



Syndrome compartimental & interactions pancréas- foie-poumon

DU Kinésithérapie en Réanimation

Antoine Dewitte
Service d'Anesthésie-Réanimation Magellan, CHU de Bordeaux
ImmuConcEpT, INSERM ERL 1303, CNRS UMR 5164, Université Bordeaux

Introduction

Objectifs pédagogiques

- Définir IAP, IAH et syndrome compartimental abdominal (SCA).
- Reconnaître les situations à risque.
- Expliquer l'impact sur la mécanique ventilatoire, l'hémodynamique et la perfusion d'organes.
- Comprendre les bases du "crosstalk" pancréas/foie/poumon (inflammation stérile, DAMPs, axe intestin-lympe-poumon).
- Comprendre les stratégies de prise en charge.
- Identifier les implications pratiques pour la kinésithérapie (positionnement, mobilisation, ventilation).

Introduction

1) Syndrome compartimental

- Cas clinique interactif (SAP + défaillances).
- Définitions & physiopathologie
- Mesure de la pression intra-abdominale (IAP) : technique et pièges.
- Conséquences cardio-respiratoires et "polycapartment syndrome".
- Prise en charge : bundle, ventilation, indications de drainage/chirurgie.

2) Interactions pancréas-foie-poumon

- Inflammation stérile (DAMPs), cytokines, neutrophiles.
- Axe intestin-poumon
- Atteinte hépatique dans la PAG & impact pronostique.
- Interactions foie-poumon (systèmes vasculaires, immunitaires).
- Implications kiné : ventilation, drainage, mobilisation, précautions.

Syndrome compartimental

Cas clinique

- Patient suivi pour une **éventration complexe** opérée à plusieurs reprises
- ATCD de **SAS appareillé + BPCO**
- **Syndrome occlusif grêlique** évoluant depuis 1 semaine traité médicalement sur obstacle situé au sein du sac d'éventration (probable bride)
- **Chirurgie en urgence**: résection grêlique avec anastomose en 1 temps. Pas de péritonite constatée. Réfection de paroi avec fermeture sur plaque.

Syndrome compartimental

Cas clinique

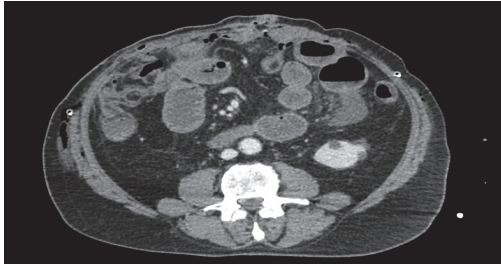


Syndrome compartimental

Cas clinique



Cas clinique



Cas clinique

• Post-op immédiat:

- Extubation précoce, patient dyspnéique
- Mise en place d'une VNI intermittente + continue nocturne (ATCD de SAS appareillé + BPCO)
- Réintubation en urgence la nuit suivante dans un tableau de **détresse respiratoire aiguë**

Définition

Hyperpression intra-abdominale

PIA > 12 MmHg

Syndrome compartimental abdominal

PIA > 20 mmH

+

Défaillance d'organe récente (SOFA > 3)

World Society of the Abdominal Compartment Syndrome (WSACS)



- PIA normale = 0-5 mmHg chez l'adulte sain

Söderberg, Scand J Urol Nephrol 1970; 4:155-6
Sanchez, Am Surg 2001; 67:243-8
De Keulenaer, Intensive Care Med 2009

• Variations normales de la PIA:

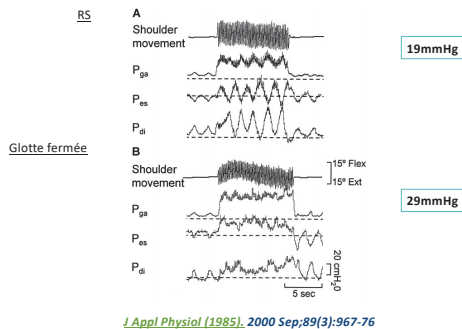
- respiration (↑ PIA à l'inspiration)
- vomissement, défécation...
- exercice physique

- HIA « physiologique » : grossesse, obésité morbide

- Pneumopéritoine chirurgical = modèle HIA transitoire



Variations physiologiques de la PIA



Mesure de la PIA



Chest. 2017 Aug 2. pii: S0012-3692(17)31319-3

Mesure de la PIA

- Patients en **décubitus dorsal 0°**
- **Rincer** la tubulure au SSI avant zéro du capteur de pression
- Injection < **25ml de SSI** dans la vessie (colonne d'eau) et clamper après capteur
- **Attendre** 30-60s (relaxation du muscle vésical)
- Mesure de la pression **en fin d'expiration** et absence de contraction abdominale

NB: 1mmHg = 1,36cmH2O

Gradation de l'IAH & pression de perfusion abdominale

Grades (mmHg)

Grade I : 12–15
Grade II : 16–20
Grade III : 21–25
Grade IV : >25

→ plus la compliance abdominale est basse, plus "petits volumes" font monter la pression.

APP = MAP – IAP

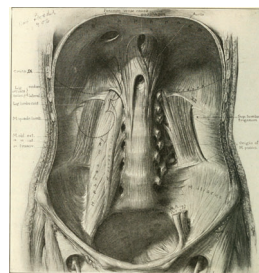
La pression de perfusion abdominale (APP) est un gradient.

- APP basse → risque de défaillance rénale/splanchnique
- Objectif souvent proposé : APP ≥ 60 mmHg (approche pragmatique)

Study/year	Population	Findings
Trauma		
Ivatury et al ¹⁷ /1998	70 patients with "severe abdominal trauma"	32% incidence of ACS
Balogh et al ¹⁸ /2003	188 consecutive patients with major torso trauma requiring shock resuscitation	14% incidence of ACS
Balogh et al ¹⁹ /2011	81 consecutive shock/trauma patients admitted to an ICU	0% incidence of ACS; 75% incidence of IAP > 12 mm Hg
Burn		
Ivy et al ²⁰ /2000	10 severely burned patients	20% incidence of ACS requiring surgical decompression; 70% incidence of peak IAP > 25 mm Hg
Strang et al ²¹ /2014	Systematic review of 50 publications, reporting 1,636 severely burned patients	4%-17% prevalence of ACS; 65%-75% prevalence of IAP > 12 mm Hg
Ruptured abdominal aortic aneurysm		
Karikos et al ²² /2014	Meta-analysis of 1,134 patients in 39 studies undergoing endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysms	8%-17% incidence of ACS
Adkar et al ²³ /2017	1,241 patients undergoing endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysms	7% incidence of need for concomitant laparotomy ^a
Pancreatitis		
Al-Bahrani ²⁴ /2008	18 patients with severe acute pancreatitis	56% incidence of ACS
Aitken et al ²⁵ /2014	218 patients admitted to a medical ICU with acute pancreatitis	1% incidence of ACS; 14% incidence of IAP > 12 mm Hg on admission
Mixed populations		
Malbrain et al ²⁶ /2004	1-d snapshot prevalence study of all 97 patients in 13 general and specialized ICUs across 6 countries	8% prevalence of ACS; 60% prevalence of IAP > 12 mm Hg

Chest. 2017 Aug 2. pii: S0012-3692(17)31319-3

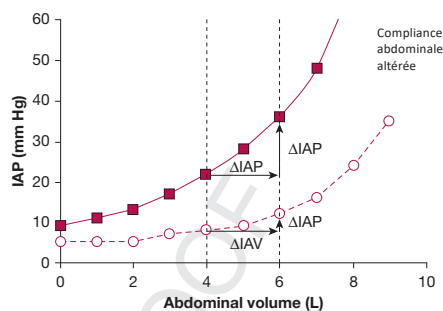
Pourquoi l'IAH impacte la ventilation ?



Diaphragme (illustration historique)

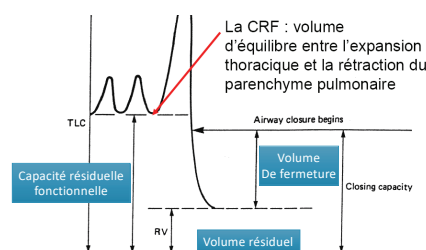
Mécanismes clés

- Ascension du diaphragme → ↓ volumes pulmonaires (FRC) → atélectasies.
- ↑ élasticité de la paroi thoracique → plateau/pressions "élevées" → forcément stress transpulmonaire élevé.
- ↑ pression pleurale → ↓ gradient de perfusion et drainage lymphatique.
- Conséquences : hypoxémie, hausse des besoins en PEEP, risque de surdistension si mal titré.



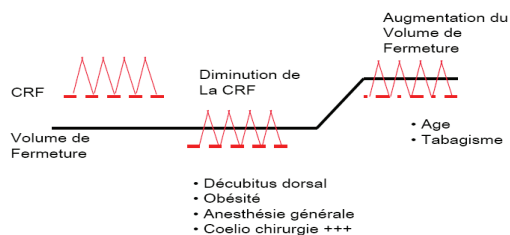
Malbrain ML et al; Anaesthesiol Intensive Ther. 2014;46(5):406-432

Relation CRF-volume de fermeture



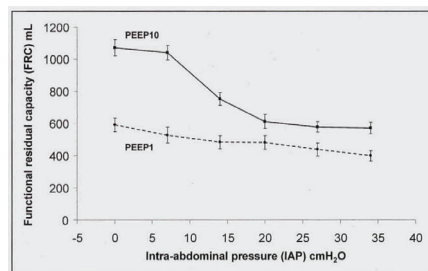
Si CRF < volume de fermeture ⇒ un maximum d'alvéoles seront fermées
Apparition d'atélectasies

Relation CRF-volume de fermeture



Nunn JF. Br J Anaesth 1990;65:54-62

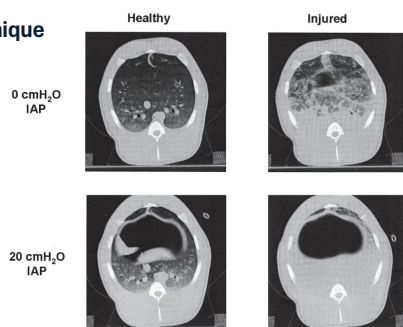
Relation CRF-volume de fermeture



PEEP minimise la réduction de CRF

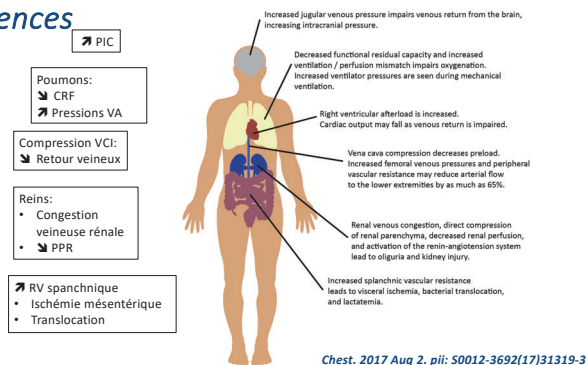
Crit Care Med 2013; 41:1870-1877

Cas clinique



Am J Respir Crit Care Med. 2004 Feb 15;169(4):534-41

Conséquences



Chest. 2017 Aug 2. pii: S0012-3692(17)31319-3

Prise en charge

1) + Compliance paroi

- Analgésie/sédation
- Curarisation courte si besoin
- Limiter compression externe

2) + Contenu intraluminal

- SNG : décompression
- Prokinétiques (selon contexte)
- Décompression rectale, laxatifs

3) + Contenu "extra"

- Diurétiques / UF
- Drainage percutané (ascite/collections)
- Réévaluer remplissage

Cas clinique

- Evolution respiratoire initialement favorable
=> PIA=18mmHg
- Puis brutale dégradation respiratoire à J10
 - FiO₂=100%; P/F=60, SaO₂ à 85%
 - Curarisation + DV + NO
 - Sécrétions sales et abondantes
 - Majoration de la PIA à 26 mmHg (20 après curarisation)

Syndrome compartimental

Cas clinique

Vt=5ml/kg
Autopep=2
FiO2=100%

	12h	14h	16h	20h
Vt	270	270	270	270
PEEP tot	8	12	16	20
FR	27	27	27	27
Pplat	38	41	40	45
SaO2	84	88	90	95

Syndrome compartimental

Ventilation protectrice ?

	12h	14h	16h	20h
Vt	270	270	270	270
PEEP tot	8	12	16	20
FR	27	27	27	27
Pplat	38	41	40	45
Pression motrice	30	29	24	25
SaO2	84	88	90	95

Pression motrice= variation de pression alvéolaire induite par le volume courant
Reflet de la compliance dynamique

Syndrome compartimental

The respiratory pressure—abdominal volume curve in a porcine model

Adrian Regh^{1,2,3*}, Bart Leon De Keulenaer^{1,3}, Bhajan Singh^{4,7,8}, Lisen Emma Hockings^{2,5}, Bill Noffsinger^{6,8} and Peter Vernon van Heerden^{2,3,9}

⇒ Augmentation exponentielle de la Pplat

Syndrome compartimental

⇒ Atteinte de la compliance pariétale
⇒ Pas d'atteinte de la compliance alvéolaire

Crit Care Med 2013; 41:1870-1877

Syndrome compartimental

⇒ Augmentation exponentielle de la Pplat

Syndrome compartimental

Driving pressure: a marker of severity, a safety limit, or a goal for mechanical ventilation?

Guillermo Bugedo¹, Jaime Retamal and Alejandro Bruhn

⇒ Surestimation de la PM des voies aériennes en cas d'HIA
⇒ PM transpulmonaire reste constante

Bugedo et al. Critical Care (2017) 21:199

Cas clinique

Vt	270
PEEP tot	15
FR	27
Pplat	41
Ppl Inspi	30
Ppl Expi	19
PTP Inspi	11
PTP Expi	-4

PM transpulmonaire
(Pplat-PEEP)-(Ppli-Pple)
=15

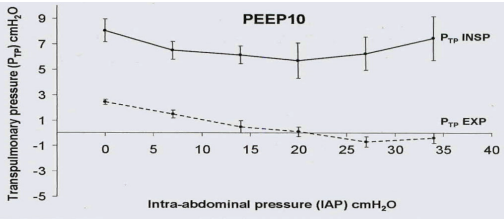
PTP inspi = Plat – Ppl inspi
PTP expi = PEEP – Ppl expi

Cas clinique

Vt	270
PEEP tot	15
FR	27
Pplat	41
Ppl Inspi	30
Ppl Expi	19
PTP Inspi	11
PTP Expi	-4

PTP inspi = Plat – Ppl inspi
PTP expi = PEEP – Ppl expi

Lésions de cisaillement

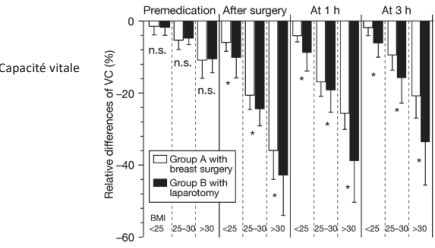


PTPexp négative = Collapsus alvéolaire



Obésité

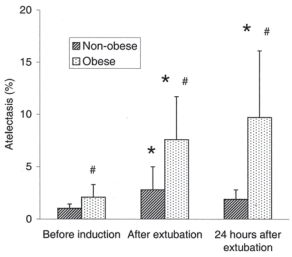
Chirurgie du sein vs laparotomie



Impact de l'obésité sur la fonction respiratoire

Van Ungem 85 BJA 2004; 92:202-7

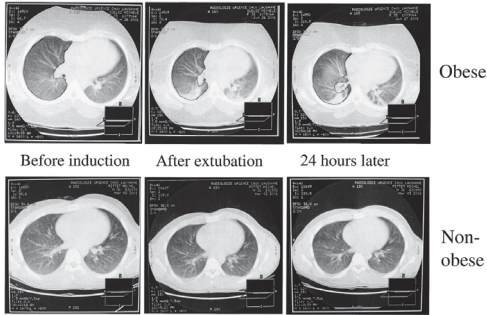
Obésité



Impact de l'obésité sur la fonction respiratoire

Eichenberger, A. et al. Anesth Analg 2002;95:1788-1792

Obésité



Implications en kinésithérapie

Positionnement

- Éviter la compression abdominale (sangles, coussins, etc.).
- Attention : l'élévation de la tête de lit impacte l'IAP mesurée → standardiser si suivi.
- Décubitus ventral : bénéfice ARDS possible mais surveiller IAP et perfusion.
- Optimiser alignement diaphragme/paroi (décubitus latéral, décharge) au cas par cas.

Mobilisation / sécurité

- Mobilisation précoce = faisable mais adapter à la stabilité (FIO₂, vasopresseurs, etc.).
- Open abdomen / chirurgie récente : précautions de traction, douleur, déhiscence; coordination équipe.
- Surveiller signes d'intolérance : désaturation, instabilité hémodynamique, douleurs/pression abdominale.
- Objectif : maintenir mobilité sans aggraver IAH.

Dysfonction diaphragmatique

Dysfonction diaphragmatique

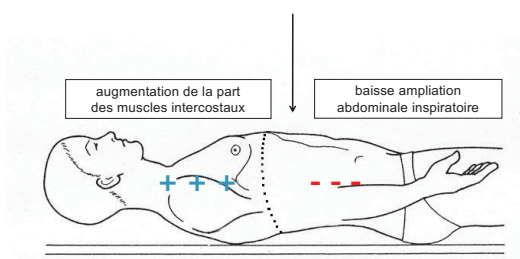
Définition

- Réduction de la capacité motrice des muscles respiratoires dans les suites d'une intervention chirurgicale thoracique et/ou abdominale

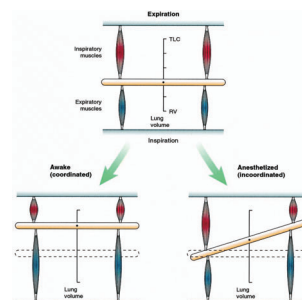
Ford G et al; Diaphragm function after upper abdominal surgery in humans
Am Rev Respir Dis 1983 ; 127 : 431-6

Dysfonction diaphragmatique

Diminution de la fonction inspiratoire diaphragmatique



Dysfonction diaphragmatique



- Patient normal: bonne synchronisation des muscles inspi et expi et fonctionnement du diaphragme tel un piston
- Anesthésie: asynchronisme des muscles respiratoire. Réduction de type restrictive des volumes postop

- ↓ CRF
- ↓ CV (30-40%)
- ↑ Atelectasies

=> Maximale à J1
=> Durée jusqu'à J15

Warner DO Anesthesiology 2000;92 (5): 1467



-
- Diagramme anatomique du système digestif humain, illustrant la division en étages supramésentériques, mésentériques et sous-mésentériques.
- Étage supramésentérique**
- Œsophage abdominal
 - Estomac
 - Duodéno-pancréas
 - Foie
 - Voies biliaires
- Étage mésentérique**
- Jéjunum-Iléon (Intestin grêle)
 - Colon (gras intestinal)
 - Rectum
- Étage sous-mésentérique**
- Vessie
 - Uterus
 - Vagin
 - Prostate
 - Rectum



* Significantly different from the previous value: $P < 0.05$.
MV = minute ventilation; Ppeak = peak airway pressure; Pplat = plateau inspiratory pressure; C = compliance; V1.0 = expiratory resistance

- Hirvonen EA et al, Ventilatory effects, blood gas changes and oxygen consumption during laparoscopic hysterectomy. *Anesth Analg* 1995; 80: 961-6



- Schwenk W et al; Pulmonary function following laparoscopic or conventional colorectal resection Arch Surg 1999; 134: 6-12

- ⇒ Réduction de la compliance
- ⇒ Réduction du VPT
- ⇒ Réduction de la CRF d'environ 20%
- ⇒ Zones d'atélectasies postop

Dysfonction diaphragmatique

Effets de la douleur

Origine multifactorielle:

- « agression » chirurgicale
- inhibition phrénique réflexe
- réaction inflammatoire
- agents anesthésiques
- douleur postopératoire

Réflexe d'inhibition diaphragmatique

Anesthesiology 2000;95:1467-72

Dysfonction diaphragmatique

Effets de la douleur

A: Antalgique B: Placebo

Rôle dans le réflexe d'inhibition diaphragmatique probable => rôle des récepteurs abdominaux pariétaux?

Vassiliakopoulos T et al, Contribution of pain to inspiratory muscle dysfunction after upper abdominal surgery, Am J Respir Crit Care Med 2000 ; 161 : 1372-5

Interactions d'organes

Interactions pancréas-foie-poumon

Interactions d'organes

Le “crosstalk” en réanimation : un modèle simple

Pancréas Foie Poumon

Médiateurs : DAMPs (HMGB1...), cytokines (IL-6, TNF...), neutrophiles
Axe intestin-barrière-lympe, microcirculation, coagulation

Boucles d'amplification (MOF)

Interactions d'organes

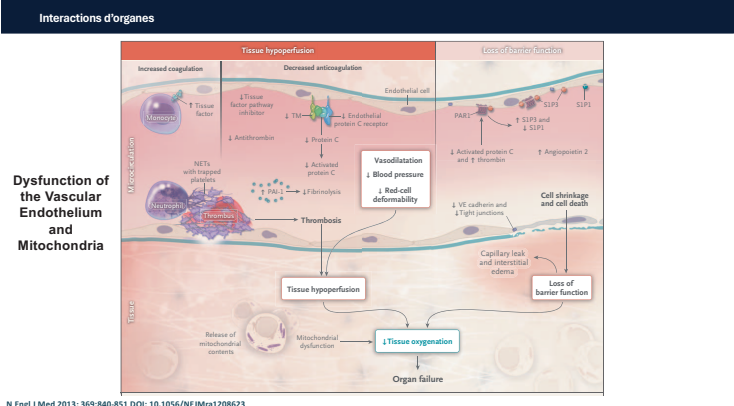
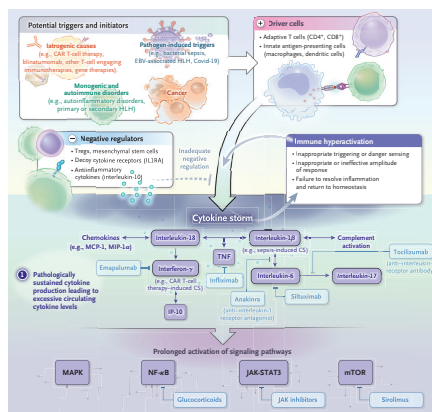
	Pro-inflammatory immune response	Counter-regulatory immune response
Beneficial effects	Local activation of defensins and cytokines Activation of phagocytosis and killing of cells Local endothelial activation for increased cell recruitment	Regulation and control of inflammation Increase in tissue repair
Deleterious effects	Systemic cytokine release with endothelial activation and hypotension Systemic activation of complement Disseminated intravascular coagulation Organ dysfunction	Too strong inhibition of antimicrobial mechanisms Immunosuppression Opportunistic infections

Nature Immunology, Giamarellos-Bourboulis et al, 2024

Interactions d'organes

	Pro-inflammatory immune response	Counter-regulatory immune response
Beneficial effects	Local activation of defensins and cytokines Activation of phagocytosis and killing of cells Local endothelial activation for increased cell recruitment	Regulation and control of inflammation Increase in tissue repair
Deleterious effects	Systemic cytokine release with endothelial activation and hypotension Systemic activation of complement Disseminated intravascular coagulation Organ dysfunction	Too strong inhibition of antimicrobial mechanisms Immunosuppression Opportunistic infections

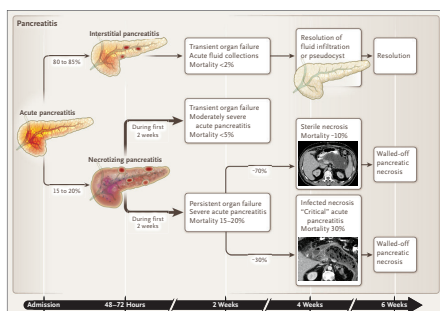
Nature Immunology, Giamarellos-Bourboulis et al, 2024



N Engl J Med 2013; 369:840-851 DOI: 10.1056/NEJMr1208623

Interactions d'organes

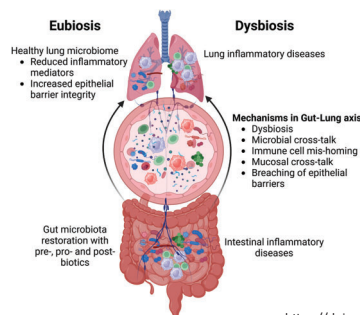
Axe pancréas → poumon : ALI/ARDS extra-pulmonaire



N Engl J Med 2016; 375:1972-1981 DOI: 10.1056/NEJMr1505202

Interactions d'organes

Axe intestin-lympe-poumon



<https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2024.e24032>

Interactions d'organes

Axe pancréas → poumon : ALI/ARDS extra-pulmonaire

Mécanismes

- Inflammation stérile : nécrose acinaire → DAMPs (ex. HMGB1) → TLRs → cascade cytokines.
- Activation neutrophilique + perméabilité endothéliale → œdème pulmonaire lésionnel.
- Axe intestin-lympe-poumon : facteurs "toxiques" issus du tube digestif transitent via la lymphe mésentérique.

Clinique : hypoxémie précoce, atelectasies, pleurésies; ARDS possible.

Conséquences pratiques

- Support ventilatoire protecteur (ARDS) + prise en charge source (SAP).
- Éviter iatrogénie (bilan hydrique, IAH).
- Kine : désencombrement raisonné, mobilisation progressive, prévention atelectasie.

Interactions d'organes

Axe intestin-lympe-poumon

Hypoperfusion / inflammation
→ perméabilité intestinale

Facteurs dérivés du tube
→ lymphe mésentérique

Circulation systémique
→ poumon

Hypothèse "gut-lymph" : le poumon reçoit des médiateurs issus de l'intestin via la lymphe, pouvant contribuer à l'atteinte pulmonaire lésionnelle.

Interactions d'organes

23/28

Pancréas → foie : l'atteinte hépatique dans la SAP

Ce qui se voit

- Cytolyse/cholestase fréquentes (compression, inflammation, hypoperfusion).
- Dysfonction de synthèse possible en contexte de choc/MOF.

La dysfonction hépatique s'associe à une gravité accrue (souvent marqueur d'atteinte systémique).

Mécanismes proposés

- Cytokines, stress oxydant, microthromboses
- DAMPs / activation immunitaire
- Hypoperfusion + congestion (IAH)

Interactions d'organes

24/28

Foie ↔ poumon :

1) Cirrhose → hypoxémie

- Syndrome hépatopulmonaire : vasodilatations intrapulmonaires → shunt / diffusion.
- Portopulmonaire : HTAP associée à HT portale (autre tableau).

Kiné : attention à la dyspnée/hypoxémie "non proportionnelle", et à l'orthodéoxie (HPS).

2) ARDS / sepsis → foie

Le foie est un organe immuno-métabolique :

- cholestase du sepsis, cytolyse d'hypoperfusion
- altération clairance cytokines/endotoxines → boucles inflammatoires

Interactions d'organes

Foie ↔ poumon :

The diagram illustrates the path of blood through the lungs. Mixed venous blood enters from the left. A right-to-left shunt is shown where blood bypasses the alveoli. In the alveoli, uniform ventilation is shown with arrows. Diffusion limitation is indicated by a barrier between the alveolus and the capillary. Nonuniform perfusion is shown with uneven blood flow. Hypoxemic arterial blood exits to the right. The overall process is labeled as a ventilation-perfusion mismatch.

N Engl J Med. 2008 May 29;358(22):2378-87.

Place de la kinésithérapie

Kinésithérapie en réanimation

Intubation

Anesthésie

Immobilité

Douleur

Sidération du diaphragme

Pression abdominale

Encombrement

Atélectasie

Épanchement pleural

- AFE
- Toux dirigée
- Drainage bronchique

- Recrutement
- Ventilation dirigée
- Posture

- Drainé
- Non drainé :

Kinésithérapie en réanimation

Ventilation dirigée

Spirométrie incitative

VNI

Boussignac

Stimulation diaphragme

Installation et posture

Augmentation des volumes

VNI

VNI: Effets bénéfiques



1. Humidification

2. FiO₂ max. 100%

3. Assistance Respiratoire = AI

4. PEP

5. Effets cardiaques

VNI: Effets délétères?



1. Intolérance

2. Asynchronies

3. Intubation retardée

4. Barotrauma: V_T

Optiflow



1 Confort: via lunettes et humidification

2 Oxygénation: Haut Débit = Haute FiO₂

3 Effet PEP: Oxygénation - Prévention des atelectasies?

4 Lavage espace mort: PaCO₂

Augmentation de la PaO₂

Diminution de l'effort et de la fréquence respiratoire

Mobilisation en réanimation

ORIGINAL ARTICLE

Early Active Mobilization during Mechanical Ventilation in the ICU

The TEAM Study Investigators and the ANZICS Clinical Trials Group^a

TEAM trial

Minimisation de la sédation

Kinésithérapie quotidienne

Mobilisation active

Patients adultes sous ventilation mécanique >24h

Etat suffisamment stable pour rendre la mobilisation possible

750 Underwent randomization

372 Were assigned to early-mobilization group

378 Were assigned to usual-care group

3 Were excluded
1 Withdrew consent for all data
2 Withdrew consent for follow-up at day 180

14 Were excluded
8 Withdrew consent for all data
3 Withdrew consent for follow-up at day 180
3 Were lost to follow-up

369 Had primary outcome available at day 180

364 Had primary outcome available at day 180

N Engl J Med. 2022 Nov 10;387(19):1747-1758.

Mobilisation en réanimation

Characteristic	Early Mobilization (N=371)	Usual Care (N=370)
Age — yr	60.5±14.8	59.5±15.2
Female sex — no. (%)	138 (34.5)	146 (39.5)
Body-mass index†	29.9±7.9	30.4±7.8
Frailty and function		
Median score on Clinical Frailty Scale (IQR)‡	3 (2 to 4)	3 (2 to 4)
Median score on Functional Comorbidity Index (IQR)§	2 (1 to 3)	2 (1 to 3)
Median score on WHODAS 2.0 (IQR)¶	10.4 (2.1 to 25.0)	8.7 (2.1 to 22.7)
Highest score on the ICU Mobility Scale in wk before ICU admission	9.9±0.6	9.8±0.7
Median interval from hospital admission to randomization (IQR) — hr	88.3 (50.5 to 137.0)	81.6 (48.2 to 147.0)
Median interval from ICU admission to randomization (IQR) — hr	60.1 (35 to 92.3)	61.3 (33.8 to 96.1)
ICU admission type — no. (%)		
Planned ICU admission after elective surgery	68 (18.3)	58 (15.7)
Unplanned ICU admission	303 (81.7)	312 (84.3)
Median RASS score at randomization (IQR)**	-3 (-4 to -2)	-3 (-4 to -2)
Measurements and interventions at randomization††		
Positive end-expiratory pressure — cm of water	8.8±3.0	8.8±3.1
Pao ₂ /Fio ₂	226±79.1	230±85.2
Receipt of vasopressors by infusion — no. (%)	228 (61.5)	231 (62.4)
Receipt of renal-replacement therapy — no. (%)	82 (22.1)	79 (21.4)
APACHE II score‡‡	18.2±6.8	18±6.9
Diagnosis subgroup — no. (%)§§		
Sepsis¶¶	246 (66.3)	245 (66.2)
Trauma	15 (4.0)	14 (3.8)
Covid-19	7 (1.9)	10 (2.7)

N Engl J Med. 2022 Nov 10;387(19):1747-1758.

Mobilisation en réanimation

Characteristic	Early Mobilization (N=371)	Usual Care (N=370)	Between-Group Difference (95% CI)†
Patients who were assessed by a physiotherapist on day of randomization — no./total no. (%)	320/370 (86.5)	265/363 (73.0)	13.5 (6.7 to 20.3)
No. of days per patient when physiotherapy assessment occurred	0.94±0.11	0.81±0.24	0.14 (0.12 to 0.16)
No. of minutes of active mobilization per day	20.8±14.6	8.8±9.0	12.0 (10.4 to 13.6)
Mobilization milestones‡			
IMS 3 or higher			
Patients — no. (%)	331 (89.2)	330 (89.2)	0 (-4.3 to 4.3)
Median no. of days since randomization (IQR)	3 (1 to 6)	4 (2 to 7)	-1 (-2.2 to -0.2)
IMS 4 or higher			
Patients — no. (%)	287 (77.4)	286 (77.3)	0.1 (-6.0 to 6.1)
Median no. of days since randomization (IQR)	3 (2 to 7)	5 (3 to 8)	-2 (-3.4 to -0.6)
IMS 7 or higher			
Patients — no. (%)	176 (47.4)	150 (40.5)	6.9 (-0.2 to 14.0)
Median no. of days since randomization (IQR)	5 (3 to 8)	7 (4 to 13)	-2 (-3.4 to -0.7)
Median peak IMS (IQR)	6 (4 to 8)	6 (4 to 8)	0 (-1 to 1)

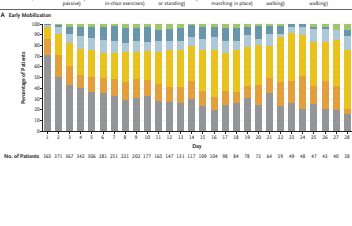
marcher avec l'aide de ≥2 personnes

N Engl J Med. 2022 Nov 10;387(19):1747-1758.

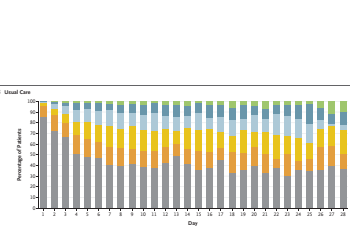
Mobilisation en réanimation

ICU Mobility Scale: 0 (nothing at all), 1-2 (partial or no (other) movement), 3-4 (active sitting or standing), 5-6 (transfer or reaching in place), 7-8 (independent walking), 9-10 (independent walking)

A Early Mobilization



B Usual Care



Au total, 77 % des patients des deux groupes étaient capables de se tenir debout après un intervalle médian de 3 jours vs 5 jours (différence, -2 jours ; IC à 95 %, -3,4 à -0,6).

N Engl J Med. 2022 Nov 10;387(19):1747-1758.

Mobilisation en réanimation				
Outcome	Early Mobilization (N=371)	Usual Care (N=370)	Difference or Odds Ratio (95% CI)†‡	P Value
Primary outcome				
Days alive and out of hospital at day 180‡				
Median no. (IQR)	143 (21 to 161)	145 (51 to 164)	-2.0 (-10 to 6)	0.62
Key secondary outcomes				
Death at day 180				
Patients — no. (%)	83/369 (22.5)	71/364 (19.5)	1.15 (0.81–1.65)§	
Median no. of days since randomization (IQR)	17 (9 to 41)	19 (12 to 50)	-2.0 (-12.0 to 8.0)	
Median no. of ventilator-free days at day 28 (IQR)	21 (8 to 25)	21 (11 to 25)	0.0 (-1.4 to 1.4)	
Median no. of ICU-free days at day 28 (IQR)	16 (0 to 21)	17 (3 to 22)	-1.0 (-3.1 to 1.1)	
Functional outcomes in survivors at day 180¶				
Score on EQ-5D-5L utility score	0.7±0.3	0.7±0.3	0.0 (-0.0 to 0.1)	
Score on EQ Visual Analogue Scale**	70.2±19.7	69.0±20.1	2.0 (-5.7 to 9.7)	
Median score on Barthel Index of ADL (IQR)††	100 (100 to 100)	100 (95 to 100)	0	
Median score on IADL (IQR)‡‡	8.0 (7.0 to 8.0)	8.0 (6.0 to 8.0)	0.2 (-0.9 to 1.3)	
Median score on WHODAS 2.0 (IQR)§§	12.5 (2.1 to 33.3)	14.6 (4.2 to 38.9)	-1.8 (-6.9 to 3.4)	

N Engl J Med. 2022 Nov 10;387(19):1747-1758.

Mobilisation en réanimation				
	Early Mobilization (N=371)	Usual Care (N=370)	Difference or Odds Ratio (95% CI)†‡	P Value
Adverse events — no. (%) ¶¶				
Patients with ≥1 adverse event potentially due to mobilization — no. (%)	34 (9.2)	15 (4.1)	2.55 (1.33–4.89)§	0.005
Adverse events per patient — no. (%)				
0	337 (90.8)	355 (95.9)		0.02
1	19 (5.1)	11 (3.0)		
2	4 (1.1)	2 (0.5)		
≥3	11 (3.0)	2 (0.5)		
Type of adverse events — no. (%) 				
Altered blood pressure	13 (3.5)	8 (2.2)		0.27
Cardiac arrhythmia	13 (3.5)	4 (1.1)		0.03
Oxygen desaturation	8 (2.2)	1 (0.3)		0.02
Pain or agitation	4 (1.1)	1 (0.3)		0.37
Removal of invasive line	2 (0.5)	2 (0.5)		1.00
Gastrointestinal	2 (0.5)	1 (0.3)		1.00
Tachypnea	3 (0.8)	0		0.25
Altered neurologic state	1 (0.3)	1 (0.3)		1.00
Other	4 (1.1)	0		0.12

N Engl J Med. 2022 Nov 10;387(19):1747-1758.

Conclusion27/28

Messages clés

- IAH (≥12) et SCA (IAP >20 impactent fortement la fonction respiratoire.
- En IAH : une partie de la pression ventilatoire reflète la paroi → interpréter plateau/PEEP avec nuance.
- PAG est la représentation clinique la plus grave du SCA
- Traitement = relâcher paroi + décompresser + retirer volume → drainage → chirurgie si échec.
- Crosstalk pancréas-foie-poumon : DAMPs/cytokines + axe intestin-lympe expliquent la MOF.