

UNIVERSITE MOHAMMED V- RABAT

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE – RABAT

ANNEE: 2016

THESE : N°120

**L'INTERET DE LA CHOLANGIOPANCREATOGRAPHIE
RETROGRADE ENDOSCOPIQUE DANS LE DIAGNOSTIC ET
LE TRAITEMENT DU PANCREAS DIVISUM
(A PROPOS D'UN CAS)**

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mlle Kaoutar EL MORABIT

Née le 06 Novembre 1990 à Meknès

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Pancréas divisum, cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique,
cholangio-pancréatographie par résonance magnétique.

JURY

Mr. A. BENKIRANE

Professeur de Gastro entérologie

PRESIDENT

Mr. H. SEDDIK

Professeur Agrégé de Gastro entérologie

RAPPORTEUR

Mme. I. ERRABIH

Professeur de Gastro Entérologie

Mr. A. AIT ALI

Professeur de Chirurgie Viscérale

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إننا أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 32

صَلِّ عَلَى اللَّهِ الْعَظِيمِ



**UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT**

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969	: Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974	: Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981	: Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989	: Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997	: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003	: Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 – 2013	: Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

ADMINISTRATION :

Doyen	: Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes	Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération	Professeur Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie	Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général	: Mr. El Hassane AHALLAT

**1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS
ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Mai et Octobre 1981

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. TAOBANE Hamid*	Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

Pr. BENOSMAN Abdellatif	Chirurgie Thoracique
-------------------------	----------------------

Novembre 1983

Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI	Rhumatologie
-------------------------------	--------------

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne – <i>Clinique Royale</i>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENJELLOUN Halima	Cardiologie
Pr. BENSALD Younes	Pathologie Chirurgicale
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa	Neurologie

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. AJANA Ali
Pr. CHAHED OUZZANI Houria
Pr. EL YAACOUBI Moradh
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYAOUI Mohamed

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida
Pr. HERMAS Mohamed

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali*
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUDA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Radiologie
Gastro-Entérologie
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

Médecine Interne – **Doyen de la FMPR**
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation – **Doyen de la FMPO**
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – **Dir. du Centre National PV**
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DAOUDI Rajae
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL AOUAD Rajae
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. MOUDENE Ahmed*
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BRAHMI Rida Slimane
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham

Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Traumatologie- Orthopédie **Inspecteur du SS**
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie

Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. EL ABBADI Najia
Pr. HANINE Ahmed*
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. MOHAMMADI Mohamed
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. CHAOURI Souad*
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Noureddine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. OUAHABI Hamid*
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Ophthalmologie
Neurochirurgie
Radiologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation – **Dir. HMIM**
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - **Directeur ERSM**
Urologie
Ophthalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophthalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Médecine Interne
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie
Radiologie
Pédiatrie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Neurologie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. EZZAITOUNI Fatima
Pr. LAZRAK Khalid *
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*
Pr. LABRAIMI Ahmed*

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajac
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AIT OURHROUI Mohamed
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. HSSAIDA Rachid*
Pr. LAHLOU Abdou
Pr. MAFTAH Mohamed*
Pr. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. NASSIH Mohamed*
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Gastro-Entérologie
Neurologie – **Doyen Abulcassis**
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Traumatologie Orthopédie
Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
Neurologie

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

Pr. ABABOU Adil
Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSI Sidi Mourad*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABBAJ Saad
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MAHASSIN Fattouma*
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef*
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie

Pr. BENZZOUBEIR Nadia
 Pr. BERNOUSSI Zakiya
 Pr. BICHA Mohamed Zakariya*
 Pr. CHOHO Abdelkrim *
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. EL MANSARI Omar*
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. LAGHMARI Mina
 Pr. MABROUK Hfid*
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
 Pr. NAITLHO Abdelhamid*
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RACHID Khalid *
 Pr. RAISS Mohamed
 Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 Pr. RHOU Hakima
 Pr. SIAH Samir *
 Pr. THIMOU Amal
 Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
 Pr. AMRANI Mariam
 Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 Pr. BENKIRANE Ahmed*
 Pr. BOUGHALEM Mohamed*
 Pr. BOULAADAS Malik
 Pr. BOURAZZA Ahmed*
 Pr. CHAGAR Belkacem*
 Pr. CHERRADI Nadia
 Pr. EL FENNI Jamal*
 Pr. EL HANCHI ZAKI
 Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
 Pr. HACHI Hafid
 Pr. JABOUIRIK Fatima
 Pr. KHABOUZE Samira
 Pr. KHARMAZ Mohamed

Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Médecine Interne
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie
 Néphrologie
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale

Ophtalmologie
 Anatomie Pathologique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie Réanimation
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Neurologie
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie Pathologique
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Gynécologie Obstétrique
 Traumatologie Orthopédie

Pr. LEZREK Mohammed*
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Nouredine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENHALIMA Hanane
Pr. BENYASS Aatif
Pr. BERNOUSSI Abdelghani
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZAQUI Sakina*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*
Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. AKJOUJ Said*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. ESSAMRI Wafaa

Urologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Cardiologie
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie *(mise en disponibilité)*
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Anesthésie Réanimation

Rhumatologie
Radiologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Gastro-entérologie

Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. GHADOUANE Mohammed*
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SEKKAT Fatima Zahra
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AMMAR Haddou*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHARKAOUI Naoual*
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
Pr. ELABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GANA Rachid
Pr. GHARIB Nouredine
Pr. HADADI Khalid*
Pr. ICHOU Mohamed*
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*

Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Urologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
ORL
Parasitologie
Anesthésie réanimation
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie générale
Chirurgie générale
Anesthésie réanimation
Psychiatrie
Neuro chirurgie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Anesthésie réanimation

Pr. LOUZI Lhoussain*
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed*
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. MOUTAJ Redouane *
 Pr. MRABET Mustapha*
 Pr. MRANI Saad*
 Pr. OUZZIF Ez zohra*
 Pr. RABHI Monsef*
 Pr. RADOUANE Bouchaib*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine*
 Pr. SIFAT Hassan*
 Pr. TABERKANET Mustafa*
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour*
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
 Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. AGDR Aomar*
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
 Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMAHZOUNE Brahim*
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. AZENDOUR Hicham*
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHAKOUR Mohammed *

Microbiologie
 Réanimation médicale
 Radiologie
 Pneumo phtisiologie
 Hématologique
 Parasitologie
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Virologie
 Biochimie-chimie
 Médecine interne
 Radiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale

Médecine interne
 Pédiatre
 Chirurgie Générale
 Neurologie
 Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie orthopédique
 Hématologie biologique



Pr. CHTATA Hassan Toufik*
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. L'KASSIMI Hachemi*
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADÉ Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
 Pr. ZOUHAIR Said*

Chirurgie vasculaire périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Microbiologie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-phtisiologie
 Microbiologie

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. BOUAITY Brahim*
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. LEZREK Mounir
 Pr. MALIH Mohamed*
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anesthésie réanimation
 Médecine interne
 Physiologie
 ORL
 Microbiologie
 Médecine aéronautique
 Biochimie chimie
 Radiologie
 Chirurgie pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Urologie
 Gastro entérologie
 Anatomie pathologique
 Ophtalmologie
 Pédiatrie
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie générale
 Hématologie
 Anatomie pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. BELAIZI Mohamed*
Pr. BENCHEBBA Driss*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed
Pr. MEHSSANI Jamal*
Pr. RAISSOUNI Maha*

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCI Laila
Pr. AMOUR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
Pr. BENSEFFAJ Nadia
Pr. BENSGHIR Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha*
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI Nizare
Pr. EL GUERROUJ Hasnae
Pr. EL HARTI Jaouad
Pr. EL JOUDI Rachid*
Pr. EL KABABRI Maria
Pr. EL KHANNOUSSI Basma
Pr. EL KHLOUFI Samir

Chirurgie Pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Traumatologie Orthopédique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie pathologique
Psychiatrie
Cardiologie

Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique
Immunologie
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique
Traumatologie Orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-Chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique
Toxicologie
Pédiatrie
Anatomie Pathologie
Anatomie



Pr. EL KORAICHI Alac	Anesthésie Réanimation
Pr. EN-NOUALI Hassane*	Radiologie
Pr. ERRGUIG Laila	Physiologie
Pr. FIKRI Meryim	Radiologie
Pr. GHANIMI Zineb	Pédiatrie
Pr. GHFIR Imade	Médecine Nucléaire
Pr. IMANE Zineb	Pédiatrie
Pr. IRAQI Hind	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr. KABBAJ Hakima	Microbiologie
Pr. KADIRI Mohamed*	Psychiatrie
Pr. LATIB Rachida	Radiologie
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra	Médecine Interne
Pr. MEDDAH Bouchra	Pharmacologie
Pr. MELHAOUT Adyl	Neuro-chirurgie
Pr. MRABTI Hind	Oncologie Médicale
Pr. NEJJARI Rachid	Pharmacognosie
Pr. OUBEJJA Houda	Chirurgie Pédiatrique
Pr. OUKABLI Mohamed*	Anatomie Pathologique
Pr. RAHALI Younes	Pharmacie Galénique
Pr. RATBI Ilham	Génétique
Pr. RAHMANI Mounia	Neurologie
Pr. REDA Karim*	Ophthalmologie
Pr. REGRAGUI Wafa	Neurologie
Pr. RKAIN Hanan	Physiologie
Pr. ROSTOM Samira	Rhumatologie
Pr. ROUAS Lamiaa	Anatomie Pathologique
Pr. ROUIBAA Fedoua*	Gastro-Entérologie
Pr. SALIHOUN Mouna	Gastro-Entérologie
Pr. SAYAH Rochde	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. SEDDIK Hassan*	Gastro-Entérologie
Pr. ZERHOUNI Hicham	Chirurgie Pédiatrique
Pr. ZINE Ali*	Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. GHOUNDALE Omar*	Urologie
Pr. ZYANI Mohammad*	Médecine Interne

***Enseignants Militaires**

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie – chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
Pr. BARKYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie – chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootchnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

*Mise à jour le 09/01/2015 par le
Service des Ressources Humaines*

- 9 JAN 2015



Dédicaces



A mon très cher père

Aucune dédicace très chère père ne saurait exprimer mes respects, ma reconnaissance et mon profond amour Tu as été et tu seras toujours un exemple pour moi par tes qualités humaines, ta persévérance et perfectionnisme. Tes prières et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études.

En ce jour mémorable, pour moi ainsi que pour toi, reçois ce travail en signe de ma vive reconnaissance et ma profonde estime.

Puisse Dieu vous préserver et vous procurer santé et bonheur.

A ma très chère mère

Autant de phrases aussi expressives soient-elles ne sauraient montrer le degré d'amour et d'affection que j'éprouve pour toi. Tes sacrifices innombrables et ton dévouement firent pour moi un encouragement. Tu as guetté mes pas, et m'a couvé de tendresse. Sans tes précieux conseils, et ton soutien continu aussi bien moral que matériel, je n'aurai pu surmonter le stress de ces longues années d'études.

En témoignage de brut d'années de sacrifices, de sollicitudes, d'encouragement et de prières, j'espère que tu trouveras dans ce travail le fruit de tous tes efforts.

Puisse Dieu le tout puissant te préserver du mal, te combler de santé, de bonheur, et te procurer une longue vie afin que je te comble à mon tour.

A mes chères frères et sœurs

En souvenir de l'enfance que nous avons partagée.

*Merci de m'avoir donné le support nécessaire à tout moment vous
donnez sens à ma vie.*

*Votre intervention au cours de ce mémoire a favorisé son
aboutissement.*

*Pour toute la complicité et l'entente qui nous unissent, ce travail est
un témoignage de mon attachement et de mon amour.*

A mon grand-père

Que ce travail soit pour vous le symbole de mes sentiments

A la mémoire de mes défunts grands parents

J'aurais tant aimé que vous soyez présents.

Que dieu ait vos âmes dans sa sainte miséricorde.

A mes amies et complices Farah, Myriem et Latifa

A mes chères amies et confidentes Rihane & Sarah

*Je ne peux trouver les mots justes pour vous exprimer mon affection
et mes pensées*

*En témoignage de l'amitié qui nous unie, je vous dédie ce travail et
vous souhaite une vie pleine de succès, de santé et de bonheur.*

A tous ceux, famille et amis(es) qui ont sans le savoir participé de manière considérable à ma réussite, et qui m'ont encouragé et soutenu pendant mes recherches.

Remerciements



A notre maitre et président de thèse

Monsieur le médecin lieutenant-colonel BENKIRANE AHMED

Professeur agrégé en gastro-entérologie HMIMV Rabat

*Vous nous faites un grand honneur d'avoir accepté de présider et
juger notre thèse.*

*Veillez trouver en ce modeste travail, cher maitre, l'expression de
notre considération et de notre vive gratitude.*

A notre maitre et rapporteur de thèse
Monsieur le médecin lieutenant-colonel SEDDIK Hassan
Professeur agrégé en hépato-gastroentérologie HMIMV
Rabat

Nous tenons à vous exprimer notre profonde reconnaissance pour l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de diriger ce travail.

Tout au long de ce travail, vous nous avez aidés et guidés avec sympathie et immense amabilité.

Nous avons eu le plus grand plaisir à travailler sous votre direction. Votre compétence, votre sérieux, votre disponibilité et votre rigueur sont pour nous le meilleur exemple à suivre.

A notre maitre et juge de thèse

Madame ERRABIH ikram

Professeur en hépato-gastro entérologie

Nous avons été touchés par la cordialité de votre accueil

*Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en
acceptant de juger notre travail.*

C'est pour nous l'occasion de vous témoigner estime et respect.

A notre maitre et juge de thèse

Monsieur médecin lieutenant-colonel AIT ALI Abdelmounaim

Professeur en chirurgie viscérale HMIMV

*C'est pour nous un grand honneur que vous acceptiez de siéger parmi
notre honorable jury.*

*Veillez trouver en ce travail l'expression de mon estime et de ma
haute considération.*

LISTE DES ABREVIATIONS

PD : Pancréas divisum

CPRE : Cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique

IRM : Imagerie par résonance magnétique

CPRM : Cholangiopancréatographie par résonance magnétique

CPRM-S : CPRM après stimulation/ avec injection de sécrétine

TDM : Tomodensitométrie

SD : semaines de développement

PI : pancréatite idiopathique

PA : Pancréatite aigüe

PAR : Pancréatite aigüe récidivante

PAIR : Pancréatite aigüe idiopathique récurrente

PC : Pancréatite chronique

SE : sphinctérotomie endoscopique

SPA : sphinctérotomie de la papille accessoire

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Structure du tube digestif à 30 jours

Figure 2 : Développement du foie, de la vésicule biliaire, du pancréas et de leurs systèmes de conduits à partir de diverticules endodermiques du duodénum

Figure 3 : Schéma montrant le développement du pancréas chez l'embryon

Figure 4 : Fusion des canaux dorsal et ventral pancréatiques

Figure 5 : Section sagittale et reconstitutions 3D d'embryons humains

Figure 6 : Illustration de la situation du pancréas et de ses canaux (foie omis)

Figure 7 : Division anatomique du pancréas

Figure 8. Vue de profil du pancréas où on voit le pancréas derrière le péritoine et séparé de l'estomac en avant par l'arrière-cavité des épiploons

Figure 9 : Rapports anatomiques du pancréas avec les organes environnants sur TDM après reconstruction 3D coronale

Figure 10 : Rapports anatomiques du pancréas avec les organes environnants sur TDM après reconstruction 3D axiale

Figure 11 : Canal pancréatique principal (Wirsung)

Figure 12 : Canal pancréatique accessoire (Santorini)

Figure 13 : Canaux pancréatiques et ampoule de Vater

Figure 14 : Classification des canaux pancréatiques selon Milbourn

Figure15 : Classification des canaux pancréatiques selon Dawson

Figure16 : Différentes anomalies canalaires

Figure 17: Cholangio-pancréato IRM montrant un aspect dilaté et sinueux du canal pancréatique dorsal

Figure 18 : Pancréatographie par la papille accessoire avec visualisation d'un canal de Santorini dilaté faisant suite au canal pancréatique principal

Figure 19 : Schéma montrant l'anatomie canalaire et illustration montrant un PD

Figure 20 : Modèles humains provenant du « VH Dissector Pro » montrant l'anatomie canalaire normale

Figure. 21 : Les différents types de PD

Figure 22 : Scannographie avec injection de produit de contraste et reconstruction le long du canal pancréatique dorsal

Figure 23 : (A) TDM axiale contraste accentué montrant le canal pancréatique principal (flèche blanche), croisant en avant le conduit cholédoque, qui contient un stent (flèche noire).

(B) TDM montrant une dilatation du canal pancréatique principal chez un patient atteint de PC

Figure 24 : TDM du pancréas : Reconstitution canalaire d'un PD

Figure 25 : CPRM montrant un PD.

Figure 26 : PD en IRM

Figure 27 : PD avec santorinocèle

Figure 28 : Graphique « en forêt » illustrant la sensibilité et la spécificité de l'échoendoscopie dans le diagnostic du PD

Figure 29 : Échoendoscopie montrant le « stack sign » dans lequel la veine porte, le canal pancréatique et le canal cholédoque sont tous visibles sur la même image

Figure 30 : Échoendoscopie montrant un canal accessoire élargi : un "signe de croisement" peut être vu

Figure 31 : CPRE montrant un PD après injection de produit de contraste dans le canal pancréatique principal

Figure 32 : PD à la CPRE après opacification par la papille duodénale majeure puis par la papille accessoire

Figure 33 : (A) CPRE d'un PD (B) Vue endoscopique d'une sphinctérotomie pancréatique à travers la papille mineure. (C) Vue fluoroscopique du drainage pancréatique rétrograde endoscopique. (D) Vue endoscopique montrant qu'un stent pancréatique a été placé à travers la papille mineure.

Figure 34 : Sphinctéroplastie chirurgicale

Figure 35 : Sphinctérotomie du conduit dorsal

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Prévalence du PD dans les séries endoscopiques de la littérature ;

Tableau II : Nombre de patients classés ayant un PD selon différents groupes d'âge ;

Tableau III : Fréquence du PD et association à la survenue de pancréatites ;

Tableau IV : Prévalence des pancréatites chez les patients porteurs d'un PD et chez les patients à anatomie canalaire normale dans les séries endoscopiques de la littérature.

Tableau V : Comparaison des techniques d'imagerie dans la prise en charge du PD

Tableau VI. Taux de succès et complications liées à l'endothérapie dans le traitement du PD rapporté dans la littérature.

Tableau VII : Complications de la CPRE chez les patients atteints de PD

LISTE DES PLAQUES

Plaque 1 :André Vesalius, B. Eustachio et première représentation anatomique définitive du pancréas.

Plaque 2 :Plaque en cuivre gravée faite par J. Wirsung, illustration son identification initiale du pancréas humain.

Sommaire



INTRODUCTION	1
HISTORIQUE	3
I. PANCREAS	4
II. CANAUX PANCREATIQUES	6
III. PANCREAS DIVISUM	9
RAPPELS	10
I. RAPPEL EMBRYOLOGIQUE	11
1. DEVELOPPEMENT DU TUBE DIGESTIF	11
2. DEVELOPPEMENT DU PANCREAS ET DE SES CANAUX	14
3. ARGUMENTAIRE	18
II. RAPPEL ANATOMIQUE	20
1. LA GLANDE PANCREATIQUE	20
2. ARBORISATION CANALAIRE PANCREATIQUE NORMALE	28
OBSERVATION CLINIQUE	38
DISCUSSION	43
I. GENERALITES	44
II. CLASSIFICATION	47
III. EPIDEMIOLOGIE	50
IV. PHYSIOPATHOLOGIE	54
V. DIAGNOSTIC POSITIF	57
1. MANIFESTATIONS CLINIQUES	57
1.1. PANCREAS AIGUE	57
1.2. DOULEURS ABDOMINALES CHRONIQUES.....	58
1.3. PANCREATITE CHRONIQUE.....	59
2. INVESTIGATIONS PARACLINIQUES.....	62
2.1. ECHOGRAPHIE ABDOMINALE	62
2.2. TOMODENSITOMETRIE	63
2.3. CPRM	68
2.4. ECHOENDOSCOPIE	74
2.5. CPRE	78
VI. DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS	84
VII. EVOLUTION ET COMPLICATIONS	85
VIII. TRAITEMENT	87
1. BUTS ET PRINCIPES.....	87
2. MOYENS THERAPEUTIQUES ET RESULTATS.....	87
3. INDICATIONS	102
CONCLUSION	105
RESUME	107
BIBLIOGRAPHIE	111

Introduction



Le PD est une anomalie congénitale des canaux pancréatiques caractérisée par l'absence de fusion des ébauches pancréatiques ventrale et dorsale au cours des premières semaines de l'embryogenèse. Le canal dorsal est dominant et draine la majeure partie des sécrétions pancréatiques au travers d'une papille duodénale mineure non adaptée. Seule la sécrétion exocrine du pancréas ventral est drainée par la papille duodénale majeure.

Outre l'intérêt de la connaissance de l'anomalie canalaire pancréatique, le PD suscite à l'heure actuelle des polémiques quant à sa responsabilité en pathologie. Il est incriminé essentiellement dans la genèse de pancréatites aiguës récidivantes (PAR), de douleurs abdominales chroniques et de pancréatites chroniques (PC). En effet, la prévalence élevée du PD chez les patients présentant des PAR, des PC obstructives et les résultats des traitements ciblés sur la papille accessoire sont les arguments plaidant pour le caractère pathogène du PD.

La CPRE a été longtemps l'examen de choix pour le diagnostic positif du PD, elle est actuellement supplantée par l'IRM ; examen non invasif qui permet d'obtenir une cartographie fine de l'arbre biliaire et des canaux pancréatiques. Ainsi, les indications de la CPRE initialement diagnostiques, sont maintenant essentiellement thérapeutiques en raison de l'apparition des méthodes d'imagerie moins invasives.

Le traitement ne s'adresse qu'aux patients symptomatiques ; il est endoscopique et/ou chirurgical.

Notre travail repose sur l'étude d'un cas de PD chez une patiente souffrant d'épisodes de PAR dont l'enquête étiologique n'a retrouvé aucune des causes habituelles possibles. A travers cette étude, nous allons essayer de mettre le focus sur les difficultés diagnostiques posées par le PD, et de montrer l'intérêt de la CPRE dans le diagnostic et le traitement de cette anomalie canalaire pancréatique, avec une revue de la littérature.

HISTORIQUE



Malgré les études et les travaux conduits par les esprits brillants des générations successives des meilleurs médecins et scientifiques de l'histoire, le pancréas continue de représenter une énigme remarquable. Organe dont la position anatomique représente un challenge d'accès qui ne facilite pas son étude, et dont la fonction cellulaire a exaspéré les biochimistes et les physiologistes, il n'a pas manqué de frustrer les chirurgiens et les cliniciens.

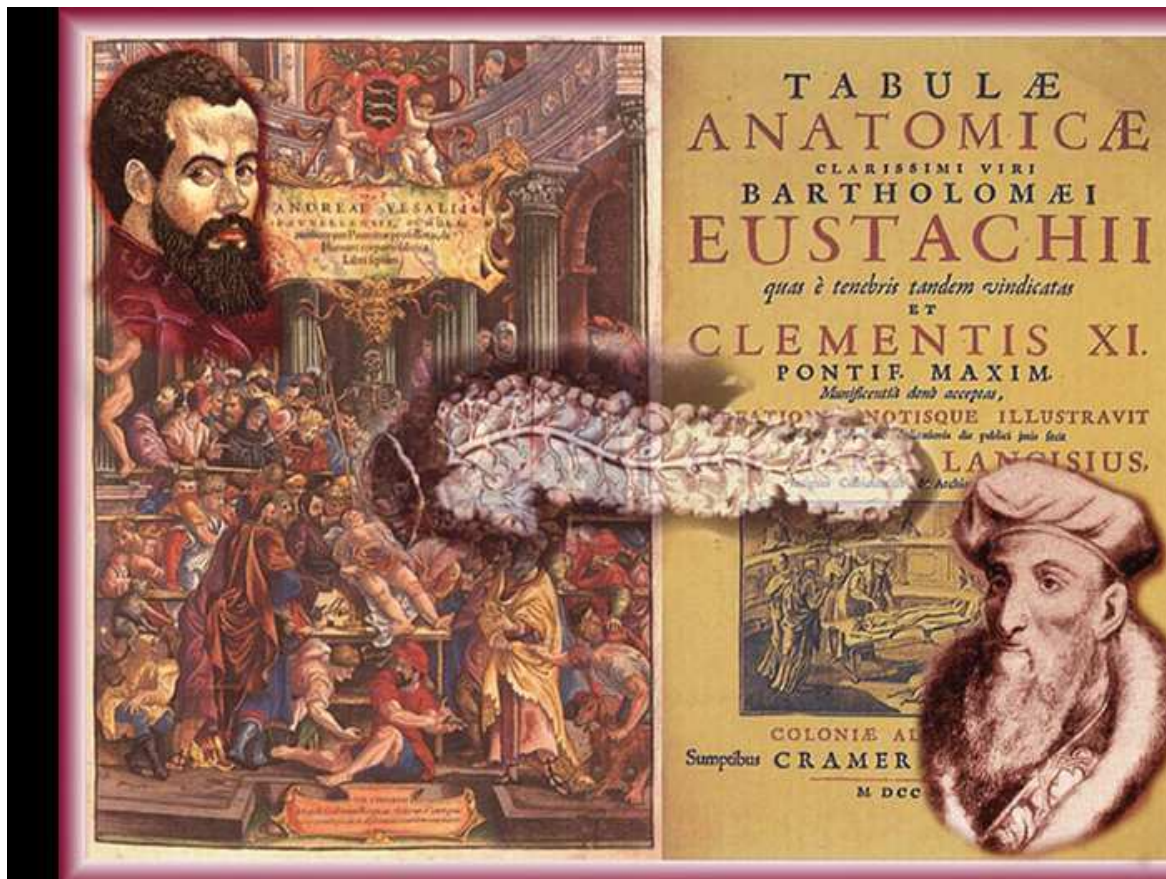
Enveloppé dans une pénombre d'inaccessibilité et doté d'une fonction qui était presque incompréhensible, le pancréas avait semblé à l'époque pour les scientifiques et les médecins comme étant une « *terra incognita* ».

Ainsi, entouré d'un nuage de physiologie complexe et mal élucidée, de pathologies mal comprises, de chirurgies compliquées ainsi que de thérapies douteuses, le pancréas a pendant des siècles durant, rôdé dans son antre rétro-péritonéal ... tentant les « *cognoscenti* » et « *iatros* » qui osent l'affronter !

1. PANCREAS[1, 2]

Herophilus de Chalcédoine (336 avant JC), anatomiste et chirurgien grec, fut apparemment le premier à décrire le pancréas. Après lui, Galien (129-199) a offert une première description rudimentaire de l'organe. Cependant, ce fut André Vésale (1514-1564), qui a fourni la première topographie définitive de la glande humaine (**Plaque 1**).

Le nom « pancréas » a été donné par Ruffus (100 après JC), anatomiste et chirurgien grec d'Éphèse. Le mot « pancréas » provient des termes grecs : « pan » signifiant « tout » et « kreas » qui signifie « chair » ou « viande » : « Tout en chair » ou « Tout en viande ». Probablement nommé ainsi en raison de l'absence d'os ou de cartilage.



Plaque 1. André Vesalius (1514-1564) (en haut à gauche), de Padoue et B. Eustachio (1520 – 1574) de Rome (en bas à droite) ont été parmi les premiers à définir l'anatomie du pancréas. Cependant, c'est A. Vesalius qui a fourni la première représentation anatomique définitive du pancréas humain (Centre) dans son *De Humani Corporis Fabrica* (frontispice en arrière-plan à gauche) datant de 1543, mais celui-ci a erronément considéré que sa fonction consistait en un simple « amortisseur » pour l'estomac et de « valve » de fermeture pour le pylore [1].

2. CANAUX PANCREATIQUES [1]

Les premières descriptions concernant les canaux pancréatiques remontent à André Vesalius, à qui on a attribué la découverte de son abouchement dans le deuxième duodénum[3].

Cependant, c'est **Johann Georg Wirsung** (1642- 1643), anatomiste allemand, qui a découvert le canal pancréatique (canal de Wirsung) au cours de la dissection d'un homme qui venait d'être pendu pour meurtre(**Plaque 2**). Seulement, il n'est jamais arrivé à élucider la fonction de ce conduit.

Ce dernier a été assassiné en 1643 suite à un argument concernant le vrai auteur de l'identification du conduit [2].

Presque un siècle plus tard, **Giovanni Domenico Santorini**(1681-1737) décrit le canal pancréatique accessoire[3]. Il avait entrepris plusieurs centaines de dissections duodenopancréatiques, qu'il avait étudié minutieusement à l'aide d'une loupe. Toutes les illustrations de ses travaux ont été dessinées et établies à l'échelle, permettant ainsi une visibilité facile et une estimation réelle de la taille et des rapports entre les différentes structures. Particulièrement intéressant est le fait que dans la description de l'une des plaques les plus exquises du pancréas, Santorini a indiqué que la présence d'un second conduit était une constatation normale et, en effet, la règle et non l'exception. . Une lecture attentive de son texte et du dessin annexé indique qu'en dehors de son identification du deuxième canal, Santorini pourrait sans doute être également crédité de la découverte de l'ampoule de "Vater"[4].

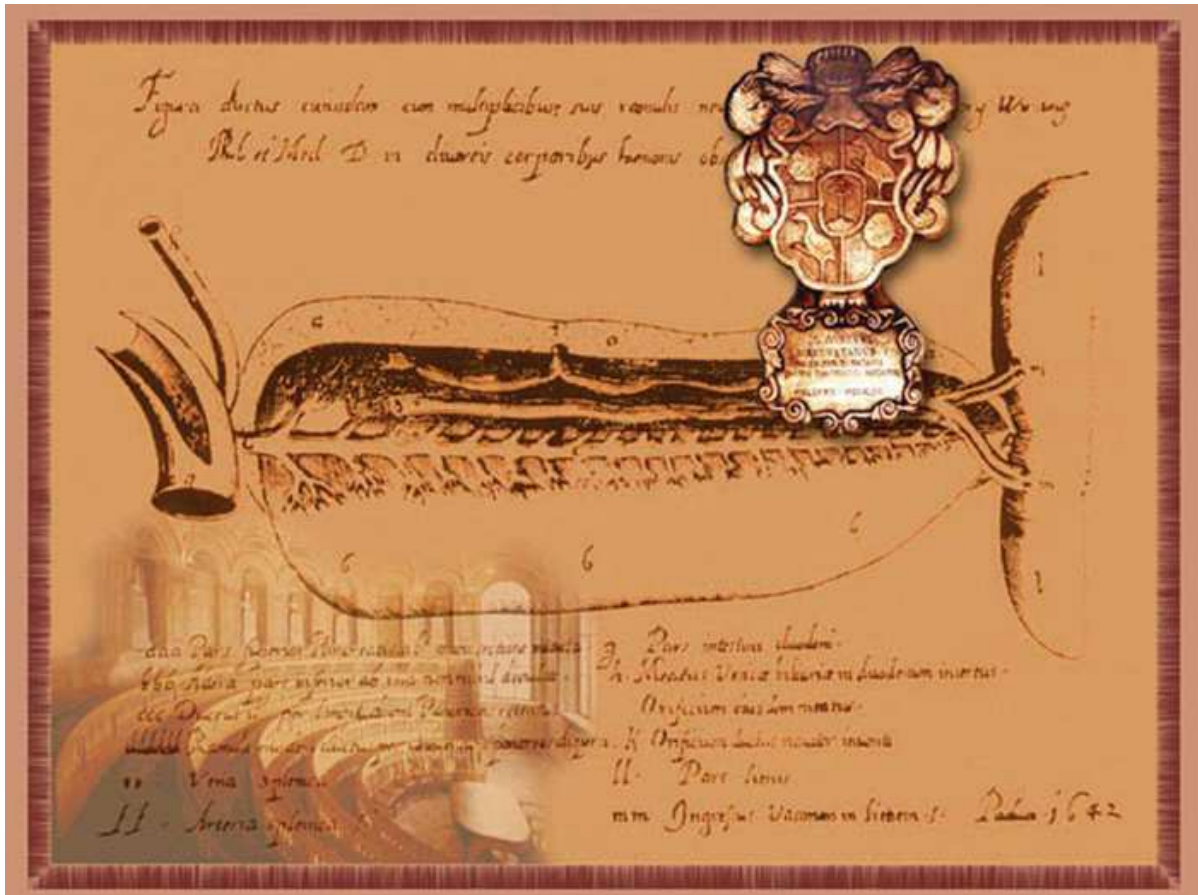
Abraham Vater (1684-1751) a obtenu son doctorat en médecine à l'Université de Leipzig en 1720 [5]. Professeur d'anatomie à Wittenberg, il a décrit la terminaison commune du canal de Wirsung et du cholédoque, sans cependant faire mention de l'ampoule qui porte aujourd'hui son nom.

Au XIXème siècle, tandis que Claude Bernard publie ses travaux sur le pancréas, **Ruggero Oddi** (1866–1913) met en évidence et décrit le sphincter cholédocien situé au niveau de la papille majeure alors qu'il était encore étudiant en médecine âgé de 23 ans, pendant sa quatrième année de sa formation. Par la suite, il entreprend une série d'enquêtes

importantes, tout d'abord concernant la structure de la voie biliaire principale, puis la fonction du sphincter. Malheureusement, sa brillante carrière a pris fin dans l'ignominie : toxicomanie, médecine itinérante et remèdes fantaisistes de cancer ont abouti à son exclusion de la « *French Foreign Legion* » [4].

Ultérieurement, avec ses travaux de dissection, **Opie E.L** (1873- 1971) débute une longue série d'études anatomico-cliniques du pancréas.

Actuellement, comprendre le pancréas, sa morphologie et ses fonctions normales et anormales, ainsi que ses aspects pathologiques est devenu un focus international des scientifiques et des chercheurs les plus renommés.



Plaque 2. Une plaque en cuivre gravée (Centre) faite par J. Wirsung (1589-1643), illustrant son identification initiale du pancréas humain en 1642 dans la salle de dissection de Padoue (en bas à gauche). Malheureusement son blason (en haut à droite) reste la seule image restant de Wirsung tragiquement assassiné par un étudiant. Le petit dessin oblong du pancréas distingue clairement 21 branches du canal pancréatique ainsi que le conduit biliaire, le duodénum et la rate. Les « *cognoscenti* » en médecine de l'époque étaient incapables d'expliquer la fonction du conduit[1].

3. PANCREAS DIVISUM

Bien que l'identification d'un PD est parfois attribuée à **J. Hyrtl** (1810-1894) ; un des contributeurs à la renaissance médicale de Vienne qui, en 1866, a écrit « *il y avait, dans la paroi postérieure de la bourse épiploïque, un pancréas accessoire, de la taille et la forme d'une amande* ». Il référait plus probablement à un pancréas accessoire[1] ; il semble que la première description des canaux excréteurs séparés du pancréas ait été faite en 1671 par **Régnier de Graaf**(1641-1673)[6].

En 1812, **Johann F. Meckel** (1781-1833), également crédité de la découverte du diverticule de Meckel, a développé et édité une explication embryologique de la présence du canal pancréatique accessoire (Santorini), et a décrit la façon dont un PD peut se produire. Cette brillante déduction et proposition est née à la suite de ses études documentant que le pancréas est né de la fusion des primordia dorsale et ventrale de l'embryon [1].

En 1852, **D. Moyses** à Paris a dépeint deux conduits et a également fourni la première description histologique du pancréas [1].

Claude Bernard(1813-1878), dans son mémoire sur le pancréas, souligne les variations anatomiques possibles des canaux pancréatiques [7].

Adrien Charpy(1848-1911)fournit la première observation bien documentée de PD[8].

Le terme de « pancréas divisum » a été créé par **Opie** en 1910 [9].

Ultérieurement, les travaux radio-anatomiques ont précisé l'anatomie des canaux pancréatiques, et ont ainsi permis une meilleure description des anomalies canalaire pancréatiques. En effet, depuis l'introduction de la CPRE en 1970, on connaît la relative fréquence du PD[10].

RAPPELS



1. RAPPEL EMBRYOLOGIQUE

La connaissance de l'embryologie du pancréas et de ses canaux est nécessaire pour la compréhension de certaines variantes anatomiques, mais également des processus pathologiques qui peuvent prendre une distribution systématisée selon les ébauches embryologiques[24].

D'autre part, une bonne compréhension de l'anatomie du pancréas, de ses canaux et des variantes anatomiques et physiologiques impose une connaissance de l'embryologie du pancréas[25].

1. Développement du tube digestif

A la fin de la troisième semaine de développement (SD), les trois feuillets embryonnaires (endoblaste, ectoblaste, mésoblaste) sont définis, et l'embryon va commencer sa délimitation. Les organes gastro-intestinaux, y compris le pancréas, sont issus de la couche endodermique. Au cours de la quatrième semaine, la tubularisation de l'endoblaste permettra la mise en place de l'intestin primitif, qui consiste en un intestin antérieur, moyen et postérieur. A ce stade apparaissent les premières ébauches de nombreux organes [15](Figure 1).

A la cinquième semaine, la portion abdominale de l'intestin antérieur est déjà divisée de manière bien apparente en œsophage, estomac, et partie proximale du duodénum. Les diverticules hépatique, cystique, pancréatiques dorsal et ventral apparaîtront au niveau de la partie proximale du duodénum pour s'insinuer dans le mésogastre et donner, respectivement, le foie, la vésicule biliaire avec le conduit cystique et le pancréas(Figure 2).

Ainsi, l'embryogénèse pancréatique démarre dès la fin de la quatrième SD[16].

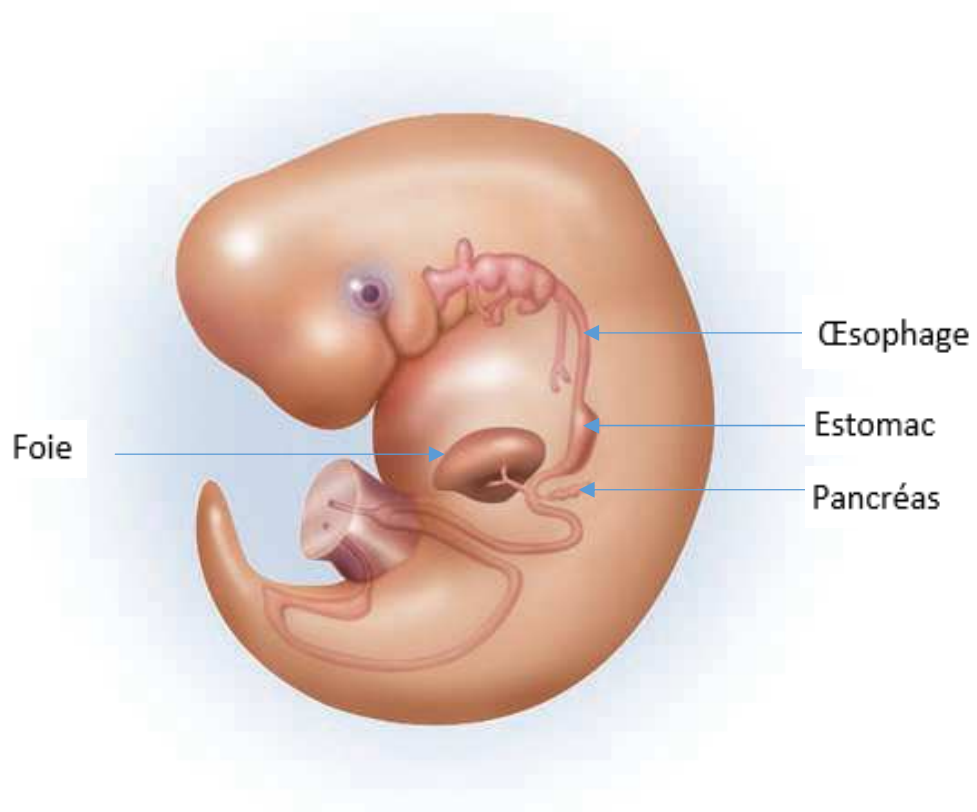


Figure 1. Structure du tube digestif à 30 jours. [19].

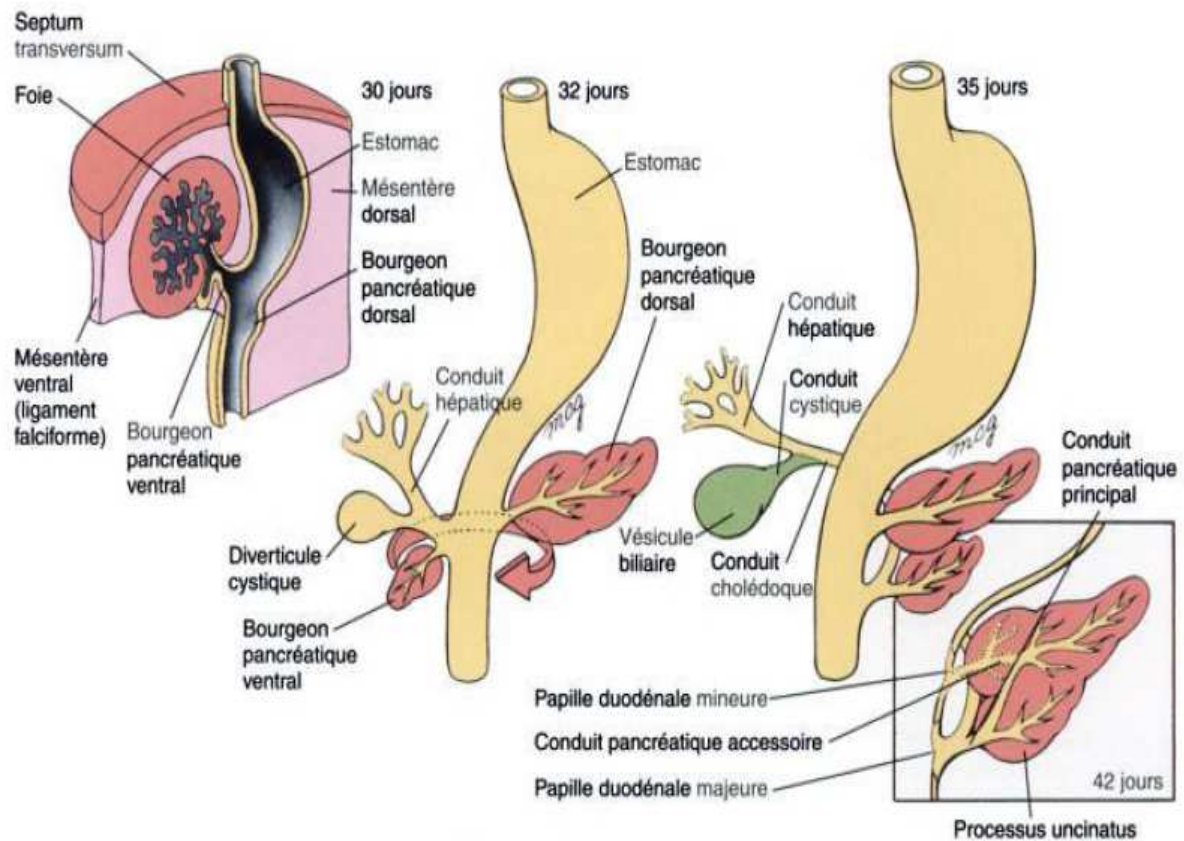


Figure 2. Développement du foie, de la vésicule biliaire, du pancréas et de leurs systèmes de conduits à partir de diverticules endodermiques du duodénum [16].

2. Développement du pancréas et de ses canaux

L'embryogenèse du pancréas et de ses canaux est plus compliquée que celle de la plupart des autres tissus. Son origine embryologique révèle deux bourgeons : un bourgeon dorsal, décrit en 1885 puis cité par Odgers [17] et un bourgeon ventral décrit par Phisalix en 1888 [18].

En effet, au 26^{ème} jour, un bourgeon commence à grandir à partir d'une première évagination endodermique, apparaissant dans une région prédéfinie de la partie caudale de l'intestin primitif antérieur, à l'opposé du diverticule hépatique : Il s'agit du **bourgeon pancréatique dorsal**. Au court des quelques jours qui suivent, et pendant que s'allonge ce premier bourgeon dorsal, une deuxième évagination se développe en situation ventrale cette fois, tout juste caudalement à la vésicule biliaire en formation et dans l'angle formé entre le conduit cholédoque et le duodénum : il s'agit du **bourgeon pancréatique ventral**.

Ces bourgeons épithéliaux vont proliférer au sein du mésenchyme environnant (respectivement mésenchyme dorsal et ventral)[15].

A noter qu'au jour 32, le conduit principal du bourgeon pancréatique ventral s'unit à l'extrémité proximale du conduit cholédoque [16].

Vers la sixième semaine de gestation s'amorce le processus de rotation tube digestif selon l'axe vertical : Le lobe droit du pancréas subit ainsi une rotation dans le sens des aiguilles d'une montre autour du duodénum et vient se positionner sous le pancréas dorsal.

Les bourgeons pancréatiques dorsal et ventral se trouvent ainsi l'un à côté de l'autre, dans le plan du mésentère dorsal, et fusionnent pour constituer la glande pancréatique définitive, enchâssée dans le cadre duodénal et entourée d'un tissu mésenchymateux dense (**Figure 3**).

L'ébauche dorsale, la plus large, est à l'origine de la partie principale de la glande : La partie supérieure et antérieure de la tête, le corps et la queue. L'ébauche ventrale, quant à elle, fournit le reste de la tête (partie inférieure et postérieure) et le processus uncinatus ou crochet du pancréas [15, 20].

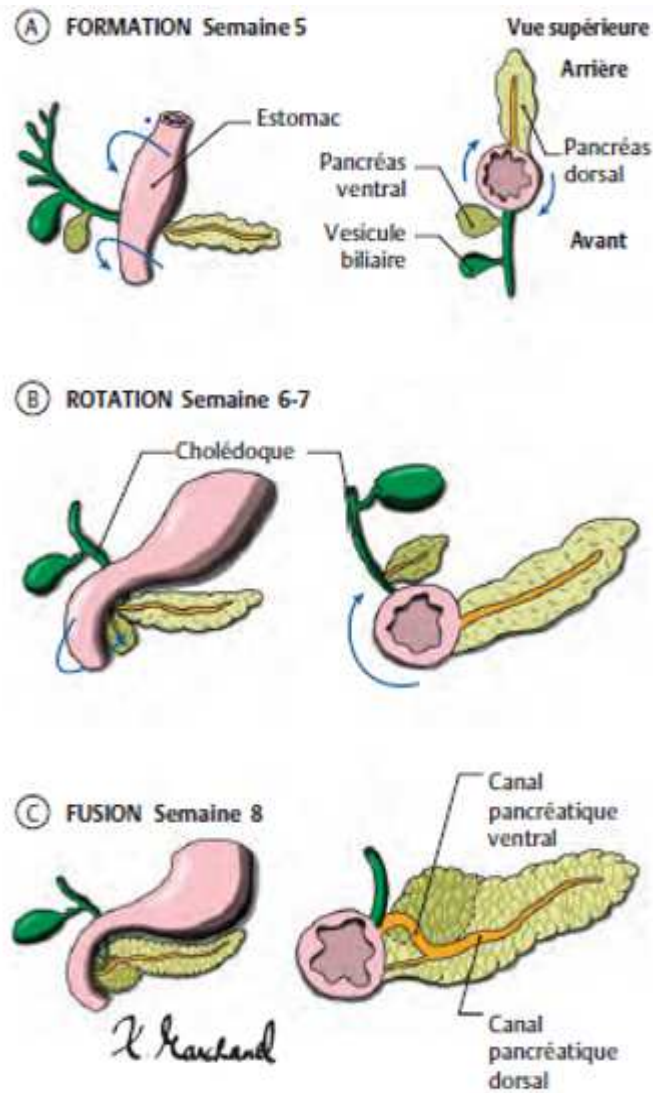


Figure 3. Schéma montrant le développement du pancréas chez l'embryon[26]. Lorsque les deux bourgeons pancréatiques s'unissent, leurs systèmes de canalicules et de conduits s'anastomosent également dans la région de l'isthme[16](Figure 4).

Le canal du pancréas dorsal, à gauche du siège de la fusion, devient la partie corporéocaudale du canal pancréatique principal (canal de Wirsung anatomique). À droite du siège de la fusion, il devient le canal pancréatique accessoire (canal de Santorini anatomique) qui se draine dans le duodénum au niveau de la papille duodénale mineure. Le canal du pancréas ventral devient la partie céphalique du canal pancréatique principal.

Uni au cholédoque, ils se jettent dans le duodénum au niveau de la papille duodénale majeure.

En définitif, à l'état normal, le canal pancréatique principal est en fait constitué dans ses 2/3 gauches par le canal pancréatique dorsal et dans son 1/3 droit par le canal pancréatique ventral [21].

Pour éviter des confusions dans la terminologie. Il est souhaitable, comme le propose Schulte

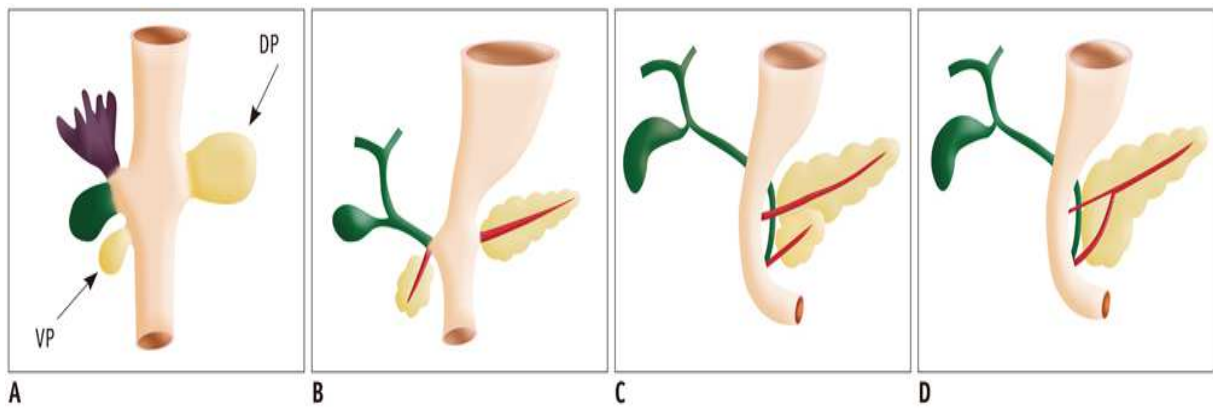
[22], de réserver le terme de canal pancréatique principal à la partie corporéo-caudale du canal de Wirsung tandis que les dénominations du canal de Wirsung et canal de Santorini devraient être réservées aux structures canalaies situées à droite du site de fusion.

Lors des phases ultérieures du développement, le mésogastre dorsal s'accolle au péritoine pariétal postérieur au niveau du fascia de Treitz, qui transforme le bloc duodéno-pancréatique en un organe rétro péritonéal situé dans l'espace para rénal antérieur. Seule la queue du pancréas échappe à cet accollement et reste dans l'épiploon pancréatico-splénique qui la rattache à la rate.

Après cette phase d'embryogenèse d'environ 8 semaines, on entre dans une phase de croissance et de maturation organique dont les processus vont se poursuivre pendant toute la durée de la vie fœtale.

Figure 4. Fusion des canaux dorsal et ventral pancréatiques [27].

DP=Pancréas dorsal ; VP=Pancréas ventral.



3. Argumentaire[\[23\]](#)

Au-delà de l'intérêt cognitif de la démarche, la connaissance des mécanismes qui régissent le développement pancréatique est utile pour la compréhension de certaines variantes anatomiques, et reste la clé pour décrypter les acteurs physiopathologiques des maladies du pancréas, et pour développer des approches thérapeutiques innovantes.

A cet effet, une étude a été entamée en 2009 dans le cadre d'une description plus précise de certaines variantes du développement du pancréas et d'une meilleure compréhension de certaines pathologies congénitales ; dont l'objectif était de réaliser une reconstitution en trois dimensions (3D) des bourgeons pancréatiques dorsal et ventral, dans des embryons humains, aux stades du système Carnegie 15 à 23.

L'étude du développement précoce du pancréas était basée sur l'observation des tissus et de leur reconstruction par une méthode assistée par ordinateur, en utilisant des séries consécutives (de coupes sagittales) de dix embryons humains allant des stades de Carnegie 15 à 23.

Les deux bourgeons ont été clairement identifiés au stade 15, avec un bourgeon du pancréas dorsal plus grand que le bourgeon du pancréas ventral. Leurs conduits respectifs (principal et accessoire) étaient clairement visibles. Au stade 23, la morphologie du pancréas a été définitive.

Ainsi, la reconstitution 3D assistée par ordinateur du pancréas humain a permis de mettre en évidence les relations entre les deux bourgeons pancréatiques, ce qui explique la disposition et les modalités de la fusion de ces deux composants.

Une meilleure connaissance du développement embryonnaire du pancréas est donc fondamentale pour une meilleure compréhension des anomalies congénitales.

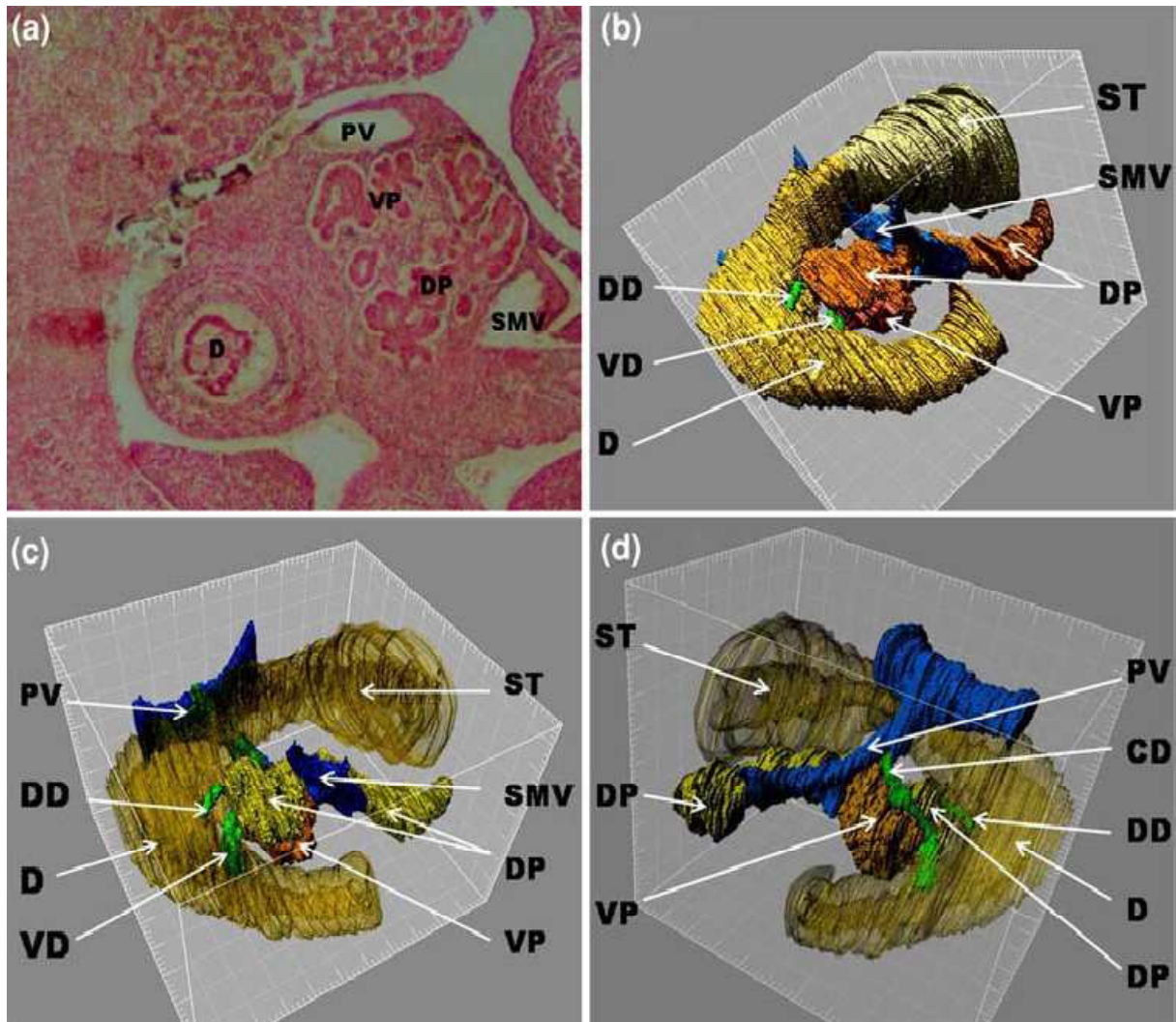


Figure 5.(a) Une section sagittale d'un embryon humain au 17ème stade embryonnaire ; les pancréas dorsal et ventral fusionnent.

(b) Reconstruction 3D, stade 23. Vue antérieure de l'embryon humain.

(c) Reconstruction 3D, stade 23. Vue droite antérieure : Conduits dorsal et ventral, s'abouchant sur le côté latéral gauche du duodénum, a pu être visible par transparence.

(d) Reconstruction 3D, stade 23. Vue postérieure de l'embryon humain.

La limite entre les bourgeons dorsal et ventral, marquée par la veine porte et la veine mésentérique supérieure. CD=conduit cholédoque, D=duodénum, DD=conduit dorsal (canal pancréatique accessoire), DP=pancréas dorsal, PV=veine porte, SMV=veine mésentérique supérieure, ST= estomac, VD=conduit ventral (canal pancréatique principal), VP=pancréas ventral.[23].

II. RAPPEL ANATOMIQUE

Carrefour des voies biliaires et pancréatiques, le pancréas est une glande digestive accessoire, large et allongée, qui est située dans la partie postérieure de la cavité abdominale, devant le rachis et les organes rétro péritonéaux. En majeure partie fixe, il est accolé en arrière par des fascias.

Le pancréas n'est pas un organe encapsulé, seul une mince couche de tissu conjonctif le recouvre, ce qui explique l'extension rapide de la nécrose aux organes avoisinants dans le cas des pancréatites aiguës[28].

1. LA GLANDE PANCREATIQUE(Figure 6)

1.1-FORME ET STRUCTURE[2,26,29, 30]

"Organe caché" de l'abdomen, le pancréas est profondément situé : Dans le rétropéritoine, au niveau de l'espace para rénal antérieur, se trouvant dans une position oblique derrière l'estomac.

Il traverse transversalement la paroi abdominale postérieure et s'étend de la concavité du duodénum du côté droit, jusqu'au hile splénique du côté gauche, en regard de T12/L1–L3.

De forme grossièrement triangulaire à base droite, son grand axe est oblique vers le haut et la gauche. Le pancréas adulte pèse en moyenne 60 – 120 g et mesure 15 à 20 cm de longueur.

A noter que les dimensions du pancréas varient d'un patient à l'autre selon l'âge et les habitudes.

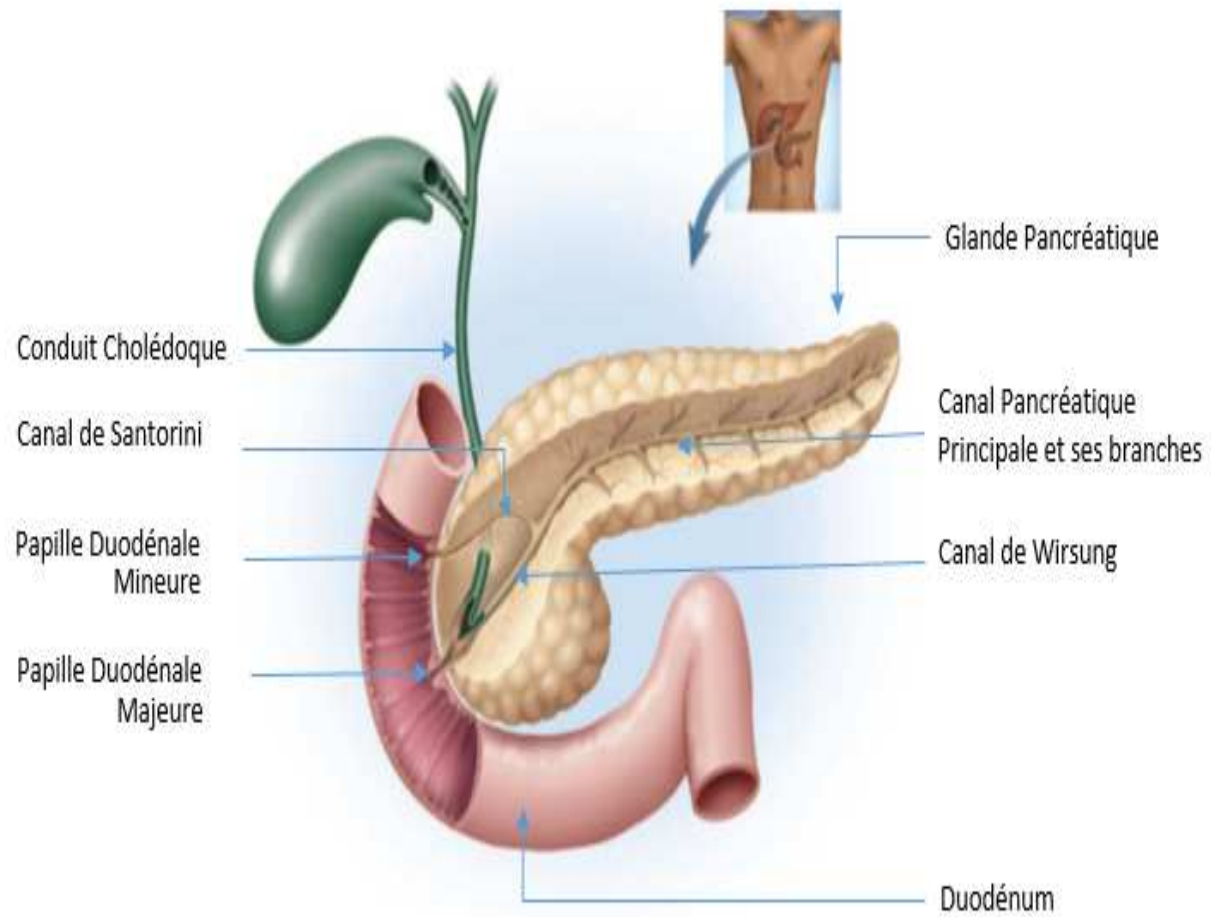


Figure 6. Illustration de la situation du pancréas et de ses canaux. (Foie omis)[\[19\]](#).

Pour les besoins de la description, la glande pancréatique est subdivisée en quatre régions anatomiques(**Figure 7**), ce qui permet d'individualiser :

- La tête du pancréas : De forme quadrilatère, allongée de haut en bas et aplatie d'avant en arrière, se localise en position verticale à droite de l'aorte et de la colonne vertébrale. Elle est moulée par le cadre formé par les quatre segments du duodénum, auquel elle adhère par les papilles majeure et mineure qui s'ouvrent au bord gauche du deuxième duodénum ou D2.
Au niveau de sa partie inférieure droite, elle émet un prolongement incurvé : Le processus uncinatus, de forme triangulaire et de taille variable, dont la concavité antérieure épouse les vaisseaux mésentériques supérieurs. Elle contient la partie terminale des canaux pancréatiques et du conduit cholédoque.
- Le cou ou isthme du pancréas : Jonction arbitraire entre la tête et le corps (1.5 à 2 cm), son existence est la conséquence d'un étranglement du pancréas, entre le premier duodénum en haut et les vaisseaux mésentériques supérieurs en bas.
- Le corps du pancréas : Fait suite à la tête dont il est séparé par l'isthme pancréatique, et repose sur le corps de L1. Il est médian et oblique vers le haut à gauche des vaisseaux mésentériques supérieurs.
- La queue du pancréas : Plus effilée, et dont le bout est émoussé et recourbé vers le haut, se situe à gauche du rachis au niveau de Th11-Th12.Elle est complètement entourée de péritoine ; les feuillets antérieur et postérieur qui la recouvrent s'étendent jusqu'au hile de la rate en formant l'épiploon pancréatico-splénique qui contient les vaisseaux splénique.

La portion antérieure du pancréas est recouverte du péritoine postérieur, et est séparée de la paroi postérieure de l'estomac par la petite cavité des épiploons formée par des replis du péritoine(**Figure 8**). La position rétro-péritonéale du pancréas explique l'irradiation dorsale des douleurs provoquées par une lésion pancréatique.

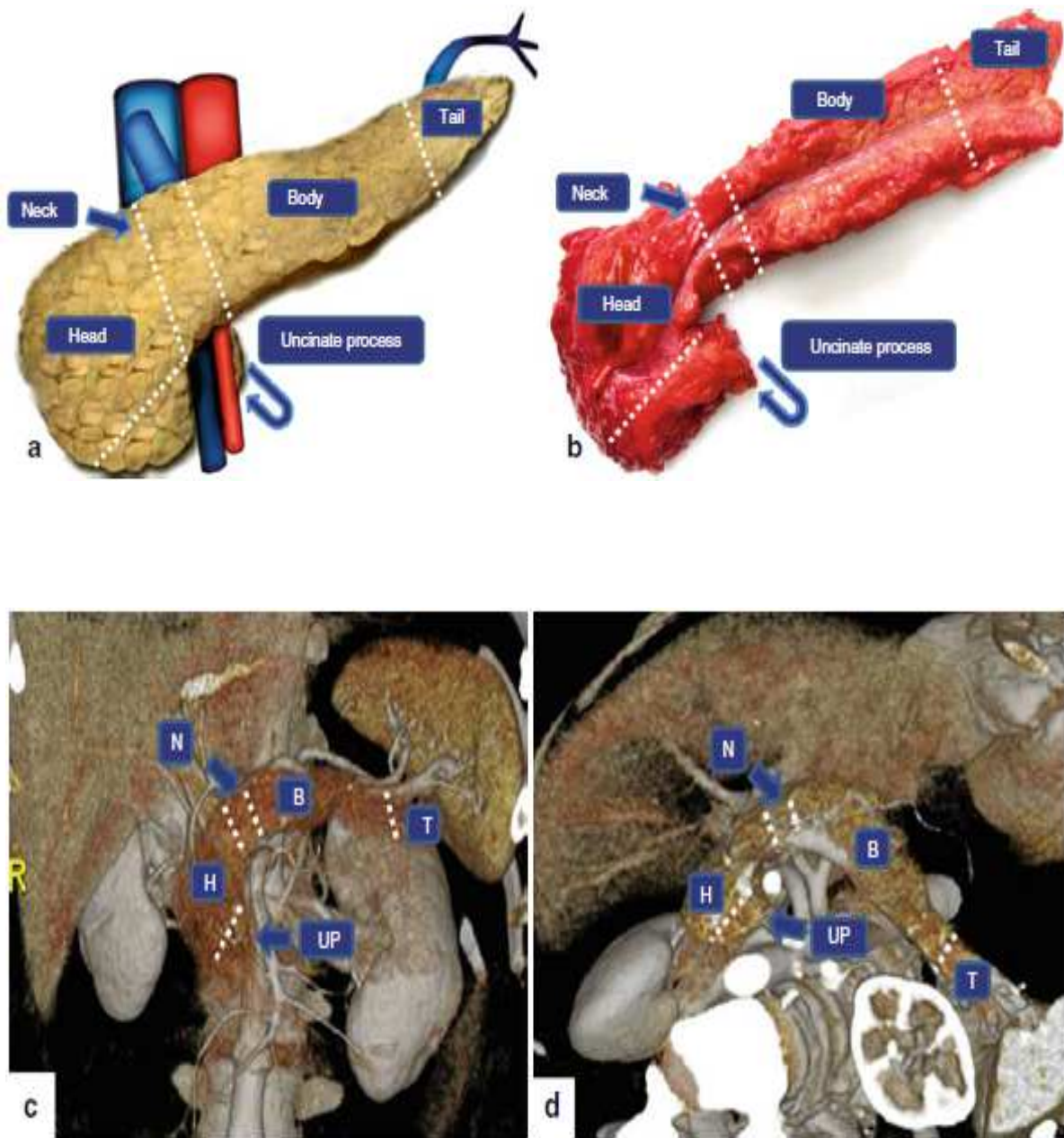


Figure 7.(a)Illustration de la division anatomique du pancréas.(b) spécimen brut du pancréas cadavérique. Reconstitutions 3D en vue coronale(c)et axiale(d) montrant la subdivision du pancréas :H(head)=Tête ;UP=Processus uncinatus [(a, b): flèches incurvées, (c, d): flèches] ; N(neck)=Cou ; B(body)= Corps ; T(tail)=Queue[2].

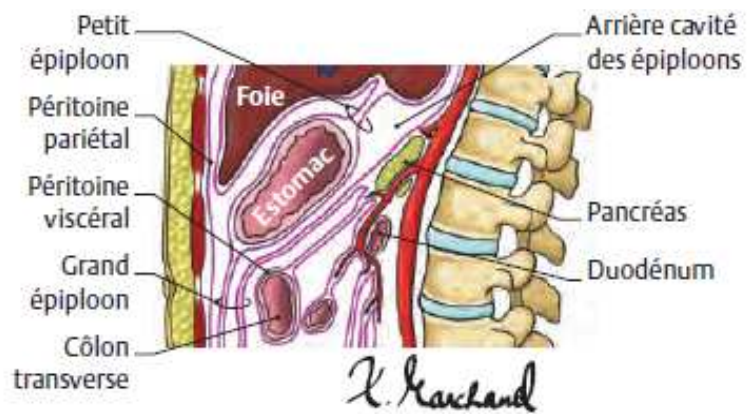


Figure 8. Vue de profil du pancréas où on voit le pancréas derrière le péritoine et séparé de l'estomac en avant par l'arrière-cavité des épiploons [26].

1.2-FIXITE ET RAPPORTS [28]

Le rapport principal du pancréas est le duodénum qui l'entoure sur ses bords supérieur, droit et inférieur au niveau de la tête et auquel il est étroitement lié(**Figure 9**).

La racine du mésentère, oblique de droite à gauche et de bas en haut, barre la face antérieure de la tête, puis s'insère sur le bord inférieur de l'isthme, du corps et de la queue. Seule la partie inférieure de la tête est sous-mésocolique.

La tête du pancréas, enchâssée dans le cadre duodénal de D1 à D3 comme une « jante » pour son pneu- est croisée en arrière, de haut en bas, par le conduit biliaire principal (cholédoque), qui va la pénétrer pour rejoindre l'ampoule biliopancréatique sur la face interne de D2. En arrière du fascia d'accolement se trouvent, de dehors en dedans, le pédicule rénal droit, le bassinet droit et la veine cave inférieure.

L'isthme pancréatique est en avant de la veine mésentérique supérieure et de la veine porte, de l'origine de l'artère mésentérique supérieure, et de l'aorte. Sa face antérieure est en arrière du pyllore.

Le corps du pancréas est en arrière de la face postérieure de l'antrum gastrique, par l'intermédiaire de la bourse omentale. Il est en avant de la veine splénique, et, par l'intermédiaire du fascia rétropancréatique, du rein gauche et de son pédicule (artère, veine, urètre). L'artère splénique chemine à son bord supérieur. L'angle duodéno-jéjunal est en dessous du bord inférieur du corps(**Figure10**).

La queue du pancréas plus ou moins mobile, est située entre les deux feuillets du ligament pancréato-splénique. En avant se trouvent les vaisseaux spléniques, à gauche le hile de la rate et les branches de division des vaisseaux spléniques, et en avant et en bas l'angle colique gauche.

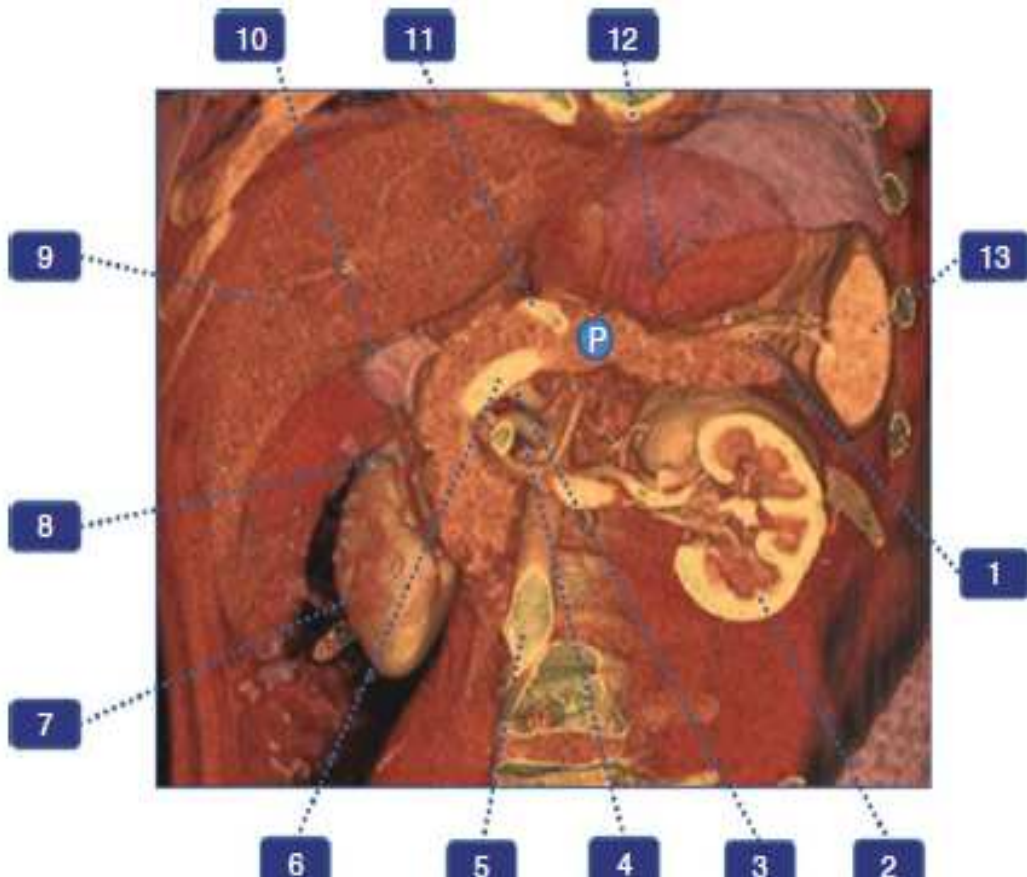


Figure 9. Rapports anatomiques du pancréas (P) avec les organes environnants sur TDM, après reconstruction 3D coronale :
 1=veine splénique, 2=rein gauche, 3=veine mésentérique supérieure, 4=artère mésentérique supérieure, 5=aorte, 6= jonction de la veine mésentérique supérieure avec la veine splénique, 7=rein droit, 8=duodénum, 9=foie, 10=vésicule biliaire, 11=artère splénique, 12=estomac et 13=rate[2].

2. ARBORISATION CANALAIRE PANCREATIQUE NORMALE

1.1 Description [3, 29, 2, 30]

Le pancréas possède deux conduits excréteurs, un principal : *Le canal de Wirsung*, l'autre accessoire : *Le canal de Santorini*. Ces canaux permettent de drainer vers le duodénum, le suc pancréatique contenant des enzymes digestives.

Le canal pancréatique principal (canal de Wirsung) (**Figure 11**) commence dans la queue du pancréas et chemine au sein du parenchyme glandulaire jusqu'à la tête : à ce niveau, il s'infléchit vers le bas et entre en relation avec le conduit cholédoque.

Ce dernier reçoit 20 – 35 affluents le long de son trajet. Son diamètre normal est de 3 – 4 mm pour la tête, 2 – 3 mm pour le corps, et 1 – 2 mm pour la queue. Cependant, ce diamètre augmente avec l'âge et en cas de maladie pancréatique.

Le conduit pancréatique et conduit cholédoque s'unissent à l'intérieur de la paroi duodénale pour former l'ampoule hépato pancréatique (ampoule de Vater) ; celle-ci s'ouvre dans la partie descendante du duodénum au sommet de la *papille duodénale majeure*, qui peut être située dans le tiers médian de la deuxième portion du duodénum (75%), ou dans la troisième portion du duodénum (25%). Dans au moins 25 % des cas, ces conduits s'ouvrent dans le duodénum séparément.

La terminaison au niveau de la paroi duodénale est entourée par le sphincter d'Oddi, muscle lisse qui régule le passage de la bile et du suc pancréatique dans le duodénum, maintient la stérilité du fluide et empêche le reflux du contenu gastroduodénal (**Figure 13**).

Le canal pancréatique accessoire (canal de Santorini) draine une petite portion de la face antéro-supérieure de la tête du pancréas. Il se déverse dans la papille mineure, supéro-médiale à 2cm de la papille duodénale majeure (**Figure 12**).

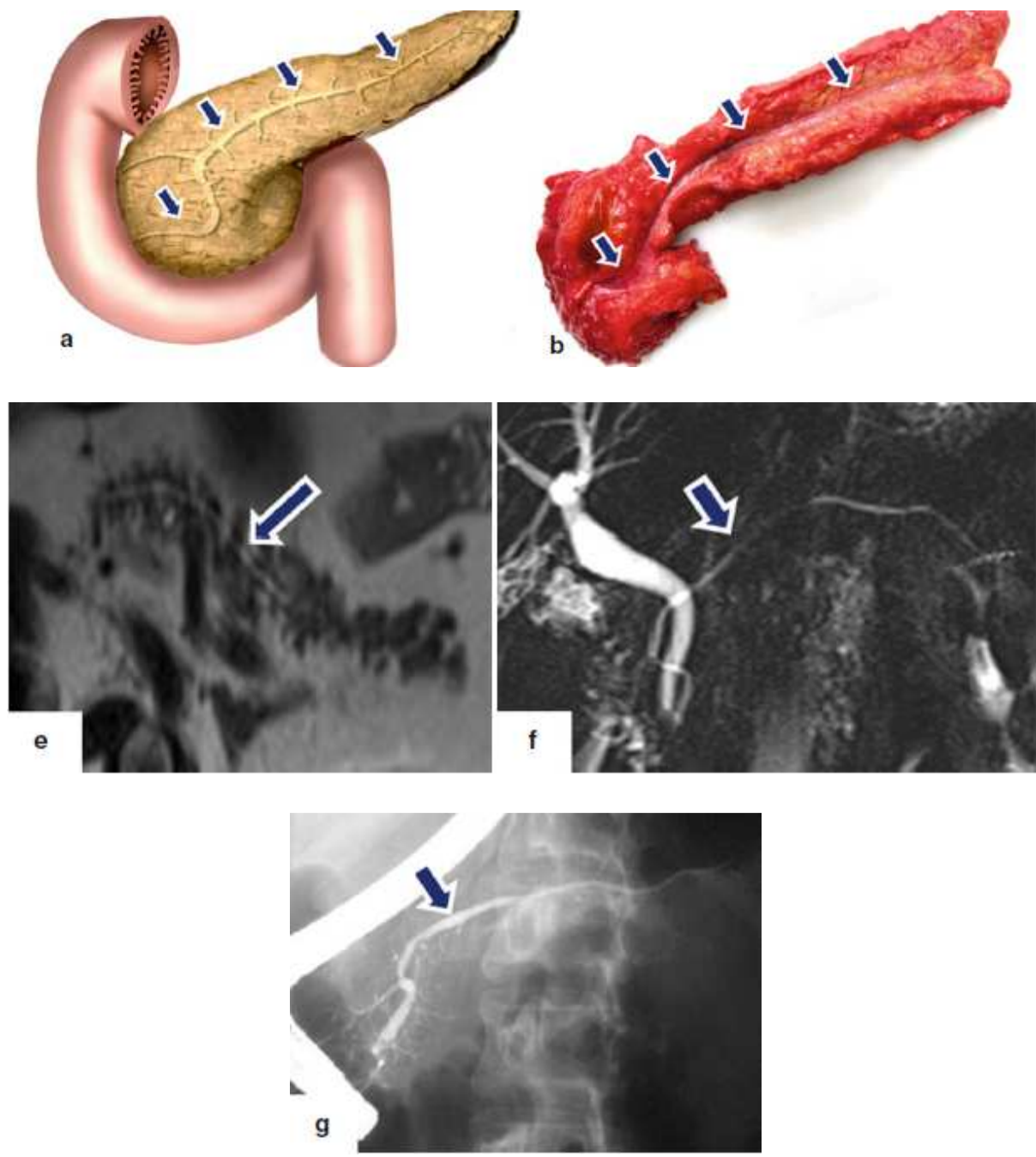


Figure 11. Canal pancréatique principal (Wirsung). Illustration (a), spécimen d'un pancréas cadavérique (b), échographie conventionnelle balayage transversal (c), scanner (d), (e) image IRM axiale en T2 ,(f) CPRM et (g) une CPRE montrant le conduit pancréatique principal et ses branches (flèches)[2].

Habituellement (60% des cas), le conduit pancréatique accessoire communique avec le conduit pancréatique principal. Dans certains cas, ce dernier peut être plus petit que le conduit accessoire et les deux conduits peuvent ne pas être connectés. Chez ces personnes, le conduit pancréatique accessoire recueille la plus grande partie du suc pancréatique. Ces variations s'expliquent par la fusion incomplète ou l'absence de fusion des conduits au cours du développement embryonnaire du pancréas.

1.2 Classification [3,31]

L'étude des canaux pancréatiques a suscité l'intérêt de nombreux auteurs qui ont tenté de leur établir une classification morphologique, en se basant à la fois sur les relations existant entre canal principal et accessoire et sur la jonction bilio-pancréatique, ce, en faisant appel à diverses méthodes, notamment à des dissections fines ; très astreignants lorsqu'il s'agit de l'étude des canaux secondaires ; et à des pancréatographies sur pièces anatomiques.

Ces deux dernières méthodes ont permis de préciser l'anatomie des canaux excréteurs et ont donné lieu à l'établissement de plusieurs classifications. Deux de ces classifications sont les plus reconnues et utilisées : Celle de Langman et Dawson [14] et celle de Milbourn [32].

La classification la plus fréquemment utilisée dans la littérature est celle décrite par Millbourn en 1950 d'après une série autopsique de 200 sujets : Il y fait part de trois types de disposition canalaire. Les types I et II reprennent la disposition typique des canaux de Wirsung et Santorini, avec un abouchement commun du Wirsung et du cholédoque dans l'ampoule hépato-pancréatique dans le type I (un canal commun long au-dessus de 1,5 cm est impliqué dans la survenue de pathologies diverses : kyste cholédocien, pancréatites [11-13]) ; et des orifices séparés de ces 2 canaux au niveau de la papille duodénale majeure dans le type II. Dans le type III au contraire, le conduit pancréatique principal (i.e. qui draine la queue et le corps du pancréas) s'abouche au niveau de la papille duodénale mineure (**Figure 14**).

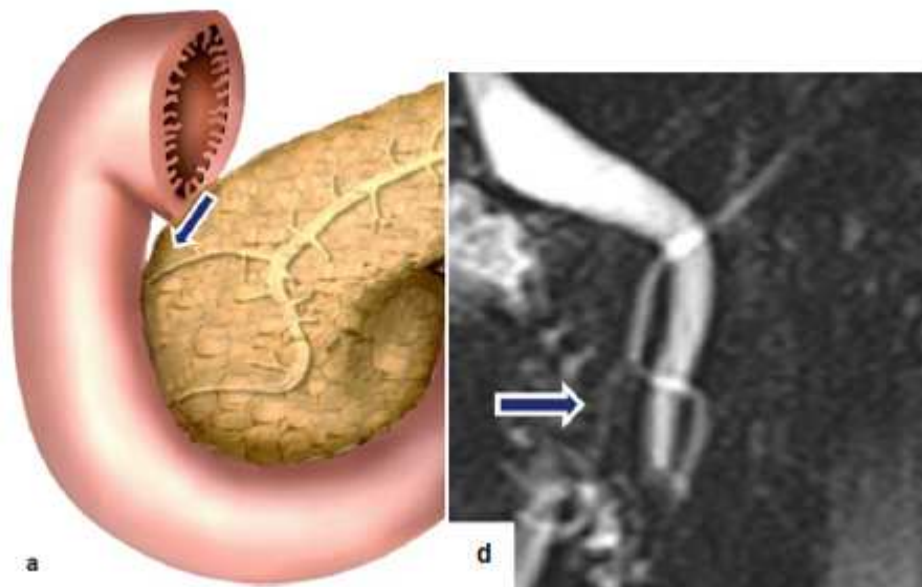


Figure 12. Canal pancréatique accessoire (Santorini). **(a)** Illustration montrant le conduit accessoire qui s'écoule dans la papille mineure. **(d)** Une CPRM montrant le conduit accessoire se terminant par la papille mineure (flèche)[2].

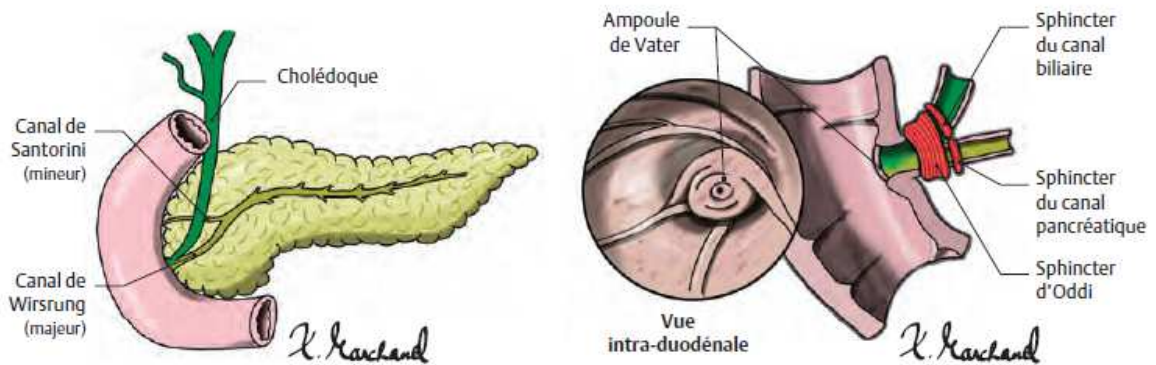


Figure 13. Canaux pancréatiques (gauche) et ampoule de Vater (droite)[26].

Dawson quant à lui propose une classification en quatre types de canaux, basée sur une série de 120 autopsies :

- Le type I montre une disposition canalaire embryonnaire.
- Le type II présente la disposition « classique ».
- Le type III dénommé *ansa pancreatica* forme une boucle reliant le canal de Wirsung à la papille mineure.
- Le type IV retrouve un canal accessoire oblitéré soit au niveau de la papille mineure, soit à la jonction avec le canal pancréatique principal (**Figure 15**).

En somme, plusieurs variantes anatomiques des canaux pancréatiques ont été décrites. Sont considérées pathologiques celles qui peuvent engendrer des manifestations cliniques.

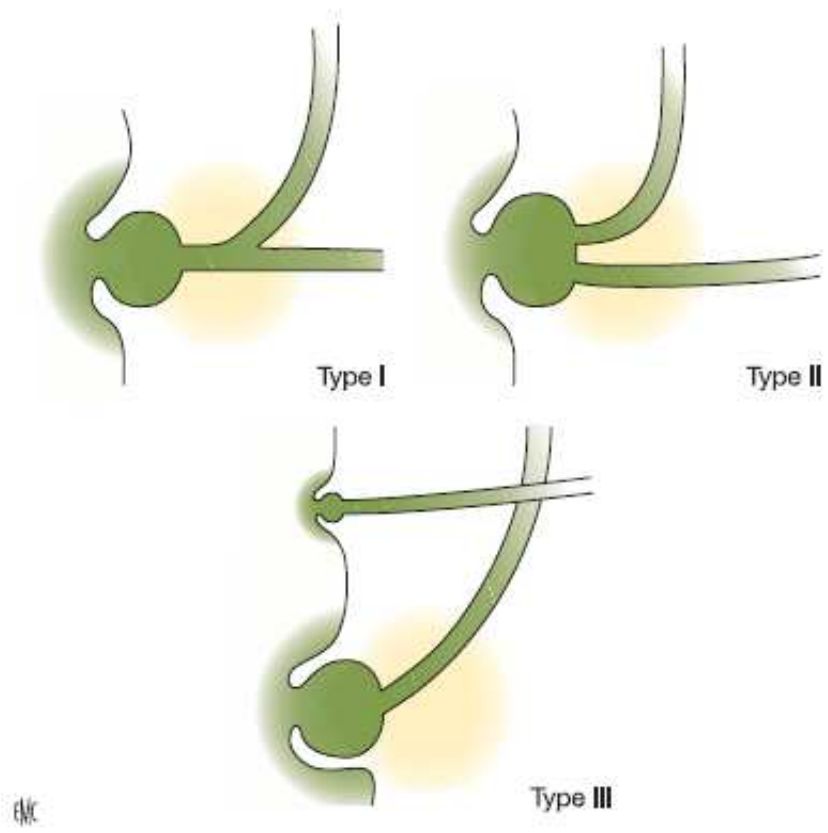


Figure14. Classification de Milbourn[31].

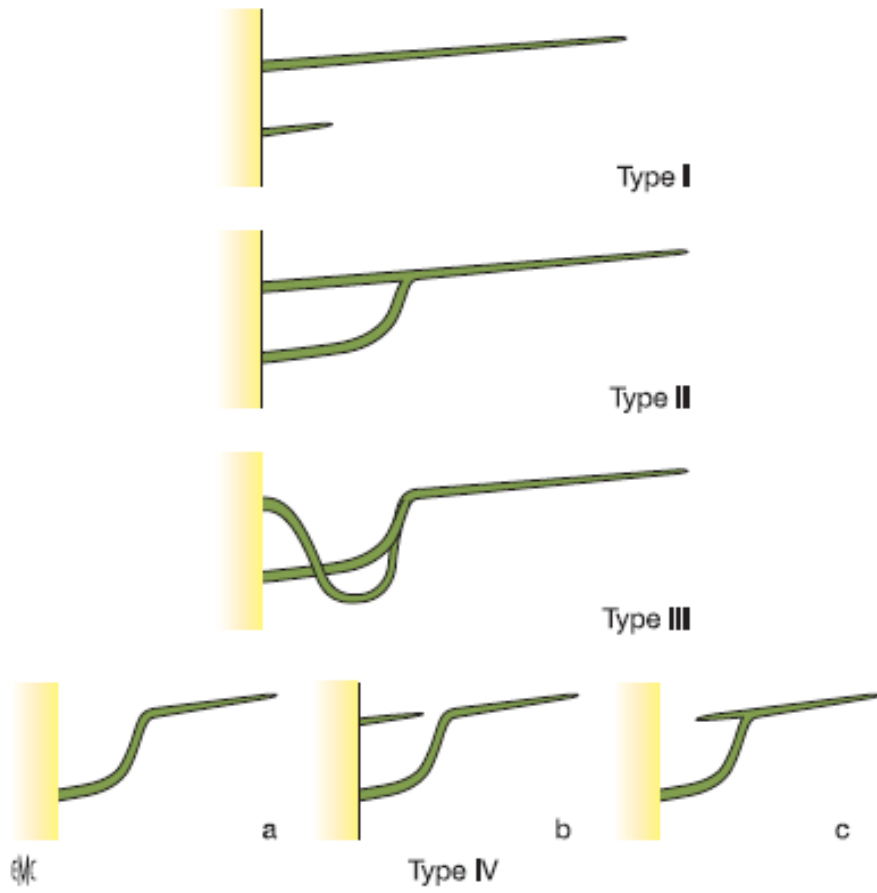


Figure 15. Classification de Dawson et Langman[31].

1.3 Argumentaire

Avant de pouvoir reconnaître et décrire précisément une anomalie congénitale des canaux du pancréas, il importe de connaître leur état normal. En fait, la définition de la normalité des canaux pancréatiques n'est pas aisée. Les premières bases dont on dispose sont constituées par les études autopsiques[33]. Ultérieurement, l'avènement de l'imagerie médicale, puis de l'endoscopie a ouvert de nouvelles perspectives, en permettant de visualiser les canaux pancréatiques sur le vivant, et de mettre ainsi en évidence des liens de causalité entre pathologies et variations ou anomalies canalaire, et en donnant parfois les moyens de les traiter.

Une étude remontant à 1984 réalisée par E. Darnis et al. [34] a confronté les différentes classifications de l'arborisation canalaire de la littérature, avec des pancréatographies in vivo (60 cas). Cette comparaison des diverses classifications publiées établies sur pièces cadavériques, avec les images obtenues in vivo, n'a pas décelé de différences significatives. Ce travail a également permis de prouver que la pancréatographie représente un bon moyen d'apprécier le type de ramification de l'arborisation canalaire pancréatique.

Plus récemment, afin de préciser les caractéristiques anatomiques des canaux pancréatiques, de les corrélérer aux données de l'imagerie médicale, ainsi que d'étudier les conséquences cliniques de leurs variations ; une étude a été effectuée par Françoise SCHMITT et al.[35]. Elle s'est basée sur la dissection d'un pancréas in situ et de trois pièces de duodéno-pancréatectomie totale avec splénectomie, après injection caudale des canaux à la gélatine, couplée ensuite à une étude de l'imagerie médicale normale et pathologique (CPRE et IRM).

Il a été ainsi mis en évidence que le canal pancréatique principal parcourrait la portion corporeo-caudale et la partie postéro-inférieure de la tête du pancréas, reflétant en cela sa double origine embryonnaire ; il se jetait ensuite dans le duodénum au niveau de la papille duodénale majeure après une portion commune plus ou moins longue avec le cholédoque.

La partie antéro-supérieure du pancréas était drainée par le canal pancréatique accessoire qui s'étendait du Wirsung à la papille mineure.

Aussi, la pancréatographie représente un bon moyen d'apprécier le type de ramescence de l'arborisation canalaire pancréatique.

On peut ainsi affirmer que les progrès récents de l'endoscopie et de l'imagerie médicale permettent à l'heure actuelle de faire un diagnostic morphologique précis des canaux pancréatiques, et en particulier de mettre en évidence des dispositions anatomiques potentiellement pathogènes, en l'occurrence, le PD ou le pancréas annulaire(**Figure 16**).

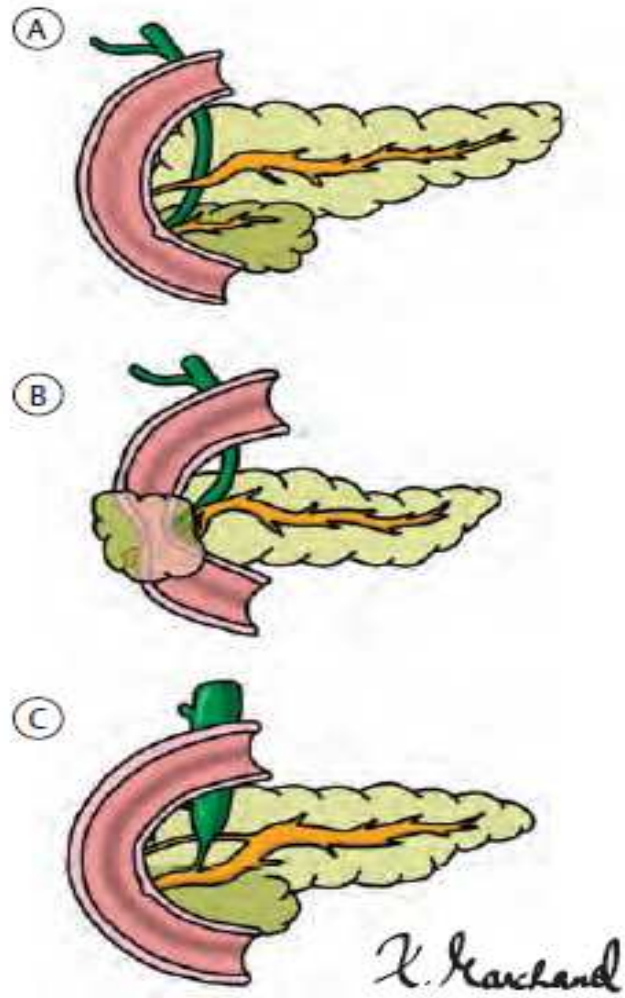


Figure16. Différentes anomalies canales : (a)PD, (b) Pancréas annulaire,(c) Cholédoque anormalement implanté[26].

Observation



Notre observation porte sur le cas d'une jeune patiente âgée de 13ans, admise à l'hôpital d'enfants pour une poussée de PA.

Ses antécédents étaient marqués par la survenue de poussées de PAR depuis l'âge de 12 ans. Par ailleurs, l'interrogatoire ne retrouvait pas de notion de prise médicamenteuse ni de cas similaire dans la famille. L'examen à son admission retrouvait une sensibilité épigastrique.

Le bilan biologique a montré une lipasémie à 4 fois la normale. Le scanner abdominal était en faveur d'une pancréatite stade C de Balthazar. Un bilan métabolique réalisé n'a révélé aucune anomalie.

La patiente a été mise sous diète avec réhydratation et équilibration hydro-électrolytique. L'évolution était marquée par une amélioration clinique et biologique (disparition de la douleur et normalisation de la lipasémie).

La cholangiopancréato-IRM réalisée dans le cadre du bilan étiologique a révélé un aspect dilaté du canal accessoire avec doute sur son abouchement au niveau de la papille duodénale principale (**Figure 17**). Le reste du bilan étiologique était sans particularités.

La patiente a été par la suite adressée à notre formation pour complément de bilan. Devant le doute diagnostique constaté sur la cholangiopancréato-IRM, une CPRE a été réalisée. Celle-ci a montré après opacification par la papille principale, un canal de Wirsung céphalique de calibre normal avec absence d'opacification du canal de Santorini et du reste du canal pancréatique principal. Ceci a permis d'écarter l'hypothèse de l'abouchement du canal de Santorini dans la papille principale (suspecté à l'IRM). L'opacification par la papille accessoire a objectivé un canal de Santorini très dilaté faisant suite au canal pancréatique principal qui est également très dilaté (**Figure 18**).

Devant cet aspect (canal dorsal dominant et drainant la majeure partie du pancréas vers la papille accessoire), le diagnostic de PD a été retenu.

Une sphinctérotomie de la papille accessoire a été réalisée avec une bonne évolution (absence de récurrence de PA avec un recul de deux ans et demi).

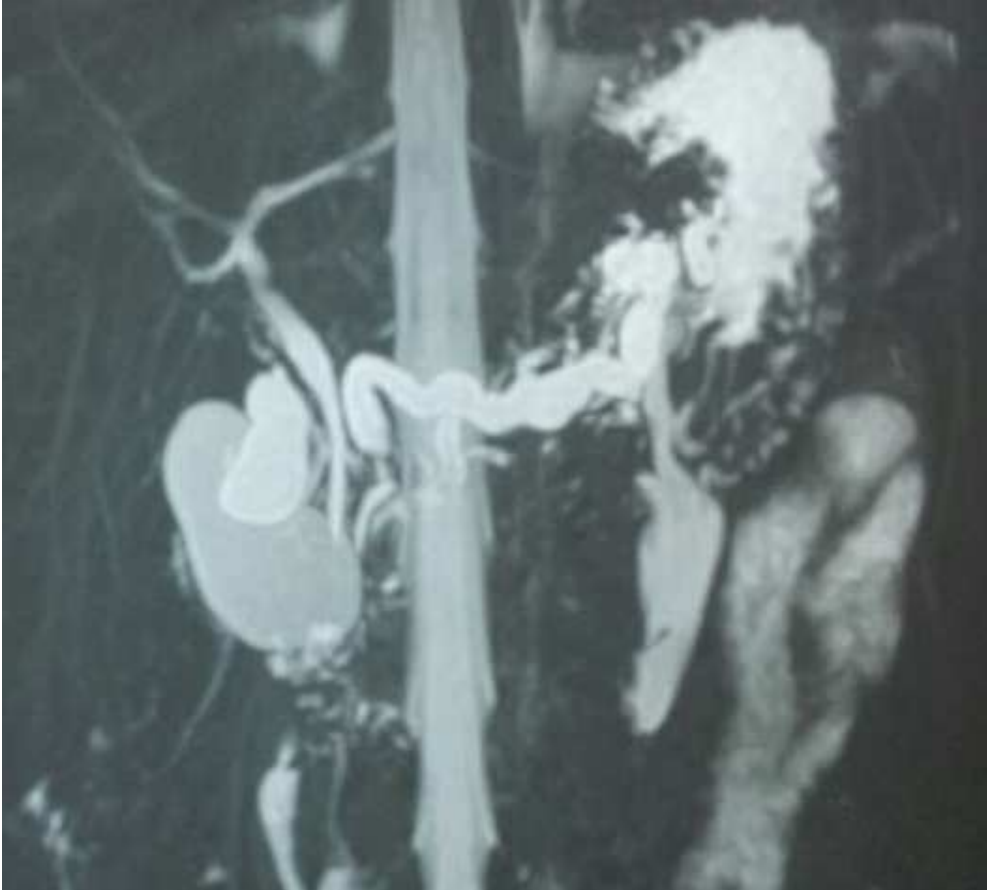


Figure 17 : Cholangio-pancréato IRM montrant un aspect dilaté et sinueux du canal pancréatique dorsal.

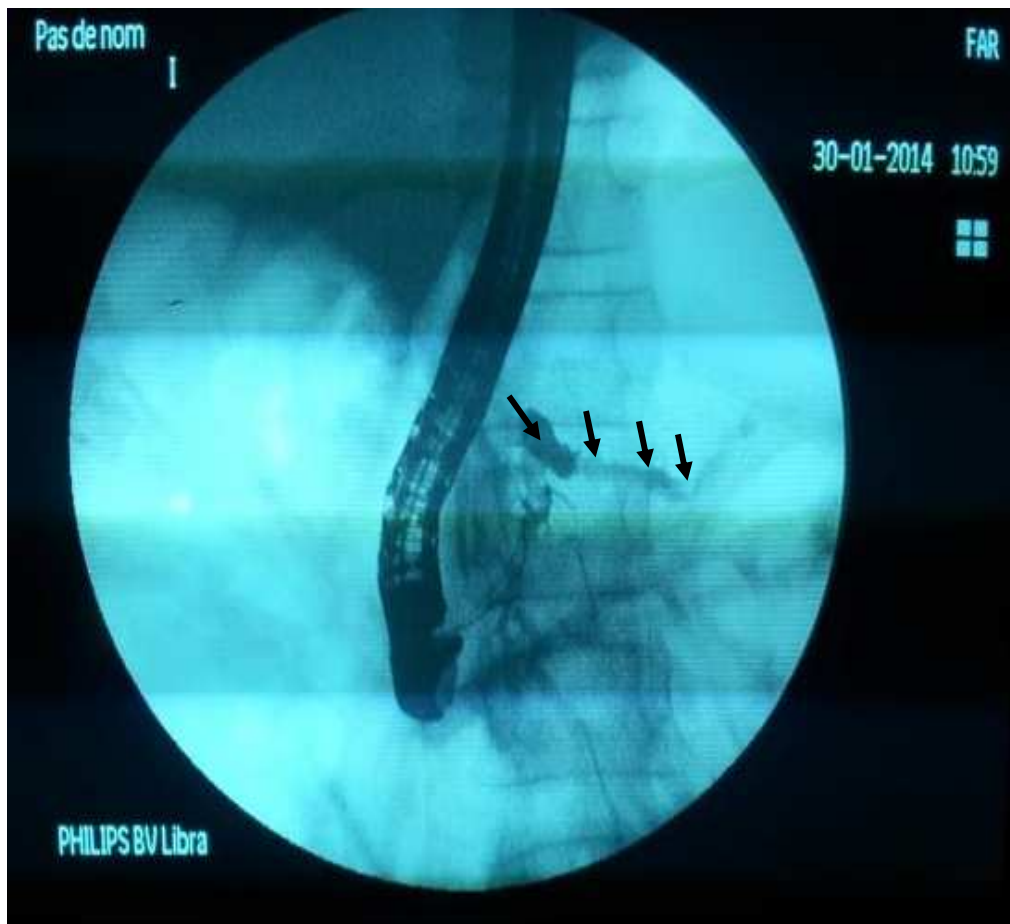


Figure 18 : Pancrétographie par la papille accessoire avec visualisation d'un canal de Santorini dilaté faisant suite au canal pancréatique principal.
(Service de gastro-entérologie II de l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V de Rabat (HMIMV)).

DISCUSSION



I. GENERALITES

Le PD est la variation congénitale la plus courante de l'anatomie canalaire pancréatique (**Figures 19 et 20**). Elle est secondaire à une anomalie survenant précocement lors de l'embryogénèse, et correspond à un défaut de fusion des ébauches ventrale et dorsale du pancréas, ainsi que de leurs canaux, à la septième semaine de développement embryonnaire **[36, 37, 102]**.

Une anatomie canalaire pancréatique « normale » est présente chez environ 80% des individus, chez qui les sécrétions d'enzymes pancréatiques atteignent le duodénum par l'intermédiaire de l'ampoule de Vater ou papille duodénale majeure. Cependant, les personnes atteintes de PD ont un système canalaire qui n'est pas apte de drainer adéquatement les sécrétions de la glande dans le duodénum.

Le PD appartient au même titre que d'autres variations anatomiques des canaux excréteurs pancréatiques, au syndrome du canal pancréatique dorsal dominant (*dominant dorsal duct syndrome*) dans lequel ce canal dorsal draine la majeure partie des sécrétions exocrines du pancréas, croise la voie biliaire, pour s'aboucher dans la papille duodénale mineure **[38]**. De ce fait, les sécrétions de la tête, cou, corps et queue ; qui se développent à partir du bourgeon dorsal ; sont drainées par le canal de Santorini à travers la papille duodénale mineure inadaptée, alors que seul le processus unciné, dérivé du bourgeon ventral, draine via le canal de Wirsung dans la papille duodénale majeure où il s'abouche avec le canal cholédoque **[2, 39]**.

Bien que généralement inclus dans le contexte de pancréatite, le PD n'est pas une maladie. Il n'est considéré pathologique que s'il génère des symptômes.

Cette anomalie canalaire est habituellement asymptomatique. Toutefois, chez une minorité de patients, le PD peut conduire à des épisodes récurrents de pancréatite aiguë ou chronique, ou à des douleurs abdominales chroniques, qui affectent sérieusement la qualité de vie des patients **[40,43]**.

Le PD suscite des polémiques quant à sa responsabilité en pathologie. En effet, la possibilité que le PD ait des conséquences physiopathologiques relatives à la pancréatite idiopathique (PI : pancréatites dont le bilan étiologique exhaustif est négatif[86]), a émergé dans les années 1970, quand les endoscopistes sont parvenus à identifier le PD au moyen de la CPRE[37]chez les patients présentant des PAR ou PCsans étiologie évidente.

De plus, la prévalence élevée du PD chez les patients présentant des PAR, la présence de pancréatite obstructive siégeant électivement sur le canal pancréatique dorsal et les résultats des traitements ciblés sur la papille accessoire sont les arguments plaidant pour le caractère pathogène du PD[41].

Actuellement, la controverse persiste toujours quant à l'implication du PD dans la survenue des PI[82]. Certains auteurs admettent que cette malformation peut être la cause de douleurs pancréatiques ou de pancréatites, alors que d'autres n'ont retrouvé pas de corrélation significative entre PD et pancréatite[83].

La confirmation diagnostique du PD repose sur la visualisation de l'anomalie canalaire en cholangiowirsung-IRM ou en CPRE, qui sont les examens de référence. La CPRM est actuellement préférée à la CPRE du fait de son caractère non invasif et non irradiant, et de l'excellente visualisation de l'arbre bilio-pancréatique dans les différents plans de l'espace. La CPRE est ainsi réservée davantage au volet thérapeutique.

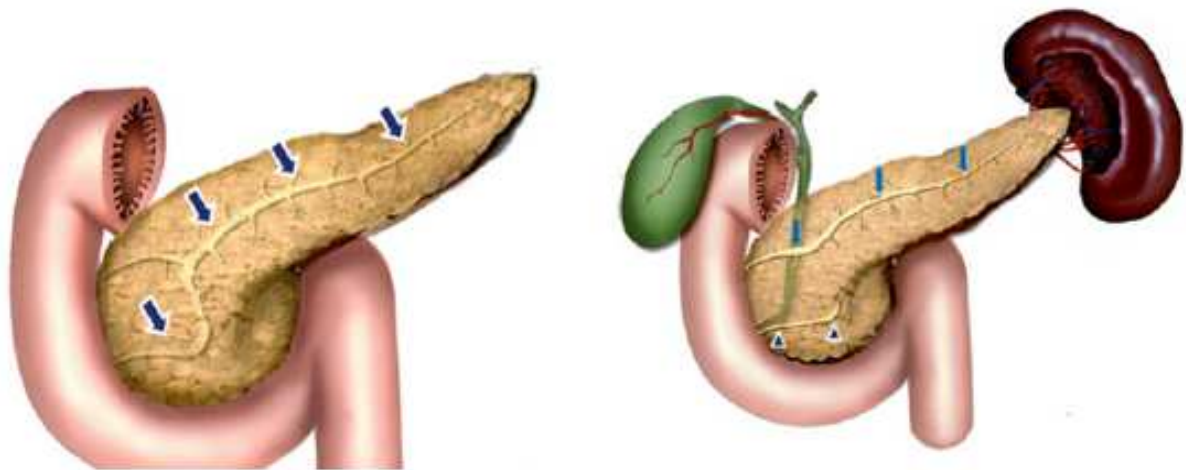


Figure 19. *A gauche* : Anatomie canalaire normale (flèches : Canal de Wirsung faisant suite au canal pancréatique principal drainant dans la papille majeure). *A droite* : Illustration du PD mettant en évidence des conduits dorsal (flèches) et ventral (pointe de flèches) drainant séparément[2].

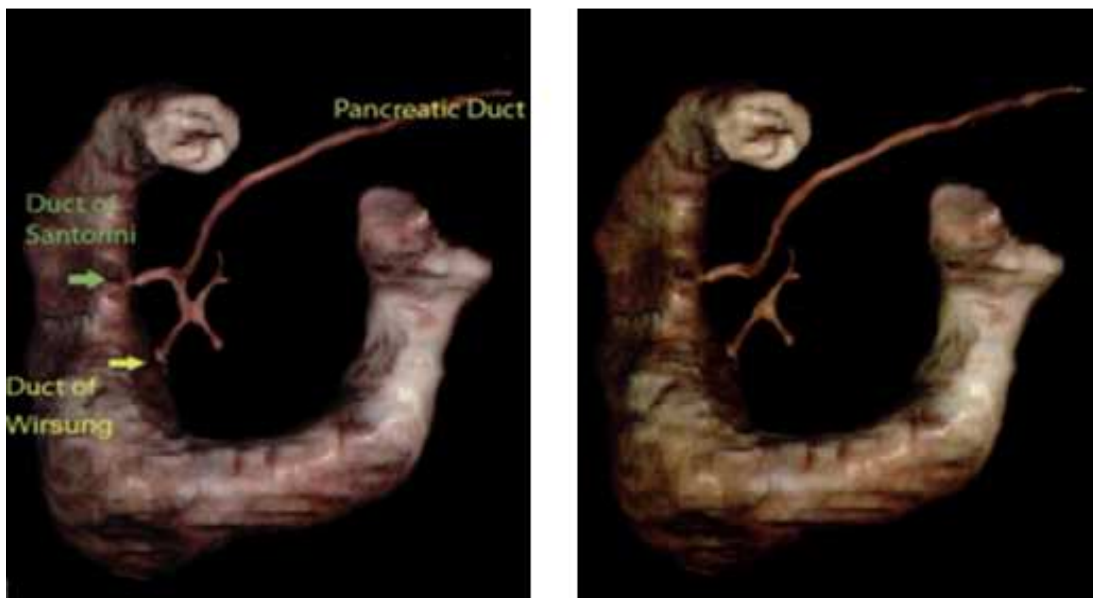


Figure 20. Modèles humains provenant du « VH Dissector Pro » montrant : *À gauche* le duodénum et l'anatomie canalaire pancréatique normale. Le canal de Wirsung et Santorini sont visibles. *À droite* un PD[44].

II. CLASSIFICATION[41, 45]

Plusieurs variantes anatomiques du PD ont été décrites.

Pour Sugawa[61], le PD peut être complet (75 %) ou incomplet (25 %).

Pour Warshaw, [46]seuls trois types sont considérés comme potentiellement à l'origine de manifestations cliniques : dans ces trois formes(**Figure 21**), le canal pancréatique dorsal se draine de façon dominante ou exclusive par la papille duodénale mineure :

- **Le PD complet**(Type I) : Il s'agit de la forme typique de PD et la plus fréquemment retrouvée (70 %). La fusion entre le canal pancréatique dorsal et ventral est totalement absente ;
- **Le PD dominant [36] ou canal dorsal isolé(Type II)** (20-25 %) : Le canal dorsal draine l'ensemble du parenchyme pancréatique, car même s'il y a eu fusion entre les deux canaux, le *canal pancréatique ventral* ne présente aucun abouchement dans le duodénum, ou peut même être totalement absent ;
- **Le PD incomplet (Type III)** (5-6 %) : La fusion entre les deux canaux est incomplète ou rudimentaire, c'est à- dire que l'union entre les deux canaux s'effectue par une fine branche filamenteuse peu fonctionnelle.

Les autres anomalies embryologiques de fusion des canaux pancréatiques qui n'ont pas été incluses dans cette classification et qui n'ont pas d'expression clinique sont :

- **Le PD « inversé »**: Le canal pancréatique accessoire ne se connecte pas avec le genu du canal pancréatique principal(**Figure 21**). Cette variante devient cliniquement significative, dans un premier cas, si un calcul biliaire s'enclave dans la papille majeure : Le manque de drainage compensatoire par la papille mineure peut entraîner une pancréatite plus sévère. Deuxièmement, au cours de la CPRE, la non visualisation du canal de Santorini (canal dorsal) exclut l'évaluation de cette région, et il y a donc possibilité de manquer un diagnostic. De ce fait, cette anomalie mérite d'être classée comme type 4[45].

- **Le canal ventral isolé** : Dans cette forme le canal pancréatique accessoire ne s'abouche pas dans le duodénum.

Chez notre patiente, il s'agit d'un PD complet. L'opacification de la papille principale a objectivé un canal pancréatique ventral isolé (pas d'opacification du canal dorsal), et l'opacification de la papille accessoire a mis en évidence un canal de Santorini dilaté faisant suite au canal pancréatique principal (canal dorsal).

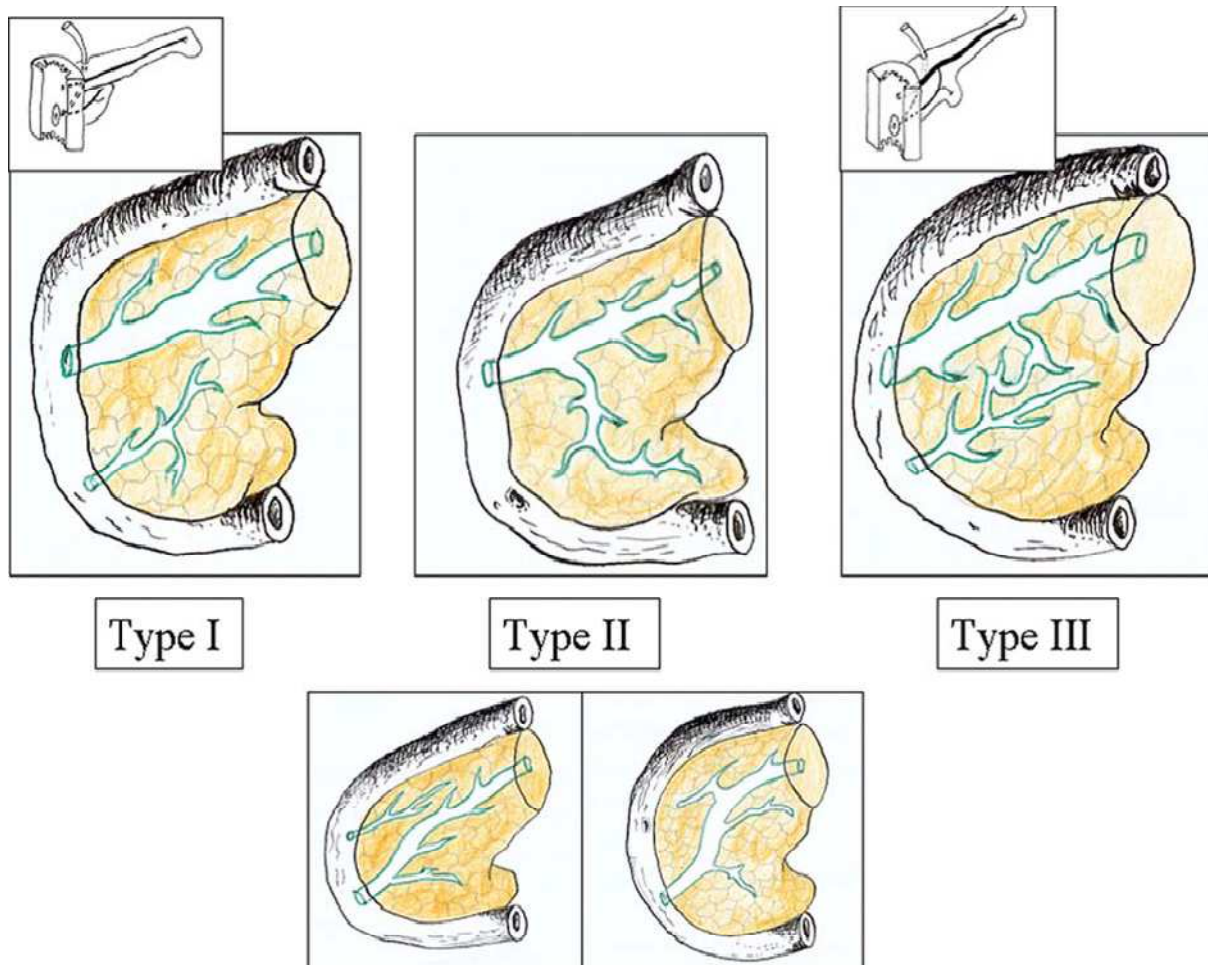


Figure. 21. Les différents types de PD. En haut. PD considérés comme potentiellement pathogènes (le canal pancréatique dorsal se draine de façon dominante ou exclusive par la papille accessoire) : Le PD complet (Type I) ; le canal dorsal isolé (Type II) ; le PD incomplet (Type III). En bas. Autres anomalies embryologiques de fusion des canaux pancréatiques sans expression clinique (le canal pancréatique dorsal se draine par la papille principale) : Le PD « inversé » (à gauche) et le canal ventral isolé (à droite)[41].

III. EPIDEMIOLOGIE[21]

Le PD, dont la prévalence est estimée de 2,7 % à 22 %, est la plus fréquente des malformations congénitales du pancréas[40](Tableau I). Il peut survenir chez l'enfant comme chez l'adulte.

Prévalence

Il existe une variabilité de la prévalence estimée en fonction du moyen utilisée pour la mise en évidence de l'anomalie canalaire pancréatique.

Au XXe siècle, les études autopsiques réalisées trouvèrent une fréquence du PD dans la population normale variant de 0,7 % à 18 % [49].

L'avènement de la CPRE dans les années 1970 a renouvelé l'intérêt de l'étude des canaux pancréatiques, et l'incidence du PD, sur un total de près de 20 000 CPRE, a été estimée à 4,9%, avec des chiffres variant selon les études : de 1,3 à 10,7% [50–52].

Une revue récente de la littérature évalue la fréquence du PD en CPRE à 2,9 % (899/31.413), avec un taux significativement plus élevé aux États-Unis (5,8 %) et en Europe (6 %) qu'en Asie (1,5 %) ($p < 0,001$) [53]. Cette fréquence est sous-estimée en raison de la sélection des malades soumis à un cathétérisme pancréatique.

Dans les séries de CPRM, l'incidence rapportée du PD atteint 9.3 à 10.8%[45].

Age et Sexe

Dans la série de Shukri [48], une incidence croissante de cette anomalie a été remarquée dans le groupe d'âge pédiatrique. Sur Sept cas de PD diagnostiqués en 20 ans, six étaient de sexe féminin, avec un âge moyen de 8 ans.

Selon les observations de Nils et al. [90], le taux de PD chez le groupe de patients de jeune âge était étonnamment élevé (Tableau II).

Dans la plupart des séries, la majorité des patients atteints de PD sont des femmes (sex-ratio femme/homme de 3), avec une moyenne d'âge de 34 ans au moment du diagnostic [47].

Symptômes

La majorité des études entreprises à ce sujet portent à croire que seulement 10 % des patients atteints de la PD développent des symptômes[54].

Dans l'étude de Siegel [156] portant sur 65 patients chez qui le PD a été mis en évidence par CPRE, 20 sujets non traités sont restés asymptomatiques au cours d'un suivi de 2 à 4 ans. Sugawa [61] a montré que 80 % des PD étaient détectés chez des sujets asymptomatiques. Farkas explique que certains PD restent asymptomatiques en raison d'un rameau communicant entre les conduits pancréatiques dorsal et ventral (PD incomplet).

Des données épidémiologiques plus récentes ont été fournies par une nouvelle étude publiée en 2016[55] ; dont l'objectif était d'évaluer les performances de la CPRE dans le PD. En effet, sur 3600 patients ayant bénéficié de 4500 CPRE, le PD a été trouvé chez 17 patients (0,47 %). Seize (94,1 %) avaient un PD complet et seul un patient (5,9 %) présentait un PD incomplet. Le sexe ratio a été de 1/1.83 avec un âge moyen de 26,3 ans et une durée moyenne des symptômes atteignant 11 mois.

Tableau I : Prévalence du PD dans les séries endoscopiques de la littérature [10].

AUTEURS	CPRE (N)	PD (%)
Oi (1972)	360	0,3
PHILIPS et al. (1974)	813	2,0
ROSH et al. (1976)	1850	3,4
GREGG (1977)	1100	3,0
MITCHELL et al. (1979)	449	4,6
COTLON (1980)	810	5,8
TULASSAY et PAPP (1980)	2410	1,3
RICHTER (1981)	519	5,0
THOMPSON et al. (1981)	850	1,3
CASPERMAN & AL (1982)	314	6,7
SAHEL et al. (1982)	812	5,0
BRITT (1983)	152	6,0
LIGUORY et al. (1985)	1721	4,8
DELHAYE et al. (1985)	6003	5,9
SUGAWA et al. (1987)	1529	2,7
BERNARD et al. (1990)	1825	7,5
BURTIN et al. (1992)	1049	5,9

Tableau II. Nombre de patients classés ayant un PD selon différents groupes d'âge[90].

	Total des cas	Cas < 30 ans	Cas < 40 ans	Cas < 50 ans
Pancreas divisum	11	2	4	5
Total	183	8	22	45
% des cas où le Pancréas divisum a été retrouvé	6.0%	25.0%	18.20%	11.10%

IV. PHYSIOPATHOLOGIE [20, 33,41]

Le rôle du PD dans la genèse de symptômes cliniques n'est pas bien établi. L'argument principal est la disproportion entre le calibre de la papille duodénale mineure ; plus étroit que celui de la papille duodénale majeure ; et le débit d'évacuation du suc pancréatique réalisant une sténose fonctionnelle.

En effet, c'est Cotton et Kizu [57] et Gregg [58] qui ont postulé en 1977 l'hypothèse qu'en cas de PD, les douleurs pancréatiques ou les épisodes de pancréatite aiguë étaient secondaires à l'étranglement de la papille accessoire, responsable d'une gêne passagère ou permanente à l'écoulement de la quasi-totalité des sécrétions pancréatiques. Les arguments objectifs susceptibles de valider cette hypothèse sont rares : Certes, quand des signes patents de pancréatite obstructive existent de façon sélective sur le pancréas dorsal, alors que le pancréas ventral est morphologiquement normal, la responsabilité d'un obstacle au niveau de la papille mineure peut être retenue. De plus, les explorations chirurgicales ont effectivement montré que la papille accessoire était le plus souvent de très petit calibre et que sa section libérait un flot de suc pancréatique [56].

Les études manométriques au niveau de la papille accessoire ou du canal pancréatique dorsal sont rares, toutefois, Staritz et al. [59] ont montré une élévation anormale de la pression intracanalair chez les patients ayant un PD symptomatique (23,7 mmHg contre 10,3 mmHg chez des patients sans PD).

Les études peropératoires de Warshaw et al. [46] avaient noté ; sur une série portant sur 88 patients ayant un PD symptomatique ; 75% de cas de sténose exclusivement muqueuse de la papille mineure mesurant moins de 0,75 mm (qui correspond à la taille minimale de l'orifice de la papille mineure selon les mêmes auteurs), objectivées lors du calibrage de la papille par des sondes lacrymales.

Les résultats de la sphinctérotomie endoscopique (SE) ou de la sphinctéroplastie chirurgicale de la papille accessoire militent également en faveur d'un obstacle papillaire : dans 70 % à

80 % des cas, on observe la disparition des troubles après ce type de traitement, de même que leur réapparition après récurrence de la sténose[60].

Chez notre patiente, la sphinctérotomie endoscopique de la papille accessoire a permis la disparition des récurrences de PA.

Tous ces arguments, mêmes'ils sont imparfaits, indiquent que le PD peut être responsable des manifestations cliniques retrouvées. Cependant, les opinions concernant le rôle pathogène du PD divergent, et ces résultats sont discutés par d'autres équipes qui ont constatés une pression canalaire normale chez les patients ayant un PD symptomatique [61,62]. Un autre élément contre le caractère pathogène du PD est la faible fréquence de la dilatation canalaire, retrouvée chez 30% à 40% des patients[63,64].

Delhaye et Cremer [65] soutiennent que dans toutes les séries publiées sur ce sujet, le diagnostic de PD reposait sur les données de la CPRE et/ou sur les données de l'autopsie, ce qui introduisait un biais de sélection des patients. Ils citent également des observations supplémentaires comme preuve contre l'hypothèse obstructive, notamment l'absence de dilatation canalaire chez la plupart des patients et les résultats mitigés de séries chirurgicales et endoscopiques[66].

Chez notre patiente, il y avait une dilatation manifeste du canal dorsal en amont de la papille accessoire. Ceci soutient l'hypothèse du caractère obstructif de la papille duodénale mineure.

Pour résoudre la controverse quant à la responsabilité du PD en pathologie, Gonoï et al. (2011) [84] ainsi que Bertin et al. (2012) [85] ont mené leurs études en se basant sur la CPRM qui permet de fournir des résultats plus fiables et moins fallacieux [83]. Gonoï et al. ont évalué dans un large échantillon de la population générale, la prévalence du PD (proche de 3%) (**Tableau III**) et de ses sous-types, ainsi que leur association avec la PI, au moyen de la pancréato-IRM, et non par CPRE comme dans les séries précédentes, et ce, dans le but d'obtenir des résultats non biaisés. Ils ont rapporté un ratio de 23 ($P < 0,0001$) précisant que le PD augmente significativement le risque de pancréatite de plus de 20 fois.

Tableau III : Fréquence du PD et association à la survenue de pancréatites selon l'étude de Gonoï et al. [36, 84]

	Pancréas divisium	Pas de pancréas divisium	p
Groupe 1 : Echantillon de population générale	13	491	
Groupe 2 : Patients ayant une PI	16	30	0.0001
Aigue	1	7	NS
Chronique	10	13	0.0001
Récurrente	5	10	0.0001

V. DIAGNOSTIC POSITIF

1. **MANIFESTATIONS CLINIQUES**[33,36,41,45,56]

Pour plus de 150 ans, les anatomistes et plus tard les cliniciens ont utilisés différentes méthodes pour décrire le PD, notamment l'autopsie, la chirurgie, la CPRE, puis la CPRM avec et sans stimulation par sécrétine. L'objectif de plus de 90 % des études d'autopsie était de classer les variantes normales des canaux pancréatiques, alors que les études CPRE visaient à déterminer la relation entre le PD et la survenue des symptômes notés dans certains cas[37].

Le PD n'est pas une entité pathologique en soi. Plus de 90 % des patients porteurs d'un PD ne présentent aucun trouble particulier et restent asymptomatiques tout au long de leur vie, et la mise en évidence du PD, si elle a lieu, n'est que fortuite.

Cependant des arguments épidémiologiques et physiopathologiques (comme mentionné précédemment) ont conduit Gregg et Cotton [57,58], puis d'autres auteurs à suspecter une relation de cause à effet entre l'anomalie canalaire et certaines manifestations pathologiques, en particulier certaines formes de pancréatite (**Tableau IV**).

Les présentations cliniques habituelles chez les personnes symptomatiques comprennent les pancréatites aiguës récurrentes, qui constituent la manifestation la plus retrouvée, les pancréatites chroniques et les douleurs abdominales chroniques.

1.1- PD et Pancréatites aiguës récidivantes PAR

Le PD peut être responsable de PAR révélées dans le cas typique par une douleur abdominale aiguë évocatrice, associée à une élévation de la lipasémie qui est supérieure ou égale à 3 fois la limite supérieure de la valeur normale dans les 48 premières heures suivant le début des symptômes, et dont l'enquête étiologique ne révèle ; en dehors de l'anomalie canalaire ; aucun des critères étiologiques retrouvés habituellement (pas d'alcoolisme, pas de lithiase biliaire).

Un PD est retrouvé chez 11 % à 25 % des patients présentant des PAR inexplicées [60,67-70].

Dans la série de Liguory et al. [63], la fréquence des PA était significativement plus élevée (19,6 %) dans le groupe des patients présentant un PD que dans le groupe de patients qui n'avaient pas de PD (4,3 %). Dans la même série, le PD est retrouvé comme étant un facteur étiologique des pancréatites récidivantes dites idiopathiques (PAIR).

Des résultats similaires ont été rapportés plus tard par Bernard JP et al. [71] qui ont trouvés une fréquence élevée de PD chez les patients atteints de pancréatites récurrentes par rapport à la population générale.

Pour ce qui est de notre patiente, le PD a été découvert suite à/s'est manifesté par des poussées de PAR.

Ces poussées de pancréatites aiguës *peuvent être sévères* [73-76]. Le caractère complet ou incomplet du PD ne semble pas influencer l'incidence des PA [72].

1.2- PD et douleurs abdominales chroniques

Il a été remarqué que les patients porteurs d'un PD et chez qui une pancréatite ne pouvait être formellement affirmée, présentaient fréquemment des crises douloureuses épigastriques à irradiation postérieure de type pancréatique, dont l'étiologie restait indéterminée malgré de multiples investigations. Autrement dit, il s'agit de douleurs abdominales aiguës, isolées ou récidivantes, ayant les caractères de crises pancréatiques, sans évidence biologique ou échographique de pancréatite aiguë lors de l'exploration des malades.

Ces crises douloureuses pourraient être attribuées à la mise en tension canalaire en amont de la sténose relative de la papille mineure. En fait, une douleur chronique transfixiante sans augmentation significative des enzymes pancréatiques et sans modification morphologique du pancréas était également un mode de révélation du PD chez 51 % des patients de la série de Warshaw et al. [46]. Ce sous-groupe de patients est celui qui répond le moins bien à la sphinctéroplastie.

1.3- PD et Pancréatite chronique PC

La prévalence du PD est habituellement faible chez les patients porteurs de PC. Cependant, certaines séries font état d'une forte proportion de PC associée à l'anomalie canalaire.

Des modifications de type PC du canal dorsal sont trouvées chez 25 % des patients symptomatiques ayant un PD [69, 77]. La pancréatite chronique prend alors l'aspect d'une pancréatite obstructive [63], alors qu'un aspect de pancréatite chronique calcifiante est possible mais avec la même prévalence et la même présentation que dans la population générale [78, 79].

En 2014, Sabite et al. [80] ont publié les résultats d'un suivi à long terme (1996-2014) porté sur 400 patients atteints de pancréatite chronique, dans le but de préciser ceux d'entre eux atteints de PD. Il en a été conclu que le PD est l'un des facteurs de risque des PC.

Enfin, quelques observations privilégiées [80] ont conduit certains à suggérer que la pancréatite chronique pourrait constituer un stade tardif de la mise en tension prolongée du suc pancréatique en amont de la sténose papillaire. Les lésions de pancréatite chronique sont alors typiquement localisées sur la région du pancréas correspondant à l'ébauche dorsale, la partie inférieure de la tête restant normale.

Dans le même cadre, à l'hôpital universitaire de Madrid, une collection de données transversales rétrospectives de patients atteints de PAR et de PC ; a été réalisée entre 2009 et 2014 [81]. Le PD semblait être répandu chez les patients atteints de maladies du pancréas, et pourrait prédisposer aux PAIR, qui peuvent évoluer vers les pancréatites chroniques.

Fait intéressant, il a été mentionné que le PD pourrait avoir un effet protecteur contre la pancréatite induite biliaire, car dans ce cas, les calculs de la voie biliaire contournent et donc n'affectent pas le canal (dorsal) pancréatique principal [47].

En somme, le PD devrait toujours être gardé à l'esprit comme cause plausible de PAR ou PC. Ceci est particulièrement important chez les jeunes adultes, puisque la fréquence du PD dans le cadre de pancréatite récidivante chronique ou aiguë spécialement dans ce groupe, est étonnamment élevée, du moins dans les observations de Nils Ewald et al. [\[90\]](#)(Tableau II).

Le PD est donc un facteur sous-estimé prédisposant aux PI, même chez les jeunes adultes et donc la recherche de cette malformation doit faire partie du bilan étiologique d'une PI.

Tableau IV : Prévalence des pancréatites chez les patients porteurs d'un PD et chez les patients à anatomie canalaire normale dans les séries endoscopiques de la littérature.

AUTEURS	CPRE (N)	Pancréatites (N)	P associées à PD (%)	Significativité
Mitchellet al.	449	120	4 (3,3)	NS
Cotton	810	177	21 (11,8)	S
Richter et al.	519	125	17 (13,6)	S
Sahel et al.	812	PA = 39 PC = 163	8 (20,5) 3 (1,8)	S S
Liguory et al.	1721	PA = 91 PC = 156	17 (18,7) 12 (7,7)	S NS
Delhayé et al.	6003	PA = 390 PC = 473	31 (7,9) 35 (7,4)	NS NS
Sugawa et al.	1529	PA idiopathique = 82	2 (2,4)	NS
Bernard et al.	1825	PA (toutes causes) = 162 PA idiopathique = 56 PC = 303	45 (27,8) 28 (50) 15 (4,9)	S S S
Brenner et al.	336	PA = 86	11 (12,8)	S
Burtin et al.	1049	PA = 143 PA idiopathique = 25 PC = 149	9 (6,3) 3 (12,0) 11 (7,4)	NS NS NS

2. INVESTIGATIONS PARACLINIQUES

Pour que la pancréatite soit imputable au PD, il est nécessaire de réaliser un bilan étiologique exhaustif et répété de PA, comme il a été suggéré par le texte de la conférence de consensus qui s'est tenue en 2001 [94], et d'avoir éliminé d'éventuels troubles fonctionnels intestinaux ou une dyspepsie. En cas de négativité de ce bilan, la recherche d'anomalies canalaire est justifiée et la présence d'un PD est alors à considérer comme pathogène[20].

Le pancréas étant extérieurement normal, le diagnostic du PD nécessite des techniques d'imagerie des canaux pancréatiques. D'une autre part, en biologie, aucun profil spécifique d'élévation des enzymes pancréatiques n'a été décrit au cours du PD, mis à part une élévation de la lipasémie isolée[94], comme ce fut le cas chez notre patiente.

Certes, le diagnostic peut être évoqué par l'échographie, le scanner ou l'écho-endoscopie en montrant une dilatation du canal dorsal alors que le canal ventral est fin ; mais la confirmation du diagnostic de PD nécessite une étude fine des canaux pancréatiques : la pancréatographie constitue donc la meilleure méthode pour déterminer la présence de PD [95]. La CPRE est considérée comme le gold-standard pour le diagnostic du PD, mais elle a été supplantée par la CPRM qui a été signalée étant aussi précise, seulement non-invasive, dans la mise en évidence de cette anomalie (Tableau V).

2.1 ECHOGRAPHIE ABDOMINALE[10, 41]

Au cours d'une PA, les signes échographiques habituels peuvent être observés. Seulement, dans le cas de PD, l'échographie reste un examen peu performant pour poser le diagnostic. Toutefois, Piétri et al. [96] ont décrit en cas de PD, des signes échographiques qui seraient propres à cette anomalie canalaire : notamment une cloison séparant les ébauches ventrale

et dorsale, ou une visibilité anormalement nette du segment pancréatique situé en arrière de la veine mésentérique supérieure.

Warshaw et al. [97, 46] ont proposé d'utiliser l'échographie pour dépister, avant une intervention chirurgicale, une sténose de la papille accessoire : l'injection intraveineuse de sécrétine, à la dose d'une unité par kg, provoque une augmentation de calibre du canal pancréatique principal dans 79% des cas de PD avec sténose de la papille accessoire. Il y aurait seulement 3% de faux positifs. Ce test aurait une excellente valeur prédictive des chances de succès après traitement par sphinctéroplastie de la papille accessoire.

Des résultats voisins ont été rapportés par Tulassay et al. [98].

Pour Warshaw et al. [34], les résultats seraient bons dans 92% des cas si le test est positif et seulement dans 40% des cas si le test est négatif.

2.2 TDM[45, 41,38]

La scanographie trouve des signes d'une valeur limitée en faveur d'un PD. Les résultats chez les patients atteints de PD sont clairsemés, peu spécifiques, et associés généralement à la pancréatite, si présente.

Néanmoins, Seto *et al.* [99] ont pu reconnaître un PD au cours d'une TDM qui a montré une cloison graisseuse séparant le pancréas ventral et le pancréas dorsal.

Elle peut mettre en évidence parfois une languette de tissu pancréatique rétromésentérique séparant les ébauches ventrale et dorsale[102].

Dans certains cas, on peut trouver des signes directs de PD : un canal pancréatique dorsal très dilaté préconisant la voie biliaire principale avec laquelle il a un abouchement distinct, et un canal ventral à peine visible (**Figure 22, 23,24**)

Asayma et al.[100] ont montré que la TDM peut détecter de manière fiable le PD chez les patients atteints de pancréatite aiguë au stade A du score de BALTHAZAR.

La TDM chez notre patiente, réalisée devant le tableau de pancréatite qu'elle a présenté, a été en faveur d'une pancréatite au stade C de BALTHAZAR sans pouvoir mettre en évidence le PD.

La TDM à multi détecteur (*contrast enhanced multi-detector row computed tomography* :MDR CT)est un moyen récent et efficace pour évaluer le parenchyme pancréatique et l'anatomie canalaire. Elle peut être utilisée pour identifier un PD, sauf que le diagnostic n'est possible que lorsque le canal pancréatique est visible : effectivement, cet examen a été signalé ayant une sensibilité et une spécificité élevée (jusqu'à 90 % et 98 % respectivement) pour le diagnostic du PD lorsque le canal pancréatique est visualisé[101].

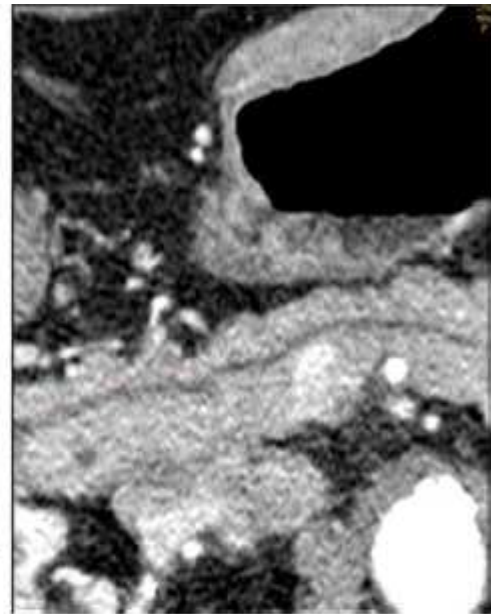
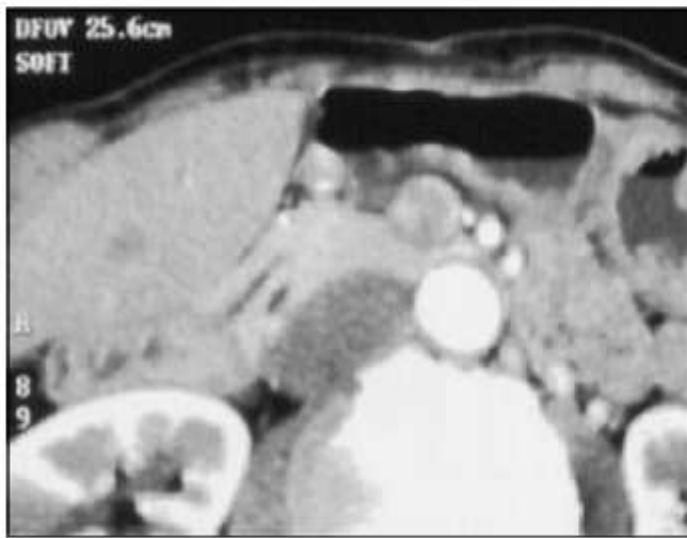
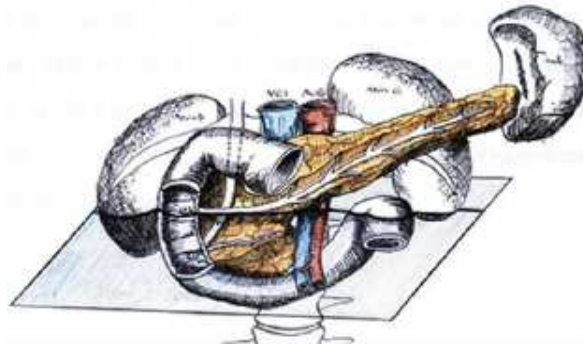


Figure 22. Scannographie avec injection de produit de contraste et reconstruction le long du canal pancréatique dorsal (en bas à droite) (coupe passant par le pancréas au niveau de L1–L2). Le canal pancréatique dorsal est en avant de la voie biliaire principale et s'abouche de façon distincte du cholédoque dans la papille mineure[41].

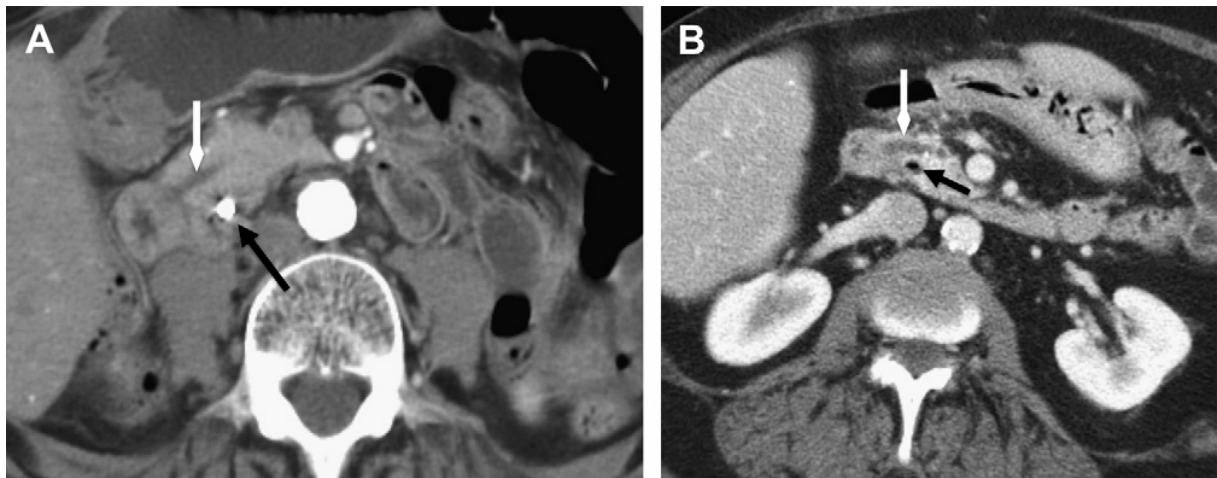


Figure 23. (A)TDM axiale contraste accentué montrant le canal pancréatique principal (flèche blanche), croisant en avant le conduit cholédoque, qui contient un stent (flèche noire). **(B)**Patient atteint de pancréatite chronique, avec dilatation du canal pancréatique principal (flèche blanche) passant en avant du canal cholédoque (flèche noire). Présence d'une aérobilie secondaire à une sphinctérotomie antérieure[103].

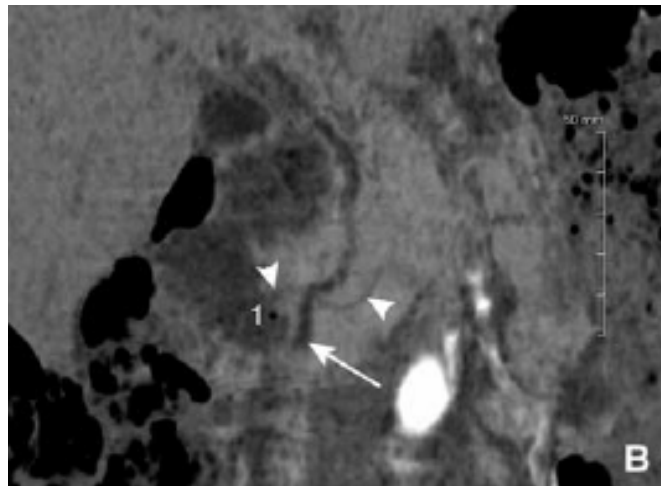
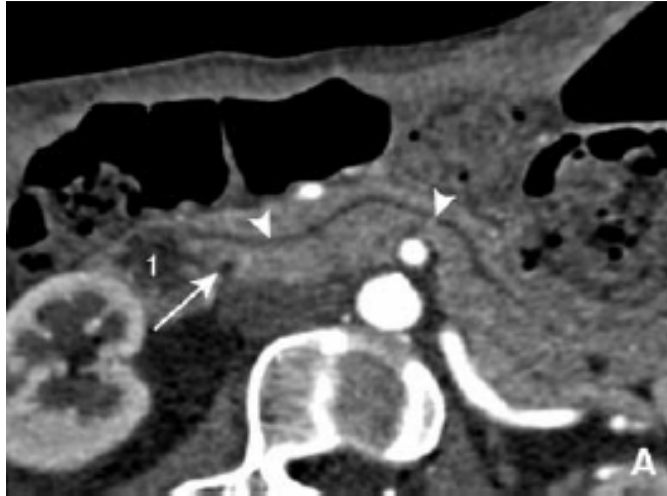


Figure 24. TDM du pancréas : Reconstitution canalaire d'un PD.

- (A)** Reconstitution axiale curviligne le long du canal pancréatique principal (pointes de flèches). Son trajet est antérieur et précroise le cholédoque (flèche). 1. Duodénum.
- (B)** Reconstitution coronale *minimum intensity projection* (MinIP) passant par la tête du pancréas : le trajet du canal principal (pointes de flèches) est horizontal, en direction de la papille mineure, et croise celui du cholédoque (flèche). 1. Duodénum[104].

2.3 CPRM [109,104,45,83]

La CPRM est une technique qui permet d'explorer les voies bilio-pancréatiques en réalisant des images similaires à celles obtenues par les cholangiographies directes percutanées ou endoscopiques. Il s'agit d'une technique récente, dont la première publication date de 1991 [110]. Le radiologue est donc désormais confronté à une technique aujourd'hui validée, permettant d'étudier des pathologies auparavant hors du champ de l'imagerie non invasive : elle représente l'examen non invasif non irradiant le plus performant pour visualiser l'arbre bilio-pancréatique dans les différents plans de l'espace [111].

Cette technique supplante actuellement la CPRE dans l'analyse des canaux pancréatiques dont elle est devenue l'examen de première intention : elle permet d'obtenir une précision anatomique comparable et visualise en outre les canaux en amont d'un obstacle, ce qui permet d'effectuer un meilleur diagnostic différentiel entre variation anatomique et pathologie obstructive (tumorale ou lithiasique) [3].

La CPRM est en effet une alternative qui a gagné en popularité dans le diagnostic du PD, et dont la technique a été continuellement améliorée ces dernières années.

Une étude [42] combinée avec une large étude récente de la population du Japon [84] chez les patients avec PD sans pancréatite a montré une prévalence plus élevée de PD diagnostiquée par CPRM que celle des études antérieures de CPRE chez le même type de patients (6 % contre 3 %) [42,53]. D'autres études [83] ont rapporté une sensibilité et une spécificité de la CPRM pour détecter le PD atteignant les 100 % (entre 36 et 100 %).

Cet examen montre en cas de PD « le signe du croisement » (**Figure 26**) très évocateur [87, 88], qui correspond à l'abouchement du canal pancréatique dorsal dans la papille accessoire, pré-croisé par et au-dessus de l'abouchement du cholédoque et du canal pancréatique ventral dans le duodénum au niveau de la papille majeure : c'est à dire que le canal dorsal croise le cholédoque et s'abouche indépendamment dans le duodénum. Cet aspect correspond au trajet embryologique du conduit pancréatique dorsal [102]. Le canal pancréatique dorsal paraît en continuité avec le canal de Santorini, et aucune connexion n'est visualisée avec le canal de Wirsung. Toutefois, ce conduit n'est pas toujours identifié

par cet examen. Un santorinocèle ; ou dilatation focale de la portion distale du conduit dorsal ; peut être présent et est censé être dû à une obstruction de la papille mineure et à une faiblesse relative associée de la paroi duodénale [103]. Autrement dit, le caractère obstructif de la papille mineure sur le canal pancréatique principal peut être étayé dans certains cas par la visualisation d'une dilatation focalisée du canal pancréatique distal : il s'agit d'un santorinocèle (**Figure 27**).

D'autres signes peuvent être retenus en faveur d'un PD (en plus du signe de croisement ou de la mise en évidence d'un santorinocèle, très évocateurs), notamment :

- un abouchement distinct de la VBP et du CPP
- un canal ventral à peine visible
- un canal pancréatique dorsal dilaté
- en cas de PD incomplet, ou canal de Santorini prédominant, la bili-IRM visualise une petite branche accessoire reliant les canaux dorsal et ventral.

En termes de performance, Bret et al. [113] n'ont observé ni faux-positifs ni faux-négatifs pour le diagnostic du PD en cholangio-wirsungo-IRM par rapport à la CPRE, et ont indiqué qu'il s'agissait d'un examen performant et précis car elle est non invasive et permet la détection du PD avec la même sensibilité que la méthode endoscopique.

L'imagerie des canaux pancréatiques a spécialement progressé après l'introduction de La cholangio-wirsungo-IRM dynamique avec injection de sécrétine, augmentant ainsi la sensibilité de l'examen pour le diagnostic du PD. La sécrétine augmente la sécrétion pancréatique d'eau et de bicarbonate, ce qui rend le canal pancréatique plus proéminent (**Figure 25**), et la diminution du passage duodénal du suc pancréatique peut être estimée de façon semi-quantitative. Une dilatation persistante après stimulation à la sécrétine, signant un dysfonctionnement ampullaire, peut être montrée par CPRM effectuée avant et après injection de sécrétine [112]. La sensibilisation de la CPRM (par injection de sécrétine) facilite ainsi la détection des anomalies morphologiques canalaire et augmente la sensibilité diagnostique de cette méthode [89, 148]

D'ailleurs, la majorité des études récentes ont montré une précision diagnostique importante de la CPRM quand elle est couplée à la stimulation par la sécrétine. Ueno et al. [114] ont réalisés des CPRM et des CPRE chez 93 patients. La CPRM effectuée sans sécrétine n'a identifié que 4/9 cas de PD. De même, Kim et al. [115] ont comparé les résultats de CPRM avec et sans injection de sécrétine chez 47 patients atteints de maladies du pancréas, avec 11 d'entre eux préalablement connus atteints de PD. La CPRM sans sécrétine n'a identifié que 4/11 cas de PD alors que celle réalisée après stimulation a identifié la totalité des cas (11/11).

Néanmoins, les performances de cet examen ont été remises en questions et réévaluées dans plusieurs études. Notamment, selon l'étude de Patrick Mosler et al. (2012) [109] qui ont cherché à évaluer la précision diagnostique de la CPRM dans la détection du PD. Cet examen n'a pas permis de confirmer le diagnostic dans une proportion de patients significativement importante. La CPRM-S a identifié 14/19 patients avec PD avec 3 cas de faux positifs. Elle a montré une spécificité satisfaisante pour la détection de cette anomalie canalaire ; cependant, la sensibilité était modeste à 73,3 %. Ils ont également rapportés un pourcentage élevé de faux négatifs et faux positifs chez les patients atteints de PC.

La sensibilité de l'IRM est plus faible chez les patients atteints de pancréatite chronique [95, 109], ce qui rend le diagnostic de PD difficile par CPRM chez ces patients.

Autre point rapporté est la difficulté de différencier un PD complet d'un PD incomplet par CPRM en raison d'une résolution spatiale limitée [102].

La CPRM de notre patiente a révélé un aspect dilaté du canal accessoire avec suspicion de son abouchement au niveau de la papille principale. En effet l'aspect sinueux et en crochet de la partie terminale du canal dorsal a rendu difficile la mise en évidence du signe de croisement, et donc a empêché la confirmation du diagnostic de PD.

Pour résumer, la cholangiographie par IRM est une technique non invasive permettant une étude fine des canaux pancréatiques. Grâce à sa sensibilisation par stimulation à la sécrétine, les résultats de la CPRM sont similaires à ceux obtenus en cholangiographie

directe. Il s'agit donc d'un examen préliminaire qui permet de diagnostiquer le PD par visualisation canalaire non interventionnelle, en objectivant le trajet horizontal du canal pancréatique principal qui précroise le cholédoque.

Seulement, dans certains cas, la mise en évidence de l'anomalie canalaire s'avère délicate, en l'occurrence chez notre patiente chez qui le diagnostic était difficile ; ou en cas de PC et dans certains sous-types de PD : les résultats de la CPRM sont alors peu concluants.

Dans ce cas, le recours à une méthode plus invasive est justifié et légitime : la CPRE permet de vérifier l'état de l'anatomie des canaux pancréatique, et d'objectiver éventuellement la présence d'un PD, et offre la possibilité d'enchaîner par un geste thérapeutique si nécessaire.

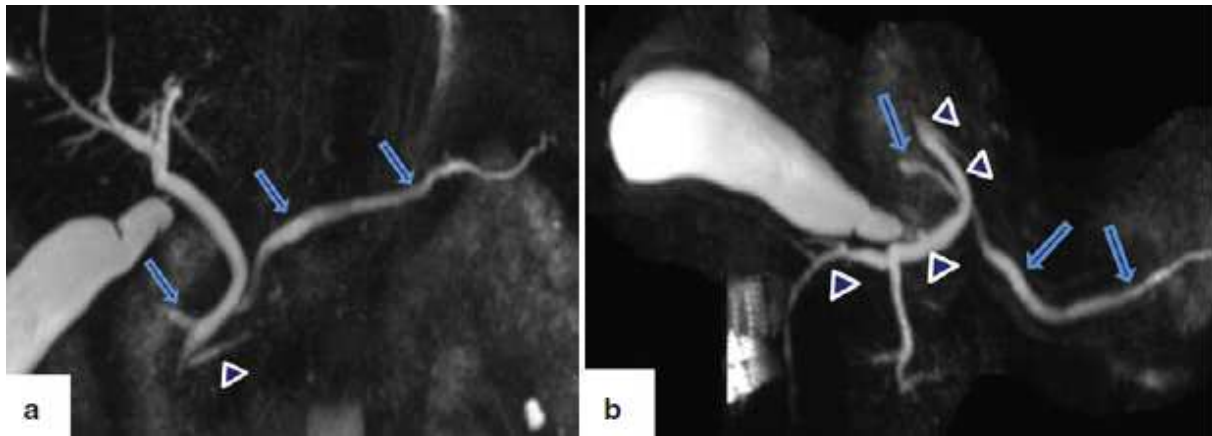


Figure 30. CPRM montrant un PD.

(a) vue coronale et (b) axiale, affichant un canal dorsal proéminent drainant via la papille mineure (flèches) et un canal ventral plus petit drainant via la papille majeure (pointes de flèches)[2].

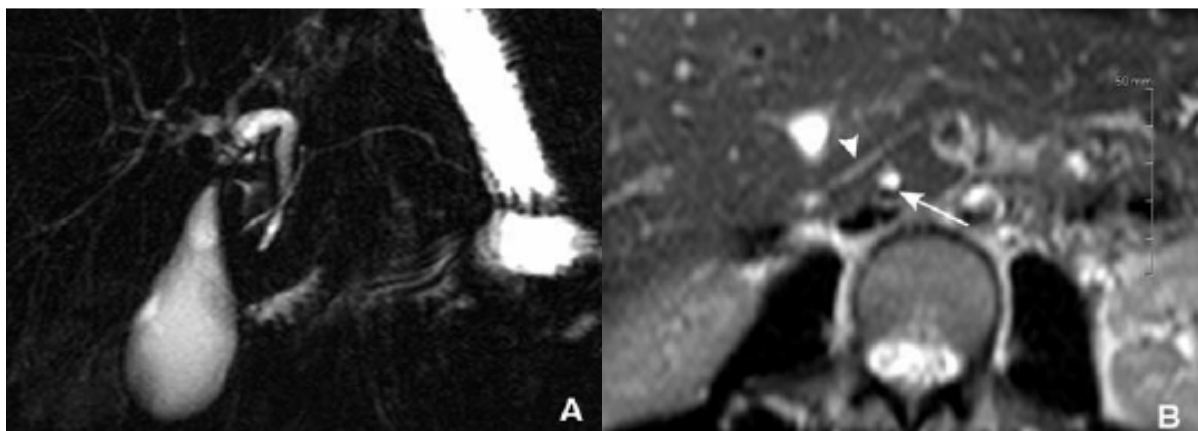


Figure 26. PD en IRM.

(A) Croisement du canal cholédoque par le canal pancréatique principal, qui se jette dans le duodénum au-dessus du cholédoque.

(B) Coupe axiale montrant la situation antérieure du canal pancréatique principal (pointe de flèche) par rapport au cholédoque (flèche) [104].

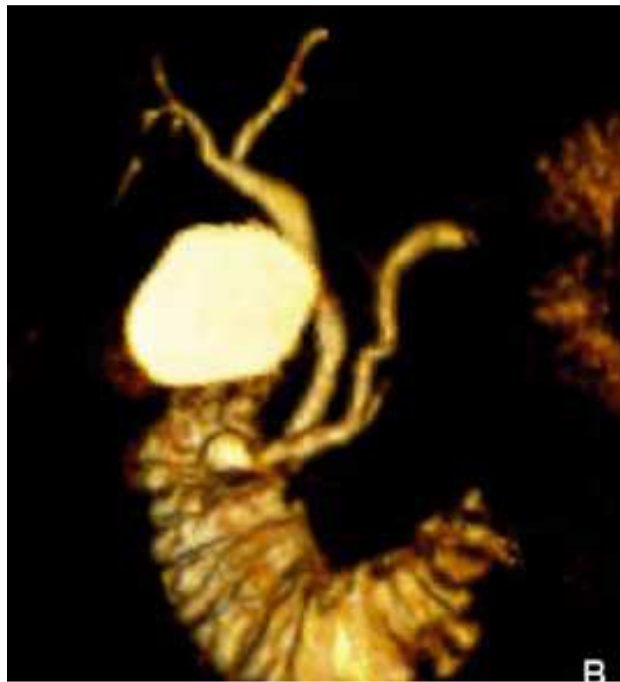
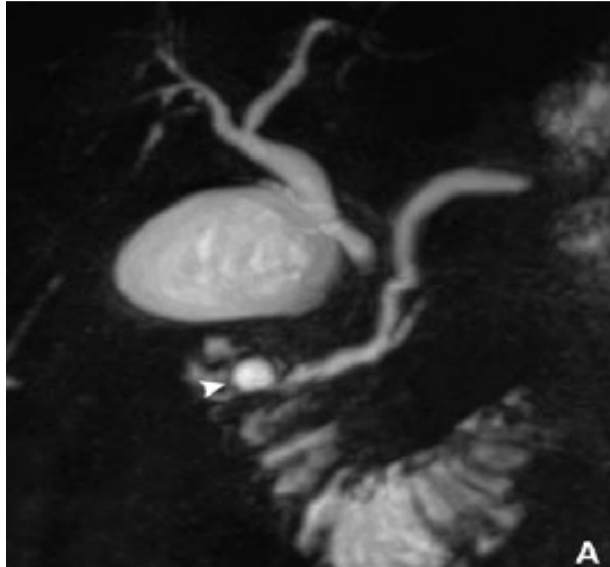


Figure 27. PD avec santorinocèle.

- (A)** Renflement sacciforme de l'extrémité du canal pancréatique principal (pointe de flèche).
- (B)** La représentation volumique de l'acquisition 3D en coupes fines matérialise le précroisement du cholédoque par le canal pancréatique.

2.4 ECHOENDOSCOPIE[44,105,45]

Il s'agit d'un examen peu invasif de première intention pour l'évaluation de l'état de la majorité des patients avec PAR.

Elle peut être utilisée pour détecter un PD. Dans une étude de Bhutani et al. [67] sur six patients ayant un PD, l'échoendoscopie a détecté ce dernier dans deux cas (33 %).

Pareillement, plusieurs études ont été menées dans le but de préciser la valeur diagnostic de l'échoendoscopie dans la détection du PD. En effet, une méta-analyse récente[105], la première en son genre, a rassemblé toutes les preuves disponibles concernant la performance diagnostique de l'échoendoscopie dans la mise en évidence du PD(**Figure 28**). Cette étude suggère que celle-ci est hautement spécifique pour le diagnostic de l'anomalie canalaire, et que l'échoendoscopie linéaire améliore nettement le diagnostic du PD, et peut être ainsi considérée comme test diagnostique de choix du PD sans avoir à exposer les patients aux risques associées à une CPRE.

Certaines constatations de l'échoendoscopie permettent de suggérer ou infirmer la présence d'un PD. Une dilatation du canal pancréatique dorsal devrait faire suspecter le diagnostic. Classiquement, l'absence d'un « stack sign », visible normalement à partir du duodénum, a été décrite en cas de PD : dans ce cas, le canal cholédoque distal, le canal pancréatique ventral et la veine porte sont visibles et leurs trajets sont parallèles, avec une voie biliaire principale étant la plus proche de la sonde(**Figure 29**).

La mise en évidence d'une insertion duodénale du canal pancréatique séparée et plus proximale à l'insertion de la voie biliaire principale, est une autre constatation de l'échoendoscopique suggérant un PD. Occasionnellement, celle-ci pourrait retrouver un « signe de croisement » au niveau la tête du pancréas. Dans ce scénario, le canal pancréatique dorsal croise le canal cholédoque distal ; se rapprochant ainsi de la sonde ; avant de se terminer au niveau de son insertion duodénale(**Figure 30**).

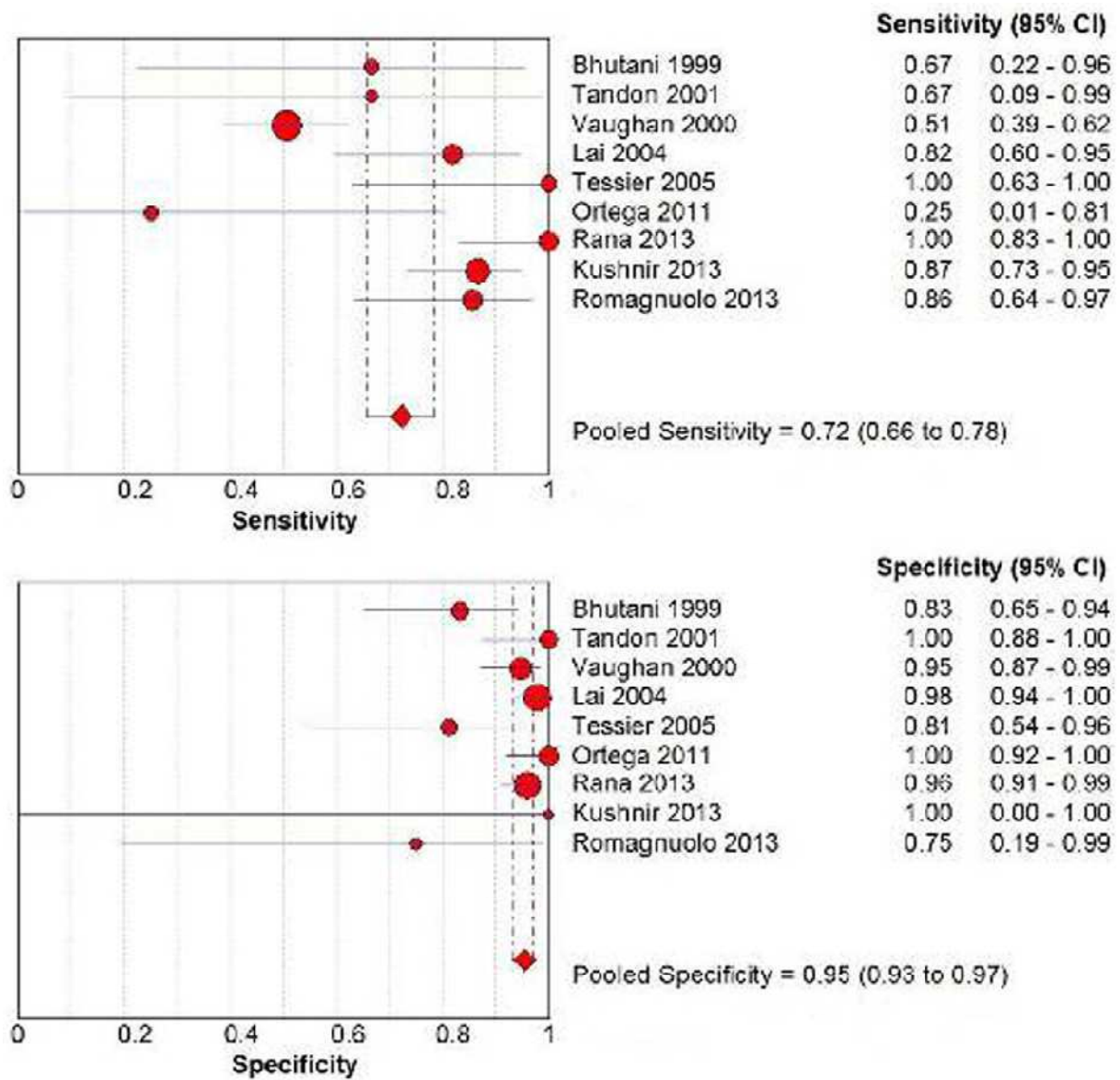


Figure 28. Graphique « en forêt » illustrant la sensibilité et la spécificité de l'échoendoscopie dans le diagnostic du PD [105].

En somme, le diagnostic de PD peut donc être suggéré par échocendoscopie devant les signes suivants : (1) absence du « stack sign » et la présence de signe conduit croisés ; et (2) l'incapacité de suivre le trajet du canal pancréatique de la papille majeure parcourant le corps du pancréas.

L'échocendoscopie a ainsi pu montrer des résultats prometteurs, avec une sensibilité de 95 % pour la détection de PD, mais cela ne pouvait pas être confirmé par d'autres études [106].

En revanche, Catalano et al. [107], à l'aide de l'échocendoscopie dynamique avec stimulation par sécrétine, ont été en mesure d'identifier des patients atteints de PD symptomatique, qui ont bénéficiés par la suite de la mise en place d'endoprothèse. La réponse anormale à cette stimulation par sécrétine a été considérée comme marqueur de substitution de la sténose de la papille mineure. Dans leur analyse de sous-groupes, l'échocendoscopie a permis de prédire la réponse au traitement qui a été estimée à 100 %, 100 % et 80 % chez les patients atteints de PAR, de PC et de douleurs abdominales chroniques respectivement. Mariani et al. [108] ont comparé les performances après stimulation par sécrétine de l'échocendoscopie et de la CPRM : les rendements diagnostiques de l'échocendoscopie après stimulation se sont avérés plus élevés (108). Ces résultats sont assez impressionnants.

Compte tenu du potentiel d'amélioration de la visualisation du canal pancréatique après stimulation par sécrétine au cours de l'échocendoscopie, cette technique devrait être davantage comparée à la CPRM [109], et a besoin d'études complémentaires pour valider son utilisation en routine.

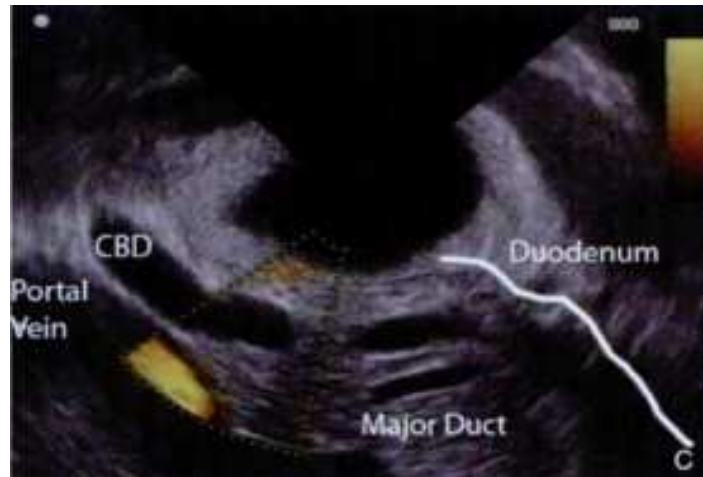


Figure 29. Échoendoscopie montrant le « stack sign » dans lequel la veine porte, le canal pancréatique et le canal cholédoque sont tous visibles sur la même image.



Figure 30. Échoendoscopie montrant un canal accessoire élargi : un "signe de croisement" peut être vu[44].

2.5 CPRE[41,116, 154]

La CPRE est une technique invasive non chirurgicale d'opacification des voies bilio-pancréatiques, principalement par un abord direct de l'ampoule de Vater. Elle est dite rétrograde car elle s'effectue à contre-courant du flux biliaire. Selon Croizet[117], malgré le développement de l'échographie et de la tomodensitométrie, la CPRE est la technique de référence utilisée pour l'exploration et le diagnostic des affections bilio-pancréatiques. Mais le perfectionnement d'autres méthodes moins invasives telles l'écho endoscopie et la CPRM tendent à limiter le nombre de CPRE à visée diagnostique [118].

Il s'agit en effet d'une méthode combinée endoscopique - radiographique, qui nécessite un équipement très important (radioscopie digitalisée, vidéo endoscopie, équipement endoscopique spécifique). L'examen se fait habituellement sous sédation et requiert absolument la surveillance des signes vitaux (tension artérielle, pouls, oxymétrie). Par rapport aux autres méthodes endoscopiques, la réalisation de la CPRE implique une exigence technique plus importante, un entraînement spécial ainsi qu'une excellente habileté manuelle. Tous les hôpitaux n'offrent pas nuit et jour un accès à la CPRE.

Indiscutablement plus précise dans l'imagerie du canal de Wirsung et de ses branches accessoires, la CPRE présente toutefois deux désavantages :

1. La méthode requiert une compétence à la fois technique et manuelle ;
2. Une pancréatite (ainsi que d'autres complications) peut résulter des manipulations liées à la technique.

Les indications de la CPRE et des techniques interventionnelles associées ont été bien définies et à présent sont standardisées (du moins dans les services importants de gastro-entérologie). Seulement (comme susmentionné) , depuis l'introduction de la résonance magnétique, et plus particulièrement de la CPRM capable de fournir des images du système canalaire semblables à la CPRE après usage de sécrétine, il existe enfin une méthode concurrente de la CPRE.

Les indications d'une approche endoscopique des voies canalaire doivent donc tenir compte de ses performances.

Les avantages de la combinaison endoscopie - radiologie dépendent des qualités optiques et radiographiques. L'inspection visuelle du duodénum et de la papille permet certains diagnostics qui auraient été méconnus par d'autres méthodes. Le remplissage prudent et complet du système canalaire pancréatique est d'une précision incomparable dans le diagnostic des altérations morphologiques des voies pancréatiques excrétrices. La définition précise de l'anatomie canalaire est un prérequis des interventions ultérieures telles la sphinctérotomie, la mise en place de prothèses, ou le drainage naso-pancréatique.

La CPRE est le gold standard pour le diagnostic du PD, cependant, à cause de son caractère invasif, elle est actuellement surtout utilisée à visée thérapeutique.

En cas de PD complet, la pancréatographie par canulation de l'ampoule de Vater au niveau de la papille majeure ne montre qu'un segment canalaire ventral court (2 à 3 cm) et de petit calibre (**Figure 31**). La partie proximale du canal pancréatique ventral est rarement abrupte, elle est faite le plus souvent de fines arborisations effilées et mousses, avec absence d'opacification du corps et de la queue du pancréas.

En cas de canal dorsal isolé, l'endoscopiste identifie la papille majeure où s'abouche le cholédoque mais ne peut opacifier le canal pancréatique ventral ; l'opacification pancréatique doit obligatoirement emprunter la papille mineure. L'étude du système canalaire pancréatique doit donc, pour être complète, comporter une opacification du canal dorsal via la papille mineure (**Figure 32**). Elle permet de distinguer un PD d'une obstruction canalaire acquise du canal pancréatique principal, comme dans la PC ou le cancer de la tête du pancréas dans laquelle le canal de Wirsung ne s'opacifie que de quelques centimètres, donnant ainsi l'illusion d'un PD [119]. Cette opacification de la papille accessoire, de réalisation technique plus difficile, mais qui peut être réalisée actuellement dans presque 90 % des cas [64,120] nécessite parfois l'injection de sécrétine pour faciliter son repérage [64,121]. Elle permet de vérifier la présence d'un canal dorsal drainant le corps et la queue du pancréas, d'éliminer une obstruction du canal pancréatique principal et, dans certains cas, de recueillir des signes de PC localisés au canal pancréatique dorsal.

En cas de PD incomplet, la CPRE montre une fine opacification du canal pancréatique ventral lors de l'injection de produit de contraste par la papille mineure sous des pressions anormalement élevées. Il reste cependant difficile d'évaluer la taille fonctionnelle de la papille mineure en endoscopie. On réalise, dans ce but, un test à la sécrétine [64, 120]. Celle-ci provoque une brève contraction des sphincters des deux papilles et stimule la sécrétion exocrine pancréatique pendant plusieurs minutes, entraînant une dilatation canalaire de une à trois minutes lorsqu'il n'existe pas d'obstacle à l'écoulement canalaire. En cas de PD symptomatique cette dilatation est prolongée. Pour Warshaw et al. [46] une dilatation canalaire prolongée de 15 à 30 minutes (l'évaluation de la dilatation canalaire était faite par échographie) a une valeur prédictive positive de 92 % pour le succès de la chirurgie si elle est indiquée pour prévenir des récurrences de PA ou contrôler des douleurs chroniques. Ce résultat n'est pas retrouvé dans toutes les études [64,122].

Les performances de la CPRE par rapport à la CPRM ont été évaluées dans une série d'Ueno et al.[102] qui a mis en évidence quatre cas de PD en CPRM sur huit détectés en CPRE.

Chez notre patiente, devant les résultats non concluants fournis par la CPRM ; notamment l'absence du signe de croisement ; une CPRE a été réalisée : l'opacification par la papille principale a montré un canal de Wirsung céphalique court, avec absence d'opacification du canal pancréatique principal et du canal de Santorini. L'opacification par la papille accessoire a objectivé un canal de Santorini très dilaté, faisant suite à un canal dorsal dilaté aussi, ce qui a permis de poser le diagnostic de PD.

La CPRE a longtemps été l'examen de choix pour le diagnostic positif du PD, mais elle reste un examen invasif, supplantée actuellement par de nouvelles techniques, qui sont d'efficacité équivalente et dépourvues de complications, comme la CPRM.

Toutefois, elle garde sa place dans le diagnostic du PD dans le cas difficiles ou en cas de doute diagnostique, tout comme le soutiennent Al-Haddad et al.[123] et comme ce fut le cas chez notre patiente.

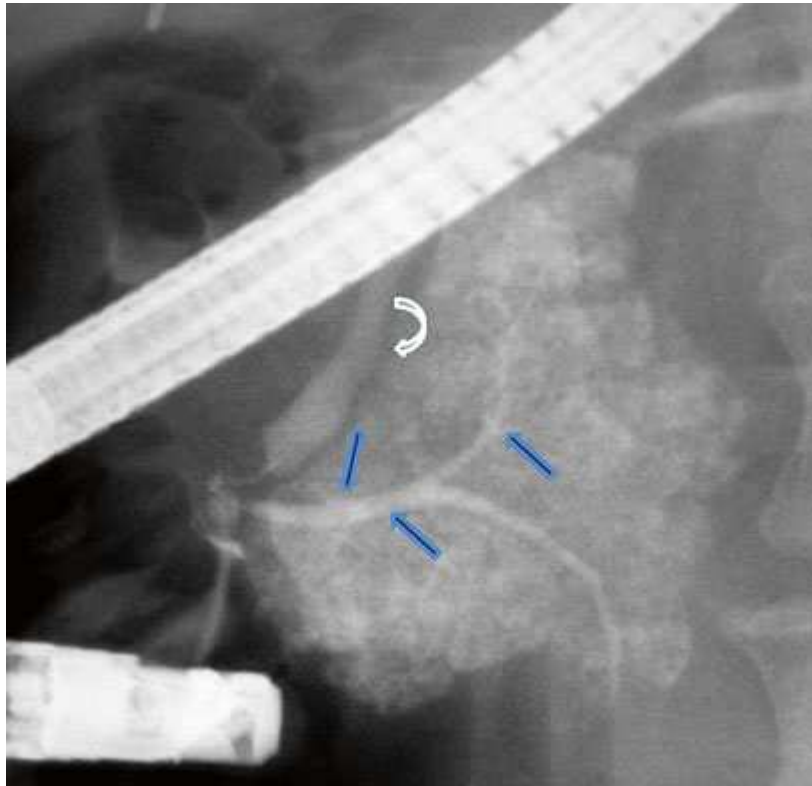


Figure 31. CPRE montrant un PD. Injection de produit de contraste dans le canal pancréatique principal montre son opacification qui s'arrête à sa portion proximale (flèches). Le canal cholédoque est également identifié (flèches incurvées)[2].

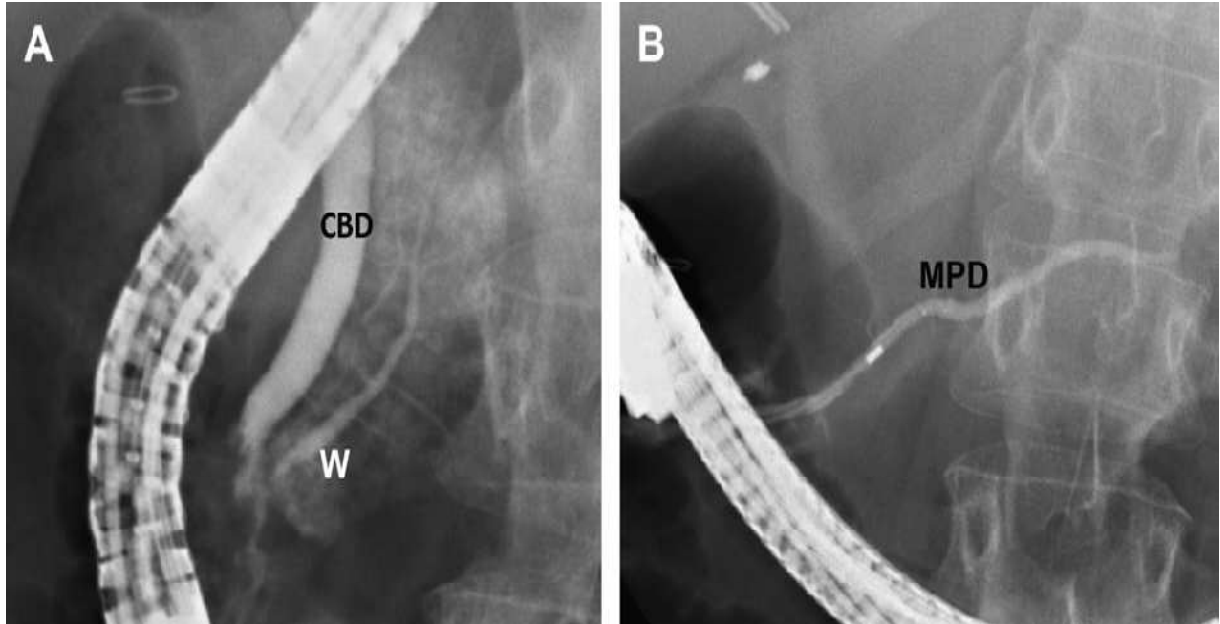


Figure 32.PD à la CPRE.

(A) Injection de contraste par la papille majeure, le canal de Wirsung (W) et le conduit cholédoque (CDB) sont opacifiés, mais pas le canal pancréatique principal.

(B) L'injection de contraste par la papille mineure opacifie le canal pancréatique principal (MPD) sans aucune communication avec le canal de Wirsung[104].

Tableau V : Comparaison des techniques d'imagerie dans la prise en charge du PD[125].

Technique	Avantages	Limites
Echographie	<ul style="list-style-type: none"> • Généralement pas très utile pour poser le diagnostic. • Peut être utile pour évaluer l'anatomie glandulaire pancréatique et les autres causes éventuelles de pancréatite. 	<ul style="list-style-type: none"> • L'efficacité est limitée par la masse graisseuse chez certains patients, le positionnement et l'emplacement de l'intestin du patient.
TDM	<ul style="list-style-type: none"> • Utile pour évaluer l'anatomie glandulaire pancréatique et les autres causes éventuelles de pancréatite. • Peut permettre la visualisation de l'anatomie canalaire. 	<ul style="list-style-type: none"> • Expose le patient aux irradiations.
CPRM	<ul style="list-style-type: none"> • Permet un diagnostic non invasif de la pathologie. 	<ul style="list-style-type: none"> • Coût et disponibilité. • Limitations non spécifiques : obésité morbide, claustrophobie et présence de corps étrangers métalliques. • Expose le patient aux irradiations. • La CPRE reste requise pour le traitement.
Echoendoscopie	<ul style="list-style-type: none"> • Permet une enquête endoscopique de l'anatomie du pancréas par l'utilisation d'une sonde à ultrasons. 	<ul style="list-style-type: none"> • L'irritation du pancréas lors de l'endoscopie peut engendrer une pancréatite. •
CPRE	<ul style="list-style-type: none"> • Permet le diagnostic et le traitement de la pathologie en même temps. 	<ul style="list-style-type: none"> • L'irritation du pancréas lors de l'endoscopie peut engendrer une pancréatite. • Contreindications relatives incluant coagulopathies et traitement anticoagulant. • Expose le patient aux irradiations.

VI. DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS

Le diagnostic différentiel se pose habituellement devant des atteintes liées à l'obstruction du canal pancréatique principal[2] :

- Adénocarcinome du pancréas ;
- Tumeurs neuro-endocrines ;
- Pancréas annulaire ;
- Pancréatite chronique ;
- Traumatisme avec fracture du col du pancréas.

Mais en général, le contexte clinique et l'apport des examens morphologiques (CPRM, TDM, echoendoscopie) permettent de redresser le diagnostic et de résoudre le problème.

D'autre part, devant un tableau de PI où aucune étiologie évidente ne se dessine après réalisation d'un bilan initial, il convient ; avant de penser au PD ; de ne pas méconnaître une cause génétique ou métabolique, une pancréatite chronique débutante, une obstruction canalaire par une tumeur et bien sûr une microlithiase biliaire. Cette dernière serait responsable en fait de près de 60 % des PA dites «idiopathiques ».

Dans tous les cas, il convient de pratiquer un bilan clinique et paraclinique complet à distance de la pancréatite aiguë (2 à 3 mois) (biologie, tomographie, échographie voire CPRE).

Néanmoins, 5 à 10% des pancréatites aiguës restent inexplicables chez l'adulte.

VII. EVOLUTIONS ET COMPLICATIONS

Les poussées de pancréatite sont presque toujours bénignes. Les complications de la PA, telles que la nécrose et les pseudokystes, sont extrêmement rares. De même, la progression d'un diabète et d'une insuffisance exocrine n'a pas été démontrée et ne devrait pas servir à justifier un traitement préventif [47].

En plus des tableaux cliniques pouvant être engendrés par le PD, certaines complications exceptionnelles du PD ont été décrites, notamment :

- Des calculs [150] ;
- Des abcès pancréatiques [151] ;
- Des pseudokystes [149] ;
- Et enfin de rares cas d'hémorragie canalaire provenant du canal de Santorini [152].

Benage et al. [77] ont observé des anomalies canalaire au niveau de la pancréatographie du canal dorsal chez 36 de leurs 120 malades (30 % des cas) : PC dans 23 cas, calculs pancréatiques dans dix cas, pseudokyste dans quatre cas, une sténose canalaire dans sept cas, un cancer du pancréas dans trois cas et une atrophie dans un cas [33].

Le cancer du pancréas n'est pas plus fréquent chez les sujets porteurs d'un PD [60]. La coexistence n'est cependant pas exceptionnelle. Dans ce cas, le cancer, sauf s'il siège à la partie inférieure de la tête, échappe à la wirsungographie rétrograde et sa mise en évidence nécessite une opacification du grand canal dorsal.

Une étude rétrospective menée par Takuma et al. [92], a trouvé que parmi les 54 patients avec un PD complet, 6 patients (11,10 %) ont montré des tumeurs du pancréas et que toutes ces tumeurs étaient développées au dépend du pancréas dorsal. Ils ont en déduit qu'en cas de PD complet, le canal pancréatique dorsal pourrait être un facteur qui favorise l'oncogénèse. Coïncidence ou pas, de nouvelles études devraient être menées afin de clarifier la situation [55].

Récemment, Takeshi N. et al. [93] ont rapporté les résultats d'une étude portée sur le cas d'une patiente chez qui une tumeur intracanalair papillaire mucineuse du pancréas a été

objectivée, associée à un PD, avec une revue de littérature : un total de 15 cas de tumeurs intracanalaires papillaires mucineuses du pancréas associées à un PD a été identifié par ces mêmes auteurs dans la littérature anglaise. Ils ont en conclut que la pancréatite obstructive chronique du pancréas dorsal secondaire à une obstruction empêchant le drainage du suc pancréatique à travers la papille duodénale mineure inadéquate, pourrait être un facteur de risque de cancer du pancréas se développement dans le pancréas dorsal chez les patients avec le PD.

Somme toute, l'association cancer - PD est une question d'intérêt majeure qui justifie la réalisation, à l'avenir, d'enquêtes plus approfondies sur des échantillons de population plus larges.

VIII. TRAITEMENT

1- BUTS ET PRINCIPES

Le traitement des patients atteints de pancréatite dépend de l'étiologie identifiée responsable de l'épisode, puis de l'intervention ciblée visant l'agent étiologique retrouvé. Si le PD est la cause probable du tableau clinique imminent, deux options de traitements sont possibles : endoscopique et chirurgicale[38].

En effet, le traitement du PD repose sur l'hypothèse ; mentionnée au préalable ; d'une sténose de la papille accessoire permanente ou transitoire, bloquant l'écoulement des sécrétions pancréatiques du pancréas dorsal de façon passagère ou permanente, et ainsi responsable de la symptomatologie de PA, des douleurs abdominales continues ou, à plus long terme, de la symptomatologie de PCobstructive[102].

Ainsi, dans la mesure où la symptomatologie pancréatique présentée paraissait pouvoir être attribuée à une sténose relative de la papille duodénale mineure, il est apparu rapidement logique de proposer une section chirurgicale ou endoscopique de cette papille[56].

Le traitement du PD ne s'adresse donc qu'aux patients symptomatiques, et vise à lever l'obstacle au niveau de la papille mineure et à faciliter le drainage du suc pancréatique le long du canal pancréatique dorsal, de sorte à diminuer l'hyperpression pancréatique[40].

2- MOYENS THERAPEUTIQUES ET RESULTATS

Il n'y a pas de traitement médical spécifique pour le PD « pathologique ». Il est endoscopique et/ou chirurgical. On ne peut pas affirmer la supériorité d'une technique sur l'autre, en sachant qu'actuellement le traitement endoscopique représente le traitement de première intention. Les chances de succès du traitement dépendent du mode de présentation clinique : l'efficacité du traitement, qu'il soit chirurgical ou endoscopique, semble meilleure en cas de poussées itératives de PA que des douleurs chroniques de type PC[125].

2.1- *Traitement endoscopique* [20,33,40,124]

Le traitement du PD demeure controversé, mais avec les progrès techniques de la CPRE, cette procédure se présente non seulement comme le gold standard pour le diagnostic du PD, mais exerce son pouvoir dans son traitement, visant à soulager la douleur et à ralentir la progression de la PC. Néanmoins, les articles pertinents dans la littérature sont rares et la taille des échantillons des essais est petite et les détails de la CPRE n'ont pas été suffisamment signalés.

L'endothérapie vise à élargir l'orifice de la papille mineure à travers une papillotomie ou la pose d'un stent pour libérer l'obstruction présumée du flux exocrine pancréatique.

Plusieurs séries rétrospectives ont rapporté différentes modalités de traitement endoscopique.

La simple dilatation endoscopique au ballon n'est plus recommandée en raison d'un risque élevé de traumatisme du pancréas (rupture canalaire et PA) [126,127].

La sphinctérotomie endoscopique de la papille accessoire (SPA) a été décrite pour la première fois par Cotton [128] il y a plus de 30 ans. Les résultats des séries initiales ont été souvent décevants, seulement, des précisions d'ordre techniques ont permis de renouveler l'enthousiasme quant au traitement endoscopique des anomalies pancréatiques [129,130].

La SE, qui est le traitement endoscopique de choix, consiste en un cathétérisme de la papille mineure et une CPRE suivis de la mise en place d'une prothèse pancréatique de 4 à 5 cm de long dans le canal dorsal. Le geste se termine par une incision de la papille accessoire, réalisée à l'aide d'un bistouri diathermique qui coupe la papille prothèse en place. Si les conditions le permettent, la SPA est plus simplement réalisée à l'aide d'un sphinctérotome à bout effilé monté sur guide comme ce fut le cas chez notre patiente. La prothèse est changée tous les trois à quatre mois durant une année. Au retrait définitif de cette dernière, un drain nasopancréatique est mis en place pour effectuer des lavages des canaux pancréatiques pendant 24 heures.

Le protocole du traitement endoscopique et ses résultats ont été bien détaillés dans la série de Heyries et al. [131]. Lors de la CPRE, le cathétérisme de la papille accessoire nécessitait parfois l'injection de sécrétine pour faciliter son repérage [121,131], et l'utilisation d'un cathéter aiguille de 23 Gauge ou d'un cathéter à bout effilé de cinq French monté sur un guide hydrophile. En cas d'échec d'opacification, une résection de la papille accessoire à l'anse diathermique en utilisant un courant de section pure était réalisée. Après avoir obtenu une pancréatographie, une prothèse pancréatique de 5 French et de 4 à 5 cm de longueur utile était mise en place (**Figure 33**). Une incision de la papille accessoire au bistouri, sur la prothèse en place était secondairement faite. La prothèse était changée tous les quatre mois durant une période d'un an si possible. Au retrait définitif de la prothèse, un drain nasopancréatique était mis en place pour effectuer des lavages doux des canaux pancréatiques pendant 24 heures. Les patients étaient gardés en observation pendant au moins 48 heures après chaque CPRE. Les résultats de cette étude ; combinés avec ceux d'une seconde étude réalisée par ces mêmes auteurs ; ont permis d'objectiver une diminution significative de la fréquence des PA après sphinctérotomie et mise en place de prothèse (8% de nouveaux épisodes post-endoscopies), notant une efficacité moindre dans le sous-groupe de patients souffrant de douleurs chroniques (29% de douleurs résiduelles post-endoscopie) [64].

Une des études originales est celle de Lans et al. [132] qui ont réalisé un essai randomisé chez 20 patients présentant des PAR. Après un suivi de 12 mois, les dix patients traités par intubation pancréatique étaient moins souvent hospitalisés et présentaient moins de PA que les témoins non traités ($p < 0,05$). Les patients traités étaient plus souvent améliorés (90 % des cas) que les témoins (11 %) ($p < 0,05$).

Dès lors, plusieurs études plus larges ont été menées avec des résultats prometteurs pour la prise en charge des PAR, mais moins avantageux quant au traitement des douleurs et des PC.

Lehman et al. [133] ont rapporté une série plus importante de 52 patients ayant un PD pathologique responsable de PAR, de douleurs abdominales chroniques et de PC. Ils ont analysé rétrospectivement les résultats de la SE sur endoprothèse au niveau du canal dorsal pratiquée chez ces patients. Après un suivi de 20 mois : la guérison a été observée chez 76 % des patients ayant une PAIR, 26 % des patients ayant des douleurs abdominales chroniques et chez 27 % ayant une PC. Un cas de décès imputé à la technique a été rapporté. La resténose de la papille mineure a été observée chez 10 patients. Ces résultats sont similaires à ceux d'autres séries avec un taux de succès global du traitement endoscopique compris entre 43 % et 62 % des cas et avec de meilleurs résultats obtenus chez les patients ayant une PAIR [134,63].

Wehrmann et al. [135] ont utilisé l'injection de toxine botulique au niveau de la papille mineure chez 5 patients ayant un PD avec PAIR, dans l'objectif d'identifier les patients candidats à une sphinctérotomie. La disparition des symptômes a été notée chez 3 patients ayant eu une SE avec mise en place d'une endoprothèse pour une courte durée. Ils n'ont pas rapporté de récurrence de la pancréatite durant le suivi (9 à 22 mois).

Pour les patients ayant des douleurs abdominales chroniques sans pancréatite objectivée, la réponse au traitement est variable. Selon l'étude de Heyries et al. détaillée en haut, les résultats de la SE dans l'amélioration des douleurs abdominales chroniques étaient moins satisfaisants. Tout comme Sherman et al. [136], qui ; dans une série prospective randomisée contrôlée colligeant 33 patients ayant un PD avec douleurs abdominales chroniques ; ont comparé la SPA chez 16 patients versus placebo chez 17 patients. Tous les patients ont eu une CPRE première avant la randomisation. La médiane du suivi était de 25 mois dans le groupe sphinctérotomie et de 14 mois dans le groupe témoin. Aucune complication n'a été rapportée. La disparition des douleurs a été notée chez 43,8% des patients ayant eu une SE versus 23,5 % dans le groupe témoin. La différence fut non significative.

Les résultats de l'endothérapie chez les patients avec PD et PC prouvée semblent moins prometteurs. Dans une étude rétrospective de 113 patients ayant bénéficié d'une endothérapie pour PD, une amélioration clinique ou carrément une guérison ont été notées

chez 53,2 % des patients avec PAR, mais seulement chez 18,2 % des patients avec PC. Selon une analyse multivariée, le jeune âge (46,5 vs 58 ; $P < .0001$) et la PC représentaient des prédicteurs indépendants d'échec de l'endothérapie[137].

L'étude la plus intéressante et la plus récente (2016) que nous rapportons et celle de Yi Lu et al.[40](Figure 33). Il s'agissait d'un suivi à long terme dont l'objectif a été d'évaluer l'efficacité et les risques de la CPRE dans le traitement du PD symptomatique. Le point intéressant qui distingue cette étude et qui la valorise par rapport à d'autres travaux, est le fait qu'elle discute des particularités de cette technique chez les patients de jeune âge.

Les 82 patients inclus ont été répartis en deux groupes : le premier fait de 17 jeunes enfants (âge ≤ 17 ans) et le deuxième de 65 adultes (âge ≥ 18 ans).

La CPRE a été indiquée chez les patients avec PD devant des douleurs abdominales (32/82, 39.02 %), PA (10/82, 12.20 %), PAR (30/82, 36,59 %) et autres symptômes (10/82, 12.20 %), sans différences entre les deux groupes.

Après un suivi médian de 41 mois, le taux de réponse global a été 62,32 %. Il n'y avait pas de différence statistiquement significative entre les deux groupes (mineur et adulte) concernant le taux de succès, les complications et les résultats du suivi à long terme.

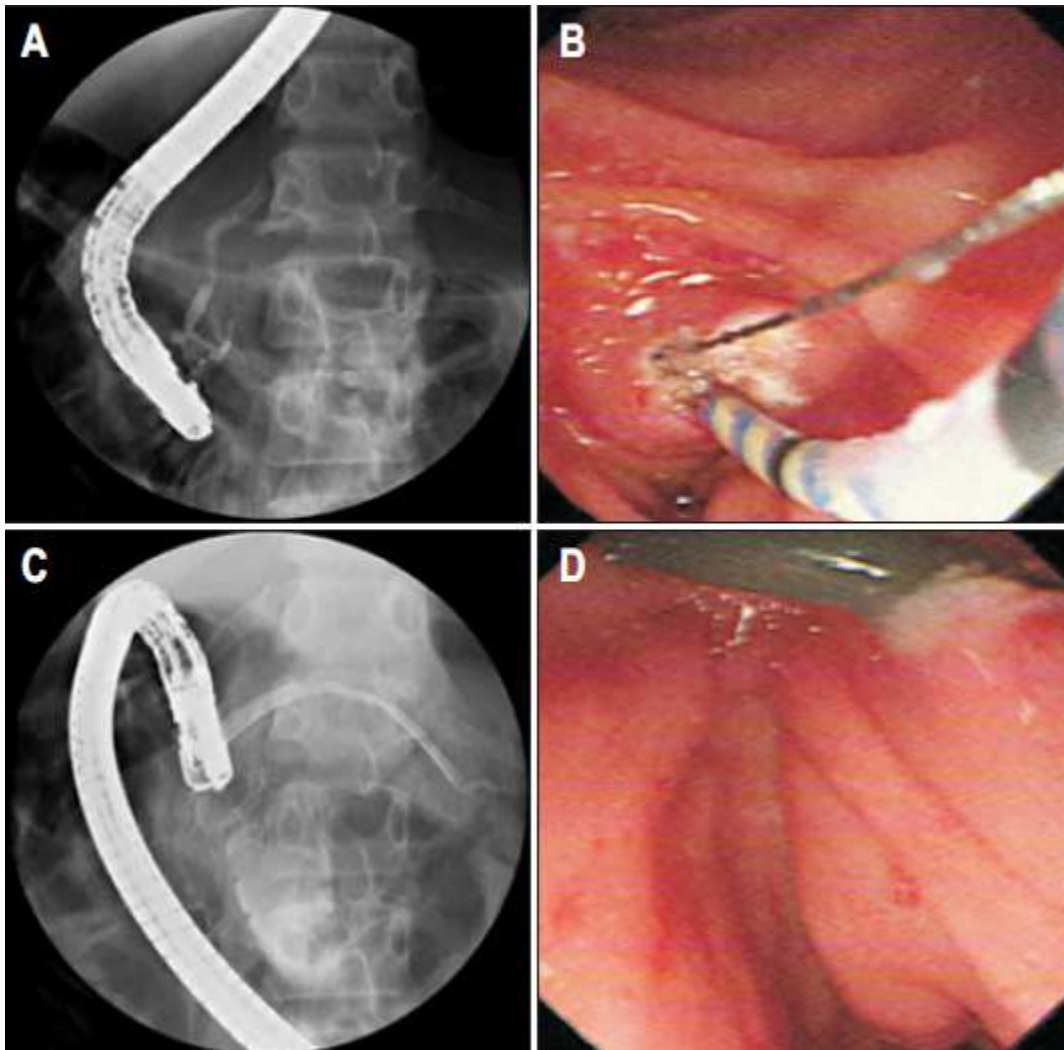


Figure 33. (A) CPRE montrant un petit canal pancréatique ventral et un large canal pancréatique dorsal qui paraît dilaté après injection de contraste. (B) Vue endoscopique d'une sphinctérotomie pancréatique à travers la papille mineure. (C) Vue fluoroscopique du drainage pancréatique rétrograde endoscopique. (D) Vue endoscopique montrant qu'un stent pancréatique a été placé à travers la papille mineure[40].

En somme, le bénéfice à long terme de l'endothérapie a fait l'objet de nombreux travaux(**Tableau VI**); dont nous avons rapportés quelques-uns des plus importants. Ces essais ont évalué l'efficacité de l'endothérapie dans PD, et la plupart d'entre eux ont divisé les patients en différents groupes selon l'indication au traitement: PAR, PC et douleurs abdominales chroniques.

Une revue de la littérature réalisée en 2008 a colligé 15 séries endoscopiques, publiés entre 1950 et mai 2008, totalisant 520 patients traités pour un PD symptomatique : le taux de succès global de l'endothérapie s'élevait à 69 % (361/ 520), avec des taux respectifs pour la PAR, PC et les douleurs type PD étaient 81,2 %, 68,8 % et 53,1 %, respectivement [\[53\]](#).

Une méta-analyse récente (2014)[\[91\]](#), plus approfondie et plus précise, a inclus 838 patients à partir de 22 études. Les patients atteints de PAR avaient un taux de réponse allant de 43 % à 100 % (médiane de 76 %). Les taux de réponse étaient plus faibles chez les patients atteints de PC(21 % à 80 % avec une médiane de 42 %) ou de douleurs abdominales chroniques (11 à 55 % avec une médiane de 33 %).

Compte tenu de ces données, nous pouvons tirer la conclusion que le résultat du traitement endoscopique en cas de PD dépend du mode de présentation clinique. Le taux global de réponse à l'endothérapie étant influencé par la proportion de chaque catégorie de patients (75 % des patients présentant des PAR ont des résultats satisfaisants contre moins de la moitié des patients ayant une PC ou des douleurs pancréatiques chroniques).

Au terme de ces constatations, la CPRE est un traitement fiable et efficace du PD symptomatique. Elle ne présente pas de différences chez les enfants et les adultes.

Cependant, il est important de mentionner qu'étant une méthode invasive, la CPRE peut engendrer certaines complications, principalement la pancréatite (on parle de pancréatite post endoscopique PPE, de loin la plus fréquente), les perforations, l'hémorragie ou le sepsis [\[153\]](#).

Tableau VI. Taux de succès et complications liées à l'endothérapie dans le traitement du PD rapporté dans la littérature [91].

Auteur	Endo- thérapie	Succès	Aigüe		Chronique	
			Pancreatite	Hémorragie	resténose papillaire	Obstruction du stent
<i>La définition de la réponse à l'endothérapie inclue au moins un critère objectif de pancréatite</i>						
McCarthy et al.	22	86%	5	0	0	10
Satterfield et al.	10	ND	0	0	0	1
Lehman et al.	52	ND	8	1	10	18
Chacko et al.	48	86%	11	0	0	0
Lans et al.	10	ND	0	0	0	0
Catalano et al.	31	ND	3	e	3	e
Di Leo et al.	20	70%	e	e	e	e
Kwan et al.	21	ND	2	0	2	0
Ertan et al.	25	ND	0	0	0	22
Jacob et al.	18	17%	1	0	0	9
<i>La réponse à l'endothérapie est définie par la non nécessité d'un traitement ou intervention supplémentaire</i>						
Vitale et al.	24	ND	4	0	0	0
Attwell et al.	184	ND	12	2	41	e
<i>La définition de la réponse à l'endothérapie repose sur la perception du patient de la douleur et / ou l'efficacité du traitement</i>						
Borak et al.	113	ND	12	2	e	e
Gerke et al.	53	ND	10	e	e	1
Heyries et al.	24	ND	3	1	4	0
Boerma et al.	16	ND	1	0	0	0
Kozarek et al.	39	ND	8	0	3	4
Cohen et al.	18	ND	6	0	0	0
Coleman et al.	34	ND	20	1	0	2
Siegel et al.	31	ND	31	0	0	17
<i>La définition de la réponse à l'endothérapie est non précisée</i>						
Rustagi et al.	33	ND	7	3	e	e
Yamamoto et al.	12	ND	4	0	3	4
Total	838	85/117 (73%)	148/818 (18%)	10/734 (1%)	66/619 (11%)	88/457 (19%)

Les données disponibles concernant la fréquence de ces complications post-CPRE chez les patients avec PD sont limitées, et on ne sait pas si les facteurs de risque usuels de la pancréatite post-CPRE (PPE) sont les mêmes.

Dans le but de de décrire le taux de complications de la CPRE chez les patients atteints de PD et d'évaluer les facteurs de risque relatifs à la PPE, une étude rétrospective a été effectuée en 2011[155] : un total de 2753 CPREa été réalisé chez 1476 patients atteints de PD de 1997 à 2010. Des complications précoces sont survenues dans 7,8 % de CPRE pratiquées. Elles sont représentées par la PPE, hémorragie, perforation, cholécystite et complications cardiorespiratoires à des taux de 6,8 %, 0,7 %, 0,2 %, 0,1 % et 0,1 % respectivement(**Tableau VI**).

Les patients atteints de la PD courent un risque élevé de complications post-CPRE si une tentative est faite pour cathétériser la papille mineure. En comparaison, les patients avec PD subissant une CPRE sans cathétérisme de la papille mineure courent un risque relativement faible de survenue complications.

Ces risques sont à considérer avant toute intervention chez les patients avec PD « pathologique », et les gestes thérapeutiques devraient être réservés à ceux qui ont le meilleur potentiel de bénéfice à long terme.

Tableau VII : Complications de la CPRE chez les patients atteints de PD[155].

	PPE	hémorragie	Perforation	Cholécystite	CR
Total des cas : nombre et %	187 (6.8)	19 (0.7)	5 (0.2)	2 (0.1)	2 (0.1)
DH en cas d'épisode léger	63-2 (2-3)	15-2 (1-4)	4-3 (2-4)	0	1-2 (2)
DH en cas d'épisode modéré	118-6 (4-10)	4-6 (5-10)	1-7 (7)	2-6 (5-7)	1-7 (7)
DH en cas d'épisode sévère	6-17 (11-29)	0	0	0	0
Intervention chirurgicale	2	0	0	2	0
Décès	0	0	0	0	0

CR: complications cardio-respiratoire; DH: durée d'hospitalisation en intervalle de jours.

2.2- Traitement chirurgical[20,33]

La sphinctéroplastie transduodénale de la papille mineure est la technique de référence et la plus fréquemment utilisée(Figure 34). Après avoir réalisé une duodénotomie, la petite caroncule est intubée par une sonde lacrymale et dilatée progressivement. Une pancréatographie est réalisée pour éliminer un éventuel obstacle canalaire. La section de la papille est réalisée de façon large avant de réaffrontermicrochirurgicalement les bords du canal pancréatique dorsal à la muqueuse duodénale. Un stent est souvent laissé en place les 2 à 3 premières semaines afin d'éviter une sténose postopératoire par œdème ou fibrose précoce [46,63,138](Figure 35). Une cholécystectomie doit compléter le geste chirurgical lorsqu'elle n'a pas été réalisée auparavant afin de chercher une micro lithiase.

Brenner et al. [139]ont traité par sphinctérotomie chirurgicale dix malades ayant une PAR et trois malades ayant des douleurs, avec une amélioration dans respectivement sept et zéro cas.

L'une des séries chirurgicales les mieux documentée est celle de Warshaw et al. [46]qui concerne 88 patients ayant un PD symptomatique (exclues les PC), et qui ont bénéficiéd'une sphinctéroplastie chirurgicale. Le suivi médian était de 53 mois. La mortalité était nulle. Les complications postopératoires étaient représentées par la resténose de la papille nécessitant la réintervention chirurgicale dans tous les cas. Aucun patient n'a présenté de PA postopératoire. L'échec du traitement défini par la récurrence de la PA et/ou la persistance des douleurs était observé dans 23 % des cas. Les résultats de la chirurgie étaient meilleurs en cas de PAIR qu'en cas de douleurs abdominales chroniques (disparition des symptômes dans 74 % des cas versus 38 % respectivement).

Au total, étaient prédictifs de bons résultats sur la douleur :

- ▲ Le mode de présentation (PA versus douleur chronique, 74 vs 38 % de bons résultats);
- ▲ La présence d'une sténose de la papille accessoire (85 vs 27 % de bons résultats) ;

- ▲ Et un test à la sécrétine positif (92 vs 40 % de bons résultats). Le type de PD, l'association d'un geste sur la papille majeure n'influençaient pas les résultats fonctionnels. Sept (8%) patients ont présenté une récurrence douloureuse en rapport avec une resténose de la papille : quatre ont eu une nouvelle sphinctérotomie (3 succès, 1 échec), et quatre ont eu une duodéno pancréatectomie céphalique d'emblée (4 échecs).

Dans la série de Bradley et al. [140], 37 patients ayant un PD responsable de PAIR ont eu une sphinctéroplastie chirurgicale. Le suivi médian était de 5 ans. La mortalité était nulle et aucune récurrence de la pancréatite n'a été notée chez 83,3 % des patients. Deux cas de resténose de la papille ont été notés. Des taux similaires de succès de la sphinctéroplastie chirurgicale ont été rapportés dans d'autres séries (53 % à 86 %) avec les meilleurs résultats obtenus pour les patients ayant initialement une PAIR [63,141–143]. De même, Lutz Schneider et al. [145] rapportent les résultats d'un suivi réalisé chez 28 patients ayant été opérés pour PD symptomatique : Ils ont trouvé que l'approche chirurgicale chez les patients avec PD symptomatique permet d'obtenir une réduction significative de la douleur (96% des patients étaient asymptomatiques au cours du suivi).

Certaines séries rapportent l'utilisation d'autres méthodes chirurgicales. Une anastomose pancréaticojéjunale [41] drainant le canal pancréatique dorsal a été réalisée en cas d'obstruction canalaire associée, le plus souvent lors de PC avec dilatation canalaire marquée. Ces anastomoses ont l'avantage de permettre une exposition large du canal pancréatique sans exérèse spléno pancréatique et de pratiquer une anastomose longue en prévention de sténoses [94]. La pancréatectomie gauche avec anastomose pancréaticojéjunale ainsi que la duodéno pancréatectomie céphalique ont été également utilisées [46,144].

Afin de regrouper les résultats fournis par différentes études, une revue récente de la littérature a colligé 13 séries chirurgicales totalisant 271 patients traités pour un PD symptomatique : le succès global de 74,9 % (203/271) était proche du succès obtenu par le

traitement endoscopique [53].L'analyse de sous-groupe retrouvait une meilleure amélioration de la douleur en cas de PAR (81 %) qu'en cas de PC (68 %) ou de douleur continue (55 %) ($p < 0,05$).



Figure 34. Sphinctéroplastie chirurgicale.

Sphinctéroplastie transduodénale de la papille accessoire : Après abord par duodénotomie sur le bord externe du deuxième duodénum (maintenue ouverte par 2 écarteurs), la papille accessoire est ouverte largement sur une sonde (secondairement la muqueuse du canal pancréatique est suturée à la muqueuse duodénale). La papille principale est visible à la partie basse de l'incision duodénale [41].

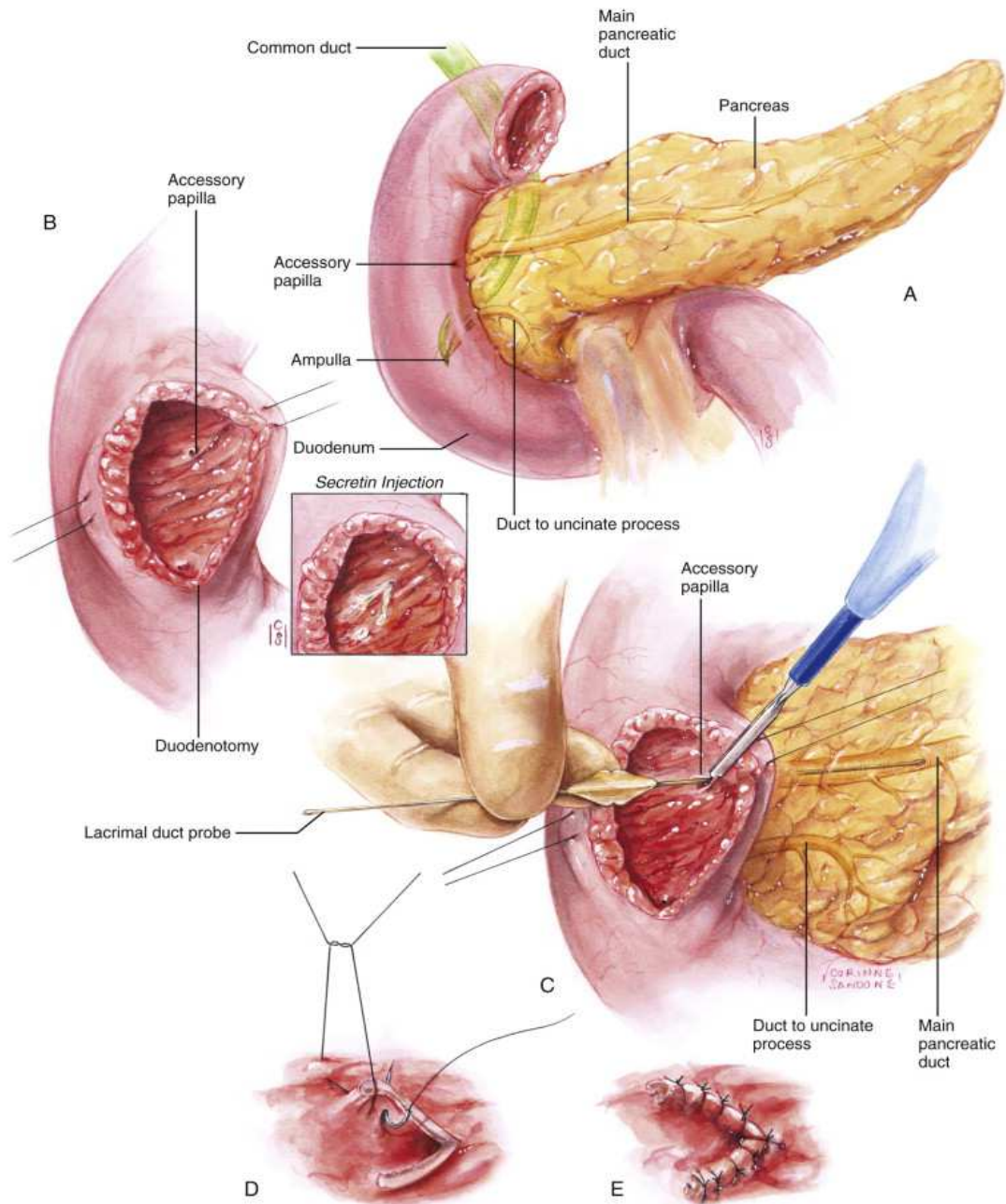


Figure 35. Sphinctérotomie du conduit dorsal. **(A)** Illustration anatomique montrant l'ampoule et la papille accessoire en rapport avec le pancréas et le duodénum. **(B)** Duodénotomie longitudinale exposant la papille accessoire ; **(C)** le conduit dorsal est canulé avec une fine sonde lacrymale et la papille est incisée ; et **(D)** et **(E)**, sutures (5-0) résorbables sont placés de façon interrompue, rapprochant la muqueuse du canal à celle du duodénum.

(Cameron JL, Sandone C : Atlas de chirurgie gastro-intestinale, éd 2, vol 2, Shelton, Cann, 2012, PMPH-Etats-Unis.)

3- INDICATIONS[20,40,41]

Comme nous venons de voir, les gestes endoscopiques ou chirurgicaux ne sont pas simples à réaliser. Ils exposent à des taux non négligeables d'échec et de complications, et suscitent un long suivi. Ceci dit, porter une indication d'un geste thérapeutique doit être bien mesurée. En effet, le PD ne doit être traité de façon spécifique que lorsqu'il est directement responsable de symptômes cliniques (douleurs chroniques gênantes) ou de complications (pancréatites). Ainsi, cette décision « d'intervenir » ne doit se concevoir qu'après avoir réalisé un bilan minutieux exhaustif et répété (clinique, endoscopique et radiologique) éliminant toute autre cause responsable des manifestations cliniques [63,94].

L'interprétation statistique des résultats obtenus par les séries endoscopiques et chirurgicales reste controversée car les différentes études rapportées sont pour la plupart rétrospectives, et concernent des effectifs de patients réduits. On ne dispose d'aucune étude prospective randomisée comparant le traitement endoscopique et le traitement chirurgical.

En 2009, Liao et al. [53] ont mené une revue systématique visant à comparer l'efficacité de l'endothérapie et de la chirurgie pour le traitement du PD, et ils ont conclu que les taux de réponse ne permettait pas d'orienter le choix vers une méthode ou une autre. Ils en ont déduit qu'à l'heure actuelle, l'endothérapie constitue une première étape raisonnable dans le traitement du PD [146].

La chirurgie est indiquée en cas d'échec ou de complications après traitement endoscopique (**Figure 35**). Toutefois, en cas de douleurs ou de PC, la sphinctérotomie chirurgicale donne de meilleurs résultats (40 à 60 % de bons résultats) [46,140, 147] que la SE (25 % de bons résultats) [133,140], ce qui peut inciter à choisir dans ces cas le traitement chirurgical en première intention. Dans tous les cas, le geste chirurgical est la sphinctéroplastie transduodénale de la papille accessoire.

Les indications de la dérivation chirurgicale du canal pancréatique dorsal ou de la résection sont exceptionnelles et se discutent au cas par cas, essentiellement lors de PC sur PD après échec de la SE et chirurgicale.

Pour ce qui est de notre patiente, elle a bénéficié d'un traitement endoscopique. L'aspect sinueux et en crochet de la partie terminale du canal dorsal a rendu difficile la mise en place d'une prothèse pancréatique, une simple SPA a permis une bonne évolution clinique et biologique.

Pour résumer, le traitement de première intention du PD est endoscopique. La chirurgie n'est indiquée qu'en cas d'échec ou de complications post thérapeutiques. Mais malgré tout, en cas de douleurs ou de PC, l'indication au traitement endoscopique ou chirurgical devrait être discutée au cas par cas.

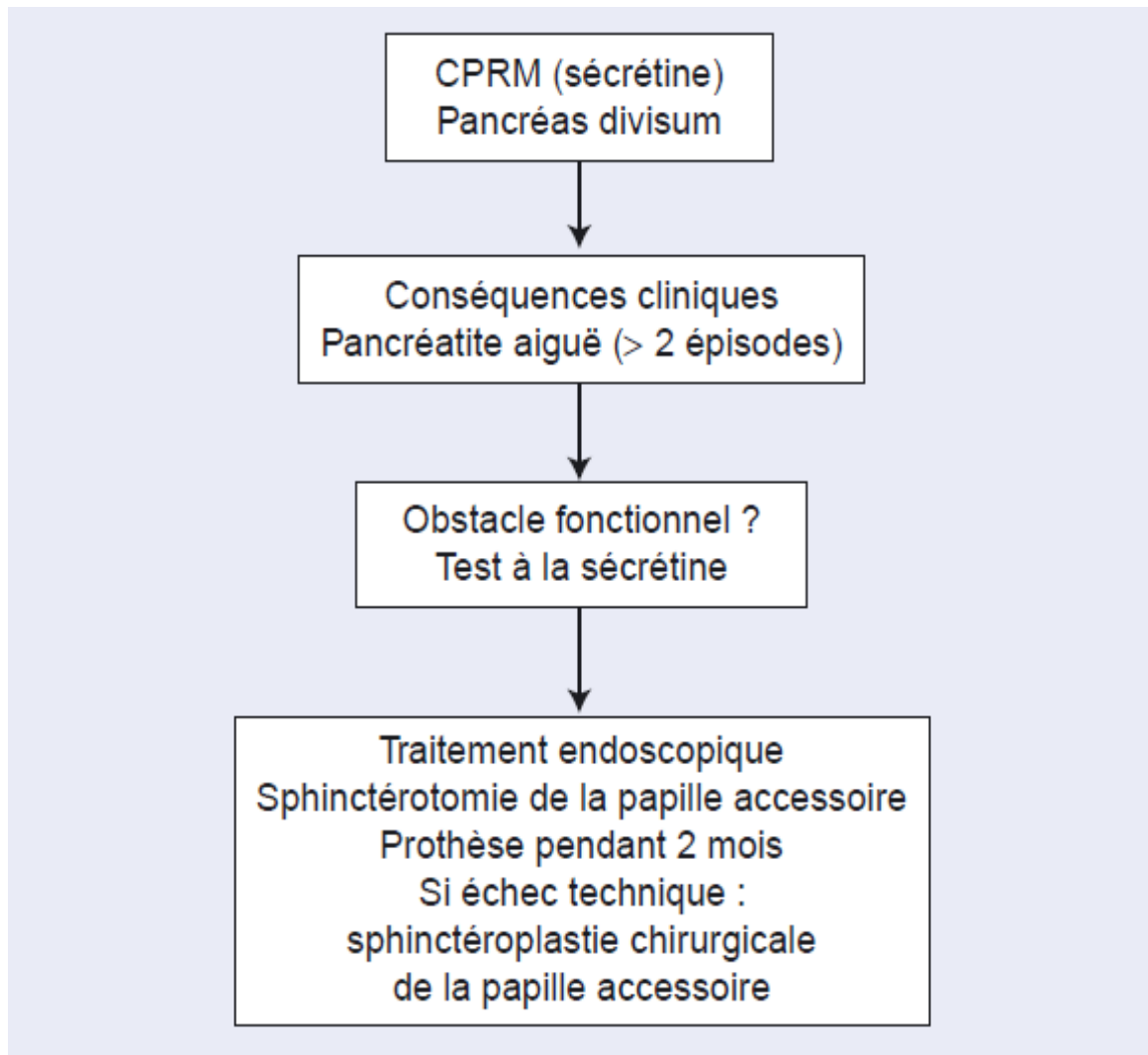


Figure 35. Arbre décisionnel. Conduite à tenir face à la découverte d'un PD[33].

CONCLUSION



Le pancréas divisum est la malformation congénitale du pancréas la plus fréquente. Elle résulte d'une anomalie de fusion embryologique des bourgeons pancréatiques dorsal et ventral au cours des premières semaines de la vie embryonnaire.

Le PD est incriminé essentiellement dans la genèse de pancréatites aiguës récidivantes, de douleurs abdominales chroniques et de pancréatites chroniques. Mais il reste un diagnostic d'élimination après avoir écarté les autres causes établies de la pancréatite.

Devant les progrès des méthodes d'imagerie non invasives, notamment de l'IRM, le diagnostic de PD repose actuellement sur la CPRM. Toutefois, dans les cas difficiles ; en l'occurrence celui de notre patiente chez qui la cholangio-pancréato-IRM n'a pas permis de confirmer le diagnostic de PD ; la CPRE reste l'examen de référence pour objectiver l'anomalie canalaire, avec l'avantage de pouvoir enchaîner sur un geste thérapeutique : cette procédure a donc un double rôle, diagnostique et thérapeutique.

Le traitement ne s'adresse qu'aux patients porteurs de PD symptomatique. Il est endoscopique et/ou chirurgical.

La sphinctérotomie endoscopique est le traitement de première intention. Ses résultats sont favorables chez la majorité des patients ayant des pancréatites aiguës récidivantes.

La sphinctéroplastie chirurgicale est proposée en cas d'échec du traitement endoscopique.

La réponse au traitement dépend du mode de présentation clinique.

Résumés



RESUME

Titre : L'intérêt de la cholangio-pancréatographie rétrograde dans le diagnostic et le traitement du pancréas divisum. (À propos d'un cas).

Auteur : EL MORABIT Kaoutar

Mots clés : Pancréas divisum, cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique, cholangio-pancréatographie par résonance magnétique.

Introduction

Le pancréas *divisum* est la malformation congénitale du pancréas la plus fréquente. Son diagnostic repose actuellement sur la cholangiopancréato-IRM montrant dans les cas typiques un croisement entre les canaux pancréatiques et la voie biliaire principale. Cet examen a supplanté la cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE) qui est actuellement surtout à visée thérapeutique. La CPRE garde cependant sa place dans le diagnostic des cas difficiles. A travers un cas de pancréas *divisum*, les auteurs discuteront les difficultés diagnostiques rencontrées dans cette pathologie et le rôle que peut jouer la CPRE à la fois dans le diagnostic des cas difficiles et le traitement du pancréas *divisum* symptomatique.

Observation

Il s'agit d'une enfant âgée de 13ans, admise pour poussée de pancréatites aiguës récidivantes. La cholangio-pancréato-IRM a révélé un aspect dilaté du canal accessoire avec suspicion de son abouchement au niveau de la papille principale sans signe de croisement entre les canaux pancréatiques et la voie biliaire principale. Une CPRE avec opacification par la papille principale a montré un canal de Wirsung court avec absence d'opacification du reste du canal pancréatique principal. L'opacification par la papille accessoire a objectivé un canal de Santorini très dilaté faisant suite au canal pancréatique principal dilaté. Le diagnostic de pancréas *divisum* a été donc retenu. Une sphinctérotomie de la papille accessoire a été réalisée avec une bonne évolution clinique et biologique.

Conclusion

Le pancréas *divisum* est une malformation congénitale qui peut être responsable de pancréatites aiguës récidivantes. L'IRM abdominale est l'examen non invasif pour confirmer le diagnostic, néanmoins, la CPRE reste l'examen de référence, surtout dans les cas difficiles où elle peut être à la fois à visée diagnostique et thérapeutique.

ABSTRACT

Title: The interest of the endoscopic retrograde cholangiopancreatography in the diagnosis and treatment of pancreas divisum. (Regarding one case).

Author: Kaoutar EL MORABIT

Keywords: Pancreas divisum, endoscopic retrograde cholangiopancreatography, magnetic resonance cholangiopancreatography.

Introduction

Pancreas divisum is the most frequent congenital malformation of the pancreas. Its diagnosis relies currently on cholangiopancreato-MRI, showing in typical cases a cross sign between the pancreatic ducts and the common bile duct. This examination has supplanted endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP), which is now mainly used for therapeutic purposes. ERCP however, keeps its place in the diagnosis of difficult cases. Through a case of pancreas divisum, the authors discuss the difficulties encountered in the diagnosis of this disease, and the potential role of ERCP in both the diagnosis of delicate cases and treatment of symptomatic pancreas divisum.

Observation

The case concerns a 13 years old child, admitted for recurrent acute pancreatitis thrusts. The cholangiopancreato-MRI revealed a dilated appearance of the accessory duct with suspicion of its ending at the major papilla without evidence of a cross sign between the pancreatic and bile ducts. An ERCP with opacification through the major papilla showed a short Wirsung channel with no clouding of the rest of the main pancreatic duct. The opacification through the minor papilla showed a dilated duct of Santorini following a dilated main pancreatic duct. The diagnosis of pancreas divisum was therefore retained. Sphincterotomy of the minor papilla was performed with good clinical and biological progress.

Conclusion

Pancreas divisum is a congenital abnormality that can be responsible for recurrent acute pancreatitis. Abdominal MRI is a non-invasive examination that allows diagnosis confirmation, however, ERCP remains the reference examination, especially in difficult cases where it can provide both diagnosis and treatment.

ملخص

العنوان: فائدة تصوير البنكرياس الرجعي في تشخيص وعلاج البنكرياس المنقسم. (بصدد حالة واحدة).

الكاتب: المرابط كوثر

الكلمات الأساسية: البنكرياس المنقسم، تصوير البنكرياس الرجعي بالتنظير الباطني، تصوير البنكرياس بالرنين المغناطيسي.

مقدمة

البنكرياس المنقسم هو تشوه خلقي للبنكرياس الأكثر تواترا. يعتمد التشخيص حاليا على التصوير بالرنين المغناطيسي مظهرا في الحالات النموذجية تقاطع بين قناة البنكرياس والقناة الصفراوية. تجاوز هذا الفحص التصوير البنكرياس الرجعي بالتنظير الباطني، والذي يعتمد حاليا في العلاج. ومع ذلك، يبقى مكان التصوير البنكرياس الرجعي بالتنظير الباطني أولويا في تشخيص الحالات الصعبة. من خلال حالة للبنكرياس المنقسم، يناقش المؤلفون الصعوبات المواجهة في تشخيص هذا المرض والدور الذي يلعبه تصوير البنكرياس الرجعي بالتنظير الباطني في كل من تشخيص الحالات الصعبة ومعالجة البنكرياس المنقسم العرضي.

مشاهدة

طفلة تبلغ من العمر 13 عاما، تم استشفائها بسبب تعرضها للالتهاب البنكرياسي الحاد المتواتر. التصوير بالرنين المغناطيسي كشف عن ظهور تمدد القناة البنكرياسية مع التشكيك في إغمامه في الحليمة الإثنا عشرية الكبيرة دون وجود تقاطع قناة البنكرياس والقناة الصفراوية. أظهر التصوير البنكرياس الرجعي بالتنظير الباطني مع تعقيم الحليمة الإثنا عشرية الكبيرة قناة ويرسغ قصيرة مع عدم اعتتام بقية القناة البنكرياسية الرئيسية. وتعقيم الإثنا عشرية الصغيرة بينت قناة سان توريني ممتدة تالية لقناة البنكرياس الرئيسية المتوسعة. وبذلك تم تأكيد تشخيص البنكرياس المنقسم. تم إجراء بضع المصرة والتي أعطت نتائج جيدة على المستوى السريري والبيولوجي.

خلاصة

البنكرياس "المنقسم" هو عيب خلقي يمكن أن يكون مسؤولا عن التهاب البنكرياس الحاد المتكرر. التصوير بالرنين المغناطيسي في البطن هو فحص غير باضع لتأكيد التشخيص، ومع ذلك، لا يزال تصوير البنكرياس الرجعي بالتنظير الباطني فحص مرجعي، وخاصة في الحالات الصعبة حيث أنه يمكن أن يستهدف عملية التشخيص والعلاج على حد سواء.

BIBLIOGRAPHIE



- [1] **Irvin M. Modlin ; Manish C. Champaneria ; Anthony K.C. Chan ; Mark Kidd ; and Geeta N. Eick.(2008).**The history of the pancreas. In H. G. Beger, A. L. Warshaw, M. W. Büchler, R. A. Kozarek, M. M. Lerch, J. P. Neoptolemos, K. Shiratori, D. C. Whitcomb, & B. M. Rau (Eds), *The Pancreas : An Integrated Textbook of Basic Science, Medicine, and Surgery, Second Edition* (pp 9-41). Massachusetts: Blackwell Publishing Limited.
- [2]**Javier Casillas ; Joe U. Levi ; Alexander O. Quiroz ; Roberto Ruiz-Cordero ; Monica T. Garcia-Buitrago ; Danny Sleeman. (2016).** Quick facts about the pancreas. In *Multidisciplinary teaching atlas of the pancreas, Radiological, surgical, and pathological correlations*.Heidelberg New York Dordrecht London : Springer.
- [3] **SCHMITT Françoise.** (2005-2006). *Les canaux pancréatiques et leurs variations*. Diplôme universitaire d'anatomie clinique abdomino-pelvienne, UNIVERSITE RENE-DESCARTES PARIS V UFR BIOMEDICALE DES SAINTS-PERES, Nantes.
- [4].**Modlin IM.***The Paradox of the Pancreas: from Wirsung to Whipple*. Hannover: Politzki Print Productions, 2003.
- [5]**Garrison FH.** Contributions to the History of Medicine. Philadelphia: Hafner Publishing Company, 1966.
- [6]**De Graaf R.** Tractatus anatomico-medicus de succi pancreatici : natura et usu. Lugd. Bat. Hackiana, 1671.
- [7]**Bernard C.** *Mémoire sur le pancréas*. Paris : JP Baillière, 1856.
- [8]**Charpy A.** Variétés et anomalies des canaux pancréatiques. *J Anat Physiol* 1898 ; 34 : 720-34.
- [9] **Opie EL.** Disease of the pancreas: its cause and nature. Philadelphia: JB Lippincott Co, 1910.
- [10] **John Libbey EUROTEXT.** *Pancréas divisum*. Volume 2, numéro 3, Mai - Juin 1995. En ligne sur :http://www.jle.com/fr/revues/hpg/edocs/pancreas_divisum_150306/article.phtml?tab=texte
- [11]**Jeong JB, Whang JH, Ryu JK, Yoon YB, Kim YT.** Risk factors for pancreatitis in patients with anomalous union of pancreatobiliary duct. *Hepatogastroenterology*2004; **51**:1187-90.
- [12]**Kamisawa T, Egawa N, Nakajima H, Tsuruta K, Okamoto A, Matsukawa M.** Origin of the long common channel based on pancreatographic findings in pancreaticobiliary maljunction. *Dig LiverDis* 2005;**37**:363-7.

- [13]** Sugiyama M, Baba M, Atomi Y, Hanaoka H, Mizutani Y, Hachiya J. *Diagnosis of anomalous pancreaticobiliary junction: value of magnetic resonance cholangiopancreatography*. *Surgery* 1998;**123**:391-7.
- [14]** Dawson W, Langman J. *An anatomical-radiological study on the pancreatic duct pattern in man*. *Anat Rec*1961;**139**:59-68.
- [15]** Carmen Capito. (2013). *Développement du pancréas humain embryonnaire ex vivo/in vivo : La greffe musculaire : un nouveau modèle d'étude longitudinale et dynamique*. Thèse de doctorat de Science de la Vie et de la Santé, médecine humaine et pathologie. Université René Descartes-Paris V.
- [16]**William J. Larsen, Gary C. Schoenwolf, Steven Bleyl, Philip Brauer.(2011). Développement du tractus gastro-intestinal. In *Embryologie humaine* (pp 235-264). De Boeck, 3ème édition.
- [17]**Odgers PNB (1930) some observations on the development of the ventral pancreas in man. *J Anat* 65:1–7
- [18]**Phisalix C (1888) Etude d'un embryon humain de 10 millimètres. *Arch Zool Exper Gen His Nat Morph Histol Evol Animaux Ser 2*(6):279–350
- [19]**Saladin, Kenneth S., Sullivan, Stephen J., Gan, Christina A. (2016). In:*Human anatomy*. Fifth edition, McGraw-Hill Education, 2 Penn Plaza, New York, NY 10121
- [20]** Ahmed Guirat, Mohamed Abid, Mohamed Ben Amar, Wael Rebai, Mohamed Issam Beyrouiti. *Pancréas divisum*. *Hépatogastro-entérologie Presse Med*. 2009 ; 38: 1353–1359.
- [21]**Rouvière H, Delmas A. Tronc. In : *Anatomie humaine descriptive, topographique et fonctionnelle*. 12e Ed. Paris : Masson ; 1985 : p. 450-9
- [22]** D. Régent, L. Debelle, J.C. Leclerc, L. Cannard. (1999). *Anatomie radiologique normale et variante du pancréas et des voies biliaires*. Société Française de Radiologie : Journées Françaises et Francophones de Radiologie.
- [23]**M. Radi, J. Gaubert, R. Cristol-Gaubert, V. Baecker, P. Travo. *A 3D reconstruction of pancreas development in the human embryos during embryonic period (Carnegie stages 15–23)*. (2009).*32*:11–15, DOI 10.1007/s00276-009-0533-8.
- [24]**Itoh S, Suzuki K, Kawai H, Naganawa S. *Focal inflammation in the embryological ventral pancreas: assessment using CT and MRI*. *Clin Radiol* 2008 ; 63 :433-41.
- [25]** Morteale KJ, RochaTC, Streeter JL, TaylorAJ. *Multimodality imaging of pancreatic and biliary congenital anomalies*. *Radiographics* 2006 ; 26:715-31.

[26] **Pierre Pointras**. In *L'APPAREIL DIGESTIF : Des sciences fondamentales à la clinique*. Bibliothèque et Archives nationales du Québec, Les Presses de l'Université de Montréal 2014. [isbn 978-2-7606-3244-8](#)

[27] **Korean J Radiol**. 2013 Nov-Dec ; 14(6):905-913.
<http://dx.doi.org/10.3348/kjr.2013.14.6.905>

[28] **La CDU-HGE : Collégiale des universitaires en hépato-gastro-entérologie**. Les organes : Pancréas. In *Les fondamentaux de la pathologie digestive*. Editions Elsevier-Masson - Octobre 2014.

[29] **Keith L. Moore, Arthur F. Dalley, Anne M.R. Agur. (2014)**. *Moore: Clinically oriented anatomy*. Seventh edition, Lippincott Williams & Wilkins, a Wolters Kluwer business.

[30] **Ahmed Mellal. (2010)**. In *Application pratique de l'anatomie humaine Tome 1 Viscères du tronc - Cours*. Editions Publibook Univeristé.

[31] **P. Kbaier, S. Agostini. (2007)**. *Embryologie et anatomie des canaux pancréatiques*. Elsevier Masson SAS.33-650-A-12

[32] **Milbourn E**. On the excretory ducts of the pancreas in man, with special reference to their relations to each other, to the common bile duct and to the duodenum. *Acta Anat (Basel)* 1950 ; 9:1-34.

[33] **Heyries L., Sahel J**. *Anomalies congénitales du pancréas*. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Hépatologie, 7-102-A-15, 2010.

[34] **E. Darnis, P. Cronier, Ph. Mercier, P. Moreau, J. Pillet, J. Boyer**. *Etude radio-anatomique in vivo des canaux pancréatiques*. *Anatomia Clinica*. June 1984, Volume 6, Issue 2, pp 13-16

[35] **Françoise SCHMITT, Antoine HAMEL, Olivier HAMEL**. *Les canaux pancréatiques et leurs variations*. SOCIETE ANATOMIQUE DE PARIS, Séance du 27 octobre 2006.

[36] **Maire F**. *Pancréas divisum et pancréatite : la controverse continue !* *Hépatogastro* 2011 ; 18 : 442-445. doi : 10.1684/hpg.2011.0607

[37] **Matthew J. DiMagno, Erik-Jan Wamsteker**. *Pancreas Divisum*. *Curr Gastroenterol Rep* (2011) ;13:150–156. DOI 10.1007/s11894-010-0170-8

[38] **John L. Cameron, Andrew M. Cameron. (2014)**. *Current surgical therapy*. Eleventh edition. Elsevier Saunders, USA.

- [39] Jessica J. White, ZOEY N. Robert, Thomas R. Gest and Elmus G. Beale. *Pancreas Divisum: A Common developmental variant That deserves attention in preclinical medical education*. *Clinical Anatomy* 27:1038–1045 (2014).
- [40] Yi Lu, Bin Xu, Lu Chen, Li-ke Bie, and Biao Gong. *Endoscopic intervention through endoscopic retrograde cholangiopancreatography in the management of symptomatic pancreas divisum: A long-term Follow-up study*. *Gut and Liver*, 2016; 1976-2283.
- [41] F. Dumont, T. Yzet, E.Vibert. *Pancreas divisum and the dominant dorsal duct syndrome*. *Annales de chirurgie* 130 (2005) 5–14 ; doi:10.1016/j.anchir.2004.11.010.
- [42] Fogel EL, Toth TG, Lehman GA, DiMagno MJ, DiMagno EP (2007) *Does endoscopic therapy favorably affect the outcome of patients who have recurrent acute pancreatitis and pancreas divisum?* *Pancreas* 34: 21-45.
- [43] Vladimir M. Kushnir, Sachin B. Wani, Kathryn Fowler. *Sensitivity of Endoscopic Ultrasound, Multidetector Computed Tomography, and Magnetic Resonance Cholangiopancreatography in the Diagnosis of Pancreas Divisum : A Tertiary Center Experience*. *Pancreas* 2013; 42: 436Y441.
- [44] Manoop S. Bhutani, John C. Deutsch. *EUS Pathology with Digital Anatomy Correlation: Textbook and Atlas*. People's medical publishing house Shelton, Connecticut. 2010 ; 1-60795-028-6.
- [45] Fazal I. Khawaja, Mohd. Mushtaque Ahmad. *PANCREAS DIVISUM AND DOMINANT DORSAL DUCT SYNDROME : A BRIEF REVIEW*. *JK-Practitioner* 2014 ; 19(1-2) :1-10.
- [46] Warshaw AL, Simeone JF, Schapiro RH, Flavin-Warshaw B. *Evaluation and treatment of the dominant dorsal duct syndrome (pancreas divisum redefined)*. *Am J Surg* 1990 ; 159(1) :59–64 discussion 64–66.
- [47] Andrew L. Warshaw. (2009). *Pancreas Divisum*. In *General Surgery* (pp 1185-1192). London :Springer. DOI 10.1007/978-1-84628-833-3_118.
- [48] Shukri N1, Wasa M, Hasegawa T, Okada A. *Diagnostic significance of pancreas divisum in early life*. *Eur J Pediatr Surg*. 2000 Feb;10(1):12-6.
- [49] Borrelly J, Fays J, Bonhomme JC, Mangin- Cheval C, Cayotte JL. *Étude anatomo-radiologique des canaux pancréatiques envisagée sous l'aspect fonctionnel*. *Arch Anat Path* 1974 ; 22:253-9.
- [50] Millbourn E. *Calibre and appearance of the pancreatic ducts and relevant clinical problems*. *Acta Chir Scandinav* 1960 ; 118:286- 303.
- [51] Sigfusson BF, Wehlin L, Lindström CG. *Variants of pancreatic duct system of importance in endoscopic retrograde cholangiopancreatography; observations on autopsy specimens*. *Acta Radiol Diag* 1983 ; 24: 113-27.

- [52] **Stimec B, Bulajic M, Korneti V, Milosavljevic T, Krstic R, Ugljesic M.** Ductal morphometry of ventral pancreas in pancreas divisum. Comparison between clinical and anatomical results. *Ital J Gastroenterol* 1996 ; 28:76-80.
- [53] **Liao Z, Gao R, Wang W, Ye Z, Lai XW, et al.** (2009) *A systematic review on endoscopic detection rate, endotherapy, and surgery for pancreas divisum.* *Endoscopy* 41: 439-444.
- [54] **Saltzman JR.** *Endoscopic treatment of pancreas divisum: why, when, and how?* *Gastrointest Endosc* 2006 ; 64 :712e5.
- [55] **Muhammad Ali Taj, Sajida Qureshi, Shahriyar Ghazanfar et al.** *Pancreas Divisum.* *Journal of the College of Physicians and Surgeons Pakistan* 2016, Vol. 26 (2) : 96-99.
- [56] **C Guillat, Ph Berard.** (1988). *Anomalies pancréatiques.* Éditions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS. Hépatologie [7-110-A-10].
- [57] **Cotton PB, Kizu M.** *Malfusion of dorsal and ventral pancreas. A cause of pancreatitis.* *Gut* 1977;**18**:400.
- [58] **Gregg JA.** *Pancreas divisum : its association with pancreatitis.* *Am J Surg*1977;**134**:539-43.
- [59] **Staritz M, Meyer zum Buschenfelde KH.***Elevated pressure in the dorsal part of pancreas divisum: the cause of chronic pancreatitis?**Pancreas*1988;**3**:108-10.
- [60] **Sahel J, Boustière C, Sarles JC, Chevillote G, Sarles H.** *Le traitement du pancréas divisum. Résultats préliminaires.* *Gastroenterol Clin Biol*1983;**7**:293-8.
- [61] **Sugawa C,Walt AJ, Nunez DC, Masuyama H.** *Pancreas divisum: is it a normal anatomic variant?**Am J Surg* 1987;**153**(1):62–7.
- [62] **Satterfield ST, McCarthy JH, Geenen JE, Hogan WJ, Venu RP, Dodds WJ, et al.** *Clinical experience in 82 patients with pancreas divisum: preliminary results of manometry and endoscopic therapy.* *Pancreas* 1988;**3**(3):248–53.
- [63] **Liguory C, Lefebvre JF, Canard JM, Bonnel D, Fritsch J, Etienne JP.** *Pancreas divisum: clinical and therapeutic study in man. Apropos of 87 cases.* *Gastroenterol Clin Biol* 1986;**10**(12):820–5.
- [64] **Heyries L, Barthet M, Delvasto C, Zamora C, Bernard JP, Sahel J.** *Long-term results of endoscopic management of pancreas divisum with recurrent acute pancreatitis.* *Gastrointest Endosc* 2002;**55**(3): 376–81.
- [65] **Delhaye M, Cremer M.***Clinical significance of pancreas divisum.* *Acta Gastroenterol Belg* 1992;**55**:306-13.

- [66] **Steven D. Klein, John P. Affronti.** *Pancreas divisum, an evidence-based review : part I, pathophysiology.* GASTROINTESTINAL ENDOSCOPY ; VOLUME 60, NO. 3, 2004 ; PII: S0016-5107(04)01815-2.
- [67] **Bhutani MS, Hoffman BJ, Hawes RH.** *Diagnosis of pancreas divisum by endoscopic ultrasonography.* Endoscopy 1999;31:167-9.
- [68] **Cooperman M, Ferrara JJ, Fromkes JJ, Carey LC.** Surgical management of pancreas divisum. *Am J Surg* 1982;143:107-12.
- [69] **Coyle WJ, Pineau BC, Tarnasky PR, Knapp WL, Aabakken L, Hoffman BJ, et al.** Evaluation of unexplained acute recurrent pancreatitis using endoscopic retrograde cholangiopancreatography, sphincter of oddi manometry and endoscopic ultrasound. *Endoscopy* 2002;34:617-23.
- [70] **Neblett WW, O'Neill JA.** Surgical management of recurrent pancreatitis in children with pancreas divisum. *Ann Surg* 2000;231: 899-908.
- [71] **Bernard JP, Sahel J, Giovanni M, et al.** *Pancreas divisum is a probable cause of acute pancreatitis : A report of 137 cases.* Pancreas 1990;5:248.
- [72] **Kim MH, Lee SS, Kim CD, Lee SK, Kim HJ, Park HJ, et al.** *Incomplete pancreas divisum: is it merely a normal anatomic variant without clinical implications?* Endoscopy 2001;33(9):778–85.
- [73] **Browder W, Gravois E, Vega P, Ertan A.** *Obstructing pseudocyst of the duct of Santorini in pancreas divisum.* Am J Gastroenterol 1987;82(3): 258–61.
- [74] **Simmons TC, Henderson DR, Gletten F.** *Pancreatic abscess associated with pancreas divisum.* J Natl Med Assoc 1988;80(4):453–5 457–458.
- [75] **Vazquez-Iglesias JL, Durana JA, Yanez J, Rodriguez H, Garcia-Vallejo L, Arnal F.** *Santorinorrhage: hemosuccus pancreaticus in pancreas divisum.* Am J Gastroenterol 1988;83(8):876–8.
- [76] **Foley TR, McGarrity TJ.** Transient changes of dorsal pancreatic duct in acute pancreatitis associated with pancreas divisum. *Dig Dis Sci* 1990;35(6):793–7.
- [77] **Benage D, McHenry R, Hawes RH, O'Connor KW, Lehman GA.** *Minor papilla cannulation and dorsal ductography in pancreas divisum.* Gastrointest Endosc 1990;36(6):553–7.
- [78] **Barthet M, Valantin V, Spinosa S, Bernard JP, Sahel J.** *Clinical course and morphological features of chronic calcifying pancreatitis associated with pancreas divisum.* Eur J Gastroenterol Hepatol 1995;7(10): 993–8.
- [79] **Chevillotte G, Sahel J, Pietri H, Sarles H.** *Recurrent acute pancreatitis, associated with pancreas divisum.* Clinical study of 12 cases. *Gastroenterol Clin Biol* 1984;8(4):352–8.

- [80] Sabite Kacar, Erkan Parlak, Selçuk Disibeyaz et al. *Pancreas divisum: As a cause of chronic pancreatitis, even adenocancer?* Pancreatology 14 (2014) S1-S129.
- [81] E. Ulloa Marquez, A.J. del Pozo-García, F. Garrido-Gallego et al. *Pancreas divisum in acute and chronic pancreatic disease.* Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, Spain. Pancreatology 15 (2015) e1-e17.
- [82] Kamisawa T. *Clinical significance of the minor duodenal papilla and accessory pancreatic duct.* J Gastroenterol 39:605–615, 2004.
- [83] Supot Pongprasobchai and Rungsun Rerknimitr. *Pancreas Divisum and Pancreatitis.* Pancreat Disorders Ther Volume 2, Issue 3, 1000e123. (2012) ; 2165-7092.
- [84] Wataru Gonoi, Hiroyuki Akai, Kazuchika Hagiwara et al. *Pancreas divisum as a predisposing factor for chronic and recurrent idiopathic pancreatitis: initial in vivo survey.* Pancreas. Gut 2011;60:1103e1108. doi:10.1136/gut.2010.230011.
- [85] Bertin C, Pelletier AL, Vullierme MP, et al. *Pancreas divisum is not a cause of pancreatitis by itself but acts as a partner of genetic mutations.* Am JGastroenterol 2011 (in press).
- [86] Nicolas Parent. (2012). *Imagerie du pancréas : Pancréas divisum.* En ligne http://memoires.scd.univ-tours.fr/Medecine/Theses/2012_Medecine_ParentNicolas/web/html/index4d72.html?option=com_content&view=article&id=32&Itemid=37
- [87] Matos C, Metens T, Devière J, Nicaise N, Braude P, VanYperen G, et al. *Pancreatic duct: morphologic and functional evaluation with dynamic MR pancreatography after secretin stimulation.* Radiology 1997;203: 435-41.
- [88] Hellerhoff KJ, Helmberger 3rd H, Rösch T, Settles MR, Link TM, Rummeny EJ. *Dynamic MR pancreatography after secretin administration: image quality and diagnostic accuracy.* AJR AmJ Roentgenol 2002;179:121-9.
- [89] Manfredi R, Costamagna G, Brizi MG, Maresca G, Vecchioli A, Colagrande C, et al. *Severe chronic pancreatitis versus suspected pancreatic disease: dynamic MR cholangiopancreatography after secretin stimulation.* Radiology 2000;214:849-55.
- [90] NILS EWALD, HANS-U. KLOER et al. *Pancreas Divisum—An Underestimated Cause of Chronic Pancreatitis and Relapsing Episodes of Acute Pancreatitis?* Digestive Diseases and Sciences, Vol. 50, No. 10 (October 2005), pp. 1857–1859. DOI: 10.1007/s10620-005-2951-8.
- [91] Kanth R, Samji NS, Inaganti A, et al. *Endotherapy in symptomatic pancreas divisum : A systematic review.* Pancreatology 2014;14(4):244–50.
- [92] Takuma K, Kamisawa T, Tabata T, Egawa N, Igarashi Y. *Pancreatic diseases associated with pancreas divisum.* Dig Surg 2010;27:144- 148.

[93] Takeshi Nishi, Yasunari Kawabata, Noriyoshi Ishikawa et al. *Intraductal papillary mucinous carcinoma of the pancreas associated with pancreas divisum: a case report and review of the literature.* Nishi et al. BMC Gastroenterology (2015) 15:78; DOI 10.1186/s12876-015-0313-3.

[94] Société Nationale Française de Gastroentérologie. *Conférence de consensus : pancréatite aiguë.* Gastroentérol Clin Biol 2001;25:177– 92.

[95] Vinay Chandrasekhara, MD, Krishnavel V. Chathadi et al. *The role of endoscopy in benign pancreatic disease.* GASTROINTESTINAL ENDOSCOPY 2015; DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.gie.2015.04.022>

[96] Piétri H, Sahel J, Boscaini M, Lombard M. *Aspects échographiques dans trois cas de pancréas divisum.* J Radiol 1981 ; 62:639-45.

[97] Warschaw AL, Richter JM, Schapiro RH. *Cause and treatment of pancreatitis associated with pancreas divisum.* Ann Surg 1983 ; 4 : 443-52.

[98] Tulassay Z, Jakab Z, Vadasz A, Kelemen E, Gupta R. *Secretin provocation ultrasonography in the diagnosis of papillary obstruction in pancreas divisum.* Gastroenterol J 1991 ; 51 : 47-50.

[99] Seto H, Kamei T, Banba Y, Kakishita M, Tanaka H. *Pancreas divisum : CT and ERCP findings.* Radiat Med 1990 ; 8 : 20-1.

[100] Asayma Y, Fang W, Stolpen A, et al. *Detectability of pancreas divisum in patients with acute pancreatitis on multi-detector row computed tomography,* Emerg Radiol 19(2):121-125, 2012.

[101] Soto JA, Lucey BC, Stuhlfaut JW. *Pancreas divisum : depiction with multi-detector row CT.* Radiology. 2005;235:503–508.

[102] Encyclopédie médicale Medix. *Anomalies congénitales du pancréas* Cours d'Hépatologie. Avril 2016. En ligne sur: <http://www.medix.free.fr/sim/anomalie-congenitale-pancreas.php>

[103] Lauren F. Alexander. *Congenital pancreatic anomalies, variants, and conditions.* Radiol Clin N Am 50 (2012) 487–498 ; doi:10.1016/j.rcl.2012.03.006

[104] J. Auriol, M.-A. Marachet, B. Bournet et al. *Imagerie radiologique du pancréas : techniques d'exploration, radioanatomie.* Hépatologie (2011) ; 7-012-A-50

[105] Tarun Rustagi, Basile Njei. *Endoscopic Ultrasound in the Diagnosis of Pancreas Divisum : a Meta-Analysis of Test Performance.* (2014) DOI :<http://dx.doi.org/10.1016/j.gie.2014.02.660>

[106] Vaughan RB, Mainie I, Hoffman B, et al. *Accuracy of endoscopic ultrasound in the diagnosis of pancreas divisum in a busy clinical setting.* Gastrointest Endosc. 2006;63:AB263.

- [107] Catalano MF, Lahoti S, Alcocer E, Geenen JE, Hogan WJ. *Dynamic imaging of the pancreas using real-time endoscopic ultrasonography with secretin stimulation*. *Gastrointest Endosc* 1988 ; 48:580-587.
- [108] Mariani A, Arcidiacono PG, Curioni S, Giussani A, Testoni PA. *Diagnostic yield of ERCP and secretin-enhanced MRCP and EUS in patients with acute recurrent pancreatitis of unknown etiology*. *Dig Liver Dis* 2009 ; 41:753-8.
- [109] Mosler P, Akisik F, Sandrasegaran K, et al. *Accuracy of magnetic resonance cholangiopancreatography in the diagnosis of pancreas divisum*. *Digest Dis Sci* 2012; 57:170–174.
- [110] Wallner BK, Schumacher KA, Weidenmaier W, Friedrich JM. *Dilated biliary tract : evaluation with MR cholangiography with a T2-weighted contrast-enhanced fast sequence*. *Radiology* 1991 ; 181 : 805-808.
- [111] O. Ernst, C Leroy, B Laurens. *Cholangiographie par imagerie par résonance magnétique*. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale. Hépatologie 7-012-A-30*
- [112] Chalazonitis N A, Lachanis B S, Laspas F, Ptohis N, Tsimitselis G, Tzovara J. *Pancreas divisum: magnetic resonance cholangiopancreatography findings*. *Singapore Med J* 2008;49(11):951
- [113] Bret PM, Reinhold C, Taourel P, Guibaud L, Atri M, Barkun AN. *Pancreas divisum: evaluation with MR cholangiopancreatography*. *Radiology* 1996 ;199(1):99-103.
- [114] Ueno E, Takada Y, Yoshida I, et al. *Pancreatic diseases : evaluation with MR cholangiopancreatography*. *Pancreas*. 1998 ;16: 418–426.
- [115] Kim S, Kim M, Park D, et al. *Secretin-enhanced magnetic resonance cholangio-pancreatography (S-MRCP) in pancreatic diseases*. *Gastrointest Endosc*. 2003 ; 57AB:T1573.
- [116] A.S. Thot'o, A.J.B. Okon, M. Diakité et al. *Contribution of cholangiopancreatography in the diagnosis of biliopancreatic diseases in Abidjan*. *J. Afr. Hépatol. Gastroentérol.* (2015) 9:189-193; DOI 10.1007/s12157-015-0624-6.
- [117] Croizet O, Buscail L, Escourrou J (1998). *Méthodes d'exploration des voies biliaires*. *Encycl Med Chir Hépatol* 7044- A-10,11 p
- [118] Raijman L (2003). *Biliary and pancreatic stents*. *Gastrointest Endosc Clin Am* 13: 561–92
- [119] Warshaw AL, Cambria RP. *False pancreas divisum. Acquired pancreatic duct obstruction simulating the congenital anomaly*. *Ann Surg* 1984;200(5):595–9.
- [120] Warshaw AL, Richter JM, Schapiro RH. *The cause and treatment of pancreatitis associated with pancreas divisum*. *Ann Surg* 1983;198(4): 443–52.

- [121] Devereaux BM, Lehman GA, Fein S, Phillips S, Fogel EL, Sherman S. *Facilitation of pancreatic duct cannulation using a new synthetic porcine secretin*. *Am J Gastroenterol* 2002;97(9):2279–81.
- [122] Lowes JR, Lees WR, Cotton PB. *Pancreatic duct dilatation after secretin stimulation in patients with pancreas divisum*. *Pancreas* 1989; 4(3):371–4.
- [123] Al-Haddad M, Wallace MB. *Diagnostic approach to patients with acute idiopathic and recurrent pancreatitis: What should be done?* *World J Gastroenterol* 2008; 14:1007-10.
- [124] Brian P. Riff, Vinay Chandrasekhara. *The Role of Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography in Management of Pancreatic Diseases*. *Gastroenterol Clin N Am* 45 (2016) 45–65 ;<http://dx.doi.org/10.1016/j.gtc.2015.10.009>.
- [125] Wendy K. Ng, Osman Tarabain. *Pancreas divisum: a cause of idiopathic acute pancreatitis*. *CMAJ* (2009) ; DOI:10.1503/cmaj.080446.
- [126] Lehman GA, Sherman S. *Diagnosis and therapy of pancreas divisum*. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 1998;8:55-77.
- [127] Guelrud M, Mendoza S, Viera L, Gelrud D. *Somatostatin prevents acute pancreatitis after pancreatic duct sphincter hydrostatic balloon dilation in patients with idiopathic recurrent pancreatitis*. *Gastrointest Endosc* 1991;37:44-7.
- [128] Cotton PB. *Duodenoscopic papillotomy at the minor papilla for recurrent dorsal pancreatitis*. *Endoscop Digest* 1978;3:27-8.
- [129] Lehman GA, Sherman S, Hawes RH. *Endoscopic management of recurrent and chronic pancreatitis*. *Scand J Gastroenterol Suppl* 1995;208:81–9.
- [130] Coleman SD, Gisen GM, Troughton AB, Cotton PB. *Endoscopic treatment in pancreas divisum*. *Am J Gastroenterol* 1994;89:1152–5.
- [131] Heyries L, Barthet M, Delvasto C, Zamora C, Bernard JP, Sahel J. *Pancreatic intubation ifn pancreas divisum*. *Ann Chir* 2000;125(8): 732–7.
- [132] Lans JI, Geenen JE, Johanson JF, Hogan WJ. *Endoscopic therapy in patients with pancreas divisum and acute pancreatitis: a prospective randomized, controlled clinical trial*. *Gastrointest Endosc* 1992;38: 430-4.
- [133] Lehman GA, Sherman S, Nisi R, Hawes RH. *Pancreas divisum : results of minor papilla sphincterotomy*. *Gastrointest Endosc* 1993;39:1-8.
- [134] Coleman SD, Cotton PB. *Endoscopic accessory sphincterotomy and stenting in pancreas divisum*. *Gastrointest Endosc* 1993;39: 312.

- [135] Wehrmann T, Schmitt T, Siefert H. *Endoscopic botulinum toxin injection into the minor papilla for treatment of idiopathic recurrent pancreatitis in patients with pancreas divisum.* *Gastrointest Endosc* 1999;50:545-8.
- [136] Sherman S, Hawes R, Nisi R, Bucksot L, Earle D, Lehman G. *Randomized controlled trial of minor papilla sphincterotomy in pancreas divisum patients with pain only.* *Gastrointest Endosc* 1994;40:125.
- [137] Borak GD, Romagnuolo J, Alsolaiman M, et al. *Long-term clinical outcomes after endoscopic minor papilla therapy in symptomatic patients with pancreas divisum.* *Pancreas* 2009;38(8):903–6.
- [138] Sarles JC, Sahel J, Leandri R, Salasc B, Renet S. *Le traitement chirurgical du pancréas divisum.* *Chirurgie* 1982;108:796-800.
- [139] Brenner P, Duncombe V, Ham JM. *Pancreatitis and pancreas divisum: aetiological and surgical considerations.* *Aust N Z J Surg* 1990;60: 899-903.
- [140] Bradley EL, Stephan RN. *Accessory duct sphincteroplasty is preferred for long-term prevention of recurrent acute pancreatitis in patients with pancreas divisum.* *J Am Coll Surg* 1996;183:65-70.
- [141] Gregg JA, Monaco JP, McDermott WV. *Pancreas divisum: results of surgical intervention.* *Am J Surg* 1983;145:488-92.
- [142] Keith RG, Shapero T, Saibil F, Moore T. *Dorsal duct sphincterotomy is effective long-term treatment of acute pancreatitis associated with pancreas divisum.* *Surgery* 1989;106: 660-7.
- [143] Madura J. *Pancreas divisum: stenosis of the dorsally dominant pancreatic duct. A surgically correctable lesion.* *Am J Surg* 1986;151: 742-6.
- [144] Boerma D, Huibregtse K, Gulik TM, Rauws EA, Obertop H, Gouma DJ. *Long term outcome of endoscopic stent placement for chronic pancreatitis associated with pancreas divisum.* *Endoscopy* 2000;32:452-6.
- [145] Lutz Schneider et al. *Pancreas Divisum: A Differentiated Surgical Approach in Symptomatic Patients.* *World J Surg* (2011) 35:1360–1366 ; DOI 10.1007/s00268-011-1076-9.
- [146] Cohen S, Bacon BR, Berlin JA, Fleischer D, Hecht GA, Loehrer PJSr. et al. *National institutes of health state of the science conference statement: ERCP for diagnosis and therapy.* January 14-16, 2002. *Gastrointest Endosc* 2002;56:803-9.
- [147] Varshney S, Johnson CD. *Surgery for pancreas divisum.* *Ann R Coll Surg Engl* 2002;84: 166-9.
- [148] Matos C, Metens T, Devière J, Delhaye M, Le Moine O, Cremer M. *Pancreas divisum: evaluation with secretin-enhanced magnetic resonance cholangiopancreatography.* *Gastrointest Endosc* 2001;53: 728-33.

- [149] Browder W, Gravois E, Vega P, Ertan A. Obstructing pseudocyst of the duct of Santorini in pancreas divisum. *Am J Gastroenterol* 1987;82:258-61.
- [150] Robert JY, Bretagne JF, Raoul JL, Siproudhis L, Heresbach D, Gosselin M. *Recurrent cholangitis caused by the migration of pancreatic calculi associated with pancreas divisum*. *Gastrointest Endosc* 1993;39:452-4.
- [151] Simmons TC, Henderson DR, Gletten F. *Pancreatic abscess associated with pancreas divisum*. *J Natl Med Assoc* 1988;80(4):453-8.
- [152] Vazquez-Iglesias JL, Durana JA, Yanez J, Rodriguez H, Garcia-Vallejo L, Arnal F. *Santorinorrhage: hemosuccus pancreaticus in pancreas divisum*. *Am J Gastroenterol* 1988;83:876-8.
- [153] E. Cesbron-Métivier. *Les complications de la cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique et leur prise en charge*. Lavoisier SAS 2015. *Acta Endosc*. DOI 10.1007/s10190-015-0445-x
- [154] M. JUNG, St Hildegardis Krankenhaus, Hildegardestrasse.2. 55131 Mainz (Allemagne). *Acta Endoscopia, Volume 30 - N°4 – 2000*
- [155] Dana C. Moffatt, Gregory A. Coté et al. *Risk factors for ERCP-related complications in patients with pancreas divisum: a retrospective study*. *GASTROINTESTINAL ENDOSCOPY*, Volume 73, No. 5 : 2011. 0016-5107.
- [156] Siegel JH, Ben-Zvi JS, Pullano W, Cooperman A. *Effectiveness of endoscopic drainage for pancreas divisum : endoscopic and surgical results in 31 patients*. *Endoscopy* 1990;22(3):129–33.

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- أنا أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجهد الذي يستحقونه.
- وأن أمارس مهنتي بواجب من ضميري وشر في جعل صحة مريض هدي في الأول.
- وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
- وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
- وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
- وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
- وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
- وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- بكل هذا أتعهد عن كامل اختياري ومقسما بشري في.

والله على ما أقول شهيد .

جامعة محمد الخامس - الرباط
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم : 120

سنة : 2016

**فائدة تصوير البنكرياس الرجعي
في تشخيص وعلاج البنكرياس المنقسم
- بصدد حالة واحدة -**

أطروحة:

..... قدمت ونوقشت علانية يوم.....

من طرفه

الآنسة : المراه كوثر

المزودة في 06 نونبر 1990 بمكناس

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية : البنكرياس المنقسم ، تصوير البنكرياس الرجعي بالتنظير الباطني، تصوير البنكرياس بالرنين المغناطيسي.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد : أحمد بنكيران

أستاذ في طب الجهاز الهضمي

مشرف

السيد : حسن صديق

أستاذ مبرز في طب الجهاز الهضمي

السيدة : إكرام الرابع

أعضاء

أستاذة في طب الجهاز الهضمي

السيد : عبد المنعم أيت علي

أستاذ في جراحة الأحشاء