julie	Parasitologie et mycologie
M. BOUVIER Nicolas	Néphrologie
M. BROSSIER David	Pédiatrie
M. COULBAULT Laurent	Biochimie et Biologie moléculaire
M. CREVEUIL Christian	Biostatistiques, info. médicale et tech. de communication
M. DE BOYSSON Hubert	Médecine interne
Mme DINA Julia	Bactériologie - Virologie
Mme DUPONT Claire	Pédiatrie
M. ÉTARD Olivier	Physiologie
M. GABEREL Thomas	Neurochirurgie
M. GRUCHY Nicolas	Génétique
M. ISNARD Christophe	Bactériologie Virologie
M. JUSTET Aurélien	Pneumologie
Mme KRIEGER Sophie	Pharmacie
M. LEGALLOIS Damien	Cardiologie
Mme LELONG-BOULOUARD Véronique	Pharmacologie fondamentale
Mme LEVALLET Guénaëlle	Cytologie et Histologie

M. MACREZ Richard	Médecine d'urgence
M. MITTRE Hervé	Biologie cellulaire
M. MOLIN Arnaud	Génétique
M. SAINT-LORANT Guillaume	Pharmacie
M. SESBOÛÉ Bruno	Physiologie
M. TOUTIRAIS Olivier	Immunologie
M. VEYSSIERE Alexis	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie

MAITRE DE CONFERENCES DES UNIVERSITÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE

M. HUMBERT Xavier

MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIÉS DES UNIVERSITÉS A MI-TEMPS

Mme ABBATE-LERAY Pascale	Médecine générale
M. BANSARD Mathieu	Médecine générale
M. COUETTE Pierre-André	Médecine générale
Mme NOEL DE JAEGHER Sophie	Médecine générale
M. PITHON Anni	Médecine générale
M. SAINMONT Nicolas	Médecine générale
Mme SCHONBRODT Laure	Médecine générale

MAITRES DE CONFERENCES ÉMÉRITES

Mme DEBRUYNE Danièle	Pharmacologie fondamentale
Mme DERLON-BOREL Annie	Hématologie
Mme LEPORRIER Nathalie	Génétique

Remerciements

Je remercie l'intégralité des membres de mon jury d'avoir accepté de juger mon travail de thèse.

Au **Dr DUPONT** pour avoir accepté de diriger cette thèse. Merci énormément pour ta disponibilité, ton aide, ta gentillesse et ta pédagogie tout au long de l'élaboration de cette thèse et de mon internat. Tu as su me transmettre avec enthousiasme ton attrait pour la Pancréatologie et ce serait avec un très grand plaisir de continuer à apprendre et travailler à tes côtés.

Au **Pr PIQUET**, qui me fait l'honneur de présider ce jury de thèse. Merci également pour votre accompagnement et votre enseignement durant ces quatre dernières années et pour les années à venir.

Au **Pr ALVES**, qui me fait le grand honneur d'avoir accepté de participer à mon jury de thèse.

Au **Dr MUSIKAS**, qui me fait le grand honneur d'avoir accepté de participer à mon jury de thèse. Merci également pour tes précieux conseils durant mon internat et notamment pendant mon semestre aux soins intensifs.

Au **Dr MORELLO**, pour son aide pour la réalisation des statistiques.

Au **Pr DAO**, pour son enseignement durant ces quatre années d'internat.

Merci à tous les membres du service d'Hépto-Gastro-Entérologie du CHU de Caen : les Docteurs **LESOUF, BOUHIER, BIGNON, COLLET, VIENNOT, OLLIVIER, ROUILLON, LE BAUT, MAUGIN** et **BOUALI** pour votre accueil, votre gentillesse et la transmission de votre savoir tout au long de mon internat.

Merci à tous mes co-internes du CHU avec qui l'internat était bien plus drôle : **Nicolas, Yoann, Claire, Servane, Nga, Selma** (et ta lettre anonyme), **Ananda** (spécialité informaticien du CHU), **Aurélie, Mélissa, Joséphine** (pour ces bons moments passés au 09.30), **Bertille, Oumniya et Karina**. Mention spéciale à **Cyril** pour ces 6 mois de coloc en plein confinement et à **François** pour ces moments de fous rires en tout genre, au CHU ou à Baclesse.

Un grand merci à l'équipe paramédicale d'Hépatogastro-entérologie du CHU de Caen (**Laure, Micheline, Pauline, Philippe, Christopher, Olivia, Justine, Luce, Lucie, Matthieu**) : votre aide, votre bonne humeur et vos talents de cuisinier ont permis d'égayer nos journées.

Merci à l'équipe de Saint-Lô : Drs **LAGARDE, NGO, ROCHE** et **EVEN**, pour votre accueil et votre gentillesse pour mon premier semestre d'internat qui fut riche en apprentissage.

À l'équipe d'HDJ d'Oncologie de Baclesse : les Dr **Faveyrial, Etienne, Hubert et l'équipe paramédicale** pour votre accueil à Baclesse et la bonne ambiance qui y règne.

À mes co-internes de Radiothérapie : **Emilien, Constance, Jean, Marin et Nazim** pour ces pauses caféinées riches en émotion.

Merci à l'intégralité du service de Pancréatologie du **Pr LEVY** et du **Pr REBOURS**, pour vos précieux conseils et votre enseignement durant ce semestre, et particulièrement aux **Dr DE MESTIER** et **AGUILERA** pour leur aide dans la réalisation de mon mémoire de FST.

À mes co-internes de Beaujon : **Clémence** (Barouk), **Paul** (Paulo Paul Pogba), **Maxime** (Captain's speaking) et **Pauline** (Paulin') pour votre bonne humeur et votre bon accueil des provinciaux.

À ma famille :

À **mes parents**, c'est grâce à vous si j'ai choisi de me diriger vers la médecine. Vous êtes tous les deux des exemples pour moi. Vous avez été d'un soutien exemplaire avec toujours de précieux conseils pendant mon parcours, mais pas seulement. Votre passion pour la médecine et votre dévouement pour vos patients ne sont dépassés que par votre générosité et votre amour pour notre famille. Je suis fier de bientôt rentrer dans le cercle des Docteurs Chaigneau.

À **Maxime**, comment aurais-je fait sans toi ? Si je dois bien remercier une personne, c'est bien toi. Dès la première année, tu m'as bichonné (avec ces petits plateaux apéros pendant les révisions), soutenu, voire supporté, jusqu'à ma D4. Je suis en plus de ça très heureux d'avoir rencontré **Agathe** et j'ai hâte de vous accueillir pour des diners de famille avec peut-être (enfin) la possibilité de faire mes fameux poivrons farcis.

À **Mathilde**, merci de m'avoir toujours soutenu pendant mes années d'étude, avec une année partagée en coloc qui a été un vrai bonheur, malgré mon goût aussi prononcé que toi pour le rangement ! Je suis très heureux et très fier que tu aies pu trouver ta voie et réussir dans le domaine qui te tient maintenant à cœur.

À **Léa**, pour ton soutien sans faille, pour avoir supporté (avec Mathilde) depuis ton plus jeune âge nos centaines de conversations de médecine à chaque fois que je rentrais. Continue à bien t'épanouir dans ce que tu fais, tu as de très belles idées et j'ai hâte qu'on se retrouve pour nos réunions de famille dans ton futur hôtel ou restaurant !

À **Papy, Mamy, Opa et Omili**, vous vous êtes toujours très bien occupés de vos petits-enfants tout en vous efforçant de nous inculquer de belles valeurs, et je sais que vous êtes ou auriez été fiers de moi.

À **Agnès et Riquet**, qui avez toujours été présents aux moments importants, prêts à bichonner votre filleul.

À **Marion, Philippe, Mélanie, Aurélien, Alexis, Claire, Baptiste, Babeth, Steffi, Elmar, Jan, Anina, Ima, Néo, Chrisi, Steffi et Enno** pour tous nos souvenirs partagés ensemble et à venir.

À **Dominique** et **Juliette**, merci de m'apprendre de nouvelles expressions, de me perfectionner à la belote (même si je ne suis pas encore très doué) et pour ces dégustations de recettes toujours meilleures les unes que les autres. Merci de m'avoir de suite très bien intégré dans votre trio à tel point que je me sens comme chez moi dès que je viens.

À **Jean-Pierre, Nadine, Stéphane** et **Noëlle**, merci pour votre initiation à la chasse et bientôt au ball-trap.

À **Louise**, et dire que j'ai failli ne pas te rencontrer, il a fallu qu'on tombe dans la même spécialité... Je suis si heureux d'avancer avec toi et j'ai hâte que nous réalisons tous nos projets. Je ne suis pas doué avec les mots mais tu sais déjà tout ce que tu représentes pour moi.

À mes amis du Havre, pour toutes ces années passées ensemble :

À **Anatole**, pour ces week-ends/dîners futurs ou passés avec **Camille** à déguster les plus belles côtes de bœuf d'Hervé ; à **Thomas** (ma gl ou Gérard), pour toutes nos sessions diablement efficaces pour réviser et décompresser ; à **Vincent**, pour ta douceur légendaire depuis ton plus jeune âge ; à **Jeannot**, pour tous ces dîners sans jamais aucun excès ; à **Alexis** (eng...), qui nous fait découvrir les vrais plats et les bons vins et à **Mélanight** pour ta folie ; à **Paulo**, pour tes plus belles sessions de DJ et de pilotage ; à **François** (mon Bob), pour notre amitié bien plus vieille que la première victoire en Grand-Chelem de Roger ; à **Matthieu** et **Mathilde** pour nos week-ends lyonnais, havrais, montagnards, parisiens et bientôt caennais.

À la Team Jägger, qui a rendu mes années d'études inoubliables avec comme chef d'œuvre ce voyage en Amérique du Sud, et à tous mes amis Rouennais :

À **Hugo**, pour toutes nos conversations les plus sérieuses à 6/7h du matin et à **Albane**, pour ta joie de vivre et ton esprit rock ; à **Louis**, pour ta générosité qui te caractérise et pour avoir été présent quand il le fallait, à toute ta famille que j'apprécie beaucoup et à **Capucine**, qui est presque aussi bonne danseuse que moi ; à **Tom** (mon titi tintin), pour tes plus belles créations vestimentaires et tes plus belles ITT et à **Elo**, pour ta gentillesse et tous tes précieux conseils qui me sont chers ; à **John**, pour toutes nos réflexions sur l'avenir, nos délires et nos concours de vanes permanents ; à **Matthieu** (Flo') pour ta finesse et pour être mon modèle de coiffure et à **Clémence** (Dédé) pour

nous raconter toujours de belles histoires ; à **Bubu** pour tes goûts musicaux et cinématographiques très proches des miens et à **Albane** qui tente brillamment de t'apprendre l'écologie et la lecture ; à **Erwan**, pour nos sessions de ski à Val Tho ou Avoriaz et pour ton calme légendaire ; à **Paillette**, pour ton amour pour le partage de l'apéritif et à **Marion** qui t'encourage dans ta sèche avant d'aller dans les îles ; à **Vico**, pour ton amour pour les cadeaux discrets et bon marché ; à **Constant**, de supporter les mêmes clubs anglais que moi et à **Julie** que j'arrive encore à surprendre avec mes blagues ; à **Paulo** pour nous avoir raconté la plus belle histoire au meilleur moment ; à **Weiss** pour nos sessions Beer-contests ; à **Greg**, pour nous avoir appris à fêter soi-même son anniversaire ; à **Jules** pour nous apprendre à jouer du molky ; à **Thibault (II)** pour nous emmener à la chasse au tigre et à **Justine** pour ses talents de danseuse ; à **Sanci** pour être si inventif pour de nouvelles chorés ; à **Bers**, pour être si inspiré lors de battles de chants ; à **Saas** pour son chill permanent ; à **Grenet** pour son wahé digne des plus grands.

À mes amis Caennais, avec qui l'internat a été exceptionnel :

À **Antoine**, pour ton désir de rendre notre quotidien dans la triloc plus convivial ou agréable et pour ta motivation sans faille ; à **Damien**, pour avoir essayé d'améliorer ma culture cinématographique et pour ton énergie débordante ; à **Côme**, pour ton swag incroyable et pour ces soirées de confinement inoubliables ; à **Cyril**, pour ces moments de détente si précieux notamment pendant le confinement et à **Alix**, pour ta joie de vivre permanente ; à **Sacha**, pour ton engagement à toute épreuve et ta générosité ; à **Valentin** et **Manue**, pour votre sens de l'hospitalité, vos talents de cuisinier, de chill et de gros kiff ; à **Aurélie**, pour ces brunchs de confinés ou ce week-end passé à Locmariaquer et à **Paulo** pour ces soirées foot ; à **Alex**, **Alexia**, **Jimmy** et **Arvin** pour tous ces moments passés ensemble ; à toute la team de Saint-Lô, avec qui nous avons passé un premier semestre inoubliable.

Et enfin, merci à tous ceux que j'ai rencontrés durant mon parcours !

Abréviations

APACHE II : Acute Physiology And Chronic Health Evaluation II

ASM : Appendicular Skeletal Muscle mass

AUROC : Area Under the Receiving Operating Characteristic

BISAP : Bedside Index of Severity in Acute Pancreatitis

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CIM-10 : Classification Internationale des Maladies

CPRE : Cholangio-Pancréatographie Rétrograde Endoscopique

CRP : Protéine C Réactive

CTSI : Computed Tomography Severity Index

DEXA : Dual-Energy X-ray Absorptiometry

EVA : Échelle Visuelle Analogique

IMC : Indice de Masse Corporelle

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique

MICI : Maladies Inflammatoires Chroniques de l'Intestin

PAM : Pression Artérielle Moyenne

ROC : Receiver Operating Characteristic

SMI : Skeletal Muscle Index

SPPB : Short Physical Performance Battery

SRIS : Syndrome de Réponse Inflammatoire Systémique

SSI : Sarcopenia Severity Index

TNF α : Tumor Necrosis Factor alpha

TPA : Total Psoas Area

TPV : Total Psoas Volume

TUG : Timed-Up and Go test

UH : Unités Hounsfield

Tableaux, figures et annexes :

Tableau 1 : Caractéristiques de la population globale et comparaison des patients ayant développé une forme sévère ou non de la pancréatite.....	19
Tableau 2 : Comparaison des caractéristiques anthropométriques selon la sévérité de la pancréatite dans la population générale et par sexe.....	20
Tableau 3 : Facteurs associés à la sévérité de la pancréatite aiguë après analyse multivariée	21
Figure 1 : Aires sous les courbes ROC des différents scores et indices utilisés pour prédire la sévérité de la pancréatite aiguë.....	22
Figure 2 : Comparaison des taux de complications de la pancréatite selon la valeur seuil optimale du SSI.....	23
Annexe 1 : Score de Marshall modifié.....	24
Annexe 2 : Score de Ranson.....	25
Annexe 3 : Score de BISAP.....	26

Sommaire

INTRODUCTION	1
MATERIELS ET METHODES	5
POPULATION	5
DONNEES	5
MESURE DE LA SARCOPENIE	6
ANALYSE STATISTIQUE	7
RESULTATS	7
POPULATION	7
PARAMETRES ANTHROPOMETRIQUES DE LA POPULATION	9
FACTEURS INDEPENDAMMENT ASSOCIES A LA SURVENUE D'UNE FORME SEVERE DE LA PANCREATITE.....	9
TAUX DE COMPLICATIONS DE LA PANCREATITE SELON L'INDICE SARCOPANCREATIQUE.....	10
ÉLABORATION D'UN SCORE PREDICTIF DE SEVERITE DE LA PANCREATITE AIGUË.....	10
DISCUSSION	11
CONCLUSION	16
BIBLIOGRAPHIE	17
TABLEAUX ET FIGURES	19
ANNEXES	24

Introduction

La pancréatite aiguë est l'une des causes d'hospitalisation en Gastro-Entérologie les plus fréquentes dans le monde (1). Son incidence, variable selon les pays, est estimée à 34 cas pour 100 000 habitants dans le monde et tend à augmenter sur les dix dernières années (2,3).

La pancréatite aiguë se présente classiquement dans sa forme bénigne par un tableau douloureux abdominal d'évolution rapidement favorable sous traitement symptomatique. Cependant, dans environ 20 % des cas, elle peut évoluer vers une forme sévère avec une infection de coulées de nécrose et/ou l'apparition de défaillances d'organes, nécessitant une prise en charge en réanimation (4). La mortalité au cours des formes sévères est de 15 à 20 % et peut atteindre jusqu'à 50 % dans certaines séries, alors que la mortalité globale est inférieure à 5 % (3,5–7).

La classification d'Atlanta de 1992, révisée en 2012, classe les pancréatites en trois groupes (8) : les formes bénignes, caractérisées par l'absence de défaillance d'organe ou de complication locale ou systémique ; les formes modérées définies par la présence d'une défaillance d'organe transitoire (moins de 48 heures) ou par une complication locale (collection péri-pancréatique, pseudokyste, collection aiguë nécrotique, collection organisée nécrotique ou complication vasculaire) ou systémique (exacerbation d'une pathologie chronique pré-existante) ; et les formes sévères en cas de défaillance d'organe persistante plus de 48 heures. D'autres classifications existent comme la classification internationale de 2012 (9). Celle-ci classe les pancréatites comme sévères en cas d'infection de nécrose (péri)pancréatique ou de défaillance d'organe persistante plus de 48 heures. Les formes présentant une infection de nécrose (péri)pancréatique et une défaillance d'organe persistante sont alors classées comme critiques.

Si ces classifications sont statistiquement corrélées au pronostic clinique, elles permettent de classer les pancréatites uniquement à postériori une fois les complications survenues ou non. En situation clinique, l'enjeu est d'identifier le plus tôt possible dans la prise en charge les facteurs associés au développement d'une forme sévère de la maladie. Plusieurs scores clinico-biologiques (Ranson, APACHE-II ou BISAP) ou radiologiques (score de Balthazar ou CTSI) ont démontré des

performances équivalentes pour prédire la sévérité de la maladie (10). Cependant, ces scores ne permettent d'évaluer la sévérité qu'au mieux 48h après l'apparition des douleurs (8). Afin de prédire la sévérité de la maladie, les recommandations internationales de 2013 conseillent de rechercher la présence d'un Syndrome de Réponse Inflammatoire Systémique (SRIS) à l'admission et après 48 heures, en raison de sa simplicité et de sa reproductibilité d'utilisation (11). Devant leur manque de spécificité, les recommandations américaines de 2013 ne retiennent pas l'utilisation de scores, mais préconisent plutôt une approche globale comprenant l'âge, l'état nutritionnel, l'évaluation des comorbidités, la présence de troubles hémodynamiques, biologiques ou radiologiques (12).

Mieux comprendre les facteurs prédisposants au développement d'une forme sévère reste donc un enjeu majeur.

L'état nutritionnel influence le pronostic de nombreuses pathologies. Dans la pancréatite aiguë, il est démontré que l'obésité, définie par un Indice de Masse Corporelle (IMC) supérieur ou égal à 30kg/m², est associée à une survenue plus fréquente de formes sévères (13). Ceci s'explique par la survenue plus fréquente de formes nécrosantes ou de défaillances d'organes, notamment respiratoires (13–15). Chez les patients obèses, il existe un volume plus important d'adipocytes intra-pancréatiques, responsable d'une libération accrue d'acides gras insaturés lorsqu'ils sont agressés par les enzymes pancréatiques. Ceux-ci agissent comme des substances pro-inflammatoires entraînant une nécrose des cellules acinaires conduisant à la formation d'une nécrose locale plus étendue (16). De même, l'obésité est responsable d'une inflammation chronique de bas grade, caractérisée par une production plus importante de cytokines pro-inflammatoires comme le TNF α , l'Interleukine 6 ou 10 et un taux plus élevé de CRP (17). Cet effet serait majoré en cas d'obésité androïde, en lien avec une production plus importante de substances pro-inflammatoires par la graisse viscérale que par la graisse sous-cutanée (18). Certaines études suggèrent que cette inflammation chronique favoriserait le développement d'un SRIS et de défaillances d'organes dans la pancréatite aiguë (13). Bien que les études soient nombreuses, les données de la littérature sont discordantes concernant l'impact de l'obésité sur la mortalité dans la pancréatite aiguë (19).

À l’opposé, peu de données existent quant à l’influence de la dénutrition et de la sarcopénie dans la pancréatite aigüe.

La sarcopénie est définie par une diminution de la quantité ou de la qualité musculaire de plus de 2 déviations standards par rapport à un adulte sain de référence. Selon le dernier consensus européen, elle peut être évoquée devant une diminution de la force musculaire, évaluée par dynamométrie pour la force de préhension (handgrip test) ou par un test de lever de chaise. Elle est considérée comme sévère en cas de diminution de la performance physique, qui est mesurable en pratique clinique en utilisant différents tests comme le Timed-Up and Go test (TUG) ou le Short Physical Performance Battery (SPPB) (20). Les méthodes pour évaluer le statut nutritionnel sont multiples : il est possible de mesurer l’IMC, la circonférence abdominale ou d’utiliser des marqueurs biologiques tels que l’albumine ou la préalbumine (21). D’autres techniques utilisent une imagerie en coupes (scanner ou IRM) grâce à la mesure des muscles squelettiques. Par exemple, le Total Psoas Area (TPA) correspond à une mesure de l’aire des deux muscles psoas réalisée sur une imagerie en coupes au niveau de la vertèbre L3, lorsque les deux pédicules sont visibles. Les aires des psoas sont mesurées en mm², additionnées puis divisées par la taille du patient au carré (mm²/m²) (22). Cette méthode a l’avantage d’être rapide et ne nécessite pas l’utilisation de nouveaux examens, de radiologues ou d’outils supplémentaires pour sa mesure. D’autres mesures ont été développées telles que le Total Psoas Volume (TPV) qui est une méthode d’évaluation volumétrique des muscles psoas, le Skeletal Muscle Index (SMI) qui intègre la totalité des muscles présents sur une coupe au niveau lombaire ou l’Appendicular Skeletal Muscle Mass (ASM) qui représente la masse musculaire totale du patient, mais ces mesures sont complexes et plus difficiles à appliquer en routine (23–25).

La sarcopénie est connue pour être un facteur indépendant d’évolution défavorable dans de nombreuses pathologies. En chirurgie, l’existence d’une sarcopénie est associée à une augmentation du délai de récupération et à un taux accru d’infections ou de complications post-opératoires, notamment après duodéno pancréatectomie céphalique ou après chirurgie pour cancers digestifs (26–29). Chez les patients suivis pour cirrhose, une méta-analyse de 2017 comprenant 4000 patients a montré que le taux de mortalité était 3,23 fois plus important en cas de sarcopénie, mesurée par TPA, SMI ou ASM. Les patients sarcopéniques présentaient également plus d’infections

après transplantation hépatique et leur durée d'hospitalisation était significativement plus longue (30). Dans les Maladies Inflammatoires Chroniques de l'Intestin (MICI), une méta-analyse récente a montré que la sarcopénie était également un facteur indépendant de complications post-opératoires et de recours à la chirurgie (31).

Dans la pancréatite chronique, on estime la prévalence de la sarcopénie entre 17 et 62%, mesurée à l'aide d'imageries en coupes par différentes techniques selon les études (32). Dans une étude de cohorte prospective comprenant 182 patients suivis pour pancréatite chronique, Olesen *et al.* ont montré que les patients sarcopéniques présentaient une diminution de la qualité de vie (évaluée par un questionnaire) et avaient un risque 2,17 fois plus élevé d'être hospitalisé (toute cause confondue) sur une année de suivi, bien que le risque d'hospitalisation en lien avec la pancréatite n'était pas augmenté. De même, le risque de décès à un an était 6,69 fois plus élevé en cas de sarcopénie (33). Les facteurs de risque associés à la présence d'une sarcopénie étaient la consommation d'opioïdes et la présence d'une insuffisance pancréatique exocrine. Dans une étude rétrospective s'intéressant à l'impact de la sarcopénie chez les patients suivis pour une pancréatite chronique ayant eu une transplantation d'îlots pancréatiques, la sarcopénie était associée à un plus faible rendement des îlots pancréatiques (34).

Si le mécanisme physiopathologique expliquant ce rôle reste mal connu, la fonte musculaire semble influencer la réponse immunitaire. Cela laisserait à penser que la sarcopénie pourrait également influencer le pronostic de la pancréatite aiguë.

A notre connaissance, peu d'études se sont intéressées à l'influence de la sarcopénie sur le pronostic de la pancréatite aiguë. Sternby *et al.* ont étudié l'impact de la composition corporelle sur la sévérité de la pancréatite aiguë. Dans cette analyse post-hoc, une diminution de l'atténuation musculaire était associée à plus de formes sévères avec un odds à 4,09. En revanche, il n'était pas retrouvé d'association entre la sévérité de la pancréatite aiguë et la masse adipeuse (35). Dans une autre analyse post-hoc comprenant 496 patients atteints de pancréatite nécrosante, la masse musculaire, évaluée par SMI, et la diminution de la densité musculaire n'étaient pas associées à une mortalité plus élevée (36).

L'objectif de ce travail était d'évaluer l'influence de la sarcopénie sur la survenue d'une forme sévère de pancréatite aiguë et de mesurer les performances d'indices anthropométriques pour prédire ces formes sévères.

Matériels et méthodes

Population

Nous avons réalisé une étude rétrospective monocentrique au Centre Hospitalier Universitaire (CHU) de Caen. Tous les patients majeurs hospitalisés pour pancréatite aiguë entre janvier 2014 et décembre 2017 ont été inclus consécutivement. Les patients ont été identifiés à partir du codage de sortie K85.9 correspondant au diagnostic de pancréatite aiguë selon la CIM-10 (Classification Internationale des Maladies).

Le diagnostic de pancréatite aiguë était défini, conformément aux critères retenus par la classification d'Atlanta de 1992 révisée en 2012, par la présence d'au moins 2 critères parmi les suivants : une douleur abdominale typique, un taux sérique de lipase supérieure à au moins trois fois la normale ou des anomalies caractéristiques au scanner (8).

Nous avons exclu les patients transférés d'un autre centre vers le CHU de Caen plus de 24h après le début de leur prise en charge, les patients présentant une pancréatite iatrogène (post-CPRE ou après drainage biliaire radiologique) ainsi que ceux dont les données ne permettaient pas d'évaluer la sévérité. Les patients ayant été hospitalisés à distance de la pancréatite aiguë, de manière programmée pour bilan étiologique, les patients ayant des douleurs chroniques de pancréatite chronique calcifiante et les réactions pancréatiques ont également été exclus. Le protocole de recherche a reçu l'approbation du comité d'éthique local du CHU de Caen.

Données

Nous avons recueilli les données cliniques et biologiques dans les 24 heures qui suivaient l'admission des patients ainsi que celles relatives à la sévérité et à l'étiologie de la pancréatite aiguë. Les données cliniques comportaient le sexe, l'âge, l'IMC,

l'évaluation de la douleur grâce à l'EVA (Échelle Visuelle Analogique), la fréquence cardiaque, la PAM (Pression Artérielle Moyenne), la température, la saturation en oxygène et le score de Glasgow. Parmi les données biologiques, nous avons recueilli l'hématocrite, le nombre de leucocytes et de plaquettes, l'albumine, la CRP (Protéine C Réactive), la glycémie, la calcémie totale, la natrémie, la kaliémie, le taux de bicarbonates, l'urée sanguine, la créatinine sanguine, la clairance de la créatinine, la lipase et la bilirubine totale. L'étiologie de la pancréatite aiguë était classée en trois catégories : éthylique, biliaire et autres. Nous avons également recueilli les données nécessaires au calcul du SRIS. La présence de nécrose était évaluée grâce au score de Balthazar. La présence d'une infection de coulées de nécrose (définie par l'identification de bactéries à l'examen bactériologique des prélèvements de coulées de nécrose), la durée d'hospitalisation, un transfert en réanimation, la présence d'une défaillance d'organe à l'admission et durant l'évolution de la prise en charge et le nombre de décès ont également été renseignés. La sévérité de la pancréatite était définie selon les critères des recommandations internationales de 2013, à savoir par la présence d'une infection de coulées de nécrose ou d'une défaillance d'organe persistante au-delà de 48 heures, définie par un score de Marshall modifié supérieur ou égal à 2 (**Annexe 1**) (8,11).

Mesure de la sarcopénie

Nous avons évalué rétrospectivement l'existence d'une sarcopénie grâce à la mesure de l'aire des muscles psoas. Leurs mesures étaient réalisées en mm² sur un scanner au niveau de la vertèbre L3 lorsque les deux pédicules étaient visibles, avec un seuil de densité établi entre -29 et +150 Unités Hounsfield (UH). Elles étaient ensuite additionnées puis divisées par la taille du patient au carré (mm²/m²) pour obtenir le TPA, ou additionnées puis divisées par l'IMC du patient pour obtenir le rapport Aires des psoas/IMC (AP/IMC). Pour s'affranchir des différences de mesures entre sexes, cet indice AP/IMC a ensuite été rapporté à la surface corporelle selon la formule suivante : $\sqrt{(10\,000 \times \text{Surface corporelle}) / (\text{AP/IMC})}$. Nous avons nommé cet indice : « indice sarcopancréatique ».

La mesure des muscles psoas a été réalisée manuellement par un clinicien non radiologue en utilisant le logiciel Aquarius iNtuition (TeraRecon Inc., San Mateo, CA,

USA). Le scanner utilisé pour les mesures était celui qui avait été réalisé le plus précocement après le début des douleurs au cours de l'hospitalisation.

Analyse statistique

Les paramètres des patients ont été exprimés en nombres et en pourcentages pour les variables qualitatives, et en moyennes avec leurs écarts-types pour les variables quantitatives. Nous avons réalisé une analyse univariée afin de comparer les patients ayant une forme sévère à ceux ayant une forme non sévère. Les variables qualitatives ont été comparées par un test du Chi 2 (ou par un test exact de Fisher en cas d'effectif théorique < 5) et les variables quantitatives par un test de Student ou de Wilcoxon-Mann-Whitney.

Une analyse multivariée par régression logistique séquentielle a été réalisée afin d'identifier les variables indépendamment associées à la survenue d'une forme sévère de pancréatite aiguë. Les variables incluses étaient celles qui étaient associées à la sévérité avec un $p < 0,1$ en analyse univariée et cliniquement pertinentes.

Par la suite, nous avons construit un score nommé SSI (Sarcopenia Severity Index) à partir des coefficients de régression des variables associées à la survenue d'une forme sévère de pancréatite aiguë en analyse multivariée. Le seuil offrant les meilleures performances de ce score a été identifié en utilisant la plus haute valeur de l'indice de Youden (sensibilité + spécificité - 1). Nous avons ensuite comparé les performances de différents scores pronostiques par comparaison des aires sous la courbe ROC (AUROC). Le seuil de significativité a été fixé à 0,05. Les analyses statistiques ont été réalisées à l'aide du logiciel SAS 9.2 (Cary, NY, USA).

Résultats

Population

Entre janvier 2014 et décembre 2017, nous avons recensé 865 malades à partir du codage de sortie correspondant au diagnostic de pancréatite aiguë. Parmi eux, nous avons exclu 205 patients ayant été hospitalisés de manière programmée pour bilan de

pancréatite aiguë à distance de l'épisode, 32 devant l'origine iatrogène de la pancréatite aiguë, 38 suite au transfert plus de 24 heures après le début de leur prise en charge et 87 pour d'autres causes (erreurs diagnostiques, réactions pancréatiques, douleurs chroniques de pancréatite chronique, manque de données). Nous avons donc inclus 503 malades dans notre analyse. Parmi ceux-ci, 19 patients n'ont pas eu de scanner au cours de l'hospitalisation et 17 ont réalisé un scanner dans un autre centre sans possibilité de récupérer les images. Ainsi, la mesure des aires des muscles psoas a été possible chez 467 malades. Nous avons ensuite pu réaliser le calcul du TPA chez 434 patients (33 patients n'ayant pas de taille renseignée dans leur dossier médical) et le rapport AP/IMC chez 426 patients (8 patients supplémentaires n'ayant pas de poids renseigné).

La majorité des patients inclus étaient des hommes (65 %) avec un âge moyen de 57 ans. On dénombrait 123 patients (23,1 %) présentant une obésité. L'étiologie la plus fréquente était la cause biliaire (41 %), suivie de l'origine éthylique (32,2 %) puis des autres causes (26,8 %). À l'entrée, 153 patients (30,4 %) présentaient un SRIS, avec des taux moyens de leucocytes et de CRP respectivement à 12,8 G/L et 66 mg/L. Deux cent vingt-cinq patients présentaient une pancréatite aiguë nécrosante (46,4 %). La durée moyenne d'hospitalisation était de 12,7 jours. Dans notre population, 73 patients (14,5 %) ont évolué vers une forme sévère, dont 61 (12,1 %) étaient liées à une défaillance d'organe persistante, et/ou 17 (3,4 %) à une infection de coulées de nécrose. Le nombre de décès était de 23, soit un taux de mortalité de 4,6 %. L'intégralité des patients décédés présentaient une forme sévère de pancréatite aiguë, représentant 31,5 % de cette population (**Tableau 1**).

Le **Tableau 1** compare les caractéristiques des populations ayant développé ou non une forme sévère. Les malades du groupe « sévère » étaient plus âgés (66 ± 16 vs 56 ± 19 ans ; $p < 0,0001$). Ils présentaient une fréquence cardiaque plus élevée ($93,3 \pm 25,2$ vs $85,5 \pm 21,4$ bpm ; $p = 0,006$), plus d'hypothermies ($36,6 \pm 1,1$ vs $36,8 \pm 0,7$ °C ; $p = 0,037$), une saturation en oxygène plus faible (96 ± 4 vs 97 ± 2 % ; $p = 0,009$), une CRP à l'admission plus importante (112 ± 125 vs 59 ± 84 mg/L ; $p = 0,001$) et une créatininémie augmentée (168 ± 146 vs 76 ± 30 uM/L ; $p < 0,0001$). Cependant, il n'y avait pas de différence significative entre les 2 groupes concernant la PAM et le taux de leucocytes. On observait dans le groupe « sévère » une durée moyenne

d'hospitalisation plus longue ($34,4 \pm 55,7$ vs $9,0 \pm 30,7$ jours ; $p = 0,003$) et un taux de SRIS persistant à 48h plus élevé ($60,3 \%$ vs $18,8 \%$; $p < 0,0001$).

Paramètres anthropométriques de la population

Le **Tableau 2** résume les caractéristiques anthropométriques de la population en fonction de leur sexe et selon la sévérité de la pancréatite aiguë. Dans la population globale, chez les femmes et chez les hommes, l'IMC moyen et l'aire moyenne des muscles psoas n'étaient pas différents de manière significative entre patients sévères ou non sévères. Cependant, on notait plus de patients obèses dans le groupe sévère que dans le groupe non sévère en population globale et chez les hommes (respectivement $32,9 \%$ vs $21,4 \%$; $p = 0,015$ et $30,9 \%$ vs $16,8 \%$; $p = 0,009$). Chez les femmes, il n'y avait pas de différence significative concernant le nombre de patients obèses entre les deux groupes. Le TPA était significativement diminué chez les femmes du groupe sévère ($408,6 \pm 128,0$ vs $487,7 \pm 122,4$ mm²/m² ; $p = 0,023$), alors qu'il ne l'était pas chez les hommes ou dans la population globale. Le rapport AP/IMC était significativement plus faible chez les femmes et les hommes du groupe sévère (respectivement $37,9 \pm 13,9$ vs $47,7 \pm 13,4$ mm²/kg/m² ; $p = 0,01$ et $68,8 \pm 19,1$ vs $76,5 \pm 21,3$ mm²/kg/m² ; $p = 0,023$) mais n'était significativement pas différent dans la population globale ($p = 0,168$). L'indice sarcopancréatique qui permettait de s'affranchir de cette différence entre sexe était significativement plus élevé dans le groupe sévère ($2,76$ vs $2,36$; $p = 0,006$).

Facteurs indépendamment associés à la survenue d'une forme sévère de la pancréatite

L'analyse multivariée, résumée dans le **Tableau 3**, montrait une association significative entre la survenue d'une forme sévère et une valeur élevée de l'EVA à l'entrée (Odds Ratio (OR) = 1,236 IC [1,082-1,411] ; $p = 0,0018$), une créatininémie majorée (OR = 1,022 IC [1,014-1,030] ; $p < 0,0001$), une albumine diminuée (OR = 0,899 IC [0,851-0,951] ; $p = 0,0002$) et un indice sarcopancréatique élevé (OR = 1,455 IC [1,028-2,061] ; $p = 0,0346$).

Taux de complications de la pancréatite selon l'indice sarcopancréatique

Nous avons comparé les valeurs des AUROC de deux indices anthropométriques, l'IMC et l'indice sarcopancréatique, à celles de différents scores pronostiques de la littérature (Ranson, BISAP et SRIS persistant) pour prédire la survenue d'une forme sévère de pancréatite aiguë (**Figure 1**). L'AUROC pour ces deux indices était de 0,57, significativement inférieure à celle du score de Ranson à 0,87.

Les taux de complications de la maladie n'étaient pas différents chez les patients ayant un indice sarcopancréatique inférieur ou supérieur à la valeur médiane de cet indice dans notre population (2,21) que ce soit pour le taux de transfert en réanimation (9,8 % contre 5,7 % ; p = 0,12), le taux d'infection de coulées de nécrose (3,3 % contre 4,7 % ; p = 0,43) et le taux de mortalité (2,3 % contre 4,3 % ; p = 0,26).

Élaboration d'un score prédictif de sévérité de la pancréatite aiguë

A partir des coefficients de régression des variables associées à la survenue d'une forme sévère de pancréatite en analyse multivariée, nous avons construit un score prédictif d'une forme sévère de pancréatite aiguë nommé SSI (Sarcopenia Severity Index). Ce score était calculé selon la formule suivante : $SSI = - 2,1808 + 0,0218 * \text{Créatininémie} + 0,2115 * \text{EVA} - 0,1062 * \text{Albumine} + 0,3751 * \text{Indice sarcopancréatique}$.

Nous avons comparé l'AUROC du score SSI à celles des différents scores pronostiques (Ranson, BISAP et SRIS persistant) et indices anthropométriques (IMC et indice sarcopancréatique) utilisés précédemment (**Figure 1**). L'aire sous la courbe ROC du score SSI était de 0,84 et était comparable aux performances du score de Ranson qui avait une AUROC à 0,87 (Figure 1). Les AUROC de tous les autres scores étaient significativement plus faibles que celle du Ranson.

Le seuil optimal du score SSI pour prédire la survenue d'une forme sévère était de - 2,0786. En utilisant ce seuil pour prédire la sévérité d'un épisode de pancréatite aiguë, le SSI présentait les performances diagnostiques suivantes : une sensibilité à 75,9 %, une spécificité à 76,3 %, une VPP à 33,6 % et une VPN à 95,2 %.

Taux de complications de la pancréatite selon le score SSI

Dans notre cohorte, les malades ayant un score SSI supérieur au seuil optimal présentaient un risque significativement plus élevé d'être transféré en réanimation (15,6 % contre 2,9 % ; $p < 0,0001$), de développer une infection de coulées de nécrose (13,1 % contre 1,5 % ; $p < 0,0001$), de développer une forme sévère (33,6 % contre 4,8 % ; $p < 0,0001$) ou de décéder (9,8 % contre 0,7 % ; $p < 0,0001$) (**Figure 2**).

Discussion

Dans notre étude, l'évaluation de la sarcopénie a été réalisée à l'aide de la mesure des aires des muscles psoas afin de calculer le rapport AP/IMC. Par genre, le rapport AP/IMC était associé à la sévérité de la maladie. Une fois indexé à la surface corporelle pour s'affranchir des différences de mesures entre sexes, l'indice sarcopancréatique était indépendamment associé à la survenue d'une forme sévère de pancréatite aiguë. Lorsqu'on intégrait cet indice avec d'autres paramètres clinico-biologiques classiques de sévérité pour concevoir un score pronostique nommé Sarcopenia Severity Index, celui-ci présentait des performances intéressantes, comparables aux meilleurs scores pronostiques de la pancréatite aiguë.

Notre population était comparable aux données de la littérature au niveau de l'étiologie, de l'âge moyen et du sexe. Dans notre étude, l'étiologie était majoritairement représentée par la cause biliaire (41 %) devant la cause éthylique (32,2 %). Ces données correspondent à celles d'une méta-analyse de 2017 étudiant l'épidémiologie de la pancréatite aiguë dans les différents pays d'Europe de 1989 à 2015, dans laquelle les causes biliaires et éthyliques représentaient respectivement 39 % et 33 % des épisodes, devant les causes idiopathiques ou autres (27 %) dans les pays de l'ouest de l'Europe (37). La majorité de nos patients étaient des hommes (65 %) avec un âge moyen de 57 ans, ce qui correspond aux résultats de la conférence de consensus de 2001 de la Société Nationale Française de Gastro-Entérologie, dans laquelle l'âge médian était estimé à 54 ans avec 60 % d'hommes (38). Le taux de mortalité globale de notre étude (4,6 %) était comparable aux études les plus récentes qui retrouvent des taux de mortalité inférieurs à 5 % (3,7). Parmi les formes sévères de notre population, 31,1 % des patients sont décédés. Ce taux est supérieur à celui

d'une étude française incluant des patients admis en réanimation pour une pancréatite sévère, réalisée dans 65 centres, dans laquelle la mortalité était de 20 % (5). Dans cette étude, la sévérité était définie par une prise en charge en réanimation et non selon les défaillances d'organe ce qui a pu contribuer à l'inclusion de pancréatites non sévères entraînant une probable sous-estimation de la mortalité. Dans une autre étude évaluant la présence d'une défaillance d'organe ou d'une infection de nécrose en cas de pancréatite nécrosante, le taux de mortalité était de 38 % en cas de défaillance d'organe persistante (6). Le taux de formes sévères de notre étude (14,5 %) était plutôt dans la moyenne basse par rapport aux données de la littérature, à savoir environ 20 % (10). Il est possible que ce taux ait été sous-estimé par notre choix d'avoir exclu les pancréatites transférées d'autres centres hospitaliers à plus de 24 heures de la prise en charge.

L'obésité est connue pour être un facteur de risque de forme sévère de pancréatite aiguë, bien que les données soient discordantes sur son association avec la mortalité (13,14,19). Certaines études se sont intéressées à la manière d'utiliser la présence d'une obésité pour améliorer la prédiction d'une évolution vers une forme sévère. Dans l'étude de Papachristou *et al.*, la présence d'une obésité ajoutée au score APACHE-II ne permettait pas de prédire plus efficacement l'évolution vers une forme sévère de la maladie (13). Dans notre étude, 23,1 % des patients présentaient un IMC supérieur ou égal à 30, avec significativement plus de patients obèses dans le groupe sévère que dans le groupe non sévère. Cependant, l'IMC seul n'était pas associé de manière significative à la sévérité de la maladie et ne présentait pas de bonnes performances pour prédire la survenue d'une forme sévère avec une AUROC à 0,57. La présence d'une obésité seule ou ajoutée à d'autres paramètres de sévérité ne semble donc pouvoir prédire efficacement l'évolution vers une forme sévère. Certains auteurs suggèrent qu'une obésité androïde ou l'association d'une obésité avec une sarcopénie seraient davantage associées à la survenue d'une forme sévère que l'obésité seule (39).

La sarcopénie est définie par une diminution de la quantité ou de la qualité de la force musculaire. En population chirurgicale, en cas de cirrhose, de MICI ou de pancréatite chronique, elle est associée à des facteurs d'évolution défavorables, se caractérisant par plus de complications post-opératoires, une mortalité plus élevée ou une altération

de la qualité de vie (28,30,31,33). Elle peut être évaluée par différentes méthodes : la dynamométrie pour évaluer la force de préhension (handgrip test), le Timed-Up and Go test (TUG) pour évaluer son retentissement, ou l'utilisation d'imageries en coupes pour évaluer la quantité musculaire. Le SMI, qui intègre la totalité des muscles présents sur une coupe au niveau lombaire ou l'ASM, qui représente la masse musculaire totale du patient mesurée grâce à un appareil d'absorptiométrie biphotonique à rayons-X (DEXA), sont deux techniques très précises mais difficiles d'utilisation et peu applicables en pratique clinique. Ainsi, un consensus européen recommande l'utilisation d'imageries en coupes comme le scanner ou l'IRM (20). Plusieurs outils plus simples d'utilisation ont été évalués, comme la mesure des aires des muscles psoas sur une coupe en L3 rapportée à la taille au carré (TPA), au poids ou à l'IMC. Aucune recommandation concernant l'utilisation de la taille, du poids ou de l'IMC n'existe pour le moment et les seuils pour identifier une sarcopénie restent mal définis (20,40). Dans la pancréatite aiguë, les études s'étant intéressées à l'influence de la sarcopénie ou de l'obésité ont utilisé le SMI, la densité musculaire et la mesure de la graisse viscérale ou sous-cutanée (35,36,39).

Dans notre étude, nous avons évalué la présence d'une sarcopénie de manière rétrospective en mesurant les aires des muscles psoas sur une coupe en L3 d'un scanner qui avait été réalisé le plus précocement après le début des douleurs au cours de l'hospitalisation. Cette mesure a l'avantage d'être simple, réalisable par des praticiens non radiologues, fiable et reproductible (22). Nous avons choisi de rapporter l'aire des muscles psoas à l'IMC plutôt qu'à la taille au carré afin de tenir compte de la morphologie des patients de manière plus adaptée, notamment en cas d'obésité. Le rapport AP/IMC obtenu prenait donc en compte la quantité musculaire et la présence d'une obésité. Ce ratio était d'autant plus bas que le patient présentait un IMC élevé ou une aire des muscles psoas basse. Ces deux paramètres présentent plusieurs interactions. En effet, certains auteurs suggèrent que la présence d'une obésité et d'une sarcopénie pourrait entraîner un état appelé obésité-sarcopénie. Celui-ci serait responsable d'une inflammation chronique plus importante qu'en cas d'obésité ou de sarcopénie seule pouvant être à l'origine de plus de complications en cas de pathologies aiguës (41).

À notre connaissance, les études s'intéressant à l'influence de la sarcopénie sur l'évolution de la pancréatite aiguë sont limitées et présentent des résultats contradictoires. Dans une étude rétrospective, Sternby *et al.* ont évalué la masse musculaire en utilisant le SMI et la mesure de l'atténuation musculaire au niveau d'une même coupe en L3 (35). Leurs résultats étaient contradictoires puisqu'une diminution de l'atténuation musculaire était associée à plus de formes sévères avec un OR à 4,09, mais les formes sévères présentaient un SMI significativement plus élevé que les formes non sévères. Aucun de ces paramètres ne permettait de prédire avec puissance l'évolution vers une forme sévère. L'utilisation de l'atténuation musculaire n'était probablement pas appropriée et ne semble pas être un outil fiable en pratique car sa mesure est influencée par l'âge, le sexe et varie en fonctions des temps d'injection du scanner (42). Dans une autre étude rétrospective, Van Grinsven *et al.* ont évalué l'existence d'une association entre la mortalité et la graisse viscérale ou la masse musculaire évaluée en utilisant le SMI et la mesure de la densité musculaire chez 496 patients atteints de pancréatite nécrosante. Ces paramètres n'étaient pas associés à une mortalité plus élevée. Dans cette étude, les patients étaient divisés en tertiles selon leur SMI. Les patients du dernier tertile étaient considérés comme ayant une sarcopénie. La population de leur étude étant jeune et avec peu de comorbidités, les malades inclus dans ce groupe ont pu être faussement interprétés comme ayant une sarcopénie sans qu'elle ne soit présente, entraînant ainsi l'absence d'association avec la mortalité. Une étude coréenne a étudié la graisse viscérale, sous-cutanée, le SMI et un ratio graisse viscérale/SMI (nommé VMR) parmi 203 patients atteints de pancréatite aiguë (39). Une valeur basse de ce ratio était associée à la survenue d'une forme sévère et présentait une AUROC à 0,757 pour prédire l'évolution vers une pancréatite aiguë sévère. Sa mesure étant complexe, il paraît difficile d'utiliser cet outil en pratique clinique. De plus, les mesures ayant été faites chez des patients d'origine asiatique, ces résultats nécessitent une validation en population caucasienne.

Dans notre étude, l'indice sarcopancréatique, utilisé pour évaluer la présence d'une sarcopénie, était indépendamment associé à la survenue d'une forme sévère de pancréatite aiguë avec un OR à 1,455. L'utilisation seule de l'indice sarcopancréatique ne permettait pas de prédire la sévérité de la pancréatite aiguë avec efficacité, puisque son AUROC était de 0,57. Il en était de même pour l'IMC. De plus, les taux de transfert en réanimation, d'infection de coulées de nécrose et de mortalité n'étaient pas

différents entre les patients présentant un indice sarcopancréatique supérieur ou inférieur à la valeur médiane de cet indice dans notre population. Lorsqu'on intégrait l'indice sarcopancréatique aux autres variables indépendamment associées à la sévérité de la pancréatite aiguë, à savoir une valeur élevée de l'EVA à l'entrée, la créatininémie et l'albuminémie, on obtenait un score nommé SSI qui présentait des caractéristiques plus performantes pour prédire la survenue d'une forme sévère. Son AUROC était de 0,84, comparable à celle du score de Ranson qui était de 0,87 et supérieure à celles du BISAP ou du SRIS persistant qui étaient respectivement de 0,78 et 0,72. Bien que notre score n'ait pas été validé dans une cohorte indépendante, il présente des caractéristiques intéressantes par rapport aux données de la littérature. Selon les études, les AUROC du score de Ranson varient de 0,85 à 0,94, celles du BISAP de l'ordre de 0,80 et celles du SRIS de 0,73, ce qui correspond à leurs performances dans notre population (10,43). Après avoir défini son seuil optimal, le SSI était également intéressant pour prédire certaines complications liées à la pancréatite aiguë, puisque les patients ayant un score SSI supérieur au seuil optimal présentaient un risque plus élevé d'être transféré en réanimation, de développer une infection de coulées de nécrose ou de décéder.

Notre étude présente plusieurs limites. C'est une étude monocentrique et rétrospective. Nous avons choisi d'exclure les patients ayant été transférés à plus de 24 heures du début de l'épisode par manque de données à la phase initiale. Ces patients, initialement pris en charge dans un hôpital périphérique, ont pu être transférés au CHU devant une mauvaise évolution clinique. Ils représentent un groupe de patients potentiellement sévères que nous n'avons pas inclus entraînant un possible biais de sélection. En raison du caractère rétrospectif de notre étude, l'évaluation de la sarcopénie n'était pas possible dès l'admission des patients, puisque le scanner utilisé était celui qui avait été réalisé pour évaluer la sévérité de la pancréatite aiguë, la plupart du temps à plus de 72h du début des douleurs. Le SSI ne serait donc applicable qu'à partir de la réalisation du scanner au lieu d'être calculé dès l'entrée. De plus, son manque de simplicité par rapport à des scores comme le SRIS n'est pas un argument supplémentaire en faveur de son utilisation. À l'avenir, il serait intéressant d'évaluer des méthodes de mesure de la sarcopénie plus simples d'utilisation et réalisables dès l'admission, comme le handgrip test. En ajoutant ces données anthropométriques aux autres variables associées à la sévérité, cela pourrait

permettre de prédire précocement et plus efficacement l'évolution vers une forme sévère afin d'orienter les malades vers une unité de soins intensifs et de débiter une prise en charge adaptée rapidement, par hyperhydratation et mise en place d'une nutrition entérale.

Conclusion

La sarcopénie semble être associée à la survenue d'une forme sévère de pancréatite aiguë. Son évaluation, à l'égal d'autres paramètres clinico-biologiques pronostiques classiques, devrait être un élément à considérer pour tenter de prédire plus efficacement la survenue d'une forme sévère de la maladie. Ces résultats incitent à enregistrer de façon prospective des données anthropométriques et d'évaluation de la sarcopénie dans les futurs travaux qui tenteraient de développer de nouveaux outils pronostiques dans la pancréatite aiguë.

Bibliographie

1. Peery AF, Crockett SD, Murphy CC, Lund JL, Dellon ES, Williams JL, et al. Burden and Cost of Gastrointestinal, Liver, and Pancreatic Diseases in the United States: Update 2018. *Gastroenterology*. janv 2019;156(1):254-272.e11.
2. Xiao AY, Tan MLY, Wu LM, Asrani VM, Windsor JA, Yadav D, et al. Global incidence and mortality of pancreatic diseases: a systematic review, meta-analysis, and meta-regression of population-based cohort studies. *Lancet Gastroenterol Hepatol*. sept 2016;1(1):45-55.
3. Gapp J, Hall AG, Walters RW, Jahann D, Kassim T, Reddymasu S. Trends and Outcomes of Hospitalizations Related to Acute Pancreatitis: Epidemiology From 2001 to 2014 in the United States. *Pancreas*. avr 2019;48(4):548-54.
4. De Campos T, Cerqueira C, Kuryura L, Parreira JG, Soldá S, Perlingeiro JAG, et al. Morbimortality indicators in severe acute pancreatitis. *JOP J Pancreas*. 3 nov 2008;9(6):690-7.
5. Jung B, Carr J, Chanques G, Cisse M, Perrigault P-F, Savey A, et al. [Severe and acute pancreatitis admitted in intensive care: a prospective epidemiological multiple centre study using CClin network database]. *Ann Fr Anesth Reanim*. févr 2011;30(2):105-12.
6. Schepers NJ, Bakker OJ, Besselink MG, Ahmed Ali U, Bollen TL, Gooszen HG, et al. Impact of characteristics of organ failure and infected necrosis on mortality in necrotising pancreatitis. *Gut*. juin 2019;68(6):1044-51.
7. Mofidi R, Duff MD, Wigmore SJ, Madhavan KK, Garden OJ, Parks RW. Association between early systemic inflammatory response, severity of multiorgan dysfunction and death in acute pancreatitis. *Br J Surg*. juin 2006;93(6):738-44.
8. Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, Gooszen HG, Johnson CD, Sarr MG, et al. Classification of acute pancreatitis--2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut*. janv 2013;62(1):102-11.
9. Dellinger EP, Forsmark CE, Layer P, Lévy P, Maravi-Poma E, Petrov MS, et al. Determinant-based classification of acute pancreatitis severity: an international multidisciplinary consultation. *Ann Surg*. déc 2012;256(6):875-80.
10. Papachristou GI, Muddana V, Yadav D, O'Connell M, Sanders MK, Slivka A, et al. Comparison of BISAP, Ranson's, APACHE-II, and CTSI scores in predicting organ failure, complications, and mortality in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol*. févr 2010;105(2):435-41; quiz 442.
11. Working Group IAP/APA Acute Pancreatitis Guidelines. IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis. *Pancreatol Off J Int Assoc Pancreatol IAP AI*. août 2013;13(4 Suppl 2):e1-15.
12. Tenner S, Baillie J, DeWitt J, Vege SS, American College of Gastroenterology. American College of Gastroenterology guideline: management of acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol*. sept 2013;108(9):1400-15; 1416.
13. Papachristou GI, Papachristou DJ, Avula H, Slivka A, Whitcomb DC. Obesity increases the severity of acute pancreatitis: performance of APACHE-O score and correlation with the inflammatory response. *Pancreatol Off J Int Assoc Pancreatol IAP AI*. 2006;6(4):279-85.
14. Smeets XJNM, Knoester I, Grooteman KV, Singh VK, Banks PA, Papachristou GI, et al. The association between obesity and outcomes in acute pancreatitis: an individual patient data meta-analysis. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. mars 2019;31(3):316-22.
15. Porter KA, Banks PA. Obesity as a predictor of severity in acute pancreatitis. *Int J Pancreatol Off J Int Assoc Pancreatol*. déc 1991;10(3-4):247-52.
16. Khatua B, El-Kurdi B, Singh VP. Obesity and pancreatitis. *Curr Opin Gastroenterol*. sept 2017;33(5):374-82.
17. Lee Y-H, Pratley RE. The evolving role of inflammation in obesity and the metabolic syndrome. *Curr Diab Rep*. févr 2005;5(1):70-5.
18. Fain JN, Madan AK, Hiler ML, Cheema P, Bahouth SW. Comparison of the release of adipokines by adipose tissue, adipose tissue matrix, and adipocytes from visceral and subcutaneous abdominal adipose tissues of obese humans. *Endocrinology*. mai 2004;145(5):2273-82.
19. Premkumar R, Phillips ARJ, Petrov MS, Windsor JA. The clinical relevance of obesity in acute pancreatitis: targeted systematic reviews. *Pancreatol Off J Int Assoc Pancreatol IAP AI*. févr 2015;15(1):25-33.
20. Cruz-Jentoft AJ, Bahat G, Bauer J, Boirie Y, Bruyère O, Cederholm T, et al. Sarcopenia: revised European consensus on definition and diagnosis. *Age Ageing*. 1 janv 2019;48(1):16-31.
21. Gomez-Perez SL, Haus JM, Sheean P, Patel B, Mar W, Chaudhry V, et al. Measuring Abdominal Circumference and Skeletal Muscle From a Single Cross-Sectional Computed Tomography Image: A Step-by-Step Guide for Clinicians Using National Institutes of Health ImageJ. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. mars 2016;40(3):308-18.
22. Jones KI, Doleman B, Scott S, Lund JN, Williams JP. Simple psoas cross-sectional area measurement is a quick and easy method to assess sarcopenia and predicts major surgical complications.

Colorectal Dis Off J Assoc Coloproctology G B Irel. janv 2015;17(1):O20-26.

23. Amini N, Spolverato G, Gupta R, Margonis GA, Kim Y, Wagner D, et al. Impact Total Psoas Volume on Short- and Long-Term Outcomes in Patients Undergoing Curative Resection for Pancreatic Adenocarcinoma: a New Tool to Assess Sarcopenia. *J Gastrointest Surg Off J Soc Surg Aliment Tract.* sept 2015;19(9):1593-602.
24. Buckinx F, Landi F, Cesari M, Fielding RA, Visser M, Engelke K, et al. Pitfalls in the measurement of muscle mass: a need for a reference standard. *J Cachexia Sarcopenia Muscle.* avr 2018;9(2):269-78.
25. Percentiles for skeletal muscle index, area and radiation attenuation based on computed tomography imaging in a healthy Caucasian population - <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29242526/>
26. Xu J-Y, Li C, Zhang H, Liu Y, Wei J-M. Total Psoas Area Index is Valuable to Assess Sarcopenia, Sarcopenic Overweight/Obesity and Predict Outcomes in Patients Undergoing Open Pancreatoduodenectomy. *Risk Manag Healthc Policy.* 9 juill 2020;13:761-70.
27. Lieffers JR, Bathe OF, Fassbender K, Winget M, Baracos VE. Sarcopenia is associated with postoperative infection and delayed recovery from colorectal cancer resection surgery. *Br J Cancer.* 4 sept 2012;107(6):931-6.
28. Richards SJG, Senadeera SC, Frizelle FA. Sarcopenia, as Assessed by Psoas Cross-Sectional Area, Is Predictive of Adverse Postoperative Outcomes in Patients Undergoing Colorectal Cancer Surgery. *Dis Colon Rectum.* juin 2020;63(6):807-15.
29. Weerink LBM, van der Hoorn A, van Leeuwen BL, de Bock GH. Low skeletal muscle mass and postoperative morbidity in surgical oncology: a systematic review and meta-analysis. *J Cachexia Sarcopenia Muscle.* juin 2020;11(3):636-49.
30. Kim G, Kang SH, Kim MY, Baik SK. Prognostic value of sarcopenia in patients with liver cirrhosis: A systematic review and meta-analysis. *PLoS ONE [Internet].* 24 oct 2017 ;12(10).
31. Erős A, Soós A, Hegyi P, Szakács Z, Benke M, Szűcs Á, et al. Sarcopenia as an independent predictor of the surgical outcomes of patients with inflammatory bowel disease: a meta-analysis. *Surg Today.* oct 2020;50(10):1138-50.
32. Kuan LL, Dennison AR, Garcea G. Prevalence and Impact of Sarcopenia in Chronic Pancreatitis: A Review of the Literature. *World J Surg.* févr 2021;45(2):590-7.
33. Olesen SS, Büyüksulu A, Kähler M, Rasmussen HH, Drewes AM. Sarcopenia associates with increased hospitalization rates and reduced survival in patients with chronic pancreatitis. *Pancreatol Off J Int Assoc Pancreatol IAP AI.* mars 2019;19(2):245-51.
34. Trikudanathan G, Feussom G, Teigen L, Munigala S, Price K, Dirweesh A, et al. Pre-operative Sarcopenia Predicts Low Islet Cell Yield Following Total Pancreatectomy with Islet Autotransplantation for Chronic Pancreatitis. *J Gastrointest Surg Off J Soc Surg Aliment Tract.* oct 2020;24(10):2423-30.
35. Sternby H, Mahle M, Linder N, Erichson-Kirst L, Verdonk RC, Dimova A, et al. Mean muscle attenuation correlates with severe acute pancreatitis unlike visceral adipose tissue and subcutaneous adipose tissue. *United Eur Gastroenterol J.* déc 2019;7(10):1312-20.
36. van Grinsven J, van Vugt JLA, Gharbharan A, Bollen TL, Besselink MG, van Santvoort HC, et al. The Association of Computed Tomography-Assessed Body Composition with Mortality in Patients with Necrotizing Pancreatitis. *J Gastrointest Surg Off J Soc Surg Aliment Tract.* juin 2017;21(6):1000-8.
37. Roberts SE, Morrison-Rees S, John A, Williams JG, Brown TH, Samuel DG. The incidence and aetiology of acute pancreatitis across Europe. *Pancreatol Off J Int Assoc Pancreatol IAP AI.* avr 2017;17(2):155-65.
38. Masson E. Conférence de consensus : Pancréatite aiguë [Internet]. EM-Consulte. [cité 19 sept 2021]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/98664/conference-de-consensus-pancreatite-aigue>
39. Yoon SB, Choi MH, Lee IS, Lim C-H, Kim JS, Cho YK, et al. Impact of body fat and muscle distribution on severity of acute pancreatitis. *Pancreatol Off J Int Assoc Pancreatol IAP AI.* avr 2017;17(2):188-93.
40. Kim KM, Jang HC, Lim S. Differences among skeletal muscle mass indices derived from height-, weight-, and body mass index-adjusted models in assessing sarcopenia. *Korean J Intern Med.* juill 2016;31(4):643-50.
41. Kalinkovich A, Livshits G. Sarcopenic obesity or obese sarcopenia: A cross talk between age-associated adipose tissue and skeletal muscle inflammation as a main mechanism of the pathogenesis. *Ageing Res Rev.* mai 2017;35:200-21.
42. Boutin RD, Kaptuch JM, Bateni CP, Chalfant JS, Yao L. Influence of IV Contrast Administration on CT Measures of Muscle and Bone Attenuation: Implications for Sarcopenia and Osteoporosis Evaluation. *AJR Am J Roentgenol.* nov 2016;207(5):1046-54.
43. Khanna AK, Meher S, Prakash S, Tiwary SK, Singh U, Srivastava A, et al. Comparison of Ranson, Glasgow, MOSS, SIRS, BISAP, APACHE-II, CTSI Scores, IL-6, CRP, and Procalcitonin in Predicting Severity, Organ Failure, Pancreatic Necrosis, and Mortality in Acute Pancreatitis. *HPB Surg World J Hepatic Pancreat Biliary Surg.* 2013;2013:367581.

Tableaux et Figures

Tableau 1 : Caractéristiques de la population globale et comparaison des patients ayant développé une forme sévère ou non de la pancréatite.

	Population globale (n=503)	Sévères (n=73)	Non sévères (n=430)	<i>p</i>
Sexe (Masculin)	329 (65 %)	55 (75 %)	274 (64 %)	0,054
Âge (années)	57 ± 19	66 ± 16	56 ± 19	<0,0001
Étiologies				0,136
Éthylique	162 (32,2 %)	18 (24,7 %)	144 (33,5 %)	
Biliaire	206 (41,0 %)	29 (39,7 %)	177 (41,2 %)	
Autres	135 (26,8 %)	26 (35,6 %)	109 (25,4 %)	
Paramètres cliniques				
FC (bpm)	86,6 ± 22,2	93,3 ± 25,2	85,5 ± 21,4	0,006
PAM (mmHg)	101 ± 17	99 ± 20	102 ± 16	0,149
Température (°C)	36,8 ± 0,8	36,6 ± 1,1	36,8 ± 0,7	0,037
Saturation en oxygène (%)	97 ± 3	96 ± 4	97 ± 2	0,009
EVA	5,0 ± 3,2	5,7 ± 3,4	4,9 ± 3,1	0,039
SRIS à l'admission	153 (30,4 %)	40 (54,8 %)	113 (26,3 %)	<0,0001
Paramètres biologiques				
Hématocrite (%)	41,7 ± 5,5	41,4 ± 8,1	41,8 ± 5,0	0,69
Leucocytes (G/L)	12,8 ± 5,1	13,9 ± 5,4	12,6 ± 5,0	0,055
Plaquettes (G/L)	248,5 ± 102,4	268,6 ± 146,4	245,1 ± 92,6	0,19
Albumine (g/L)	38,9 ± 6,5	34,7 ± 8,3	39,6 ± 5,8	<0,0001
CRP à l'admission (mg/L)	66 ± 92	112 ± 125	59 ± 84	0,001
Glycémie (mmol/L)	8,0 ± 5,6	9,7 ± 6,2	7,7 ± 5,5	0,016
Calcémie (mmol/L)	2,31 ± 0,21	2,19 ± 0,34	2,33 ± 0,17	0,0005
Sodium (mmol/L)	137 ± 4	135 ± 7	137 ± 4	0,03
Potassium (mmol/L)	4,1 ± 0,6	4,4 ± 0,8	4,1 ± 0,5	0,0026
Créatininémie (uM/L)	89 ± 70	168 ± 146	76 ± 30	<0,0001
Lipase (UI/L)	2041 ± 2973	2975 ± 3272	1880 ± 2892	0,004
Bilirubine totale (uM/L)	33 ± 49	50 ± 90	30 ± 37	0,0009
Évolution				
SRIS persistant à 48h	125 (24,9 %)	44 (60,3 %)	81 (18,8 %)	<0,0001
Formes nécrosantes	225 (46,4 %)	52 (80,0 %)	173 (41,2 %)	<0,0001
Défaillance d'organes permanente	61 (12,1 %)	61 (83,6 %)	0 (0 %)	<0,0001
Infection de coulées de nécrose	17 (3,4 %)	17 (23,3 %)	0 (0 %)	<0,0001
Durée d'hospitalisation (jours)	12,7 ± 36,5	34,4 ± 55,7	9,0 ± 30,7	0,0003
Transfert en réanimation	36 (7,2 %)	33 (45,2 %)	3 (0,7 %)	<0,0001
Décès	23 (4,6 %)	23 (31,5 %)	0 (0 %)	<0,0001

IMC : Indice de Masse Corporelle ; EVA : Échelle Visuelle Analogique ; FC : Fréquence Cardiaque ; PAM : Pression Artérielle Moyenne ; CRP : Protéine C Réactive ; SRIS : Syndrome de Réponse Inflammatoire Systémique.

Les valeurs sont exprimées en nombres et pourcentages ou en moyennes ± écart-types.

Tableau 2 : Comparaison des caractéristiques anthropométriques selon la sévérité de la pancréatite dans la population générale et par sexe.

Population globale (n=467)				
	Population globale (n=467)	Sévères (n=65)	Non sévères (n=402)	<i>p</i>
Poids (kg)	77,7 ± 18,9	81,2 ± 16,9	77,1 ± 19,2	0,095
IMC (kg/m ²)	27,0 ± 6,5	28,3 ± 5,8	26,8 ± 6,6	0,095
Patients obèses	116 (23,1 %)	24 (32,9 %)	92 (21,4 %)	0,015
Aire des psoas (mm ²)	1714 ± 598	1698 ± 667	1717 ± 587	0,818
TPA (mm ² /m ²)	585,4 ± 188,3	582,1 ± 237,0	585,9 ± 179,7	0,885
AP/IMC (mm ² /kg/m ²)	65,4 ± 23,2	61,6 ± 22,2	66,0 ± 23,3	0,168
Indice sarcopancréatique	2,41 ± 1,05	2,76 ± 1,67	2,36 ± 0,89	0,006
Femmes (n=159)				
	Population globale (n=159)	Sévères (n=15)	Non sévères (n=144)	<i>p</i>
Poids (kg)	73,4 ± 18,4	81,0 ± 17,8	72,6 ± 18,4	0,084
IMC (kg/m ²)	28,0 ± 7,2	30,3 ± 6,9	27,7 ± 7,2	0,181
Patients obèses	53 (30,5 %)	7 (38,9 %)	46 (29,5 %)	0,25
Aire des psoas (mm ²)	1256 ± 330	1118 ± 363	1270 ± 324	0,088
TPA (mm ² /m ²)	480,4 ± 124,6	408,6 ± 128,0	487,7 ± 122,4	0,023
AP/IMC (mm ² /kg/m ²)	46,8 ± 13,7	37,9 ± 13,9	47,7 ± 13,4	0,01
Hommes (n=308)				
	Population globale (n=308)	Sévères (n=50)	Non sévères (n=258)	<i>p</i>
Poids (kg)	80,0 ± 18,9	81,3 ± 16,8	79,7 ± 19,3	0,569
IMC (kg/m ²)	26,5 ± 6,0	27,6 ± 5,3	26,3 ± 6,2	0,148
Patients obèses	63 (19,1 %)	17 (30,9 %)	46 (16,8 %)	0,009
Aire des psoas (mm ²)	1951 ± 567	1872 ± 640	1966 ± 552	0,287
TPA (mm ² /m ²)	641,4 ± 192,7	634,9 ± 238,1	642,6 ± 183,2	0,803
AP/IMC (mm ² /kg/m ²)	75,2 ± 21,1	68,8 ± 19,1	76,5 ± 21,3	0,023

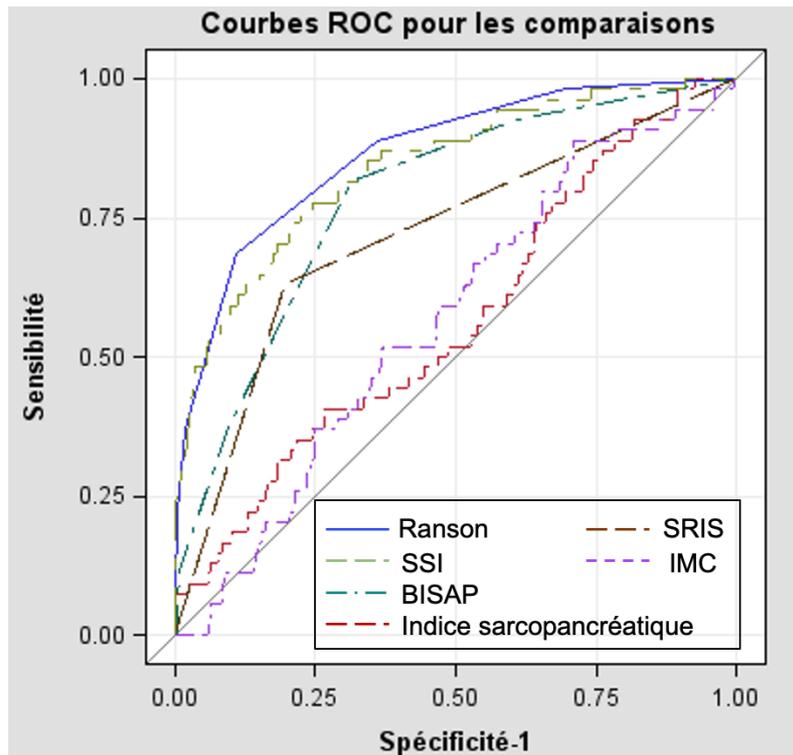
IMC : Indice de Masse Corporelle ; TPA : Total Psoas Area ; AP/IMC : rapport Aires des psoas/IMC.

Les valeurs sont exprimées en nombres et pourcentages ou en moyennes ± écart-types.

Tableau 3 : Facteurs associés à la sévérité de la pancréatite aiguë après analyse multivariée.

	Odds Ratio	Intervalle de confiance à 95%	<i>p</i>
EVA	1,236	1,082 ; 1,411	0,0018
Créatinine (uM/L)	1,022	1,014 ; 1,030	<0,0001
Albumine (g/L)	0,899	0,851 ; 0,951	0,0002
Indice sarcopancréatique	1,455	1,028 ; 2,061	0,0346

EVA : Échelle Visuelle Analogique ; SC : surface corporelle ; IMC : Indice de Masse Corporelle.



Comparaison des aires sous la courbe ROC à celle du score de Ranson			
	Aire sous la courbe ROC	Intervalle de confiance à 95%	<i>p</i>
Score de Ranson	0,87	-	-
Indice sarcopancréatique	0,57	-0,40 ; -0,20	<0,0001
IMC	0,57	-0,39 ; -0,20	<0,0001
BISAP	0,78	-0,16 ; -0,001	0,038
SRIS persistant	0,72	-0,23 ; -0,07	0,0002
SSI	0,84	-0,10 ; 0,05	0,54

IMC : Indice de Masse Corporelle ; BISAP : Bedside Index of Severity in Acute Pancreatitis ; SRIS : Syndrome de Réponse Inflammatoire Systémique ; SSI : Sarcopenia Severity Index

Figure 1 : Aires sous les courbes ROC des différents scores et indices utilisés pour prédire la sévérité de la pancréatite aiguë.

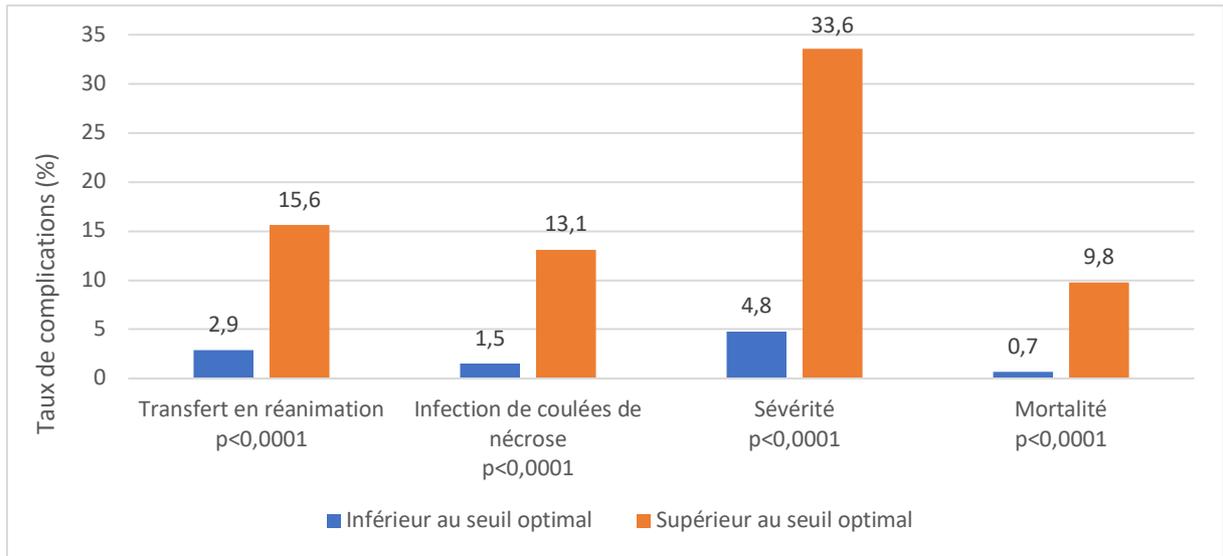


Figure 2 : Comparaison des taux de complications de la pancréatite selon la valeur seuil optimale du SSI.

Annexes

Annexe 1 : Score de Marshall modifié

Systèmes	0	1	2	3	4
Respiratoire (PaO ₂ /FiO ₂)	> 400	301-400	201-300	101-200	≥ 100
Cardiovasculaire (Pression artérielle systolique en mmHg)	> 90	< 90 et répondant au remplissage	< 90 et ne répondant pas au remplissage	< 90 pH < 7,3	< 90 pH < 7,2
Rénal (Créatinine en µmol/L)	≥ 134	134-169	170-310	311-439	> 439

Une défaillance d'organe est définie par un score supérieur ou égal à 2.

Annexe 2 : Score de Ranson

A l'admission	
Age	> 55 ans
Leucocytes	> 16000/mm ³
LDH	> 1,5N
ASAT	> 6N
Glycémie	> 11 mmol/L
Entre l'admission et la 48^{ème} heure	
Chute de l'hématocrite	> 10 %
Élévation de l'urée	> 1,8 mmol/L
Calcémie	< 2 mmol/L
PaO ₂	< 60 mmHg
Chute des bicarbonates	> 4 mmol/L
Séquestration liquidienne	> 6 litres

Score entre 0 et 11. Chaque item a une valeur égale à 1.

La pancréatite est considérée comme sévère en cas de score de Ranson ≥ 3 .

Annexe 3 : Score de BISAP

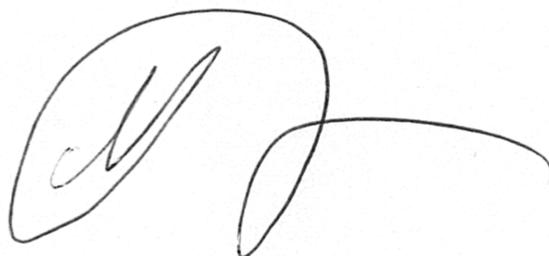
Urée	> 8,9 mmol/L
Score de Glasgow	< 15
SRIS	présent
Age	> 60 ans
Epanchement pleural	présent

Chaque item a une valeur égale à 1.

Un score de BISAP ≥ 3 est associé à un risque accru de complications.

« Par délibération de son Conseil en date du 10 Novembre 1972, l'Université n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ou mémoires. Ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs ».

VU, le Président de Thèse

A handwritten signature in black ink, consisting of a large, stylized initial 'V' followed by a long, sweeping horizontal stroke that ends in a small hook.

VU, le Doyen de la Faculté

VU et permis d'imprimer
en référence à la délibération
du Conseil d'Université
en date du 14 Décembre 1973

Pour le Président
de l'Université de CAEN et P.O

Le Doyen

ANNEE DE SOUTENANCE : 2021

NOM ET PRENOM DE L'AUTEUR : CHAIGNEAU THOMAS

TITRE DE LA THESE : Impact de la sarcopénie sur la sévérité de la pancréatite aiguë.

RESUME DE LA THESE EN FRANÇAIS :

Introduction : L'état nutritionnel influence le pronostic de nombreuses pathologies. S'il est établi que l'obésité est un facteur de risque de pancréatite aiguë sévère (PAS), peu de données existent quant à l'influence de la sarcopénie. L'objectif de ce travail était d'évaluer l'influence de la sarcopénie sur la survenue d'une PAS et de mesurer les performances d'indices anthropométriques pour prédire ces formes sévères.

Méthode : Nous avons conduit une étude rétrospective monocentrique au CHU de Caen entre janvier 2014 et décembre 2017. La sarcopénie a été évaluée par mesure de l'aire des muscles psoas (AP) sur un scanner réalisé durant l'hospitalisation afin d'obtenir le rapport AP/IMC. Rapporté à la surface corporelle, on obtenait un indice nommé Indice Sarcopancréatique (IS) qui s'affranchissait des différences de mesure entre sexes. La PAS était définie par la présence d'une infection de coulées de nécrose ou d'une défaillance d'organe persistante.

Résultats : Sur les 503 malades inclus dans notre analyse, 73 (14,5 %) ont présenté une PAS. L'IS était indépendamment associé à la survenue d'une PAS (OR = 1,455 IC [1,028-2,061] ; p = 0,0346), de même que l'Échelle Visuelle Analogique, la créatininémie et l'albuminémie. À partir de ces variables, nous avons construit un score nommé Sarcopenia Severity Index (SSI). Le SSI présentait une aire sous la courbe ROC à 0,84 comparable à celle du score de Ranson (0,87) et supérieure à l'IMC ou à l'IS isolé pour prédire un épisode de PAS.

Conclusion : La sarcopénie semble être associée à la survenue d'une PAS. Son évaluation pourrait être un élément à considérer pour prédire plus efficacement la survenue d'une forme sévère de PA.

MOTS CLES : Pancréatite aiguë ; sarcopénie ; sévérité ; obésité.

TITRE DE LA THESE EN ANGLAIS : Influence of sarcopenia on severity of acute pancreatitis.

RESUME DE LA THESE EN ANGLAIS :

Background: Nutritional status influences the prognosis of many diseases. While obesity is known to be a risk factor for severe acute pancreatitis (SAP), little evidence exists on the influence of sarcopenia. The aim of this study was to evaluate the influence of sarcopenia on the occurrence of SAP and to determine the performances of anthropometric indices in order to predict severe forms.

Method: We conducted a single-centre retrospective study at Caen University Hospital between January 2014 and December 2017. Sarcopenia was assessed by measuring the psoas muscle area (PMA) on a CT scan performed during hospitalization to obtain the PMA/BMI ratio. Indexed to body surface area, we obtained a ratio called Sarcopancreatic Index (SI) which was independent of gender differences in measurement. SAP was defined by the presence of infected necrotizing pancreatitis or persistent organ failure.

Results: On the 503 patients included in our analysis, 73 (14.5 %) had SAP. SI was independently associated with the occurrence of SAP (OR = 1.455 CI [1.028-2.061]; p = 0.0346), as were visual analogue scale, creatinine and albumin. Based on these parameters, we created a score named Sarcopenia Severity Index (SSI). The SSI had an area under the ROC curve at 0,84, which was comparable to Ranson score (0,87) and superior to BMI or SI alone in predicting SAP.

Conclusion: Sarcopenia appears to be associated with the occurrence of PAS. Its assessment should be considered to predict more efficiently the occurrence of a severe form of acute pancreatitis.

KEY WORDS: Acute pancreatitis ; sarcopenia ; severity ; obesity.