



HAL
open science

Caractéristiques des patients atteints d'un syndrome du compartiment abdominal au cours d'une pancréatite aiguë sévère : étude observationnelle menée au CHU d'Amiens

Alexis Domenech

► **To cite this version:**

Alexis Domenech. Caractéristiques des patients atteints d'un syndrome du compartiment abdominal au cours d'une pancréatite aiguë sévère : étude observationnelle menée au CHU d'Amiens. Médecine humaine et pathologie. 2022. dumas-03702502

HAL Id: dumas-03702502

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03702502>

Submitted on 19 Oct 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.

UNIVERSITE DE PICARDIE JULES VERNES
FACULTE DE MEDECINE D'AMIENS

Année 2022

N°2022 - 13



**Caractéristiques des patients atteints d'un syndrome du
compartiment abdominal au cours d'une pancréatite aigüe
sévère : étude observationnelle menée au CHU d'Amiens**

Thèse pour le Diplôme d'état de Docteur en médecine
Spécialité Anesthésie Réanimation

Présentée et soutenue publiquement le 04 Avril 2022

Par Alexis DOMENECH

Président du jury : Monsieur le Professeur Hervé DUPONT

Membres du jury : Monsieur le Professeur Yazine MAJHOUB

Monsieur le Professeur Charles SABBAGH

Directeur de Thèse : Monsieur le Docteur Matthieu RUMBACH

A mon Maître et Président de jury

Monsieur le Professeur Hervé DUPONT

Professeur des Universités – Praticien Hospitalier

(Anesthésie-Réanimation)

Chef du service d'Anesthésie

Chef du service de Réanimation Polyvalente

Chef du Pôle Anesthésie Réanimation

Vous me faites l'honneur de présider ma thèse.

Je ne peux que vous remercier aujourd'hui pour l'enseignement dont j'ai bénéficié tout au long de mon cursus médical d'interne. C'est avec sincérité que je vous exprime ma profonde gratitude et mon respect.

A mon Maître et Juge

Monsieur le Professeur Yazine MAHJOUB

Professeur des Universités – Praticien Hospitalier

Anesthésiologie, Réanimation, Médecine d'urgence

Responsable de l'Unité de Réanimation Cardiaque, Thoracique, Vasculaire et Respiratoire

Vous me faites l'honneur de juger mon travail. C'est avec un profond respect et beaucoup d'humilité que j'espère que ce travail sera à l'image de ce que vous transmettez avec humanité à vos internes.

A mon Maître et Juge

Monsieur le Professeur Charles SABBAGH

Professeur des Universités – Praticien Hospitalier

(Chirurgie viscérale)

Vous avez accepté de juger ce travail et je vous en remercie.

Par votre spécialité et votre expertise, vous apportez à ce jury une pluridisciplinarité extrêmement précieuse.

Soyez assuré de ma gratitude et de mon profond respect.

A mon Maître et directeur de Thèse

Monsieur le Docteur Matthieu RUMBACH

Praticien Hospitalier Contractuel
(Anesthésie-Réanimation)

Service de Réanimation Chirurgicale

Tu as accepté de m'encadrer pour ce travail et je t'en remercie. Merci d'avoir été là pour m'accompagner par ton soutien, ta disponibilité et ton humour au travers de cette dernière étape d'internat.

Tu es un homme de parole en respectant celle que tu m'avais faite au détour d'un café et en ce sens tu seras toujours un exemple.

Sois assuré de mon respect le plus sincère.

Je tiens à remercier en premier lieu ma famille :

Ma mère pour son soutien depuis le tout premier jour, son amour et sa patience face à un caractère parfois houleux. Malgré cela tu m'as toujours porté. Merci de tout ce que tu as fait et fera pour moi. Je te dédie ce manuscrit maman, je t'aime.

Mon père également toujours là quand le moral baisse et présent pour reprendre du service sur Excel pour aider son fils. J'espère te rendre fier en ce jour. En tout cas moi je le suis, quand je vois que je te ressemble de plus au plus avec le temps. Je guette ton arrivée au port de Saint Pierre capitaine.

Mon grand frère, avec qui j'aurai aimé partager plus de temps à la maison. Toujours là pour embarquer ton petit frère dans de nouvelles aventures et comme tu dis pour « m'avoir ouvert les portes ». Merci de ta présence et bienveillance à mon égard malgré mon incapacité à communiquer. Bisous grand frère.

Mes oncles, tantes, cousins, cousines, neveux et nièces que je ne vois que trop peu, et particulièrement à toi Mathias. On partage encore plus qu'un même nom ou date de naissance maintenant. Mais sachez que je pense très souvent à vous et que mes meilleurs souvenirs de famille sont en votre compagnie. Portez-vous bien.

Auriane, plus qu'heureux que de pouvoir te citer dans la partie famille. Tu as été tellement présente qu'on peut dire que tu as passé une deuxième thèse. Merci de ton soutien, ta patience, ton aide cruciale, ta joie de vivre... merci pour tout. Hâte de te retrouver sur cette île merveilleuse ou tout a commencé pour partager encore plus et pour longtemps. Je t'aime.

Je tiens aussi à remercier :

Mon crew de Rueil-city : Nico, Manon, Guillaume, Hakim, Maxime, Florent, Shirley, Elliot, Théo Merci de ne pas être en médecine. Vous êtes ma bulle d'air nécessaire. Merci de tout votre soutien et fierté envers moi qui me pousse à me donner toujours plus. On se connaît depuis tellement longtemps que même si c'est grâce à vous que je pars le cœur lourd, ce n'est qu'un au revoir et vous avez toujours une deuxième maison à 10 000 Km.

Jeremy et Clémence, pour votre amitié sans égal depuis le lycée. J'ai toujours eu l'impression que c'était moi qui allais le plus profiter de notre pacte. Content que ça n'en prenne pas le cap. Vous savez ce que représente notre amitié pour moi, donc juste gros bisous les copains.

Mes co-internes de promotions : Abdelilah, Adrien, Camille, Cyrielle, Eliza, Julie, Matthieu, Medhi, Pierre, Pierrot et Sarah. Et plus particulièrement à vous Adrien et Camille qui êtes devenus pour moi de véritables amis. Content d'avoir partagé et appris avec vous durant ces 5 années, je n'aurai pu rêver mieux.

Toutes les anciennes et nouvelles promotions que je connais moins bien malheureusement, mais je ne regrette absolument pas ces 6 mois de plus en tant qu'interne parmi vous. On a de belles rencontres jusqu'au bout !!!

Mes collocs, Ludovic et Arnaud. Ma déception de l'externat je l'ai rattrapé avec vous. Merci de ces souvenirs qui resteront dans ma tête à jamais.

Mes co-externes de PIFO, toujours présents malgré les années et l'éclatement du groupe aux 4 coins de la France. Quand je constate que quand on ne se revoit rien n'a changé malgré le temps qui passe, je me dis que le hasard fait bien les choses.

Mes compagnons de l'internat d'Amiens du semestre d'hiver 2016. Vous m'avez fait commencer l'internat par 6 mois de colonie de vacances, merci car je partais les larmes aux yeux de ma petite banlieue. Je vous souhaite le meilleur à ceux qui restent, et Yohan et William je vous dis à très bientôt sous soleil.

Mes séniors de réanimation CTV, chirurgicale, neuroréanimation et d'anesthésie pour leur implication dans notre formation. Je vais essayer de suivre votre exemple et de transmettre ce que vous m'avez apporté.

L'ensemble des paramédicaux (ide, iade et ibode) du bloc et des réanimations car c'est à votre contact que j'ai appris à appliquer les milliers de pages apprises et surmonté mes premiers moments de stress.

A tout ceux que j'ai pu oublier ou non citer directement, je vous aime soyez en certain.

Liste des abréviations

ALAT : Alanine aminotransférase

ASAT : Aspartate aminotransférase

CRP : Protéine C-réactive

CPRE : Cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique

HIA : Hyper pression intra-abdominale

IGS II : Index de Gravité Simplifié II

IMC : Indice de masse corporel

IRA : Insuffisance rénale aigüe

KDIGO: Kidney Disease Improving Global Outcome

PA : Pancréatite aigüe

PAM : Pression artérielle moyenne

PaO2 : Pression artérielle en oxygène

PIA : Pression intra-abdominale

PIV : Pression intra-vésicale

PPA : Pression de perfusion abdominale

SCA : Syndrome du compartiment abdominal

SOFA : Sepsis-related Organ Failure Assessment

TP : Temps de thrombine

USI : Unité de soins intensifs

WSACS: World Society of the Abdominal Compartment Syndrome

Liste des tableaux

Tableau 1 : Caractéristiques démographiques

Tableau 2 : Antécédents pancréatiques

Tableau 3 : Critères biologiques à l'admission

Tableau 4 : Évaluation de la sévérité de la pancréatite aigüe

Tableau 5 : Caractéristiques cliniques des 24 premières heures

Tableau 6 : Données pronostiques durant l'hospitalisation

Tableau 7 : Mortalité

Liste des figures

Figure 1 : Diagramme de flux

Figure 2 : Délai entre admission en réanimation et SCA

Figure 3 : Étiologies des pancréatites aigües

Figure 4 : Défaillances organiques durant les 24 premières heures

Figure 5 : Complications liées à la pancréatite aigüe

Figure 6 : Complications durant le reste de l'hospitalisation en réanimation

Figure 7 : Courbe de survie à 30 jours

Table des matières

LISTE DES ABREVIATIONS	9
INTRODUCTION	12
MATERIEL ET METHODES	14
1) <i>Type d'étude</i>	14
2) <i>Sélection des patients</i>	14
3) <i>Données recueillies</i>	14
4) <i>Mesure de la PIV</i>	16
5) <i>Analyse statistique</i>	16
RESULTATS	17
1) <i>Caractéristiques des patients</i>	18
2) <i>Étiologies des pancréatites aiguës</i>	19
3) <i>Critères biologiques d'admission</i>	20
4) <i>Caractéristiques cliniques des vingt-quatre premières heures</i>	21
5) <i>Évolution clinique au cours de l'hospitalisation</i>	22
DISCUSSION	25
CONCLUSION	29
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	30
ANNEXES	33
1) <i>ANNEXE I – Score de Balthazar</i>	33
2) <i>ANNEXE II – Score de Glasgow</i>	33
3) <i>ANNEXE III – Score IGS II</i>	34
4) <i>ANNEXE IV – Score SOFA</i>	34
5) <i>ANNEXE V – Schéma et photographie de mesure de PIV</i>	35
6) <i>ANNEXE VI – Classification KDIGO (18)</i>	36
RESUME	37
ABSTRACT	38

INTRODUCTION

La pancréatite aigüe (PA) correspond à une atteinte inflammatoire potentiellement nécrotique de la glande pancréatique. Son incidence globale dans les pays occidentaux varie de 13 à 45 cas pour 100 000 habitants, avec une mortalité variant de 0,8 à 1,6% (1,2). La lithiase biliaire et la consommation éthylique sont les deux principales causes de PA. Les autres étiologies retrouvées sont l'hypertriglycéridémie, l'hypercalcémie, la iatrogénie post-cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE), la cause traumatique, les formes génétiques et l'origine médicamenteuse (1,3,4).

L'évolution naturelle de la PA est la plupart du temps simple avec une bonne récupération à une semaine (1). Dans 20% des cas cependant, les patients peuvent développer une forme sévère pouvant s'associer à des complications locales et/ou systémiques potentiellement létales s'accompagnant d'une augmentation de la mortalité jusque 20 à 40% (1,3). Afin d'identifier les formes sévères et de cibler les PA à fort risque de complications, le score de Balthazar est utilisé en pratique courante. Il permet une classification pronostique des PA en 5 grades (A à E) (5) (ANNEXE I).

Parmi les complications possibles et abordées, le syndrome du compartiment abdominal (SCA) est défini par la World Society of Abdominal Compartment Syndrome (WSACS) comme une élévation persistante de la pression intra abdominale (PIA) supérieure à 20 mmHg et associée à au moins une dysfonction d'organe (6–9). Le retentissement du SCA est variable en fonction de son intensité et du traitement prodigué. Il peut être responsable d'une insuffisance rénale aigüe (IRA) ou d'une ischémie mésentérique sur le plan local. Au niveau locorégional, un syndrome de détresse respiratoire aigüe peut apparaître en raison d'une augmentation des pressions pulmonaires (10–13). Enfin une atteinte systémique est également possible en lien avec une compression des gros vaisseaux intra abdominaux résultant en un bas débit sanguin. Ainsi, l'association d'un SCA à une PA est responsable d'une augmentation de la morbidité et de la mortalité (50 à 75%) (14).

En raison de la survenue fréquente de complications dans les formes sévères de PA, la prise en charge thérapeutique s'effectue dans un service de réanimation dans un cadre multidisciplinaire ; réanimation, surveillance, gestes mini invasifs de gastro entérologie et parfois chirurgie.

L'objectif de cette étude était d'effectuer un état des lieux des patients hospitalisés pour PA sévère afin de déterminer l'incidence et les facteurs de risques de développement d'un SCA.

MATERIEL ET METHODES

1) Type d'étude

Nous avons effectué une étude de cohorte rétrospective, observationnelle, monocentrique sur dossier médical incluant l'ensemble des patients hospitalisés pour PA grade E selon Balthazar entre le 1^{er} janvier 2011 et le 31 décembre 2021, dans le service de réanimation chirurgicale au Centre Hospitalier Universitaire d'Amiens Picardie.

2) Sélection des patients

Ont été exclus de l'analyse les patients ayant une PA de grade inférieur à E selon Balthazar, les patients ayant une durée d'hospitalisation inférieure à 24 heures, les patients dont les dossiers étaient incomplets et les patients hospitalisés avant 2011.

Les patients ont été répartis ensuite dans deux groupes :

- Groupe avec SCA
- Groupe sans SCA

Le SCA était défini par le relevé d'une pression intra vésicale supérieure à 20 mmHg associé à une défaillance d'organe au cours de l'hospitalisation.

3) Données recueillies

Les données ont été extraites des logiciels DxCareTM MEDASYS, ClinisoftTM Critical Care GE Healthcare et DianeTM BOW Medical en recueillant les données précédant l'hospitalisation, les bilans biologiques, les courriers d'hospitalisations, les comptes rendus d'examens.

Une recherche préalable a été effectuée sur l'ensemble des comptes rendus d'hospitalisations de tous les patients hospitalisés dans l'unité de réanimation chirurgicale du CHU d'Amiens.

Les comptes rendus contenant le mot clef « pancréatite aigüe » ont été identifiés et sélectionnés par la suite en fonction des critères d'inclusion et d'exclusion cités ci-dessus.

Les données suivantes ont été recueillies :

- Les données démographiques : âge, date de naissance, date de décès, sexe, poids, taille, indice de masse corporelle (IMC), principaux antécédents médicaux et chirurgicaux, traitement à domicile ;
- Les données sur le séjour : date d'entrée et de sortie de réanimation, date d'entrée et de sortie de l'hôpital, hospitalisation avant admission en réanimation et sa durée ;
- Les données cliniques du patient à l'entrée : fréquence cardiaque, pression artérielle systémique, température, glycémie, Glasgow, sédation, type d'oxygénation/ventilation, posologie des catécholamines, Indice de Gravité Simplifié 2 (IGS II) et Sepsis-related Organ Failure Assessment (SOFA) (15–17) (ANNEXES II, III et IV) ;
- Les données de la PA : date d'apparition de la douleur abdominale, délai entre apparition de la douleur et hospitalisation en réanimation, étiologie, grade selon la classification de Balthazar, présence d'épanchement pleural dès l'entrée, réalisation d'une intervention (chirurgicale ou interventionnelle), nature et date de l'intervention, survenue d'infection de coulées de nécrose ;
- Les données sur le SCA : Pression intra vésicale (PIV) à l'entrée (ANNEXE V), date de PIV supérieure à 12 mmHg, date de PIV supérieure à 20 mmHg, conditions de mesures (curares, sédations), valeur la plus élevée de PIV, présence de défaillance d'organe concomitante ;
- Les données concernant les thérapeutiques : type d'oxygénation, durée de ventilation mécanique, durée d'utilisation de catécholamines, remplissage vasculaire de J0 à J3 ;
- Survenue de complications : hémodynamique (utilisation de noradrénaline, choc hémorragique), rénale (IRA) selon la classification Kidney disease improving global outcomes (KDIGO) (ANNEXES VI) (18), respiratoire (intubation orotrachéale, syndrome de détresse respiratoire aigüe), neurologique (coma), infectieuse (pneumopathie, péritonite, infection de coulées de nécrose, bactériémie), hépatique (insuffisance hépato cellulaire) ;
- Les données biologiques : la pression artérielle en dioxygène (PaO₂), fraction inspirée en dioxygène, le lactate artériel, l'urée, la créatinémie, l'aspartate aminotransférase (ASAT), l'alanine aminotransférase (ALAT), la bilirubinémie, la C-reactive-protein (CRP), le temps de thrombine (TP), le taux de bicarbonate (HCO₃⁻), la natrémie, la kaliémie, le taux de leucocytes et le taux de plaquettes.

4) Mesure de la PIV

La PIV était mesurée avec un patient en décubitus dorsal strict, sous sédatons. Un cathéter veineux était inséré dans la sonde urinaire relié via une rampe à trois voies à un système de pression, une seringue de 50 cc et une poche de sérum physiologique (9) (ANNEXE V). Après clampage de la sonde urinaire, 25 cc de sérum physiologique étaient prélevés puis instillés dans la vessie. Les robinets de la rampe étaient ensuite orientés afin de diriger le liquide vers le système de pression gradué. Après un relevé de la pression en centimètres d'H₂O, celle-ci était calculée en mmHg par le logiciel Clinisoft™ Critical Care GE Healthcare.

5) Analyse statistique

Les patients étaient répartis en deux groupes selon la survenue ou non d'un SCA au cours de l'hospitalisation.

La normalité des données quantitatives a été vérifiée par un test de Shapiro-Wilk. Les données quantitatives répondant à une distribution normale ont été comparées par un test t de Student. Les données quantitatives non normales ont été comparées par un test U de MannWhitney. Un Chi2 avec correction de Yates si nécessaire ou un test exact de Fisher ont été utilisés pour comparer les données qualitatives.

Les variables qualitatives sont exprimées en valeur absolue (n) et en pourcentage (%), les variables quantitatives en médianes et intervalles interquartiles.

Les variables étaient significativement différentes entre les deux groupes lorsque $p < 0,05$. Le logiciel utilisé pour l'analyse statistique était MedCalc statistical software Ltd®.

RESULTATS

Entre le 1^{er} janvier 2011 et le 31 décembre 2021, 249 patients ont été admis en réanimation chirurgicale au CHU d'Amiens pour PA sévère. Parmi eux, 41 ont présenté un SCA.

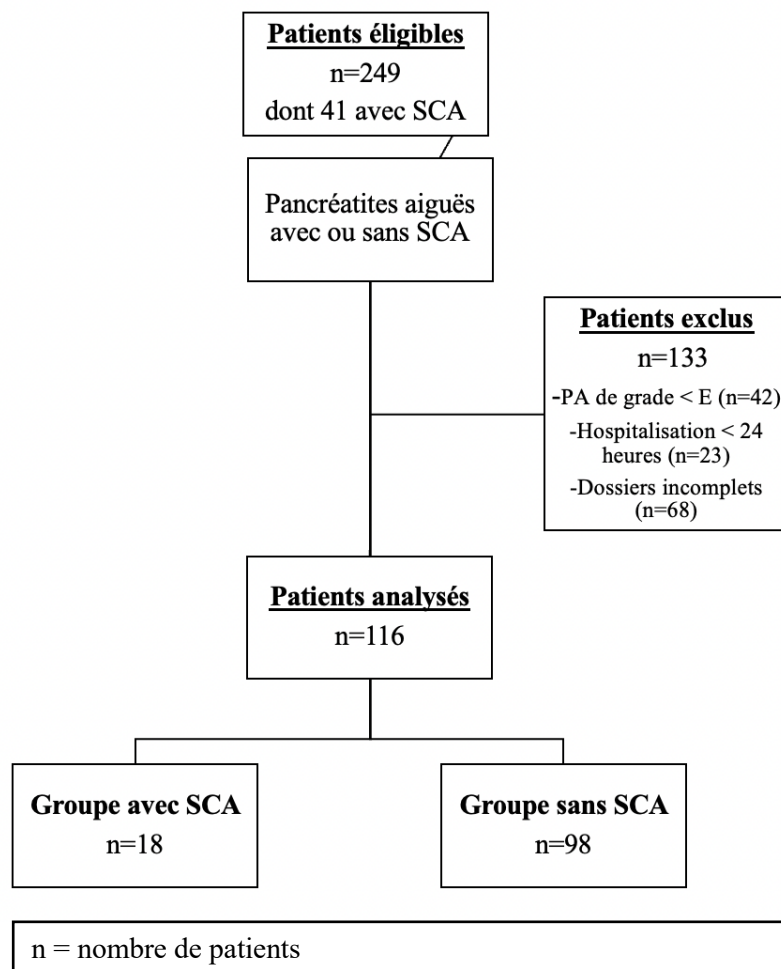
133 patients ont été exclus :

- 42 patients avec grade Balthazar autre que E,
- 23 en raison d'une durée d'hospitalisation inférieure à 24 heures,
- 68 en raison d'un manque de données.

Au total, 116 patients ont été inclus dans notre travail :

- 18 dans le groupe PA avec SCA (16%)
- 98 dans le groupe PA sans SCA (84%)

Figure 1 : diagramme de flux



1) Caractéristiques des patients

Tableau 1 : Caractéristiques démographiques

Données	Syndrome du compartiment abdominal		p
	Oui (n=18)	Non (n=98)	
IGS2	50 [32-70]	44 [33-59]	0,284
SOFA	11 [7-11]	7 [5-10]	0,026
Âge (années)	57 [47-70]	56 [44-69]	0,890
IMC (kg/m ²)	31 [29-33]	30 [24-33]	0,324
Charlson	2 [1-3]	2 [0-4]	0,807
Sexe H/F	12 (67) / 6 (33)	62 (63) / 36 (37)	0,784
Durée d'hospitalisation avant réanimation (jours)	2 [1-15]	3 [1-16]	0,200

n = nombre de patients. Variables quantitatives en médianes [intervalle interquartile].
 IGS2 : Index de Gravité simplifié 2 ; SOFA : Sepsis-related Organ Failure Assessment ; IMC :
 Indice de Masse Corporelle ; H/F : Homme / Femme.

Les antécédents pancréatiques sont représentés dans le Tableau 2. Les patients avec SCA avaient plus fréquemment des antécédents de PA ou chronique.

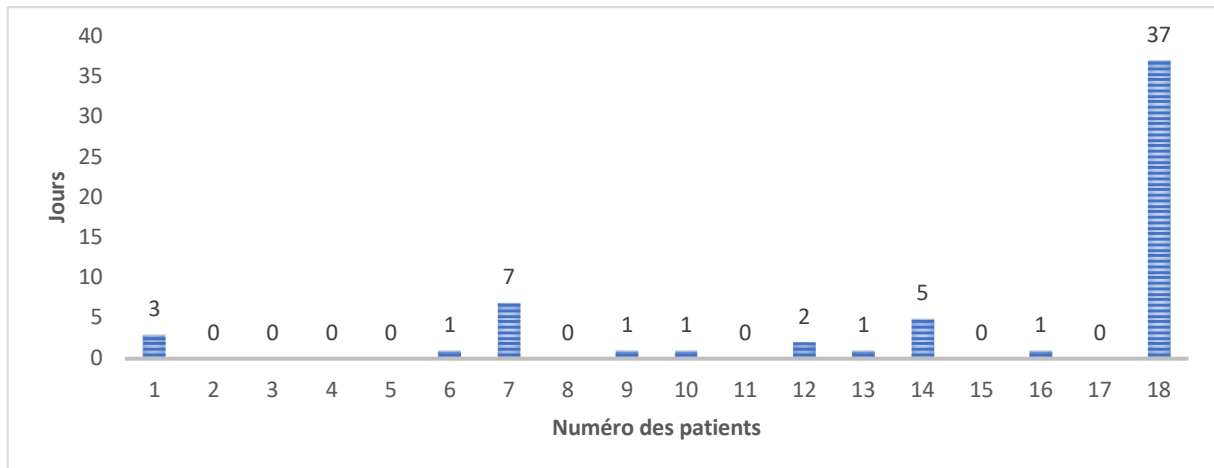
Tableau 2 : Antécédents pancréatiques

Données	Syndrome du compartiment abdominal		p
	Oui (n=18)	Non (n=98)	
Pancréatite aigüe	7 (39)	15 (15)	0,019
Pancréatite chronique	3 (17)	3 (3)	0,018

n = nombre de patients. Variables qualitatives : valeur absolue (pourcentage)

Il n'y avait pas de différence significative entre les deux groupes de patients concernant les autres antécédents médicaux ainsi que sur la prise de traitements habituels à domicile.

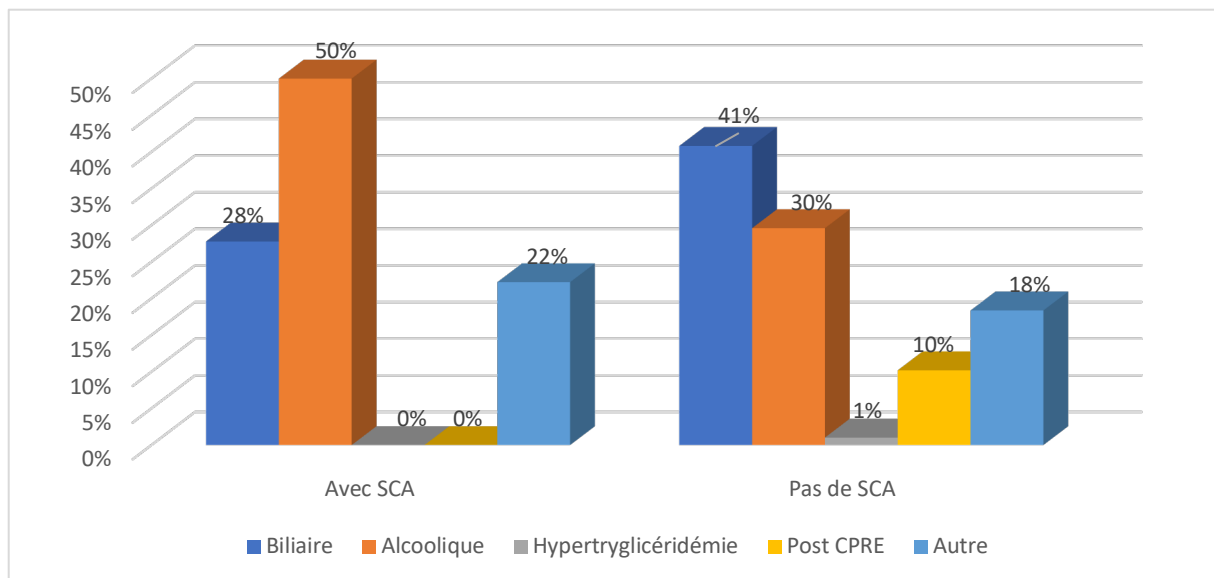
Figure 2 : Délai entre admission en réanimation et SCA (en jours)



2) Étiologies des pancréatites aigües

Les différentes étiologies retrouvées sont rapportées dans la figure 3. Aucune différence statistiquement significative ne fut retrouvée entre les groupes.

Figure 3 : Étiologies des pancréatites



Variables qualitatives représentées sous forme de pourcentages.

SCA : Syndrome du compartiment abdominal ; CPRE : Cholangiopancréatographie Rétrograde Endoscopique.

3) Critères biologiques d'admission

Tableau 3 : Critères biologiques à l'admission

Données	Syndrome du compartiment abdominal		p
	Oui (n=18)	Non (n=98)	
Lipasémie (U/L)	1508 [101-1321]	136 [38-373]	0,035
Glycémie capillaire (mmol/L)	7 [6-9]	8 [6-10]	0,342
HCO ₃ ⁻ (mmol/L)	21 [13-27]	19 [16-24]	0,843
Natrémie (mmol/L)	139 [133-143]	137 [133-141]	0,697
Kaliémie (mmol/L)	5 [4,5-5,5]	4,3 [3,7-5,2]	0,059
Créatinine (µmol/L)	180 [102-267]	93 [64-188]	0,026
Urée (mmol/L)	13 [9-19]	9 [6-13]	0,013
Bilirubine (µmol/L)	25 [17-37]	20 [9-37]	0,599
Leucocytes (/mm ³)	14050 [11200-20400]	16950 [11800-21800]	0,467
CRP (mg/L)	240 [175-326]	245 [153-328]	0,805
PO₂ mmHg	74 [70-85]	87 [76-114]	0,017
Lactates (mmol/L)	3,3 [2,4-5,3]	2,4 [1,6-3,2]	0,027
ASAT (U/L)	109 [58-439]	53 [36-93]	0,007
ALAT (U/L)	60 [41-211]	38 [23-80]	0,036
TP (%)	60 [46-76]	66 [54-76]	0,204

n = nombre de patients. Variables quantitatives en médianes [intervalle interquartile].
 CRP : C-réactive-Protein ; PO₂ : Pression artérielle en dioxygène ; ASAT : aspartate aminotransférase ; ALAT : Alanine aminotransférase ; TP : temps de thrombine

Tableau 4: Evaluation de la sévérité de la pancréatite aigüe

Données	Syndrome du compartiment abdominal		p
	Oui (n=18)	Non (n=98)	
CRP > 150 mg/L entre J0 et J2	14 (78)	71 (72)	0,640
Epanchement pleural à J0*	13 (72)	69 (70)	0,877
BISAP score	3,5 [2-4]	3 [2-4]	0,196

n = nombre de patients. Variables qualitatives : valeur absolue (pourcentage). Variables quantitatives en médianes [intervalle interquartile].
 CRP : C-réactive-Protein ; BISAP score : (Bedside index of severity of acute pancreatitis score) ;
 * Epanchement pleural recherché sur radiographie de thorax de face effectuée à l'entrée en réanimation.

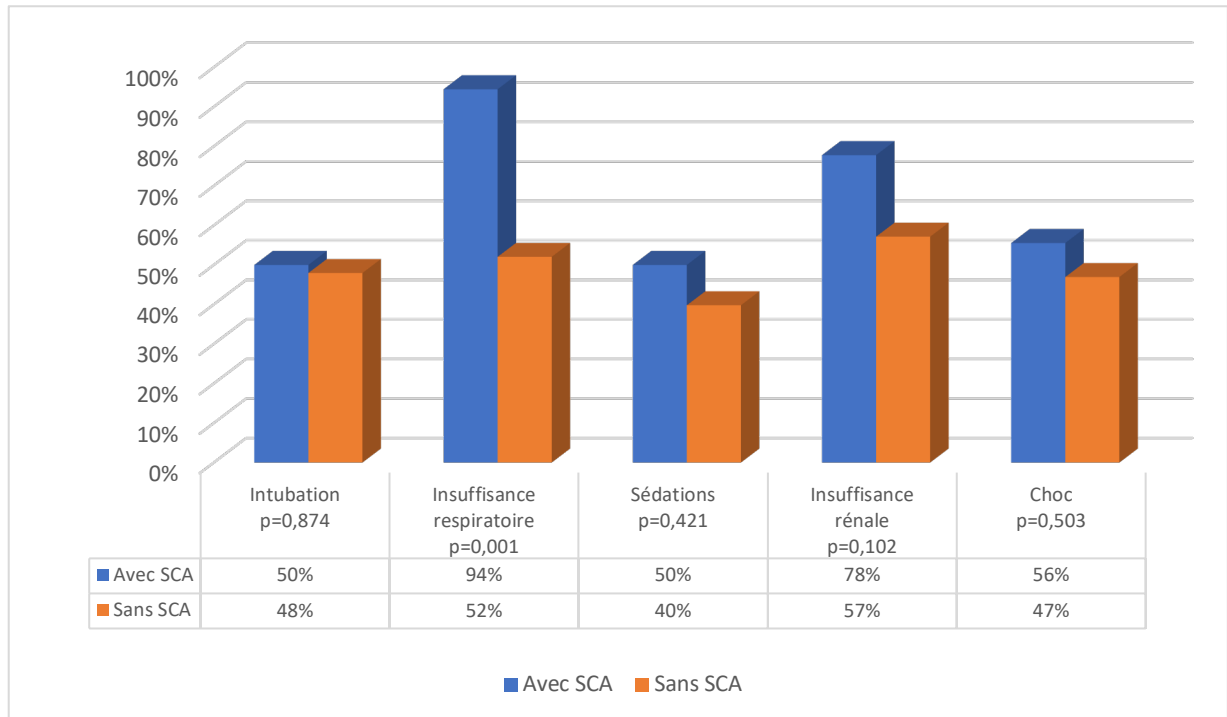
4) Caractéristiques cliniques des vingt-quatre premières heures

Tableau 5 : Caractéristiques cliniques des 24 premières heures

Données	Syndrome du compartiment abdominal		p
	Oui (n=18)	Non (n=98)	
Noradrénaline maximale ($\mu\text{kg}/\text{min}$)	0,112 [0-0,5]	0 [0-0,4]	0,457
Diurèse ($\text{ml}/\text{kg}/\text{h}^{-1}$)	0,33 [0,21-0,49]	0,54 [0,25-0,88]	0,065
Remplissage vasculaire (ml)	1019 [500-2000]	700 [406-1650]	0,284

n = nombre de patients. Variables quantitatives en médianes [intervalle interquartile].

Figure 4 : Défaillances organiques durant les 24 premières heures



Variables qualitatives représentées sous forme de pourcentages.

SCA : Syndrome du compartiment abdominal ;

Insuffisance respiratoire : ventilation au masque à oxygène supérieure à 6 litres/minute, ventilation non invasive, ou ventilation mécanique.

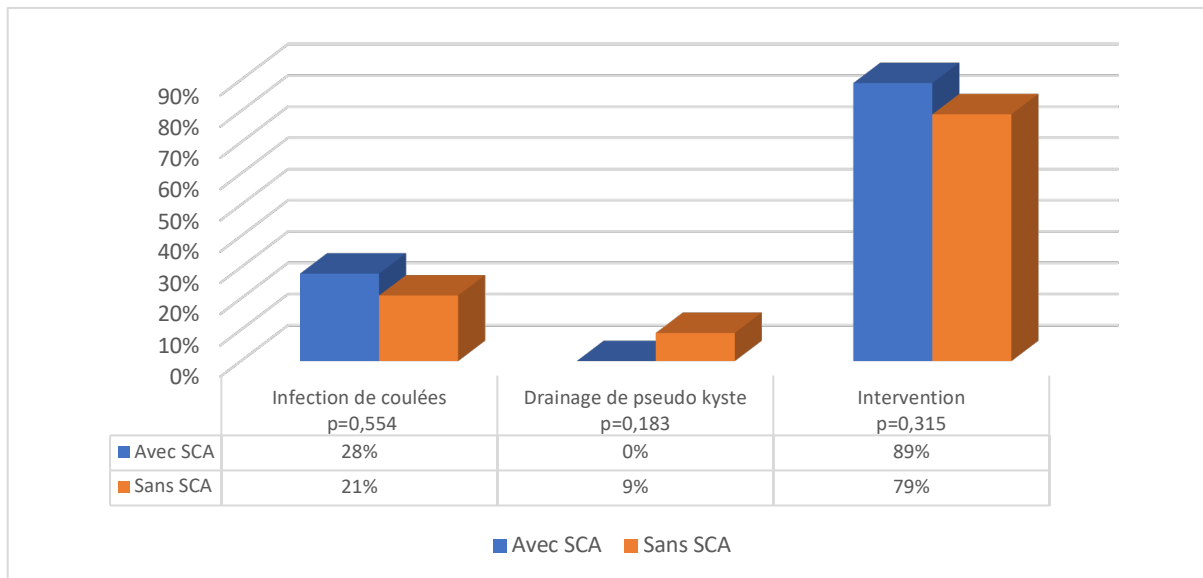
Insuffisance rénale aigüe définie selon les critères KDIGO

Choc : présence de noradrénaline en perfusion continue.

5) Évolution clinique au cours de l'hospitalisation

Les complications respiratoires et la survenue d'un état de choc étaient statistiquement plus élevées dans le groupe SCA.

Figure 5 : Complications liées à la pancréatite aigüe

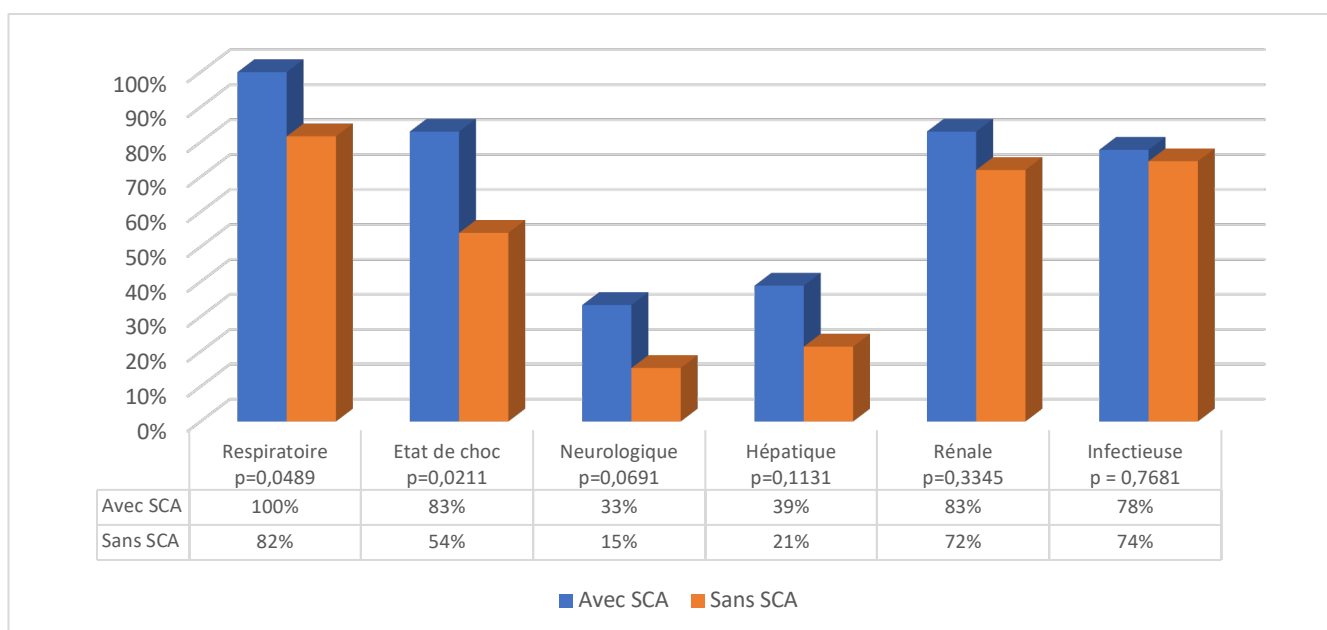


Variables qualitatives représentées sous forme de pourcentages.

SCA : Syndrome du compartiment abdominal ;

Intervention : toutes interventions confondues : chirurgie, gastro entérologie interventionnelle, radiologie.

Figure 6 : Complications durant le reste de l'hospitalisation en réanimation



Variables qualitatives représentées sous forme de pourcentages.

SCA : Syndrome du compartiment abdominal ;

Complications :

- Respiratoire : pneumopathie, intubation, syndrome de détresse respiratoire aigüe
- Etat de choc : nécessité d'utilisation de noradrénaline durant le séjour,
- Neurologique : coma, convulsion
- Hépatique : insuffisance hépatique aigüe biologique
- Rénale : Insuffisance rénale aigüe selon KDIGO
- Infectieuse : bactériémie, pneumopathie, péritonite, angiocholite, infection de pseudo kyste, fongémie.

Tableau 6 : Données pronostiques durant l'hospitalisation

Données	Syndrome du compartiment abdominal		p
	Oui (n=18)	Non (n=98)	
Durée Ventilation mécanique	12 [3-37]	3 [0-13]	0,033
Durée d'utilisation noradrénaline	6 [2-15]	2 [0-4]	0,004
Durée de séjour en réanimation	16 [4-41]	9 [4-19]	0,095
Durée de séjour à l'hôpital	37 [13-82]	36 [15-60]	0,675
Délai décès	14 [4-39]	21 [3-68]	0,595

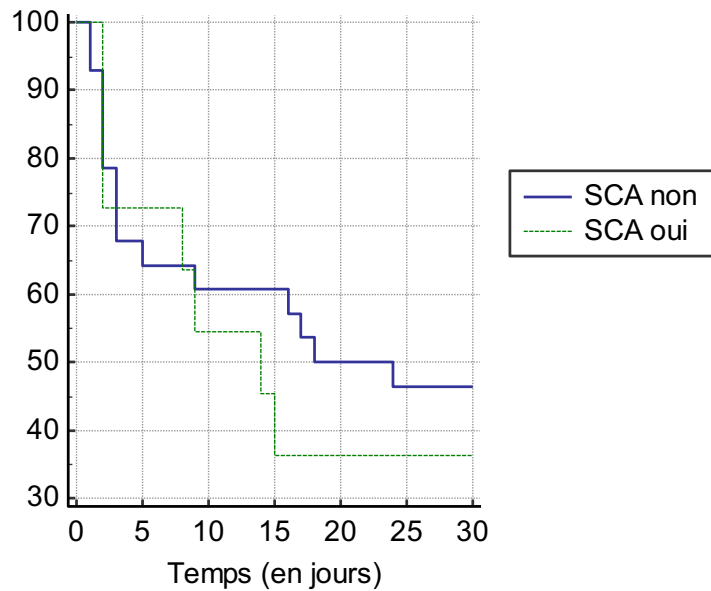
n = nombre de patients. Variables quantitatives en médianes [intervalle interquartile] ; Variables qualitatives : valeur absolue (pourcentage).
Les variables quantitatives sont exprimées en jours.

Tableau 7 : Mortalité

Données (nombre)	Syndrome du compartiment abdominal		p
	Oui (n=18)	Non (n=98)	
Décès	11 (61)	28 (29)	0,008
Décès durant l'hospitalisation	10 (56)	23 (24)	0,006
Décès à 30 jours	7 (39)	15 (15)	0,020

n = nombre de patients. Variables qualitatives : valeur absolue (pourcentage).

Figure 7 : Courbe de survie à 30 jours



DISCUSSION

Cette étude a permis de faire un état des lieux des caractéristiques des patients ayant une PA sévère dans le service de réanimation chirurgicale du CHU d'Amiens sur les 10 dernières années et de déterminer une incidence de SCA de 14%. L'incidence varie de 12 à 35% dans la littérature (18).

Les deux groupes sont comparables sur leurs caractéristiques démographiques en dehors d'un score SOFA plus élevé dans le groupe SCA (1,2,4). Il est établi dans la littérature ainsi que dans la recommandation formalisée d'expert de la Société Française d'Anesthésie Réanimation que les PA sévères sont à risque majeur de complications (19). Afin de prévenir ces complications, il convient d'évaluer différents critères clinico-biologiques dont un score BISAP supérieur ou égal à 2, une CRP supérieure à 150 mg/L et un épanchement pleural à la radiographie de thorax à J0. Ces trois critères étaient comparables entre les deux groupes à la phase initiale. Ils confirment la gravité clinique initiale mais ne permettent pas d'identifier les patients à risque de développer un SCA. Le score SOFA reste un score général de gravité en réanimation, la différence observée dans les groupes réside probablement dans le fait d'une défaillance respiratoire et d'un taux de créatinine sanguine significativement plus élevé dans le groupe SCA (20).

Les principales étiologies de PA sont la maladie lithiasique à 39% et l'alcool dans 32% des cas, ce qui est comparable avec les données de la littérature (1). Dans le groupe de SCA, la proportion de cause éthylique est à l'inverse majoritaire. Aussi, les patients avec SCA présentaient significativement plus d'antécédents de PA ou chronique, dont l'étiologie des principale est alcoolique (21,22). L'inclusion des patients avec ces antécédents peut avoir influencée la répartition étiologique et expliquer notre résultat.

Concernant les antécédents de PA ou chronique, il paraît légitime qu'un pancréas pathologique puisse être à l'origine de PA plus sévères lors d'une récurrence. Cependant, il n'existe pas de données dans ce sens dans la littérature.

Au premier jour de l'hospitalisation, il apparaît que plusieurs paramètres biologiques sont significativement différents chez les patients du groupe SCA.

La lipasémie est plus élevée dans le groupe SCA. D'un point de vue physiopathologique, l'élévation du taux de lipase est secondaire à l'autolyse pancréatique et sa libération dans le sang. Son dosage permet, en association avec une douleur caractéristique, le diagnostic de la PA avec une sensibilité de 90% et une spécificité de 90% (23,24). Cependant, il est bien établi dans la littérature qu'il n'existe pas de lien entre lipasémie et la gravité de la PA (25).

La lipasémie augmente à partir de la troisième heure de la douleur abdominale et atteint son paroxysme à la 24^{ème} heure (26). Le délai entre la douleur, considéré comme le début de la PA et l'hospitalisation en réanimation, début d'inclusion, n'était pas le même pour l'ensemble des patients, ce qui constitue un biais et pourrait expliquer la différence de lipasémie entre nos deux groupes. Cependant, aucune différence n'a été retrouvée en rapport avec ce délai ($p=0,259$). Enfin, une élévation de la lipase peut être retrouvée dans d'autres situations pathologiques qu'une PA : défaut de clairance lors d'une IRA, insuffisance respiratoire aiguë. Ces deux critères sont différents entre les groupes et pourraient expliquer une lipasémie plus élevée dans le groupe SCA (27).

Un taux de CRP > 150 mg/dL dans les 48 premières heures est à ce jour un des marqueurs les plus utilisés pour évaluer la sévérité d'une PA (28,29). La recherche sur des possibles marqueurs prédictifs de la sévérité des PA se tourne vers de nouveaux marqueurs biologiques pour se détacher de la cinétique très rapide des enzymes pancréatiques. Ainsi, les dosages de différentes protéines (sérum amyloïd protein, pentaxine 3), de cytokines pro-inflammatoires (interleukine 6, interleukine 8), de peptides d'activation de protéase pancréatique ou d'anti-protéase pancréatique constituent un axe de recherche (28). Leur coût et la technicité du dosage les rendent actuellement difficilement utilisables en pratique courante. Leur évaluation devra être également effectuée dans le cadre de facteurs prédictifs de survenue de SCA (28).

Les taux sanguins d'urée et de créatinine sont plus élevés dans le groupe SCA et une tendance non significative à l'oligurie est observée ($p=0,065$). Dans l'étude de Davis et al., une élévation de la créatinine dans les 48 premières heures est le seul facteur de risque retrouvé de SCA lors d'une PA (30). L'équipe de De Laet et al., décrit également le rein comme un organe très sensible aux modifications de la pression intra abdominale avec une altération fonctionnelle lorsque la pression est supérieure à 10 mmHg (11).

L'élévation de la créatinine et l'oligurie pourraient faire évoquer une incidence plus importante d'IRA au cours du SCA. Cependant, il n'a pas été retrouvé de différence entre les deux groupes de patients. Ceci s'explique probablement par un taux élevé de défaillance rénale dans chaque groupe, à savoir 70 (60%) patients dont 14 (78%) dans le groupe SCA et 56 (57%) dans le groupe non SCA. Les travaux de Zhou et al., et Lin et al., retrouvaient des taux similaires d'IRA au cours des PA sévères en réanimation avec mortalité augmentée pour ces patients (31,32). Le SCA est également connu pour être pourvoyeur d'IRA (33). Ainsi, l'IRA dans notre travail semble être une conséquence plutôt qu'un facteur de risque de développement de SCA.

D'un point de vue physiopathologique, le SCA dans la PA est la conséquence d'une cascade d'évènements : inflammation importante avec œdème pancréatique et viscéral, apparition de collections intra abdominales, hyperperméabilité vasculaire, apparition d'un troisième secteur, iléus paralytique. Il en résulte une compression des vaisseaux de petits calibres et une ischémie tissulaire et organique avec une augmentation plus importante des lactates dans le groupe SCA. L'augmentation de la pression est transmise à la cage thoracique par élévation du diaphragme, entraînant des atelectasies, une diminution des compliances thoraciques et un effet shunt favorisant l'apparition d'une hypoxémie. Une défaillance respiratoire et une hypoxémie sont bien présentes chez les patients avec SCA dans ce travail. Ces résultats concordent également avec une durée de ventilation mécanique prolongée au cours de l'hospitalisation.

L'incidence des pneumopathies est haute dans les deux groupes : 9 (50%) patients dans le groupe SCA et 37 (38%) patients dans le groupe non SCA. Une évaluation de leur gravité pourrait être évaluée à l'avenir.

L'ensemble des données biologiques analysées a été recueilli le jour de l'admission en réanimation. Ceci constitue un biais de devancement dans notre travail. Bien qu'il n'existe pas de différence significative sur le délai entre le début de la douleur abdominale et le jour d'admission en réanimation, les patients ne se trouvaient pas au même moment de l'histoire naturelle de la maladie. Huit patients (50%) ont présenté le SCA à J0 d'hospitalisation, ainsi, l'identification de facteurs de risques de développement de SCA nécessiterait un recueil de données plus exhaustif (données en amont de l'hospitalisation en réanimation).

Le taux de complications est important dans ce travail allant parfois jusque 100% dans le cas des complications respiratoires. La mortalité à J30 ou durant l'hospitalisation des patients avec SCA est également plus importante respectivement 39% et 56%.

Les chiffres retrouvés dans la littérature sont variables allant de 25 à 83 % selon la définition donnée de la mortalité par les différents auteurs (18). Il apparait que la morbi-mortalité est importante à ce jour, les moyens thérapeutiques sont non spécifiques (traitement médical ou chirurgical) et leur efficacité n'est pas prouvée en ce qui concerne la laparotomie de décompression : absence d'amélioration de la survie (6). Ainsi nos efforts doivent se focaliser sur la détection et l'optimisation des patients à risque de SCA afin de prévenir son apparition.

Cette étude comporte d'autres limites. Le caractère rétrospectif et observationnel limite la portée des résultats. En raison d'un manque d'informations, plusieurs données n'ont pu être analysées. C'est le cas notamment pour la PIV qui est souvent manquante. La mise en place d'un protocole systématisé de la prise en charge des patients avec PA sévère pourrait permettre une amélioration des pratiques locales.

Enfin, outre la surveillance par la mesure de la PIV, certains auteurs suggèrent par analogie avec le concept de pression de perfusion cérébrale, l'utilisation de la pression de perfusion abdominale (définie par la formule suivante : PAM-PIV) comme outil de surveillance du SCA (34). Une relation dose-effet est observée entre la valeur de la PIV et l'apparition des défaillances d'organes (35). Malgré une PAM normale, l'HIA par diminution de la perfusion viscérale crée de l'ischémie cellulaire, entretenant l'HIA jusqu'au développement d'un véritable SCA. La pression de perfusion abdominale est déjà décrite comme un indicateur indépendant d'évènement indésirable au cours du continuum HIA/SCA mais nécessite d'autres études pour être véritablement intégrée dans les protocoles de gestion des malades souffrant de SCA.

CONCLUSION

L'incidence du SCA au cours de la PA était de 14% dans ce travail. Plusieurs variations significatives ont été identifiées entre les groupes de patients : score SOFA, lipasémie, urée, créatinine sanguine, lactates et PaO₂ à J0. Par ailleurs, les patients avec SCA présentaient une mortalité plus élevée.

L'élaboration d'un protocole de prise en charge de ces patients est une piste d'amélioration à apporter. Ce travail est la première observation effectuée dans le service de réanimation chirurgicale du CHU d'Amiens. Différents axes de recherche sont encore à explorer quant au diagnostic avec différents biomarqueurs et quant à la thérapeutique avec la surveillance et la détermination de la pression de perfusion abdominale.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Lankisch PG, Apte M, Banks PA. Acute pancreatitis. *The Lancet*. juill 2015;386(9988):85-96.
2. Machicado JD, Yadav D. Epidemiology of Recurrent Acute and Chronic Pancreatitis: Similarities and Differences. *Dig Dis Sci*. juill 2017;62(7):1683-91.
3. Wang G-J, Gao C-F, Wei D, Wang C, Ding S-Q. Acute pancreatitis: Etiology and common pathogenesis. *World J Gastroenterol*. 2009;15(12):1427.
4. PanWessex Study Group, on behalf of the Wessex Surgical Trainee Research Collaborative, Mirnezami A, Knight B, Moran B, Noble F, et al. Population-based observational study of acute pancreatitis in southern England. *Ann R Coll Surg Engl*. sept 2019;101(7):487-94.
5. Balthazar EJ. Acute Pancreatitis: Assessment of Severity with Clinical and CT Evaluation. *Radiology*. juin 2002;223(3):603-13.
6. The Pediatric Guidelines Sub-Committee for the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome, Kirkpatrick AW, Roberts DJ, De Waele J, Jaeschke R, Malbrain MLNG, et al. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome: updated consensus definitions and clinical practice guidelines from the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome. *Intensive Care Med*. juill 2013;39(7):1190-206.
7. Marshall JC, Cook DJ, Christou NV, Bernard GR, Sprung CL, Sibbald WJ. Multiple Organ Dysfunction Score: A reliable descriptor of a complex clinical outcome. *Crit Care Med*. oct 1995;23(10):1638-52.
8. Iberti TJ, Lieber CE, Benjamin E. Determination of Intra-abdominal Pressure Using a Transurethral Bladder Catheter. *Anesthesiology*. 1 janv 1989;70(1):47-50.
9. Malbrain MLNG. Different techniques to measure intra-abdominal pressure (IAP): time for a critical re-appraisal. *Intensive Care Med*. 1 mars 2004;30(3):357-71.
10. 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.
11. De laet I, Malbrain MLNG, Jadoul JL, Rogiers P, Sugrue M. RENAL IMPLICATIONS OF INCREASED INTRA-ABDOMINAL PRESSURE: ARE THE KIDNEYS THE CANARY FOR ABDOMINAL HYPERTENSION? *Acta Clin Belg*. janv 2007;62(sup1):119-30.
12. Plantefève G. Le syndrome compartimental abdominalThe abdominal compartment syndrome. *Réanimation*. sept 2003;12(6):422-9.
13. Regli A, Pelosi P, Malbrain MLNG. Ventilation in patients with intra-abdominal hypertension: what every critical care physician needs to know. *Ann Intensive Care*. déc 2019;9(1):52.
14. De Waele J, Desender L, De laet I, Ceelen W, Pattyn P, Hoste E. ABDOMINAL DECOMPRESSION FOR ABDOMINAL COMPARTMENT SYNDROME IN CRITICALLY ILL PATIENTS: A RETROSPECTIVE STUDY. *Acta Clin Belg*. déc 2010;65(6):399-403.
15. Matis G, Birbilis T. The Glasgow Coma Scale--a brief review. Past, present, future. *Acta Neurol Belg*. sept 2008;108(3):75-89.
16. Le Gall JR. A new Simplified Acute Physiology Score (SAPS II) based on a European/North American multicenter study. *JAMA J Am Med Assoc*. 22 déc 1993;270(24):2957-63.
17. Moore L, Lavoie A, Camden S, Le Sage N, Sampalis JS, Bergeron E, et al. Statistical Validation of the Glasgow Coma Score: *J Trauma Inj Infect Crit Care*. juin 2006;60(6):1238-44.

18. Khwaja A. KDIGO Clinical Practice Guidelines for Acute Kidney Injury. *Nephron*. 7 août 2012;120(4):c179-84.
19. van Brunschot S, Schut AJ, Bouwense SA, Besselink MG, Bakker OJ, van Goor H, et al. Abdominal Compartment Syndrome in Acute Pancreatitis: A Systematic Review. *Pancreas*. juill 2014;43(5):665-74.
20. Jaber S, Garnier M, Asehnoune K, Bounes F, Buscail L, Chevaux B, et al. la Société Nationale Française de Gastro-Entérologie (SNFGE) la Société Française de Radiologie (SFR) la Société Francophone de Nutrition Clinique et Métabolique (SFNCM) la Société Française d'Endoscopie Digestive (SFED). :48.
21. Vincent J-L, Moreno R, Takala J, Willatts S, De Mendonça A, Bruining H, et al. The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction/failure: On behalf of the Working Group on Sepsis-Related Problems of the European Society of Intensive Care Medicine (see contributors to the project in the appendix). *Intensive Care Med*. juill 1996;22(7):707-10.
22. Spanier BWM, Dijkgraaf MGW, Bruno MJ. Epidemiology, aetiology and outcome of acute and chronic pancreatitis: An update. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. févr 2008;22(1):45-63.
23. Beyer G, Habtezion A, Werner J, Lerch MM, Mayerle J. Chronic pancreatitis. *The Lancet*. août 2020;396(10249):499-512.
24. Levy P P. How to interpret amylase and lipase dosages? 2013;20:6.
25. Lippi G, Valentino M, Cervellin G. Laboratory diagnosis of acute pancreatitis: in search of the Holy Grail. *Crit Rev Clin Lab Sci*. févr 2012;49(1):18-31.
26. Dervenis C, Johnson CD, Bassi C, Bradley E, Imrie CW, McMahon MJ, et al. Diagnosis, objective assessment of severity, and management of acute pancreatitis: Santorini consensus conference. *Int J Pancreatol*. juin 1999;25(3):195-210.
27. Ismail OZ, Bhayana V. Lipase or amylase for the diagnosis of acute pancreatitis? *Clin Biochem*. déc 2017;50(18):1275-80.
28. Hameed AM, Lam VWT, Pleass HC. Significant elevations of serum lipase not caused by pancreatitis: a systematic review. *HPB*. févr 2015;17(2):99-112.
29. Staubli SM, Oertli D, Nebiker CA. Laboratory markers predicting severity of acute pancreatitis. *Crit Rev Clin Lab Sci*. 2 nov 2015;52(6):273-83.
30. Werner J, Hartwig W, Uhl W, Müller C, Büchler MW. Useful markers for predicting severity and monitoring progression of acute pancreatitis. *Pancreatol Off J Int Assoc Pancreatol IAP AI*. 2003;3(2):115-27.
31. Davis PJB, Eltawil KM, Abu-Wasel B, Walsh MJ, Topp T, Molinari M. Effect of Obesity and Decompressive Laparotomy on Mortality in Acute Pancreatitis Requiring Intensive Care Unit Admission. *World J Surg*. févr 2013;37(2):318-32.
32. Lin H-Y, Lai J-I, Lai Y-C, Lin P-C, Chang S-C, Tang G-J. Acute renal failure in severe pancreatitis: A population-based study. *Ups J Med Sci*. mai 2011;116(2):155-9.
33. Zhou J, Li Y, Tang Y, Liu F, Yu S, Zhang L, et al. Effect of acute kidney injury on mortality and hospital stay in patient with severe acute pancreatitis: AKI following severe acute pancreatitis. *Nephrology*. juill 2015;20(7):485-91.
34. Nassar TI, Qunibi WY. AKI Associated with Acute Pancreatitis. *Clin J Am Soc Nephrol CJASN*. 5 juill 2019;14(7):1106-15.
35. Cheatham ML, White MW, Sagraves SG, Johnson JL, Block EFJ. Abdominal Perfusion Pressure: A Superior Parameter in the Assessment of Intra-abdominal Hypertension: *J Trauma Inj Infect Crit Care*. oct 2000;49(4):621-7.

36. Marcos-Neira P, Zubia-Olaskoaga F, López-Cuenca S, Bordejé-Laguna L, on behalf of the Epidemiology of Acute Pancreatitis in Intensive Care Medicine study group. Relationship between intra-abdominal hypertension, outcome and the revised Atlanta and determinant-based classifications in acute pancreatitis: Intra-abdominal hypertension and severity of acute pancreatitis. *BJS Open*. déc 2017;1(6):175-81.

ANNEXES

1) ANNEXE I – Score de Balthazar (5)

- **Un score de Balthazar de haut grade**
 Grade A : pancréas normal
 Grade B : élargissement focal ou diffus du pancréas
 Grade C : pancréas hétérogène associé à une densification de la graisse péri-pancréatique
 Grade D : coulée péri-pancréatique unique
 Grade E : coulées multiples ou témoignant d'une surinfection (présence de bulles de gaz au sein de la coulée)
- **Le score CT Severity Index (CTSI) ≥ 3** prédit la sévérité de l'épisode et une morbi-mortalité induite de l'ordre de 17%.

Aspects morphologiques		Étendue de la nécrose	
Pancréas morphologiquement normal	0	0 % de la glande nécrosée	0
Augmentation de volume	1	< 30 % de la glande nécrosée	2
Infiltration de la graisse péripancréatique	2	30-50 % de la glande nécrosée	4
Une seule collection extrapancréatique	3	> 50 % de la glande nécrosée	6
Au moins deux collections ou une collection contenant du gaz	4		
<i>Valeur comprise entre 0 et 4</i>		<i>Valeur comprise entre 0 et 6</i>	
<i>Le CTSI correspond à la somme des deux valeurs</i>			

2) ANNEXE II – Score de Glasgow (15)

SCORE DE GLASGOW

OUVERTURE DES YEUX (4)	Spontanée	4
	Sur ordre	3
	A la douleur	2
	Aucune	1
REPONSE MOTRICE (6)	Sur ordre	6
	Chasse la douleur	5
	Retrait à la douleur	4
	Flexion stéréotypée à la douleur	3
	Extension stéréotypée à la douleur	2
	Aucune	1
REPONSE VERBALE (5)	Orientée	5
	Réponses confuses	4
	Mots inappropriés	3
	Mots incompréhensibles	2
	Aucune	1

3) ANNEXE III – Score IGS II (16)

Variable	26	13	12	11	9	7	6	5	4	3	2	0	1	2	3	4	6	7	8	9	10	12	15	16	17	18
Âge												< 40						40–59				60–69	70–74	75–79	≥ 80	
FC (bpm)				< 40							40–69	70–119				120–159		≥ 160								
TA systolique (mmHg)		< 70						70–99				100–199		≥ 200												
Température (°C)												< 39			≥ 39											
PaO ₂ /FiO ₂ (mmHg)		< 100																								
seulement si VM ou CPAP		100–199																								
Diurèse (L.j ⁻¹)			< 0,500						0,500–0,999			≥ 1,000														
Urée (mmol.L ⁻¹)		< 0,60			10,0–29,9							< 10,0														
		0,60–1,79			≥ 30,0																					
		≥ 1,80																								
Globules blancs			< 1,0									10–19,9				≥ 20,0										
Kaliémie (mEq.L ⁻¹)										< 3,0		3,0–4,9				≥ 5,0										
Natrémie (mEq.L ⁻¹)								< 125				125–144		≥ 145												
HCO ₃ (mEq.L ⁻¹)							< 15			15–19		≥ 20														
Bilirubine (mmol.L ⁻¹)												< 68,4														
Si jaunisse																										
Score de Glasgow (points)	< 6	6–8						9–10	11–13			14–15														
Maladies chroniques																					Cancer métastasé	Hémopathie maligne				Sida
Type d'admission												Chirurgie programmée					Médecine				Chirurgie non programmée					
TOTAL IGS II = somme des points																										

4) ANNEXE IV – Score SOFA (17)

	Score				
	0	1	2	3	4
Respiratoire PaO ₂ /FIO ₂	> 400	≤ 400	≤ 300	≤ 200 avec VM	≤ 100 avec VM
Coagulation plaquettes	> 150 × 10 ³ /mm ³	≤ 150 × 10 ³ /mm ³	≤ 100 × 10 ³ /mm ³	≤ 50 × 10 ³ /mm ³	≤ 20 × 10 ³ /mm ³
Hépatique bilirubine	< 20 µmol/L	20–32 µmol/L	33–101 µmol/L	102–204 µmol/L	> 204 µmol/L
Cardiovasculaire hypotension (drogues en µg/kg/mn)	Absence	MAP < 70 mmHg	Dopa ≤ 5 Ou dobutamine	Dopa > 5 Ou Epi ≤ 0,1 Ou Norepi ≤ 0,1	Dopa > 15 Ou Epi > 0,1 Ou Norepi > 0,1
Système nerveux central Glasgow coma score	15	13–14	10–12	6–9	< 6
Rénal créatinine ou diurèse	< 110 µmol/L	110–170	171–299	300–440 ou < 500 mL/j	> 440 ou < 200 mL/jour
Total =					

Dopa : dopamine ; Epi : épinéphrine ; MAP : mesure de la pression artérielle ; Norepi : norépinéphrine ; VM : ventilation mécanique.

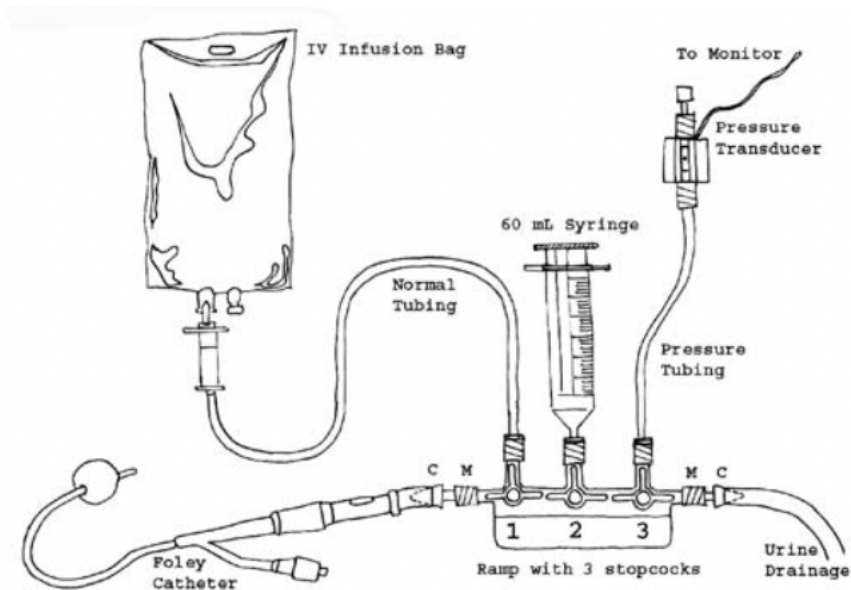
5) ANNEXE V – Schéma et photographie de mesure de PIV

Schématisation et illustration photographique de la mesure de PIV.

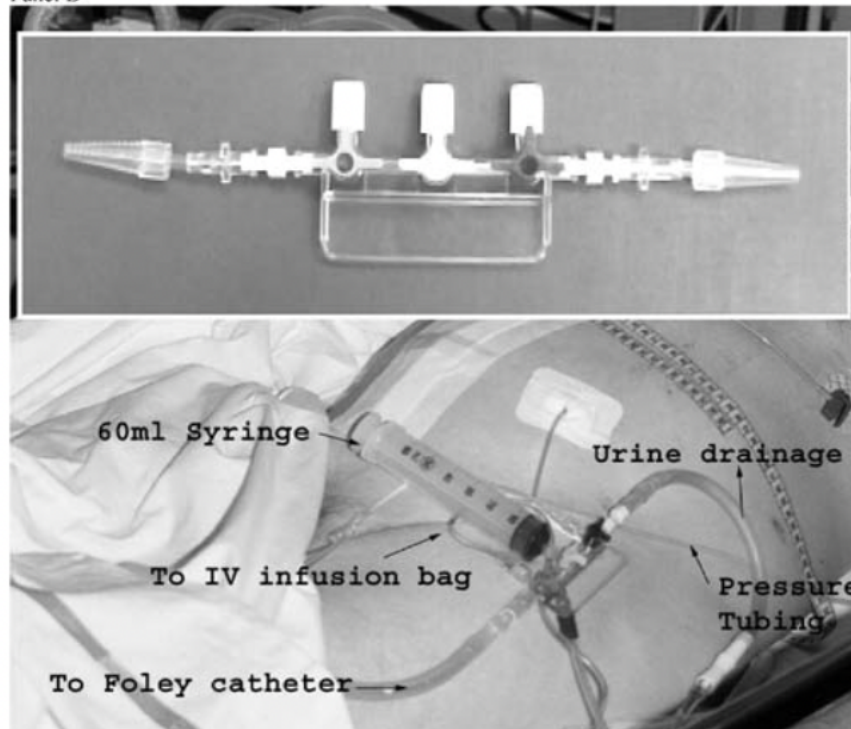
Le transducteur de pression peut-être remplacé par une colonne d'eau gradué si non disponible ou pour la réalisation de mesure intermittente. Il conviendra de convertir le résultat obtenu en cmH₂O en mmHg.

Illustration tirée de l'article :

Different techniques to measure intra-abdominal pressure (IAP): time for a critical re-appraisal - Manu L. N. G. Malbrain



Panel B



6) **ANNEXE VI – Classification KDIGO (18)**

Stade	Créatinine	Diurèse
1	1.5-1.9 x la <u>baseline</u> ou Augmentation $\geq 26.5 \mu\text{mol/l}$	< 0.5 ml/kg/h pour 6-12h
2	2.0-2.9 x la <u>baseline</u>	< 0.5 ml/kg/h pour $\geq 12\text{h}$
3	3.0 x la <u>baseline</u> ou Augmentation $\geq 353.6 \mu\text{mol/l}$ ou Début de l'épuration extra-rénale ou Chez patient < 18 ans, diminution du DFGe < 35 ml/ min/1.73 m ²	< 0.3 ml/kg/h pour $\geq 24\text{h}$ ou Anurie pour $\geq 12\text{h}$

RESUME

Introduction : Le syndrome du compartiment abdominal (SCA) est une complication fréquente dans les pancréatites aiguës (PA). L'objectif de notre étude était d'effectuer un état des lieux des patients hospitalisés pour PA sévères afin de déterminer l'incidence et les facteurs de risques de développement d'un SCA.

Matériel et méthodes : Cette étude observationnelle, rétrospective effectuée au CHU d'Amiens visait à collecter les données démographiques, biologiques et cliniques des patients. Le SCA était défini par une pression intra vésicale supérieure à 20 mmHg avec défaillance d'un organe. Les données ont été comparées par les tests de Chi2 et Mann Whitney.

Résultats : Entre 2011 et 2021, 116 patients ont été inclus. 18 patients (14%) dans le groupe SCA. Les patients avec SCA présentaient un SOFA plus élevé ($p=0,026$), une élévation significative à l'admission de la créatinine ($p=0,026$), l'urée ($p=0,013$), la lipase ($p=0,035$), une diminution de la PaO₂ ($p=0,017$) et un taux de complications respiratoires plus importants (94% vs. 52% ; $p=0,001$). La mortalité à J30 et durant l'hospitalisation était plus élevée dans le groupe SCA, respectivement 39% vs. 15% ; $p=0,020$ et 56% vs. 24% ; $p=0,006$.

Conclusion : L'incidence du SCA au cours de la PA était de 14%. Les paramètres clinico-biologiques associés à la survenue de SCA était l'hypoxémie, la détresse respiratoire, la créatinine et l'urée. Aussi, la survenue d'un SCA était associée à une hausse de la mortalité et un fort taux de complications.

Mots clés : pancréatite aiguë - syndrome du compartiment abdominal – défaillance d'organe – mortalité

ABSTRACT

Introduction: The abdominal compartment syndrome (SCA) is a frequent complication in Acute Pancreatitis (PA). The aim of this study was to review patients who were hospitalized with PA and to determine the incidence and risk factors for the development of ACS.

Methods: This observational, retrospective study performed at the University Hospital of Amiens collected demographical, biologicals and clinical patient's data. The SCA was defined by the presence of increased intra-abdominal pressure up to 20 mmHg and in association with an organ failure. Data were compared by Chi2 and Mann Whitney.

Results: Between 2011 and 2021, 116 patients were included. 18 patients (14%) in the SCA group. Patients with SCA had a higher SOFA ($p=0.026$), a significant elevation at admission of creatinine ($p=0.026$), urea ($p=0.013$), lipase ($p=0.035$), a decrease PaO₂ ($p=0.017$) and a higher rate of respiratory complications (94% vs. 52%; $p=0.001$). Mortality at day 30 and during hospitalization was higher in the SCA group, respectively 39% vs. 15%; $p=0.020$ and 56% vs. 24%; $p=0.006$.

Conclusion: The incidence of SCA during PA was 14%. The clinico-biological parameters associated with the occurrence of SCA were hypoxemia, respiratory distress, creatinine and urea. Also, the occurrence of SCA was associated with increased mortality and a high rate of complications.

Key words: acute pancreatitis – abdominal compartment syndrome – organ dysfunction - mortality