

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
FES



Année 2012

Thèse N° 122/12

ATRESIE COLIQUE (A propos de 03 cas)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 29/06/2012

PAR

M. EL OUACHEKRADI ABDELLAH

Né le 07 Avril 1987 à Berkane

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Atrésie - Colon - Occlusion néonatale

JURY

M. BOUHARROU ABDELHAK.....	PRESIDENT
Professeur de Pédiatrie	
M. BOUABDALLAH YOUSSEF.....	RAPPORTEUR
Professeur de Chirurgie pédiatrique	
Mme. CHAOUKI SANA.....	JUGE
Professeur agrégé de Pédiatrie	
M. EL MADI AZIZ.....	MEMBRE ASSOCIE
Professeur assistant de Chirurgie pédiatrique	

SOMMAIRE

INTRODUCTION	6
RAPPELS	8
I. Historique	9
II. Embryologique	9
1. Origine embryologique du colon	10
2. Développement du système nerveux entérique	14
III. Anatomique	14
1. Disposition générale	14
2. Division anatomo-chirurgicale	15
3. Moyens de fixité	15
4. Principaux rapports	16
5. Vascularisation, innervation et drainage lymphatique	20
IV. Pathogénique	24
1. La théorie vasculaire	24
2. La théorie génétique	25
3. La théorie infectieuse	25
4. La théorie malformative	26
V. Physiopathologique	26
1. Les perturbations locales	26
a. L'hyperpéristaltisme	26
b. La distension de l'intestin	27
c. Les troubles de la microcirculation	27
2. Les perturbations générales	27
a. Les déséquilibres hydro-électrolytiques	28
b. Les troubles acido-basiques	28
c. Les troubles circulatoires	28

d. Les troubles respiratoires	29
OBSERVATIONS ET METHODES.....	31
I. Première observation	32
1. Observation clinique	32
2. Iconographie	33
II. Deuxième observation	38
1. Observation clinique	38
2. Iconographie	39
III. Troisième observation.....	40
1. Observation clinique	40
2. Iconographie	41
RESULTATS ET DISCUSSION	43
I. Anatomie pathologique	44
II. Epidémiologie	46
III. Diagnostic anténatal.....	49
1. Les circonstances de découverte	49
2. Moyen	49
3. Intérêt	50
IV. Symptomatologie clinique	51
1. Signes fonctionnels	51
a. Les vomissements	51
b. Le ballonnement abdominal.....	51
c. L'émission méconiale.....	51
2. Signes physiques.....	52
a. L'examen général	52
b. L'examen abdominal	52

c. Epreuve à la sonde négative	52
V. Etude paraclinique.....	54
1. Etude radiologique.....	54
a. Radiographie thoraco-abdominale	54
b. Lavement opaque.....	56
c. L'échographie abdominale	62
2. Etude biologique.....	62
VI. Malformations associées	64
VII. Diagnostic Différentiel	65
VIII. Traitement	67
1. Buts	67
2. Traitement médical.....	67
3. Les particularités de la réanimation du nouveau né	68
4. Traitement chirurgical.....	69
a. Exploration chirurgicale	69
b. Techniques chirurgicales	70
c. Indications.....	70
5. Résultats	74
XI. Pronostic	75
CONCLUSION	78
RESUMES	80
BIBLIOGRAPHIE	84

ABREVIATION

AC	: Atrésie colique
CA	: Colon ascendant
CD	: Colon descendant
CHU	: Centre hospitalier universitaire
CT	: Colon transverse
Fig	: Figure
MCC	: Mégacôlon congénital
NHA	: Niveaux hydro-aériques
ONN	: Occlusion néonatale
RTA	: Radiographie thoraco-abdominale
S ^d	: Syndrome
TDM	: Tomodensitométrie

INTRODUCTION

De très nombreuses anomalies intestinales de caractère malformatif peuvent être rencontrées chez l'enfant, avec une symptomatologie de caractère obstructif dans la plupart des cas et fréquemment une situation commandant un traitement d'urgence.

L'atrésie colique (AC) est une cause rare d'occlusion intestinale néonatale, c'est une malformation congénitale qui se définit par l'absence de lumière dans le colon. Elle représente 1,8% à 15% de toutes les atrésies gastro-intestinales. **[1.2.3]**

C'est une urgence néonatale qui réalise un tableau d'occlusion basse avec un risque de perforation intestinale mettant en jeu le pronostic vital. **[4.5]**

L'exploration radiologique joue un rôle capital dans le diagnostic et la prise en charge de cette affection.

La diversité des indications thérapeutiques marquée dans la littérature prouve la controverse portée sur la prise en charge chirurgicale.

Le pronostic dépend à la fois de la précocité et de la qualité de la prise en charge, ainsi que la sévérité du tableau malformatif associé. **[4.6.7]**

Le but de notre travail consiste en une revue de la littérature en matière d'AC, et de rapporter l'expérience du service de chirurgie pédiatrique, au Centre Hospitalier Universitaire (CHU) Hassan II de Fès, dans le diagnostic et la prise en charge de cette anomalie.

Notre matériel d'étude concerne une série de trois observations d'AC colligées au service de chirurgie pédiatrique du CHU Hassan II de Fès, sur une période de 7 ans s'étalant de Janvier 2004 à Décembre 2010.

RAPPELS

I. Rappel historique : [8.9.10]

Du fait de sa gravité et de son évolution dramatique, la maladie atrétique en question a toujours fait l'objet de tentatives thérapeutiques, par les médecins et les chirurgiens.

En 1673, **Although Binninger** a réussi à décrire le premier cas d'atrésie colique après autopsie d'un nouveau né mort à H36 de vie.

En 1855, **Nélaton** fut le premier à avoir opéré une atrésie du colon en réalisant une colostomie, mais la tentative a échoué.

En 1922, le premier succès d'une colostomie faite sur une atrésie sigmoïdienne, par **Gaub**.

Et ce n'est qu'en 1947 que la première résection anastomose d'une atrésie du colon transverse a été rapportée par **Potts**.

II. Rappel embryologique : [11]

Au cours de la 4^{ème} semaine du développement, l'embryon effectue sa délimitation et une partie du lécithocèle s'incorpore dans le futur corps de l'embryon et forme l'intestin primitif qui est d'origine endodermique (endoblastique).

L'intestin primitif est une formation tubulaire fermée en avant par la membrane pharyngienne et en arrière par la membrane cloacale. Elle communique par sa partie moyenne avec la vésicule ombilicale par une portion rétrécie : le canal vitellin ou canal emphalo-mésentérique.

L'intestin primitif se divise en 3 portions :

- L'intestin antérieur : s'étend de la membrane pharyngienne jusqu'au pédicule ou bourgeon hépatique inclus.

- L'intestin moyen : fait suite à l'intestin antérieur et communique avec la vésicule ombilicale par le canal vitellin.
- L'intestin postérieur : fait suite à l'intestin moyen et se termine dans la membrane cloacale, il reçoit l'allantoïne ou diverticule allantoïdien.

1. Origine embryologique du colon :

Le colon a une double origine embryologique :

- Le colon ascendant et les 2/3 proximaux du colon transverse dérivent de la partie caudale de l'intestin moyen :

L'intestin moyen s'étend de la fin de l'intestin antérieur jusqu'au début de l'intestin postérieur. Ses limites craniale et caudale correspondent chez l'adulte au segment intestinale compris entre le duodénum, immédiatement en aval de l'abouchement du cholédoque, et le colon transverse.

Le développement de l'intestin moyen est caractérisé par son allongement rapide, d'où résulte la formation de l'anse intestinale primitive. Celle-ci fait hernie à la 6^{ème} semaine dans le cœlome extra embryonnaire du cordon ombilicale : c'est la hernie ombilicale physiologique.

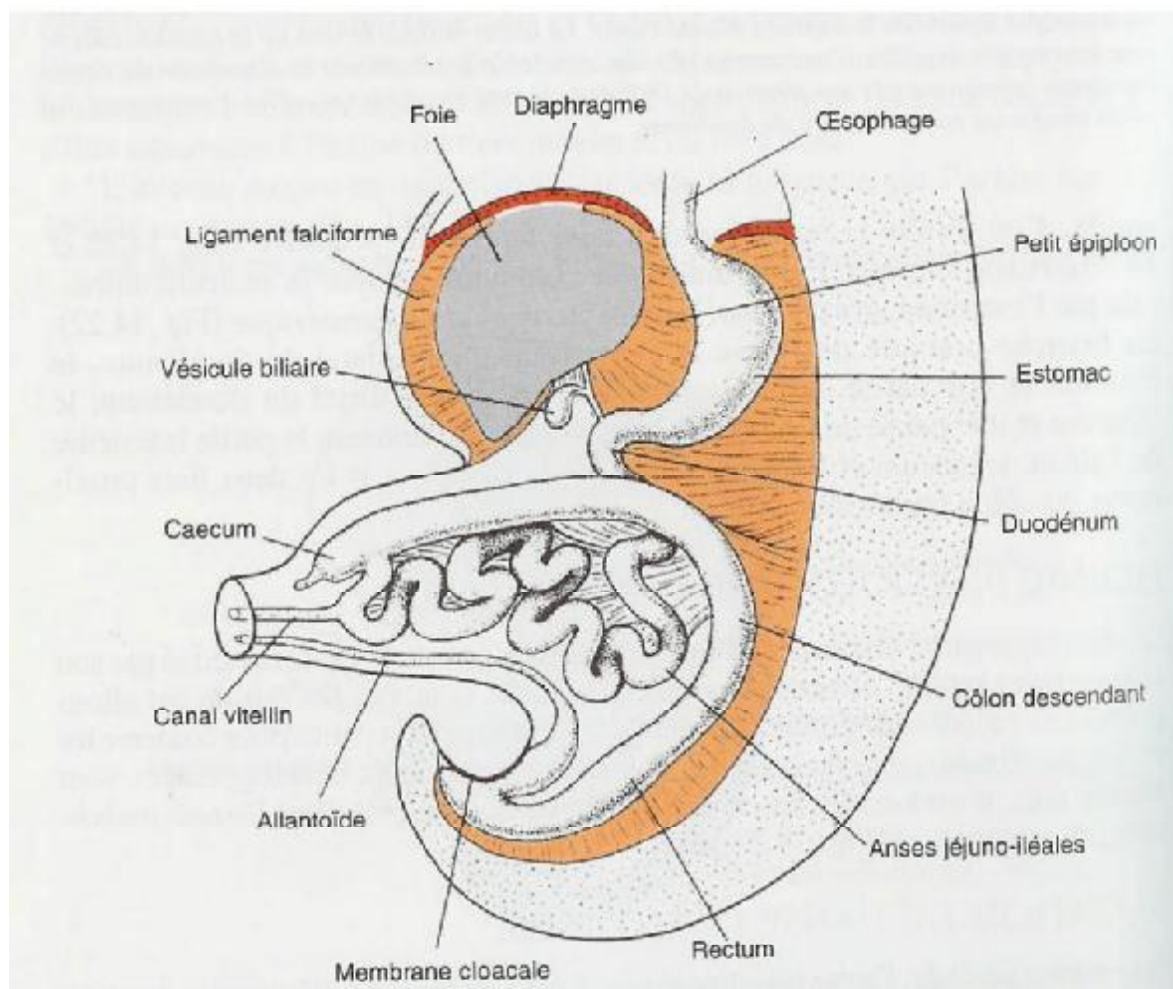


Figure 1 : Hernie ombilicale physiologique des anses intestinales [11]

A la 10^{ème} semaine, l'anse effectue une rotation de 270° dans le sens antihoraire autour de l'axe de l'artère mésentérique supérieure, et réintègre parallèlement la cavité abdominale. Au cours de cette rotation, le mésentère de l'anse intestinale primitive ou mésentère commun s'enroule autour de l'origine de l'artère mésentérique supérieure.

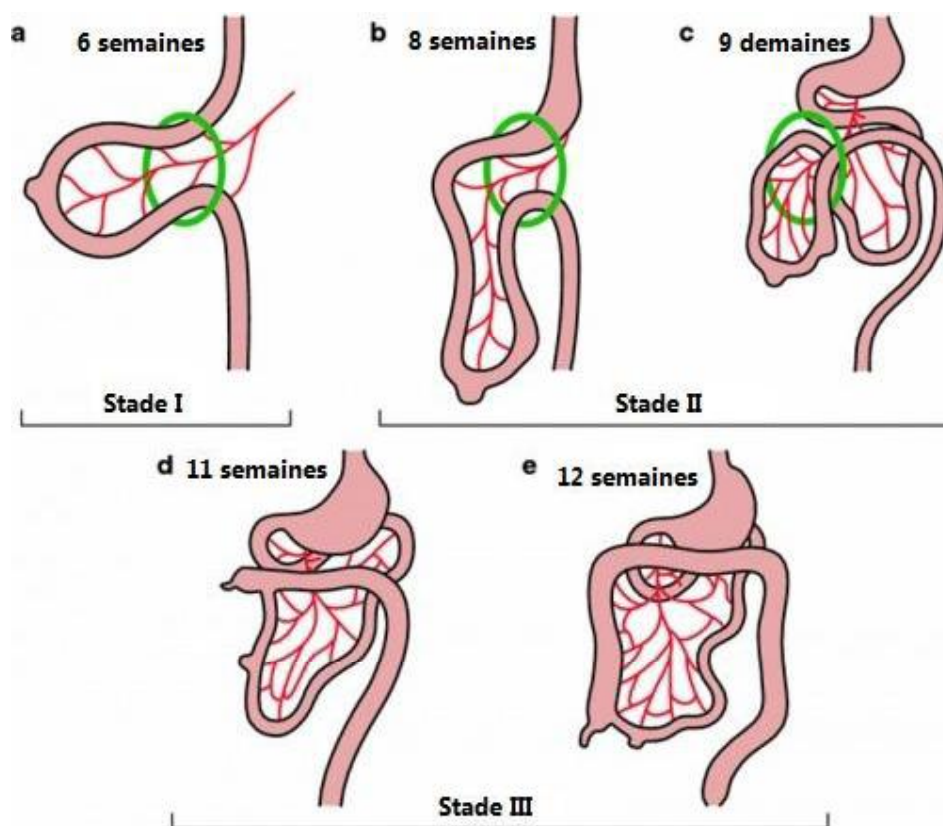


Figure 2 : Rotation de l'anse intestinale primitive autour de l'axe formé par l'artère mésentérique supérieure. [12]

Ultérieurement, lorsque les colons ascendant et descendant prennent leur place définitive, leurs mésos sont appliqués contre le péritoine pariétal. Après accollement des feuillets péritonéaux, les colons ascendant et descendant sont définitivement fixés en position rétropéritonéale. Le mésocolon transverse a une évolution différente. Il s'accroche au feuillet postérieur de la bourse épiploïque mais reste mobile.

- Le 1/3 restant du colon transverse ainsi que le colon descendant proviennent de l'intestin postérieur :

L'intestin postérieur donne naissance au tiers distal du colon transverse (2/3), au colon descendant, au sigmoïde, au rectum, ainsi qu'à la partie supérieure du canal anal (2/3).

Au cours du développement, une cloison transversale, le septum urorectal, prend naissance dans l'angle formé par l'allantoïde et l'intestin postérieur. Cette cloison descend progressivement en direction caudale pour diviser le cloaque en sinus urogénital primitif en avant et le canal anorectal en arrière.

Lorsque l'embryon atteint l'âge de 7 semaines, le septum urorectal rejoint la membrane cloacale en un point qui va former l'ébauche périnéale.

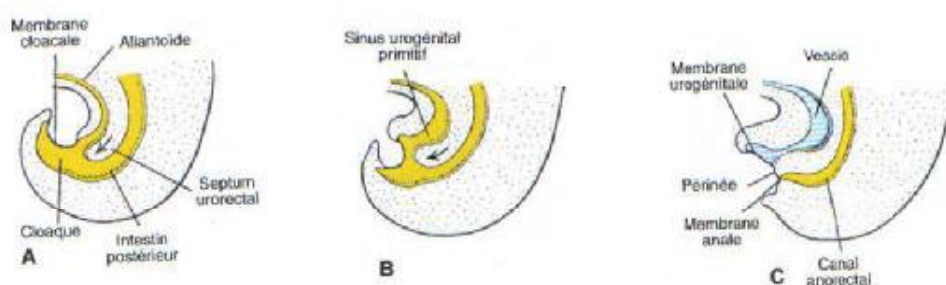


Figure 3 : Division de la région cloacale à des stades successifs [11]

2. Développement du système nerveux entérique : [13.14]

La motricité intestinale est liée avant tout au système nerveux entérique. La colonisation de l'intestin par les neuroblastes provenant de la crête neurale survient vers la 7^{ème} semaine du développement embryonnaire. Elle se fait dans le sens crânio-caudale et atteint les parties les plus distales du tube digestif vers la 12^{ème} semaine. La maturation de ces neuroblastes est progressive. Leur migration forme le plexus d'Auerbach et Meissner assurant l'innervation intrinsèque du colon, alors que son innervation extrinsèque est sous la dépendance des systèmes sympathique et parasympathique.

✓ L'une des théories expliquant l'association d'une maladie de Hirschsprung à l'atrésie colique est l'arrêt de la migration des neuroblastes secondaire à l'obstacle mécanique réalisé par l'atrésie. [15]

III. Rappel anatomique :

Le colon, ou gros intestin, est la portion du tube digestif comprise entre la valvule iléo-caecale et le rectum.

1. Disposition générale : [16.17]

On distingue anatomiquement 8 parties successives qui se disposent en cadre dans la cavité abdominale :

Le **caecum**, auquel est appendu l'appendice, est le segment initial du colon au-dessous de l'abouchement iléal, il se continue par le **colon ascendant** qui remonte verticalement dans le flanc droit pour s'infléchir au niveau de l'**angle colique droit**. Le **colon transverse** barre l'abdomen puis se recourbe constituant

l'angle **colique gauche** auquel fait suite **le colon descendant** qui occupe le flanc gauche.

Ensuite, **le colon iliaque** traverse obliquement le canal iliaque gauche. Il est suivi par le colon pelvien ou **colon sigmoïde** qui décrit une boucle devant le sacrum et se continue par le rectum.

2. Division anatomo-pathologique : [16]

Elle est conditionnée par les territoires vasculaires. Ainsi, le colon est divisé en deux portions :

- Le colon droit : comporte le caecum, le colon ascendant, l'angle colique droit et les 2/3 droits du colon transverse. Il est vascularisé par les vaisseaux mésentériques supérieurs.
- Le colon gauche : comporte le 1/3 gauche du colon transverse, l'angle colique gauche, le colon descendant, le colon iliaque et le sigmoïde. Il est vascularisé par les vaisseaux mésentériques inférieurs.

3. Moyens de fixité : [16]

Le colon est entouré sur toutes ses faces par la séreuse péritonéale qui le relie au péritoine pariétal postérieur en entourant une lame porte-vaisseaux : le mésocolon.

Le mésocolon des segments droit (caecum, colon ascendant et angle droit) et gauche (angle gauche, colon descendant et iliaque) fusionnent avec le péritoine pariétal postérieur constituant les fascias d'accolement : fascias de droite et gauche définissant ainsi les segments fixes du colon.

Les mésocolons transverse et sigmoïde sont libres, ils définissent les segments mobiles aisément extériorisables sans décollement préalable.

4. Principaux rapports : [16]

Encadrant la cavité abdomino-pelvienne, le colon est en rapport avec pratiquement tous les viscères :

- **le caecum et l'appendice :**

Ils sont en rapport :

- ✓ En avant : avec les anses intestinales qui les séparent de la paroi abdominale antérieure.
- ✓ En arrière : avec les parties molles de la fosse iliaque interne.
- ✓ En dehors : avec les parties molles de la fosse iliaque interne et la paroi abdominale latérale.
- ✓ En dedans : le caecum répond à la terminaison du jéjuno-iléon et à l'appendice.

- **le colon ascendant :**

Il répond :

- ✓ En arrière au fascia de Toldt et l'extrémité inférieure du rein droit.
- ✓ En avant aux anses intestinales, à la paroi abdominale antérieure et en haut à la face inférieure du foie.
- ✓ En dedans : l'uretère droit, les vaisseaux spermatiques ou utéro-ovariens et aux anses grêliques.
- ✓ En dehors à la paroi latérale de l'abdomen et au diaphragme.

- **l'angle colique droit :**

Il est situé dans l'espace compris entre le rein en arrière, et le foie en avant. Il est relié au diaphragme par le ligament phrénico-colique droit.

- **le colon transverse :**

Il répond :

- ✓ En avant : au foie et à la paroi abdominale antérieure.
- ✓ En haut : au foie et à la grande courbure de l'estomac.
- ✓ En arrière : au rein droit et au mésocolon transverse.
- ✓ En bas : aux anses grêliques.

- **l'angle colique gauche :**

- ✓ En avant : la grande courbure de l'estomac.
- ✓ En arrière : le rein gauche.
- ✓ En haut : le ligament phénico-colique gauche.

- **le colon descendant :**

Il répond :

- ✓ En arrière : au rein gauche et au fascia de toldt.
- ✓ En avant : aux anses intestinales.

- **le colon iléo-pelvien :**

Le colon iliaque est en rapport avec les éléments de la fosse iliaque gauche.

Le colon pelvien répond aux viscères pelviens.

Sup

Lat

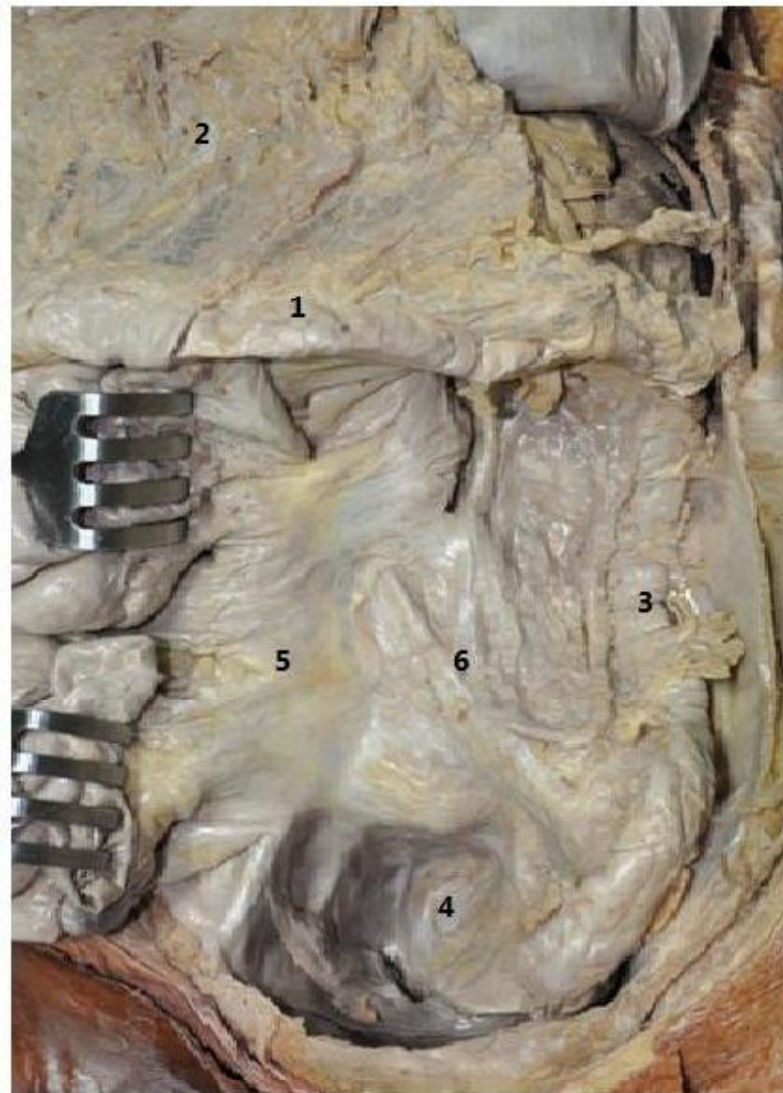


Figure 4 : Vue antérieure montrant la disposition générale du colon.

[Laboratoire d'anatomie, faculté de médecine et de pharmacie de Fès]

- | | |
|---------------------|------------------------|
| 1. Colon transverse | 4. Boucle sigmoïdienne |
| 2. Grand épiploon | 5. Mésentère |
| 3. Colon descendant | 6. Arcade artérielle |

Sup

Lat



Figure 5 : Vue antérieure montrant le caecum.

[Laboratoire d'anatomie, faculté de médecine et de pharmacie de Fès]

1. Colon ascendant
2. Appendice vermiculaire
3. Caecum

5. Vascularisation, innervation et drainage lymphatique : [16]

- **La vascularisation artérielle :**

- ✓ Le colon droit : est vascularisé par les branches droites de l'artère mésentérique qui sont :

- L'artère colique supérieure droite : naît de l'artère mésentérique sup, en avant de la partie horizontale du duodénum, suit un trajet oblique vers le haut et la droite, et se termine à quelques centimètres de l'angle colique droit.

- § L'artère colique inférieure droite : naît du bord droit de l'artère mésentérique sup, 3 à 5 cm en aval de l'artère colique droite, se porte obliquement en bas et à droite et se termine 3 à 8 cm avant l'angle iléo-colique.

- ✓ Le colon gauche : est vascularisé par les branches de l'artère mésentérique inférieure qui sont :

- L'artère colique supérieure gauche
- L'artère colique inférieure gauche
- Le tronc des sigmoïdiennes.

Vers le bas, la vascularisation colique est anastomosée avec les branches de l'artère hémorroïdale supérieure destinée au rectum.

Il est à noter qu'au niveau du colon transverse existe une large voie d'anastomose entre les branches de l'artère mésentérique supérieure et inférieure appelée : ARCADE DE RIOLON.

- **La vascularisation veineuse :**

Les veines sont satellites des artères sauf la veine mésentérique inférieure qui chemine d'abord à gauche de son artère, puis s'éloigne d'elle en dehors et

contourne l'angle duodécal pour former le tronç splénomésaraique derrière le pancréas.

- **Le drainage lymphatique :**

On retrouve les ganglions :

- Epicoliques au niveau de la paroi colique
- Paracolique au niveau de l'arcade bordant
- Intermédiaire au niveau de la différente artère colique
- Centraux au niveau des pédicules artériels
- Principaux au niveau de l'origine des artères coliques.

Chacun de ces relais centraux aboutit au groupe central rétro-pancréatique.

- **L'innervation colique :**

Elle est assurée par le système sympathique et parasympathique.

Généralement, les nerfs du colon suivent le trajet des artères coliques.

Les nerfs du colon droit sont issus du plexus mésentérique supérieur avec un contingent sympathique provenant du plexus solaire et un contingent parasympathique dépendant du nerf pneumogastrique droit.

Les nerfs du colon gauche sont issus du plexus mésentérique inférieur réalisant les arcades nerveuses paracoliques.

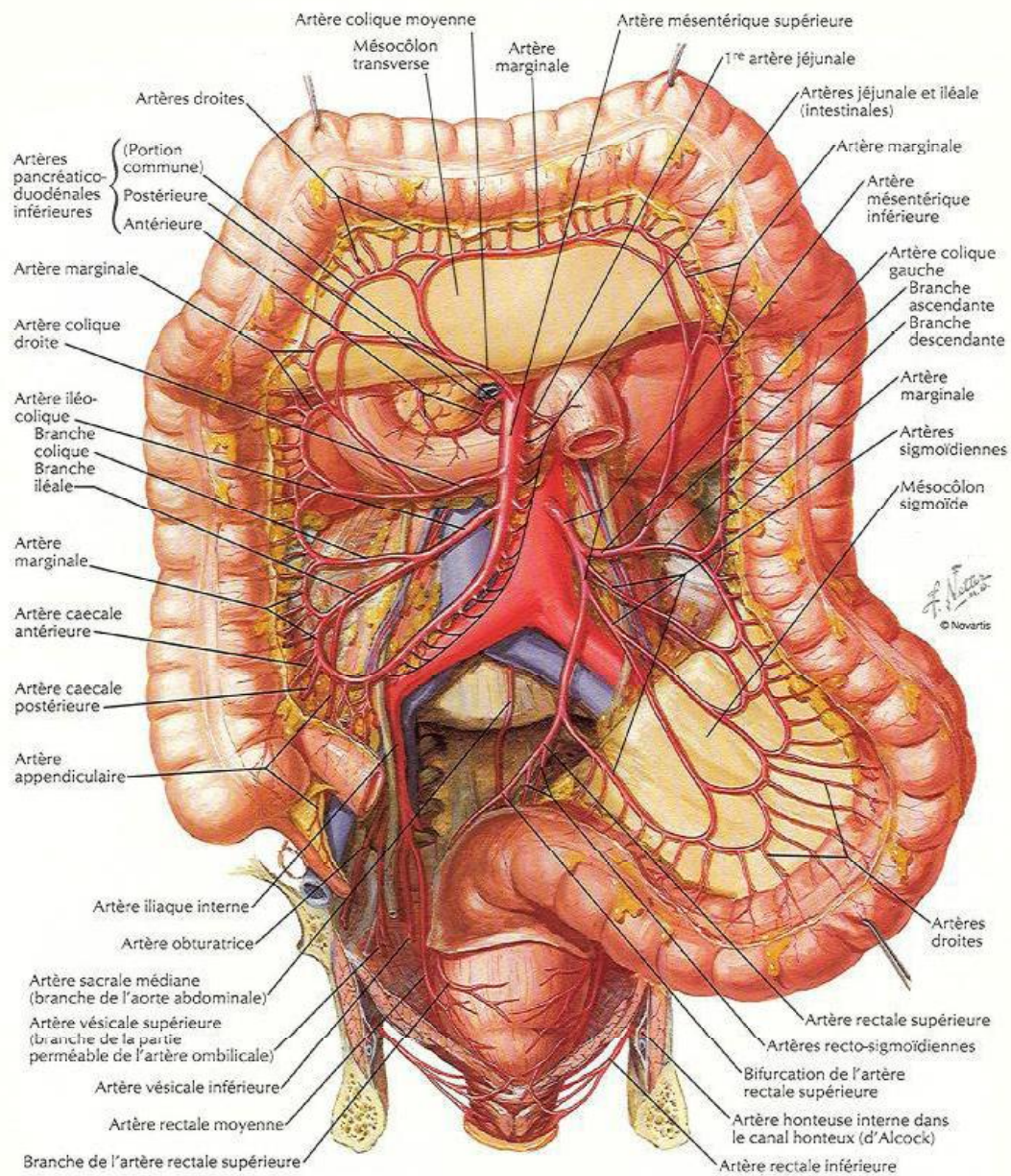


Figure 6 : Vue antérieure montrant les arcades de vascularisation du gros intestin.

[18]

Sup

Lat



Figure 7 : Vue antérieure montrant la vascularisation colique

[Laboratoire d'anatomie, faculté de médecine et de pharmacie de Fès]

- | | |
|-----------------------------------|------------------------------------|
| 1. Colon transverse | 2. Colon descendant |
| 3. Colon ascendant | 4. Veine cave postérieure |
| 5. Aorte sous rénale | 6. Artère iliaque primitive droite |
| 7. Artère mésentérique inférieure | 8. Cul de sac de Douglas |

IV. Pathogénie :

Plusieurs théories ont été avancées pour expliquer le mécanisme de survenue des AC.

1. La théorie vasculaire :

La base étiologique de l'atrésie colique est considérée comme une affection vasculaire atteignant les vaisseaux mésentériques au cours du développement foétale. Cette théorie a été proposée pour la première fois par **Louw** et **Bernard** en 1955. En fait, en 1952 **Louw** a pu reproduire expérimentalement l'atrésie intestinale chez des chiots par l'interruption du flux vasculaire mésentérique. Il a pu ainsi obtenir les trois types d'atrésie à différents niveaux du tube digestif, notamment au niveau du colon. [4.7.19.20]

En 1968, **Abrams** a repris l'expérimentation sur des fœtus de moutons en utilisant une technique de résection mésentérique plutôt qu'une simple ligature. Ceci lui a permis d'aboutir aux mêmes conclusions de **Louw** et de noter que l'interruption du flux vasculaire suite à des facteurs mécaniques survenant tant que l'anse intestinale primitive est dans le cœlome externe. En effet, en raison de l'extrême fragilité des connexions entre le mésentère et l'anse intestinale, tout obstacle ou tout retard à la réintégration de cette anse peut entraîner des lésions ischémiques (mal rotation, volvulus, strangulation dans un orifice étroit de gastroschisis, une omphalocèle) et conduire à une atrésie intestinale. [20.21.22]

D'autres auteurs comme **Erskine** soulèvent le rôle de la migration d'embols formés au niveau du placenta et atteignent la circulation foétale mésentérique dans la genèse de l'AC. [7.16]

2. La théorie génétique :

Des cas familiaux d'AC ont été rapportés: [4.24.25]

La mutation des gènes impliqués dans la synthèse du fibroblaste growth factor 10 ou de son récepteur (Fgfr2b), reste une considération nouvelle dans la pathogénie de l'atrésie intestinale. En effet, la dissection du tractus gastro-intestinal de souris portant les mutations de gènes suscités, réalisée à des âges gestationnels bien précis après injection intracardiaque d'encre de chine, a permis de retrouver l'AC et de mettre en évidence l'intégrité des vaisseaux mésentériques. [26.27.28]

Selon certains auteurs, le mode de transmission semble être autosomique récessif [20]. D'autres suggèrent la possibilité d'une transmission récessive liée à l'X. [24]

3. La théorie infectieuse :

L'infection foétale par le virus de la varicelle a été incriminée dans la genèse des AC. Elle serait responsable d'un défaut de développement des vaisseaux réalisant ainsi une condition d'ischémie aboutissant à une atrésie intestinale. [29.30.31.32]

L'infection maternelle par borrelia Burgdorferi semble être un autre facteur étiologique des AC. [33]

4. La théorie malformative :

L'AC serait secondaire selon certains auteurs à un défaut de recanalisation de l'intestin. Cette théorie a été démentie par la présence de méconium teinté de bile en aval de l'atrésie. [20.57]

La théorie dite vasculaire n'explique pas à elle seule la pathogénie des AC.

V. Physiopathologie :

L'atrésie colique réalise un obstacle complet à l'évacuation du méconium avec une distension intestinale en amont. Elle est responsable de plusieurs perturbations physiopathologiques locales et générales qui peuvent être mortelles, en absence de toute prise en charge thérapeutiques.

Ces désordres sont résumés de la manière suivante :

1. Les perturbations locales :

L'AC est responsable d'une augmentation de la pression intraluminaire avec étirement et compression des vaisseaux.

a. L'hyper péristaltisme : [34]

C'est le résultat d'une exagération de l'activité motrice intrinsèque en amont et en aval de l'obstacle. Entraînant ainsi un reflux, dans les voies digestives supérieures, du contenu de l'intestin et son extériorisation sous forme de vomissements ou de liquide d'aspiration.

b. La distension de l'intestin : [35]

Elle représente un des points importants de la physiopathologie de l'occlusion. En effet, le bol digestif qui stagne en amont de l'obstacle provoque une dilatation de la lumière intestinale qui s'accroît progressivement avec la poursuite des sécrétions, (et avec la diminution de la réabsorption liquidienne).

L'aggravation de la distension est liée à la présence de gaz, due à la fois à l'ingestion de l'air et à la fermentation du contenu intestinal stagnant par prolifération bactérienne donc un risque de septicémie. Du fait de la tension croissante sur la paroi intestinale, la capacité de réabsorption s'arrête, l'organisme séquestrant d'importantes quantités d'eau, d'électrolytes et de protéines dans le tube digestif.

Enfin, la distension intestinale est responsable d'une surélévation du diaphragme avec ainsi une limitation de l'expansion pulmonaire voire une détresse respiratoire.

c. Les troubles de la microcirculation: [36.37]

La persistance de la distension intestinale entraîne un blocage de la microcirculation et donc une hypoxie avec possibilité d'une nécrose de la muqueuse.

C'est l'aggravation de cette distension qui provoque, d'une part, la diminution progressive de la pression partielle d'oxygène de la paroi intestinale d'où une carence énergétique de cette paroi avec une paralysie de la couche musculaire lisse, aggravant d'autant la distension initiale, et d'autre part, l'insuffisance d'apport d'oxygène qui va produire un œdème pariétal puis des manifestations inflammatoires, nécrotiques voire même une perforation.

Cet intestin ainsi altéré par l'hypoxie et la protéolyse intracellulaire va produire un facteur myocardo-dépressif responsable d'une diminution de la contractilité myocardique et ainsi d'une vasoconstriction dans le territoire splanchnique ce qui aggrave d'autant l'hypoxie intestinale.

En fait, on constate, par microscopie optique et électronique, très tôt à 60 minutes d'ischémie, des modifications architecturales de la muqueuse intestinale (sur le plan des microvillosités), et structurales (perte de microvésicules voire de cellules entières). [37]

2. Les perturbations générales :

Elles sont la conséquence des troubles locaux et se résument en un état de choc due avant tout aux déséquilibres hydro-électrolytiques et aux désordres métaboliques : une déshydratation, des pertes électrolytiques et des troubles acido-basiques.

a. Les déséquilibres hydro électrolytiques : [37]

Ils sont liés d'une part aux troubles de l'absorption et de la sécrétion, et d'autre part aux vomissements qui entraînent une déshydratation.

La perméabilité du potassium (qui est considéré comme un indicateur d'intégrité fonctionnelle) augmente au niveau de la membrane intestinale (surtout du côté apical), avec diminution de l'activité enzymatique $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATPase}$, ceci se voit dès la 3^{ème}-5^{ème} minute d'ischémie, ce qui entrave la fonction absorption excrétion de l'épithélium intestinal.

Avec l'arrêt de la réabsorption, se développent d'importantes pertes de liquides et d'électrolytes qui stagnent dans la lumière intestinale.

La distension de l'intestin entraîne une augmentation de la pression intra abdominale avec diminution de la perfusion de l'artère mésentérique supérieure et de la veine porte ainsi que de débit cardiaque.

Ces différents mécanismes physiopathologiques aboutissent à une séquestration liquidienne intra-abdominale et à la formation d'un 3^{ème} secteur liquidien constitué au dépend de la masse liquidienne circulante. Donc, Une hypovolémie relative se produit avec évolution vers un choc hypovolémique et une insuffisance rénale fonctionnelle.

b. Les déséquilibres acido-basiques : [34]

On assiste à une accumulation des acides organiques qui est rapidement responsable d'une acidose métabolique.

c. Les troubles circulatoires :

La fuite plasmatique entraîne une hypo volémie avec vasoconstriction périphérique aggravant l'hypoxie intestinale et l'acidose métabolique et provoquant une anoxie viscérale.

d. Les troubles respiratoires :

Ils sont secondaires à la distension abdominale qui entrave la respiration diaphragmatique. On assiste à des troubles de la ventilation à type de polypnée et d'hyperventilation aggravés par l'inondation trachéale due aux vomissements.

L'ensemble de ces perturbations va aboutir en l'absence de mesures de réanimation adéquates à un état de choc et au décès du nouveau né.

L'AC constitue comme toute occlusion néonatale une urgence de réanimation.

On a schématisé la physiopathologie du tableau occlusif comme suit :

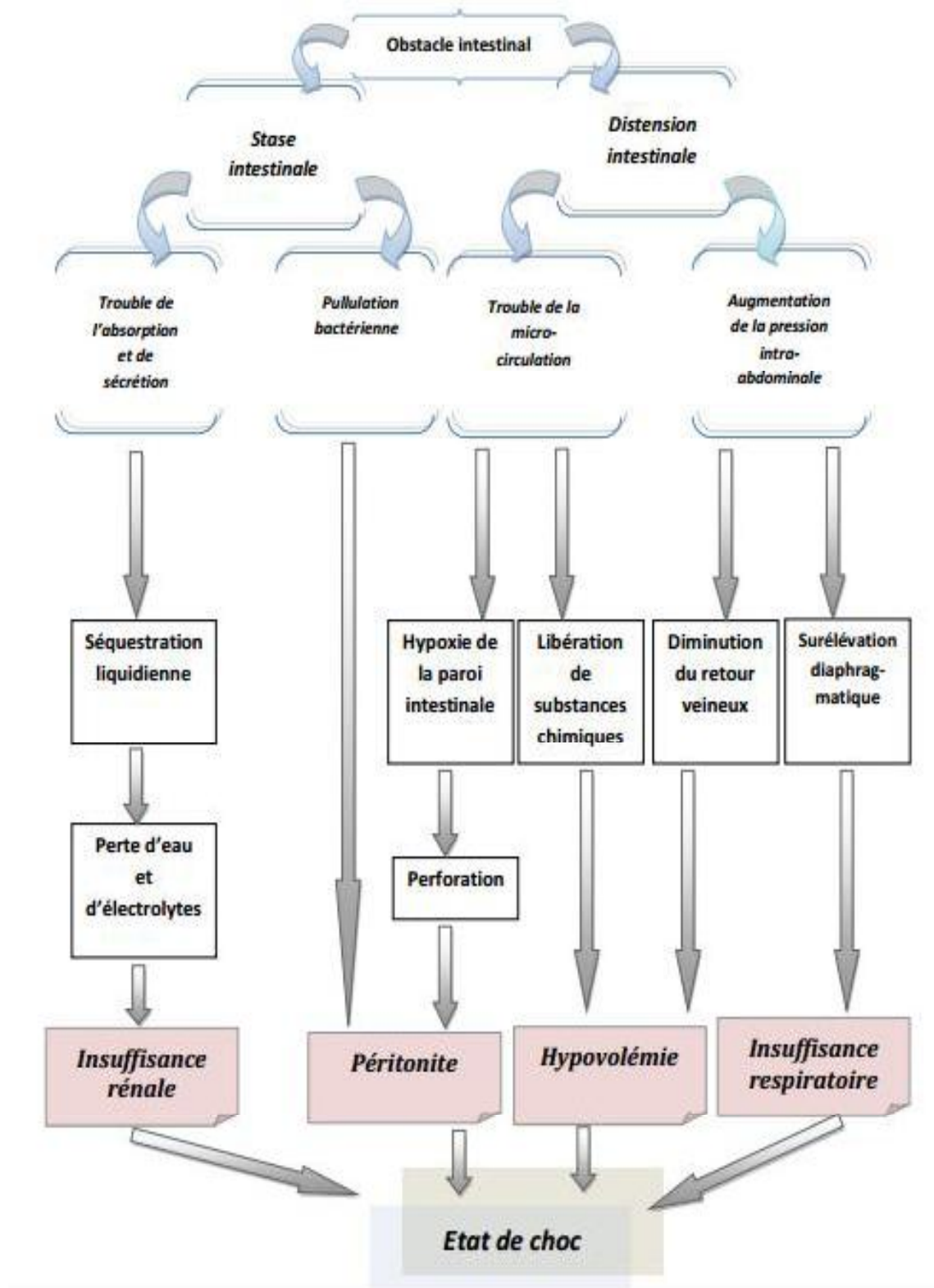


Figure 8 : complications du syndrome occlusif.

OBSERVATIONS ET METHODES

Nous avons procédé à une étude rétrospective de 3 cas d'atrésie colique, colligés au sein du service de chirurgie pédiatrique du CHU Hassan II de Fès, durant une période de 7ans (Janvier 2004 – Décembre 2010).

I. Observation N°1: (Ob 1)

1. Observation clinique :

Il s'agit d'un nouveau-né de sexe féminin, originaire de Fès, unique de parents non consanguins, issu d'une grossesse suivie se dit à terme avec accouchement par voie basse à domicile, sans antécédents pathologiques notables, admis à J5 de vie dans un tableau d'occlusion basse fait de non émission de méconium avec des vomissements bilieux sur un ventre ballonné.

L'examen clinique **n'a pas révélé des malformations apparentes**, le nouveau né était en **état général altéré** et l'épreuve à la sonde négative.

Le bilan radiologique initial a consisté en une radiographie thoraco-abdominale montrant des niveaux hydro-aériques de type colique, avec une distension digestive. **(Fig09)**

Le bilan biologique a objectivé une hypokaliémie à 3 meq/l

Après réanimation visant la mise en condition du nouveau-né (réchauffement, mise en place d'une sonde gastrique, prise de deux voies veineuses pour la perfusion, antibiothérapie à large spectre et réhydratation), une colostomie droite a été réalisée, avec découverte en peropératoire d'une atrésie au niveau du colon descendant avec présence d'un diaphragme. **(fig10, fig11)**

Ultérieurement, une opacification par voie basse a été réalisée, ayant objectivé un colon gauche atrétique. **(Fig12)**

La patiente a bénéficié alors, dans un deuxième temps, d'une résection du colon atrétique avec anastomose de type termino-terminale (**fig13**), et d'un rétablissement de la continuité.

Les suites opératoires étaient simples, l'évolution est toujours favorable avec un recul de deux ans.

2. Iconographie :



Figure 9 : RTA montrant une distension des anses digestives, des NHA associés à une vacuité pelvienne.

[Service de chirurgie pédiatrique, CHU Hassan II, Fès]



Figure 10: Aspect per-opérateur objectivant une AC type I.

[Service de chirurgie pédiatrique, CHU Hassan II, Fès]



Figure 11: Aspect per-opératoire de l'AC.

[Service de chirurgie pédiatrique, CHU Hassan II, Fès]



Figure12: Opacification digestive montrant un colon gauche atrétique.

[Service de chirurgie pédiatrique, CHU Hassan II, Fès]

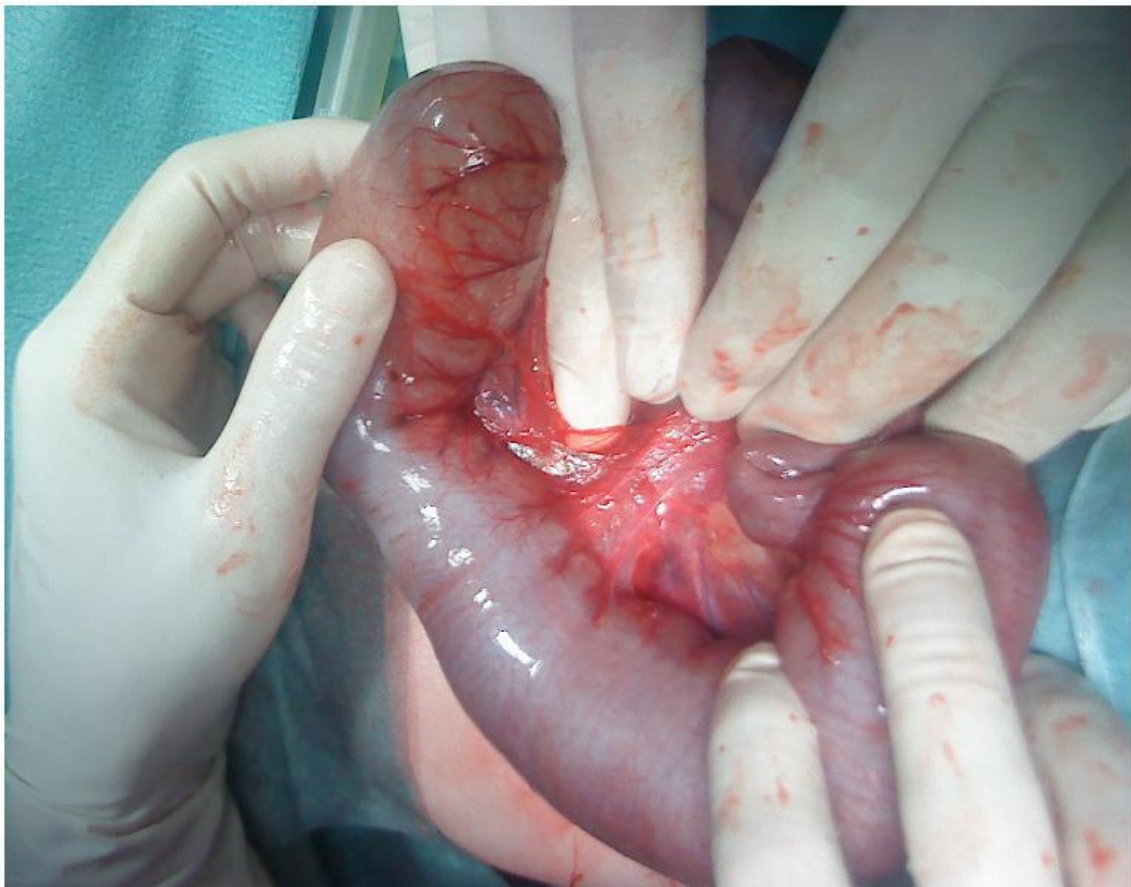


Figure 13 : Atrésie du colon avec un cul de sac proximal distendu.

[Service de chirurgie pédiatrique, CHU Hassan II, Fès]

II. Observation N°2 : (Ob2)

1. Observation clinique :

Il s'agit d'un nouveau-né de sexe masculin, deuxième d'une fratrie de trois, d'un mariage non consanguin, issu d'une grossesse suivie (avec notion d'hydramnios), accouchement prématuré à 34SA, admis à J3 de vie, pour prise en charge d'une infection néonatale avec par ailleurs un tableau d'occlusion intestinale haute fait de vomissement bilieux, une absence d'émission du méconium et un abdomen plat à l'examen clinique.

Le bilan malformatif n'a pas révélé d'anomalies notamment pas d'atrésie de l'œsophage, pas d'atrésie choanale, pas d'imperforation anale.

La radiographie thoraco-abdominale face debout montrait deux niveaux hydro-aériques de type grelique avec absence d'aération digestive ailleurs.

Le bilan infectieux était positif. (Protéine C réactive à 123 mg/l, Hyperleucocytose à 18000/mm³ à PNN).

Par la suite, le diagnostic d'une occlusion néonatale haute a été retenu, et l'exploration chirurgicale a objectivé de multiples atrésies grêliques à partir de la 3^{ème} anse iléale (**fig14**) avec présence d'une atrésie colique à la jonction colon descendant et sigmoïde de type III. Une double stomie grelique et colique a été réalisée chez lui.

Les suites opératoires ont été marquées par le décès à J3 du postopératoire dans un tableau de choc septique.

2. Iconographie :

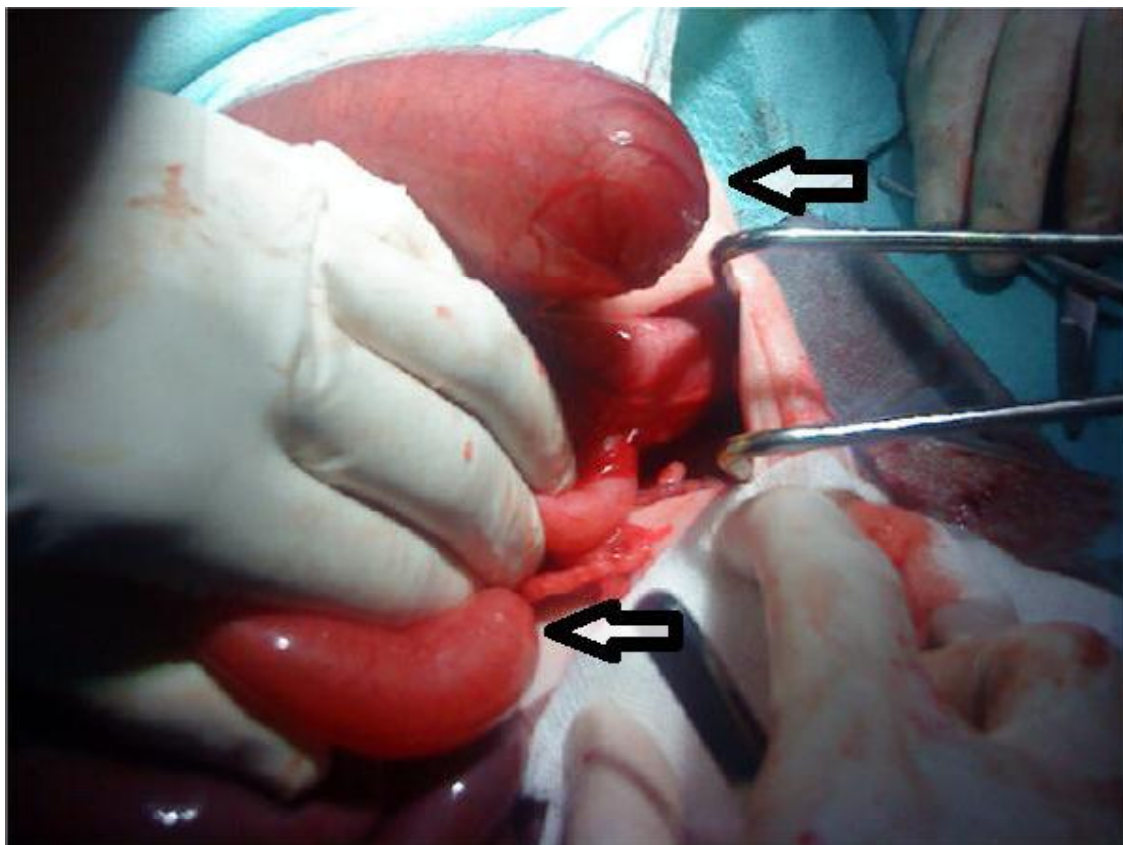


Figure 14 : Cul de sac distal sigmoïdien

[Service de chirurgie pédiatrique, CHU Hassan II, Fès]

III. Observation N°3 : (ob3)

1. Observation clinique :

Il s'agit d'un nouveau-né de sexe masculin, âgé de 3 jours, de parents consanguins de premier degré, issu d'une grossesse suivie, menée à terme avec accouchement par voie basse médicalisé, originaire de Fès.

Il a été admis pour un syndrome d'occlusion intestinale basse fait de vomissements alimentaires devenant bilieux par la suite, de ballonnement abdominal, et d'absence d'émission méconiale avec ictère.

Le bilan biologique a mis en évidence une légère hyper urémie à 0,63 g/l avec une hyper bilirubinémie à bilirubine libre (bilirubine totale: 120mg/l, bilirubine libre: 117mg/l).

Le cliché thoraco-abdominal sans préparation a montré une distension

Intestinale avec des niveaux hydro-aériques grêliques et coliques (**fig15**).

Après une mise en condition avec réhydratation, l'exploration chirurgicale a révélé une dilatation du côlon transverse, ainsi une colostomie droite a été réalisée.

10 jours plus tard, une opacification par le bout distal de la colostomie a été réalisé ayant objectivé un arrêt brutal du produit de contraste réalisant l'aspect de cul-de-sac rectal, avec distance cul-de-sac rectal, canal anal mesuré à 24 mm. Le nouveau né a bénéficié dans un second temps d'une anastomose du cul-de-sac inférieur avec la paroi du cul-de-sac supérieur, et d'un rétablissement de la continuité.

Les suites opératoires ont été marquées par une infection de la paroi abdominale qu'on a traité (soins locaux + antibiothérapie) avec une bonne évolution clinique avec un recul de 1 an.

2. Iconographie :



Figure15 : ASP montrant:

- ü Multiples niveaux hydroaériques mixtes, plus larges que hauts au centre et plus hauts que larges en périphérie gauche
- ü Ampoule rectale vide.

Tableau 1 : récapitulatif des observations cliniques

	Sexe	Age	Clinique	Rx	Stomie	Exploration Chirurgicale	Suites Post-op	Evolution
<u>Cas 1</u>	Féminin	J5 de vie	<u>ONN Basse</u> .Vomissement bilieux .Ventre ballonné .Emission méconium=0 .Epreuve sonde négative	.RTA: NHA type colique	Colique droite	.Diaphragme du colon descendant .résection +Anastomose TT	Simple	Bonne Recul 2ans
<u>Cas 2</u>	Masculin	J3 de vie	<u>ONN Haute</u> .Vomissement bilieux .Ventre plat .Emission méconium=0	.RTA : NHA type grelique + absence d'aération digestive	Grelique + colique	.Multiples atrésies grêliques .Atrésie colon type 3	Choc septique	Décès à J3
<u>Cas 3</u>	Masculin	J3 de vie	<u>ONN basse</u> .Vomissement alimentaires, puis bilieux. .Ventre ballonné .Emission méconium=0	.RTA : NHA type colique et grelique + distension intestinale	Colique droite	.Dilatation du colon transverse	Infection de la paroi abdominale	Bonne Recul 1an

RESULTATS ET DISCUSSION

I. Anatomie pathologique :

Par définition, L'atrésie colique est l'absence congénitale de lumière dans le colon.

Diverses classifications ont souligné cette malformation, nous rapportons les plus couramment appliquées.

Il existe trois types selon **la classification de Louw** : [2.19]

- Type I : l'obstacle est représenté par un diaphragme muqueux complet obstruant la lumière intestinale, sans interruption séro-musculaire. Il se traduit extérieurement par une disparité de calibre.
- Type II : il existe une interruption de toute la paroi colique et les deux culs de sac sont reliés par un cordon fibreux mésentérique.
- Type III : il y a une interruption complète des deux culs de sac avec en regard un défaut mésentérique en V.



Figure 16 : Classification des AC selon Louw [38]

Une autre classification a été proposée par **Grosfeld et ses collaborateurs** :

[4.39]

- Les types I et II sont identiques à ceux de la classification de Louw.
- Le type IIIa correspond au type III de Louw.

- Le type IIIb : le segment intestinale s'enroule en pleure de pomme autour d'un reliquat méésentérique.
- Le type IV : où les atrésies sont multiples.

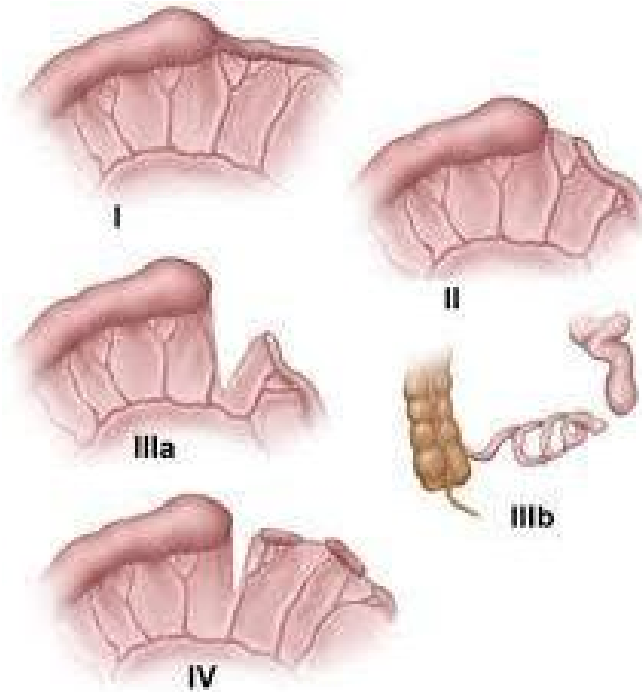


Figure 17 : Classification des AC selon Grosfeld [40]

Quel que soit le type de l'atrésie, les modifications pathologiques dues à l'obstruction sont les mêmes : [20]

- L'intestin en amont de l'obstacle se dilate et s'hypertrophie. Il peut être le siège de zones de cyanose voir même de nécrose.
- Le diamètre de l'intestin en aval de l'atrésie est réduit.
- La zone atrétique peut parfois contenir du mucus grisâtre ou des traces de méconium.

Soulignons que les AC de type III sont les plus fréquentes (80% des AC) et siègent essentiellement en pré-angulosplénique. Elles sont suivies par le type I puis II qui se localisent surtout en sous-angulospléniques. [4.6]

✓ Dans notre série, on trouve le type I et III de la classification de Louw.

II. Epidémiologie :

1. La fréquence :

C'est une pathologie rare puisqu'elle ne représente que 1.8% à 15% de l'ensemble des atrésies digestives et les séries rapportées dans la littérature ne comportent que peu de cas comme dans notre étude. [33.42.43]

Leur incidence a été limitée à 1 pour 1500 à 20.000 naissances vivantes. [3.4]

Dans notre pays, il est difficile de déterminer l'incidence de cette malformation, en effet, aucune étude épidémiologique n'a été faite dans ce sens.

- ✓ Dans le service de chirurgie pédiatrique au CHU HASSAN II de FES, on a recueilli sur une période de 7 ans (janvier2004 – decembre2010) trois cas d'AC qui représentent une fréquence hospitalière de 6.8% des malades hospitalisés au service durant cette période pour une ONN, soit 15% de l'ensemble des atrésies sur la même période.

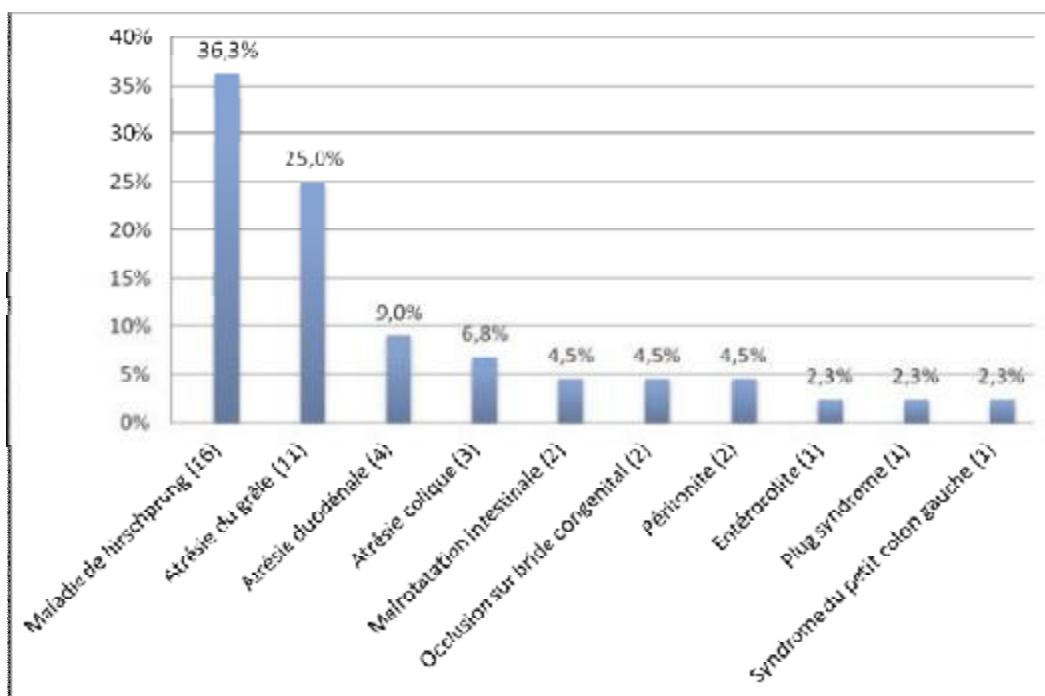


Figure 18 : Les fréquences des étiologies des occlusions néonatales. [44]

2. Le sexe :

Les deux sexes sont touchés dans les mêmes proportions [20].

- ∨ Dans notre série, deux nouveau-nés sont de sexe masculin, un de sexe féminin, soit un sex ratio de 2/1. Ceci peut être dû à notre échantillon réduit.

Tableau 2: Répartition en fonction du sexe dans différentes séries.

Série	Nombre de cas	Cas de sexe masculin	Cas de sexe féminin
SAOUAB [1]	5	2	3
CHARIEG [45]	3	1	2
WATTS [19]	4	3	1
ETENSEL [4]	9	5	4
Notre série	3	2	1

3. L'âge :

En dehors du diagnostic anténatal, la symptomatologie débute dans les jours qui suivent la naissance.

- ✓ Dans notre série, l'âge au moment du diagnostic varie entre 3 et 5 jours avec une moyenne de 4 jours.

Tableau 3: Etude comparative de l'AC en fonction de l'âge.

Série	Nombre de cas	Age (Extrêmes)	Age (Moyenne)
SAOUAB [1]	5	36h à 4j	3j
CHARIEG [45]	3	2j	2j
WATTS [19]	4	11h à 3j	1j
ETENSEL [4]	9	3h à 5j	2j
Notre série	3	3j à 5j	4j

4. La prématurité :

Ce paramètre n'a pas été étudié le long des différentes études. Pour la plupart, les AC s'observent le plus souvent chez des nouveaux nés à terme [4.46]. Toutefois, selon l'étude d'Etensel, un taux de prématurité a été décrit dans 32% des cas. [4]

- ✓ Ce paramètre a été noté chez un seul patient de notre série.

III. Diagnostic anténatal :

1. Circonstance de découverte : [20]

Le diagnostic d'une occlusion néonatale peut être évoqué, dans certains cas en prénatal :

- Au cours d'un bilan systématique.
 - Dans le cadre du bilan étiologique d'un hydramnios.
 - Au cours d'une recherche orientée dans un contexte évocateur notamment l'exploration d'un syndrome polymalformatif.
- ✓ **Dans notre série, tous les nouveau-nés sont issus de grossesses suivies de déroulement normal, avec accouchement par voie basse.**

Un hydramnios a été retrouvé chez un seul cas. Cependant, ce dernier n'a pas bénéficié de bilan étiologique.

2. Moyen de diagnostic : [19.47.48.49]

L'échographie anténatale est un examen précieux pour poser ce diagnostic. Elle se fait vers 22^{ème} SA ou plus aisément vers le 3^{ème} trimestre.

Les signes échographiques en faveur :

- Un hydramnios
- Une distension colique
- Une ascite fœtale isolée.



Figure 19 : Echographie anténatale réalisée à 35 SA objectivant des l’aspect de multiple anse intestinale dilaté. [50]

3. Intérêt : [49.51]

Lorsque le diagnostic anténatal est possible, il permet une meilleure prise en charge du nouveau-né : accouchement dans un centre spécialisé pourvu d’une structure de chirurgie néonatale, en limitant la période préopératoire.

✓ **Dans notre série, aucun cas n’a bénéficié d’un diagnostic anténatal.**

IV. Symptomatologie clinique :

Etant une malformation obstructive, l'atrésie colique réalise un tableau d'ONN basse. [51]

1. Les signes fonctionnels :

Le syndrome occlusif regroupe : [52]

a. Les vomissements :

Des rejets d'abord lactés, devenant teintés de vert, et à fortiori nettement bilieux. Si diagnostic tardif : vomissements stercoraux voir méconiale.

b. Une anomalie d'émission méconiale :

C'est un signe d'alerte important. Au lieu de survenir à la naissance comme normalement, on a un retard ou absence d'émission méconiale.

c. Une distension abdominale :

Plus importante avec la nature complète de l'obstacle et le siège plus bas situé.

Les premiers signes peuvent n'apparaître qu'après 24 heures de vie et même parfois plus tard. [4.19]

Tableau 4 : Caractéristiques du s^d occlusif de nos patients

	Observation n°1	Observation n°2	Observation n°3
Vomissements	Bilieux	bilieux	Alimentaire puis bilieux
Emission méconiale	Négative	Négative	Négative
Ballonnement abdominal	Présent	Absent	Présent

2. Les signes physiques : [20]

a. L'examen général :

Il permet l'appréciation du retentissement de l'occlusion sur l'état général du nouveau né, et la recherche de malformations associées :

o Recherche d'une déshydratation :

On recherche un pli cutané persistant, une dépression de la fontanelle mais également la présence d'une tachycardie, d'un allongement du temps de recoloration cutanée, la présence de marbrures, d'extrémités froides et d'une hypotension artérielle signale un collapsus cardio-vasculaire et impose une réanimation immédiate.

o Recherche de malformations associées :

Mettre en évidence des malformations de la paroi abdominale (omphalocèle, laparoschisis).

b. L'examen abdominal :

Le ventre est souple, l'anus est perméable ;

A l'inspection : distension abdominale ;

A la percussion : tympanisme, borborygme ;

Un abdomen silencieux doit faire craindre la perforation ou la septicémie.

Toujours rechercher des signes en faveur d'une péritonite (œdème péri-ombilical, peau luisante)

c. Epreuve à la sonde négative :

Le passage d'une sonde rectale est une étape clinique fondamentale qui permet de confirmer la nature organique de l'obstacle. Elle s'effectue avec une sonde assez grosse, n°20, non traumatisante. On constate l'absence de débâcle de gaz et de méconium.

Tableau 5 : Comparaison des données épidémiologiques et cliniques selon les études.

Séries	Année	Pays	Nombre de Cas	Age moyen	Epreuve à la sonde	S ^d occlusif
SAOUAB [1]	2000-2008	Maroc (Rabat)	5	4 jours	2/3	100
CHARIEG [45]	2002-2007	Tunisie	3	2 jours	½	100
WATTS [19]	1993-2002	Scotland	4	1 jour	3/1	100
Notre série	2004-2010	Maroc	3	3 jours	2/1	100

V. Etude paraclinique :

1. Etude radiologique :

L'étude radiologique est une étape primordiale dans le diagnostic d'une atrésie, son association avec un bon examen clinique est importante pour juger le niveau et la nature de l'obstacle.

a. La radiographie thoraco-abdominale (RTA) : [20]

C'est l'examen radiologique primordial chez un nouveau-né présentant des vomissements bilieux ou quand le diagnostic anténatal avait suspecté l'anomalie.

Elle est réalisée en deux positions:

- ✓ RTA couchée de face : objective une volumineuse anse contenant un granité méconial avec quelques anses grêles aérées plus ou moins dilatées.
- ✓ RTA debout de face : révèle des NHA coliques, non franchement rectilignes car dessinés par le méconium.

Dans les formes compliquées d'une perforation intestinale, la RTA met en évidence un pneumopéritoine (PNP).



Figure 20 : ASP debout de face montrant une distension des anses intestinales avec absence d'aération colique distale. [53]

✓ Cet examen a été réalisé dans les trois cas, et a objectifé :

- Une distension digestive avec des NHA dans le premier cas.
- Des niveaux de type grêlique dans le deuxième cas, associés à l'absence de l'aération digestive.
- Des niveaux de type grêlique et colique dans le troisième cas, avec une distension intestinale.

b. Le lavement opaque :

Le diagnostic de certitude est apporté par le lavement opaque. [4.6.7.9.20]

+ Technique :

Il doit être conduit avec prudence, en utilisant de produits hydrosolubles et avec des pressions basses afin d'éviter toute perforation colique. [4]

Il doit être complet atteignant le caecum, voir la dernière anse grêlique afin de ne pas méconnaître une AC proximale.

+ Contre-indications :

Il est formellement contre indiqué en cas d'AC compliquée d'une perforation intestinale.

+ Résultats :

Il précise le siège et le type de l'atrésie :

L'image pathognomique d'AC se traduit par un micro colon distal avec arrêt complet de la colonne opaque et sans passage vers les segments d'amont dilatés.

[54]



Figure 21 : Lavement baryté montrant un microcôlon avec obstruction complète du flux rétrograde de baryum dans la partie transversale du côlon. [50]



Figure 22 : lavement opaque objectivant un micro côlon avec arrêt du produit de contraste au niveau du colon descendant. [55]

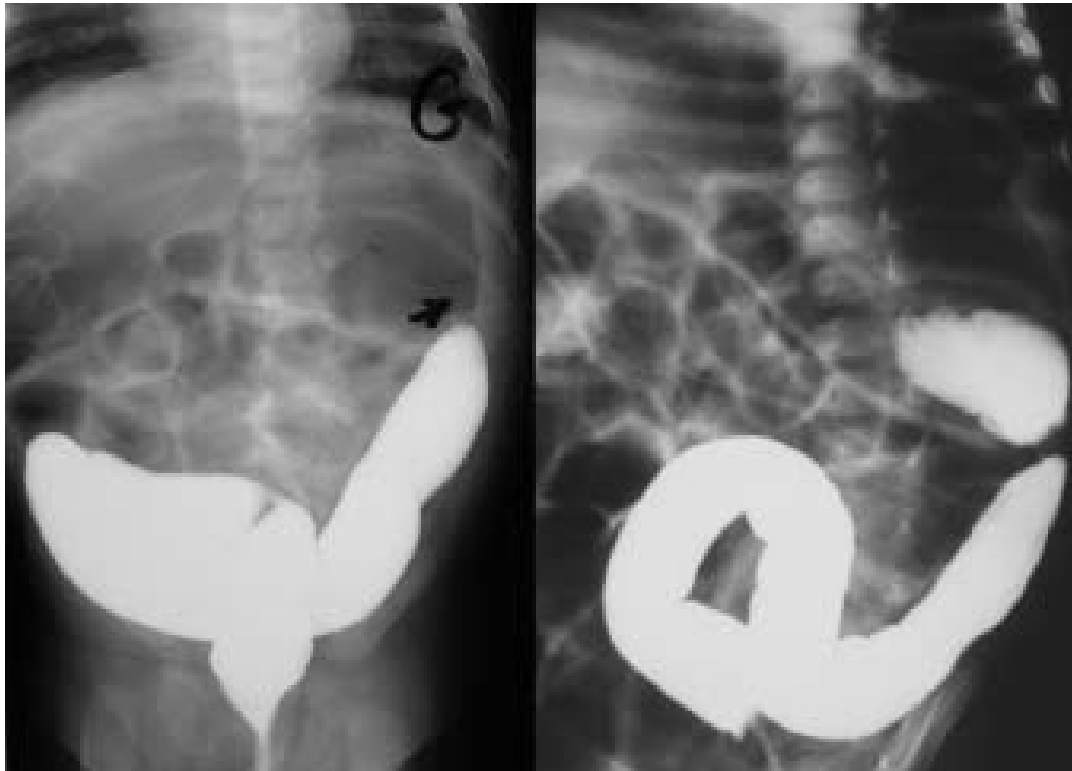


Figure 23 : Lavement iodé, réalisé par voie basse, montrant une atrésie septale (type I) incomplète du côlon gauche : micro côlon d'aval avec passage du produit de contraste, à travers un petit pertuis, vers le côlon proximal dilaté. [1]

- Certains signes radiologiques permettent de reconnaître le type de l'atrésie en cause selon la classification de **LOUW**. On distingue ainsi : [4.20]

ü Le **WIND-sock sign** ou signe de la marche à air, décrit par **Blank** et ses collaborateurs en 1974 et qui serait caractéristique de l'AC type I : il se traduit par une image d'arrêt en cupule convexe vers l'amont du remplissage. Cette cupule devient concave vers l'aval lors de l'évacuation.

ü Le **Hook sign** ou signe de l'hameçon, décrit par **Selke** et **Jona** en 1978. Il est observé dans les AC de type III : il s'agit d'un aspect en crochet à angle très fermé de l'extrémité du segment d'aval.

Et permet d'éliminer d'autres formes d'obstruction distale comme une atrésie iléale, un syndrome de bouchon méconiale, un mégacolon congénital ou un syndrome de micro colon gauche. [20]

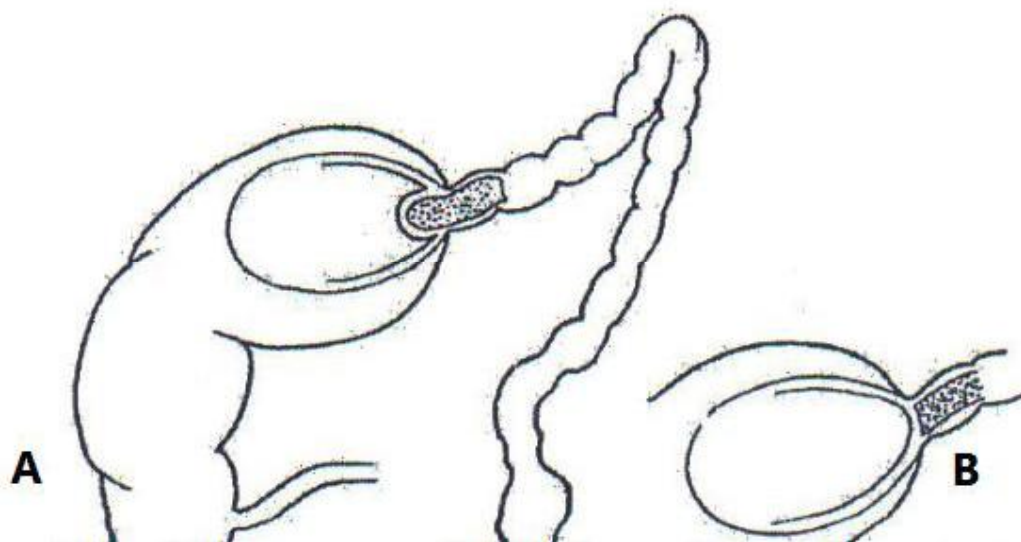


Figure 24 : Wind-Sock Sign, atrésie de type I [20]

A- La colonne de produit opaque dans le segment distal donne au diaphragme un aspect convexe vers l'anse dilatée en amont.

B- En évacuation, le contenu de l'anse dilatée donne au diaphragme un aspect convexe vers l'anse d'aval.

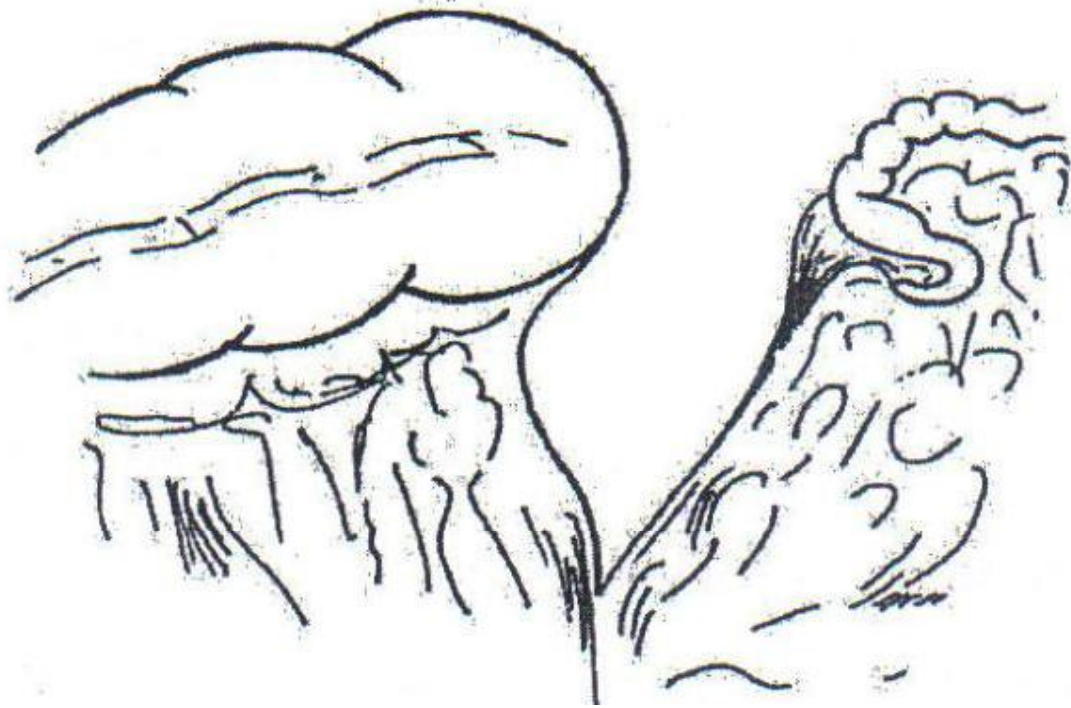


Figure 25 : Hook signe, atrésie de type III [20]

L'extrémité aveugle du segment distal opacifié se recourbe pour réaliser un aspect de crochet ou d'hameçon.

✓ Le lavement opaque a été réalisé dans deux cas de notre série :

- Dans le premier à travers l'orifice anal, et qui a révélé une atrésie colique gauche.
- Dans le troisième cas, elle a été faite par l'orifice de la colostomie et qui a mis en évidence un aspect de cul-de-sac rectal, avec distance (cul-de-sac rectal-canal anal) mesurée à 24mm.

c. L'échographie abdominale :

Elle peut montrer une dilation iléale et colique proximale. Celle-ci est échogène en rapport avec la rétention de méconium. [54]

✓ **Aucun de nos malades n'a bénéficié de cet examen.**

Tableau 6 : Données radiologiques de nos patients

Cas	1	2	3
ASP	NHA type colique Distension digestive	NHA type grelique Absence d'aération digestive	NHA type grelique et colique
Opacification	Colon gauche atretique	Non faite	aspect de cul-de-sac rectal
Echographie abdominale	Non faite	Non faite	Non faite

2. Etude biologique :

Elle permet de détecter les troubles ioniques et métaboliques qu'il convient d'équilibrer avant l'intervention :

- bilan hydroélectrolytique à la recherche d'hyponatrémie, d'hypokaliémie, et du retentissement sur la fonction rénale.
- hémogramme, à la recherche d'anémie, d'hémoconcentration d'hyperleucocytose ou leucopénie en faveur d'infection.
- CRP, prélèvements bactériologiques
- Groupage + rhésus.
- bilan d'hémostase.
- gaz du sang + Ph.

Tableau Z : Comparaison de l'apport radiologique

Série	Nombre de cas	RTA			Opacification (Siège)	Echographie
		Colique	Grelle	Colo-grelle		
SAOUAB [1]	5	3	0	2	Sigmoïde : 3 Transverse : 1 Angle gauche : 1	La distension intestinale
WATTS [19]	4	2	0	2	Sigmoïde : 2 Transverse : 1 Ascendant : 1	Non faite
Notre série	3	1	1	1	Descendant : 1 Rectal : 1 (non faite chez un cas)	Non faite

VI. Malformations associées :

Cette anomalie atrétique peut être isolée, ou faire partie d'un syndrome poly malformatif, notamment les autres systèmes [3.4.45]. Nous citons :

1. La maladie de Hirshprung ou mégacôlon congénitale (MCC) : [15.56.57]

Elle est rarement associée à l'AC. Cette association est retrouvée chez 2% des nouveaux nés, elle est plus fréquente en cas d'atrésie de type III.

Le diagnostic de MCC est souvent posé suite à l'échec du rétablissement de la continuité colique après traitement radical de l'AC (lâchage de l'anastomose, occlusion).

Classiquement, l'association d'une maladie de Hirshprung est suspectée devant une malrotation ou un défaut de fixation du colon sous-jacent à l'atrésie et doit être confirmée par la réalisation de biopsies rectales objectivant l'absence de cellules ganglionnaires dans les plexus sous-muqueux associée à une hyperplasie schwannienne. [16.19.35]

Selon des données récentes, l'association d'un MCC doit être recherchée systématiquement, avant la fermeture de la colostomie, évitant ainsi toute complication post opératoire et une éventuelle reprise chirurgicale. [15.56.58]

Les autres malformations intestinales : les atrésie jéjuno-iléales [4.8.20.56], la dysplasie intestinale neuronale [59], l'imperforation anale [60.61.62], la dilatation congénitale segmentaire du colon [63].

2. Les anomalies de fixation du mésentère [8.20].

3. Les anomalies de la paroi abdominale : omphalocèle, laparoschisis.

[43.64.65.66]

4. Plus rarement :

les malformations oculaires (exophtalmie, anophtalmie, hypoplasie du nerf optique) [8.67], crânio-cérébrales, faciales [67.68] , cardiaques, vasculaires [52], urinaires, musculo-squelettiques [69] et le syndrome de varicelle fœtale [70] .

✓ Dans notre série, une atresie grelique associée à l'AC a été retrouvée chez un cas.

VII. Diagnostic différentiel :

Se pose devant les autres étiologies des ONN basses. Cependant, Certains éléments du tableau clinique et surtout le lavement opaque permettent d'éliminer ces diagnostics.

Nous citons :

- **Mégacôlon congénital** : (ou La maladie de Hirschsprung)

C'est une malformation congénitale touchant le plexus nerveux intrinsèque qui est anormalement absent de la paroi digestive depuis l'anus jusqu'à une hauteur variable de l'intestin, généralement la partie moyenne du sigmoïde.

Il réalise un tableau d'occlusion intestinale basse, d'installation rapide ou progressive, avec une **épreuve à la sonde positive** (Obstacle fonctionnel).

De plus de l'ASP, le lavement opaque est indispensable au diagnostic en visualisant la zone de transition entre colon non innervé non dilaté et colon

normalement innervé et dilaté (disparité du calibre). L'histologie confirme le diagnostic.

- **Le syndrome du bouchon méconial** : (ou plug meconial)

C'est une obstruction de l'intestin du nourrisson due à un méconium trop dense, formant un bouchon au niveau du colon.

Plus fréquent chez les prématurés, de mères diabétiques ou toxémiques.

Il réalise un tableau d'ONN.

Le lavement aux hydrosolubles est à la fois diagnostique et thérapeutique.

L'évacuation d'un méconium épais, gris et compact ainsi que l'amélioration clinique confirment le diagnostic. [49]

- **Le syndrome de micro colon gauche** :

Plus fréquent chez les nouveaux nés à terme, de mères diabétiques, ou de femmes traités par neuroleptiques ou encore en cas de toxicomanie.

Le lavement aux hydrosolubles a un double intérêt diagnostique et thérapeutique, montrant un colon gauche de petit calibre moulé par un « serpent méconial ». [49]

VIII. Traitement :

1. Buts :

Assurer une prise en charge précoce et adéquate permettant :

- ✓ D'une part, d'éviter l'installation des complications secondaires à l'obstruction colique mettant en jeu le pronostic vital du nouveau né.
- ✓ Et d'autre part, de réaliser le rétablissement de la continuité intestinale assurant une fonction colique optimale.

2. Traitement médical :

La préparation d'un nouveau-né porteur d'une atrésie colique doit tenir compte des modifications de l'organisme dans cette situation pathologique, parallèlement la connaissance de ses données physiopathologiques. Ce volet médical est guidé par l'examen clinique, et les données biologiques de l'ionogramme plasmatique.

Ces mesures de réanimation sont toujours de mise, et permettent une prise en charge optimale. Elles comportent : [20]

- ✓ L'aspiration gastrique continue par sonde gastrique stérile et de bon calibre pour une efficacité certaine, a un double but : la vidange du contenu gastrique et la protection des voies respiratoires contre le risque de fausse route lors des vomissements (diminution des risques d'inhalation et l'amélioration de la fonction respiratoire).
- ✓ L'apport hydro-électrolytique adapté peut être réalisé soit par une voie veineuse périphérique fiable, soit par un cathéter central.

Dans les cas où il existe un collapsus un remplissage par les macromolécules sera nécessaire.

- ✓ L'antibiothérapie est obligatoire vu l'éventuelle bactériémie favorisée par la stase gastroduodénale. Les germes habituellement rencontrés sont les entérobactéries : l'association de bêta-lactamines et d'aminosides est fréquemment utilisée. [71]
- ✓ La lutte contre l'hypothermie en assurant les mesures de réchauffement chez le nouveau-né pour maintenir l'homéothermie.

Une fois les paramètres vitaux monitorés, les conditions d'équilibre hydro-électrolytique assurées, une intervention chirurgicale peut être envisagée.

- ✓ **Dans notre série, tous les nouveaux nés ont été admis dans une unité de réanimation où des mesures de mise en condition ont été entreprises :**
 - **Réchauffement.**
 - **Mise en place d'une sonde gastrique.**
 - **Correction des troubles hydro électrolytiques et stabilisation de l'état hémodynamique.**
 - **Antibiothérapie à large spectre.**

3. Les particularités de la réanimation du nouveau né :

La spécificité de l'anesthésie et de la réanimation chez le nouveau né résulte des particularités anatomiques, physiologiques et pharmacologiques. Le nouveau-né n'est pas seulement un adulte en miniature ; c'est un organisme en tout début de croissance et d'adaptation, qui a une autonomisation des grandes fonctions.

Le progrès de l'anesthésie et la réanimation pédiatrique ces vingt dernières années, notamment la ventilation artificielle, des techniques d'analgésie, et

d'alimentation parentérale, a permis la réalisation d'actes de chirurgie viscérale de plus en plus complexes, chez des enfants de plus en plus jeunes. Ceci dit, une évaluation pré-anesthésique est nécessaire pour identifier les problèmes pouvant se révéler en phase péri-opératoire et de les prévenir. Elle débute par l'examen attentif des antécédents médicaux personnels et familiaux, de l'histoire médicale récente, et se poursuit par l'examen clinique, la prescription éventuelle d'examens complémentaires et d'une prémédication.

4. Traitement chirurgical :

a. L'exploration chirurgicale :

L'intervention est réalisée sous anesthésie générale et dans les conditions de chirurgie néonatale. [20]

L'abord se fait par une incision transversale sus ombilicale, donnant une excellente exposition avec possibilité d'élargissement si nécessaire. Certains auteurs réalisent une incision droite ou gauche selon le siège de l'atrésie ou encore une incision paramédiane. D'autres préfèrent une incision médiane à cheval sur l'ombilic permettant un accès aisé aux différents segments coliques.

Le premier temps est celui de l'exploration qui doit être aussi complète que possible.

A l'ouverture de la cavité péritonéale, on retrouve toujours une certaine quantité du liquide jaune citrin. Il est teinté en cas de péritonite méconiale.

Les anses dilatées sont extériorisées afin d'accéder à la zone atrétique. L'état local doit être minutieusement apprécié à la recherche de zones de souffrance intestinale (cyanose, nécrose) ou d'une éventuelle perforation. [20]

Soulignons que cette malformation colique siège, par ordre décroissant de fréquence, au niveau du sigmoïde, angle splénique, angle hépatique, puis en dernier lieu soit le plus rare le colon ascendant. [3]

L'ensemble du grêle et du colon doit être exploré afin de retrouver toute anomalie associée [19.20.39.36.72]. Le MCC doit être systématiquement recherché quel que soit l'orientation ou la fixation du colon distal par la réalisation d'un examen extemporané [15.56.58].

b. Méthodes chirurgicales : [4.20.73]

Le choix entre une résection anastomose ou une simple dérivation première varie en fonction des auteurs :

- La chirurgie radicale a pour principe d'éliminer l'obstacle et de rétablir la continuité intestinale. La résection doit porter sur la zone atrétique et les bouts coliques proximal et distal dont la vascularisation et l'innervation sont pathologiques.
- En cas de dérivation première, le rétablissement de la continuité colique se fait dans les quelques mois suivant la colostomie.

c. Indications :

En fait, Le traitement chirurgical des AC n'est pas parfaitement codifié comme en atteste la grande diversité des indications relevées dans la littérature [6.11.19.74].

Ceci tient à la rareté de cette malformation interdisant le recours à des études prospectives contrôlées pour apprécier la valeur de tel ou tel traitement.

Classiquement, le choix entre un traitement en un seul ou en deux temps, dépend, chez la plupart des auteurs, de deux paramètres principaux :

- L'état général du nouveau né

- La topographie de l'atrésie. **[4.75.49.76.77.78]**

Ø Ainsi, une dérivation première permet de lever rapidement l'obstacle et de reporter la cure de l'atrésie à un moment meilleur (2 à 3 mois après) dans les situations suivantes : **[4.8.19.79]**

- Une altération de l'état général : infection materno-fœtale, retard diagnostic, malformations associées.
- Une AC droite avec présence de signes d'ischémies ou de perforation nécessitant une colectomie droite avec ileostomie, ou lorsque le colon ascendant est très distendu et qu'une résection anastomose est difficile à réaliser vue la grande disparité de calibres des deux bouts proximal et distal.
- Dans les atrésies sous angulo-spléniques, ou la disparité de calibre toujours considérable entre les extrémités coliques rend difficile une anastomose d'emblée. Bien souvent la dilatation est uniforme sur la totalité du colon en amont de l'atrésie, si bien que la résection de tout le colon d'amont réaliserait un sacrifice colique excessif. L'attitude la plus logique est de réaliser une double colostomie. Ceci permet d'une part de lever l'obstacle et d'autoriser une alimentation orale ; et d'autre part d'irriguer le colon distal afin d'augmenter son calibre et de faciliter l'anastomose ultérieure. L'extériorisation des deux extrémités coliques par le même orifice pariétal, chaque fois que possible, permet quelques semaines plus tard, le rétablissement de la continuité par voie élective.

La surveillance métabolique de ces colostomies est moins lourde que celle des dérivations du grêle.

- Ø Le traitement en un seul temps est réalisé dans les atrésies pré-angulo-splénique, chez un nouveau-né en bon état général. **[4.19.74.80]**

L'anastomose iléo-colique termino-terminale est facilement réalisée car la disparité de calibre entre l'extrémité iléale et colique est faible et le modelage est rarement nécessaire. [19.79]

La résection de la valvule iléo-caecale est théoriquement regrettable du fait de son rôle dans la motricité du grêle et la protection du contenu iléal contre une contamination par les germes coliques. [81.82]

En fait, si la valvule de Bauhin est continente, la dilatation colique en amont de l'atrésie est souvent majeure, et peut être responsable de lésions ischémiques précoces voir de perforation qui rend inévitable la colectomie. [83]

Si la valvule est incontinente, la dilatation s'étend à travers une valvule « « forcée » » dont la sauvegarde n'a alors plus le même intérêt. [79]

Le cas particulier d'une AC associée à une atrésie du grêle responsable d'un grêle court, pour lequel la résection de la valvule de Bauhin est particulièrement néfaste, inciter à conserver cette dernière. [84]

Cependant, en Ces dernières années, plusieurs auteurs ont préconisé l'utilisation de la résection et anastomose primaire, indépendamment de l'emplacement de l'atrésie, à chaque fois que l'état général du patient le permettait. [4.12.74. 84.85]

En effet plusieurs auteurs préfèrent une anastomose première si la disparité de calibre entre les bouts proximal et distal est minime (rapport diamètre proximal/distal 3/1) et si aucune autre cause d'obstruction distale mécanique ou fonctionnelle n'est associée à l'atrésie colique. [7] Dans ces cas la cure de l'AC est réalisée sans dérivation préalable.

Il s'agit d'une nouvelle conception dans la chirurgie des atrésies coliques qui est en train de se développer et qui prétend à réduire les risques liée à l'anesthésie

et aux interventions chirurgicales itératives. Ce concept a bénéficié du progrès considérable de la réanimation néonatale. [84.85.86]

Ainsi des écrits récents préconisent le traitement en un seul temps des AC chez tout nouveau né en bon état général quel que soit le siège de l'AC. Mais pour que ceci soit possible, il est clair que les mesures de réanimation doivent être portées à leur plus haut niveau avec une plate forme dédié au nouveau-né.

- ✓ Dans notre série, l'exploration chirurgicale a objectivé :
 - Une atrésie du colon ascendant chez le premier cas.
 - Une atrésie à la jonction du colon descendant et du sigmoïde chez le deuxième cas, associée à une atrésie grelique multiple.
 - Une dilatation du colon transverse. Une opacification digestive par la colostomie a permis par la suite de préciser le siège de l'atrésie au niveau sigmoïdien a 24 mm du canal anal.
- ✓ Tous les nouveau-nés ont bénéficié dans un premier temps d'une colostomie, visant la décompression intestinale et une stabilisation nette de leur état général, permettant ainsi d'envisager la cure radicale dans des conditions optimales.
- ✓ Le deuxième temps chirurgical a consisté a une résection du segment atrétique suivi d'une anastomose termino-terminale.

5. Résultats

a. Suites opératoires

La sonde gastrique est gardée assurant la vidange gastrique.

L'antibiothérapie est conservée, car la stase digestive prolongée fait courir un risque septique.

Un lavement baryté est pratique a distance de l'intervention pour contrôler la perméabilité de l'anastomose, l'absence de sténose et l'évolution du calibre du colon en amont.

b. Complications précoces

- Infectieuses : peuvent aller de l'infection de paroi aux graves péritonites par lâchage de suture ou perforations secondaires
- Occlusion post opératoire nécessitant une reprise et une dérivation dans certains cas ;
- Eviscération.

✓ **Les suites postopératoires de nos malades ont été marqué par :**

- **Une évolution favorable chez le premier nouveau né, avec une bonne reprise du transit, et un recul de 2 ans.**
- **Un décès du deuxième malade a J3 du post opératoire, après colostomie de décharge, suite à un choc septique.**
- **Une infection de la paroi abdominale chez le troisième cas qui a bénéficié d'un traitement antibiotique avec soins locaux, et qui a été marqué par une bonne évolution, et un recul de 1 an.**

IX. Pronostic

Le pronostic de l'atrésie colique est directement lié à deux éléments :

- ✓ Une meilleure connaissance de la symptomatologie occlusive, aboutissant à un diagnostic précoce.
- ✓ Une prise en charge précoce et adéquate.

La mortalité varie selon les séries entre 0% et 61 %. [80] Elle est de moins de 10% en absence de pathologies sévères associées. [4]

Plusieurs facteurs peuvent assombrir le pronostic de cette affection :

- La qualité de la prise en charge :

Tout retard de prise en charge au delà de **72 heures** de vie conduit à un taux élevé de mortalité, pouvant atteindre **100% à j4 de vie** [4] et ceci du fait de plusieurs perturbations liées à l'obstacle colique réalisé par l'atrésie (sévères troubles hydro-électrolytiques, sepsis, perforation colique). [6.19.30.42.87.88]

Le traitement en un seul ou en deux temps influence également le pronostic. Selon certains auteurs, le taux de mortalité en cas d'anastomoses primaires est considéré comme acceptable : il est de l'ordre de 11.67%. [86]

- Les malformations associées : [7.56]

Le taux de mortalité en cas d'association d'une ACC à un MCC est de l'ordre de 10%. Cette association nécessite des interventions chirurgicales supplémentaires augmentant les taux de mortalité et de morbidité liés à cette affection.

L'association de l'atrésie colique à d'autres malformations digestives (atrésie multiples, laparoschisis) aggrave le pronostic de cette pathologie. [6]

Les résultats à long terme sont généralement satisfaisants, malgré la persistance d'une légère dilatation colique en amont de la zone d'anastomose. Quelques cas de sténoses cicatricielles ont toutefois été rapportés dans la littérature. [20]

Le pronostic à long terme dépend essentiellement des malformations associées et de la longueur de l'intestin résiduel. Il est en général excellent.

Tableau 8 : Comparaison des données thérapeutiques avec d'autres études

Série	Nombre de Cas	Type d'AC			Localisation			Geste		Décès	Complication
		I	II	III	CA	CT	CD	1 tps	2 tps		
SAOUAB [1]	5	2	3	0	0	1	4	0	5	0	-Sd occlusif
CHARIEG [45]	3	1	0	2	1	1	1	1	2	1	-Fistule colique
Watts [19]	4	0	0	4	2	0	2	1	3	0	-
Notre série	3	1	0	2	0	0	3	0	3	1	-Infection pariétale

CONCLUSION

L'atrésie colique est une malformation congénitale rare qui se définit par l'absence de lumière dans le colon, représentant 1.8% à 15% de l'ensemble des atrésies intestinales.

C'est une urgence néonatale qui réalise un tableau d'occlusion néonatale basse par obstruction mécanique basse avec un risque de perforation intestinale mettant en jeu le pronostic vital.

La démarche diagnostique repose essentiellement sur les examens radiologiques , essentiellement la RTA et le lavement opaque.

Le traitement chirurgical reste controversé, il peut être réalisé en un seul ou deux temps.

Le pronostic dépend à la fois de la précocité, la qualité de la prise en charge notamment la réanimation pré et post opératoire, et de la sévérité des malformations associées.

L'intérêt du diagnostic anténatal réside sur le fait de réduire les formes compliquées et assurer une prise en charge adéquate et dans les brefs délais.

RESUME

RESUME

Nous rapportons une série de trois cas d'atrésie colique répertoriés au service de chirurgie pédiatrique du chu Hassan II de Fès, diagnostiqués et traités sur une période de 7ans , allant de 2004 à 2010.

La découverte de ces atrésies s'est faite devant un tableau clinique et radiologique d'ONN basse, chez des nouveaux nés des deux sexes avec un âge moyen de 3 jours. Elles siégeaient dans deux cas au niveau du colon gauche et au niveau du colon transverse dans un cas.

Après une réanimation adéquate, la prise en charge chirurgicale a consisté en une dérivation digestive à type de colostomie dans un premier temps, puis une résection et une anastomose termino-terminale à l'âge de 3 mois en moyenne.

L'évolution a été bonne dans deux cas avec un recul moyen de 18 mois et a été marquée par le décès à J3 du post opératoire chez le troisième.

Ces résultats nous amènent à conclure que pour cette pathologie rare, révélée à l'âge néonatal par un syndrome occlusif, l'approche pluridisciplinaire associant chirurgiens, pédiatres, radiologues et réanimateurs est un outil majeur pour une prise en charge précoce et adéquate.

ABSTRACT

We report three cases of colonic atresia followed in the service of pediatric surgery at the University Hospital of Fez on a period between January 2004 and December 2010.

The discovery of this atresia was in a clinical and radiological presentation of NSB low in newborns of both sexes with an average age of 3 days. They sat in two cases in the colon at the left and transverse colon in one case.

After adequate reanimation, the surgical management consisted of a digestive bypass colostomy initially, then resection and termino-terminal anastomosis at the age of 3 months on average.

Outcome was good in both cases with a mean of 18 months and was marked by the death of the third, 3 days after operation.

These results lead us to conclude that this rare disease, revealed at the age neonatal intestinal obstruction, the multidisciplinary approach involving surgeons, pediatricians, radiologists and resuscitator is a major tool for early care and adequate.

ملخص

يتعلق الأمر بثلاث ملاحظات سريرية لرتق المعي الغليظ، تم استشفائها بمصلحة جراحة الأطفال بالمستشفى الجامعي الحسن الثاني في الفترة الممتدة من 2004 إلى 2011.

تم التشخيص السريري والإشعاعي للحالات الثلاث في إطار إطباق وليدي سفلي، في الفترة الوليدية مع متوسط عمر 3 أيام.

لقد تموضع هذا التشوه عند حالتين في القولون الأيسر و على مستوى القولون المستعرض في حالة واحدة .

بعد فترة من الإنعاش، خضع مرضانا لعملية فغر القولون أولاً، ثم استفادوا من استئصال الجزء المشوه من المعي الغليظ ومفاغرة معوية؛ وكانت النتائج مرضية في حالتين بمعدل تراجع 18 شهرا وسجلت حالة وفاة عند المريض الثالث.

على ضوء هذه النتائج فإن رتق المعي الغليظ يشكل حالة جراحية مستعجلة تستوجب تشخيصا مبكرا، وعلاجا جراحيا ملائما بمساهمة أطباء متعددي الاختصاصات من أجل تأمين أفضل النتائج.

BIBLIOGRAPHIE

[1] - R. Saouab, N. Mrani Alaoui, F. Ettaibi, R. Dafiri.

Cause rare d'occlusion intestinale néonatale: l'atrésie tiscole.

Feuillets de Radiologie 2009, 49, n° 3,187-92, 2009.

[2] - Ghulam Mustafa, Bilal Mirza, Zahid Bashir, Afzal Sheikh.

Delayed Recognition of Type I Sigmoid-Colonic atresia: The Perforated Web Variety.

Pakistan. 2010.

[3] - Haroon Mansoor, Naila Kanwal, Mahmood Shaukat.

Atresia of the Ascending Colon: A Rarity.

Pakistan. 2010.

[4] - Barlas Etensel, Gunyuz Temir, Aytac Karkiner et al.

Atresia of the colon.

J Pediatr Surg 2005; 40 : 1258-68.

[5] - Hiroaki Komuro, Arbay Ciftci, Mehmet Emin Senocak, Cahit Tanyel, Nebil B uyukpamukeu.

Colonic atresia : surgical management and outcome.

Pediatr Surg Int 2001 ; 17 :631-35.

[6] - I. Karnak, A.O. Ciftci , M.E. Senocak , F.C. Tanyel , N. Büyükpamukçu.

Colonic atresia: surgical management and outcome.

Pediatr Surg Int. 2001 Nov;17(8):631-5.

[7] – S.G.Cox, A.numanoglu,A.J.W.Millar,H.Rode.

Colonic atresia : spectrum of presentation and pitfalls in management. A review of 14 cases.

Pediatr Surg Int 2005 ; 21 : 813-18.

[8] – Powell RW, Raffensperger JG.

Congenital colonic atresia.

J pediatr Surg 1982; 17: 166-70.

[9] – H. Chieh–Teng, W. Shie–Shan, H. Jia–Fu, C. Pei–Jung , H. Chung–Bin.

Congenital Colonic Atresia: Report of One Case.

Taiwan. 2009.

[10] – Sturim HS, Ternberg jl.

Congenital atresia of the colon.

Surgery 1966 ; 59 : 458-64.

[11] – Jan Langman, T–W. Sadler.

Embryologie médicale, 6ème édition Pradel, 1995. P 259-81.

[12] – Vicki Martin, Charles Shaw–Smith

Review of genetic factors in intestinal malrotation.

Pediatr. Surg. Int.: 2010, 26(8);769-81

[13] – D. Gaillard.

L'innervation intestinale : mise au point.

Ann Pathol, 1977, 17, n°6. P 382-91.

[14] – N. M. Le Douarin.

Recherche sur la différenciation de la crête neurale.

Ann Endocrinolo. 1998, vol 49, 256-69.

[15] – P. Lauwers et al.

Association of colonic atresia and Hirschsprung's disease in the newborn:
report of a new case and review of the literature.

Pediatr Surg Int 2006; 22 : 277-81.

[16] – D. Gallot.

Anatomie chirurgicale du colon.

Techniques chirurgicales. Appareil digestif. 40-535, 2006

[17] – Frank H. Netter,

M.D. Atlas d'anatomie humaine, 2^{ème} édition, éditions Maloine.

[18]– FRANK NETTER

ATLAS D'ANATOMIE HUMAINE 2009, Section thorax ; médiastin pp 220-229 pp,

Section abdomen ; viscères (intestin) pp 258-68.

[19] - A.C.Watts, A.J.Sabharwal, G.A.Mackinlay, F.D.Munro.

Congenital colonic atresia : should primary anastomosis always be the goal?

Pediatr Surg Int 2003; 19: 14-7.

[20] - P.Hélardot, J.Bienaymé, F.Bargy.

Chirurgie digestive de l'enfant, doin éditeurs - Paris

[21] - Ashburn DA, Pranikoff T, Turner CS.

Unusual presentations of gastroschisis.

Am Surg. 2002 Aug;68(8):724-7.

[22] - U. N. Basaran, M. Inan, F. Gücer, T. Yardim, M. Pul .

Prenatally closed gastroschisis with midgut atresia.

Pediatr Surg Int. 2002 Sep;18(5-6):550-2

[23] - J.M. Erskine.

Colonic Stenosis in the Newborn : The Possible Thromboembolic Etiology of

Intestinal Stenosis and Atresia.

J Pediatr Surg 1970; 5: 321-33.

[24] - Sunghoon Kim-Steve Yedlin-Olajire Idowu.

Colonic atresia in monozygotic twins.

American Journal of medical genetics 91 : 204-6 2000.

[25] - R. Benawara, B.L. Puppala, Mangurten H. H. et al.

Familial occurrence of congenital colonic atresia.

J Pediatr 1981; 99 : 435-36.

[26] – F.G. Sala et al.

Fibroblast growth factor 10 is required for survival and proliferation but not differentiation of intestinal epithelial progenitor cells during murine colon development.

Dev Biol. 2006 Nov 15;299(2):373-85.

[27] – T.J. fairbanks.

The fibroblast growth factor pathway serves a regulatory role in proliferation and apoptosis in the pathogenesis of intestinal atresia.

J Pediatr Surg. 2006 Jan;41(1):132-6.

[28] – T.J. Fairbanks.

Colonic atresia without mesenteric vascular occlusion. The role of the fibroblast growth

factor 10 signaling pathway.

Journal of Pediatric Surgery (2005) 40, 390–6.

[29] – I. Alexander.

Congenital varicella.

BMJ 1979; 2: 1074

[30] – R.S. Sauve, A.K. Leung.

Congenital varicella syndrome with colonic atresias.

Clin Pediatr (Phila) 2003; 42 : 451-3.

[31] – C.K. Rigsby, L.F. Donneley.

Fetal varicella syndrome: association with multiple hepatic calcifications and intestinal atresia.

Pediatr Radiol 1997; 27: 779.

[32] – A.L. Alkalay, J.J. pomerance, D.L. Rimoin.

Fetal varicella syndrome.

J Pediatr 1987; 111 : 320-3.

[33] – K. Hemminki, P. Kyyron.

Gastrointestinal atresias and borreliosis.

Lancet 17 : 1395, 1989.

[34] – B. MILLOT, F. GUILLON.

Physiopathologie et principes de réanimation des occlusions intestinales

Rev. Prat, 1993, T43. n°6, pp : 667-72.

[35] – S.ROHR .

Occlusions intestinales aiguës.

Fac. Méd. ULP. Strasbourg, Item 217, Mod.11, 2002.

[36] – S.ROHR, M.KOPP

Occlusions intestinale du grêle : Physiopathologie, Etiologie, Diagnostic, Traitement.

Rev. Prat. 1999, 49. pp: 335-40.

[37] – L. SANTACROCE, S. GAGILARDI, R. LOVERO

Intestinal occlusion: wich are the modification of enzymatic and ionic activity pathophysiologic study internet

J. Surg, 2000, 1, 2 pathophysiologic study internet J. Surg, 2000, 1, 2.

[38] – Jaime Shalkow, Marleta Reynolds

[Small Intestinal Atresia and Stenosis.](#)

Medscape article n° 939258.

[39] – Grosfeld, Thomas V. N. Ballantine, and Robert Shoemaker.

Operative Management of Intestinal Atresia and Stenosis Based on Pathologic Findings.

J Pediatr Surg 1979; 14 : 368-75.

[40] –Alessandro Calisti, Claudio Olivieri, Riccardo Coletta

Jejunioileal atresia: Factors affecting the outcome and long-term sequelae

Journal of clinical neonatology .2012 .Vol1 (38-41)

[42] – Freeman NV.

Congenital atresia and stenosis of the colon.

J pediatr Surg 1966; 53 : 595-9.

[43] – P. Gornall.

Management of intestinal atresia complicating gastroschisis.

J Pediatr Surg 1989; 98 : 228-31.

[44] – Les occlusions néonatales.

Thèse de médecine n° 30/11.

Service chirurgie pédiatrique CHU Hassan II -Fès

[45] – A. Charieg et al.

Cause rare d'occlusion néonatale : atrésie colique. A propos de 3 cas.

Archives de Pédiatrie 2008 ; 15 : 887-922 Tunisie.

[46] – Rescorla FJ, Grosfeld JL.

Intestinal atresia and stenosis: analysis of survival in 120 cases.

Surgery 1985; 98 : 668-76.

[47] – G. Agrawala , M. Preanic , SC. Perni , S.T Chasen.

Isolated fetal ascites caused by bowel perforation due to colonic atresia.

J Matern fetal Neonatal Med. 2005, Apr, 17 (4) : 291-4.

[48] – A.L. philippart.

Atresia, stenosis and other obstructions of the colon.

Pediatr Surg, ed 4, Chicago, 1986, Year Book Medical Publishers.

[49] – Y. Revillon, D. Jan.

Les atresies coliques.

VII^{ème} séminaire d'enseignement de chirurgie pédiatrique viscérale.

Saint-Etienne, 5-6 Decembre 1988 .

[50] – Teresa Berrocal, MD, Manuel Lamas, MD, Julia Gutiérrez, et al.

Congenital Anomalies of the Small Intestine, Colon, and Rectum

September 1999 RadioGraphics, 19, 1219-1236.

[51] – F.Bargy, S.Beaudoin.

Urgences chirurgicales du nouveau-né et du nourrisson.

2006 ; 4-002-S-75.

[52] – J Valayer.

Malformations congénitales du duodénum et de l'intestin.

2006. EMC 4-017-B-10.

[53] – Radiographie thoraco-abdominale du nouveau-né.

Thèse de médecine n° 104/12.

Service de néonatalogie CHU Hassan II – Fès.

[54] – N.A.kasbi, I. Bellagha, A. Hammou.

Occlusion néonatale, apport de l'imagerie.

Journal de pédiatrie et de puériculture 17 (2004) 112-9.

[55] M. Singhal, O. Tiwari, K.S. Sodhi:

Colonic Atresia: An Unusual Cause of Intestinal Obstruction in a Neonate.

The Internet Journal of Radiology. 2008 Volume 9 Number 1.

[56] – John M. Draus Jra, Charles M. Maxfieldb, Sheldon J. Bond.

Hirschsprung's disease in an infant with colonic atresia and normal fixation of the distal colon.

J Pediatr Surg 2007; 42, E5-E8.

[57] – Takahiko Seo et al.

Colonic Atresia and Hirschsprung's Disease: Importance of Histologic Examination of the Distal Bowel.

J Pediatr Surg, vol 37 NO 8 (august), 2002: E19.

[58] – Mark D. Williams and John D. Burrington.

Hirschsprung's Disease Complicating Colon Atresia.

J Pediatr Surg, Vol 28, No 4 (April), 1993 : pp 637-39.

[59] – N. Corduk et al.

Association of rare intestinal malformations: colonic atresia and intestinal malformations: colonic atresia and intestinal neuronal dysplasia.

Adv Ther. 2007 Nov-Dec; 24 (6) : 1254-9.

[60] – Sean Goodwin, Marc Schlatter*, Robert Connors.

Imperforate anus and colon atresia in a newborn.

Journal of Pediatric Surgery (2006) 41, 583-85.

[61] – A.S. Petropoulos, V. Mouravas, C. Kepertis, C. Dimopoulos, X. Roussis.

Imperforate anus associated with atresia of the transverse colon : a case report. Eur J Pediatr Surg. 2004 Aug; 14 (4) : 290-2.

[62] – H. Komuro et al.

Rare association of severe hypoplasia of the abdominal aorta with imperforate anus, colonic atresia, and choledochal cyst.

Pediatr Surg Int. 2006 Mar; 22(3) : 289-92. Epub 2005 Oct 26.

[63]– Paras Kothari, Gowrishankar, Anurag Rastogi, Raghunath Dipali, Bharati Kulkarni.

Congenital segmental dilatation of colon with colonic atresia.

Indian J Gastroenterol. 2005 May-Jun; 24 (3) : 123-4.

[64] – Rajkumar Shah and Morton M. Woolley.

Gastroschisis and Intestinal Atresia.

J Pediatr Surg 1991; 26: 788-90.

[65] – C.L. Snyder et al.

Management of Intestinal Atresia in Patients With Gastroschisis.

J Pediatr Surg, Vol 36, No10 (October), 2001 : pp 1542-45.

[66] – H. Komuro, M. Watanabe, K. Matoba, M. Kaneko.

Gastroschisis with omphalomesenteric artery remnant, colonic atresia and arthrogyrosis multiplex congenital.

Eur J Pediatr Surg. 2003 Oct; 13(5) : 334-6.

[67]– P.O. Szavay, H. Schliephake, O. Hubert, S. Gluer.

Colon Atresia, Facial Hemiaplasia, and Anophthalmia: A Case Report.

J Pediatr Surg 2002 Oct; 37 (10) : 1948-500.

[68] – N. Gregerson.

Facial asymmetry with colon atresia. Clin Dysmorphol.

2006 Jan; 15(1) : 45-6.

[69] – G. Azzie, S. Craw, S.W. Beasley.

Colonic atresia: from suspicion to confirmation on pre-operative radiology.

J Pediatr, Child Health 2002; 38 : 518-20.

[70] – R. Hitchcock, K. Bit-thistle, D. Carrington, S.A. Calvert, K. Holmes. Colonic

Atresia and Spinal Cord Atrophy Associated With a Case of Fetal Varicella Syndrome.

Journal of Pediatric Surgery, Vol 30, No 9 (September), 1995: pp 1344-47.

[71] – ANDIRINI P, WROBLEWSKI I

Occlusions néo-natales: particularités médicales du nouveau né chirurgical

Chirurgie néonatale viscérale 1992 :45-49 .XI^{ème} séminaire national
d'enseignement .Grenoble

[72]– M. Schiller, I. Aviad, H. Freund.

Congenital colonic atresia and stenosis.

The American journal of surgery. Volume 138, Novembre 1979.

[73] – Harriet J. Corbett, Rick R. Turnock.

An alternative management option for colonic atresia preventing loss of the ileocecal valve.

Journal of Pediatric Surgery (2010) 45, 1380-82

[74] – E.C Pohlson et al.

Individualized management of colonic atresia.

Am Surg 1988; 155 : 690-2.

[75] – M Davenport et al.

Colonic atresia: current results of treatment.

J R Coll Surg Edinb 1990; 35 : 25-8.

[76] –Coryllos e. Simpson J:

Congenital colonic atresia oh the colon: review of literature and report of two cases.

Dis. Colon rectum, 1962, 5, 37-50.

[77] – S.S.Lee,, K.Y. Kim PW Hong.

Congenital atresia of the colon.

Jama, 1967, 202, 1148-50.

[78] – D. Berger, F Rehbein.

Traitement des atrésies et sténoses coliques.

Ann.Chir.Inf., 1972, 13, 113-16.

[79] – G. Levard, M. Boureau.

Atrésies coliques, quel traitement chirurgical ?

Chirurgie pédiatrique 1990, 31, 289-94

[80]– Laura K. et al.

Intestinal Atresia and Stenosis : A 25-Year Experience With 277 Cases.

Arch Surg 1998; 133 : 490-6.

[81] – J. Cosnes, JP Gendre.

Role of the ileo-caecal valve and site of intestinal resection in malabsorption bowel resection.

Digestion, 1978, 18, 329-36.

[82] – M. gracey.

The contaminated small bowel syndrome: pathogenesis, diagnosis and treatment.

Am.J.Clin.nutrition, 1979, 32, 234-43.

[83] – Moore TC.

Atresia of the Colon at the Splenic Flexure With Absence of the Distal Colon and Ischemic Destruction of the Proximal Colon.

J Pediatr Surg 1978, 13, 89-90.

[84] – SS Rodriguez, CM Hurtado, JS Ossorio.

Congenital colonic atresia: surgery correction in one or two stages ?

Chir Pediatr 2005: 18 : 42-5.

[85] – B. Estel:

Atresia of the colon.

JPS (2005) 40, 1258-68.

[86]– AA Wheeler, K Bartow, TM Geiger, V Ramachandran.

Primary anastomosis as treatment for colonic atresia. A case report and review of the literature.

Association for academic and society of university surgeons.

[87] – M.Davenport, A.Bianchi, Doig Cm et al.

Colonic atresia : current results of treatment. J R Coll Surg Edinb 1990 ; 35 : 25-8.

[88] – Winters WD, W einberger, E Hatch.

Atresia of the colon in neonates : radiographic findings. Am J Roantgenol1992 ; 159 : 1273-6.