

# UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR



FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTOLOGIE



ANNEE 2020

N° 226

## LABORATOIRE D'ANATOMIE ET D'ORGANOGENESE

**A PROPOS D'UNE FORME ANATOMIQUE EXCEPTIONNELLE  
DE DUPLICATION DE L'APPENDICE VERMIFORME**

### MEMOIRE

*Pour l'obtention du*

### MASTER D'ANATOMIE MORPHOLOGIQUE ET CLINIQUE

Présenté et soutenu publiquement

Le 19 Octobre 2020

Par

Dr Souleymane CAMARA

Né(e) le 19 Janvier 1984 à Sokone (Sénégal)

---

#### MEMBRES DU JURY

<b>PRESIDENT :</b>	M. Abdoulaye	NDIAYE	Professeur
<b>MEMBRES :</b>	M. Jean-Marc Ndiaga	NDOYE	Professeur
	M. Oumar	FAYE	Professeur
	M. Oumar	NDOUR	Maître de conférences agrégé
<b>DIRECTEUR :</b>	M. Jean-Marc Ndiaga	NDOYE	Professeur

## LISTE DES FIGURES

<b>Figure 1:</b> Coupe sagittale et vue latérale gauche d'un embryon de 25 jours .....	6
<b>Figure 2:</b> Coupe sagittale et vue latérale gauche d'un embryon de 30 jours .....	6
<b>Figure 3:</b> Coupe sagittale et vue latérale gauche d'un embryon de 32 jours .....	8
<b>Figure 4:</b> Coupe sagittale et vue latérale gauche d'un embryon de 8 se-maines avec une hernie ombilicale physiologique .....	8
<b>Figure 5:</b> Hernie physiologique, rotation et réintégration intestinales.....	11
<b>Figure 6:</b> Vue antérieure du tube digestif après résection du grand omentum .....	12
<b>Figure 7:</b> Etapes du développement du caecum et de l'appendice .....	12
<b>Figure 8:</b> Vue antérieure des viscères abdominaux chez la femme .....	14
<b>Figure 9:</b> Vue antérieure de la jonction iléo-caecale .....	15
<b>Figure 10:</b> Configuration interne du caecum et de l'appendice sur une coupe frontale .....	15
<b>Figure 11:</b> Histologie de la paroi de l'appendice vermiforme .....	17
<b>Figure 12:</b> Situation de l'appendice vermiforme par rapport au caecum .....	18
<b>Figure 13:</b> Situation de l'appendice vermiforme par rapport au caecum .....	18
<b>Figure 14:</b> Topographies du caecum et de l'appendice vermiforme .....	20
<b>Figure 15:</b> Duplication appendiculaire type A.....	23
<b>Figure 16:</b> Duplication appendiculaire type B1 .....	23
<b>Figure 17:</b> Duplication appendiculaire type B2 .....	24
<b>Figure 18:</b> Duplication appendiculaire type C .....	24
<b>Figure 19:</b> Duplication appendiculaire type D avec disposition frontale .....	25
<b>Figure 20:</b> Duplication appendiculaire type D avec disposition sagittale .....	25
<b>Figure 21:</b> Image peropératoire montrant une duplication appendiculaire en fer à cheval avec un sommet et deux bases.....	29
<b>Figure 22:</b> Image de la pièce d'appendicectomie .....	29
<b>Figure 23:</b> Examen histologique montrant une appendicite aiguë abcédée avec la zone de séparation de deux appendices après coloration à l'Hématoxyline-Eosine(G x10)	30
<b>Figure 24:</b> Examen histologique montrant de vastes plages de remaniements nécrotiques et de calcifications après coloration à l'Hématoxyline-Eosine (G x40) ...	30

# LISTE DES TABLEAUX

<b>Tableau I:</b> Les différentes duplications appendiculaires de type D rapportées dans la littérature. ....	36
---	----

# SOMMAIRE

<b>INTRODUCTION</b> .....	1
<b>RAPPELS ET REVUE DE LA LITTERATURE</b> .....	4
<b>I. EMBRYOLOGIE DU TUBE DIGESTIF</b> .....	5
I-1. Principaux stades du développement.....	5
I-2-1. Allongement de l'intestin moyen.....	7
I-2-2. Hernie ombilicale physiologique .....	7
I-2-3. Rotation de l'anse intestinale .....	9
I-2-4. Réintégration de l'anse intestinale .....	9
I-2-5. Fixation intestinale .....	9
<b>II. ANATOMIE DE L'APPENDICE VERMIFORME</b> .....	13
<b>II-1. ANATOMIE DESCRIPTIVE</b> .....	13
II-1-1. Situation .....	13
II-1-2. Morphologie externe.....	13
II-1-3. Dimensions.....	13
II-1-4. Configuration interne.....	13
II-1-5. Fixité .....	16
II-1-6. Structure histologique .....	16
<b>II-2. RAPPORTS</b> .....	16
II-2-1. Variations par rapport au caecum .....	16
II-2-1-1. Variétés postérieures.....	16
II-2-1-2. Variétés antérieures .....	16
II-2-2. Variations selon le caecum .....	19
<b>III. ANOMALIES CONGENITALES DE L'APPENDICE VERMIFORME</b> ...	19
III-1. DUPLICATION APPENDICULAIRE .....	19
III-2. TRIPLICATION APPENDICULAIRE.....	22
III-3. AGENESIE APPENDICULAIRE.....	22

<b>NOTRE OBSERVATION</b> .....	26
<b>DISCUSSION</b> .....	31
<b>I. THEORIES DE LA PATHOGENIE</b> .....	32
I-1. Théorie de l'appendice transitoire .....	32
I-2. Théorie du bourgeon diverticulaire .....	33
I-3. Théorie de l'erreur de reperméabilisation canalaire.....	33
I-4. Théorie du déterminisme vasculaire.....	33
I-5. Théorie de la notochordodysraphie ou « notochord split syndrom ».....	34
<b>II- PARTICULARITES DES DUPLICATIONS APPENDICULAIRES</b> .....	35
<b>III- APPLICATIONS</b> .....	40
<b>CONCLUSION</b> .....	41
<b>REFERENCES</b> .....	41

# **INTRODUCTION**

L'appendice vermiforme (AV) ou appendice vermiculaire classiquement nommé appendice iléo-caecal, est un diverticule tubulaire et flexueux appendu à la face médiale du caecum à environ 3 cm au-dessous de l'abouchement iléal dans le côlon [40]. Sa projection cutanée est très variable et dépend de la situation du caecum. Habituellement c'est un organe unique qui se projette au milieu de la ligne reliant l'ombilic à l'épine iliaque droite (point de Mac Burney) [35]. L'AV est riche en tissus lymphoïdes [38]. Il est propre à l'homme et aux singes anthropoïdes [35].

Ses variations de situation et de nombre sont expliquées par l'embryologie. Elles expliquent le polymorphisme clinique et les difficultés opératoires [38]. Tout chirurgien peut témoigner de la fréquence des variations tant pour la situation du caecum que pour les caractères anatomiques de l'AV particulièrement chez l'adulte jeune [56].

La duplication appendiculaire (DA) est une anomalie anatomique rare avec environ une centaine de cas rapportés dans la littérature depuis sa première description par Picoli [66] en 1892 [54].

Sa prévalence exacte n'est pas connue. Collins [17] et al dans leur série de 50000 appendicectomies avaient rapporté 2 cas, soit une incidence de 0,004%. Son incidence varie entre 0,004% et 0,009% [17].

A notre connaissance, seuls quatre cas de DA en Afrique subsaharienne sont rapportés dans la littérature et concernaient des adultes [4, 31, 34, 69].

Le sex-ratio n'est pas connu, cependant la majeure partie des cas est découverte chez des hommes [54].

Plusieurs théories sont avancées (une anomalie de différenciation embryonnaire et une théorie vasculaire entre autres) sans qu'aucune ne puisse expliquer avec certitude le polymorphisme des anomalies congénitales de nombre et de forme de l'AV [70, 80].

Cette malformation est généralement découverte lors des appendicectomies ou des explorations chirurgicales pour des occlusions intestinales aiguës [17].

Le diagnostic est porté en général dans les premières années de vie. Parfois elle peut rester asymptomatique jusqu'à l'âge adulte [1].

Les DA peuvent revêtir plusieurs formes anatomiques. Après la première observation rapportée par Picoli [66] il y a plus de cent ans elles sont ensuite classées par Cave [13] en 1936. Cette classification est modifiée par Wallbridge [84] en 1963 puis par Biermann [8] en 1993 et enfin par Calota en 2010 [11] Elle comporte quatre types, les types A, B, C et D.

Notre travail s'inscrit dans le cadre d'une contribution à l'apport d'une forme anatomique de découverte exceptionnelle de la duplication de l'appendice iléocaecal. Il s'agit de la forme en fer à cheval dite « horseshoe » ; le type D de la classification de Calota [11].

Notre cas est la 17<sup>ème</sup> DA de type D rapportée dans le monde et la première en Afrique selon nos recherches bibliographiques.

Après les rappels embryologique et anatomique, nous exposerons notre cas d'étude puis commenterons notre observation au vu de la littérature sur le sujet avant de conclure.

# **RAPPELS**

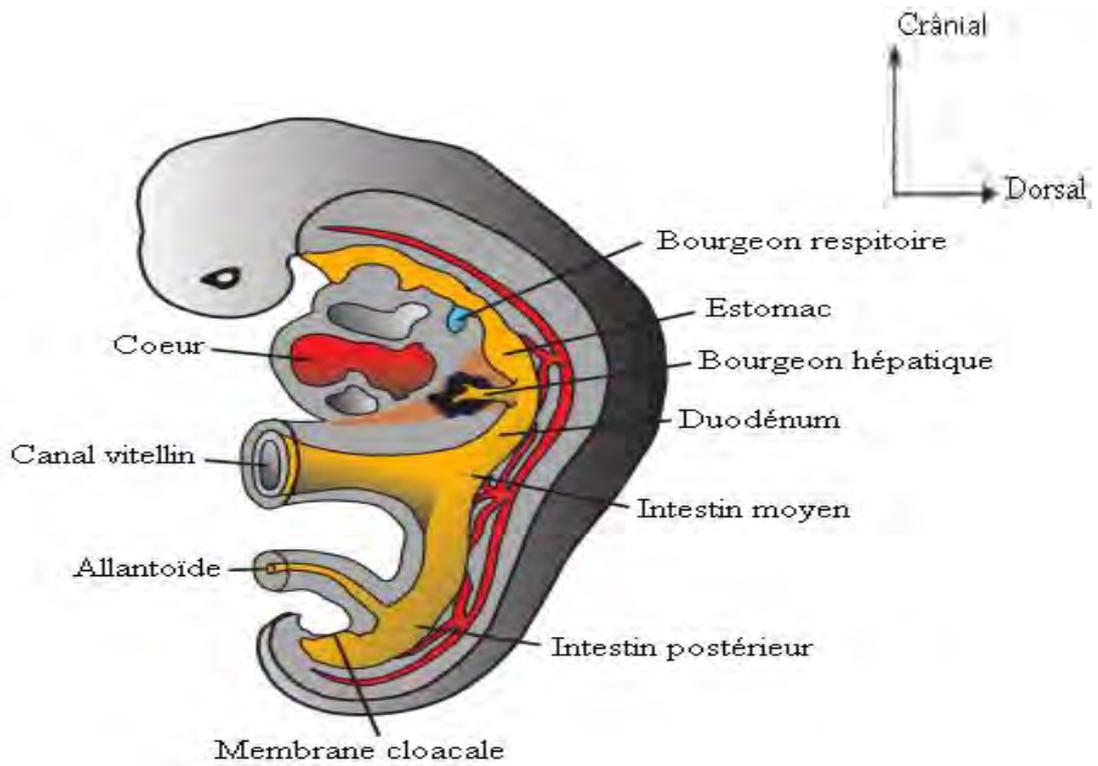
## **I. EMBRYOLOGIE DU TUBE DIGESTIF**

### **I-1. Principaux stades du développement [24, 39, 63]**

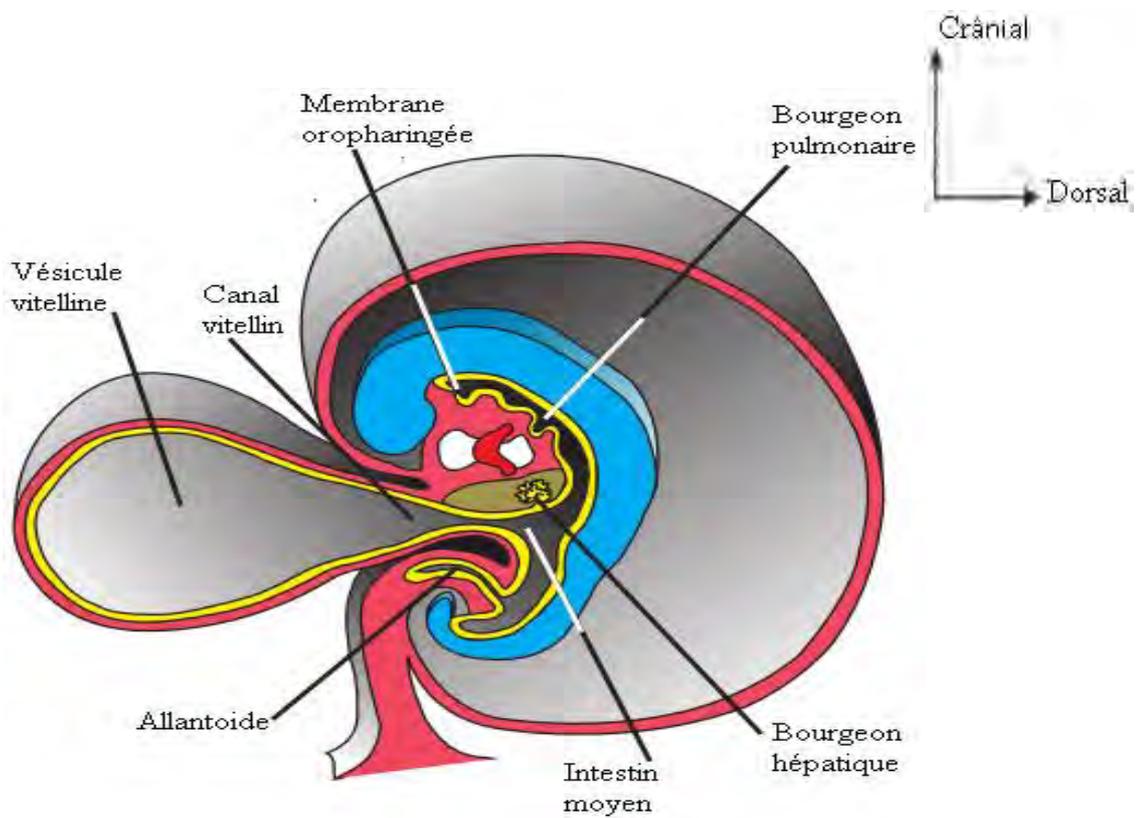
L'appareil digestif se développe à partir de l'intestin primitif. Il est initialement clos dans la région crânienne par la membrane bucco-pharyngée ou oropharyngée qui se résorbe au début de la 4<sup>ème</sup> semaine mettant en communication la cavité amniotique et le tube digestif. Dans la région caudale, il est fermé par la membrane cloacale qui s'ouvre à la fin de la 9<sup>ème</sup> semaine.

L'intestin primitif se compose de trois parties que l'on distingue comme suit (figures 1 et 2) :

- L'intestin primitif antérieur, dans sa partie céphalique, appelée intestin pharyngien, tapisse la lumière de la région branchiale. Il est à l'origine de la cavité buccale et du pharynx avec leurs dérivés glandulaires et lymphoïdes ainsi que du diverticule respiratoire. Dans sa partie caudale, l'intestin primitif antérieur est à l'origine de l'œsophage, de l'estomac, d'une partie du duodénum, du foie, des voies biliaires, du pancréas et de la rate.
- L'intestin primitif moyen est à l'origine de la partie terminale du duodénum, du jéjunum, de l'iléon, du caecum, de l'appendice et d'une grande partie du côlon (segment ascendant, l'angle colique droit et les deux-tiers proximaux du côlon transverse).
- L'intestin primitif postérieur est à l'origine du reste du côlon (1/3 distal du côlon transverse, angle colique gauche, côlon descendant, côlon sigmoïde), du rectum et du canal anal par division de la région du cloaque (figure 1).



**Figure 1:** Coupe sagittale et vue latérale gauche d'un embryon de 25 jours [39]



**Figure 2:** Coupe sagittale et vue latérale gauche d'un embryon de 30 jours [39]

## **I-2. Développement de l'intestin moyen [39, 63, 69]**

L'intestin moyen représente la portion médiane de l'intestin primitif, en communication par le canal vitellin avec la vésicule vitelline. Chez l'embryon de 5 mm, le début de son développement est visible en arrière de l'abouchement du cholédoque jusqu'à la jonction avec l'intestin postérieur en amont de l'abouchement de l'allantoïde (figure 1). Il est appendu à la paroi abdominale dorsale par un court mésentère. Ces limites correspondent chez l'adulte au segment duodénal en aval du conduit cholédoque jusqu'à la jonction des tiers moyen et distal du côlon transverse. Le développement de l'intestin moyen comporte ces principales étapes : l'allongement, la hernie ombilicale physiologique, les rotations, la réintégration et la fixation.

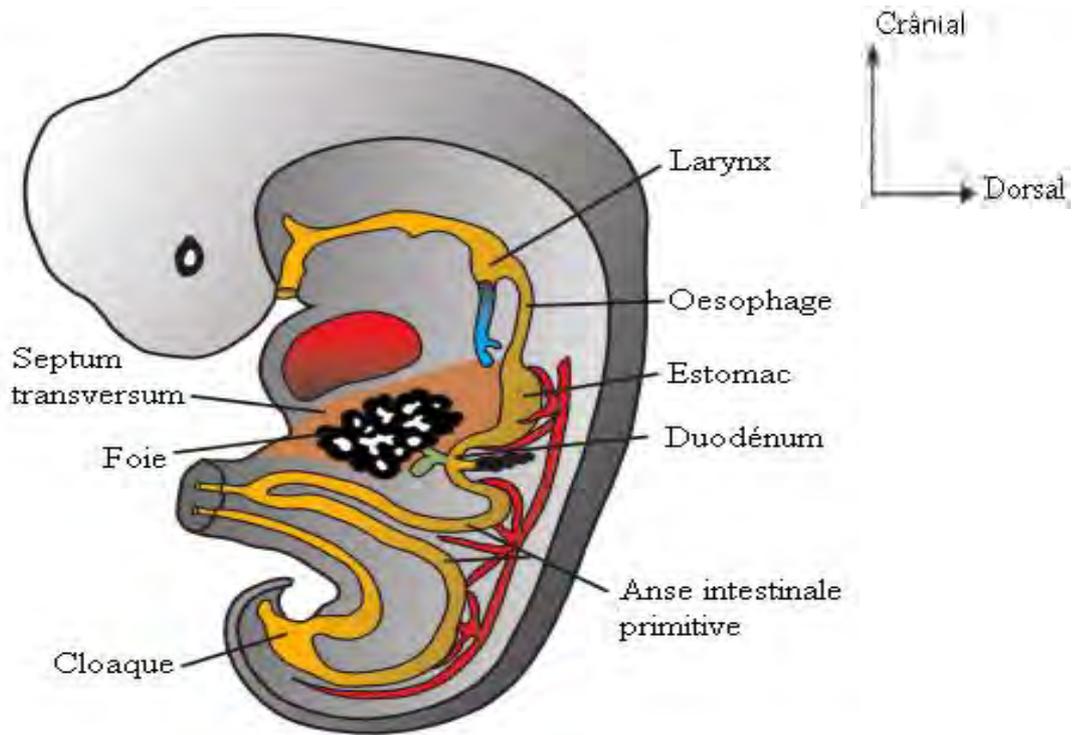
### **I-2-1. Allongement de l'intestin moyen**

L'intestin moyen communique avec la vésicule vitelline (lécithocèle) par le canal vitellin. L'allongement de l'intestin se fait plus rapidement que celui du corps de l'embryon. Il forme une anse ombilicale ventrale en forme de U qui se projette dans le cordon ombilical vers la 5<sup>ème</sup> et la 6<sup>ème</sup> semaine (figure 3).

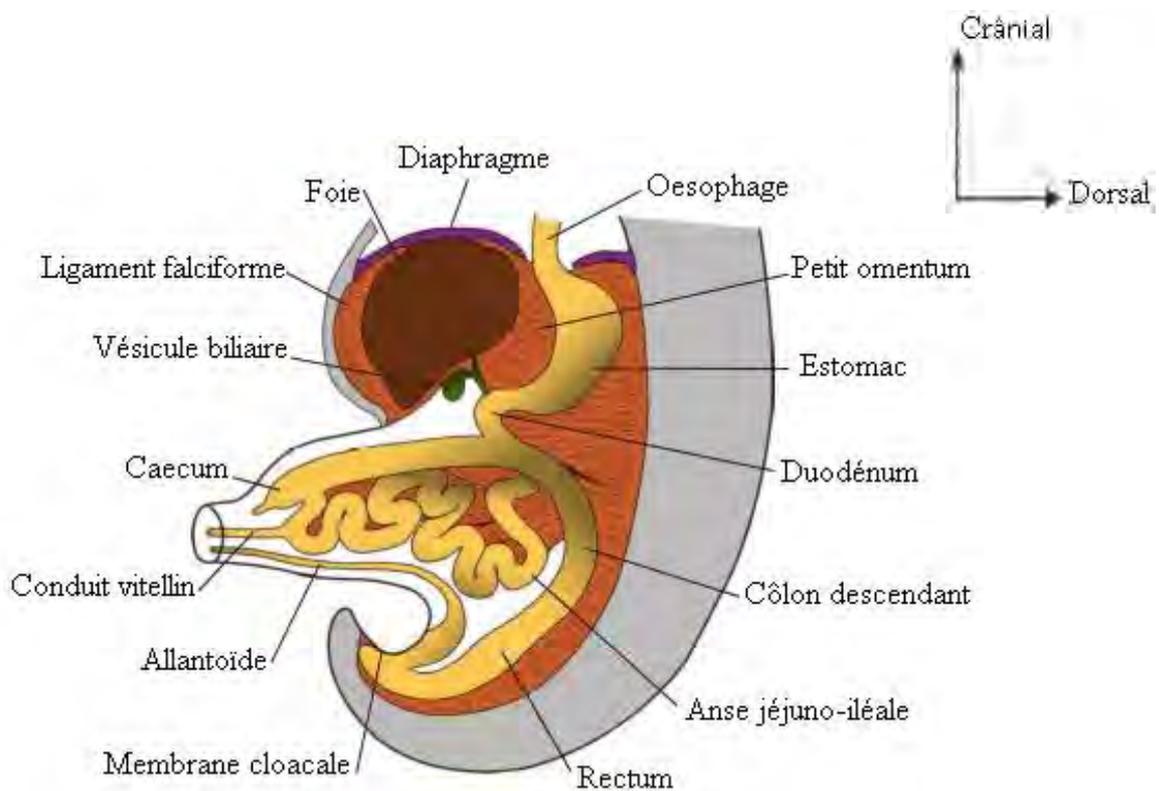
### **I-2-2. Hernie ombilicale physiologique**

Cette hernie se produit entre la 6<sup>ème</sup> et la 10<sup>ème</sup> semaine. C'est une migration physiologique de l'intestin moyen dans le cœlome extra embryonnaire (figure 4). Elle a lieu car il n'y a pas assez de place dans l'abdomen pour accepter cet intestin en croissance rapide et en plus, cet espace est déjà occupé par un énorme foie et deux reins.

L'intestin moyen, composé de deux branches, se développe entièrement en dehors de la cavité abdominale. La branche proximale crâniale croît rapidement et forme le duodénum distal et les anses grêles (jéjunum et iléon).



**Figure 3:** Coupe sagittale et vue latérale gauche d'un embryon de 32 jours [39]



**Figure 4:** Coupe sagittale et vue latérale gauche d'un embryon de 8 semaines avec une hernie ombilicale physiologique [39]

La branche distale ou caudale change peu à l'exception du développement de l'iléon distal, du diverticule caecal, de l'appendice, du côlon ascendant et des deux-tiers proximaux du côlon transverse. Le canal vitellin est fixé à l'apex de l'anse au niveau de la jonction des deux branches.

### **I-2-3. Rotation de l'anse intestinale**

Dans le cordon ombilical, l'anse intestinale moyenne entreprend une rotation de  $90^\circ$  dans le sens inverse des aiguilles d'une montre (en vue ventrale), autour de l'axe de l'artère mésentérique supérieure, amenant le segment proximal (crânial) à droite et le segment distal (caudal) à gauche. L'intestin entreprend lors de la réintégration une nouvelle rotation de  $180^\circ$  dans le sens inverse des aiguilles d'une montre. Ainsi, le caecum et l'appendice sont placés au dessous du lobe droit du foie. A partir de cette position, ils descendront dans la fosse iliaque droite, un peu plus tard. La rotation totale est donc de  $90^\circ + 90^\circ + 90^\circ$ , soit  $270^\circ$  (figures 5B, 5C et 5D).

### **I-2-4. Réintégration de l'anse intestinale**

Le retour dans l'abdomen est dû à une diminution de la taille du foie et des reins de même qu'à un élargissement et à une expansion de l'abdomen (figures 5D et 5E).

### **I-2-5. Fixation intestinale**

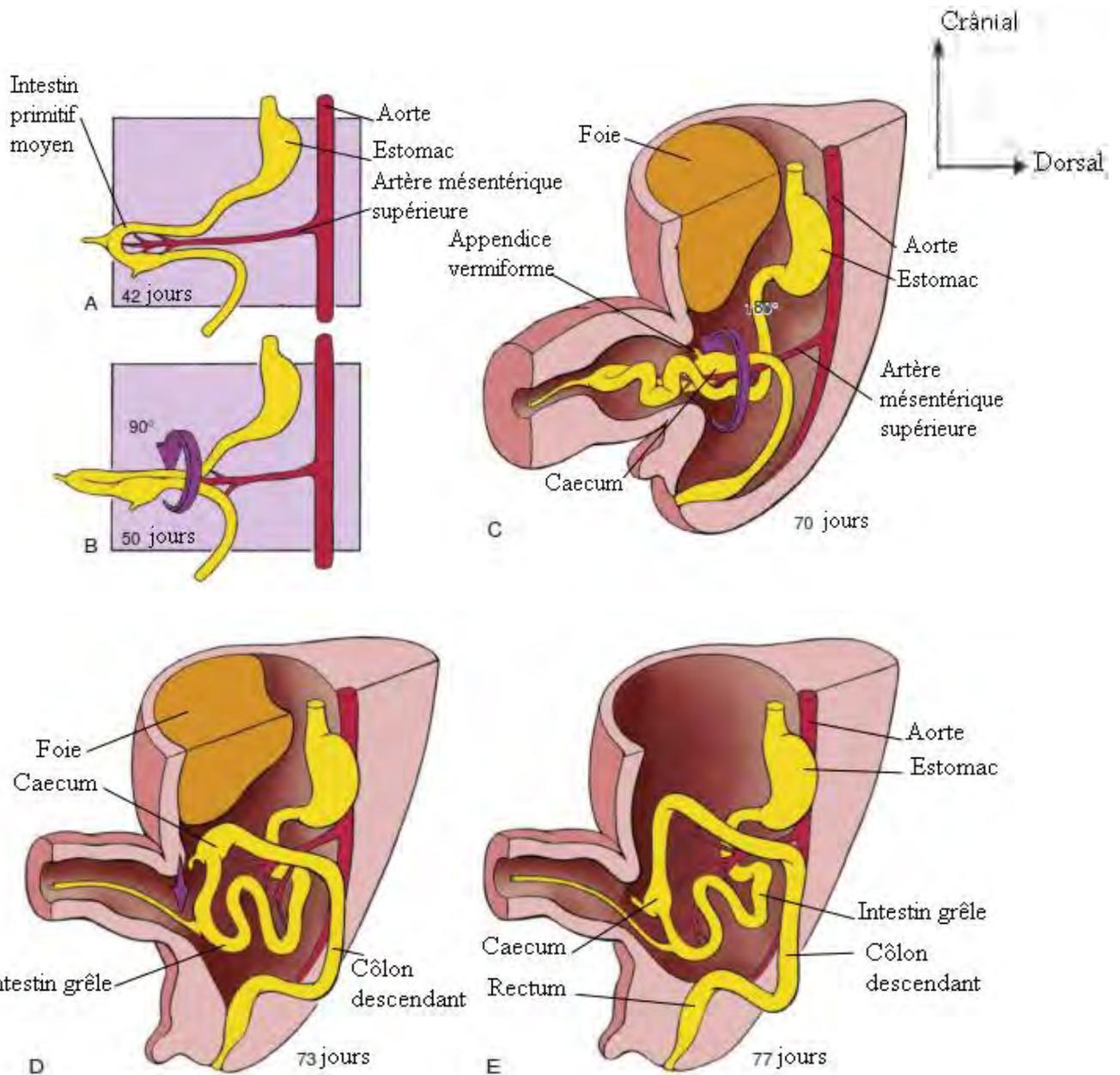
Lorsque les intestins prennent leur position définitive, les mésentères se placent contre la paroi postérieure de la cavité abdominale. Le mésentère du côlon ascendant fusionne avec le péritoine pariétal et disparaît ; ainsi le côlon ascendant devient-il rétro-péritonéal. La partie distale du duodénum devient rétro-péritonéal. Les autres dérivés de l'intestinal moyen (jéjunum et iléon) conservent leurs mésentères. Ceux-ci sont d'abord fixés sur la ligne médiane à la paroi abdominale postérieure, mais durant la rotation de l'intestin moyen, ils s'enroulent autour de l'origine de l'artère mésentérique supérieure. Lorsque le méso-côlon ascendant disparaît, le mésentère intestinal vient se fixer sur une ligne allant de l'angle duodéno-jéjunal à la jonction iléo-caecale (figure 6).

A la 6<sup>ème</sup> semaine de la vie intra-utérine apparaît un renflement au niveau de l'intestin, à proximité du canal vitellin. Cette proéminence s'élargit et devient conique; son sommet correspond au futur appendice (figure 7A). Le caecum descend de l'hypochondre droit à la fosse iliaque droite entre la 10<sup>ème</sup> semaine et la 20<sup>ème</sup> semaine de la vie intra-utérine. En même temps l'ensemble caeco-appendiculaire se rapproche progressivement de sa morphologie définitive. Après la naissance la paroi caecale croît inégalement et l'appendice vient se placer sur sa face médiale (figure 7C).

Schématiquement il est possible de distinguer 4 stades dans cette évolution.

- Stade 1 : de la 7<sup>ème</sup> semaine à la fin du 3<sup>ème</sup> mois de la vie intra-utérine, le caecum a une forme conique (figure 7B);
- Stade 2 : de la fin du 3<sup>ème</sup> mois de la vie intra-intra utérine à la naissance, le sommet du cône caecal s'est transformé en appendice dont la base élargie en pavillon fait transition avec le caecum;
- Stade 3: l'appendice va s'allonger et ainsi à la naissance il est long et prend un aspect vermiforme. Chez le petit enfant, il n'y a plus de zone de transition. La base de l'appendice est au sommet de la portion mobile du caecum;
- Stade 4 : chez l'adulte, la base d'implantation est remontée en arrière, le long du bord médial du caecum, à environ 3 cm au dessous de la jonction iléo-colique.

Le développement de l'appendice peut se ralentir au cours de la vie embryonnaire, ou ne pas avoir lieu du tout, entraînant l'hypoplasie ou la très exceptionnelle agénésie de l'appendice. Une duplication et une triplication appendiculaires peuvent également se rencontrer.



**Figure 5:** Hernie physiologique, rotation et réintégration intestinales [71]

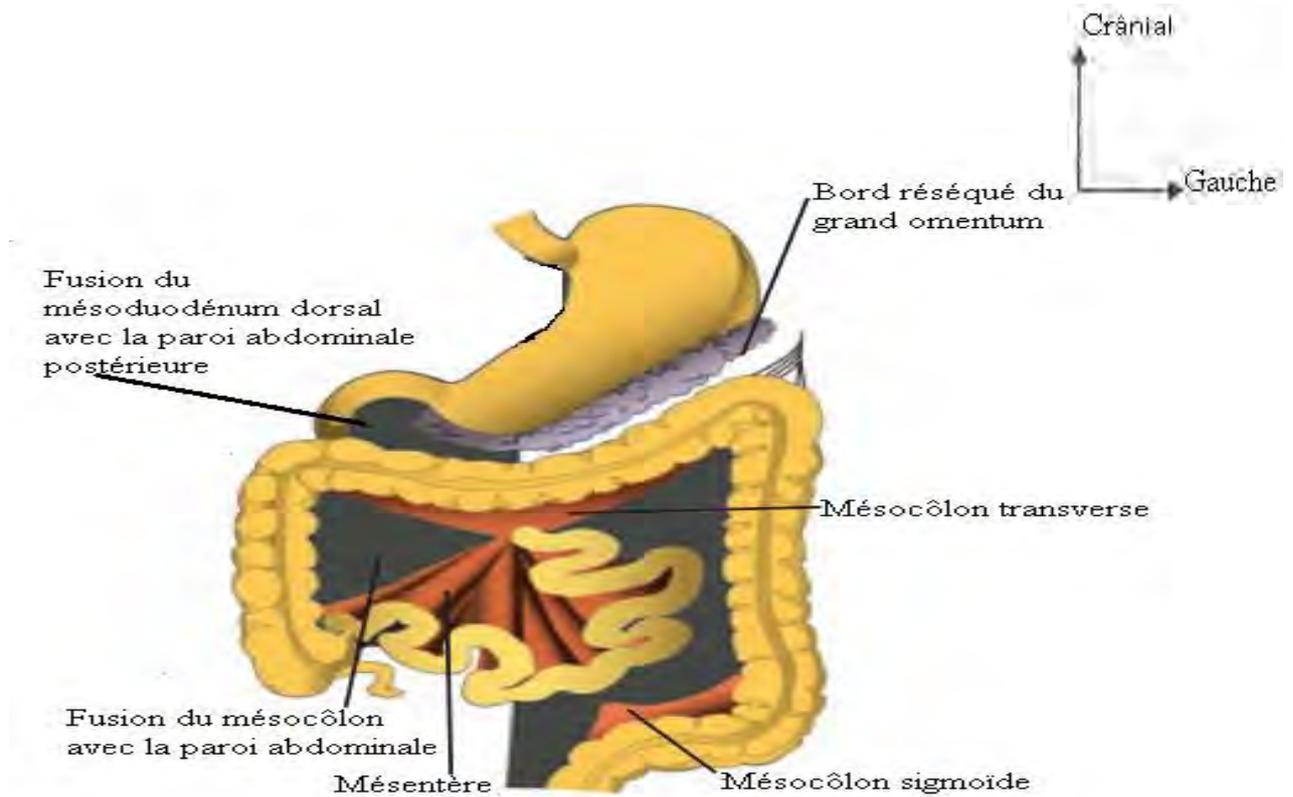
**A :** Hernie intestinale ombilicale physiologique.

**B :** Première rotation de  $90^\circ$

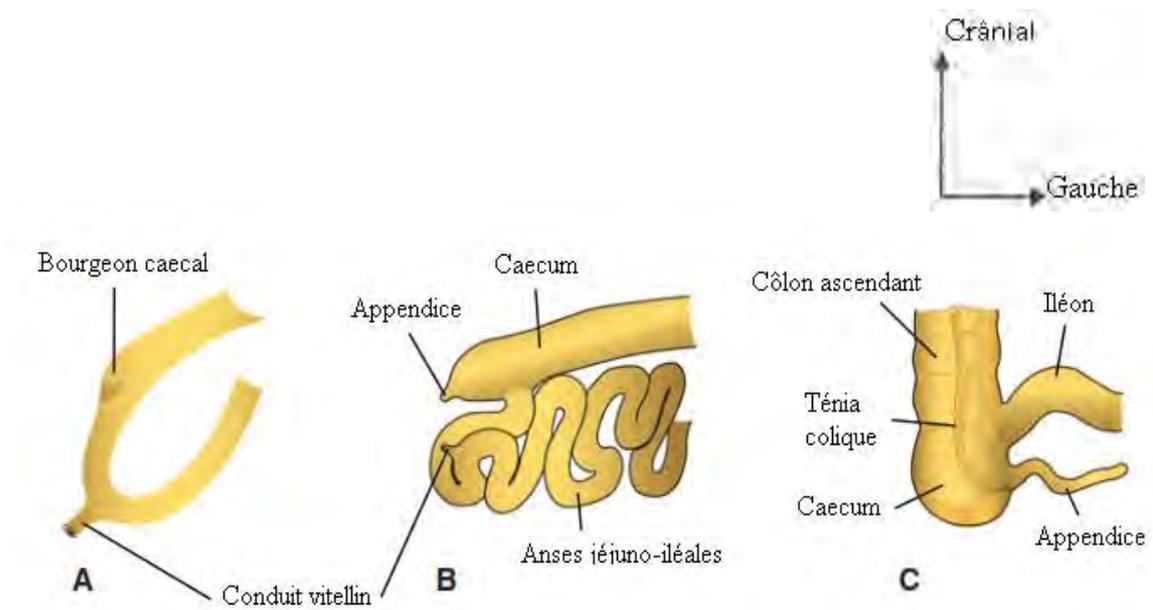
**C :** Allongement de l'intestin moyen plus une rotation supplémentaire de  $90^\circ$

**D :** Réintégration plus rotation de  $90^\circ$  plaçant le caecum sous le foie

**E :** Descente du caeco-appendice dans la fosse iliaque droite



**Figure 6:** Vue antérieure du tube digestif après résection du grand omentum [39]



**Figure 7:** Etapes du développement du caecum et de l'appendice [39]

**A :** Aspect à 7 semaines

**B :** Aspect à 10 semaines

**C :** Aspect chez le nouveau-né

## **II. ANATOMIE DE L'APPENDICE VERMIFORME**

### **II-1. ANATOMIE DESCRIPTIVE [21, 35, 40, 67]**

#### **II-1-1. Situation**

L'appendice vermiforme est situé dans la grande cavité péritonéale, au niveau de la fosse iliaque droite (figure 8). Il s'implante en règle sur la face postéro-médiale du caecum à 3 cm au dessous de la jonction iléo-caecale au point de convergence des trois ténias coliques (figure 9). Son siège est encore sujet à des variations liées à la situation sur le caecum et à sa position par rapport à la situation topographique même de ce caecum.

#### **II-1-2. Morphologie externe.**

L'AV est un diverticule creux en forme de cul-de-sac cylindrique. Sa surface est lisse. Sa coloration est gris-rosée et sa consistance est ferme et élastique. L'appendice présente une partie initiale, courte transversale, presque horizontale, une partie distale, descendante presque verticale et une pointe arrondie (figure 9).

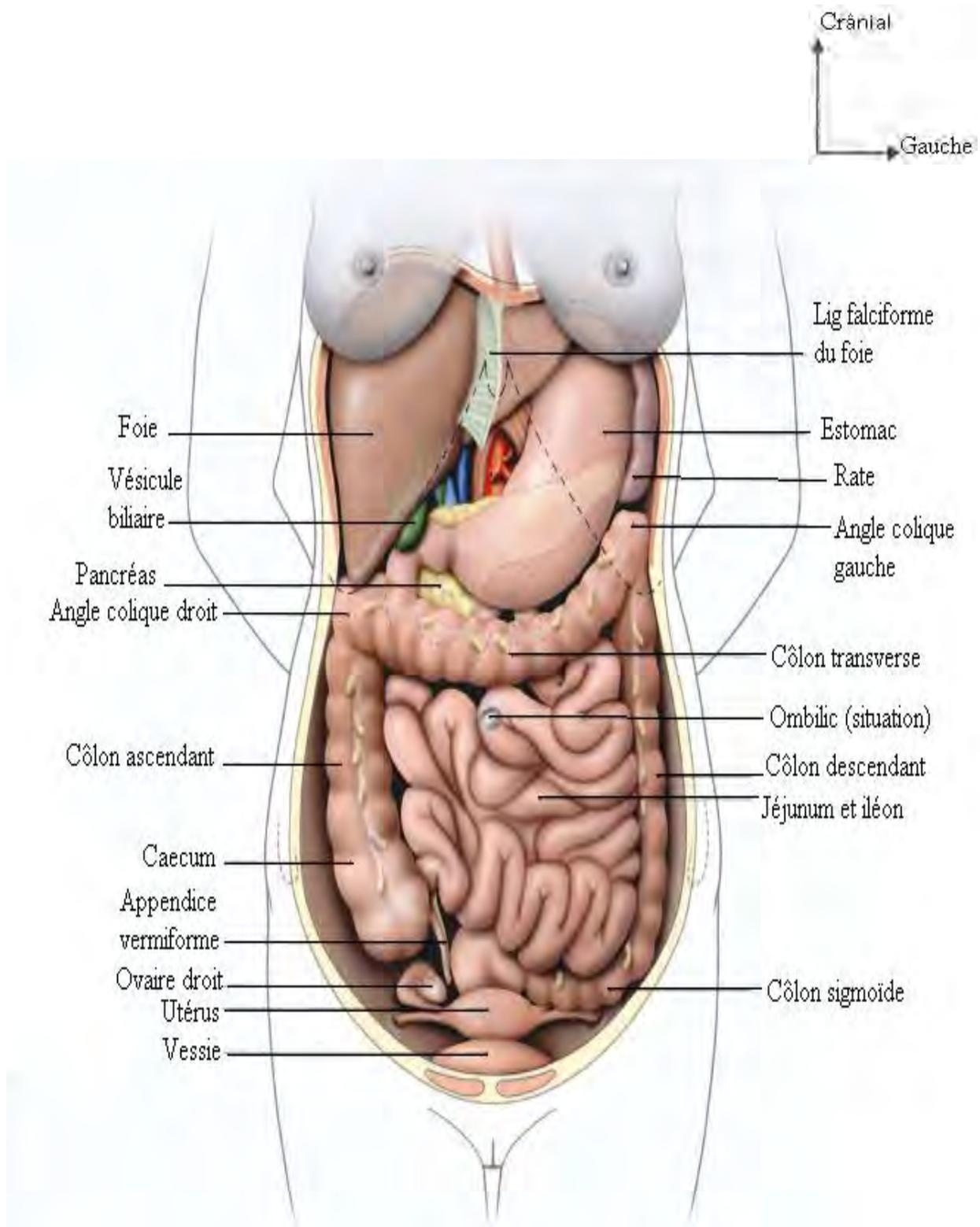
#### **II-1-3. Dimensions**

Sa taille est variable et est fonction de l'âge avec une moyenne de 8cm (extrêmes de 1 à 20 cm) pour un diamètre de 5 à 8 mm environ.

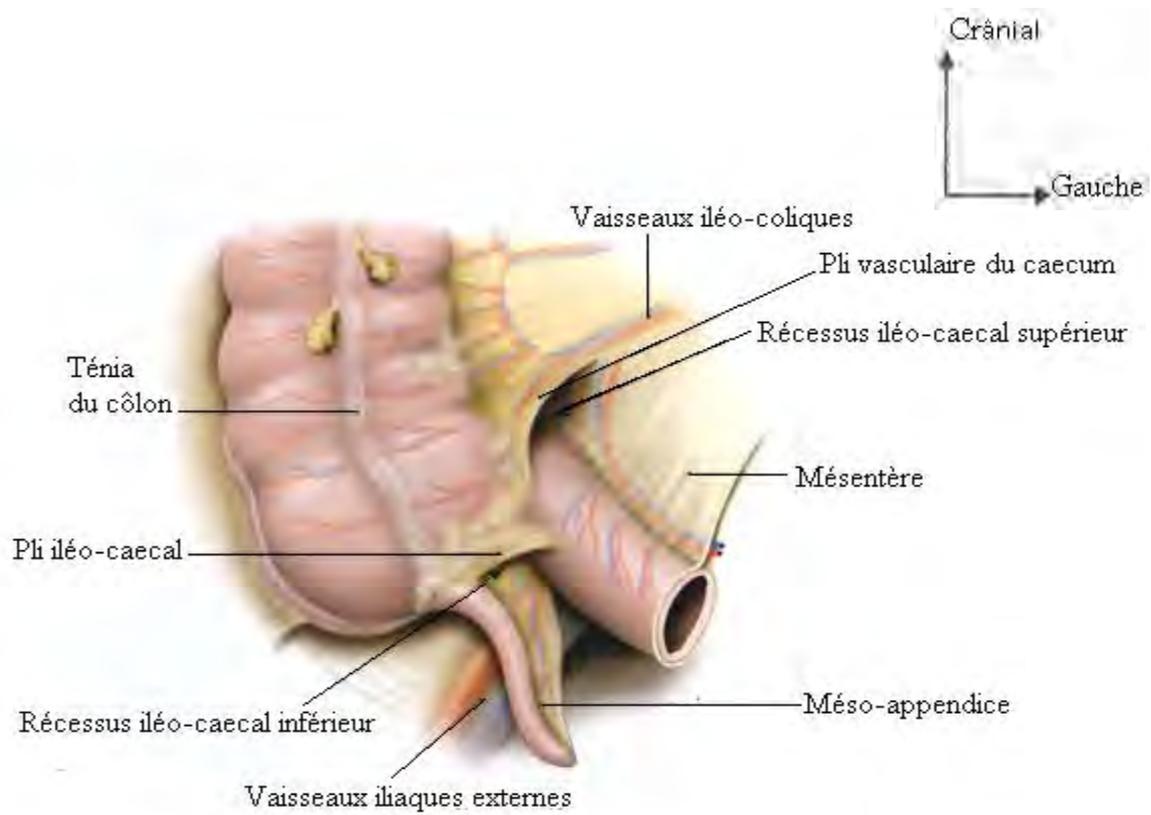
#### **II-1-4. Configuration interne**

La cavité appendiculaire est régulièrement cylindrique. Elle communique avec la cavité caecale par un orifice situé sur la face médiale du caecum à 3 cm au dessous de l'orifice iléo-caecal, il est arrondi. Cet orifice est parfois limité par un repli muqueux, connu sous le nom de valvule de Gerlach, ou parfois obturé (figure 10).

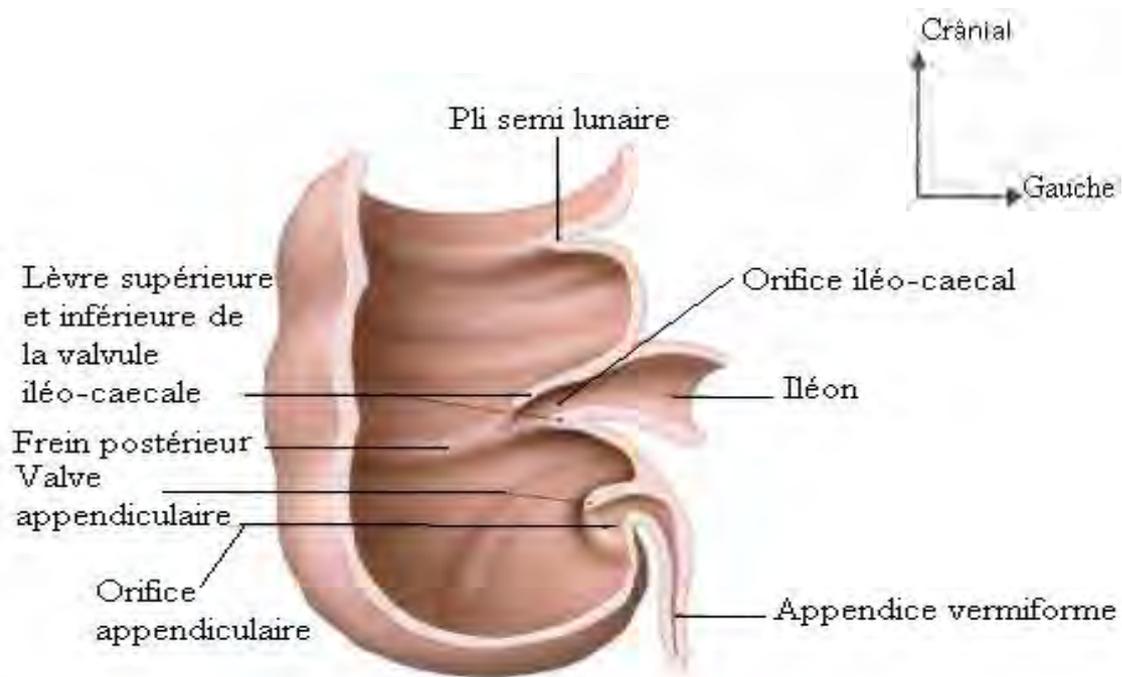
Un autre rétrécissement (valvule de Manniga), est situé plus bas dans le canal appendiculaire.



**Figure 8:** Vue antérieure des viscères abdominaux chez la femme [35]  
(Paroï antéro-latérale de l'abdomen, petit et grand omentums réséqués)



**Figure 9:** Vue antérieure de la jonction iléo-caecale [35]



**Figure 10:** Configuration interne du caecum et de l'appendice sur une coupe frontale [35]

### **II-1-5. Fixité**

L'AV est entièrement recouvert par le péritoine viscéral. Il est fixé au caecum par sa base d'implantation.

Le méso-appendice est de forme triangulaire. Il porte les vaisseaux et les nerfs et assure sa fixité à l'iléon terminal et au caecum (figure 9).

### **II-1-6. Structure histologique [61]**

La paroi appendiculaire est formée de dehors en dedans par quatre couches (figure 11) :

Une séreuse péritonéale interrompue par un mince liseré correspondant à l'insertion du méso appendiculaire.

Une couche musculaire externe longitudinale et une couche musculaire interne circulaire. Cette couche musculaire bien développée dans son ensemble peut manquer par endroit permettant ainsi au tissu sous-muqueux de rentrer directement en contact avec la séreuse.

La sous-muqueuse appendiculaire renferme de nombreux organes lymphoïdes.

La muqueuse est de type colique avec un épithélium simple à entérocytes et à cellules caliciformes. Le chorion est occupé par des follicules lymphoïdes clos plus ou moins volumineux qui effondrent la muscularis mucosae et font saillie dans la sous-muqueuse.

## **II-2. RAPPORTS**

### **II-2-1. Variations par rapport au caecum**

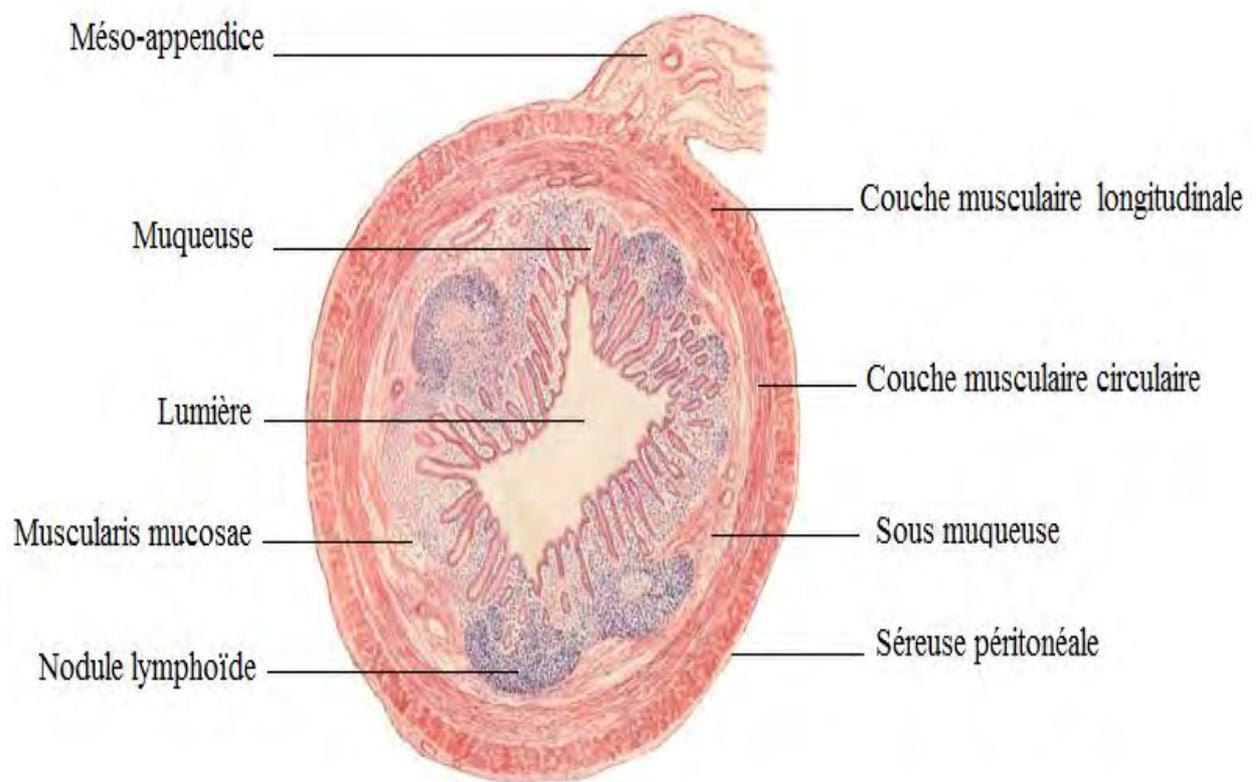
Pour la situation topographique de l'AV, Kamina et al [35] ont proposé une classification. Cette dernière comprend des variétés postérieures et antérieures.

#### **II-2-1-1. Variétés postérieures**

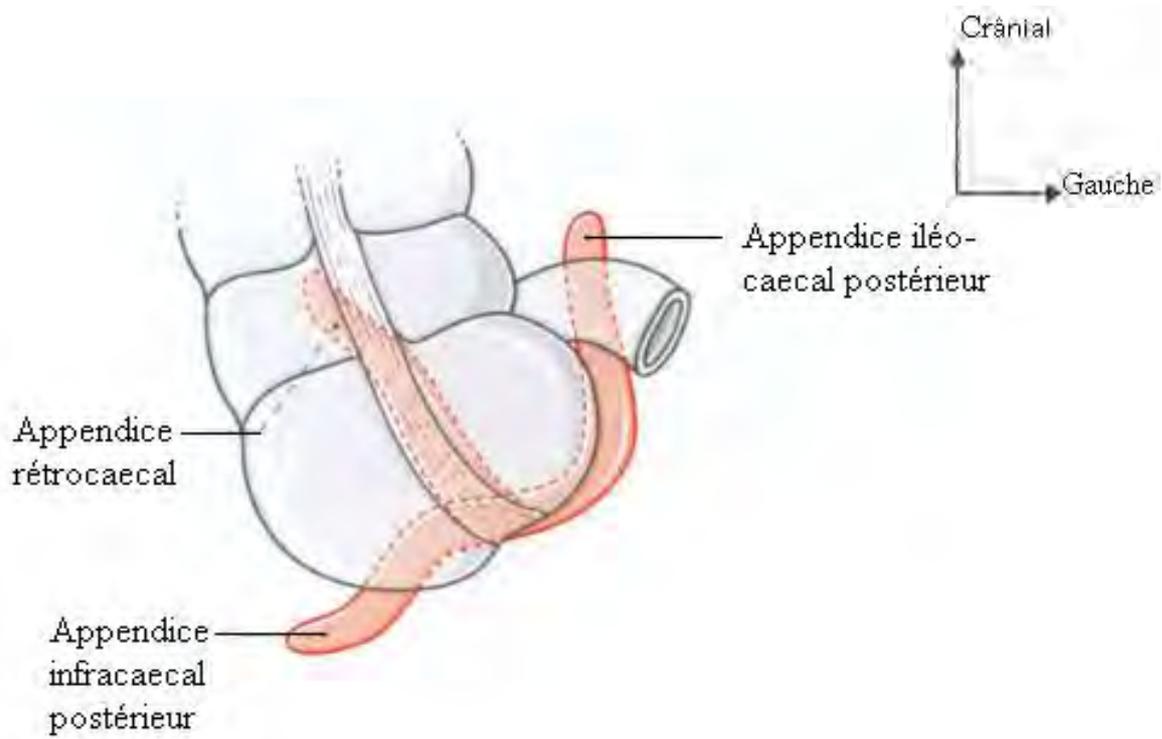
Il s'agit des formes rétro-caecale, iléo-caecale postérieure et infra-caecale postérieure (figure 12).

#### **II-2-1-2. Variétés antérieures**

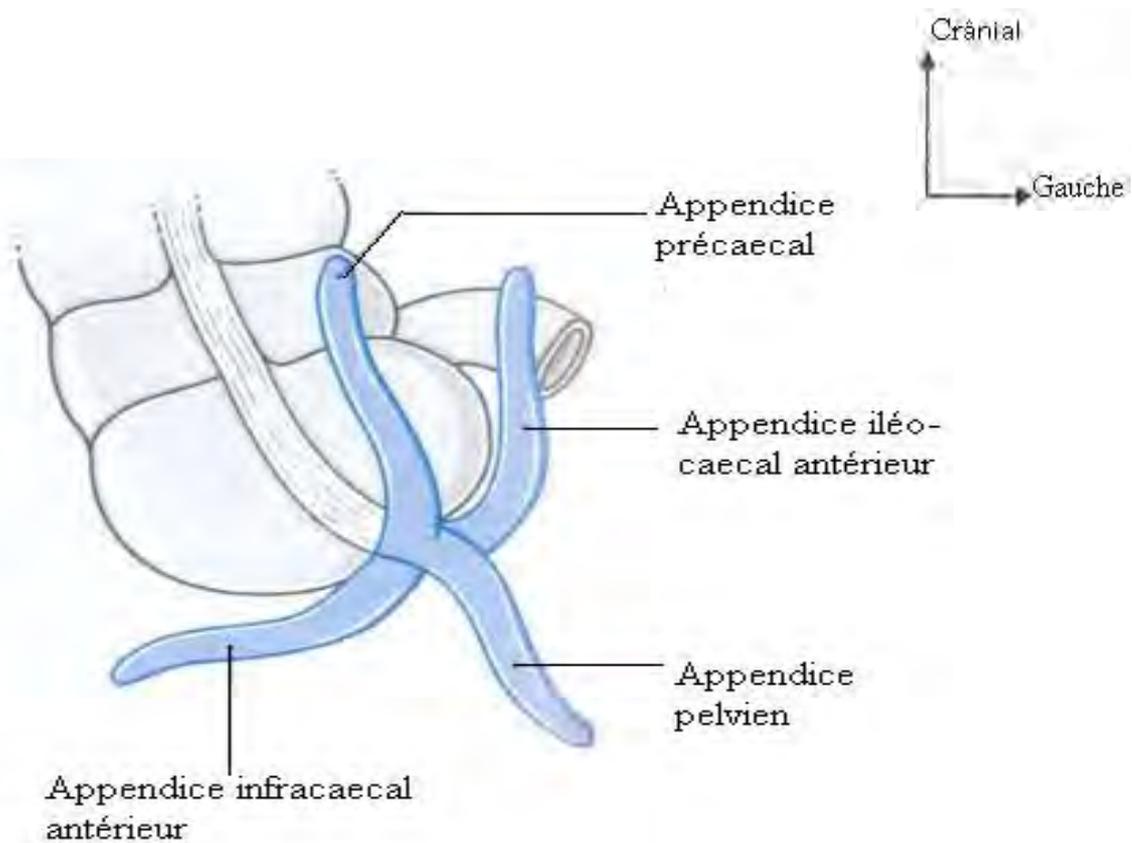
Il s'agit des formes pré-caecale, infra-caecale antérieure, iléo-caecale antérieure et pelvienne (figure 13).



**Figure 11:** Histologie de la paroi de l'appendice vermiforme [61]



**Figure 12:** Situation de l'appendice vermiforme par rapport au caecum (variétés postérieures) [35]



**Figure 13:** Situation de l'appendice vermiforme par rapport au caecum (variétés antérieures) [35]

## **II-2-2. Variations selon le caecum**

Des anomalies de rotation, un arrêt ou un excès de migration du caecum, expliquent les différentes localisations anatomiques rencontrées (figure 14) :

- Un caecum en situation haute, par migration incomplète se trouvant dans le creux épigastrique (épigastrique) ; sous le foie (infra-hépatique) ou devant la fosse lombaire droite (pré-lombaire droit) ;
- Un caecum en position basse, par excès de migration se localisent devant le détroit supérieur ou dans le pelvis ;
- Un caecum à gauche, beaucoup plus rare, par absence de rotation de l'anse.

## **III. ANOMALIES CONGÉNITALES DE L'APPENDICE VERMIFORME**

Nous nous référons à la classification de Calota [11] basée sur les différentes anomalies anatomiques.

### **III-1. DUPLICATION APPENDICULAIRE**

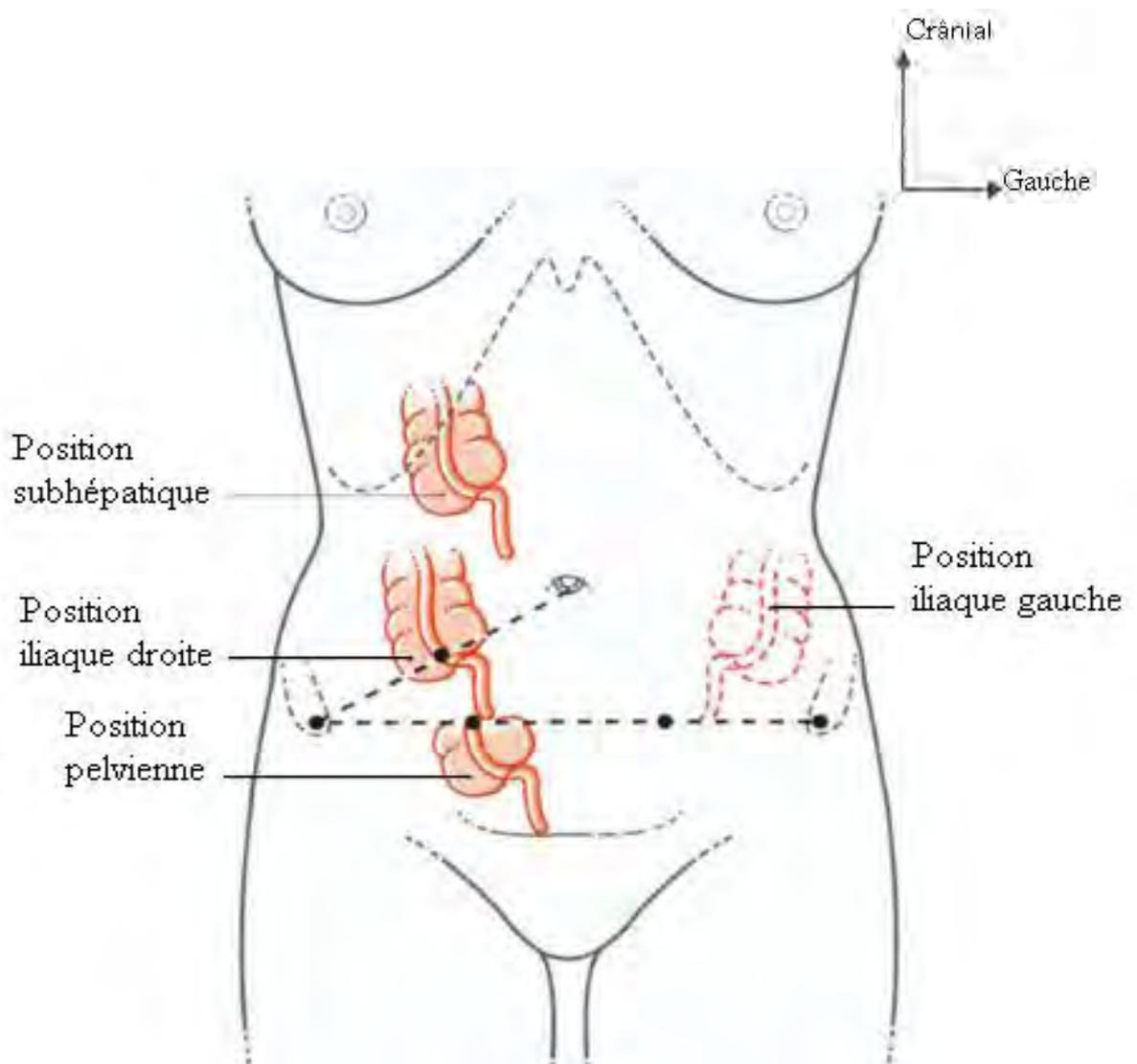
Les duplications appendiculaires peuvent revêtir plusieurs formes. Les systèmes de classification sont basés sur les anomalies de nombre et concernent uniquement les DA de forme tubulaire [11].

Elles sont classées initialement par Cave [13] en 1936 en s'appuyant sur des exemples descriptifs. Cette première classification comprend les duplications de types A, B et C.

Le type A présente un caecum unique avec un appendice vermiforme dupliqué partiellement à son segment distal (figure 15).

Le type B présente un caecum unique avec deux bases appendiculaires évidemment séparées (duplication appendiculaire complète).

Dans le type C, il existe une duplicité caecale et chaque caecum portant son propre appendice (figure 18).



**Figure 14:** Topographies du caecum et de l'appendice vermiforme [35]

En 1963, Wallbridge [84] modifie la Classification de Cave [13] en apportant une subdivision du type B en deux sous-types B1 et B2. Cette classification modifiée est la suivante :

Le type A qui se réfère à une seule base appendiculaire avec un degré variable de duplication de la pointe de l'appendice (figure 15).

Le type B qui est une duplication appendiculaire complète avec deux appendices distincts et un caecum. Il est divisé en deux sous-types B1 et B2.

Le sous-type B1 « bird-like type » où les deux appendices apparaissent de part et d'autre de la valvule iléo-caecale à l'image d'un oiseau (figure 16).

Le sous-type B2 « taenia-coli type » où en plus d'un appendice normal provenant du caecum au site habituel, il y'a aussi un deuxième appendice, généralement rudimentaire, provenant du caecum le long de la bandelette caecale à une distance variable du premier (figure 17).

Dans le type C, il existe une duplication caecale avec un appendice implanté sur chaque caecum (figure 18).

En 1993, Biermann [8] met à jour la classification de la duplication de l'appendice vermiforme en apportant les sous-types B3 et B4. Cette classification actualisée est la suivante.

Le type A qui est une duplication incomplète en forme de « Y », où les deux appendices proviennent d'une base commune à partir du caecum (figure 15).

Le type B étant une duplication appendiculaire complète avec deux bases d'implantation différentes. Ce type est subdivisé en quatre sous-types B1, B2, B3 et B4.

Le sous-type B1 « bird-like type » où le premier appendice est normalement implanté à la confluence des bandelettes caecales alors que le deuxième est implanté variablement sur le caecum (figure 16).

Le sous-type B2 « taenia-coli type » où le premier appendice siège en position normale à la confluence des bandelettes caecales et le deuxième est localisé sur une bandelette caecale (figure 17).

Le sous-type B3 où le premier appendice siège en position normale à la confluence des bandelettes caecales et le deuxième est localisé sur une bandelette colique sous hépatique [8].

Le sous-type B4 où le premier appendice siège en position normale à la confluence des bandelettes caecales et le deuxième est localisé sur une bandelette de l'angle colique gauche [8].

Dans le type C, il existe une duplication caecale avec un appendice implanté sur chaque caecum (figure 18).

Finalement, cette classification de Biermann [8] est complétée par Calota [11] dans son étude en 2010 en rapportant une duplication appendiculaire en forme de fer à cheval « horseshoe-shaped » classée type D. Cette forme peut être en disposition frontale ou sagittale (figures 19 et 20).

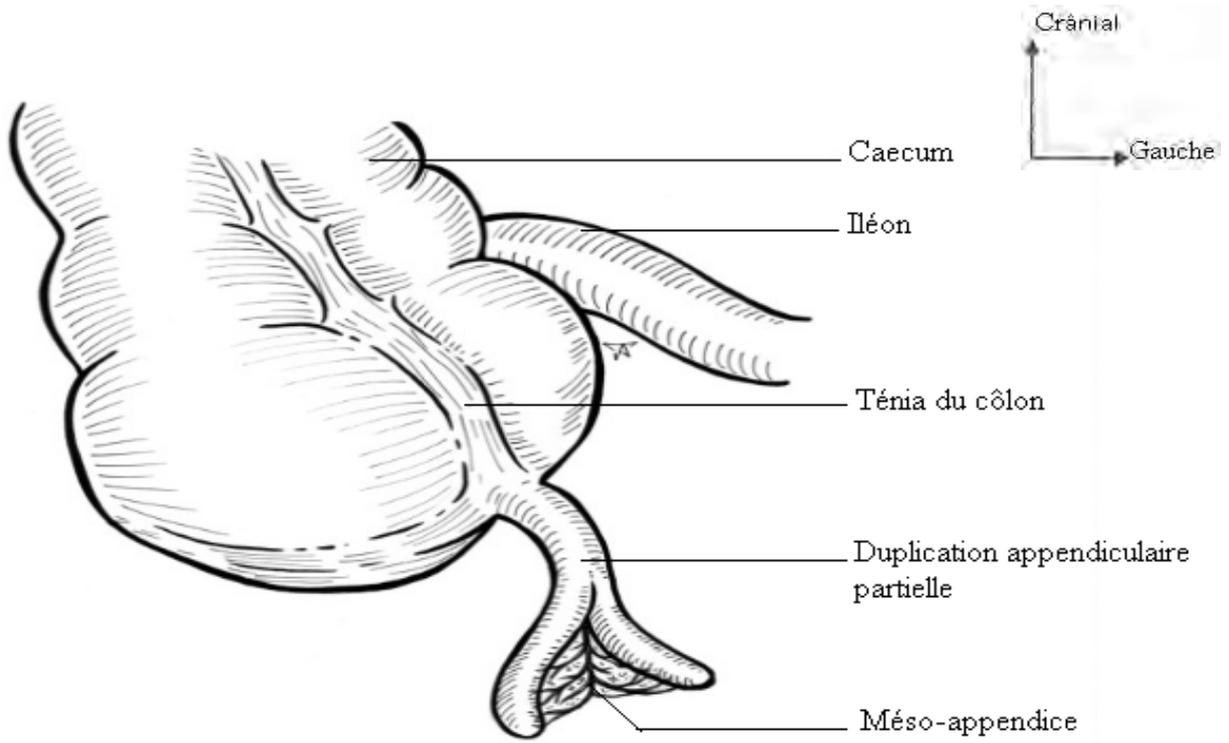
Ce système de classification de Cave-Wallbridge modifié, est basé sur les duplications tubulaires et pourrait être reconsidérée. Une classification plus complète prenant en compte les DA tubulaires et kystiques doit être établie [18]. Les duplications kystiques ou sphériques sont aussi fréquentes que les duplications tubulaires. Ces formes kystiques peuvent être indiscernables de l'appendice et considérées comme une tumeur particulièrement chez l'adulte [18].

### **III-2. TRIPLICATION APPENDICULAIRE**

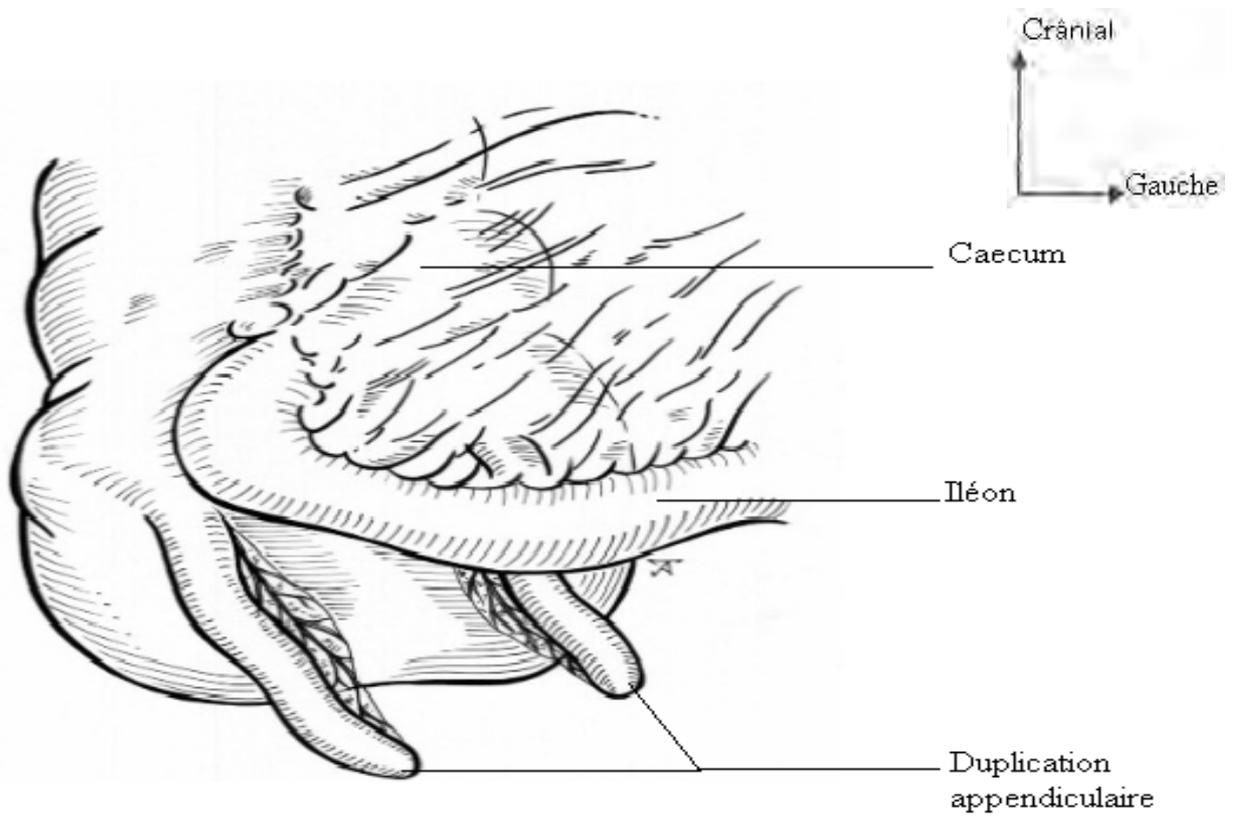
Les triPLICATIONS de l'AV sont exceptionnelles avec seulement trois cas décrits dans la littérature [54]. Elles sont découvertes soit chez le nouveau-né où elles sont souvent associées à d'autres malformations, ou chez l'adulte où elles sont isolées [54]. Le premier cas, il s'agit d'un patient âgé d'un an, présentant une malformation congénitale à type d'exstrophie vésicale [76]. Les deuxième et troisième cas sont observés chez des patients âgés respectivement de 37 et 21 ans lors d'une appendicectomie, sans aucune malformation associée [83].

### **III-3. AGENESIE APPENDICULAIRE**

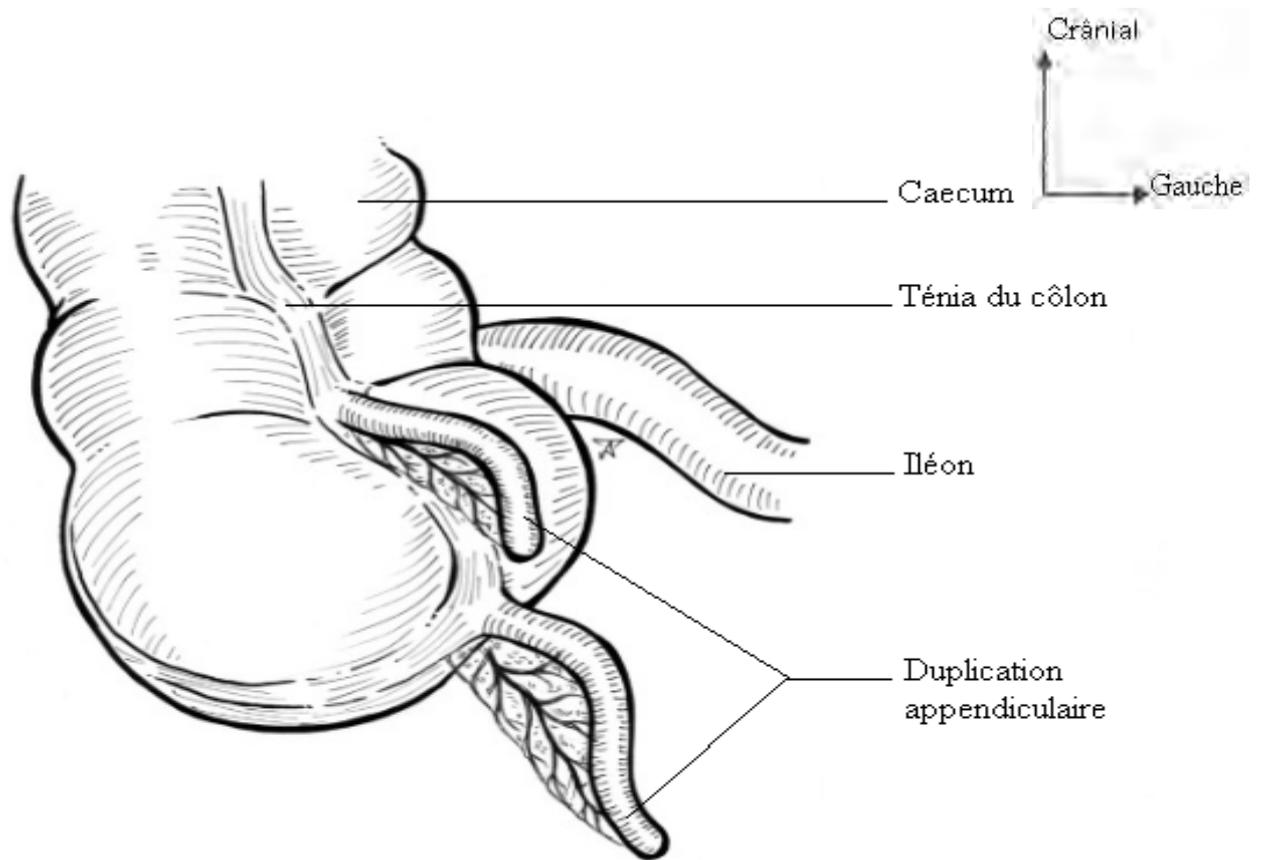
L'absence congénitale de l'AV est exceptionnelle. Elle est décrite pour la première fois par Morgagni [53] en 1719. Sur une étude de 50000 appendicectomies, Collins [17] observe quatre cas d'agénésies soit une incidence de 0,0008%. L'agénésie appendiculaire serait secondaire à un accident vasculaire intra-utérin similaire aux cas pédiatrique d'atrésie intestinale [32, 45]. Cette théorie peut être soutenue par les découvertes accidentelles d'une structure fibreuse dans la cavité péritonéale dans certains cas où aucun AV n'est observé. Ce phénomène est appelé auto-amputation ou atrésie appendiculaire [33, 85].



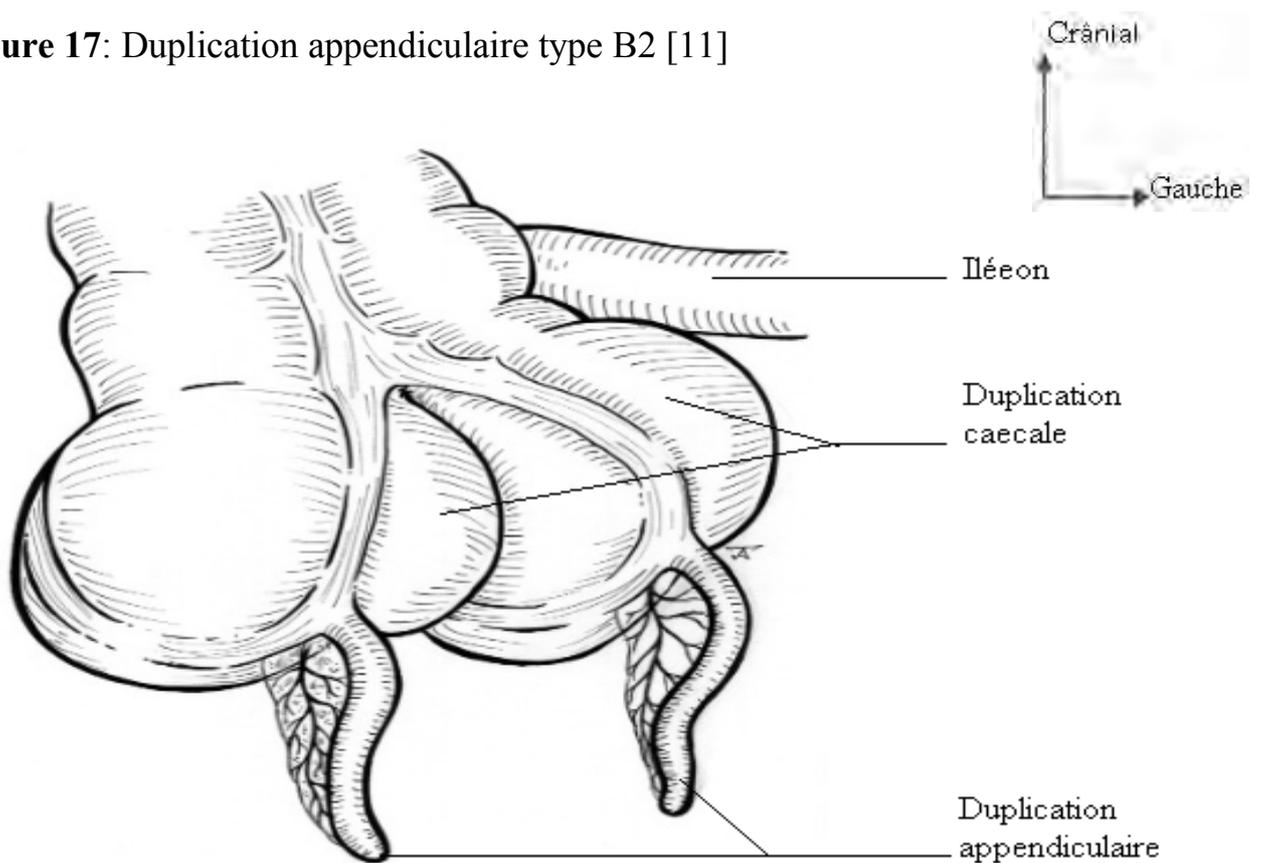
**Figure 15:** Duplication appendiculaire type A [11]



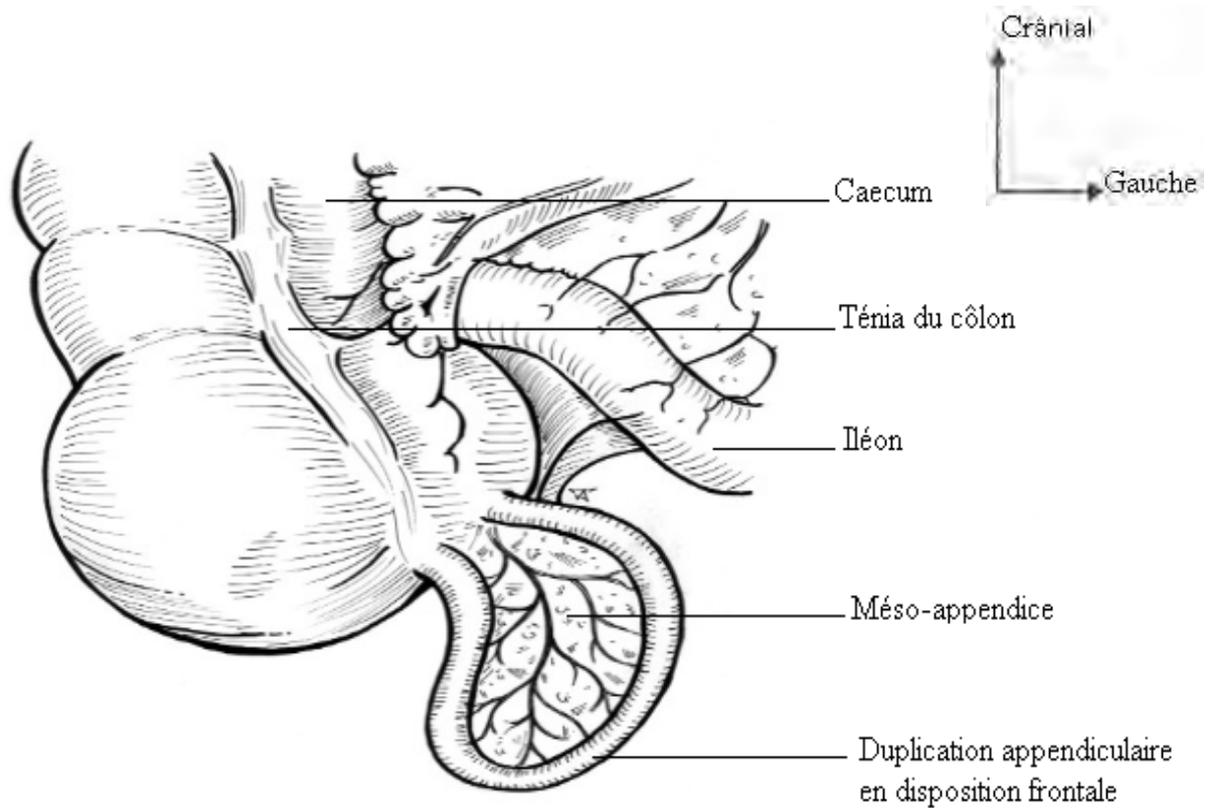
**Figure 16:** Duplication appendiculaire type B1 [11]



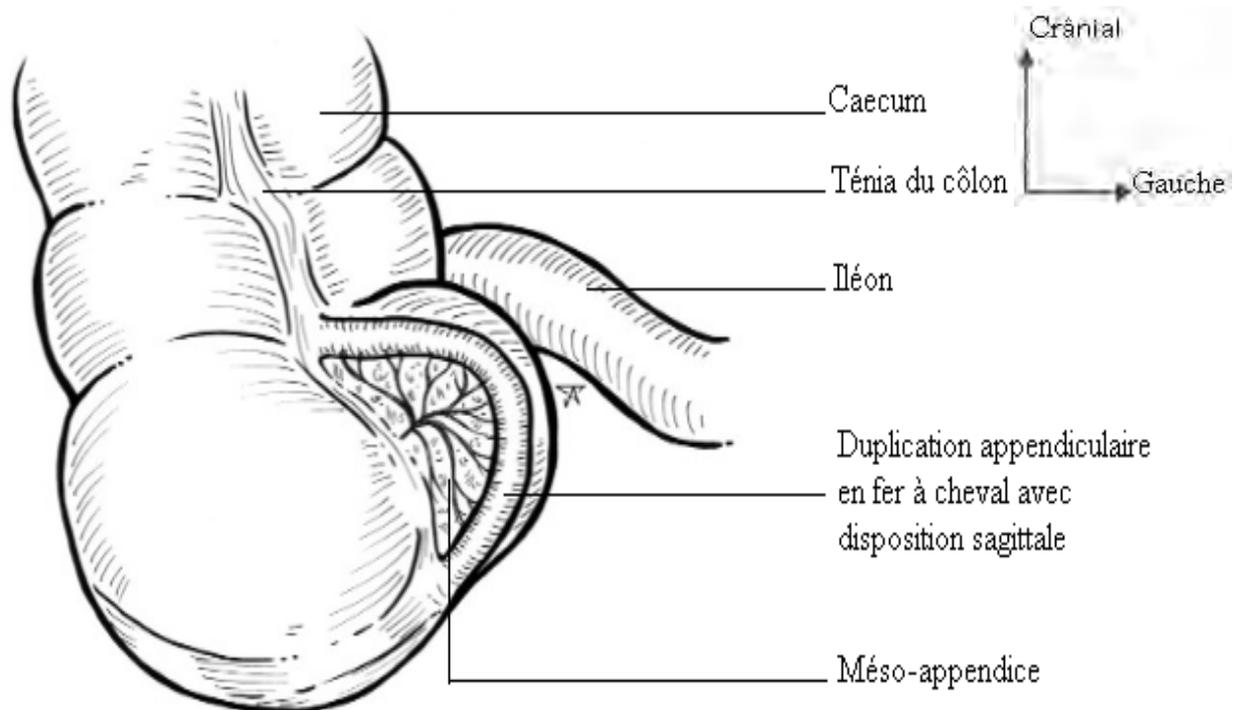
**Figure 17:** Duplication appendiculaire type B2 [11]



**Figure 18:** Duplication appendiculaire type C [11]



**Figure 19:** Duplication appendiculaire type D avec disposition frontale [11]



**Figure 20:** Duplication appendiculaire type D avec disposition sagittale [11]

## **NOTRE OBSERVATION**

Notre cas d'étude était découvert au cours d'une exploration chirurgicale pour appendicite aiguë réalisée le 18 Juin 2016 au service de Chirurgie Pédiatrique du centre hospitalier Aristide Le Dantec.

Le matériel utilisé était une boîte de laparotomie pédiatrique classique et un appareil de photographie numérique.

Il s'agissait d'un patient de 15ans, de sexe masculin, sans antécédent pathologique particulier. La symptomatologie remontait à trois jours, marquée par l'apparition d'une douleur abdominale brutale à type de piqûre siégeant dans la fosse iliaque droite associée à des épisodes de vomissements alimentaires post prandiaux tardifs et une fièvre d'allégation.

A l'admission le 18 Juin 2016, le patient présentait un assez bon état général avec une conscience normale. Il avait les muqueuses et les téguments normalement colorées. Sa température était de 38°C, sa fréquence cardiaque était de 90 battements/minute, sa fréquence respiratoire était de 16 cycles par minute et son poids était de 45 kilogrammes.

L'examen de l'abdomen retrouvait une douleur provoquée exquise, et une défense localisées à la fosse iliaque droite.

Le toucher rectal différé à la fin de l'examen notait une marge anale propre, un sphincter tonique et une douleur latéralisée à droite du cul de sac de Douglas.

Le reste de l'examen clinique était normal.

La numération formule sanguine montrait une hyperleucocytose à 18 800 éléments / mm<sup>3</sup> à polynucléaires neutrophiles (85,2%), un taux d'hémoglobine à 11,7 g/dl et des plaquettes normales à 342000 éléments / mm<sup>3</sup>.

La C-Reactiv Protein (CRP) était positive à 68,7 mg/l. La fonction rénale et le bilan de la coagulation sanguine étaient normaux.

L'échographie abdominale objectivait une appendicite aiguë avec une petite collection péri appendiculaire.

L'indication d'une laparotomie exploratrice avec appendicectomie était posée.

Le patient était installé en décubitus dorsal sous anesthésie générale avec intubation oro-trachéale.

Nous réalisions un badigeonnage et un champage.

Nous abordions l'abdomen par une incision de Mac Burney élargie et transversale. L'exploration objectivait une duplication appendiculaire en forme de fer à cheval dans la fosse iliaque droite. Les AV étaient gangrénés, perforés au sommet sur le versant inférieur et recouverts de fausses membranes avec une collection de liquide trouble péri-appendiculaire d'environ 10 ml (figure 21). Le reste de l'exploration était sans particularités.

Nous réalisions une double appendicectomie rétrograde avec ligature-section des deux bases appendiculaires puis une toilette et un drainage de la fosse iliaque droite.

Nous terminions l'intervention par une fermeture de la paroi abdominale plan par plan suivie d'un pansement.

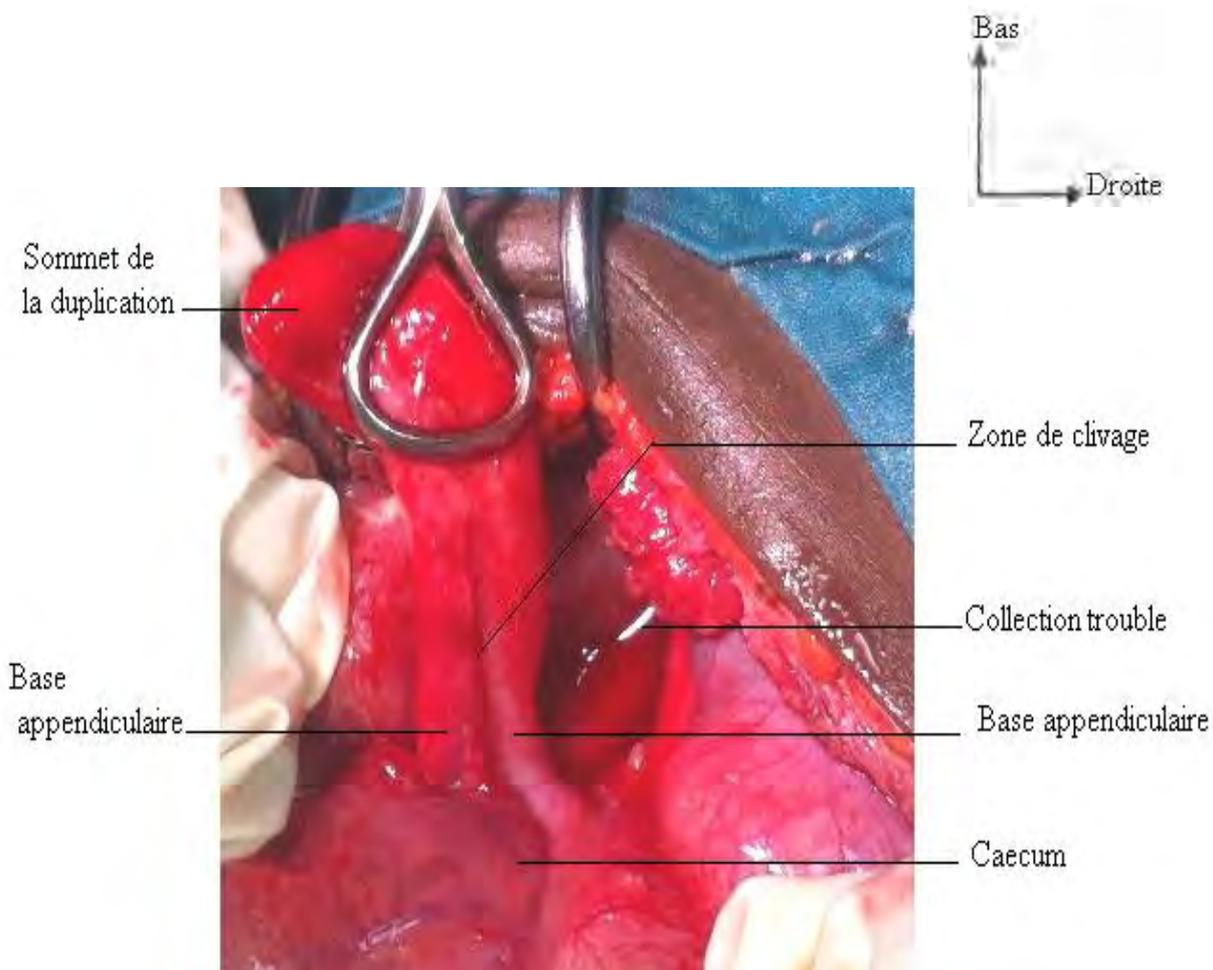
La pièce opératoire était un appendice dupliqué comportant deux bras se continuant par un sommet de la duplication perforé sur le versant inférieur. Le bras latéral mesurait 6 cm de long et le médial faisait 5 cm de long (figure 22).

Elle était fixée au formol et acheminée pour examen anatomo-pathologique.

Les suites opératoires étaient simples et la sortie à domicile était autorisée au sixième jour après l'intervention chirurgicale.

L'examen macroscopique mettait en évidence un appendice dupliqué, recouvert de fausses membranes, comportant deux bras et un sommet.

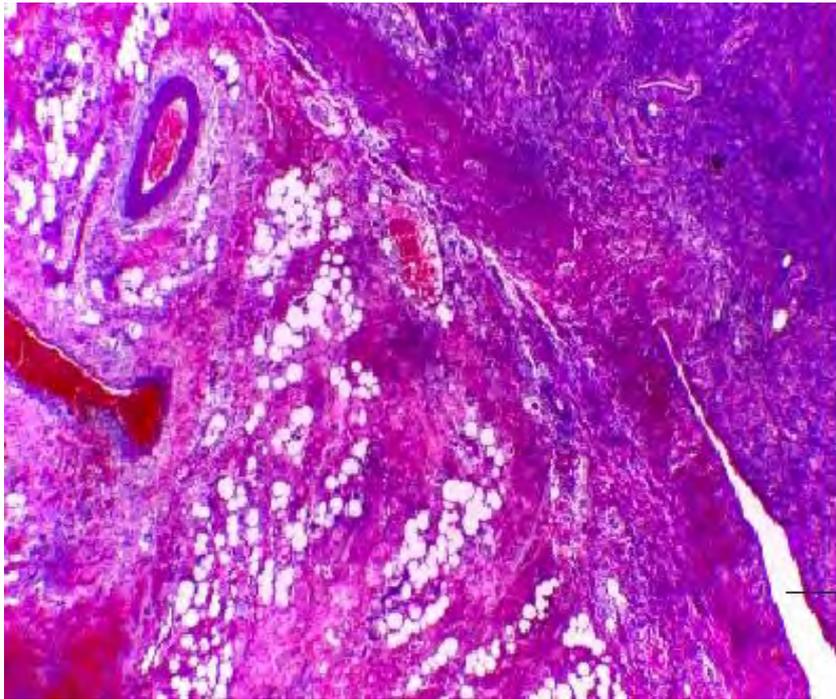
L'examen histologique confirmait l'origine digestive des deux « bras » de l'appendice vermiforme dupliqué avec la présence des quatre couches histologiques typiques. Cet appendice était le siège d'un processus inflammatoire suppuré pan-pariétal associé à de vastes foyers de calcification (figures 23 et 24).



**Figure 21:** Image peropératoire montrant une duplication appendiculaire en fer à cheval avec un sommet et deux bases

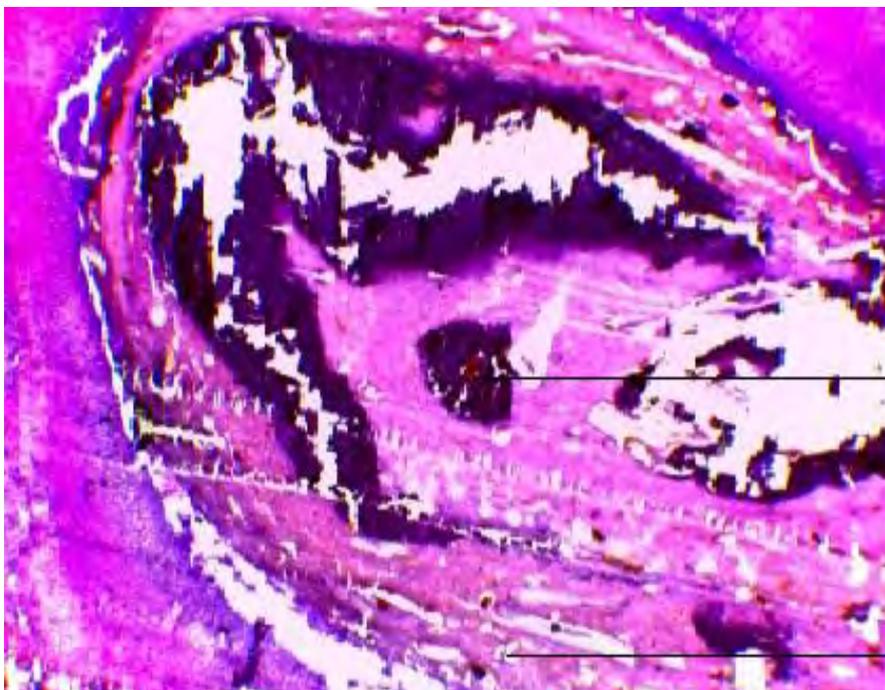


**Figure 22:** Image de la pièce d'appendicectomie



Zone de séparation  
des appendices

**Figure 23:** Examen histologique montrant une appendicite aiguë abcédée avec la zone de séparation des deux appendices après coloration à l'Hématoxyline-Eosine (G x10)



Plages nécrotiques

Plages de  
calcifications

**Figure 24:** Examen histologique montrant de vastes plages de remaniments nécrotiques et de calcifications après coloration à l'Hématoxyline-Eosine (G x40)

# **DISCUSSION**

## **I. THEORIES DE LA PATHOGENIE**

Bien que l'embryologie de l'appendice normal soit connue, la pathogénie de sa duplication reste mal connue. Le caecum et l'appendice se développent à partir de la paroi de l'intestin moyen primitif sous forme de dilatation conique à la fin de la 5<sup>ème</sup> semaine de gestation [39].

Plusieurs théories embryologiques sont avancées pour expliquer le mécanisme de survenue de la duplication. Cave [13] suppose que la DA peut être la résultante d'une structure embryologique transitoire ou d'une affection plus générale de l'intestin moyen primitif.

### **I-1. Théorie de l'appendice transitoire**

L'étiopathogénie de la DA n'est pas connue en raison de sa rareté [74]. Un « appendice transitoire » différent de l'appendice normal est observé sur des embryons humains [36].

En 1905, Kelly et Hurdon [36] décrivent cet « appendice transitoire » dans leur étude du développement de l'appendice et du caecum, portant sur cinquante jeunes embryons humains. Cette structure apparaît à la 6<sup>ème</sup> semaine et disparaît à la fin de 7<sup>ème</sup> semaine.

Gladstone [27] confirme la présence et la nature de cet « appendice transitoire » sur des embryons de 10-20 mm.

Certaines théories soutiennent que la DA en forme de fer à cheval peut résulter de la fusion de la pointe de l'appendice normal avec celle de l'« appendice transitoire ». L'autre explication de la survenue de l'appendice en fer en cheval pourrait être la fusion de la pointe de l'AV avec une partie du caecum qui deviendra plus tard la deuxième base. Cependant, ces théories n'expliquent pas pourquoi l'appendice a un seul vaisseau sanguin dans le méso-appendice en forme d'arcade sur la face médiale [74].

L'explication la plus probable pourrait être une anomalie survenant pendant la période embryonnaire au cours de laquelle la base appendiculaire se divise en

deux [19, 50]. Cependant, pour étayer cette théorie, plus de cas doivent être étudiés.

### **I-2. Théorie du bourgeon diverticulaire**

D'après Lewis [41] à la fin du deuxième mois de la vie intra-utérine, on trouve constamment au niveau du tube digestif de petits diverticules épithéliaux apprêtés normalement à disparaître. Ce serait la persistance et la transformation cavitaire de ces diverticules qui produirait les duplications avec une organisation conjonctivo-vasculaire périphérique. Les duplications digestives correspondent à des formations tubulaires ou sphériques ayant un contact étroit avec le tube digestif normal, communiquant ou non avec la lumière intestinale et possédant une musculature et une muqueuse digestive [37].

### **I-3. Théorie de l'erreur de reperméabilisation canalaire [70]**

Elle met en cause une anomalie de reperméabilisation de l'intestin. En effet vers la 5<sup>ème</sup> semaine de la vie intra-utérine, l'épithélium intestinal subit un accroissement considérable qui aboutit à une véritable oblitération luminale. C'est l'excavation de ce bouchon muqueux vers le 3<sup>ème</sup> mois in-utéro, sous forme de vacuoles confluentes et fusionnantes qui permet la constitution du tube digestif véritable.

Un dérèglement de ce processus ou une reperméabilisation anarchique en un point quelconque du tractus digestif peuvent faire apparaître une malformation sphérique ou tubulaire au voisinage de l'intestin primaire.

Mais en réalité, ces phénomènes de « comblement-recanalisation » ne sont démontrés qu'au niveau du duodénum où précisément la survenue de duplication est relativement rare, et puis cette théorie n'explique pas les hétérotopies de la muqueuse digestive. A ce propos certains auteurs ont envisagé une migration dans le mésentère ou vers l'axe vertébral.

### **I-4. Théorie du déterminisme vasculaire**

Reprise par Favara [23] en 1971, cette théorie a comme substratum anatomique l'isolement d'une portion d'intestin par ischémie consécutive à un trouble de la

vascularisation in utero. Par la suite la portion isolée évoluerait soit vers une sténose, soit vers une atrésie, soit vers une duplication.

#### **I-5. Théorie de la notochordodysraphie ou « notochord split syndrom »**

Elle décrit un trouble de l'embryogenèse par altération de l'isolement de la notochorde du tube digestif. Cette anomalie surviendrait au stade présomitique du développement embryonnaire (3<sup>ème</sup> semaine) [7].

Elle fait intervenir plus qu'une persistance du canal chordal, une communication entre les cavités vitelline et amniotique : un canal neuroentérique accessoire.

Il y a aussi l'hypothèse d'une adhérence persistante entre l'endoblaste et la notochorde formant un tractus diverticulaire d'endoderme aberrant au moment de la migration caudale de l'intestin primitif [15]. L'adhérence persistante de l'endoblaste à l'ectoblaste empêcherait la formation du cordon dense de la notochorde, qui se trouve dédoublée [48].

Ce défaut de séparation normale entre l'endoblaste et l'ectoblaste ou entre l'endoblaste et la notochorde empêche la fusion des deux ébauches cartilagineuses vertébrales latérales, entraînant, selon son importance et le stade de survenue, des malformations vertébrales antérieures ou complètes (spina, hémivertèbre, diastatomyélie, fusion vertébrale). Après la migration caudale du tube digestif primitif, l'adhérence peut persister sous la forme d'un tractus. Cette théorie étiopathogénique est la plus plausible car explique la localisation mésentérique dorsale des duplications, la fréquence des hétérotopies muqueuses dérivées des cellules multipotentes de l'intestin primitif et l'association avec des malformations [13].

## II- PARTICULARITES DES DUPLICATIONS APPENDICULAIRES

En 1892, Picoli [66] décrit pour la première fois la duplication de l'appendice vermiforme. En tout, une centaine de cas concernant des enfants et des adultes est décrite dans la littérature [14, 26].

En 2017, Nageswaran et al [54] réalisent une revue de la littérature sur tous les cas de DA. Au total, 141 cas sont répertoriés depuis la première découverte.

Décrite pour la première fois par Mesko [50] en 1989 la duplication appendiculaire en forme de fer à cheval ou « horseshoe appendix » est classée en 2010 par Calota [11] comme étant le type D.

Son incidence n'est pas connue du fait de sa rareté et aussi du fait que seules les formes symptomatiques sont découvertes [54].

Seuls 16 cas sont rapportés dans la littérature et concernent 15 adultes et un enfant [43]. Le deuxième cas pédiatrique concerne notre étude.

Nagaswaran [54] dans son étude rapporte que le type D représente 5% des anomalies de l'AV. Parmi toutes les DA le type D reste le moins fréquent [54].

Sa découverte est exceptionnelle et accidentelle, au cours d'une appendicectomie [75].

Cette forme anatomique est plus fréquemment décrite chez les hommes avec un sex-ratio de 1,6 [54].

Elle peut être de disposition frontale ou sagittale (figures 19 et 20).

Le tableau I résume toutes les DA en forme de fer à cheval rapportées dans la littérature. Notre cas constitue la 17<sup>ème</sup> observation décrite dans le monde et la première rapportée en Afrique.

**Tableau I:** Les différentes duplications appendiculaires de type D rapportées dans la littérature.

<b>Auteurs</b>	<b>Année</b>	<b>Age</b>	<b>Sexe</b>	<b>Diagnostic</b>	<b>Malformations associées</b>	<b>Traitement</b>
Mesko [50]	1989	33	Masculin	Appendicite aiguë	Aucune	Appendicectomie
Dong [20]	1994	46	Masculin	Occlusion intestinale	Aucune	Appendicectomie
Dasgupta [19]	1999	48	Masculin	Occlusion intestinale	Aucune	Appendicectomie
Li [42]	2000	30	Féminin	Appendicite aiguë	Aucune	Appendicectomie
Cai [10]	2006	56	Masculin	Appendicite aiguë	Aucune	Appendicectomie
Calota [11]	2010	43	Féminin	Appendicite aiguë	Aucune	Appendicectomie
Ninos [57]	2010	20	Féminin	Lymphome non Hodgkien	Aucune	Appendicectomie + chimiothérapie
Dube [22]	2011	32	Masculin	Appendicite aiguë	Aucune	Appendicectomie
Lui [44]	2012	46	Masculin	Appendicite aiguë	Aucune	Appendicectomie
Oruç [60]	2013	64	Femme	Appendicite aiguë	Aucune	Appendicectomie
Bulut [9]	2016	52	Féminin	Appendicite aiguë	Aucune	Appendicectomie
Singh [74]	2016	5	Masculin	Appendicite aiguë	Aucune	Appendicectomie
Takabatake [75]	2016	78	Masculin	Adénome tubuleux villosus	Aucune	Résection iléo-caecale
Lui [43]	2017	22	Masculin	Appendicite aiguë	Aucune	Appendicectomie
Serter [72]	2018	34	Féminin	Appendicite aiguë	Aucune	Appendicectomie
Choi [15]	2019	33	Masculin	Appendicite aiguë	Aucune	Appendicectomie
Notre cas	2020	15	Masculin	Appendicite aiguë	Aucune	Appendicectomie

L'analyse des 17 cas rapportés (Tableau I) trouve comme circonstances de découverte, une appendicite aiguë (13/17), une occlusion intestinale aiguë (2/17), une association avec un lymphome non Hodgkinien (1/17) et une association avec un adénome tubuleux villositaire du côlon ascendant (1/17).

Le diagnostic préopératoire de la DA en forme de fer à cheval est difficile. Cette anomalie généralement asymptomatique est de découverte fortuite souvent à l'âge l'adulte comme le montrent les différentes observations du tableau I. Certains auteurs rapportent des cas de hernies internes avec nécroses intestinales [20]. D'autres par contre relatent des associations avec des pathologies tumorales bénignes ou malignes [57, 75].

Les DA de type D sont généralement isolées sans aucune malformation associée [54]. Notre cas n'est pas associé à une autre malformation visible ou symptomatique. Dans les seize observations rapportées, les auteurs ne décrivent aucune malformation associée [43].

Les examens morphologiques comme l'échographie et le scanner sont peu spécifiques dans leur détection. L'échographie abdominale avec reconstruction des images en trois dimensions peut cependant apporter une aide au diagnostic [75]. Le diagnostic de certitude est histologique. L'examen anatomo-pathologique montre deux AV déterminant un fer à cheval communiquant chacun avec la lumière du caecum ou du côlon ascendant par deux orifices distincts et confirment l'origine digestive des deux bras appendiculaires [75].

L'indication thérapeutique dans les formes symptomatiques est clairement et uniquement chirurgicale [43]. Tous les cas de DA de type D rapportés dans la littérature, bénéficient d'une appendicectomie d'emblée.

Certains préconisent une laparotomie large pour bien explorer la cavité péritonéale et rechercher des malformations associées [43]. Par contre, Takabatake [75] et Okatyeva [58] suggèrent une laparoscopie standard qui permet une meilleure exploration à la recherche d'autres malformations ou de masses tumorales associées.

La chirurgie met en évidence un AV arciforme avec un méso-appendice en éventail pouvant être de disposition frontale ou sagittale [43].

Dong [20] et Li [42] suggèrent plus d'attention lors de l'exploration chirurgicale pour les DA de type D car ils rapportent dans leurs études respectives des cas de hernies internes de l'iléon se compliquant d'une nécrose intestinale.

Les autres formes de DA représentent plus de 95% des observations rapportées [54]. Le type A, est la première forme observée par Picoli [66]. Il représente 18% des duplications appendiculaires [78] et est souvent rapporté chez l'adulte avec un âge moyen de 19 ans et un sexe ratio de 1 [54]. Il est généralement isolé. Seuls deux cas de malformations associées rapportées une malformation génito-urinaire [66] et un diverticule de Meckel [54]. Dans la majorité des cas, cette duplication est découverte lors des appendicectomies ou lors des dissections post mortem [16, 58, 68, 78]. Son étiopathogénie est encore mal connue [54].

Avec une incidence de 60%, le type B est la plus fréquente des DA avec ses quatre sous-types [6, 54]. Selon l'étude de Nageswaran [54] réalisée en 2017 le sous-type B1 représente 6%. Il est habituellement découvert chez l'enfant avec un âge moyen de 6 ans et un sexe ratio de 0,66 [54]. Certains auteurs rapportent une malformation ano-rectale, un diverticule de Meckel, une bifidité utérine, une duplication vaginale associés au sous-type B1 [3, 62].

Le sous-type B2 est le plus rencontré dans la littérature avec 37% de tous les cas de DA rapportés. L'âge moyen est de 25 ans avec un sex-ratio de 2/1 [54]. Le diagnostic est souvent posé durant une exploration chirurgicale pour une appendicite aiguë [46, 77]. Seuls deux cas associés à une atrésie anale et un laparochisis sont rapportés [54].

Les sous-types B3 et B4 sont décrits uniquement par Biermann [8] dans sa classification. A notre connaissance actuelle de la littérature aucune observation n'est faite sur ces deux formes.

Le type C, avec une proportion de 17%, est plus observé chez les enfants à l'occasion de la chirurgie des malformations associées. La moyenne d'âge est d'un an et le sex-ratio de 0,5. Les pathologies associées à cette forme sont fréquentes et constituent ses circonstances de découverte. Cave [13] et Menten [49] rapportent des anomalies associées à type de malformations ano-rectales et urogénitales. Okur [59] rapporte des cas d'exstrophie cloacale associée à cette duplication. Une seule DA de type C est découverte lors d'une appendicectomie pour appendicite aiguë [54].

Le diagnostic préopératoire reste difficile pour les chirurgiens et les radiologues. Les erreurs de diagnostic et de prise en charge sont fréquentes dans de tels cas en raison de la rareté de ces anomalies [12]. Devant une suspicion d'appendicite aiguë chez un patient aux antécédents d'appendicectomie, le radiologue peut mettre en évidence le deuxième appendice vermiforme [1].

Les examens d'imagerie médicale comme l'échographie abdominale et la tomodensitométrie ont une faible sensibilité dans le diagnostic de ces malformations digestives. Cependant, l'utilisation du lavement opaque a donné des résultats concluants mais cet examen morphologique est exceptionnellement pratiqué en situation d'urgence [29, 30, 64].

Le diagnostic positif de la duplication appendiculaire est histologique. L'examen anatomo-pathologique peut s'avérer difficile en raison des modifications induites par l'inflammation, caractérisées par une abrasion muqueuse et une transformation fibreuse de la paroi. Il est nécessaire alors d'authentifier l'origine digestive des deux bras de l'appendice [5, 65].

Des transformations malignes sont décrites [18]. Freeman [25] rapporte un cas de carcinome différencié de l'AV associé à une DA de type A.

La laparoscopie dont les indications sont de plus en plus nombreuses permet une bonne précision des caractères et de la topographie de la lésion [65]. Elle a aussi un but thérapeutique. Lorsque le second appendice est rétro-caecal, il peut pas-

ser inaperçu. L'exploration chirurgicale permet de préciser la forme anatomique en utilisant la classification actualisée par Calota [11].

Les chirurgiens qui effectuent des appendicectomies ou des corrections de malformations génito-urinaires chez l'enfant doivent penser à la possibilité d'une duplication appendiculaire [43].

A l'heure actuelle il n'existe pas de consensus sur l'attitude chirurgicale à avoir devant la découverte opératoire d'une duplication appendiculaire de type B ou C avec un appendice sain [34]. Certains adoptent une résection de l'appendice malade avec respect de l'appendice sain [1, 34]. La survenue d'un épisode aigu sur l'appendice restant peut conduire à un retard diagnostique et à la survenue de complications et donc expose à des conséquences médico-légales [51].

Par ailleurs, l'appendice sain peut être utilisé dans certaines procédures chirurgicales chez l'enfant qui présente des troubles urinaires comme dans l'appendicovésicostomie continente de Mitrofanoff [52]. Il est aussi utilisé dans l'appendicostomie de Malone [47] chez l'enfant présentant une constipation chronique idiopathique.

D'autres auteurs par contre, réalisent une résection des deux appendices pour éviter toute confusion diagnostique en cas de douleurs abdominales ultérieures [1, 30, 65]. Au Chili, Grez [28] rapporte le cas d'une deuxième appendicectomie réalisée dix-huit ans après la première. La reconnaissance de toute anomalie de l'appendice est très importante pour le chirurgien, car elles sont étroitement liées aux problèmes médico-légaux [15, 71].

### **III- APPLICATIONS**

Les DA en forme de fer à cheval sont de découverte exceptionnelle. Elles sont généralement asymptomatiques et se manifestent dans la majorité des cas à l'âge adulte [54].

Leur diagnostic préopératoire est difficile du fait de leur caractère exceptionnel. Les examens paracliniques ont une sensibilité faible pour leur détection [43].

Leurs circonstances de découverte sont habituellement un tableau d'appendicite aiguë ou d'occlusion intestinale. Elles sont observées parfois lors des chirurgies pour des tumeurs digestives [57, 75]. Notre cas étant découvert accidentellement au cours d'une appendicectomie pour une appendicite aiguë.

Ce type D est souvent isolé. Tout comme notre observation, aucune malformation associée n'est rapportée par les auteurs à ce jour [54] pour ce type D. Le traitement chirurgical est la seule attitude devant une DA de type D, symptomatique ou non [43]. L'abord peut être une chirurgie à ciel ouvert avec une large incision comme dans notre cas. Il peut aussi se faire par voie laparoscopique [75]. Cette dernière trouve tout son intérêt dans cette pathologie appendiculaire. Elle permet de réaliser l'appendicectomie dans les meilleures conditions et de rechercher des malformations ou tumeurs digestives associées [75].

Le geste chirurgical est une appendicectomie classique avec une ligature-section des bases appendiculaires et du méso-appendice [50].

Dans notre cas nous optons pour une double appendicectomie.

Sur le plan juridique la méconnaissance d'une DA en forme de fer à cheval lors d'une appendicectomie expose à des complications post-opératoires et à de graves conséquences médico-légales [2, 43].

# **CONCLUSION**

La duplication de l'appendice vermiforme bien que rare est la plus fréquente des malformations congénitales de l'appendice vermiforme. Sa prévalence est estimée à 0,0004%.

Notre travail apporte une contribution aux données de la littérature qui restent très peu fournies pour les DA en forme en fer à cheval.

Ce type D représente 5% de l'ensemble des DA. Il est le moins fréquent. Notre cas constitue la 17<sup>ème</sup> observation rapportée dans la littérature. Les circonstances de découverte sont habituellement un tableau d'appendicite aiguë ou plus rarement une occlusion intestinale voire au cours de l'exploration d'une tumeur digestive.

Cette duplication est souvent isolée sans aucune malformation associée.

Le traitement chirurgical est la seule attitude retenue par tous les auteurs. L'abord laparoscopique est idéal car il permet de réaliser un geste complet après exploration de toute la cavité péritonéale à la recherche de malformations ou de tumeurs digestives associées.

Dans notre cas nous optons pour une double appendicectomie pour des raisons médicales et juridiques.

# **REFERENCES**

1. Aggouri Y, Ossibi PE, Oussaid M, Tourghai I.  
Duplication of the appendix revealed during a recurrent appendicitis syndrome.  
Pan Afr Med J 2015; 20: 335.
  
2. Al-Bdour MN, Rashaideh MA, Alkasasbeh MA, Shawaqfeh JS.  
Appendiceal duplication: a rare condition with serious clinical and medicolegal implications.  
Pak J Surg 2008; 24(1): 74-5
  
3. Alves J, De Oliveira I, Vieira P.  
Appendicitis in double cecal appendix: case report.  
World J Clin Cases 2014; 2(8): 391-4.
  
4. Andze G, PAGBE JJ, Nkele NN.  
La duplication de l'appendice vermiculaire en milieu africain. A propos d'un cas rare.  
Med Afr Noire 2005; 52: 580-2.
  
5. Ayoub K, Kayali S, Dabbagh MF, Banja B.  
Acute single appendicitis in a female with a duplicated appendix.  
J Surg Case Rep 2018; 6.
  
6. Bali R, Wani M, Mir S, Thakur S, Bhat R.  
Appendiceal duplication with simultaneous acute appendicitis and appendicular perforation causing small bowel obstruction.  
J Surg Case Rep 2011; 2(3): 1-4.

7. Bentley JFR, Smith JR.  
Developmental posterior enteric remnants and spinal malformations. The split notochord syndrome.  
Arch Dis Child 1960; 35: 76-86.
8. Biermann R, Borsky D, Gogora M.  
Double appendicitis-a rare pathologic entity.  
Chirurg 1993; 64: 1059-61.
9. Bulut SP, Cabioğlu N, Akıncı M.  
Perforated double appendicitis: Horseshoe type.  
Ulus Cerrahi Derg 2016; 32(2): 134-6.
10. Cai S, Lin M.  
A case of annular appendix with acute appendicitis.  
J Med Imaging 2017; 17 (1): 27-8.
11. Calota F, Vasile I, Mogoanta S, Zavori R, Pasalega M, Moraru E et al.  
Horseshoe appendix: a extremely rare anomaly.  
Chirurgia 2010; 105: 271-4.
12. Canbay E, Akman E.  
Appendix perforation in appendix duplication in a man: a case report.  
J Med Case Rep. 2011; 5: 162.
13. Cave AJE.  
Appendix vermiformis duplex.  
Journal of Anatomy 1936; 70: 283-92.

14. Chew DKW, Borromeo JR, Gabriel YA.  
Duplication of the vermiform appendix.  
J Pediatr Surg 2000; 35: 617-8.
  
15. Choi SJ, Chae G, Park SG, Hong SK, Kim YH et al.  
Horseshoe appendix identified during laparoscopic appendicectomy. A case report and literature review.  
Clin case rep 2019; 98: 5.
  
16. Christodoulidis G, Symeonidis D, Spyridakis M, Koukouli G, Manolakis A, Triantafylidis G et al.  
Acute appendicitis in a duplicated appendix.  
Int J Surg Case Rep 2012; 3(11): 559-62.
  
17. Collins DC.  
A study of 50 000 specimens of the human appendix vermiform.  
Surg Gynec. Obstet 1955; 101 (4): 437-45.
  
18. Cundy TP, Burns EM, Cohen P, Teare J, Darzi A.  
Duplication cyst of the appendix: a proposal for modification of the Cave-Wallbridge classification.  
ANZ J Surg 2016 ; 86(9): 731-2.
  
19. DasGupta R, Reber PU, Patel AG.  
Horseshoe appendicitis. Case report.  
Eur J Surg 1999; 165(11): 1095-6.

20. Dong Z, Fu X, Luo H.  
Horseshoe appendix induced intestinal obstruction.  
Chin J Clin Anat 1994; 12(4): 309-10.
  
21. Drake R L, Vogl. W, Mitchell A W M.  
Gray's anatomie pour les étudiants, abdomen, gros intestin. 1<sup>re</sup> édition française.  
Paris: Elsevier Masson 2006: 290-2.
  
22. Dube B, Manoharan GR, Daya M.  
Anomalous origin of the vermiform appendix.  
S Afr J Surg 2011; 49: 100.
  
23. Favara BE, Franciosi RA, Akers DR.  
Enteric duplications. Thirty seven cases: a vascular theory of pathogenesis.  
Am J Dis Child 1971; 122: 317- 22.
  
24. Fix JD, Dudek RW.  
Embryologie humaine. Edition Pradel.  
Paris: Masson 1998: 143-5.
  
25. Freeman HJ.  
Duplicated appendix complicated by appendiceal cancer.  
World J Gastroenterol 2011; 17(1): 135-6.
  
26. Gilchrist BF, Scriven R, Nguyen M, Nguuyen V, Klotz D, Ramenofsky ML.  
Duplication of the vermiform appendix in gastroschisis.  
J Am Coll Surg 1999; 101 (4): 426.

27. Gladstone RJ, Wakeley CPG.  
The relative frequency of the various positions of the vermiform appendix:  
as ascertained by analysis of 3000 cases: with an account of its development.  
Br J Surg 1924; 11: 503-20.
28. Grez M, Prado R, Vera F.  
Duplicación del apéndice vermiforme.  
Rev Chil Cir 2011; 63: 313-6.
29. Gulzar AB, Tarooq AR, Asiya R.  
Duplication of vermiform appendix.  
Indian J Surg 2015; 78 (1): 63-4.
30. Gustavo H, Peniche G, Vega AFM.  
First case of a vermiform appendix duplication type A volvulus: a very rare  
case of acute abdomen.  
J Ped Surg Case Reports 2015; 3: 374-6.
31. Heetun M et al.  
A tale of two appendices-an unexpected finding.  
J Surg. Case Rep 2012(3): 5.
32. Hei EL.  
Congenital absence of the vermiform appendix.  
ANZ J Surg 2003; 73(10): 862.
33. Iuchtman M.  
Autoamputation of the appendix and the absent appendix.  
Arch Surg 1993; 128(5): 600.

34. Ka O, Cissé M, Touré AO, Ka I, Konaté I, Dieng M, Touré CT.  
Duplication de l'appendice iléo-caecal compliquée d'une occlusion intestinale par strangulation. Une première description au Sénégal.  
J Afr Chir Digest 2013; 13(1): 1450-3.
35. Kamina P, Di Marino V.  
Tube digestif. In : Précis d'anatomie clinique tome 3, thorax-vaisseaux et nerfs du thorax et de l'abdomen-Abdomen. 3<sup>ème</sup> édition.  
Paris: Maloine 2004: 231-66.
36. Kelly HA, Hurdon E.  
Anatomy of the vermiform appendix and its diseases.  
Philadelphia: WB Saunders 1905: 55-74.
37. Ladd WE, Gross RE.  
Surgical treatment of duplications of the alimentary tract, enterogenous cysts, enteric cysts, or ileum duplex.  
Surg Gynecol Obstet 1940; 70: 295-307.
38. Lahlaidi A.  
Anatomie topographique et applications anatomo-chirurgicale de l'abdomen.  
1<sup>re</sup> édition.  
Rabat : Ibn Sina 1986 (2): 159.
39. Langman J, Sadler TW.  
Medical embryology, digestive system. 12<sup>th</sup> edition.  
Philadelphia: Lippincott 2012: 208-25.

40. Leguerrier A.  
Nouveaux dossiers d'anatomie, abdomen. 1<sup>re</sup> édition. Paris :  
Ed SC Jur 1980: 91-106.
  
41. Lewis FT, Thyng FW.  
The regular occurrence of intestinal diverticula in embryos of pig, rabbit  
and man.  
Am J Anat 1908; 7: 505-19.
  
42. Li C, Yu J.  
A horseshoe appendix.  
Guangdong Med J 2000; 21(11): 982-3.
  
43. Liu J, Dong C, Wang H, Sun D, Liang R et al.  
One type of duplex appendix: horseshoe appendix.  
Ther Clin Risk Manag 2018; 14: 1987-92.
  
44. Liu J, Li D.  
Horseshoe duplex vermiform appendix.  
Chin J Gastrointest Surg 2012; 15(8): 786-7.
  
45. Louw JH, Barnard CN.  
Congenital intestinal atresia. Observations on its origin.  
Lancet 1955; 269: 1065-7.
  
46. Majid M, Asif M, Samina AK, Rayees AD.  
Double appendicitis.  
Int J Clin Med 2012; 3: 60-1.

47. Malone PS, Ransley PG, Kiely EM.  
Preliminary report: the antegrade continence enema.  
Lancet 1990; 336 (8725): 1217-8.
48. Marshall A, Issar N, Blakely M.  
Appendiceal duplication in children presenting as an appendiceal tumor and as recurrent intussusception.  
J Pediatr Surg 2013; 48: E9-12.
49. Menten ML, Denny H.  
Duplication of the vermiform appendix, the large intestine and the urinary bladder.  
Arch Pathol 1945; 40: 345-50.
50. Mesko TW, Lugo R, Breitholtz T.  
Horseshoe anomaly of the appendix: a previously undescribed entity.  
Surgery 1989; 106: 563-6.
51. Mitchell IC, Nicholls JC.  
Duplication of the vermiform appendix. Report of a case: review of the classification and medicolegal aspects.  
Med Sci Law 1990 ; 30(2): 124-6.
52. Mitrofanoff P.  
Cystotomie continente trans-appendiculaire dans le traitement des vessies neurologiques.  
Chir Pediatr 1980; 21: 297-305.

53. Morgagni GB.  
Adversaria anatomica omnia (1-V1) (quorum tria posterior nunc primum  
prodent.  
Patavic J Cominus 1719; 3: 64.
54. Nageswaran H, Khan U, Hill F, Maw A.  
Appendiceal Duplication: A Comprehensive Review of Published Cases and  
Clinical Recommendations.  
World J Surg 2018; 42(2): 574-81.
55. Nazir S, Bulanov A, Mohammed IMI, Jabbour II, Griffith L.  
Duplicate appendix with acute ruptured appendicitis: A case report.  
Int Surg 2015; 100: 662-5.
56. Ndoye JMN, Ndiaye AS, Ndiaye AB, Dia A, Fall B et al.  
Topographie et morphométrie cadavériques de l'appendice vermiforme.  
Paris: Masson, Morphologie 2005; 89: 52-63.
57. Ninos A, Douridas G, Papakonstantinou E, Vidali M, Liapi G et al.  
A horseshoe double appendix positioned on a non-Hodgkin lymphoma.  
Hell J Surg 2010; 82(1): 73-6.
58. Okatyeva V, Stracqualursi A, Marino G, Russo G, Longo G.  
Acute Appendicitis in a patient with appendiceal duplication:  
A Case Report. Clin Surg 2018; 3: 2116.
59. Okur MH, Arslan MS, Arslan S, Aydogdu B, Türkçü G, Goya C et al.  
Gastrointestinal tract duplications in children.  
Eur Rev Med Pharmacol Sci 2014; 18: 1507-12.

60. Oruç C, Işık O, Ureyen O, Kahyaoğlu OS, Köseoğlu A.  
An extremely rare appendiceal anomaly: horseshoe appendicitis.  
Ulus Travma Acil Cerrahi Derg 2013; 19(4): 385-6.
61. Ovalle WK, Nahirney PC.  
Netter's Essential Histology, updated edition.  
Philadelphia: Saunders Elsevier 2013: 295-6.
62. Panda SK et al.  
Unusual association of Meckel's diverticulum with double appendix - a rare finding.  
Int J Surg Case Rep 2014; 5(11): 879-81.
63. Pansky B.  
Embryologie humaine. Edition Marketing.  
Paris: Ellipses 1986: 218-21.
64. Peddu P, Sidhu PS.  
Case report. Appearance of a type B duplex appendix on barium enema.  
British J Radiol 2004; 77: 248-9.
65. Petit T, Godart C, Ravasse P, Jeanne-Pasquier, Delmas P.  
Exérèse laparoscopique d'une duplication appendiculaire atypique.  
Ann de Chir 2001; 126: 1023-5.
66. Picoli G. (1892) (Quoted by Gupta and Kak, 1964).  
Progresso Medico (Napoli), 6, 32.

67. Rouvière H, Delmas A.  
Anatomie humaine tome II 4 édition.  
Masson-Paris 1997: 432-59.
68. Rami MA, Ibrahim AQK, Omaymah A, Allaa TR, Firas WO.  
Bifid appendix: a case report and a review of literature.  
J Surg Case Reports 2019; 4: 1-3.
69. Sani R et al.  
First case of double appendicitis complicating duplication of a vermiform appendix in an adult patient.  
Colorectal Dis 2010; 12(11): 1162-3.
70. Sapin E, Heardot P, Bienayme J, Bergy F.  
Duplications digestives. Chirurgie digestive de l'enfant.  
Doi éd. Paris 1990: 65-88.
71. Schoenwolf GC, Bleyl SB, Brauer PR, Francis-West PH.  
Larsen's human embryology. 5th edition.  
Philadelphia: Saunders Elsevier 2015: 357-63.
72. Serter I, Eroglu E, Akbal E, Kesici U, Altinli E.  
Horseshoe Appendix is an extremely rare cause of acute appendicitis.  
Am Surg 2018; 84(11): 490-1.
73. Siddharth PD, Usha PD, Harsh K, Chandradip P.  
Double appendix.  
Indian J Surg 2015; 77: 1389-90.

74. Singh CG, Nyuwi KT, Rangaswamy R, Ezung YS, Singh HM.  
Horseshoe appendix: an extremely rare appendiceal anomaly.  
J Clin Diagn Res 2016; 10(3): 25-6.
75. Takabatake et al.  
A case of a horseshoe appendix.  
Surg Case Rep 2016; 2: 140.
76. Tinckler LF. Triple appendix vermiformis - a unique case.  
Br J Surg 1968; 155(1): 79-81.
77. Travis JR, Weppner JL, Paugh II JC.  
Duplex vermiform appendix: case report of a ruptured second appendix.  
J Pediatr Surg 2008; 43(9): 1726-8.
78. Triki W, Itaimi A, Abbassi I, Baraket O, Bouchoucha S.  
Appendiceal duplication: a new case.  
Tunis Med 2017; 95: 304-6.
79. Valayer J.  
Malformations congénitales du duodénum et de l'intestin.  
Pédiatr Encycl Méd Chir Paris: Elsevier 1999: 20.
80. Varshney M, Shahid M, Maheshwari V, Mubeen A, Gaur K.  
Duplication of appendix: an accidental finding.  
BMJ Case Rep 2011: 3679.

81. Vieira E de PL, Bonato LM, Silva GGP da, Gurgel JL.  
Congenital abnormalities and anatomical variations of the vermiform appendix and mesoappendix.  
J Coloproctol 2019; 39 (3): 279-87.
  
82. Vincent VM, Doyle A, Bernstein S, Jackman S.  
Absence of the appendix discovered during childhood.  
Springer plus 2014; 3: 522.
  
83. Uriev L et al.  
Triple-barreled type of appendiceal triplication.  
Ann Diagn Pathol 2006; 10(3): 160-1.
  
84. Wallbridge PH.  
Double appendix.  
Br J Surg 1963; 50: 346-7.
  
85. Woywodt A, Verhaart S, Kiss A.  
Atresia of the appendix.  
J Pediatr Surg 1998; 33: 1423-5.

**CAMARA, Souleymane**

**« A propos d'une forme anatomique exceptionnelle de duplication de l'appendice vermiforme »**

Mémoire : Dakar, Master d'Anatomie Morphologique et Clinique, 2020, 57 p

Rubrique de classement	Mots-clés	Keys-words
Anatomie	<ul style="list-style-type: none"><li>• Duplication</li><li>• Appendice vermiforme</li><li>• Fer à cheval</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Duplication</li><li>• Vermiform appendix</li><li>• Horseshoe</li></ul>

## RESUME

**But :** L'objectif de ce travail est de rapporter une forme anatomique exceptionnelle de duplication de l'appendice vermiforme chez un patient pédiatrique et de faire une revue de la littérature.

**Observation :** B.D âgé de 15 ans, sans antécédent pathologique, reçu le 18 Juin 2016 pour une douleur abdominale brutale à type de piqûre siégeant dans la fosse iliaque droite associée à des épisodes de vomissements alimentaires post prandiaux tardifs et une fièvre d'allégation évoluant depuis trois jours.

A l'admission, le patient présentait un assez bon état général. Sa température était de 38°C et son poids de 45 kilogrammes. L'examen de l'abdomen retrouvait une douleur exquise, et une défense en fosse iliaque droite.

Le toucher rectal différé à la fin de l'examen notait une marge anale propre, un sphincter tonique et une douleur latéralisée à droite du cul de sac de Douglas. Le reste de l'examen clinique était normal.

La numération formule sanguine montrait une hyperleucocytose à 18 800 éléments / mm<sup>3</sup> à polynucléaires neutrophiles (85,2%). La C-Reactiv Protein (CRP) était positive à 68,7 mg/l.

L'échographie abdominale retrouvait une appendicite avec une petite collection péri appendiculaire.

L'exploration chirurgicale objectivait une duplication appendiculaire en forme de fer à cheval dans la fosse iliaque droite. Elle était gangrénée, perforée au sommet et recouverte de fausses membranes.

Le geste chirurgicale était une double appendicectomie rétrograde.

L'examen histologique confirmait l'origine digestive des deux « bras » de l'appendice dupliqué.

Les suites opératoires étaient simples et la sortie à domicile était autorisée au sixième jour après l'intervention chirurgicale.

**Conclusion :** La duplication de l'appendice vermiforme bien que rare est la plus fréquente des malformations congénitales de l'appendice vermiforme. Sa prévalence est estimée à 0,0004%. Notre travail apporte une contribution aux données de la littérature qui restent très peu fournies pour les duplications appendiculaires en forme en fer à cheval classées type D.

Le traitement chirurgical est la seule attitude retenue par tous les auteurs. Dans notre cas nous optons pour une double appendicectomie pour des raisons médicales et juridiques.

## JURY DE MEMOIRE

Président :	M. Abdoulaye	NDIAYE	Professeur
Membres :	M Jean-Marc Ndiaga	NDOYE	Professeur
	M. Oumar	FAYE	Professeur
	M. Oumar	NDOUR	Maître de conférences agrégé
Directeur de Mémoire :	M Jean-Marc Ndiaga	NDOYE	Professeur

