

**UNIVERSITÉ MOHAMMED V-RABAT
FACULTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE –RABAT**

ANNEE : 2016

THÈSE N°: 21

**HETEROOTOPIE PANCREATIQUE AU
NIVEAU DE LA VESICULE BILIAIRE
A PROPOS D'UN CAS CLINIQUE**

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le:.....

PAR

Mr AFARFAR TAHER

Né 08 Mars 1989 à TAZA

De l'Ecole royale du service de Santé militaire-Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : pancréas –hétérotopie-ectopie-aberrant-vésicule biliaire.

MEMBRES DE JURY

Mr A. ALBOUZIDI

Professeur d'Anatomie Pathologique

Mr M. OUKABLI

Professeur d'Anatomie Pathologique

Mr A. AIT ALI

Professeur de Chirurgie Viscérale

Mr H. EN-NOUALI

Professeur de Radiologie

Mme B. EL KHANNOUSSI

Professeur d'Anatomie Pathologique

PRÉSIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إنك أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 31

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمَ



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 – *Clinique Royale*
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	Radiologie
Pr. CHAHED OUZZANI Houria	Gastro-Entérologie
Pr. EL YAACOUBI Moradh	Traumatologie Orthopédie
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah	Gastro-Entérologie
Pr. LACHKAR Hassan	Médecine Interne
Pr. YAHYAOUI Mohamed	Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib	Chirurgie Pédiatrique
Pr. DAFIRI Rachida	Radiologie
Pr. HERMAS Mohamed	Traumatologie Orthopédie

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed	Médecine Interne – <i>Doyen de la FMPR</i>
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali*	Cardiologie
Pr. CHAD Bouziane	Pathologie Chirurgicale
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda	Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid	Pathologie Chirurgicale
Pr. HACHIM Mohammed*	Médecine-Interne
Pr. KHARBACH Aïcha	Gynécologie -Obstétrique
Pr. MANSOURI Fatima	Anatomie-Pathologique
Pr. TAZI Saoud Anas	Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia	Anatomie-Pathologique
Pr. AZZOUZI Abderrahim	Anesthésie Réanimation – <i>Doyen de la FMPO</i>
Pr. BAYAHIA Rabéa	Néphrologie
Pr. BELKOUCHI Abdelkader	Chirurgie Générale
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif	Chirurgie Générale
Pr. BENSOUDA Yahia	Pharmacie galénique
Pr. BERRAHO Amina	Ophtalmologie
Pr. BEZZAD Rachid	Gynécologie Obstétrique
Pr. CHABRAOUI Layachi	Biochimie et Chimie
Pr. CHERRAH Yahia	Pharmacologie
Pr. CHOKAIRI Omar	Histologie Embryologie
Pr. KHATTAB Mohamed	Pédiatrie
Pr. SOULAYMANI Rachida	Pharmacologie – <i>Dir. du Centre National PV</i>
Pr. TAOUFIK Jamal	Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed	Chirurgie Générale
Pr. BENSOUDA Adil	Anesthésie Réanimation
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib	Radiologie

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 Nouredine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL AOUDAD 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
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. EL ABBADI Najja
Pr. HANINE Ahmed*
Pr. JALIL Abdelouahed

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
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Urologie
Chirurgie Pédiatrique
Neurologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Gynécologie Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Neurochirurgie
Radiologie
Chirurgie Générale

Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

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 Abbas
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - *Dir. HMIMV*
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

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*

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

Novembre 1997

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

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

Pr. YOUSFI MALKI Mounia

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*

Gastro-Entérologie

Neurologie – *Doyen Abulcassis*

Chirurgie Générale

Oncologie Médicale

Néphrologie

Traumatologie Orthopédie

Hématologie

Cardiologie

Anatomie Pathologique

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 Rajae

Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumophtisiologie

Pédiatrie

Pédiatrie

Pneumo-ptisiologie

Chirurgie Générale

Chirurgie Générale

Pneumo-ptisiologie

Neurochirurgie

Traumatologie Orthopédie

Anesthésie-Réanimation **inspecteur SS**

Anesthésie-Réanimation

Médecine Interne

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*

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. BENOUACHANE 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-physiologie
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*

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

Pr. BENZEKRI Laila
 Pr. BENZZOUBEIR Nadia
 Pr. BERNOUSSI Zakiya
 Pr. BICHRA 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

Dermatologie
 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

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

Traumatologie Orthopédie
Urologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Noureddine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENHALIMA Hanane
Pr. BENYASS Aatif
Pr. BERNOUSSI Abdelghani
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZAOUI 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

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

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

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

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

Pr. ESSAMRI Wafaa
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 Saïda*
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

Gastro-entérologie
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 **directeur ERSSM**
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

Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
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*

Anesthésie réanimation
Microbiologie
Réanimation médicale
Radiologie
Pneumo phtisiologie
Hématologie biologique
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

Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
Pr. CHAKOUR Mohammed *
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. MARMADE Lahcen
Pr. MESKINI Toufik
Pr. MESSAOUDI Nezha *
Pr. MSSROURI Rahal
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
Pr. ZOUHAIR Said*

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*

Traumatologie orthopédique
Hématologie biologique
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-ptisiologie
Microbiologie

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

Pr. ZOUAIDIA Fouad

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*

Anatomie pathologique

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

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI 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. BENSNGHIR Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjoub
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
Pr. EL KORAIKHI Alae

Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie biologique
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
Anesthésie Réanimation

Pr. EN-NOUALI Hassane*
Pr. ERRGUIG Laila
Pr. FIKRI Meryim
Pr. GHANIMI Zineb
Pr. GHFIR Imade
Pr. IMANE Zineb
Pr. IRAQI Hind
Pr. KABBAJ Hakima
Pr. KADIRI Mohamed*
Pr. LATIB Rachida
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
Pr. MEDDAH Bouchra
Pr. MELHAOUI Adyl
Pr. MRABTI Hind
Pr. NEJJARI Rachid
Pr. OUBEJJA Houida
Pr. OUKABLI Mohamed*
Pr. RAHALI Younes
Pr. RATBI Ilham
Pr. RAHMANI Mounia
Pr. REDA Karim*
Pr. REGRAGUI Wafa
Pr. RKAIN Hanan
Pr. ROSTOM Samira
Pr. ROUAS Lamiaa
Pr. ROUIBAA Fedoua*
Pr. SALIHOUN Mouna
Pr. SAYAH Rochde
Pr. SEDDIK Hassan*
Pr. ZERHOUNI Hicham
Pr. ZINE Ali*

Radiologie
Physiologie
Radiologie
Pédiatrie
Médecine Nucléaire
Pédiatrie
Endocrinologie et maladies métaboliques
Microbiologie
Psychiatrie
Radiologie
Médecine Interne
Pharmacologie
Neuro-chirurgie
Oncologie Médicale
Pharmacognosie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie Pathologique
Pharmacie Galénique
Génétique
Neurologie
Ophtalmologie
Neurologie
Physiologie
Rhumatologie
Anatomie Pathologique
Gastro-Entérologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Gastro-Entérologie
Chirurgie Pédiatrique
Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*
Pr. GHOUNDALE Omar*
Pr. ZYANI Mohammad*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Urologie
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	Zootéchnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	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 Allah
Tout puissant
Qui m'a inspiré
Qui m'a guidé dans le bon chemin
Je vous dois ce que je suis devenu
Louanges et remerciements
Pour votre clémence et miséricorde*

A
FEU SA MAJESTE LE ROI
HASSAN II



Que Dieu ait son âme en sa Sainte Miséricorde.

A
SA MAJESTE LE ROI
MOHAMED VI
Chef Suprême et Chef d'Etat-Major Général des Forces
Armées Royales.
Roi du MAROC et garant de son interité territorial



Qu'Allah le glorifie et préserve Son Royaume

A
SON ALTESSE ROYALE
LE PRINCE HERITIER
MOULAY EL HASSAN



Que Dieu le garde

A
**SON ALTESSE ROYALE
LE PRINCE MOULAY RACHID**



Que Dieu le protège

A
TOUTE LA FAMILLE ROYALE

A

Monsieur le Général de Corps d'Armée

Bouchaib Aaroub

Inspecteur Général des FAR et Commandant la Zone Sud

*En témoignage de notre grand respect, notre profonde
considération et sincère admiration*

A

Monsieur le Médecin Général de Brigade

Abdelkrim MAHMOUDI

Professeur de Réanimation.

Inspecteur du Service de Santé des Forces Armées Royales.

*En témoignage de notre grand respect, notre profonde
considération*

A

A Monsieur le Médecin Colonel Major

Abdelhamid HDA

Professeur de Cardiologie.

Directeur de l'HMIMV –Rabat.

En témoignage de notre respect

A

Monsieur le Médecin Colonel Major

Hachemi L'Kassmi

Professeur de biologie

Médecin chef de l'HMMI-Meknès

*En témoignant de notre grand respect & notre profonde
considération*

A

Monsieur le Médecin Colonel Major

Sair Khaled

Professeur de chirurgie viscérale

*Médecin chef de l'Hôpital Militaire Avicenne de
Marrakech En témoignant de notre grand respect & notre
profonde considération*

A

Monsieur le Médecin Colonel

BAITE Abdelouahed

Professeur d'Anesthésie -Réanimation.

Directeur de l'E.R.S.S.M et de L'E.R.M.I.M.

En témoignage de notre grand respect

Et notre profonde considération.

A

Monsieur le Médecin Lieutenant Colonel

Abdelaziz BOUSNANE

Commandant du groupement de formation et d'instruction

A mes très chères mères : Khadija que son âme repose en paix, Fatma et Hafida.

A mes frères et sœurs : Jaouad, Houssam, Fatima zahrae, Hassna, Maroua.

A mes oncles et tantes : Lhousseine, Hassan, Mohammed, Saida, Meriem, Halima, Zahrae, Kanza, Fatema.

A mes autres membres de la famille : Abdekarim, Youness, Nabil, Abdghani, Mohammed, Hamza, Achraf, Tarek, Zakaria, Ayoub, Yahya, Yasser, Youssef, Zaid, Bilal, walid, Khalil, Othman, Abd sammad, Abdolkarim, Imran, Laila, Rachida, Aziza, Fatima zahrae, Sara, Hajar, Safae, Soukaina, Jannat, Rabab, Ilham, Khadija, Nassima, Doha, Farah, Romaysae, Aya...

A mes amis et amies: Mehdi Ouazzi que son âme repose en paix, Anass, Saad, Donald, Tarek, Mohammed, Rajae, Diane, Fatima zahrae, Nourlhouda, Meryama, Ghizlane...

Remerciements



A

*Notre Maître et Président de Thèse
Monsieur Abderrahmane AL BOUZIDI,
Professeur d'Anatomopathologie*

*Nous vous remercions de nous avoir fait l'honneur
d'accepter la présidence du jury de notre thèse.
Nous vous exprimons notre gratitude et notre respect
profond.*



A

Notre Maître et Rapporteur de Thèse

Monsieur Mohammed OUKABLI,

Professeur d'Anatomopathologie

Merci pour m'avoir accueilli dans votre service et pour m'avoir accepté ce sujet de thèse, pour la confiance que vous m'avez accordée du début à la fin du travail et pour votre disponibilité. Merci pour votre soutien, votre patience, vos encouragements et votre optimisme infailible, merci d'avoir trouvé les mots qu'il faut aux moments qu'il faut.

Je n'oublie pas enfin votre aide précieuse dans la relecture et la correction de ma thèse.

Je vous prie de trouver ici, cher Professeur, le témoignage de ma profonde reconnaissance, de mon respect.



A

*Notre Maître et Juge de Thèse
Monsieur Abdelmounaim AIT ALI,
Professeur de Chirurgie Viscérale*

*Pour avoir accepté de faire partie de notre jury de thèse
et pour avoir voulu examiner notre travail.
Veuillez trouver dans ce présent travail nos
remerciements sincères.*



A

*Notre Maître et Juge de Thèse
Monsieur hassen EN-NOUALI,
Professeur de Radiologie*

*Nous vous remercions pour avoir accepté d'évaluer
et de juger notre travail.*

*Soyez assuré de notre respect et de notre
sincère gratitude.*



A

*Notre Maître et Juge de Thèse
Madame Basma EL KHANNOUSSI,
Professeur d'Anatomopathologie*

*Nous sommes très honorés de votre présence parmi notre
jury de thèse.*

*Veillez trouver ici, cher maître, le témoignage de notre
vive gratitude et de nos respectueux sentiments.*

*Merci à Tous les professeurs de la faculté de médecine et de
pharmacie de Rabat qui ont contribué à notre formation.*





SOMMAIRE



INTRODUCTION	1
RAPPELS	4
1- VESICULE BILIAIRE :	5
<i>A- Anatomie :</i>	5
<i>B- Histologie :</i>	6
<i>C- Embryologie</i>	10
2- PANCREAS:	11
<i>A- Anatomie :</i>	11
<i>B- Histo-physiologie:</i>	11
<i>C- Embryologie:</i>	15
HISTORIQUE	16
ETIOPATHOGENIE	18
OBSERVATION CLINIQUE	20
DISCUSSION	23
1-EPIDEMIOLOGIE :	24
<i>A- Incidence:</i>	24
<i>B- Répartition selon l'âge et le sexe :</i>	24
2-DIAGNOSTIC POSITIF :	24
<i>A- Diagnostic clinique :</i>	24
<i>B- Explorations para cliniques :</i>	26
<i>C- Diagnostic anatomo-pathologique :</i>	28
3- DIAGNOSTIC DIFFERENTIELS :	37
TRAITEMENT	51
EVOLUTION ET COMPLICATIONS DU PANCREAS ABERRANT	55
RESUMES	59
BIBLIOGRAPHIE	63



INTRODUCTION



Les anomalies congénitales du pancréas correspondent à toutes les atteintes du pancréas présentes à la naissance, qu'elles soient morphologiques ou fonctionnelles, qui se manifestent précocement ou tardivement lors de la vie. Les manifestations cliniques sont peu spécifiques et souvent asymptomatiques. Toutes ces anomalies ne nécessitent pas de gestes thérapeutiques, dans la mesure où un bon nombre d'entre elles sont asymptomatiques et d'une découverte fortuite (2).

Parmi les anomalies congénitales, on peut distinguer :

- a) Les anomalies secondaires à des malformations embryologiques :
 - Agénésie pancréatique.
 - Pancréas divisum.
 - Pancréas annulaire.
 - Pancréas aberrant(ectopique) ou hétérotopie pancréatique.
- b) Des anomalies entrant dans le cadre d'une maladie généralisée avec insuffisance sécrétoire du pancréas :
 - Fibrose kystique du pancréas (mucoviscidose) .
 - Lipomatoses pancréatiques : syndrome de johanson-blizzard, syndrome de shwachman-diamond.
 - Déficits enzymatiques spécifiques : amylase, lipase, trypsinogène, entérokinase.
- c) Des anomalies entrant dans le cadre de pathologies avec atteinte pluri viscérale et notamment pancréatique : atteinte pancréatique au cours de la maladie de von hippel-lindau.

Sous le nom de pancréas ectopique, hétérotopique ou aberrant, on désigne une formation pancréatique histologiquement complète ou incomplète, incluse

dans la paroi du tube digestif et ne présentant aucune relation vasculo-nerveuse ni de contigüité avec le pancréas orthoptique (1).

Quoiqu'il en soit, le pancréas aberrant est généralement considéré comme la plus fréquente des hétérotopies digestives et de nombreux cas ont été rapportés (2).

Il est généralement considéré comme une simple curiosité anatomique restant asymptomatique, de découverte fortuite au cours d'une intervention ou d'une autopsie (2).

La cholécystite lithiasique est l'un des motifs de consultation les plus fréquents en chirurgie générale. Les lithiases vésiculaires peuvent être présentes simultanément avec d'autres lésions notamment les polypes vésiculaires ou dans de très rare cas un pancréas ectopique.

Nous décrivons un cas rare d'une jeune femme de 32 ans opérée pour cholécystite chronique lithiasique avec découverte fortuite sur pièce opératoire d'une hétérotomie pancréatique associée, dans le but de discuter les caractéristiques étiopathogéniques, diagnostiques et surtout les différents aspects anatomopathologiques et les diagnostics différentiels.



RAPPELS



1- VESICULE BILIAIRE :

A- Anatomie (4,5) :

La vésicule biliaire est un réservoir de 50 ml appartenant aux voies biliaires extra hépatiques. a une forme piriforme, longue de 8 à 10 cm, large de 3 à 4 cm, elle se situe à la face inférieure du foie, dans la fosse cystique, entre le lobe carré à gauche, le foie droit à droite, le sillon transverse en arrière et le bord antérieur du foie en avant .Elle est maintenue en place par des adhérences conjonctives qui la fixent solidement au foie. On lui décrit (figure 1):

- un fond : situé à la partie antéro-externe qui répond a l'échancrure cystique du bord antérieur du foie.
- un corps : de forme cylindrique, diminuant progressivement de calibre d'avant en arrière.
- un collet : correspond à un entonnoir centré par le canal cystique. Il est situé à la partie la plus profonde de la fossette cystique, là ou elle rejoint le hile du foie.

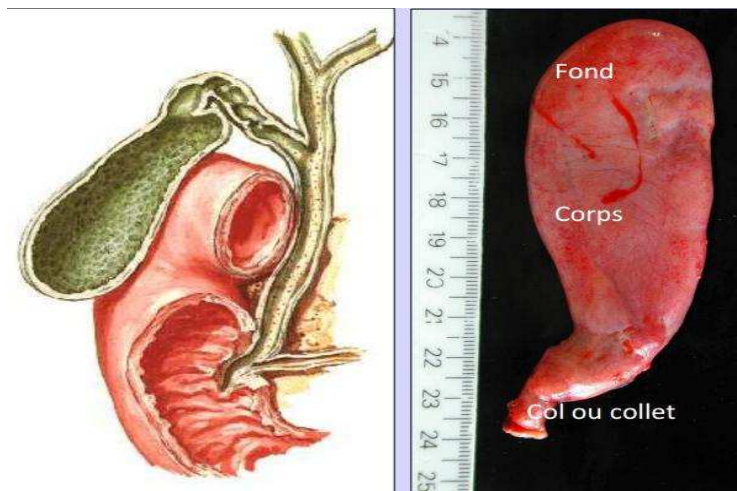


Figure 1 : anatomie de la vésicule biliaire.

Le canal cystique qui prolonge le collet vésiculaire, forme un angle ouvert en arrière et décrit un trajet oblique en bas, à gauche et en arrière pour aller rejoindre la voie biliaire principale. La zone anatomique comprise entre le canal cystique à droite, la voie biliaire principale à gauche, le foie en haut, définit le triangle de Calot. Dans l'aire de ce triangle, naît le plus souvent l'artère cystique. La longueur du canal cystique est extrêmement variable allant de quelques millimètres à plusieurs centimètres. Sa muqueuse porte une valve en spirale (valve de Heister). Sa paroi comporte un sphincter (sphincter de Lutkens) .Il a souvent un trajet assez long, intra-péritonéal.

B- Histologie (6) :

Vésicule biliaire est formée de 3 couches (Figure 2,3 et 4) :

· La muqueuse: est composée de 2 zones bien différentes:

-L'épithélium: formé d'une simple couche de cellules prismatiques à noyaux ovalaires et possédant un pôle apical bombé recouvert microvillosités. Le cytoplasme est riche en vésicules de taille variable.

Ces cellules sont unies les unes aux autres par des inter digitations et des complexes de jonction apicaux, mais ménagent entre elles de larges espaces inter cellulaires dans leur partie basale.

-Le chorion : appelé également lamina propria. Il est fait d'un tissu conjonctif lâche, fortement vascularisé et présentant des glandes muqueuses tubulo-alvéolaires au niveau de la région du col.

Le chorion est riche en vaisseaux lymphatiques et en fil et nerveux et pauvre en lymphocytes et plasmocytes.

La muqueuse possède de nombreuses villosités d'une hauteur variable,

Séparées par des cryptes ou sinus de ROKITANSKY-ASCHOFF qui s'invaginent profondément jusqu'à la sous-séreuse et forment les poches diverticulaires de LUSCHKA.

- La musculuse: est plexi forme, faite de fais ce aux de cellules musculaires Lisses orientés dans plusieurs plans au milieu d'un tissu conjonctif riche en fibres élastiques. Au niveau du collet, elle s'organise en 2couches.
- La séreuse: répond à la séreuse péritonéal, on y retrouve:
 - un tissu sous séreux: lieu de passage de nombreux fil et nerveux et vaisseaux lymphatiques,
 - un mésothorium: qui recouvre ce tissu lâche.

La séreuse est absente au niveau du lit vésiculaire, elle est remplacée par une adventice séparant la musculuse de la capsule de Glison.

Les particularités histologiques de la vésicule biliaire notamment l'absence de la musculuse muqueuse et du revêtement séreuse au niveau de la zone d'accolement au foie ainsi que la présence d'une communication entre la muqueuse et la séreuse à travers les diverticules de Luschka facilitent la dissémination rapide du processus cancéreux de la vésicule biliaire.

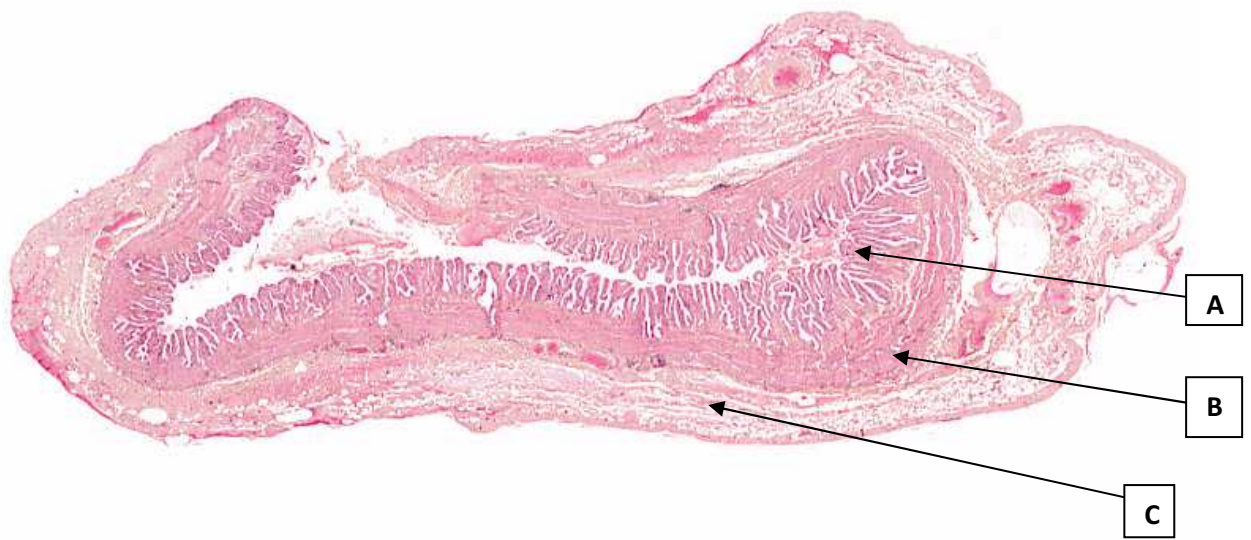


Figure 2 : Aspect histologique normal de la vésicule biliaire : muqueuse (A), musculieuse (B), séreuse (C).

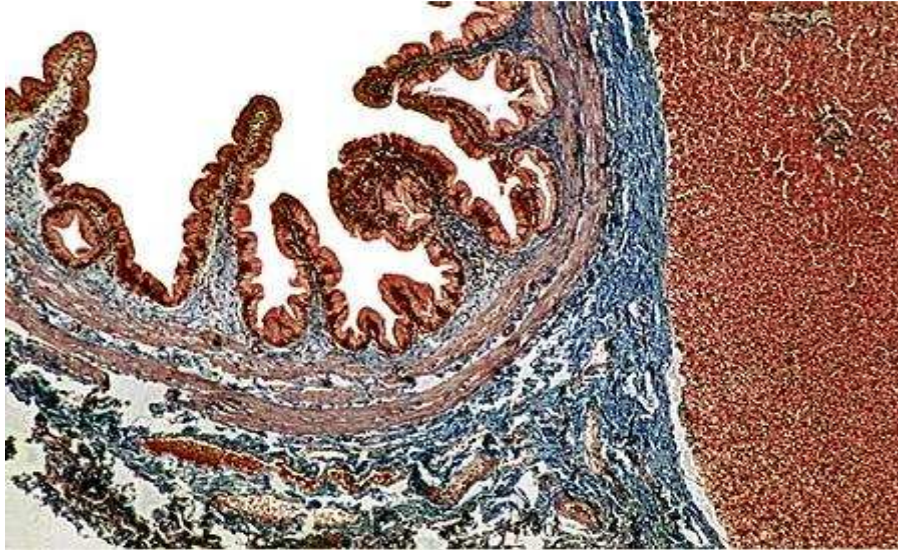


Figure 3 : Muqueuse vésiculaire faite de projections papillaires bordées par un épithélium simple prismatique.

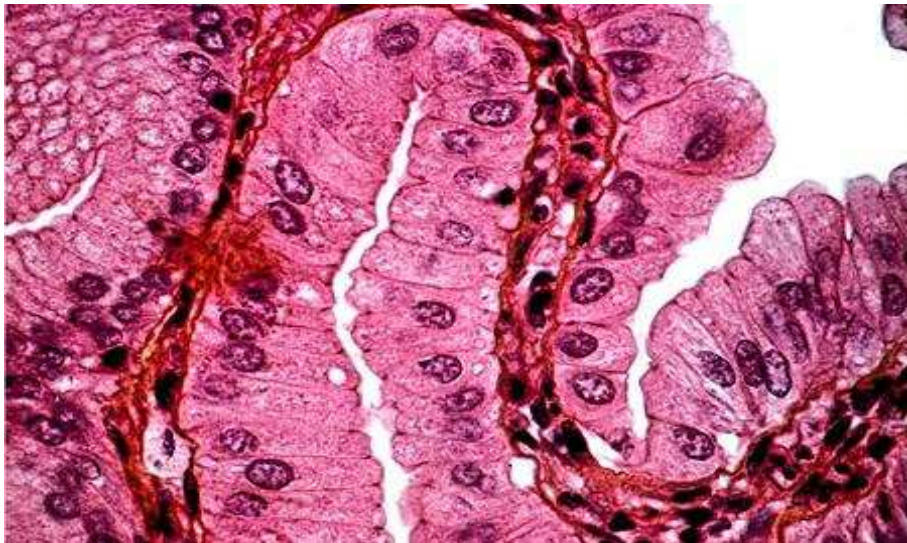


Figure 4 : Epithélium vésiculaire fait de cellules cylindriques à cytoplasme mucineux

C- Embryologie (9):

Dès le début de la 4ème semaine, apparaît un bourgeonnement à la face ventrale de l'extrémité distale de l'intestin antérieur qui donne naissance au diverticule hépatique. L'endoderme prolifère dans le mésogastre ventral en direction du septum transversum. Sa croissance est rapide et il occupe rapidement une grande partie de la cavité abdominale. Les cellules endodermiques de la partie distale du bourgeon se différencient en hépatocytes qui vont constituer, avec les ébauches vasculaires, le parenchyme hépatique et sont à l'origine des voies biliaires intrahépatiques. La partie proximale du bourgeon hépatique donne par allongement les voies biliaires extrahépatiques et le conduit cholédoque qui relie la glande au duodénum. Le foie est recouvert de péritoine sur toute sa surface sauf dans sa partie supérieure en contact avec le diaphragme. Dès la 4ème semaine le foie assure une fonction hématopoïétique, les cellules souches sanguines se développant dans le mésenchyme environnant. A la fin de la 4ème semaine, un bourgeonnement apparaît à la face inférieure du conduit cholédoque. Ce bourgeon s'allonge et se dilate pour donner la vésicule biliaire, sa partie proximale s'amincit pour former le conduit cystique qui relie la vésicule biliaire au conduit cholédoque. La synthèse biliaire débute dans le foie à la 12e semaine, date à laquelle la vésicule biliaire, les conduits cystique et le cholédoque sont perméables, les pigments biliaires sont à l'origine de la coloration du méconium.

2- PANCREAS:

A- Anatomie (10,12):

Sur le plan anatomique, le pancréas est divisé en quatre parties « tête, isthme, corps et queue »: la tête du pancréas est incluse entre les quatre portions formant la jante duodénale. Sa forme est grossièrement un quadrilatère, de 6 à 7 cm de hauteur, 4 cm de largeur et 2 à 3 cm d'épaisseur. L'isthme pancréatique est la portion rétrécie du pancréas, rétrécissement dû à l'échancrure duodénale en haut et à l'échancrure des vaisseaux mésentériques supérieurs en bas ; il mesure 2 à 3 cm de haut, 2 cm de large et 1 cm d'épaisseur. Le corps du pancréas mesure 8 à 10 cm de long, 4 cm de hauteur et 2 cm d'épaisseur. La queue est l'extrémité gauche du pancréas ayant des rapports étroits avec le hile de la rate. Le canal de Wirsung s'étend de la queue du pancréas vers le duodénum où il s'abouche avec la voie biliaire principale par l'intermédiaire du sphincter d'Oddi. Le canal de Santorini est localisé au niveau de la tête du pancréas et aboutit dans le duodénum par l'intermédiaire de la papille accessoire. Il s'agit d'un organe entièrement rétro péritonéal, situé en avant du rachis.

B- Histo-physiologie (11,13):

Le pancréas est une glande à la fois exocrine et endocrine. Il présente quatre contingents cellulaires différents (figure 5,6 et 7) :

- les cellules acineuses constituant le pancréas exocrine
- les cellules canalaire tapissent les voies de drainage.
- les îlots de Langerhans constituant le pancréas endocrine
- les cellules conjonctives constituant le tissu de soutien

La partie exocrine est la plus importante, elle est responsable de la sécrétion des enzymes que l'on retrouve dans le suc pancréatique. Ces enzymes sont élaborées par des cellules pyramidales, groupées concentriquement en acini. Ces cellules sont reconnaissables par leur noyau basal, leur cytoplasme abondant contenant à son pôle apical des grains de zymogène. Au centre des acini naissent les canalicules: aux cellules centroacineuses, reconnaissables à leur noyau pâle et à leur cytoplasme peu abondant, font suite des cellules canalaire bordant les canalicules, formant les canaux intralobulaires puis interlobulaires, aboutissant au canal de Wirsung. La partie endocrine est regroupée en îlots de cellules, les îlots de Langerhans, disposés entre les lobules acineux, disséminés dans la glande. Ces îlots sont plus nombreux au niveau de la queue. Ils sont constitués de petits amas cellulaires peu chromophiles, très vascularisés. Le type de sécrétion hormonale est mis en évidence grâce à des techniques immunohistochimiques : les cellules alpha ou A sont responsables de la sécrétion de glucagon alors que les cellules bêta ou B sont responsables de la sécrétion d'insuline, la somatostatine est sécrétée par les cellules D.

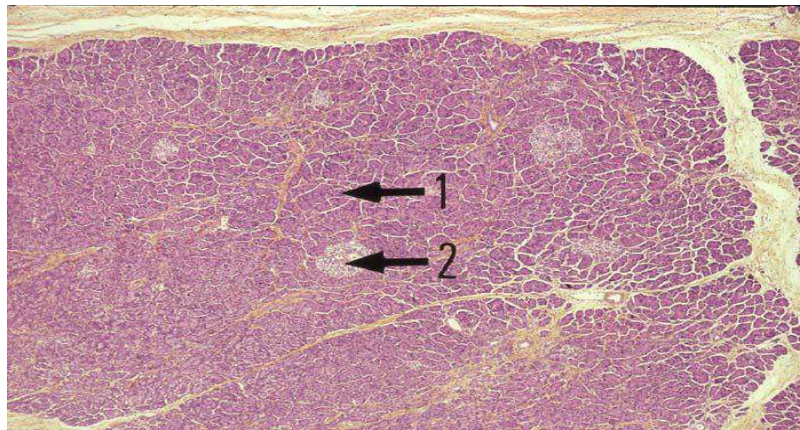


Figure 5 : tissu pancréatique normal, montrant une portion exocrine en (1) d'aspect général foncé, au sein de laquelle sont disséminés, en (2), de petits ilots de cellules plus claires à sécrétion endocrine, les ilots de langerhans.

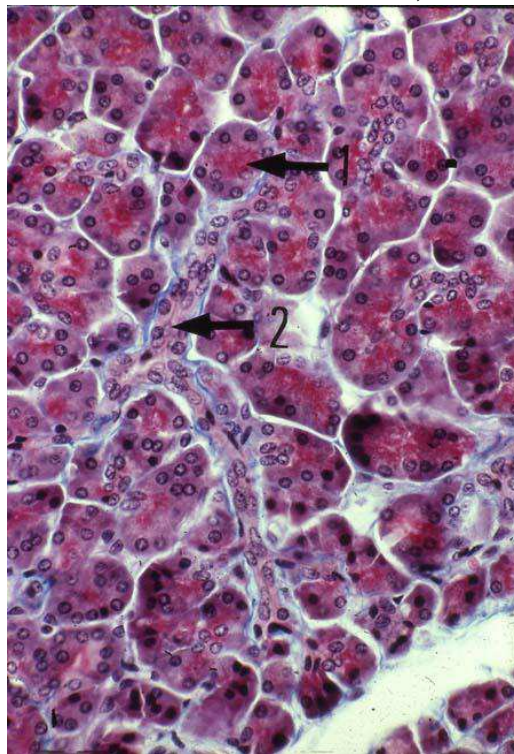


Figure 6 : La portion exocrine est constituée d'unités sécrétantes acineuses, notées en 1. L'aspect foncé de leurs cellules révèle une sécrétion séreuse. Cette sécrétion est tout d'abord évacuée par de petits canaux excréteurs, fléchés en 2. On les appelle passages intercalaires. Ils sont logés entre les unités sécrétantes et limités par un épithélium cubique simple.

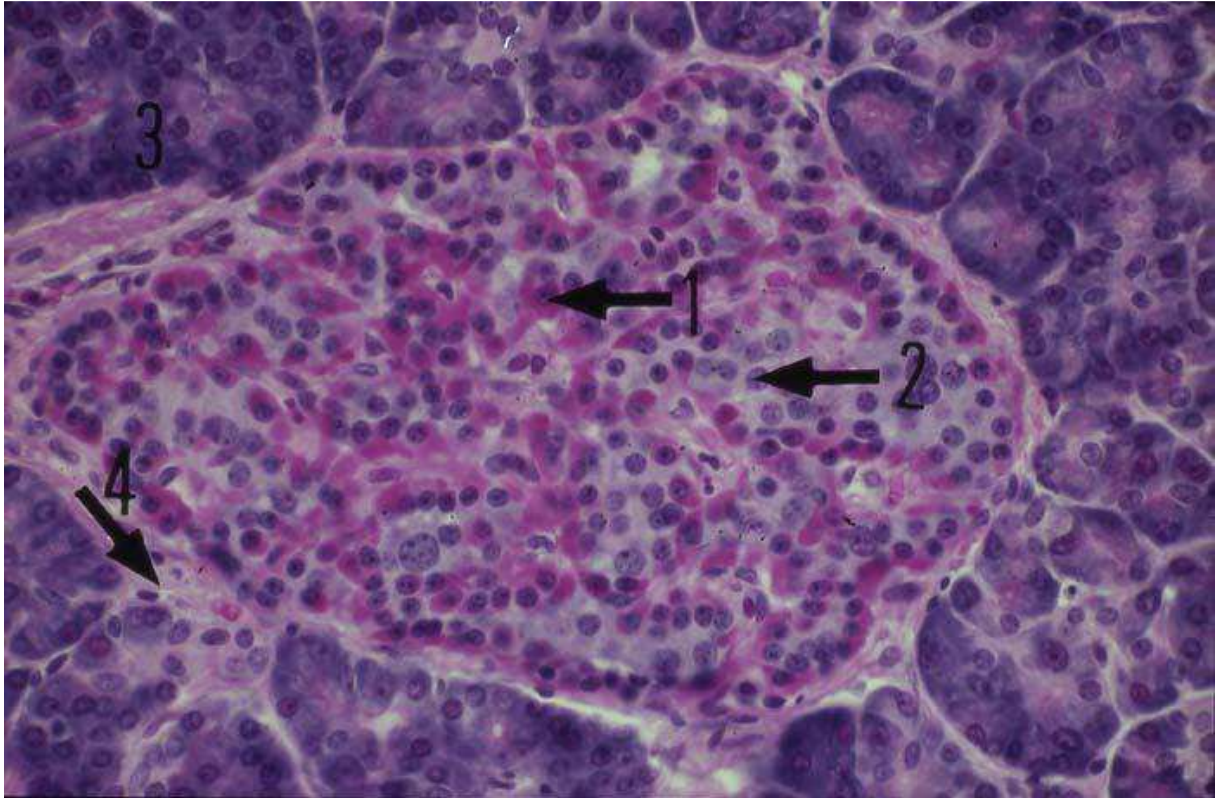


Figure 7 : Dans les îlots de Langerhans, à sécrétion endocrine, la méthode de Gomori permet de distinguer deux types cellulaires. En 1, les cellules alpha, colorées en rouge, sécrètent le glucagon ; en 2, les cellules beta, colorées en bleu, synthétisent l'insuline. Les îlots sont séparés de la portion exocrine, située en 3 par une capsule conjonctive fléchée en 4.

C- Embryologie (9):

Classiquement, le développement du pancréas est décrit selon un schéma en quatre phases: l'apparition, le développement, la migration et enfin la fusion.

Le pancréas se développe à partir de deux ébauches situées de part et d'autre de l'intestin primitif : l'ébauche ventrale et l'ébauche dorsale apparaissent au 30^{ème} jour de la vie embryonnaire.

Vers le 35^{ème} jour l'ébauche dorsale se développe transversalement orientée dans l'ensemble de gauche à droite, d'arrière en avant et prend un aspect allongé, tubulaire. Le canal dorsal se forme à ce stade. Les structures glandulaires apparaissent et forment par confluence les canaux de drainage.

L'ébauche ventrale se développe dans toutes les directions avec apparition du canal pancréatique ventral s'abouchant dans le diverticule hépatique, par la suite il se produit une rotation de l'ébauche ventrale suivant celle de l'estomac et du duodénum venant se placer sous l'ébauche dorsale. C'est la migration qui est achevée autour de la 6^{ème} semaine, ainsi le pancréas se place en position postérieure au dessous et un peu en arrière du bourgeon dorsal entraînant avec elle le cholédoque. A ce stade l'abouchement des canaux dorsal et ventral correspond respectivement à la petite et la grande caroncule.

Vers la 7^{ème} semaine, il se produit un phénomène de fusion des deux ébauches pancréatiques, accompagné d'une fusion des canaux pancréatiques formant ainsi le canal pancréatique principal « canal de Wirsung » s'abouchant dans la grande caroncule, il est généralement accompagné de cholédoque dans un canal commun muni d'un système sphinctérien « sphincter d'oddi ». La partie distale du canal pancréatique dorsal constitue le canal pancréatique accessoire « canal de Santorini ».



HISTORIQUE



La première observation de pancréas aberrant fut rapportée par SCHULTZ en 1727, au niveau d'un diverticule intestinal et le premier cas d'hétérotopie pancréatique confirmé histologiquement a été présenté par KLOB en 1859.

En 1861, ZENCKER décrivait 6 cas et depuis, plusieurs observations ont été décrites (2) :

- RUEDIGER (1904) :22cas.
- WARTHIN(1904) :49cas.
- RITTER(1921) : 63cas.
- SIMPSON(1927) : 150 cas.
- HUNT et BONNESTEEL(1934) : 186 cas.
- FAUST ET MUDGETT(1940) : 370 cas.
- BARBOZA-DOKERTY et WHANGH(1946) : 470 cas.
- BUSARD et WALTERS(1950) : 543 cas.
- PEARSON(1951) : 589 cas.
- POTOLOTTI(1953) : 621 cas.

Le premier cas de pancréas hétérotopique au niveau de la vésicule biliaire était décrit par POPPI et publié par OTSCHKIN en 1916 (1). Quatre type de pancréas hétérotopique sont définis selon la classification d'Heinrich depuis 1909, modifiée par Fuentes en 1973 (14,15,16).



ETIOPATHOGENIE



A partir de l'embryologie normale du pancréas de très nombreuses théories ont été émises pour expliquer la présence du pancréas aberrant (2).

La genèse de l'affection pourrait s'expliquer embryologiquement par la persistance de l'ébauche pancréatique ventrale gauche (78).

Pichon et Dolan ont évoqué deux autres théories : celle de la fragmentation de la glande pancréatique principale et celle de la pluri potentialité évolutive des cellules épithéliales de la paroi du tube digestif, capables de se différencier en tissu pancréatique ectopique.

Quant à Skandelakis, il a avancé la théorie métaphasique à l'égard des cellules endodermiques pluri-potentiels embryonnaires, pouvant expliquer certaines localisations exceptionnelles telle au niveau de la trompe utérine (79).



OBSERVATION CLINIQUE



Il s'agissait d'une patiente âgée de 32 ans sans antécédents pathologiques particuliers, qui accusait des douleurs post-prandiales de l'hypochondre droit, calmées par les antispasmodiques et les anti-inflammatoires. Le bilan biologique était sans particularité. La patiente a bénéficié d'une échographie abdominale, qui a objectivé une lithiase de la vésicule biliaire. Une cholécystectomie fut réalisée. Les suites opératoires étaient simples.

Au laboratoire d'anatomie pathologique, l'examen macroscopique notait une vésicule biliaire qui mesurait, après ouverture et étalement 7cm×4cm de grand axe et 0,6 cm d'épaisseur, avec présence de nombreux petits calculs sans lésion macroscopiquement évidente.

A l'examen microscopique, on notait une paroi vésiculaire siège d'un processus inflammatoire chronique non spécifique, avec présence d'un parenchyme endocrine lobulé fait d'acini et de canaux, situé en pleine musculature et séreuse de la région du collet (figure 8 et 9). Par ailleurs, on notait, en un endroit, un foyer d'hyperplasie adénomateuse.

Le diagnostic d'hétérotopie pancréatique de la vésicule biliaire associée à une cholécystite chronique lithiasique fut porté.

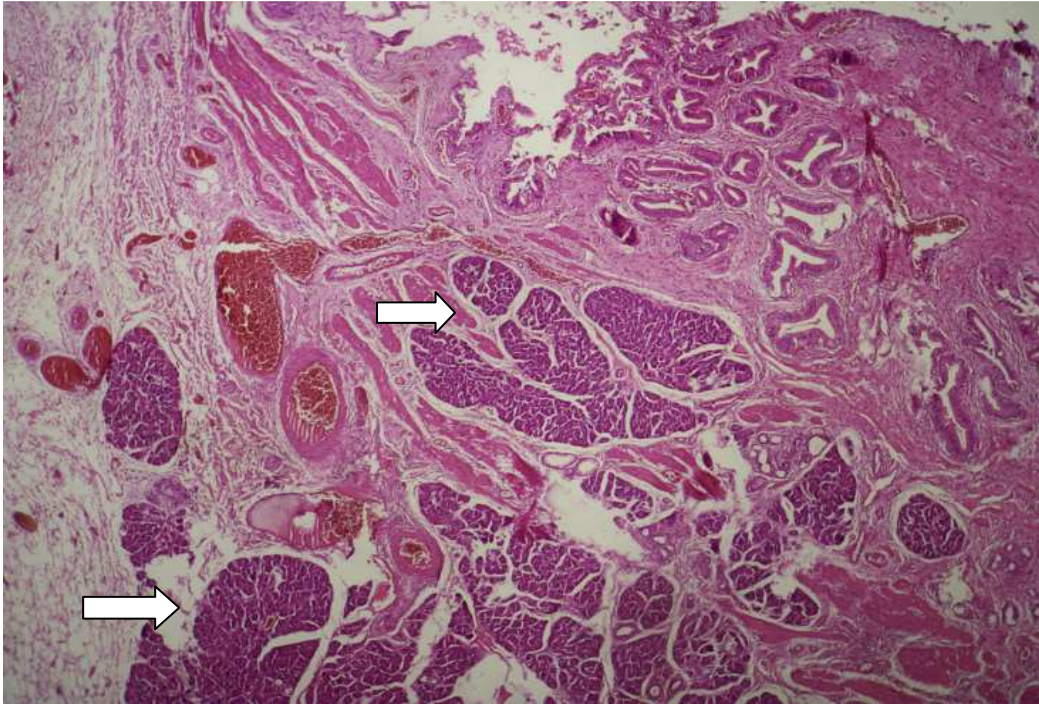


Figure 8 : Pancréas ectopique situé au niveau de la musculuse (flèche en haut) et la séreuse (flèche en bas) de la vésicule biliaire (HE×25).

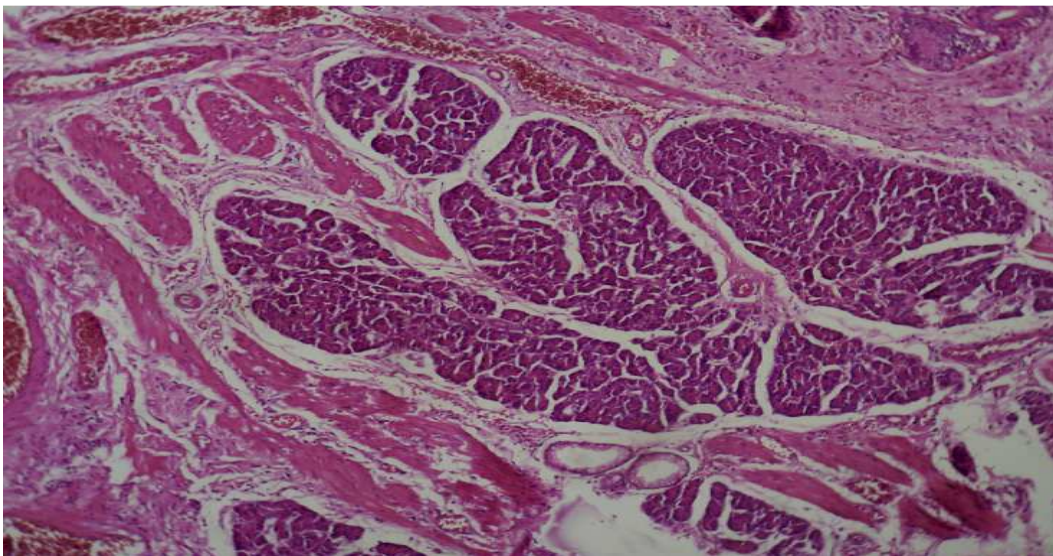


Figure9 : Pancréas ectopique avec ses lobules faits d'acini et canaux (HE×100).



DISCUSSION



1-EPIDEMIOLOGIE :

A- Incidence:

Un pancréas aberrant est découvert en moyenne dans 1 à 2 % des autopsies avec des extrêmes allant de 0,55 à 13,7 % et dans 0,2 à 0,66 % des interventions chirurgicales. Une série clinique de la Mayo Clinic fait état de 212 observations recueillies en 20 ans (2). Sa localisation dans le tractus gastro-intestinal supérieur à une incidence d'environ 2% (16,17). Sa localisation vésiculaire est estimée à 1% et jusqu'à présent seulement 34 cas ont été rapportés dans la littérature(18,19).

B- Répartition selon l'âge et le sexe :

Selon la littérature, l'hétérotopie pancréatique peut être trouvée dans tous les groupes d'âge (20). Elle est cinq fois plus fréquente chez les hommes que chez les femmes et 50% des cas apparaissent entre la 4eme et la 5eme année de vie (15,18). Dans notre cas, c'était une femme de 32 ans.

2-DIAGNOSTIC POSITIF :

A- Diagnostic clinique :

Bien souvent, l'hétérotopie pancréatique reste une découverte fortuite lors d'une cholécystectomie (16,17,18, 21). Elle peut être aussi associée à divers symptômes non spécifiques. Pour Armstrong, 38 % des pancréas aberrants ont une traduction clinique alors que Dolan dénie toute signification pathologique à la quasi-totalité des hétérotopies découvertes. Les symptômes sont les suivants (2,8,27,36) :

- Les douleurs abdominales: c'est le symptôme le plus fréquent. Le plus souvent épigastrique ou au niveau de l'hypochondre droit.
- Les hémorragies digestives sont en deuxième rang des symptômes conduisant à la découverte du pancréas aberrant. L'hétérotopie peut très logiquement être à l'origine d'une hémorragie lorsqu'elle s'accompagne d'une ulcération muqueuse en regard.
- Les manifestations obstructives: rares, elles sont en relation avec l'obstacle mécanique que peut réaliser le tissu pancréatique hétérotopique au niveau du collet vésiculaire empêchant le flux de la bile et conduisant à l'obstruction, la distension voire la perforation de la paroi de la vésicule biliaire.
- Les syndromes endocriniens : en rapport avec un adénome sécrétant développé sur un pancréas aberrant, ils sont exceptionnels. C'est l'exemple du syndrome de Zollinger-Ellison et de l'hypoglycémie organique de l'insulinome.
- Les symptômes liés aux complications survenant sur ce parenchyme ectopique, comme une pancréatite aigue ou chronique, une dystrophie kystique (la douleur d'allure pancréatique, des vomissements avec perte de poids, ictère dans 10% des cas.) ou une exceptionnelle dégénérescence carcinomateuse.

Notre patiente accusait des douleurs post-prandiales de l'hypochondre droit, calmées par les antispasmodiques et les anti-inflammatoires.

B- Explorations para cliniques :

B-1 Biologie :

- Aucun examen biologique n'est spécifique (22).

- **Bilan hépatique et inflammatoire : On peut retrouver :**
 - Un syndrome de cholestase en cas d'obstruction des voies biliaires.
 - Un syndrome inflammatoire en rapport avec une cholécystite chronique qui peut accompagner l'hétérotopie pancréatique (27) :
 - Une hyperleucocytose modérée $< 20000/ \text{mm}^3$.
 - Une anémie.
 - Une augmentation de la VS et du fibrinogène.

- **Bilan de la fonction pancréatique :**

Soto et al. ont trouvés des taux élevés de l'amylase et de lipase dans la bile liés à l'activité exocrine du tissu pancréatique ectopique dans la vésicule biliaire. Klimis et al. ont décrit un cas d'amylasurie (19,23).

- Le bilan biologique de notre patiente était sans particularité.

B-2 Radiologie :

Le diagnostic de pancréas hétérotopique dans la vésicule biliaire avec les moyens d'imagerie courante reste difficile. Le pancréas aberrant ne revêt que rarement une image caractéristique. L'échographie, la tomodensitométrie, l'imagerie par résonance magnétique et l'écho-endoscopie ne le distinguent pas d'autres lésions comme le cancer de la vésicule biliaire, les lésions nodulaires ou les polypes de cholestérol, les adénomes et les adénomyomes (25,26). Ils ne

permettent pas aussi de caractériser un épaissement pariétal causé par l'hétérotopie.

- **Echographie :**

L'échographie est le premier examen à réaliser devant un patient présentant une symptomatologie biliaire.

La principale présentation du tissu pancréatique hétérotopique dans la vésicule biliaire est une lésion ayant la même échogénicité du pancréas, ne produisant pas d'ombre, et non mobile. La dimension peut être variable allant de quelques millimètres à plusieurs centimètres (24,27).

Les calculs biliaires peuvent être fréquemment associés au tissu pancréatique hétérotopique dans la vésicule biliaire et leur présence représente une condition très difficile pour le diagnostic différentiel à l'échographie comme dans notre cas.

- **Tomodensitométrie :** C'est le 2ème examen à réaliser après l'échographie. La principale présentation du tissu pancréatique hétérotopique est une masse tissulaire intra vésiculaire de rehaussement homogène au pancréas. Son intérêt est surtout dans la dystrophie kystique du pancréas aberrant.
- **Imagerie par résonance magnétique :** elle peut compléter le bilan des lésions suspectées en échographie ou en scanner. Ces performances sont maximales lorsque l'examen combine des clichés standards avec des reconstructions biliaires (bili-IRM). Les séquences en pondération T2 et de biliIRM permettent une bonne analyse du contenu vésiculaire, alors que La paroi vésiculaire est au mieux

appréciée sur les séquences en pondération T1 avec injection IV de Gadolinium.

- **Echo-endoscopie** : Elle a un intérêt dans le diagnostic et l'évaluation de l'extension de la lésion en profondeur dans la paroi vésiculaire.

C- DIAGNOSTIC ANATOMO-PATHOLOGIQUE :

Le tissu pancréatique hétérotopique est toujours identifié par l'examen anatomopathologique de la pièce opératoire de la cholécystectomie (28,29).

C-1 Localisation (19, 30) :

Le site le plus décrit du pancréas hétérotopique est le tractus gastro-intestinal supérieur (90% des cas). Il se localise principalement dans l'estomac (25% à 35%) et au niveau de la seconde partie du duodénum (25% à 30%). Les autres localisations moins fréquentes qui ont été décrites sont, le jéjunum, le diverticule de Meckel, le mésentère et le médiastin. Sa localisation au niveau de la vésicule biliaire est estimée à 1% et se situe de préférence dans la moitié des cas dans le collet vésiculaire. La localisation sous muqueuse est la plus fréquente et se retrouve dans 73% des cas, les autres localisations moins fréquentes sont l'intramusculaire (17%) et sous-séreuse (10%).

Dans notre cas le tissu pancréatique hétérotopique était situé en pleine musculuse et séreuse de la région du collet.

C-2 Aspect macroscopique (2) :

L'aspect macroscopique du pancréas aberrant varie selon qu'il revêt le type sous-séreux, sous muqueux ou le type diffus.

Le pancréas aberrant sous séreux est volontiers nodulaire (figure10), il se présente comme une masse ferme, sessile le plus souvent, parfois subissant une pédiculisation, jaune pâle, chamois, parfois blanchâtre ou rosé, lobulée arrondie de 1mm à 4 cm de long ayant l'aspect d'un petit pancréas normal.

Le pancréas hétérotopique sous-muqueux pouvant siéger parfois au fond d'un diverticule, apparaît comme une tumeur sans caractère bien particulier si ce n'est la présence fréquente en son centre, d'un cratère de quelques millimètres de diamètre qui correspondrait pour certains auteurs au canal excréteur, donnant ainsi un aspect en volcan.

La forme diffuse ou le tissu pancréatique infiltre toutes les tuniques de la paroi vésiculaire n'est souvent qu'une découverte d'examen histologique. Dans notre cas, l'examen macroscopique notait la présence de nombreux petits calculs sans lésion macroscopiquement évidente.

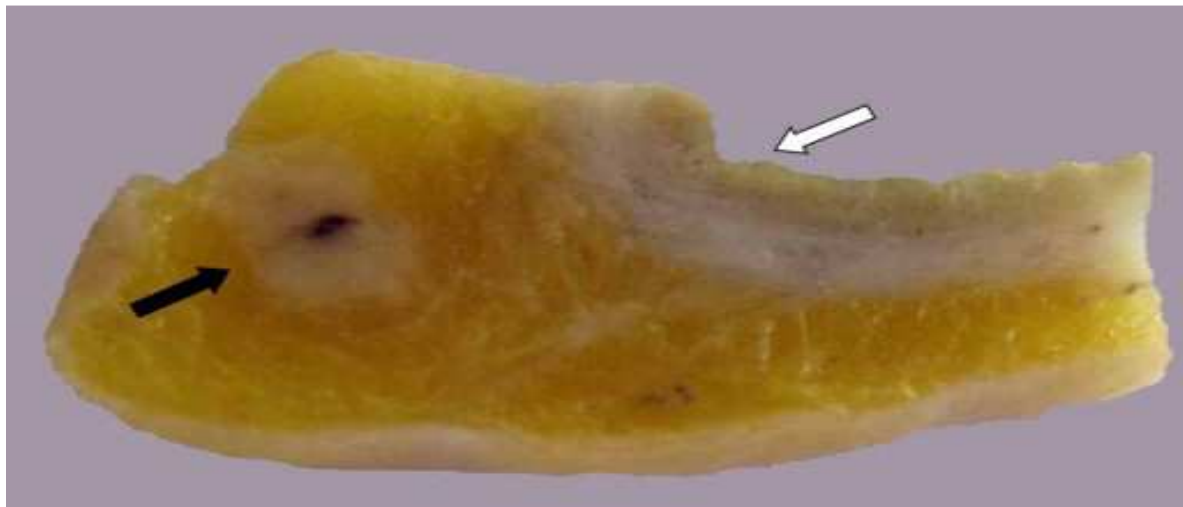


Figure 10 (80) : Lésion nodulaire (flèche noire) dans la couche sous-séreuse de la vésicule biliaire avec une surface de couleur paille montrant une hémorragie centrale. La muqueuse de la vésicule biliaire est représentée avec la flèche blanche.

C-3 Aspect microscopique (figure 11,12):

Le nodule hétérotopique peut renfermer tous les éléments du pancréas normal (acini, îlots de langerhans, canaux pancréatiques). Des îlots de langerhans sont retrouvés dans 33% à 68% des cas. On distingue classiquement à côté des formes normales, des formes exocrines pures, endocrines pures et même canalaire pures. La capacité sécrétoire du pancréas aberrant reste très controversée. Bien qu'un stock enzymatique soit identifié, qu'un liquide sourde volontiers par l'ombilication muqueuse en regard et qu'un canal excréteur soit dans quelques cas exceptionnels mis en évidence, l'activité sécrétoire, si elle existe, n'a probablement que peu de signification pathologique.

La première classification de l'hétérotopie pancréatique a été proposée par Heinrich en 1909, puis elle a été modifiée par Fuentes et al. en 1973 (2) :

1-Classification d'Heinrich :

La structure histologique peut revêtir trois types selon Heinrich (tableau 1) :

- **Type I** : tissu pancréatique aberrant bien différencié, contenant des canaux excréteurs, des acini et des îlots de langerhans.
- **Type II** : tissu pancréatique aberrant peu différencié contenant des canaux excréteurs et des acini.
- **Type III** : forme canalaire pure contenant du tissu musculaire lisse et des canaux excréteurs.

2- Classification de Gaspard-Fuentes et al. :

La classification de Gaspard-Fuentes distingue quatre types (tableau 1):

- **Type 1**: correspond à une hétérotopie totale contenant tous les types cellulaires.
- **Type 2** : correspond à une hétérotopie canaliculaire contenant seulement des éléments ductaux.
- **Type 3** : correspond à une hétérotopie exocrine contenant seulement des acini.
- **Type 4** : correspond à une hétérotopie endocrine contenant seulement des cellules de Langerhans.

Parfois, l'aspect structurel canalaire présente une similitude histologique avec un adénomyome et les sinus de Rokitansky-Aschoff, et certains scientifiques pensent que ces lésions pourraient avoir une origine histogénétique commune (31).

Tableau 1 : Classifications anatomopathologiques des ectopies pancréatiques

Description anatomopathologique	Classification d'Heinrich	Classification de Gaspar-Fuentes et al.
Acini Eléments ductaux Îlots de Langerhans	Type I	Type 1
Acini Eléments ductaux Pas d'Îlots de Langerhans	Type II	–
Pas d'acini Eléments ductaux Pas d'îlots de Langerhans	Type III	Type 2
Acini Pas d'éléments ductaux Pas d'îlots de Langerhans	–	Type 3
Pas d'acini Pas d'éléments ductaux Îlots de Langerhans	–	Type 4

Dans notre observation l'examen microscopique notait une paroi vésiculaire siège d'un processus inflammatoire chronique non spécifique, avec présence d'un parenchyme pancréatique lobulé fait d'acini et de canaux sans ilots de langerhans, situé en pleine musculature et séreuse de la région du collet (figure 8 et 9). Par ailleurs, on notait, en un endroit, un foyer d'hyperplasie adénomateuse.

Il s'agit donc de type II d'Heinrich et type 1 de Fuentes et al..

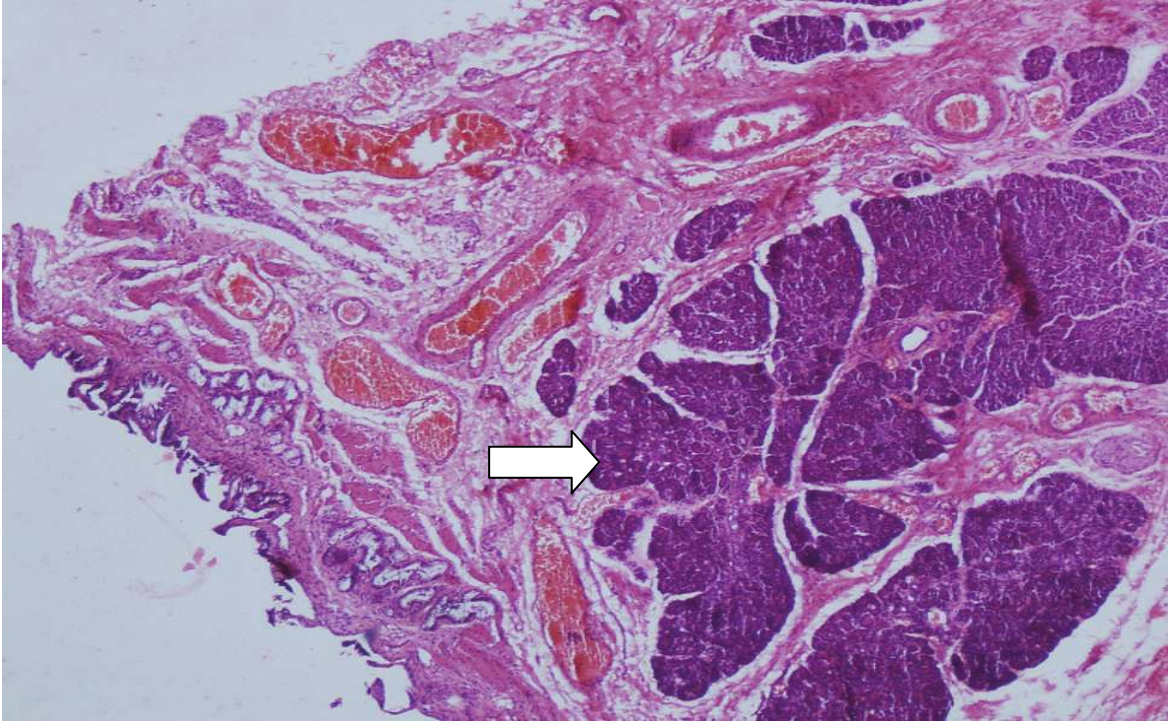


Figure11-a (32) : Microphotographie de la muqueuse vésiculaire comportant des lobules pancréatiques(flèche) (HEx100).

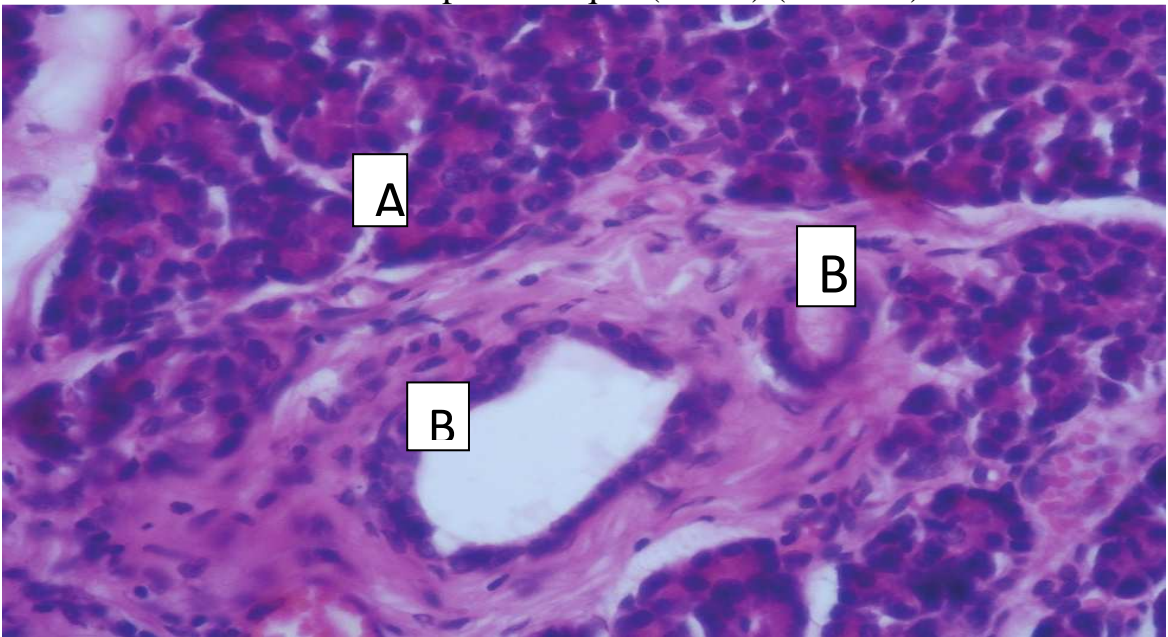


Figure11-b (32) : Microphotographie d'un lobule pancréatique fait d'acini(A) et canaux(B). (HEx 400).

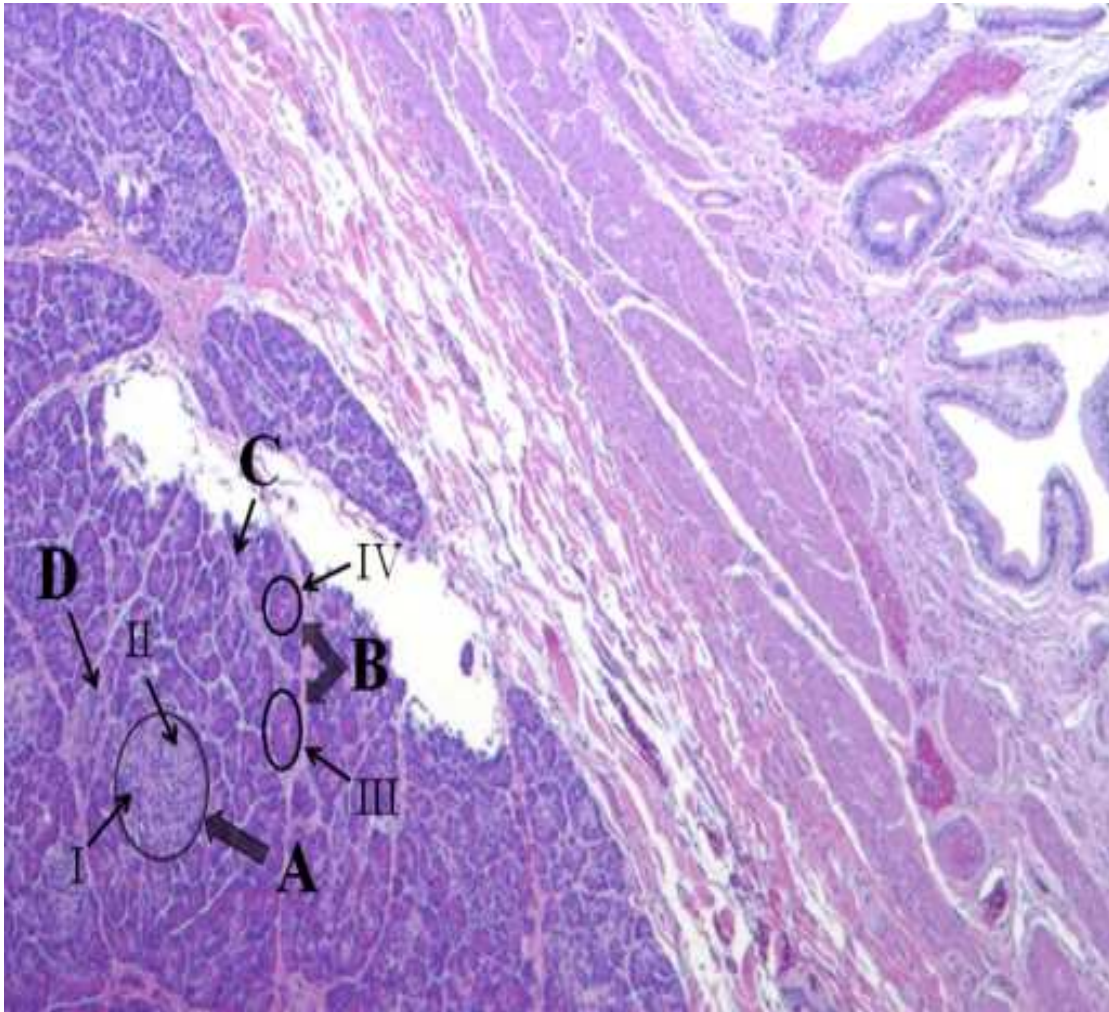


Figure12 (33) : Tissu pancréatique ectopique dans la paroi vésiculaire composé de : A. ilots de langerhans : I. cellules alpha, II. Cellules beta, B. acini exocrine : III. Cellules séreuses, IV. Cellules centro acineuses, C. canal intercalaire, D. canal inter lobulaire. (HE×100).

C-4 Profil immunohistochimique (figure 13 et 14):

L'étude immunohistochimique avec les cytokératines 7 et 19, la synaptophysine et la chromogranine A, peut aider à détecter les composantes exocrine et endocrine du tissu pancréatique hétérotopique. Les quelques études immunohistochimiques réalisées ont montré des réactions immunopositives pour les cytokératines 7,8,18,19 et l'antigène carbohydate 19-9. En outre, l'activité exocrine était confirmée par immunoréactivité à l'alpha-1-antitrypsine et l'alpha-1-chymotrypsine. La présence de cellules d'îlots de Langerhans a été confirmée par l'immunoréactivité pour la synaptophysine et la chromogranine A. l'insuline et la somatostatine peuvent être également des marqueurs immunohistochimiques pour identifier l'activité endocrinienne (31,36, 37).

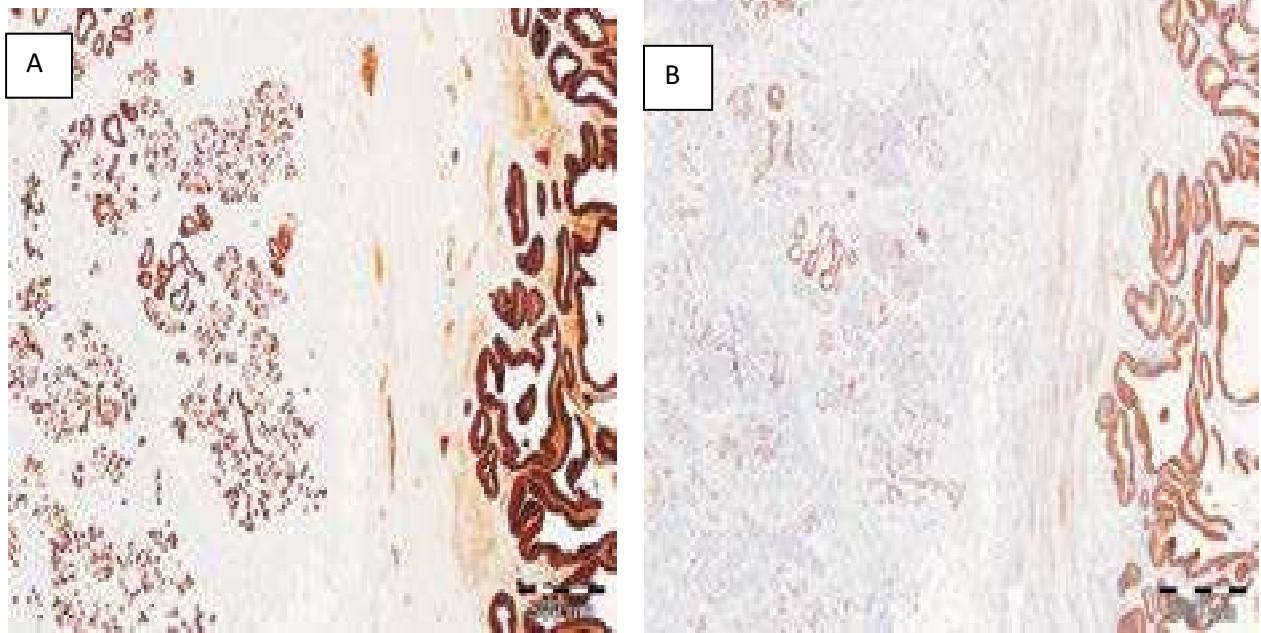


Figure 13(35) : positivité de la cytokératine 7 (A) et et de la cytokératine 19 (B) au niveau de l'épithélium vésiculaire normal (coté droit de la section) et au niveau du pancréas ectopique fait d'acini et de canaux (coté gauche de la section). (HE× 40).

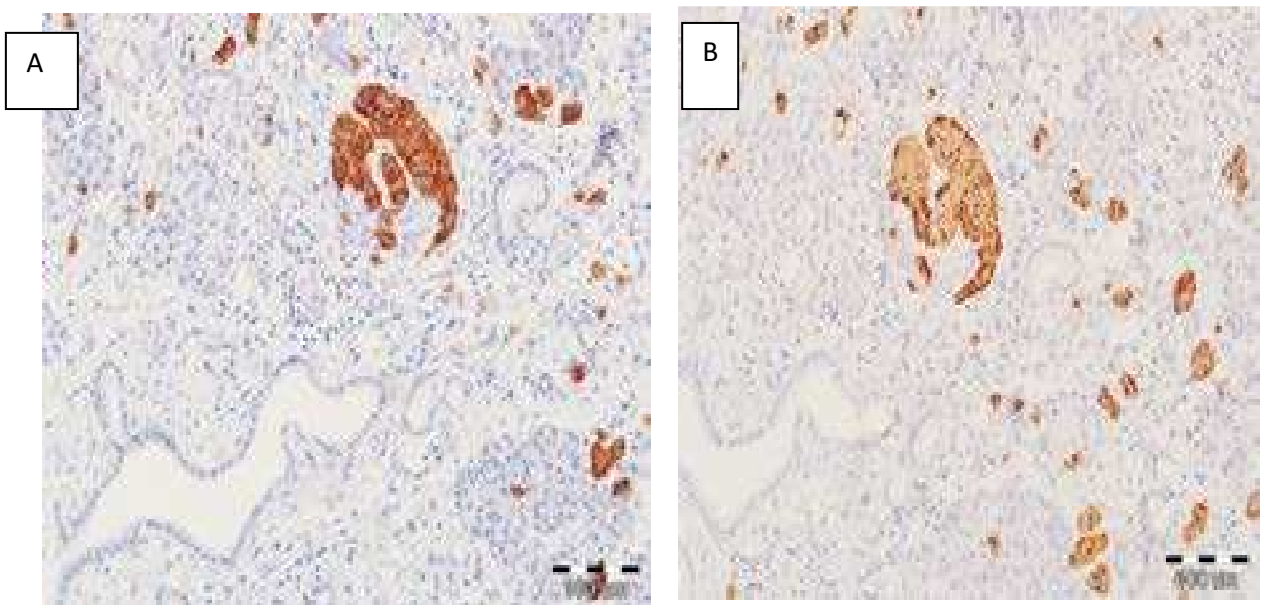


Figure 14 (35) : Les cellules dans les petits îlots pancréatiques montrent une immunoréactivité pour la synaptophysine (A) et chromogranine A (B). Ce profil de coloration immunohistochimique est compatible avec la composante endocrine de type I selon Heinrich .(HE× 200).

3- DIAGNOSTIC DIFFERENTIELS :

Le diagnostic préopératoire de l'hétérotopie pancréatique de la vésicule biliaire est difficile. Le pancréas ectopique doit être inclus le plus souvent dans le diagnostic différentiel des autres lésions alithiasiques de la vésicule biliaire, en particulier en présence de formations polyploïdes et d'épaississement pariétal isolé (19) :

❖ Les polypes :

- **Les polypes cholestéroliques ou la cholestérose :**

La cholésterolose est une anomalie acquise qui représente la majorité des lésions bénignes de la vésicule biliaire avec une prévalence de 60% à 90% selon les différentes études. Le caractère cliniquement asymptomatique est la règle, même si certains auteurs ont avancé l'hypothèse que certaines pancréatites aiguës idiopathiques pourraient être la conséquence du détachement et de la migration de fragments de polypes cholestéroliques (38,39). Le diagnostic des formes polyploïdes repose avant tout sur l'échographie, l'aspect réalisé est celui d'une formation échogène, arrondie, de petite taille (inférieure à 10mm), ne générant aucun cône d'ombre, rattachée à la paroi et de même échogénicité que celle-ci (38,39) (figure 15). Ces polypes vésiculaires sont typiquement multiples. Les autres techniques d'imagerie moderne TDM ou IRM sont peu utiles pour affirmer le diagnostic. Lorsque leur taille dépasse 10mm, on parle de polype « géant », pour lesquels le diagnostic différentiel avec un adénome vésiculaire est difficile et la cholécystectomie est indiquée (42). Histologiquement elle est caractérisée par une hyperplasie de la muqueuse vésiculaire et accumulation de dépôts cholestéroliques au sein des macrophages. Il existe une forme diffuse intéressant l'ensemble de la paroi vésiculaire et pour

laquelle l'imagerie n'a pas de rôle notable, et une forme focale ou l'accumulation de macrophages chargés en lipides aboutit à la formation de « polypes cholésteroliques » (38,39) (figure 16).

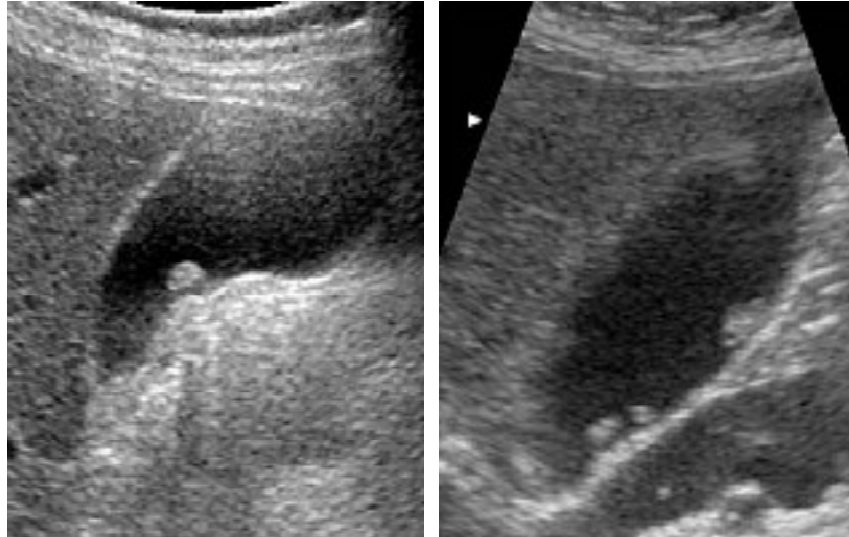


Figure 15 : Cholestérolose : coupes échographiques axiale (image a droite) et longitudinale (image a gauche) montrant de multiples formations arrondies de petite taille, hyperéchogènes, sans cône d'ombre postérieur, rattachées à la paroi vésiculaire.

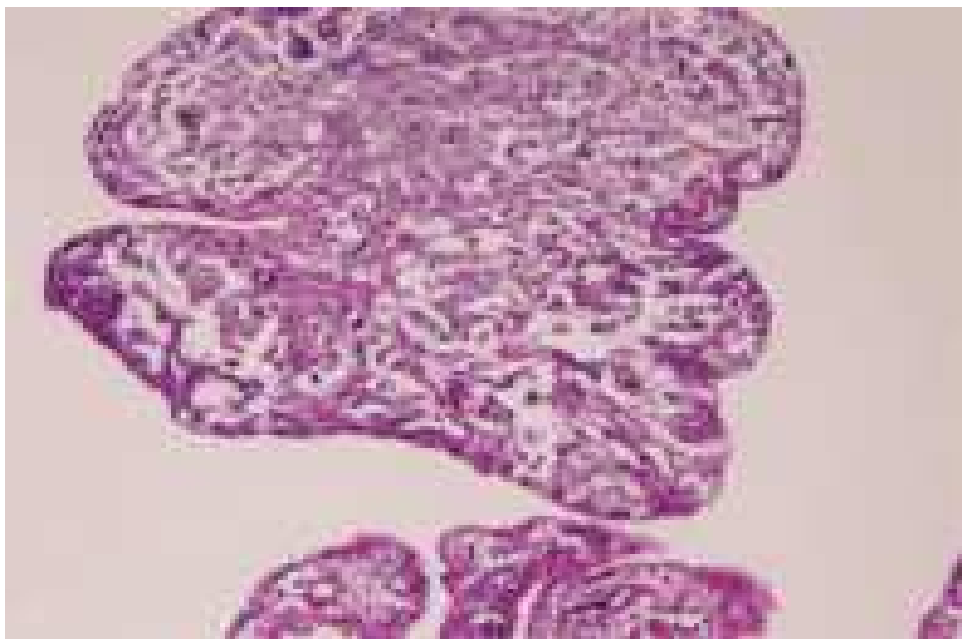


Figure 16: Histopathologie d'un polype cholésterolique : polype contenant des macrophages chargés en lipides (HEx100) (43).

- **Polypes inflammatoires ou fibreux :**

Ils représentent 10% des polypes de la vésicule biliaire et résultent de séquelles secondaires à la fibrose et à l'inflammation chronique. Ils sont de petite taille et de caractère bénin. Le diagnostic de ces polypes non cholestéroliques est basé sur l'examen histologique (38,44).

- **Polypes hétérotopiques (44) :**

Ils sont constitués de tissu ectopique autre que le tissu pancréatique tel que le foie, l'estomac, les glandes surrénales ou le tissu thyroïdien.

- ❖ **Les lésions mésoenchymateuses (45) :**

Tumeurs bénignes rares telles que les léiomyomes, les lipomes et fibromes. Macroscopiquement, celles-ci sont nodulaires et bien circonscrites . Il n'y a pas d'indication spécifique pour l'excision, mais l'incertitude diagnostique peut conduire à la chirurgie.

- ❖ **La cholécystite xanthogranulomateuse (46,47) :**

C'est la forme la plus trompeuse. C'est une forme inflammatoire de cholécystite chronique avec pseudotumeur dont l'apparition, en association avec les calculs biliaires, peut imiter un cancer de la vésicule biliaire. Elle représente 1 à 13% des lésions de la vésicule biliaire, et est surtout observée chez les femmes âgées de plus de 60 ans. Elle se présente cliniquement comme une cholécystite aiguë. Sur le plan radiologique, elle est difficile de la différencier d'un cancer de la vésicule biliaire par imagerie et la chirurgie doit être réalisée avec examen extemporané.

Macroscopiquement, il s'agit d'une masse jaunâtre qui souvent infiltre la graisse péri-vésiculaire, avec lymphadenopathies associées et/ ou une obstruction biliaire (figure 17).

Microscopiquement, elle est caractérisée par une infiltration diffuse de la paroi vésiculaire par des macrophages et d'autres cellules inflammatoires (figure 18).



Figure 17 : cholécystite xanthogranulomateuse :aspect macroscopique d'une pièce de cholécystectomie.

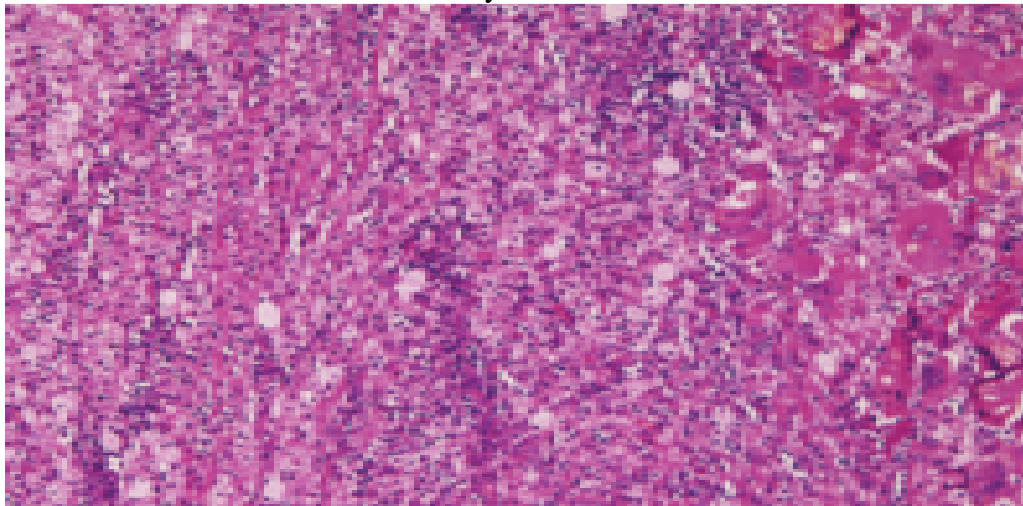


Figure 18(43): cholécystite xanthogranulomateuse : infiltration diffuse par des macrophages, des neutrophiles et lymphocytes(HEx200).

❖ **Les épaissements diffus d'origine extra-biliaire (47) :**

Les causes d'épaississement de la paroi vésiculaire d'origine extrinsèques sont nombreuses et bien connues, les plus classiques sont : l'ascite, les hépatites virales, médicamenteuses et l'hypoprotidémie. Certains processus inflammatoires ou infectieux (pancréatite aigue, pyélonéphrite aigue, péri hépatite ou syndrome de Fitz-Hugh-Curtis, perforation d'ulcère gastro-duodéal) peuvent s'accompagner d'un épaissement de la paroi vésiculaire, le diagnostic repose alors essentiellement sur l'anamnèse. Enfin, le diagnostic « d'épaississement de la paroi vésiculaire » lié à un cavernome péri vésiculaire est aisément établi par l'étude doppler chez un patient ayant une thrombose portale connue ou non.

❖ **Les adénomes :**

Les adénomes sont typiquement polyploïdes, uniques et bien limités (48,50). Ils sont plus fréquents chez les femmes. L'âge de survenue est variable, cependant, les adénomes sont plus fréquents chez les adultes et rares chez les enfants. Dans certains cas, les adénomes de la vésicule biliaire peuvent être associés à un syndrome de Peutz-Jeghers ou un syndrome de Gardner. La majorité des lésions adénomateuses pourvoyeuses de malignité sont solitaires (80% à 100%). Plus de 36% des lésions sessiles sont le siège d'un cancer (48,49,52,56). Elles sont souvent associées à des lithiases de la vésicule biliaire. Les adénomes suspects nécessitent une surveillance vigilante ou une cholécystectomie prophylactique (49). L'échographie montre une formation polyploïde de la paroi vésiculaire, isoéchogène au foie (53, 54) (figure 19).

Selon leur structure, les adénomes sont répertoriés en 3 types : Tubuleux, vilieux et tubulo-vilieux. Du point de vue histologique, ils sont classés en type pylorique, type intestinal et type biliaire. Les adénomes tubuleux de type pylorique sont les plus fréquents (52) (figure 20).

Ces adénomes peuvent poser un problème de diagnostic différentiel avec les formes superficielles et profondes de l'hétérotopie pancréatique. En général, le diagnostic histologique est aisé et au moindre doute il faut faire une étude immunohistochimique(chromogranine, synaptophysine, somatostatine, polypepti des pancréatiques...)

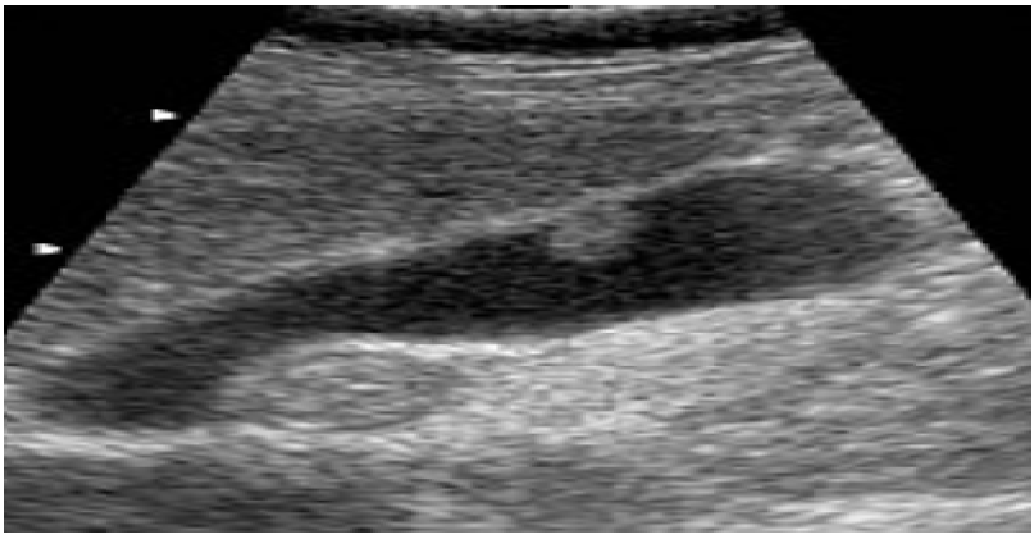


Figure 19 : Adénome vésiculaire : Coupe longitudinale échographique montrant une formation polypoïde de la paroi vésiculaire, isoéchogène au foie.

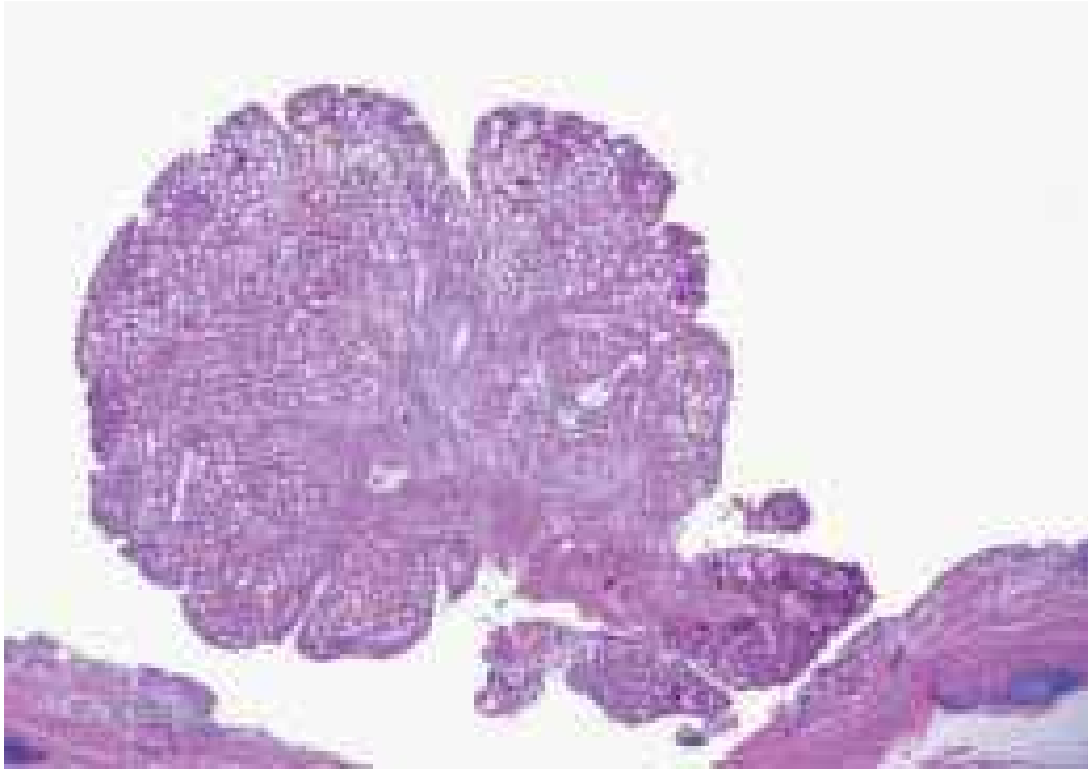


Figure 20 : Adénome tubulaire de type glandulaire pylorique.

❖ **L'adénomyomatose :**

C'est une lésion acquise caractérisée par une prolifération excessive de l'épithélium de surface qui s'invagine au sein d'une couche musculuse externe nettement épaisse. La prévalence de l'adénomyomatose est importante, probablement comprise entre 3 et 5%, avec une prédominance féminine (48,60).

Le diagnostic repose sur l'échographie abdominale, l'endoscopie ou l'imagerie par résonance magnétique montrant un épaissement local de la paroi vésiculaire, généralement localisé au niveau du fond de la vésicule biliaire (53,57,62,63). En échographie l'adénomyomatose se traduit par un épaissement pariétal segmentaire ou diffus au sein duquel on met en évidence (figure 21) :

- De petites formations anéchogènes correspondant aux sinus de Rokitansky-Aschoff dilatés.
- De petits spots hyperéchogènes.
- Des images d'artefacts de réverbération ou images en « queue de comète », correspondant au piégeage du faisceau ultrasonore au sein d'un sinus dilaté.

Macroscopiquement (58,59,60,61), l'adénomyome est une lésion nodulaire, solide, blanc-grisâtre, à surface lisse qui se présente sous deux aspects : Soit comme une lésion bourgeonnante aux contours bien définis, soit comme une forme sténosante, infiltrant la paroi biliaire.

Microscopiquement (58, 59,60,61), l'adenomyomatose se présente comme une lésion composée de structures glandulaires tubulaires, revêtues d'épithélium cylindrique ou cuboïde sans atypie nucléaire ni mitoses, entourées par du tissu conjonctif constitué de fibres musculaires lisses hyperplasiques. ces glandes sont généralement de grande taille, parfois kystiques, remplies de mucus, avec une infiltration minimale du stroma par des cellules inflammatoires chroniques mononuclées (figure 22).

L'adenomyomatose peut poser un problème de diagnostic différentiel avec la forme canalaire ou mixte a localisation intra musculuse de l'hétérotopie pancréatique.

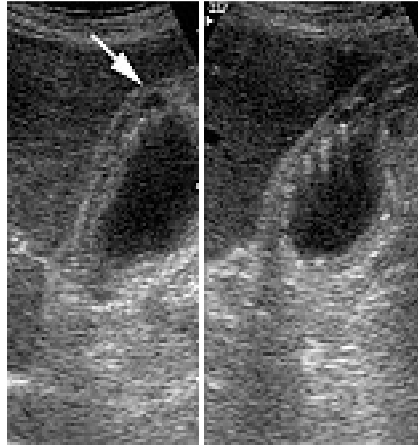


Figure 21: Forme diffuse d'adénomyomatose: Coupes longitudinales montrant un épaissement diffus avec aspect strié de la paroi vésiculaire : à droite : Une formation kystique correspondant à un sinus de Rokitansky-Aschoff est visible au sein de la paroi (flèche) et à gauche : Multiples artéfacts en queue de comète issus de la paroi épaissie.

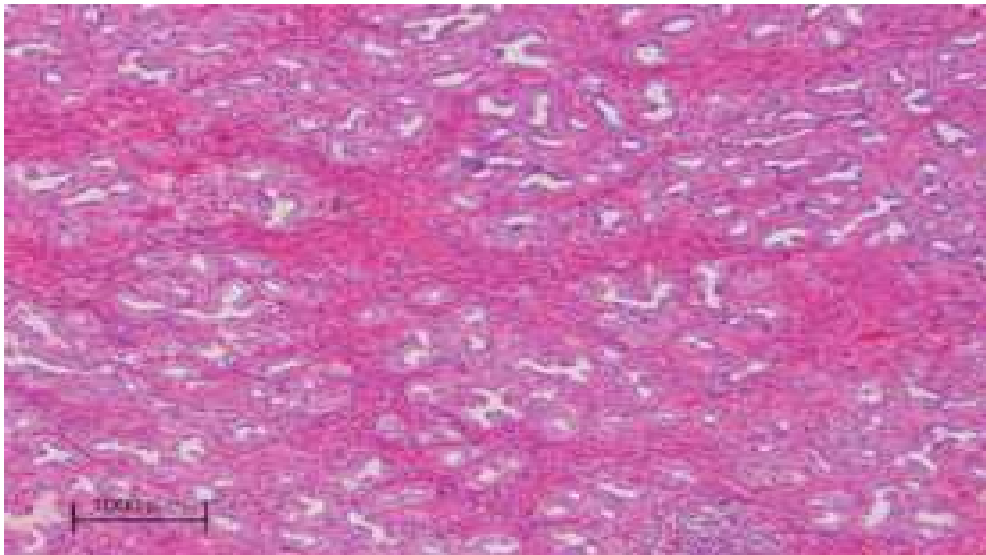


Figure 22 : Adénomyomatose vésiculaire : présence de plusieurs glandes hyperplasiques sans atypies, avec prolifération de cellules musculaires lisses, et infiltration locale par les cellules inflammatoires (HE× 40).

Il semble que la localisation au niveau du fond vésiculaire, un diamètre entre 1 à 2cm et la présence d'une petite ulcération centrale au niveau de ces adénomyomatoses augmentent le risque de cancérisation (65). Cependant, l'importance de ce risque n'est pas clairement établie et une cholécystectomie prophylactique est indiquée en cas du diagnostic d'une adénomyomatose (49).

❖ **L'adénocarcinome :**

Il est retrouvé de manière fortuite dans 1 à 3% des pièces de cholécystectomies et représente 98% des cancers de la vésicule biliaire (66). Le pic de fréquence se situe après 60 ans avec prédominance féminine (51,68).

En imagerie, on distingue 3 formes de présentation macroscopique (40, 67) :

- Epaissement focal ou diffus de la paroi vésiculaire.
- Masse polyploïde à développement intra-luminal, souvent de taille supérieure à 20mm.
- Masse tissulaire sous-hépatique remplaçant la vésicule avec souvent envahissement du foie adjacent.

Sur le plan histologique, il existe 4 variantes de l'adénocarcinome (65, 70) : le type intestinal, le type papillaire (figure 23), le type mucineux (ou colloïde muqueux) et l'adénocarcinome à cellules claires.

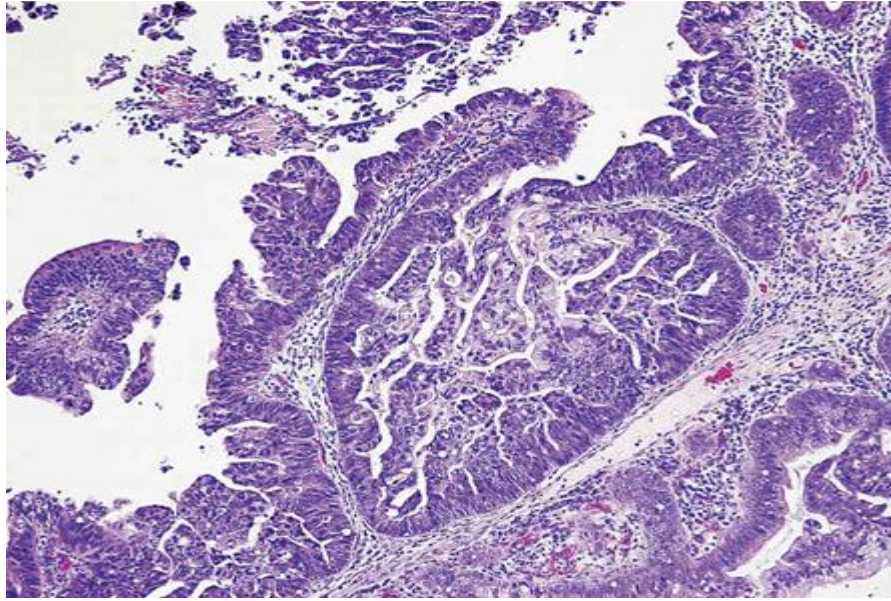


Figure 23 : Adénocarcinome bien différencié et papillaire de la vésicule biliaire.

Il faut noter que l'infiltration de la musculuse et de la séreuse par des foyers de l'hétérotopie pancréatique surtout dans sa forme diffuse ou canalaire peut être prise à tort pour un adénocarcinome. Pour cela, il faut une analyse morphologique minutieuse (recherche de signes de malignité : atypies cytonucléaires, emboles, engainements pervers) et en cas de doute faire une étude immunohistochimique.

❖ **Tumeurs neuro-endocrines :**

Elles représentent moins de 0,5% des cancers de la vésicule biliaire (51).

Macroscopiquement, elles se présentent le plus souvent sous forme de petits nodules ou polypes sous muqueux, de couleur blanc-gris ou jaune infiltrant parfois la musculuse. Elles peuvent se localiser à n'importe qu'elle endroit de la vésicule biliaire. Elles sont représentées par les tumeurs endocrines

bien différenciées (carcinoïdes), les carcinomes a petites cellules (figure 24) et les carcinomes mixtes endocrines-exocrines. Les carcinomes à petites cellules se présentent sous forme d'une masse nodulaire ou d'une infiltration diffuse de toute la paroi vésiculaire. Les carcinomes mixtes endocrine-exocrines ont généralement un aspect polyploïde ou saillant (72).

Le diagnostic différentiel repose sur l'aspect très organoïde de l'hétérotopie et la morphologie rappelant le pancréas normal, l'absence d'atypies, de mitoses, d'emboles et d'engainement périnerveux.

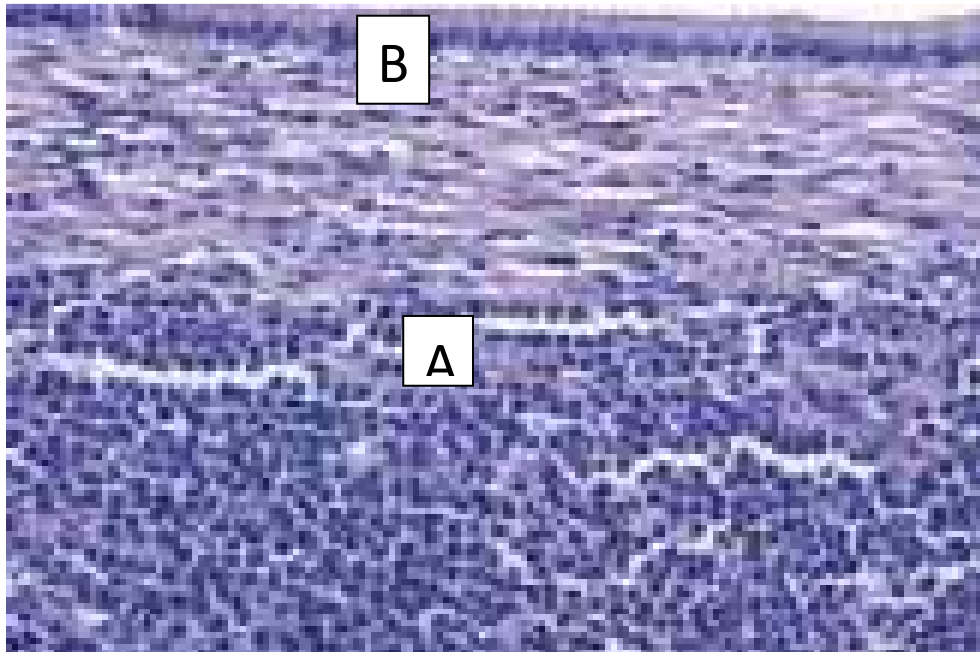


Figure 27 : carcinome à petites cellules(A) situé au-dessous d'un épithélium normal de vésicule biliaire (B).

❖ Metastases de cancer avec différenciation endocrinoïde :

C'est l'exemple d'une métastase vésiculaire d'un carcinome rénal ou d'un mélanome.

Dans ce cadre, l'interprétation se fera en fonction du contexte anatomoclinique, de l'aspect morphologique et le profil immunohistochimique.



TRAITEMENT



Selon la littérature le traitement de l'hétérotopie pancréatique au niveau de la vésicule biliaire est essentiellement chirurgical qui consiste en une cholécystectomie, bien qu'elle soit nécessaire que chez les patients symptomatiques et vise surtout à éviter les complications potentielles (73,74).

1- Technique opératoire (75) :

Le principe de la technique opératoire n'est pas différent selon que l'intervention est réalisée par laparotomie ou par laparoscopie, seule l'installation, la voie d'abord et l'instrumentation étant spécifiques.

❖ Règles d'or au cours d'une cholécystectomie :

- Début de la dissection au niveau de la jonction infundibulocystique.
- Contact permanent avec la paroi vésiculaire.
- Usage parcimonieux de la coagulation monopolaire.
- Squelettisation progressive de l'artère et du canal cystique.
- Dissection rétrograde jusqu'au corps vésiculaire avant la mise en place des clips
- Cholangiographie peropératoire systématique

❖ La technique opératoire de la cholécystectomie est maintenant standardisée :

- 1- Exposition du pédicule hépatique et libération des adhérences péri vésiculaire.
- 2- Exposition du triangle de Calot, limité en dedans par le bord droit de la voie biliaire principale, en dehors par le canal cystique, en haut par l'artère cystique.
- 3- Dissection du triangle de Calot.

- 4- Cholangiographie peropératoire.
- 5- Dissection rétrograde du lit vésiculaire.
- 6- Extraction de la vésicule biliaire.
- 7- Vérification finale et fermeture.

❖ La conversion en laparotomie pour les cas difficiles :

La transformation peropératoire d'une intervention par voie coelioscopique en laparotomie est rencontrée dans 1 à 3% des pathologies lithiasiques vésiculaires non compliquées et dans 10 à 30% des formes compliquées.

Quand convertir en laparotomie?:

- Dissection difficile (cholécystite) opérateur peu expérimenté.
- Absence de reconnaissance anatomique claire.
- Complication per opératoire : hémorragie, fuite biliaire inexplicée, plaie vasculaire ou viscérale, etc..
- Doute quant à l'intégrité de l'arbre biliaire.

❖ Les avantages de la cholécystectomie laparoscopique :

La coeliochirurgie présente certains avantages par rapport à la chirurgie à ciel ouvert qui font d'elle une technique de référence :

- Avantages pour le patient : la réduction des douleurs post opératoires, la réduction de la durée d'hospitalisation et la précocité de la reprise des activités.
- Avantages pour le chirurgien : la qualité de la vision obtenue sur l'écran met en confort le chirurgien, l'aide et même l'assistance du bloc opératoire. La cavité péritonéale peut être explorée des coupes

diaphragmatiques au cul de sac de douglas. La vue sur le pédicule hépatique et en particulier sur sa face postérieure est excellente.

2- Soins post opératoires :

Les suites opératoires d'une cholécystectomie laparoscopique sont habituellement simples comme c'était pour notre patiente (75).



EVOLUTION ET COMPLICATIONS DU PANCREAS ABERRANT



Selon la littérature, l'évolution paraît bénigne et la récurrence du tissu pancréatique ectopique après cholécystectomie n'a pas été rapportée (15,30,36). Cependant Les pancréas aberrants ont un potentiel évolutif vers toutes les affections pancréatiques classiques, telles que les pancréatites, la dystrophie kystique et la dégénérescence maligne avec ses complications propres(2).

1- DYSTROPHIE KYSTIQUE SUR PANCREAS ABERRANT (DKPA) :

A- Physiopathologie :

Cette complication de la situation ectopique du tissu pancréatique est suffisamment fréquente pour avoir été reconnue dans la classification de l'OMS comme faisant partie des tumeurs et lésion pseudo-tumorales du pancréas.

La DKPA complique de façon quasi-exclusive les hétérotopies pancréatiques de siège duodénal, elle peut dans de rares cas être de siège gastrique. Aucun cas n'a été rapporté jusqu'au aujourd'hui d'une DKPA de localisation vésiculaire.

Différentes hypothèses ont été développées :

Les lobules exocrines ectopiques ont des canaux excréteurs peu fonctionnels car trop petits ou absents. Ainsi, l'accumulation des sécrétions pancréatiques peut conduire à la survenue d'épisodes répétés de pancréatite aiguë obstructive, conduisant à la formation de kystes rétentionnels.

L'association fréquente à une intoxication alcoolique suggère que l'alcool peut agir comme un cofacteur lésionnel sur le tissu pancréatique ectopique déjà fragilisé, au même titre que sur le pancréas orthoptique.

Dans l'immense majorité des cas, la DKPA est associée à une pancréatite chronique sous-jacente dont les symptômes s'intriquent avec ceux de la DKPA. Le mécanisme physiopathologique serait le processus fibreux de la pancréatite chronique touchant simultanément le pancréas principal et les zones de pancréas

aberrant, ou bien au contraire une séparation secondaire d'une petite zones péri ampullaire du reste de la glande pancréatique ; au cours de la progression de la fibrose, ces culs de sac englobant du tissu pancréatique péri-canalairé pourrait subir une transformation kystique.

B-Anatomie pathologique :

A l'examen macroscopique, la muqueuse digestive apparaît infiltrée par de l'œdème, les plis muqueux sont épaissis et prennent parfois un aspect polyploïde. Des adénopathies inflammatoires, de même qu'une zone de fibrose pancréatique au contact des lésions ont également été décrites. Les formations kystiques sont souvent multiples. Leur taille de un millimètre à une dizaine de centimètres. Sur le plan histologique, les kystes sont revêtus d'un épithélium cylindrique canalaire d'allure pancréatique. Ils sont situés au niveau de la sous muqueuse, mais lorsque la taille du kyste augmente, toutes les couches pariétales sont intéressées. Les autres structures pancréatiques (acineuses ou endocrines) sont observées dans 2/3 des cas environ. Lorsque les kystes sont plus volumineux, il existe une inflammation pariétale avec des modifications de leur épithélium qui peut, par zones, être érodé.

Le contenu kystique est liquide, séreux ou le plus souvent séro-protéique, avec parfois des bouchons protéiques ou même des calcifications. Ces kystes sont également l'objet de complications similaires aux autres kystes pancréatiques : hémorragie extra-kystique ou péri-kystique diffusant dans la paroi duodénale ou infection du liquide kystique qui peut devenir purulent.

2- LA DEGENERESCENCE MALIGNE :

Les cas de tumeurs développées sur pancréas aberrant sont rares et correspondent presque exclusivement à des adénocarcinomes d'origine excréto-canalaire. L'apparition de tumeurs endocrines est théoriquement possible si l'ectopie pancréatique contient des îlots de langerhans (2).

Dans la revue d'Emerson et Al. sur des pancréas aberrants compliqués d'adénocarcinome, la localisation est gastrique dans 63% des cas, jéjunal dans 15% des cas et duodénale dans 11% des cas. D'autres localisations sont plus rares (œsophage, rate, foie, mésentère, colon).

Certains auteurs considèrent le tissu pancréatique hétérotopique comme étant un état précancéreux favorisant le développement du carcinome vésiculaire (30, 36,3,7) mais aucun cas de carcinome vésiculaire sur pancréas aberrant n'a été rapporté.

3- AUTRES COMPLICATIONS:

- A- les enzymes pancréatiques actives sécrétées dans la vésicule biliaire peuvent causer une inflammation chronique de la muqueuse vésiculaire (23).
- B- Le tissu pancréatique hétérotopique localisé dans la région du collet peut empêcher le flux de la bile, conduisant à l'obstruction, la distension voire la perforation de la paroi vésiculaire (73,77).



RESUMES



RESUME

Titre : HETEROTOPIE PANCREATIQUE AU NIVEAU DE LA VESICULE BILIAIRE A PROPOS D'UN CAS CLINIQUE

Auteur : AFARFAR TAHER

Mots clés : pancréas –hétérotopie-ectopie-aberrant-vésicule biliaire.

Nous rapportons un cas rare d'une jeune femme de 32 ans opérée pour cholécystite chronique lithiasique avec découverte fortuite sur pièce opératoire d'une hétérotopie pancréatique associée. Les suites opératoires étaient simples.

Un pancréas hétérotopique, ectopique ou aberrant, est défini comme la présence de tissu pancréatique en dehors de la situation anatomique normale de la glande pancréatique sans aucune continuité anatomique ou vasculaire. Le premier cas de pancréas ectopique a été décrit par Jean Schultz en 1727, mais la confirmation histologique n'a été faite qu'en 1859 par Klob. En 1916, le premier cas de pancréas aberrant au niveau de la vésicule biliaire a été décrit par Poppi et publié par Otschkin. Le site le plus fréquemment décrit du pancréas ectopique est le tractus gastro-intestinal (90% des cas). Sa localisation au niveau de la vésicule biliaire est estimée à 1% et 50% des lésions se localisent au niveau de la région du collet au niveau de la sous muqueuse. Jusqu'à présent, seulement 34 cas de localisation vésiculaire ont été rapportés dans la littérature.

En se basant sur l'embryologie normale du pancréas, de nombreuses théories ont été proposées pour expliquer cette hétérotopie dont l'étiologie reste encore obscure.

Seul l'examen histologique de la pièce de cholécystectomie permet de mettre en évidence le tissu pancréatique ectopique. En effet, ce dernier est cliniquement asymptomatique dans la majorité des cas et aucun examen para clinique biologique ni radiologique n'a suffisamment de sensibilité et de spécificité pour faire le diagnostic.

La cholécystectomie est le traitement de choix. Il convient de souligner qu'une collaboration étroite entre chirurgiens et histopathologistes pourrait révéler plus de cas de cette entité.

D'après la littérature, l'évolution paraît bénigne sans aucune récurrence rapportée après cholécystectomie, et jusqu'à présent, aucun cas de dégénérescence maligne à ce niveau n'a été décrit.

ABSTRACT

Title: PANCREATIC HETEROTOPIA IN GALLBLADDER ABOUT ONE CLINICAL CASE.

Author: AFARFAR TAHER

Key words: Pancreas- Heterotopic- Ectopic-Gallbladder

We report the case of a young 32 ans years woman with chronic cholecystitis in which an heterotopic pancreas in galbladder was accidentally found after cholecystectomy.

An heterotopic pancreas is defined as the presence of pancreatic tissue that has neither anatomical nor vascular continuity with the main body of the pancreas. The first case of ectopic pancreas was described by John Schltz in 1727, but histological confirmation was made in 1859 by Klob. In 1916 the first case of heterotopic pancreas in galbladder was described by Poppi and published by Otschkin. Upper gastrointestinal tract is the most frequent place (90% of cases). Its location in the galbladder is estimated at 1% and 50% of lesions are in the neck region especially in the sub mucosa. Until now, only 34 cases reported in the literature.

From normal pancreatic embryology, many theories have been put forward to explain the presence of heterotopic pancreas but its etiology is not yet clear.

Only the histological examination of the spicimen following cholecystectomy can detect ectopic pancreatic tissue. In fact heterotopic pancreas is usually asymptomatic and no biological nor radiological tool has sufficient sensibility and specificity for diagnose.

Cholecystectomy is the traitement of choice. It should be stressed that a strict cooperation between surgeon and histopathologist may reveal more case of this entity.

According to literature, changes seem begnin with no reported cases of reccurence after cholecystectomy. Until now, no cases of Malignant degeneration in the gallbladder has been described.

ملخص

العنوان: البنكرياس المنتبذ في المرارة حول حالة كلينكية.

الكاتب: طاهر أفرفار

الكلمات الأساسية: البنكرياس, غيري الموضع, منتبذ, المرارة.

قدمنا حالة نادرة لامرأة شابة عمرها 32 عاما خضعت لعملية استئصال المرارة التي كانت تعاني من التهاب مزمن بسبب الحصى، فتم العثور على بنكرياس منتبذ في العينة الجراحية بشكل فجائي.

البنكرياس المنتبذ يعرف بوجود أنسجة البنكرياس خارج البنكرياس الرئيسي بحيث لا يوجد أي استمرارية تشريحية ولا شرايينية مع غدة البنكرياس.

وقد وصفت الحالة الأولى من قبل شولتز في عام 1727، ولكن تم التأكيد النسيجي من قبل كلوب في عام 1859. الحالة الأولى في المرارة تم وصفها من طرف بوبي ونشرت من طرف اوتشكين عام 1916. يتمركز البنكرياس المنتبذ في معظم الأحيان في الجهاز الهضمي (90% من الحالات) ويقدر موقعه في المرارة بنسبة 1% و 50% منها في منطقة الطوق و خصوصا منطقة الغشاء المخاطي. حتى الآن تم التبليغ عن 34 حالة للبنكرياس المنتبذ في المرارة.

انطلاقا من أجنة البنكرياس الطبيعي وضعت العديد من الفرضيات لتفسير وجود البنكرياس المنتبذ لكن السبب يبقى غير واضح حتى الآن.

وحده الفحص النسيجي للعينة يمكن من العثور على البنكرياس المنتبذ، لأنه غالبا ما يكون دون أعراض سريرية و لا يوجد أداة تشخيص لها خصوصية وحساسية كافية لتشخيص المرض.

استئصال المرارة هو العلاج الأمثل. ينبغي التأكيد على أن التعاون بين الجراح وطبيب التشريح الدقيق سيساهم في الكشف عن المزيد من حالات هذا المرض.

التطور يبدو حميدا دون أية حالة لتكرار المرض بعد استئصال المرارة. حتى الآن لم يتم وصف أية حالة تطور خبيث للبنكرياس المنتبذ في المرارة.



BIBLIOGRAPHIE



- 1- **Armstrong CP, King PM, Dixon JM, Macleod IB.** The clinical significance of heterotopic pancreas in the gastrointestinal tract. Br J Surg 1981; 68: 384-387.
- 2- **Mr. Mohammed Amine Rahmoune .**Pancréas aberrant jéjunal révélé par une hémorragie digestive grave, présentée et soutenue publiquement en 2009 a la faculté de médecine et de pharmacie de rabat. Thèse numéro : 60.
- 3- **Halkic N, Nordback P. Soft-tissue images.** Malignant degeneration of heterotopic pancreas. Can J Surg 2001; 44:407.
- 4- **casting d., veilhan l.-a.** Anatomie du foie et des voies biliaires .EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Hépatologie, 7-001-A-10, 2008.
- 5- **bouchet y .,passagia j.c & lopez j.f,** Anatomie des voies biliaires extra-hépatiques , Encycl Med Chir App. Digestif 40900, 10-1990.
- 6- **F. Farah-Klibi et M. Ben Rajeb.** Carcinome adénosquameux primitif de la vésicule biliaire. Gastroenterologie clinique et biologique(2008) 32, 632-634.
- 7- **Okamoto H, Fujishima F, Ishida K et al.** Intraductal papillary mucinous neoplasm originating from a jejunal heterotopic pancreas: report of a case. Surg Today. 2013; DOI 10.1007/s00595-012-0486-0.
- 8- **Shiwani MH, Gosting J.** Heterotopic pancreas of the gallbladder associated with chronic cholecyst Jop 2008 ; 9 : 30-32.
- 9- **<http://campus.cerimes.fr/histologie-et-embryologiemedicales/enseignement/embryo11/site/html/cours.pdf>**
- 10- **Habal F, Gaisano H, Rossos P. Thomson ABR, Shaffer EA,** le pancréas. Principes fondamentaux de gastro enterologie états pathologiques et d émarches thérapeutiques 5^{ème} édition. editors. Canada.

- 11- **Grapin Botton A.**the international journal of biochemistry and cell biology. 2005, 27: 504-10.
- 12- **Olivier Durieux , Frédéric Cohen :**Serge Agostini Radioanatomie du pancréas EMC Radiodiagnostic IV - Appareil digestif [33-650-A-10]
- 13- **<http://webapps.fundp.ac.be/umdb/histohuma/histohuma/index.php?go=chap&chap=29>**
- 14- **Guimaraes M, Rodrigues P, Gonclaves G, et al.** heterotopic pancreas in excuded stomach diagnosed after gastric bypass surgery. BMC Surg 2013, 13 : 56. DOI : 10.1186/1471-2482-13-56
- 15- **González CallejasC, González CrespoF, Zurita SaavedraM, Cabrera Aguirre MA, García Martos JB.**Pancreas ectopic en la vesicula biliar. CirEsp 2013,91: 130-1.
- 16- **Sathyanarayana SA, Deutsch GB, Bajaj J, et al.** ectopic pancreas : a diagnostic dilema. Int.journal angiol 2012 : 177-80.DOI :10.1055/s-0032-1325119.
- 17- **Lee SW, Yun SP, Seo HI.** Heterotopic pancreas of the gallbladder associated with segmental adenomyomatosis of the gallbladder. Jkorean Surgery society 2013; 84: 309-11.
- 18- **Gupta MK, Karlitz JJ, Raines DL, Florman SS, Lopez FA.** Clinical case of the month. Heterotopic pancreas. JL a state MedSoc 2010; 162: 310-3.
- 19- **Klimis T, Roukounakis N, Kafetzis I, Mouziouras V, Karantonis I, Andromanakos N.** heterotopic pancreas of the gallbladder associated with chronic cholecystis and high levels of amylasuria. JOP J pancreas (online) 2011; 12: 458-60.
- 20- **Murakami M, Tsutsumi Y.** aberrant pancreas tissue accompanied by heterotopic gastric mucosa in the gallbladder. Pathol Int, 1999, 49: 580-582.

- 21- **Hsia CY, Wu CW, Lui WY.** Heterotopic pancreas : A difficult diagnosis. *J Clin gastroenterol*, 1999, 28: 144-147.8.
- 22- **Gucer H, Bagcy P, Coskunoglu EZ, et al.** heterotopic pancreatic tissue located in the gallbladder wall. *Acasereport. JOP* 2011; 12: 152-4.
- 23- **Soto A, Hashimoto M, Sasaki K, et al.** Elevation of pancreatic enzymes in gallbladder bile associated with heterotopic pancreas. A case report and review of literature. *JOP* 2012; 13 :235-8.
- 24- **Neupert G, Appel P, Braun S, Tonus C.** heterotopic pancreas in the gallbladder : diagnosis, therapy, and course of a rare developmental anomaly of the pancreas. *Chirurg* 2007; 261-264.
- 25- **Monig SP, Selzner M, Raab M, Edit S.** heterotopic pancreas a difficult diagnosis. *Dig Dis Sci* 1996; 41: 1238-1240.
- 26- **Kondi-paphiti A, Antoniou AG, Kotsis T, Polimeneas G.** Aberrant, pancreas in the gallbladder wall. *Eur Radiol* 1997; 1046-1066.
- 27- **Mboti F, maassarani F, De Keuleneer R.** cholecystitis associated with heterotopic pancreas, *Acta chir Belg* 2003; 103:110-112.
- 28- **Lasky DM, Melgoza CO, Benbassat MP, Rrscala EB, Baquera J,** Pancreas heterotopico de la vesicula biliar. *Rev Mex Cir Endosco.* 2004; 15(2 : 107-9.
- 29- **Qizilbash AH.** Acute pancreatitis occurring in heterotopic pancreatic tissue in the gallbladder. *Can J Surg.* 1976; 19(5) :413-4.
- 30- **Jeng KS, Ynag KC, Kuo SH.** Malignant degeneration of heterotopic pancreas. *Gastrointest Endosc* 1991; 37: 196-198.(PMID2032610).
- 31- **Pilloni L, Cois A, Uccheddu A, Ambu R, Coni P, Faa G.** Complete pancreatic heterotopia of gallbladder with hypertrophic duct simulating an adenomyoma. *Word J Gastroenterol.* 2006 ; 12 :1786-1787.

- 32- : **Poonam Elhence¹, Rani Bansal¹, Nivesh Agrawal²** *Int J. Heterotopic pancreas in gall bladder associated with chronic cholecystolithiasis : Appl Basic Med Res.* 2012 Jul-Dec; 2(2): 142–143.
- 33- **Justin L Weppner, Matthew R Wilson, Robert Ricca, Paul A Lucha Jr** *JOP. J. Heterotopic Pancreatic Tissue Obstructing the Gallbladder Neck: A Case Report. Pancreas (Online)* 2009 Sep 4; 10(5):532-534.
- 34- **Sansom Henrique Bromberg, Maria Isete Fares Franco², Luís Celso Mattosinho França, Carlos Camilo Neto.** Pancreatic heterotopia in the gall bladder: a case report and literature review *Heterotopia pancreática na vesícula biliar: relato de caso e revisão da literatura. einstein.* 2009;7(2 Pt 1):215-8.
- 35- **Maciej Sroczynski¹, Maciej Sebastian¹, Agnieszka Halon, Jerzy Rudnicki¹, Agata Sebastian³, Anil Kumar Agrawal, Pawel Piekarz.** Pancreatic heterotopia in the gallbladder: an incidental finding after cholecystectomy. *Vol. 51, No. 2, 2013 pp. 174–177.*
- 36- **Beltràn MA, Barrià C.** heterotopic pancreas in the gallbladder : the importance of an uncommon condition. *Pancreas.* 2007; 34: 488-491.
- 37- **Ko SH, Suh SH, Kim BJ et al.** expression of the immediate filament vimentin in proliferating cells as a marker of pancreatic precursor cells. *Pancreas.* 2004; 28: 121-128.
- 38- **Owen CC, Bilhartz LE.** Gallbladder polyps, cholesterolosis, adenomyomatosis, and acute acalculous cholecystis. *Sem gastroint Dis* 2003; 14: 178-88.
- 39- **Parilla PP, Garcia OD, Pellicer FO et al.** Gallbladder cholesterolosis : an etiological factor in acute pancreatitis of uncertain origin. *BrJ Surg* 199 ; 77: 735-41.

- 40- **Gore RM, Yaghamai V, Newmark G M et al.** Imaging benign and malignant diseases of the gallbladder. *Radio Clin N Am* 2002; 40: 1307-23.
- 41- **Andrén-Sandberg A.** Diagnosis and management of gallbladder polyps. *North Am J Med Sci* 2012 ;4 :203-11.
- 42- **Yang HL, Sun YG, Wang Z.** Polypoid lesions of the gallbladder : diagnosis and indications for surgery. *Br J Surg* 1992 ;79 :227-9.
- 43- **Tadashi Terada.** Original Article Histopathologic features and frequency of gall bladder lesions in consecutive 540 cholecystectomies. Department of Pathology, Shizuoka City Shimizu Hospital, Shizuoka, Japan Received September 19, 2012; Accepted October 27, 2012; Epub November 20, 2012; Published January 1, 2013.
- 44- **Lee KF, Wong J, Li JC, et al.** Polypoid lesions of the gallbladder. *Am J Surg* 2004; 188 :186-90.
- 45- **Gerolami A.** tumeurs bénignes et formations tumorales des voies biliaires - foie-pancreas. 5th ed. Paris : flammario ; 1972.p, 166-8.
- 46- **Hale MD, Roberts KJ, Hodson J, et al.** Xanthogranulomatous cholecystitis : a European and global perspective. *HPB(Oxford)* . 2014 ; 16 :448-58, <http://dx.doi.org/10.1111/hpb>, 12152.
- 47- **Ralls PW, Quinn MF, Juttner HU et al.** Gallbladder wall thickening : patients without intrinsic gallbladder disease. *AJR Am J Roentgen* 1981; 137; 65-8.
- 48- **Levy AD, Murakata LA, Abbott RM, Rohrmann CA.** Benign tumors and tumor like lesions of the gallbladder and extra hepatic ducts : radiologic-pathologic correlation. *Radiographics* 2002; 22: 387- 413.
- 49- **Sunil Sheth et al.** Primary Gallbladder Cancer: Recognition of Risk Factors and the Role of Prophylactic Cholecystectomy. *American Journal of*

- Gastroenterology 2000; 95:1402–1410. By American College of Gastroenterology .
- 50- **Jean-Pierre Dadoune.** Histologie, 2è édition. « Médecine-science ». Flammarion André Delmas, Henri Rouvière.
- 51- **Hamilton S.R., Aaltonen L.A. (Eds.):** World Health Organization Classification of Tumours. Pathology and Genetics of Tumours of the Digestive System. IARC Press: Lyon 2000.
- 52- **R. Kianmanesh, S. Scaringi, B. Castel, Y. Flamant, S. Msika.** Lésions précancéreuses de la vésicule biliaire. Journal of Chir 2007,144, N°4. Elsevier Masson.
- 53- **Okamoto M, Okamoto H, Kitihara F, et al.** Ultrasonographic evidence of association of polyps and stones with gallbladder cancer. Am J Gastroenterol 1999;94:446 –50.
- 54- **Vogt DP.** Gallbladder disease: an update on diagnosis and treatment. Cleve Clin J Med 2002;69:977-984.
- 55- **Akatsu T, Aiura K, Shimazu M et al.** Can endoscopic ultrasonography differentiate non neoplastic from neoplastic gallbladder polyps? Dig Dis Sci 2006;51: 416-421.
- 56- **Aldridge MC, Bismuth H.** Gallbladder cancer: the polyp cancer sequence. Br J Surg 1990;77:363– 4.
- 57- **B. Pujol.** Place respective de l'IRM et de l'échoendoscopie dans la prise en charge des maladies biliopancréatiques Respective place of MRI and EUS for taking care of biliopancreatic diseases, cours Gambetta, 69007 Lyon, France Disponible sur Internet le 3 avril 2009.

- 58- **Albores-Saavedra J, Henson DE, Sobin LH.** Histological typing of tumors of the gallbladder and extrahepatic bile duct. World Health Organization, Berlin: Springer- Verlag, 1991.
- 59- **Nathalie Guedja,b, Pierre Bedossaa,b, Valérie Paradis a,** Anatomopathologie des cholangiocarcinomes Pathology of cholangiocarcinoma *Annales de pathologie* (2010) 30, 455—463).
- 60- **Ram MD, Midha D :** Adenomyomatosis of the gallbladder. *Surgery* 1975; 78: 224- 229.
- 61- **Masakatsu Numata .Soichiro Morinaga .Takuo Watanabe. Hiroshi Tamagawaa. Naoto Yamamoto Manabu Shiozawa. Yoichi Kameda. Shinichi Ohkawa Yasushi Rino. Makoto Akaike. Munetaka Masuda.** A Case of Adenomyomatous Hyperplasia of the Extrahepatic Bile Duct *Case Rep Gastroenterol* 2011;5:457–462.
- 62- **Hwang JI, ChouYH, TsaySH et al.** Radiologicandpathologiccorrelation of adenomyomatosisof the gallblad- der. *Abdom Imaging* 1998;23:73-7.
- 63- **Yoshimitsu K, Honda H, Jimi M, et al.** Diagnosis of adenomyomatosis of the gallbladder, and differentiation from gallbladder carcinoma. Importance of showing Rokitansky-Aschoff sinuses. *Am J Roentgenol* 1999;172:1535–40.
- 64- **Shapiro R.** Fixed defects of the gallbladder wall and adenomyomatosis. *Surg Gynecol Obstet* 1973;136:745–52.
- 65- **Stavros Gourgiotis, Hemant M. Kocher et al.** Gallbladder cancer. *The American Journal of Surgery* (2008) 196, 252–264.
- 66- **OrthK, Berger HG.** Gallbladder carcinoma and surgical treatment. *Langenbecks Arch surg* 2000; 385: 501-8.

- 67- PandeyM, Sood BP,S hukla RC et al.** Carcinomaof the gallbladder:role of sonography in diagnosis and staging. JClin Ultrasound 2000;28:227-32.
- 68- Ajit Venniyoor.** Cholesterol gallstones and cancer of gallbladder(CAGB): molecular links. Medical Hypotheses (2007) 70, 646–653.doi:10.1016/j.mehy.2007.06.040.
- 69- Kliewer SA.** Cholesterol detoxification by the nuclear pregnane X receptor. PNAS 2005;102:2675–6.
- 70- -S. Cleary, L. Dawson, J. Knox, S. Gallinger** Cancer of the Gallbladder and Extrahepatic Bile Ducts, Volume 44, Issue7,Pages396- 482.
- 71-Bing Hu, Biao Gong, Dai-yun Zhou** Association of anomalous pancreaticobiliary ductal junction with gallbladder carcinoma in Chinese patients: an ERCP study. GastrointestEndosc 2003;57:541- 5.
- 72- Machado MC, Penteado S, Montagnini AL, et al.** carcinoid tumor of the gallbladder. Sao Paulo Med J 1998;116:1741—3.
- 73- She WH, Cheung TT, Ng KK.** A rare cause for peritonitis: pancreaticheterotopia. Int J Colorectal Dis. 2011;26:677–678.
- 74- Katteपुरa S, Nanjegowda NB, Babu MK, Das K.** Macroscopic pancreatic heterotopia on a congenital biliary dilatation. Pediatr. Surg Int. 2010;26:847–849.
- 75- Mr. Allaye A. OMBOTIMBE :** CHOLECYSTECTOMIES LAPAROSCOPIQUES A BAMAKO PRATIQUE DE 8 ANS ,devant la Faculté de Médecine de Pharmacie et D’Odonto-stomatologie Pour l’obtention du Doctorat en Médecine , année 2008-2009 .

- 76- Seok WL, Sung PY ,Hyung-II S.** Heterotopicpancreas of the gallbladderassociatedwith segmental adenomyomatosis of the gallbladder. J KoreanSurg Soc. 2013;84:309–311.
- 77- Inceoglu R, Dosluoglu HH, Kullu S, Ahiskali R, Doslu FA.** An unusual cause of hydropicgallblad- der and biliarycolic-heterotopicpancreatic tissue in the cysticduct: report of a case and review of the literature. SurgToday 1993;23:532-4.
- 78- Elpek GO, Bozova S, Küpesiz GY, Oğüş M.** An unusual cause of cholecystitis: heterotopic pancreatic tissue in the gallbladder. World J Gastroenterol. 2007;13:313–315.
- 79- Artavanis-Tsakonas S, Rand MD, Lake RJ.** Notch signaling: cell fate control and signal integration in development. Scien- ce. 1999;284:770–776.
- 80- Hassan Gucer, Pelin Bagci, Esra Zeynep Coskunoglu, Cetin Karadag.** Heterotopic pancreatic tissue located in the gallbladder a case report. JOP. J Pancreas (Online) 2011 Mar 9; 12(2):152-154.

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, 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'imposera 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.*

Déclaration de Genève,

1948

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

- بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية؛
- وأن أحترم أساتذتي وأُعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه؛
- وأن أمارس مهنتي بوازع من ضميري وشرفي جاعلا صحة مريض هدفي الأول؛
- وأن لا أفشي الأسرار المعمودة 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 الصحية بصريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد؛
- بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسم بشرفي.

• والله على ما أقول شهيد.

البنكرياس المنتبذ في المرارة

حول حالة كلينيكية

أطروحة :

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرفه

السيد : هاجر أفرار

المزاداد في 08 مارس 1989 بتازة

من المدرسة الملكية لمصلحة الصحة العسكرية - الرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية : البنكرياس، غيري الموضع، منتبذ، المرارة.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة :

رئيس

السيد : عبد الرحمان البوزيدي

أستاذ في علم التشريح الدقيق

مشرف

السيد : محمد قبلي

أستاذ في علم التشريح الدقيق

السيد : عبد المنعم أيت علي

أستاذ في علم جراحة الأحشاء

أعضاء

السيد : حسن النوالي

أستاذ في علم الأشعة

السيدة : بسمة الخنوسي

أستاذة في علم التشريح الدقيق