

UNIVERSITE DE LIMOGES

FACULTE DE MEDECINE



Année 1990

Thèse n° 16 / 2



106 003252 0

**PANCREAS DIVISUM : ETUDE RETROSPECTIVE A PARTIR DE
654 PANCREATOGRAPHIES RETROGRADES ENDOSCOPIQUES**

THESE

pour le Diplôme d'Etat de Docteur en Médecine
présentée et soutenue publiquement le 9 Mars 1990

PAR

Renaud LE SIDANER

Interne des Hôpitaux

Né le 26 Août 1960 à TREGASTEL (Côtes-du-Nord)

EXAMINATEURS DE LA THESE

Monsieur le Professeur PILLEGAND, _____ Président

Monsieur le Professeur CUBERTAFOND, _____ Juge

Monsieur le Professeur LAUBIE, _____ Juge

Monsieur le Professeur VANDROUX, _____ Juge

Monsieur CLAUDE, Professeur honoraire, _____ Membre invité

Ex. 3

Solit 212/139-

A

UNIVERSITE DE LIMOGES



FACULTE DE MEDECINE

Année 1990

Thèse n° 116

**PANCREAS DIVISUM : ETUDE RETROSPECTIVE A PARTIR DE
654 PANCREATOGRAPHIES RETROGRADES ENDOSCOPIQUES**

THESE

pour le Diplôme d'Etat de Docteur en Médecine
présentée et soutenue publiquement le 9 Mars 1990

PAR

Renaud LE SIDANER

Interne des Hôpitaux

Né le 26 Août 1960 à TREGASTEL (Côtes-du-Nord)

EXAMINATEURS DE LA THESE

Monsieur le Professeur PILLEGAND, _____ Président

Monsieur le Professeur CUBERTAFOND, _____ Juge

Monsieur le Professeur LAUBIE, _____ Juge

Monsieur le Professeur VANDROUX, _____ Juge

Monsieur CLAUDE, Professeur honoraire, _____ Membre invité

UNIVERSITE DE LIMOGES

FACULTE DE MEDECINE

— DOYEN de la FACULTE
— ASSESSEURS

Monsieur le Professeur BONNAUD
Monsieur le Professeur PIVA
Monsieur le Professeur COLOMBEAU

PERSONNEL ENSEIGNANT

. PROFESSEURS DES UNIVERSITES

ADENIS Jean-Paul	Ophthalmologie
ALAIN Luc	Chirurgie Infantile
ARCHAMBEAUD Françoise	Médecine Interne
BARTHE Dominique	Histologie, Embryologie
BAUDET Jean	Clinique Obstétricale et Gynécologie
BENSAID Julien	Clinique Médicale Cardiologique
BONNAUD François	Pneumo-Phtisiologie
BONNETBLANC Jean-Marie	Dermatologie
BOULESTEIX Jean	Pédiatrie
BOUQUIER Jean-José	Clinique de Pédiatrie
BRETON Jean-Christian	Biochimie
CAIX Michel	Anatomie
CATANZANO Gilbert	Anatomie Pathologique
CHASSAIN Albert	Physiologie
CHRISTIDES Constantin	Chirurgie Thoracique et Cardiaque
CLAUDE Robert	Hépatologie Gastro-Entérologie
COLOMBEAU Pierre	Urologie
CUBERTAFOND Pierre	Clinique de Chirurgie Digestive
de LUMLEY-WOODYEAR Lionel	Pédiatrie
DENIS François	Bactériologie-Virologie
DESCOTTES Bernard	Anatomie
DESPROGES-GOTTERON Robert	Clinique Thérapeutique et Rhumatologique
DUDOGNON Pierre	Rééducation Fonctionnelle
DUMAS Michel	Neurologie
DUMAS Jean-Philippe	Urologie
DUNOYER Jean	Clinique de Chirurgie Orthopédique et Traumatologique
DUPUY Jean-Paul	Radiologie
FEISS Pierre	Anesthésiologie et Réanimation chirurgicale
GAROUX Roger	Pédopsychiatrie
GASTINNE Hervé	Réanimation Médicale
GAY Roger	Réanimation Médicale

GERMOUTY Jean	Pathologie Médicale et Respiratoire
GUALDE Norbert	Immunologie
GUERET Pascal	Cardiologie et Maladies Vasculaires
LABADIE Michel	Biochimie
LABROUSSE Claude	Rééducation Fonctionnelle
LAUBIE Bernard	Endocrinologie et Maladies métaboliques
LEGER Jean-Marie	Psychiatrie d'Adultes
LEROUX-ROBERT Claude	Néphrologie
LIOZON Frédéric	Clinique Médicale A
LOUBET René	Anatomie Pathologique
MALINVAUD Gilbert	Hématologie
MENIER Robert	Physiologie
MERLE Louis	Pharmacologie
NICOT Georges	Pharmacologie
OLIVIER Jean-Pierre	Radiothérapie et Cancérologie
OUTREQUIN Gérard	Anatomie
PECOUT Claude	Chirurgie Orthopédique et Traumatologique
PESTRE-ALEXANDRE Madeleine	Parasitologie
PILLEGAND Bernard	Hépatologie - Gastrologie - Entérologie
PIVA Claude	Médecine Légale
RAVON Robert	Neuro-Chirurgie
RIGAUD Michel	Biochimie
ROUSSEAU Jacques	Radiologie
SAUVAGE Jean-Pierre	Oto-Rhino-Laryngologie
SAVA Pierre	Chirurgie Digestive
TABASTE Jean-Louis	Gynécologie-Obstétrique
TREVES Richard	Thérapeutique
VALLAT Jean-Michel	Neurologie
VANDROUX Jean-Claude	Biophysique

SECRETAIRE GENERAL DE LA FACULTE – CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS

CELS René

En hommage à mes Maîtres

*"Je sais ce que je fus, je sais ce que je suis,
Je veux ce que je dois, je fais ce que je puis"*

GUYON-GUERIN DE BOUSCAL XVIIème siècle

A mes parents,

Avec mon affection

A ma soeur Anne,

Engagée sur les mêmes chemins

A la mémoire de mon parrain, le Président Marcel FLINOIS

A ma marraine, Madame Yvonne FLINOIS

En la noblesse de leur coeur

A mes grands-parents,

Dont les voix chères se sont tues

A ma famille

A mes amis

A notre Maître

Monsieur le Professeur CLAUDE
Professeur honoraire des Universités d'Hépatogastro-
Entérologie
Médecin des Hôpitaux
Chef de Service à la retraite
Officier de la Légion d'Honneur
Commandeur des Palmes Académiques

A vous, qui nous avez proposé le thème de cet ouvrage.

A vous, qui nous avez accordé dans ce service qui fut le vôtre et où demeure votre souvenir, encouragements, confiance, amitié qu'augmentaient jour après jour les fruits de votre enseignement, la richesse de vos qualités humaines, la rigueur d'exemple d'une mission dont vous saviez faire partager la noblesse.

A vous, qui avez alors si spontanément accepté d'être présent au jury de cette thèse, nous apportons, avec respect et affection, le signe de notre gratitude et de notre admiration pour l'homme, pour le guide et pour le médecin.

A notre Président de thèse

Monsieur le Professeur PILLEGAND
Professeur des Universités d'Hépatologie Gastro-
Entérologie
Médecin des Hôpitaux
Chef de Service

*A la loyauté de nos sentiments, à la force simple
d'un dévouement de clair aloi, au sein du service où,
voici déjà plusieurs années, vous nous fîtes franc et
bienveillant accueil, vous avez répondu en nous
accordant l'honneur de présider à notre jury de
thèse.*

*Puissiez-vous, en cet ouvrage, reconnaître l'empreinte
de vos principes essentiels d'alliance de l'esprit
et de la lettre, et cette méthode à la fois souple et
scientifiquement rigoureuse qui caractérise votre
enseignement, l'approche du malade et la clairvoyance
clinique dont vous êtes l'image.*

*Veillez croire à l'expression de notre parfaite
déférence qui s'alliera, aussi, à l'exacte sincérité
de nos remerciements.*

A nos Juges

Monsieur le Professeur CUBERTAFOND
Professeur des Universités de Clinique de Chirurgie
Digestive
Chirurgien des Hôpitaux
Chef de Service

Que vous ayez, en très sensible bienveillance, bien voulu accepter d'être juge de ce travail, est pour nous un honneur dont nous ressentons le prix.

Parce que nul ne saurait oublier que votre propre thèse, sur un sujet ouvrant sa voie d'approche à celui que nous nous sommes proposé d'éclairer, a gardé, au fil du temps, sa courageuse originalité, sa richesse et sa valeur d'exemple.

Parce que la collaboration de votre service avec celui auquel nous appartenons, a véritablement contribué à développer comme à approfondir notre connaissance de la Gastro-Entérologie.

Soyez en vivement remercié et assuré de notre respectueuse gratitude.

Monsieur le Professeur LAUBIE
Professeur des Universités d'Endocrinologie et des
Maladies Métaboliques
Médecin des Hôpitaux
Chef de Service.

Au jeune interne qui, il y a quelques années, se présentait dans votre service, une main amicale, perspicace et sûre, enseignait à tracer droit ses premiers sillons dans le domaine si formateur de la médecine interne.

Cette main était la vôtre. Et parce qu'en la générosité de votre grand savoir, sa chaleur nous est restée proche, nous ressentons avec reconnaissance le signe amical que vous nous avez fait, en acceptant d'être aujourd'hui notre juge.

Acceptez également les sentiments de respectueuse fidélité que nous vous gardons.

Monsieur le Professeur VANDROUX
Professeur des universités de Biophysique
Biologiste des Hôpitaux
Chef de Service

Le diplôme d'Université d'Ultrasonologie Médicale auquel vous nous avez si efficacement conduit, aura été le soutien indispensable de notre formation de médecin gastro-entérologue.

Et parce que nous avons apprécié la valeur et le fruit de cette formation acquise grâce à vous et près de vous, nous avons tenu à solliciter votre amical agrément, pour que vous soyez juge de notre ouvrage. Agréez nos respectueux remerciements pour l'avoir si volontiers accepté et notre très franche gratitude.

A Monsieur le Docteur SAUTEREAU

Nous ne saurions clore l'hommage rendu à nos maîtres et à nos juges sans qu'il ne s'y joigne celui que l'on doit à l'amitié.

Au fil des rapports qui nous ont liés, elle nous fut claire, simple, toujours disponible, toujours offerte au conseil judicieux et désintéressé.

Recevez-en, ici, très amical et très reconnaissant témoignage.

A mon collègue d'Internat, Philippe RENAUDIER

Remarquable et scrupuleux statisticien qui, portant alors démenti à Disraéli pour qui statistique valait mensonge, nous aura permis de présenter à notre jury le support de documents explicites.

Merci de grand coeur.

PLAN

CHAPITRE I : INTRODUCTION

CHAPITRE II : EMBRYOLOGIE DU PANCREAS

CHAPITRE III : LES ANOMALIES CONGENITALES

CHAPITRE IV : MORPHOLOGIE CANALAIRE ET VARIATIONS CANALAIRES

CHAPITRE V : DIAGNOSTIC DU PANCREAS DIVISUM

CHAPITRE VI : PANCREAS DIVISUM : DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES

CHAPITRE VII : PANCREAS DIVISUM ET PANCREATITES

CHAPITRE VIII : PANCREAS DIVISUM ET STENOSE DE LA PAPILLE ACCESSOIRE

CHAPITRE IX : TRAITEMENT DES TROUBLES LIES AU PANCREAS DIVISUM

CHAPITRE X : ETUDE PERSONNELLE

CHAPITRE XI : CONCLUSION

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

BIBLIOGRAPHIE

ABREVIATIONS

- ALAT : alanine amino-transférase
ASAT : aspartate amino-transférase
CPRE : cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique
PRE : pancréatographie rétrograde endoscopique
GGT : gamma-glutamyl transpeptidase
PA : pancréatite aiguë
DA : douleur abdominale
PC : pancréatite chronique
PAR : pancréatite aiguë récurrente
PR : pancréatite récurrente
PAI : pancréatite aiguë idiopathique
pⁱte : pancréatite
PI : pancréatite idiopathique
D2 : deuxième duodénum
PD : pancréas divisum

CHAPITRE I

INTRODUCTION

Le pancréas divisum est une anomalie caractérisée par l'absence de fusion des canaux excréteurs de la glande pancréatique.

Les deux canaux qui restent totalement indépendants s'abouchent dans le duodénum par deux orifices distincts :

- le canal dorsal par la papille accessoire
- le canal ventral par la papille majeure.

La découverte de cette anomalie est attribuée à Joseph HYRTL en 1666 mais d'après STERN (119) elle avait déjà été décrite par Niels STENSEN et Régner DE GRAAF en 1664.

La première interprétation embryologique du pancréas divisum est plus tardive, et est attribuée à MECKEL en 1812.

C'est OPIE en 1903 (95) qui lui attribue son nom définitif.

Le pancréas divisum a longtemps été considéré comme une simple variante anatomique (6).

Sa découverte chez des patients souffrant de pancréatite récidivante sans étiologie reconnue a fait envisager sa responsabilité dans la survenue de cette pathologie.

Ce travail se propose d'étudier les caractéristiques de cette anomalie et d'essayer d'évaluer ses rapports éventuels avec les pancréatites dans une étude rétrospective de 654 observations avec pancréatographie rétrograde réalisée par voie endoscopique.

CHAPITRE II

EMBRYOLOGIE DU PANCREAS

Le pancréas est un organe appliqué sur la paroi postérieure de l'abdomen à la suite de l'accolement de son revêtement séreux au péritoine pariétal.

Il est étroitement uni au duodénum par les vaisseaux qu'il reçoit et qu'il émet, couché transversalement depuis la deuxième portion du duodénum jusqu'à la rate.

Les rapports anatomiques étroits qui existent entre duodénum, pancréas, voies biliaires et pancréatiques sont conditionnés par leur développement embryologique.

Le mécanisme de formation du pancréas divisum ne peut être apprécié qu'en rappelant le développement embryologique du pancréas normal.

I - MORPHOGENESE

L'embryon atteint à la troisième semaine du développement embryonnaire le stade de disque planiforme tridermique (75).

Ce disque est constitué de trois feuillets embryologiques superposés :

- L'ectoblaste, prolongé latéralement par l'ammios, qui est à l'origine du système nerveux et du revêtement cutané.

- L'endoblaste, se poursuit latéralement avec le lécithocèle de la cavité vitelline, et donnera naissance à l'épithélium de la plupart des viscères et aux glandes digestives (foie, pancréas).

- Entre ces deux feuillets, se trouve le mésoblaste qui est à l'origine des systèmes conjonctivo-musculaire, vasculaire séreux et des organes rétropéritonéaux (figure n° 1).

A partir de la quatrième semaine de la vie intra-utérine débute la formation de l'intestin primitif. L'embryon change considérablement de forme (75, 85). La cavité endoblastique après plicature céphalo-caudale de l'embryon donne naissance d'une part à l'intestin primitif, d'autre part à la vésicule ombilicale et à l'allantoïde. L'intestin primitif forme aux extrémités céphalique et caudale de l'embryon deux tubes borgnes : l'intestin antérieur et l'intestin postérieur, tandis que la partie moyenne de l'intestin reste en communication avec la vésicule ombilicale par le canal omphalo-mésentérique (75) (figure n° 2).

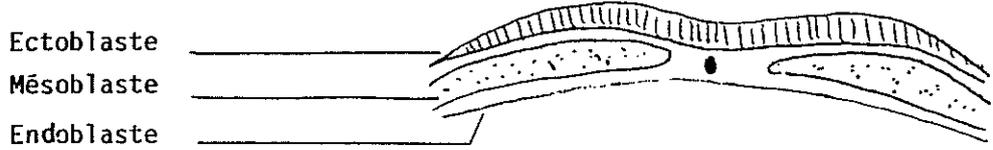
La frontière entre l'intestin antérieur et l'intestin moyen correspond au lieu d'émergence du bourgeon hépatique à partir de la paroi ventrale du tube intestinal primitif qui deviendra lui-même le duodénum (75, 85). Cette partie proximale du duodénum donne naissance aux ébauches hépatiques et pancréatiques.

Au delà, commence l'intestin moyen qui donnera naissance au duodénum distal, à l'intestin grêle, au côlon droit et aux deux tiers proximaux du côlon transverse (75).

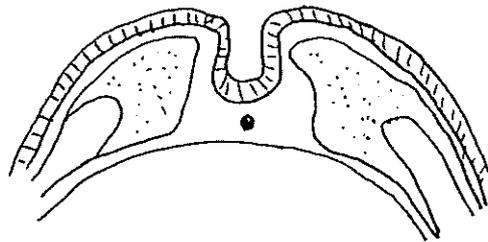
Au niveau de cette zone frontière intestin antérieur-intestin moyen, l'endoblaste de la paroi intestinale antérieure dès le début de la quatrième semaine, donne naissance à plusieurs ébauches : l'ébauche hépatique, entourée de deux ébauches pancréatiques ventrales.

Figure n° 1

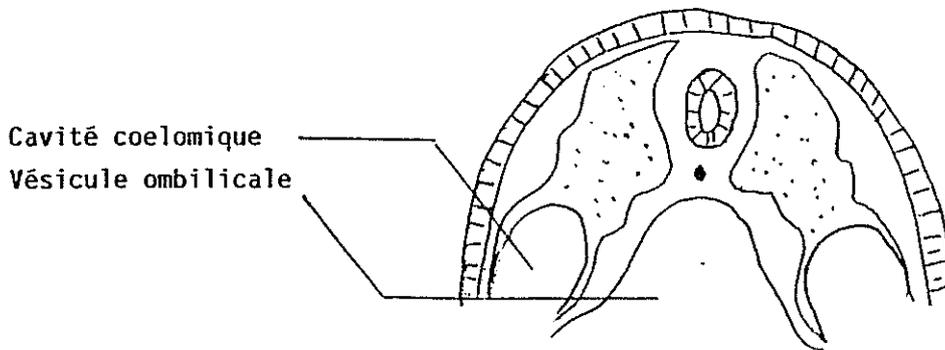
FORMATION DE L'INTESTIN PRIMITIF (d'après LANGMAN)



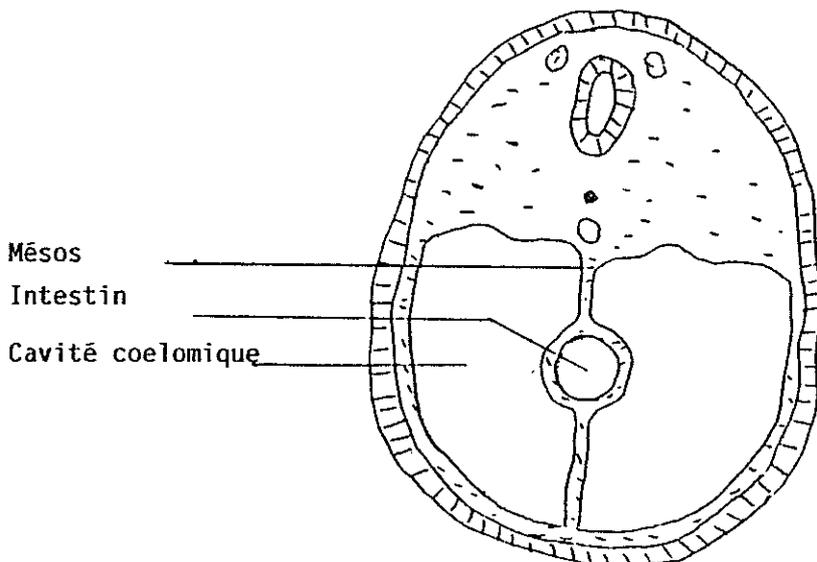
Disque tridérmiq



20 jours

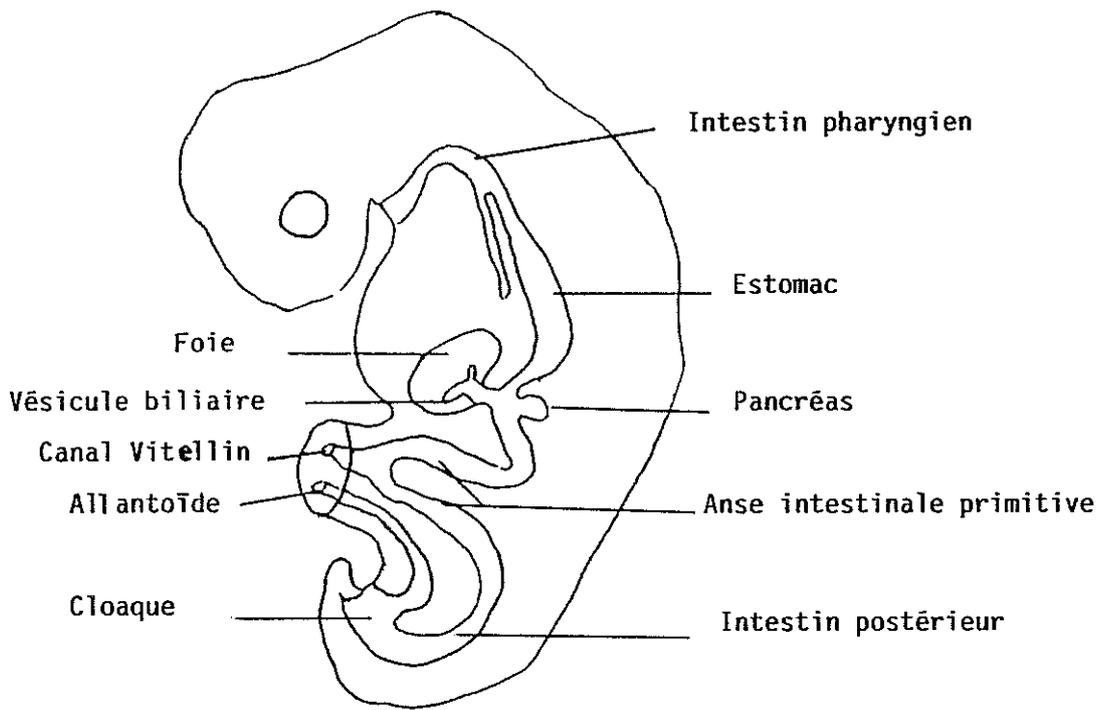


22 jours



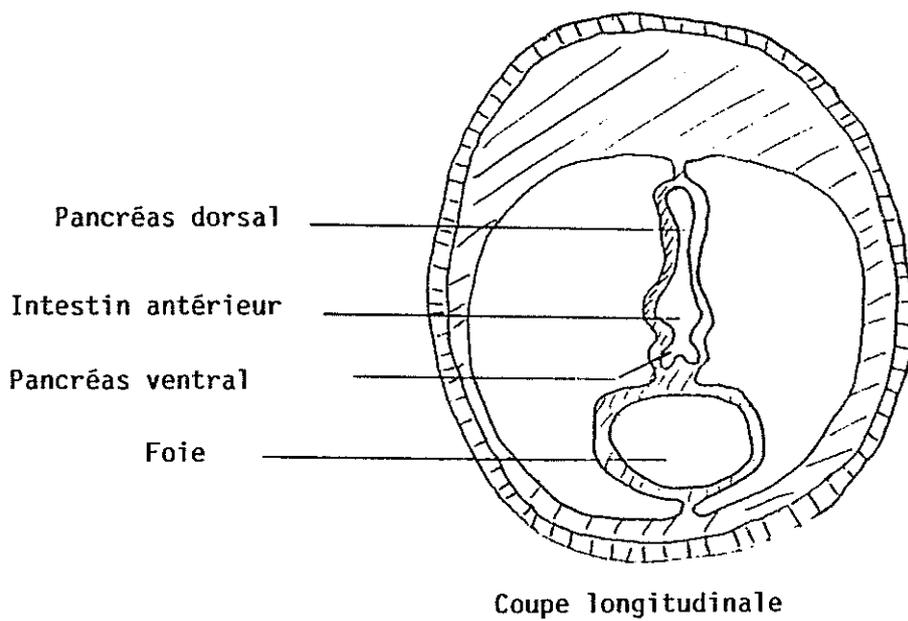
28 jours

Figure n°2



D'après LANGMAN

MESOS PRIMITIFS A 35 JOURS (d'après LANGMAN)



De la face dorsale se détache l'ébauche pancréatique dorsale. L'ébauche hépatique se développe dans le mésoblaste antérieur et reste attachée à la partie distale de l'intestin antérieur par le canal hépatique primitif qui donnera ultérieurement naissance à l'ensemble des voies biliaires extra-hépatiques.

Le pancréas se développe à partir de trois ébauches :

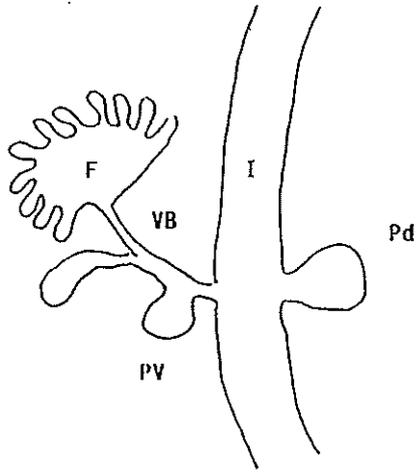
- deux ébauches ventrales droite et gauche
- une ébauche dorsale (figure n° 3).

Les ébauches ventrales se développent de part et d'autre du diverticule hépatique : l'ébauche ventrale droite possède un canal excréteur qui se jette dans le tube digestif au même endroit que le canal hépatique ou généralement par son intermédiaire (61, 75, 91). Leurs déplacements seront donc étroitement liés. L'ébauche ventrale gauche régresserait (75, 91) ou fusionnerait (6) avec la droite.

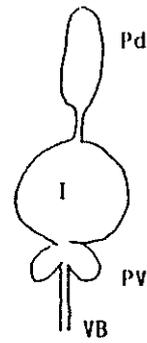
Le développement du foie vers la droite entraîne ensuite au cours de la sixième semaine l'abouchement du canal hépatique et le bourgeon pancréatique ventral fusionné vers la droite. Puis ils migrent le long de la face droite du tube digestif, qu'ils contournent de droite à gauche et d'avant en arrière. Le canal hépatique et le canal excréteur du bourgeon pancréatique ventral migrent ainsi de la paroi ventrale du tube digestif vers sa paroi dorsale. Ils s'ouvrent alors dans la lumière digestive en arrière et en dessous du canal dorsal.

Figure n° 3

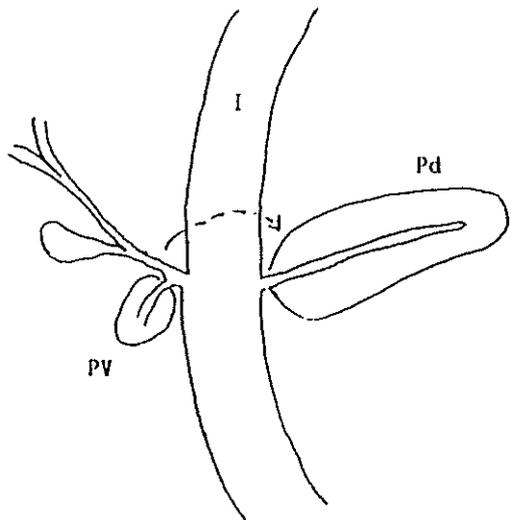
MISE EN PLACE DE L'EBAUCHE VENTRALE



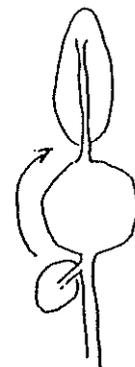
4ème semaine



Coupe transversale



5ème semaine



- F : foie
- VB : voie biliaire
- I : intestin
- PV : pancréas ventral
- Pd : pancréas dorsal
- W : canal de Wirsung
- S : canal de Santorini

L'ébauche dorsale, la plus volumineuse, est située à l'opposé du diverticule hépatique et légèrement en amont de lui. Ce bourgeon dirigé du duodénum vers la rate possède un canal qui se jette dans le tube digestif en amont du canal hépatique. Cette ébauche dorsale donnera la queue, le corps et la partie antéro-supérieure de la tête du pancréas.

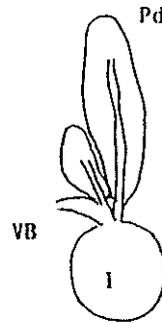
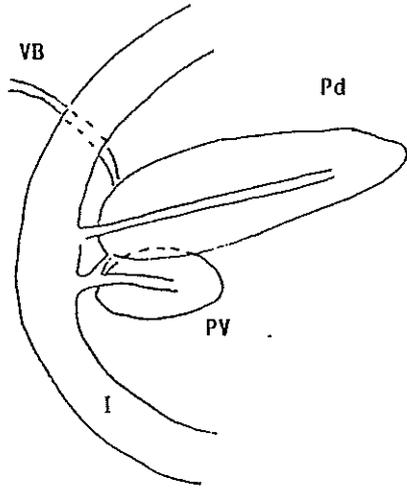
Ainsi, le bourgeon ventral vient se placer au-dessous et en arrière du bourgeon dorsal, débordant légèrement en haut et en bas à gauche. Ce bourgeon ventral ne donnera naissance qu'à la partie postérieure et inférieure de la tête du pancréas (6, 52, 75, 85, 103, 121).

A la fin de la sixième semaine, on trouve un bourgeon pancréatique dorsal dont le canal excréteur (canal de Santorini) s'ouvre directement dans la lumière digestive en croisant la paroi du deuxième duodénum et un bourgeon ventral plus petit dont le canal excréteur (canal de Wirsung) s'abouche au niveau du point d'implantation du canal hépatique qui devient alors la terminaison du canal cholédoque (figure n°4).

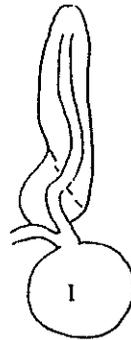
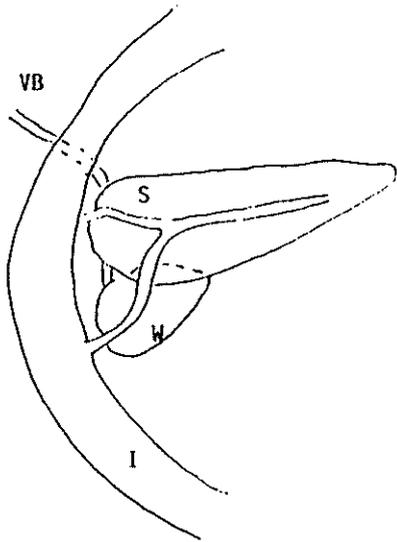
La fusion des deux systèmes canaux ventral et dorsal survient au cours de la 7ème semaine. Celle-ci se fait au niveau du siphon canalaire dorsal par le développement de petits canalicules aboutissant à la formation du canal de Wirsung définitif.

La partie juxta-duodénale du canal dorsal formera le canal de Santorini qui s'oblitérera ensuite totalement ou partiellement le plus souvent et qui n'assurera qu'un rôle secondaire supplétif.

Figure n° 4



6ème semaine



7ème semaine

Le mécanisme exact de ce "changement de régime" dans l'écoulement du suc pancréatique peut être double d'après DELMAS (43).

- Le siphon canalaire dorsal constituerait une gêne mécanique à l'écoulement des sécrétions pancréatiques qui emprunteraient une zone de moindre résistance.

- Il est possible que la vidange des canaux biliaires joue un rôle "d'aspiration" du contenu des canaux pancréatiques au niveau de la papille principale.

L'absence de fusion des deux systèmes canaux aboutit à la persistance, à l'état adulte, de la disposition embryologique du pancréas, encore appelée PANCREAS DIVISUM (95).

II - CYTOGENESE

A - LE PANCREAS EXOCRINE (1, 85)

A la neuvième semaine de la vie intra-utérine, la glande primitive est constituée d'un système canalaire pauvrement ramifié bordé de cellules cuboïdes indifférenciées et d'un stroma fait de fibroblastes, sans aucun granule sécrétoire.

Puis les canaux se ramifient vers la douzième semaine et les cellules envahissent le tissu interstitiel pour former une structure lobulaire embryonnaire : quelques grains de zymogène apparaissent dans le cytoplasme.

Les premiers acini apparaissent vers la seizième semaine et les granules de zymogène s'accumulent : une activité protéolytique peut être décelée.

Le développement se poursuit régulièrement et l'organisation générale de la glande est atteinte vers le dixième mois.

Aucune différence histologique exocrine n'a jusqu'alors été décrite entre les deux ébauches pancréatiques.

B - LE PANCREAS ENDOCRINE

L'apparition des cellules endocrines se fait progressivement dès la neuvième semaine de vie intra-utérine pour former les îlots de Langerhans (1).

Plusieurs types cellulaires sont rencontrés et apparaissent successivement :

- alpha (Glucagon)
- bêta (Insuline)
- delta (Somatostatine)
- F (polypeptide pancréatique).

Ces cellules sont en contact étroit avec les cellules épithéliales et se chargent de granulations sécrétoires pour aboutir aux îlots définitifs vers le cinquième mois (85).

Une différence de mode de vascularisation entre les deux ébauches a été signalée par KLEITSCH en présence d'un pancréas divisum (70).

Enfin, leur origine reste controversée : de nombreuses publications contradictoires ne permettent pas de trancher en faveur de l'hypothèse endodermique (par différenciation à partir des cellules exocrines) ou en faveur de l'origine neuro-ectodermique (colonisation du pancréas par des cellules du système APUD issues de la crête neurale).

CHAPITRE III

LES ANOMALIES CONGENITALES

On distingue plusieurs groupes d'anomalies selon le mécanisme concerné sur le plan embryologique (1).

I - ANOMALIES DE ROTATION

A - LE PANCREAS ANNULAIRE (49)

Dans cette anomalie, le tissu pancréatique forme un anneau fermé autour du tube duodéal.

Le pancréas annulaire se présente le plus souvent comme une obstruction duodénale, le duodénum étant en effet atrésié ou sténosé sous l'effet de la constriction exercée par l'anneau ectopique.

L'anomalie embryologique communément admise est la persistance du lobe gauche du pancréas ventral.

Cette anomalie est rare (0,25 p. cent des cas) (107), est grave dans sa forme néonatale et est souvent associée dans 25 p. cent des cas à d'autres anomalies congénitales, cardiaques ou digestives (8), parfois graves (1).

Le diagnostic est essentiellement radiologique.

B - LE PANCREAS HETEROTOPIQUE (OU ECTOPIQUE)

Il est, lui aussi, secondaire à la persistance du lobe gauche de l'ébauche ventrale.

Il se caractérise par la présence de tissu pancréatique en situation anatomique anormale.

Le plus souvent, il s'agit de tissu pancréatique endocrine et exocrine, parfois d'un seul des deux types de tissu.

Diverses localisations de tissu pancréatique accessoire ont été répertoriées : estomac, intestin grêle, diverticule de Meckel, rate, vésicule biliaire, feuillet antérieur du péritoine, kyste médiastinal.

II - ANOMALIES DE FUSION

Elles concernent le pancréas divisum. Celui-ci est caractérisé par l'absence de fusion des deux ébauches ventrale et dorsale, celles-ci ayant leur place définitive et possédant chacune leur canal excréteur.

En conséquence le pancréas dorsal est drainé par un canal qui se jette dans le duodénum par la papille accessoire ; le pancréas ventral par un canal qui s'abouche dans le duodénum avec le cholédoque, par la papille majeure.

Les termes de canal pancréatique dorsal et canal pancréatique ventral paraissent préférables à ceux classiques de canal de Santorini et de Wirsung.

En effet, le canal pancréatique dorsal devient le canal "principal" drainant la quasi totalité de la glande, la queue, le corps, l'isthme et la partie antéro-supérieure de la tête. Le canal ventral ne draine quant à lui que la partie postéro-inférieure de la tête.

Le pancréas divisum paraît constituer la forme extrême de malfusion des deux ébauches pancréatiques après que celles-ci aient migré sur le mode habituel.

CHAPITRE IV

MORPHOLOGIE CANALAIRE ET VARIATIONS CANALAIRES

I - MORPHOLOGIE CANALAIRE

A - LE CANAL PANCREATIQUE PRINCIPAL (WIRSUNG)

Le canal de Wirsung constitue le mode de drainage prédominant de la totalité de la glande dans 80 à 97 p. cent des cas (7, 25, 70).

Il reçoit les canaux secondaires sur tout son trajet et décrit deux coudes dans la région isthmique avant de traverser la tête du pancréas et se jeter avec le canal cholédoque dans le duodénum (9).

Les mensurations du canal de Wirsung sont variables d'après les auteurs. Dans les séries autopsiques le diamètre maximal est inférieur à 4 mm avant l'âge de 50 ans et augmente régulièrement avec l'âge (83, 91) . BIRNSTINGL (10) admet une valeur maximale de 8 mm.

Dans les études pancréatographiques, le diamètre doit être inférieur à 5 mm au niveau de la tête et 4 mm au niveau du corps (22).

B - LE CANAL PANCREATIQUE ACCESSOIRE (SANTORINI)

Le reliquat du canal pancréatique dorsal involue rarement totalement après la fusion des deux ébauches (59).

Il s'anastomose avec le canal de Wirsung dans la région isthmique, traverse la partie supérieure et antérieure de la tête et se jette dans le duodénum par la papille accessoire.

Son diamètre est plus faible que celui du canal principal : 1 à 2 mm.

La notion de perméabilité du canal est un élément important depuis que l'on a mis en évidence son rôle supplétif en cas d'obstacle sur la papille principale (122).

En fait, il n'est totalement perméable que dans un à deux tiers des cas environ (7, 10, 12, 25), dans les autres cas il est oblitéré soit au niveau de la papille accessoire, soit au niveau de sa jonction avec le canal de Wirsung.

D'après BORRELY (12), les hommes auraient plus souvent un canal de Santorini supplétif que les femmes.

II - LES VARIATIONS CANALAIRES

Entre le pancréas divisum et le pancréas normalement fusionné existent des formes transitionnelles. Certaines correspondent aux différents types de drainage pancréatique décrits par les auteurs.

BERMAN (7) distingue ainsi plusieurs types :

- absence totale de Santorini : 48,5 p. cent
- présence d'un Santorini normal : 33,1 p. cent
- Santorini borgne du côté duodéнал : 7,7 p. cent
- Santorini et Wirsung indépendants : 0,8 p. cent
- absence totale de Wirsung : 3 p. cent
- présence de deux Santorini : 0,8 p. cent

ROSCH (103) à la suite de KEYL distingue cinq types de drainage, en accord avec le stade embryologique marquant l'arrêt du développement (figure n° 5):

- **Type I** : correspond au pancréas divisum. Les systèmes canaux sont indépendants.

- **Type II** : les systèmes canaux ont fusionné mais le canal pancréatique dorsal est prédominant, drainant la plus grande partie de la glande réalisant la forme dite "Santorini prédominant".

- **Type III** : le canal de Wirsung est le canal principal, le canal de Santorini régresse incomplètement.

- **Type IV** : le canal de Santorini est borgne et fonctionne comme affluent du Wirsung (Santorini borgne).

- **Type V** : le canal de Santorini a complètement régressé, le canal de Wirsung constitue le seul système canalaire.

DAWSON et LANGMAN (39) ont décrit quatre types de disposition canalaire (figure n° 6) :

- **Type I** : dit "embryonnaire" équivalent du type I de ROSCH, qui représente 8 p. cent des cas.

- **Type II** : dit "canal accessoire évident" représente 40 p. cent des cas ; le canal de Santorini est communicant à ses deux extrémités.

- **Type III** : réalisant "l'ansa pancreatica" retrouvé dans 17 p. cent des cas, est défini par l'anastomose entre le canal de Santorini et le "canal inférieur de la tête" de CORDIER et ARSAC : la branche inférieure du canal ventral ayant fusionné avec la partie proximale du canal dorsal et la branche supérieure du canal ventral avec sa partie distale.

- **Type IV** : représente 35 p. cent des cas : le canal de Wirsung est normal, le canal de Santorini partiellement ou totalement oblitéré.

Figure n° 5

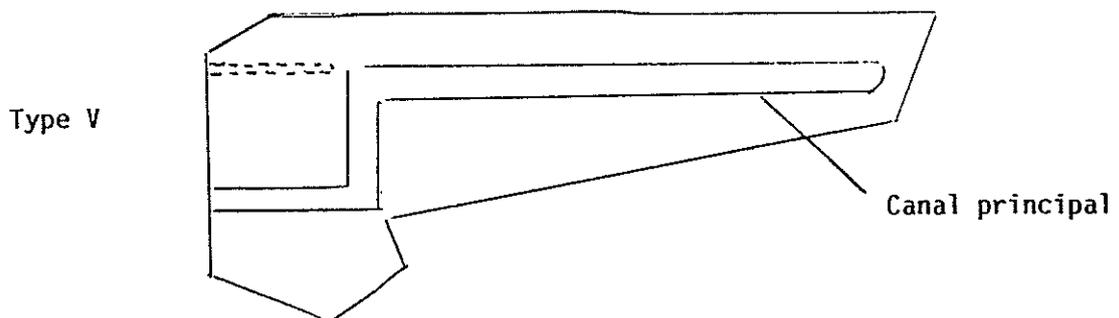
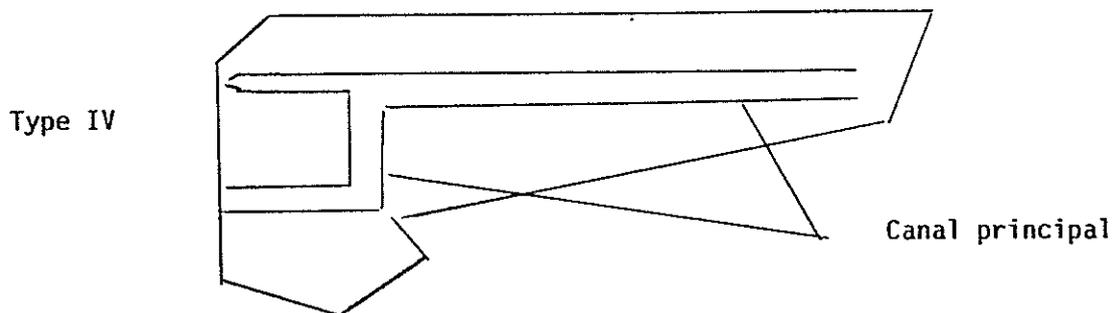
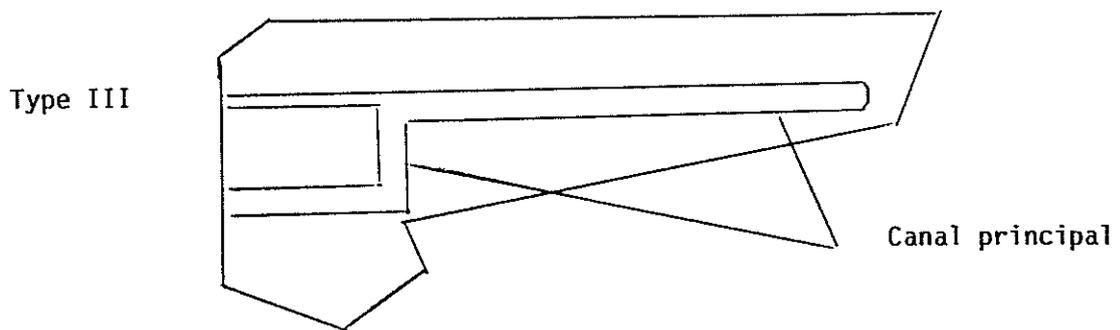
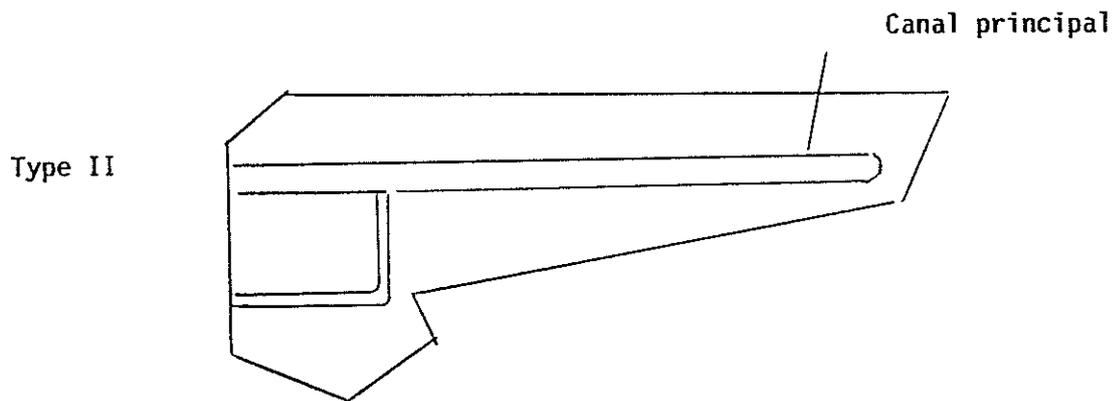
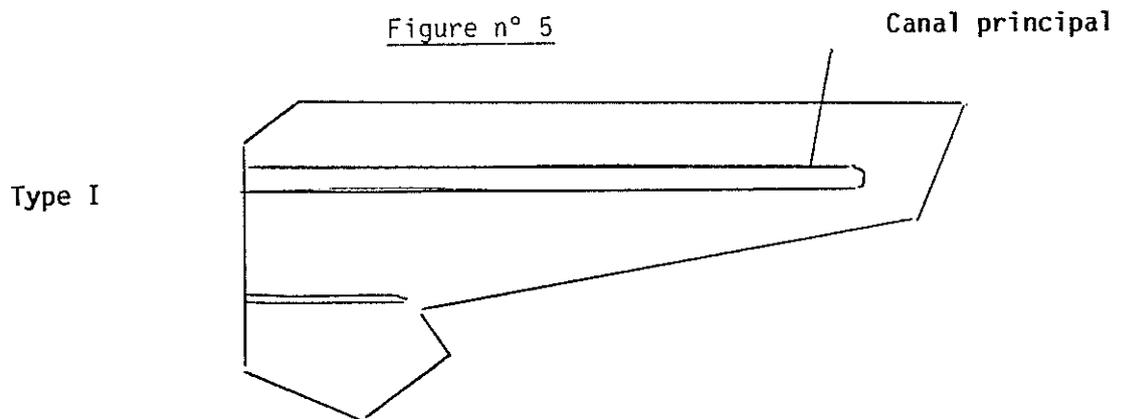
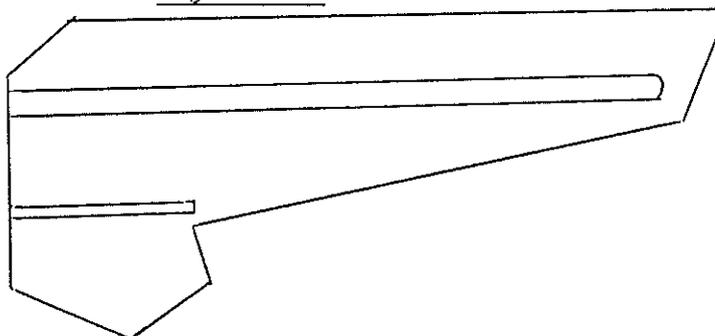


Figure n° 6

Type I

"type embryonnaire"

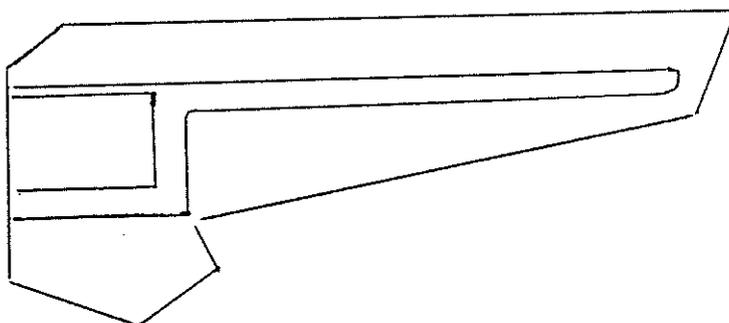
8 %



Type II

"canal accessoire évident"

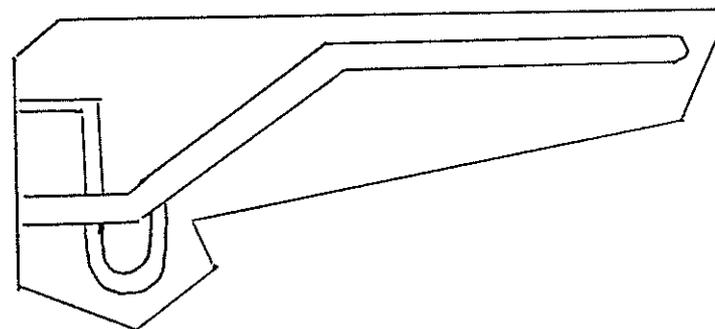
40 %



Type III

"Ansa pancreatica"

17 %

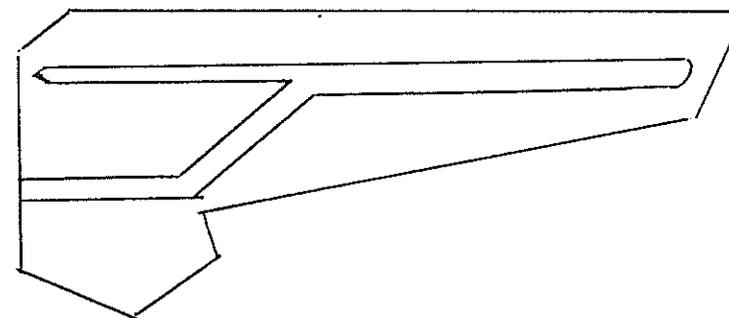


TYPE IV

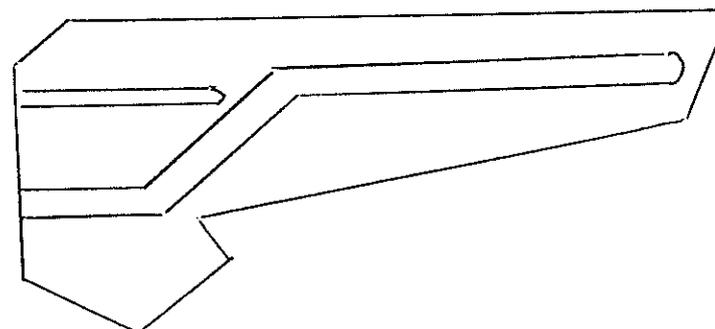
"Canal accessoire partiellement ou totalement oblitéré"

35 %

a



b



CHAPITRE V

DIAGNOSTIC DU PANCREAS DIVISUM

I - DIAGNOSTIC CLINIQUE

En dehors des circonstances pathologiques où le pancréas divisum a été rencontré, il n'existe pas de signe clinique spécifique de cette anomalie (19, 20). Les seuls critères diagnostiques objectifs reposent sur les examens complémentaires.

II - L'ECHOGRAPHIE PANCREATIQUE ET LA TOMODENSITOMETRIE (65, 97)

Si l'aspect macroscopique du pancréas n'est pas modifié par l'existence d'un pancréas divisum, ses rapports anatomiques avec les vaisseaux mésentériques supérieurs peuvent se modifier. PIETRI a mis en évidence cette anomalie en échographie (97).

Les vaisseaux mésentériques supérieurs ont habituellement un trajet extra-pancréatique qui se décompose en :

- une portion rétro-pancréatique sur la plus grande partie ;

- une portion pré-pancréatique au niveau du petit pancréas de Winslow.

En cas de pancréas divisum, le tronc veineux mésentérique supérieur a un trajet intra-pancréatique.

Pour PIETRI et Coll. et DUPIN et Coll. (98, 45) les signes échographiques ou tomodensitométriques évocateurs de pancréas divisum sont retrouvés dans près de 50 p. cent des cas.

Il s'agit de :

- la mise en évidence d'une languette anormalement épaisse de tissu pancréatique derrière la veine mésentérique supérieure dont le trajet s'effectue entre les deux ébauches primitives ventrale et dorsale ;

- la mise en évidence dans quelques cas d'une cloison véritable entre les deux ébauches ;

- plus souvent, d'une hypertrophie localisée à la tête du pancréas.

Ces données justifient la réalisation d'une pancréatographie rétrograde qui reste l'examen permettant d'affirmer le pancréas divisum.

III - LA PANCREATOGRAPHIE RETROGRADE

Une technique parfaite est nécessaire ainsi qu'une interprétation correcte des radiographies, à fortiori lorsqu'il existe une anomalie canalaire particulière

A - ASPECTS TECHNIQUES

1 - Matériel utilisé

Pour l'examen endoscopique on utilise des duodénoscopes qui sont des appareils à vision latérale.

Le cathétérisme s'effectue à l'aide de cathéters en polyéthylène :

- standard de 1,6 mm de diamètre,
- à embout métallique,
- à extrémité effilée en biseau,
- à ballonnet.

L'éclairage est fourni par un générateur de lumière froide avec un système d'insufflation-lavage.

L'installation radiologique nécessite un amplificateur de brillance de bonne définition pour surveiller l'opacification des canaux pendant l'injection de produit de contraste.

On utilise un produit de contraste hydrosoluble plus ou moins dilué selon le canal à opacifier et associé ou non à un antibiotique.

2 - Préparation du patient

Le patient est installé sur la table de radiologie en décubitus latéral gauche, à jeûn depuis au moins six heures. Il doit être prévenu de ce que l'on va lui faire et des suites immédiates éventuelles de l'examen, son accord étant obtenu.

La collaboration d'un médecin anesthésiste est indispensable. La sédation anesthésique est la technique de prémédication à préférer.

L'existence de contractions péristaltiques importantes peut justifier l'administration ponctuelle d'antispasmodiques (Buscopan) ou de glucagon qui permettent d'obtenir une hypotonie duodénale.

B - ASPECTS RADIOLOGIQUES (55, 126)

1 - La pancréatographie ventrale

a) Le cathétérisme de la papille principale :

L'appréciation de l'aspect endoscopique de la papille constitue le temps préliminaire le plus important avant toute tentative d'opacification.

Le cathétérisme est effectué avec un cathéter de 5 French passé dans le canal opérateur de l'endoscope et introduit dans l'orifice papillaire. Cette étape est réussie dans 75 à 96 p. cent des cas (67).

En cas d'échec, un cathéter à embout adapté ou un "bistouri diathermique" peut être utilisé (44).

L'injection du produit de contraste est effectuée avec précaution sous contrôle radioscopique (26) pour visualiser les premières ramifications des canaux pancréatiques. Il faut éviter d'injecter le parenchyme, en raison du risque plus élevé de pancréatite aiguë (67).

b) Résultats :

L'existence d'un pancréas divisum est soupçonnée durant l'opacification par la papille principale d'un canal excréteur anormal par ses dimensions. En effet, ce qui devrait être un canal de Wirsung, et qui est le canal pancréatique ventral, se présente comme un canal anormalement court. De plus, son calibre est inférieur à celui du canal de Wirsung. Ainsi, l'opacification se limite à la partie inférieure de la tête du pancréas, il n'est pas possible d'injecter la région corporeo caudale.

Trois paramètres peuvent définir ce canal pancréatique ventral :

- Sa longueur : beaucoup plus court qu'un canal de Wirsung. Elle peut varier de quelques millimètres à 5 centimètres, voire 7 centimètres (22), mais ce canal ventral peut également être atrésique et son opacification est impossible ou réduite à une image ponctuelle risquant de faire conclure à tort à un échec du cathétérisme.

- Sa morphologie : le système canalaire se caractérise par une arborisation complète et homogène reproduisant un système canalaire normal en "miniature" (6).

- Son calibre : le canal pancréatique ventral a en moyenne un calibre inférieur à celui du canal de Wirsung au niveau de la tête (6). Mais la zone de variation pour les deux canaux est relativement large et des chevauchements sont possibles. Une augmentation de calibre avec l'âge est par ailleurs habituelle (67, 72,91)

Les estimations habituelles de diamètre du canal de Wirsung au niveau de la tête du pancréas sont résumées dans le tableau suivant (tableau n° 1).

Les estimations du diamètre du canal pancréatique ventral sont :

- pour MILLBOURN (91) : 1 à 2,4 millimètres ;
- pour BELBER (6) : 1 à 3,8 millimètres.

2 - La pancréatographie dorsale

a) Le cathétérisme de la papille accessoire :

Trois circonstances particulières amènent à réaliser ce geste supplémentaire :

- en cas d'échec du cathétérisme de la papille principale ;
- lorsque l'opacification du canal pancréatique principal montre l'existence d'un obstacle dont la nature doit être précisée.
- enfin, en cas d'opacification du pancréas ventral d'un pancréas divisum.

Il permet d'affirmer le diagnostic.

L'aspect de la papille accessoire doit être parfaitement précisé par l'opérateur.

Tableau n° 1 : Mesures du canal de Wirsung dans ses différentes portions obtenues par opacification rétrograde per-endoscopie (in COTTON) (32)

AUTEURS	Diamètre en mm			Nombre de cas
	tête	corps	queue	
OGOSHI	$3,4 \pm 0,6$	$2,9 \pm 0,6$	$2,0 \pm 0,4$	25
CLASSEN	4,8	3,4	2,3	48
KASUGAI	$3,5 \pm 0,9$	$2,7 \pm 0,6$	$1,7 \pm 0,5$	68
OI	3,6	2,7	1,6	110
BEALES	$3,7 \pm 0,8$	$2,7 \pm 0,5$	-	41

La localisation et la petite taille de la papille accessoire rendent le cathétérisme difficile. Celui-ci peut être effectué à l'aide d'un cathéter de taille standard comme pour la papille principale mais il est souvent nécessaire d'utiliser des cathéters plus fins en raison de la taille plus faible de l'orifice.

La réussite du cathétérisme est variable selon les séries

- CLASSEN (22)	: 7 sur 18
- COTTON (27)	: 10 sur 27
- GREGG (52)	: 4 sur 15
- MITCHELL (92)	: 1 sur 25
- ROSCH (103)	: moins d'1/3 des cas
- TULASSAY (125)	: 5 sur 33
- WARSHAW et SCHAPIRO (131)	: 5 sur 38

Certains auteurs s'aident d'une injection de secrétine pendant l'examen.

Plus récemment, MAC CARTHY et Coll. (83) ont proposé de cathétériser la papille accessoire avec un fil métallique sur lequel est passé un cathéter en téflon. Le guide est retiré et l'opacification est réussie dans 88 p. cent des cas.

b) Résultats :

L'injection du canal dorsal permet de mettre en évidence un système canalaire drainant la majorité de la glande.

3 - Le diagnostic différentiel (130)

Le problème diagnostique se pose dans deux circonstances après opacification par la papille majeure :

- L'injection sous muqueuse de produit de contraste où l'image radiologique peut évoquer un pancréas ventral de petite taille. L'interprétation rigoureuse des clichés pendant et après l'examen permettent d'établir facilement le diagnostic (105).

- L'obstruction acquise du canal de Wirsung quelle qu'en soit l'étiologie pancréatique ou néoplasique (130). Une analyse poussée des clichés radiologiques permettrait d'éviter un diagnostic excessif de pancréas divisum (82,130) (tableau n° 2).

4 - Incidents - Accidents (9)

Dans l'étude multicentrique portant sur 10 435 CPRE ,la fréquence des complications apparaît faible avec 1 p. cent de pancréatites aiguës non mortelles, provoquées par l'injection du produit de contraste et de 1,1 p. cent de complications infectieuses.

Des élévations brusques et transitoires de l'amylasémie ont été signalées. Elles sont rapportées à une injection excessive de produit de contraste (26).

En cas de pancréas divisum, on peut voir des douleurs de type pancréatique signant la survenue d'une distension canalaire ventrale trop importante.

Tableau n° 2 : Critères diagnostiques du pancréas divisum comparés à l'obstruction acquise du canal de Wirsung

PANCREAS DIVISUM	OBSTRUCTION ACQUISE
Rétrécissement canalaire progressif	Arrêt brutal ou rétrécissement irrégulier du canal
Arborisation régulière et homogène	Arborisation irrégulière ou inhomogène
Arborisation terminale	Absence d'arborisation terminale
Canal accessoire prédominant	Canal accessoire mineur

Enfin, le risque de parenchymatographie ventrale est aussi plus important (6), ce qui fait craindre à priori un risque plus grand de pancréatite aiguë ; en réalité cette complication n'a jamais été rapportée (6) à condition que les précautions habituelles aient été prises.

5 - Une forme particulière : le pancréas divisum incomplet

Il arrive dans quelques cas que la fusion des deux ébauches embryologiques soit incomplète.

Cette disposition est rencontrée dans 7 à 25 p. cent des séries (120, 122, 123, 124, 132).

L'opacification des canaux par la papille principale montre un canal ventral caractéristique avec son arborisation secondaire homogène.

Puis dans un deuxième temps, on obtient l'opacification du canal dorsal, la communication entre les deux systèmes canaux se faisant par un canalicule de deuxième ou troisième ordre.

Il est intéressant de noter qu'aucun des patients dans les différentes séries (120, 123, 132) ne présentait de pancréatopathie. Ceci souligne indirectement l'intérêt de ce canal communiquant qui peut jouer le rôle d'élément décompressif et de voie de dérivation à double sens des sécrétions pancréatiques en cas d'obstacle sur la papille accessoire ou principale.

CHAPITRE VI

PANCREAS DIVISUM : DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES

I - FREQUENCE

La fréquence du pancréas divisum, dans les séries autopsiques a été estimée entre 4,7 p. cent et 10 p. cent, mais ces études ont été réalisées sur un petit nombre de cas, les séries les plus importantes comportant seulement 200 cas (tableau n° 3).

La fréquence du pancréas divisum est inférieure dans les séries de pancréatographies obtenues par cathétérisme rétrograde. Elle varie de 0,7 p. cent à 8,5 p. cent avec une moyenne de 4,2 p. cent (tableau n° 4).

Cette discordance constatée entre ces chiffres et ceux obtenus dans les séries autopsiques est probablement liée à la fréquence des faux négatifs dans les séries de pancréatographies rétrogrades lorsque le cathétérisme dorsal n'est pas systématiquement réalisé.

Les progrès des endoscopes, des cathéters et l'habileté croissante des endoscopistes à cathétériser la papille mineure permettront d'augmenter les pourcentages de diagnostic de pancréas divisum dans les études pancréatographiques.

II - AGE DE DECOUVERTE DU PANCREAS DIVISUM

L'âge de découverte est assez constant dans la littérature. Il oscille entre 45 et 55 ans.

Tableau n° 3 : Fréquence du pancréas divisum dans les séries autopsiques

AUTEURS	NOMBRE	POURCENTAGE
BALDWIN (cité par BORRELY)	76	6,5
BERMAN (7)	130	8
BIRSTINGL (10)	149	4,7
BORRELY (12)	139	8
DAWSON (39)	120	7,5
HAND (57)	50	10
SMANIO (113)	200	6,5
TOTAL	864	7,3

Tableau n° 4 : Fréquence du pancréas divisum dans les séries endoscopiques

AUTEURS	NOMBRE DE PRE	FREQUENCE DU PANCREAS DIVISUM (%)
AGHA (2)	450	2,2
AUMAIS (3)	980	0,7
BRAGG (14)	374	3,2
BRITT (15)	152	5,9
CHEVILLOTTE (20)	2 800	2,3
COOPERMAN (24)	314	6,7
COTTON (28)	810	5,8
DELHAYE (42)	5 357	5,7
GREGG (52)	1 100	3
KRUSE (74)	700	6
LIGUORY (79)	1 808	4,8
PEN (96)	402	8,5
REY (100)	447	4
RICHTER (101)	519	5
ROSCH (103)	1 850	3,4
SAHEL (105)	812	5
SUGAWA (120)	1 529	2,7
TULASSAY (125)	2 410	1,3
TOTAL	22 814	4,2

Certains auteurs (2, 19, 20, 79, 120) ont comparé l'âge des patients porteurs d'un pancréas divisum et celui des autres patients à pancréas normalement fusionné. Ils n'ont pas noté de différence significative.

En revanche, l'âge moyen des sujets avec pancréas divisum qui souffraient de pancréatite aiguë ou de douleurs pancréatiques idiopathiques était significativement plus bas que celui des patients dont le pancréas divisum ne pouvait être tenu pour responsable de la symptomatologie.

Ce résultat suggérait l'existence de deux populations :

- l'une, asymptomatique sur le plan pancréatique, la plus importante et dont le pancréas divisum est une découverte fortuite ;
- l'autre, ayant des signes de souffrance pancréatique conduisant à une découverte plus précoce de l'anomalie.

III - SEX RATIO DES PATIENTS PORTEURS D'UN PANCREAS DIVISUM

Le sex ratio homme-femme varie entre 0,22 et 1,62. Il paraît difficile de conclure sur la prédominance d'un des deux sexes.

Il faut souligner que les résultats sont plus homogènes dans les séries comportant plus de 26 pancréas divisum (tableau n° 5).

Tableau n° 5 : Sex ratio des patients porteurs d'un pancréas divisum

Auteurs	Nombre de pancréatographies	Nombre de PD	H/F
AGHA (2)	450	10	0,66
AUMAIS (3)	980	7	0,75
BRAGG (14)	374	12	0,33
BRITT (15)	152	9	0,22
CHEVILLOTTE (20)	2 800	63	1,62
DELHAYE (42)	5 357	304	0,94
LIGUORY (79)	1 808	87	1,35
PEN (96)	402	34	1
RICHTER (101)	519	26	0,87
SAHEL (106)	812	41	1,05
SUGAWA (120)	1 529	41	1,05
TULASSAY (125)	2 410	33	1,06

IV - REPARTITION GEOGRAPHIQUE

SUGAWA et Coll. (120) estiment que la fréquence du pancréas divisum dépend de facteurs génétiques et géographiques. Le pancréas divisum serait moins fréquent au Japon et ils rapportent un pourcentage de pancréas divisum bas (inférieur à 3 p. cent) dans trois séries japonaises.

V - ASSOCIATION D'ANOMALIES

Des observations de pancréas annulaire coexistant avec un pancréas divisum ont été rapportées (49, 78) mais la fréquence exacte de cette association n'est pas connue car il s'agit de publications isolées.

LEHMAN (78) note la coexistence d'une agénésie partielle pancréatique, d'un pancréas divisum et d'un "duodénum reflexum" qui est le résultat d'une déficience d'agglutination péritonéale du duodénum et du pancréas sur la paroi postérieure abdominale, souvent associé à la torsion du duodénum le long de son axe.

NAKANO (94) décrit une association de pancréas divisum avec un défaut de rotation de l'intestin suggérant que ces anomalies surviennent entre la septième semaine et le cinquième mois de gestation.

CHAPITRE VII

PANCREAS DIVISUM ET PANCREATITES

I - REMARQUES

L'imputabilité du pancréas divisum dans la survenue des pancréatites et de douleurs d'origine pancréatique est un sujet de controverse depuis 1976.

C'est en 1977 que COTTON et KIZU (34) constatent que le pancréas divisum est fréquemment associé à une pancréatite récurrente (chez 58 p. cent des patients).

II - LE PANCREAS DIVISUM : ANOMALIE CONGENITALE POURVOYEUSE DE PANCREATITES

A - LES PANCREATITES (15, 47, 52, 79, 101, 103)

Les premiers travaux publiés concernaient l'ensemble des pancréatites sans distinguer le caractère aigu ou chronique de celles-ci (tableau n° 8).

ROSCH (103) retrouve 63 pancréas divisum sur 1 850 opacifications des voies pancréatiques. Treize sujets avaient une anomalie pancréatographique : 12 fois à type de "pancréatite" ; mais aucune référence n'est faite aux signes cliniques de ces patients.

RICHTER (101) note l'association d'un pancréas divisum chez 12 p. cent des patients du groupe des pancréatites alors que dans le reste de la population ce chiffre est de 2,9 p. cent.

D'autre part il existe une différence d'âge entre le groupe des pancréatites aiguës avec pancréas divisum (38 ans) et celui des pancréatites aiguës avec pancréas normalement fusionné (49 ans) ($p < 0,05$).

BRITT (15) observe un résultat similaire (12 p. cent contre 4 p. cent dans le reste de la population).

LIGUORY (79) observe l'existence d'un pancréas divisum dans 11,7 p. cent des pancréatites (contre 3,6 p. cent dans les autres groupes - $p < 0,05$ -).

GREGG (52) trouve 33 pancréas divisum sur 1 100 CPRE. Parmi eux, 15 ont une pancréatite affirmée par la clinique, la biologie, la radiologie et l'échographie ; soit une fréquence de 45,4 p. cent des pancréatites. Il s'agit d'une étude sans groupe comparatif.

B - LES PANCREATITES AIGUES

D'autres auteurs (3, 79, 125) ont étudié la fréquence du pancréas divisum dans un sous groupe plus homogène que constituent les pancréatites aiguës (tableau n° 8).

AUMAIS (3) observe une fréquence de 4,8 p. cent de pancréas divisum avec pancréatite aiguë contre 0,4 p. cent chez les autres patients ($p < 0,01$). L'étude ne concerne que 7 pancréas divisum.

LIGUORY (79) retrouve une fréquence de 19,6 p. cent de pancréas divisum dans le groupe des pancréatites aiguës et de 4,3 p. cent en cas de pancréas normalement fusionné.

Il n'y a pas de différence d'âge dans le groupe des pancréatites aiguës avec ou sans pancréas divisum.

C - LES PANCREATITES IDIOPATHIQUES

Selon l'étude de LIGUORY (79) , il existe une différence significative entre la fréquence des pancréatites aiguës idiopathiques sur pancréas divisum (52,9 p. cent) et celle des pancréatites aiguës idiopathiques sur le pancréas normalement fusionné (13,5 p. cent).

La fréquence du pancréas divisum passe de 12 à 19 p. cent dans le groupe des pancréatites idiopathiques selon RICHTER (101).

Pour COTTON (28), 16,4 p. cent des pancréatites sont associées au pancréas divisum mais 25,6 p. cent dans les formes idiopathiques.

D - LES PANCREATITES RECURRENTES (99)

Selon certains auteurs, elles sont dues à l'obstacle permanent que constitue la sténose de la papille accessoire en cas de pancréas divisum.

Pour PEN (96), la fréquence du pancréas divisum est de 9 p. cent en cas de pancréatite récurrente contre 3 p. cent pour le reste des patients.

D'après TULASSAY (125) 6,2 p. cent des pancréatites aiguës récurrentes s'accompagnent d'un pancréas divisum alors que la fréquence de celui-ci est de 1,4 p. cent sur l'ensemble des malades.

Quatre observations isolées de pancréatite aiguë récurrente idiopathique sont rapportées par HEISS (61).

E - LES PANCREATITES CHRONIQUES

- Pancréatite chronique et pancréas divisum

AUTEUR	PANCREATITE CHRONIQUE %	POPULATION GENERALE %
DELHAYE (42)	6,4	5,7
KRUSE (74)	20,0	6,0
LIGUORY (79)	7,7	5,0
TULASSAY (125)	5,3	1,4

Tableau n° 6 : SERIES STATISTIQUES

Peu d'auteurs ont attribué un rôle pathogène au pancréas divisum au cours des pancréatites chroniques.

KRUSE (74) a noté une fréquence élevée de pancréas divisum (20 p. cent) au cours des pancréatites chroniques (6 p. cent dans la population générale).

Pour TULASSAY (125) ce chiffre est de 5,3 p. cent mais il comprend les kystes et les tumeurs pancréatiques.

Plusieurs observations isolées de pancréatite chronique associée au pancréas divisum ont été publiées. L'une héréditaire (5) deux autres post traumatiques (23) alors que le traumatisme était peu important.

Une observation d'association d'un pancréas divisum et d'un abcès pancréatique a été décrite (112).

Enfin, une observation associait un pancréas divisum à une panniculite (56).

Ces observations isolées n'ont qu'un caractère anecdotique.

F - DOULEURS ABDOMINALES

Certains patients présentent des douleurs abdominales qui ressemblent à des douleurs d'origine pancréatique mais aucun argument objectif ne peut affirmer le diagnostic de pancréatopathie.

- Pancréas divisum et douleurs abdominales

AUTEURS	DOULEURS ABDOMINALES %	DOULEURS ABDOMINALES IDOPATHIQUES %	PATHOLOGIE NON PANCREATIQUE %
LIGUORY (79)	6,3	25,0**	3,6
PEN (96)		23,0**	3,0
AUMAIS (3)	1,7*		0,4

* Non significatif

** p 0,05

Tableau n° 7 : SERIES STATISTIQUES

Pour PEN (96), 23 p. cent des patients présentant des douleurs abdominales inexplicées sont porteurs d'un pancréas divisum.

Pour LIGUORY (79) la fréquence du pancréas divisum s'élève à 25 p. cent en cas de douleurs idiopathiques. Ces études contrastent avec celle d'AUMAIS (3) où la fréquence du pancréas divisum en cas de douleurs abdominales n'est pas plus importante que dans la population générale.

III - LE PANCREAS DIVISUM - EST-IL SIMPLEMENT UNE VARIANTE

ANATOMIQUE ? (43, 118)

Certains auteurs estiment qu'il n'existe pas d'association entre le pancréas divisum et les pancréatites (tableau n° 8)

En 1979, MITCHELL (92) dénombrait 21 pancréas divisum et ne trouvait pas que cette anomalie était significativement plus fréquente aussi bien dans le groupe des pancréatites que dans celui des pancréatites idiopathiques. Cependant, les critères diagnostiques utilisés ne sont pas les mêmes en cas de pancréas divisum où le diagnostic a été posé sur des données cliniques et en cas de pancréas normalement fusionné où le diagnostic a été posé sur des données pancréatographiques. Enfin les pancréatites aiguës ne sont pas différenciées des pancréatites chroniques.

L'étude de SUGAWA (120) comprenant 41 pancréas divisum retrouve une fréquence identique de l'anomalie dans le groupe des pancréatites idiopathiques et dans les autres groupes.

Le travail de DELHAYE et Coll. (42) réalisé en 1985 porte sur 304 pancréas divisum (la plus grande série). L'analyse des données permet de démontrer que la fréquence du pancréas divisum dans les différents groupes étudiés (pancréatite aiguë, pancréatite chronique, tumeur pancréatique, maladies extra-pancréatiques) était statistiquement identique.

L'âge des patients porteurs d'un pancréas divisum était identique dans le groupe des pancréas normalement fusionnés et dans le groupe des pancréas divisum ce qui va à l'encontre des résultats publiés par LIGUORY (79).

Tableau n° 8 : Fréquence du pancréas divisum dans les pancréatites séries statistiques

AUTEURS	Pites (%)	PI (%)	PA (%)	PAI (%)	PAR (%)	AUTRES (%)
AUMAIS (3)			4,8			0,4
BRITT (15)	12					4
COTTON (28)	16,4	25,6				3,6
LIGUORY (79)	11,7		19,6	23,9		3,6
PEN (96)	9					3,0
RICHTER (101)	12	19				2,8
TULASSAY (125)					6,2	
DELHAYE (42)	6,9	5,3	7,5	6,7		5,5
MITCHELL (92)	3,3	7,3				4,3
SUGAWA (120)	2,3	2,4				3,7

Pite : pancréatite

PI : pancréatite idiopathique

PA : pancréatite aiguë

PAI : pancréatite aiguë idiopathique

PAR : pancréatite aiguë récurrente

Autres : autres affections

Pour DELHAYE (42), une analyse des études antérieures ne permet pas de retrouver une relation entre pancréas divisum et pancréatite.

IV - CONCLUSIONS

Les problèmes posés par ces études sont exposés ci-après

A - LA POPULATION DE PATIENTS

Si un gastro-entérologue a un recrutement important de patients présentant une pancréatite idiopathique, l'incidence de la pancréatite associée au pancréas divisum apparaît augmentée aussi bien que l'incidence de la pancréatite dans sa série de patients ayant subi une CPRE.

Aussi, est-il impossible d'avoir une idée vraie de l'incidence de la pancréatite dans un groupe contrôle ou dans une population de patients avec pancréas divisum.

D'autre part, le groupe "contrôle", dans ces études, comporte évidemment des patients adressés pour des maladies bilio-pancréatiques authentiques ou supposées.

Si les patients sont adressés après échec de la tentative de cathétérisme des canaux pancréatiques, ceci augmente l'incidence du pancréas divisum dans le groupe de patients étudiés.

Les patients avec pancréas divisum subissent un plus grand nombre d'échec de pancréatographie en raison des difficultés techniques de cathétérisme d'un canal ventral très petit.

B - L'EXPERIENCE DE L'ENDOSCOPISTE ET LE TAUX DE SUCCES DU CATHETERISME DE LA PAPILLE MINEURE

Il existe un taux de succès (0 à 50 p. cent) très variable en ce qui concerne le cathétérisme de la papille mineure et l'opacification du canal dorsal en CPRE.

Si l'endoscopiste a une grande expérience, il aura un taux de succès plus important pour le diagnostic de pancréas divisum. Aussi, l'incidence du pancréas divisum augmentera-t-elle dans son étude personnelle.

En revanche, si la pancréatographie est un échec technique aucun commentaire ne peut être fait sur l'existence ou non d'un pancréas divisum

Les plus grandes séries de pancréas divisum montrent un taux de succès d'opacification des canaux ventral et dorsal de 84,7 p. cent (42). Aucune remarque ne peut être faite sur l'incidence du pancréas divisum dans 15,3 p. cent des patients chez qui n'a pu être réalisée l'opacification des deux canaux.

C - PROGRES TECHNIQUES

Les progrès techniques dans la flexibilité, les fibres optiques des endoscopes permettent un taux de succès plus grand des CPRE. Les progrès réalisés pour les cathéters ont amélioré le taux de cathétérisme de la papille mineure.

D - BIAIS TEMPORELS

Depuis les 15 dernières années l'expérience croissante du cathétérisme des endoscopistes a permis d'obtenir un taux de succès de cathétérisme de la papille mineure et un pourcentage plus élevé de pancréas divisum dans les séries publiées.

CHAPITRE VIII

PANCREAS DIVISUM ET STENOSE DE LA PAPILLE ACCESSOIRE

I - REMARQUES

Si le pancréas divisum est responsable chez certains sujets, de la survenue de pancréatites aiguës, leur mécanisme reste incertain.

COTTON et GREGG (34, 52) en 1977 ont proposé une hypothèse pathogénique qui s'appuie sur des constatations anatomiques. Le canal pancréatique dorsal draine environ les trois quarts du parenchyme pancréatique. Si son calibre moyen est comparable à celui d'un canal de Wirsung normal, en revanche la papille accessoire conserve ses caractéristiques anatomiques habituelles normales.

Il existe trois entités physiopathologiques pouvant être responsables du mécanisme de la pancréatite ou de la douleur d'origine pancréatique :

- le dysfonctionnement de la papille mineure due à une sténose organique ou fonctionnelle
- le passage de petits bouchons protéiques qui se forment en raison de la stase des sécrétions pancréatiques.

Ce phénomène est en relation avec le dysfonctionnement de la papille mineure. Le passage intermittent de ces bouchons protéiques à travers une papille mineure sténosée ou spastique est responsable de douleurs abdominales transitoires et d'élévation des enzymes pancréatiques.

Le dernière entité concerne les patients présentant un pancréas divisum et une douleur d'allure pancréatique suivant l'ingestion d'alcool. L'ingestion d'alcool peut accroître la viscosité des sécrétions pancréatiques, rendant plus difficile leur passage à travers une papille mineure anormale.

En faveur de cette hypothèse "rétentionnelle " plusieurs arguments peuvent être retenus.

II - ARGUMENTS MORPHOLOGIQUES

L'existence chez des sujets souffrant de pancréatites, d'anomalies limitées au pancréas dorsal serait un argument en faveur de cette hypothèse.

A - ASPECTS PANCREATOGRAPHIQUES

LIGUORY (79) retrouve des anomalies au niveau de la pancréatographie dorsale. Deux fois sur deux en cas de douleurs abdominales idiopathiques, une fois sur six en cas de pancréatite aiguë, un cas de pancréatite chronique présentant une dilatation canalaire majeure.

COTTON (28) retrouve les mêmes résultats.

Cependant il faut souligner que l'interprétation des pancréatogrammes est difficile et subjective.

En revanche d'autres auteurs ne retrouvent pas de prédominance dorsale (103, 104).

COOPERMAN (24) ne retrouve pas de lésion pancréatographique dorsale chez les cinq patients opérés.

B - ASPECTS HISTOLOGIQUES

Les données anatomo-pathologiques peuvent fournir des arguments pour la responsabilité du pancréas divisum lorsque l'atteinte est limitée au pancréas dorsal. C'est ce qui a été trouvé par RUSSEL (104) par BLAIR (11) et MARSCHALL (88).

COTTON (28) retrouve des lésions localisées uniquement au pancréas dorsal sur 9 pièces de duodéno-pancréatectomie céphalique et des lésions prédominant sur le pancréas dorsal chez les 4 autres patients de la même étude.

C - ASPECTS DE LA PAPILLE ACCESSOIRE

1 - Biopsies papillaires

CHEVILLOTTE (20) rapporte le cas de deux patientes présentant une pancréatite aiguë idiopathique. Elles ont subi une section chirurgicale de la papille accessoire. L'examen histologique

d'un fragment de papille accessoire a pu mettre en évidence chez l'une d'elles l'existence d'une fibrose .

2 - Calibre de la papille accessoire

WARSHAW et Coll. (131) ont proposé le calibrage per-opératoire à l'aide de bougies lacrymales et ont considéré la papille sténosée si son diamètre était inférieur à 1 mm.

KEITH et Coll. (68) ont opéré quatre patients qui présentaient un orifice papillaire accessoire mesurant 0,5 mm de diamètre contrastant avec un diamètre canalaire dorsal de 3 à 4 mm.

Ces données justifiaient pour leurs auteurs une intervention de décharge (sphinctéroplastie).

III - ARGUMENTS PHYSIOLOGIQUES

A - EPREUVES MANOMETRIQUES

STARITZ et Coll. (117) ont mis en évidence une hyperpression dans le système canalaire dorsal chez 6 patients présentant un pancréas divisum et des douleurs d'allure pancréatique. La pression intra-canalair e était deux fois plus élevée que celle mesurée dans le canal ventral et deux fois plus élevée que celle mesurée dans le canal de Wirsung des patients avec pancréas normal.

SATTERFIELD (110) a réalisé une manométrie de la papille accessoire chez 4 patients porteurs d'un pancréas divisum ayant présenté au moins deux poussées de pancréatite aiguë. Les valeurs étaient superposables à celles observées au niveau de la papille majeure. Cette étude concernait des patients sans groupe contrôle de patients asymptomatiques porteurs d'un pancréas divisum.

B - TESTS DE PROVOCATION

L'injection de sécrétine intra-veineuse est utilisée pour le repérage de la papille accessoire au cours d'une intervention ou d'une endoscopie.

WARSHAW (131) a suggéré la possibilité de prédire la sténose par un test non invasif dont le principe était la mesure en échographie des variations de calibre du canal pancréatique dorsal après stimulation par la sécrétine. Une augmentation significative du calibre a été observée dans 72 p. cent des cas de pancréas divisum avec sténose de la papille accessoire confirmée par laparotomie.

Par ailleurs, la positivité du test a permis de prédire un bon résultat de la sphinctérotomie dans 90 p. cent des cas. Mais il existait 15 p. cent de faux négatifs et le groupe contrôle ne comprenait pas de pancréas divisum asymptomatique, ce qui n'a pas permis de déterminer la sensibilité et la spécificité de cette méthode.

La dilatation des canaux pancréatiques survient chez des sujets sains après injection de sécrétine intra-veineuse et BOLONDI (cité par COTTON -30-) estime que ce phénomène est un signe d'intégrité des canaux pancréatiques.

Le test à la Morphine-Prostigmine a été utilisé par MADURA (86). Ce test entraîne la reproduction des symptômes et une élévation des enzymes pancréatiques en cas d'obstacle à l'évacuation des sécrétions pancréatiques (dans 75 p. cent des patients).

IV - LES ARGUMENTS THERAPEUTIQUES

L'évolution après intervention chirurgicale ou endoscopique de décharge sur la papille accessoire est favorable avec de bons résultats à court et à moyen termes.

V - LE ROLE DU CANAL DE SANTORINI

Dans les suites immédiates d'une CPRE, il est noté une élévation des enzymes pancréatiques. MAIROSE (87) a constaté que cette élévation était moins importante en cas de présence d'un canal de Santorini.

MOUIEL (93) a souligné le rôle du canal de Santorini qui lui paraît essentiel dans la gravité et l'étendue des lésions de pancréatite aiguë lithiasique. Le canal de Santorini protège le

pancréas en autorisant l'écoulement du suc sous hyperpression au cours d'un blocage papillaire même temporaire. Cette notion explique l'étendue et la gravité de la crise de pancréatite aiguë lorsque le canal de Santorini est absent, borgne ou en cas de pancréas divisum.

Il faut souligner que les patients présentant un pancréas divisum incomplet (avec communication des deux canaux par des branches secondaires) ne présentaient pas de pancréatopathie (122, 123, 124, 132).

CHAPITRE IX

TRAITEMENT DES TROUBLES LIES AU PANCREAS DIVISUM

I - METHODE

Sur les bases physio-pathologiques déjà vues, le calibre insuffisant de la papille mineure pour assurer un drainage efficace du pancréas dorsal est à l'origine de poussées de pancréatites aiguës récidivantes ou de "douleurs pancréatiques".

Le traitement se propose donc d'essayer d'obtenir une augmentation durable du calibre de la papille mineure.

A - SPHINCTEROTOMIE - SPHINCTEROPLASTIE

1 - La sphinctérotomie dorsale endoscopique (68)

a) Technique :

Initialement, la sphinctérotomie dorsale était réalisée à l'aide d'un sphinctérotome standard à extrémité effilée suivant une technique comparable à celle de la sphinctérotomie de la papille majeure.

Plus récemment, la sphinctérotomie endoscopique était réalisée par la plupart des auteurs à l'aide d'un microbistouri diathermique qui permet une incision cruciforme de la papille. En effet, le petit calibre de la papille accessoire ne permet pas l'introduction des sphinctérotomes traditionnels.

MEDURI et Coll. (89) effectuent une incision courte de l'orifice papillaire avec le microbistouri diathermique avec mise en place d'un fil guide métallique. Puis ils introduisent un drain de 7 French. Une section longitudinale de 5 à 7 mm de long avec le microbistouri diathermique est réalisée le long du cathéter et le drain est retiré une semaine après l'intervention.

SOEHENDRA et Coll. (114) effectuent une dilatation progressive puis introduisent un papillotome et sectionne la papille accessoire. Puis ils mettent en place de façon transitoire une prothèse pour calibrer la sphinctérotomie.

COTTON (35) est un des premiers à avoir proposé la sphinctérotomie dorsale pour traiter une pancréatite sur pancréas divisum.

b) Résultats : (tableau n° 9)

Pour LIGUORY (79), 11 patients ont été traités par sphinctérotomie endoscopique.

Cinq ont eu un résultat immédiat bon ou moyen et 6 ont eu un résultat mauvais.

Une sphinctérotomie endoscopique répétée (2 cas), la mise en place d'une prothèse pancréatique (1 cas), une anastomose pancréaticojéjunale (2 cas) et une pancréatectomie gauche (1 cas) ont permis de bons résultats définitifs.

Il faut noter que le patient présentant une pancréatite chronique n'a pas été amélioré par le traitement.

Tableau n° 9 : Sphinctérotomies endoscopiques : résultats

AUTEURS	DIAGNOSTIC	RESULTATS			COMPLICATION	SUIVI (mois)
		bon	moyen	mauvais		
LIGUORY (79)	8PA 2DA 1PC	4	1	6	3 resténoses	-
COTTON (29)	2DA	1	-	1	1 resténose	-
RUSSEL (104)	5 PA DA	1	-	4	-	-
SAHEL (106)	10 (4PA 2PC 4DA)	7	-	3	1 resténose	-
SOEHENDRA(114)	6PR	3	-	3	-	-
KNAPP (71)	4PAR	1	2	1	3 PA	29

PA : pancréatite aiguë
 DA : douleur abdominale
 PC : pancréatite chronique

PAR : pancréatite aiguë récurrente
 PR : pancréatite récurrente

L'étude de SAHEL (106) comprenait 10 patients traités par sphinctérotomie dorsale endoscopique (pancréatite aiguë -4 cas- ; douleur abdominale -4 cas- ; pancréatite chronique -2 cas-).

Les résultats étaient meilleurs lorsqu'il s'agissait de pancréatite aiguë ou de douleurs abdominales et toujours mauvais lorsqu'il s'agissait de pancréatite chronique.

RUSSEL et Coll. (104) n'obtiennent un bon résultat qu'une fois sur cinq.

c) Gestes supplémentaires :

* KNAPP (71) a complété la sphinctérotomie endoscopique par la mise en place provisoire d'une prothèse pour assurer un calibrage de la sphinctérotomie. Les résultats sont décevants (avec un recul de 29 mois).

* SOEHENDRA et Coll. (114) ont utilisé la même technique et obtiennent trois bons résultats sur six.

Dans l'ensemble, les auteurs sont assez déçus de ce type de traitement. Les inconvénients sont liés aux limites mêmes de la technique :

- impossibilité d'effectuer une mesure stricte du calibre de la papille accessoire ;

- impossibilité chez certains sujets de réaliser une sphinctérotomie anatomiquement satisfaisante et assurant un drainage efficace du pancréas dorsal. La surveillance des sujets traités par sphinctérotomie endoscopique permet d'observer un risque assez élevé de sténose secondaire et de pancréatite post-thérapeutique.

2 - Sphinctérotomie - sphinctéroplastie chirurgicale

(51, 53, 62, 111, 128)

a) Technique :

La sphinctérotomie est réalisée par voie transduodénale. Il faut repérer l'orifice de la papille mineure en s'aidant éventuellement de l'injection intraveineuse de secrétine. Deux fils tracteurs sont mis en place et la section est effectuée au bistouri jusqu'à obtention d'un orifice de 2 mm de diamètre. Une sonde est laissée en place pour calibrer l'orifice, dans l'idéal, une dizaine de jours.

Des auteurs anglosaxons (15, 24, 53) utilisent plus volontiers une autre technique chirurgicale : la sphinctéroplastie. Après repérage de la papille accessoire par injection de secrétine, l'orifice est cathétérisé et la section est effectuée sur au moins un centimètre de long. Les muqueuses duodénales et canalaies sont ensuite rapprochées et suturées (131).

Certains auteurs (24) s'aident d'une dilatation progressive grâce à un drain de 8 french avant la section. D'autres préfèrent laisser en place un drain de 2 mm de diamètre pendant 15 jours pour diminuer le risque de sténose secondaire (104).

b) Autres techniques :

* **Techniques récentes**

. DAVIS (38) a utilisé une nouvelle méthode de sphinctéroplastie en utilisant le laser au CO₂. Les avantages en sont une haute précision, moins de saignement, moins de dommage pour les tissus adjacents et la technique opératoire est plus rapide.

Les complications retrouvées sont un iléus prolongé. Il n'a pas été retrouvé de pancréatite post opératoire, tout au plus une élévation transitoire de l'amylase chez 25 P. cent des patients pendant les trois jours suivant l'intervention.

* **Les techniques associées** : (133)

. La sphinctérotomie de la papille majeure est effectuée par certains auteurs (15, 54, 86, 101) sur la notion d'une sténose associée de la papille majeure. En revanche d'autres auteurs (68, 131) n'utilisent plus maintenant que la sphinctérotomie dorsale seule en raison de la similitude des résultats de ces deux attitudes thérapeutiques.

. La cholécystectomie est parfois réalisée de principe au moment de la sphinctérotomie chirurgicale (53, 101). Elle présente l'intérêt de supprimer dans le même temps une autre cause possible de pancréatite aiguë en cas de lithiase.

c) Résultats : (tableau n° 10)

RICHTER et Coll. (101) retrouvent dans une série de 9 patients opérés de bons et moyens résultats (5 fois sur 9) avec un

recul de 21 mois. L'amélioration est surtout sensible dans le groupe des pancréatites aiguës récurrentes (5 fois sur 6) alors que le traitement est inefficace sur les douleurs récidivantes.

KEITH et Coll. (68) opèrent 3 patients pour pancréatite aiguë récurrente avec 2 bons résultats et 1 résultat moyen (amélioration sans guérison totale).

SARLES (108) a 2 bons résultats sur 2 avec un recul de 2 et 4 ans pour une pancréatite chronique avec douleurs abdominales récidivantes.

GREGG (53) réalise chez 19 patients présentant des douleurs abdominales permanentes ou récidivantes une sphinctéroplastie chirurgicale mixte (ventrale et dorsale) associée à une cholécystectomie. Il retrouve :

- 1 décès post-opératoire (par pancréatite aiguë)
- 9 patients ont un bon résultat ;
- 1 patient a un résultat moyen.
- 8 échecs. Sur les 8 échecs, 6 sont réopérés (résection pancréatique) et 3 seulement sont améliorés.

BRITT (15) a opéré 6 patients présentant une pancréatite aiguë récurrente. Il note deux bons résultats et 1 moyen sur 3 pancréatites aiguës récurrentes idiopathiques, alors qu'il n'obtient qu'un seul bon résultat en cas de douleur abdominale.

COOPERMAN (24) a réalisé 4 sphinctérotomies dorsales pour une pancréatite idiopathique avec épisodes récurrents sans aucune complication immédiate. L'évolution à 14 mois est bonne pour trois patients, le quatrième ayant nécessité une nouvelle sphinctéroplastie avec un résultat favorable (recul de 4 mois).

Les résultats sont moins bons pour JACOBS (66) avec une sténose secondaire (pancréatite chronique), une rechute quelques mois plus tard et un décès post opératoire (par pancréatite aiguë).

L'étude de WARSHAW (131) montre 72 p. cent de bons et moyens résultats chez 25 patients opérés pour pancréatite aiguë récurrente.

Le type de geste (sphinctéroplastie double ou sphinctéroplastie dorsale seule) n'influe pas sur la qualité des résultats et les auteurs ne pratiquent plus actuellement qu'un geste sur la papille accessoire.

Les résultats sont améliorés chez les patients présentant une sténose de la papille accessoire (diamètre inférieur à 0,75 mm), estimée par canulation de l'orifice, avec 89 p. cent de bons résultats contre 14,2 p. cent en l'absence de sténose ($p < 0,001$).

Enfin, les accès aigus modérés sont plus efficacement traités que les accès graves et à fortiori s'il existe une sténose associée (11 bons résultats sur 12).

Tableau n° 10 : Sphinctéroplasties chirurgicales

AUTEURS	NOMBRE	DIAGNOSTIC	RESULTATS			SUIVI (mois)
			bon	moyen	mauvais	
RICHTER (101)	9	PAR DA	2	3	4	21
KEITH (68)	3	PAR	2	1	-	-
SARLES (108)	2	PC	2	-	-	-
GREGG (53)	19	PA DA	9	1	8(+1décès)	-
BRITT (15)	6	PAR DA	3	1	2	-
COOPERMAN (24)	4	PI	3	-	1	-
WARSHAW (131)	25	PAR	17	1	7	-
	8	PC	2	1	5	-
MADURA (86)	20	DA	14	-	6	14
JACOCKS (66)	3	PAR PC	1	1	1	

PAR : pancréatite aiguë récurrente

DA : douleur abdominale

PC : pancréatite chronique

PA : pancréatite aiguë

PI : pancréatite idiopathique

Dans la pancréatite chronique, la sphinctéroplastie dorsale seule est inefficace. Il semble préférable d'y associer un geste complémentaire de résection ou de drainage pour obtenir un meilleur effet thérapeutique.

3 - Choix de la technique

La sphinctérotomie endoscopique présente moins d'avantages que la voie d'abord chirurgicale :

- elle est de réalisation délicate
- l'efficacité immédiate est moins bonne et il est souvent nécessaire de "réintervenir" pour obtenir une amélioration définitive
- le taux de sténoses secondaires est plus fréquent
- le risque de pancréatite aiguë n'est pas négligeable.

La sphinctérotomie ou sphinctéroplastie chirurgicale peut être préférée pour :

- la qualité de l'exploration qui permet d'évaluer le caractère sténotique de la papille accessoire
- le risque moins élevé de sténose secondaire de la sphinctérotomie
- en cas d'échec de l'opacification du canal pancréatique dorsal par voie endoscopique, la laparotomie permet également de vérifier l'anatomie canalaire et de ne pas méconnaître une lésion de cette partie de la glande.

B - AUTRES TRAITEMENTS

1 - Traitement endoscopique

* Une observation d'un traitement endoscopique d'un faux kyste sur pancréas divisum a été publiée par LIGUORY (79) ; il a réalisé une kystoduodéno-stomie endoscopique sans complication particulière.

* La mise en place de prothèse dans le canal dorsal par voie endoscopique peut être un moyen à la fois diagnostique et thérapeutique chez les patients présentant des poussées de pancréatite aiguë récurrente idiopathique et un pancréas divisum.

SATTERFIELD et Coll. (110) rapportent une amélioration de la symptomatologie chez 4 patients.

MAC CARTHY et Coll. (83) mettent en place une prothèse dans le canal dorsal chez 19 patients présentant un pancréas divisum et une pancréatite aiguë récurrente ou des douleurs abdominales sévères et notent 17 bons résultats et 2 échecs. Le suivi moyen est de 14 mois. Les problèmes retrouvés sont l'occlusion de la prothèse et la migration. Aucun problème infectieux n'a été noté dans cette série.

2 - Résections pancréatiques et dérivations chirurgicales

COOPERMAN (24) a effectué une pancréaticojéjunostomie chez un patient porteur d'une pancréatite idiopathique avec un bon résultat à 20 mois malgré un nouvel épisode pancréatitique 4 mois

après l'intervention. Ce patient présentait initialement une dilatation canalaire dorsale très marquée

BLAIR et Coll. (11) ont opéré 14 patients présentant une pancréatite aiguë récurrente dont 4 sur pancréatite chronique :

- procédure Whipple standard : 10
- résection distale avec drainage sur anse jéjunale : 4

La surveillance montrait 10 bons résultats sur la symptomatologie.

Tous les patients qui présentaient une dilatation canalaire marquée en pré-opératoire devenaient asymptomatiques après l'intervention.

3 - Traitements médicamenteux

a) Extraits pancréatiques :

Les extraits pancréatiques à fortes doses ont été essayés pour le traitement des douleurs de pancréatite chronique. La plupart des patients (129) ont été traités pendant une durée variable sans résultat bénéfique.

b) Drogues antispasmodiques :

WARSHAW (129) n'a pas obtenu de bons résultats avec la propanthéline, nifédipine, propranolol, ou combinaison d'antispasmodiques et de tranquillisants.

Pour lui, la sténose de la papille accessoire ne semble pas être due à un spasme fonctionnel capable d'être levé par des médicaments mais plutôt à une sténose fixée organique.

II - LES INDICATIONS THERAPEUTIQUES

A - REMARQUES

Les résultats thérapeutiques obtenus par les différents auteurs et le faible taux de complication rendent licite le traitement des sujets avec pancréas divisum symptomatique. Encore faut-il une exploration parfaite de tout patient porteur d'un pancréas divisum pour sélectionner ceux où un traitement, quelqu'il soit, aura le plus de chances d'efficacité.

Aussi, les examens tels la manométrie des canaux pancréatiques, les tests de provocation pharmacologiques, la mise en place de prothèse dans le canal dorsal, peuvent-ils donner des informations en ce qui concerne le diagnostic, la thérapeutique et le pronostic.

B - LES PANCREATITES AIGUES (131)

Il s'agit certainement de la meilleure indication à condition d'avoir éliminé toute autre cause possible de pancréatite aiguë.

Si la seule responsabilité du pancréas divisum est établie, la sphinctérotomie de la papille accessoire peut être proposée. La précocité du traitement pourrait permettre d'éviter l'évolution vers une pancréatite chronique dont le traitement est plus difficile. Cette sphinctérotomie (ou sphinctéroplastie) sera réalisée par voie chirurgicale.

La voie endoscopique sera réservée aux contre-indications à la chirurgie et en seconde intention après échec de la sphinctérotomie chirurgicale

Quant à la mise en place de la prothèse dans le canal dorsal pancréatique les résultats sont encourageants mais les études sont actuellement trop peu nombreuses.

C - LES DOULEURS D'ORIGINE PANCREATIQUE

La difficulté réside ici dans la mise en évidence formelle de l'origine pancréatique des douleurs. Tout autre cause possible de douleur d'origine pancréatique doit également être éliminée. Les indications thérapeutiques rejoignent celles des pancréatites aiguës quand les crises douloureuses paroxystiques correspondent à des pancréatites aiguës "à minima".

L'étude des différentes séries thérapeutiques suggère de mauvais résultats dans les formes douloureuses chroniques.

D) LES PANCREATITES CHRONIQUES (131)

En cas de lésions irréversibles du pancréas le traitement spécifique du pancréas divisum est inefficace. S'il existe une indication opératoire, le traitement doit alors être le traitement habituel des pancréatites chroniques : résections et/ou anastomoses.

III - CONCLUSION

Les différents essais thérapeutiques ont donné des résultats souvent divergents. Il existe dans ces études de nombreux biais.

Les problèmes sont souvent d'ordre méthodologique.

1 - Manque d'analyse prospective

Toutes les études portent sur une analyse rétrospective.

2 - Manque de randomisation

Toutes les études manquent de randomisation en ce qui concerne les différents traitements ou les groupes contrôles.

3 - Petits nombres

Aucune de ces études n'a été réalisée sur un grand nombre de patients. Ceci est compréhensible en raison du petit nombre de patients présentant un pancréas divisum dans chaque centre.

4 - Manque d'uniformité

Il est très difficile de comparer les résultats car de nombreuses interventions différentes ont été utilisées : sphinctérotomie endoscopique de la papille mineure, résection pancréatique, drainage par pancréaticojéjunostomie, sphinctéroplastie de la papille accessoire, sphinctéroplastie de la papille mineure et majeure, mise en place de prothèse à l'intérieur du canal dorsal.

CHAPITRE X
ETUDE PERSONNELLE

I - BUT

Il s'agit d'une étude rétrospective de 654 opacifications rétrogrades des voies pancréatiques réalisées par voie endoscopique.

Cette étude a pour but :

- d'apprécier la fréquence du pancréas divisum à partir de patients ayant subi une pancréatographie rétrograde ;
- d'étudier les aspects morphologiques de l'anomalie selon les résultats de la pancréatographie ;
- d'évaluer la responsabilité du pancréas divisum dans la survenue de pancréatopathies.

II - POPULATION ET METHODES

A - PATIENTS

Tous les patients ont été classés en six cadres nosologiques :

- pancréatites aiguës
- pancréatites chroniques
- douleurs abdominales sans pathologie organique démontrée
- tumeurs pancréatiques
- affections hépato-biliaires
- autres affections de diagnostic précis.

GRUPE I : Pancréatites aiguës

Le diagnostic de pancréatites aiguës a le plus souvent été affirmé sur l'association de trois critères :

- symptomatologie clinique typique
- hyperamylasémie supérieure ou égale à cinq fois la normale
- existence d'une étiologie habituelle de pancréatite aiguë.

En l'absence du troisième critère, la pancréatite aiguë était documentée par un examen morphologique de la glande (échographie ou examen tomodensitométrique) ; ou en l'absence des deuxième et troisième critères sur l'existence d'une complication (faux kyste) ou les données anatomiques fournies par la laparotomie.

Deux sous groupes ont été individualisés parmi les sujets souffrant de pancréatite aiguë :

- celui des pancréatites aiguës récurrentes quand sont survenues plusieurs crises sans signe de dysfonctionnement pancréatique dans l'intervalle :
- celui des pancréatites aiguës idiopathiques (récurrentes ou non) quand n'était retrouvée aucune des étiologies habituelles :
 - . alcoolisme,
 - . lithiase biliaire,
 - . prise médicamenteuse,
 - . troubles du métabolisme lipidique ou phosphocalcique,
 - . intervention chirurgicale récente,
 - . antécédent familial ou traumatique.

Les patients présentant une pancréatite aiguë d'origine biliaire étaient inclus dans ce groupe et non dans celui des affections hépato-biliaires.

GRUPE II : Pancréatites chroniques

Le diagnostic de pancréatite chronique reposait :

- sur l'existence d'un tableau clinique et biologique évocateur ;
- et/ou de calcifications sur la radiographie de l'abdomen sans préparation ;
- et/ou d'anomalies pancréatographiques canalaies.

Selon les règles imposées par le Symposium de Marseille les patients présentant un ou plusieurs épisodes pancréatitiques aigus sur pancréatite chronique étaient inclus dans ce groupe.

GRUPE III : Douleurs abdominales

Tous les sujets ne pouvant être inclus dans aucun des quatre autres groupes ont été classés dans ce cadre.

Un sous groupe appelé "douleur d'allure pancréatique" a été individualisé. Il comprend tous les sujets présentant des douleurs pancréatiques typiques cliniquement avec ou sans hyperamylasémie (hyperamylasémie inférieure à cinq fois la normale).

GROUPE IV : Tumeurs pancréatiques

Le diagnostic est évoqué sur les données cliniques et pancréatographiques et confirmé soit par la laparotomie avec examen histologique, soit par l'évolution.

GROUPE V : Affections hépato-biliaires

GROUPE VI : Autres affections de diagnostic précis

B - TECHNIQUE

L'endoscopie a été effectuée chez un patient à jeûn, en décubitus latéral gauche, à l'aide d'un duodéno-scopie latéral Olympus JF type 1T10 sous sédation éventuelle.

Le cathétérisme de la papille principale a été effectué selon la technique décrite précédemment, celui de la papille accessoire était réalisé avec le cathéter standard ou un cathéter effilé le cas échéant.

L'opacification des canaux pancréatiques a nécessité l'utilisation de Telebrix, injecté avec précaution, sous faible pression et sous contrôle radioscopique : les clichés étaient réalisés de face ou en oblique antérieur droit, au besoin après retrait de l'endoscope.

C - EXPLOITATION DES DONNEES

1 - Traitement informatique

L'analyse statistique a été réalisée sur IBM/PC, avec SPSS/PC N3-0 (114 bis).

Les représentations graphiques ont été réalisées sur Mac Intosh, avec Excel*.

2 - Méthodes statistiques

a) Test classique :

Le test t de Student a été utilisé pour les comparaisons de deux moyennes (procédure t-test de SPSS).

b) Test exact de Fischer :

Le test chi-deux est une méthode classique de comparaison de deux proportions. Son emploi repose sur l'approximation d'une distribution observée d'effectifs par une loi de chi-deux. Mais cette approximation n'est valable que lorsque les effectifs théoriques estimés sont au moins égaux à 5. En ce sens, le test chi-deux est asymptotiquement non biaisé. Si tel n'est pas le cas, il est classique d'utiliser la correction de continuité de Yates qui consiste à pénaliser la valeur de chaque écart (observés-calculé) d'un demi. Mais cette méthode n'est utilisable que pour des effectifs voisins de 5. SCHWARTZ déconseille de l'utiliser lorsqu'ils sont inférieurs ou égaux à 3,5.

Il est alors nécessaire d'utiliser une méthode exacte, dont l'application a été proposée par Fischer en 1930, basée sur la loi multinomiale. On calcule, dans l'hypothèse d'équivalence des conséquences pathologiques du pancréas divisum et du pancréas normalement fusionné, la probabilité d'obtenir entre ces deux groupes une différence égale ou supérieure à celle qu'on a observée. Si cette probabilité est trop faible, on rejette l'hypothèse d'équivalence : la différence est significative.

Le test exact de Fischer est ainsi le "meilleur test" au sens de LEHMAN, c'est-à-dire qu'il est uniformément non biaisé et le plus puissant.

Les calculs ont été effectués avec les procédures "means" et "frequencies" de SPSS.

III - RESUME DES OBSERVATIONS

Seize pancréas divisum ont été diagnostiqués sur 654 pancréatographies.

OBSERVATION N° 1 : GROUPE I : Madame FRA..., 57 ans

ANTECEDENTS :

- Colique néphrétique.
- Cholécystectomie pour lithiase vésiculaire en 1985.
- Consommation d'alcool : 40 g/jour.

HOSPITALISATION pour douleurs péri-ombilicales et du flanc droit augmentant à l'inspiration. Fièvre à 38°C.

EXAMEN CLINIQUE : Sans anomalie.

EXAMENS BIOLOGIQUES :

- Hyperleucocytose.
- Amylasémie : 1767 UI/l (5 fois la normale).

EXAMENS MORPHOLOGIQUES :

- * Echographie abdominale :
 - . Foie sans anomalie.
 - . Voie biliaire principale à 6 mm.
 - . Pas de lithiase.

. Pancréas : zone hypo et hyper-échogène de la tête du pancréas, pas de formation pseudokystique.

. Pas d'épanchement péritonéal.

*** Examen tomodensitométrique :**

. Hypertrophie de la tête du pancréas, pas de dilatation du Wirsung ni des voies biliaires.

. Pas d'image de lithiase.

*** CPRE :**

. Ulcère antral.

. Papille en D₂.

. Infundibulum type II.

. Voie biliaire principale incomplètement opacifiée.

. Pancréatographie ventrale :

Longueur : 36 mm,

Diamètre : 3 mm.

. Pancréatographie dorsale non faite.

CONCLUSION : - Pancréatite aiguë idiopathique.

OBERVATION N° 2 : GROUPE I - Monsieur LUS... - 67 ans

ANTECEDENTS :

- Hernie inguinale gauche (1986)

HOSPITALISATION :

- Hospitalisation le 14/09/1988 à Angoulême pour crises douloureuses paroxystiques diffuses de pancréatite aiguë.

* La laparotomie exploratrice retrouve un aspect de pancréatite nécrotico-hémorragique.

* Ponction au niveau d'un faux kyste du pancréas : la mise en culture du liquide de ponction retrouve un staphylocoque auréus.

* L'examen tomодensitométrique (21/11/1988) retrouve un début de collection phlegmoneuse entre la queue du pancréas et la rate.

- Hospitalisation au CHU de LIMOGES pour altération de l'état général :

EXAMEN CLINIQUE : Normal

EXAMENS BIOLOGIQUES :

- Hyperleucocytose à 11 200 globules blancs/mm³
- Bilan hépatique normal.

- Bilan lipidique normal.
- Amylasémie et amylasurie normales.

EXAMENS MORPHOLOGIQUES

* Echographie abdominale :

- . Foie sans anomalie.
- . Voies biliaires non dilatées.
- . Vésicule de stase avec sludge et parois légèrement épaissies.
- . Images hyperéchogènes intravésiculaires (microlithiases ? polypes ?)
- . Pancréas non vu.

* Examen tomодensitométrique :

- . Pancréas de volume normal.
- . Pas d'image phlegmoneuse.

* Contrôle échographique :

- . Microlithiases non vues.
- . Sludge.

* CPRE :

- . Papille en D₂ plane.
- . Infundibulum type I.
- . Opacification de la voie biliaire : fine sans image lithiasique.
- . Vésicule difficile à opacifier, globuleuse.

. Prélèvements à la recherche de microcristaux négatifs.

. Pancréatographie ventrale :

Longueur : 20 mm

Diamètre : 4 mm

. Pancréatographie dorsale : non tentée.

EVOLUTION :

- Cholécystectomie simple.
- cholédocoscopie : absence de lithiase cholédocienne.

CONCLUSION : - Pancréatite aiguë idiopathique.

OBSERVATION N° 3 : GROUPE II - Monsieur AUT... - 44 ans

ANTECEDENTS :

- Appendicectomie
- Hémiplégie gauche
- Terrain alcool-tabagique.

HOSPITALISATION en 1986 pour douleurs épigastriques calmées par le Spasfon, sans irradiation ni inhibition respiratoire. Vomissements alimentaires. Fièvre à 38°C.

EXAMEN CLINIQUE :

- Empatement au niveau de l'hypocondre droit et de l'épigastre, régressif.

EXAMENS BIOLOGIQUES :

- Hyperleucocytose à 19 000 globules blancs/mm³ à polynucléose.
- Bilan hépatique normal.
- Amylasémie normale.

EXAMENS MORPHOLOGIQUES

* **Echographie abdominale** :

- . Vésicule normale.
- . Pas de dilatation des voies biliaires.
- . Pancréas normal.

* CPRE :

- . Duodénite érythémateuse.
- . Papille en D₂ hémisphérique avec infundibulum type I.
- . Opacification de la voie biliaire principale. Aspect contourné par compression extrinsèque au niveau du tiers inférieur. Pas de rétrodilataion d'amont.
- . Voies biliaires intra-hépatiques et voie biliaire extra-hépatique normales.
- . Pancréatographie dorsale :
 - Longueur : 90 mm
 - Diamètre : 3 mm
- . Pancréatographie ventrale :
 - Longueur : 21 mm
 - Diamètre : 3 mm
- . Pancréas divisum incomplet.

EVOLUTION marquée par un syndrome douloureux épigastrique un mois plus tard.

* Examen tomодensitométrique :

- . Hypertrophie hétérogène de la tête du pancréas évoquant un noyau de pancréatite chronique.

* CPRE :

- . Sténose de la voie biliaire principale au niveau de son tiers inférieur avec un aspect effilé et contourné.
- . Pancréatite chronique à minima.

CONCLUSION :

- Pancréatite chronique sur terrain éthylique.
- Pancrêas divisum incomplet.

OBSERVATION N° 4 - GROUPE II - Monsieur BOU... - 52 ans

ANTECEDENTS :

- Appendicectomie.
- Angine de poitrine.
- Terrain d'éthylisme.

HOSPITALISATION en 1984 pour ictère rétionnel et fébrile, peu douloureux.

EXAMENS MORPHOLOGIQUES :

* Echographie abdominale :

- . Dilatation de la voie biliaire principale.
- . Volumineuse masse pancréatique.

EVOLUTION :

- Satisfaisante avec reprise du poids, disparition de l'ictère et des douleurs.

* Deuxième échographie abdominale :

. Disparition de la dilatation de la voie biliaire principale et "amélioration" au niveau de la tête du pancréas.

* CPRE :

. Au niveau de D₂ : diverticule de petite taille où s'enfonce l'infundibulum biliaire type I.

. Opacification de la voie biliaire principale : taille normale, mais refoulée par la pancréas.

. Pancréatographie ventrale :

Longueur : 20 mm

Diamètre : 2 mm

. Pancréatographie dorsale :

Dilatations minimales des canaux secondaires.

Dilatation plus importante du canal dorsal avec sténose près de son abouchement.

Longueur : 105 mm.

Diamètre : 4 mm.

Anastomose avec le canal ventral.

CONCLUSION :

- Pancréatite chronique.
- Pancréas divisum incomplet.

OBSERVATION N° 5 : GROUPE II - Monsieur MER... - 32 ans

ANTECEDENTS

- Exogénose

HOSPITALISATION pour douleurs du creux épigastrique évoluant depuis deux ans avec nausées. Anorexie et amaigrissement de 2 kgs en deux mois.

EXAMEN CLINIQUE : Normal

EXAMENS BIOLOGIQUES :

- Bilans hépatique et lipidique normaux
- Amylasémie et amylasurie normales.

EXAMENS MORPHOLOGIQUES :

* Echographie abdominale :

- . Hétérogénéité du pancréas.

* CPRE (15/02/1984) :

- . Papille plane.
- . Infundibulum type I.
- . Voie biliaire principale fine, sans obstacle, vésicule biliaire normale.

. Pancréatographie ventrale :

Longueur : 25 mm

Diamètre : 2 mm

- . Pancréatographie dorsale : échec.

* CPRE (22/02/1984)

. Injection de sécrétine puis papillotomie de la petite caroncule (section cruciforme).

* CPRE (Avril 1985) car reprise de la symptomatologie douloureuse et poursuite de l'intoxication éthylique.

. Pancréatographie dorsale :

Longueur : 130 mm

Diamètre : 3 mm

Absence de souffrance du canal pancréatique.

. Pancréatographie ventrale sans anomalie canalaire.

CONCLUSION :

- Pancréatite chronique d'origine éthylique.

OBSERVATION N° 6 : GROUPE II - Monsieur PAP... - 51 ans

ANTECEDENTS :

- Ethylisme chronique
- Tabagisme
- Spondylolisthésis L4 L5
- Arthrose cervicale
- Appendicectomie
- Hémorroïdes
- Abscès du rein droit
- Ulcère duodénal
- Pancréatite chronique calcifiante

HOSPITALISATION pour douleur du creux épigastrique, violente, avec position antalgique (décubitus dorsal, jambes fléchies).

EXAMEN CLINIQUE :

- Météorisme abdominal.

EXAMENS BIOLOGIQUES :

- Hyperleucocytose à 12 200 globules blancs/mm³.
- Amylasémie à 1 473 UI/l (N : 0 à 160).
- Amylasurie à 5038 UI/l (N : 0 à 700).

EXAMENS MORPHOLOGIQUES :

* Abdomen sans préparation :

- . Calcifications de l'aire pancréatique.

*** Echographie abdominale :**

. Pancréas hyperéchogène, légèrement augmenté de volume.

*** CPRE :**

. Duodénite érythémateuse au niveau de D₂

. Papille hémisphérique.

. Infundibulum type I recouvert de plis.

. Pancréatographie ventrale.

Longueur : 15 mm

Diamètre : 2 mm

. Pancréatographie dorsale après injection de secrétine (1 U/kg).

Canal dilaté avec aspect compatible avec une pancréatite chronique.

Longueur : 110 mm

Diamètre : 5 mm

EVOLUTION

- Nouvelle poussée douloureuse de pancréatite chronique un an plus tard.

*** Examen tomodensitométrique :**

. Calcifications pancréatiques.

. Faux kyste du pancréas à la jonction corpo-é-caudale.

* Echographie abdominale :

- . Pancréas hétérogène.
- . Masse hypo-échogène correspondant au faux kyste mesurant 27 mm de diamètre.

* CPRE :

- . Pseudo-kyste communiquant.

CONCLUSION : - Pancréatite chronique avec pseudokyste communiquant.

OBSERVATION N° 7 : GROUPE II - Monsieur CLA... - 69 ans

ANTECEDENTS

- Splénectomie en mai 1985, après rupture spontanée de la rate.
- Alcoolo-tabagique.

HOSPITALISATION pour douleurs basithoraciques gauches depuis mai 1985, modérées puis progressivement accentuées, sans irradiation et altération de l'état général.

EXAMEN CLINIQUE :

- Douleur de la fosse iliaque droite et de l'hypocondre gauche.
- Matité du côté gauche.

EXAMENS BIOLOGIQUES :

- Normaux.
- Amylasémie et amylasurie normales.

EXAMENS MORPHOLOGIQUES :

* **Abdomen sans préparation :**

- . Calcifications de l'aire pancréatique.

* **Echographie abdominale :**

- . Suspicion de faux kyste de la queue du pancréas (volumineux, diamètre : 8 à 9 cm) sur une glande évocatrice de pancréatite chronique.

. Ponction sous échographie : liquide brunâtre,
protides : 15 g/l, lipase : 26 UI/l, amylase : 34 561 UI/l.

* CPRE :

. Papille en D₂ plane.
. Infundibulum type I.
. Opacification de la voie biliaire principale
normale.

. Pancréatographie ventrale :

Longueur : 20 mm

Diamètre : 2 mm

. Pancréatographie dorsale : échec.

EVOLUTION :

- Intervention chirurgicale en Janvier 1986. Pas de kyste retrouvé mais volumineux hématome de la loge splénique.
- Queue du pancréas macroscopiquement saine.
- Drainage - suites simples.
- Persistance de la symptomatologie douloureuse de la pancréatite chronique.

CONCLUSION :

- Pancréatite chronique d'origine éthylique.

OBSERVATION N° 8 : GROUPE III - Madame SID... - 61 ans

ANTECEDENTS :

- Hépatite virale
- Hystérectomie pour fibrome utérin
- Cholécystectomie pour lithiase vésiculaire

HOSPITALISATION pour douleur du creux épigastrique à irradiation postérieure et en héli-ceinture, sans altération de l'état général et sans fièvre.

EXAMEN CLINIQUE : normal.

EXAMENS BIOLOGIQUES :

- Normaux.
- Amylasémie normale.

EXAMENS MORPHOLOGIQUES :

* **Echographie abdominale** :

- . Hétérogénéité de la tête du pancréas.
- . Anomalie des repères vasculaires.

* **CPRE** :

- . Papille en D₂.
- . Infundibulum type I.
- . Pancréatographie ventrale :
 - Longueur : 40 mm
 - Diamètre : 7 mm

. Pancréatographie dorsale :

Communication entre les canaux dorsal et ventral.

Longueur : 130 mm

Diamètre : 7 mm

CONCLUSION :

- Douleurs abdominales d'allure pancréatique.
- Pancréas divisum incomplet.

OBSERVATION N° 9 : GROUPE III - Madame SAU... - 75 ans

ANTECEDENTS :

- Hypertension artérielle
- Angine de poitrine

HOSPITALISATION pour des douleurs de l'hypocondre droit à irradiation dorsale s'atténuant rapidement, sans fièvre ni ictère.

EXAMEN CLINIQUE :

- Douleurs de l'hypocondre droit à la palpation.
- Signe de Murphy.
- Vigilance épigastrique sans défense.

EXAMENS BIOLOGIQUES :

- Hyperleucocytose : 17 000 globules blancs/mm³.
- Gamma-GT : deux fois la normale.
- Phosphatases alcalines normales.
- ASAT-ALAT : normales.
- Amylasémie normale.

EXAMENS MORPHOLOGIQUES :

* Echographie abdominale :

- . Microlithiase vésiculaire.
- . Vésicule biliaire à parois épaissies.
- . Voie biliaire mesurée à 8 mm avec images hyper-échogènes intra-cholédociennes pouvant correspondre à des lithiases.

* CPRE :

- Papille en D₂.
- Infundibulum type I.
- Opacification de la voie biliaire principale normale (pas de lithiase).

- Pancréatographie ventrale :

Longueur : 30 mm

Diamètre : 2 mm

CONCLUSION : - Douleur abdominale d'allure pancréatique.

OBSERVATION N° 10 : GROUPE III - Monsieur GAU... - 29 ans

ANTECEDENTS :

- Cure de cryptorchidie à 17 ans
- Pas de notion d'exogénose, ni de prise de médicaments.

HOSPITALISATION pour un deuxième épisode douloureux abdominal aigu (le premier étant survenu il y a un an), calmé par l'attitude antalgique en chien de fusil, sans inhibition respiratoire ni irradiation.

EXAMEN CLINIQUE : sensibilité du creux épigastrique.

EXAMENS BIOLOGIQUES :

- Hyperleucocytose : 13 000 globules blancs/mm³ à polynucléose
- ASAT-ALAT : 5 fois la normale.
- Gamma-GT : 3 fois la normale.
- Phosphatases alcalines normales.
- Amylasémie et amylasurie normales.

EXAMENS MORPHOLOGIQUES :

* Echographie abdominale

. Normale.

* CPRE :

. Papille en D₂.

. Opacification de la voie biliaire principale normale.

. Pancréatographie ventrale :

Longueur : 23 mm

Diamètre : 3 mm

. Pancréatographie dorsale : échec.

CONCLUSION : - Douleur abdominale d'allure pancréatique.

OBSERVATION N° 11 : GROUPE III - Madame CAF... - 68 ans

ANTECEDENTS :

- Varices de la jambe gauche
- Paraphlébite de la jambe droite
- Kyste de la jambe droite
- Migraine
- Primo-infection tuberculeuse
- Hypercholestérolémie peu importante, ancienne

HOSPITALISATION pour douleur du creux épigastrique aiguë, violente, à irradiation lombaire, accompagnée de nausées et vomissements.

EXAMEN CLINIQUE : normal.

EXAMENS BIOLOGIQUES :

- Bilan hépatique normal.
- Amylasémie : 500 UI/l (N : 0 à 160).
- Absence de dyslipidémie.

EXAMENS MORPHOLOGIQUES :

* Echographie abdominale :

. Hypo-échogénicité de la tête du pancréas sans augmentation significative de ses dimensions.

. Absence d'anomalie biliaire, pas de lithiase.

* Tomodensitométrie :

. Aspect hétérogène du pancréas, sans zone de nécrose.

* CPRE :

. Papille en D₂.
. Infundibulum type II.
. Opacification de la voie biliaire principale normale.

. Recherche de microcristaux négative.

. Pancréatographie ventrale :

Longueur : 15 mm

Diamètre : 4 mm

. Pancréatographie dorsale :

Longueur : 110 mm

Diamètre : 2 mm

EVOLUTION :

- Favorable.

CONCLUSION : - Douleurs abdominales d'allure pancréatique .

OBSERVATION N° 12 : GROUPE III - Monsieur GAU ... - 58 ans

ANTECEDENTS :

- Maladie exostosante diffuse
- Insuffisance respiratoire chronique
- Cholécystectomie
- Laparotomie exploratrice pour syndrome douloureux abdominal. Découverte de plages de cytotéato-nécrose.
- Exogénose

HOSPITALISATION pour douleur abdominale, épigastrique, costo-vertébrale postérieure. Nausées, vomissements. Ictère à bilirubine libre.

EXAMEN CLINIQUE : Normal.

EXAMENS BIOLOGIQUES :

- Cholestase : gamma-GT : 2 fois la normale.
Phosphatases alcalines normales.
- Cytolyse : ASAT-ALAT : 2 fois la normale.
- Hyperleucocytose : 11 700 globules blancs/mm³.

EXAMENS MORPHOLOGIQUES :

- * **Abdomen sans préparation** :
 - . Aérocolie.
 - . Absence de calcification de l'aire pancréatique.

- * **Echographie abdominale** : difficultés techniques.

* CPRE :

. Papille en D₂ discrètement inflammatoire.
. Opacification de la voie biliaire principale normale.

. Pancréatographie ventrale :

Longueur : 15 mm

Diamètre : 2 mm

. Pancréatographie dorsale :

Longueur : 200 mm

Diamètre : 4 mm

EVOLUTION :

- Persistance de douleurs du creux épigastrique atypiques avec amylasémie normale.
- Papillotomie de la petite caroncule un an plus tard.
- Absence de récurrence douloureuse 4 ans plus tard.

CONCLUSION

- Douleurs abdominales.
- Pancréas divisum incomplet.

OBSERVATION N° 13 : GROUPE V - Madame GAU... - 79 ans

ANTECEDENTS :

- Pleurésie
- Embolie pulmonaire
- Pneumonies
- Insuffisance coronarienne
- Phlébites
- Infections urinaires
- Hernie hiatale
- Appendicectomie
- Traumatismes (pied -clavicule)
- Diabète non insulino-dépendant traité par Diamicron
- Hypertension artérielle traitée par Catapressan
- Hyperlipidémie traitée par Lipanthyl
- Allergies à la Pénicilline - Calciparine

HOSPITALISATION pour douleurs sourdes, intermittentes, avec paroxysmes de l'hypocondre droit, évoluant depuis trois semaines. Vomissements à chaque prise alimentaire. Fièvre à 38°C. Episode de frissons. Altération de l'état général avec amaigrissement de 5 kgs.

EXAMEN CLINIQUE : Normal.

EXAMENS BIOLOGIQUES :

- ASAT : 1 fois et demi la normale.
- ALAT : 2 fois la normale.

- Gamma-GT : 10 fois la normale.
- Phosphatases alcalines : 5 fois la normale.
- Pas de dyslipidémie.
- Amylasémie normale.

EXAMENS MORPHOLOGIQUES :

* Echographie abdominale :

- . Dilatation vésiculaire sans signe de cholecystite
 - . Dilatation de la voie biliaire principale (14 mm)
- sans dilatation franche des voies biliaires intra-hépatiques.
- . Pancréas normal.

* CPRE :

- . Duodénite inflammatoire.
 - . Papille plane.
 - . Infundibulum type I.
 - . Diverticule autour de l'orifice papillaire.
 - . Opacification de la voie biliaire principale non réalisée.
- . Pancréatographie ventrale :
- Longueur : 10 mm
 - Diamètre : 5 mm

CONCLUSION : - Pathologie biliaire probable.

OBSERVATION N° 14 : Groupe V - Madame JAN... - 77 ans

ANTECEDENTS : RAS

HOSPITALISATION pour colique hépatique

EXAMEN CLINIQUE : RAS

EXAMENS BIOLOGIQUES :

- Hypercholestérolémie

EXAMENS MORPHOLOGIQUES :

* Echographie abdominale :

. Sans anomalie.

* CPRE :

. Papille à orifice punctiforme.

. Pas d'infundibulum.

. Opacification de la voie biliaire principale normale.

. Lithiase vésiculaire.

. Pancréatographie ventrale :

Longueur : 15 mm

Diamètre : 1,5 mm

. Pancréatographie dorsale : échec

CONCLUSION : - Pathologie biliaire lithiasique.

OBSERVATION N° 15 : GROUPE VI - Madame MAR... - 64 ans

ANTECEDENTS :

- Appendicectomie
- Polypes utérins
- Allergies (pollen, poussières...)

HOSPITALISATION pour le bilan d'une adénopathie sus-claviculaire gauche, découverte par la patiente, de petite taille, probablement séquellaire d'une pathologie inflammatoire loco-régionale.

EXAMEN CLINIQUE :

- Normal.

EXAMENS BIOLOGIQUES :

- Normaux.

EXAMENS MORPHOLOGIQUES :

* Tomodensitométrie :

- . Tête du pancréas légèrement irrégulière.

* CPRE :

- . Papille en position normale.
- . Infundibulum type I.
- . Opacification de la voie biliaire principale et de la vésicule biliaire normale.

. Pancréatographie ventrale :

Longueur : 15 mm

Diamètre : 3 mm

. Pancréatographie dorsale :

Longueur : 180 mm

Diamètre : 3 mm

CONCLUSION :

- Bilan d'une adénopathie sus-claviculaire gauche.
- Découverte fortuite du pancréas divisum.

OBSERVATION N° 16 : GROUPE VI - Madame FAJ... - 64 ans

ANTECEDENTS :

- Diabète
- Cataracte

HOSPITALISATION pour altération de l'état général et découverte aux examens biologiques d'une cholestase mineure et d'un syndrome inflammatoire.

EXAMENS MORPHOLOGIQUES :

* Echographie abdominale :

- . Vésicule scléro-atrophique ou néoplasie vésiculaire ?

* CPRE :

- . Infundibulum type I.
- . Opacification de la voie biliaire principale :
échec.
- . Pancréatographie ventrale :
Longueur : 15 mm
Diamètre : 2 mm
- . Pancréatographie dorsale : échec.

CONCLUSION :

- Découverte fortuite d'un pancréas divisum.
- Bilan d'altération de l'état général.

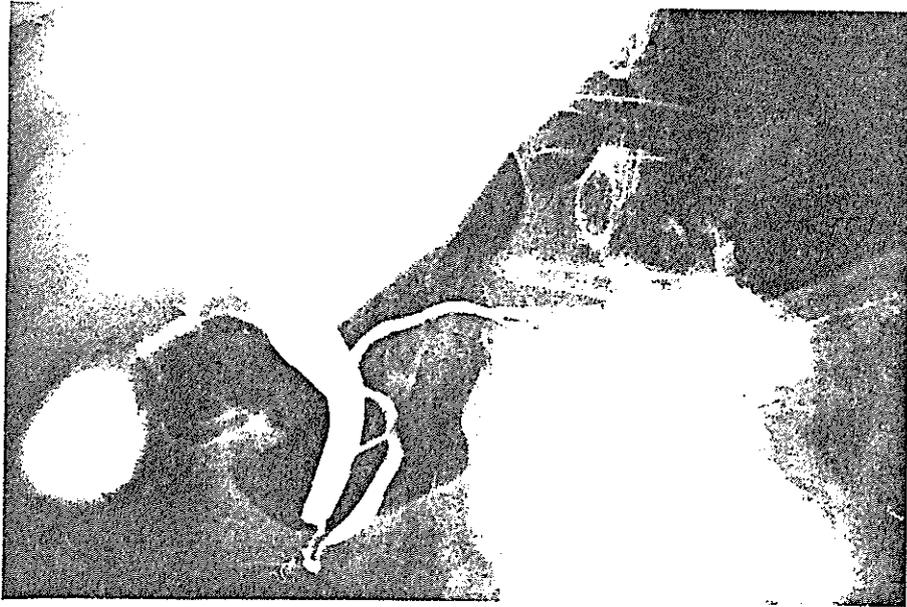


Photo n° 1 : Cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique normale



Photo n° 2 : Pancréatographie ventrale : canal pancréatique ventral court avec une arborisation complète et homogène (Mr. MER... - Observation n° 5)

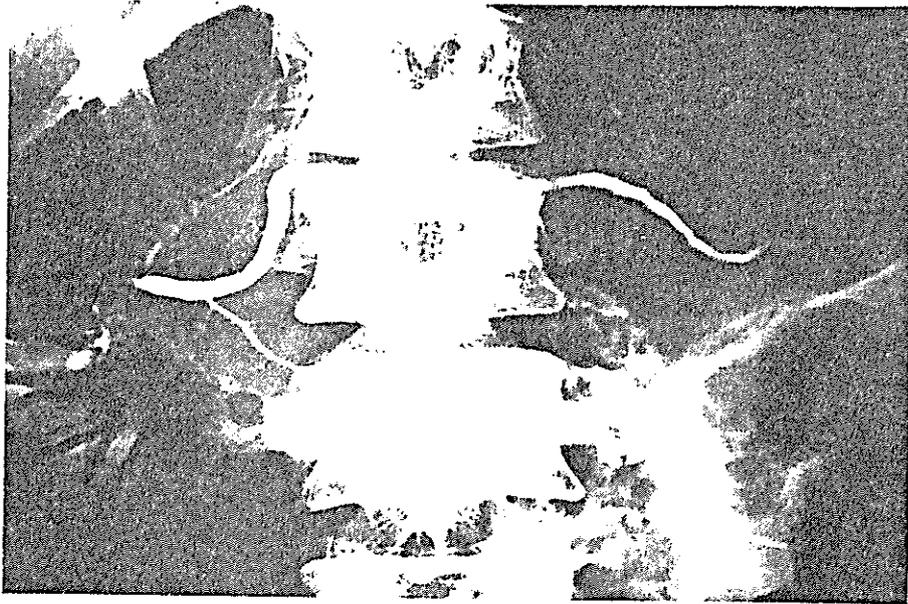


Photo n° 3 : Pancréatographie dorsale : canal Pancréatique dorsal sans anomalie (Mr. MER... - Observation n° 5)



Photo n° 4 : Pancréatographie dorsale : dilatation du canal dorsal avec sténose près de son abouchement. Dilatations minimales des canaux secondaires - Pancréatite chronique (Mr. BOU... - Observation n°4)



Photo n° 5 : Pancréatographie dorsale : dilatation canalaire avec aspect de pancréatite chronique - Faux kyste communiquant du pancréas à la jonction corporéo-caudale - (Mr. PAP... - Observation n° 6)

IV - ETUDE ANALYTIQUE

Les résultats sont comparés par rapport à la population de patients au pancréas normalement fusionné.

A - DANS LA POPULATION GENERALE

Un pancréas divisum a été rencontré 16 fois sur 654 pancréatographies, soit une fréquence de 2,44 p. cent. Les patients porteurs d'un pancréas divisum avait l'âge moyen de 59,1 ans (extrêmes : 29 à 79 ans).

Le sex ratio des patients porteurs de pancréas divisum est de un.

B - LESIONS ASSOCIEES

Un diverticule de la fenêtre ovale a été retrouvé chez deux patients (12,5 p. cent).

C - ASPECTS PANCREATOGRAPHIQUES (tableau n° 11)

* Le cathétérisme dorsal a été réussi 8 fois sur 16 (50 p. cent). Mais ce taux passe à 72,7 p. cent lorsque l'opacification a réellement été tentée (11 fois).

* Si on tient compte des 11 pancréatographies totales, 2 patients présentaient des lésions canalaire sur le pancréas dorsal. Il s'agissait de patients présentant une pancréatite chronique.

* Dans notre série il faut noter l'existence de 4 pancréas divisum incomplets avec communication entre les deux canaux dorsal et ventral, soit une fréquence de 25 p. cent. Deux des patients présentaient une pancréatopathie à type de pancréatite chronique d'origine éthylique.

* Mensurations du canal ventral : la longueur moyenne était de $20,93 \pm 8,27$ mm (extrêmes : 15 à 40 mm). Le diamètre moyen est de $2,96 \pm 1,44$ (extrêmes : 1,5 - 7 mm).

* Mensurations du canal dorsal : la longueur du canal dorsal chez les 8 patients est de $131,87 \pm 38,53$ mm (90-200). Le diamètre moyen est de $3,87 \pm 1,55$ (2-7).

D - COMPLICATIONS LIEES AU CATHETERISME

Aucune complication n'a été constatée.

E - PANCREAS DIVISUM ET PATHOLOGIE PANCREATIQUE

1 - Pancréatites aiguës

Deux patients (5 p. cent) porteurs d'un pancréas divisum présentaient une pancréatite aiguë sur 40 au total (tableau n° 12) (figures n° 6 et n° 7).

La fréquence des pancréatites aiguës est de 12,5 p. cent en cas de pancréas divisum (2 cas sur 16) et de 5,9 p. cent (38 sur 638) en cas de pancréas normalement fusionné. La différence est non significative sur le plan statistique (tableau n° 13).

Sur le plan étiologique, les deux patients avaient une forme dite idiopathique (100 p. cent) contre 7 (18,5 p. cent) dans le groupe des pancréas normalement fusionnés (tableaux n° 14 et n° 15).

2 - Pancréatites chroniques

Soixante six sujets avec pancréas normalement fusionné ont une pancréatite chronique soit une fréquence de 10,3 p. cent.

Cinq sujets avec pancréas divisum présentent cette même pathologie soit une fréquence de 31,25 p. cent (tableau n° 16) (figures n° 6 et n° 7). La différence entre ces deux groupes est statistiquement significative ($p < 0,05$) (tableau n° 13).

Tableau n° 12 : Pancréas divisum et pathologie pancréatique. Répartition des patients et fréquence du pancréas divisum dans les différents groupes d'affections.

AFFECTIONS	PANCREAS NORMAL	PANCREAS DIVISUM	TOTAL	FREQUENCE DU PANCREAS DIVISUM
PANCREATITES AIGUES	38 (5,9 %)	2 (12,5 %)	40	5,0 %
PANCREATITES CHRONIQUES	66 (10,3 %)	5 (31,25 %)	71	7,0 %
DOULEURS ABDOMINALES	66 (10,3 %)	5 (31,25 %)	71	7,0 %
TUMEURS PANCREATIQUES	54 (8,5 %)	0	54	0 %
AFFECTIONS BILIAIRES	346 (54,3 %)	2 (12,5 %)	348	0,57 %
AUTRES AFFECTIONS	68 (10,7 %)	2 (12,5 %)	70	2,85 %
TOTAL	638 (100 %)	16 (100 %)	654	2,44 %

Tableau n° 13 : Comparaison des différentes pathologies étudiées entre les groupes : pancréas normalement fusionné et pancréas divisum (test exact de Fischer)

PATHOLOGIE	DEGRE DE SIGNIFICATION
PANCREATITES AIGUES	NS
PANCREATITES CHRONIQUES	$p < 0,05$
DOULEURS ABDOMINALES	$p < 0,05$
TUMEURS PANCREATIQUES	NS
AFFECTIONS BILIAIRES	$p < 0,01$
AUTRES	NS

NS : non significatif

Tableau n° 14 : Pancréas divisum et pancréatite aiguë.
Caractères cliniques et biologiques

	PANCREAS FUSIONNE	PANCREAS DIVISUM	TOTAL
NOMBRE	38	2	40
AGE MOYEN (extrêmes)	62,7 (19-85)	62 (57-67)	
SEX RATIO (H/F)	0,9 (18/20)	(1/1)	0,9 (19/21)
ETIOLOGIE (%)			
. BILIAIRE	25 (65,8)		25
. ALCOOLIQUE	6 (15,7)		6
. IDIOPATHIQUE	7 (18,5)	2 (100)	9
AMYLASEMIE (UI/l) (extrêmes)	3 448 (585-8651)	1 767	

Tableau n° 15 : Pancréatites aiguës récurrentes et non récurrentes
(Différences cliniques)

	SANS PANCREAS DIVISUM	AVEC PANCREAS DIVISUM
PAR		
. NOMBRE	3	0
. AGE MOYEN (extrêmes)	42,6 (19-77)	
. ETIOLOGIE IDIOPATHIQUE	66,66 %.	
PANR		
. NOMBRE	35	2
. AGE MOYEN (extrêmes)	62 (22-85)	62 (57-67)
. ETIOLOGIE		
ALCOOLIQUE	6	
BILIAIRE	24	
IDIOPATHIQUE	5	2
TOTAL		
. NOMBRE	38	2
. AGE MOYEN	60,4	62

Tableau n° 16 : Pancréas divisum et pancréatite chronique.
(caractères cliniques)

	PANCREAS NORMALEMENT FUSIONNE	PANCREAS DIVISUM	TOTAL
NOMBRE	66	5	71
AGE MOYEN (extrêmes)	57,1 (30-88)	49,6 (32-69)	
SEX RATIO (H/F)	7,25 (58/8)	5 (5/0)	7,87 (63/8)

3 - Douleurs abdominales

Soixante six sujets avec pancréas normalement fusionné ont été classés dans ce groupe soit une fréquence de 10,3 p. cent.

Cinq sujets avec pancréas divisum présentait des douleurs abdominales, soit une fréquence de 31,25 p.cent (tableau n° 12) (figures n° 6 et n° 7).

La différence entre ces deux groupes est statistiquement significative ($p < 0,05$) (tableau n° 13).

Si l'on ne retient, dans le groupe pancréas divisum, que les patients présentant des douleurs abdominales de type "pancréatique", la fréquence est de 18,1 p. cent (tableau n° 17).

4 - Affections hépto-biliaires

On a dénombré 346 cas sur pancréas fusionné (54,3 p. cent) et 2 cas sur pancréas divisum (12,5 p. cent) (tableau n° 12) (figures n° 6 et n° 7).

La fréquence des affections hépto-biliaires est donc plus élevée dans le groupe de sujets avec pancréas normalement fusionné. La différence est statistiquement significative ($p < 0,01$) (tableau n° 13). Deux paramètres semblent intervenir permettant d'expliquer ce résultat :

- Le type de recrutement de cette série : opacifications des voies bilio-pancréatiques dont les indications sont très fortement dominées par les affections biliaires.

Tableau n° 17 : Pancréas divisum et douleurs abdominales.
(caractères épidémiologiques)

	SANS PANCREAS DIVISUM	AVEC PANCREAS DIVISUM
DE TYPE PANCREATIQUE		
. NOMBRE	18	4
. AGE MOYEN (extrêmes)	42,5 (23-75)	58,2 (29-75)
. SEX RATIO H/F	12/6	1/3
AUTRES DOULEURS		
. NOMBRE	48	1
. AGE MOYEN (extrêmes)	59,7 (21-90)	58
. SEX RATIO H/F	21/27	1/0
TOTAL		
. NOMBRE	66	5
. AGE MOYEN (extrêmes)	55 (21-90)	58,2 (29-75)
. SEX RATIO H/F	33/33	2/3

Figure n° 6 : Répartition des patients et fréquence du pancréas divisum

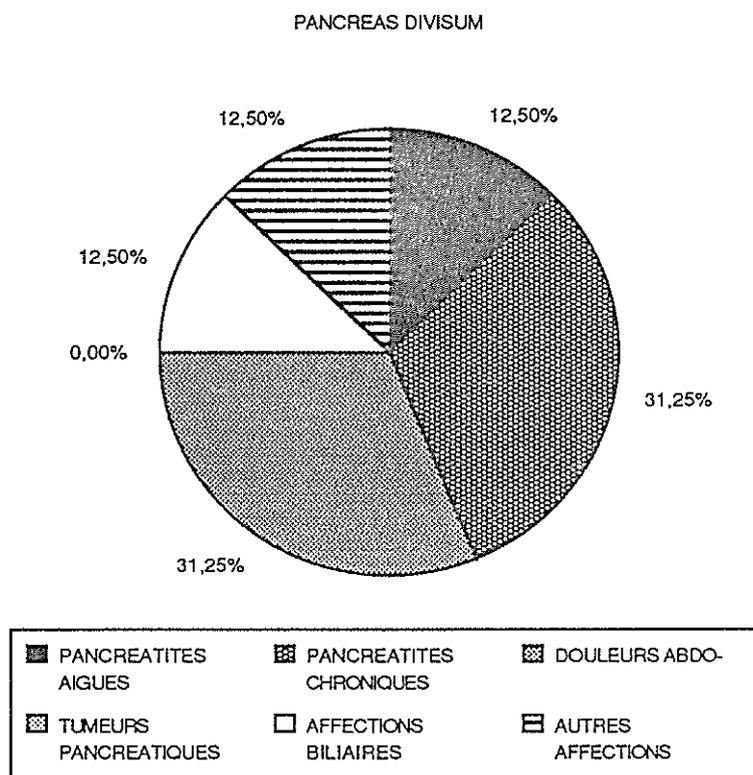
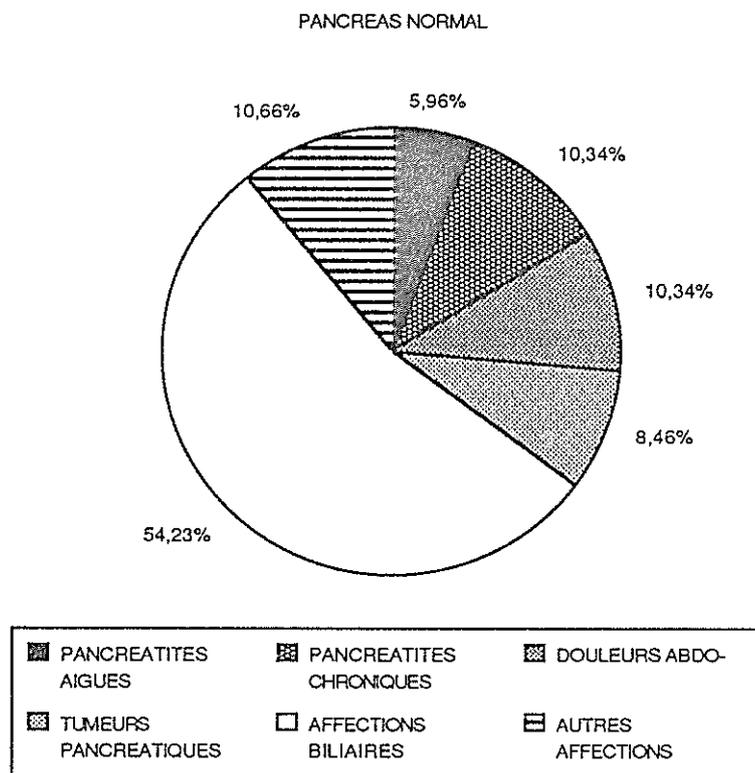


Figure n° 7 : Répartition des patients et fréquence du pancréas normalement fusionné



- La faiblesse du nombre de cas de pancréas divisum par rapport à l'ensemble de la série.

5 - Age

Dans le groupe des pancréatites aiguës, la moyenne d'âge des sujets avec pancréas divisum est de 62 ans, et des sujets sans pancréas divisum de 62,7 ans (tableau n° 14). Il n'y a pas de différence statistiquement significative.

Dans le groupe des pancréatites chroniques, la moyenne d'âge des sujets avec pancréas fusionné est de 57,1 ans et des sujets avec pancréas divisum de 49,6 ans (tableau n° 16) :

- La différence n'est pas statistiquement significative (test de Student).

- Dans le groupe des douleurs abdominales, il n'y a pas de différence statistiquement significative de la moyenne d'âge entre les sujets avec ou sans pancréas divisum (tableau n° 17)

- La différence apparaît sensible mais non statistiquement significative à l'intérieur du groupe de pancréas divisum entre pancréatites et autres affections (tableau n° 18).

6 - Sexe

Les effectifs sont trop faibles pour être interprétés. Cependant, en regroupant les pancréatites aiguës et chroniques, on note une différence avec une prédominance masculine dans le groupe de patients avec pancréas divisum (tableau n° 19).

Tableau n° 18 : Pancréatites et âge de début

	PANCREAS DIVISUM	
	AGE MOYEN	extrêmes
PANCREATITES (AIGUES ET CHRONIQUES)	53,1	32-69
AUTRES PATHOLOGIES	63,8	29-79

Tableau n° 19 : Pancrêas divisum et pancréatites. Répartition des sexes

	PANCREAS NORMAL	PANCREAS DIVISUM	TOTAL
PANCREATITES - SEX RATIO H/F (AIGUES ET CHRONIQUES)	76 / 28	6 / 1	82 / 29

7 - Aspects radiographiques

La longueur et le diamètre des canaux ventral et dorsal n'étaient pas significativement différents dans le groupe des pancréatites et celui des autres pathologies (tableau n° 20) (le test utilisé est le test de corrélation des rangs de Spearman)

8 - Traitement

Deux patients ont été traités :

- Monsieur MER... (observation n° 5), âgé de 32 ans, patient éthylique chronique, présentait une pancréatite chronique calcifiante avec pancréas divisum.

Une papillotomie de la petite caroncule (section cruciforme) a été réalisée.

La symptomatologie douloureuse a persisté mais il faut souligner la poursuite de l'intoxication éthylique.

La CPRE de contrôle réalisée un an après le traitement par papillotomie retrouvait la perméabilité de celle-ci.

- Monsieur GAU... (observation n° 12), âgé de 58 ans, présentait des douleurs abdominales atypiques avec un pancréas divisum incomplet. Devant la persistance de la symptomatologie douloureuse pendant un an, une papillotomie de la petite caroncule a été réalisée. On note l'absence de récurrence douloureuse pendant un suivi de 4 ans.

Tableau n° 20 : Pancréas divisum.
Aspects radiographiques

DIAGNOSTIC	NOMBRE	PANCREATITE AIGUE+PANCREATITE CHRONIQUE	AUTRES AFFECTIONS	
		LONGUEUR	DIAMETRE	LONGUEUR
				DIAMETRE
PANCREATOGRAPHIE VENTRALE	16	22,42 ± 6,65	2,57 ± 0,78	19,77 ± 9,57
				3,27 ± 1,78
PANCREATOGRAPHIE DORSALE	8	108,75 ± 16,52	3,75 ± 0,95	155,00 ± 42,03
				4,00 ± 2,16

V - DISCUSSION

Cette étude cas-témoins confirme certaines données déjà acceptées concernant le pancréas divisum. La fréquence du pancréas divisum observée dans cette série (2,44 p. cent) est superposable à celle constatée par de nombreux auteurs. L'âge moyen au moment du diagnostic (59,1 ans) est proche de celui annoncé par certains.

L'étude des pancréatographies montre qu'il n'existait pas de différence significative entre les mensurations canalaire de chaque ébauche, selon la présence ou non d'une pancréatite aiguë ou chronique. Ceci ne permet pas de distinguer quels patients seront prédisposés à présenter une sténose orificielle.

La fréquence de la pancréatite aiguë n'est pas significativement accrue chez les sujets porteurs d'un pancréas divisum. Un groupe de pancréatite aiguë a été individualisé lorsqu'aucune cause évidente n'avait été trouvée. Les deux patients avec pancréas divisum présentaient une pancréatite aiguë idiopathique. Le caractère récurrent ou non de la pancréatite ne semblait pas entrer en jeu.

En ce qui concerne les pancréatites chroniques, la fréquence est statistiquement accrue chez les sujets porteurs d'un pancréas divisum. Cependant il est difficile de retenir la responsabilité du pancréas divisum dans la survenue de cette pathologie. Dans les 5 cas, un éthylisme était retrouvé.

Il faut souligner que l'âge de découverte des patients avec pancréas divisum était plus précoce que celui des patients avec pancréas normalement fusionné, ce qui conduit à envisager l'éventuel rôle favorisant ou "aggravant" du pancréas divisum quand existe une pancréatite chronique calcifiante.

Un élément discordant est l'existence d'anomalies radiologiques dorsales chez deux patients avec pancréatite chronique sans anomalie ventrale. Mais comme le suggère STEER, ces dernières sont probablement plus difficiles à rechercher puisque l'ébauche ventrale est de plus petite taille (118).

En ce qui concerne les douleurs abdominales, leur fréquence est statistiquement accrue chez les sujets porteurs d'un pancréas divisum. Sur les cinq patients de l'étude, quatre présentaient des douleurs abdominales d'allure pancréatique. Ces résultats rejoignent ceux de la littérature.

Cette étude montre une prédominance masculine dans le groupe pancréatite aiguë et chronique chez les patients porteurs d'un pancréas divisum. Peut-être la fréquence de l'alcoolisme chez les hommes est-elle suffisante pour le comprendre.

Cette étude permet de retrouver 4 patients porteurs d'un pancréas divisum incomplet. Deux d'entre eux présentaient une pancréatopathie dont l'origine éthylique était certaine.

Cette étude a été réalisée sur de petits effectifs et ceci conduit à deux remarques :

1 - Un échantillon a d'autant moins de chance d'être représentatif de sa population mère qu'il est plus petit. La portée de la conclusion est donc affectée.

2 - Pour un risque d'erreur donné, un test est d'autant plus puissant que le nombre de cas est plus élevé.

L'inconvénient majeur des tests basés sur de petits échantillons est donc leur faible puissance : ils ne peuvent déceler que de grandes différences.

Le dernier point est celui du traitement des troubles liés au pancréas divisum.

Le traitement endoscopique réalisé chez deux patients de notre étude confirme les données de la littérature et les indications thérapeutiques proposées par la plupart des auteurs.

Le traitement par papillotomie de la petite caroncule réalisé chez un patient présentant une pancréatite chronique calcifiante d'origine éthylique a été un échec (observation n° 5). La persistance de la symptomatologie douloureuse était due à la poursuite de l'intoxication éthylique.

La CPRE de contrôle (un an plus tard) retrouvait une bonne perméabilité de la papillotomie, les douleurs présentées par le patient n'étaient donc pas en rapport avec une sténose de la papille accessoire.

Le deuxième patient (observation n° 12) présentait des douleurs abdominales atypiques et devant la persistance de la symptomatologie, une papillotomie de la petite caroncule a été réalisée. L'évolution a été satisfaisante avec l'absence de récurrence douloureuse avec un suivi de 4 ans.

CHAPITRE XI

CONCLUSION

D'après cette étude, il ne nous paraît pas justifié de considérer le pancréas divisum comme facteur étiologique principal d'un pancréatite aiguë ou chronique, lorsqu'aucune des causes habituellement reconnues n'a été retrouvée. En ce qui concerne le sous groupe de pathologie "douleurs abdominales", la différence entre les patients avec et sans pancréas divisum paraît statistiquement significative. Cependant, il faut souligner la faiblesse des effectifs.

Néanmoins les résultats publiés par différents auteurs, s'ils sont discordants, soulèvent un problème important car il est difficile de concevoir un biais de sélection dans chaque travail publié.

Il faut nuancer ces conclusions car il est possible que le pancréas divisum joue un rôle indirect dans les pancréatites en aggravant une pancréatite constituée, en ne permettant pas la "dérivation" du suc pancréatique vers l'autre papille.

Quant aux indications thérapeutiques et d'après les données de la littérature, il paraît prudent d'aborder avec beaucoup de précautions un patient porteur d'un pancréas divisum et présentant une pancréatite dite idiopathique. La recherche de micro-cristaux dans la bile est indispensable ainsi qu'un test permettant d'apprécier la sténose éventuelle de la papille accessoire.

Les patients qui relèveraient d'un traitement chirurgical ou endoscopique devront être soigneusement sélectionnés car il n'est pas raisonnable de médicaliser excessivement des patients pour une anomalie qui touche un 20ème à un 10ème de la population.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1 - ADDA G., HANNOUN , LOYGUE J.
Development of the human pancreas : variations and pathology. A tentative classification.
Anatomia Clinica, 1984, 5 : 275-283

- 2 - AGHA F.P., WILLIAMS D.
Pancreas divisum : incidence detection and clinical significance.
Am. J. Gastroenterol., 1987, 82, n° 4 : 315-320

- 3 - AUMAIS , CHATTI N., JOBIN G., ARCHAMBAULT A.
Pancréas divisum : étude rétrospective de 980 cathétérismes rétrogrades de la papille.
L'Union Médicale du Canada, 1986, 115, 6 : 382-386

- 4 - BAILLY T., BARBIER J.Ph.
Pancréas divisum et pancréatite.
Le Journal des Agrégés, 1983, 16, 4 : 162-165

- 5 - BEGGS J., SALMON P.R.
A case of hereditary pancreatitis and pancreas divisum.
European Journal of Radiology, 1984, 4 : 71-73

- 6 - BELBER J.P., BILL K.
Fusion anomalies of the pancreatic ductal system : differentiation from pathologic states.
Radiology, 1977, 123 : 637-642

- 7 - BERMAN L.G., PRIOR J.T., ABRAMOW S.M., ZIEGLER D.D.
A study of the pancreatic duct system in man by the use of vinyl acetate casts of post mortem preparations.
Surg. Gynecol. Obstet., 1960, 110, 4 : 391-403

- 8 - BERNARD C., REGENT D., DELGOFFE C., BOISSEL P., CLAUDON M., CHAULIEU C., TREHEUX A.
Apport de la radiologie au diagnostic des formes compliquées de pancréas annulaire chez l'adulte.
J. Radiol., 1984, 65, 12 : 839-843

- 9 - BILBAO M.K., DOTTER C.T., LEE T.G., KATON R.M.
Complications of endoscopic retrograde cholangiopancreatography.
Gastroenterology, 1976, 70 : 314-320
- 10 - BIRNSTINGL M.
A study of pancreatography.
Br. J. Surg., 1959, 47 : 128-139
- 11 - BLAIR A.J., RUSSEL C.G., COTTON P.B.
Resection for pancreatitis in patients with pancreas divisum.
Ann. Surg., 1984, 200 : 590-594
- 12 - BORRELY J., FAYS J., BONTOMME J.C., MANGIN CHEVAL C.,
CAYOTTE J.L.
Etude anatomoradiologique des canaux pancréatiques envisagée
sous l'aspect fonctionnel.
Archives d'Anatomie Pathologique, 1974, 22, 4 : 253-259
- 13 - BOUSQUET R., OLIVIER A., EVRAIN B., COFFIN J.C., CHARLEUX H.
Pancréatite chronique et pancréas divisum. A propos de 3 cas
traités chirurgicalement.
Chirurgie, 1984, 110 : 425-425
- 14 - BRAGG L.E., THOMPSON J.S., BURNETT D.A.
Surgical treatment of pancreatitis associated with pancreas
divisum.
Nebr. Med. J., 1988, 73, 6 : 169-173
- 15 - BRITT L.G., SAMUELS A.D., JOHNSON J.W.
Pancreas divisum : is it a surgical disease ?
Ann. Surg., 1983, 197 : 654-662
- 16 - BROWDER N., GRAVOIS E., VEGA P., ERTON A.
Obstructing pseudocyst of the duct of Santorini in pancreas
divisum.
Am. J. Gastroenterol., 1987, 82, 3 : 258-261

- 17 - BURTIN P., PERSON B., BOYER J.
Conséquences diagnostiques d'une connexion inhabituelle entre les deux systèmes canaux. Pancréas divisum incomplet.
Presse Med., 1988, 17, 29 : 1491
- 18 - CAREY L.C.
Misplaced pancreatic duct orifice as a cause of recurrent acute pancreatitis.
Am. J. Surg., 1987, 153 : 165-167
- 19 - CHEVILLOTTE G., SAHEL J., SARLES H.
Le profil symptomatique des pancréatites aiguës du pancréas divisum.
Gastroenterol. Clin. Biol., 1984, 8 : 2 bis-2A
- 20 - CHEVILLOTTE G., SAHEL J., PIETRI H., SARLES H.
Pancréatites aiguës à rechutes associées au pancréas divisum.
Etude clinique de 12 cas.
Gastroenterol. Clin. Biol., 1984, 8 : 352-358
- 21 - CHICHE L., FAGNIEZ P.L.
Le pancréas divisum.
Rev. Prat., 1988, 38, 21 : 1450-1455
- 22 - CLASSEN H., HELLWIG H., ROSCH W.
Anatomy of the pancreatic duct. A duodenoscopic radiological study.
Endoscopy, 1973, 5 : 14-17
- 23 - COBB B.W., MEYER K.K., COTTON P.B.
Recurrent pseudocysts and pancreatitis after trauma. A complication of pancreas divisum.
Surgery, 1985, 97 : 626-629
- 24 - COOPERMAN M., FERRARA J.J., FROMKES J.J., CAREY L.C.
Surgical management of pancreas divisum.
Am. J. Surg., 1982, 143 : 107-111

- 25 - CORDIER G., ARSAC M.
Le canal de Wirsung : quelques précisions sur sa topographie et les connexions bilio-pancréatiques.
J. Chir., 1952, 68 : 505-517
- 26 - COTTON P.B.
ERCP.
Gut, 1977, 18 : 316-341
- 27 - COTTON P.B.
Cannulation of the papilla of vater by endoscopy and retrograde cholangiopancreatography (ERCP).
Gut, 1972, 13 : 1014-1025
- 28 - COTTON P.B.
Congenital anomaly of pancreas divisum as cause of obstructive pain and pancreatitis.
Gut, 1980, 21 : 105-114
- 29 - COTTON P.B.
Duodenoscopic papillotomy at the minor papilla of vater for recurrent dorsal pancreatitis.
Endoscopie Digestive, 1978, 3, 1 : 27-28
- 30 - COTTON P.B.
Pancreas divisum editorial.
Pancreas, 1988, 3, 3 : 245-247
- 31 - COTTON P.B.
Pancreas divisum (letter).
Dig. Dis. Sci., 1986, 31, 4 : 445
- 32 - COTTON P.B.
The normal endoscopic pancreatogram.
Endoscopy, 1974, 6 : 65-70

- 33 - COTTON P.B., BEALES J.S.M.
Endoscopic pancreatography in management of relapsing acute
pancreatitis.
Br. Med. J., 1974, 1 : 608-611
- 34 - COTTON P.B., KIZU M.
Malfusion of dorsal and ventral pancreas ; a cause of
pancreatitis ?
Gut (abstract), 1977, 18 : A400
- 35 - COTTON P.B., LAURENCE B.H.
Endoscopic cannulation and sphincterotomy at the accessory
papilla in pancreas divisum.
Gut, 1979, 20 : A435
- 36 - CREMER M., GULBIS A., TOUSSAINT J., DE TOEUF J.,
VAN LAETHEM A., HERMANUS A.
La sphinctérotomie endoscopique.
Acta. Gastroenterol. Belg., 1977, Vol. XL : 41-54
- 37 - CREMER M., TOUSSAINT J., DUNHAM F., DELHAYE M., BOURGEOIS N.
Apport de la cholangio-wirsungographie endoscopique dans
l'étude de la cholestase anictérique.
Acta. Gastroenterol. Belg., 1979, Vol. XLII : 344-352
- 38 - DAVIS R.
Transduodenal sphincteroplasty using the carbon dioxide laser.
Surg. Gynecol. Obstet., 1988, 166 : 421-424
- 39 - DAWSON W., LANGMAN J.
An anatomical radiological study on the pancreatic duct pattern
in man.
Anat. Rec., 1961, 139 : 59-68
- 40 - DELHAYE M., ENGELHOM L., CREMER M.
Pancreas divisum.
Gastroenterol., 1986, 90, 6 : 2043-2044

- 41 - DELHAYE M., CREMER M., DUNHAM F.
Pancreas divisum and pancreatitis.
Gastrointest. Endosc., 1982, 28, 2 : 153
- 42 - DELHAYE M., ENGELHOM L., CREMER M.
Pancreas divisum : congenital anatomic variant or anomaly ?
Gastroenterology., 1985, 89 : 957-958
- 43 - DELMAS A.
Les ébauches pancréatiques dorsales et ventrales. Leurs
rapports dans la constitution du pancréas définitif.
Ann. Anat. Pathol., 1939, 16 : 253-268
- 44 - DUNHAM F., DELTENRE M., JEANMART J., TOUSSAINT J., CREMER M.
Special catheters for ERCP.
Endoscopy, 1981, 13 : 81-85
- 45 - DUPIN B., SAHEL J., PIETRI H., CLEMENT J.P., SARLES H.
Signes tomодensitométriques du pancréas divisum (PD) (à propos
de 4 cas).
Gastroenterol. Clin. Biol., 1984, 8, 2 bis : 45A
- 46 - DURR G.H.K.
Pancréatite aiguë dans le "pancréas exocrine".
Henri Sarles et H.T. Howat, Flammarion, Médecine Sciences,
Paris, 1980 : 341-384
- 47 - ELKIN R., CHIESA J.C.
Pancreas divisum and recurrent pancreatitis.
J. Am. Osteopathic Association, 1987, 87, 10 : 684-686
- 48 - ERTAN A., AKDAMAR K., SATTERWHITE C.K., LITWIN M.S.
Pancreas divisum may be only coincidental.
Gastrointest. Endosc., 1985, 31 : 350-352

- 49 - GERNIGON Y., LOZACH P., BLAIN F., BELLET M., GRIFFE J/
Le pancréas annulaire de l'adulte.
Nouv. Presse Med., 1980, 9, 17 : 1229-1232
- 50 - GILINSKY N.H., DELFAVERO G., COTTON P.B., LEES W.R.
Congenital short pancreas : a report of two cases.
Gut, 1985, 26 : 304-310
- 51 - GLICK P.L., BOROWITZ D.S., WAY L.W.
A simple technique for accessory papilla sphincteroplasty in
pancreas divisum.
Surg. Gynecol. Obstet., 1987, 165, 6 : 542-543
- 52 - GREGG J.A.
Pancreas divisum : its association with pancreatitis.
Am. J. Surg., 1977, 134 : 539-543
- 53 - GREGG J.A., MONACO A.P., Mac DERMOTT W.V.
Pancreas divisum. Results of surgical intervention.
Am. J. Surg., 1983, 145 : 488-492
- 54 - GREGG J., SOLOMON J., CLARK G.
Pancreas divisum and its association with choledochal sphincter
stenosis.
Am. J. Surg., 1984, 147 : 367-371
- 55 - GUIEN C.
Exploration radiologique du pancréas dans "le pancréas
exocrine".
Henri Sarles et H.T. Howat, Flammarion, Médecine Sciences,
Paris, 1980 : 183-229
- 56 - HABER R.M., ASSAAD D.M.
Panniculitis associated with a pancreas divisum.
J. Am. Acad. Dermatol., 1986, 14 : 331-334

- 57 - HAND B.H.
An anatomical study of the choledochoduodenal area.
B. J. Surg., 1963, 50 : 486-494
- 58 - HARIG J.M., HOGAN W.J.
Pancreas divisum : a case against surgical treatment.
Adv. Surg., 1987, 21 : 111-126
- 59 - HARRIS P.F.
Anatomie dans "le pancréas exocrine".
Henri Sarles et H.T. Howat, Flammarion, Médecine Sciences,
Paris, 1980 : 27-41
- 60 - HAYES M.A.
Operative pancreatography.
Surg. Gynecol. Obstet., 1960, 110 : 404-408
- 61 - HEISS F.W., SHEA J.A.
Association of pancreatitis and variant ductal anatomy.
Am. J. Gastroenterol., 1978, 70, 2 : 158-162
- 62 - HIATT J.R., STABILE B.E.
A method for atraumatic surgical access to the pancreatic duct.
Surg. Gynecol. Obstet., 1986, 162 : 483-484
- 63 - HOWARD J., JONES R.
The anatomy of the pancreatic ducts. The etiology of acute
pancreatitis.
Am. J. Med. Sci., 1947, 214 : 617-622
- 64 - HUIBREGTSE K., SCHNEIDER B., VRIJ A.A., TYTGAT G.N.J.
Endoscopic pancreatic drainage in chronic pancreatitis.
Gastrointest. Endosc., 1988, 34, 1 : 9-15

- 65 - ISHERWOOD I., FAWATT R.A.
Tomodensitométrie du pancréas dans "le pancréas exocrine".
H. Sarles et H.T. Howat, Flammarion, Médecine Sciences, Paris,
1980 : 230-245
- 66 - JACOCKS M.A., REMINE S.G., CARMICHAEL D.H.
Difficulties in the diagnosis and treatment of pancreas
divisum.
Arch. Surg., 1984, 119 : 1088-1091
- 67 - KASUGAI T., KEINO N., KOBAYASHI S., HATTORI K.
Endoscopic pancreatocholangiography.
Gastroenterology, 1972, 63, 2 : 217-234
- 68 - KEITH R.G., SHAPERO T.F., SAIBIL F.G.
Treatment of pancreatitis associated with pancreas divisum by
dorsal duct sphincterotomy alone.
Can. J. Surg., 1982, 25, 6 : 622-626
- 69 - KIZU M., NEWMAN J., COTTON P.B., KASUGAI T.
Histological correlations with pancreatography in necropsy
specimens.
Gut, 1977, 18 : 399-400
- 70 - KLEITSCH W.P.
Anatomy of the pancreas.
Arch. Surg., 1955, 71 : 795-802
- 71 - KNAPP A.B., ZIMMON D.S.
A non surgical approach to the treatment of pancreatitis secon-
dary to pancreas divisum.
Gastroenterology, 1986, 90 : 1495
- 72 - KREEL L., SANDIN B.
Changes in pancreatic morphology associated with aging.
Gut, 1973, 14 : 962-970

- 73 - KREEL L., SANDIN B., SLAVIN G.
Pancreatic morphology. A combined radiological and pathological study.
Clin. Radiol., 1973, 24 : 154-161
- 74 - KRUSE A.
Pancreas divisum. A significantly higher incidence in chronic pancreatitis ?
Scand. J. Gastroenterol., 1977, 12 : 45-52
- 75 - LANGMAN J.
Abrégé d'embryologie médicale. Paris, Ed. Masson, 1976, p. 455
- 76 - LEGER L.
Sectorisation de la pathologie du pancréas;
Nouv. Presse Med., 1979, 8 : 175-180
- 77 - LEGER L.
L'exploration radiochirurgicale du pancréas et le drainage transpapillaire du canal de Wirsung.
J. Chir., 1952 : 518-536
- 78 - LEHMAN G.A., KOPECKY K.K., ROGGE J.D.
Partial pancreatic agenesis combined with pancreas divisum and duodenum reflexum.
Gastrointest. Endosc. 1987, 33, 6 : 445-448
- 79 - LIGUORY C., LEFEBVRE J.F., CANARD J.M., BONNEL D., FRITSCH J., ETIENNE J.P.
Le pancréas divisum : étude clinique et thérapeutique chez l'homme. A propos de 87 cas.
Gastroenterol. Clin. Biol., 1986, 10 : 820-825
- 80 - LIGUORY C., MEDURI B., COELHO J.R., AHL-KAMPF C., LEGER L.
Traitement endoscopique d'un faux kyste sur pancréas divisum.
Chirurgie, 1982, 108 : 273-278

- 81 - LINEHAN I.P., LAMBERT M.A., BROWN D.C., KURTZ A.B.,
COTTON P.B., RUSSEL R.C.G.
Total pancreatectomy for chronic pancreatitis.
Gut, 1988, 29 : 358-365
- 82 - LJUNGGREN B., REY S.F., FAURE X., DELMONT J.
"Le pancréas ventral". Un diagnostic différentiel caractéristique en wirsungographie per endoscopique (lettre).
Nouv. Presse Med., 1976, 5, 36 : 2391
- 83 - Mac CARTHY J., FUMO D., GEENEN J.E.
Pancreas divisum : a new method for cannulating the accessory papilla.
Gastrointest. Endosc., 1987, 33, 6 : 440-442
- 84 - Mac CARTHY J., GEENEN J.E., HOGAN W.J.
Preliminary experience with endoscopic stent placement in benign pancreatic diseases.
Gastrointest. Endosc., 1988, 34 , 1 : 16-18
- 85 - Mac LEAN J.M.
Embryologie dans "le pancréas exocrine".
H. Sarles et H.T. Howat, Flammarion, Médecine Sciences, Paris,
1980 : 15-26
- 86 - MADURA J.A.
Pancreas divisum : stenosis of the dorsally dominant pancreatic duct. A surgically correctable lesion.
Am. J. Surg., 1986, 151 : 742-745
- 87 - MAIROSE V.B., WURBS D., CLASSEN M.
Santorini's duct. An insignificant variant from normal or an important overflow valve ?
Endoscopy, 1978, 10 : 24-29

- 88 - MARSHALL J.B., ECKHAUSER M.L.
Pancreas divisum. A cause of chronic relapsing pancreatitis.
Dig. Dis. Sci., 1985, 30 : 582-587
- 89 - MEDURI B., FRITSCH J., CALOGERO G.
Technique personnelle de sphinctérotomie endoscopique de la
petite caroncule.
Chirurgie, 1986, 112 : 387-389
- 90 - MENGUY R.B., HALLENBECK G.A., BOLLMAN J.L., GRINDLEY J.H.
Intraductal pressures and sphincteric resistance in canine
pancreatic and biliary ducts after various stimuli.
Surg. Gynecol. Obstet., 1958, 106 : 306-320
- 91 - MILLBOURN E.
On the excretory ducts of the pancreas in man, with special
reference to their relations to each other, to the common bile
duct and to the duodenum.
Acta Anat., 1950, 9 : 1-34
- 92 - MITCHELL C.J., LINTOTT D.J., RUDELL S.J., LOSOWSKY M.S.,
AXON A.T.R.
Clinical relevance of an unfused pancreatic duct system.
Gut, 1979, 20 : 1066-1071
- 93 - MOUIEL J., BERTRAND J.C., BUS J.J., MAESTRO M.
Rôle du canal de Santorini dans la gravité des pancréatites
aiguës lithiasiques.
Gastroentérol. Clin. Biol., 1980, 4 : 1 bis
- 94 - NAKANO H., OKAMURA K., NAKASE I., TAMAKI H., KITAMURA H.,
MIYAZAKI K., ITO N., TAGAWA S.
Coexistence of pancreas divisum and intestinal biotation in a
patient with cholecystolithiasis. A case report.
Jpn. J. Surg., 1987, 17, 3 : 186-189

- 95 - OPIE E.L.
The anatomy of the pancreas.
Bull. John Hopkins Hosp., 1903, 14 : 229-232
- 96 - PEN J., MICHIENSEN P., PELCKMANS P., CLERINX J.,
VAN MAERCKE Y.
Unexplained abdominal pain and pancreas divisum.
Gastroenterology, 1985, 8 : 1535
- 97 - PIETRI H., SAHEL J.
Echographie du pancréas dans "le pancréas exocrine".
H. Sarles et H.T. Howat, Flammarion, Médecine Sciences, Paris,
1980 : 246-256
- 98 - PIETRI H., SAHEL J., BOSCAINI M., LOMBARD M., VIGREUX G.,
CLEMENT J.P., SARLES H.
Aspects échographiques observés dans trois cas de pancréas
divisum.
J. Radiol., 1981, 62, 12 : 639-645
- 99 - RESHEF R., SHTAMLER B., NOVIS B.H.
Recurrent acute pancreatitis associated with pancreas divisum.
Am. J. Gastroenterol., 1988, 83, 1 : 86-88
- 100 - REY J.F., BLANC-MOUILLE C., GARNIER C., DELMONT J.
Le pancréas divisum : réalités anatomiques et source de
lésions pancréatiques.
Ann. Gastroenterol. Hepatol., 1978, 14, 3 : 196-197
- 101 - RICHTER J.M., SCHAPIRO R.H., MULLEY A.G., WARSHAW A.L.
Association of pancreas divisum and pancreatitis and its
treatment by sphincteroplasty of the accessory ampulla.
Gastroenterology, 1981, 81 : 1104-1110

- 102 - ROBECHER P.J.
Hereditary chronic relapsing pancreatitis a clue to pancreatitis in general ?
Am. J. Surg., 1967, 113 : 819-824
- 103 - ROSCH W., KOCH H., SCHAFFNER O., DEMLING L.
The clinical significance of the pancreas divisum.
Gastrointest. Endosc., 1976, 22 : 206-207
- 104 - RUSSEL R.C.G., WONG N.W., COTTON P.B.
Accessory sphincterotomy (endoscopic and surgical) in patients with pancreas divisum.
Br. J. Surg., 1984, 71 : 954-957
- 105 - SAHEL J.
Le pancréas divisum : une nouvelle cause de pancréatite à rechutes.
Gastroenterol. Clin. Biol., 1986, 10 : 817-819
- 106 - SAHEL J., BOUSTIERE C., SARLES J.C., CHEVILLOTTE G., SARLES H.
Traitement du "pancréas divisum". Résultats préliminaires.
Gastroenterol. Clin. Biol., 1983, 7 : 293-298
- 107 - SAHEL J., LAUGIER R., SARLES H.
Les anomalies morphologiques congénitales du pancréas.
Med. Hyg., 1981, 39 : 2953-2960
- 108 - SARLES J.C., SAHEL J., LEANDRI R., SALASC B., RENET S.
Le traitement chirurgical du pancréas divisum.
Chirurgie, 1982, 108 : 796-800
- 109 - SARLES H., SAHEL J., STAUB J.L., BOURRY J., LAUGIER R.
Pancréatites chroniques dans "le pancréas exocrine".
H. Sarles et H.T. Howat, Flammarion, Médecine sciences, Paris, 1980 : 385-420

- 110 - SATTERFIELD S.T., Mc CARTHY J.H., GREENEN J.E., HOGAN W.J.,
VENU R.P., DODDS W.J., JOHNSON G.K.
Clinical experience in 82 patients with pancreas divisum :
preliminary results of manometry and endoscopic therapy.
Pancreas, 1988, 3 : 248-253
- 111 - SHAPERO T.F., KEITH R.G.
Pancreatitis and pancreas divisum.
Gastroenterology, 1982, 83 : 158
- 112 - SIMMONS T.C., HENDERSON D.R., GLETTEN F.
Pancreatic abscess associated with pancreas divisum.
J. Natl. Med. Assoc., 1988, 80, 4 : 453-455
- 113 - SMANIO T.
Proposed nomenclature and classification of the human pancrea-
tic ducts and duodenal papillae.
Int. Surg., 1969, 52 : 125-134
- 114 - SOEHENDRA N., KEMPENEIRS I., NAM V.Ch., GRIMM H.
Endoscopic dilatation and papillotomy of the accessory papilla
and internal drainage in pancreas divisum.
Endoscopy, 1986, 18 : 129-132
- 114 bis - SPSS/PC.
User's guide, 3e Ed., 1988, Mac Graw Hill, New York
- 115 - STARITZ M., EWE K., HUTTEROTH T., MEYER ZUM BUSCHENFELDE K.H.
Pancreas divisum. Risk factor for chronic pancreatitis due to
stasis of pancreatic fluid ?
Gastroenterology, 1986, 90 : 1646
- 116 - STARITZ M., HUTTEROTH T., MEYER K.H.
Pancreas divisum and pancreatitis.
Gastroenterology., 1986, 91, 2 : 525-526

- 117 - STARITZ M., MEYER ZUM BUSCHENFELDE K.H.
Elevated pressure in the dorsal part of pancreas divisum : the
cause of chronic pancreatitis ?
Pancreas, 1988, 3, 1 : 108-110
- 118 - STEER M.L.
More doubts about the clinical significance of pancreas
divisum.
Gastroenterology, 1987, 93 : 206-207
- 119 - STERN C.D.
A historical perspective on the discovery of the accessory
duct of the pancreas, the ampulla "of Vater" and pancreas
divisum.
Gut, 1986, 27 : 203-212
- 120 - SUGAWA C., WALT A.J., NUNEZ D.C., MASUYAMA H.
Pancreas divisum : is it a normal anatomic variant.
Am. J. Surg., 1987, 153 : 62-65
- 121 - TULASSAY Z., PAPP J.
New clinical aspects of pancreas divisum.
Gastrointest. Endosc., 1980, 26 : 143-146
- 122 - TULASSAY Z., PAPP J.
Uncommon form of pancreas divisum.
Acta Endoscopica, 1983, 13 : 57-59
- 123 - TULASSAY Z., PAPP J., FARKAS I.E.
Diagnostic aspects of incomplete pancreas divisum (letter).
Gastrointest. Endosc., 1986, 32, 6 : 428
- 124 - TULASSAY Z., PAPP J., FARKAS I.E.
Diagnostic difficulties of incomplete pancreas divisum.
Dig. Di. Sci., 1986, 31 : 167

- 125 - TULASSAY Z., PAPP J.
Pancreas divisum and pancreatitis.
Gastroenterology, 1986, 91, 1 : 267-268
- 126 - VARLEY P.F., ROHRMANN C.A., SILVIS S.E., VENNES J.A.
The normal endoscopic pancreatogram.
Radiology, 1976, 118 : 295-300
- 127 - VASQUEZ-IGLESIAS J.L., DURANA J.A., YANEZ J., RODRIGUEZ H.,
GARRIA-VALLEJO L., ARNAL F.
Santorinorrhage : hemosuccus pancreaticus in pancreas divisum.
Am. J. Gastroenterol., 1988, 83, 8 : 876-878
- 128 - WAGNER C.W., GOLLADAY E.S.
Pancreas divisum and pancreatitis in children
Am. Surg., 1988, 54, 1 : 22-26
- 129 - WARSHAW A.L.
Pancreas divisum : a case for surgical treatment.
Adv. Surg., 1987, 21 : 93-110
- 130 - WARSHAW A.L., CAMBRIA R.P.
False pancreas divisum. Acquired pancreatic duct obstruction
simulating the congenital anomaly.
Ann. Surg., 1984, 200 : 595-599
- 131 - WARSHAW A.L., RICHTER J.M., SCHAPIRO R.H.
The cause and treatment of pancreatitis associated with
pancreas divisum.
Ann. Surg., 1983, 198, 4 : 443-452
- 132 - WOLF D.C., SIVAK M.V.
Partial pancreas divisum.
Cleveland Clinic Journal of Medicine, 1987, 54, 1 : 33-37

- 133 - YVERGNEAUX J.P., VAN DEN BOER H., DE KEYSER R., BRYE R.
Pancreas divisum : a teenager with calculi in the duct of
Santorini. Report of a case treated by double drainage
procedure.
Acta Chir. Belg., 1985, 85 : 67-70

BIBLIOGRAPHIE

- 1 - AL-AWADY H.M.
The etiological factors in 73 cases of acute pancreatitis.
Int. Surg., 1981, 66 : 145-148
- 2 - ALLENDORPH M., WERLIN S.L., GEENEN J.E., HOGAN W.J.,
VENU R.P., STEWART E.T., BLANK E.L.
Endoscopic retrograde cholangiopancreatography in children.
J. Pediatr., 1987, 110 : 206-211
- 3 - BELL E.T.
Pancreatitis.
Surgery, 1958, 43 : 527-537
- 4 - BRAASCH J.W., GREGG J.A.
Surgical uses of peroral retrograde pancreatography and
cholangiography.
Am. J. Surg., 1973, 125 : 432-436
- 5 - BRAGANZA J.M., HOWAT H.T.
Tumeurs du pancréas exocrine dans "le pancréas exocrine".
Henri Sarles et H.T. Howat, Flammarion, Médecine Sciences,
Paris, 1980 : 463-495
- 6 - BYRD B.F., SAWYERS J.L.
The reflection of temporary pancreatic duct occlusion in serum
amylase levels of the experimental animal.
Surg. Gynecol. Obstet., 1957, 105 : 287-288
- 7 - CHETTY U., GILMOUR H.M., TAYLOR T.V.
Experimental acute pancreatitis in the rat a new model.
Gut, 1980, 21 : 115-117
- 8 - DIXON J.S.
Histologie. Ultrastructure dans "le pancréas exocrine".
Henri Sarles et H.T. Howat, Flammarion médecine Sciences,
Paris, 1980 : 42-58

- 9 - EDLUND Y.
Acute necrosis of the pancreas.
Acta Chir. Scand., 1950, 99 : 497-517

- 10 - ELLIOTT D.W., WILLIAMS R.D., ZOLLINGER R.M.
Alterations in the pancreatic resistance to bile in the pathogenesis of acute pancreatitis.
Ann. Surg., 1957, 146 : 669-683

- 11 - HOWAT H.T., BRAGANZA J.M.
Evaluation des perturbations fonctionnelles pancréatiques chez l'homme dans "le pancréas exocrine".
H. Sarles et H.T. Howat, Flammarion, Médecine Sciences, Paris, 1980 : 137-182

- 12 - LEE T.G., KATON R., FREENY P.C., HENDERSON S.C., BILBAO M.K.
Endoscopic retrograde cholangiodilatation. A preliminary report.
Gastrointest. Endosc., 1977, 23, 3 : 171

- 13 - RANSON J.H.C., BALTHAZAR E., CACRAVALE R., COOPER M.
Computed tomography and the prediction of pancreatic abscess in acute pancreatitis.
Ann. Surg., 1985, 201, 5 : 656-663

TABLE DES MATIERES

	<u>Pages</u>
<u>CHAPITRE I</u> : INTRODUCTION	13
<u>CHAPITRE II</u> : EMBRYOLOGIE DU PANCREAS	15
I - MORPHOGENESE	16
II - CYTOGENESE	24
A - Le pancréas exocrine	24
B - Le pancréas endocrine	25
<u>CHAPITRE III</u> : LES ANOMALIES CONGENITALES	27
I - ANOMALIES DE ROTATION	28
A - Le pancréas annulaire	28
B - Le pancréas hétérotopique (ou ectopique)	29
II - ANOMALIES DE FUSION	29
<u>CHAPITRE IV</u> : MORPHOLOGIE CANALAIRE ET VARIATIONS CANALAIRES .	31
I - MORPHOLOGIE CANALAIRE	32
A - Le canal pancréatique principal (Wirsung)	32
B - Le canal pancréatique accessoire (Santorini) .	32
II - LES VARIATIONS CANALAIRES	33
<u>CHAPITRE V</u> : DIAGNOSTIC DU PANCREAS DIVISUM	38
I - DIAGNOSTIC CLINIQUE	39

	<u>Pages</u>
II - L'ECHOGRAPHIE PANCREATIQUE ET LA TOMODENSITOMETRIE	39
III - LA PANCREATOGRAPHIE RETROGRADE	40
A - Aspects techniques	40
1) Matériel utilisé	40
2) Préparation du patient	41
B - Aspects radiologiques	42
1) La pancréatographie ventrale	42
a) Le cathétérisme de la papille principale..	42
b) Résultats	43
2) La pancréatographie dorsale	44
a) Le cathétérisme de la papille accessoire .	44
b) Résultats	46
3) Le diagnostic différentiel	47
4) Incidents- Accidents	47
5) Une forme particulière : le pancréas divisum incomplet	49
 <u>CHAPITRE VI : PANCREAS DIVISUM : DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES</u>	 50
I - FREQUENCE	51
II - AGE DE DECOUVERTE DU PANCREAS DIVISUM	51
III - SEX RATIO DES PATIENTS PORTEURS D'UN PANCREAS DIVISUM	54
IV - REPARTITION GEOGRAPHIQUE	56
V - ASSOCIATION D'ANOMALIES	56

	<u>Pages</u>
<u>CHAPITRE VII</u> : PANCREAS DIVISUM ET PANCREATITES	57
I - REMARQUES	58
II - LE PANCREAS DIVISUM : ANOMALIE CONGENITALE POURVOYEUSE DE PANCREATITES	58
A - Les pancréatites	58
B - Les pancréatites aiguës	59
C - Les pancréatites idiopathiques	60
D - Les pancréatites récurrentes	60
E - Les pancréatites chroniques	61
F - Douleurs abdominales	62
III - LE PANCREAS DIVISUM : EST-IL SIMPLEMENT UNE VARIANTE ANATOMIQUE ?	63
IV - CONCLUSIONS	66
A - La population de patients	66
B - L'expérience de l'endoscopiste et le taux de succès du cathétérisme de la papille mineure ..	67
C - Progrès techniques	68
D - Biais temporels	68
<u>CHAPITRE VIII</u> : PANCREAS DIVISUM ET STENOSE DE LA PAPILLE ACCESSOIRE	69
I - REMARQUES	70
II - ARGUMENTS MORPHOLOGIQUES	71
A - Aspects pancréatographiques	71
B - Aspects histologiques	72

	<u>Pages</u>
C - Aspects de la papille accessoire	72
1) Biopsies papillaires	72
2) Calibre de la papille accessoire	73
III - ARGUMENTS PHYSIOLOGIQUES	73
A - Epreuves manométriques	73
B - Tests de provocation	74
IV - ARGUMENTS THERAPEUTIQUES	75
V - ROLE DU CANAL DE SANTORINI	75
<u>CHAPITRE IX</u> : TRAITEMENT ET TROUBLES LIES AU PANCREAS DIVISUM .	77
I - METHODE	78
A - Sphinctérotomie - Sphinctéroplastie	78
1) La sphinctérotomie dorsale endoscopique	78
a) Technique	78
b) Résultats	79
c) Gestes supplémentaires	81
2) Sphinctérotomie, sphinctéroplastie chirurgicale	82
a) Technique	82
b) Autres techniques	83
c) Résultats	83
3) Choix de la technique	87
B - Autres traitements	88
1) Traitement endoscopique	88
2) Résections pancréatiques et dérivations chirurgicales	88
3) Traitements médicamenteux	89
a) Extraits pancréatiques.....	89
b) Drogues antispasmodiques.....	89

	<u>Pages</u>
II - LES INDICATIONS THERAPEUTIQUES	90
A - Remarques	90
B - Les pancréatites aiguës	90
C - Les douleurs d'origine pancréatique	91
D - Les pancréatites chroniques	92
III - CONCLUSION	92
1) Manque d'analyse prospective	92
2) Manque de randomisation	92
3) Petits nombres	92
4) Manque d'uniformité	93
 <u>CHAPITRE X : ETUDE PERSONNELLE</u>	 94
I - BUT	95
II - POPULATION ET METHODES	95
A - Patients	95
B - Technique	98
C - Exploitation des données	99
1) Traitement informatique	99
2) Méthodes statistiques	99
a) Test classique	99
b) Test exact de Fischer	99
III - RESUME DES OBSERVATIONS	101
IV - ETUDE ANALYTIQUE	139
A - Dans la population générale	139
B - Lésions associées	139
C - Aspects pancréatographiques	139
D - Complications liées au cathétérisme	140

	<u>Pages</u>
E - Pancréas divisum et pathologie pancréatique ...	142
1) Pancréatites aiguës	142
2) Pancréatites chroniques	142
3) Douleurs abdominales	148
4) Affections hépato-biliaires	148
5) Age	152
6) Sexe	152
7) Aspects radiographiques	154
8) Traitement	154
V - <u>DISCUSSION</u>	156
<u>CHAPITRE XI</u> : CONCLUSION	160
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	162
BIBLIOGRAPHIE	181

DOCUMENTS ANNEXES AU TEXTE

FIGURE N° 1 : FORMATION DE L'INTESTIN PRIMITIF

FIGURE N° 2 : FORMATION DE L'INTESTIN PRIMITIF

FIGURE N° 3 : MISE EN PLACE DE L'EBAUCHE VENTRALE

FIGURE N° 4 : MISE EN PLACE DE L'EBAUCHE VENTRALE

FIGURE N° 5 : VARIATIONS CANALAIRES D'APRES ROSCH

FIGURE N° 6 : VARIATIONS CANALAIRES D'APRES DAWSON ET LANGMAN

FIGURE N° 6 : REPARTITION DES PATIENTS ET FREQUENCE DU PANCREAS DIVISUM

FIGURE N° 7 : REPARTITION DES PATIENTS ET FREQUENCE DU PANCREAS
NORMALEMENT FUSIONNE

- TABLEAU N° 1 : MESURES DU CANAL DE WIRSUNG DANS SES DIFFERENTES PORTIONS - OBTENUES PAR OPACIFICATION RETROGRADE PER ENDOSCOPIE
- TABLEAU N° 2 : CRITERES DIAGNOSTIQUES DU PANCREAS DIVISUM COMPARES A L'OBSTRUCTION ACQUISE DU CANAL DE WIRSUNG
- TABLEAU N° 3 : FREQUENCE DU PANCREAS DIVISUM DANS LES SERIES AUTOPSIQUES
- TABLEAU N° 4 : FREQUENCE DU PANCREAS DIVISUM DANS LES SERIES ENDOSCOPIQUES
- TABLEAU N° 5 : SEX RATIO DES PATIENTS PORTEURS D'UN PANCREAS DIVISUM
- TABLEAU N° 6 : PANCREATITE CHRONIQUE ET PANCREAS DIVISUM - SERIES STATISTIQUES
- TABLEAU N° 7 : PANCREAS DIVISUM ET DOULEURS ABDOMINALES - SERIES STATISTIQUES
- TABLEAU N° 8 : FREQUENCE DU PANCREAS DIVISUM DANS LES PANCREATITES SERIES STATISTIQUES
- TABLEAU N° 9 : SPHINCTEROTOMIES ENDOSCOPIQUES - RESULTATS
- TABLEAU N° 10 : SPHINCTEROPLASTIES CHIRURGICALES

TABLEAU N° 11 : PANCREAS DIVISUM - ASPECTS ENDOSCOPIQUES ET MORPHOLOGIQUES

TABLEAU N° 12 : PANCREAS DIVISUM ET PATHOLOGIE PANCREATIQUE
REPARTITION DES PATIENTS ET FREQUENCE DU PANCREAS
DIVISUM DANS LES DIFFERENTS GROUPES D'AFFECTIONS

TABLEAU N° 13 : COMPARAISON DES DIFFERENTES PATHOLOGIES ETUDIEES
ENTRE LES GROUPES PANCREAS NORMALEMENT FUSIONNE ET
PANCREAS DIVISUM

TABLEAU N° 14 : PANCREAS DIVISUM ET PANCREATITE AIGUE -
CARACTERES CLINIQUES ET BIOLOGIQUES

TABLEAU N° 15 : PANCREATITES AIGUES RECURRENTES ET NON RECURRENTES
(DIFFERENCES CLINIQUES)

TABLEAU N° 16 : PANCREAS DIVISUM ET PANCREATITE CHRONIQUE
(CARACTERES CLINIQUES)

TABLEAU N° 17 : PANCREAS DIVISUM ET DOULEURS ABDOMINALES
(CARACTERES EPIDEMIOLOGIQUES)

TABLEAU N° 18 : PANCREATITES ET AGE DE DEBUT

TABLEAU N° 19 : PANCREAS DIVISUM ET PANCREATITES -
REPARTITION DES SEXES

TABLEAU N° 20 : PANCREAS DIVISUM - ASPECTS RADIOGRAPHIQUES

PHOTO N° 1 : CHOLANGIO-PANCREATOGRAPHIE RETROGRADE ENDOSCOPIQUE
NORMALE

PHOTO N° 2 : PANCREATOGRAPHIE VENTRALE : CANAL PANCREATIQUE VENTRAL
COURT AVEC UNE ARBORISATION COMPLETE ET HOMOGENE
(Mr MER... - OBSERVATION N° 5)

PHOTO N° 3 : PANCREATOGRAPHIE DORSALE - CANAL PANCREATIQUE DORSAL
SANS ANOMALIE (Mr MER... - OBSERVATION N° 5)

PHOTO N° 4 : PANCREATOGRAPHIE DORSALE : DILATATION DU CANAL DORSAL
AVEC STENOSE PRES DE SON ABOUCHEMENT. DILATATIONS
MINIMES DES CANAUX SECONDAIRES - PANCREATITE CHRONIQUE
(Mr. BOU... - OBSERVATION N° 4)

PHOTO N° 5 : PANCREATOGRAPHIE DORSALE : DILATATION CANALAIRE AVEC
ASPECT DE PANCREATITE CHRONIQUE - FAUX KYSTE COMMUNI-
QUANT DU PANCREAS A LA JONCTION CORPOREO-CAUDALE
(Mr. PAP... - OBSERVATION N° 6)

SERMENT D'HIPPOCRATE

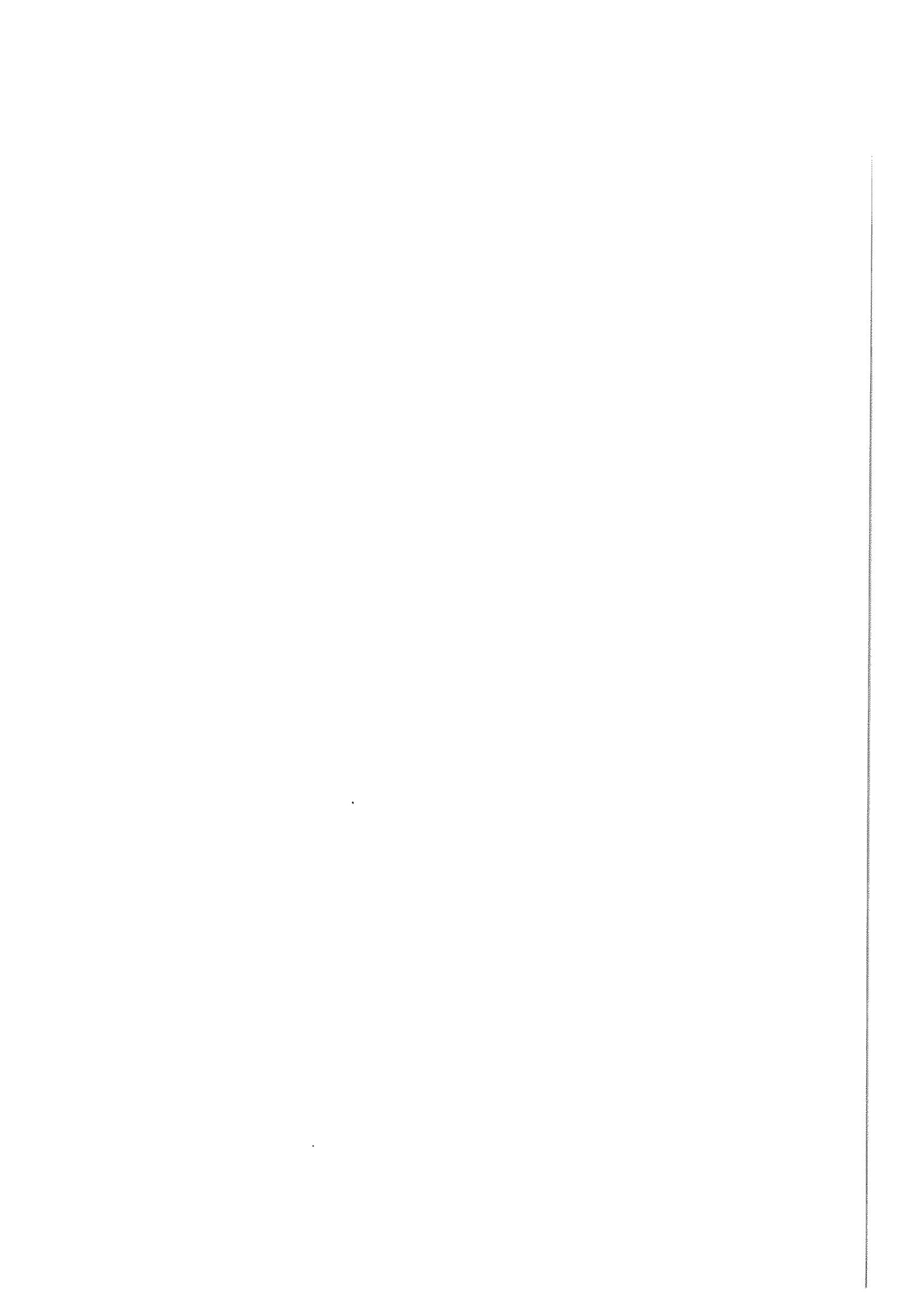
En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

Reconnaissant envers mes maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères et s'ils devaient entreprendre la Médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné à jamais de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole, et que je me parjure, puissè-je avoir un sort contraire.



BON A IMPRIMER N° 16

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE

Vu, le Doyen de la Faculté

VU et PERMIS D'IMPRIMER
LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ

Le but de l'étude est d'apprécier les caractéristiques cliniques, radiologiques de pancréas divisum et son rôle éventuel en pathologie pancréatique. Six cent cinquante quatre pancréatographies rétrogrades par voie endoscopique ont été revues rétrospectivement. La fréquence du pancréas divisum est de 2,44 p. cent dans la population étudiée.

Elle se répartit dans les différents groupes d'affections de la façon suivante :

- pancréatites aiguës : 5 p. cent,
- pancréatites chroniques : 7 p. cent,
- douleurs abdominales : 7 p. cent,
- tumeurs pancréatiques : 0 p. cent,
- affections biliaires : 0,57 p. cent
- autres affections : 2,85 p. cent.

Dans notre expérience, le pancréas divisum ne peut être mis en cause dans la survenue d'une pancréatite aiguë ou chronique, mais pourrait être mis en cause dans la survenue de douleurs abdominales. Il n'entraîne pas plus précocement de pancréatite aiguë et de douleurs abdominales idiopathiques qu'en cas de pancréas normalement fusionné.

Dans certains cas, il peut constituer un facteur d'aggravation d'une pancréatite évoluée par perte de la "soupape de sécurité" constituée par la communication dorso-ventrale.

MOTS CLES

- Pancréas divisum
- Pancréatite idiopathique
- Sphinctérotomie
- Pancréatographie rétrograde endoscopique