

ANNEE: 2013

THESE N°: 208

**DUPLICATION DU CANAL ANAL CHEZ L'ENFANT
(A PROPOS DE 03 CAS)**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mr. Abdelmalik MOUZOUNT
Né le 07 Mars 1987 à Rabat
Interne du CHU Ibn Sina de Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Canal anal – Duplication – Malformation congénitale – Enfant.

JURY

Mr. F. TAYEBI
Professeur de Chirurgie Pédiatrique

**PRESIDENT &
RAPPORTEUR**

Mr. S. ETTAIR
Professeur de Pédiatrie

Mme. L. CHAT
Professeur de Radiologie

Mr. A. GAOUZI
Professeur de Pédiatrie

JUGES

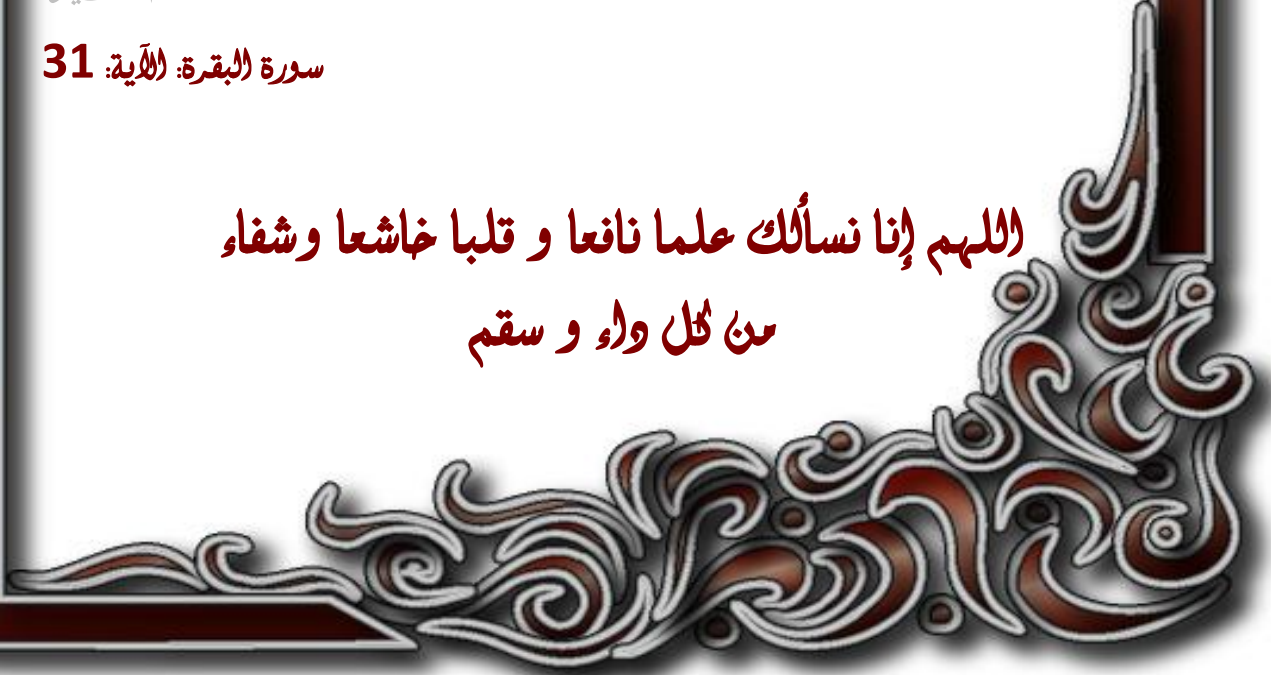
بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا
إنك أنت العليم الحكيم

بِسْمِ اللَّهِ
الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سورة البقرة: الآية: 31

اللهم إنا نسألك علما نافعا وقلبا خاشعا وشفاء
من كل واء و سقم



Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
Pr. SETTAF Abdellatif

Anesthésie -Réanimation
Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENJELLOUN Halima
Pr. BENSALD Younes
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
Pr. IRAQI Ghali

Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie
Pneumo-physiologie

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. AJANA Ali
Pr. CHAHED OUAZZANI Houria
Pr. EL YAACOUBI Moradh
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYAOUY Mohamed

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

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida
Pr. HERMAS Mohamed
Pr. TOLOUNE Farida*

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthopédie
Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali*
Pr. CHAD Bouziane
Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda
Pr. TAZI Saoud Anas

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

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENABDELLAH Chahrazad

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Hématologie

Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOU DA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. JANATI Idrissi Mohamed*
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Pharmacologie
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

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

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

Mars 1994

Pr. AGNAOU Lahcen
Pr. BENCHERIFA Fatiha
Pr. BENJAAFAR Nouredine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL AOUAD Rajae
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. EL IDRISSE Lamghari Abdennaceur
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika

Ophtalmologie
Ophtalmologie
Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Immunologie

Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. MOUDENE Ahmed*
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Traumatologie- Orthopédie
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BRAHMI Rida Slimane
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. EL ABBADI Najia
Pr. HANINE Ahmed*
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

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

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. BEDDOUCHE Amqrane*
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. FERHATI Driss
Pr. HASSOUNI Fadil

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Urologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Gynécologie Obstétrique
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène

Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. IBRAHIMY Wafaa
Pr. MANSOURI Aziz
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Cardiologie
Urologie
Ophtalmologie
Radiothérapie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

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

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

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN AMAR Abdesselem
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. CHAOUIR Souad*
Pr. DERRAZ Said
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Noureddine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. NAZI M'barek*
Pr. OUAHABI Hamid*
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

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

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA	Gastro-Entérologie
Pr. BENOMAR ALI	Neurologie
Pr. BOUGTAB Abdesslam	Chirurgie Générale
Pr. ER RIHANI Hassan	Oncologie Médicale
Pr. EZZAITOUNI Fatima	Néphrologie
Pr. LAZRAK Khalid *	Traumatologie Orthopédie
Pr. BENKIRANE Majid*	Hématologie
Pr. KHATOURI ALI*	Cardiologie
Pr. LABRAIMI Ahmed*	Anatomie Pathologique

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*	Pneumophtisiologie
Pr. AIT OUMAR Hassan	Pédiatrie
Pr. BENCHERIF My Zahid	Ophtalmologie
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd	Pédiatrie
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine	Pneumo-phtisiologie
Pr. CHAOUI Zineb	Ophtalmologie
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer	Chirurgie Générale
Pr. ECHARRAB El Mahjoub	Chirurgie Générale
Pr. EL FTOUH Mustapha	Pneumo-phtisiologie
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*	Neurochirurgie
Pr. EL OTMANY Azzedine	Chirurgie Générale
Pr. HAMMANI Lahcen	Radiologie
Pr. ISMAILI Mohamed Hatim	Anesthésie-Réanimation
Pr. ISMAILI Hassane*	Traumatologie Orthopédie
Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss	Gastro-Entérologie
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*	Anesthésie-Réanimation
Pr. TACHINANTE Rajae	Anesthésie-Réanimation
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida	Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia	Neurologie
Pr. AIT OURHROUI Mohamed	Dermatologie
Pr. AJANA Fatima Zohra	Gastro-Entérologie
Pr. BENAMR Said	Chirurgie Générale
Pr. BENCHEKROUN Nabiha	Ophtalmologie
Pr. CHERTI Mohammed	Cardiologie
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL HASSANI Amine	Pédiatrie
Pr. EL IDGHIRI Hassan	Oto-Rhino-Laryngologie

Pr. EL KHADER Khalid
 Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
 Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
 Pr. HSSAIDA Rachid*
 Pr. LAHLOU Abdou
 Pr. MAFTAH Mohamed*
 Pr. MAHASSINI Najat
 Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
 Pr. NASSIH Mohamed*
 Pr. ROUIMI Abdelhadi

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

Décembre 2001

Pr. ABABOU Adil
 Pr. BALKHI Hicham*
 Pr. BELMEKKI Mohammed
 Pr. BENABDELJLIL Maria
 Pr. BENAMAR Loubna
 Pr. BENAMOR Jouda
 Pr. BENELBARHDADI Imane
 Pr. BENNANI Rajae
 Pr. BENOUACHANE Thami
 Pr. BENYOUSSEF Khalil
 Pr. BERRADA Rachid
 Pr. BEZZA Ahmed*
 Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
 Pr. BOUHOUCHE Rachida
 Pr. BOUMDIN El Hassane*
 Pr. CHAT Latifa
 Pr. CHELLAOUI Mounia
 Pr. DAALI Mustapha*
 Pr. DRISSE Sidi Mourad*
 Pr. EL HIJRI Ahmed
 Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
 Pr. EL MADHI Tarik
 Pr. EL MOUSSAIF Hamid
 Pr. EL OUNANI Mohamed
 Pr. ETTAIR Said
 Pr. GAZZAZ Miloudi*
 Pr. GOURINDA Hassan
 Pr. HRORA Abdelmalek
 Pr. KABBAJ Saad
 Pr. KABIRI EL Hassane*

Anesthésie-Réanimation
 Anesthésie-Réanimation
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Néphrologie
 Pneumo-phtisiologie
 Gastro-Entérologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Dermatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Rhumatologie
 Anatomie
 Cardiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Thoracique

Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MAHASSIN Fattouma*
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia*
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. BICHRA Mohamed Zakariya
Pr. CHOHO Abdelkrim *
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
Pr. EL BARNOUSSI Leila
Pr. EL HAOURI Mohamed *
Pr. EL MANSARI Omar*
Pr. ES-SADEL Abdelhamid
Pr. FILALI ADIB Abdelhai
Pr. HADDOUR Leila
Pr. HAJJI Zakia
Pr. IKEN Ali
Pr. ISMAEL Farid
Pr. JAAFAR Abdeloihab*
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. LAGHMARI Mina
Pr. MABROUK Hfid*
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
Pr. NAITLHO Abdelhamid*
Pr. OUJILAL Abdelilah

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Gynécologie Obstétrique
Dermatologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Ophtalmologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Traumatologie Orthopédie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Médecine Interne
Oto-Rhino-Laryngologie

Pr. RACHID Khalid *
Pr. RAISS Mohamed
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
Pr. RHOU Hakima
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOUGHALEM Mohamed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KARMANE Abdelouahed
Pr. KHABOUZE Samira
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. LEZREK Mohammed*
Pr. MOUGHIL Said
Pr. SASSENOU ISMAIL*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

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

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Nouredine*
Pr. BAHIRI Rachid

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie

Pr. BARKAT Amina
 Pr. BENHALIMA Hanane
 Pr. BENHARBIT Mohamed
 Pr. BENYASS Aatif
 Pr. BERNOUSSI Abdelghani
 Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
 Pr. DOUDOUH Abderrahim*
 Pr. EL HAMZAOUI Sakina
 Pr. HAJJI Leila
 Pr. HESSISSEN Leila
 Pr. JIDAL Mohamed*
 Pr. KARIM Abdelouahed
 Pr. KENDOUCI Mohamed*
 Pr. LAAROUSSI Mohamed
 Pr. LYAGOUBI Mohammed
 Pr. NIAMANE Radouane*
 Pr. RAGALA Abdelhak
 Pr. SBIHI Souad
 Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam
 Pr. ZERAIDI Najia

Pédiatrie
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
 Ophtalmologie
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Biophysique
 Microbiologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Radiologie
 Ophtalmologie
 Cardiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Parasitologie
 Rhumatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Histo-Embryologie Cytogénétique
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
 Pr. AKJOUJ Said*
 Pr. BELMEKKI Abdelkader*
 Pr. BENCHEIKH Razika
 Pr. BIYI Abdelhamid*
 Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
 Pr. BOULAHYA Abdellatif*
 Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
 Pr. DOGHMI Nawal
 Pr. ESSAMRI Wafaa
 Pr. FELLAT Ibtissam
 Pr. FAROUDY Mamoun
 Pr. GHADOUANE Mohammed*
 Pr. HARMOUCHE Hicham
 Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
 Pr. IDRIS LAHLOU Amine
 Pr. JROUNDI Laila

Rhumatologie
 Radiologie
 Hématologie
 O.R.L
 Biophysique
 Chirurgie - Pédiatrique
 Chirurgie Cardio – Vasculaire
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Gastro-entérologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Urologie
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Microbiologie
 Radiologie

Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SEKKAT Fatima Zahra
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

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

Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

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

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

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

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
Pr TAHIRI My El Hassan*

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale

PROFESSEURS AGREGES : **Mars 2009**

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

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

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

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

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. BOUAITY Brahim*
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. CHEMSI Mohamed*
Pr. CHERRADI Ghizlan
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. DARBI Abdellatif*
Pr. DENDANE Mohammed Anouar
Pr. EL HAFIDI Naima
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
Pr. EL MAZOUZ Samir
Pr. EL SAYEGH Hachem
Pr. ERRABIH Ikram
Pr. LAMALMI Najat

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

Pr. LEZREK Mounir
Pr. MALIH Mohamed*
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. RAISSOUNI Zakaria*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Ophtalmologie
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie générale
Hématologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie pathologique

Mai 2012

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

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

Pr. RAISSOUNI Maha*

Cardiologie

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS

Pr. ABOUDRAR Saadia
Pr. ALAMI OUHABI Naima
Pr. ALAOUI KATIM
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
Pr. ANSAR M'hammed
Pr. BOUHOUCHE Ahmed
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
Pr. BOURJOUANE Mohamed
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia
Pr. DAKKA Taoufiq
Pr. DRAOUI Mustapha
Pr. EL GUESSABI Lahcen
Pr. ETTAIB Abdelkader
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas
Pr. HAMZAOUI Laila
Pr. HMAMOUCHE Mohamed
Pr. IBRAHIMI Azeddine
Pr. KHANFRI Jamal Eddine
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med
Pr. REDHA Ahlam
Pr. TOUATI Driss
Pr. ZAHIDI Ahmed
Pr. ZELLOU Amina

Physiologie
Biochimie
Pharmacologie
Histologie-Embryologie
Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Génétique Humaine
Applications Pharmaceutiques
Microbiologie
Biochimie
Physiologie
Chimie Analytique
Pharmacognosie
Zootechnie
Pharmacologie
Biophysique
Chimie Organique
Biotechnologie
Biologie
Chimie Organique
Biochimie
Pharmacognosie
Pharmacologie
Chimie Organique

Enseignants Militaires



Dédicaces





A mon cher père,

*Vous avez peiné des jours, veillé des nuits et consenti
tous les sacrifices pour nous élever et mener
à bien notre éducation.*

*Que dieu vous comble de santé, prospérité et vous garde
longtemps afin que je puisse vous reconforter et soutenir.*

*Je vous dédie ce travail en témoignage de ma grande
affection et mon très grand attachement.*

Avec mes vœux de bonheur, santé et prospérité





A ma chère mère,

*Vous avez sacrifié chaque instant de votre vie pour Nous,
vous m'avez généreusement comblés de tendresse
et d'affection.*

*Vous avez fait preuve de patience
et de Compréhension, je ne saurais comment
t'exprimer mon estime et mon amour.*

*Quoique je dise, quoique je fasse, je n'arriverais jamais
à exprimer ma fierté.*

*Que cette thèse vous soit le gage de mes sincères
sentiments de reconnaissance et gratitude.*

Que dieu vous comble de santé et vous accorde une longue vie.





A ma chère sœur
Houda

*Je te dédie ce travail en témoignage
de mon amour et profonde affection.*

*Avec tout mon amour fraternel, j'espère pour
toi une vie pleine de succès et de bonheur*

*Tous mes vœux de santé, joie,
réussite et prospérité*

Dieu te protège





A mon cher gendre

Youssef

*Aucune dédicace ne pourrait exprimer la profondeur
de mon respect.*

Ton soutien m'a toujours été d'une aide précieuse

En toi, j'ai trouvé le meilleur ami

*Que ce travail t'apporte l'estime, le dévouement
que je porte pour toi*

*Puisse Dieu tout puissant te procurer santé,
longue vie et bonheur*





*A mes chers neveux Lalla
Rima et Moulay ghali*

*Vous êtes mes anges, un des plus beaux cadeaux du ciel
Que dieu vous garde pour nous et vous procure santé,
longue vie, bonheur et réussite*





*A la mémoire de mes grands
parents*

*Mi 3xixa et jedda
Paix sur vos âmes*





*A ma chère khalti Leila, 3xixi
Saad, Aniss, Souhail
et Hind.*

*A Oumi et
aami Mohammed el arbi paix sur
son âme.*

A Hlibi sa femme et ses enfants

ue Dieu vous procure santé et bon





A

la mémoire de aami Mostapha...

Akhalti Foubida Khawla

*A sidi Mohammed Oussama, sa
femme et ses fils Mehdi et Mamoun*

Que Dieu vous procure santé et bonheur





*Akhalti Maria
et aami Mustapha*

A aami Masoud et sa famille

Que Dieu vous procure santé et bonheur





*A khibi Amine, Kajaé
et leurs enfants*

*A khibi Saïd, Dina
et leurs enfants*

*A tati Selma, Redouan
et leurs enfants*

A tati Nadi

Que Dieu vous procure santé et bonheur





A Loubna son mari et ses enfants

A Maha et Brian,

Omar et sa femme et Hicham

A loubaba et son mari

soukaina et son mari et My ali

A toute ma famille





*À la promotion des internes de
l'année 2011*

À mes amis : othman yddousalah

mohammed moutaoukil driss saoud jebbour youness Tarik

sasbou el gajoui brahim amine el ouaxxani samir cherboul

sakaria el arbaoui amine axirar ould lahlil Tarik

madani abdelwahed lasri hamxa el jadi rabiae andaloussi

louai serghini...





Remerciements



*A NOTRE MAITRE PRESIDENT ET RAPPORTEUR DE
THESE MONSIEUR LE PROFESSEUR
ETTAYEBI FOUAD PROFESSEUR EN CHIRURGIE
PEDIATRIQUE*

*Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites
en acceptant la présidence du jury de thèse de ce travail.*

Nous vous sommes très reconnaissants.

*Vos qualités humaines et professionnelles, votre compétence nous
inspirent une grande admiration et un profond respect.*

*Que ce travail soit l'expression de notre entière gratitude et de nos
remerciements*

A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE
MONSIEUR LE PROFESSEUR SAID ETIAIR
PROFESSEUR DE PEDIATRIE

C'est une grande joie et un immense plaisir de vous voir aujourd'hui juger notre travail.

Nous apprécions vos compétences et vos remarquables qualités professionnelles et humaines.

Merci pour votre patience, votre spontanéité et votre modestie.

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

A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE
MADAME CHAT LATIFA PROFESSEUR EN
RADIOLOGIE

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger parmi notre jury de thèse.

Nous vous sommes très reconnaissants.

Votre modestie, vos immenses qualités humaines et scientifiques nous ont beaucoup marqués.

Veillez trouver ici, cher maitre, l'expression de notre haute considération.

A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE

*MONSIEUR GAOUZI AHMED PROFESSEUR DE
PEDIATRIE*

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger parmi notre jury de thèse.

Nous vous sommes très reconnaissants.

Votre modestie, vos immenses qualités humaines et scientifiques nous ont beaucoup marqués.

Veillez trouver ici, cher maitre, l'expression de notre haute considération.

A MON CHER MAITRE

PROFESSEUR ZERHOUNI HICHAM

PROFESSEUR DE CHIRURGIE PEDIATRIQUE

Nous avons trouvé le plus grand plaisir de travailler avec vous.

Merci pour votre encadrement et vos conseils, nous avons énormément appris à vos côtés.

Permettez-moi monsieur d'admirer en vous votre patience, votre rigueur, votre modestie et votre gentillesse.

Sans vous ce travail ne serait pas ce qu'il est, nous espérons avoir été à la hauteur de vos espérances.

Nous vous prions cher maitre, de trouver ici l'expression de notre reconnaissance et profonde gratitude

Table des matières

I.	Introduction et définitions :.....	2
II.	Classification :.....	5
III.	Rappel anatomique du CA :.....	8
A.	Anatomie descriptive.....	8
1.	Situation.....	8
2.	Morphologie :.....	10
3.	Histologie :.....	12
4.	Appareil sphinctérien :.....	15
5.	Espace celluleux périanaux :.....	20
6.	Vascularisation :.....	22
7.	Innervation :.....	27
B.	Anatomie topographique :.....	31
C.	Anatomie fonctionnelle :.....	33
1.	Contenance :.....	33
2.	Exonération :.....	35
IV.	Rappel embryologique :.....	36
A.	–Morphogenèse anale :.....	36
1.	Cloisonnement du cloaque :.....	36
2.	Appareil sphinctérien :.....	37
3.	Vascularisation :.....	37
V.	Embryopathogénie.....	39
A.	Historique des malformations anales :.....	39
1.	Les premières controverses sur le développement de l'intestin postérieur.....	39
2.	Le cloisonnement du cloaque:.....	39
3.	La migration anale.....	40
4.	La rotation du cloaque dorsal.....	41
B.	Duplication anale : théories embryopathogéniques :.....	41
VI.	Matériel et méthodes :.....	44

A.	Cas clinique n 1 :	45
B.	Cas clinique n 2 :	47
C.	Cas clinique n 3 :	48
VII.	Résultats :	54
A.	Etude épidémiologique :	54
1.	Fréquence selon l'âge :	54
2.	Fréquence Selon le sexe :	54
3.	Fréquence selon le type :	55
B.	Clinique :	55
1.	Circonstance de découverte :	55
2.	Examen clinique	57
3.	Examen paraclinique	57
C.	Traitement :	58
D.	Etude anatomo-pathologique :	59
E.	Evolution :	59
VIII.	Discussion :	61
A.	Etude épidémiologique :	61
1.	Fréquence globale des duplications digestives :	61
2.	Fréquence de la DCA	61
3.	Fréquence selon le sexe :	67
4.	Fréquence selon l'âge :	68
5.	Fréquence selon le type :	69
B.	Etude clinique :	70
1.	Diagnostic prénatal	70
2.	Examen néonatal	71
3.	Examen clinique	72
4.	Les anomalies associées :	74
5.	Diagnostic paraclinique :	75
6.	Histologie :	84
7.	Diagnostic différentiel :	85

C.	Traitement :	86
1.	But du traitement :.....	86
2.	Particularités de l'anesthésie chez l'enfant :	86
3.	Moyens chirurgicaux :.....	87
D.	Evolution et pronostic :.....	93
IX.	Conclusion :	94

Liste des abréviations

ASP : abdomen sans préparation

CA : canal anal

CIV : communication inter ventriculaire

DCA : duplication du canal anal

IRM : imagerie par résonance magnétique

MAR : malformation anorectale

PSARP: Posterior sagittal anorectoplasty

TDM : tomodensitométrie

Liste des figures

Figure 1 : Les différents types de duplication anale.

Figure 2 : Schéma représentant une vue antérieure du rectum et du CA

Figure 3 : Schéma montrant une vue latérale du rectum représentant l'angle du cap anal

Figure 4 : Les caractéristiques histologiques du CA

Figure 5 : Schémas montrant une coupe frontale du CA

Figure 6 : schémas montrant la configuration du sphincter anal externe

Figure 7 : Espaces cellulux périanaux

Figure 8 : Schéma représentant une vue antérieure montrant la vascularisation artérielle du rectum et du CA

Figure 9 : Schéma montrant la vascularisation veineuse du rectum et CA

Figure 10 : Vue latérale montrant les fibres nerveuses issues du plexus sacrococcygien

Figure 11 : Vue supérieure du plancher pelvien chez la femme

Figure 12 : Schéma montrant la région cloacale de l'embryon à des stades successifs du développement.

Figure 13 : Photo montrant Fente postérieure accessoire, vers six heures par rapport à l'anus, chez la patiente n° 1 (Position gynécologique).

Figure 14 : cliché de l'opacification de la patiente n°1 montrant les deux orifices avec absence de communication entre les deux structures.

Figure 15 : fistulographie mettant en évidence un canal borgne sans trajet fistuleux visible (cas N 3).

Figure 16 : lavement baryté couplé a une opacification par l'orifice de la duplication montrant l'absence d'anomalies au niveau de l'anus originel, ainsi que du CA, du rectum et du sigmoïde (cas N 3).

Figure 17 : Abord périnéal de la duplication anale du cas N 3.

Figure 18 : répartition des patients selon l'âge

Figure 19 : graphique montrant la fréquence des symptômes cliniques évocateurs

Figure 20 : Distribution des patients par décennies

Figure 21 : Répartition des malades selon le sexe

Figure 22 : Graphique montrant la répartition des patients selon les tranches d'âge au moment du diagnostique.

Figure 23 : Répartition des patients selon le type de duplication

Figure 24 : Radio du bassin de face normale chez un enfant de 3 ans.

Figure 25: Clichés radiographiques du bassin d'un nouveau né

Figure 26 : Abdomen sans préparation réalisé chez un nouveau-né à J1 de vie.

Figure 27 : Echographie infra coccygienne démontrant les releveurs de l'anوس (flèches droites) avec les deux points (courbe flèche) en passant par la fronde du releveur chez un enfant normal.

Figure 28 : Opacification montrant une structure tubulaire (flèche) sans communication avec l'anorectum.

Figure 29 : Lavement baryté couplé à une opacification montrant un canal tubulaire sans communication avec le CA.

Figures 30 : IRM pondérée en T2 montrant une zone d'hyper signal (flèche) suggérant une rétention de mucus dans la structure tubulaire (image de gauche). Images coronales pondérées en T1 par résonance magnétique chez un nourrisson de 1 an démontrant un défaut hemisacral droit, associé à un défaut de développement du releveur

Figure 31 : Histologie de la duplication anale

Figure 32 : Photos peropératoire représentant une résection d'une duplication anale par abord périnéal.

Figure 33 : Images radiologique et peropératoires montrant un abord postéro sagittale de la région anale.

Figure 34 : Résection d'une duplication anale associée à un kyste retro sacrée par abord de peña.

Introduction et Définitions

I. Introduction et définitions :

La duplication se définit par la présence d'une double structure totale ou partielle d'une Longueur variable.

Les duplications du tube digestif sont des malformations congénitales rares pouvant survenir à n'importe quel niveau du tractus alimentaire de la bouche à l'anus [1].

La duplication du tractus gastro-intestinal a d'abord été décrite par **Calder** [2] en 1733, alors que le terme duplication intestinale n'a été utilisé qu'en 1884 par Fitz [3].

Ce terme était peu utilisé jusqu'à sa généralisation par **Ladd** [4] en 1941, il introduit le terme de « duplication du tractus intestinal» pour englober un groupe d'anomalies congénitales ayant un certains nombres de critères :

1. paroi comportant du muscle lisse.
2. revêtement épithélial représentant une partie de l'appareil digestif.
3. Etre en relation avec un segment du tube digestif.

Les duplications digestives représentent 0,1 à 0,3 %de l'ensemble des malformations congénitales. La duplication du canal anal (DCA), étant la plus distale et la moins fréquente duplication digestive [5,6].

De nombreuses définitions ont été proposées pour la DCA. En l'occurrence, Hamada *et al.*[7] ont défini la DCA comme : "simple DCA, sans compter les cas associant d'autres duplications de l'intestin avec ou sans participation urinaire ou génital, mais dont certains, s'associent à une dysgénésie sacrée ou une malformation anorectale congénitales."

Plus tard, Jacquier *et al.* [5] ont limité la définition en : "duplications le long de la

face postérieure du canal anal (CA), avec un orifice périnéal situé juste derrière l'anus, en position de 6 heure, avec un aspect physique de l'anus dupliqué". cette définition n'inclut pas les duplications qui sont situés dans d'autres positions par rapport à l'anus natif.

Ochiai *et al.* [8] ont défini la DCA en se basant sur trois caractéristiques pathologiques:

- 1- Un épithélium malpighien au niveau de l'extrémité caudale
- 2- Un épithélium de transition au niveau de l'extrémité céphalique
- 3- la présence de cellules musculaires lisses au niveau de la paroi de la duplication anale.

Cependant, Choi et Park [9] ont suggéré que les caractéristiques histologiques de la duplication anale peuvent varier en fonction de la longueur de la structure. Par exemple, si la profondeur du canal dupliqué est courte, l'absence d'épithélium de transition au niveau de l'extrémité céphalique est possible.

En effet, la DCA est une anomalie congénitale très rare. Elle a été rapportée dans environ 50 cas depuis le premier décrit en 1956 par Dukes et Galvin [10].

Bien que la plupart des cas soient asymptomatiques, la sévérité des symptômes augmente en corrélation avec l'âge au moment du diagnostic. La DCA se présente habituellement comme un orifice périnéal de 2-5 mm de diamètre situé juste derrière l'anus. Il se trouve en dessous de la face postérieure du CA sans aucune

communication avec l'anus ou le rectum. Presque tous les cas sont des filles, certes, la raison de la prédominance féminine reste un sujet de controverse [7]. Bien que la plupart des cas soient diagnostiqués à un âge précoce, il y'a des cas diagnostiqués à un âge allant de la naissance à l'âge de 24 ans [5,6].

Dans ce travail nous rapportant trois observations colligées dans le service des urgences pédiatriques de l'hôpital d'enfants de Rabat durant une période de cinq ans s'étalant entre 2008 – 2012, pour en faire une étude rétrospective. En outre, une étude bibliographique des cas rapportées dans la littérature a été menée, afin de mieux élucider les caractéristiques épidémiologiques, clinique, étiologiques, ainsi que les implications thérapeutiques de la DCA.

II. Classification :

La DCA peut être une pathologie anorectale isolé ou faire partie du syndrome de duplicité caudale. Ce dernier se caractérise par le dédoublement des dérivés de l'intestin postérieur, à savoir le côlon, du rectum, de la vessie, l'urètre, les organes génitaux, et les reins. Elle survient habituellement en association avec la duplication du côlon [11].

Après étude approfondie des cas colligés dans la littérature, trois modèles anatomiques de duplications du CA ont été observés (Figure1) :

1. Deux ouvertures périnéales séparées donnant lieu à un double anus, se produisant en association avec duplication du côlon.
2. Duplication du côlon avec un anus normale et une terminaison non perforée avec ou sans fistule de la région génito-urinaire.
3. Duplication du côlon avec imperforation de l'anus natif et dupliqué se terminant avec ou sans fistule à l'appareil génito-urinaire.

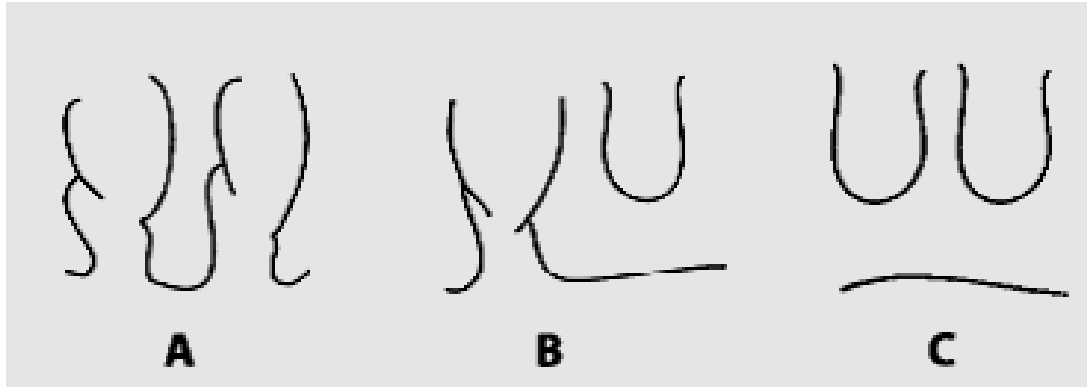


Figure 1 : Les différents types de duplication anale.

Rappel anatomique

III. Rappel anatomique du CA :

Le CA est le segment terminal du rectum. Il s'abouche à la peau au niveau de la marge anale. A sa partie moyenne, il existe des valvules au fond desquelles s'ouvrent les glandes anales au niveau de la ligne pectinée. La connaissance de sa morphologie, sa vascularisation, son innervation, de son appareil sphinctérien et des espaces cellulieux qui l'entourent est essentielle à la compréhension des multiples pathologies affectant la région anorectale et de leur traitement chirurgical.

A. Anatomie descriptive

1. Situation

Le CA est un organe creux long de 3 à 5 cm, situé à la partie médiane du périnée postérieur, au-dessous du plancher des releveurs, entre les deux fosses ischiorectal. Il fait suite au rectum pelvien et s'abouche à la peau au niveau de la marge anale (figure 2) [12].

Il est de forme cylindrique, il apparaît vertical de face et oblique en bas et en arrière de profile. Il forme ainsi un angle avec le rectum pelvien, appelé : cap anal. Le maintien de cet angle, notamment sous l'action du faisceau puborectal du muscle élévateur de l'anus, est un élément essentiel de la continence fécale.

Le CA s'allonge lors des efforts de retenue et se raccourcit au cours de l'exonération. Oblique en bas et en arrière, il constitue avec le segment pelvien du rectum un angle d'environ 80°, ouvert en arrière (figure 3).

Le CA est bien visible sur les radiographies de profil au cours d'une rectographie dynamique ou d'une IRM pelvi- périnéale.

Par rapport au plan osseux, sur un cliché radiologique de profil, le CA se projette au niveau des tubérosités ischiatiques, immédiatement au-dessous d'une ligne unissant le bord inférieur de la symphyse pubienne à la pointe du coccyx [13].

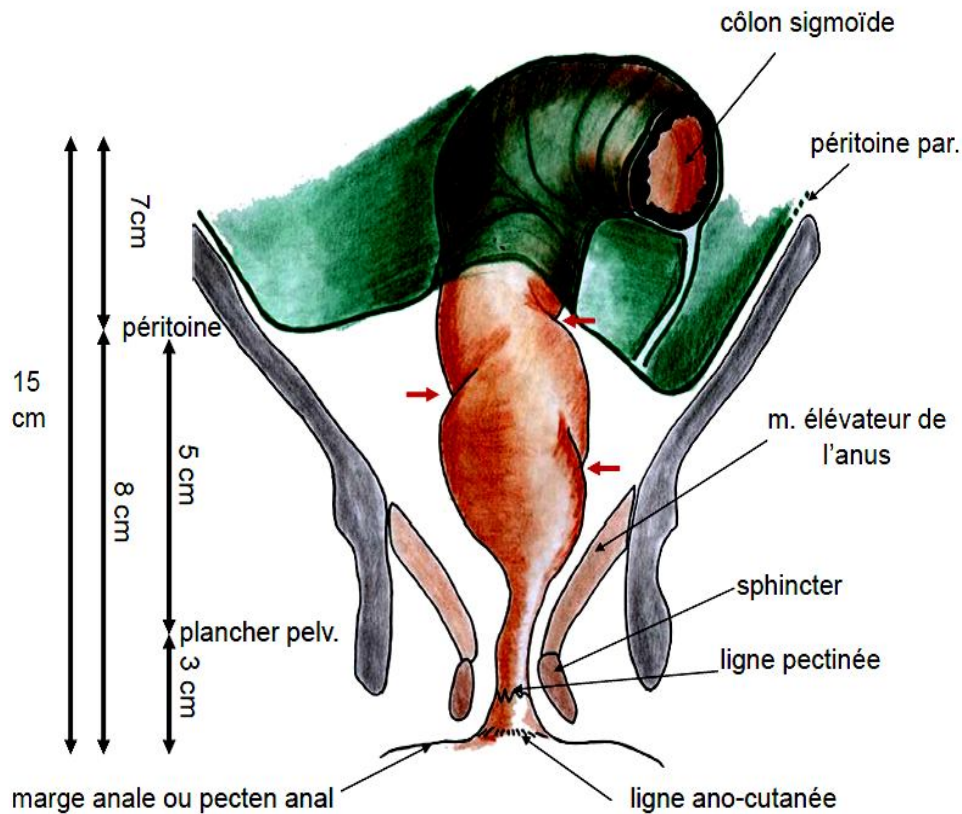


Figure 2 : Schéma représentant une vue antérieure du rectum et du CA [12].

2. Morphologie :

Le CA, comme le montre l'échographie endo-anale, est formé de trois cylindres concentriques : le plus interne est muqueux entouré par un manchon de fibres lisses constituant le **sphincter interne** lui-même entouré par un manchon musculaire strié constituant le **sphincter externe** qui établit des connexions étroites avec le faisceau puborectal du releveur de l'anus. Sa limite supérieure est la jonction ou ligne anorectale, qui correspond au bord supérieur de l'appareil sphinctérien. Sa limite inférieure ou ligne anocutanée correspond à la marge anale [13].

A sa partie basse, le CA s'ouvre par l'anus situé au centre du périnée postérieur un peu en arrière de la ligne bi-ischiatique, à 2 ou 2.5 cm en avant de la pointe du coccyx.

Ayant la forme d'une fente antéropostérieure ou d'un orifice punctiforme au repos, il prend une forme circulaire lorsqu'il est dilaté. La marge de l'anus est revêtue d'une peau fine marquée par les plis radiés de l'anus, souvent pigmentée, riche en poils en glandes sébacées en glandes exocrines et apocrines à l'origine de la maladie de Verneuil.

Le CA, dont la morphologie est facilement étudiée par anoscopie, est divisé en deux parties par la ligne pectinée qui constitue un repère très visible situé à peu près à la moitié de la hauteur du CA et qui est constitué par les replis semi circulaires des valvules anales lui donnant un aspect en « dents de peigne » [13].

Au-dessous de la ligne pectinée le premier centimètre du CA est constitué d'un revêtement lisse, sec, gris-bleu, mat constituant le pecten des anglo-saxons.

La zone sus-pectinée est marquée par les colonnes de Morgagni au nombre de 8 à 14, qui s'élèvent verticalement vers le haut du CA à partir des commissures intravalvulaires. Elles sont séparées par des dépressions inter colonnaires. A ce niveau, la muqueuse anale est rose et sa coloration se rapproche de celle du rectum tout proche.

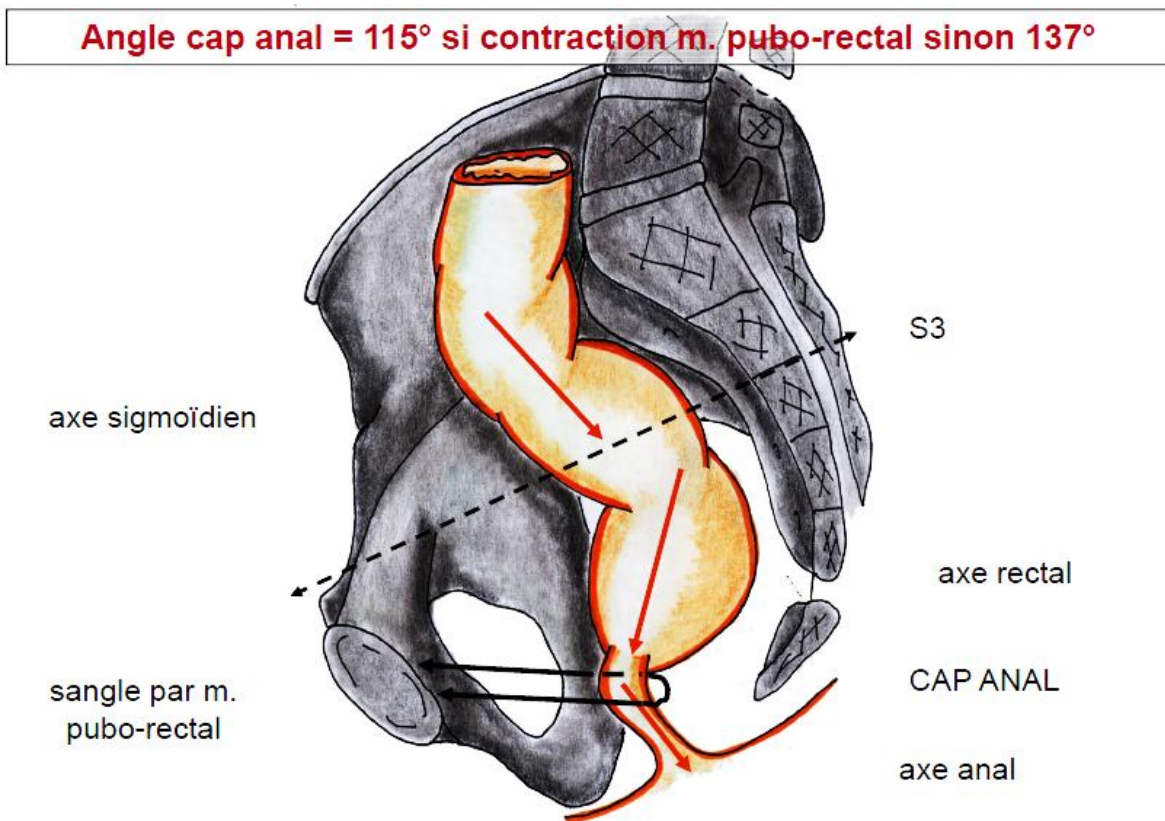


Figure 3 : Schéma montrant une vue latérale du rectum représentant l'angle du cap anal [12].

3. Histologie :

Il n'y a pas de correspondance stricte entre les structures anatomiques et leur composition histologique. Le CA est une zone de transition entre la peau en bas, recouverte par un épithélium de type malpighien, et la muqueuse rectale en haut de type glandulaire, cylindrique. On peut définir 3 zones histologiques au sein du CA (figure 4) :

-La zone inférieure est recouverte de façon ininterrompue par un épithélium malpighien. Elle a été désignée par les termes de zone cutanée lisse, pecten, anoderme. Cet épithélium malpighien est remarquable par sa finesse, l'absence de kératinisation et des papilles extrêmement peu marquées. Il n'y a jamais de glandes cutanées. La kératinisation apparaît progressivement à la marge alors que l'épithélium canalaire se transforme en peau périanale, marquée par l'apparition des glandes apocrines, des follicules pileux des glandes sébacées, des glandes sudoripares. La jonction entre la peau de la marge, et la muqueuse anale est extrêmement imprécise et n'a pas d'intérêt pratique [13].

-La zone supérieure est faite d'un épithélium cylindrique identique à celui du rectum. Elle est caractérisée par la présence ininterrompue d'un épithélium glandulaire de type colorectal. Elle a été désignée par les termes de zone muqueuse, zone intestinale ou zone supérieure. La muqueuse est de type glandulaire, lieberkhunienne, avec des cryptes plus courtes et plus irrégulières que dans le rectum. On peut observer des cellules de Paneth notamment au cours de la pathologie inflammatoire [13].

-La zone intermédiaire, ou transitionnelle est définie par sa situation entre les 2 précédentes, indépendamment du type histologique de la muqueuse qui la recouvre. Elle a été désignée par les termes de : membraneuse, jonctionnelle, cloacogénique, intermédiaire, moyenne voire hémorroïdaire, ce dernier terme étant impropre puisque le plexus hémorroïdaire déborde cette zone. Plusieurs types histologiques peuvent être retrouvés à ce niveau. Le plus spécifique est l'épithélium transitionnel. Il est fait de 4 à 9 couches de cellules. La couche basale est constituée de petites cellules au noyau perpendiculaire à la lame basale ; les plus superficielles sont cuboïdales, polygonales ou palissadiques. Au sein de la zone transitionnelle on peut retrouver des îlots de muqueuse glandulaire ou malpighienne parfois kératinisée, notamment en regard des hémorroïdes internes. On observe également des mélanocytes et quelques cellules endocrines produisant notamment de la sérotonine. La zone transitionnelle a une hauteur variable. La limite supérieure se situe de quelques millimètres à 2 cm au-dessus de la ligne pectinée, la limite inférieure est habituellement au niveau de la ligne pectinée, voire plus rarement 0,5 cm maximum au-dessous. Dans quelques cas rares elle est réduite à une simple ligne voire totalement absente ; dans ce cas la transition entre la muqueuse glandulaire et l'épithélium malpighien se fait brutalement, sans interposition de muqueuse transitionnelle.

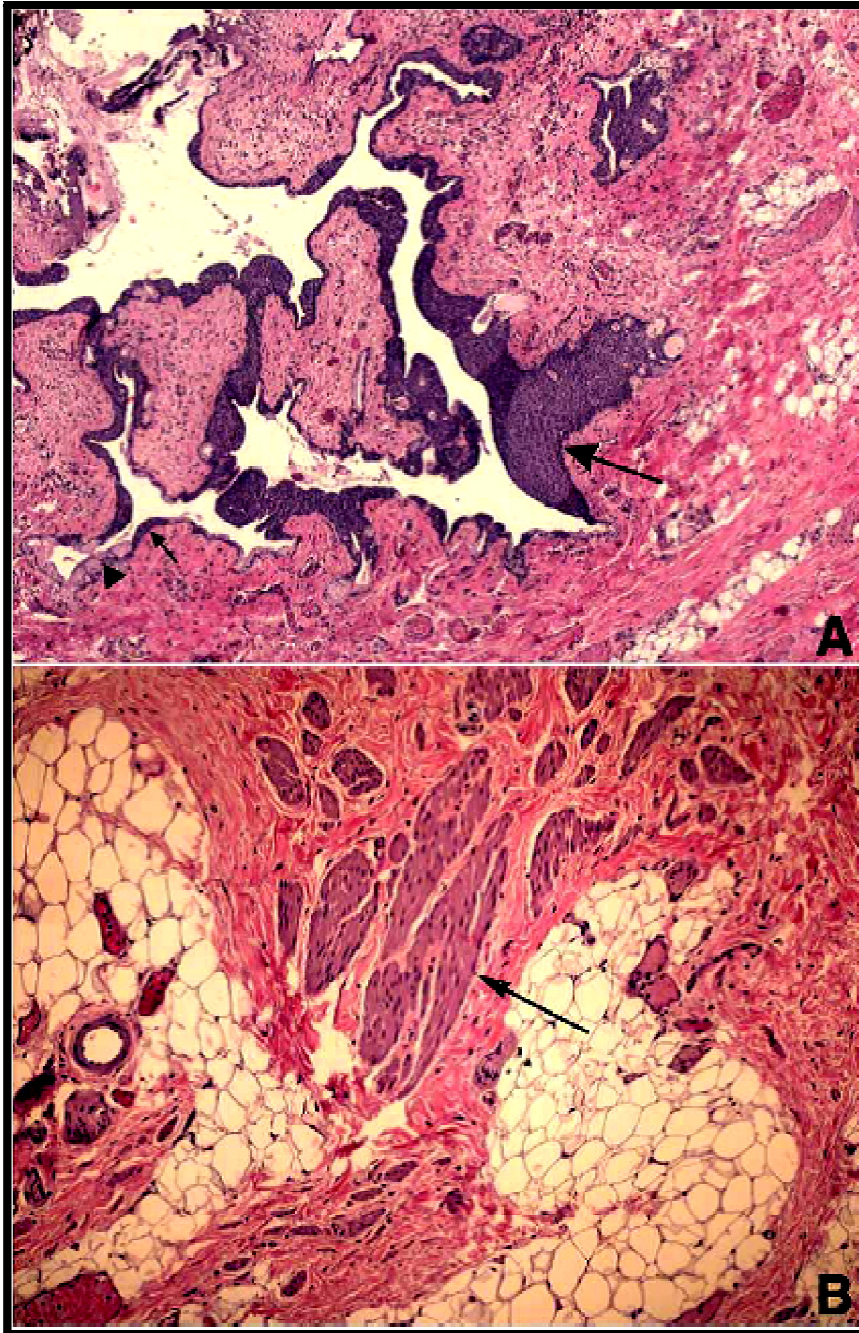


Figure 4 : Les caractéristiques histologiques du CA.

Microphotographies de la partie distale de l'échantillon (A) montrant un mélange d'épithéliums épidermoïde (flèche longue), cylindrique (pointe de flèche), et transitoires (flèche courte). (B) Faisceaux désorganisée de muscle lisse (flèche).

4. Appareil sphinctérien :

- Sphincter interne :

Le sphincter interne est un manchon musculaire circulaire entourant le manchon muqueux, haut de 2 à 3 cm et épais de 2 à 5 mm, son bord supérieur qui se situe 8 à 12 cm au-dessus de la ligne pectinée, n'est pas net puisqu'il prolonge la couche circulaire de la musculature rectale. Son bord inférieur est au contraire facilement perceptible, marquant le sillon inter sphinctérien.

Le sphincter interne est facilement reconnaissable à la blancheur de ses fibres contrastant avec la teinte rouge sombre des faisceaux musculaire striés du sphincter externe.

Entre sphincter externe et muqueuse se situe un espace dont l'importance est considérable du fait de l'existence de la pathologie hémorroïdaire [15-19]. Dans ce plan, on observe une hypertrophie des fibres élastiques renforcées par d'autres éléments élastiques venus de la face profonde du sphincter interne, qui vont s'organiser pour constituer en regard de la ligne pectinée le ligament suspenseur de Parks amarrant le plan profond de la muqueuse au sphincter interne (figure 5).

Ces faisceaux élastiques dessinent des trousseaux fibreux constituant le relief des colonnes de Morgagni et scindant les sacs veineux hémorroïdaires en trois paquets, constituant les coussinets de l'anus de Thomson [20].

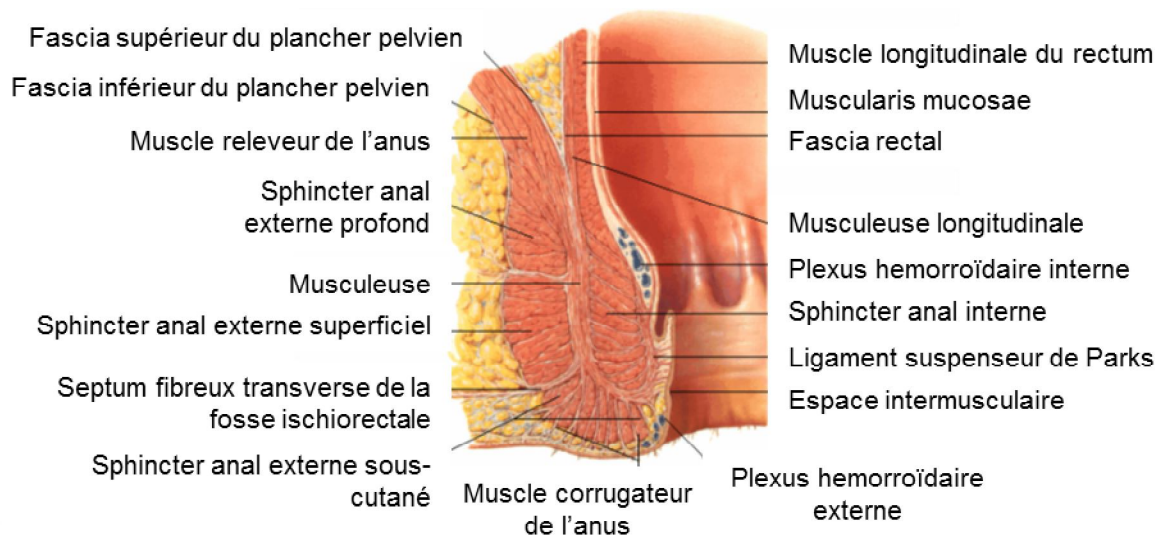
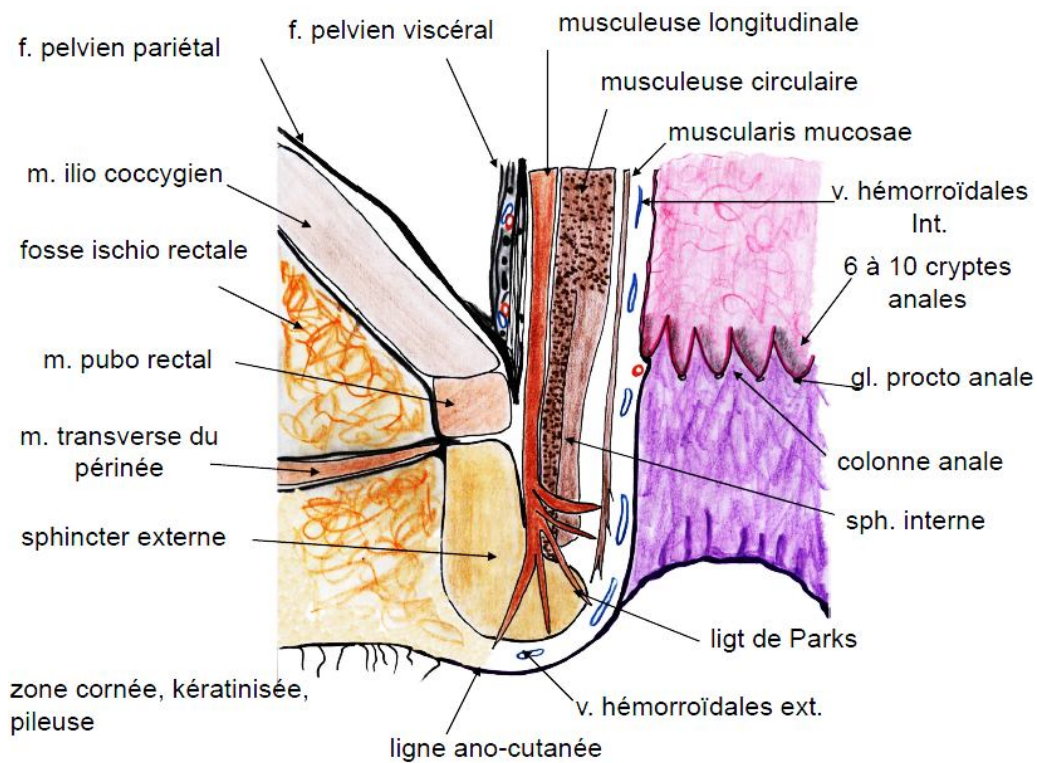


Figure 5 : Schémas montrant une coupe frontale du CA[12, 14]

- Sphincter externe et muscle puborectal :

Le sphincter externe ou sphincter strié de l'anوس, entoure le sphincter interne sur toute sa hauteur et déborde normalement vers le bas son bord inferieur pour rentrer directement en contact avec la peau de la marge de l'anوس (figure 6).

On lui reconnait deux faisceaux [21] :

1. Un faisceau sous cutané sans véritable fonction sphinctérienne, qui est nettement séparé du faisceau profond par des fibres provenant de la couche longitudinale complexe et qui s'étale en rayonnant sous la peau de la marge anale, elle-même marquée par les plis radiées de l'anوس.
2. Un faisceau profond qui entoure de façon circulaire le CA muqueux et le sphincter interne. Sa hauteur varie de 2 à 5 cm et détermine la hauteur réelle du CA. Son épaisseur est d'au moins 10 mm, constituant ainsi un manchon musculaire solide dont les fibres sont superposées de haut en bas en « tuiles de toit », n'offrant entre elles aucun plan de dissection.

Le muscle releveur de l'anوس participe par son faisceau puborectal à la constitution du sphincter de l'anوس, et par ses autres faisceaux à celles du plancher pelvien des releveurs. On lui reconnait trois faisceaux :

1. Un faisceau puborectal, qui s'insère sur la face postérieure de la surface angulaire du pubis de part et d'autre de la ligne médiane pour se diriger obliquement en bas et en arrière de façon à contourner le CA postérieur en

cravate (figure 6). Ces fibres se mélangent avec celles du faisceau profond du sphincter externe avec lequel il se confond. C'est un muscle puissant dont le relief est parfaitement perçu au toucher rectal, son bord postéro-supérieur représentant la limite supérieur du CA.

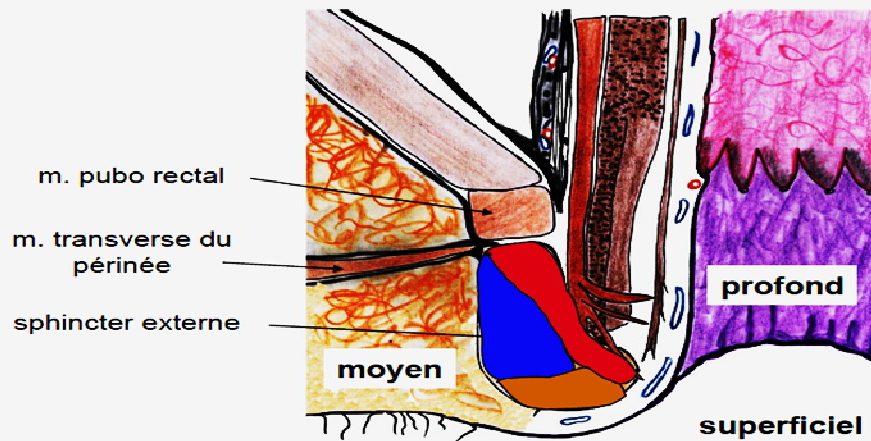
2. Un faisceau pubococcygien naît à la face postérieure du pubis en dehors du précédent, il recouvre les fibres du puborectal pour croiser le rectum et se termine en rejoignant les fibres du faisceau opposé, constituant le raphé anococcygien.
3. Un faisceau iliococcygien plus fin, qui s'insère en dehors du précédent sur l'aponévrose obturatrice et participe également en arrière à la formation du raphé anococcygien.

- Couche longitudinale complexe

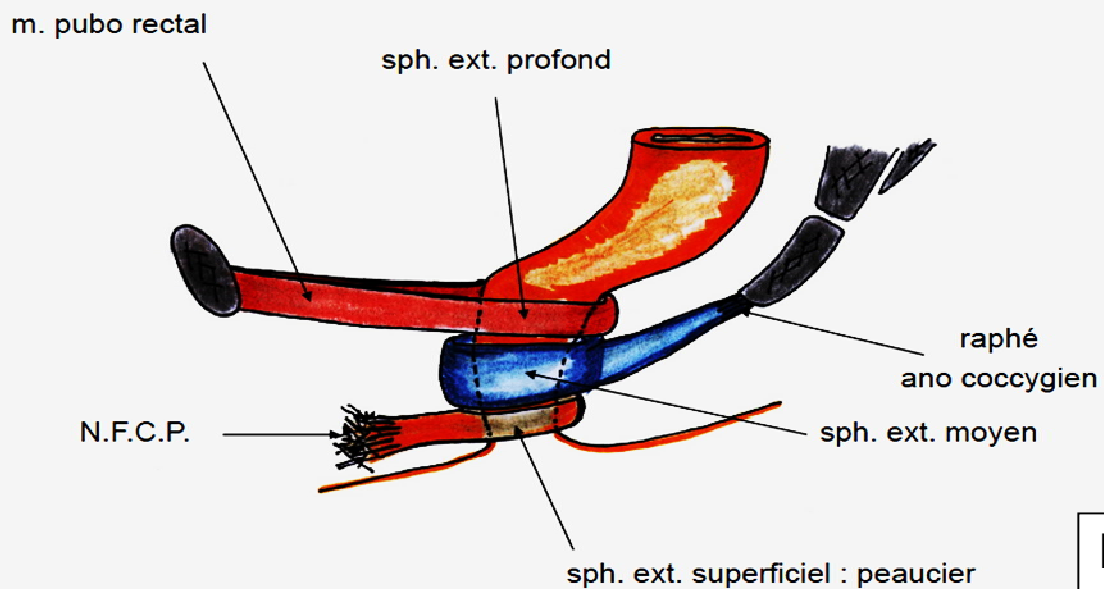
Comme le sphincter interne continue la couche circulaire du bas rectum, la couche longitudinale complexe ou muscle longitudinal de l'anus fait suite à la couche musculaire longitudinale du rectum [22].

Un fort contingent de fibres sépare les deux faisceaux profond et sous cutané du sphincter externe et descend jusqu'au plan profond du derme, constituant ainsi la limite externe et inférieure de l'espace marginal de Parks dont la limite interne et supérieure est constituée par le ligament de Parks.

Appareil sphinctérien externe : trois parties



A



B

Figure 6 : schémas montrant la configuration du sphincter anal externe

(A) Coupe frontale du CA passant par le sphincter externe (B) vue latérale montrant la configuration externe du sphincter anal externe.

5. Espace cellulaire périanaux :

On peut individualiser plusieurs espaces cellulaires qui favorisent le développement ou l'extension d'une infection périanale (figure 7).

L'espace sous muqueux périanal est situé dans les deux tiers supérieurs du CA, entre la muqueuse anale et le sphincter interne. Il est limité en bas par le ligament de Parks et communique en haut avec la couche sous muqueuse du rectum.

L'espace sous cutané périanal ou espace marginal de Parks est situé dans le tiers inférieur du CA, limité en haut par le ligament de Parks et en dedans par la peau du CA. Il contient le faisceau sous cutané du sphincter externe, les plexus hémorroïdaux externes ainsi que les glandes sudoripares et sébacées.

Le creux ischiorectale est de forme triangulaire, limité en bas par les téguments du périnée, en dedans par l'appareil sphinctérien anorectal, en dehors par la paroi pelvienne et en haut par le releveur de l'anus.

L'espace pelvi rectal supérieur est limité en haut par le péritoine pelvien, en bas par l'aponévrose pelvienne supérieure, en dedans par le contenu viscéral du pelvis. Cet espace contient les vaisseaux rectaux moyens et peut être le siège d'un diverticule sus-lévatorien dans certaines fistules anales complexes.

L'espace inter sphinctérien d'Eisenhammer est situé entre le sphincter interne et le faisceau profond du sphincter externe. Il est le siège des abcès et des diverticules intramuraux [13].

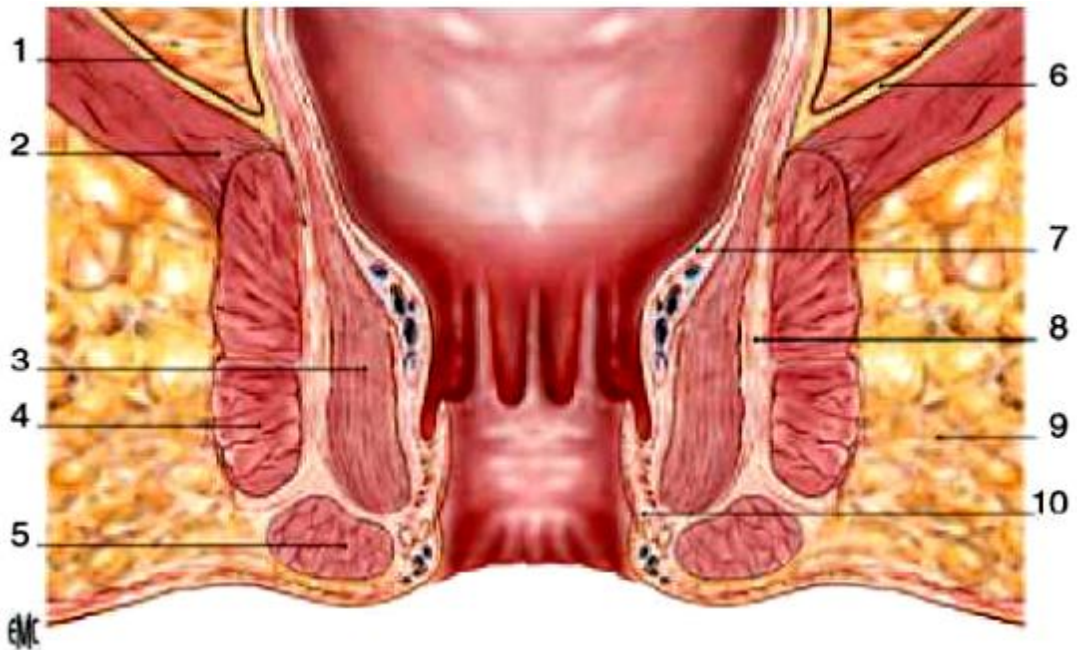


Figure 7 : Espaces cellulieux périanaux [13].

1. Aponévrose pelvienne ; 2. Faisceau puborectal du releveur ; 3. Sphincter interne ; 4. Sphincter externe (faisceau profond); 5. Sphincter externe (faisceau sous-cutané) ; 6. Espace pelvi rectal supérieur ; 7. Espace sous muqueux ; 8. Espace intersphinctérien ; 9. Creux ischiorectal ; 10. Espace sous-cutané périanal.

6. Vascularisation :

a) Artères de l'anus :

La vascularisation du rectum et du CA est de type pédiculaire, les artères hémorroïdales étant désormais appelées artères rectales (figure 8).

L'artère rectale supérieure est l'artère principale du rectum mais aussi le plus souvent de l'anus muqueux. Branche terminale de l'artère mésentérique inférieure, elle descend dans le mésocolon et se divise au niveau de S3 en deux branches droites et gauches qui pénètrent dans la paroi rectale environ 8 cm au-dessus de la marge de l'anus et progresse verticalement dans la sous muqueuse du rectum puis du CA pour s'épuiser au niveau de la ligne pectinée qu'elle ne dépasse jamais. Les branches destinées à la muqueuse et à la sous muqueuse anale sont en nombre d'une à sept [20, 23, 24].

Les artères rectales moyennes sont inconstantes [25]. Elles naissent le plus souvent de la honteuse interne au niveau de l'épine sciatique ou directement de l'iliaque interne [20].

Les artères rectales inférieures au nombre de deux ou trois, naissent de l'artère honteuse interne ou artère pudendale en regard de l'épine sciatique, traversent transversalement la graisse du creux ischiorectal dans la bissectrice de l'angle formé par le releveur de l'anus et la paroi pelvienne latérale pour se ramifier sur les parois latérales du CA et sur le sphincter externe. Elles contribuent ainsi à la vascularisation du faisceau sous cutané du sphincter externe, de la peau, de la marge anale, de la muqueuse et la sous muqueuse sous pectinée.

b) Veines de l'anus :

Elles tirent leur intérêt de la fréquence et de l'importance de la pathologie hémorroïdaire [15]. La distribution des veines est calquée sur celles des artères, mais toute l'originalité du système veineux endorectal réside dans la présence de lacs veineux appendus aux troncs veineux et organisés en deux plexus hémorroïdaire interne et externe [13] (figure 9).

Le plexus hémorroïdaire interne, le plus important, est constitué de trois paquets hémorroïdaire situés dans l'espace sous muqueux, entre la muqueuse du CA et les sphincters internes, au niveau et au-dessus de la ligne pectinée. Le remplissage et la vidange de ces lacs vasculaires sont assurés par des shunts artériolo-veineux. Son évagination à travers l'orifice anal est à l'origine des procidences hémorroïdaire.

Le plexus hémorroïdaire externe, moins développé, se limite souvent à une veine circulaire formant le cercle veineux de l'anus. Il occupe l'espace sous-cutané périanal et s'anastomose avec le plexus hémorroïdaire interne à travers le ligament de Parks. Le plexus hémorroïdaire interne est drainé par les veines rectales supérieures et moyennes, le plexus hémorroïdaire externe par les veines rectales inférieures.

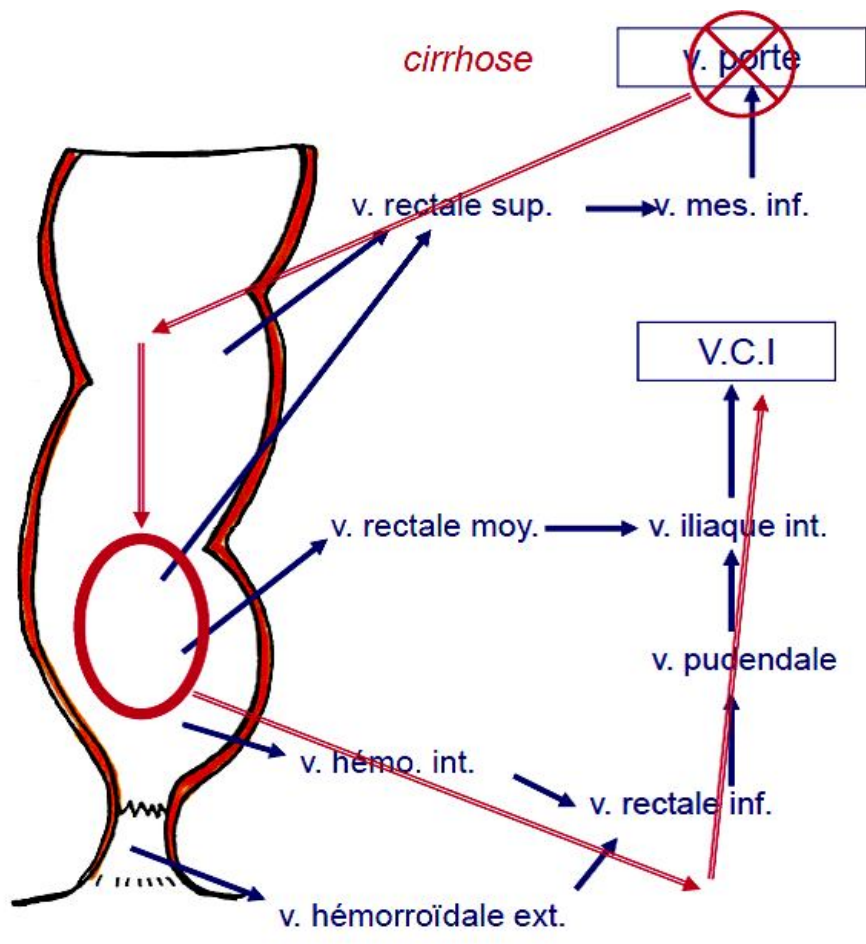


Figure 9 : Schéma montrant la vascularisation veineuse du rectum et CA [12].

c) *Lymphatiques de l'anus :*

Le drainage lymphatique s'effectue par deux courants principaux, l'un ascendant vers les lymphatiques du rectum, l'autre descendant vers les chaînes ganglionnaires inguinales [13]. Le réseau supérieur est constitué par les collecteurs satellites de l'artère rectale supérieure qui se dirige vers les principaux relais du rectum : les ganglions de la chaîne lymphatique mésentérique inférieure. Les collecteurs satellites de l'artère rectale moyenne se dirigent vers les ganglions hypogastriques.

Le réseau inférieur est constitué de collecteurs lymphatiques qui rejoignent le groupe supéro-interne des ganglions inguinaux superficiels. Certains collecteurs lymphatiques accessoires se drainent enfin vers les ganglions présacrés.

7. Innervation :

La région anale est innervée par des branches afférentes et efférentes qui se connectent avec des centres nerveux de commande médullaire supérieure.

a) *Afférentes nerveuses :*

De nombreux récepteurs sont localisés dans la paroi du CA sur toute sa hauteur et dans l'épaisseur des couches pariétales [26].

La sensibilité de la zone cutanée superficielle du CA, en dessous de la ligne anocutanée, dépend de fibres nerveuses isolées intraépithéliales permettant de discriminer les sensations douloureuses et thermiques.

b) *Centres nerveux :*

Le traitement des informations s'effectue à trois niveaux : le système nerveux entérique, les ganglions nerveux para vertébraux du système nerveux végétatif et l'axe cérébrospinal.

Le système nerveux entérique se localise dans le plexus sous muqueux de Meisner et dans le plexus myentérique d'Auerbach situé entre les couches musculaires sphinctériennes.

Le système nerveux végétatif autonome sympathique et parasympathique assure la transmission des informations sensorielles par les ganglions para vertébraux et

le plexus hypogastrique. Il existe une connexion entre le système entérique et le système végétatif.

L'axe cérébrospinal reçoit des informations afférentes à partir des neurones situés dans le ganglion de la racine rachidienne postérieure ou dans le ganglion plexiforme du système sympathique.

Les centres supérieurs de régulation centrale, encore mal précisés, siègent au niveau du tronc cérébral, de l'hypothalamus, du système limbique et du néocortex [27].

c) Efférentes nerveuses :

Les fibres efférentes, comme les fibres afférentes, passent par trois systèmes différents : les nerfs pelviens, le système sympathique et le système parasympathique.

- les fibres nerveuses somatiques sont issues du plexus sacrococcygien (figure 10) : le nerf du releveur de l'anus né de S3 et parfois de S4 ; le nerf anal ou rectal inférieur (branche du plexus pudendale composé des racines antérieurs de S2, S3, S4), destiné au sphincter externe ; des rameaux viscéraux en nombre variable se rendent enfin directement à l'anus ou transitent d'abord par les nerfs érecteurs d'Eckard puis par le plexus hypogastrique avant d'atteindre le nerf honteux anal, le nerf coccygien, qui fournit des rameaux nerveux destinés à l'anus. Tous ces

plexus nerveux pelviens sont largement anastomosés avec le système sympathique pré vertébral.

- l'innervation sympathique est constituée de fibres pré ganglionnaires très riches issues de la 10^e vertèbre thoracique à la 2^eme vertèbre lombaire.
- l'innervation parasympathique contribue à la constitution des racines antérieures des quatre derniers nerfs sacrés. Le sphincter interne de l'anus est essentiellement constitué de fibres musculaires lisses autonomes.

Le sphincter externe et le releveur de l'anus obéissent à une commande nerveuse centrale et volontaire.

Trois terminaisons nerveuses atteignent le sphincter externe :

- La branche musculaire périnéale du nerf pudendal qui innerve la partie antérieure ou ventrale du muscle,
- le nerf anal qui innerve sa partie latérale,
- la branche périnéale du 4^e nerf sacré qui innerve sa région postérieure ou caudale.

Le releveur de l'anus, intriqué au sphincter externe par son faisceau puborectal, reçoit sur sa face supérieure les branches du nerf releveur de l'anus collatéral du nerf pudendale.

Ce dernier a une importance clinique particulière puisque son contingent sensitif est à l'origine de pathologies douloureuses [28].

Il chemine ensuite dans le repli falciforme du grand ligament sacrotubérositaire (canal d'Alcock) avant de donner des branches à destinée rectale et canalaire puis de se terminer dans le périnée antérieur.

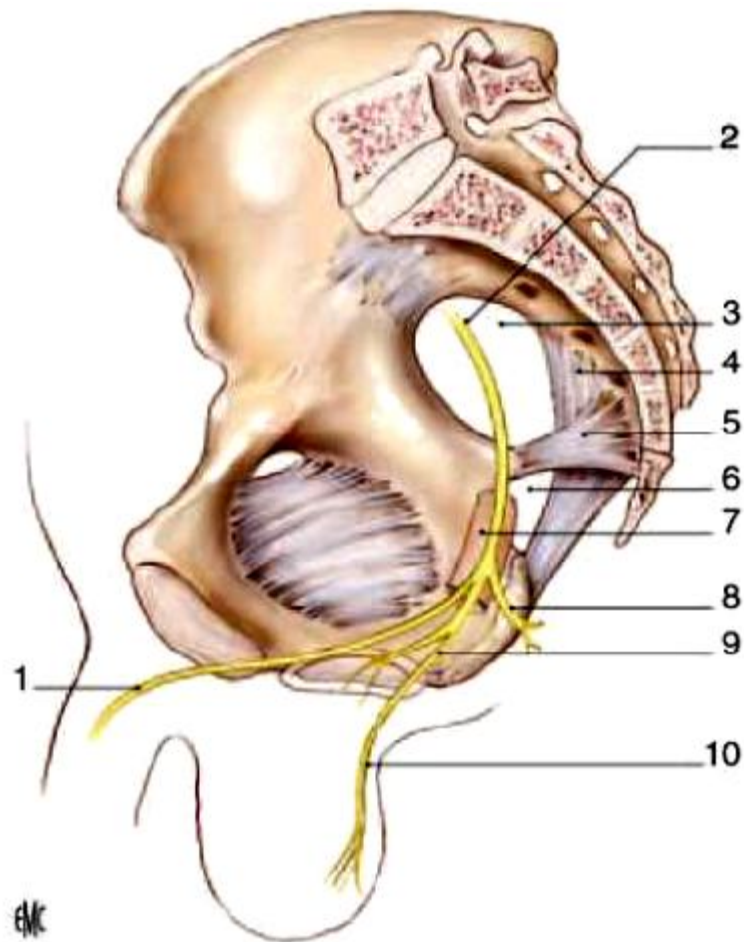


Figure 10 : Vue latérale montrant les fibres nerveuses issues du plexus sacrococcygien [13].
 1. Nerf dorsal de la verge ; 2. nerf pudendal ; 3. Grande échancrure sciatique ; 4. Ligament sacrotubéreux ; 5. Ligament sacrosciatique ; 6. Petite échancrure sciatique ; 7. Canal d'ALCOCK ; 8. Nerf rectal inférieur ; 9. Nerf périnéal ; 10. Nerf scrotal.

B. Anatomie topographique :

Les rapports extrinsèques du CA sont conditionnés par sa continuité en bas avec la peau du périnée. Entre d'une part l'extrémité postérieure du scrotum chez l'homme ou la fourchette vulvaire chez la femme, et d'autre part le bord antérieur de la marge anale, il existe normalement une distance cutanée de 3 cm environ constituant le périnée. Vers le haut, le CA ou rectum périnéal, oblique en bas et en arrière, se poursuit à travers le diaphragme pelvien par le rectum pelvien, qui est au contraire oblique en bas et en avant.

Le diaphragme pelvien, ou plancher pelvien des releveurs (figure 11) a une forme de « U » dont les deux branches antérieures ménagent un hiatus médian livrant passage à la filière urogénitale et au rectum. Il est constitué des trois faisceaux du muscle releveur de l'anus, le faisceau puborectal qui est le plus développé et en position centrale étant bas situé que les faisceaux iliococcygien et pubococcygien disposés plus en dehors, ce qui donne au plancher pelvien un aspect en « entonnoir ».

Latéralement le CA répond de chaque côté au creux ischiorectal, traversé en avant par les vaisseaux périnéaux superficiels et en arrière par les pédicules rectaux inférieurs accompagnés du nerf anal.

En arrière, le CA est cravaté par le releveur de l'anus dont les faisceaux puborectaux s'entrecroisent sur la ligne médiane pour former le raphé ano-coccygien.

En avant, le CA constitue la base postérieure d'un triangle dont les bords latéraux sont formés par le pubo-rectal et dont le sommet antérieur correspond au bulbe de

l'urètre chez l'homme (triangle ano-bulbaire) et à la cloison recto-vaginale chez la femme (triangle ano-vulvaire) [29].

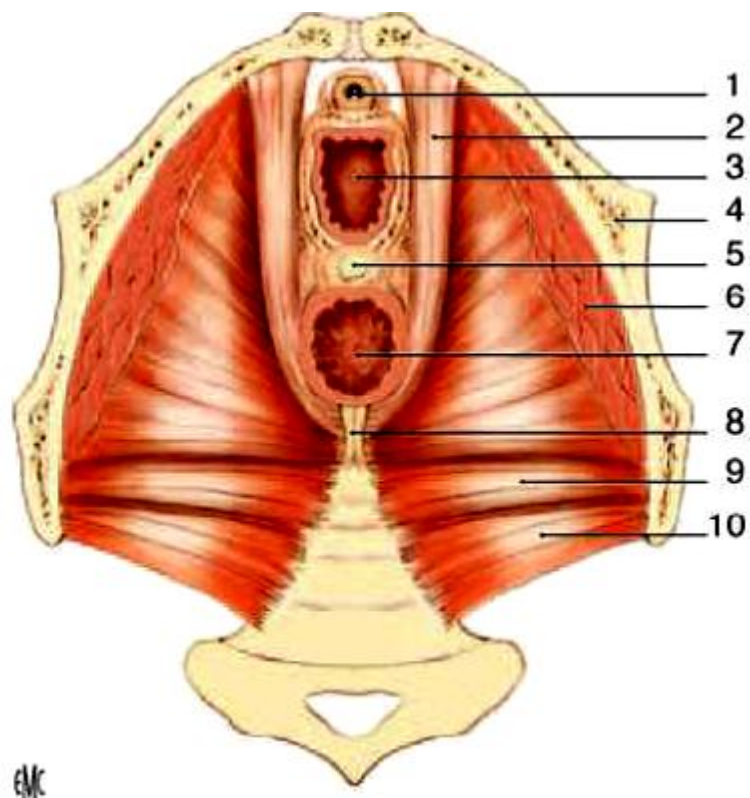


Figure 11 : Vue supérieure du plancher pelvien chez la femme [13].
1. Urètre ; 2. Faisceau puborectal du releveur ; 3. Vagin ; 4. Os coxal ; 5. noyau fibreux central du périnée ; 6. Muscle releveur sectionné ; 7. CA ; 8. Raphé anococcygien ; 9. Muscle ischiococcygien ; 10. Muscle pyramidal du bassin.

C. Anatomie fonctionnelle :

Le rôle de l'anوس et de son appareil sphinctérien est d'assurer les deux fonctions de continence et d'exonération qui peuvent, en clinique, être explorées par différents examens (manométrie anorectale, IRM pelvienne dynamique, viscérogramme pelvien, électromyogramme périnéal).

1. Continence :

Elle procède de l'occlusion du CA et de l'angulation anorectale.

L'occlusion du CA au repos est due pour 80% au tonus permanent du sphincter interne, muscle lisse à fonctionnement automatique, et pour 20% au tonus du sphincter externe, muscle strié à commande volontaire. La pression de fermeture du CA au repos est ainsi de 80 à 120 cmH₂O. Le sphincter interne est le siège de contractions périodiques de bas en haut qui empêchent les suintements liquides par capillarité à travers le CA [30].

Le sphincter externe est l'agent de la continence volontaire. Sa contraction augmente la pression de fermeture du CA d'au moins 50 cmH₂O, mais il s'agit d'un muscle fatigable dont la contraction volontaire ne peut être maintenue plus de 40 à 60 secondes.

L'angulation anorectale, ouverte de 90 à 100 degré en arrière, résulte du tonus permanent du muscle puborectal. Sa contraction ferme cet angle, son relâchement l'ouvre. Lors de sa contraction volontaire, le puborectal contribue ainsi à l'occlusion

du CA et sa préservation est donc essentielle dans le traitement des fistules anales. De plus l'angulation anorectal rapproche du bord supérieur du CA la partie basse de la face antérieure du rectum et cet effet de valve vient compléter la fermeture du CA en appuyant la face antérieure du bas rectum sur l'orifice supérieur du CA lors de toute augmentation de pression intra abdominale (effort musculaire, effort de toux, changement postural).

Dans les conditions physiologiques, le bord supérieur du CA se trouve suspendu immédiatement au-dessous d'une ligne unissant le bord inférieur du pubis à la pointe du coccyx. En continuité avec le rectum, l'anus est suspendu au cadre pelvien par ses attaches musculaires, le puborectal l'amarrant à la symphyse pubienne, les faisceaux pubo et iliococcygiens l'amarrant à la face latérale du pelvis jusqu'au sacrum et au coccyx en arrière. Cet amarrage puissant explique l'évagination de la paroi rectale à travers le CA qui reste fixe, dans les prolapsus rectaux.

L'atonie ou la paralysie de cette musculature anopérinéale entraîne un abaissement de la pression de fermeture anale, en même temps qu'un abaissement du CA avec ouverture de l'angulation anorectale postérieure, dont l'aboutissement est le syndrome du périnée descendant décrit par Parks [31].

2. Exonération :

Elle est rendue possible par l'abolition des tonus existants, ceux du sphincter interne et du sphincter externe (reflexe recto anal inhibiteur) qui ouvrent le CA, celui du puborectal qui ouvre l'angulation anorectal, et celui des faisceaux ilio et pubococcygiens qui entraîne une descente du CA en dessous de son point d'amarrage physiologique. Le CA, béant et réaxé vis-à-vis de l'ampoule rectale, autorise alors l'exonération sous l'effet d'une part des contractions rectales, d'autres part de l'augmentation de la pression intra-abdominale par la manœuvre de Valsava (effort d'expiration à glotte fermée).

Dans l'anisme ou asynchronisme recto anal, les efforts de poussée entraînent paradoxalement un renforcement des tonus existants, verrouillant le CA au lieu de permettre son ouverture, et aboutissant ainsi à une constipation dite « terminale ».

La ponte sigmoïdienne aboutit au remplissage du réservoir rectal, créant une augmentation de la pression intra rectale responsable de la sensation de besoin. Les voies efférentes de la sensation de besoin se situent dans la musculature rectale. Cependant l'exérèse du rectum et son remplacement par un réservoir colo ou iléo anal ont permis d'observer la persistance de cette sensation de besoin [32,33] et il est donc probable que des récepteurs barosensibles existent aussi dans le releveur de l'anus. La sensation de besoin est par ailleurs discriminative, permettant de distinguer les gaz des matières liquides ou solides, lors de l'ouverture de la partie haute du CA qui permet l'analyse du contenu rectal par les très nombreux récepteurs de la muqueuse anale.

IV. Rappel embryologique :

A. –Morphogenèse anale :

Plusieurs études embryologiques, tant sur l'animal [34, 35] que sur l'embryon humain [36, 37], permettent de mieux comprendre la morphologie et le fonctionnement neuromusculaire du CA. L'intestin primitif postérieur, d'origine entoblastique, va constituer la partie supérieure de l'anus alors que sa partie inférieure est d'origine ectoblastique.

1. Cloisonnement du cloaque :

L'individualisation du CA et du rectum procède du cloisonnement du cloaque. Dans le plan sagittal, l'éperon ano-rectal apparaît dans l'angle formé par l'intestin primitif postérieur et le canal allantoïde, constituant en avant de lui le canal ano-rectal.

Vers la 7^{ème} semaine, la fusion de l'éperon uro-rectal avec la membrane cloacale donne naissance au périnée primitif séparant la membrane anale postérieure de la membrane urogénitale antérieure.

A la 9^{ème} semaine, la rupture de la membrane anale fait communiquer le canal ano-rectal avec l'extérieur (figure 12).

2. Appareil sphinctérien :

A partir de la rupture de la membrane anale, les éléments sphinctériens vont se différencier.

A la 16^{ème} semaine, le releveur de l'anus délimite la fosse ischiorectal et le plancher pelvien.

A 20 semaines, le CA s'allonge, l'angulation anorectale apparaît par l'individualisation du faisceau puborectal du releveur ; le manchon musculaire strié du sphincter externe d'origine mésoblastique vient entourer le manchon musculaire lisse du CA d'origine entoblastique.

A 30 semaines, l'hypertrophie de la couche musculaire lisse aboutit à la création du sphincter interne (figure 12).

3. Vascularisation :

Le cloisonnement du cloaque explique le rôle prépondérant de l'artère sacrée moyenne dans le développement des pièces sacrées et de la musculature anopérinéale.

Lors de la régression caudale ultérieure, les artères rectales moyennes et inférieures prennent le relais de la sacrée moyenne pour vasculariser les muscles sphinctériens.

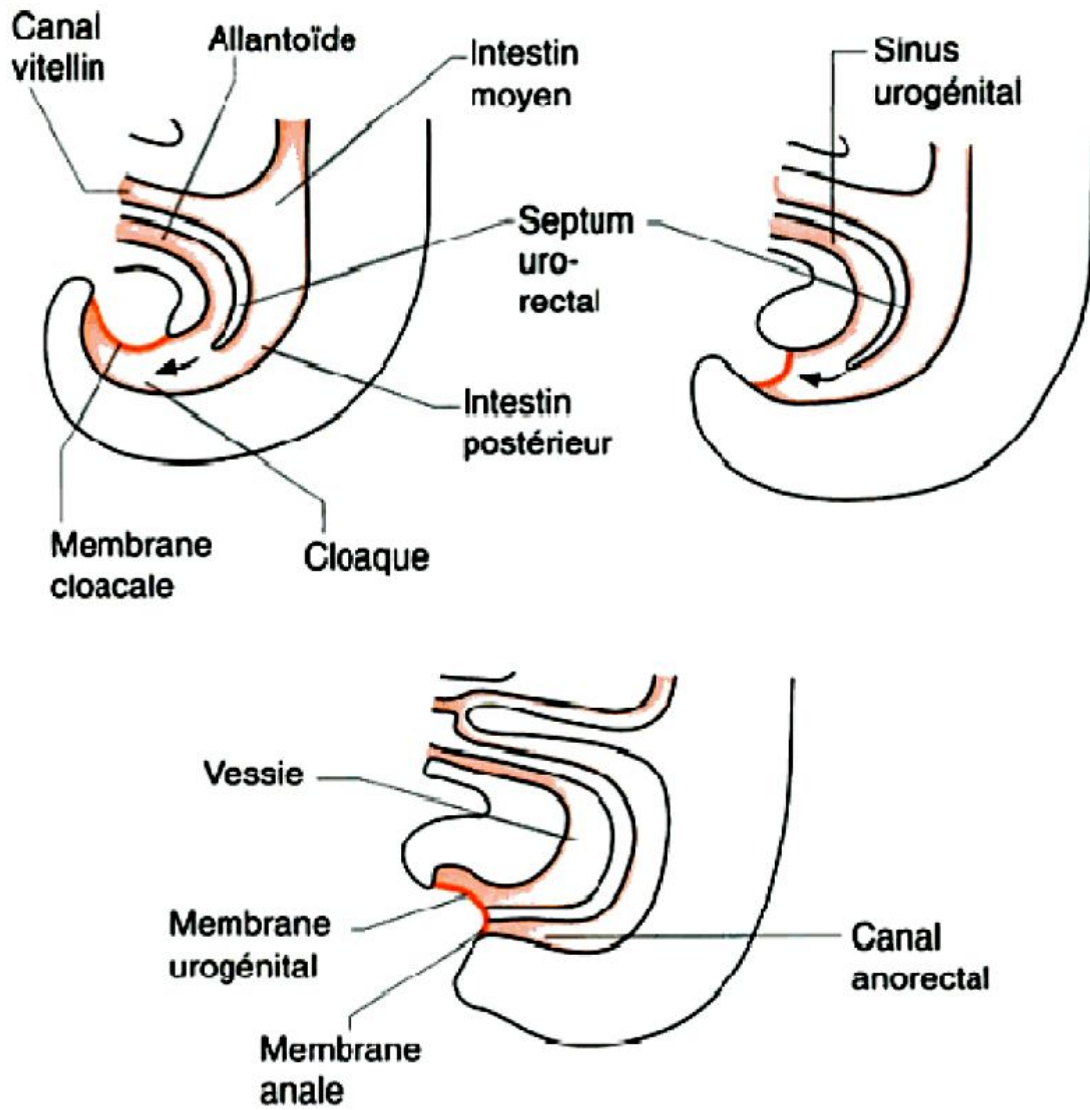


Figure 12 : Schéma montrant la région cloacale de l'embryon à des stades successifs du développement.

V. Embryopathogénie

A. Historique des malformations anales :

1. Les premières controverses sur le développement de l'intestin postérieur

Pour comprendre la grande diversité des malformations congénitale anorectale chez l'homme, la connaissance de l'embryogenèse normale de cette région est essentielle. Toutefois, les avis divergent encore sur le processus de développement impliqués dans la formation de l'anorectum. Il est surprenant que même les classifications les plus récentes sont fondées sur des théories embryonnaires datant d'il y'a plus d'un siècle, bien que des études récentes contredisent la plupart de ces théories.

2. Le cloisonnement du cloaque:

Depuis les travaux de Tourneux et Retterer à la fin du 19ème siècle, il a été admis que le développement normal de l'intestin primitif dépend de la subdivision propre du cloaque par un septum, appelé "septum urorectal" [38,39]. Selon cette théorie, le cloisonnement anormal doit toujours aboutir à un développement anormal du cloaque. Cependant, il n'existe pas d'accord sur la nature et/ou la formation de cette cloison.

Alors que Tourneux pensait que la cloison se déplace dans une direction caudale comme un « rideau français », Retterer a émis l'hypothèse que des replis ou crêtes latéraux apparaissent dans la lumière du cloaque [38,39]. Ces crêtes devraient fusionner sur la ligne médiane pour former la cloison, commençant du pôle céphalique vers le pôle caudal et se terminant au niveau de la membrane du cloaque. De nombreux chercheurs soutenaient l'une de ces théories. Tandis que Stephens a combinés les deux théories, estimant que les deux processus se succèdent et que cela pourrait mieux expliquer les diverses formes de malformations anorectales [40]. Cependant, en 1986, Van der Putte contredit toutes ces théories niant le rôle du septum urorectal dans le processus de différenciation du cloaque [41].

3. La migration anale.

En étudiant la morphologie des malformations anorectales du nouveau-né humain, Bill et Johnson [42], et plus tard Gans et Friedman [43], déclarent que dans la plupart des formes de malformations une ouverture anale "ectopique" peut se présenter. Suivant ces observations, ils ont conclu que le rectum "Migre" au cours du développement normal d'une position haute vers la zone anatomique de l'anus. Si ce processus de migration est perturbé, un CA ectopique en résulte. Bien que cette hypothèse soit assez attrayante, les chercheurs n'ont pu démontrer aucune preuve embryologique de cette «migration».

4. La rotation du cloaque dorsal

En 1986 van der Putte modifia la théorie de migration rectale ou anale [40]. Après des études sur des embryons normaux et anormaux de porc, il a en effet émit l'hypothèse d'une rotation du cloaque dorsal qu'il a appelé « the shift of the dorsal cloaca ». Ce changement déplace le cloaque dorsal vers le sillon caudal, établissant ainsi l'ouverture du futur anus.

B. Duplication anale : théories embryopathogéniques :

Deux principales hypothèses embryopathogéniques ont été avancées pour expliquer ces anomalies :

1. Hamada *et al.* [7] Pensent que la pathogénie de la duplication anale pourrait résulter de la duplication du cloaque dorsal précocement dans le développement embryonnaire au stade de 30 jours, comme décrit par Van der Putte [40]. Cette théorie explique pourquoi la duplication soit de localisation post anales, et le taux élevé d'anomalies concomitantes comme la dysgénésie sacrée ou la triade de Currarino (défini comme l'association d'une agénésie partielle du sacrum, une masse présacrée et une malformation anorectale).

2. Nievelstein *et al.* [44] décrivent le développement embryonnaire de la région anorectale, comme procédé de rupture de la membrane cloacale au stade de 16 à 18mm de longueur cranio-caudale (L-cc) (autour 49ème jour de développement embryonnaire) et d'occlusion de l'orifice anal par adhérence et formation d'un bouchon de cellules épithéliales. La recanalisation du CA se fait alors par mort apoptotique cellulaire au stade de 30 à 35 mm de longueur cranio-caudale, mais reste limité jusqu'au stade de 40 mm (L-cc), donnant naissance à un orifice anal évident. L'ébauche du muscle releveur de l'anus est reconnue dans le rectum dès le stade de 13 à 17mm (L-cc) (environ 44 jours de développement embryonnaire) alors que le promyoblast du sphincter anal externe n'est identifié qu'après le stade de 40 mm de (L-cc), comme un anneau myoblastique au niveau du CA. Les chercheurs croient que l'embryogenèse de la duplication anale, avec un anus en position normale, est mieux expliquée comme un défaut embryonnaire tardif décrit par Nievelstein *et al.* Elle peut se produire chez le fœtus ayant une longueur plus importante de la membrane cloacale dorsale que la normale. La recanalisation de l'excès dorsal de la membrane cloacale après le développement normal du sphincter anal externe est à l'origine de la duplication. Cela expliquerait aussi bien le site postérieur et médian de la duplication, l'absence de communication avec la lumière du CA, ainsi que l'intégrité de l'appareil sphinctérien. Cependant la prédominance inexplicée du sexe féminin (93,9%) retrouvée dans les séries de DCA, reste un sujet de controverse.

Matériel et méthodes

VI. Matériel et méthodes :

- Matériel :

Nous avons pu recueillir dans le service des urgences chirurgicales pédiatriques de l'hôpital d'enfants de Rabat trois cas de duplications du CA, colligées dans une période s'étendant sur cinq années de 2008 à 2012 pour en faire une étude rétrospective.

- Méthodes :

Des recherches électroniques ont été effectuées sur PubMed en utilisant les mots clés suivant : " anal duplication," " duplication de l'anus," et "CA duplication" afin de trouver les patients précédant notre série de cas, des publications originales référencées dans des articles conséquents ont été obtenus afin d'avoir l'information la plus précise. Les données de tous les patients rapportés ont été extraites, toutes les données sur les patients ont été combinées pour mener notre étude.

A. Cas clinique n 1 :

Enfant de sexe féminin âgé de huit ans, sans antécédents pathologiques particuliers, ayant consulté pour des douleurs abdominales et périnéales vagues et récidivantes.

L'interrogatoire des parents avait noté que leur fille présentait des infections génitales à répétition. L'examen clinique avait montré un anus en position habituelle, normalement radié et possédant un tonus normal. En arrière de celui-ci, en position de six heures, se trouvait un orifice dans lequel un stylet pouvait être introduit sur une longueur de 1,5 cm (figure 13). La continence anale était bonne.

Le reste de l'examen clinique n'a décelé aucunes autres anomalies. La radiographie du sacrum et l'abdomen sans préparation n'ont pas montré de malformation vertébrale, ni de calcifications pelviennes. L'échographie abdominopelvienne était normale. L'opacification avait montré une structure borgne de 1,5 cm de long, sans anomalie péri rectale et sans communication avec le rectum (figure 14).

L'intervention a été menée par voie périnéale, sur une patiente en position gynécologique. L'exérèse chirurgicale de cette structure tubulaire borgne a été réalisée sans difficulté.

L'étude histologique a confirmé que les tuniques de cette formation reproduisent celles de la paroi anale, avec un épithélium squameux et des cellules musculaires lisses sans aucune hétérotopie muqueuse et sans cellules du plexus myentérique, ce qui a permis de retenir le diagnostic de duplication anale.

Les suites opératoires ont été simples. Revue après deux ans, la patiente ne présentait aucune complication et le résultat esthétique était satisfaisant.



Figure 13 : Photo montrant une fente postérieure accessoire, vers six heures par rapport à l'anūs, chez la patiente n° 1 (Position gynécologique).



Figure 14 : Cliché de l'opacification de la patiente n°1 montrant les deux orifices avec absence de communication entre les deux structures.

B. Cas clinique n 2 :

Enfant de sexe féminin âgé de cinq ans, sans antécédents pathologiques particuliers, qui présentait des douleurs abdominales récurrentes.

L'examen clinique trouve un petit orifice accessoire à la position de 6 heures, situé à 2 mm derrière un anus normalement radié en position normale, cet orifice admet une sonde sur une longueur de 1,3 cm. Le reste de l'examen est sans particularité. L'examen ne retrouvait pas d'autres malformations associées.

L'opacification digestive par l'orifice dupliqué a montré un canal borgne sans trajet fistuleux visible. Un abdomen sans préparation a éliminé les calcifications pathologiques ainsi que les anomalies osseuses.

Le traitement chirurgical a été mené par abord périnéal, consistant en une exérèse de la duplication respectant le sphincter anal.

Les suites opératoires étaient simples, la patiente n'a pas présenté de complications post-opératoires.

L'étude histologique du tissu réséqué montre une muqueuse de type anal bordée en surface par un épithélium sans anomalies rappelant une paroi anale d'allure légèrement remaniée.

La patiente est vue régulièrement en contrôle depuis 2 ans sans apparition de nouvelles complications.

C. Cas clinique n 3 :

Enfant de sexe masculin âgé de quatre ans troisième d'une fratrie de trois, suivi chez un pédopsychiatre pour agitation occasionnelle avec notion d'un seul épisode de convulsion à l'âge de 2 ans. Les parents ont consulté pour suspicion de duplicité anale. L'histoire de la maladie remontait à trois mois précédant la consultation par la constatation par la mère d'un deuxième orifice en arrière de l'orifice anal lors d'un épisode de prurit anal mis sur le compte d'une oxyurose.

L'examen clinique trouve un orifice accessoire de la région périnéale se trouvant à la position de 6 heures par rapport à un anus normalement radié en position normale, cet orifice admet une sonde charrière numéro huit sur une longueur de 1,5 cm. Le reste de l'examen est sans particularité. L'examen ne retrouvait pas d'autres malformation associées cliniquement décelables.

Le diagnostic a été confirmé par les examens radiologiques :

Un abdomen sans préparation a éliminé les calcifications pathologiques ainsi que les anomalies osseuses.

Une opacification recto-sigmoïdienne a montré une progression de la colonne opaque au niveau recto-sigmoïdien sans anomalies endoluminale ou pariétale visible.

L'opacification par l'orifice postérieur a mis en évidence un canal borgne sans trajet fistuleux visible (figure 15).

Le lavement baryté a objectivé l'absence d'anomalies au niveau de l'anus originel, ainsi que du CA, du rectum et du sigmoïde (figure 16).

Le patient a bénéficié d'un traitement chirurgical. Il a été opéré sous anesthésie générale, en position gynécologique, par abord périnéal. Une dissection de la duplicité a été réalisée en respectant le sphincter sur une longueur de 3 cm, puis fermeture du bas fond borgne (figure 17).

Les suites opératoires étaient simples, le patient n'a pas présenté de complications post-opératoires.

L'étude histologique du tissu reséqué montre une muqueuse de type anal bordée en surface par un épithélium sans anomalies maturatives avec présence d'un chorion renfermant un infiltrat leucocytaire polymorphes avec quelques structures annexielles. Le tout rappelant une paroi anale d'allure légèrement remaniée.

Le patient est vu régulièrement en contrôle semestriel sans apparition de nouvelles complications.

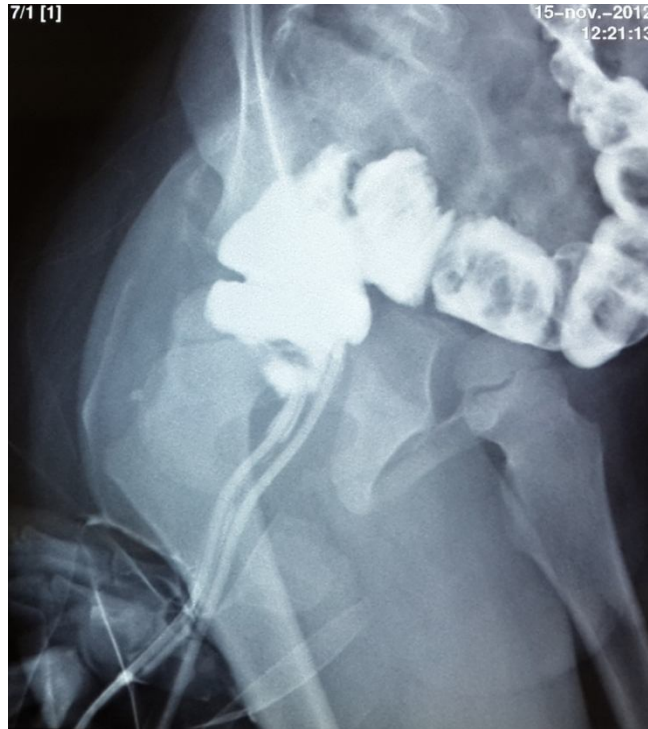


Figure 15 : fistulographie mettant en évidence un canal borgne sans trajet fistuleux visible (cas N 3).



Figure 16 : lavement baryté couplé à une opacification par l'orifice de la duplication montrant l'absence d'anomalies au niveau de l'anus originel, ainsi que du CA, du rectum et du sigmoïde (cas N 3).

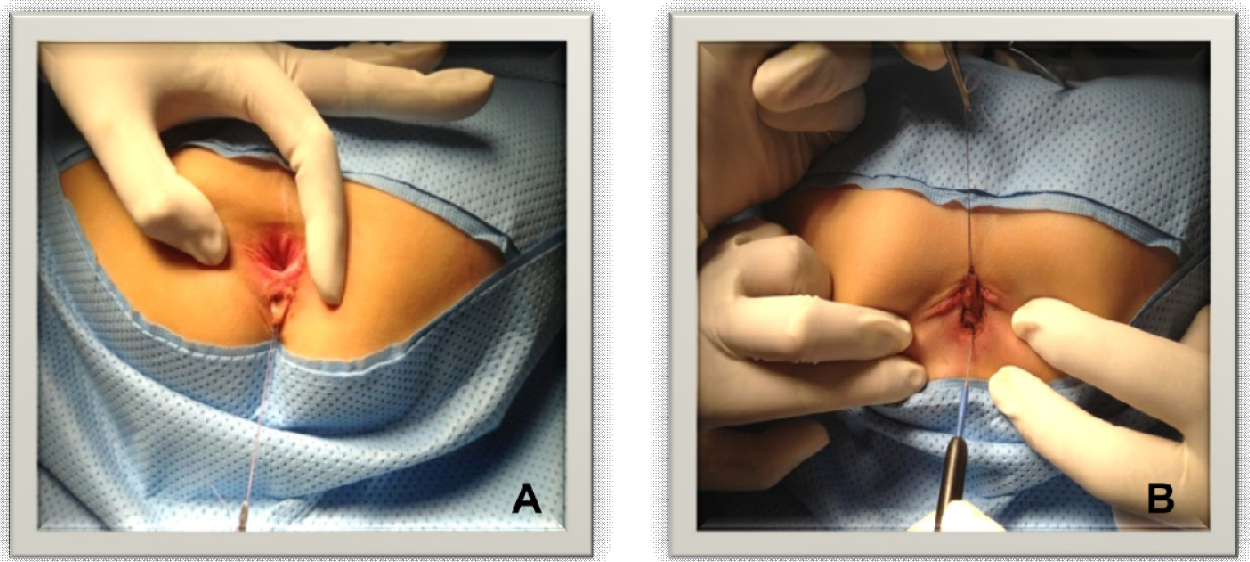


Figure 17 :Abord périnéal de la duplication anale du cas N 3 :

Patient installé en position gynécologique, abordé par une incision circonférentielle autour de l'orifice dupliqué, A=mise en place d'un fil de traction, B=dissection de la duplicité avec respect du sphincter externe (3 cm).

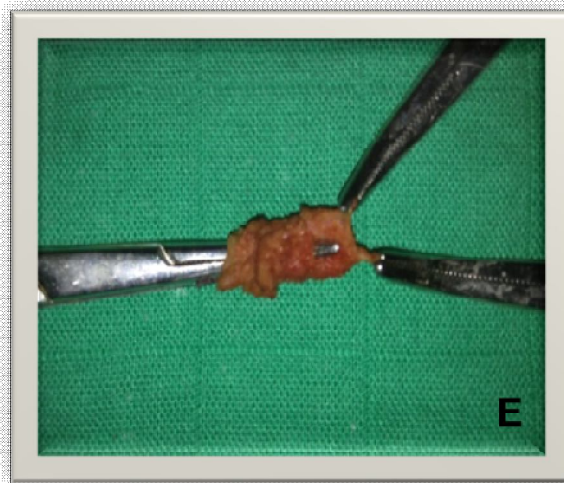


Figure 17(suite) : Abord périnéal de la duplication anale du cas N 3 :

Patient installé en position gynécologique, abordé par une incision circonférentielle autour de l'orifice dupliqué, C= fermeture du bas fond borgne et du sphincter, D= fermeture cutanée, E=pièce opératoire.

Résultats

VII. Résultats :

A. Etude épidémiologique :

Dans le service des urgences chirurgicales pédiatriques, on a pu recueillir entre 2008 et 2012 trois cas de duplication anale.

1. Fréquence selon l'âge :

Dans notre étude, l'âge des patients variait entre 3 et 8 ans, l'âge moyen étant 5 ans, on note que la totalité des cas avait un âge supérieur à un an au moment du diagnostique

2. Fréquence Selon le sexe :

Dans cette étude, le sexe féminin était majoritaire (2 filles / 1 garçon) (figure 18).

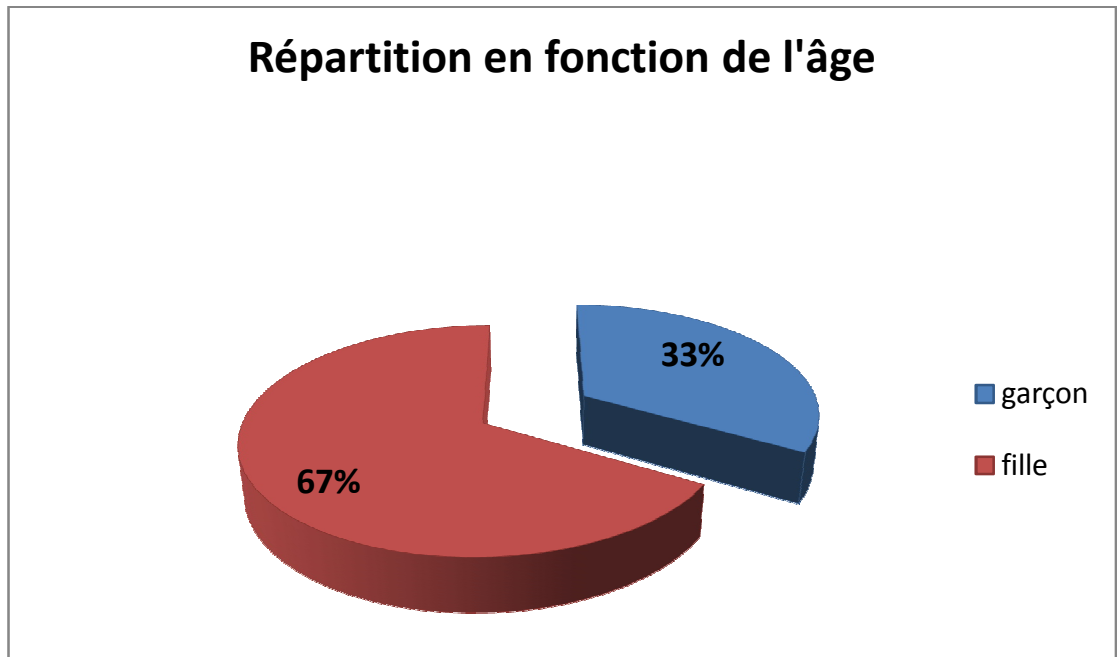


Figure 18 : répartition des patients selon l'âge.

3. Fréquence selon le type :

Dans notre série de cas, les trois duplications étaient de type tubulaire.

B. Clinique :

1. Circonstance de découverte :

Le tableau clinique étant en général modérément bruyant reste dominé par les signes digestifs.

Ainsi, deux de nos patients rapportaient des douleurs abdominales (66%), dont une patiente présentait aussi des douleurs périnéales (33%), et des infections

génétales à répétition (33%). Alors que le dernier cas était découvert fortuitement au cours d'un examen systématique du périnée lors d'un accès de prurit mis sur le compte d'oxyurose (figure 19).

On note qu'aucun de nos trois patients ne présentait d'autres anomalies associées.

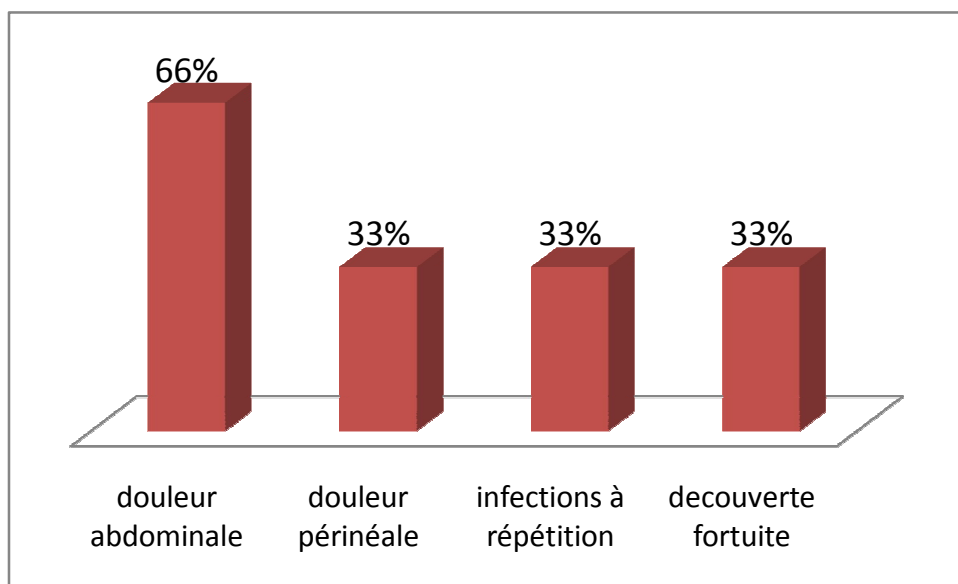


Figure 19 : graphique montrant la fréquence des symptômes cliniques évocateurs.

2. Examen clinique

L'examen physique, par simple inspection périnéale, a objectivé chez les trois patients la présence d'un anus en position habituelle, normalement radié et possédant un tonus normal. En arrière de celui-ci, en position de six heures chez les trois patients, se trouvait un orifice dans lequel un stylet pouvait être introduit sur une longueur variable (1.5 cm (n=2) ; 1.3 cm (n=1)).

Le reste de l'examen était sans particularités.

3. Examen paraclinique

a) *Radiographie du bassin :*

La radio du bassin a été réalisée chez un seul malade vu les douleurs périnéales et qu'il présentait, revenue normale.

b) *Abdomen sans préparation :*

Il a été réalisé chez les trois cas, et a permis d'éliminer les calcifications pathologiques ainsi que les anomalies osseuses.

c) *Echographie abdominopelvienne :*

Elle a été réalisée chez un seul cas, et n'a pas montrer de particularités.

d) Fistulographie :

Réalisé chez nos trois patients, elle met en évidence un canal borgne sans trajet fistuleux visible dont la longueur diffère selon le cas (1.5cm (n=2) ; 1.3cm (n=1)).

e) Lavement baryté :

Réalisé chez un patient, a objectivé l'absence d'anomalies au niveau de l'anus originel, ainsi que du CA, du rectum et du sigmoïde

C. Traitement :

Tous nos patients ont bénéficié d'un traitement chirurgical. Les trois malades ont été opérés sous anesthésie générale, en position gynécologique, par abord périnéal, consistant en une dissection minutieuse de la duplicité respectant l'intégrité du sphincter anal, menant à une résection totale du canal dupliqué.

Les malformations associées n'ont pas été enregistrés chez nos malades.

D. Etude anatomo-pathologique :

L'étude anatomo-pathologique a été réalisée chez tous nos malades.

L'examen macroscopique de la pièce opératoire nous a permis de préciser un certain nombre de caractères :

- La forme: toutes les duplications anales étaient tubulaires.
- Les dimensions: sont variables allant de 1.3 cm à 1.5 cm.
- La communication avec le CA : aucune duplication n'était communicante.

L'étude histologique a confirmé que les pièces opératoires reproduisent celles de la paroi anale, avec un épithélium squameux et des cellules musculaires lisses sans aucune hétérotopie muqueuse, ce qui a permis de retenir le diagnostic de duplication anale.

E. Evolution :

L'évolution a été favorable chez tous nos malades, nous n'avons noté aucune complication post opératoire qu'elle soit en rapport avec la pathologie ou avec la technique chirurgicale, avec un recul allant de 6 mois à 2 ans.

Discussion

VIII. Discussion :

A. Etude épidémiologique :

1. Fréquence globale des duplications digestives :

Les duplications digestives sont des malformations congénitales rares. Leur incidence varie de 0,1 à 0,3 % de l'ensemble des malformations [45,46], les duplications observées dans la littérature intéressent surtout la partie basse du tractus digestif [47]. Les deux sexes sont touchés dans les mêmes proportions [48, 49, 50], toutefois les duplications recto coliques sont plus fréquemment retrouvées chez la fille [47]. Il s'agit d'une affection à révélation précoce [48, 49] puisque le diagnostic est fait avant l'âge d'un an dans la majorité des séries, Sa découverte à l'âge adulte est exceptionnel [51, 52].

2. Fréquence de la DCA

La DCA est la plus distale et la moins fréquente des duplications digestives, c'est une entité très rare représentant 5% de toutes les duplications [53,54]. Il est difficile d'apprécier leur fréquence car certaines formes sont asymptomatiques [55,56,57].

Dans le service des urgences chirurgicales pédiatriques de l'hôpital d'enfants de Rabat, on a recueilli 3 cas durant une période de 5 ans s'étendant de 2008 à 2012.

En plus de nos trois patients présentant une DCA, 58 patients précédents ont été rapportés dans la littérature (figure 20) [5, 6, 7, 8, 55, 56, 58-71], bien que quelques patients aient été trouvés dans des journaux occidentaux, la majorité était trouvée dans la littérature asiatique [tableau 1].

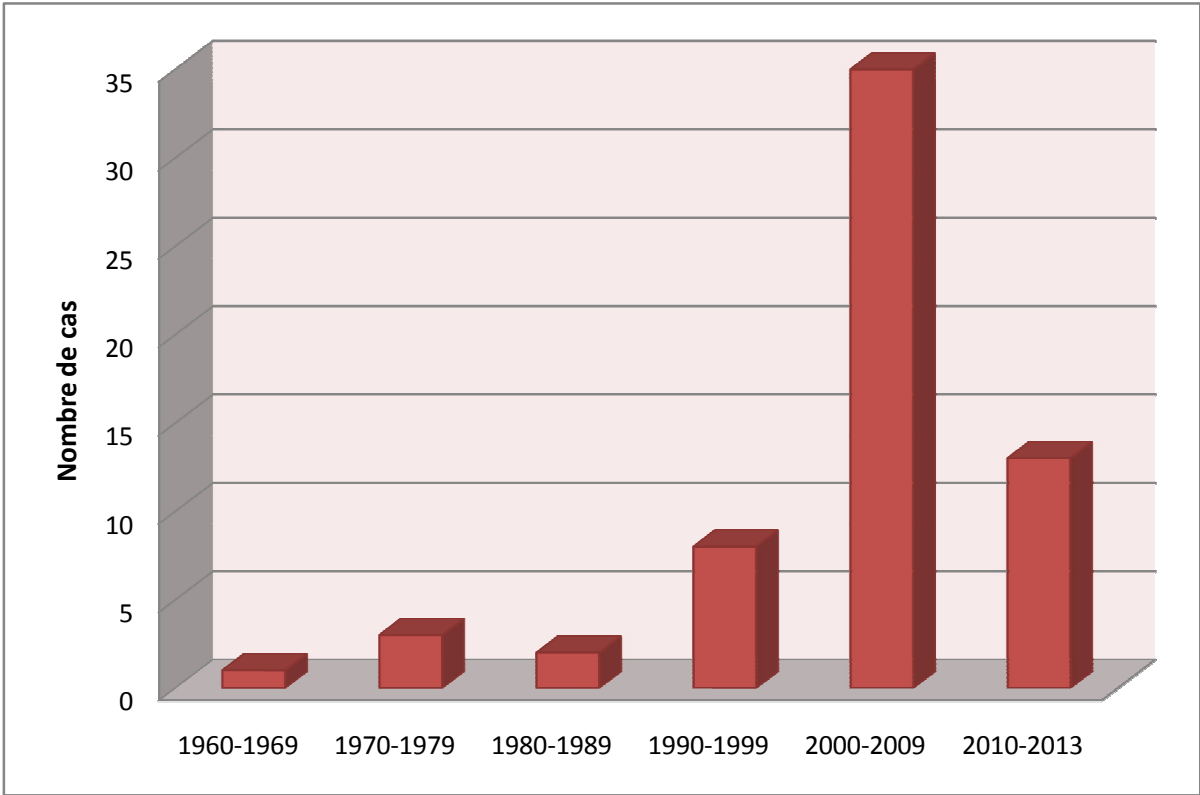


Figure 20 : Distribution des patients par décennie.

TABLEAU I : Tableau récapitulatif des Patients ayant une DCA dans la littérature de 1961 à 2013.

Auteurs	Patients (nombre)	Sexe	Age	Présentation clinique	Site (heur)	Type	Longueur	Comm. avec CA	Anomalies associées	Abord chirurgical	Complications
Abramiet al.(1961)[58]	1	F	ND	ND	6	Tub	ND	Non	Cardiopathie congénitale, fente palatine	ND	Aucune
Aaronsonet al. (1970)[59]	1	F	3 m	ND	6	kyst	ND	Oui	Dysgénésie sacrée, sténose anale	ND	Aucune
Targat (1977)[60]	1	M	11m	ND	9	ND	ND	ND	CIV	ND	ND
Hatta (1978) [61]	1	F	1 a	ND	7	kyst	1.5 cm	Oui	Sténose anale	?	Aucune
Ogawaet al.(1984)[62]	1	F	23 j	ND	6	Tub	15 mm	Non	Anomalie sacrée, sténose anale	ND	Aucune
Yatsuzuka (1986) [63]	1	F	6 m	ND	6	Tub	ND	Non	Triade de Currarino, fente labiale	ND	Aucune
Araiet al. (1990) [64]	2	2-F	7 j 2 a	Vomissement ; dl anal et constipation	6 (n=2)	Tub (n=2)	3 cm	Non (n=2)	ND	Périnéal	Aucune (n=2)
Adachiet al. (1991)[65]	1	F	2 a	ND	6	Tub	8 mm	Non	aucune	ND	Aucune

Ishikawa et al. (1994) [66]	1	F	2a	ND	6	Tub	22 mm	Non	aucune	ND	Aucune
Hamada et al. (1996) [7]	2	2-F	7 m 6 a	Découverte fortuite (n=2)	6 (n=2)	Tub (n=2)	10 mm 11 mm	Non (n=2)	Aucune ; fente labiale	Périné al (n=2)	Aucune (n=2)
Fukumoto (1999) [67]	2	2-F	1 m 24 a	ND	6 (n=2)	ND (n=2)	ND ; 2 cm	ND (n=2)	Aucune ; Currarino	ND (n=2)	ND (n=2)
Jacquier et al. (2001) [5]	6	5-F 1-M	Moye n 7 m (0 – 12a)	Découverte fortuite (n=5) ; dl abd, diarrhée (n=1)	6 (n=6)	Tub (n=5) ; kyst (n=1)	Moyenne 19 mm (10 – 30 mm)	Non (n=5) Oui (n=1)	Tératome sacro- coccygien (n=1) ; duplication urétrale (n=1) ; Spina bifida (n=1) ; aucune (n=3)	Périné al (n=6)	Aucune (n=6)
Ponson et Festern (2001) [68]	3	3-F	Moye n 23.3 m (10 m - 4a)	Découverte fortuite (n=1) ; dl anale	6 (n=3)	Tub (n=2) ; ND (n=1)	1.5 (n=1) ; 2 cm (n=2)	Non (n=3)	Aucune (n=3)	Transa nal (n=3)	Aucune (n=3)
Choi et park (2002) [69]	6	6-F	Moye n 4.5 m (3 – 9m)	Découverte fortuite (n=6)	6 (n=6)	Tub (n=6)	12mm (n=3) ; 10mm (n=2) ; ND (n=1)	Non (n=6)	Aucune (n=6)	Postér o- sagittal e (n=5) ; Refusé	Aucune (n=6)

										(n=1)	
Ochiaiet al. (2002)[8]	1	F	6 a	Prurit anal	6	kyst	0.5 cm	Non	aucune	fistulec tomie	Aucune
Lisiet al. (2002) [56]	12	11-F 1-M	Moye n 17.8 m (0 - 5 a)	Constipation (n=3); Découverte fortuite (n=7); Fistule récurrente (n=2)	12 (n=1); 7 (n=1); 6 (n=9); ND (n=1)	Tub (n=11); kyst (n=1)	ND (n=10); 15mm (n=2)	Oui (n=2); Non (n=10)	Aucune (n=7); Fente labial et malformation génital (n=1); Dysplasie neural intestinal, et masse présacrée (n=1); MAR (n=1); Masse présacrée (n=3)	Périné al (n=5); Postér o- sagittal e (n=5); PSAR P (n=1); Refusé (n=1)	Insuffisan ce sphinctéri enne (n=1); Aucune (n=11)
Tiriyakiet al. (2006)[70]	2	2-F	7a (n=2)	Découverte fortuite (n=1); DI abd. (n=1)	6 (n=2)	Tub (n=1); ND (n=1)	30mm 20mm	Non (n=2)	Méningocele (n=1); ND (n=1)	Mucos ectomi e (n=2)	Aucune (n=2)
Kratzet al. (2008)[6]	1	F	16a	DI abd.	6	kyst	1 cm	non	aucune	Postér o- sagittal e	aucune
Carpentier et al. (2009) [55]	2	1-F 1-M	3m 2m	Abcès épidual et sepsis (n=1); Fuite anal (n=1)	6 (n=2)	Tub (n=1); kyst (n=1)	5 cm 1cm	Non (n=1); Oui (n=1)	Spina bifida et hydronéphros e bilatérale (n=1);	Périné al (n=2)	Insuffisan ce anale (n=1); Aucune (n=1)

											Aucune (n=1)
Kogaet al. (2010)[71]	10	10-F	Moyenne 13.8 m (24j - 4a)	Constipation (n=7); Méningite (n=1); ND (n=2)	6 (n=10)	Tub (n=10)	Moyenne 21.5mm (10-35mm)	ND (n=10)	Aucune (n=5); Hypoplasie rénale (n=1); Sténose anale (n=2); Currarino (n=1)	Postéro-sagittale (n=2); Périnéal (n=8)	ND (n=10)
Sinnyaet al. (2010) [72]	1	F	16 a	DI périnéale, abcès anal	6	Tub	4.5cm	non	aucune	périnéal	aucune
Notre série (2012)	3	2 F 1M	Moyenne 5 an (3a - 8a)	Découverte fortuite (n=1); DI abd, pelviennes et Infection génitale à répétition (n=1); DI abd (n=1)	6(n=3)	Tub (n=3)	Moyenne 1.3 cm	Non (n=3)	Aucune (n=3)	Périnéal (n=3)	Aucune (n=3)

m : mois ; *a* : ans ; *j* : jour ; F : féminin ; M : masculin ; *comm avec CA* : communication avec le CA ; DI Abd : douleur abdominale ; Tub : tubulaire ; kyst : kystique ; CIV : communication inter ventriculaire ; MAR : malformation anorectale ; PSARP : posterior sagittal anorectoplasty ; ND : non défini.

3. Fréquence selon le sexe :

On note une nette prédominance inexplicée chez les filles par rapport aux garçons avec un sexe ratio de : 1/11. La raison de la prédominance féminine n'est pas claire [56]. Selon Koga *et al.* La prévalence élevée chez les filles semble suggérer qu'il pourrait y avoir certains facteurs génétiques, liés aux chromosomes sexuels, impliqués dans l'étiologie [71].

Dans la littérature, et sur un total de 61 patients (tableau I), 56 étaient de sexe féminin (91.8%) et 5 étaient de sexe masculin (figure 21).

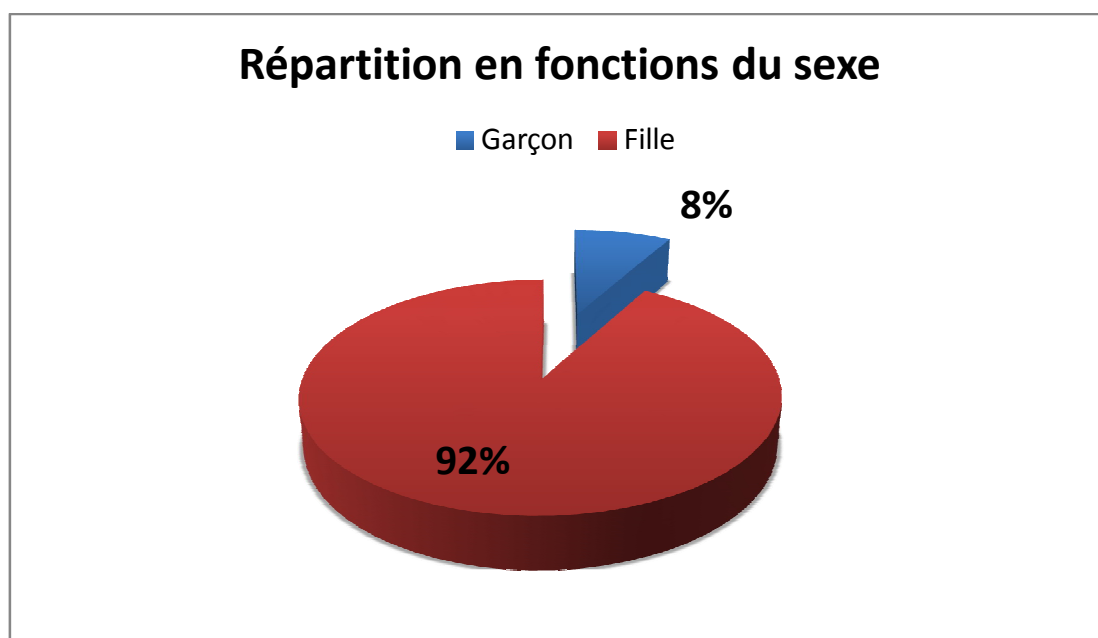


Figure 21 : Répartition des malades selon le sexe.

4. Fréquence selon l'âge :

Il s'agit d'une affection à révélation précoce, puisque le diagnostic est fait avant l'âge d'un an dans la majorité des séries. Dans la littérature actuelle, l'âge le plus commun de présentation est entre 1 et 2 ans, on note ainsi qu'il n'y a eu que trois cas de plus de 15 ans décrits dans la littérature [72] (figure 22). Certes, la DCA peut se révéler à la naissance ou rester asymptomatique, et n'être diagnostiqué qu'à l'âge adulte. Dans l'ensemble des cas de la littérature (tableau I), l'âge variait entre 7 jours et 24 ans avec un âge moyen de 28 mois [55].

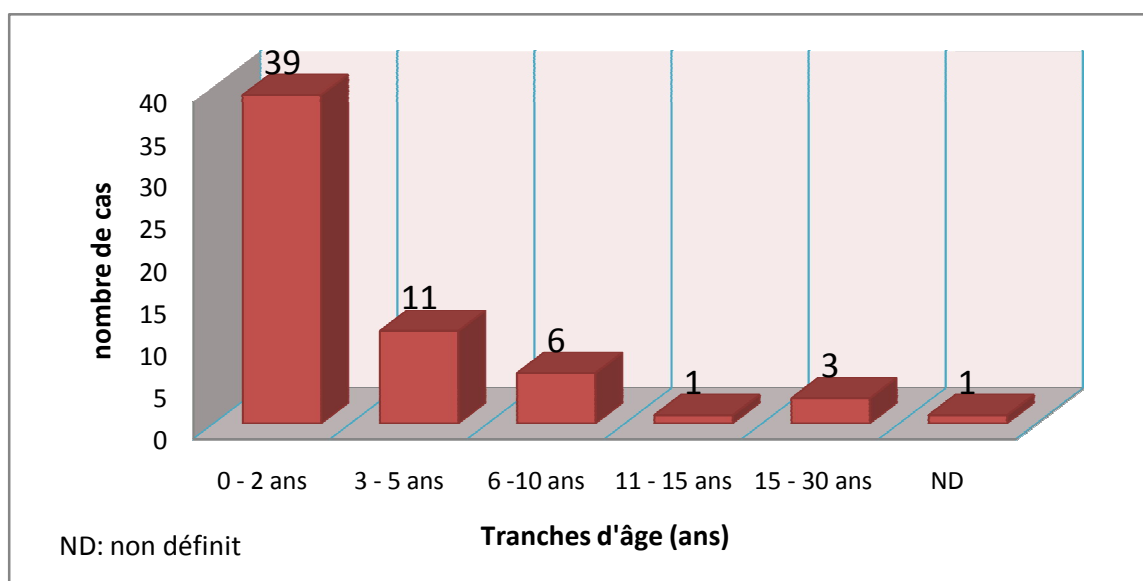


Figure 22 : Graphique montrant la répartition des patients selon les tranches d'âge au moment du diagnostique.

5. Fréquence selon le type :

La DCA se présente essentiellement en deux types : tubulaire ou kystique. La forme tubulaire étant la plus prédominante, elle représente environ les deux tiers des cas [55, 56].

Dans l'ensemble des cas de la littérature et sur un total de 61 cas (tableau I), la majorité des duplications sont de structure tubulaire, représentant 80 %, 7 cas seulement sont de structure kystique, alors que le type était non défini chez 5 patients (figure 23).

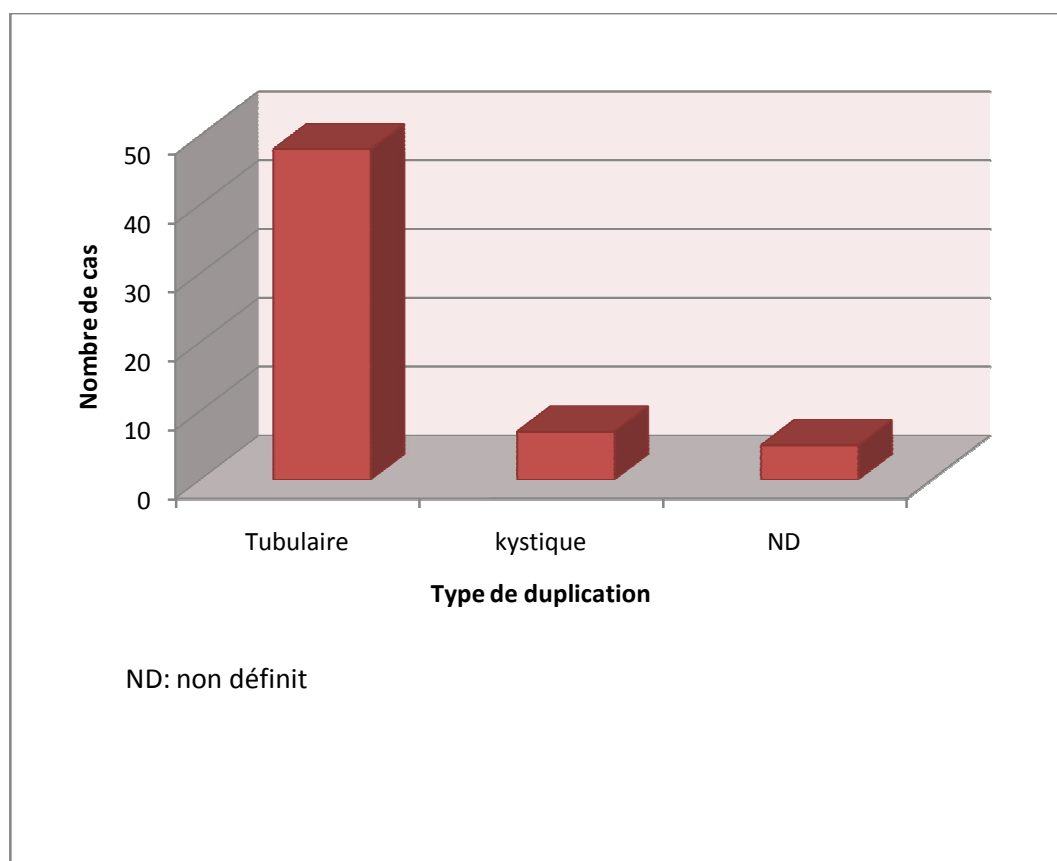


Figure 23 : Répartition des patients selon le type de duplication.

B. Etude clinique :

Le diagnostic de malformations anorectales, doit être fait peu après la naissance lors de l'examen néonatal systématique. La grande majorité des lésions sera détecté, même après l'examen le plus superficiel du périnée. Dans les régions du monde où l'examen néonatal précoce n'est pas pratiqué systématiquement, comme l'Afrique subsaharienne, les malformations anorectales se présente souvent tardivement par des complications [73, 74]. Un interrogatoire médical complet ne doit pas être négligé afin de se concentrer sur l'examen du périnée. Il est toujours possible de faire une évaluation détaillée. Les antécédents familiaux, les soins et suivi prénatals, et l'accouchement doivent être obtenues.

Stephens et Smith n'ont trouvé aucune relation entre l'âge de la mère et la naissance de l'enfant affecté [75].

1. Diagnostic prénatal

Le diagnostic prénatal est actuellement performant, basé sur des données sémiologiques de l'échographie, et aidé par l'IRM fœtale. Cependant, 30% des duplications digestives échappent encore au diagnostic prénatal [76].

L'échographie prénatale a une faible sensibilité et spécificité pour la détection des malformations anorectales. Un anus normal est visualisé comme un rebord circulaire hypoéchogène dans le périnée avec une bande échogène linéaire central. Toutefois, en raison de la fréquence des anomalies simultanément associées, ce sont ces

autres lésions qui sont généralement diagnostiquées sur l'analyse prénatale. L'hydramnios, les anomalies sacrées, et les malformations vertébrales et rénales sont beaucoup plus facile à voir à l'échographie qu'une duplication anale. À la naissance, l'excès des sécrétions orales et la cyanose centrale implique la présence potentielle d'anomalies groupés sous la dénomination de VACTERL (vertébrale, anorectale, cardiaque, trachéo-oesophagienne, rénal et des membres, « limbs ») [77].

2. Examen néonatal

Il existe plusieurs caractéristiques cliniques importantes qui doivent être recherchées lors de l'examen du périnée, tels que la présence ou l'absence de l'anus, la présence d'ouvertures vaginales et urétrales, la présence et la position exacte de fistule, la taille de la fossette anale et la présence d'une masse présacrée. En raison des malformations associées (VACTERL), un examen complet et détaillé de l'enfant est obligatoire après la découverte d'une malformation anale. Un accent particulier doit être mis sur l'examen de la colonne vertébrale, du bassin, de l'œsophage, et le système cardio-vasculaire pour éliminer une anomalie engageant le pronostic vitale pouvant être négligé en raison d'une anomalie anorectale [77].

3. Examen clinique

La symptomatologie de la DCA se caractérise par un polymorphisme clinique qui s'explique par la variété de type, de siège, de taille et du caractère communiquant ou non de la duplication. Cependant, les enfants présentant une duplication anale semblent mener une vie normale et, en dehors des cas compliqués par des douleurs ou des infections locorégionales, les autres sont totalement asymptomatiques et la consultation n'est que dans un but esthétique [57, 70].

a) Les circonstances de découverte :

Bien que la plupart des cas soient asymptomatiques, la sévérité des symptômes augmente en corrélation avec l'âge au moment du diagnostic [7, 55]. Les présentations asymptomatiques sont plus probables chez les patients les plus jeunes, car le diagnostic est fait avant que les complications se développent. Les patients plus âgés présentent fréquemment des symptômes en rapports avec des complications [55, 72].

La découverte de la DCA peut être :

- 1) Fortuite lors d'un examen clinique systématique en effet une simple inspection de la région périnéale permet de déceler l'anomalie en visualisant un petit orifice juste derrière l'orifice anal. Ou à l'occasion du bilan d'une malformation associée parlante, ou d'un examen radiologique en particulier l'échographie anténatale.
- 2) A l'occasion d'une symptomatologie :

- digestive telle une douleur anale, vomissement, trouble du transit, distension abdominale, prurit anale, fistule ...
 - Urinaire : trouble urinaire, infection urinaire ...
- 3) Par une symptomatologie bruyante (une complication) méningite, infections génitales à répétition, écoulement et fuite anale, abcès épidurale, sepsis ...
 - 4) Dans le cadre d'un syndrome poly-malformatif ou par une anomalie associée.
 - 5) Dans certain cas, elles pourront rester longtemps muettes.

b) Examen physique :

Afin d'identifier les anomalies correctement, une compréhension détaillée de l'anatomie normale du périnée est nécessaire.

Le diagnostic peut être suspecté par l'inspection du périnée, qui présente le temps majeur du diagnostic [56].

La duplication anale se présente habituellement comme un orifice périnéal de 2 à 5 mm de diamètre situé juste derrière un anus en position habituelle, normalement radié et possédant un tonus normal [78]. Généralement la duplication se trouve en dessous de la face postérieure du CA en position de six heures, la longueur et le caractère borgne sont appréciés par l'introduction d'un stylet.

L'examen général est généralement normal caractérisé par l'apyrexie et l'état hémodynamique souvent stable. Il s'altère en cas d'association d'une duplication d'autre localisation ou d'autres malformations [71].

4. Les anomalies associées :

Les anomalies associées sont fréquentes et sont observés dans 20-40 % des cas. Certains de ces défauts peuvent menacer le pronostic vital, ou avoir un impact plus important, que la duplication anale elle-même, sur la qualité de vie de l'enfant. Il est donc impératif que ceux-ci soient identifiés avant d'entreprendre un traitement chirurgical. Les anomalies associées comprennent les fentes labiales et palatines, les anomalies cardiaques, la mal rotation, la dysgénésie lombo-sacrée, les anomalies rénales, l'omphalocèle, la myéloméningocèle et les craniosténoses [79-84].

L'anomalie associée la plus fréquente est la spina bifida, elle peut également entrer dans le cadre du syndrome de Currarino : « Il est caractérisée par une agénésie partielle du sacrum impliquant typiquement les vertèbres sacrées S2-S5 seulement, associée à une malformation anorectale, une masse présacrée (tératome sacro-coccygien), et une malformation uro-génitale. Récemment, le **hlxb9** a été identifié comme le principal gène responsable du syndrome de Currarino, permettant l'identification des hétérozygotes asymptomatiques » [85].

5. Diagnostic paraclinique :

Le diagnostic des duplications anales a bénéficié des moyens modernes d'investigations. Des méthodes non invasives telles que la radiologie pelvienne, la fistulographie et le lavement baryté sont généralement suffisantes pour le diagnostic.

Des techniques avancées sont effectuées pour obtenir des informations sur la localisation et la communication avec le tractus intestinale ou les voies génito-urinaires [11].

Ces techniques peuvent aussi détecter les anomalies associées telles que le tératome sacrée, le kyste dermoïde, la dysgénésie sacrée, les anomalies de l'intestin postérieur, et la myéloméningocèle lombo-sacrée.

a) *Radiographie :*

La radiographie est une technique d'imagerie de transmission, par rayons X dans le cadre de la radiographie X, ou par rayons gamma en gammagraphie. Elle permet d'obtenir un cliché dont le contraste dépend à la fois de l'épaisseur et du coefficient d'atténuation des structures traversées.

a.1 Radiographie du bassin :

La radiographie du bassin doit être systématiquement réalisée dès la suspicion de la duplicité anale. Elle permet de mettre en évidence les anomalies osseuses du bassin (figure 24), de détecter les micro-calcifications orientant vers une lésion maligne.



Figure 24 : Radio du bassin de face normale chez un enfant de 3 ans.

Quelques fois on aura recours à calculer le ratio sacrale ou rapport du sacrum (figure 25) permettant de détecter certaines anomalies pouvant s'associer à la duplication anale telles que la myéloméningocèle lombo-sacrée, sachant qu'un développement osseux normal est étroitement corrélé avec un développement neurologique normal, et l'absence de segments osseux prédit très couramment l'absence de racines nerveuses [77].

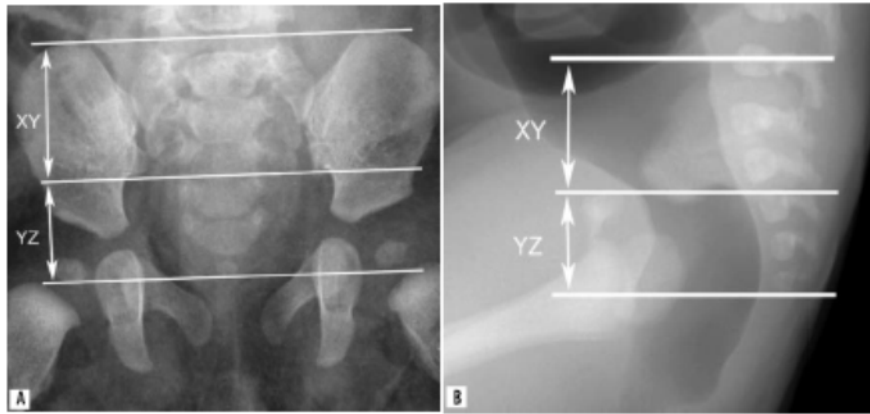


Figure 25: Clichés radiographiques du bassin d'un nouveau né.

Antéropostérieure (**A**) et latéral (**B**).des radiographies du bassin montrant la mesure du rapport du sacrée. Le rapport est calculé en divisant la distance entre le point le plus inférieur du sacrum, au point inférieur de l'articulation sacro-iliaque (YZ) par la distance entre les crêtes iliaques du point inférieur de l'articulation sacro-iliaque (XY). Rapport sacrée= YZ/XY [77].

a.2 Abdomen sans préparation (ASP) :

Cet examen est pratiqué dans le cadre du bilan malformatif, il permet de visualiser par transparence l'aspect de tous les organes de l'abdomen (intestin, estomac, reins) et de leur contenu. Il peut mettre en évidence une masse de densité hydrique (figure 26), avec refoulement de structures adjacentes, parfois des signes d'occlusion, ou des signes de calcification. Cet examen de première intention peut être complété par

un scanner abdominal ou pelvien, une échographie abdominale ou pelvienne, ou une IRM.



Figure 26 : Abdomen sans préparation réalisé chez un nouveau-né à J1 de vie, montrant une masse de tonalité hydrique non calcifiée du flanc droit refoulant les structures digestives vers le bas et la gauche.

a.3 Echographie abdominopelvienne :

C'est un examen accessible, peu coûteux qui a une valeur non négligeable en matière de dépistage des malformations associées.

Récemment, une nouvelle technique de balayage infra coccygien a été décrite [86], montrant le plancher pelvien dans un plan axial tout en visualisant directement le côlon terminal et sa relation avec le plancher pelvien (figure 27).

Cette technique peut s'avérer utile pour déterminer la position du colon terminal par rapport à la fronde du releveur. Certes, elle ne peut pas démontrer la présence ou le site de toute fistule associée. Bien que cette technique puisse se montrer utile dans l'avenir, il faudra du temps avant que les radiologues et chirurgiens pédiatriques soient à l'aise avec cette procédure et que son efficacité soit établie [77].

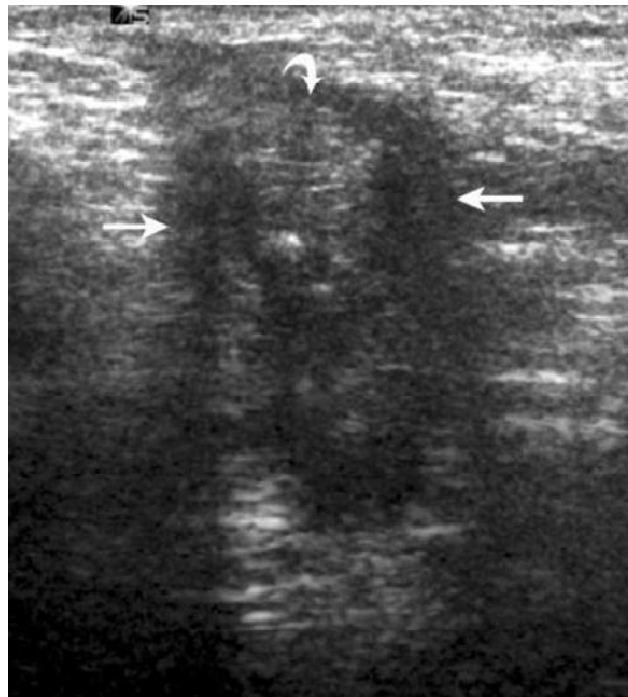


Figure 27 : Echographie infra coccygienne démontrant les releveurs de l'anus (flèches droites) avec les deux points (courbe flèche) en passant par la fronde du releveur chez un enfant normal.

b) Opacifications :

b.1 Fistulographie :

La fistulographie est l'examen clé de duplication anale [56]. C'est un examen non invasif indispensable lorsque le diagnostic est suspecté, elle reste le meilleur moyen pour identifier la configuration de la duplication (tubulaire ou kystique) et estimer sa longueur (figure 28). Elle permet de déceler toute communication avec les structures génito-urinaire ou avec le tube digestif [11].



Figure 28 : Opacification montrant une structure tubulaire (flèche) sans communication avec l'anorectum.

b.2 Lavement baryté :

Le lavement baryté permet d'étudier la partie terminale du tube digestif, consistant en l'introduction à travers le CA d'un produit de contraste radio opaque (figure 29).

Pour une analyse meilleure elle doit être couplée à la fistulographie pour visualiser simultanément les deux structures, afin de mettre en évidence une éventuelle communication [69].



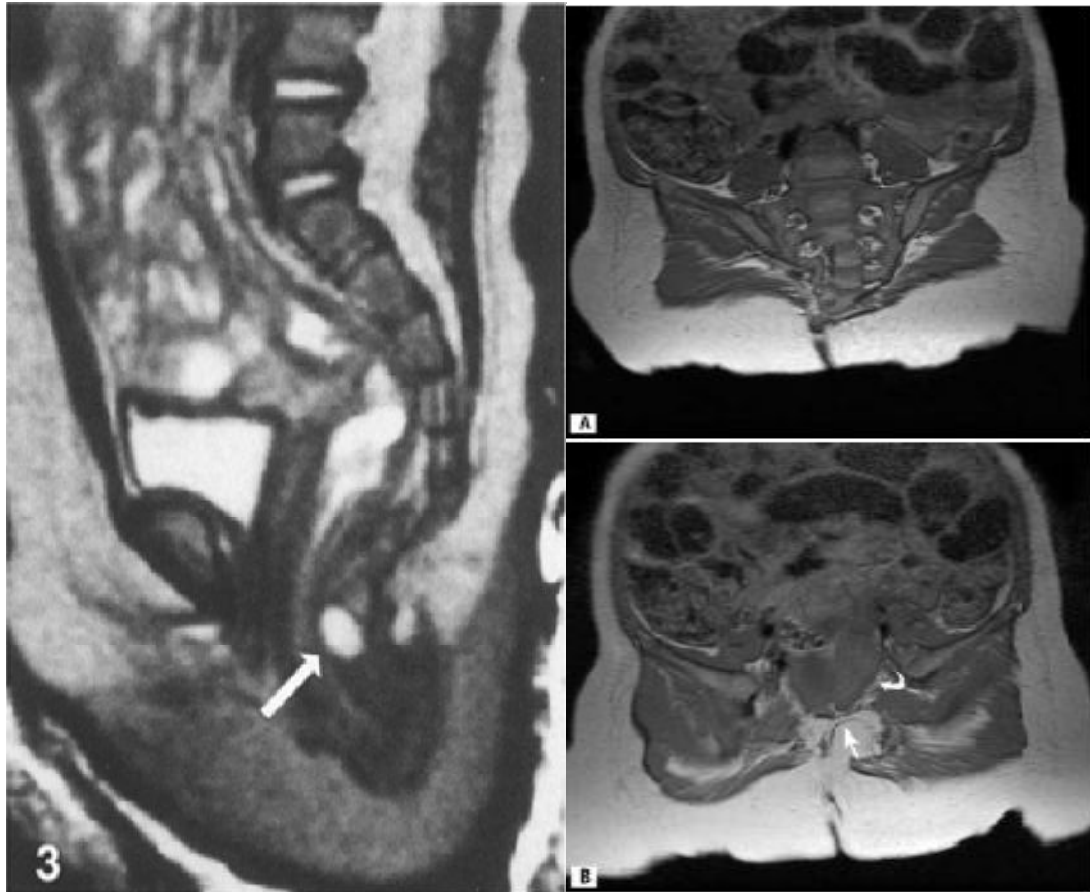
Figure 29 : Lavement baryté couplé à une opacification montrant un canal tubulaire sans communication avec le CA.

c) *La tomodensitométrie (TDM) :*

C'est une technique radiologique coûteuse pour le patient, elle fournit des détails plus précis, en particulier sur les structures osseuses, ainsi que la musculature du plancher pelvien. Cependant, son utilité est limitée dans la détection des duplications anales en raison des limitations dans la résolution de contraste et reste réservé pour une cartographie des anomalies associés.

d) *Imagerie par Résonance Magnétique :*

L'IRM peut définir au mieux les rapports anatomiques de la lésion avec les organes de voisinage avant un traitement chirurgical, elle permet aussi une meilleure étude anatomique des structures pelviennes. Elle est utile pour détecter des anomalies associées, telles que le tératome sacro-coccygien, le kyste dermoïde, la dysgénésie sacrée, les anomalies de l'intestin postérieur et la myéломéningocèle lombo-sacrée [77] (figure 30).



Figures 30 : IRM pondérée en T2 montrant une zone d'hyper signal (flèche) suggérant une rétention de mucus dans la structure tubulaire (image de gauche). Images coronales pondérées en T1 par résonance magnétique chez un nourrisson de 1 an démontrant un défaut hemisacral droit (A), associé à un défaut de développement du releveur (B). La moitié gauche normale du releveur est facilement identifié (flèche), avec l'ampoule rectale (flèche courbe) immédiatement au-dessus [77].

6. Histologie :

Le diagnostic de la DCA se confirme par des examens histologiques (figure 31).

Trois paramètres sont essentiels pour le diagnostic histologique:

- Epithélium pavimenteux dans l'extrémité caudale.
- Epithélium de transition dans l'extrémité antérieure.
- Les cellules musculaires lisses de la paroi de la DCA.

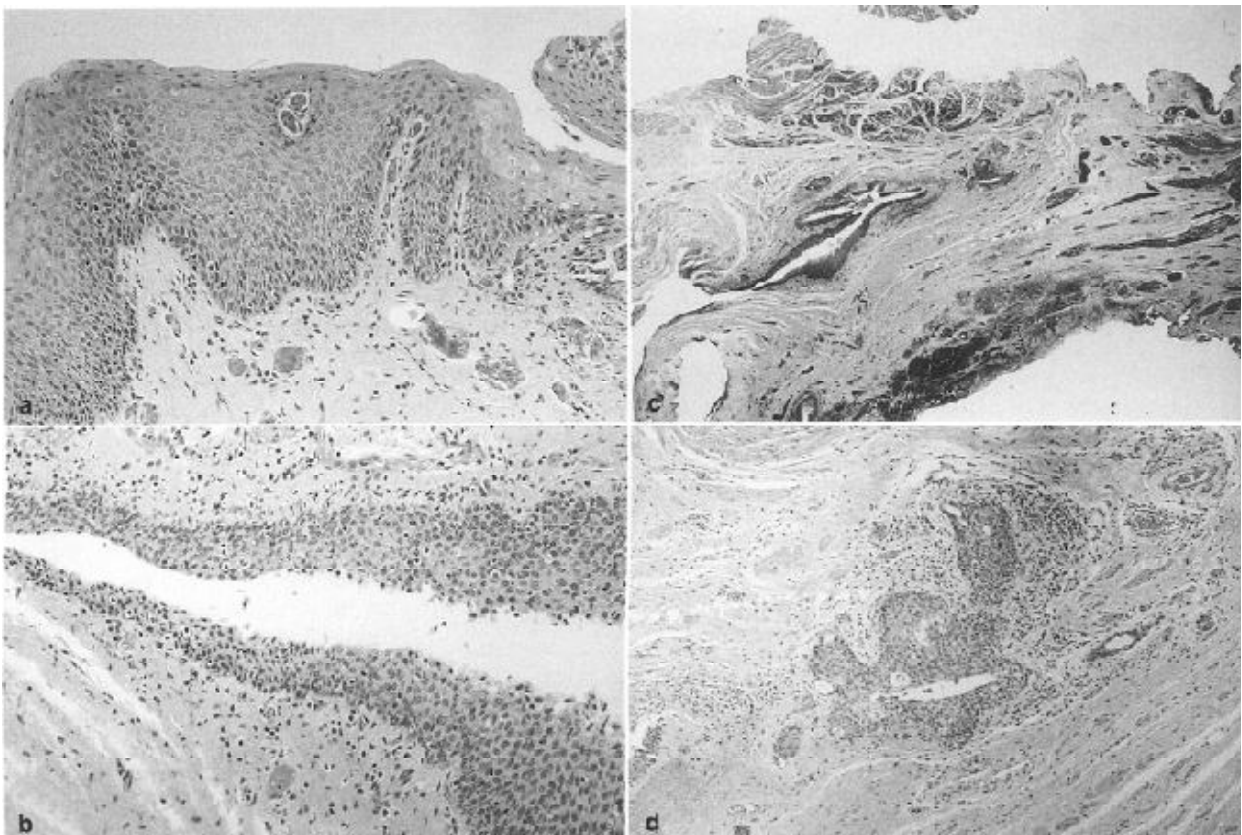


Figure 31 : Histologie de la duplication anale : **a** : muqueuse épidermoïde ; **b** : épithélium de transition sécrétant ; **c** : composante musculaire lisse autour de la cavité ; **d** : conduits anal avec sécrétion apocrine.

On note que nos trois cas présentent les caractéristiques histologiques, reproduisant le CA, confirmant le diagnostic de DCA.

7. Diagnostic différentiel :

Le diagnostic de duplications anales doit être distingué des autres lésions proctologiques telles que les fistules, les fissures anales, et les abcès périanaux fistulisés.

Il peut parfois être difficile de différencier cette anomalie de la fistule in ano, qui imite de près la DCA [56, 69]. En outre la fistule in ano est également rare en âge pédiatrique.

C. Traitement :

Le traitement ne peut être que chirurgical. Il s'agit d'une lésion bénigne mais susceptible de se compliquer.

1. But du traitement :

Le traitement des duplications anales est purement chirurgical, il consiste en une exérèse qui doit être aussi complète que possible dont les principaux buts résident :

- Faire régresser les signes cliniques.
- Eviter la survenue d'une complication aiguë.
- Traiter les lésions associées malformatives.

2. Particularités de l'anesthésie chez l'enfant :

Le progrès de l'anesthésie et de la réanimation pédiatriques ces vingt dernières années ont permis la réalisation d'actes de chirurgie viscérale de plus en plus complexes, chez des enfants de plus en plus jeunes. La réanimation en chirurgie digestive a bénéficié des avancés dans le domaine de la ventilation artificielle, des techniques d'analgésie, et d'alimentation parentérale [88].

Il existe actuellement des circuits d'anesthésie de petit diamètre spécialement adaptés à des enfants jusqu'à 25 kg. Ils sont utilisés pour toutes les phases de l'anesthésie, y compris pour l'induction par inhalation et pour le réveil. Ils présentent

l'avantage de réduire le volume de l'espace mort, ainsi que la compliance du circuit [89].

Les appareils d'anesthésie modernes comprennent les modes de ventilation en «volume contrôlé » et en « pression contrôlée » ; certains ont même la capacité de compenser la compliance du circuit d'anesthésie [89].

Pour éviter les barotraumatismes, il est recommandé d'utiliser le mode en « pression contrôlée » avec des pressions de ventilation entre 8 et 14 mmHg [89].

3. Moyens chirurgicaux :

Le traitement des duplications du CA reste controversé et implique de nombreuses considérations :

- Historiquement, il a été estimé que si le deuxième anus n'était pas gênant pour le patient, la démarche était en faveur d'une abstention thérapeutique [79], après élimination de toutes autres malformations associées.
- Actuellement, la décision tend en faveur d'une intervention chirurgicale pour garantir au patient l'aspect le plus normal possible des organes génitaux avec une continence normale.

Les dernières recommandations publiées dans la littérature, décrivent l'exérèse complète des structures dupliquées, soit par abord périnéal local ou par abord sagittal postérieur plus étendu, comme méthode de choix pour le traitement. La morbidité liée à la chirurgie a été décrite comme minimale [55]. Certes, en absence d'une technique chirurgicale de référence les auteurs divergent sur l'approche

thérapeutique selon caractéristiques cliniques de la duplication, son éventuelle association à une malformation, telle qu'une masse présacrée et le risque de dégénérescence retardée à l'âge adulte [56].

Ainsi, les principales indications thérapeutiques ont été imprégnées des différentes techniques chirurgicales citées dans la littérature :

a) Duplication anale de longueur réduite (moins de 3 cm) :

Tiryaki et al [70], dans deux cas de duplication anale sans anomalies présacrée associés, considérés simples, ont suggéré qu'une simple **Mucoséctomie** ou « **mucosal stripping** » avec réparation primaire, est suffisante pour réséquer les structures présentant un risque de dégénérescence maligne à long terme, ceci évitera les dissections inutiles de la paroi musculaire.

Lisi et al [56], ont rapportés le même résultat conservateur sur les structures anales, par une résection complète de la lésion entière, par voie périnéale (figure 32). La lésion est reséquée en faisant une incision circonscrivant l'orifice, la dissection est faite le long de la face postérieure de la région anorectale avec conservation du sphincter anal.

Dans notre étude, les trois patients ont bénéficiés d'un traitement chirurgical par abord périnéal permettant la résection totale par dissection circonférentielle du canal dupliqué.

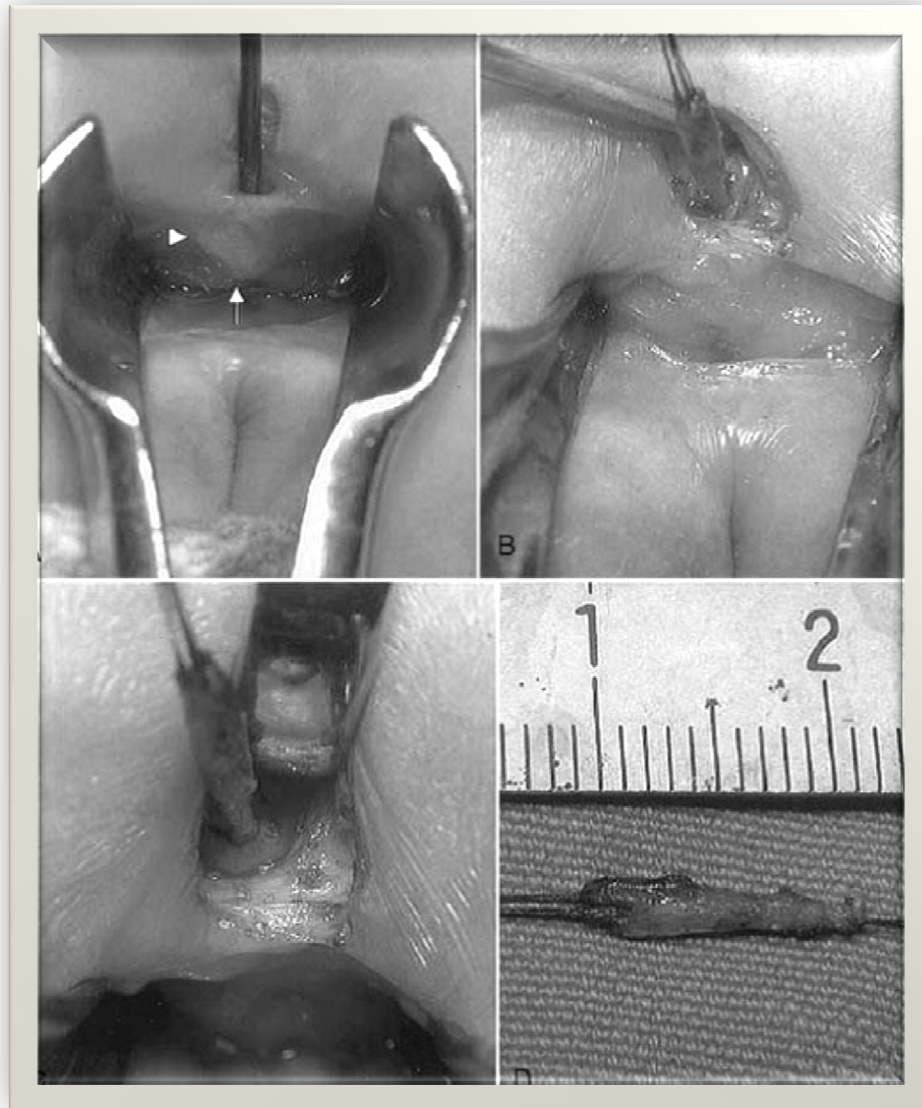


Figure 32 : Photos per opératoire représentant une résection d'une duplication anale par abord périnéal. (A) sonde introduite au niveau de la duplication (extrémité borgne) 5mm au-dessus de la ligne pectinée (tête de flèche blanche), et un spéculum anal dans l'anus normale (flèche blanche), (B, C) dissection de la duplicité par incision circonférentielle, (D) pièce opératoire.

b) Duplication anale de longueur importante (plus de 3 cm) :

En cas de duplication anale de longueur supérieure à 3 cm, s'étendant dans le creux du sacrum ou associés à une masse présacrée, **Jacquier et al [5]**, ont suggéré une combinaison périnéale et sacrée ou une approche **postéro sagittale** (figure 33), afin de réséquer la duplication, la masse présacrée et le coccyx (en cas de tératome) conjointement.

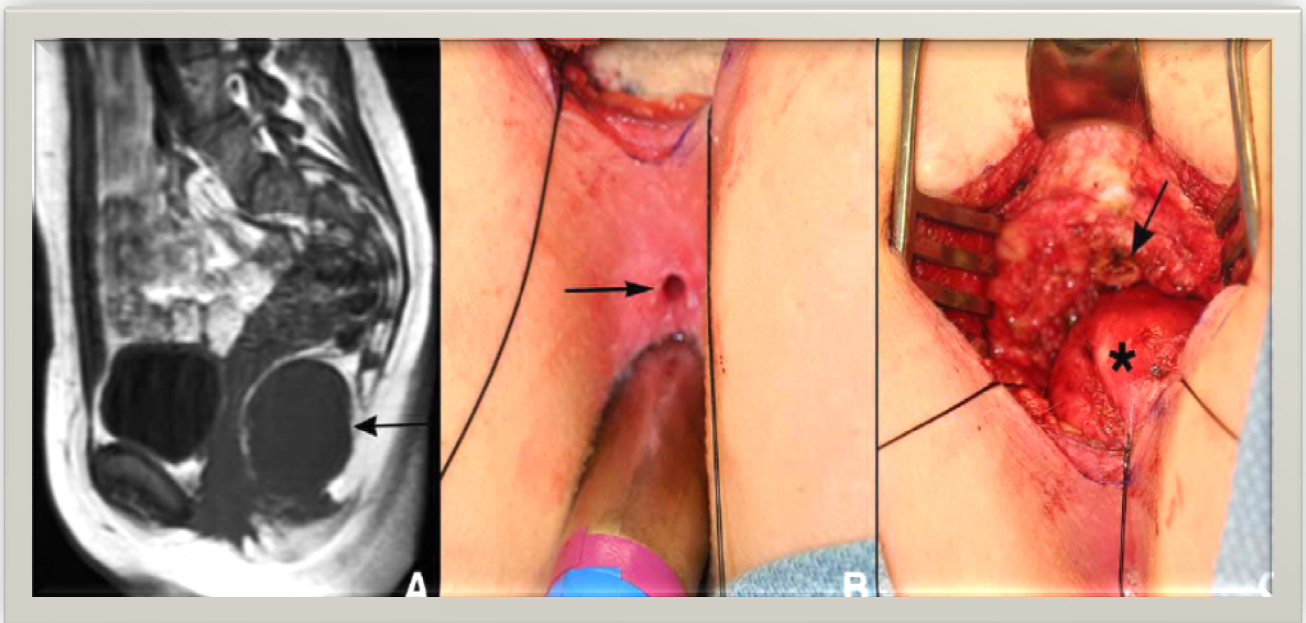


Figure 33 : Images radiologique et per opératoires montrant un abord postéro sagittale de la région anale. (A, flèche) IRM montrant une image pondérées en T2 d'une masse kystique présacrée. (B) patient en décubitus ventral avec un dilateur dans l'anus, un second orifice anal (flèche) à 1 cm derrière l'anus vrai (B, flèche). Abord sagittale postérieure avec résection de la pointe du coccyx (C, flèche), permet la visualisation de la masse kystique présacrée (C, astérisque).

c) *Duplication anale associé à une malformation anorectale :*

En cas de duplication anale compliquant une malformation anorectale, **lisi et al.** [56] propose une résection par abord de *peña* ou une **PSARP** « Posterior sagittal anorectoplasty » (figure 34) formelle, afin de garantir une réparation adéquate des défauts anatomiques

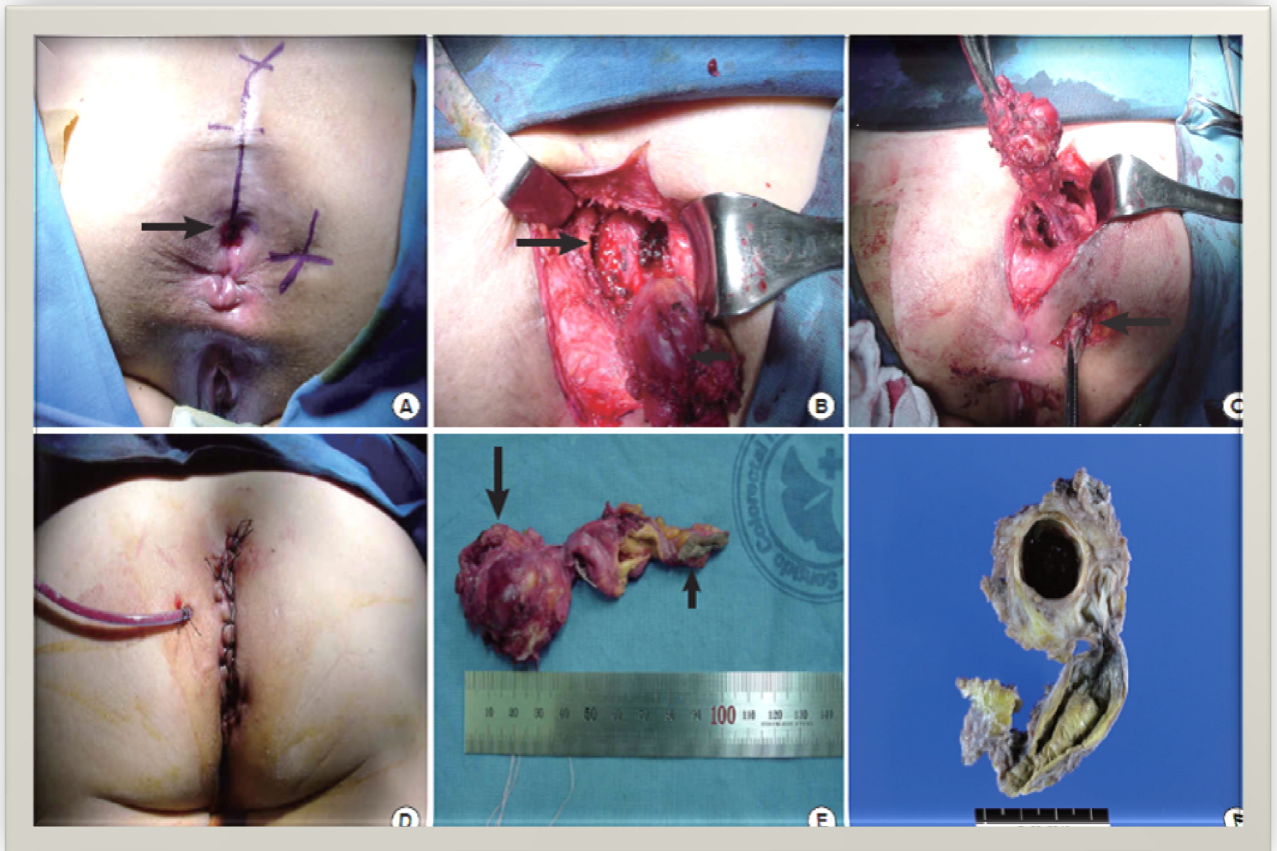


Figure 34 : Résection d'une duplication anale associée à un kyste retro sacrée par abord de Peña.

(A) sur le côté droit de l'anus, une ouverture de la fistule iatrogène d'une opération précédente a été remarquée. Sur la face postérieure, une fossette en forme d'entonnoir (flèche) a été remarquée. Une ligne artificielle a été établie en préopératoire pour incision de la marge de l'anus au coccyx. (B) le coccyx a été résectué. Après excision du kyste (petite flèche), un espace rétro rectal (grosse flèche) a été exposé. (C) Une structure tubulaire secondaire iatrogène (flèche) séquellaire d'une opération précédente a été excisée. (D) un cathéter de drainage a été inséré, et l'incision a été suturée par des points séparés (E) kyste excisés (grosse flèche) et des voies secondaires (petite flèche) faites par une opération précédente. (F) Une structure kystique multiloculaires a été remarqué après avoir divisé l'échantillon fixé au formol [87].

Un traitement chirurgical bien conduit aboutit habituellement à un aspect normal du périnée sans aucune séquelle [11]. La principale raison de la résection du CA dupliqué est essentiellement esthétique, ainsi que la prévention de malignité dans la poche rectale redondante [56].

La DCA est associée dans 20 à 40 % des cas à des anomalies malformatives, déjà citées, elles doivent être traitées conjointement dans le cadre d'une approche thérapeutique complète, surtout dans les syndromes poly malformatifs.

D. Evolution et pronostic :

Les duplications anorectales généralement réputées pour avoir un potentiel de malignité plus élevé que les duplications intestinales [90]. Plusieurs auteurs ont recommandé la résection totale des duplications du CA compte tenu de la simplicité et des bons résultats de l'intervention ainsi que des risques importants de surinfection locale et de transformation maligne qui peuvent survenir à long terme [hamada], dans la littérature ce risque n'a été signalée qu'une fois, dans un article de 1956 par Ducs et Galvin, où huit cas de carcinomes colloïdes ont été observées sur dix patients adultes [10], mais aucun nouveau cas de malignité n'a été décrit depuis. Le pronostic après un traitement radical bien conduit est très bon avec une fonction anale satisfaisante.

Un suivi régulier à long terme des patients atteints de ces entités rares est nécessaire, afin de prévenir les complications.

IX. Conclusion :

Les duplications digestives représentent 0,1 à 0,3 % de l'ensemble des malformations congénitales. La DCA, étant la plus distale et la moins fréquente duplication digestive.

Deux principales hypothèses embryopathogéniques ont été avancées pour expliquer ces anomalies, celles de Hamada et al et Nievelstein et al.

Le diagnostic de la DCA est généralement facile, en cas un orifice péri anale, situé en arrière de l'anus vrai, sur la ligne médiane qui ressemble à l'anus, en particulier chez un patient de sexe féminin, il faut garder à l'esprit le diagnostic de DCA.

Des examens radiologiques doivent être effectués pour le diagnostic positif et pour éliminer les anomalies associées. La fistulographie garde une place importante.

Un traitement chirurgical précoce est nécessaire pour éviter les complications infectieuses précoces et les complications malignes tardives.

L'exérèse complète des structures dupliquées est menée soit par abord périnéal local ou par abord sagittal postérieur plus étendu, selon caractéristiques cliniques de la duplication et son éventuelle association à une malformation.

Les résultats de la chirurgie sont généralement bons avec une évolution à long terme favorable. La mortalité dépend de la survenue de complication, de leur prise en charge et surtout des malformations associées lorsqu'elles sont sévères.

Résumé

Thèse: La duplication du canal anal chez l'enfant (à propos de trois cas).

Auteur : MOUZOUNT Abdelmalik

Mots clés : canal anal, duplication, malformation congénitale, enfant

Les duplications digestives sont des malformations congénitales rares pouvant siéger tout au long du tube digestif, la localisation anale est exceptionnelle. Elle se présente habituellement comme un second orifice périnéal de localisation postérieur et sagittale par rapport à un anus normalement situé.

La plupart des patients sont des filles. Le diagnostic est essentiellement clinique, la fistulographie couplé à un lavement baryté reste l'examen clé représentant la base de l'approche thérapeutique.

Nous avons mené une étude rétrospective de trois observations d'enfants présentant une duplication anale, colligées au service des urgences chirurgicales pédiatriques de l'hôpital d'enfants de Rabat entre 2008 et 2012. Il s'agit de deux filles et un garçon âgés de 3, 5 et 8 ans.

L'objectif de notre travail consistait à documenter les trois cas de duplications isolées du canal anal et les comparer aux données de la littérature quant à, leur incidence, leurs circonstances de découverte, leurs tableaux cliniques et leur évolution après traitement.

Les trois duplications anales étaient de type tubulaire. Deux étaient révélées suite à des douleurs abdominales dont un cas présentait aussi des douleurs périnéales et des infections génitales à répétition. Le dernier cas était découvert fortuitement.

Tous ont bénéficié d'un traitement chirurgical par abord périnéal, consistant en une dissection minutieuse de la duplicité respectant l'intégrité du sphincter anal.

L'étude histologique a permis de confirmer le diagnostic de DCA.

En conclusion, face à un orifice périanale, situé en arrière de l'anus vrai, sur la ligne médiane qui ressemble à l'anus, en particulier chez un patient de sexe féminin, il faut garder à l'esprit le diagnostic de duplication anale. Un traitement chirurgical précoce est nécessaire pour éviter des complications infectieuses précoces et les complications malignes tardives. A travers cette thèse nous avons proposé des hypothèses sur l'étiopathogénie de cette affection.

Abstract

Thesis : Anal canal duplication in children (about three cases).

Author: MOUZOUNT Abdelmalik

Key-words: anal canal, duplication, congenital malformation, child.

Digestive duplications are rare congenital malformations that can interest all the digestive tract, anal location is exceptional.

It usually presents as a second perineal opening located posterior and sagittal to the true anus. The majority are tubular without communication with the rectum. Most patients are females; it can be associated or not with other malformations.

The diagnosis is essentially clinical; the fistulography coupled to barium enema is the key examination technique for a better therapeutic approach.

We conducted a retrospective study of three cases of children with anal duplication (Two girls and a boy aged 3 to 8 years), collected at the pediatric surgical emergencies in children Rabat hospital over a period of five years from 2008 to 2012.

The aim of our study was to describe three cases of isolated duplication of the anal canal and compare them with data in the literature regarding their incidence, their discovery circumstances, their clinical presentation and evolution.

All canal duplications were tubular. Two of our patients reported abdominal pain, and one among them also had perineal pain, recurrent genital infections. The third case was found incidentally during a routine examination of the perineum for a pinworms-like pruritis.. All underwent surgical treatment by perineal approach with a careful dissection of duplicity respecting the integrity of the anal sphincter and leading to a total resection of the duplicated tract. Histological study confirmed the diagnosis of anal duplication.

In conclusion, when facing a perianal orifice located just behind the true anus, on the median line, especially in a female patient, one must keep in mind the diagnosis of anal duplication. Early surgical treatment is necessary to prevent early infectious complications and late malignant complications. Finally, in our thesis we propose some hypotheses about the pathogenesis of this anomaly.

ملخص

أطروحة : التضاعفات الشرجية عند الطفل (حول ثلاث حالات)

من طرف : موزونت عبد المالك

كلمات الأساسية: قناة شرجية، تضاعفات، تشوهات خلقية، الطفل

إن تضاعفات الجهاز الهضمي هي تشوهات نادرة، يمكن أن تهم كل الجهاز الهضمي، التموغ الشرجي يعتبر استثنائي. التضاعف الشرجي يتجلى عادة على شكل فتحة إضافية على مستوى العجان خلف الفتحة الشرجية الأصلية، أغلبية هذه التضاعفات تكون أنبوبية بدون اتصال مع المستقيم، معظم المرضى هم إناث.

تضاعف الفتحة الشرجية يمكن أن يكون معزولا أو مقرونا بتشوهات أخرى.

التشخيص يعتمد أساسا على الفحص السريري، تصوير الناسور مقرون بالفحص بحقنة الباريوم يبقى مفتاح المقاربة

العلاجية.

الهدف من دراستنا وصف ثلاث حالات لتضاعفات شرجية معزولة ومقارنتها مع البيانات المذكورة في المراجع العلمية المتعلقة بالدراسات الإحصائية، ظروف الاكتشاف، الأعراض السريرية والتطورات، مع اقتراح فرضيات حول الأسباب المؤدية لظهورها، وذلك لاستعراض المستجدات العلاجية.

لقد قمنا بدراسة استرجاعية بخصوص ثلاث حالات منتقاة بمصلحة المستعجلات الجراحية للأطفال بمستشفى الأطفال

بالرباط خلال الفترة الممتدة بين 2008 و 2012.

خلال هذه الدراسة سجلنا فتاتان وصبي واحد تراوحت أعمارهم بين 3 و 8 سنوات، كل التضاعفات كانت أنبوبية. حالتين أظهرتا آلام في البطن، حالة واحدة آلام على مستوى العجان وتقيحات تناسلية متكررة، في حين أن الحالة الأخيرة اكتشفت صدفة أثناء فحص روتيني لمنطقة العجان أثناء نوبة حكة، وضعت على حساب الديدان الدبوسية، لم تسجل أي تشوهات إضافية.

خضع جميع المرضى لعلاج جراحي عبر العجان باستئصال كلي للتضاعف وقد أكدت الدراسة التشريحية للأنسجة

التشخيص.

في الختام، في حالة وجود فتحة إضافية على مستوى خط الوسط خلف فتحة الشرج وخصوصا عند الإناث، يجب أن

نستحضر تشخيص تضاعف الفتحة الشرجية، العلاج الجراحي المبكر ضروري لتفادي المضاعفات.

Référence bibliographique:

- [1]. Boureau M. Duplications intestinales. In: Navarro J, Schmitz J, editors. Gastro-entérologie pédiatrique. Paris: Flammarion; 1991. p. 398—403.
- [2]. Calder J. Medicalessaysobser 1733; 1 : 205.
- [3]. Fitz RH: Persistent omphalomesenteric remains: their importance in the causation of intestinal duplication, cyst formation and obstruction. Am J Med Sci 1884; 88: 30-57.
- [4]. Ladd WC. Duplication of the alimentary tract. South Medical Journal 1937; 30: 363.
- [5]. Jacquier C, Dobremez E, Piolat C et al (2001) Anal canal duplication in infants and children—a series of 6 cases. Eur J PediatrSurg 11:186–191
- [6]. Kratz JR, Deshpande V, Ryan DP et al (2008) Anal canal duplication associated with presacral cyst. J PediatrSurg 43:1749–1752
- [7]. Hamada Y, Sato M, Hioki K (1996) Anal canal duplication in childhood. PediatrSurgInt 11:577–579

- [8]. Ochiai K, Umeda T, Murahashi O et al (2002) Anal-canal duplication in a 6-year-old child. *PediatrSurgInt* 18:195–197
- [9]. Choi SO, Park WH (2003) Anal canal duplication in infants. *J PediatrSurg* 38:758–762
- [10]. Dukes CE, Galvin C (1956) Colloid carcinoma arising within fistulae in the anorectal region. *Ann R CollSurgEngl* 18:246–261
- [11]. Devendra K. Gupta and Shilpa Sharma. Rectal Duplication and Anal Canal Duplication. Chapitre du livre: *Anorectal Malformations in Children*. Springer. 2006: 231-237
- [12]. Chaffanjon P. Rectum et canal anal (chapitre :20). Université Joseph Fourier de Grenoble. 2010. www.medatice-grenoble.fr.
- [13]. Barth X, Tissot O, Monneuse E. Anatomie chirurgicale de la région anale. EMC : *elseviermasson*. 2009 ;40-680.
- [14]. Frank Netter, ATLAS D'ANATOMIE HUMAINE. Section abdomen ; viscères (intestin) 2009 : 258-268.

- [15].Morgan CN,Thompson HR. surgical anatomy of anal canal with special reference to surgical importance of internal sphincter and conjoint longitudinal muscle. *Am R collsurg England* 1956;19:88-114.
- [16]. Parks AG. The syndrome of descending perineum. *Proc R SocMed* 1966;59:477-82
- [17]. Milligan ET, Morgan CN, Jones LE, officier R. surgical anatomy of the canal anal and the operative treatment of hemorrhoids. *Lancet*1937;2:1119-24.
- [18]. Parnaud E, GuntzM,Bernard A, chome J, Anatomie normale macroscopique et microscopique du réseau vasculaire hémorroïdal. *ArchFranç Mal ApparDig* 1976 ;65 :501-14
- [19]. Guntz M. vascularisation sanguine du canal anal. *Bull AssocAnat (Nancy)* 1976 ;60 :527-38.
- [20]. Thomson WH. The nature of hemorrhoids.*Br J Surg* 1975;62:542-52.
- [21]. shafik A. A new concept of the anatomy of the sphincter mechanism and the physiology of defecation.*ChirGastroenterol* 1978;12:175-82.

- [22]. Dujovny N, Quiros RM, Saclarides TJ. Anorectal anatomy and Embryology. *Surg Oncol Clin N Am* 2004;13:277-93.
- [23]. Aigner F, Bodner G, Conrad F, Mhaka G, Krecczy A, Fritsch H. The superior rectal artery and its branching pattern with regard to its clinical influence on ligation technique for internal hemorrhoids. *Am J Surg* 2004;187:102-8.
- [24]. Shafik A, Mostafa H. Study of the arterial pattern of the rectum and its clinical application. *Acta Anat (Basel)* 1996;157:80-6.
- [25]. Di Dio LJ, Diaz-Franco C, Schemainda R, Bezerra AJ. Morphology of the middle rectal arteries : a study of 30 cadaveric dissection. *Surg Radiol Anat* 1986;8:229-36.
- [26]. Duthie HL, Gairns FW. Sensory nerve-endings and sensation in the anal region of man. *Br J Surg* 1960;47:585-91.
- [27]. Gillis RA, Quest JA, Pagani FD, Norman WP. In: control centers in the central nervous system for regulating gastrointestinal motility. In: *Wood JD ed. Handbook of physiology, section 6. The gastrointestinal system*, Bethesda MD: American physical society; 1989. P. 621-83.

- [28]. Gruber H, Kovacs P, Piegger J, Brenner G. New, simple, ultrasound-guided infiltration of the pudendal nerve : topographic Basics. *Dis Colon Rectum* 2011;44:1376-80.
- [29]. Shafik A, Sibai OE, Shafik AA, Shafik IA. A novel concept of the surgical anatomy of the perineal body. *Dis Colon Rectum* 2007;50:2120-5.
- [30]. Arhan P, Devroede G, Pellerin D. physiologie de la motricité de l'intestin terminal. *Gastroenterol Clin Biol* 1979 ;3 :911-8.
- [31]. Parks AG. The syndrome of descending perineum. *Proc R Med* 1966;59:477-82
- [32]. Beart RW, Dozois RR, Wolf BG, Pemberton JH. Mechanisms of rectal continence, lessons from the ileoanal procedure. *Am J Surg* 1985;149:31-4
- [33]. Thompson-Fawcett MW, Warren BF, Mortensen NJ. A new look of the anal transitional zone with reference to restorative proctocolectomy and the columnar cuff. *Br J Surg* 1998;85:1517-21.
- [34]. Retterer E. Sur l'origine et l'évolution de la région ano-génitale des mammifères. *J Anat* 1890 ;26 :126.
- [35]. Van Der Putt SC, Neeteson FA, the normal development of the anorectum in pig. *Acta Morphol Neerl Scand* 1983;21:107-32.

- [36].De Vries PA, Friedland GW. The staged sequential development of the anus and rectum in human embryos and fetuses. *J PediatrSurg* 1974;9:755-69.
- [37].Godlewski G, Prudhomme M. Embryology and anatomy of the anorectum. Basis of surgery. *Surg Clin North Am* 2000;80:319-43.
- [38].Tourneux F. Sur le premiers developments du cloaque du tuberclegenitale et de l'Anus chez l'embryon de mouton , avec quelques remarques concernant le development des glandes prostatiques. *J AnatPhysiol* 1888;24:503-17.
- [39].Retterer E. Sur l'Origin et l'evolution de la region ano-genitale des mammiferes. *J AnatPhysiol* 1890;26:126-210.
- [40].Stephens FD. Congenital Malformations of the Rectum, Anus, and Genitourinary Tract. Edinburgh, UK: Livingstone, 1963.
- [41].van der Putte SC. Normal and abnormal development of the anorectum. *J PediatrSurg* 1986;21:434-40.
- [42].Bill AH, Johnson RJ. Failure of migration of the rectal opening as the cause for most cases of imperforate anus. *SurgGynecolObstet* 1958; 106:643-51.

- [43].Gans SL, Friedman NB. Some new concepts in the embryology, anatomy, physiology, and surgical correction of imperforate anus. West J SurgObstetGynecol 1961;63:34-7.
- [44]. Nievelstein RAJ, van der Werff JFA, Verbeek FJ, et al: Normal and abnormal embryonic development of the anorectum in human embryos. Teratology 1998;57:70-78
- [45].Becmeur F, Viville B, Langer B et al. Prise en charge prénatale et néonatale des duplications digestives. Difficultés diagnostiques et implications thérapeutiques. J GynecolObstetBiolRepord 1999 ; 28 : 388-92.
- [46].FreringV ,Velecela E, Fouque P , Champetier P, Partensky C. Duplications digestives hautes de l'adulte. Ann chir 1995 ;10 :928-35.
- [47].Aubrespy P, Derlon S, Alessandrini P. Les duplications digestives abdominothoraciques. Revue générale à propos de 2 cas. J Chir 1984-121 :85-95.
- [48].Scheye T, Vanneuville G, Dechelotte P, Aufauvre B. Les duplications du tube digestif chez l'enfant, à propos de 12 observations. Ann Chir 1995 ; 49 :47-55.

- [49].A. NOURI, M. BELGHITH, M. MEKKI, M. BEN ATTIA, S. SAYED, T. HOUISSA :
Les duplications digestives chez l'enfant. A propos de 24 cas. Revue
maghrébine de pédiatrie, vol III, n°1, janvier fevrier 1993, pp. 17-21.
- [50].Cooper S, Abrams RS, Carbaugh RA. Pyloric duplications, review and case
study. Am Surg. 1995;61:1092-4.
- [51].GROSS RE, HOLCOMB GW, FARBER S. Duplications of the alimentary tract.
Pediatrics 1952; 9 : 449-68.
- [52].FAVARA BE, FRANCIOSI RA, AKERS DR. Enteric duplications. Thirty seven
cases : a vascular theory of pathogenesis. Am J Dis Child 1971 ; 122 :317-22.
- [53]. Charles W. HartinJr, Stanley T. Lau, Mauricio A. Escobar, Philip L. Glick.
Laparoscopique excision of a newborn rectal duplication cyst. J PedSurg
2008;43:1572-1574
- [54]. Park WH, Choi SO, Park KK.Cystique rectal duplication: a rare cause of
neonatal bladder-outlet obstruction and hydronephrosis. PediatrSurgInt 2001;
17:221-3
- [55].Carpentier H, Maizlin I, Bliss D (2009) Anal canal duplication: case reviews and
summary of the world literature. PediatrSurgInt 25:911–916

- [56].Lisi G, Illiceto MT, Rossi C, Broto JM, Jil-Vernet JM, LelliChiesa P (2006) Anal canal duplication: a retrospective analysis of 12 cases from two European pediatric surgical departments. *PediatrSurg Int* 22:967–973.
- [57].Benyoussef N, El Azouzi D, Zerhouni H, Kisra M, Ettayebi F. La duplication du canal anal : à propos d'un cas. *Journal de pédiatrie et de puériculture* (2008) 21, 311-313
- [58].Abrami G, Dennison W (1961) Duplication of the stomach. *Surgery* 49:794–801
- [59].Aaronson I (1970) Anterior sacral meningocele, anal canal duplication cyst and covered anus occurring in one family. *J PediatrSurg* 5(5):559–563
- [60].Tagart R (1977) Congenital anal duplication: a cause of para-anal sinus. *Br J Surg* 64:525–528
- [61].Hata Y, Sato K, Ikeda Y, Uchino J. Duplication of the rectum and/or anal canal. *Jpn J PediatrSurg*1978;14:105-109
- [62].Ogawa T, Hasegama S, Hirai Y (1984) A neonatal case of anal canal duplication associated with congenital anal stenosis. *Jpn J PediatrSurg* 16:237–241

- [63].Yatsuzuka S, Okamatsu T, Ishikawa M (1986) A case with Currarino's triad. *Jpn J PediatrSurg* 18:1627–1638
- [64].Arai T, Miyano T, Tanno M (1990) Tubular anal duplication: experiences with two cases. *Z Kinderchir* 45:311–313
- [65].Adachi Y, Akiyama H, Takamatsu H (1991) A case of anal duplication. *J JpnSocPediatrSurg* 27:1241
- [66].Ishikawa M, Watarai Y, Kabasawa Y (1994) A case of anal canal duplication. *J JpnSocPediatrSurg* 30:1343–1347
- [67].Fukumoto K, Yanai T, Yamataka A, Lane G, Myano T, anorectal duplication report of 5 cases. *Asian J Surg.* 1999;22:315-319.
- [68].Ponson AE, Festern C (2001) Postanal sinus: single or different etiologies? *PediatrSurgInt* 17:45–47
- [69].Choi S, ParkW (2002) Anal canal duplication in infants. *J PediatrSurg* 38:758–762
- [70].Tiryaki T, Senel E, Atayurt H (2006) Anal canal duplication in children: a new technique. *PediatrSurgInt* 22:560–561

- [71].Koga H, Okazaki T, Kato Y, J.laneG,Yamataka A. Anal canal duplication: experience at a single institution and literature review *PediatrSurgInt* (2010) 26:985–988
- [72].Sinnya S, Curtis K, Walsh M, Wong D, Kimble R. Late presentation of anal canal duplication in an adolescent female:a rare diagnosis. *Int J Colorectal* 2012 DOI 10.1007/s00384-012-1608-2
- [73].Ameh EA, Chirdan LB (2000) Neonatal intestinal obstruction in Zaria, Nigeria. *East Afr Med J* 77:510–513
- [74].Archibong AE, Idika IM (2004) Results of treatment in children with anorectal malformations in Calabar, Nigeria. *S Afr J Surg* 42:88–90
- [75].Stephens FD, Smith ED (1988) Anorectal malformations in children: update 1988. *Birth Defects Orig Artic Ser* 24:1–604
- [76].Piolat C, M'bounga C, Meitel, Sibai L, Teklali Y, Jacquier C, Durand D, Pasquier D, Jouk P.S, Dyon J.F : Chirurgie viscérale –duplications digestives. Résultats de l'analyse d'une série de 35 observations *Archives de Pédiatrie*, Volume 15, Issue 5, June 2008, Page 913.

- [77].*Elhamy B, Feilim M, Prem P, Hutson J.M.* The Clinical Features and Diagnostic Guidelines for Identification of Anorectal Malformations. *Anorectal Malformations in Children, Embryology, Diagnosis, Surgical Treatment, Follow-up.* Page 185-200
- [78].Narcı A,Dilek F.H, Çetinkurşun S. Anal canal duplication. *Eur J Pediatr* (2010) 169:633–635
- [79].Gray AW (1940) Triplication of the large intestine. *Arch Pathol* 30:1215
- [80]. Smith ED, Stephens FD (1988) Duplication and vesicointestinal fissure. *Birth Defects Orig Article Series* 24:551–580
- [81].Lelli C P, Illiceto MT, Broto JM, Rossi C, Lisi G, Gil Vernet JM (2005) Anal canal duplication:11 cases from two European Pediatric Surgical centres. Sixth European Paediatric Surgical Congress. Gdansk, Poland; May 25–28
- [82].Beischer NA, Fortune DW (1968) Double monsters. *ObstetGynecol* 32:158–170
- [83].Aitken J (1950) A case of colon and ileum duplex. *Br J Surg* 37:349–351
- [84].Bornstein FP (1957) Duplication of large intestine associated with multiple malformations. *Arch Pathol* 63:376–380

- [85].Sally Ann Lynch, Yiming Wang, T Strachan, John Burn, Susan Lindsay.
Autosomal dominant sacral agenesis: Currarino syndrome. *J Med Genet*
2000;37:561–566
- [86].Han TI, Kim IO, Kim WS (2003) Imperforate anus: US determination of the type
with infracoccygeal approach. *Radiology* 228:226–229
- [87].Sung WookBaek, et al.Clinical Study and Review of Articles (Korean) about
Retrorectal Developmental Cysts in Adults.*J Korean SocColoproctol*
2011;27(6):303-314.
- [88].C.ECOFFEY, J.HAMZA, C.MEISTELMAN : Anesthésiologie pédiatrique, 1997 :
63-95.
- [89].M. DOLCI, M.-A. BERNATH, E. ALBRECHT, Pédiatrie et anesthésie,chapitre
35 : 601-630. Manuel pratique d'anesthésie, editionmasson 2009.
- [90].Downing R, Thompson H, Alexander- Williams J (1978) Adenocarcinoma arising
in a duplication cyst. *Br J Surg*137:572-574

Serment d'Hippocrate

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

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



قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

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

والله على ما أقول شهيد .

أطروحة رقم: 208

سنة : 2013

التضاعفات الشرجية عند الطفل

(حول 03 حالات)

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

السيد : عبد المالك موزونت

المزداد في: 07 مارس 1987 بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: قناة شرجية – تتضاعفات – تشوهات خلقية – الطفل.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس و مشرف

السيد: فؤاد الطيبي

أستاذ في جراحة الأطفال

السيد: سعيد الطاير

أستاذ في طب الأطفال

السيدة: لطيفة الشاط

أستاذة في طب الأشعة

السيد: أحمد كاوزي

أستاذ في طب الأطفال

أعضاء