



HAL
open science

Impact pronostique du diamètre de la veine cave inférieure dans la pancréatite aiguë

Augustin Meria

► **To cite this version:**

Augustin Meria. Impact pronostique du diamètre de la veine cave inférieure dans la pancréatite aiguë. Médecine humaine et pathologie. 2024. <dumas-04874794>

HAL Id: dumas-04874794

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-04874794v1>

Submitted on 8 Jan 2025

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.



HAL Authorization

UNIVERSITÉ de CAEN NORMANDIE

UFR SANTÉ

FACULTÉ de MÉDECINE

Année 2023/2024

THÈSE POUR L'OBTENTION
DU GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le 18 octobre 2024

par

Monsieur Augustin MERIA

Né le 15 juin 1995 à Paris (75)

TITRE DE LA THÈSE :

**Impact pronostique du diamètre de la veine cave inférieure dans la pancréatite
aiguë**

Présidente : Madame le Professeur Marie-Astrid PIQUET

Membres : Madame le Docteur Marietta MUSIKAS

Monsieur le Docteur Cyril MARLIOT

Monsieur le Docteur Benoît DUPONT

Directeur de thèse : Dr Benoît DUPONT

Année Universitaire 2023/2024**Doyen**

Professeur Emmanuel TOUZÉ

Assesseurs

Professeur Paul MILLIEZ (pédagogie)
Professeur Anne-Sophie VOISIN (recherche)
Professeur Lydia GUITTET (recherche)
Professeur Emmanuel BABIN (3^{ème} cycle)

Directrice administrative

Madame Sarah CHEMTOB

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

M.	AGOSTINI Denis	Biophysique et médecine nucléaire
M.	AIDE Nicolas (<i>disponibilité</i>)	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
Mme	BAZILLE Céline	Anatomie et cytologie pathologiques
M.	BÉNATEAU Hervé	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
M.	BENOIST Guillaume (<i>disponibilité</i>)	Gynécologie - Obstétrique
M.	BERGER Ludovic	Chirurgie vasculaire
M.	BERGOT Emmanuel	Pneumologie
Mme	BRAZO Perrine	Psychiatrie d'adultes
M.	BUI Thanh-Huy Eric	Psychiatrie d'adultes
Mme	CLIN-GODARD Bénédicte	Médecine et santé au travail
M.	DAMAJ Ghandi Laurent	Hématologie
M.	DE BOYSSON Hubert	Médecine interne
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	DUPONT Claire	Pédiatrie
Mme	ÉMERY Evelyne	Neurochirurgie
M.	ESMAIL-BEYGUI Farzin	Cardiologie

Mme FAUVET Raffaèle	Gynécologie – Obstétrique
Mme FAVRAIS Géraldine	Pédiatrie
M. FISCHER Marc-Olivier (<i>disponibilité</i>)	Anesthésiologie et réanimation
M. FUZELLIER Jean-François	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
M. GABEREL Thomas	Neurochirurgie
M. GUÉNOLÉ Fabian	Pédopsychiatrie
Mme GUITTET-BAUD Lydia	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
M. HAMON Martial	Cardiologie
Mme HAMON Michèle	Radiologie et imagerie médicale
M. HANOUCZ Jean-Luc	Anesthésie et réa. médecine péri-opératoire
M. HITIER Martin	Anatomie –ORL Chirurgie Cervico-faciale
M. HULET Christophe	Chirurgie orthopédique et traumatologique
M. ICARD Philippe	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
M. JOIN-LAMBERT Olivier	Bactériologie - Virologie
Mme JOLY-LOBBEDEZ Florence	Cancérologie
M. JOUBERT Michael	Endocrinologie
M. LAUNOY Guy	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
M. LE HELLO Simon	Bactériologie-Virologie
Mme LE MAUFF Brigitte	Immunologie
Mme LELONG-BOULOUARD Véronique	Pharmacologie fondamentale
Mme LEVALLET Guénaelle	Histologie, embryologie et cytogénétique
M. LOBBEDEZ Thierry	Néphrologie
M. LUBRANO Jean	Chirurgie viscérale et digestive
M. MACREZ Richard	Médecine d'urgence
M. MAHE Marc-André	Cancérologie
M. MANRIQUE Alain	Biophysique et médecine nucléaire
M. MARCÉLLI Christian	Rhumatologie
M. MARTINAUD Olivier	Neurologie
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	Ophthalmologie
Mme RAT Anne-Christine	Rhumatologie
M. REPESE Yohann	Hématologie
M. ROD Julien	Chirurgie infantile
Mme THARIAT Juliette	Radiothérapie

M. TILLOU Xavier	Urologie
M. TOUTIRAIS Olivier	Immunologie
M. TOUZÉ Emmanuel	Neurologie
Mme VABRET Astrid	Bactériologie - Virologie
M. VERDON Renaud	Maladies infectieuses et tropicales
M. VIVIEN Denis	Biologie cellulaire

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS ASSOCIES

Mme BALENÇON Martine	Pédiatrie
Mme BELLOT Anne	Pédiatrie
Mme CHATELET Valérie	Néphrologie
M. GUILLAUME Cyril	Médecine palliative
M. LABOMBARDA Fabien	Cardiologie
M. LE BAS François	Médecine Générale
M. COUETTE Pierre André	Médecine Générale
M. PIEDNOIR Emmanuel	Maladies infectieuses et tropicales
M. QUEFFEULOU Guillaume	Néphrologie

PRCE

Mme LELEU Solveig	Anglais
-------------------	---------

PROFESSEURS ÉMÉRITES

M. BROUARD Jacques	Pédiatrie
Mme CHAPON Françoise	Histologie, embryologie
M. DEFER Gilles	Neurologie
M. DERLON Jean-Michel	Neurochirurgie
M. GUILLOIS Bernard	Pédiatrie
M. HURAUULT 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. REZNIK Yves	Endocrinologie
M. TROUSSARD Xavier	Hématologie
M. VIADER Fausto	Neurologie

Année Universitaire 2023/2024**Doyen**

Professeur Emmanuel TOUZÉ

Assesseurs

Professeur Paul MILLIEZ (pédagogie)
Professeur Anne-Sophie VOISIN (recherche)
Professeur Lydia GUITTET (recherche)
Professeur Emmanuel BABIN (3^{ème} cycle)

Directrice administrative

Madame Sarah CHEMTOB

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITÉS – PRATICIENS HOSPITALIERS

Mme BECHADE Clémence	Néphrologie
M. BESNARD Stéphane	Physiologie
Mme BONHOMME Julie	Parasitologie et mycologie
Mme BOULANGER Marion	Neurologie
M. BROSSIER David	Pédiatrie
M. CABÉ Nicolas	Addictologie
M. COULBAULT Laurent	Biochimie et Biologie moléculaire
M. CREVEUIL Christian	Biostatistiques, info. médicale et tech. de communication
Mme DINA Julia	Bactériologie – Virologie
M. DOLLADILLE Charles	Pharmacologie clinique
M. DRIGNY Joffrey	Médecine physique et réadaptation
Mme DUBOIS Fatéméh	Histologie, embryologie et cytogénétique
M. ÉTARD Olivier	Physiologie
M. GRUCHY Nicolas	Génétique
M. HODZIC Amir	Physiologie
M. ISNARD Christophe	Bactériologie Virologie
M. JUSTET Aurélien	Pneumologie
Mme KRIEGER Sophie	Pharmacie
M. LEGALLOIS Damien	Cardiologie
M. LE GOUIL Mériadeg	Bactériologie-Virologie
M. MENAHEM Benjamin	Chirurgie digestive
M. MITTRE Hervé	Biologie cellulaire

M. MOLIN Arnaud	Génétique
M. SAINT-LORANT Guillaume	Pharmacie
M. VEYSSIERE Alexis	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
M. VILLAIN Cédric	Médecine interne

MAITRE DE CONFERENCES DES UNIVERSITÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE

M. HUMBERT Xavier

MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIÉS DES UNIVERSITÉS

Mme AMBROISE Constance	Prévention, épidémiologie, économie santé, odontologie, légale
Mme ARMAND Audrey	Médecine générale
M. BANSARD Mathieu	Médecine générale
M. BEN YAHIA Mohamed Mehdi	Anesthésie-réanimation
M. BOYER Emile	Chirurgie orale ; parodontologie ; biologie orale
M. CAUCHY Marceau	Médecine générale
Mme DAUVIN Estelle	Médecine générale
Mme NOEL DE JAEGER Sophie	Médecine générale
M. PITHON Anni	Médecine générale
M. POUILLAIN PIERRE	Médecine générale
M. SAVOURÉ Damien	Dentisterie restauratrice
M. WAGNER François Xavier	Dentisterie restauratrice

MAITRE DE CONFERENCES ÉMÉRITE

Mme BENHAÏM Annie	Biologie cellulaire
Mme DEBRUYNE Danièle	Pharmacologie fondamentale

Remerciements

Je tiens à remercier l'ensemble des membres de mon jury d'avoir accepté de juger mon travail de thèse.

Au **Docteur Benoît DUPONT** d'avoir accepté de diriger cette thèse. Merci pour ta patience, ta gentillesse, ta disponibilité, ta pédagogie et ton encadrement sans faille dans la rédaction de ce travail et durant mon internat. C'est une chance de t'avoir dans le service et j'espère pouvoir continuer à apprendre à tes côtés.

Au **Professeur Marie-Astrid PIQUET** qui me fait l'honneur de présider ce jury de thèse. Merci pour tous vos enseignements au cours de ces quatre années d'internat et pour votre dévouement dans l'accompagnement des internes.

Au **Docteur Marietta MUSIKAS** d'avoir accepté d'être dans le jury de cette thèse. Merci pour ton encadrement, ton écoute et ton enseignement lors de mon passage aux soins intensifs et pour toutes ces petites astuces de prise en charge nutritionnelle si utiles dans notre pratique.

Au **Docteur Cyril MARLIOT** d'avoir accepté de participer au jury de cette thèse. Merci pour ce semestre de réanimation durant lequel j'ai énormément appris à tes côtés, pour ta disponibilité, ta patience et tes encouragements durant l'apprentissage des gestes.

Au **Docteur Anna FOURNIER**, pour votre aide essentielle quant à l'analyse statistique des données de ce travail.

Au **Professeur DAO**, pour votre enseignement au cours de mon internat.

Aux médecins du service de Gastroentérologie du CHU de Caen, pour votre accueil, votre gentillesse et la transmission de votre savoir. Au Dr **BOUHIER** et au Dr **BIGNON** pour votre encadrement en oncologie, au Dr **LESOUF** pour ton dynamisme et les pauses café/schokobons du mercredi matin, au Dr **OLLIVIER** pour votre enseignement en hépatologie, au Dr **ROUILLON** pour ta disponibilité et ton enseignement en MICI, au Dr **COLLET** pour votre enseignement en endoscopie (tuto boucle alpha avec le câble de la souris) et vos traits d'humour.

Aux CCA et assistants : au Dr **Yoann CHAPELAIN**, pour m'avoir accompagné dans le début de mon internat à Lisieux, aux docteurs **Claire PERIGNON**, **Servane PREVOT** et **Nga NGUYEN** pour votre gentillesse, votre disponibilité et votre patience pendant mes premières journées de BIP. Merci particulièrement à Claire pour ton encadrement durant ce semestre aux soins intensifs.

Aux Docteurs juniors : **Cyril, Ananda, Thomas** (enfin quelqu'un qui avait les ref OSS 117), **Louise** pour les lundis en endo, **Aurélie** pour ces trois mois de 9-10 (et les discussions sur l'orga de ton mariage), **Joséphine** pour ton rire communicatif, **Melissa** pour les journées DES.

A toute l'équipe paramédicale de la gastro du CHU de Caen : **Micheline** et **Laure**, nos mamans du 9.30, **Olivia** et **Christopher**, pour toutes ces bonnes blagues, **Philippe**, notre chef pâtissier, **Adeline**, pour toutes tes petites attentions et ton souci de notre bonne alimentation sur les grosses journées, **Morgane, Sarah, Jérémie, Stéphanie, Adrien, Marie, Justine, Audrey/Ornella/Barbara**, trio des gardes les plus animées de la tour. D'avance pardon si j'en oublie certains. Merci pour tout, votre soutien dans les moments difficiles, les moments de rire dans le bureau et surtout pour vos qualités professionnelles et humaines qui sont un vrai plus dans notre travail.

Aux secrétaires du services : **Majdeline, Sabine, Mélanie** et **Alexandra**, pour votre disponibilité, votre gentillesse et votre aide.

Au Dr **SAADI** et au Dr **KALINSKY**, pour votre accueil bienveillant et votre participation à mon début de formation d'interne au CH de Lisieux. A toute l'équipe paramédicale de l'HGE de Lisieux.

A l'équipe de nutrition du CHU de CAEN : les Dr **JOUBERT, VALLEE** et **SAVEY, Katia** et **Élise**. Merci pour ce super semestre où j'ai pu apprendre beaucoup de choses avec une approche différente de ma spécialité. A mes co-internes durant ce stage : **Alexia** et **Marion**, merci pour votre bonne humeur et votre enthousiasme.

Au Dr **CONGARD**, merci pour tous vos enseignements sur la pathologie fonctionnelle durant ces 6 mois à vos côtés.

A l'équipe médicale de réanimation du CH de Saint Lô : aux Docteurs **RAMAKERS, LEHOUX, FLEURY, LECLERC, MOMBRUN** et **BETTANE**, pour votre accueil chaleureux, les sessions covoit', les déjeuners improbables en salle de staff et tous vos enseignements durant ce stage hors-filière. A l'équipe paramédicale du service, merci pour tous les moments passés ensemble. A mes co-internes de Réa : **Paul, Elie, Morgane, Anne** et **Silban**, merci pour la super ambiance durant le semestre.

Au Dr **de PARADES** et à toute l'équipe du service de Proctologie de l'Hôpital Saint Joseph (**Nadia, Amélie, Amine, Anne-Laure, Manu, Lucas, Cosmin, Leila, Deborah, Elise, Simon, Maria, Mathilde, Léo** et **Marie**) : merci pour ce semestre d'inter-CHU. Ce fut un réel plaisir de travailler et d'apprendre à vos côtés dans cette ambiance chaleureuse. Merci également à mes co-internes pour ce semestre parisien : Victor, Camille, Phalla, Clara, Audrey et Mario.

A ma famille :

A **mes parents**, merci pour toutes ces valeurs que vous m'avez inculquées, pour votre soutien, votre écoute et vos conseils durant tout mon parcours, professionnel mais aussi et surtout personnel. Si j'en suis là aujourd'hui c'est aussi grâce à vous, merci pour tout ce que vous avez fait, je vous en suis infiniment reconnaissant.

A **mes grandes sœurs, Pauline et Livia**, mes « cheerleaders » perso comme vous dites. Merci d'avoir toujours été là et de m'avoir été d'une grande aide durant ces études. La vie en coloc avec chacune de vous aura été un magnifique moment de vie. A mes beaux **JM et Nico** qui vous accompagnent et bien sûr à mes **neveux et nièce**.

A **mes grands-parents**, merci de vous être occupé de vos petits-enfants comme vous l'avez fait. L'homme que je suis aujourd'hui serait sans doute bien différent sans toutes les choses que vous m'avez transmises. Je regrette que vous ne soyez plus là pour voir ce moment particulier.

A **mes oncles et tantes, Lucienne et Rolland, François-Xavier et Elisabeth**, merci d'avoir toujours été une source de soutien.

A ma cousine **Flaminia**, ma troisième grande sœur, à mes cousins **Don-André et Antoine**, je suis fier de vous et du fait que nous soyons confrères.

A mes amis :

A ceux de la première heure, dès l'arrivée en fac de médecine : **Apolline, Christophe, Clément, Flavie, Clothilde, Noémie, Aymeric, Éric et Pierre**. Impossible de résumer en quelques mots ces liens d'amitiés qui nous unissent. Merci pour tous les moments passés ensemble à bosser, rire, sortir ou partir en vacances. *Mention spéciale aux deux derniers pour votre mission en 2025.*

A ceux du lycée, **Fred et Tristan** : bientôt 15 ans qu'on se connaît et toujours la même joie de se retrouver ! Merci les potes !

A la team Camoëns, la plus incroyable des bandes de potes de médecine : **Charles, Louis-Jean, Clémence, Sixtine, Capucine (ou Capuline je sais plus), Briac, LH, Sydney, Valentin, Hortense, Raphaëlle, Ophélie, Grégoire**.

A mes premiers amis de l'internat à Lisieux, **Arthur et Robin**, merci pour tous ces jeudi soir.

Aux Caennais, à commencer par mes co-internes de gastro, merci pour ces 4 années, sans vous l'internat aurait sans doute eu moins de saveur et moins de moments de rire : **Pierre** pour les instants pêche et autres vannes en tout genre, **Adam, Roxane, Justine, Marie Loubeyre, Matthieu** pour avoir partagé le bureau du 9-10 avec moi pendant 3 mois et tes petits « j'ai une question... », **Salomé, Laura et Fabien**.

Aux « sales », passés de collègues à amis, pour tous les moments au CHU ou en dehors : **Jean-Louis**, Dr Briand le jour et mister JBL la night, **Ali**, pour le café et les nocturnes au CHU à base de burger/pizza, **Karina**, KK, l'autre enfant du 9^{ème}, pour Joël et ses blagues et tous les fou-rires qu'on a eu (*j'ai encore des crampes de la photo « Jacky » au 9-30*).

A la promo 2020 : **Apolline** (Appolin pour les intimes), l'interne la plus organisée au monde. Merci pour ta disponibilité, surtout pour prendre une petite bière, pour les « double date » et pour avoir joué les entremetteuses. **Marion**, pour ces 3 semestres où l'on s'est suivi, notamment celui aux soins-intensifs #Omicron. Merci pour ta bonne humeur, tes punchlines, ta gentillesse et ta concentration qui m'a permis de ne pas trop me disperser dans le bureau (*ceci-dit tu devrais lire l'équipe*). **Chloé**, pour tous les instants potins et surtout pour m'avoir confié la clé de ton appart en ce soir d'octobre 2022... Merci à toutes les 3 pour m'avoir inclus dans vos discussions de filles alors que j'avais rien demandé. Bref j'ai beaucoup de chance d'avoir eu une promo comme celle-là. Et bien sûr merci à vos +1 que j'ai eu la joie de rencontrer : **Thomas, Antoine et Matthieu** (mention spéciale coloc' à Lisieux).

Enfin à **Charlotte** : c'est l'histoire d'un corse qui rencontre un bretonne en Normandie... Merci à la gastro-entérologie caennaise pour t'avoir mise sur ma route ! Merci pour ton soutien et tes encouragements durant la rédaction de cette thèse. Sans toi mon internat aurait été beaucoup plus compliqué, sans toi la vie de tous les jours serait beaucoup moins belle et joyeuse. Mes mots seront sans doute insuffisants pour décrire ce que tu représentes à mes yeux mais j'ai hâte que nous puissions écrire la suite de l'histoire ensemble.

Liste des Abréviations

APACHE II : Acute Physiology And Chronic Health Evaluation II

ASAT : Aspartate aminotransférase

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

CRP : Protéine C Réactive

CTSI : Computed Tomography Severity Index

EVA : Échelle Visuelle Analogique

IC : Intervalle de confiance

IL : Interleukine

IMC : Indice de Masse Corporelle

NFKB : Nuclear Factor Kappa B

OR : Odds Ratio

PAM : Pression Artérielle Moyenne

RDVCI : Ratio des Diamètres de la Veine Cave Inférieure

ROC : Receiving Operating Characteristics

SFAR : Société Française d'Anesthésie Réanimation

SOFA : Sequential Organ Failure Assessment

SpO₂ : Saturation Pulsée en Oxygène

SRIS : syndrome de réponse inflammatoire systémique

TDM : Tomodensitométrie

TNF α : Tumor Necrosis Factor alpha

VCI : Veine Cave Inférieure

VPN : Valeur Prédictive Négative

VPP : Valeur Prédictive Positive

Liste des tableaux et figures

Tableau 1 : caractéristiques de la population générale et paramètres associés à une forme sévère de pancréatite aiguë.....	16
Tableau 2 : évaluation des Odds Ratio sur les variables d'entrée en analyse univariée et multivariée	17
Tableau 3 : performance pronostique du RDVCI selon différents seuils pour la sévérité de la pancréatite aiguë	17
Figure 1 : Répartition statistique des valeurs du RDVCI selon la sévérité de la pancréatite aiguë.....	18
Figure 2 : comparaison des aires sous la courbe ROC entre le ratio des diamètres de la VCI et les scores de la littérature	19
Figure 3 : comparaison des taux de complications (A) et de la durée moyenne d'hospitalisation (B) selon la valeur seuil de 1,77 du RDVCI	20
Annexe 1 : Syndrome de réponse inflammatoire systémique (SRIS)	21
Annexe 2 : Score BISAP	21
Annexe 3 : Score SOFA	21
Annexe 4 : score CTSI (Balthazar modifié)	22
Annexe 5 : Score de Marshall modifié	22
Annexe 6 : Score APACHE-II	22

Sommaire

INTRODUCTION	1
MATERIEL ET METHODE	4
RÉSULTATS	8
DISCUSSION	10
CONCLUSION	13
BIBLIOGRAPHIE	14
TABLEAUX ET FIGURES	16
ANNEXES	21

INTRODUCTION

La pancréatite aiguë est une des causes d'hospitalisation les plus fréquentes pour motif gastroentérologique dans le monde (1). L'incidence est variable selon les pays, se situant autour de 34 pour 100 000 habitants, avec une tendance à l'augmentation sur les dernières années (2,3).

L'évolution de cette maladie est dans la majorité des cas rapidement favorable sous traitement symptomatique. Cependant dans 20% des cas, la maladie évolue vers une forme sévère avec apparition de défaillance d'organe et/ou d'infection de coulée de nécrose, nécessitant parfois une prise en charge réanimatoire. Bien que la mortalité globale de la pancréatite aiguë soit inférieure à 2%, elle peut atteindre 15 à 35% selon les séries pour les formes sévères (4).

La classification révisée d'Atlanta (2012) permet de classer les pancréatites aiguës en trois catégories (5) : bénigne, définie par une absence de défaillance d'organe ou de complication locale ; modérée, caractérisée par une défaillance d'organe transitoire (moins de 48 heures) ou la présence de complications locales (collection péri-pancréatique, pseudo-kyste, nécrose péri-pancréatique, complication vasculaire) ; enfin la catégorie sévère pour laquelle la défaillance d'organe persiste plus de 48 heures. La classification internationale de 2012 proposée par *Dellinger et al.* vient ajouter la notion d'infection de coulée de nécrose, qui constitue une complication de mauvais pronostic (6). Les pancréatites aiguës sévères sont définies dans cette classification par la défaillance d'organe persistante ou l'infection de la nécrose pancréatique et on parle de pancréatite aiguë critique en présence de ces deux complications. Bien qu'il existe une corrélation entre ces classifications et le pronostic de la pancréatite, le classement des patients ne peut être réalisé qu'a posteriori, en appréciant la survenue effective ou non des complications. En pratique clinique, l'enjeu serait d'identifier précocement les patients à risque d'évolution vers une forme sévère de pancréatite pour enclencher une prise en charge plus agressive et les surveiller de manière plus rapprochée. Différents scores ont été élaborés (Ranson, BISAP, APACHE-II, CTSI) et évalués pour tenter de prédire l'évolution vers une forme

sévère de pancréatite. Globalement ces différents scores manquent de spécificité pour prédire l'évolution de la pancréatite aiguë et ne permettent parfois qu'une évaluation tardive, après un recul nécessaire d'au moins 48 heures (7). Les dernières recommandations formalisées d'experts de la Société Française d'Anesthésie Réanimation (SFAR), de même que les recommandations américaines de 2018, préconisent une évaluation multidisciplinaire des données clinico-biologiques du patient afin d'orienter au mieux sa prise en charge, sans retenir de score particulier (8,9).

À ce jour, l'identification de nouveaux marqueurs prédictifs précoces de développement d'une forme sévère dans la pancréatite aiguë reste un enjeu majeur.

La pancréatite aiguë est la conséquence de l'activation inappropriée à l'intérieur de la glande du trypsinogène en trypsine et par conséquent de l'ensemble de la cascade enzymatique pancréatique. Cette activation de la cascade enzymatique est à l'origine de la mort des cellules acineuses et donc des lésions de la glande pancréatique qui constitueront la pancréatite. L'agression à l'origine de l'activation de la cascade enzymatique entraîne en parallèle, une activation de la réponse inflammatoire au sein des cellules acineuses, par la voie NF- κ B indépendante de l'activation enzymatique, qui déclenche la libération de médiateurs inflammatoires et ainsi le recrutement de cellules inflammatoires qui participent à la réponse inflammatoire locale et à l'agression pancréatique. Alors que cette réponse inflammatoire est initialement un mécanisme de défense de l'organisme, une production non contrebalancée des médiateurs de l'inflammation peut aboutir au développement d'une réponse inflammatoire systémique et donc à un syndrome de réponse inflammatoire systémique (SRIS) et à une défaillance multi-viscérale (10). L'inflammation systémique entraîne, parmi d'autres conséquences, de multiples lésions endothéliales qui induisent un syndrome de fuite capillaire, aboutissant à une fuite liquidienne du lit vasculaire vers l'interstitium, favorisant l'hypovolémie via la création d'un troisième secteur (11). D'autres éléments comme les vomissements, la diminution des apports et l'augmentation des pertes insensibles participent à l'hypovolémie, pouvant aller jusqu'à causer une hypoperfusion des organes périphériques. Le contrôle de la

volémie représente donc un enjeu majeur dans la prise en charge initiale de la pancréatite aiguë (12).

Du fait des éléments physiopathologiques susmentionnés, il est classiquement réalisé une analogie entre la pancréatite aiguë et le sepsis/choc septique. Ce dernier est défini selon la conférence de consensus SEPSIS-3 comme une dysfonction d'organe causée par une réaction inflammatoire désadaptée de l'hôte en réponse à une infection (13). Parmi les éléments qui constituent cette réaction inflammatoire on retrouve de nombreux points communs avec la pancréatite aiguë, comme l'activation de la voie NF κ B, la décharge cytokinique (TNF α , IL-6 et IL-1 β) ou encore l'hypovolémie qui en découle. (14,15).

Les recommandations internationales de 2021 sur la prise en charge du sepsis/choc septique insistent sur l'importance du remplissage dans cette pathologie, mais aussi sur la nécessité d'un monitoring clinique et paraclinique de la volémie des patients (16). L'échographie est un des éléments d'évaluation de l'hémodynamique avec l'appréciation de la contractilité cardiaque, des pressions de remplissage, du débit cardiaque et la mesure du diamètre de la veine cave inférieure (VCI) (17,18).

Plusieurs études ont montré une corrélation entre la mesure du diamètre de la VCI et la sévérité de la maladie ou la réponse au remplissage dans le choc septique (19,20). La mesure du diamètre de la VCI pourrait donc constituer un candidat pertinent pour prédire la sévérité de la maladie dans la pancréatite aiguë.

L'objectif de ce travail était d'évaluer la valeur pronostique de la mesure du diamètre de la veine cave inférieure (VCI) à l'admission dans la pancréatite aiguë.

MATERIEL ET METHODE

Population

Nous avons conduit une étude rétrospective monocentrique au centre hospitalier universitaire (CHU) de Caen. Nous avons inclus les patients majeurs consécutivement hospitalisés entre janvier 2014 et décembre 2019 pour pancréatite aiguë (identifiés selon le code K85.9 de la CIM-10) et ayant bénéficié d'une TDM abdominopelvienne précoce, dans les 24 premières heures de prise en charge.

Le diagnostic de pancréatite aiguë était établi conformément à la classification révisée d'Atlanta par la présence d'au moins 2 critères parmi les suivants : une douleur abdominale typique de pancréatite, un taux de lipase sérique supérieur à au moins trois fois la normale, des anomalies scanographiques caractéristiques (5).

Nous avons fait le choix de ne pas inclure les patients ayant bénéficié d'un scanner à plus de 24 heures de leur prise en charge initiale. Ce choix permettait de pouvoir mesurer le diamètre de la VCI avant tout remplissage significatif. Étaient également exclus les patients transférés secondairement depuis un autre centre à plus de 24 heures de la prise en charge de leur pancréatite aiguë. Les patients hospitalisés pour le bilan étiologique de leur pancréatite aiguë, pour douleurs de pancréatite chronique calcifiante ou pour réaction pancréatique ont également été exclus.

Nous avons identifié 1450 dossiers correspondant au codage de sortie « pancréatite aiguë » sur la période précédemment définie. Cinq cent quatre-vingt-sept patients présentaient des critères d'exclusion. Parmi les 863 restants, 459 patients avaient bénéficié d'un scanner à plus de 24 heures du début de la prise en charge et ont donc été exclu. Finalement nous avons inclus 404 patients dans la cohorte.

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 suivant l'admission des patients, de même que celles relatives à l'étiologie et la sévérité de la pancréatite aiguë. Les données cliniques comportaient : l'âge, le sexe, l'IMC, l'évaluation de la douleur grâce à l'échelle visuelle analogique (EVA), la fréquence cardiaque, la mesure de la pression artérielle, la température, la saturation pulsée en oxygène et le score de Glasgow. Sur le plan biologique nous avons recueilli l'hématocrite, le nombre de leucocytes et de plaquettes, l'albumine, la CRP, 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. Nous avons également effectué le calcul de scores clinico-biologiques à la phase initiale de la prise en charge : SRIS, BISAP et SOFA (**Annexes 1-3**). De plus nous avons recalculé le SRIS à 48 heures de prise en charge.

La présence de nécrose a pu être évaluée en appliquant le score CTSI (**Annexe 4**). La sévérité de la pancréatite aiguë était définie selon les critères de la recommandation internationale de 2013, à savoir la présence d'une infection de coulée de nécrose ou d'une défaillance d'organe persistante à 48 heures, définie par un score de Marshall supérieur ou égal à 2 (**Annexe 5**) (6). Nous avons également renseigné la durée d'hospitalisation, la nécessité d'un transfert en réanimation et l'évolution ou non vers le décès du patient.

Mesure du diamètre de la veine cave inférieure

Pour effectuer la mesure du diamètre de la veine cave inférieure, nous nous sommes appuyés sur la méthodologie employée dans l'étude de *Kim et al.* (21) qui étudiait l'impact pronostique de la mesure du diamètre de la VCI au scanner dans le choc septique. Il était effectué deux mesures du diamètre de la VCI : une antéro-postérieure et une transversale. Ces mesures étaient effectuées directement sous les veines rénales. Ce niveau de mesure semble constituer

dans la littérature le point le moins sujet à des variations liées aux mouvements respiratoires (22–24).

Il était ensuite réalisé un ratio du diamètre transversal sur le diamètre antéro-postérieur, appelé ratio des diamètres de la veine cave inférieure (RDVCI).

L'ensemble des mesures a été réalisé par un clinicien, non radiologue, en utilisant le logiciel d'imagerie standard à disposition sur le CHU de Caen.

Objectifs et critères de jugement

L'objectif principal du travail était d'étudier la corrélation entre la valeur du RDVCI à la phase initiale de la pancréatite aiguë et la survenue d'une forme sévère de la maladie.

Les objectifs secondaires étaient d'étudier les performances pronostiques du RDVCI et de déterminer s'il existait une corrélation entre la valeur de ce ratio et les autres complications de la maladie (durée d'hospitalisation, transfert en réanimation, infection de la nécrose pancréatique et mortalité intra-hospitalière).

Notre critère de jugement principal était la survenue d'une forme sévère de pancréatite aiguë selon les critères des recommandations internationale de 2013 précédemment définis (6).

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 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.

Nous avons par la suite comparé les performances pronostiques du ratio des diamètres de la VCI à celles de différents scores (SOFA, BISAP, SRIS), par l'analyse des aires sous la courbe ROC (AUROC). Le seuil offrant les meilleures performances de ce ratio a été identifié en utilisant la plus haute valeur de l'indice de Youden (sensibilité + spécificité - 1). Le seuil de significativité était fixé à 0,05.

Les analyses statistiques ont été réalisées à l'aide du logiciel SAS 9.2 (Cary, NY, USA).

RÉSULTATS

Population

Au sein de la cohorte de 404 patients inclus, la majorité des patients était de sexe masculin ($n = 262$; 65%) et l'âge moyen était de 58 (± 19) ans. La cause biliaire représentait 36,4% ($n = 147$) des pancréatites aiguës et l'origine éthylique 31,7% ($n = 128$). Les autres causes regroupaient quant à elles 31,9% ($n = 129$) des cas. A l'entrée 153 patients présentaient un SRIS (37,9%) et les taux moyens de CRP et de leucocytes étaient respectivement de 83 mg/L et 12,8 G/L. Une forme nécrosante de pancréatite aiguë était retrouvée chez 183 patients (45,3%). Soixante-quatre patients ont développé une forme sévère (15,8%), liée à une défaillance d'organe persistante pour 53 (82,8%) d'entre eux et/ou une infection de coulée de nécrose pour 15 (23,4%) patients. Sur la période d'étude 17 patients sont décédés (4,2%), survenus quasi exclusivement dans le groupe « sévère ». A noter que le seul décès survenu dans le groupe « non sévère » n'était pas en lien avec une complication de la pancréatite aiguë. De même, les trois patients du groupe « non sévère » transférés en réanimation présentaient une hypertriglycémie majeure nécessitant des séances d'échanges plasmatiques.

La **Tableau 1** résume les caractéristiques de notre population et compare les patients ayant développé ou non une forme sévère de pancréatite aiguë. Les patients du groupe « sévère » étaient significativement plus âgés (65 ± 17 vs 56 ± 19 ans ; $p < 0,0001$), présentaient initialement une fréquence cardiaque plus rapide (96 ± 23 vs 88 ± 21 bpm ; $p = 0,008$) et une PAM plus basse (98 ± 20 vs 102 ± 16 mmHg ; $p = 0,038$). On ne retrouvait pas de différence statistiquement significative entre les deux groupes concernant l'IMC, la température et l'intensité de la douleur. Sur le plan biologique, les patients sévères présentaient un taux de leucocytes plus élevé ($14,9 \pm 5,6$ vs $12,4 \pm 5$ G/L ; $p = 0,0003$), une albuminémie plus basse ($34,4 \pm 7,6$ vs $39 \pm 5,3$ g/L ; $p < 0,0001$), une CRP plus élevée (136 ± 124 vs 74 ± 89 mg/L ; $p < 0,0001$), un taux de bicarbonates ($20,9 \pm 5,1$ vs $24,1 \pm 3,7$ mmol/L ; $p < 0,0001$) et une clairance de la créatinine ($62,3 \pm 34,5$ vs $91,3 \pm 26,4$ ml/min ; $p < 0,0001$) plus faible. Les patients du

groupe « sévère » présentaient plus de SRIS persistant à 48 heures, plus de forme nécrosante et une durée moyenne d'hospitalisation plus longue, en comparaison à ceux du groupe « non sévère » ($p < 0,0001$).

Le ratio des diamètres de la VCI (RDVCI) était significativement plus important dans le groupe « sévère » ($2,18 \pm 0,63$ vs $1,69 \pm 0,86$; $p < 0,0001$) (**Figure 1**).

Facteurs indépendamment associés à la sévérité

En analyse multivariée (**Tableau 2**), une clairance basse de la créatinine ($OR = 0,97$; $IC [0,96 - 0,99]$; $p < 0,0001$), un taux de bicarbonate bas ($OR = 0,84$; $IC [0,75 - 0,93]$; $p = 0,001$), une SpO2 basse ($OR = 0,79$; $IC [0,68 - 0,92]$; $p = 0,003$), un taux d'albumine bas ($OR = 0,88$; $IC [0,82 - 0,93]$; $p < 0,0001$), un ratio des diamètres de la VCI élevé ($OR = 2,27$; $IC [1,38 - 3,72]$; $p = 0,001$), une EVA élevée ($OR = 1,18$; $IC [1,04 - 1,35]$; $p = 0,013$) étaient indépendamment associés à la survenue d'une forme sévère de pancréatite aiguë.

Performances pronostiques du ratio des diamètres de la VCI

Si l'on utilisait le RDVCI pour prédire la survenue d'une forme sévère de pancréatite l'AUC de ce ratio était de 0,67 ; significativement inférieure au BISAP (0,80 ; $p = 0,002$) et au SRIS persistant (0,76 ; $p = 0,03$), mais non différente du SOFA (0,70) (**Figure 2**).

La valeur seuil de notre ratio offrant les meilleures performances était de 1,77 selon l'indice de Youden. En utilisant ce seuil pour la prédiction de survenue d'une forme sévère de pancréatite aiguë dès l'entrée, le RDVCI présentait une sensibilité de 60,94 %, une spécificité de 68,53 % et une valeur prédictive négative de 90,31 % (**Tableau 3**).

Taux de complications selon le ratio des diamètres de la VCI

Au sein de la cohorte les patients ayant un RDVCI supérieur au seuil de 1,77 avaient un risque significativement plus élevé de décéder (7,5 % vs 2,3 % ; $p = 0,014$), de présenter une infection de nécrose pancréatique (8,9 % vs 0,78 % ; $p < 0,0001$) et d'être transféré en réanimation (13,7 % vs 3,9 % ; $p < 0,0001$). Ils étaient également hospitalisés significativement plus longtemps (14,8 jours vs 7,7 jours en moyenne ; $p < 0,0001$). (**Figure 3**).

DISCUSSION

Cette étude avait pour objectif d'évaluer la valeur pronostique de la mesure du diamètre de la VCI chez les patients hospitalisés pour pancréatite aiguë. Nos résultats montrent que le ratio des diamètres de la VCI est indépendamment associé à la survenue d'une forme sévère de pancréatite aiguë. La valeur pronostique de la mesure du RDVCI à elle seule démontre en revanche des performances pronostiques modestes en comparaison aux scores classiquement étudiés dans la pancréatite aiguë.

Notre population est comparable aux données de la littérature pour ce qui est de l'âge, du sexe et de l'étiologie. La majorité des patients étaient des hommes (65 %) avec un âge moyen de 58 ans, ce qui correspond aux caractéristiques de la population d'une méta-analyse de 2006 (25). L'étiologie principale de la pancréatite aiguë dans notre étude était la cause biliaire (36,4%), devant la cause éthylique (31,7%). La méta analyse de 2017 de *Roberts et al.* (26) étudiant l'épidémiologie de la pancréatite aiguë en Europe entre 1989 et 2015, mettait en évidence des taux de respectivement 39% et 33% pour les causes biliaire et éthylique dans les pays de l'ouest. La proportion de formes sévères de pancréatite aiguë dans notre étude (15,8%) est située dans la normale basse des données de la littérature (7), pouvant s'expliquer par l'exclusion des patients transférés d'autres centres hospitaliers à plus de 24 heures du début de leur prise en charge. De plus, notre étude réalisée en « vie réelle » minimise probablement le nombre de pancréatites aiguës sévères en comparaison aux études menées en centre expert ou en unité de réanimation.

La mortalité globale dans notre cohorte (4,2%) était quant à elle similaire à celle des études les plus récente, à moins de 5% (27). Néanmoins notre groupe « sévère » présentait un taux de mortalité de 25%, légèrement supérieur aux 20% énoncés dans les essais (4). Cela pourrait s'expliquer par le choix d'inclure les patients ayant bénéficié d'un scanner précoce, possiblement réalisé, pour une part d'entre eux, devant une forme d'emblée cliniquement plus grave de la maladie.

La mesure de la compliance et du diamètre de la VCI est un paramètre essentiel de la prise en charge du choc septique car associée à la réponse au remplissage et à la sévérité de celui-ci (15–17,21). Dans notre étude, la mesure du RDVCI s'est montrée indépendamment associée à la survenue d'une forme sévère de pancréatite aiguë, avec un Odds-Ratio significatif de 2,27 [1,38 ; 3,72]. Ce ratio pourrait donc constituer un paramètre intéressant à évaluer dans la prédiction de la sévérité de la pancréatite aiguë, notamment en phase initiale de prise en charge. En effet l'hypovolémie multifactorielle de la pancréatite aiguë, dont le diamètre de la VCI est un témoin, a pour conséquence une hypoperfusion périphérique pouvant aller jusqu'à l'ischémie d'organe, notamment pancréatique. Cette souffrance de la glande vient majorer l'inflammation locale et favorise l'évolution vers une forme sévère. Il est donc essentiel de pouvoir détecter et corriger rapidement l'hypovolémie au cours de la pancréatite aiguë.

La mesure du RDVCI au scanner présente comme avantages d'être facile de réalisation, reproductible aisément sur la majorité des logiciels d'imagerie par un clinicien, sans avoir besoin de faire appel à un radiologue. En revanche son intérêt en pratique courante reste limité du fait du délai recommandé pour la réalisation du scanner, à savoir 72 heures.

La mesure de l'air sous la courbe ROC du RDVCI était significativement inférieure à celle d'autres scores clinico-biologiques (BISAP, SRIS persistant). Cela se vérifie également dans l'étude de 2010 *Papachristou et al.* (7) dans laquelle les scores BISAP et APACHE-II avait une AUROC de 0,81 et 0,78 respectivement. Le RDVCI, évalué seul, semble alors insuffisant pour prédire l'évolution vers la sévérité d'une pancréatite aiguë. Cependant il s'agit là d'un paramètre unique, comparé à des scores multiparamétriques. De plus le SRIS persistant était évalué dans notre étude à 48 heures du début de la prise en charge, contrairement au RDVCI, réalisé à la phase initiale.

Bien que l'AUROC du RDVCI ne soit que de 0,67, la valeur seuil de 1,77, sous réserve qu'elle soit vérifiée dans des cohortes indépendantes, présente un potentiel pronostique intéressant du fait de sa bonne valeur prédictive négative (90%). Les patients présentant un RDVCI inférieur à

ce seuil pourrait éventuellement être pris en charge en hospitalisation courte ou en ambulatoire (28,29).

Au regard des éléments susmentionnés, le RDVCI pourrait être inclus dans un score multimodal précoce, présentant un intérêt par rapport aux scores actuels peu performants (7,30,31) et s'inscrivant dans la continuité de recommandations sur la nécessité d'identifier de nouveaux paramètres pronostiques. Pour ce faire, la mesure de ce ratio devrait être effectuée rapidement à la phase initiale, ce qui semble difficilement envisageable avec le scanner mais accentue l'intérêt de l'échographie.

L'hypovolémie multifactorielle de la pancréatite aiguë nécessite théoriquement d'être corrigée, via un protocole de remplissage. Néanmoins il paraît inadapté de vouloir remplir tous les patients de manière identique du fait de la variabilité importante de la sévérité des présentations cliniques. C'est pourquoi les dernières recommandations américaines concernant la prise en charge de la pancréatite aiguë mettent en avant l'importance d'un remplissage adapté au patient et aux objectifs du clinicien (32). Il a d'ailleurs été prouvé à quel point un sur-remplissage était délétère (12,33). Du fait de la nécessité de ce remplissage adapté, le RDVCI (mesuré en échographie) pourrait s'avérer être un outil de choix pour un monitoring personnalisé du remplissage.

Une des forces de notre étude est qu'il s'agit, à notre connaissance, de la première étude sur le sujet. Aucun travail n'a à ce jour étudié l'impact pronostique de ce paramètre hémodynamique sur l'évolution de la pancréatite aiguë. Par ailleurs la mesure du diamètre de la VCI constitue un outil simple d'utilisation, facile d'accès et reproductible.

Ce travail comporte de nombreuses limites. Sur le plan pratique, la TDM n'est normalement pas réalisée dans les 24 premières heures de prise en charge puisqu'il est recommandé de réaliser cet examen à plus de 72 heures des douleurs initiales (34). De plus il s'agit d'un examen souvent plus difficile à obtenir en comparaison à une échographie et qui ne sera pas répété pour le

monitorage des patients. Il semble donc pertinent de s'intéresser à l'impact pronostique du RDVCI mesuré par échographie dans la pancréatite aiguë.

Notre étude est monocentrique et rétrospective. Les patients transférés d'autres centres hospitaliers à plus de 24 heures de prise en charge étaient exclus devant l'absence de données sur la phase initiale de prise en charge. Or ces patients étaient potentiellement transférés vers notre CHU pour évolution défavorable, constituant une sous population sévère non prise en compte, entraînant un biais de sélection. Le délai maximum de la TDM précoce, fixé à 24h, est responsable d'un possible biais de classement. En effet le temps séparant l'admission de la réalisation du scanner n'était pas connu et il est probable que certains patients aient déjà bénéficié d'un remplissage, ce qui a pu minimiser l'impact du résultat principal de notre étude. L'évaluation du RDVCI au plus proche de l'admission des patients, par échographie abdominale, permettrait potentiellement d'identifier plus rapidement les patients à risque d'évolution défavorable.

CONCLUSION

Le ratio des diamètres de la VCI constitue un paramètre indépendamment associé à la survenue d'une forme sévère de pancréatite aiguë. Même si cet outil ne semble pas suffisant pour prédire seul la sévérité de la maladie, sa mesure en échographie associée à d'autres paramètres hémodynamiques pourrait constituer un outil intéressant dans l'évaluation initiale de la sévérité de la pancréatite aiguë et/ou pour guider le remplissage des patients.

BIBLIOGRAPHIE

1. Peery AF, Crockett SD, Murphy CC, Jensen ET, Kim HP, Egberg MD, et al. Burden and Cost of Gastrointestinal, Liver, and Pancreatic Diseases in the United States: Update 2021. *Gastroenterology*. févr 2022;162(2):621-44.
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. Petrov MS, Yadav D. Global epidemiology and holistic prevention of pancreatitis. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. mars 2019;16(3):175-84.
4. Van Dijk SM, Hallensleben ND, Van Santvoort HC, Fockens P, Van Goor H, Bruno MJ, et al. Acute pancreatitis: recent advances through randomised trials. *Gut*. nov 2017;66(11):2024-32.
5. 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.
6. Dellinger EP, Forsmark CE, Layer P, Lévy P, Maraví-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.
7. 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.
8. Jaber S, Garnier M, Asehnoune K, Bounes F, Buscail L, Chevaux B, et al. Guidelines for the management of patients with severe acute pancreatitis 2021 RFE de la Société Française d'Anesthésie et Réanimation.
9. Vege SS, DiMagno MJ, Forsmark CE, Martel M, Barkun AN. Initial Medical Treatment of Acute Pancreatitis: American Gastroenterological Association Institute Technical Review. *Gastroenterology*. mars 2018;154(4):1103-39.
10. Lee PJ, Papachristou GI. New insights into acute pancreatitis. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. août 2019;16(8):479-96.
11. Siddall E, Khatri M, Radhakrishnan J. Capillary leak syndrome: etiologies, pathophysiology, and management. *Kidney Int*. juill 2017;92(1):37-46.
12. Dupont B, Chaigneau T, Piquet MA. What infusion should be prescribed in the initial phase of acute pancreatitis? *Hépto-Gastro Oncol Dig*. avr 2023;30(4):421-8.
13. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, Shankar-Hari M, Annane D, Bauer M, et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA*. 23 févr 2016;315(8):801.
14. Cecconi M, Evans L, Levy M, Rhodes A. Sepsis and septic shock. *The Lancet*. juill 2018;392(10141):75-87.
15. Monnet X, Shi R, Teboul JL. Prediction of fluid responsiveness. What's new? *Ann Intensive Care*. déc 2022;12(1):46.
16. Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, Antonelli M, Coopersmith CM, French C, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2021. *Intensive Care Med*. nov 2021;47(11):1181-247.
17. De Backer D, Cecconi M, Chew MS, Hajjar L, Monnet X, Ospina-Tascón GA, et al. A plea for personalization of the hemodynamic management of septic shock. *Crit Care*. 1 déc 2022;26(1):372.
18. De Backer D, Aissaoui N, Cecconi M, Chew MS, Denault A, Hajjar L, et al. How can assessing hemodynamics help to assess volume status? *Intensive Care Med*. oct 2022;48(10):1482-94.
19. Airapetian N, Maizel J, Alyamani O, Mahjoub Y, Lorne E, Levrard M, et al. Does inferior vena cava respiratory variability predict fluid responsiveness in spontaneously breathing patients? *Crit Care*. déc 2015;19(1):400.
20. Preau S, Bortolotti P, Colling D, Dewavrin F, Colas V, Voisin B, et al. Diagnostic Accuracy

of the Inferior Vena Cava Collapsibility to Predict Fluid Responsiveness in Spontaneously Breathing Patients With Sepsis and Acute Circulatory Failure. *Crit Care Med.* mars 2017;45(3):e290-7.

21. Kim JH, Kim WY, Oh J, Kang H, Lim TH, Ko BS. Association of inferior vena cava diameter ratio measured on computed tomography scans with the outcome of patients with septic shock. *Medicine (Baltimore).* 23 oct 2020;99(43):e22880.

22. Takada H, Hifumi T, Yoshioka H, Okada I, Kiri N, Inoue J, et al. Initial inferior vena cava diameter predicts massive transfusion requirements in blunt trauma patients: A retrospective cohort study. *Am J Emerg Med.* juill 2018;36(7):1155-9.

23. Franco ACC, Carneiro LDS, Franco RSM, Góes Junior AMDO. Influence of sex and age on inferior vena cava diameter and implications for the implantation of vena cava filters. *J Vasc Bras.* 2022;21:e20210147.

24. Wallace DJ, Allison M, Stone MB. Inferior Vena Cava Percentage Collapse During Respiration Is Affected by the Sampling Location: An Ultrasound Study in Healthy Volunteers. *Acad Emerg Med.* janv 2010;17(1):96-9.

25. Yadav D, Lowenfels AB. Trends in the Epidemiology of the First Attack of Acute Pancreatitis: A Systematic Review. *Pancreas.* nov 2006;33(4):323-30.

26. Roberts SE, Morrison-Rees S, John A, Williams JG, Brown TH, Samuel DG. The incidence and aetiology of acute pancreatitis across Europe. *Pancreatology.* mars 2017;17(2):155-65.

27. 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.

28. Kant N, Beij A, Verdonk RC, Van Hooft JE, Voermans RP, Spanier MBW, et al. Early discharge of patients with mild acute pancreatitis – A scoping review. *Pancreatology.* sept 2024;24(6):847-55.

29. Kothari DJ, Sheth SG. Innovative pathways allow safe discharge of mild acute pancreatitis from the emergency room. *World J Gastroenterol.* 21 mars 2024;30(11):1475-9.

30. Bollen TL, Singh VK, Maurer R, Repas K, Van Es HW, Banks PA, et al. A Comparative Evaluation of Radiologic and Clinical Scoring Systems in the Early Prediction of Severity in Acute Pancreatitis. *Am J Gastroenterol.* avr 2012;107(4):612-9.

31. Gurusamy KS, Debray TPA, Rompianesi G. Prognostic models for predicting the severity and mortality in people with acute pancreatitis. *Cochrane Upper GI and Pancreatic Diseases Group, éditeur. Cochrane Database Syst Rev [Internet].* 9 mai 2018 [cité 12 sept 2024]; Disponible sur: <https://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD013026>

32. Crockett SD, Wani S, Gardner TB, Falck-Ytter Y, Barkun AN, Crockett S, et al. American Gastroenterological Association Institute Guideline on Initial Management of Acute Pancreatitis. *Gastroenterology.* mars 2018;154(4):1096-101.

33. de-Madaria E, Buxbaum JL, Maisonneuve P, García García De Paredes A, Zapater P, Guilabert L, et al. Aggressive or Moderate Fluid Resuscitation in Acute Pancreatitis. *N Engl J Med.* 15 sept 2022;387(11):989-1000.

34. IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis. *Pancreatology.* juill 2013;13(4):e1-15.

Tableaux et figures

Tableau 1 : caractéristiques de la population générale et paramètres associés à une forme sévère de pancréatite aiguë

	Population générale (n=404)	Sévères (n=64)	Non sévères (n=340)	<i>p</i>
Sexe (masculin)	262 (65 %)	45 (70,3 %)	217 (63,8 %)	0,197
Âge	58 ± 19	65 ± 17	56 ± 19	< 0,0001
IMC	27,5 ± 6,8	28,9 ± 6	27,2 ± 7	0,08
Étiologie				<i>NS</i>
Éthylique	128 (31,7 %)	17 (26,6 %)	111 (32,7 %)	
Biliaire	147 (36,4 %)	31 (48,4 %)	116 (34,1 %)	
Autre	129 (31,9 %)	16 (25 %)	113 (33,2 %)	
Données cliniques				
Fc (bpm)	90 ± 21	96 ± 23	88 ± 21	0,008
PAM (mmHg)	101 ± 17	98 ± 20	102 ± 16	0,038
Température (°C)	36,8 ± 0,8	36,8 ± 0,9	36,8 ± 0,8	0,39
SpO2 (%)	97 ± 3	95 ± 5	97 ± 2	< 0,0001
EVA	5 ± 3	5,4 ± 3,5	4,7 ± 3	0,08
Paramètres biologiques				
Hématocrite (%)	41,6 ± 5,5	41,3 ± 8,2	41,7 ± 4,9	0,53
Leucocytes (G/L)	12,8 ± 5,2	14,9 ± 5,6	12,4 ± 5,0	0,0003
Plaquettes (G/L)	251 ± 110	270 ± 149	247 ± 101	0,11
Albumine (g/L)	38,2 ± 6	34,4 ± 7,6	39 ± 5,3	< 0,0001
CRP (mg/L)	83 ± 98	136 ± 124	74 ± 89	< 0,0001
Bicarbonates (mmol/L)	23,6 ± 4	20,9 ± 5,1	24,1 ± 3,7	< 0,0001
Lipase (U/L)	1953 ± 2987	3281 ± 3595	1704 ± 2796	0,0001
Bilirubine totale (µmol/L)	32,8 ± 41,7	41,7 ± 42,8	31,1 ± 42,3	0,07
ASAT (U/L)	179 ± 545	261 ± 548	164 ± 544	0,21
Clairance de la créatinine (ml/min)	86,6 ± 29,8	62,3 ± 34,5	91,3 ± 26,4	< 0,0001
Évolution				
SRIS à 48h	103 (25,5 %)	43 (70,5 %)	60 (18,1 %)	< 0,0001
Forme nécrosante	183 (45,3 %)	52 (81,2 %)	131 (38,9)	< 0,0001
Infection de la nécrose	15 (3,7 %)	15 (23,4 %)	0 (0 %)	< 0,0001
Défaillance d'organe	53 (13,1%)	53 (82,8%)	0 (0%)	< 0,0001
Durée d'hospitalisation (jours)	10,2 ± 14,4	26,3 ± 28,7	7,2 ± 6	< 0,0001
Transfert en réanimation	30	27	3	< 0,0001
Décès	17 (4,2 %)	16 (25 %)	1 (0,3 %)	< 0,0001

Tableau 2 : évaluation des Odds Ratio sur les variables d'entrée en analyse univariée et multivariée

	Analyse univariée			Analyse multivariée		
	Odds Ratio	IC à 95%	p	Odds Ratio	IC à 95 %	p
Âge	1,03	1,01 ; 1,04	0,0005	--	--	--
IMC	1,03	0,99 ; 1,08	0,086	--	--	--
EVA	1,08	0,99 ; 1,19	0,084	1,18	1,04 ; 1,35	0,013
Fc	1,01	1,00 ; 1,03	0,009	--	--	--
PAM	0,98	0,97 ; 1,00	0,037	--	--	--
SpO2	0,81	0,73 ; 0,89	< 0,0001	0,79	0,68 ; 0,92	0,003
Leucocytes	1,00	1,00 ; 1,00	0,0004	--	--	--
Albumine	0,88	0,85 ; 0,92	< 0,0001	0,88	0,82 ; 0,93	< 0,0001
CRP	1,00	1,00 ; 1,01	< 0,0001	--	--	--
Bicarbonates	0,83	0,77 ; 0,89	< 0,0001	0,84	0,75 ; 0,93	0,001
Lipase	1,00	1,00 ; 1,00	0,0007	--	--	--
Clairance	0,96	0,95 ; 0,97	< 0,0001	0,97	0,96 ; 0,99	< 0,0001
Ratio VCI	2,27	1,61 ; 3,20	< 0,0001	2,27	1,38 ; 3,72	0,001

*l'analyse multivariée a été effectuée sur les variables associées à la sévérité avec un p < 0,1 en analyse univariée et cliniquement pertinentes

Tableau 3 : performances prédictives du RDVCI selon différents seuils pour prédire la sévérité de la pancréatite aiguë

	Sensibilité	Spécificité	VPP	VPN
Seuil à 1,51	78,13 %	47,65 %	21,93 %	92,05 %
Seuil à 1,77	60,94 %	68,53 %	26,71 %	90,31 %
Seuil à 1,91	50 %	76,18 %	28,32 %	89 %

** le seuil de 1,51 correspond au premier quartil des patients sévères, le seuil de 1,91 correspond à la médiane des patients sévères et le seuil de 1,77 est celui obtenu en utilisant l'indice de Youden

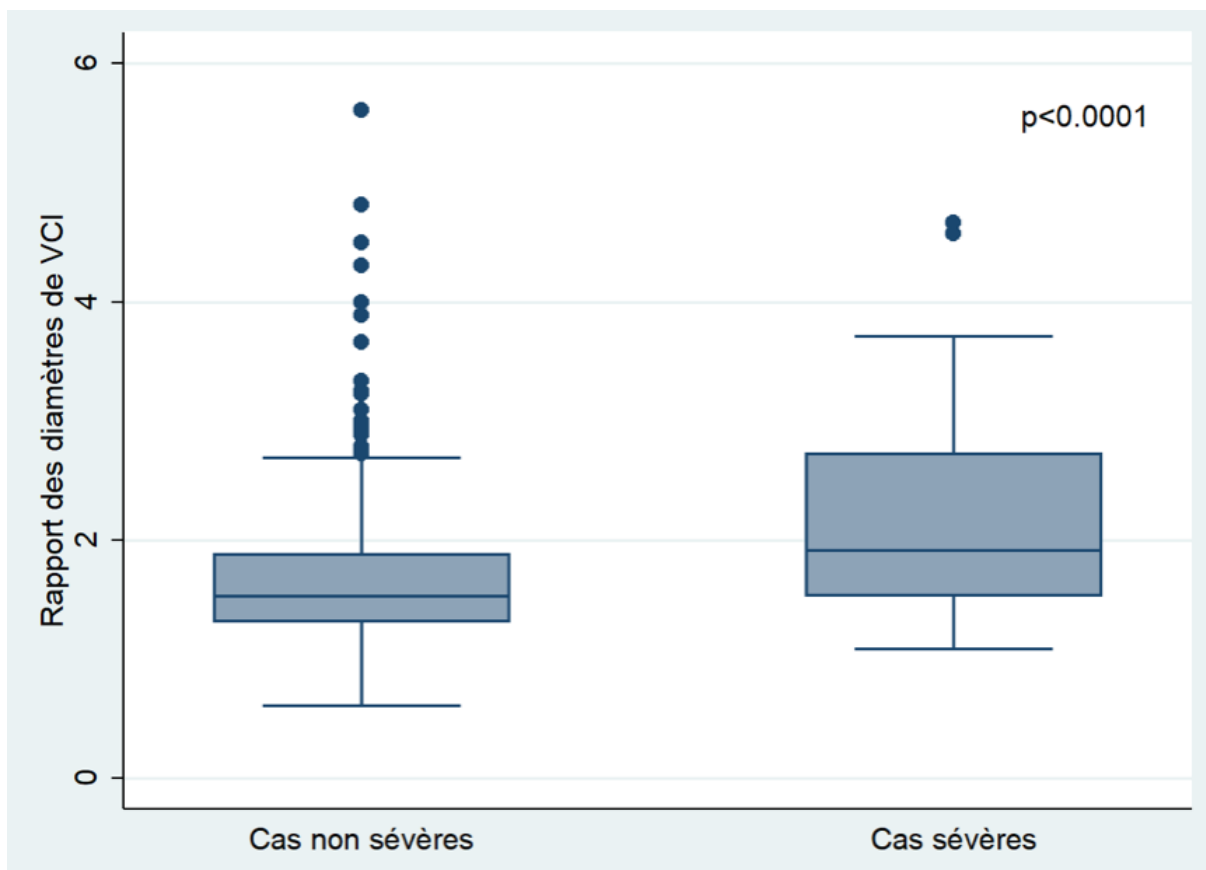
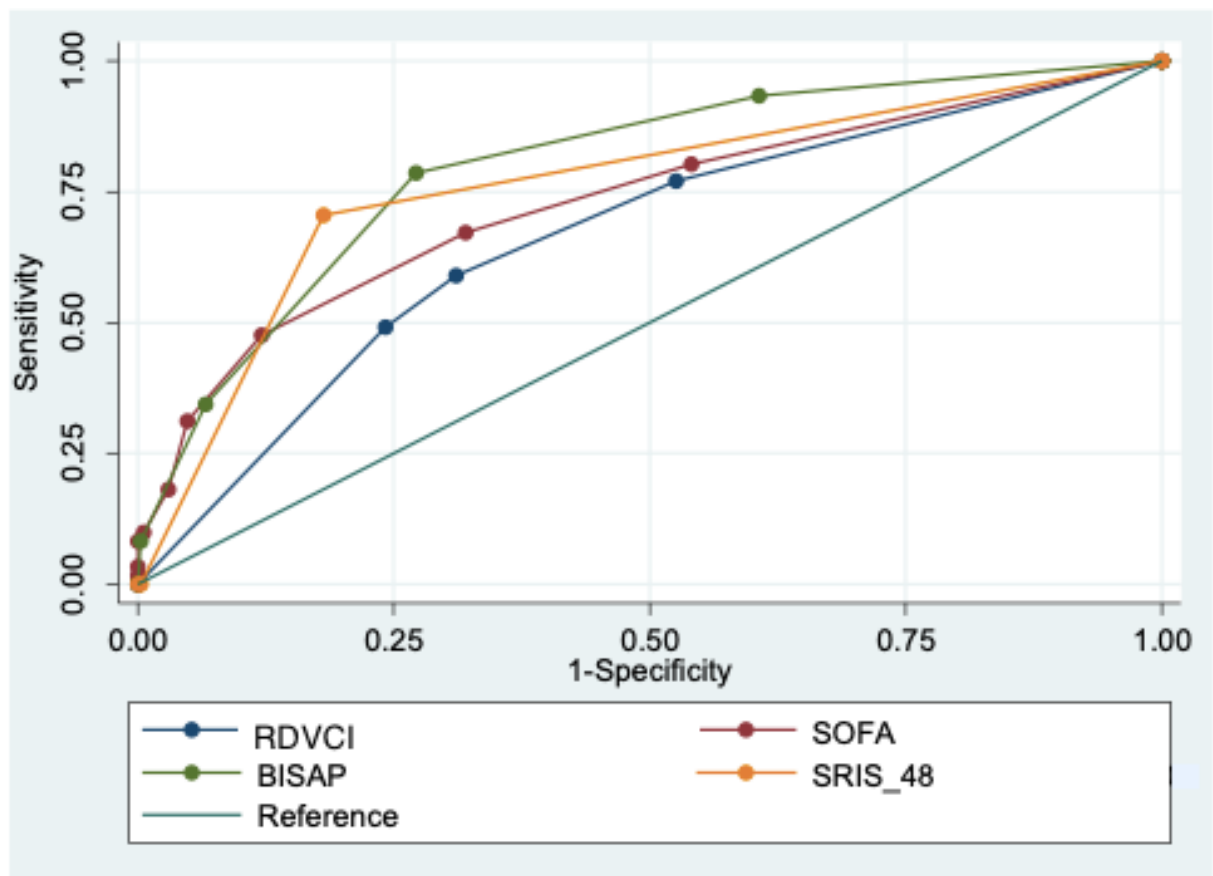


Figure 1 : Répartition statistique des valeurs du RDVCI selon la sévérité de la pancréatite aiguë



	Aire sous la courbe	IC à 95 %	<i>p</i>
RDVCI	0,67	0,59 – 0,73	-
SOFA	0,73	0,65 – 0,80	0,20
BISAP	0,80	0,74 – 0,86	0,002
SRIS persistant	0,76	0,70 – 0,82	0,03

Figure 2 : comparaison des aires sous la courbe ROC entre le ratio des diamètres de la VCI et les scores pronostiques SOFA, BISAP et SRIS 48h

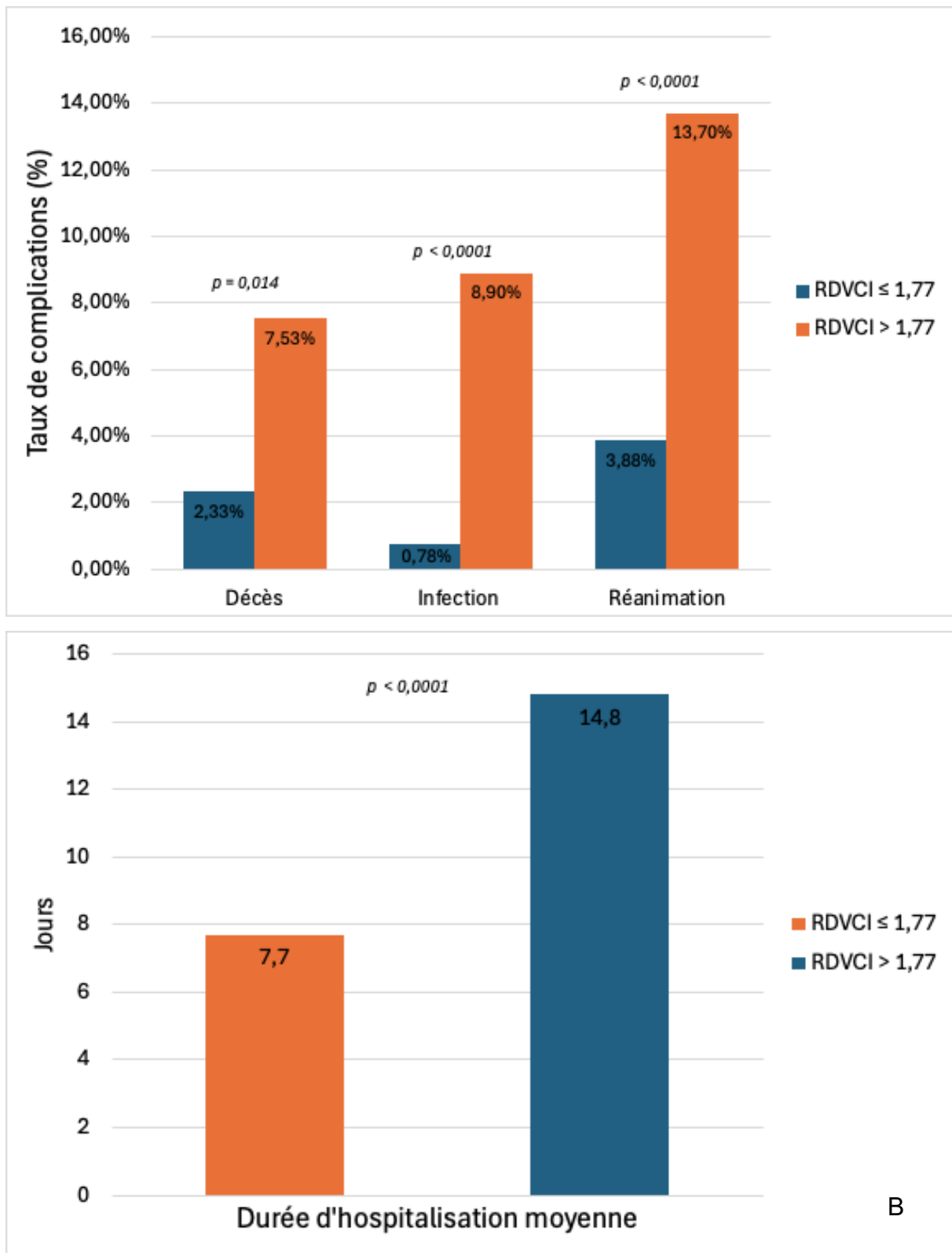


Figure 3 : comparaison des taux de complications (**A**) et de la durée moyenne d'hospitalisation (**B**) selon la valeur seuil de 1,77 du RDVCI

Annexes

Annexe 1 : Syndrome de réponse inflammatoire systémique (SRIS)

Température < 36°C ou > 38°C
Fréquence cardiaque > 90 battements/min
Fréquence respiratoire > 20 cycles/min ou PaCO ₂ < 32 mmHg
Leucocytes < 4 G/L ou > 12 G/L

Le SRIS est défini par la présence d'au moins 2 critères parmi les 4 mentionnés ci-dessus

Annexe 2 : Score 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 supérieur ou égal à 3 est associé à un risque accru de complications

Annexe 3 : Score SOFA

Systèmes	0	1	2	3	4
Respiratoire PaO ₂ /FiO ₂	> 400	301-400	201-300	101-200 avec assistance ventilatoire	≤ 100 avec assistance ventilatoire
Hépatique Bilirubine en µmol/L	< 20	20-32	33-101	102-204	> 204
Cardiovasculaire Pression artérielle en mmHg	PAM ≥ 70	PAM < 70	Dopamine ≤ 5* ou Dobutamine (toute dose)	Dopamine > 5* ou adrénaline ≤ 0,1 ou noradrénaline ≤ 0,1	Dopamine > 15* ou adrénaline > 0,1 ou noradrénaline > 0,1
Coagulation Plaquettes en 10 ³ /mm ³	> 150	101-150	51-100	21-50	≤ 20
Système nerveux central Score de Glasgow	15	13-14	10-12	6-9	< 6
Rénal Créatinine en µmol/L ou diurèse en mL/j	< 110	110-170	171-299	300-440 ou < 500	> 440 ou < 200

PAM : pression artérielle moyenne
* en µg/kg/min

Annexe 4 : score CTSI (Balthazar modifié)

Inflammation pancréatique et péri-pancréatique	Nécrose pancréatique
Grade A : pancréas normal (0 point)	Pas de nécrose (0 points)
Grade B : élargissement focal ou diffus (1 point)	Nécrose ≤ 30 % (2 points)
Grade C : infiltration de la graisse péri-pancréatique (2 points)	Nécrose 30-50 % (4 points)
Grade D : coulée péri-pancréatique unique (3 points)	Nécrose > 50 % (6 points)
Grade E : coulées multiples ou présence de bulles de gaz au sein d'une coulée (4 points)	

Annexe 5 : 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 6 : Score APACHE-II

Température <input type="text" value="0"/>	Pression Art. Moyenne <input type="text" value="0"/>	Fréq. Cardiaque <input type="text" value="0"/>
Fréq. Respiratoire <input type="text" value="0"/>	Si FIO ₂ ≥ 0,5 : Grad. (A-a)O ₂ Aide au calcul <input type="text" value="0"/>	Si FIO ₂ < 0,5 : PaO ₂ <input type="text" value="0"/>
Si pH indisponible: HCO ₃ ⁻ <input type="text" value="0"/>	pH Artériel <input type="text" value="0"/>	Natrémie <input type="text" value="0"/>
Kaliémie <input type="text" value="0"/>	Créatinémie avec IRA <input type="text" value="0"/>	Créatinémie sans IRA <input type="text" value="0"/>
Hématocrite <input type="text" value="0"/>	Leucocytes <input type="text" value="0"/>	Glasgow Aide au calcul <input type="text" value="0"/>
Age <input type="text" value="0"/>	Total Apache II <input type="text" value="0"/> Effacer	Défaillance viscérale chronique (Aide) immunodépression <input type="text" value="0"/>

Un score ≥ 8 est prédictif de sévérité
D'après : sfar.org/scores/apache2.php

« 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 Directeur de Thèse
(Qui atteste du respect des procédures éthiques et réglementaires)

VU, le Président de Thèse

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 : 2023/2024

NOM ET PRENOM DE L'AUTEUR : MERIA AUGUSTIN

TITRE DE LA THESE : Impact pronostique du diamètre de la veine cave inférieure dans la pancréatite aiguë

RESUME DE LA THESE EN FRANÇAIS :

Introduction : La pancréatite aiguë (PA) est une pathologie digestive fréquente qui évolue dans 20% des cas vers une forme sévère engageant le pronostic des patients. De nombreux scores prédictifs ont été étudiés mais leurs performances restent perfectibles. Par analogie au choc septique, dans lequel ce paramètre est utilisé, nous avons étudié la valeur pronostique du diamètre de la veine cave inférieure (VCI) dans la PA.

Méthode : Nous avons conduit une étude rétrospective monocentrique au CHU de Caen entre janvier 2014 et décembre 2019 incluant les patients hospitalisés pour PA et ayant eu une TDM abdominale dès J1 avant tout remplissage significatif. Nous avons calculé le rapport des diamètres de la VCI (RVCI) en divisant le diamètre transversal par l'antéropostérieur. Les paramètres d'entrée associés à la survenue d'une PAS (défaillance d'organe persistante ou infection de la nécrose) ont été identifiés par régression logistique multivariée.

Résultats : Sur les 404 patients inclus, 64 (15,8%) ont évolué vers une PAS. Le RVCI chez ces patients était significativement plus élevé (2,2 vs 1,7 $p < 0,001$). En analyse multivariée, le RDVCI était indépendamment associé à la survenue d'une PAS ($OR = 2,27$ IC [1,38-3,72], $p = 0,001$), de même que l'EVA, la clairance de créatinine, l'albuminémie et le taux de bicarbonates. Le RVCI présentait une aire sous la courbe ROC à 0,67, inférieure au SRIS et au BISAP mais similaire au SOFA pour prédire la survenue d'une PAS.

Conclusion : le RVCI est associé à la survenue d'une PA sévère. Bien que son utilisation pronostique seule soit limitée, sa mesure échographique pour le monitoring de la maladie pourrait être un outil innovant à étudier.

MOTS CLES : pancréatite aiguë, sévérité, veine cave inférieure, pronostique

THESIS TITLE: Influence of inferior vena cava diameter on the prognosis of acute pancreatitis

ABSTRACT:

Background: Acute pancreatitis (AP) is a frequent digestive pathology progressing to a severe form in 20% of cases, resulting in a poor prognosis for patients. Numerous predictive scores have been studied but their performance remains imperfect. By analogy with septic shock, in which this parameter is used, we assessed the prognostic value of the inferior vena cava (IVC) diameter to predict severe AP.

Methods: We conducted a single-center retrospective study at Caen University Hospital between January 2014 and December 2019 including patients hospitalized for AP who had an abdominal CT within 24 hours after admission, before any significant fluid resuscitation was made. We calculated the ratio of IVC diameters (IVCR) by dividing the transverse diameter by the anteroposterior. Input parameters associated with the occurrence of severe AP (persistent organ failure or necrosis infection) were identified by multivariate logistic regression.

Results: Of the 404 patients included, 64 (15,8%) progressed to SAP. IVCR in these patients was significantly higher (2.2 vs. 1.7 $p < 0.001$). In multivariate analysis, IVCR was independently associated with the occurrence of severe AP ($OR = 2,27$ IC [1,38-3,72], $p = 0,001$), along with visual analog scale, creatinine clearance, albumin and bicarbonates. The AUROC of IVCR was 0,67, inferior to SIRS and BISAP, but similar to SOFA in predicting severe AP.

Conclusion: IVCR is associated with the onset of severe AP. Although its prognostic use alone is limited, its ultrasound measurement for disease monitoring could be an innovative tool to study.

KEY WORDS : acute pancreatitis, severity, inferior vena cava, prognosis