HAL
open science

Description scanographique des collections pancréatiques et péri-pancréatiques au cours du 1er mois d'une pancréatite aiguë : évaluation de la reproductibilité inter-observateur de la classification révisée d'Atlanta de 2012

Neesmah Badat

To cite this version:

Neesmah Badat. Description scanographique des collections pancréatiques et péri-pancréatiques au cours du 1er mois d'une pancréatite aiguë : évaluation de la reproductibilité inter-observateur de la classification révisée d'Atlanta de 2012. Médecine humaine et pathologie. 2017. dumas-01731433

HAL Id: dumas-01731433

https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01731433

Submitted on 14 Mar 2018

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.

Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial - NoDerivatives 4.0 International License

UNIVERSITÉ PARIS DESCARTES | USPC Université Sorbonne Paris Cité

AVERTISSEMENT

Cette thèse d'exercice est le fruit d'un travail approuvé par le jury de soutenance et réalisé dans le but d'obtenir le diplôme d'Etat de docteur en médecine. Ce document est mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt toute poursuite pénale.

Code de la Propriété Intellectuelle. Articles L 122.4

Code de la Propriété Intellectuelle. Articles L 335.2-L 335.10

UNIVERSITÉ PARIS DESCARTES

Faculté de Médecine PARIS DESCARTES

Année 2017 N° 51

THÈSE

POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT

DE

DOCTEUR EN MÉDECINE

Description scanographique des collections pancréatiques et péripancréatiques au cours du 1er mois d'une pancréatite aiguë : évaluation de la reproductibilité inter-observateur de la classification révisée d'Atlanta de 2012

Présentée et soutenue publiquement
le 4 mai 2017

Par

Neesmah BADAT
Née le 8 décembre 1988 à Saint-Denis (93)

Dirigée par Mme Le docteur Ingrid Millet, PH
et M. Le Docteur Marc Zins, PH

Jury :

M. Le Professeur Éric de Kerviler, PU-PH…….. Président
M Le Professeur Pierre Cattan, PU-PH
M. Le Docteur Maxime Ronot, MCU-PH

Except where otherwise noted, this work is licensed under
http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/3.0/

TABLE DES MATIERES

REMERCIEMENTS.....3

RESUME 5

1 | INTRODUCTION 6

2 | GENERALITES 8
A. LE PANCREAS NORMAL 8
B. LA PANCREATITE AIGUE 10

3 | CLASSIFICATION D'ATLANTA MODIFIEE DE 2012 16
A. LA CLASSIFICATION INITIALE D'ATLANTA DE 1992 ET SES LIMITES.....16
B. DEFINITION DE LA PANCREATITE AIGUË SELON ATLANTA 2012 17
C. PHASES ET TYPES DE PANCREATITE AIGÜE 18
D. LES COLLECTIONS PANCREATIQUES ET PERI-PANCREATIQUES 23
E. EVALUATION DES COMPLICATIONS.....29
F. EVALUATION DE LA SEVERITE.....34
G. PLACE DE L'IMAGERIE DANS LA PRISE EN CHARGE D'UNE PANCREATITE AIGUË.....38
H. LIMITES DE LA CLASSIFICATION D'ATLANTA MODIFIEE DE 2012 43

4 | MATERIEL ET METHODES 45
A. POPULATION.....45
B. EVOLUTION CLINIQUE.....46
C. PROTOCOLE D'IMAGERIE 47
D. RELECTURE DES SCANNERS 47
E. ANALYSE STATISTIQUE 49

5 | RESULTATS.....50
A. POPULATION.....50
B. EVOLUTION CLINIQUE.....50
C. EVALUATION DE LA REPRODUCTIBILITE INTER-OBSERVATEUR.....51
D. EVOLUTION DE LA REPRODUCTIBILITE INTER-OBSERVATEUR POUR LE CRITERE « APPELLATION DE LA PLUS VOLUMINEUSE COLLECTION » EN FONCTION DU TEMPS 58
E. ASSOCIATION ENTRE «APPELLATION DE LA PLUS VOLUMINEUSE COLLECTION » ET LA SEVERITE CLINIQUE.....59

6 | DISCUSSION 61

7 | CONCLUSION 64

REFERENCES 65

REMERCIEMENTS

Au président du jury,

Monsieur le Professeur Éric de KERVILER,

Vous me faites l'honneur de présider ce jury, et je vous en remercie. Vos qualités pédagogiques et humaines sont indéniables, et m'ont permis de beaucoup progresser en radiologie interventionnelle. Je garde un très bon souvenir du passage dans votre service. Veuillez trouver ici le témoignage de toute ma reconnaissance et de mon admiration.

A mes directeurs de thèse,

Monsieur le Docteur Marc ZINS,

Je vous remercie de m'avoir confié ce travail et de m'avoir accompagnée jusqu'à son aboutissement. Merci pour la richesse de votre enseignement, votre disponibilité ainsi que vos qualités humaines. Etre assistante dans votre service sera un honneur pour moi. Soyez assuré de ma profonde gratitude ainsi que de mon profond respect.

Madame le Docteur Ingrid MILLET,

Tu me fais l'honneur de juger ce travail, tout au long duquel tu m'as dirigée de manière rigoureuse et pertinente. Merci pour ton soutien, ta bienveillance et ta disponibilité. Trouve ici la marque de ma reconnaissance et de mon profond respect.

Aux membres du jury,

Monsieur le Professeur Pierre CATTAN,

Votre présence à ma thèse est un honneur pour moi. Votre expertise dans le domaine de la chirurgie digestive est importante pour juger ce travail. Veuillez croire, monsieur le Professeur, en l'assurance de mes sentiments respectueux.

Monsieur le Docteur Maxime RONOT,

Vous me faites l'honneur de faire partie de ce jury. Votre expertise en radiologie digestive est capitale pour juger ce travail. Soyez assuré de ma profonde gratitude.

Au Dr Lucie CORNO,

Merci pour les connaissances que tu m'as apportées, ta rigueur et ton sens de la pédagogie m'ont permis de progresser. Merci également pour ta gentillesse, ta disponibilité et ta grande contribution à ce travail.

A mes nombreux maîtres tout au long de ma formation, à mes anciens chefs de clinique ainsi qu'aux équipes paramédicales.

A Camille, pour ton soutien et ton aide précieuse,

A mes anciens co-internes, dont nombreux sont devenus de véritables amis : Sarah, Stéphanie, Boubekeur, Huda, Adrien, Atanas, Claire, Audrey, Axel, Florence, Athena, Sofiane, Dominique, Loïc et tous les autres.

A mes proches,

A mes parents et mes grands-parents, pour votre amour, l'éducation que j'ai reçue de vous et votre soutien inconditionnel,

A Yaeesh et Parwine,

A toute ma famille et plus particulièrement à Idriss,

A Anh Minh, pour ton amitié, ton aide et tes conseils depuis la première année,

A mes amis :

Nassimah, Asma, Vaea, Maymouna, Aurélie, Far'haanah, David, Omar, Thomas.

A Harris, Paris, Pauline, Hafiz, Nadia, Clara, Adeline, Rostand, fidèles depuis les bancs de la faculté.

RESUME

Objectif

Evaluer la reproductibilité inter-observateur de la classification révisée d'Atlanta de 2012 pour catégoriser les collections pancréatiques et péri-pancréatiques survenant lors du 1er mois d'une pancréatite aiguë et corréler le type de collection à la sévérité clinique.

Matériels et méthodes

Chez 131 patients consécutifs pris en charge pour 139 poussées de pancréatite aiguë, 195 scanners réalisés lors du premier mois d'évolution et présentant des anomalies péri-pancréatiques, ont été analysés. Les pancréatites aiguës ont été classées en trois degrés de sévérité clinique adaptés de la classification révisée d'Atlanta : peu grave, modérément grave, grave. Deux radiologues ont, rétrospectivement et en aveugle des données cliniques, classé les collections en collection liquidienne aiguë péri-pancréatique (CLAP) ou collection aiguë nécrotique (CAN) en utilisant la classification révisée d'Atlanta. La concordance inter-observateur a été évaluée en utilisant le coefficient κ, et a été comparée en fonction du délai de réalisation des scanners.

Résultats

Un total de 139 épisodes de pancréatite aiguë ont été analysés chez 131 patients (50 femmes et 81 hommes) âgés de 20 à 94 ans (âge moyen de 58,7 ± 18,0 ans). Une reproductibilité inter-observateur moyenne était retrouvée pour déterminer le type de collection (κ=0,45). Cette reproductibilité n'était pas améliorée avec l'allongement du délai entre le début des symptômes et la réalisation du scanner : le kappa était de 0,51 entre J0 et J2, de 0,36 entre J3 et J7 et de 0,53 après J7. Une reproductibilité inter-observateur moyenne (κ=0,42) était également retrouvée pour la mise en évidence d'une nécrose intra-parenchymateuse. La sévérité clinique de la pancréatite avait tendance à être plus faible chez les patients présentant une CLAP que chez les patients présentant une CAN (p=0,06).

Conclusion

La classification révisée d'Atlanta ne présente qu'une reproductibilité inter-observateur moyenne pour classer les collections pancréatiques et péri-pancréatiques lors du 1er mois d'une pancréatite aiguë. Le type de collection est associé à la sévérité clinique de la pancréatite aiguë.

1 | INTRODUCTION

La pancréatite aiguë (PA) est une pathologie fréquente et potentiellement grave, pour laquelle l'imagerie, et en particulier le scanner, a un rôle majeur pour aider au diagnostic et évaluer le pronostic (1). En 1992, la classification originale d'Atlanta (2), basée sur la description scanographique des lésions de PA, a permis d'uniformiser la nomenclature et de faciliter la communication entre les différents intervenants participant à la prise en charge de cette pathologie. Cependant, il s'est avéré que cette classification initiale pouvait être source de confusions et présentait une faible reproductibilité inter-observateur (3). De plus, du fait des progrès en imagerie ainsi que des nouvelles options thérapeutiques radiologiques, endoscopiques et chirurgicales disponibles (4)(5)(6), une révision de cette classification s'est avérée indispensable. La classification révisée d'Atlanta (7)(8) publiée en 2012 a permis de mettre en place une nouvelle terminologie dont les principales modifications concernent les types de PA, ses phases d'évolution, les collections associées et la stadification de la sévérité.

Avec cette nouvelle classification, on distingue les pancréatites œdémato-interstitielles des pancréatites nécrosantes (elles-mêmes divisées en 3 entités : nécrose extra-pancréatique isolée, nécrose intra-pancréatique isolée et nécrose mixte) et deux phases de la maladie (phase précoce correspondant à la première semaine et phase tardive au-delà de la première semaine). La classification révisée d'Atlanta définit également une nouvelle terminologie pour les collections pancréatiques et péri-pancréatiques selon leur délai de survenue (inférieur ou supérieur à 4 semaines) et selon leur contenu (strictement liquidien ou non strictement liquidien) et propose une description précise de ces collections (tableau 1). Ainsi, une collection liquidienne pure survenant avant 4 semaines est appelée collection liquidienne aiguë péri-pancréatique (CLAP) et une collection à contenu mixte (liquide et solide) survenant dans les 4 premières semaines est appelée collection aiguë nécrotique (CAN). Après 4 semaines d'évolution de la maladie, une collection liquidienne pure est appelée pseudokyste (PK) alors qu'une collection à contenu mixte est appelée nécrose organisée du pancréas (NOP). Les CLAP et PK surviennent lors de pancréatites œdémato-interstitielles alors que les CAN et NOP lors de pancréatites nécrosantes.

Il est important de pouvoir différencier les collections liquidiennes des collections nécrotiques, notamment lors du premier mois de la PA (CLAP et CAN) afin de définir le type de pancréatite, d'évaluer au mieux son pronostic et de guider de façon optimale la prise en charge thérapeutique (9)(10). Cette différenciation est d'autant plus importante lorsqu'il

n'existe pas de nécrose intra-pancréatique, car, seulement dans ce cas, la caractérisation des collections sera le point clé pour définir s'il s'agit d'une pancréatite œdémato-interstitielle ou d'une pancréatite nécrosante de type « nécrose extra-pancréatique isolée » qui ne présentent pas le même pronostic (11)(12). Cependant, lors de la première semaine d'évolution d'une pancréatite aiguë, la distinction entre CLAP et CAN peut être difficile (13) car toutes deux peuvent apparaitre sous forme de zones hypodenses plus ou moins homogènes non rehaussées. En 2016, Sternby *et al*. (14) ont tenté d'évaluer la reproductibilité inter-observateur de la classification révisée d'Atlanta et ont montré une faible concordance entre radiologues pour définir le type de PA, l'existence d'une nécrose extra-pancréatique et les caractéristiques des collections. Cette concordance s'améliorait lorsque le scanner était réalisé à distance du début des symptômes. Cependant cette étude incluait des scanners réalisés jusqu'à 3 mois du début de la PA et les lecteurs n'étaient pas en aveugle du délai de réalisation de l'examen.

L'objectif de notre étude est donc d'évaluer la reproductibilité inter-observateur de la classification révisée d'Atlanta en nous centrant sur les collections pancréatiques et péri-pancréatiques survenant dans le 1er mois d'une PA et d'étudier la corrélation entre le type de collection et la sévérité clinique.

Tableau 1. Collections pancréatiques et péri-pancréatiques survenant lors du 1er mois, telles que définies par la classification révisée d'Atlanta de 2012 (7)	
CLAP (collection liquidienne aiguë péri-pancréatique)	Critères scanographiques ▸ Survient dans un contexte de pancréatite œdémato-interstitielle (POI) ▸ Survient dans les 4 semaines après le début de la POI ▸ Collection homogène de densité liquidienne ▸ Absence de paroi propre à la collection ▸ Adjacent au pancréas (pas d'extension intra-pancréatique)
CAN (collection aiguë nécrotique)	Critères scanographiques ▸ Survient dans un contexte de pancréatite nécrosante (PN) ▸ Survient dans les 4 semaines après le début de la PN ▸ Densité hétérogène, non liquidienne pure, de degré variable ▸ Absence de paroi propre à la collection ▸ Localisation intra- ou extra-pancréatique

2 | GENERALITES

A. LE PANCREAS NORMAL

a) Anatomie

Le pancréas est une glande à la fois exocrine et endocrine située dans le rétropéritoine, en sus-mésocolique, en contact étroit avec le duodénum. Il est constitué de 4 parties anatomiques de droite à gauche : la tête, l'isthme, le corps et la queue. Le crochet du pancréas, appelé également petit pancréas, est la partie de la glande située en arrière des vaisseaux mésentériques (Figure 1).

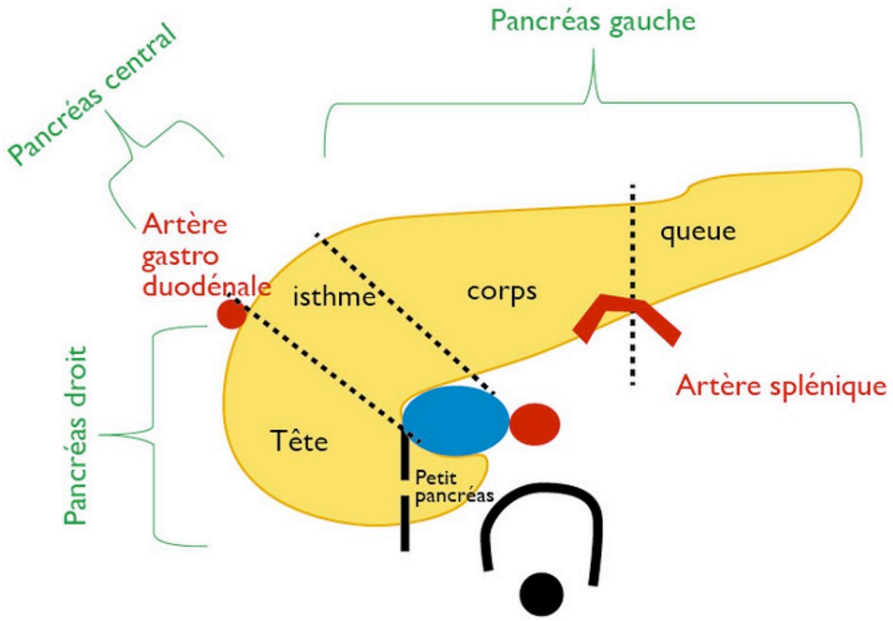

Figure 1 : Schéma anatomique du pancréas normal

Le pancréas comporte deux conduits excréteurs, dont le principal (canal de Wirsung) parcourt l'ensemble du pancréas et s'abouche avec le cholédoque dans l'ampoule bilio-pancréatique, qui s'ouvre dans la deuxième portion du duodénum (papille majeure). Ce canal draine la plus grande partie de la glande. Le canal secondaire (canal de Santorini), inconstant, draine la portion céphalique du pancréas et s'abouche au niveau de la papille accessoire.

b) Histologie et physiologie du pancréas normal

Le pancréas est organisé en lobules séparés par du tissu conjonctif. Les lobules sont principalement constitués d'acini qui forment 85 % de la masse pancréatique et représentent la fonction exocrine du pancréas. Les cellules acinaires, formant les acini, synthétisent et contiennent les enzymes pancréatiques qui sont drainées par les canaux excréteurs vers la papille. La sécrétion enzymatique participe à la digestion des protides (par exemple par la trypsine), des glucides (par exemple par l'amylase) et des lipides (par exemple par la lipase).
Afin que ces enzymes ne digèrent pas le pancréas lui-même, il existe plusieurs mécanismes physiologiques de protection :

• La synthèse des enzymes sous forme de pro-enzymes inactives comme par exemple le trypsinogène qui sera activé en trypsine dans la lumière duodénale par l'entérokinase duodénale. La trypsine active ensuite les autres pro-enzymes dans la lumière duodénale. Cependant la lipase et l'amylase sont sécrétées directement sous forme active ;
• Le trafic intracellulaire des enzymes au sein de granules de zymogène qui isolent ainsi les enzymes des autres composants cellulaires, notamment des lysosomes (qui contiennent de la cathepsine B) ;
• Le flux permanent du suc pancréatique qui évite la stagnation dans le canal pancréatique ;
• La présence d'inhibiteurs physiologiques des enzymes dans le suc pancréatique (par exemple l'inhibiteur de Kazal de type 1 qui inhibe la trypsine) ;
• La boucle de régulation de la trypsine sur elle-même.

Le pancréas endocrine est lui constitué des îlots de Langerhans, dispersés au sein du parenchyme pancréatique, qui ne représentent que 1 à 2 % de la masse pancréatique.
Ces îlots ont un rôle majeur dans le métabolisme glucidique et lipidique puisqu'ils secrètent notamment l'insuline et le glucagon.

B. LA PANCREATITE AIGUË

a) Physiopathologie de la pancréatite aiguë

Une pancréatite aiguë (PA) survient lorsque les mécanismes de protection cités ci-dessus sont dépassés ou inhibés, provoquant une activation intracellulaire des enzymes pancréatiques et leur extravasation intra et extra-pancréatique. Cette extravasation est facilitée par l'absence de capsule pancréatique (1).

L'obstruction des canaux pancréatiques, quel que soit son mécanisme, provoque un blocage de la sécrétion enzymatique. Les enzymes restent stockées dans les granules de zymogène des cellules acinaires. La fusion des granules de zymogènes et des lysosomes (appelée colocalisation) met en contact les pro-enzymes et la cathepsine B qui sera responsable d'une activation intra-cellulaire de la pro-enzyme. Le trypsinogène est alors activé en trypsine dont l'accumulation est responsable de lésions de la membrane cellulaire. Ainsi, les enzymes activées se déversent dans l'espace interstitiel au lieu d'être relarguées dans les canaux pancréatiques.

Dans le cas des PA héréditaires, une mutation du gène codant pour le trypsinogène est à l'origine de la formation de trypsine activée, résistante à la dégradation (15).

Dans le cas des PA biliaires il pourrait également exister une toxicité directe des sels biliaires sur les cellules acinaires. Les acides biliaires pourraient en effet entrer à l'intérieur des cellules, ce qui augmenterait la concentration intra-cellulaire de calcium et activerait une cascade aboutissant à la synthèse de médiateurs inflammatoires (16). Cependant ceci reste une hypothèse, puisque l'existence d'un reflux biliaire vers les cellules acinaires n'a pas encore été prouvée.

L'alcool est lui aussi connu pour avoir une toxicité directe sur le pancréas mais des co-facteurs semblent nécessaires afin d'initier l'inflammation. Ces derniers ne sont pas formellement déterminés, mais le tabac ainsi que des facteurs génétiques pourraient avoir un rôle clé. L'alcool a un effet direct sur les petits canaux pancréatiques, sur les cellules acinaires mais aussi sur d'autres cellules pancréatiques appelées cellules stellaires (17) (18). En effet, il favorise la précipitation des sécrétions pancréatiques dans les canaux et augmente leur

viscosité. L'alcool, en favorisant le relargage de métabolites toxiques à l'intérieur des cellules acinaires, joue également un rôle sur les lysosomes, augmentant le contact entre les enzymes digestives et les enzymes lysosomales pour aboutir à l'activation du trypsinogène.

Les résultats de plusieurs études récentes suggèreraient que le mécanisme commun qui entrainerait la mort de la cellule acinaire, quelle que soit la cause de la pancréatite aiguë, serait un dysfonctionnement de la signalisation calcique intra-cellulaire (19).

L'autodigestion des cellules pancréatiques va enclencher une cascade inflammatoire avec un recrutement massif de leucocytes. Lors des deux premières semaines de la maladie, cette cascade inflammatoire médiée par les cytokines se met en place et peut évoluer vers un syndrome de réponse inflammatoire systémique (SRIS) exagéré (20) responsable de défaillances viscérales. Le SRIS est défini par la présence d'au moins 2 des signes cliniques présentés dans le tableau 2. Il s'agit du score pronostic recommandé par la conférence de consensus internationale de 2013(21) pour évaluer la sévérité de la PA.

Tableau 2. Signes clinico-biologiques du syndrome de réponse inflammatoire systémique
Tachycardie > 90 battements par minute
Température corporelle <36°C ou >38°C
Leucocytes <4000 ou >12000/mm3
Fréquence respiratoire >20/min ou PaCO2 < 32 mmHg

b) Epidémiologie de la pancréatite aiguë

En France, selon la Société Nationale Française de Gastro-Entérologie l'incidence de la PA était en 2001 de 22 pour 100 000 personnes, chez la population âgée de plus de 15 ans. Cette incidence est en augmentation ces dernières années (22)(23)(24). L'augmentation de l'incidence peut s'expliquer par un taux de détection plus élevé de la maladie dû non seulement à une meilleure connaissance de cette dernière mais aussi à une augmentation du nombre de dosage plasmatique d'enzymes pancréatiques (25).

Le pic d'incidence de la pancréatite aiguë est retrouvé à 35-44 ans quel que soit le sexe du patient (1). L'incidence des pancréatites d'origine biliaire ou idiopathique augmente progressivement avec l'âge pour atteindre un plateau après 75 et 65 ans respectivement (26).
Même si la proportion de femmes et d'hommes présentant une PA est identique, la distribution diffère selon l'étiologie et l'âge. Les femmes présentent en effet plus de pancréatite biliaire, alors que chez les hommes les pancréatites alcooliques sont au premier plan.

Plusieurs facteurs de risque semblent associés à la survenue d'une PA. En premier lieu une consommation de tabac pourrait augmenter significativement le risque de PA non biliaire (27). Il est par ailleurs prouvé que le tabac est un co-facteur important de l'alcool dans le développement d'une pancréatite chronique (28). C'est également le cas du diabète de type 2 d'après 3 larges études rétrospectives dont celle de Noel *et al.* (29). En effet, la présence d'un diabète de type 2 augmenterait le risque de PA par 1,5-3. Enfin, Sadr en 2013 (30), a démontré que l'obésité mesurée par l'adiposité abdominale augmenterait significativement le risque de PA.

Selon une étude rétrospective menée en Hollande (31), le risque de récurrence de PA après un premier épisode est de 17% et 8% des patients progressent vers une pancréatite chronique dans les 5 ans.

c) Etiologies de la pancréatite aiguë

Les deux causes les plus fréquentes de PA sont l'abus chronique d'alcool et la maladie lithiasique biliaire (32)(33) qui représentent au total 80% des causes de PA.
Deux larges études dont celle de Lankisch *et al.* en 1996 (34) ont montré que l'étiologie n'a que peu d'impact sur le pronostic et l'évolution de la PA mais influe évidemment sur sa prise en charge thérapeutique et sur le risque de récidive.

1) Maladie Lithiasique

Les lithiases sont responsables de ce qu'on appelle « la pancréatite biliaire ». L'origine biliaire d'une PA doit surtout être suspectée lorsque celle-ci survient chez une femme de plus de 60 ans, en surpoids, ayant des antécédents personnels ou familiaux de lithiase. Une revue

systématique de la littérature incluant 18 études européennes a montré que la maladie lithiasique est la cause la plus fréquente de pancréatite aiguë (40 à 56 % des PA) dans 16 des 18 pays européens étudiés (22).

La maladie est secondaire à une obstruction canalaire pancréatique par un calcul. Cette obstruction peut aussi bien être temporaire (migration de calcul vers le duodénum) ou permanente (calcul enclavé dans la papille).

Du fait d'un recours plus fréquent à l'écho-endoscopie pour la détection de microlithiases dans la voie biliaire principale, le nombre de pancréatites aiguës biliaires diagnostiquées augmente et le nombre de pancréatites dites idiopathiques diminue par conséquent.

La constatation d'un pic de transaminases, et surtout d'ALAT, dans les 48 premières heures suivant le début des symptômes, pic très rapidement régressif, est le meilleur signe biochimique pouvant faire évoquer une affection biliaire à l'origine de la PA (35).

2) Abus chronique d'alcool

L'abus chronique d'alcool est la deuxième cause de PA en terme de fréquence. La corrélation entre la quantité d'alcool ingérée, la durée de la surconsommation et la survenue d'une PA n'est cependant pas clairement déterminée, contrairement à la pancréatite chronique qui survient en général lors d'une consommation de plus de 100g par jour pendant plus de 10 ans (36).

Des études ont démontré que chez les patients ayant une consommation chronique importante d'alcool, le risque absolu de développer une PA est de 2 à 5%, beaucoup plus faible que celui de développer une maladie chronique du foie (37).

L'association entre le type d'alcool et le risque de PA reste indéterminée (1). Cependant d'après les études, une consommation excessive d'alcool sur une courte période de temps (« binge drinking » pour les anglo-saxons) n'augmenterait pas le risque de PA (38).

3) Autres causes

Les autres causes sont multiples (tableau 3), on en citera quelques-unes :

- Les médicaments sont responsables d'une part non négligeable des PA (39).
  De nombreux médicaments seraient susceptibles de causer une PA. On peut citer comme exemples les tétracyclines (40), les glucocorticoïdes oraux (41) et certains anti-hypertenseurs (42). L'analyse de la chronologie ainsi que la consultation du

fichier Pancréatox peuvent être nécessaires pour évaluer l'imputabilité d'un médicament.

- La PA est la complication la plus fréquente post cholangio-pancréatographie rétrograde par endoscopie (CPRE), survenant après 3,5% des CPRE.
- Les troubles métaboliques ou endocriniens avec l'hypertriglycéridémie (>10mmol/L) et l'hypercalcémie (>3mmol/L).
- Une cause génétique doit être évoquée lorsque les premières manifestations de la PA surviennent avant l'âge de trente ans, a fortiori en présence de cas familiaux.
- Une cause tumorale (TIPMP ou adénocarcinome) doit être systématiquement recherchée lorsqu'aucune cause patente n'est retrouvée chez un patient de plus de 40 ans.

4) Pancréatite aiguë idiopathique

Ces dernières années ont vu diminuer sensiblement le pourcentage des pancréatites restant sans cause retrouvée, dites « idiopathiques ». De nouvelles maladies ont été décrites ou sont mieux connues comme les pancréatites auto-immunes ou les tumeurs intra-canalaires papillaires et mucineuses (TIPMP). Des outils diagnostiques ont aussi été développés et permettent un diagnostic étiologique plus facile comme dans le cas des pancréatites génétiques et des pancréatites biliaires avec l'utilisation plus fréquente de tests génétiques et de l'écho-endoscopie.

Tableau 3. Etiologies des pancréatites aiguës, ***extrait et adapté de Lankisch et al. Lancet 2015 (1)***
Obstructive
- Lithiase biliaire avec migration de calcul - Tumeurs - Pancréas divisum - Pathologies duodénales - Parasitoses (ascaridiose, chlonorchiase) - Corps étranger - Dysfonction du sphincter d'Oddi
Toxique
- Abus chronique d'alcool - Venin de scorpion - Organophosphates (ex : E 605) - Médicaments
Métabolique - endocrinologique
- Hyperparathyroïdie primitive - Hypercalcémie - Hypertriglycéridémie
Traumatique
- Accidents, traumatismes ouverts ou fermés - Interventions médicales (CPRE, manométrie du sphincter d'Oddi, biopsie pancréatique) - Interventions chirurgicales (gastrectomie, chirurgie cardiaque, transplantation rénale …)
Génétique – Héréditaire – Auto-immun
- Pancréatite héréditaire - Mucoviscidose - Pancréatite auto-immune
Infections
- Virales (VHA, VHB, VHC, VIH, EBV, cytomégalovirus, adénovirus..) - Bactériennes (mycoplasme, campylobacter jejuni, légionelle, BK..)
Vasculaire
- Ischémie (hypoperfusion, embols) - Vascularites (Lupus, Kawasaki..) - Hypothermie - Maladie de Crohn - Syndrome de Reye
Idiopathique

3 | CLASSIFICATION D'ATLANTA MODIFIEE DE 2012

A. LA CLASSIFICATION INITIALE D'ATLANTA DE 1992 ET SES LIMITES

La conférence initiale d'Atlanta (2), mise en place par 41 experts de la PA en 1992, a été largement acceptée à travers le monde et utilisée pendant près de 20 ans. Elle a apporté des définitions claires concernant les différentes manifestations de la PA ainsi que ses complications tant locales (collection liquidienne aiguë, nécrose pancréatique, pseudokyste aigu, abcès pancréatique) que systémiques (choc, insuffisance respiratoire, insuffisance rénale, saignements gastro-intestinaux). Cette classification a permis de mettre en place un langage universel afin de faciliter la compréhension et la concordance des éléments décrits par les radiologues, les gastro-entérologues, les anatomo-pathologistes et les chirurgiens.

Cependant, avec les années, les chercheurs et cliniciens se sont aperçus que certains termes de la classification d'Atlanta de 1992 pouvaient être source de confusions et étaient pour certains abandonnés en pratique (43). Par ailleurs, Besselink en 2006 a montré que la classification initiale d'Atlanta ne présentait qu'une faible reproductibilité inter-observateur (3): dans son étude concernant 70 scanners pré-opératoires de patients opérés pour pancréatite nécrosante, relus par 5 radiologues, il n'a retrouvé qu'une faible reproductibilité inter-observateur pour la caractérisation des collections selon la classification d'Atlanta de 1992 (K = 0.144; SD, 0.095). De plus, Vege en 2009 (44) puis de Madaria en 2010 (45) critiquaient l'absence d'un stade intermédiaire de sévérité de la maladie « modérément grave » puisqu'il n'existait, dans la classification initiale, que deux stades de sévérité (pancréatite peu grave « mild » et pancréatite grave).

Enfin, même si la classification initiale d'Atlanta 1992 a représenté un très grand pas en avant, du fait des progrès dans la connaissance de la maladie, de l'amélioration des techniques d'imagerie ainsi que des progrès thérapeutiques (incluant les techniques interventionnelles), plusieurs auteurs tel que Bradley en 2006 (46) ont suggéré le besoin de modifications de cette classification qui a donc été révisée en 2012.

B. DEFINITION DE LA PANCREATITE AIGUË SELON ATLANTA 2012

La nouvelle classification d'Atlanta 2012 (7) a été générée par un processus de consultation itérative sur internet des membres de 11 sociétés savantes nationales et internationales, expertes sur le pancréas. L'objectif était d'établir une définition plus précise du diagnostic, de l'évolution clinique ainsi que des critères de sévérité. La classification d'Atlanta s'adresse aux adultes de plus de 18 ans. Nous utiliserons la terminologie francophone proposée par Zappa(47) et validée par la Société d'imagerie abdominale et digestive (SIAD).

Une pancréatite aiguë se définit, selon la conférence d'Atlanta de 2012, par la présence d'au moins 2 des 3 critères suivants :

- Douleur abdominale suggestive : douleur épigastrique persistante, avec irradiation dorsale
- Taux sérique de lipase (ou d'amylase) supérieure à 3 fois la norme supérieure
- Présence d'éléments d'imagerie caractéristiques au scanner, en IRM ou en échographie.

Si les deux premiers critères sont présents, la réalisation d'une imagerie est inutile pour le diagnostic positif et sera réalisée au moins 72h après le début des symptômes ou en cas de défaillance viscérale. Si un des deux premiers critères est manquant, la réalisation d'une imagerie en urgence, et notamment d'un scanner sera utile pour poser le diagnostic de pancréatite aiguë.

Le début de la maladie est défini par le début des douleurs, et non par la date ou l'heure d'admission à l'hôpital, qui doivent cependant être notés.
La même définition est utilisée en cas de pancréatite chronique sous-jacente.

En France, la HAS(48) recommande le dosage de la lipasémie pour le diagnostic de pancréatite aiguë. La lipasémie a une meilleure spécificité et une meilleure sensibilité que l'amylasémie, cette dernière n'étant plus indiquée dans cette pathologie. À noter que ni la lipasémie ni l'amylasémie n'ont de valeur pronostique ou étiologique (49).

C. PHASES ET TYPES DE PANCREATITE AIGÜE

a) Les phases de la pancréatite aiguë

La classification d'Atlanta 2012 définit 2 phases distinctes dans l'évolution d'une PA : une phase précoce et une phase tardive.

1) Phase précoce (early phase)

Elle correspond à la première semaine d'évolution de la PA. C'est pendant cette phase que commencent à se développer les remaniements inflammatoires intra- et extra-pancréatiques. Cette phase est également caractérisée par l'apparition d'anomalies systémiques liées à l'inflammation, qui peuvent entraîner des défaillances viscérales (respiratoire, cardiaque ou rénale). Durant cette première semaine, il n'y a pas de corrélation directe entre la sévérité clinique (présence ou non de défaillances viscérales) et les anomalies morphologiques visualisées au scanner.

2) Phase tardive (late phase)

La phase tardive commence après la première semaine et peut s'étendre sur des semaines voire des mois. Elle est caractérisée par un accroissement de la nécrose, une persistance de défaillances viscérales ou par la présence de complications locales, notamment infectieuses. L'évaluation à cette phase doit être à la fois clinique et morphologique. L'imagerie, par scanner et/ou IRM, est alors nécessaire afin de caractériser les complications locales et de guider la prise en charge thérapeutique.

b) Les types morphologiques de pancréatite aiguë

La classification revisitée d'Atlanta de 2012 a défini deux types morphologiques de PA : la pancréatite œdémato-interstitielle ou POI (IEP en anglais pour : interstitial edematous pancreatitis) et la pancréatite nécrosante ou PN (NP : necrotizing pancreatitis) (figure 7).

1) La pancréatite œdémato-interstitielle ou POI

Il s'agit de la forme la plus fréquente de pancréatite aiguë (90 à 95 % des cas).

Au scanner, le pancréas peut être normal ou il peut exister un élargissement diffus de la glande pancréatique (ou plus rarement focal), dû à un œdème inflammatoire. Après injection de produit de contraste, le parenchyme pancréatique se rehausse de façon globalement homogène. Il peut dans certains cas, et dans les premiers jours de la maladie, se rehausser de façon discrètement hétérogène, en rapport avec de l'œdème, et donc être pris à tort pour une zone de nécrose intra-parenchymateuse. Dans ce cas, la réalisation d'un deuxième scanner plus à distance, et au mieux après une semaine d'évolution, est recommandée pour pouvoir faire la différence entre œdème parenchymateux et nécrose.

Les tissus péri-pancréatiques peuvent être normaux (dans les formes mineures ou au stade précoce), ou il peut exister des anomalies telles une infiltration de la graisse péri-pancréatique ou des collections liquidiennes aiguës péri-pancréatiques (CLAP) (figure 2).

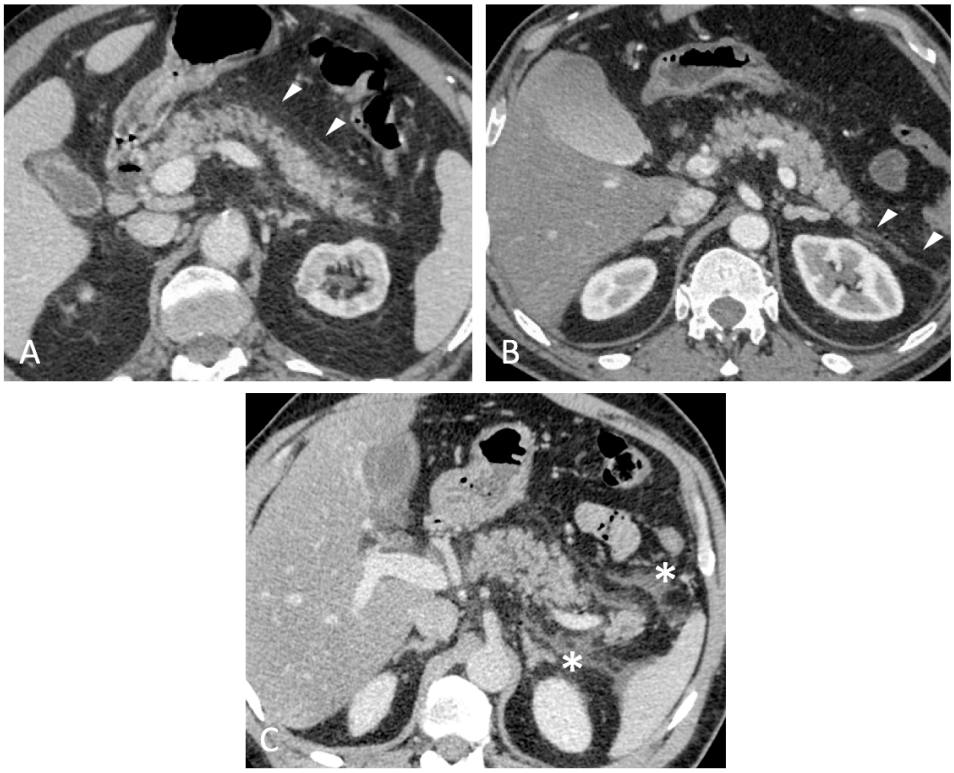

Figure 2. Pancréatites œdémato-interstitielles.

Coupes axiales de scanners abdomino-pelviens avec injection de produit de contraste.

A : infiltration de la graisse péri-pancréatique (têtes de flèche). B : infiltration du fascia rénal antérieur gauche (têtes de flèche). C : fines collections liquidiennes aiguës péri-pancréatiques (*). Absence d'anomalie de rehaussement de la glande pancréatique pour chaque cas.

2) La pancréatite nécrosante ou PN

Lors d'une PA, 5 à 10% des patients présentent une nécrose du parenchyme pancréatique, des tissus extra-pancréatiques ou des deux (figure 3). La nécrose intra-pancréatique est définie comme une portion du parenchyme pancréatique ne se rehaussant pas après injection de produit de contraste, et pour certains (50), présentant une densité inférieure à 30 HU à la phase pancréatique en scanner. La nouvelle classification d'Atlanta, contrairement à l'ancienne, distingue trois types de PN, en fonction de la localisation de la nécrose :

- La nécrose intra-pancréatique isolée :

Il s'agit d'une forme rare, observée chez moins de 5 % des cas. Elle se traduit par un défaut de rehaussement du parenchyme pancréatique sur un scanner injecté.
Son extension est évaluée classiquement en trois catégories selon Balthazar (51) (moins de 30 %, de 30 à 50 % et plus de 50 % du parenchyme pancréatique), ou suivant le score de sévérité modifié (CTSI) en deux catégories (moins de 30 % ou plus de 30 %). Lorsque le défaut de rehaussement de la glande est inférieur à 30%, il peut être dû à de l'œdème plutôt qu'à de la nécrose. Le diagnostic définitif chez ces patients nécessite alors un suivi tomodensitométrique.

- La nécrose extra-pancréatique isolée :

Elle concerne environ 20 % des cas de PN selon Atlanta 2012, et n'était pas reconnue dans la classification originale d'Atlanta 1992. Il s'agit de zones péri-pancréatiques hétérogènes non rehaussées, qui contiennent des composants non strictement liquidiens (CAN).
Le rehaussement du parenchyme pancréatique est lui homogène.
La nécrose extra-pancréatique est le plus souvent localisée dans le rétropéritoine et dans l'arrière cavité des épiploons mais peut également se retrouver très à distance du pancréas.
La nécrose extra-pancréatique isolée représente un sous-groupe de patient à pronostic intermédiaire : entre les patients ayant une POI et les patients ayant une PN avec nécrose intra-pancréatique (11)(52)(12)(53). Cependant, ces patients ont un pronostic moins bon, similaire à celui des patients ayant une PN mixte, en cas de surinfection (11).

- La nécrose mixte intra- et extra-pancréatique :

Cette forme combinée est la forme la plus fréquente de PN, puisque rencontrée chez 75 à 80% des patients porteurs d'une pancréatite aiguë nécrosante. L'aspect radiologique correspond à une combinaison des deux types ci-dessus.

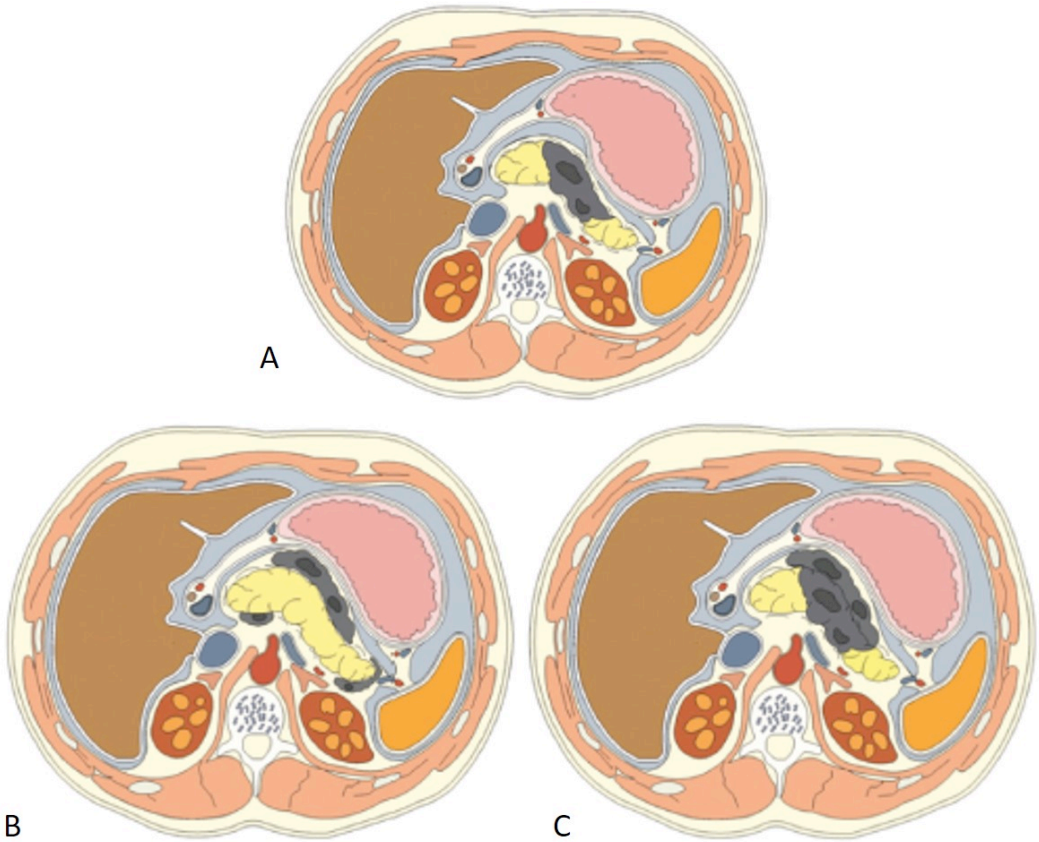

Figure 3. Schémas des différents types de pancréatite nécrosante ; extrait de Shyu Radiographics 2014 (5) . *(A) Nécrose intra-pancréatique isolée. (B) Nécrose extra-pancréatique isolée. (C) Nécrose mixte intra- et extra-pancréatique.*

Les lésions de nécrose apparaissent après plusieurs jours d'évolution de la maladie. Un scanner réalisé de façon trop précoce peut donc sous-estimer l'éventuelle extension de cette nécrose. C'est après la première semaine d'une pancréatite aiguë qu'une zone de non rehaussement du parenchyme pancréatique peut être considérée de façon fiable comme de la nécrose parenchymateuse.

La distinction entre les types et les sous-types de pancréatite aiguë est importante du fait des différences de pronostic et surtout des différentes possibilités thérapeutiques. En effet, lors d'une POI, le taux de mortalité est inférieur à 3% et un traitement conservateur est souvent suffisant (52). Au contraire, en cas de PN, et notamment s'il existe une infection de la nécrose, le taux de mortalité peut atteindre 25% et un traitement plus actif (drainage, nécrosectomie endoscopique ou chirurgicale) peut être indiqué (54).

D. LES COLLECTIONS PANCREATIQUES ET PERI-PANCREATIQUES

Les pancréatites aiguës peuvent s'accompagner de collections intra-pancréatiques et/ou extra-pancréatiques. Dans la classification révisée d'Atlanta 2012, une distinction importante est faite entre collections strictement liquidiennes et collections non strictement liquidiennes.

On distingue ainsi quatre types de collections selon leur délai de survenue (inférieur ou supérieur à 4 semaines) et leur contenu strictement liquidien ou non :

- Collections liquidiennes aiguës péri-pancréatiques : CLAP (AFPC = acute peripancreatic fluid collections) : collection liquidienne pure pendant le 1er mois.
- Collections aiguës nécrotiques : CAN (ANC = acute necrotic collection) : collection non liquidienne pure, pendant le 1er mois
- Pseudokyste : PK : collection liquidienne pure, après la 4è semaine d'évolution de la maladie.
- Nécrose organisée du pancréas : NOP (WON = walled-off necrosis) : collection non liquidienne pure, après la 4è semaine d'évolution de la maladie.

Par convention, les CLAP et PK ne peuvent survenir que lors d'une POI et les CAN et NOP ne peuvent survenir que lors d'une PN.

Initialement les collections, qu'elles soient strictement liquidiennes ou non, sont de forme irrégulière, mal délimitées. Elles évoluent en devenant encapsulées par une paroi propre (NOP et PK)(7) (55) (13).

Les collections peuvent être à proximité du pancréas (rétropéritoine, espaces para-rénaux antérieurs, arrière cavité des épiploons), où plus à distance (comme dans les espaces sous-péritonéaux, les gouttières pariéto-coliques, les espaces sous-diaphragmatiques, et même atteindre les espaces sus-diaphragmatiques). Toutes ces collections peuvent être stériles ou infectées.

La part de matériel liquidien ou nécrotique est variable et dépend de l'évolution de la maladie.

Il est important de pouvoir différencier les collections liquidiennes pures des collections nécrotiques pour une prise en charge optimale. Cette différenciation est encore plus importante lorsqu'il n'existe pas de nécrose pancréatique. En effet, dans ce cas c'est la caractérisation des collections qui pourra déterminer s'il s'agit d'une pancréatite œdémato-interstitielle ou d'une pancréatite nécrosante de type « nécrose extra-pancréatique isolée ».

La classification d'Atlanta modifiée de 2012 propose une description précise de ces collections.

a) Collections liquidiennes aiguës péri-pancréatiques (CLAP)

Les CLAP sont des collections liquidiennes pures, uniquement extra-pancréatiques, observées durant les quatre premières semaines d'une pancréatite œdémato-interstitielle.
Il s'agit de collections homogènes, de densité liquidienne, sans paroi propre, anatomiquement proches du pancréas, pouvant être uniques ou multiples. Elles sont de forme et de taille variables (figure 4).
La plupart des CLAP sont asymptomatiques et se résorbent spontanément dans les premières semaines (56) (57), sans surinfection.
La ponction ou le drainage sont rarement nécessaires et doivent être évités au maximum car ils peuvent entraîner une infection iatrogène de la collection.

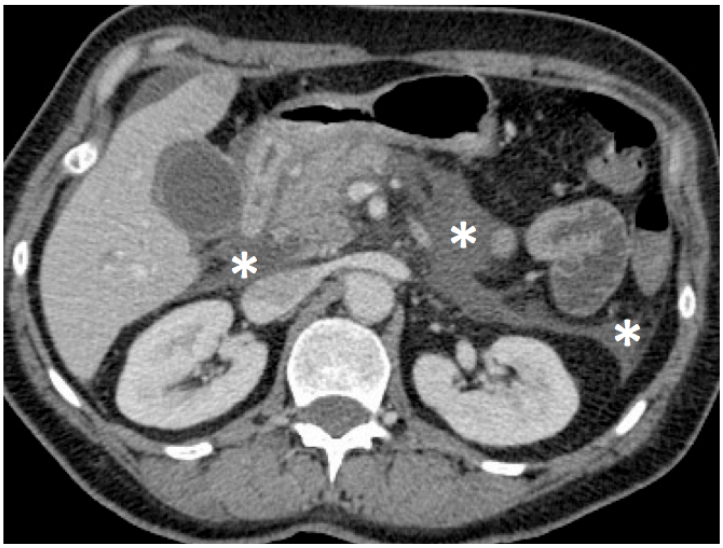

Figure 4. Collections liquidiennes aiguës péri-pancréatiques *(*) dans un contexte de pancréatite œdémato-interstitielle compliquant une CPRE. Absence de défaut de rehaussement du parenchyme pancréatique.*

b) Pseudokystes (PK)

Dans 10 à 20 % des cas d'après la classification d'Atlanta de 2012, une CLAP peut persister après 4 semaines en acquérant une paroi, et ainsi devenir un pseudokyste. L'évolution des CLAP vers le pseudokyste est très minoritaire par rapport à leur simple disparition.

Le PK est une collection homogène péri-pancréatique, bien limitée, ronde ou ovale, avec une paroi fine, régulière et rehaussée. Son contenu est strictement liquidien, riche en amylase et lipase en raison de la communication avec le système canalaire pancréatique. Le plus souvent, cette communication s'obstrue lors de l'évolution naturelle de la maladie, responsable de la disparition spontanée du PK.

En cas de persistance d'un PK, la mise en évidence d'une communication canalaire peut être visualisée en scanner injecté à l'aide de reconstructions multiplanaires mais plus précisément par cholangio-IRM.

Dans de rares cas, un pseudokyste peut se développer dans un contexte de pancréatite nécrosante : soit à distance d'une nécrosectomie (58), soit dans un contexte de syndrome de déconnexion canalaire dans lequel le pseudokyste sépare une portion céphalique et/ou caudale nécrosée et une queue pancréatique viable (59)(6).

c) Collections aiguës nécrotiques (CAN)

Les CAN se voient dans les quatre premières semaines d'évolution d'une pancréatite nécrosante. Ce sont des collections à contenu mixte liquidien et non liquidien (tissu nécrotique, hémorragique, graisseux) contrairement aux CLAP (figure 5). Les CAN peuvent être uniques ou multiples. Elles sont de densité hétérogène (60) du fait de la présence de matériel nécrotique en leur sein mais peuvent apparaître homogènes durant les premiers jours d'évolution de la maladie, et n'ont initialement pas de paroi propre. Elles peuvent être intra- ou extra-pancréatiques. Les CAN peuvent régresser spontanément, persister ou progresser. Toute collection intra-pancréatique survenant lors des 4 premières semaines d'une PA doit être considérée comme une CAN. La liquéfaction du tissu nécrotique survient progressivement, généralement en deux à six semaines. Les CAN peuvent ou non présenter une communication avec le système canalaire pancréatique interrompu du fait de la nécrose.

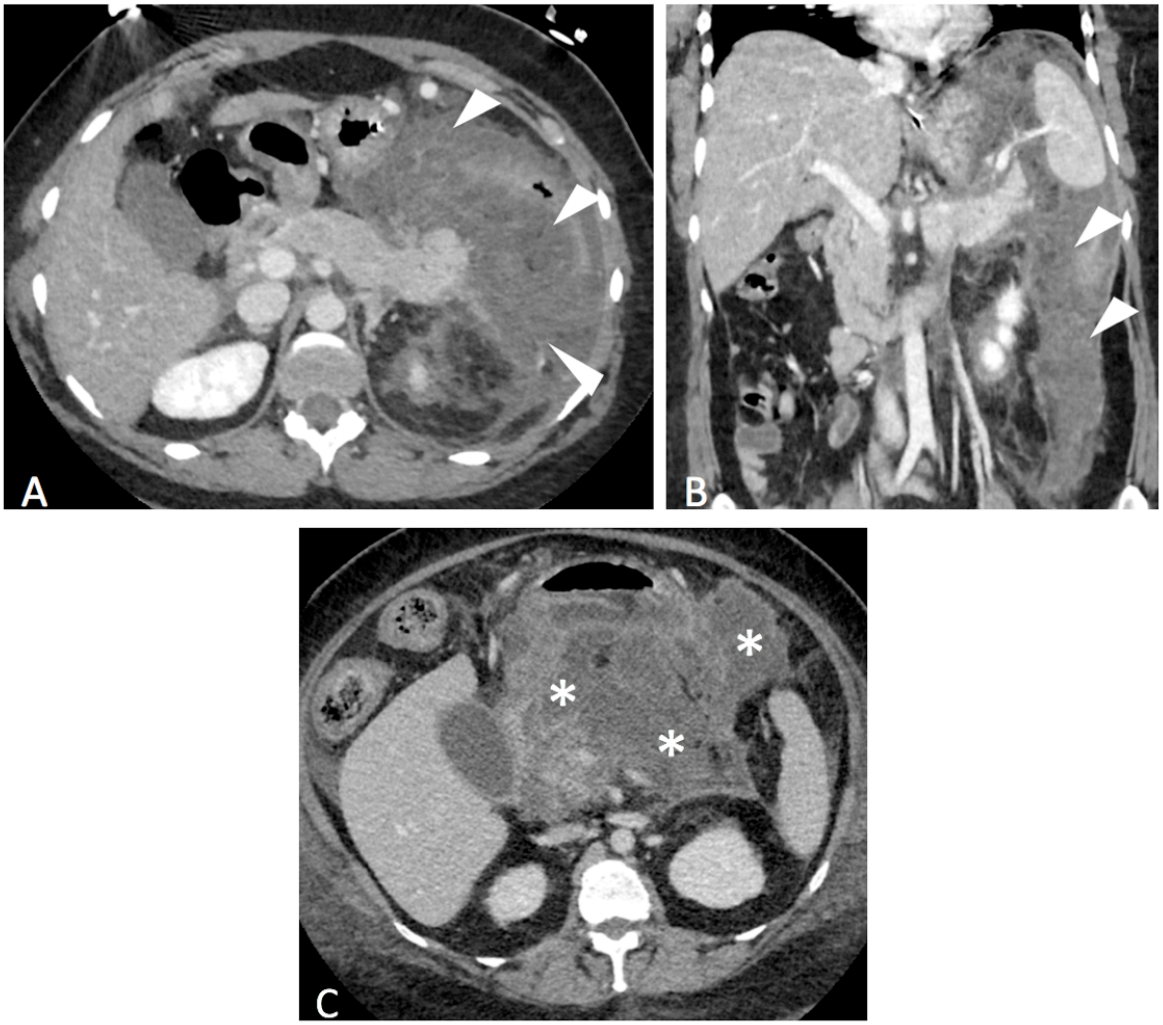

Figure 5. Collections aiguës nécrotiques. *Scanners abdomino-pelviens en coupes axiales (A, C) et reconstruction coronale (B). Le patient 1 (A, B) présente une volumineuse collection aiguë nécrotique extra-pancréatique (têtes de flèches) s'étendant en péri-splénique et le long de la gouttière pariéto-colique gauche, et entourant le colon. Au contraire, la collection aiguë nécrotique (*) du patient 2 (C) est intra-pancréatique, et efface totalement le parenchyme de pancréatique normal.*

d) Nécrose organisée pancréatique (NOP)

Les CAN évoluent en NOP après 4 semaines d'évolution et développent une paroi épaisse non épithélialisée. Les NOP peuvent donc être, comme les CAN, intra- ou extra-pancréatiques et sont de densité hétérogène (figure 6). Elles peuvent être multiples et se situer à proximité ou à distance du pancréas. L'évolution est rarement spontanément favorable en raison des composants nécrotiques, et peut nécessiter une prise en charge interventionnelle.

La mise en évidence d'une communication de la NOP avec les canaux pancréatiques n'est pas nécessaire à son diagnostic d'après la classification d'Atlanta mais elle peut en modifier la prise en charge. La distinction entre PK et NOP peut dans certains cas être difficile au scanner. C'est dans ces cas qu'un complément d'exploration par IRM sera indiqué, afin de guider la prise en charge thérapeutique.

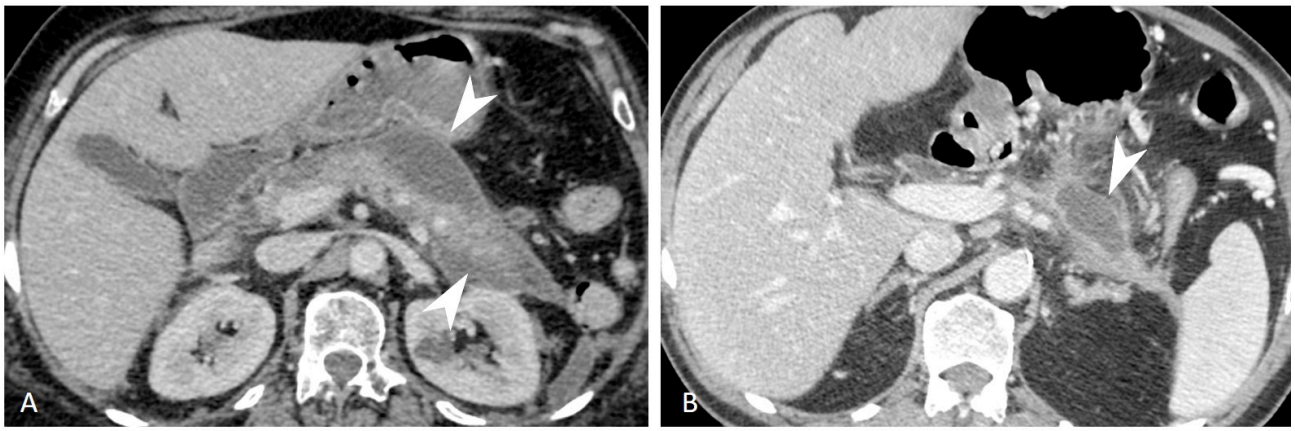

Figure 6. Nécrose organisée du pancréas. *Scanners abdomino-pelviens en coupes axiales. Le patient A présente des collections intra-pancréatiques (têtes de flèches) à paroi épaisse à 5 semaines d'une PA nécrosante d'origine lithiasique. Le patient B présente une collection extra-pancréatique.*

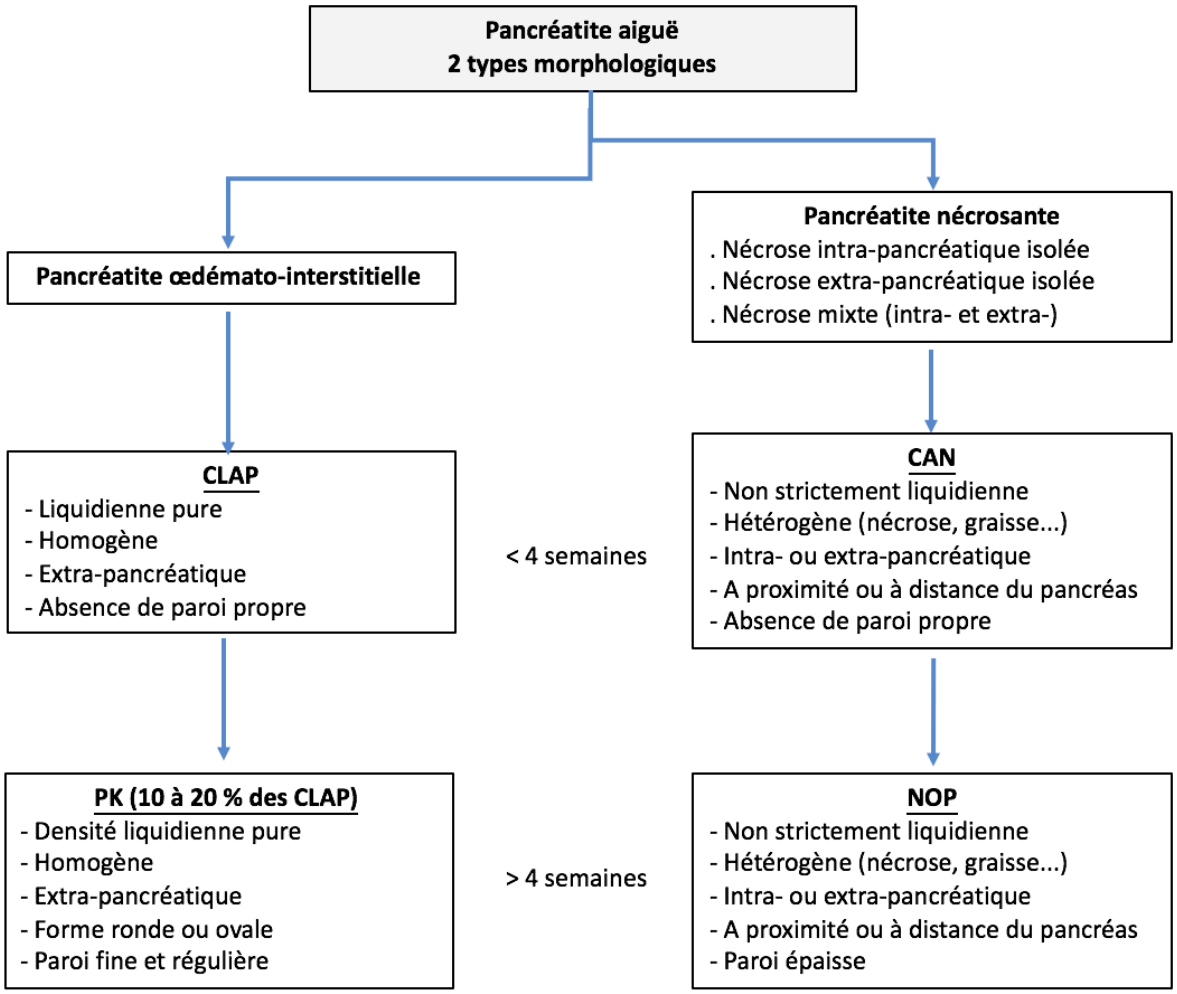

Figure 7. Classification morphologique des pancréatites aiguës*, adaptée de Bollen et al. 2016 (13)*

E. EVALUATION DES COMPLICATIONS

Selon la classification d'Atlanta de 2012, il existe 3 types de complications de la pancréatite aiguë : les complications systémiques, les complications locales et les défaillances viscérales.
La présence ou l'absence de ces 3 types de complications permettent de stadifier la sévérité clinique de la maladie. La majorité des complications d'une pancréatite aiguë survient dans les cas de pancréatite nécrosante avec présence de collections (55) (51).

a) Défaillances d'organes

La défaillance d'organe peut intéresser 3 systèmes d'organes : le système respiratoire, le système cardiovasculaire et le système rénal. Une défaillance d'organe est définie comme un score de Marshall modifié (61) supérieur ou égal à 2 pour au moins un de ces 3 systèmes (tableau 4). Le système respiratoire est évalué en fonction du rapport PaO2/FiO2, le système cardiovasculaire en fonction de la pression artérielle systolique et le système rénal par le taux sérique de créatinine.
Le score de Marshall modifié est simple et applicable de façon universelle et objective. Il reste cependant plus utilisé lors des prises en charge en unité de soins intensifs ou réanimation (62).
Une défaillance d'organe est appelée transitoire si elle dure moins de 48 heures et persistante si elle persiste plus de 48 heures.
Le décès dans la phase précoce est dû aux défaillances d'organes, alors que lors de la phase tardive, il est plus souvent en rapport avec une complication infectieuse (7).

Score de Marshall modifié pour l'évaluation des défaillances d'organe					
Système d'organe	**Score 0**	**Score 1**	**Score 2**	**Score 3**	**Score 4**
Respiratoire (PaO_2/FiO_2)	> 400	301-400	201-300	101-200	<101
Rénal (Créatininémie, µmol/l) (Créatininémie, mg/dl)	<134	134-169 <1.4	170-310 1.4-1.8	311-439 1.9-3.6	>439 >4.9
Cardio-vasculaire(PAS,mmHg)	≥90	<90, réponse au remplissage	<90, pas de réponse au remplissage	<90 pH<7.3	<90 pH<7.2
Pour les patients non ventilés, la FiO_2 peut être estimée :					

Supplémentation en oxygène	**FiO_2(l/min)**
Air ambiant	21
2	25
4	30
6-8	40
9-10	50

Tableau 4. Le score de Marshall modifié selon Lankisch et al. (1). *Un score supérieur ou égal à 2, quel que soit le système d'organe atteint, définit une défaillance d'organe.*

b) Complications locales

La présence d'une complication locale doit être suspectée lorsqu'il existe une persistance ou une réapparition d'une douleur abdominale ou le développement de signes cliniques ou biologiques de sepsis. Le diagnostic de complication locale sera alors fait dans la majorité des cas par scanner.

Les collections extra-pancréatiques sont considérées comme des complications locales de la pancréatite aiguë. Elles peuvent rester stériles ou s'infecter.

Les autres complications locales décrites dans la classification d'Atlanta de 2012 sont les thromboses portes et mésentériques, la nécrose colique, les troubles de la vidange gastrique, les pseudo-anévrysmes et les complications hémorragiques. L'inflammation péri-pancréatique peut être responsable de thromboses du tronc porte, de la veine splénique ou de la veine mésentérique (figure 8). Ces thromboses concerneraient jusqu'à 40 % des pancréatites aiguës sévères (63)(64). Les complications artérielles dans le cadre des pancréatites aiguës apparaissent en général lors de la phase tardive et sont potentiellement fatales. Elles incluent des pseudo-anévrysmes et des hémorragies au niveau des collections nécrotiques (65). Ces

pseudo-anévrysmes résultent de la fragilisation de la paroi artérielle par les enzymes pancréatiques et sont typiquement uniques au niveau des artères spléniques, gastro-duodénales, ou des petites artères pancréatiques. Une hémorragie peut survenir à partir de l'érosion de petits vaisseaux péri-pancréatiques ou par rupture d'un pseudo-anévrysme (65). L'apparition d'un troisième secteur ainsi qu'une hypotension splanchnique peuvent contribuer à l'apparition d'une ischémie mésentérique voire à une nécrose et une perforation digestive (66). Enfin, les collections de grande taille, peuvent, selon leur localisation, déplacer ou comprimer des organes de voisinage, et être responsables d'occlusion digestive, d'hydronéphrose, ou de compression veineuse du système porte avec apparition de collatéralités (8)(67)(51).

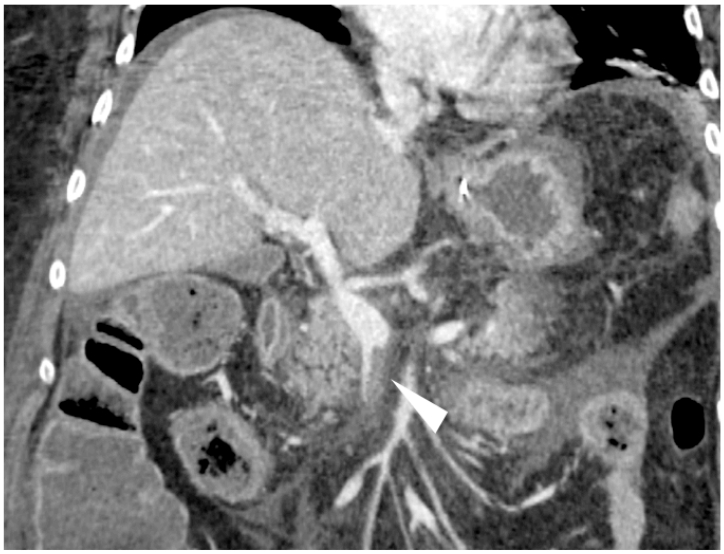

Figure 8 . Thrombose de la veine mésentérique supérieure.

Reconstruction coronal d'un scanner abdomino-pelvien après injection de produit de contraste. Présence d'une thrombose de la veine mésentérique supérieure (tête de flèche) compliquant une PA nécrosante d'origine lithiasique.

c) Complications systémiques

Les complications systémiques correspondent à l'exacerbation d'une co-morbidité pré existante, comme par exemple une cardiopathie, une insuffisance rénale chronique ou une broncho-pneumopathie chronique obstructive. Cette exacerbation est précipitée par la survenue de la pancréatite aiguë. Les complications systémiques sont à distinguer des défaillances d'organes.

d) Infection

Les quatre types de collections pancréatiques et péri-pancréatiques peuvent rester stériles durant l'évolution de la maladie ou s'infecter. Cependant, les collections qui contiennent du matériel non liquéfié (CAN et NOP) sont plus susceptibles de s'infecter. L'infection de collections nécrotiques est la principale cause de décès lors de la phase tardive (7).

La classification originale d'Atlanta 1992 utilisait le terme « d'abcès pancréatique » pour parler d'une collection non nécrotique infectée. Cette entité est extrêmement rare, et du fait des confusions que ce terme engendre, il ne doit plus être utilisé.

Il n'existe pas de corrélation entre l'étendue de la nécrose et le risque de surinfection ni entre l'étendue de la nécrose et la durée des symptômes. La surinfection est rare pendant la première semaine et survient en général après 2 à 4 semaines d'évolution de la maladie (68).

Le diagnostic de surinfection est primordial du fait des traitements qu'il implique : antibiothérapie et possibles traitements interventionnels (percutanés, endoscopiques ou chirurgicaux) (4). Le diagnostic d'infection de nécrose est le plus fréquemment suspecté cliniquement devant l'apparition de signes cliniques ou biologiques de sepsis. L'infection peut être évoquée ou confirmée sur des images scanographiques si des bulles gazeuses sont présentes dans la collection, témoignant de la présence d'agents infectieux générateurs de gaz (anaérobies). Ce signe est présent chez environ 20 à 40 % des cas (69). La fistulisation d'une collection dans le tractus gastro-intestinal ou la présence de gaz après drainage ou autre traitement actif d'une collection peuvent conduire à un diagnostic erroné de collection infectée. Les collections nécrotiques péri-pancréatiques (NOP et WON) situées à proximité d'anses digestives pourraient plus facilement s'infecter en raison d'une translocation bactérienne(70)(71).

En l'absence de gaz dans la collection, la preuve de l'infection ne peut être obtenue que par la réalisation d'une ponction à l'aiguille fine de la collection avec une analyse par coloration de Gram et des cultures réalisées sur les prélèvements, à la recherche d'organismes bactériens ou fongiques. Il existe un risque d'introduire une infection lors de la réalisation d'une ponction à l'aiguille fine. Celle-ci ne doit donc être réalisée que s'il existe une suspicion clinique forte de surinfection. L'aspiration du liquide dans un but diagnostique a un taux de faux négatifs de

l'ordre de 10 %. Donc, si les résultats de la ponction sont négatifs mais qu'il persiste une suspicion clinique d'infection, la ponction à l'aiguille fine doit être répétée.

L'apparition d'une infection de nécrose est associée à une augmentation de la mortalité et de la morbidité. En effet, lorsqu'il existe une infection de la nécrose pancréatique, le taux de mortalité est multiplié par 2 à 3. Il est de 20 à 30 % en cas d'infection contre 9 à 12% en cas de nécrose stérile (72)(73)(54).

F. EVALUATION DE LA SEVERITE

Durant les dernières décennies, plusieurs scores aussi bien cliniques que biologiques ou radiologiques ont été développés pour essayer de déterminer la sévérité de la maladie et de prédire la survenue de complications.

a) La sévérité selon Atlanta 2012

La classification modifiée d'Atlanta de 2012 classifie la sévérité de la PA selon des paramètres clinico-biologiques. Il existe, selon Atlanta 2012, trois catégories cliniques de sévérité (tableau 5) :

Tableau 5. Degrés de sévérité de la pancréatite aiguë selon Atlanta 2012

Degré	Définition
Peu grave	. Pas de défaillance d'organe . Pas de complication locale ou systémique
Modérément grave	. Défaillance d'organe transitoire ≤ 48 h . Et/ou complication locale et /ou systémique sans défaillance d'organe persistante
Grave	. Défaillance d'organe persistante ≥ 48 h (unique ou multiple) . +/- complication locale et/ou systémique

<u>- La pancréatite aigüe peu grave (mild acute pancreatitis) :</u>

Elle est définie par l'absence de complication locale ou systémique ou de défaillance viscérale. La mortalité est quasi nulle. La maladie régresse rapidement et une imagerie tomodensitométrique n'est pas toujours nécessaire. Les patients sont en général hospitalisés moins d'une semaine.

<u>- La pancréatite aigüe modérément grave (moderately severe acute pancreatitis) :</u>

Elle est définie par la présence d'une défaillance d'organe transitoire et/ou d'une ou plusieurs complications locales ou systémiques. L'évolution est variable, la mortalité est faible mais la morbidité peut être élevée. Cette catégorie n'existait pas dans la classification originale d'Atlanta de 1992.

- La pancréatite aiguë grave (severe acute pancreatitis) :

Elle est définie par une défaillance d'organe persistante, durant plus de 48 heures, pouvant concerner un ou plusieurs organes. La mortalité varie de 36 à 50 %, et est d'autant plus importante qu'il existe une infection de nécrose.

La corrélation entre l'aspect scanographique et la sévérité clinique de la PA n'est pas parfaite. Environ 5% des patients qui présentent des anomalies minimes en scanner présenteront des complications significatives avec un taux de morbi-mortalité de 3% (52). De même, jusqu'à près de 30% des patients présenteront une évolution clinique favorable malgré la présence de nécrose (74)(75)(13).

b) Autres méthodes de stadification de la sévérité clinique (hors classification d'Atlanta) :

Une nouvelle classification a été proposée, la « determinant-based classification » (76), dans laquelle il existe 4 grades de sévérité : légère (absence de nécrose ou de défaillance d'organe selon le score de SOFA), modérément sévère (nécrose stérile et/ou défaillance d'organe transitoire), sévère (nécrose infectée ou défaillance d'organe persistante) et critique (nécrose infectée et défaillance d'organe persistante). D'après Kadiyala (77), Acevedo (78) et Chen (79), la classification d'Atlanta révisée et la « determinant-based classification » sont comparables pour la stadification de la sévérité.

Un autre score est le HAPS (Harmless Acute Pancreatitis Score) (80) qui permet d'identifier, dans les 30 minutes suivant l'admission du patient, les cas de pancréatites peu graves, qui sont les plus fréquentes et qui ne présenteront normalement pas de nécrose ni de défaillance d'organe et donc ne nécessiteront pas de soins intensifs.

De très nombreux autres scores cliniques ou biologiques, comme les scores de RANSON (81) ou celui d'APACHE II (82), ou le dosage de la CRP (83), ont été ou sont utilisés dans la pratique courante.

Cependant, le score recommandé par l'association internationale de pancréatologie (IAP) et par l'association américaine pancréatique (APA)(21) pour évaluer la sévérité d'une PA est la cotation du syndrome de réponse inflammatoire systémique (SRIS) à l'admission et à 48 heures d'hospitalisation (tableau 2).

c) Méthodes de stadification de la sévérité radiologique

En 1985, Balthazar *et al.* ont introduit un score noté sur 5 points (84), basé sur la présence d'inflammation pancréatique et péri-pancréatique.

Plus tard, ce score a été combiné à une évaluation de l'étendue de la nécrose pancréatique pour créer le CTSI (Computed Tomography Severity Index, tableau 6) (56)(85). Ce nouveau score, noté sur 10 points, est alors devenu un standard de référence pour évaluer la sévérité radiologique des PA, malgré une reproductibilité inter-observateur modérée (86). Un score compris entre 0 et 3 points correspond à une mortalité de 3% et une morbidité de 8%, alors qu'entre 4 et 6 points la mortalité est de 6% et la morbidité de 35%, et qu'entre 7 et 10 points la mortalité atteint 17% et la morbidité 92%.

En 2004, Mortele *et al.* (86) créent le mCTSI (modified CTSI, tableau 7) qui a pour avantage d'être plus simple d'utilisation et qui prend en compte les complications extra-pancréatiques.

Tableau 6. CTSI (CT Severity Index)	
Inflammation pancréatique	
A Pancréas normal	**0 pt**
B Elargissement focal ou diffus de la glande pancréatique	**1 pt**
C Densification de la graisse péri-pancréatique	**2 pts**
D Collection unique	**3 pts**
E Au moins deux collections ou une collection contenant des bulles d'air	**4 pts**
Nécrose pancréatique	
Pas de nécrose	**0 pt**
Nécrose < 30 %	**2 pts**
Nécrose 30 - 50 % :	**4 pts**
Nécrose > 50 %	**6 pts**

Tableau 7. mCTSI (modified CT Severity Index)	
Inflammation pancréatique	
A Pancréas normal	**0 pt**
B Elargissement focal ou diffus de la glande pancréatique	**1 pt**
C Densification de la graisse péri-pancréatique	**2 pts**
D Collection unique	**3 pts**
E Au moins deux collections ou une collection contenant des bulles d'air	**4 pts**
Nécrose pancréatique	
Pas de nécrose	**0 pt**
Nécrose < 30 %	**2 pts**
Nécrose ≥ 30	**4 pts**
Complications extra-pancréatiques	
Épanchement pleural ou ascite ou complication vasculaire ou complication pulmonaire ou complication digestive	**2 pts**

Par ailleurs, Meyrignac *et al.* (87) ont récemment démontré que le volume de nécrose extra-pancréatique, mesuré sur un scanner réalisé en général entre 48 et 72h du début des douleurs, était hautement corrélé à la survenue de défaillances d'organe et d'une infection, d'autant plus lorsque le volume était supérieur à 100ml. Cette mesure présentait une meilleure valeur prédictive positive que le score de Balthazar, le CTSI et la CRP.

G. PLACE DE L'IMAGERIE DANS LA PRISE EN CHARGE D'UNE PANCREATITE AIGUË

L'imagerie dans la pancréatite aiguë est primordiale pour évaluer le type morphologique, les complications locales et à distance et pour guider le traitement (8). Les techniques d'imagerie utilisées lors de la prise en charge d'une PA incluent en premier lieu le scanner et l'échographie. Dans certains cas, un recours à l'IRM et/ou à l'écho endoscopie peut être nécessaire. Le système de classification morphologique selon Atlanta 2012 est fondé sur les données du scanner avec injection de produit de contraste.

1) Le scanner

Le scanner est l'examen de référence dans la PA en raison de sa disponibilité et de son efficacité. Il est utilisé pour l'évaluation et le suivi de la PA. A l'admission, la réalisation d'une imagerie, et notamment d'un scanner n'est pas utile pour le diagnostic s'il existe une douleur épigastrique typique et une valeur de la lipasémie à plus de 3 fois la norme supérieure. Si un des deux critères parmi douleur épigastrique et lipasémie à plus de 3 fois la normale est manquant, et donc le diagnostic de PA incertain, la réalisation d'un scanner sera alors utile dès l'admission (21).

Chez les patients s'améliorant rapidement dans les premiers jours de la PA, le scanner ne sera pas indiqué. Au contraire, un scanner peut être réalisé précocement en cas de suspicion clinique de pancréatite sévère ou de suspicion de complications précoces, notamment digestives nécessitant une prise en charge chirurgicale en urgence (60)(21). Dans les autres cas, qui représentent la majorité des PA, un scanner pourra être réalisé au mieux à plus de 72h du début des symptômes. En effet, la nécrose pancréatique se développe durant les 48 premières heures d'une pancréatite aiguë (85)(50). Il est donc préférable de réaliser le scanner après ce délai, pour ne pas sous-estimer la présence et l'étendue de la nécrose (43)(5). Un scanner réalisé trop précocement peut, en sous estimant la nécrose, rassurer à tort le clinicien (72)(7)(13).

Par la suite, après la première semaine d'évolution de la pathologie, le scanner est surtout indiqué chez les patients présentant une pancréatite aiguë ne répondant pas au traitement

symptomatique (72)(7)(13)(21). Les examens de suivi sont réalisés en fonction de la symptomatologie du patient (apparition ou majoration de douleurs abdominales, défaillance d'organe, signes de sepsis…), ou lorsqu'un traitement invasif est envisagé (60). En effet, à la phase tardive, le scanner est essentiel à l'évaluation des complications locales. Il peut aider à guider la prise en charge thérapeutique dans le cas d'un traitement invasif (88) (percutané, endoscopique ou chirurgical) et à évaluer l'efficacité de ces traitements (8)(43).

Le scanner peut également donner des indications sur l'étiologie de la PA en montrant par exemple des calculs biliaires (figure 9) ou des signes d'hépatopathie chronique liée à l'alcool.
Il existe plusieurs protocoles scanographiques proposés dans la littérature lors de la prise en charge d'une pancréatite aiguë. Certains auteurs privilégient le scanner multiphasique avec une acquisition centrée sur le pancréas avant injection de produit de contraste et après injection au temps « pancréatique » (45 secondes), puis une acquisition réalisée sur l'ensemble de l'abdomen et du pelvis au temps portal (70-80 secondes). L'acquisition au temps pancréatique (artériel tardif) aide à évaluer le rehaussement du parenchyme pancréatique. Elle est également primordiale pour rechercher un pseudo-anévrysme, un saignement actif ou une masse pancréatique tumorale sous-jacente. D'autres auteurs pensent qu'un scanner monophasique avec uniquement une acquisition au temps portal est suffisante autant pour l'imagerie de baseline que pour le suivi de la maladie (60)(67). La conférence d'Atlanta de 2012 ne précise pas le protocole d'injection à utiliser ni le délai de réalisation du premier scanner. Les recommandations internationales de 2013(21) préconisent la réalisation d'une acquisition au temps pancréatique et/ou portal lors du premier scanner, et d'un temps portal uniquement lors du suivi.

Les principaux facteurs limitants du scanner sont l'irradiation, l'utilisation de produit de contraste iodé chez des patients pouvant avoir une fonction rénale altérée et sa sensibilité modérée pour la détection des calculs biliaires (89). Par ailleurs, le scanner est moins sensible et spécifique que l'IRM et l'échographie pour détecter la présence de débris solides à l'intérieur des collections pancréatiques(90). Enfin, il n'a pas été démontré de supériorité des scores pronostiques scanographiques, comparativement aux scores cliniques (91).

Figure 9. Calculs de la vésicule biliaire et de la voie biliaire principale *(têtes de flèche), visibles sur cette reconstruction coronale de scanner abdomino-pelvien sans injection de produit de contraste.*

2) L'échographie abdominale

L'échographie abdominale est fondamentale au cours d'une pancréatite aiguë, afin d'aider à déterminer son étiologie mais n'a pas de rôle diagnostique. C'est un examen complémentaire facilement accessible, non irradiant, non invasif et peu couteux. L'échographie est en général réalisée dans les premiers jours de la maladie à la recherche de calculs biliaires, cause principale de pancréatite aiguë. Cependant, l'échographie est moins précise que le scanner et l'IRM pour objectiver les calculs de la voie biliaire principale.

L'échographie peut aussi être utile et aider à caractériser les collections pancréatiques et péri-pancréatiques en différenciant des collections liquidiennes pures, totalement anéchogènes, des collections à contenu nécrotique contenant donc du matériel échogène. Rana en 2015 (92) a montré que l'échographie était aussi efficace que l'IRM pour la détection de débris solides à l'intérieur des collections. Elle peut aussi guider la prise en charge thérapeutique de ces collections, en déterminant si ces dernières sont accessibles à un drainage percutané sous contrôle échographique (8)(43). L'échographie a pour principal inconvénient d'être opérateur dépendant. Il existe aussi des limites techniques dues à la morphologie des patients.

3) L'IRM

L'IRM est réservée à certaines situations. Elle permet tout d'abord de faire le bilan de PA (93) chez des patients ayant une contre-indication au scanner avec injection de produit de contraste, notamment en cas d'allergie au produit de contraste iodé ou d'insuffisance rénale (94).

L'IRM peut permettre par ailleurs la détection des calculs biliaires enclavés dans la papille ou présents dans la VBP, qui peuvent être difficiles à visualiser en scanner et en échographie (figure 10).

Enfin, l'IRM améliore la caractérisation des collections et permet notamment de préciser la présence de matériel non liquéfié qui présente un hyposignal en pondération T2 à l'intérieur des collections. L'IRM a en effet une sensibilité égale au scanner pour le diagnostic et l'évaluation de la gravité de la pancréatite, mais une sensibilité supérieure au scanner et une meilleure reproductibilité inter observateur (95) quant à la caractérisation des collections péri-pancréatiques (90). Cela a un impact considérable, puisque s'il existe du matériel non liquéfié dans les collections, une nécrosectomie par voie endoscopique ou un débridement chirurgical devront être préférés à un simple drainage percutané (96).

L'IRM permet également, grâce aux séquences de bili-IRM, l'évaluation de l'intégrité du canal pancréatique principal.

Cependant, cela reste un examen moins accessible que le scanner, plus onéreux, avec un temps d'acquisition plus long chez des patients parfois instables ne pouvant pas toujours rester allongés et tenir l'apnée. De plus, l'IRM est moins sensible que le scanner pour la détection de gaz dans les collections (97)(59).

Plusieurs auteurs ont étudié l'intérêt de la séquence de diffusion dans la PA. Yencilek *et al.* (98) ont rapporté un apport de la diffusion pour le diagnostic de tous types de PA, même pour les grades A de la classification de Balthazar pour lesquels il n'y a pas de signe particulier en scanner. Par ailleurs, Islim *et al.* en 2014 (99) ont montré une sensibilité plus élevée de la séquence de diffusion pour la détection d'une infection comparativement au scanner.

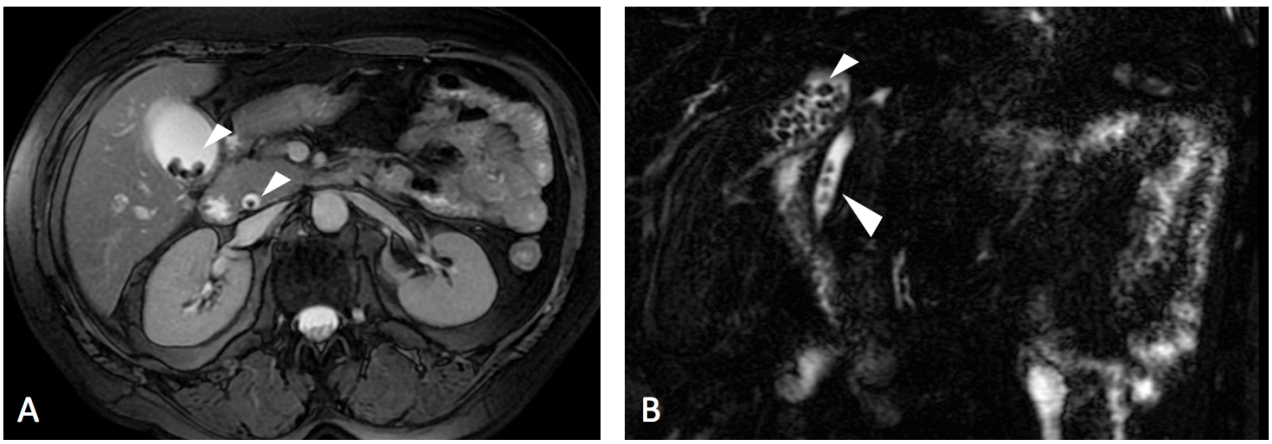

Figure 10. Calculs de la vésicule biliaire et de la voie biliaire principale (têtes de flèche) en IRM *: coupe axiale T2 avec suppression de la graisse (A), bili-IRM (B).*

4) L'écho-endoscopie

L'écho endoscopie est en général réalisée dans le bilan étiologique, à distance de la poussée de PA, lorsque l'échographie et/ou l'IRM n'ont permis de mettre en évidence la présence de calculs et lorsqu'aucune autre étiologie n'a pu être retenue(21). Elle permet en effet de rechercher un calcul enclavé dans la voie biliaire principale (100).

Par ailleurs, l'écho-endoscopie peut étudier le pancréas et les collections péri pancréatiques et notamment évaluer l'échogénicité des collections et donc leur contenu non liquéfié dans une éventuelle optique de drainage endoscopique (92)(53). L'écho-endoscopie permet également de ponctionner les collections, notamment en cas de suspicion d'infection.

H. LIMITES DE LA CLASSIFICATION D'ATLANTA MODIFIEE DE 2012

a) Délai de réalisation du scanner

Les référentiels internationaux de bonnes pratiques préconisent actuellement d'effectuer un examen TDM au moins 72 à 96 heures après l'apparition des symptômes (21). Cependant, cette recommandation reste débattue et n'est pas appliquée dans tous les centres. La classification d'Atlanta modifiée, elle, ne précise pas le délai de réalisation du premier scanner. Le principal risque de réaliser un scanner trop précocement est de sous-estimer la nécrose pancréatique (51)(43) ce qui conduirait à la réalisation d'au minimum un autre scanner plus à distance, source d'une nouvelle irradiation et d'une nouvelle injection de produit de contraste iodé.

b) Différencier une infiltration de la graisse d'une collection

La distinction entre une infiltration de la graisse péri-pancréatique et une petite collection est subjective et arbitraire et peut parfois être difficile (13). Dans la classification d'Atlanta de 2012, le terme de collection est utilisé pour toute anomalie péri-pancréatique plus importante qu'une infiltration de la graisse (fat stranding). La distinction est d'autant plus difficile que les collections péri-pancréatiques ne présentent pas de paroi propre dans les premiers jours et semaines de la maladie.

c) Différencier une collection liquidienne pure d'une collection nécrotique

La caractérisation des collections péri-pancréatiques est essentielle lors d'une PA, puisqu'elle va déterminer le type de PA, son pronostic et la meilleure prise en charge thérapeutique à adopter. En effet, une collection liquidienne pure ne nécessite pas obligatoirement de traitement interventionnel ou peut bénéficier d'un simple drainage, alors que lorsqu'il s'agit de collections nécrotiques (CAN et NOP) un traitement plus invasif incluant éventuellement une nécrosectomie peut être indiqué.

Dans la classification d'Atlanta, le scanner est l'élément clé pour caractériser les collections extra-pancréatiques est les classer en CLAP, CAN, PK ou NOP. Même si le scanner peut mettre en évidence la localisation et le degré d'encapsulation des collections, ce qui peut aider à les caractériser, l'évaluation du contenu de la collection peut rester difficile dans certains cas (90). En effet, même si une collection semble avoir une densité liquidienne au scanner, il peut s'agir d'une collection nécrotique (95). En particulier, les collections survenant durant la première semaine d'une pancréatite aiguë peuvent avoir une apparence équivoque, et apparaissent souvent de densité homogène liquidienne. Il est donc difficile de distinguer dans ces cas une CLAP d'une CAN et donc de déterminer le type de pancréatite aiguë (œdémato-interstitielle ou nécrosante), surtout en l'absence de nécrose intra-pancréatique. D'après Bollen *et al.*, le radiologue pourrait appeler ce type de collection « collection indéterminée » (13). Après la première semaine, les collections nécrotiques (CAN) apparaissent plus hétérogènes, et la distinction est plus aisée. Cette difficulté n'existe évidemment pas lorsqu'un défaut de rehaussement du parenchyme pancréatique est présent, auquel cas il s'agit obligatoirement d'une pancréatite nécrosante et donc de collections de type CAN ou NOP quel que soit leur aspect scanographique (7).

Il s'agit donc du diagnostic de nécrose extra-pancréatique isolée qui pose problème lors de la phase précoce de la PA et qui peut être pris à tort pour une pancréatite œdémato-interstitielle associée à une CLAP. Dans ce cas, pour pouvoir faire la différence entre CLAP et CAN, un suivi scanographique pourrait être réalisé, puisque, après la première semaine, les collections nécrotiques deviennent généralement plus hétérogènes et le diagnostic de CAN plus facilement réalisable (8)(7)(13). Dans les cas les plus équivoques, et lorsqu'une décision de traitement complémentaire interventionnel doit être prise, un complément d'examen par IRM abdominale peut aider à différencier des collections liquidiennes pure de celles non liquidiennes.

Devant cette problématique, nous avons étudié la concordance inter-observateur de la classification révisée d'Atlanta de 2012 pour catégoriser les collections pancréatiques et péri-pancréatiques survenant lors du 1er mois d'une pancréatite aiguë, afin de déterminer si nous sommes capables de différencier les types de PA grâce au scanner. Nous allons détailler la méthodologie de notre travail avant de présenter les résultats dans les chapitres suivants.

4 | MATERIEL ET METHODES

A. POPULATION

Cette étude rétrospective a été approuvée par le comité d'éthique de notre établissement estimant que le recueil d'un consentement n'était pas requis.

Du 1er janvier 2014 au 31 décembre 2015, 195 patients consécutifs de plus de 18 ans ont été admis pour pancréatite aiguë à la Fondation hôpital Saint Joseph d'après le système d'information médicale de l'hôpital. Le diagnostic de pancréatite aiguë était basé sur la présence d'une douleur abdominale typique, d'une valeur de lipasémie à plus de 3 fois la normale et sur les données d'imagerie lorsque l'un des deux critères précédents était absent. Un total de 277 scanners ont été réalisés pour 194 patients lors du premier mois d'évolution de leur pancréatite aiguë. Les scanners ont d'abord été analysés en consensus par deux radiologues (N.B et I.B., avec 4 ans et 20 ans d'expérience en imagerie abdominale) pour exclure les scanners n'ayant aucune anomalie péri-pancréatique : 82 scanners ont été exclus sur la base de ce critère.

Au total, la sélection regroupait 195 scanners anonymisés de 131 patients présentant une pancréatite aiguë ayant bénéficié d'une exploration scanographique lors du premier mois de la maladie et présentant au scanner des anomalies péri-pancréatiques (figure 11). Parmi ces 131 patients, 7 ont présenté plusieurs poussées de pancréatite aiguë (6 ont eu 2 poussées et 1 une poussée), avec un intervalle minimum de 6 mois entre les poussées et un scanner réalisé dans l'intervalle montrant une disparition des collections de la poussée précédente.

Pour chacun des patients retenus, les informations suivantes ont été colligées : sexe, date de naissance, date d'hospitalisation, date du début des douleurs, lipasémie à l'arrivée, durée d'hospitalisation totale, étiologie de la pancréatite aiguë, syndrome de réponse inflammatoire systémique, présence et durée des défaillances d'organes, comorbidités, traitement interventionnel ou chirurgical, présence d'une infection de collection, décès.

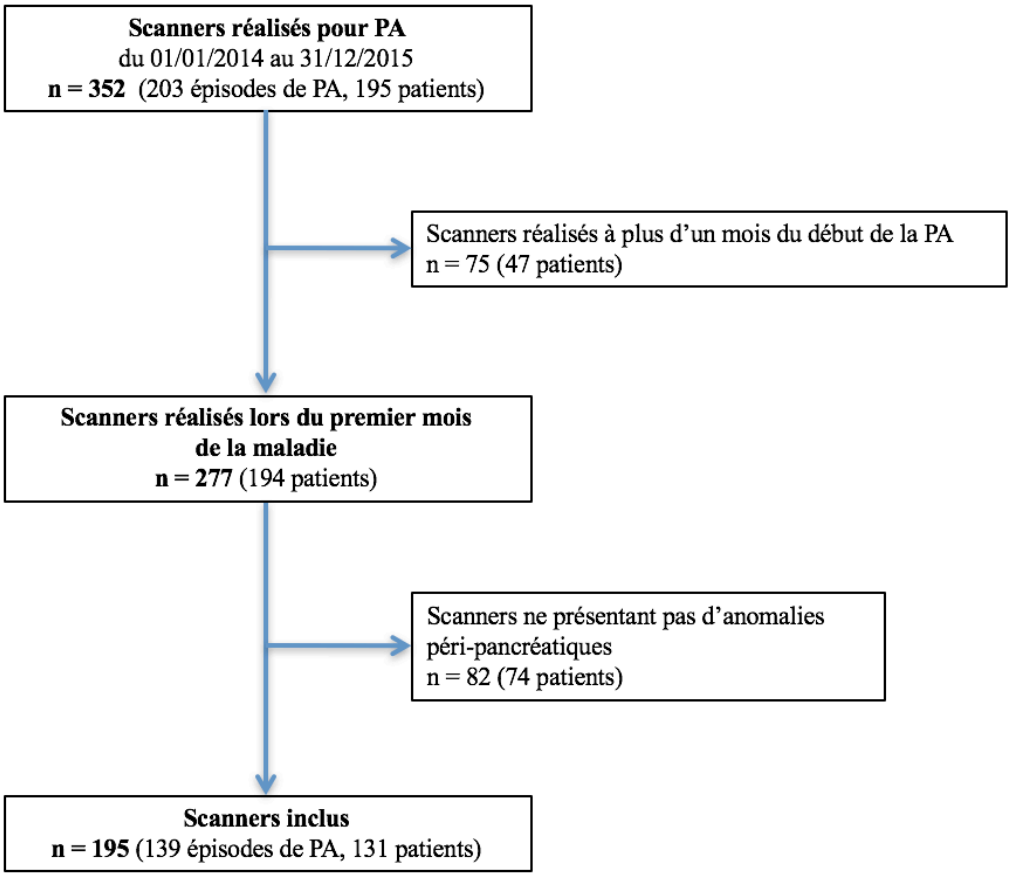

Figure 11. Diagramme de flux

n : nombre de scanners

B. EVOLUTION CLINIQUE

Les pancréatites aiguës ont été classées en trois degrés de sévérité adaptés de la classification révisée d'Atlanta (7). La pancréatite aiguë peu grave est définie par l'absence de complication locale (collections symptomatiques (infection, compression, fistulisation), thrombose veineuse…) ou systémique (exacerbation d'une comorbidité pré existante) et par l'absence de défaillance d'organe (selon le score de Marschall modifié). La pancréatite aiguë modérément grave est caractérisée par la présence d'une ou de plusieurs complications locales ou systémiques ou d'une défaillance d'organe transitoire (<48h). La pancréatite aiguë grave est définie par la présence d'au moins une défaillance d'organe persistante (>48h) ou un décès.

C. PROTOCOLE D'IMAGERIE

Un scanner 64 barrettes était utilisé pour toutes les imageries (Lightspeed VCT 64 GE Medical Systems, Milwaukee, WI, USA) avec un pitch de 1,375, un temps de rotation du tube de 0,7s et une tension à 120 kV.

La majorité des scanners (n=148, soit 76%) ont été réalisés selon un protocole triphasique incluant une acquisition abdomino-pelvienne sans injection, une acquisition artérielle tardive dite « pancréatique » 45 secondes après l'injection de produit de contraste iodé centrée sur le pancréas, et une acquisition abdomino-pelvienne au temps portal (70 secondes). Un total de 23 scanners (12%) ont compris uniquement une hélice sans injection et une phase portale et 10 scanners (5%) n'ont compris qu'une phase portale. Certains scanners (n=14, soit 7%) ont été réalisés en contraste spontané du fait de la présence d'une contre-indication à l'injection de produit de contraste iodé (insuffisance rénale sévère avec débit de filtration glomérulaire <30 mL/min selon la formule de Cockroft et Gault ou antécédent de réaction allergique). En l'absence de contre-indication, un produit de contraste iodé (Iomeprol, Iomeron 300, Bracco ou Iopromide, Ultravist 300, Bayer) a été injecté à la dose de 1,5 mL/kg et à un débit de 3mL/s. Les hélices sans injection et au temps pancréatique ont été réalisées avec une épaisseur de coupe de 1,25 mm et des reconstructions de 5 mm d'épaisseur et 5 mm d'intervalle alors que l'hélice à la phase portale a été réalisée avec une épaisseur de coupe de 0,625 mm et des reconstructions de 1,25 mm d'épaisseur et 1,25 mm d'intervalle.

D. RELECTURE DES SCANNERS

Les scanners ont été interprétés par 2 radiologues digestifs séniors I.M. et L.C. (10 et 9 années d'expérience respectivement en imagerie abdominale), en aveugle des données cliniques, en dehors du diagnostic de pancréatite aiguë, et de manière indépendante. La relecture des scanners se faisait sur console dédiée (PACS Carestream) avec possibilité de reconstructions multiplanaires (MPR). Chaque lecteur disposait d'une grille de lecture où devaient être renseignés des items concernant le pancréas et les collections péri-pancréatiques (tableau 8). Les scanners pour lesquels les 2 lecteurs n'étaient pas en accord sur la présence d'une infiltration de la graisse péri-pancréatique ou d'une collection péri-pancréatique (n=12, 6%) et les scanners pour lesquels les lecteurs n'étaient pas en accord sur l'appellation à donner à la

collection (n=35, 18%) ont été relus par un radiologue digestif sénior expert (M.Z., 28 années d'expérience en imagerie abdominale).

COLLECTIONS	
Infiltration péri-pancréatique sans collection	Oui / Non
Collection	Oui / Non
Si oui : **Nombre de collections**	1 / 2 / 3 / >3
Localisation de la plus volumineuse collection : (plus grande somme des 2 axes en axial)	Arrière cavité des épiploons Espace para rénal antérieur droit / gauche Racine du mésentère Sous diaphragmatique droit / gauche Péri hépatique / splénique Gouttière pariéto-colique droite / gauche Cul de sac de Douglas Autre
Taille (2 grands axes en axial, en mm)	
Contenu (hétérogène : débris solides, graisseux, hématiques, cloisons, autres)	Homogène / Hétérogène
Paroi (se rehaussant après injection)	Oui / Non
Si oui : **Caractéristique**	Partielle / Complète
Appellation	CLAP / CAN
Degré de confiance visuelle	Faible / Moyen / Fort
PANCREAS	
Défaut de rehaussement du parenchyme pancréatique (si oui, vérifier d'avoir choisi CAN)	Oui / Non
Si oui : **Pourcentage du défaut**	<30% / 30-50% / >50%
Trophicité du pancréas	Normale / Hypotrophie
Calcifications parenchymateuses	Oui / Non
Dilatation du canal pancréatique principal	Oui / Non
Si oui : **Type de dilatation**	Focal / Global
Masse pancréatique (de densité tissulaire intra-pancréatique)	Oui / Non
AUTRES	
Thrombose veineuse porte	Oui / Non

Tableau 8. Grille de lecture regroupant les critères scanographiques étudiés

E. ANALYSE STATISTIQUE

L'analyse statistique a été réalisée en utilisant le logiciel statistique SAS, version 9.3 software (SAS Institute, Cary, NC).

Les variables continues étaient rapportées en moyenne et déviation standard ou médiane et écart inter-quartile selon leur distribution (respectivement paramétrique ou non).

Les données catégorielles étaient rapportées en nombre avec leur pourcentage.

La concordance inter-observateur des signes scanographiques a été évaluée en utilisant le coefficient κ pour les variables binaires et le weighted kappa pour les variables à plus de 2 classes. L'intervalle de confiance à 95% a été renseigné pour chaque estimation de κ. Pour chaque signe, la concordance inter-observateur a été interprétée selon la méthode décrite par Landis et Koch (101): κ=0.21-0.40, concordance faible; κ=0.41-0.60, concordance moyenne; κ=0.61-0.80, concordance bonne; κ=0.81-1.00, concordance excellente. Le pourcentage d'accord entre les lecteurs a été également calculé pour chaque critère scanographique étudié. Pour le critère scanographique « appellation de la plus volumineuse collection », le pourcentage d'accord des lecteurs a été comparé par un test de Chi2 en fonction du délai de réalisation des scanners découpé en 3 classes ([J0-J2], [J3-J7], [>J7]).

La description scanographique des collections (CLAP/CAN) pour chaque patient a été comparée à la sévérité clinique de la PA, pour chacun des lecteurs et pour la lecture en consensus. Pour cette comparaison, seuls les 1ers scanners ont été pris en compte pour chaque patient (N=139). La fréquence de la sévérité de la PA selon la description scanographique des collections a été comparée entre les 2 lecteurs par rapport au consensus par un test exact de Mac Nemar.

Tous les tests étaient bilatéraux, et une valeur de p inférieure à 0,05 était retenue comme seuil significatif.

5 | RESULTATS

A. POPULATION

Un total de 139 épisodes de PA ont été analysés chez 131 patients (50 femmes et 81 hommes) âgés de 20 à 94 ans (âge moyen de 58,7 ± 18,0 ans ; médiane : 60 ans ; IQR : 43-73). La maladie lithiasique biliaire (n=43, 33%) et l'alcoolisme chronique (n=36, 28%) sont les deux étiologies les plus fréquemment retrouvées (tableau 9). La durée moyenne d'hospitalisation était de 11,6 jours (médiane 8j ; IQR : 5-14). Six patients (4,5%) sont décédés pendant leur hospitalisation. Le délai moyen entre le début des douleurs et la réalisation du premier scanner était de 3,2 jours (médiane 3j ; IQR : 2-3). Le taux de lipasémie moyen était de 3171 UI/L (médiane 1488 UI/L ; IQR : 416-4450).

Tableau 9. Etiologies des pancréatites aiguës pour les 131 patients étudiés	
Lithiase biliaire	43/131 (32,8%)
Alcoolisme chronique	36/131 (27,6%)
Indéterminée	18/131 (13,8%)
Autres *	16/131 (12,2%)
Post cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique	14/131 (10,6%)
Tumeur pancréatique	4/131 (3%)

** pancréatites post intervention chirurgicale, hypertriglycéridémie, origine médicamenteuse, dysfonction du sphincter d'Oddi, origine auto-immune, pancréatites chroniques non alcooliques*

B. EVOLUTION CLINIQUE

Selon la définition adaptée de la classification révisée d'Atlanta (7), 72% (n= 95/132) des PA ont été classées peu graves, 21% (n= 28/132) modérément graves et 7% (n= 9/132) graves. Sept épisodes de PA (5%, 7/139) n'ont pu être classés du fait de données cliniques incomplètes.

C. EVALUATION DE LA REPRODUCTIBILITE INTER-OBSERVATEUR

Un total de 195 scanners ont été analysés. Les valeurs de Kappa représentant la reproductibilité inter observateur pour chaque critère scanographique étudié sont reportées dans le tableau 10.

Une concordance excellente a été retrouvée pour le critère « présence de collections » (κ=0,83).

Une concordance moyenne a été retrouvée pour les critères « contenu de la plus volumineuse collection » (κ=0,44), « appellation de la plus volumineuse collection » (κ=0,45) et « défaut de rehaussement du parenchyme pancréatique » (κ=0,42).

Tableau 10. Reproductibilité inter-observateur des critères scanographiques				
Critères TDM	**N** *(présent pour les 2 lecteurs)*	**Accord (%)**	**Kappa**	**95% CI**
Présence de collection	143	183/195 (93,8)	0,83	[0,74-0 ,92]
Nombre de collections		92/143 (64,3)	0,69*	[0,61-0,77]
1	23			
2	18			
3	7			
>3	44			
Contenu de la plus volumineuse collection		108/143 (75,5)	0,44	[0,29-0,60]
Homogène	28			
Hétérogène	80			
Présence d'une paroi £	36	114/136 (83,8)	0,65	[0,52-0,78]
Caractéristique de la paroi		30/36 (83,3)	0,63	[0,37-0,89]
Totale	9			
Partielle	21			
Appellation de la collection		108/143 (75,5)	0,45	[0,32-0,59]
CLAP	27			
CAN	81			
Défaut de rehaussement du parenchyme pancréatique**	19	148/181 (81,8)	0,42	[0,26-0,59]
Calcifications parenchymateuses $	23	175/193 (90,7)	0,66	[0,52-0,81]
Dilatation du canal pancréatique principal	18	176/195 (90,3)	0,60	[0,45-0,76]
Type de dilatation		13/18 (72,2)	0,44	[0,03-0,86]
Focale	7			
Globale	6			
Masse pancréatique **	9	169/181 (93,4)	0,57	[0,35-0,79]
Thrombose veineuse porte**	8	172/181 (95)	0,62	[0,39-0,84]

** Weighted kappa*

£ 7 scanners non injectés parmi ceux qui présentent une collection ne permettant pas d'évaluer ce signe

*** 14 scanners non injectés ne permettant pas l'évaluation de ce signe*

$ 2 scanners injectés d'emblée sans passage sans injection

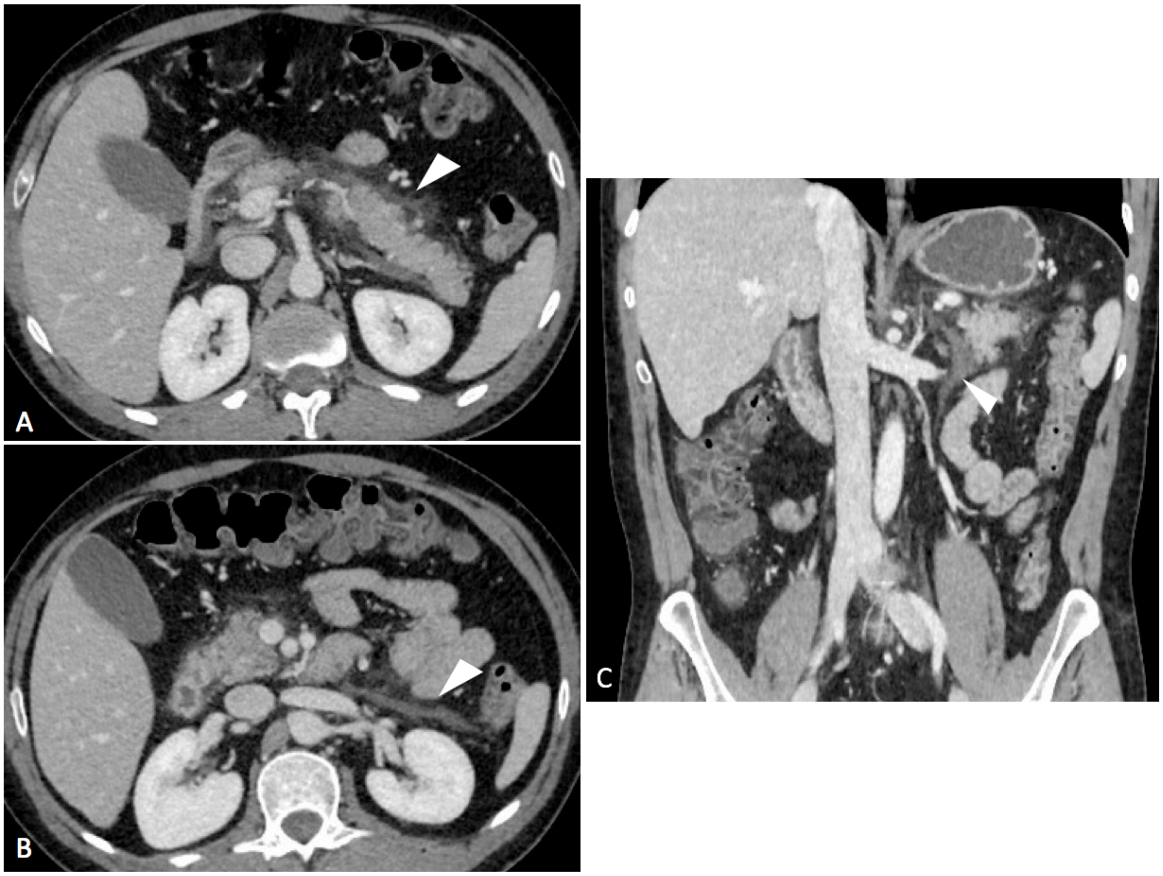

Figure 12. Collections liquidiennes aiguës péri-pancréatiques, accord entre les lecteurs.

Homme de 24 ans, hospitalisé pour poussée de PA d'origine alcoolique. Les coupes axiales (A, B) et la reconstruction coronale (C) du scanner abdomino-pelvien réalisé à J0 du début des douleurs montrent des collections péri-pancréatiques et de l'espace para rénal antérieur gauche (têtes de flèches). Les 2 lecteurs étaient en accord sur l'absence de défaut de rehaussement du parenchyme pancréatique et sur l'appellation à donner aux collections.

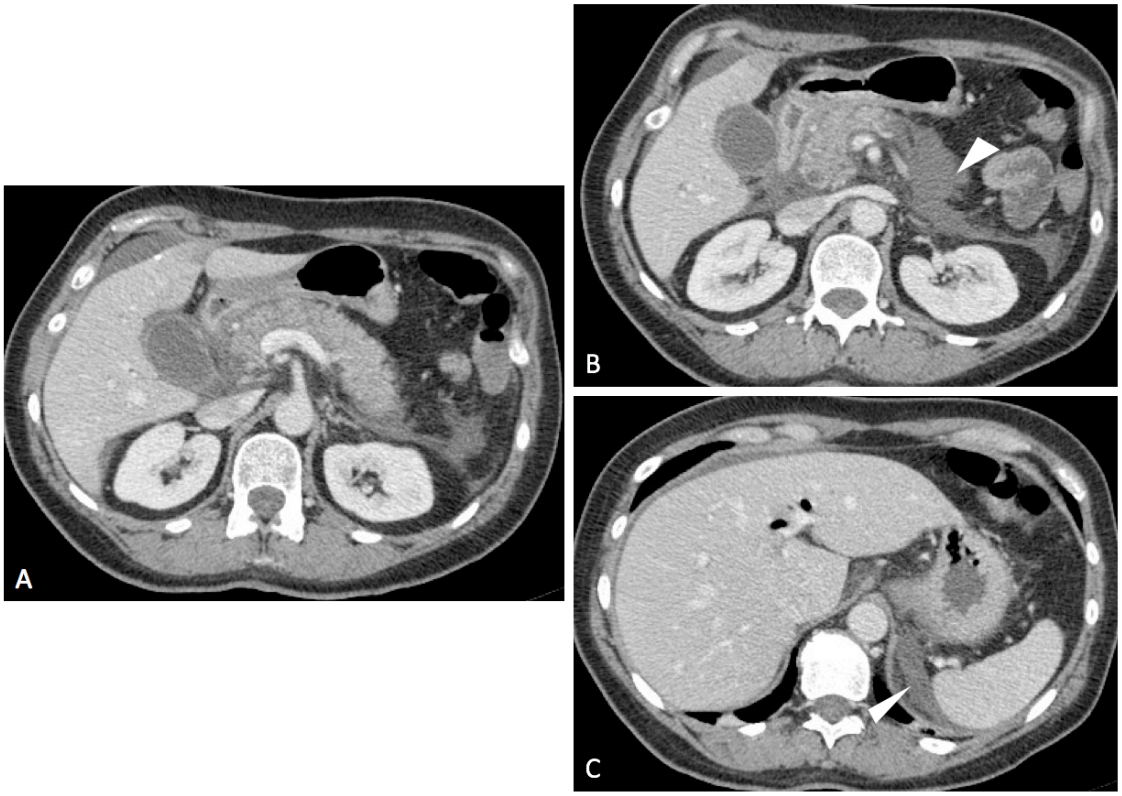

Figure 13. Collections liquidiennes aiguës péri-pancréatiques, désaccord entre les lecteurs. *Femme de 51 ans, hospitalisée pour poussée de PA dans les suites d'une cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique. Le scanner abdomino-pelvien réalisé à J1 du début des douleurs montre des collections péri-pancréatiques, péri-spléniques (C) et atteignant la racine du mésentère (B) (têtes de flèches). Les 2 lecteurs étaient en accord sur l'absence de défaut de rehaussement du parenchyme pancréatique. Pour le lecteur 1 les collections correspondaient à des CAN, alors que pour le lecteur 2 il s'agissaient de CLAP. En consensus, les collections ont été classées CLAP. L'évolution clinique a été favorable.*

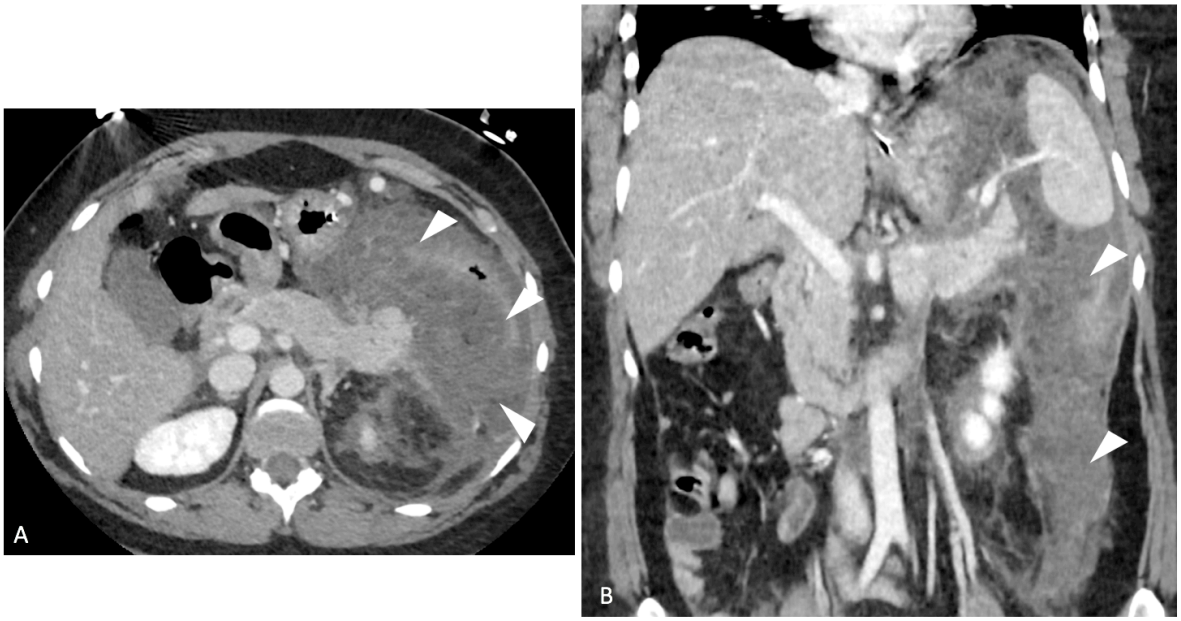

Figure 14. Collections aiguës nécrotiques, accord entre les lecteurs.

Femme de 32 ans, hospitalisée pour PA compliquant une hypertriglycéridémie. Coupe axiale (A) et reconstruction coronale (B) du scanner abdomino-pelvien réalisé à J3 du début des douleurs : volumineuse collection hétérogène (têtes de flèches) au contact de la queue du pancréas, en péri-splénique et s'étendant à la gouttière pariéto-colique gauche. Les lecteurs étaient en accord sur l'absence de défaut de rehaussement du parenchyme pancréatique et sur l'appellation à donner à cette collection.

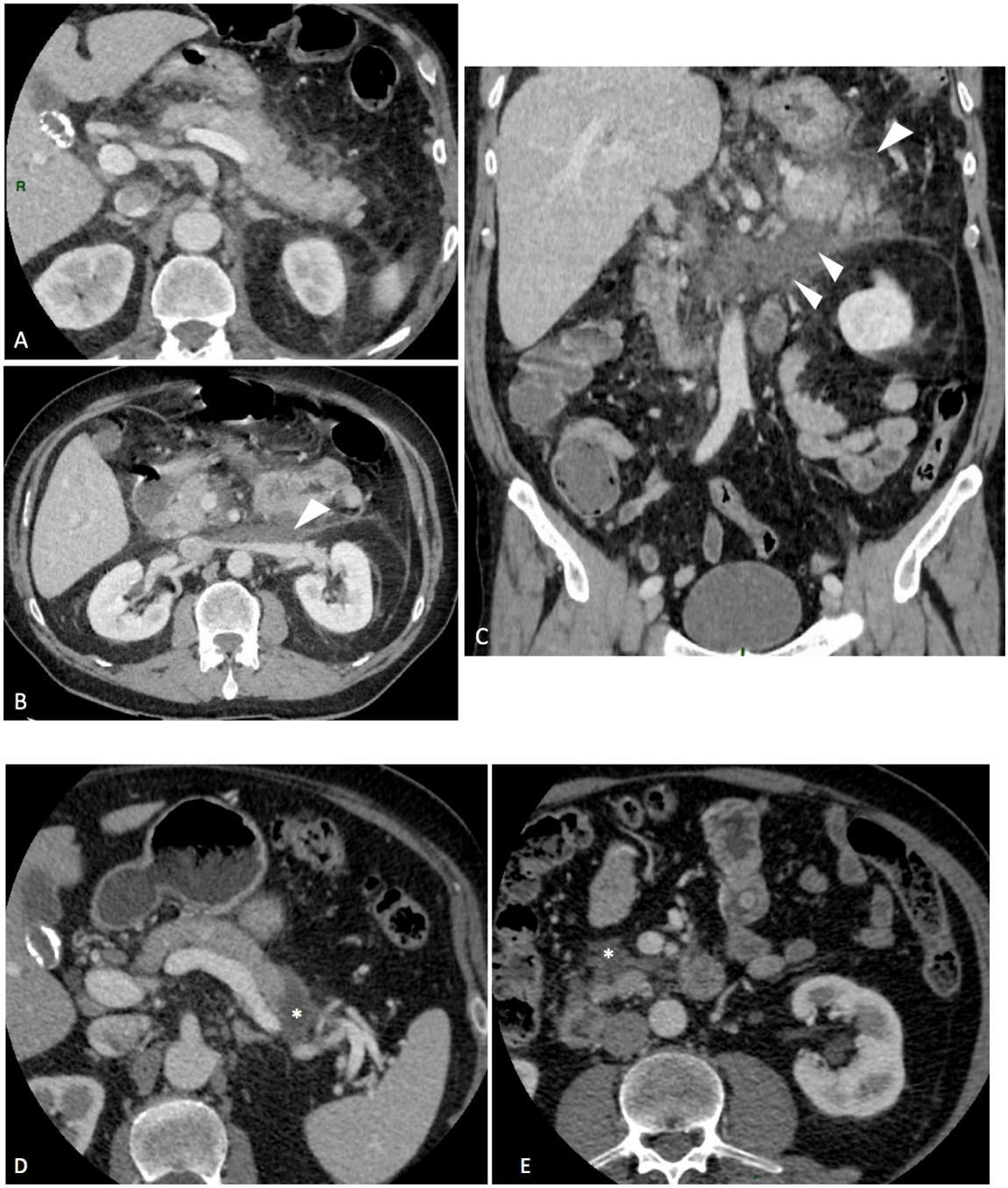

Figure 15. Collections aiguës nécrotiques, désaccord entre les lecteurs.

Homme de 74 ans, hospitalisé pour PA d'origine lithiasique. Coupes axiales (A, B) et reconstruction coronale (C) du scanner abdomino-pelvien réalisé à J4 du début des douleurs: collections péri-pancréatiques (têtes de flèches), de la racine du mésentère et de l'arrière cavité des épiploons. Les 2 lecteurs étaient en accord sur l'absence de défaut de rehaussement du parenchyme pancréatique. Pour le lecteur 1 les collections correspondaient à des CAN, alors que pour le lecteur 2 il s'agissaient de CLAP. En consensus, les collections ont été classées CAN. Le scanner de suivi (D,E), réalisé à 5 semaines montre l'organisation de ces collections en nécrose organisée du pancréas (*).

Figure 16. Nécrose intra parenchymateuse, désaccord entre les lecteurs.

Homme de 64 ans, hospitalisé pour PA d'origine lithiasique. Le scanner réalisé à J2 du début des douleurs montre une collection en regard de la queue du pancréas (têtes de flèches). Sur la coupe axiale (A) la collection semble intra-pancréatique, alors que sur la reconstruction coronale (B), elle semble en continuité avec le fascia rénal antérieur gauche. Le lecteur 1 a estimé que la collection était intra-pancréatique, qu'il s'agissait donc d'une nécrose intra-parenchymateuse. Le lecteur 2 a estimé que la collection était extra-pancréatique, qu'il s'agissait donc d'une CLAP, et qu'il n'y avait pas de défaut de rehaussement du parenchyme. En consensus, la collection a été classée CLAP.

D. EVOLUTION DE LA REPRODUCTIBILITE INTER-OBSERVATEUR POUR LE CRITERE « APPELLATION DE LA PLUS VOLUMINEUSE COLLECTION » EN FONCTION DU TEMPS

La reproductibilité inter-observateur en fonction du délai de réalisation du scanner par rapport au début des douleurs est reportée dans le tableau 11.

Le kappa variait de 0,36 à 0,53 et le pourcentage d'accord de 67% à 88%. Les résultats les plus mauvais étaient atteints au cours de la période intermédiaire (J3-J7).

Il n'y avait pas de différence significative entre les accords en fonction du délai de réalisation du scanner (p=0,09).

Tableau 11. Reproductibilité inter-observateur du critère « appellation de la collection » selon le délai de réalisation du scanner

Délai de réalisation du scanner	Nombre de scanners	Nombre de scanners avec collections	Accord (%)	Kappa	95%CI
J0-J2 (0-72h)	74	57	44/57 (77%)	0,51	[0,29-0,73]
J3-J7	80	54	36/54 (67%)	0,36	[0,18-0,55]
>J7	41	32	28/32 (88%)	0,53	[0,13-0,93]
Total	**195**	**143**			

E. ASSOCIATION ENTRE « APPELLATION DE LA PLUS VOLUMINEUSE COLLECTION » ET LA SEVERITE CLINIQUE

Cette analyse a d'abord été réalisée pour chaque lecteur (tableaux 12 et 13), puis après consensus par le radiologue expert (tableau 14).

Parmi les 132 scanners pour lesquels la sévérité clinique a pu être recueillie, 101 présentaient au moins une collection pancréatique ou péri-pancréatique après le consensus réalisé par le radiologue expert.

Tableau 12. Distribution de la sévérité clinique selon le type de collection classée par le lecteur 1

Sévérité	CLAP	CAN	Total
Peu grave	23 (88%)	43 (61%)	66
Modérément grave	1 (4%)	21 (30%)	22
Grave	2 (8%)	6 (9%)	8
Total	26	70	96

Tableau 13. Distribution de la sévérité clinique selon le type de collection classée par le lecteur 2

Sévérité	CLAP	CAN	Total
Peu grave	39 (78%)	28 (58%)	67
Modérément grave	9 (18%)	15 (31%)	24
Grave	2 (4%)	5(10%)	7
Total	50	48	98

Tableau 14. Distribution de la sévérité clinique selon le type de collection classée par le consensus

Sévérité	CLAP	CAN	Total
Peu grave	34 (81%)	36 (61%)	70
Modérément grave	5 (12%)	18 (31%)	23
Grave	3 (7%)	5 (8%)	8
Total	42	59	101

Chez les patients présentant une CLAP, 81% des PA sont peu graves. Les PA sont plus souvent de gravité modérée ou graves chez les patients présentant une CAN que chez les patients présentant une CLAP. Cette association est significative pour le lecteur 1 (p=0,02) et se rapproche de la significativité pour le lecteur 2 (p=0,10) et pour la lecture en consensus (p=0,06).

Il n'y a pas de différence significative entre la classification de l'expert et la classification du lecteur 1 (L1), ni entre celle de l'expert et celle du lecteur 2 (L2) de manière globale (p= 0,46 et 0,71 respectivement), comme le montrent les figures 17 et 18.

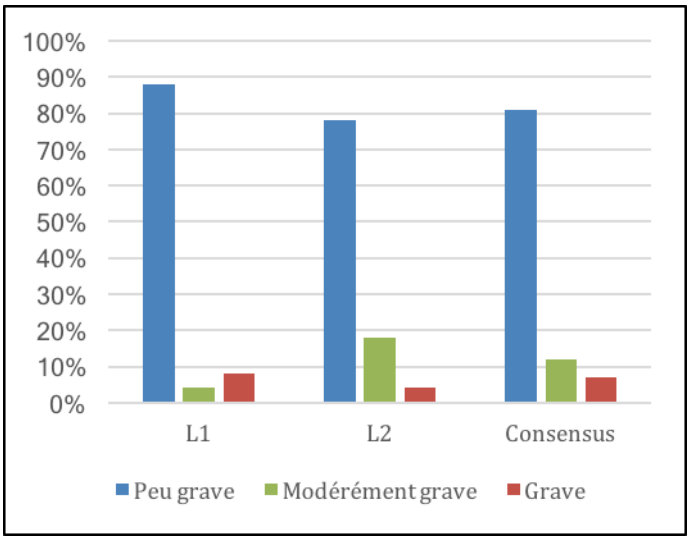

Figure 17. Pourcentage de CLAP selon la sévérité clinique

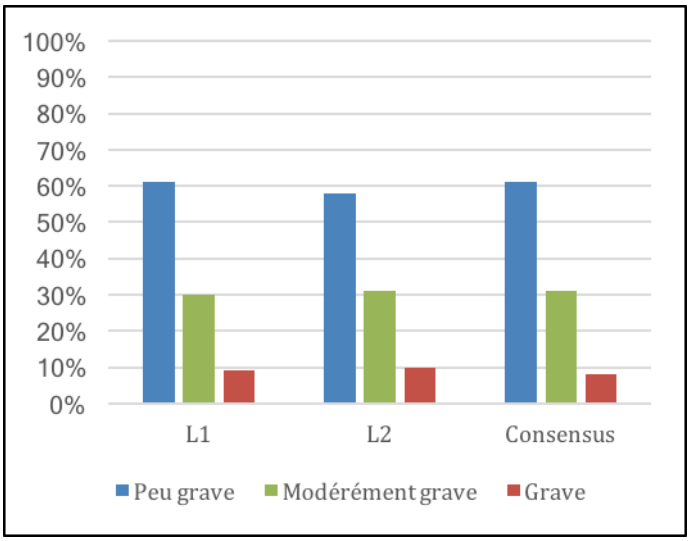

Figure 18. Pourcentage de CAN selon la sévérité clinique

6 | DISCUSSION

Notre étude a montré que la reproductibilité inter-observateur est moyenne pour caractériser les collections pancréatiques et péri-pancréatiques survenant lors du premier mois d'une PA. De plus, cette reproductibilité ne s'améliore pas au cours du premier mois d'évolution de la PA. Enfin, notre étude a confirmé qu'il existe une association entre le type de collection et la sévérité clinique.

Nos résultats concernant la reproductibilité sont en accord avec ceux de Sternby *et al.* (14) qui ont rapporté une faible reproductibilité inter-observateur concernant la présence de nécrose extra-pancréatique ($\kappa = 0.326$), les caractéristiques des collections ($\kappa = 0.408$) et le terme sémantique le plus approprié pour la collection ($\kappa = 0.356$).

Contrairement aux conclusions de Sternby *et al.* (14) qui rapportent dans leur étude une tendance à l'amélioration de la reproductibilité après 2 semaines d'évolution de la PA, dans notre étude le kappa ne s'améliore pas avec l'allongement du délai entre le début des symptômes et la réalisation du scanner. Il faut cependant noter que dans notre étude, la population était différente et plus homogène, n'incluant que les collections survenant lors du premier mois de la PA (CLAP ou CAN). Sternby *et al.* ont eux inclus des scanners réalisés jusqu'à 3 mois du début des symptômes, comprenant donc également des collections de types pseudokystes et nécroses organisées du pancréas, qui peuvent être plus faciles à différencier, d'autant plus que les lecteurs n'étaient pas en aveugle du délai de réalisation du scanner.

Dans de nombreux cas, il reste difficile de préciser en scanner l'existence de matériel nécrotique dans ces collections. La subjectivité du critère « homogénéité ou hétérogénéité de densité » dans la définition proposée par la classification révisée d'Atlanta (tableau 1) est probablement le problème principal. Il en résulte une différenciation difficile entre une pancréatite œdémato-interstitielle associée à une CLAP et une pancréatite nécrosante de type nécrose extra-pancréatique isolée. Cette différenciation s'avère pourtant utile, puisque ces deux entités n'ont pas le même pronostic. La nécrose extra-pancréatique isolée représente un sous-groupe de patient à pronostic intermédiaire : entre les patients ayant une pancréatite œdémato-interstitielle qui ont un bon pronostic et les patients ayant une pancréatite nécrosante

avec nécrose intra-pancréatique qui ont un plus mauvais pronostic (11)(52)(12). Morgan *et al*. (90) ont montré que l'IRM présente une sensibilité supérieure au scanner pour la détection des débris nécrotiques. Cette technique présente également une meilleure reproductibilité inter-observateur quant à la caractérisation des collections péri-pancréatiques (95) et pourrait répondre à cette problématique.

Notre étude a montré l'existence d'une association entre le type de collection et la sévérité clinique de la pancréatite aiguë. En effet, les CLAP étaient le plus souvent retrouvées dans les pancréatites peu graves. Plus de CAN que de CLAP étaient retrouvées dans les pancréatites sévères et de sévérité modérée. Cependant cette association restait à la limite de la significativité, probablement par manque de puissance. Sternby *et al.* (14) se sont également intéressés à cette relation et trouvaient une meilleure association entre le type de PA (pancréatite œdémato-interstitielle ou nécrose intra-pancréatique isolée) et le devenir clinique lorsque la lecture des scanners était réalisée par un radiologue expert.

D'autre part, nous avons trouvé une concordance inter-observateur également moyenne pour la mise en évidence d'un défaut de rehaussement du parenchyme pancréatique et donc d'une nécrose intra-pancréatique qui conditionne dans de nombreux cas le diagnostic de pancréatite aiguë nécrosante et peut aider à caractériser une collection péri-pancréatique. En effet, en cas de nécrose intra-pancréatique, toute collection doit être considérée comme une CAN. Contrairement à nos résultats, Sternby *et al.* (14) rapportent dans leur étude une bonne concordance inter-observateur concernant la présence de nécrose parenchymateuse, mais cette concordance reste limitée par les grands écarts entre les Kappa de leurs différents centres allant de 0.319 à 0,731. Dans l'avenir, l'utilisation de techniques avancées telles que l'imagerie de perfusion et l'imagerie spectrale pourrait répondre à cette problématique. Par exemple, Yadav *et al*. (102) ont montré que le scanner de perfusion réalisé dans les 72 premières heures d'une pancréatite aiguë sévère est un moyen fiable pour prédire la survenue d'une nécrose intra-parenchymateuse (avec pour gold standard un scanner injecté classique réalisé à 3 semaines), avec une sensibilité de 87.5% et une spécificité de 100%. Des résultats similaires avaient été retrouvés par Tsuji *et al.* (103) en 2007 concernant le scanner de perfusion, ainsi que pour la technique de soustraction en scanner en 2014 (104). Le scanner avec acquisition en énergie spectrale (double-énergie), dont l'intérêt est de pouvoir distinguer plus aisément 2 éléments dont la densité semble similaire (105), pourrait également être utile pour la mise en évidence de nécrose intra-parenchymateuse.

Notre étude présente plusieurs limites. Il s'agit d'une analyse rétrospective. Il n'y avait pas de standard de référence pour la description des collections, mais un consensus a été réalisé par un radiologue expert. Par ailleurs, l'absence d'exclusion des poussées de pancréatite aiguë sur pancréatite chronique peut être à l'origine d'un biais de classement car dans ces cas les collections décrites pouvaient être les conséquences d'une poussée de pancréatite antérieure. Cependant les poussées de PA sur pancréatite chronique n'étaient pas fréquentes (9% des patients) et ce biais n'avait pas de réel impact sur les résultats comparatifs. La non-exclusion des scanners sans injection est également une limite de l'étude. Cependant ces scanners non injectés étaient peu nombreux dans notre étude et reflètent les problématiques de la pratique quotidienne.

7 | CONCLUSION

La classification révisée d'Atlanta ne présente qu'une reproductibilité inter-observateur moyenne pour classer les collections à la fois intra- et extra-pancréatiques survenant au cours du 1er mois d'une PA. Cette reproductibilité ne s'améliore pas au cours du premier mois d'évolution de la PA.

D'autres techniques d'imagerie, non utilisées par la classification révisée d'Atlanta, pourraient permettre de palier à cette problématique, et en particulier l'IRM.

REFERENCES

1. Lankisch PG, Apte M, Banks PA. Acute pancreatitis. Lancet Lond Engl. 4 juill 2015;386(9988):85−96.

2. Bradley EL. A clinically based classification system for acute pancreatitis. Summary of the International Symposium on Acute Pancreatitis, Atlanta, Ga, September 11 through 13, 1992. Arch Surg Chic Ill 1960. mai 1993;128(5):586−90.

3. Besselink MG, van Santvoort HC, Bollen TL, van Leeuwen MS, Lameris JS, van der Jagt EJ, et al. Describing computed tomography findings in acute necrotizing pancreatitis with the Atlanta classification: an interobserver agreement study. Pancreas. 2006;33(4):331–335.

4. da Costa DW, Boerma D, van Santvoort HC, Horvath KD, Werner J, Carter CR, et al. Staged multidisciplinary step-up management for necrotizing pancreatitis. Br J Surg. janv 2014;101(1):e65-79.

5. Shyu JY, Sainani NI, Sahni VA, Chick JF, Chauhan NR, Conwell DL, et al. Necrotizing Pancreatitis: Diagnosis, Imaging, and Intervention. RadioGraphics. sept 2014;34(5):1218−39.

6. Thoeni RF. Imaging of Acute Pancreatitis. Radiol Clin North Am. nov 2015;53(6):1189−208.

7. 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. 1 janv 2013;62(1):102−11.

8. Thoeni RF. The revised Atlanta classification of acute pancreatitis: its importance for the radiologist and its effect on treatment. Radiology. mars 2012;262(3):751−64.

9. Murphy KP, O'Connor OJ, Maher MM. Updated imaging nomenclature for acute pancreatitis. AJR Am J Roentgenol. nov 2014;203(5):W464-469.

10. Forsmark CE, Vege SS, Wilcox CM. Acute Pancreatitis. N Engl J Med. 17 2016;375(20):1972−81.

11. Bakker OJ, van Santvoort H, Besselink MGH, Boermeester MA, van Eijck C, Dejong K, et al. Extrapancreatic necrosis without pancreatic parenchymal necrosis: a separate entity in necrotising pancreatitis? Gut. oct 2013;62(10):1475−80.

12. Wang M, Wei A, Guo Q, Zhang Z, Lu H, Li A, et al. Clinical outcomes of combined necrotizing pancreatitis versus extrapancreatic necrosis alone. Pancreatol Off J Int Assoc Pancreatol IAP Al. févr 2016;16(1):57−65.

13. Bollen TL. Acute pancreatitis: international classification and nomenclature. Clin Radiol. févr 2016;71(2):121−33.

14. Sternby H, Verdonk RC, Aguilar G, Dimova A, Ignatavicius P, Ilzarbe L, et al. Significant inter-observer variation in the diagnosis of extrapancreatic necrosis and type of pancreatic collections in acute pancreatitis - An international multicenter evaluation of the revised Atlanta classification. Pancreatol Off J Int Assoc Pancreatol IAP Al. 13 août 2016;

15. Whitcomb DC, Gorry MC, Preston RA, Furey W, Sossenheimer MJ, Ulrich CD, et al. Hereditary pancreatitis is caused by a mutation in the cationic trypsinogen gene. Nat Genet. oct 1996;14(2):141−5.

16. Perides G, van Acker GJD, Laukkarinen JM, Steer ML. Experimental acute biliary pancreatitis induced by retrograde infusion of bile acids into the mouse pancreatic duct. Nat Protoc. févr 2010;5(2):335−41.

17. Apte MV, Pirola RC, Wilson JS. Mechanisms of alcoholic pancreatitis: Mechanisms of alcoholic pancreatitis. J Gastroenterol Hepatol. déc 2010;25(12):1816−26.

18. Apte MV, Pirola RC, Wilson JS. Pancreatic stellate cells: a starring role in normal and diseased pancreas. Front Physiol [Internet]. 2012 [cité 29 avr 2016];3.

19. Frick TW. The role of calcium in acute pancreatitis. Surgery. sept 2012;152(3):S157−63.

20. Bhatia M, Brady M, Shokuhi S, Christmas S, Neoptolemos JP, Slavin J. Inflammatory mediators in acute pancreatitis. J Pathol. 2000;190(2):117–125.

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

22. 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.

23. Krishna SG, Kamboj AK, Hart PA, Hinton A, Conwell DL. The Changing Epidemiology of Acute Pancreatitis Hospitalizations: A Decade of Trends and the Impact of Chronic Pancreatitis. Pancreas. 14 févr 2017;

24. Roberts SE, Morrison-Rees S, John A, Williams JG, Brown TH, Samuel DG. The incidence and aetiology of acute pancreatitis across Europe. Pancreatol Off J Int Assoc Pancreatol IAP Al. 19 janv 2017;

25. Yadav D, Ng B, Saul M, Kennard ED. Relationship of serum pancreatic enzyme testing trends with the diagnosis of acute pancreatitis. Pancreas. avr 2011;40(3):383−9.

26. Lankisch PG, Assmus C, Maisonneuve P, Lowenfels AB. Epidemiology of pancreatic diseases in Lüneburg County. A study in a defined german population. Pancreatol Off J Int Assoc Pancreatol IAP Al. 2002;2(5):469−77.

27. Sadr-Azodi O, Andrén-Sandberg Å, Orsini N, Wolk A. Cigarette smoking, smoking cessation and acute pancreatitis: a prospective population-based study. Gut. févr

2012;61(2):262−7.

28. Maisonneuve P. Cigarette smoking accelerates progression of alcoholic chronic pancreatitis. Gut. 1 avr 2005;54(4):510−4.

29. Noel RA, Braun DK, Patterson RE, Bloomgren GL. Increased risk of acute pancreatitis and biliary disease observed in patients with type 2 diabetes: a retrospective cohort study. Diabetes Care. mai 2009;32(5):834−8.

30. Sadr-Azodi O, Orsini N, Andrén-Sandberg \AA, Wolk A. Abdominal and total adiposity and the risk of acute pancreatitis: a population-based prospective cohort study. Am J Gastroenterol. 2013;108(1):133–139.

31. Ahmed Ali U, Issa Y, Hagenaars JC, Bakker OJ, van Goor H, Nieuwenhuijs VB, et al. Risk of Recurrent Pancreatitis and Progression to Chronic Pancreatitis After a First Episode of Acute Pancreatitis. Clin Gastroenterol Hepatol [Internet]. janv 2016 [cité 16 févr 2016]; Disponible sur: http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1542356516000045

32. 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.

33. Frossard J-L, Steer ML, Pastor CM. Acute pancreatitis. Lancet Lond Engl. 12 janv 2008;371(9607):143−52.

34. Lankisch PG, Burchard-Reckert S, Petersen M, Lehnick D, Schirren CA, Stöckmann F, et al. Etiology and age have only a limited influence on the course of acute pancreatitis. Pancreas. nov 1996;13(4):344−9.

35. Lévy P, Boruchowicz A, Hastier P, Pariente A, Thévenot T, Frossard JL, et al. Diagnostic criteria in predicting a biliary origin of acute pancreatitis in the era of endoscopic ultrasound: Multicentre prospective evaluation of 213 patients. Pancreatology. janv 2005;5(4−5):450−6.

36. Sand J, Lankisch PG, Nordback I. Alcohol consumption in patients with acute or chronic pancreatitis. Pancreatol Off J Int Assoc Pancreatol IAP Al. 2007;7(2−3):147−56.

37. Kristiansen L, Gronbaek M, Becker U, Tolstrup JS. Risk of Pancreatitis According to Alcohol Drinking Habits: A Population-based Cohort Study. Am J Epidemiol. 12 août 2008;168(8):932−7.

38. Phillip V, Huber W, Hagemes F, Lorenz S, Matheis U, Preinfalk S, et al. Incidence of acute pancreatitis does not increase during Oktoberfest, but is higher than previously described in Germany. Clin Gastroenterol Hepatol Off Clin Pract J Am Gastroenterol Assoc. nov 2011;9(11):995−1000.e3.

39. Nitsche C, Maertin S, Scheiber J, Ritter CA, Lerch MM, Mayerle J. Drug-induced pancreatitis. Curr Gastroenterol Rep. avr 2012;14(2):131−8.

40. Ljung R, Lagergren J, Bexelius TS, Mattsson F, Lindblad M. Increased risk of acute pancreatitis among tetracycline users in a Swedish population-based case-control study. Gut. juin 2012;61(6):873−6.

41. Sadr-Azodi O, Mattsson F, Bexlius TS, Lindblad M, Lagergren J, Ljung R. Association of oral glucocorticoid use with an increased risk of acute pancreatitis: a population-based nested case-control study. JAMA Intern Med. 25 mars 2013;173(6):444−9.

42. Eland IA, Sundström A, Velo GP, Andersen M, Sturkenboom MCJM, Langman MJS, et al. Antihypertensive medication and the risk of acute pancreatitis: the European case-control study on drug-induced acute pancreatitis (EDIP). Scand J Gastroenterol. déc 2006;41(12):1484−90.

43. Bollen TL, Besselink MGH, van Santvoort HC, Gooszen HG, van Leeuwen MS. Toward an update of the atlanta classification on acute pancreatitis: review of new and abandoned terms. Pancreas. août 2007;35(2):107−13.

44. Vege SS, Gardner TB, Chari ST, Munukuti P, Pearson RK, Clain JE, et al. Low mortality and high morbidity in severe acute pancreatitis without organ failure: a case for revising the Atlanta classification to include « moderately severe acute pancreatitis ». Am J Gastroenterol. mars 2009;104(3):710−5.

45. de-Madaria E, Soler-Sala G, Lopez-Font I, Zapater P, Martínez J, Gómez-Escolar L, et al. Update of the Atlanta Classification of severity of acute pancreatitis: should a moderate category be included? Pancreatol Off J Int Assoc Pancreatol IAP Al. 2010;10(5):613−9.

46. Bradley EL. Confusion in the imaging ranks: time for a change? Pancreas. nov 2006;33(4):321−2.

47. Zappa M, Tasu JP, Zins M, Aube C, Pilleul F, Vullierme MP, et al. Conférence d'Atlanta 2012 : classification révisée de la pancréatite aiguë. Terminologie francophone validée par la SIAD (Société d'imagerie abdominale et digestive). J Radiol Diagn Interv. sept 2014;95(9):759−65.

48. de Santé HA. Évaluation de l'amylasémie et de la lipasémie pour le diagnostic initial de la pancréatite aiguë. Bio Trib Mag. 2009;32(1):29–31.

49. Lankisch PG, Burchard-Reckert S, Lehnick D. Underestimation of acute pancreatitis: patients with only a small increase in amylase/lipase levels can also have or develop severe acute pancreatitis. Gut. 1999;44(4):542–544.

50. Isenmann R, Büchler M, Uhl W, Malfertheiner P, Martini M, Beger HG. Pancreatic necrosis: an early finding in severe acute pancreatitis. Pancreas. mai 1993;8(3):358−61.

51. Balthazar EJ. Acute pancreatitis: assessment of severity with clinical and CT evaluation. Radiology. juin 2002;223(3):603−13.

52. Singh VK, Bollen TL, Wu BU, Repas K, Maurer R, Yu S, et al. An Assessment of the Severity of Interstitial Pancreatitis. Clin Gastroenterol Hepatol. déc 2011;9(12):1098−103.

53. Rana SS, Chhabra P, Sharma R, Sharma V, Gupta R, Bhasin DK. Prognostic significance of differentiating necrosis from fluid collection on endoscopic ultrasound in patients with presumed isolated extrapancreatic necrosis. Ann Gastroenterol. 2017;30(2):232−6.

54. van Santvoort HC, Bakker OJ, Bollen TL, Besselink MG, Ahmed Ali U, Schrijver AM, et al. A Conservative and Minimally Invasive Approach to Necrotizing Pancreatitis Improves Outcome. Gastroenterology. oct 2011;141(4):1254−63.

55. Sarr MG, Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, Gooszen HG, Johnson CD, et al. The new revised classification of acute pancreatitis 2012. Surg Clin North Am. juin 2013;93(3):549−62.

56. Balthazar EJ, Robinson DL, Megibow AJ, Ranson JH. Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis. Radiology. févr 1990;174(2):331−6.

57. Lenhart DK, Balthazar EJ. MDCT of Acute Mild (Nonnecrotizing) Pancreatitis: Abdominal Complications and Fate of Fluid Collections. Am J Roentgenol. mars 2008;190(3):643−9.

58. Petrov MS, Shanbhag S, Chakraborty M, Phillips ARJ, Windsor JA. Organ failure and infection of pancreatic necrosis as determinants of mortality in patients with acute pancreatitis. Gastroenterology. sept 2010;139(3):813−20.

59. Pelaez-Luna M, Vege SS, Petersen BT, Chari ST, Clain JE, Levy MJ, et al. Disconnected pancreatic duct syndrome in severe acute pancreatitis: clinical and imaging characteristics and outcomes in a cohort of 31 cases. Gastrointest Endosc. juill 2008;68(1):91−7.

60. Bharwani N, Patel S, Prabhudesai S, Fotheringham T, Power N. Acute pancreatitis: the role of imaging in diagnosis and management. Clin Radiol. févr 2011;66(2):164−75.

61. 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.

62. Vincent JL, 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. Intensive Care Med. juill 1996;22(7):707−10.

63. Harris S, Nadkarni NA, Naina HV, Vege SS. Splanchnic vein thrombosis in acute pancreatitis: a single-center experience. Pancreas. nov 2013;42(8):1251−4.

64. Easler J, Muddana V, Furlan A, Dasyam A, Vipperla K, Slivka A, et al. Portosplenomesenteric venous thrombosis in patients with acute pancreatitis is associated with pancreatic necrosis and usually has a benign course. Clin Gastroenterol Hepatol Off Clin Pract J Am Gastroenterol Assoc. mai 2014;12(5):854−62.

65. Balthazar EJ, Fisher LA. Hemorrhagic complications of pancreatitis: radiologic evaluation with emphasis on CT imaging. Pancreatol Off J Int Assoc Pancreatol IAP Al. 2001;1(4):306−13.

66. Van Minnen LP, Besselink MGH, Bosscha K, Van Leeuwen MS, Schipper MEI, Gooszen HG. Colonic involvement in acute pancreatitis. A retrospective study of 16 patients. Dig Surg. 2004;21(1):33-38-40.

67. O'Connor OJ, McWilliams S, Maher MM. Imaging of acute pancreatitis. AJR Am J Roentgenol. août 2011;197(2):W221-225.

68. Besselink MG, van Santvoort HC, Boermeester MA, Nieuwenhuijs VB, van Goor H, Dejong CHC, et al. Timing and impact of infections in acute pancreatitis. Br J Surg. mars 2009;96(3):267−73.

69. van Baal MC, Bollen TL, Bakker OJ, van Goor H, Boermeester MA, Dejong CH, et al. The role of routine fine-needle aspiration in the diagnosis of infected necrotizing pancreatitis. Surgery. mars 2014;155(3):442−8.

70. Ammori BJ. Role of the gut in the course of severe acute pancreatitis. Pancreas. mars 2003;26(2):122−9.

71. Fritz S, Hackert T, Hartwig W, Rossmanith F, Strobel O, Schneider L, et al. Bacterial translocation and infected pancreatic necrosis in acute necrotizing pancreatitis derives from small bowel rather than from colon. Am J Surg. juill 2010;200(1):111−7.

72. Tenner S, Baillie J, DeWitt J, Vege SS, American College of Gastroenterology. American College of Gastroenterology guideline: management of acute pancreatitis. Am J Gastroenterol. sept 2013;108(9):1400−1415; 1416.

73. Wu BU, Banks PA. Clinical Management of Patients With Acute Pancreatitis. Gastroenterology. mai 2013;144(6):1272−81.

74. Perez A, Whang EE, Brooks DC, Moore Jr FD, Hughes MD, Sica GT, et al. Is severity of necrotizing pancreatitis increased in extended necrosis and infected necrosis? Pancreas. 2002;25(3):229–233.

75. Casas JD, Díaz R, Valderas G, Mariscal A, Cuadras P. Prognostic value of CT in the early assessment of patients with acute pancreatitis. AJR Am J Roentgenol. mars 2004;182(3):569−74.

76. 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.

77. Kadiyala V, Suleiman SL, McNabb-Baltar J, Wu BU, Banks PA, Singh VK. The Atlanta Classification, Revised Atlanta Classification, and Determinant-Based Classification of Acute Pancreatitis: Which Is Best at Stratifying Outcomes? Pancreas. 15 oct 2015;

78. Acevedo–Piedra NG, Moya–Hoyo N, Rey–Riveiro M, Gil S, Sempere L, Martínez J, et al. Validation of the Determinant-based Classification and Revision of the Atlanta Classification Systems for Acute Pancreatitis. Clin Gastroenterol Hepatol. févr 2014;12(2):311−6.

79. Chen Y, Ke L, Tong Z, Li W, Li J. Association between severity and the determinant-based classification, Atlanta 2012 and Atlanta 1992, in acute pancreatitis: a clinical retrospective study. Medicine (Baltimore). avr 2015;94(13):e638.

80. Lankisch PG, Weber–Dany B, Hebel K, Maisonneuve P, Lowenfels AB. The Harmless Acute Pancreatitis Score: A Clinical Algorithm for Rapid Initial Stratification of Nonsevere Disease. Clin Gastroenterol Hepatol. juin 2009;7(6):702−5.

81. Ranson JH, Rifkind KM, Roses DF, Fink SD, Eng K, Localio SA. Objective early identification of severe acute pancreatitis. Am J Gastroenterol. juin 1974;61(6):443−51.

82. Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE. APACHE II: a severity of disease classification system. Crit Care Med. oct 1985;13(10):818−29.

83. 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 Off J Int Assoc Pancreatol. juin 1999;25(3):195−210.

84. Balthazar EJ, Ranson JH, Naidich DP, Megibow AJ, Caccavale R, Cooper MM. Acute pancreatitis: prognostic value of CT. Radiology. sept 1985;156(3):767−72.

85. Balthazar EJ, Freeny PC, vanSonnenberg E. Imaging and intervention in acute pancreatitis. Radiology. nov 1994;193(2):297−306.

86. Mortele KJ, Wiesner W, Intriere L, Shankar S, Zou KH, Kalantari BN, et al. A modified CT severity index for evaluating acute pancreatitis: improved correlation with patient outcome. AJR Am J Roentgenol. nov 2004;183(5):1261−5.

87. Meyrignac O, Lagarde S, Bournet B, Mokrane FZ, Buscail L, Rousseau H, et al. Acute pancreatitis: extrapancreatic necrosis volume as early predictor of severity. Radiology. 2015;276(1):119–128.

88. Baudin G, Chassang M, Gelsi E, Novellas S, Bernardin G, Hébuterne X, et al. CT-Guided Percutaneous Catheter Drainage of Acute Infectious Necrotizing Pancreatitis: Assessment of Effectiveness and Safety. Am J Roentgenol. juill 2012;199(1):192−9.

89. Anderson SW, Lucey BC, Varghese JC, Soto JA. Accuracy of MDCT in the Diagnosis of Choledocholithiasis. Am J Roentgenol. juill 2006;187(1):174−80.

90. Morgan DE, Baron TH, Smith JK, Robbin ML, Kenney PJ. Pancreatic fluid collections prior to intervention: evaluation with MR imaging compared with CT and US. Radiology. juin 1997;203(3):773−8.

91. 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.

92. Rana SS, Chaudhary V, Sharma R, Sharma V, Chhabra P, Bhasin DK. Comparison of abdominal ultrasound, endoscopic ultrasound and magnetic resonance imaging in detection of necrotic debris in walled-off pancreatic necrosis. Gastroenterol Rep. 7 janv 2015;gou088.

93. Lecesne R, Taourel P, Bret PM, Atri M, Reinhold C. Acute pancreatitis: interobserver agreement and correlation of CT and MR cholangiopancreatography with outcome. Radiology. juin 1999;211(3):727−35.

94. Morgan DE. Imaging of Acute Pancreatitis and Its Complications. Clin Gastroenterol Hepatol. oct 2008;6(10):1077−85.

95. Kamal A, Singh VK, Akshintala VS, Kawamoto S, Tsai S, Haider M, et al. CT and MRI assessment of symptomatic organized pancreatic fluid collections and pancreatic duct disruption: an interreader variability study using the revised Atlanta classification 2012. Abdom Imaging. août 2015;40(6):1608−16.

96. Freeman ML, Werner J, Van Santvoort HC, Baron TH, Besselink MG, Windsor JA, et al. Interventions for necrotizing pancreatitis: summary of a multidisciplinary consensus conference. Pancreas. 2012;41(8):1176–1194.

97. Miller FH, Keppke AL, Dalal K, Ly JN, Kamler V-A, Sica GT. MRI of pancreatitis and its complications: part 1, acute pancreatitis. AJR Am J Roentgenol. déc 2004;183(6):1637−44.

98. Yencilek E, Telli S, Tekesin K, Ozgur A, Cakir O, Turkoglu O, et al. The efficacy of diffusion weighted imaging for detection of acute pancreatitis and comparison of subgroups according to Balthazar classification. Turk J Gastroenterol. 3 nov 2014;25(5):553−7.

99. Islim F, Salik AE, Bayramoglu S, Guven K, Alis H, Turhan AN. Non-invasive detection of infection in acute pancreatic and acute necrotic collections with diffusion-weighted magnetic resonance imaging: preliminary findings. Abdom Imaging. juin 2014;39(3):472−81.

100. Dahan P, Andant C, Levy P, Amouyal P, Amouyal G, Dumont M, et al. Prospective evaluation of endoscopic ultrasonography and microscopic examination of duodenal bile in the diagnosis of cholecystolithiasis in 45 patients with normal conventional ultrasonography. Gut. 1996;38(2):277–281.

101. Landis JR, Koch GG. The measurement of observer agreement for categorical data. Biometrics. mars 1977;33(1):159−74.

102. Yadav AK, Sharma R, Kandasamy D, Bhalla AS, Gamanagatti S, Srivastava DN, et al. Perfusion CT: can it predict the development of pancreatic necrosis in early stage of severe acute pancreatitis? Abdom Imaging. mars 2015;40(3):488−99.

103. Tsuji Y, Yamamoto H, Yazumi S, Watanabe Y, Matsueda K, Yamamoto H, et al.

Perfusion computerized tomography can predict pancreatic necrosis in early stages of severe acute pancreatitis. Clin Gastroenterol Hepatol Off Clin Pract J Am Gastroenterol Assoc. déc 2007;5(12):1484−92.

104. Tsuji Y, Takahashi N, Fletcher JG, Hough DM, McMenomy BP, Lewis DM, et al. Subtraction Color Map of Contrast-Enhanced and Unenhanced CT for the Prediction of Pancreatic Necrosis in Early Stage of Acute Pancreatitis. Am J Roentgenol. avr 2014;202(4):W349−56.

105. Marin D, Boll DT, Mileto A, Nelson RC. State of the art: dual-energy CT of the abdomen. Radiology. mai 2014;271(2):327−42.

Description scanographique des collections pancréatiques et péri-pancréatiques au cours du 1er mois d'une pancréatite aiguë : évaluation de la reproductibilité inter-observateur de la classification révisée d'Atlanta de 2012

Objectif Evaluer la reproductibilité inter-observateur de la classification révisée d'Atlanta de 2012 pour catégoriser les collections pancréatiques et péri-pancréatiques survenant lors du 1er mois d'une pancréatite aiguë et corréler le type de collection à la sévérité clinique.
Matériel et méthodes Chez 131 patients consécutifs pris en charge pour 139 poussées de pancréatite aiguë, 195 scanners réalisés lors du premier mois d'évolution et présentant des anomalies péri-pancréatiques, ont été analysés. Les pancréatites aiguës ont été classées en trois degrés de sévérité clinique adaptés de la classification révisée d'Atlanta : peu grave, modérément grave, grave. Deux radiologues ont, rétrospectivement et en aveugle des données cliniques, classé les collections en collection liquidienne aiguë péri-pancréatique (CLAP) ou collection aiguë nécrotique (CAN) en utilisant la classification révisée d'Atlanta. La concordance inter-observateur a été évaluée en utilisant le coefficient κ, et a été comparée en fonction du délai de réalisation des scanners.
Résultats Un total de 139 épisodes de pancréatite aiguë ont été analysés chez 131 patients (50 femmes et 81 hommes) âgés de 20 à 94 ans (âge moyen de 58,7 ± 18,0 ans). Une reproductibilité inter-observateur moyenne était retrouvée pour déterminer le type de collection (κ=0,45). Cette reproductibilité n'était pas améliorée avec l'allongement du délai entre le début des symptômes et la réalisation du scanner : le kappa était de 0,51 entre J0 et J2, de 0,36 entre J3 et J7 et de 0,53 après J7. Une reproductibilité inter-observateur moyenne (κ=0,42) était également retrouvée pour la mise en évidence d'une nécrose intra-parenchymateuse. La sévérité clinique de la pancréatite avait tendance à être plus faible chez les patients présentant une CLAP que chez les patients présentant une CAN (p=0,06).
Conclusion La classification révisée d'Atlanta ne présente qu'une reproductibilité inter-observateur moyenne pour classer les collections pancréatiques et péri-pancréatiques lors du 1er mois d'une pancréatite aiguë. Le type de collection est associé à la sévérité clinique de la pancréatite aiguë.

Mots clés : pancréatite aiguë, scanner, collection, nécrose, sévérité, classification

CT description of pancreatic and peripancreatic collections in the first month of acute pancreatitis: an interobserver variability study using the revised Atlanta classification 2012

Purpose To assess the interobserver agreement of categorizing pancreatic and peripancreatic collections using the revised Atlanta classification (RAC) in the first month of acute pancreatitis (AP), and to correlate the type of collection with outcome.
Material and methods Among 131 consecutive patients hospitalized for 139 episods of AP, 195 CTs performed within the first month, and presenting peripancreatic anomalies, were analysed. Each episod of AP was classified into three degrees of severity adaptated and according to the RAC: mild, moderately severe and severe. Two radiologists blinded to the clinical data retrospectively categorized the collections as acute peripancreatic fluid collections (APFC) or acute necrotic collections (ANC), using the RAC criteria. Interobserver agreement was assessed by using κ statistics, and compared according to the timing of the CTs.
Results Interobserver agreement to categorize peripancreatic collections was moderate (κ=0.45). This agreement did not increase with the timing of the CTs: κ was 0.51 before day 3, 0.36 between day 3 and day 7 and 0.53 after day 7. For the detection of parenchymal necrosis, the interobserver agreement was also moderate (κ=0.42). There was a tendency for less severity among patients with APFC compared with patients with ANC (p=0.06).
Conclusion The RAC shows a moderate interobserver agreement to categorize both peri and intra pancreatic collections. The type of collection occuring during the first month of an AP is associated with the severity of the pancreatitis.

Keywords: acute pancreatitis, computed tomography, collection, necrosis, severity, classification

Université Paris Descartes
Faculté de Médecine Paris Descartes
15, rue de l'Ecole de Médecine
75270 Paris cedex 06