

UNIVERSITE MOHAMMED V - RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT-

ANNEE: 2016

THESE N°: 260

LES DUPLICATION DIGESTIVES CHEZ L'ENFANT
A PROPOS DE 19 CAS

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mme. Laila TAMI ép. SSOUNI
Née le 22 Septembre 1989 à Rabat
Médecin Interne du CHU Ibn Sina de Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Chirurgie pédiatrique – Duplications digestives –
Malformations congénitales.

JURY

Mr. F. ETTAYBI

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

Mr. H. ZERHOUNI

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

Mr. M. ERRAJI

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

Mr. M. KISRA

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

رَبَّنَا وَسِعْتَ كُلَّ شَيْءٍ
رَّحْمَةً وَعِلْمًا

سورة خافر

بِسْمِ اللَّهِ
الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE – RABAT

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS

**ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Mai et Octobre 1981

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. TAOBANE Hamid*	Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

Pr. BENOSMAN Abdellatif	Chirurgie Thoracique
-------------------------	----------------------

Novembre 1983

Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI	Rhumatologie
-------------------------------	--------------

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne – <i>Clinique Royale</i>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	Pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENJELLOUN Halima	Cardiologie
Pr. BENSAID Younes	Pathologie Chirurgicale
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa	Neurologie

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. AJANA Ali
Pr. CHAHED OUZZANI Houria
Pr. EL YAACOUBI Moradh
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYA OUI Mohamed

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

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida
Pr. HERMAS Mohamed

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

Décembre 1989

Pr. ADN AOUI Mohamed
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali*
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne – **Doyen de la FMPR**
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

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

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOU DA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRA OUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation – **Doyen de la FMPO**
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – **Dir. du Centre National PV**
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOU DA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DAOUDI Rajae
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad

Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie

Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Nouredine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL AOUAD Rajae
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. MOUDENE Ahmed*
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

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

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbes

Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Traumatologie- Orthopédie **Inspecteur du SS**
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

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

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation – **Dir. HMIM**
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale

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

Décembre 1996

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

Novembre 1997

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

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. EZZAITOUNI Fatima
Pr. LAZRAK Khalid *
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*
Pr. LABRAIMI Ahmed*

Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - **Directeur ERSM**
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

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

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

Gastro-Entérologie
Neurologie – **Doyen Abulcassis**
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Traumatologie Orthopédie
Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AIT OURHROUI Mohamed
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. HSSAIDA Rachid*
Pr. LAHLOU Abdou
Pr. MAFTAH Mohamed*
Pr. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. NASSIH Mohamed*
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

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

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

Pr. ABABOU Adil
Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*

Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale

Pr. DRISSI Sidi Mourad*
 Pr. EL HIJRI Ahmed
 Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
 Pr. EL MADHI Tarik
 Pr. EL OUNANI Mohamed
 Pr. ETTAIR Said
 Pr. GAZZAZ Miloudi*
 Pr. HRORA Abdelmalek
 Pr. KABBAJ Saad
 Pr. KABIRI EL Hassane*
 Pr. LAMRANI Moulay Omar
 Pr. LEKEHAL Brahim
 Pr. MAHASSIN Fattouma*
 Pr. MEDARHRI Jalil
 Pr. MIKDAME Mohammed*
 Pr. MOHSINE Raouf
 Pr. NOUINI Yassine
 Pr. SABBAH Farid
 Pr. SEFIANI Yasser
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Radiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Urologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie

Décembre 2002

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

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

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

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. KHABOUZE Samira
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. LEZREK Mohammed*
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
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
Gynécologie Obstétrique
Traumatologie Orthopédie
Urologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

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

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Cardiologie
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie (*mise en disponibilité*)
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire

Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*
Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

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 Ibtiham
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. GHADOUANE Mohammed*
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SEKKAT Fatima Zahra
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL 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*

Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Anesthésie Réanimation

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
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

Pr. BALOUCH Lhousaine*
 Pr. BENZIANE Hamid*
 Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 Pr. CHARKAOUI Naoual*
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
 Pr. ELABSI Mohamed
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GANA Rachid
 Pr. GHARIB 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*
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. MOUTAJ Redouane *
 Pr. MRABET Mustapha*
 Pr. MRANI Saad*
 Pr. OUZZIF Ez zohra*
 Pr. RABHI Monsef*
 Pr. RADOUANE Bouchaib*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine*
 Pr. SIFAT Hassan*
 Pr. TABERKANET Mustafa*
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour*
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
 Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. AGDR Aomar*

Biochimie-chimie
 Pharmacie clinique
 Ophtalmologie
 Pharmacie galénique
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Neuro chirurgie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Anesthésie réanimation
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Radiologie
 Pneumo phtisiologie
 Hématologique
 Parasitologie
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Virologie
 Biochimie-chimie
 Médecine interne
 Radiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale

Médecine interne
 Pédiatre

Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
 Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMAHZOUNE Brahim*
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. AZENDOUR Hicham*
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. L'KASSIMI Hachemi*
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
 Pr. ZOUHAIR Said*

Chirurgie Générale
 Neurologie
 Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie orthopédique
 Hématologie biologique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Microbiologie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-phtisiologie
 Microbiologie

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. BOUAITY Brahim*
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*

Anesthésie réanimation
 Médecine interne
 Physiologie
 ORL
 Microbiologie
 Médecine aéronautique
 Biochimie chimie
 Radiologie
 Chirurgie pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie

Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. LEZREK Mounir
 Pr. MALIH Mohamed*
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Chirurgie plastique et réparatrice
 Urologie
 Gastro entérologie
 Anatomie pathologique
 Ophtalmologie
 Pédiatrie
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie générale
 Hématologie
 Anatomie pathologique

Mai 2012

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

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

Février 2013

Pr. AHID Samir
 Pr. AIT EL CADI Mina
 Pr. AMRANI HANCHI Laila
 Pr. AMOUR Mourad
 Pr. AWAB Almahdi
 Pr. BELAYACHI Jihane
 Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
 Pr. BENCHEKROUN Laila
 Pr. BENKIRANE Souad
 Pr. BENNANA Ahmed*
 Pr. BENSEFFAJ Nadia
 Pr. BENSGHIR Mustapha*
 Pr. BENYAHIA Mohammed*
 Pr. BOUATIA Mustapha
 Pr. BOUABID Ahmed Salim*
 Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
 Pr. CHAIB Ali*
 Pr. DENDANE Tarek
 Pr. DINI Nouzha*
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
 Pr. ELFATEMI Nizare

Pharmacologie – Chimie
 Toxicologie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Réanimation Médicale
 Anesthésie Réanimation
 Biochimie-Chimie
 Hématologie
 Informatique Pharmaceutique
 Immunologie
 Anesthésie Réanimation
 Néphrologie
 Chimie Analytique
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie
 Cardiologie
 Réanimation Médicale
 Pédiatrie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Neuro-Chirurgie

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

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

Avril 2013

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

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Urologie
 Médecine Interne

***Enseignants Militaires**

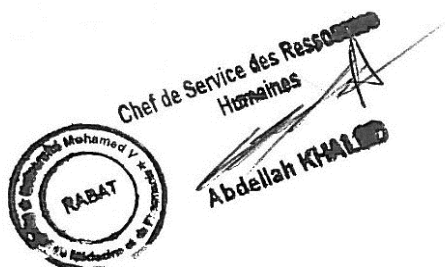
2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie – chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
Pr. BARKYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie – chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootéchnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbès	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

*Mise à jour le 09/01/2015 par le
Service des Ressources Humaines*

- 9 JAN 2015



A large, stylized pink graphic element on the left side of the page. It consists of a vertical rectangle with a diagonal cutout at the bottom right corner, and a horizontal rectangle extending to the right from the top left corner of the vertical one.

DEDICACES

*Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il
faut...*

*Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude,
l'amour, le respect, la reconnaissance...*

Aussi, c'est tout simplement que...

 *Je dédie cette thèse à ...* 

À mes chers parents
ATILLAH Zoubida et TAMI Driss

C'est pour moi un jour d'une grande importance, car je sais que vous êtes à la fois fiers et heureux de voir le fruit de votre éducation et de vos efforts inlassables se concrétiser,

Aucun mot, aussi expressif qu'il soit, ne saurait remercier à sa juste valeur, les êtres qui ont consacré leur vie à parfaire mon éducation avec un dévouement inégal,

Vous avez toujours été le meilleur exemple à suivre pour vos qualités humaines, votre persévérance et votre sérieux,

Vous m'avez inculqué l'amour de la science et le respect de mes maîtres, votre bonté et votre modestie me guident sans cesse,

C'est grâce à ALLAH puis à vous que je suis devenue ce que je suis aujourd'hui,

J'espère avoir répondu aux espoirs que vous avez fondé en moi, et être digne de votre éducation, votre confiance et vos hautes valeurs que vous m'avez inculqué,

Acceptez ce travail comme le témoignage de ma reconnaissance, ma gratitude et mon profond amour,

Puisse ALLAH m'aider pour rendre un peu soit-il de ce que vous m'avez donné,

Puisse ALLAH vous accorder santé, bonheur et longue vie.

*À mon cher mari
Ssouni Oussama*

Aucun mot ne peut exprimer mes sentiments d'amour, d'attachement et de respect pour toi,

Tu es ma raison de vivre, ma source de bonheur et de fierté, toujours compréhensif et toujours présent,

Tu m'as épaulé dans les moments les plus heureux comme les plus tendus,

Merci d'être toujours à mes côtés, par ta présence, par ton amour dévoué et ta tendresse, pour donner du goût et du sens à notre vie de famille,

C'est grâce à ton aide et ta patience avec moi que ce travail a pu voir le jour,

Je te dédie ce travail en témoignage de mon amour, de mon admiration et de ma grande affection,

Que dieu nous accorde un avenir meilleur, longue vie et beaucoup de bonheur et de réussite,

Tu es un mari exemplaire

Je t'aime.

À mon cher frère

TAMI Jalal

Tu es le meilleur grand frère dont on puisse rêver.

Durant toutes ces années, tu as toujours accompli ton rôle d'aîné, en te tenant à mes côtés, pour m'aider à aller de l'avant, dans l'enthousiasme, la joie et la bonne humeur,

Merci pour ta présence réconfortante, ton soutien moral, et ton sens aigu de la famille, grand frère,

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

À ma belle soeur

RABHI Kawtar

Ma sœur, c'est l'occasion pour moi de te témoigner toute l'affection que j'ai pour toi,

Je te souhaite le meilleur,

Que dieu te procure santé, bonheur et plein accomplissement professionnel et familial.

À ma nièce d'amour

RIM

Tu illumines ma vie malgré les distances,

Merci pour toute la joie et la gaieté avec lesquelles tu remplis nos cœurs,

Que dieu te garde et protège.

*A ma chère tante : Khti Malika
Et mon cousin : Rêda*

*Veillez accepter l'expression de ma profonde gratitude pour votre soutien,
encouragements, et affection.*

*J'espère que vous retrouvez dans la dédicace de ce travail, le témoignage de
mes sentiments sincères et de mes vœux de santé et de bonheur*

A mes cousines : Farida et Hafida

*Veillez accepter l'expression de mon amour, ma gratitude pour votre amitié,
compréhension et encouragements.*

Je vous souhaite beaucoup de réussite, de bonheur et prospérité.

A la mémoire de ma tante : TAMI Fatima

A la mémoire de mes grands parents

Que vos âmes reposent en paix

A tous mes oncles et mes tantes

A tous mes cousins et cousines

*Veillez trouver dans ce modeste travail l'expression de mon affection la plus
sincère.*

A mes beaux parents

SSOUNI Fadel et BOUCHOU Zahra

*Je ne pourrais jamais exprimer l'ampleur de l'affection, de l'admiration et du
respect que j'éprouve pour vous.*

*Vos prières, vos encouragements et votre soutien m'ont toujours été d'un grand
secours.*

Ce travail représente le si peu avec lequel je pourrai vous remercier.

*Puisse Dieu, le tout puissant vous préserver du mal, vous combler de santé, de
bonheur et vous procurer une longue vie.*

A mon beau-frère Yassine et son épouse Fatiha

Je tiens à travers cette modeste dédicace à vous exprimer toute mon affection et respect,

Puisse Dieu, tout puissant vous procurer santé et jouissance.

A Tata Bahija

Vous nous avez accueillis chez vous, vous nous avez soutenus et aidé dans les moments difficiles.

Je vous en serai toujours reconnaissante et soyez assurés de mon estime et mon profond respect.

Pensée spéciale à Fatima Zahra

Aux familles : BOUCHOU et SSOUNI

*J'ai toujours senti que vous êtes ma deuxième famille que j'aime et je respecte,
Je vous remercie pour tous ce que vous m'avez apporté.*

A ma meilleure amie : SAHLI Amal

*Tu es une amie et une soeur pour moi,
Tu étais toujours là pour me soutenir, m'aider et m'écouter,
Merci pour ton amour, ton amitié, ta générosité et ton soutien.
Que Dieu te procure tout le bonheur que tu mérites*

*A mes amies de toujours : YAKHLEF Imane, EDDAOUDI Meryem,
AFRIKH Kawtar*

*En souvenir de notre sincère et profonde amitié et des moments agréables que
nous avons passés ensemble, veuillez trouver dans ce travail l'expression de mon
respect le plus profond et mon affection la plus sincère.*

*A mes chères amies : OUDRHIRI Maha, EL BEJNOUNI Manal, RHERIB
Chaimae, OULJA Mouna, TALIB Sarah, TAOUCH Asmae, SIMOUR Aicha,
LEMOUAKNI Siham, DEBONO Leila, MORABIT sara, AITHMADOUCH
Soukaina.*

*En témoignage de l'amitié qui nous uni et des souvenirs de tous les moments que
nous avons passé ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie
pleine de santé et de bonheur.*

*A tous les internes du CHU de la promotion 2013
A la mémoire de Dr QODS Houdafi*

A tous ceux ou celles qui me sont chers et que j'ai omis involontairement de citer.

A Tous Mes enseignants tout au long de mes études.

*A tous ceux qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail.
A tous ceux qui ont cette pénible tâche de soulager les gens et diminuer leurs
souffrances.*

A large, stylized pink graphic element on the left side of the page. It consists of a vertical rectangle with a diagonal cutout at the top right corner, and a horizontal rectangle extending from the top left corner of the vertical one, also with a diagonal cutout at its top right corner.

REMERCEMENTS

À notre maître et Président du jury de thèse

Mr le professeur Fouad ETTAYEBI

Professeur de Chirurgie Pédiatrique - HÉR

*En acceptant de présider le jury de cette thèse, vous me faites un grand
honneur.*

*Votre rigueur et votre sagacité font de vous un modèle pour moi et
l'ensemble des générations.*

Vos qualités humaines et professionnelles m'ont toujours impressionné.

*J'ai eu beaucoup de plaisir à travailler sous votre direction, aussi bien pour la
concrétisation de ce travail qu'au cours de mon passage dans le service
de réanimation médicale en tant qu'interne du CHU.*

*Veillez trouver ici l'expression de ma haute considération et ma profonde
reconnaissance.*

À notre maître et directeur de thèse

Mr le professeur Hicham ZERHOUNI

Professeur de Chirurgie Pédiatrique - HER

*Vous m'avez fait le grand honneur d'accepter de me diriger dans ce travail
avec bienveillance et rigueur.*

*Votre amabilité, votre dynamisme, votre compétence et votre dévouement
pour ce travail ont suscité mon admiration et ma profonde considération.*

*Je garde un excellent souvenir de la qualité de l'enseignement que vous
nous avez prodigué.*

*J'espère être digne de la confiance que vous avez placée en moi en me
guidant dans l'élaboration et la mise au point de ce travail.*

*Veuillez trouver dans ce travail, très cher maître, le témoignage de ma
profonde gratitude et l'expression de mes sentiments les plus respectueux.*

À mon maître et juge de thèse

Mr le professeur Mounir ER-RAJI

Professeur de Chirurgie Pédiatrique - H.E.R.

*Merci pour le grand savoir que vous m'avez transmis en passant dans le
service.*

*Votre compétence, votre amabilité et votre gentillesse ont toujours suscité
en moi une grande admiration.*

*Qu'il me soit permis de vous témoigner ma reconnaissance et mon grand
estime*

À mon maître et juge de thèse

Mr le professeur Mounir KISRA

Professeur de Chirurgie Pédiatrique - H.E.R.

Merci pour l'honneur de siéger parmi le jury de cette thèse

Vos qualités humaines et professionnelles sont connues de tous

Qu'il me soit permis de vous témoigner mon estime et mon profond respect

LISTE DES ABREVIATIONS

ASP	Abdomen sans préparation
CPRE	Cholangio-pancréatographie rétrograde par voie endoscopique
CRP	Protéine C Réactive
GECI	Groupe d'Etude en Cœliochirurgie Infantile
HCgche	Hypochondre gauche
IIA	Invagination intestinale aigue
IRM	Imagerie par résonnance magnétique
NFS	Numération formule sanguine
ONN	Occlusion néo-natale haute
TA	Tension artérielle
TDM	Tomodensitométrie
TOGD	Transit oeso-gastro-duodenal

A large, stylized pink graphic element on the left side of the page. It consists of a vertical rectangle on the left, a horizontal rectangle extending to the right from the top of the vertical one, and a diagonal line cutting across the bottom-right corner of the horizontal rectangle, creating a triangular shape.

Sommaire

INTRODUCTION.....	1
I. Rappels	4
1. Rappel anatomique.....	4
1.1. L'œsophage	5
1.1.1. Rappports	5
1.1.1.1. L'œsophage cervical.....	6
1.1.1.2. L'œsophage thoracique.....	6
1.1.1.3. L'œsophage diaphragmatique	6
1.1.1.4. L'œsophage abdominal.....	6
1.1.2. Vascularisation et innervation.....	8
1.2. Estomac	10
1.2.1. Description	10
1.2.2. Rappports	10
1.2.3. Vascularisation et innervation.....	11
1.3. L'intestin grêle.....	14
1.3.1. Description	14
1.3.2. Rappports	14
1.3.3. Vascularisation et innervation.....	16
1.3.3.1. Duodénum	16
1.3.3.2. Jéjuno-iléon	16
1.4. Le gros intestin	18
1.4.1. Description	18
1.4.2. Rappports	18

1.4.3. Vascularisation-innervation	19
2. Rappel histologique du tube digestif	21
2.1. L'œsophage	22
2.1.1. La muqueuse.....	22
2.1.2. La musculaire muqueuse.....	22
2.1.3. La sous-muqueuse	22
2.1.4. La musculeuse	22
2.1.5. L'adventice.....	22
2.2. L'estomac	23
2.2.1. La muqueuse.....	23
2.2.2. La musculaire muqueuse.....	23
2.2.3. La sous-muqueuse	23
2.2.4. La musculeuse	23
2.2.5. La séreuse	24
2.3. L'intestin grêle.....	24
2.3.1. Structure au niveau du jéjunum-iléon.....	24
2.3.1.1. La muqueuse	24
2.3.1.2. La musculaire muqueuse	24
2.3.1.3. La sous-muqueuse	25
2.3.1.4. La musculeuse	25
2.3.1.5. La séreuse	25
2.3.2. Structure au niveau du duodénum	25
2.4. Le gros intestin	25
2.4.1. La muqueuse.....	25

2.4.2.	La musculaire muqueuse.....	25
2.4.3.	La sous-muqueuse	25
2.4.4.	La séreuse	26
2.5.	Vascularisation et innervation.....	26
3.	Rappel embryologique	27
3.1.	L'intestin antérieur.....	28
3.1.1.	L'œsophage	28
3.1.2.	L'estomac	29
3.1.3.	Le duodénum.....	31
3.2.	L'intestin moyen.....	32
3.3.	L'intestin postérieur.....	35
II.	Pathogénie	37
1.	Théorie du bourgeon diverticulaire	37
2.	Théorie de l'erreur de reperméabilisation canalaire.....	37
3.	Théorie du reliquat du canal omphalomésentérique de Fitz (1884).....	38
4.	Théorie du déterminisme vasculaire.....	38
5.	Théorie de la séquestration.....	38
6.	Théorie de la notochordodysraphie ou « notochord split syndrom ».....	39
MATERIEL ET METHODES		42
I.	Matériel	43
II.	Méthodes	44
	Observation n°1	45
	Observation n°2	46
	Observation n°3	52

Observation n°4	55
Observation n°5	58
Observation n°6	63
Observation n°7	65
Observation n°8	70
Observation n°9	73
Observation n°10	77
Observation n°11	82
Observation n°12	87
Observation n°13	90
Observation n°14	93
Observation n° 15	96
Observation n° 16	103
Observation n° 17	105
Observation n° 18	106
Observation n° 19	109
I. Epidémiologie.....	115
1. Fréquence selon l'âge.....	115
2. Fréquence selon le sexe.....	116
3. Fréquence selon la localisation.....	117
II. Clinique	118
1. Circonstances de découverte	118
2. Antécédents	119
3. Examen clinique	120

III.	Paraclinique	123
1.	Radiologie.....	123
2.	Opacifications digestives	124
3.	Endoscopie.....	125
4.	Biologie	125
IV.	Traitement.....	127
V.	Etude anatomo-pathologique.....	128
VI.	Evolution	130
DISCUSSION		131
I.	Epidémiologie.....	132
1.	Fréquence globale	132
2.	Fréquence selon l'âge.....	132
3.	Fréquence selon le sexe.....	134
4.	Fréquence selon la localisation.....	135
4.1.	Duplications bucco-pharyngées	136
4.2.	Duplications œsophagiennes	136
4.3.	Duplications gastriques	137
4.4.	Duplications duodénales	138
4.5.	Duplications jéjuno-iléales.....	139
4.6.	Duplications coliques.....	139
4.7.	Duplications appendiculaires	140
4.8.	Duplications rectales.....	142
4.9.	Duplications anales	142
4.10.	Duplications multiples	143

II.	Clinique	145
1.	Circonstances de découverte	145
2.	Examen clinique	147
2.1.	Type de description : La duplication du grêle	147
2.1.1.	Examen abdominal	147
2.1.2.	Examen général	148
2.2.	Formes topographiques	148
2.2.1.	Les duplications bucco-pharyngées.....	148
2.2.2.	Les duplications œsophagiennes	149
2.2.3.	Les duplications gastriques	152
2.2.4.	Les duplications duodénales	154
2.2.5.	Les duplications coliques	156
2.2.6.	Les duplications appendiculaires	157
2.2.7.	Les duplications rectales	157
2.2.8.	Les duplications anales	159
2.3.	Les malformations associées.....	159
III.	Paraclinique	161
1.	Imagerie.....	162
1.1.	Radiographie thoracique standard	162
1.2.	Abdomen sans préparation	164
1.3.	Echographie	167
1.4.	Tomodensitométrie	169
1.5.	Autres	172
1.5.1.	Imagerie par résonance magnétique (IRM)	172

1.5.2. Myélographie	172
1.5.3. Angiographie	173
2. Opacifications digestives	173
2.1. Transit œsogastroduodéal (TOGD)	173
2.1.1. Le temps œsophagien	173
2.1.2. Le temps gastrique	176
2.1.3. Le temps duodéal.....	177
2.2. Transit du grêle	178
2.3. Lavement baryté	179
2.4. Fistulographie	180
3. Endoscopie – Echoendoscopie	181
3.1. La fibroscopie œsophagienne.....	181
3.2. L’endoscopie gastroduodénale	182
3.3. La coloscopie	182
3.4. L’écho-endoscopie	182
4. Scintigraphie	183
5. Biologie :	185
IV. Diagnostic anténatal.....	186
V. Diagnostic différentiel.....	192
1. Formes bucco-pharyngées.....	192
2. Formes thoraciques	193
3. Formes abdominales	194
4. Formes rectales et anales.....	195
VI. Traitement.....	195

1. But du traitement	196
2. Particularités de l'anesthésie chez l'enfant	196
3. Moyens chirurgicaux.....	197
3.1. Chirurgie à ciel ouvert (Chirurgie conventionnelle)	197
3.2. La cœliochirurgie (Laparoscopie et thoracoscopie)	198
4. Méthodes chirurgicales	200
5. Indications	201
5.1. Chirurgie en fonction de l'aspect anatomique	201
5.1.1. Formes kystiques	201
5.1.2. Formes tubulaires	201
5.2. Chirurgie en fonction du siège	202
5.2.1. Duplications bucco-pharyngées	202
5.2.2. Duplications œsophagiennes.....	202
5.2.3. Duplications thoraco-abdominales	206
5.2.4. Duplications gastriques.....	207
5.2.5. Duplications duodénales	210
5.2.6. Duplications grêliques	212
5.2.7. Duplications coliques.....	215
5.2.8. Duplications rectales.....	217
5.2.9. Duplications anales.....	219
VII. Etude anatomo-pathologique.....	222
1. Macroscopie.....	222
1.1. La forme	222
1.1.1. Formes kystiques	222

1.1.2. Formes tubulaires	222
1.2. Le nombre.....	222
1.3. Les dimensions	223
1.4. La communication avec le tube digestif	223
1.5. Le contenu	224
1.6. Situation par rapport au tube digestif	225
1.7. La vascularisation	227
2. Etude histologie	228
VIII. Evolution-Complications	230
1. Evolution	230
2. Complications	231
CONCLUSION	233
RESUME	236
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	240



INTRODUCTION

Les duplications digestives sont des malformations congénitales rares chez l'enfant mais non exceptionnelles [1] ; leur incidence varie de 0,1 à 0,3 % de l'ensemble des malformations congénitales [2] ; elles s'expriment de façon identique dans les deux sexes, essentiellement dans la petite enfance, de l'ordre de 25% avant 1 an, 70% avant 2 ans et restent exceptionnelles à l'âge adulte [3,4].

La duplication du tractus gastro-intestinal a d'abord été décrite par Calder [5] en 1733, alors que le terme duplication intestinale n'a été utilisé qu'en 1884 par Fitz [6]. Ce terme était peu utilisé jusqu'à sa généralisation par Ladd [7] en 1941 en englobant un groupe d'anomalies congénitales sous le terme de « duplication du tractus digestif ». En 1952 Gross et al. [8] ont établi des critères pour définir les duplications digestives, comme des structures en contact ou en communication directe avec le tube digestif, pouvant être étagées à tous les niveaux de ce dernier, de la bouche à l'anus, toujours sur le versant mésentérique, elles présentent une muqueuse de type digestive, deux couches de muscle lisse et partagent une vascularisation commune avec la portion du tube digestif avec laquelle elles sont en contact.

Les duplications digestives sont le plus souvent sphériques ou kystiques (80-94% des cas) et plus rarement tubulaires (6-20% des cas) ; communicantes ou non (une communication, souvent unique, existe dans 20% des cas et principalement pour les formes tubulaires) ; uniques ou multiples (7% des cas) chez un même individu [9] ; associées ou non à d'autres anomalies, notamment vertébrales au niveau lombo-sacré (duplication, héli vertèbre, fusion, spina bifida et scoliose), génito-urinaires (double vessie, extrophie, appareil génital anormal) et digestives [10].

Si la définition anatomopathologique de la duplication est unanimement admise, sa pathogénie reste très discutée. Plusieurs théories embryogéniques ont été établies pour expliquer leur origine [3] ; comme la persistance d'un bourgeon diverticulaire, un accident vasculaire intra-utérin, une erreur de reperméabilisation canalaire ou l'adhérence ectoblaste-endoblaste (notochord split syndrom) ; sans qu'aucune ne puisse expliquer le polymorphisme topographique, l'association à d'autres malformations et l'existence d'hétérotopie gastrique ou pancréatique.

Ces malformations se caractérisent par un très grand polymorphisme pathogénique, clinique et anatomopathologique, s'expliquant par la variété du siège et de la taille, le caractère communicant ou non de la duplication, et l'existence d'hétérotopie de la muqueuse gastrique, pouvant se révéler par des signes banals ou parfois par une symptomatologie bruyante lors d'une complication (hémorragie, perforation). Ainsi aucun examen para clinique ne permet de poser un diagnostic de certitude avant une intervention chirurgicale et une étude anatomopathologique [11, 12]. Par ailleurs, les duplications digestives sont accessibles au diagnostic prénatal échographique ce qui permettra une prise en charge plus précoce et plus adaptée [4].

Le traitement de ces affections ne peut être que chirurgical. Il dépend de la topographie et de l'aspect anatomique de la duplication [13].

Dans ce travail, nous étudions à travers une série de 19 cas, colligés au service des Urgences Chirurgicales Pédiatriques de l'Hôpital d'Enfant de Rabat sur une durée de sept ans, s'étalant de 2009 à 2015, les aspects épidémiologiques, cliniques et para cliniques des duplications digestives. Nous soulignons également la place prépondérante de la chirurgie dans le diagnostic et le traitement de ces malformations.

I. Rappels

1. Rappel anatomique

Le tube digestif est une canalisation de 4,5 m de long, allant de la bouche à l'anus et constitué des organes suivants : Bouche ; Pharynx ; Œsophage ; Estomac ; Intestin grêle (duodénum, jéjunum et iléon) ; Gros intestin (caecum, appendice, côlon et rectum) ; et Anus.

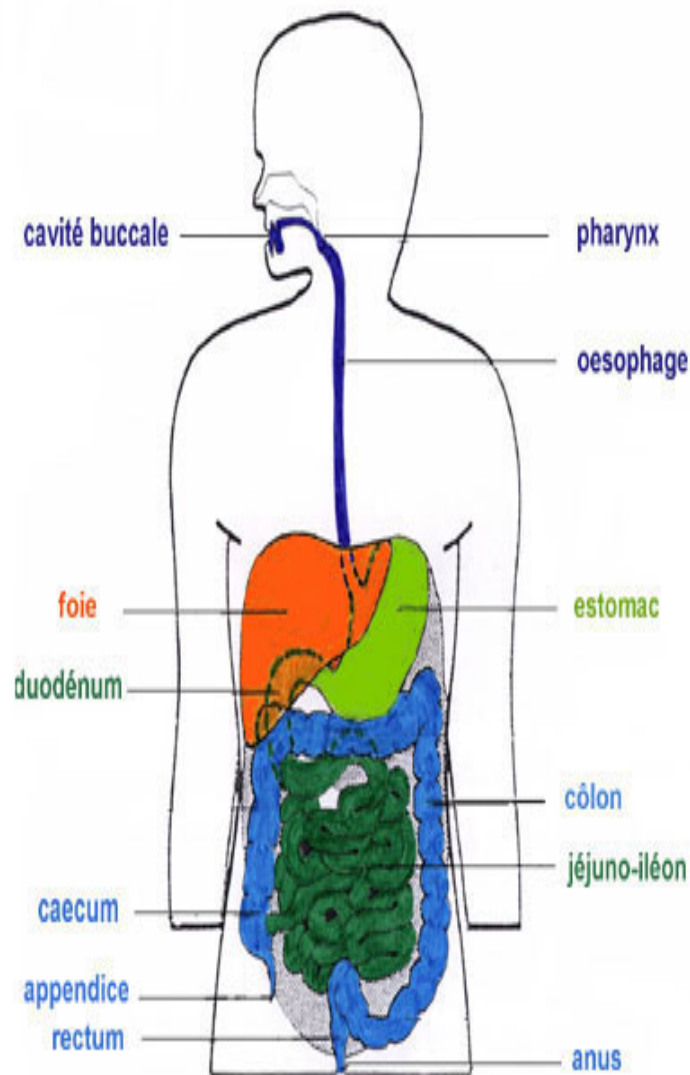


Figure 1 : Disposition générale du tube digestif

1.1. L'œsophage

1.1.1. Rapports (Figure 3)

C'est le segment digestif qui relie le pharynx à l'estomac. C'est un conduit musculo-membraneux, facile à l'exploration radiologique et endoscopique. On lui distingue les segments suivants : (Figure 2)

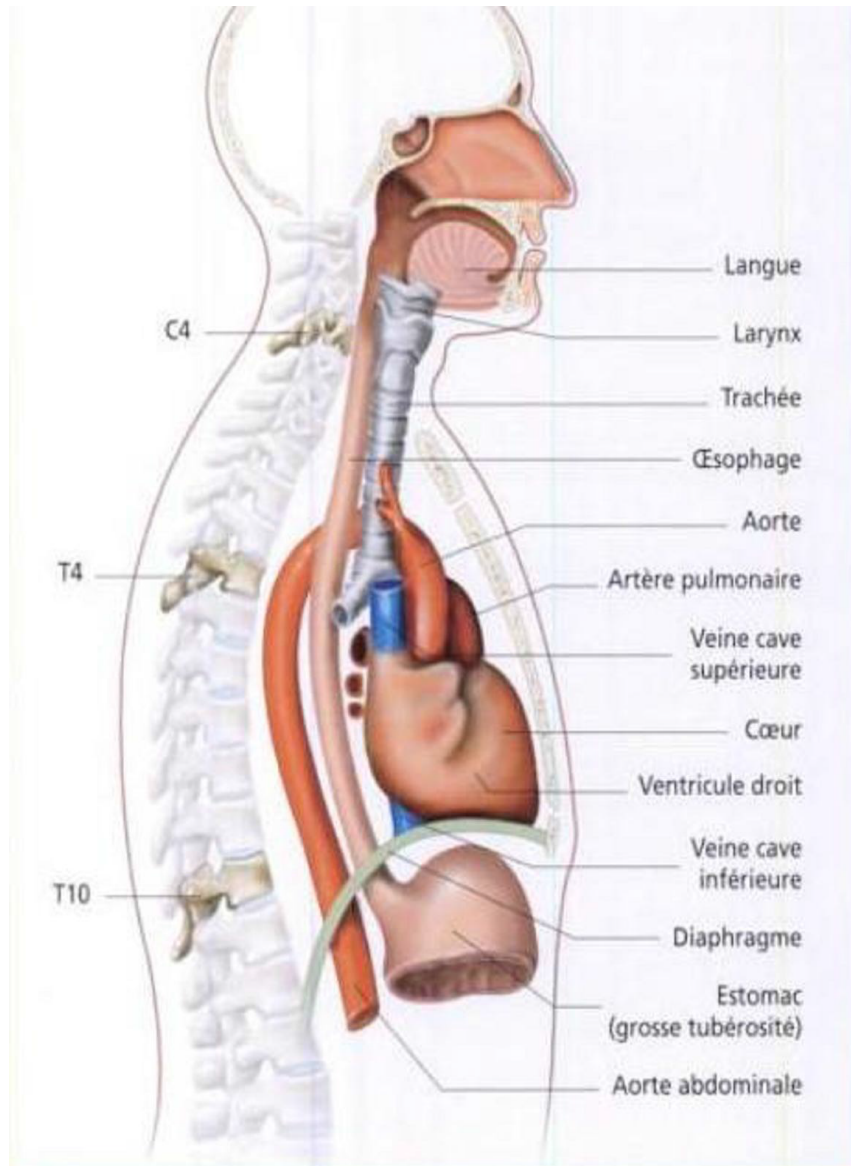


Figure 2 : Vue latérale montrant la disposition de l'œsophage [15]

1.1.1.1. L'œsophage cervical

S'étend de la 6ème vertèbre cervicale à la 2ème vertèbre dorsale. Il est limité en avant par la trachée et le nerf récurrent gauche, en arrière par l'espace rétro-œsophagien, et latéralement par les lobes latéraux de la thyroïde, l'artère thyroïdienne inférieure, la carotide primitive, la veine jugulaire interne, les nerfs récurrents, le nerf vague et le nerf hypoglosse ainsi que la chaîne sympathique cervicale.

1.1.1.2. L'œsophage thoracique

Continue le segment précédent, il s'étend jusqu'au diaphragme au niveau de la 8ème vertèbre dorsale, il est limité en avant par la trachée, les artères pulmonaire droite et bronchique, et le péricarde. En arrière, il est limité par la colonne vertébrale, l'aorte, la grande et la petite veine azygos et le canal thoracique.

1.1.1.3. L'œsophage diaphragmatique

Sa longueur est de 1cm, il correspond à la portion traversant le diaphragme au niveau de la 8ème vertèbre dorsale par l'orifice hiatal, à ce niveau il est accompagné en avant par le nerf vague gauche et en arrière par le vague droit.

1.1.1.4. L'œsophage abdominal

Long de 3 cm, il descend jusqu'au cardia au niveau de la 10ème vertèbre dorsale. Cette portion est recouverte en avant par le péritoine et répond à la face postérieure du foie, en arrière elle repose sur le pilier gauche du diaphragme.

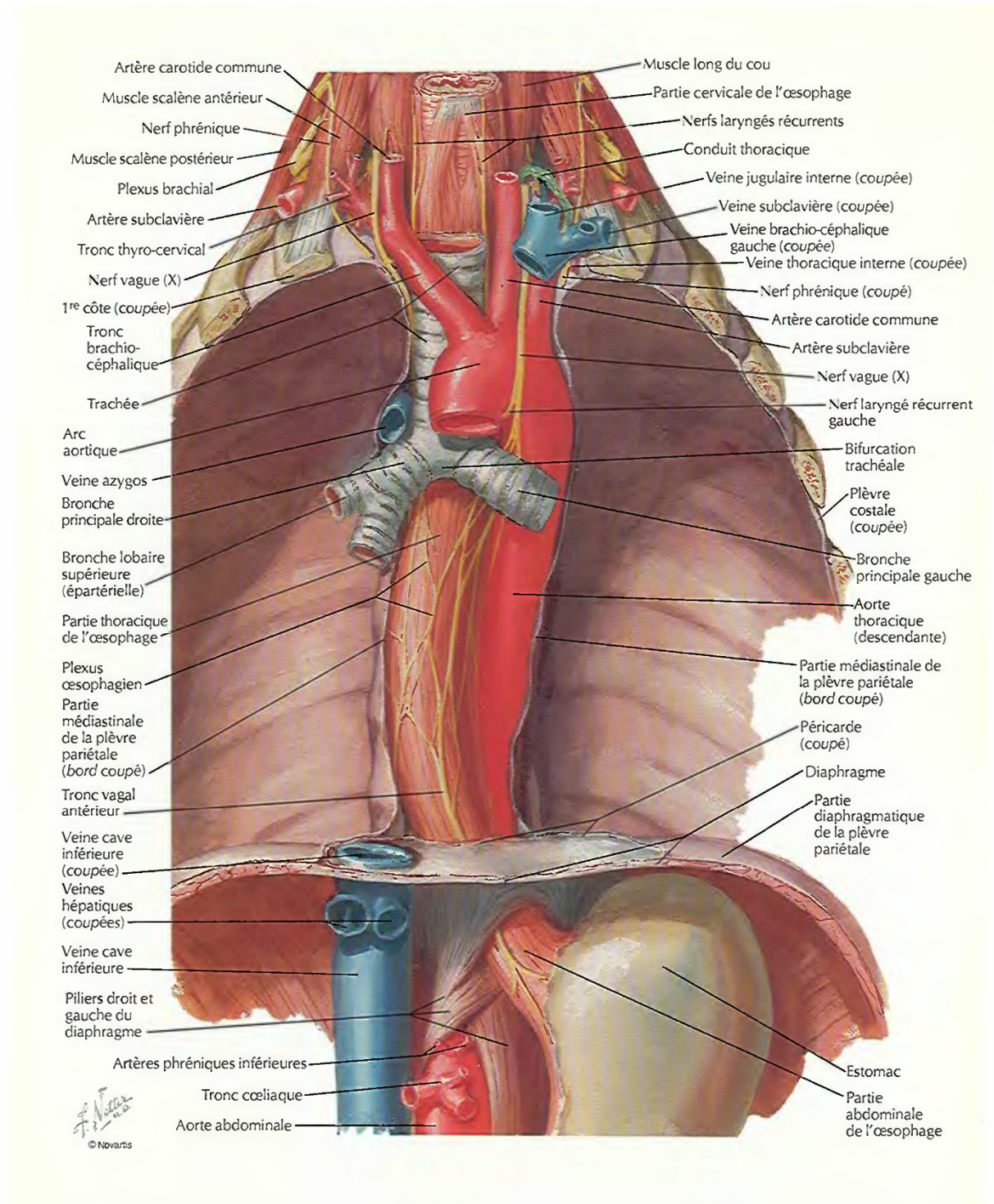


Figure 3 : Vue antérieure montrant les rapports de l'œsophage [16]

1.1.2. Vascularisation et innervation

La vascularisation artérielle est assurée par : (Figure 4)

- Les artères œsophagiennes supérieures : En provenance de l'artère thyroïdienne inférieure pour la portion cervicale.
- Les artères œsophagiennes moyennes : Qui proviennent des artères bronchiques, intercostales, ou directement de l'aorte thoracique descendante, pour la portion thoracique.
- Les artères œsophagiennes inférieures : Qui proviennent de deux sources : la coronaire stomachique et la diaphragmatique inférieure gauche, pour la portion abdominale.

Le plexus veineux péri œsophagien se draine par les veines satellites aux artères ou indirectement dans la veine cave supérieure en haut et dans la veine porte en bas réalisant ainsi une anastomose porto-cave.

Les lymphatiques se drainent au cou vers la chaîne jugulaire, dans le thorax vers la chaîne récurrentielle et ganglion péri-trachéo-bronchique et dans l'abdomen vers la chaîne coronaire stomachique.

Les nerfs proviennent des vagues, récurrents et du sympathique.

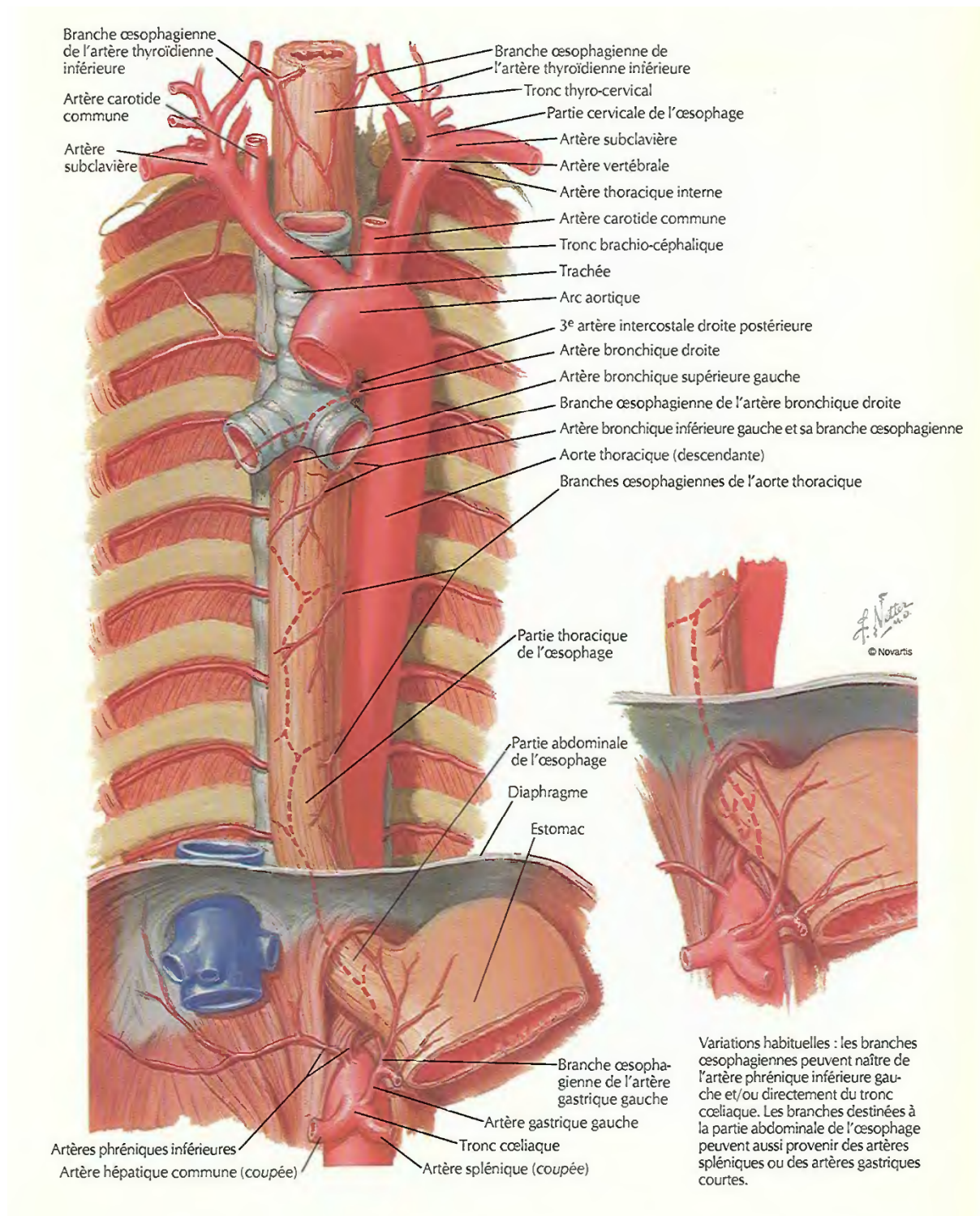


Figure 4 : Vue antérieure montrant la vascularisation de l'œsophage [16]

1.2. Estomac

1.2.1. Description

C'est une vaste poche musculaire reliant l'œsophage au duodénum. Il présente :

- Deux portions : verticale, le corps et horizontale, l'antre pylorique.
- Deux faces : antérieure et postérieure convexes.
- Deux courbures petite et grande.
- Deux orifices un supérieur, le cardia, et un inférieur, le pylore.

1.2.2. Rapports

- La face antéro-supérieure est en rapport avec le diaphragme, et par l'intermédiaire duquel avec la plèvre gauche et le poumon gauche.

- La face postéro-inférieure est en rapport en haut avec le rein gauche, la surrénale gauche et la rate ; dans sa partie moyenne avec le pancréas et le mésocôlon transverse ; et en bas avec la 4ème portion duodénale, l'angle duodéno-jéjunal, et les anses intestinales.

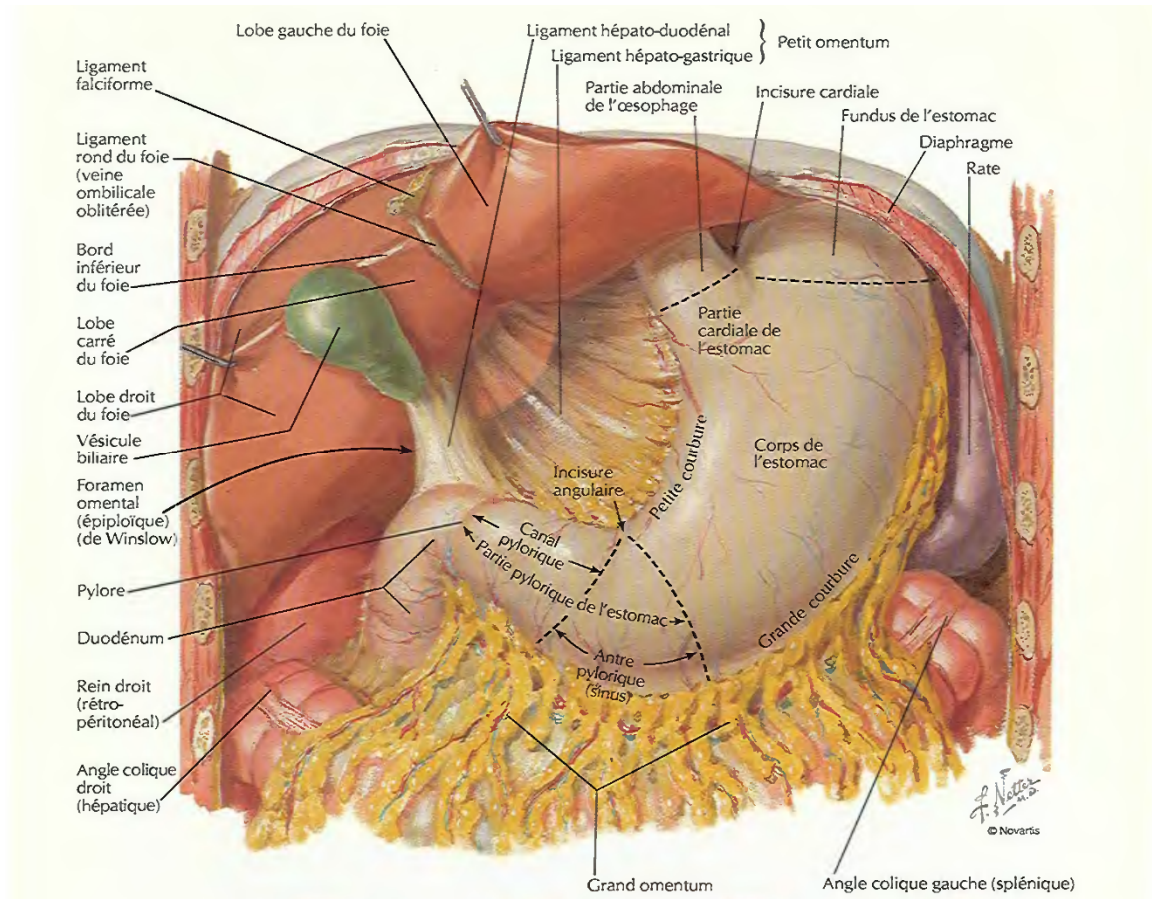


Figure 5 : Vue antérieure montrant la description et les rapports de l'estomac [16]

1.2.3. Vascularisation et innervation (Figure 6)

- La vascularisation artérielle est assurée par les 3 branches de division du tronc cœliaque à savoir l'artère coronaire stomachique, l'artère hépatique et l'artère splénique.
- Pour le retour veineux, les veines gastriques se rendent à la veine porte, et les veines cardio-tubérositaires se jettent dans la veine cave inférieure réalisant un shunt porto-cave.

- Les nerfs de l'estomac proviennent des vagues et du sympathique et constituent trois pédicules : celui de la petite courbure, le duodéno-pylorique, et le sous-pylorique.

- Les lymphatiques de l'estomac sont drainés pour la partie supérieure vers les ganglions cœliaques, et pour la partie inférieure vers les ganglions médiastinaux antérieurs.

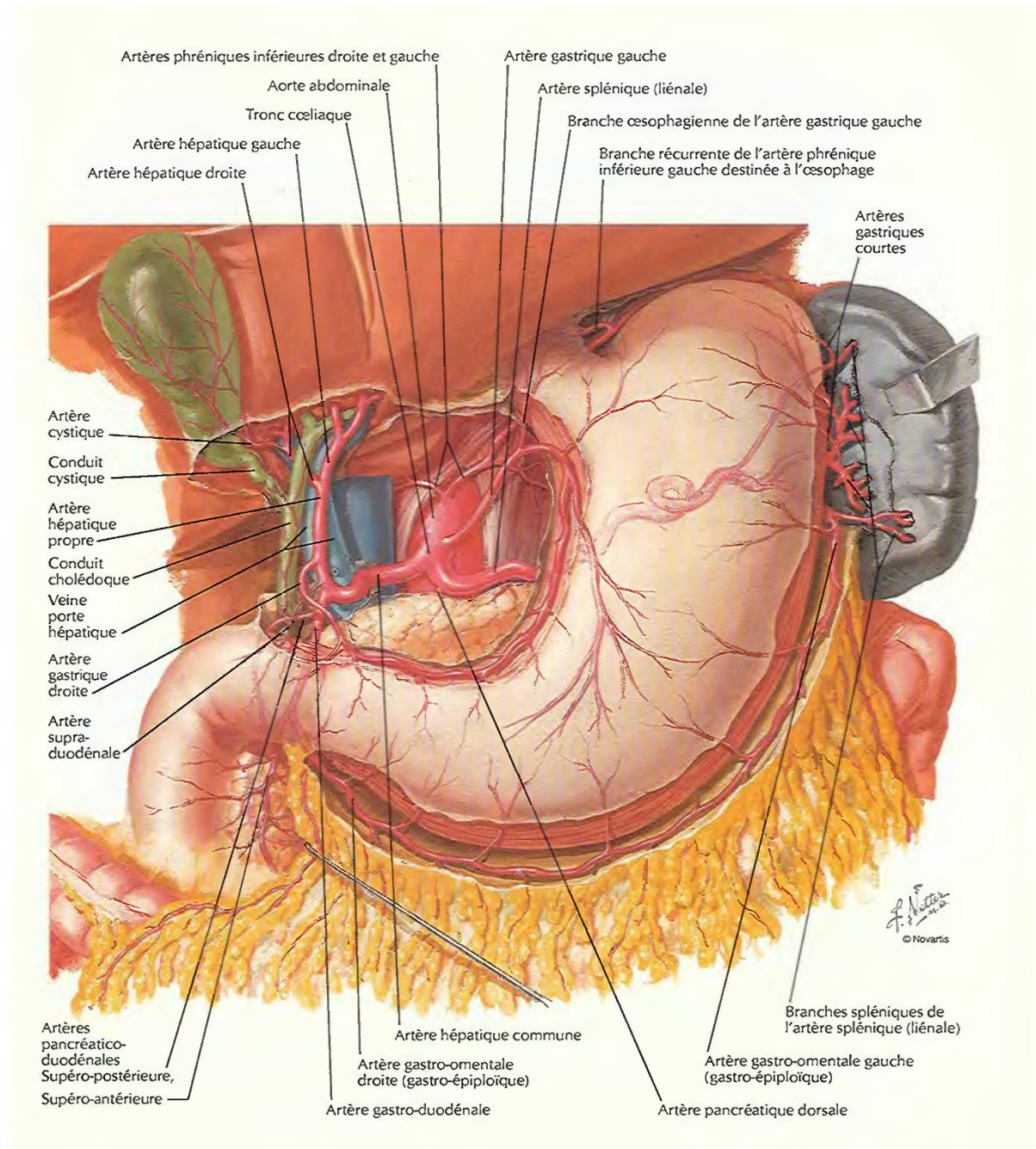


Figure 6 : Vue antérieure montrant la vascularisation de l'estomac [16]

1.3. L'intestin grêle

1.3.1. Description

L'intestin grêle est la partie du tube digestif reliant l'estomac à partir du pylore, au gros intestin par la valvule iléo-caecale. Il est subdivisé en deux segments : un premier fixe dépourvu de mésentère, c'est le duodénum ayant la forme d'un cadre ouvert dans sa partie supérieure gauche, il comporte quatre portions, encercle la tête du pancréas, et reçoit les canaux excréteurs hépatiques, biliaires et pancréatiques. Un deuxième segment qui est le jéjuno-iléon relativement mobile et plus long, s'étend de l'angle duodéno-jéjunal à la valvule iléo-caecale, et comporte deux segments : un proximal c'est le jéjunum et un distal c'est l'iléon.

1.3.2. Rapports (Figure 7)

Le duodénum est en rapport en avant avec la face inférieure du foie, la partie postérieure de la vésicule biliaire, le côlon transverse, et les vaisseaux mésentériques supérieurs; en arrière avec le pancréas, le rein droit pour la 2^{ème} portion, le rein gauche pour la 4^{ème} portion l'aorte abdominal, l'artère hépatique, la veine porte et la veine cave inférieure; en haut par le petit épiploon, et en bas avec les anses intestinales.

Quant au jéjuno-iléon, il répond en arrière à la paroi abdominale et aux organes rétro-péritonéaux ; en avant au grand épiploon et à la paroi abdominale antérieure ; en haut au côlon transverse et son méso ; en bas au côlon iléo-pelvien et aux organes du petit bassin ; à gauche à la paroi abdominale latérale ; et à droite au caecum et au côlon droit.

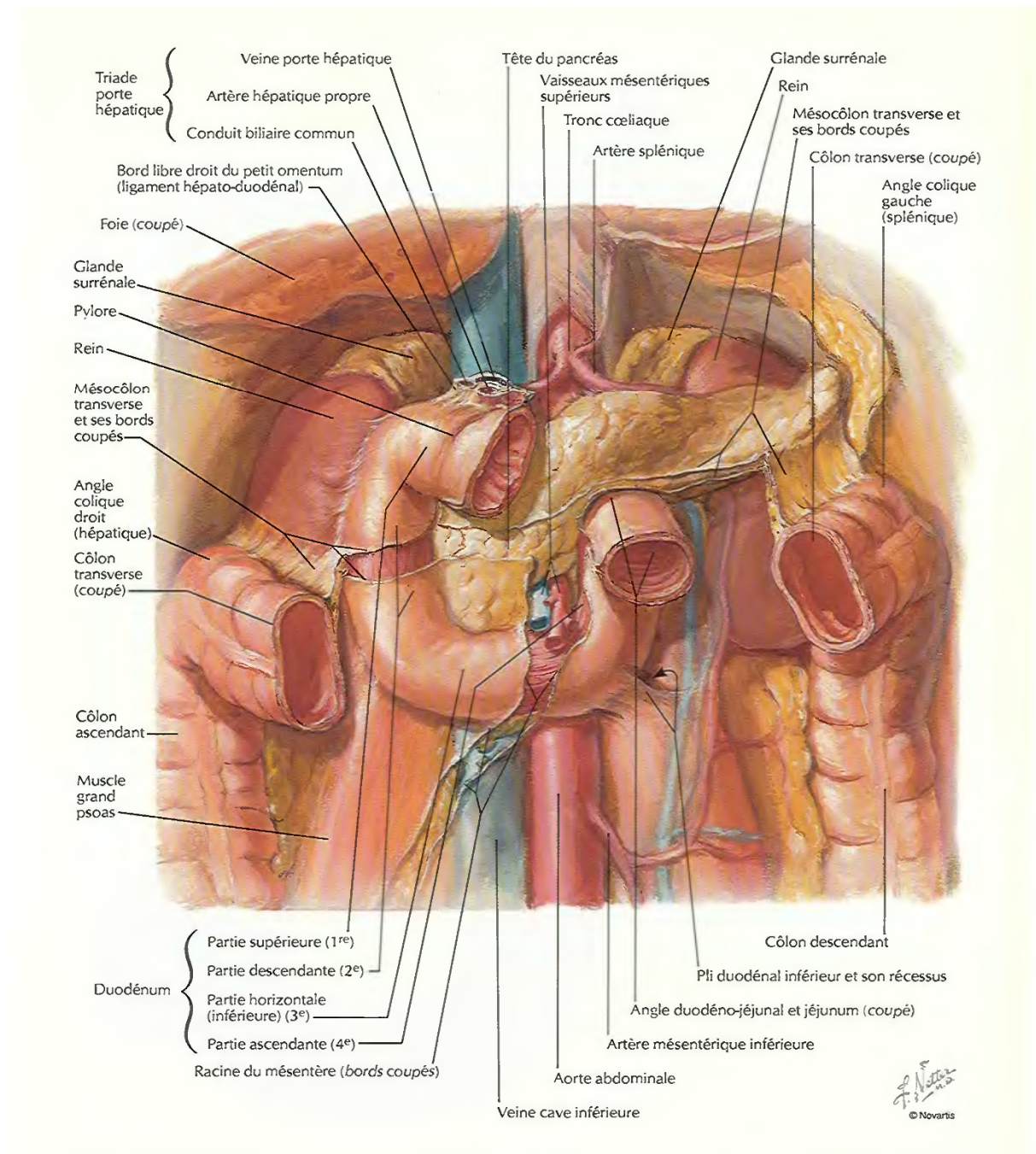


Figure 7 : Vue antérieure montrant les rapports du duodénum [16]

1.3.3. Vascularisation et innervation

1.3.3.1. Duodénum

- La vascularisation artérielle est tributaire du tronc cœliaque et de l'artère mésentérique supérieure. Cette vascularisation est représentée par, deux arcades anastomotiques entre les branches terminales de l'artère gastroduodénale et les branches issues de l'artère mésentérique supérieure pour le bloc duodéno-pancréatiques.

- Les veines duodénales sont satellites des artères, formant elles aussi des arcades. Certaines s'abouchent directement au tronc porte, d'autres à celui de la veine mésentérique supérieure.

- Les lymphatiques du duodénum sont représentés par quatre groupes ganglionnaires : Duodéno-pancréatique antérieur et postérieur, sous pylorique et pancréatique inférieur.

- Les nerfs du duodénum sont représentés par les nerfs provenant des deux nerfs vagues droit et gauche, des ganglions semi-lunaires droit et gauche et du plexus mésentérique supérieur.

1.3.3.2. Jéjuno-iléon

- Le jéjuno-iléon est vascularisé par les artères intestinales. Au nombre de douze à quinze, elles naissent du bord gauche de l'artère mésentérique supérieure, puis chacune va se diviser en plusieurs branches et trois séries d'arcades sont ainsi constituées avant que les vaisseaux gagnent l'intestin.

- Le retour veineux se fait vers la veine mésentérique supérieure selon une disposition analogue à celle des artères.

- La lymphe du jéuno-iléon est collectée soit directement par des troncs intestinaux, soit par des groupes de lymphatiques mésentériques pré aortiques et latéro-aortiques gauches.
- Les nerfs proviennent du plexus solaire par le plexus mésentérique supérieur.

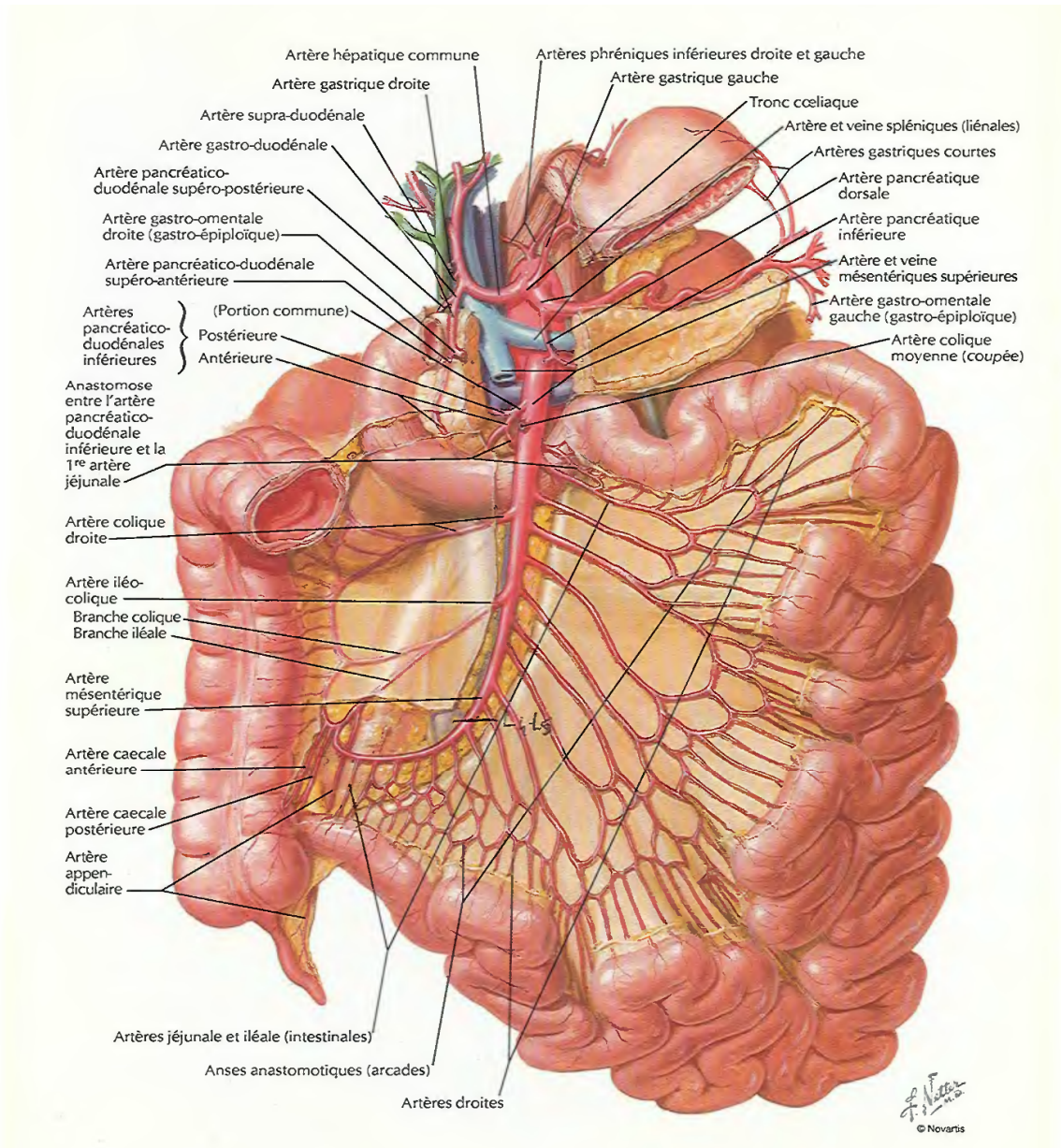


Figure 8 : Vue antérieure montrant la vascularisation des intestins grêles [16]

1.4. Le gros intestin [17]

1.4.1. Description

C'est le segment du tube digestif qui s'étend de la valvule iléocœcale à l'anus. Il débute à la fosse iliaque droite par le caecum, puis se continue par plusieurs segments disposés en cadre à la périphérie de l'abdomen à savoir : le côlon pelvien, le côlon sigmoïde, la charnière recto-sigmoïdienne et le rectum.

1.4.2. Rapports

- Le côlon ascendant répond en dehors à la paroi abdominale, en dedans à l'uretère droit, aux anses grêles et à l'extrémité inférieure du duodénum ; en avant aux anses intestinales ; en arrière au fascia de TOLD droit qui le sépare de l'aponévrose du muscle carré des lombes et de l'extrémité inférieure du rein droit ; et en haut à la face inférieure du foie.

- Le côlon transverse répond en avant au foie et à la paroi abdominale ; en haut à la grande courbure de l'estomac, à la base de la rate et à la face inférieure du corps du pancréas ; en arrière au rein droit, au duodénum, à la tête du pancréas, aux anses grêles, et à la face antérieure du rein gauche ; et en bas aux anses grêles.

- Le côlon descendant est en rapport en arrière avec le bord latéral du rein gauche, en avant et latéralement avec les anses intestinales, en haut et à gauche avec la face antérieure du rein gauche, et au milieu avec l'uretère qui descend verticalement.

- Le rectum quant à lui commence à la hauteur de la 3ème vertèbre sacrée, et se termine au canal anal. Par l'intermédiaire de sa gaine fibro-séreuse, il répond en arrière au sacrum et coccyx, aux vaisseaux sacrés moyens et latéraux, à la chaîne sympathique pelvienne, et aux nerfs sacrés ; en avant chez l'homme par l'intermédiaire du cul de sac de DOUGLAS il est en rapport avec la vessie, et au-dessous du cul de sac de DOUGLAS avec les canaux déférents, les vésicules séminales et la prostate, alors que chez la femme il répond à l'utérus et au vagin. Latéralement, il répond en haut aux anses intestinales, à l'ovaire, au pavillon, et à la trompe chez la femme, alors qu'en bas il est en rapport avec la gaine de l'artère hypogastrique.

1.4.3. Vascularisation-innervation (Figure 9)

- Le côlon est vascularisé par les branches terminales des artères mésentériques supérieures et inférieures. Les veines sont disposées parallèlement aux artères et se rendent dans la veine porte par les veines mésentériques supérieures et inférieures. Les nerfs proviennent des plexus mésentériques supérieurs et inférieurs, alors que le drainage lymphatique du gros intestin est tributaire des lymphatiques qui constituent des troncs intestinaux le long des artères et qui parviennent au tronc lombaire gauche puis à la citerne de Pecquet.

- Pour le rectum, sa vascularisation est assurée par les artères hémorroïdales supérieures, moyennes, et inférieures. Le retour veineux se fait par les veines hémorroïdales supérieures, moyennes, et inférieures. Il est innervé par les plexus hémorroïdaux supérieurs, moyens, et inférieurs, et le nerf hémorroïdal ; et son drainage lymphatique se fait vers trois groupes lymphatiques supérieurs, moyens et inférieurs.

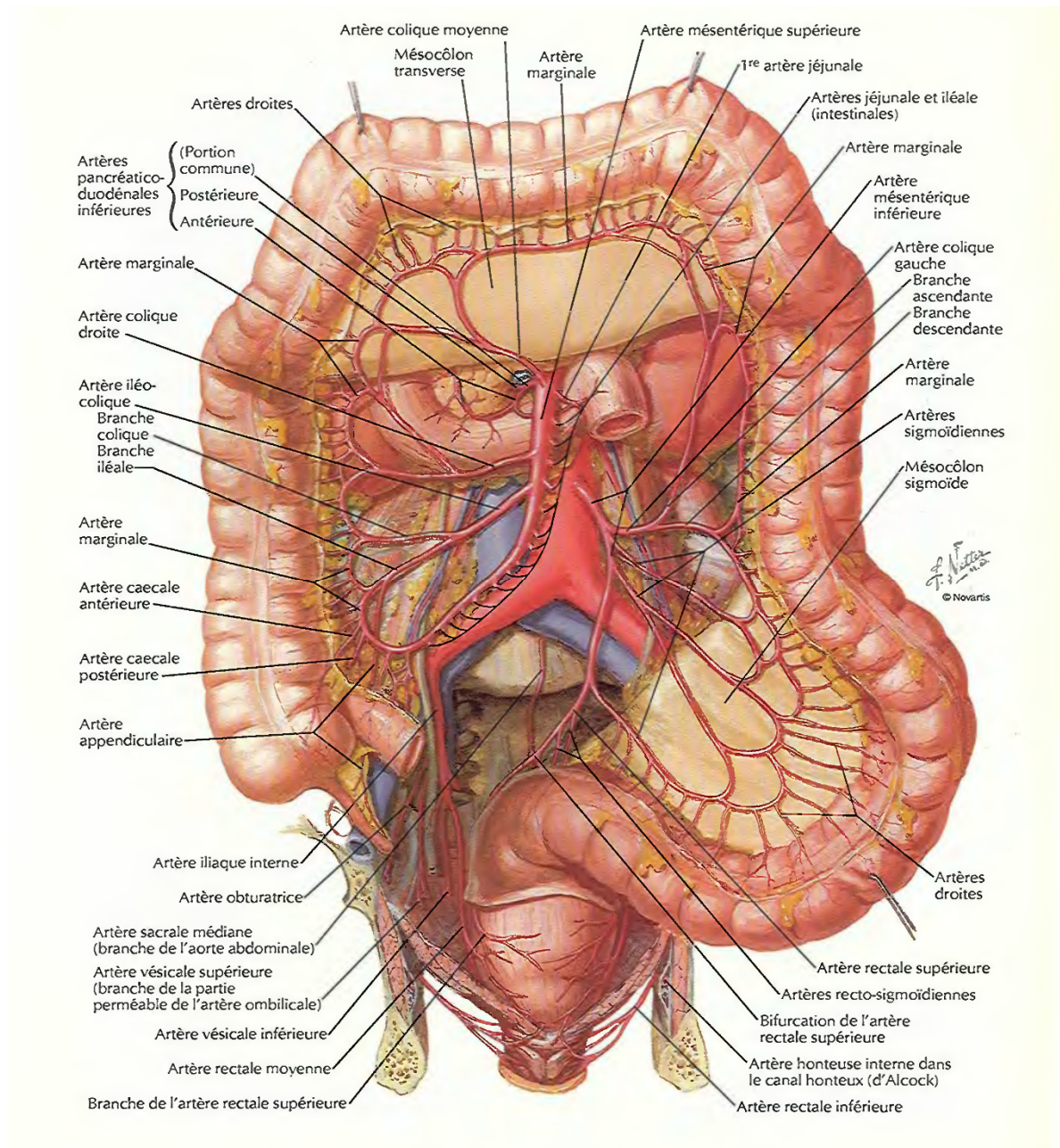


Figure 9 : Vue antérieure montrant les arcades de vascularisation du gros intestin [16].

2. Rappel histologique du tube digestif

A partir de l'œsophage, le tube digestif est constitué par 5 tuniques : Une muqueuse, une musculaire muqueuse, une sous-muqueuse, une musculeuse, et une séreuse. Il comporte une vascularisation et une innervation particulières. (Figure 10)

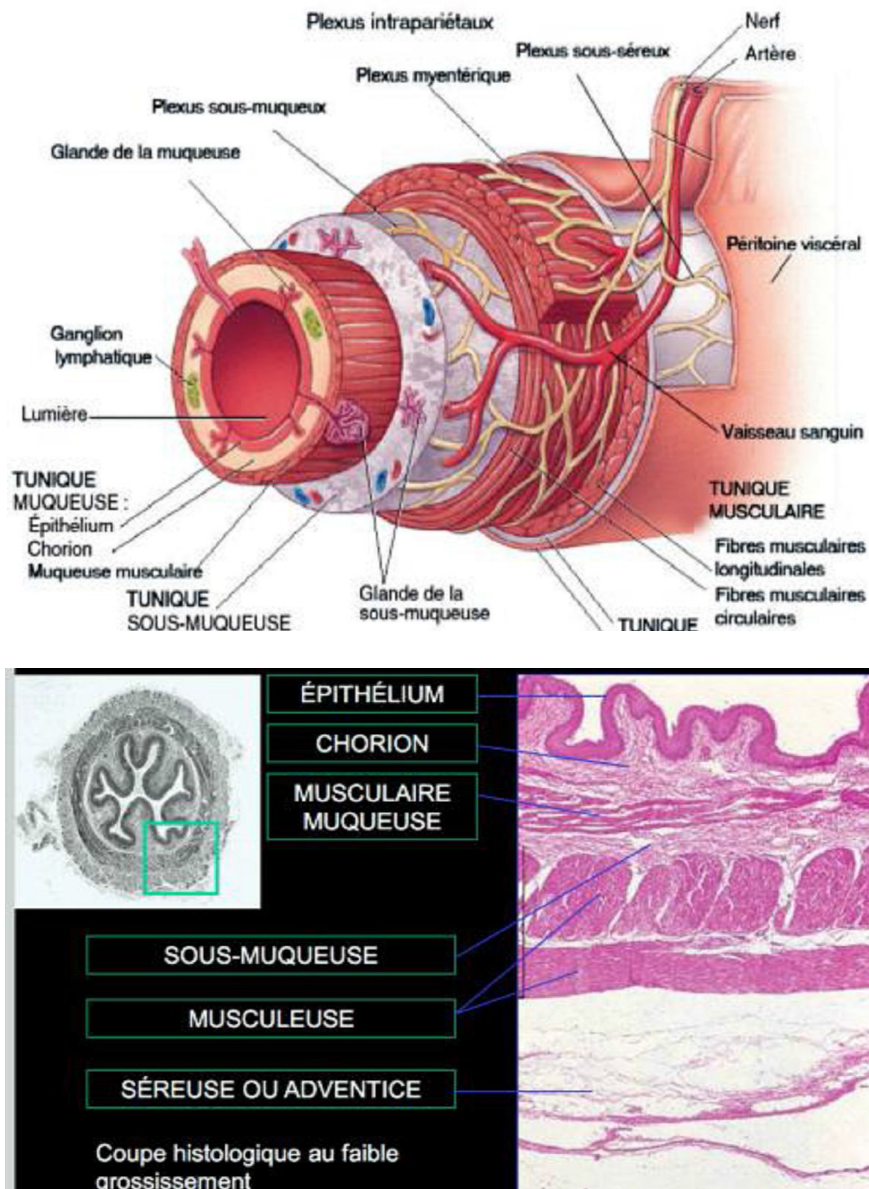


Figure 10 : Structure histologique du tube digestif [18]

2.1. L'œsophage [18]

2.1.1. La muqueuse

Constituée d'un épithélium pavimenteux strié non kératosique, et d'un chorion papillaire constitué d'un tissu conjonctif lâche contenant les plexus vasculaires et nerveux, ainsi que des infiltrats lymphoïdes et les glandes œsogastriques en regard du cricoïde du cardia.

2.1.2. La musculaire muqueuse

Constituée de fibres musculaires lisses à disposition circulaire.

2.1.3. La sous-muqueuse

Constituée d'un tissu conjonctif lâche contenant un réseau veineux très développé et tributaire du système porte ainsi que nerveux et les glandes œsophagiennes proprement dites.

2.1.4. La musculuse

Faites de deux couches musculaires lisses : Circulaire interne et longitudinale externe.

2.1.5. L'adventice

C'est une couche conjonctive assez mal délimitée, en continuité avec le tissu cellulaire du médiastin. La portion sous-cardiale est tapissée par une séreuse.

2.2. L'estomac [18]

2.2.1. La muqueuse

Faite de gros plis longitudinaux convergeant vers la région pylorique avec des petites dépressions de l'épithélium de surface : les cryptes. Des coupes histologiques ont montré plusieurs zones au niveau de la muqueuse :

- Zone superficielle : zone des cryptes revêtue par un épithélium simple uni stratifié dont la structure est la même quel que soit la zone de l'estomac.
- Zone sous-jacente : couche glandulaire dont l'aspect varie avec la zone considérée.
- Zone profonde : couche lymphoïde de la muqueuse gastrique. Sous le revêtement épithélial de surface et les cryptes, et entre les glandes, se trouve un tissu conjonctif lâche : c'est le chorion.

2.2.2. La musculaire muqueuse

Faite de deux couches : circulaire interne et longitudinale externe.

2.2.3. La sous-muqueuse

Elle est formée d'un tissu conjonctif lâche contenant des fibres élastiques et des adipocytes, elle renferme des plexus artériel et veineux, des vaisseaux lymphatiques ainsi que les plexus de METSSNER.

2.2.4. La musculuse

Elle ne prend son aspect de deux couches qu'au niveau du sphincter pylorique. Ailleurs, elle se fait de trois couches difficiles à distinguer : Une interne oblique, une moyenne circulaire, la plus épaisse, et une externe longitudinale.

2.2.5. La séreuse

Se continue au niveau de la petite courbure avec l'épiploon gastrohépatique, et au niveau de la grande courbure avec le grand épiploon.

2.3. L'intestin grêle [18]

Comprend le duodénum, le jéjunum, et l'iléon. Sur le plan macroscopique, on note la présence entre l'ampoule de WATER et la valvule iléo-caecale de replis de 1 cm : Les valves conniventes, ainsi que les villosités intestinales de quelques millimètres de hauteur.

2.3.1. Structure au niveau du jéjunum-iléon

2.3.1.1. La muqueuse

Comprend trois couches :

- La couche des villosités avec un épithélium de revêtement formé de trois types de cellules : Les entérocytes, les cellules caliciformes et entérochromafines. L'axe de la villosité est fait d'un tissu conjonctif lâche.
- La couche des cryptes ou glandes de LIEBERKUHN.
- La couche lymphoïde.

2.3.1.2. La musculaire muqueuse

Faite de deux couches une circulaire interne et une longitudinale externe.

2.3.1.3. La sous-muqueuse

Constituée de tissu conjonctif lâche, elle forme l'axe des valvules conniventes et comprend des réseaux vasculaires et le plexus nerveux de METSSNER.

2.3.1.4. La musculuse

Avec les deux couches : circulaire interne et longitudinale externe.

2.3.1.5. La séreuse

Se continue avec le mésentère fixant les anses aux parois abdominales.

2.3.2. Structure au niveau du duodénum

Jusqu'à l'ampoule de water, il n'y a pas de valves conniventes. Les villosités sont plus larges et hautes. Sous les glandes de LIEBERKUHN on note d'autres glandes de BRUNNER. Les autres couches sont identiques.

2.4. Le gros intestin [18]

2.4.1. La muqueuse

L'épithélium de surface est aplati avec des cryptes plus larges et plus profondes par rapport à l'intestin grêle et une prédominance des cellules caliciformes. Le chorion est fait d'un tissu conjonctif lâche richement infiltré par des nodules lymphoïdes.

2.4.2. La musculaire muqueuse

A la structure de base du tube digestif

2.4.3. La sous-muqueuse

A aussi la structure de base du tube digestif

2.4.4. La séreuse

Riche en tissu adipeux. Au niveau du rectum, sa plus grande partie est remplacée par l'adventice.

2.5. Vascularisation et innervation

La vascularisation du tube digestif provient des différents territoires aortiques et est formée tout d'abord par des artères sous-séreuses, qui traverse la musculuse à laquelle elles abandonnent quelques branches, arrivent au niveau de la sous-muqueuse où elles forment un plexus sous-muqueux, duquel naissent des artérioles qui montent dans le chorion où elles donnent naissance à un plexus intra muqueux et à un réseau capillaire sous épithélial. Le retour veineux se fait selon un trajet superposable au trajet artériel.

L'innervation réalise le système entérique ou nodal de LANGLEY qui comprend:

- Des fibres sympathiques : orthosympathiques ou parasymphathiques.
- Des plexus nerveux pariétaux : au nombre de trois :
 - Myentérique ou d'AUERBACH entre les deux couches musculuses.
 - Sous-muqueux ou de MEISSNER.
 - Muqueux ou d'ISISAWA.
- Des cellules intestinales réparties entre les différents plexus.

3. Rappel embryologique

Le revêtement épithélial de l'appareil digestif et de ses dérivés est d'origine endoblastique, les tuniques musculouse et séreuse sont d'origine mésoblastique. Le tube digestif qui va de la membrane pharyngienne à la membrane cloacale se divise au début de la 4^{ème} semaine en : intestin pharyngien, intestin antérieur, intestin moyen et intestin postérieur. (Figure 11)

- L'intestin antérieur : donne naissance à l'œsophage, à la trachée et ses branches, à l'estomac et à la partie du duodénum située en amont de l'abouchement des voies biliaires, ainsi que le foie, les vésicules biliaires et le pancréas qui se développe à partir du duodénum.

- L'intestin moyen : forme l'anse intestinale primitive, et donne naissance au segment du tube digestif compris entre l'abouchement des canaux biliaires et les 2/3 droits du côlon transverse.

- L'intestin postérieur : donne naissance au reste du tube digestif, du 3^{ème} tiers du côlon transverse à la partie supérieure du canal anal, tandis que la partie distale du canal anal provient de la fossette anale ectoblastique.

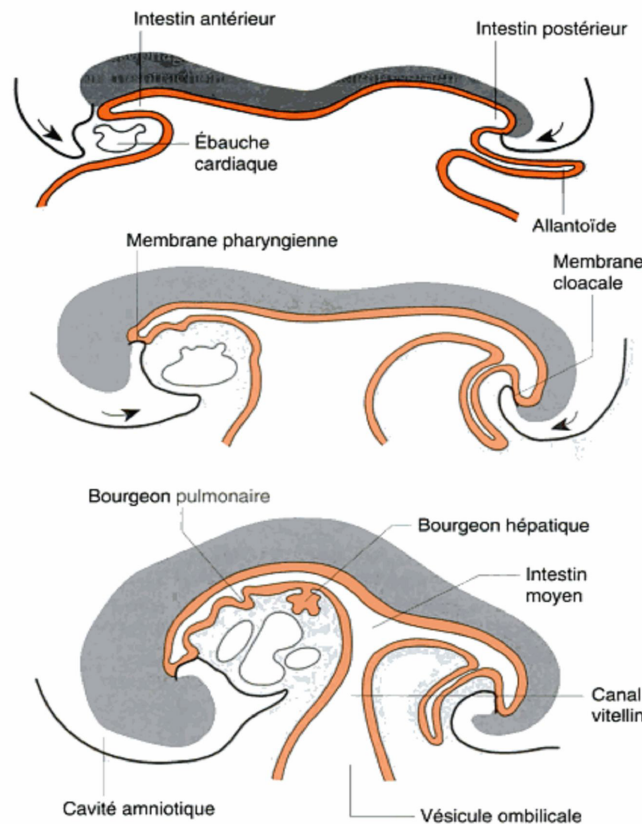


Figure 11 : Stades successifs du développement de l'intestin primitif. L'action combinée de la croissance différentielle et des plicatures céphalo caudale et latérale [19].

3.1. L'intestin antérieur

3.1.1. L'œsophage

Lorsque l'embryon atteint l'âge de 4 semaines, un petit diverticule apparaît sur la paroi ventrale de l'intestin antérieur, c'est le diverticule respiratoire ou trachéo-bronchique, qui est séparé par le septum œsotrachéal de la partie postérieure de l'intestin antérieur représentant l'ébauche œsophagienne.

L'œsophage est initialement court, mais parallèlement à la descente du cœur et des poumons, il s'allonge rapidement, sa tunique musculaire est formée par le mésenchyme environnant, elle est striée dans les 2/3 supérieurs et innervée par le vague, et lisse dans le 1/3 inférieur et innervée par le plexus splanchnique.

3.1.2. L'estomac

L'estomac apparaît à la quatrième semaine du développement sous l'aspect d'une dilatation fusiforme (Figure 12).

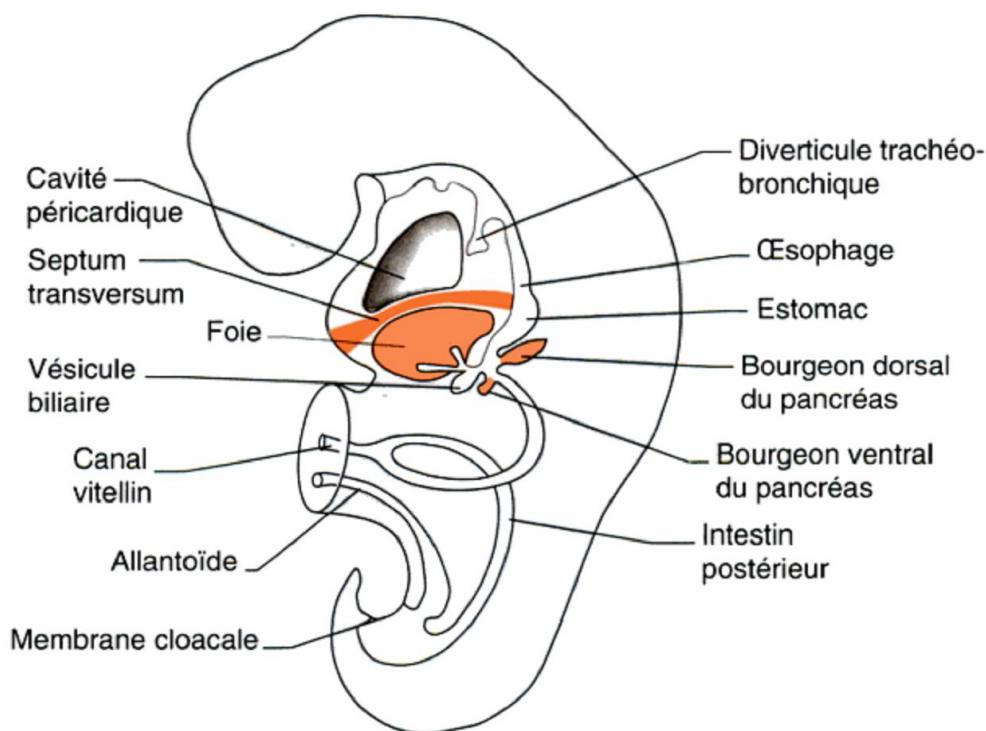


Figure 12 : Coupe sagittale d'un embryon de 35 jours, on reconnaît l'estomac sous forme d'une légère dilatation de l'intestin antérieur [19]

Puis il change sensiblement d'aspect et d'orientation au cours des semaines suivantes. Ces modifications sont dues à une double rotation autour des deux axes ; longitudinal et antéro-postérieur ainsi qu'au développement inégal des différentes parties de la paroi gastrique.

Autour de l'axe longitudinal, l'estomac effectue une rotation de 90° dans le sens des aiguilles d'une montre : sa face gauche devient antérieure et sa face droite devient postérieure. (Figure 13)

Ainsi, le pneumogastrique gauche va innervé la face antérieure de l'estomac, tandis que le droit va innervé la face postérieure. Au cours de cette rotation, le bord gauche primitivement postérieur s'accroît plus vite que le bord droit primitivement antérieur d'où l'existence de la grande et la petite courbure gastrique ; et comme l'estomac est appendu à l'union des mésogastres dorsal et ventral, cette rotation attire le mésodorsal vers la gauche formant la bourse épiploïque.

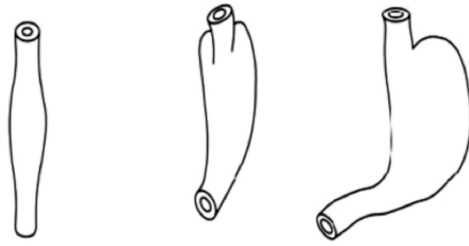


Image A

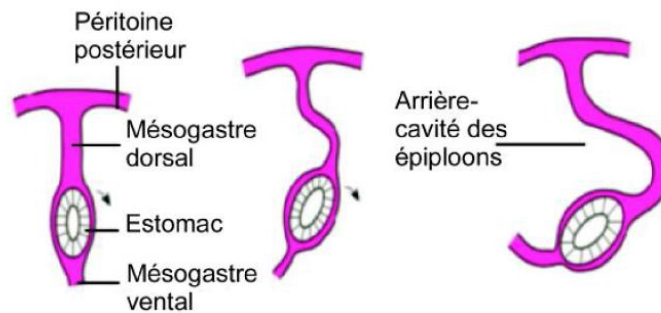


Image B

Figure 13 : Rotations de l'estomac. A : vues frontales. B : vues par au-dessus. La paroi postérieure de l'estomac subit une expansion, au cours de la 4ème et 5ème semaines, pour former la grande courbure, durant la 7ème semaine l'estomac tourne sur son axe longitudinal dans le sens des aiguilles d'une montre [19]

3.1.3. Le duodénum

Ce segment du tube digestif est formé par la partie terminale de l'intestin antérieur, et la partie céphalique de l'intestin moyen. L'union de ces deux parties se trouve immédiatement en aval du bourgeon hépatique. Par suite de la rotation de l'estomac, le duodénum prend l'aspect d'une anse en forme de «U» et pivote vers la droite, il deviendra en définitif rétro-péritonéal, il reçoit sa vascularisation du tronc cœliaque et de l'artère mésentérique supérieure.

3.2. L'intestin moyen [20]

Il est à l'origine du segment intestinal compris entre le duodénum immédiatement en aval de l'abouchement du cholédoque et le côlon transverse à l'union du 1/3 moyen et du 1/3 gauche.

L'intestin moyen est vascularisé sur toute sa longueur par l'artère mésentérique supérieure, son développement est caractérisé par son allongement rapide, d'où résulte la formation de l'anse intestinale primitive dont la branche crâniale donnera le segment distal du duodénum, le jéjunum et une partie de l'iléon.

La branche caudale donnera la partie inférieure de l'iléon, le caecum, l'appendice, le côlon ascendant, et les 2/3 proximaux du côlon transverse.

De façon contemporaine à cet allongement, l'anse intestinale primitive commence à effectuer une rotation autour de l'axe de l'artère mésentérique supérieure de 270° dans le sens inverse des aiguilles d'une montre. A la sixième semaine du développement, on assiste à une hernie physiologique des anses intestinales qui sortent dans le cœlome extra-embryonnaire du fait que la cavité abdominale devient pour un temps trop petite pour les contenir, et vers la fin du troisième mois, on assiste à la réintégration des anses herniées. (Figure 14)

La partie proximale du jéjunum qui est la première à effectuer sa réintégration vient alors se placer dans la partie gauche de l'abdomen. Les anses suivantes se placent ensuite, chacune à son tour, à droite de celle qui la précède.

Le renflement caecal est le dernier à effectuer sa réintégration, il se place provisoirement dans le quadrant supérieur droit, puis descend dans la fosse iliaque droite, ainsi se forment le côlon ascendant et l'angle hépatique.

Au cours de ce processus, l'extrémité distale du renflement caecal forme un étroit diverticule : l'ébauche de l'appendice.

Après l'intégration dans la cavité abdominale, vient le phénomène d'accolement des anses intestinales, leurs mésos s'appliquent contre la paroi abdominale postérieure et vont dans de nombreuses zones s'accoler au péritoine pariétal, amarrant ainsi certains segments de l'intestin à la paroi postérieure de l'abdomen.

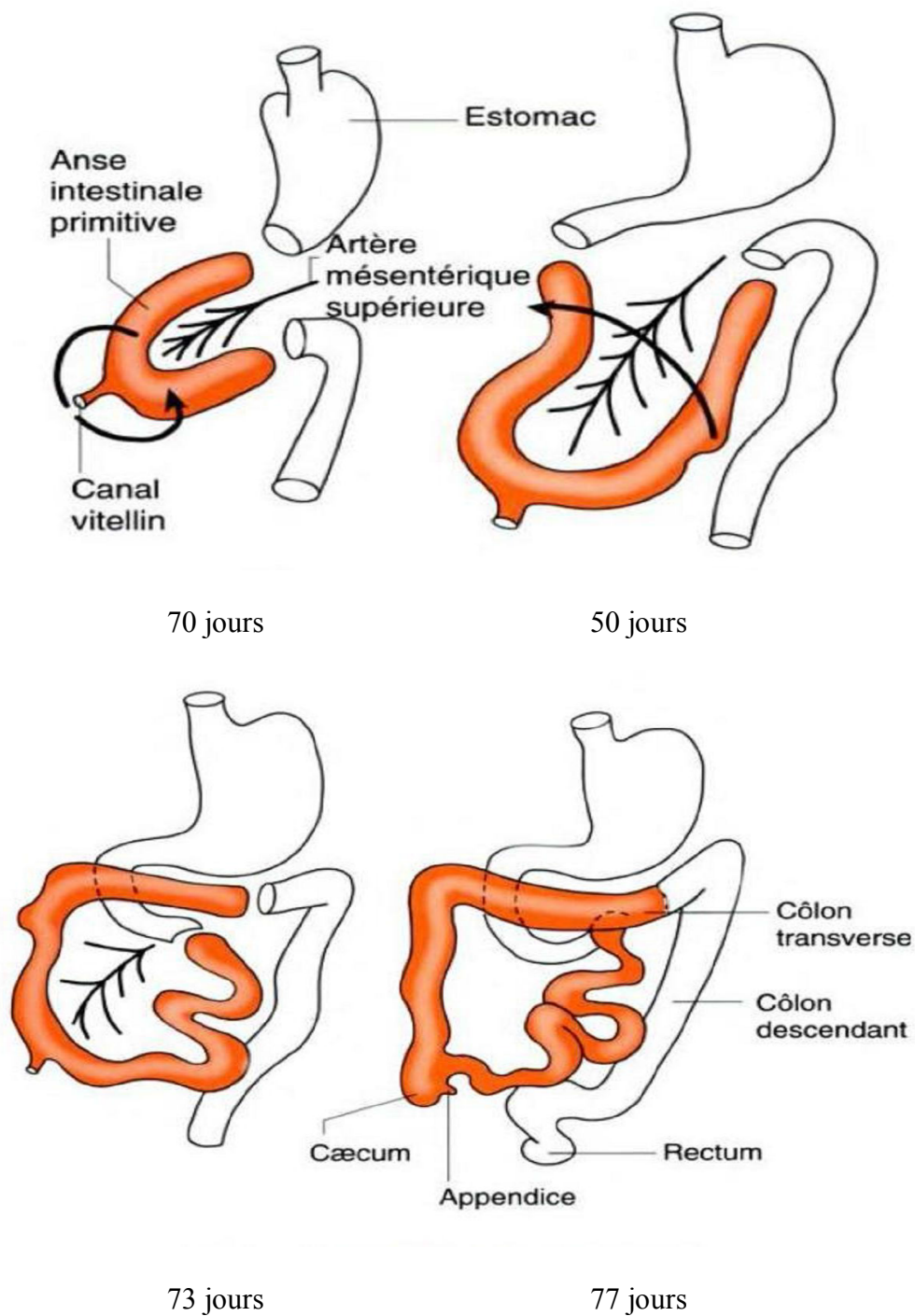


Figure 14 : Vue antérieures des anses intestinales, montrant une rotation de 90° puis une rotation de 180° puis le positionnement du caecum dans le cadran inférieur droit de l'abdomen [19]

3.3. L'intestin postérieur [20]

Donne naissance au 1/3 distal du côlon transverse, au côlon descendant, au sigmoïde, au rectum, et à la partie supérieure du canal anal. La partie terminale de l'intestin postérieur se poursuit avec le cloaque.

Ultérieurement, une cloison transversale : Septum uro-rectal prend naissance dans l'angle formé par l'allantoïde et l'intestin postérieur, cette cloison descend progressivement et va diviser le cloaque en deux parties : l'une antérieure : le sinus uro-génital, l'autre postérieure : le canal ano-rectal.

Lors de la 7ème semaine, le septum uro-rectal rejoint la membrane cloacale et la divise en 2 membranes : l'une antérieure c'est la membrane uro-génitale et l'autre postérieure c'est la membrane anale.

A la 9ème semaine, la membrane anale se rompt, et le rectum communique avec l'extérieur. (Figure 15)

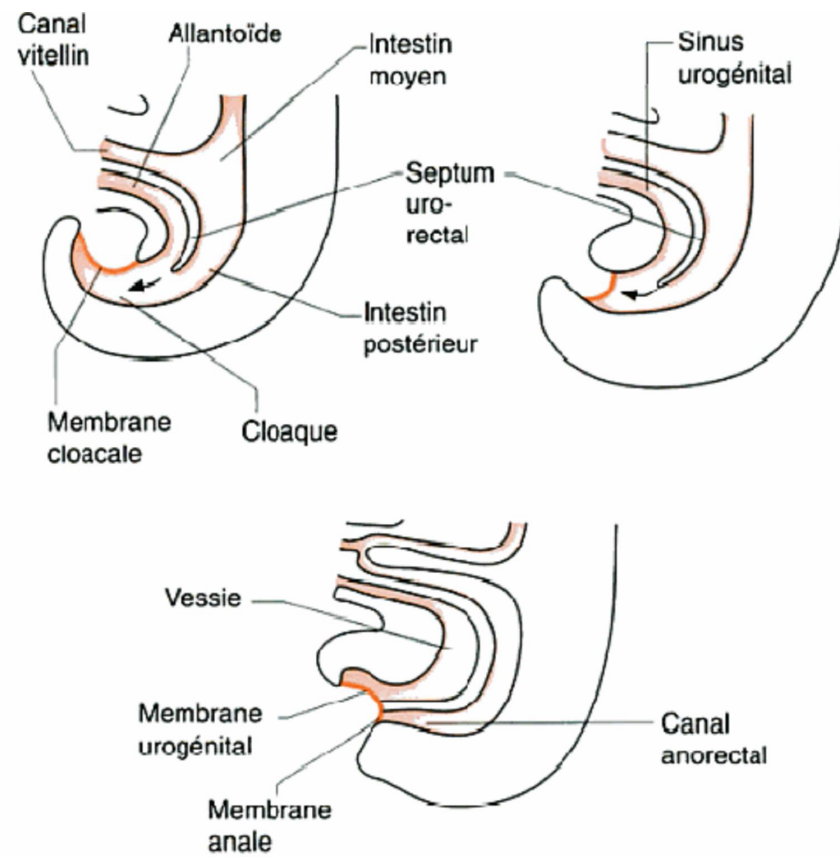


Figure 15 : Dessins montrant la région cloacale de l'embryon à des stades successifs du développement [19].

II. Pathogénie

L'interprétation pathogénique de la duplication reste controversée. Plusieurs théories embryologiques ont été avancées pour expliquer leur mécanisme de survenue :

1. Théorie du bourgeon diverticulaire

D'après KAIBEL (1905) et LEWIS – THYANG (1908) à la fin du deuxième mois de la vie intra-utérine, on trouve constamment au niveau du tube digestif de petits diverticules épithéliaux apprêtés normalement à disparaître. Ce serait la persistance et la transformation cavitaire de ces diverticules qui produirait les duplications avec une organisation conjunctivo-vasculaire périphérique [21].

2. Théorie de l'erreur de reperméabilisation canalaire

En 1944, TANDLER et FROSSNER, soutenus par BREMER aux USA et par DUHAMEL [22] en France, ont élaboré une théorie mettant en cause une anomalie de reperméabilisation de l'intestin. En effet vers la 5^{ème} semaine de la vie intra-utérine, l'endothélium intestinal subit un accroissement considérable qui aboutit à une véritable oblitération luminale. C'est l'excavation de ce bouchon muqueux vers le 3^{ème} mois in-utéro, sous forme de vacuoles confluentes et fusionnantes qui permet la constitution du tube digestif véritable. Un dérèglement de ce processus ou une reperméabilisation anarchique en un point quelconque du tractus digestif peuvent faire apparaître une malformation sphérique ou tubulaire au voisinage de l'intestin primaire.

Ainsi, SAUNDERS [23] en 1954, a proposé un schéma de migration axiale dans le plan sagittal. Cette théorie est vraisemblable puisqu'on n'a jamais trouvé de muqueuse colique dans les duplications médiastinales, la migration est donc toujours crânio-caudale. Cette théorie n'explique pas non plus le siège mésentérique des duplications.

3. Théorie du reliquat du canal omphalomésentérique de Fitz (1884)

Elle n'est plus retenue aujourd'hui, excepté peut-être pour de rares duplications kystiques anti mésentériques intestinales [24] d'autant plus que l'association d'une duplication et d'un diverticule de MECKEL a été décrite [25].

4. Théorie du déterminisme vasculaire

Avancée par COURTOIS et reprise par FAVARA en 1971, cette théorie a comme substratum anatomique l'isolement d'une portion d'intestin par ischémie consécutive à un trouble de la vascularisation in utéro, par la suite, la portion isolée évoluerait soit vers une sténose, soit vers une atrésie, soit vers une duplication [26].

5. Théorie de la séquestration

En 1934, JONES et HUGUES pensèrent qu'un îlot de cellules de l'épithélium endoblastique pourrait subir une séquestration et évoluer à son propre compte.

6. Théorie de la notochordodysraphie ou « notochord split syndrom »

Elle décrit un trouble de l'embryogenèse par altération de l'isolement de la notochorde du tube digestif [27]. Cette anomalie surviendrait au stade présomitique du développement embryonnaire (3ème semaine).

Bremer [28] fait intervenir plus qu'une persistance du canal chordal, communication entre les cavités vitelline et amniotique : un canal neuro-entérique accessoire.

Veeneklaas (1952), émet l'hypothèse d'une adhérence persistante entre l'endoblaste et la notochorde formant un tractus diverticulaire d'endoderme aberrant au moment de la migration caudale de l'intestin primitif, empêchant l'ossification complète du corps vertébral [29].

Saunders (1954) attribue la responsabilité des troubles à une adhérence persistante de l'endoblaste à l'ectoblaste empêchant la formation du cordon dense de la notochorde, qui se trouve dédoublée [30,31].

Ce défaut de séparation normale entre l'endoblaste et l'ectoblaste ou entre l'endoblaste et la notochorde empêche la fusion des deux ébauches cartilagineuses vertébrales latérales, entraînant, selon son importance et le stade de survenue, des malformations vertébrales antérieures ou complètes (spina, hémivertèbre, diastatomyélie, fusion vertébrale). Après la migration caudale du tube digestif primitif, l'adhérence peut persister sous la forme d'un tractus, sur le trajet duquel peuvent exister :

- Un kyste neuro entérique [32] : une association d'une duplication digestive d'origine endoblastique avec un dysraphisme spinal.

- Une fistule neuro entérique faisant communiquer le tube digestif à la peau dorsale [27,30].
- Un canal neuro entérique [28].
- Un sinus neuro-entérique [17,27].
- Une duplication digestive kystique.
- Un diverticule.

Cette théorie étiopathogénique est la plus plausible car explique la localisation mésentérique dorsale des duplications, la fréquence des hétérotopies muqueuses dérivées des cellules multipotentes de l'intestin primitif et l'association avec des malformations.

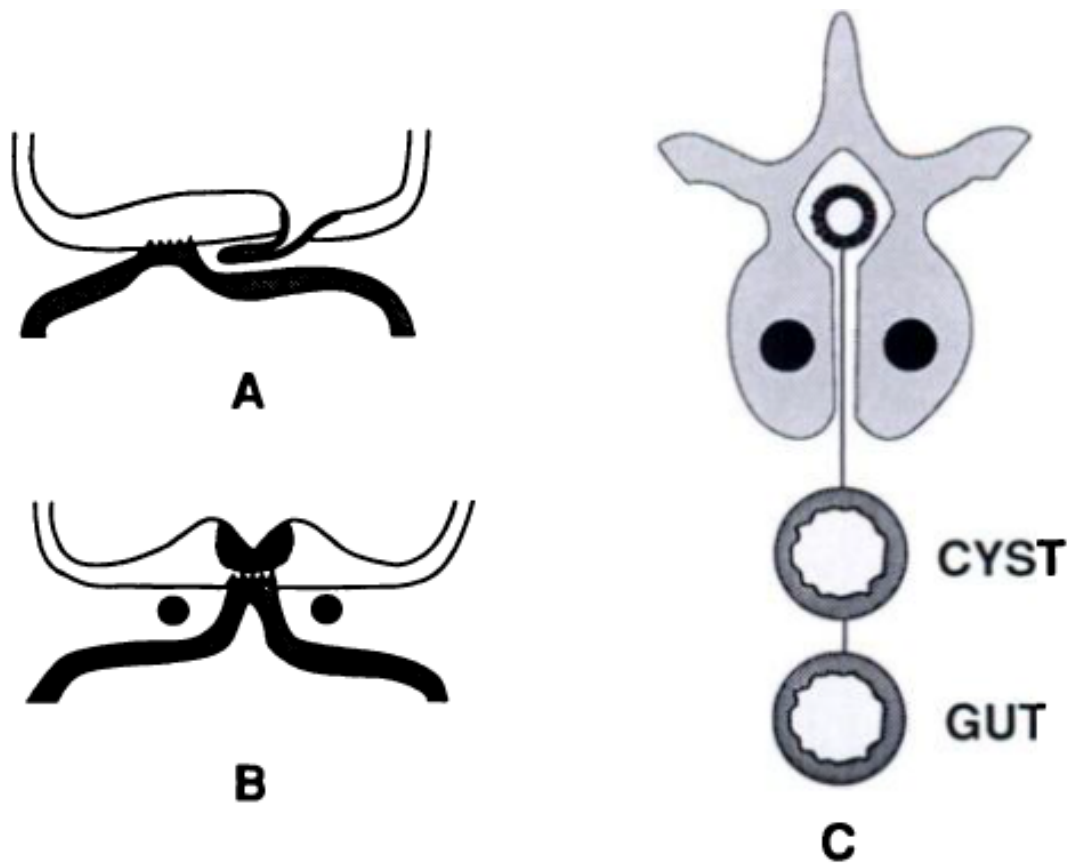


Figure 16 : la théorie « notochorde split syndrom » :

A (Coupe sagittale du disque embryonnaire) et B (Coupe axiale du disque embryonnaire) :
Adhérence persistante entre l'endoblaste (blanc) et la notochorde (noir).

C : Développement d'un kyste neuroentérique.



MATÉRIEL ET MÉTODES

I. Matériel

Nous avons pu recueillir dans le service des Urgences Chirurgicales Pédiatriques de l'Hôpital d'Enfants de Rabat 19 cas de duplications digestives, colligés dans une période s'étendant sur sept années de Janvier 2009 à Décembre 2015 pour en faire une étude rétrospective.

Les données recueillis chez chacun de nos patients étaient :

- Identité
- Age
- Sexe
- Motif d'hospitalisation
- Antécédents
- Signes fonctionnels
- Signes physiques
- Biologie
- Imagerie
- Acte opératoire
- Etude anatomo-pathologique
- Evolution

II. Méthodes

Des recherches électroniques ont été effectuées sur ScienceDirect, PubMed et EMconsulte en utilisant les mots clés suivant : " duplication digestive ", " duplication of the alimentary tract " et "gastrointestinal duplication".

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.

Observation n°1

Q.M.S., enfant de sexe masculin, âgé de 6 ans, opéré à l'âge de 1 mois pour une sténose hypertrophique du pylore. Admis pour une masse abdominale avec des douleurs abdominales péri-ombilicales évoluant depuis 1 mois, accompagnées de vomissements, sans trouble de transit, dans un contexte de conservation de l'état général et d'apyrexie.

L'examen clinique a trouvé un enfant en bon état général, apyrétique, avec un abdomen souple sans masse palpable.

Le bilan biologique est revenu sans particularité.

Une échographie abdominale réalisée a objectivé au niveau de la fosse iliaque droite, au contact de la dernière anse iléale, la présence d'un processus lésionnel liquidien cloisonné mesurant 40 x 17 mm, avec une paroi de 2,9 mm.

L'enfant est admis au bloc ; l'exploration sous cœlioscopie a trouvé une masse blanchâtre au contact de la dernière anse iléale, à contenu liquidien clair, non communicante avec le tube digestif. On a abordé par une incision transversale en regard de la masse, la résection complète de la masse puis la réalisation d'une mucosectomie partielle avec mucoclasie puis appendicectomie.

L'étude cytopathologique parle d'une formation kystique à paroi épaisse mesurant 3,2 x 2,8 cm d'aspect digestif en faveur d'une duplication digestive sans hétérotopie muqueuse. L'appendice est d'aspect normal.

Les suites opératoires ont été simples, sans complications post-opératoires.

Observation n°2

O.Z., nourrisson de sexe masculin, âgé de 10 mois, suivi pour un reflux gastro-œsophagien sous traitement anti-reflux. Hospitalisé pour suspicion d'IIA sur des cris incessants, refus de tété et des vomissements alimentaires évoluant depuis 2 jours, dans un contexte d'altération de l'état général et d'apyrexie, avec notion de méléna remontant à 1 mois négligés.

L'examen clinique a trouvé un nourrisson en mauvais état général, apathique, hypotonique, peu réactif, geignard, avec des yeux creux et une muqueuse sèche, une fréquence cardiaque à 100 b/min, une fréquence respiratoire à 46 c/min, une TA à 130/90 mmhg. L'examen abdominal a trouvé un abdomen souple respirant normalement sans pli de déshydratation avec palpation d'une masse mal limitée au niveau de l'épigastre.

L'enfant a été admis initialement en réanimation pédiatrique pour stabilisation hémodynamique.

Un bilan biologique est réalisé revenu normal.

L'ASP n'a pas montré de signes d'occlusion.

L'échographie abdominale a révélé la présence au niveau épigastrique d'une structure kystique arrondie à contenu liquidien homogène et à paroi rappelant la paroi digestive, venant au contact du duodénum mesurant 3,5 x 3,5 cm de diamètre, faisant évoquer une duplication digestive. (Figure 17)



Figure 17 : Echographie abdominale : Formation kystique au niveau épigastrique.

Une TDM abdominale a confirmé la présence d'une masse kystique intra péritonéale épigastrique avec une paroi d'allure gastrique se rehaussant après injection de produit de contraste (Figure 18).

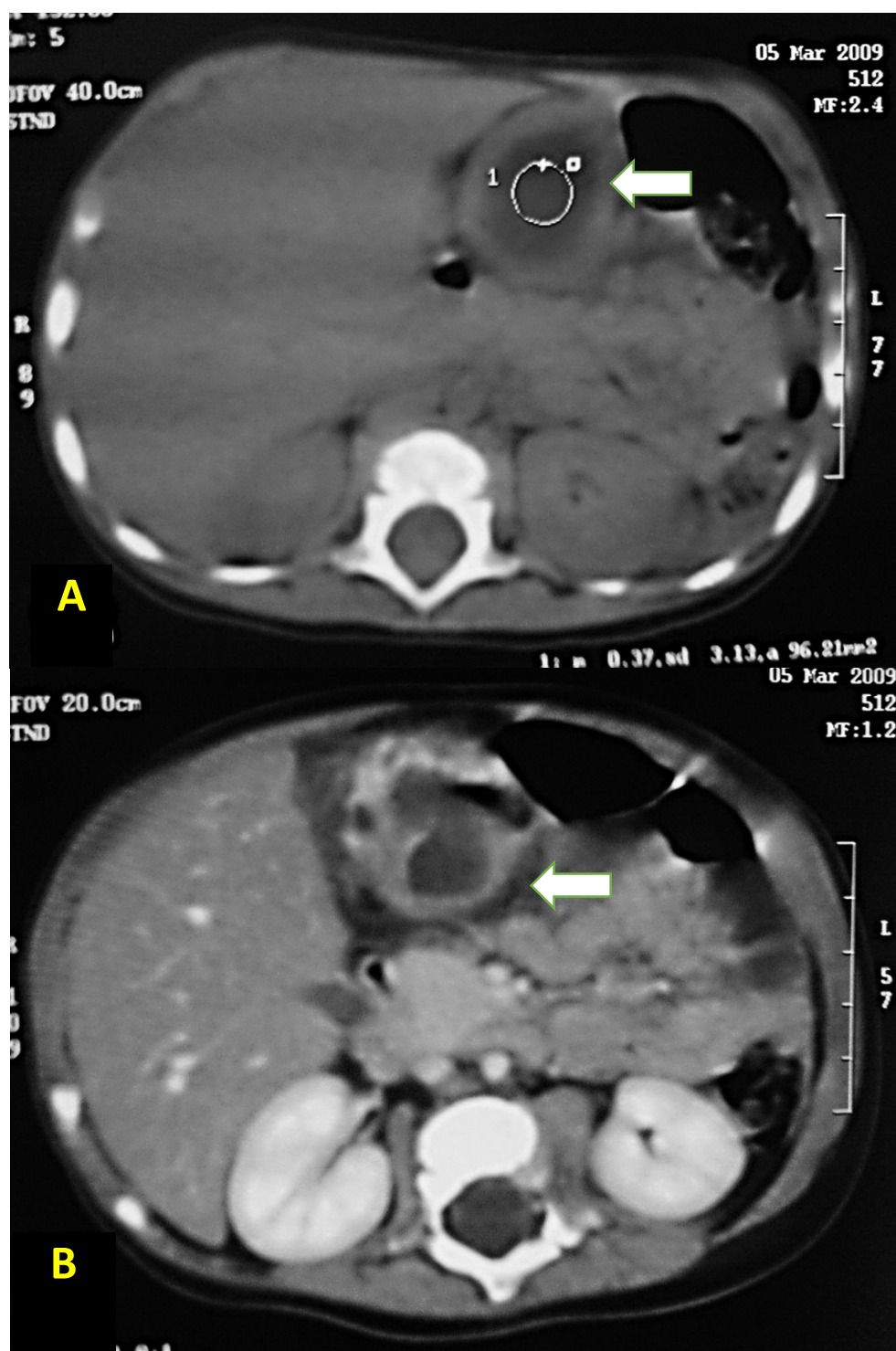
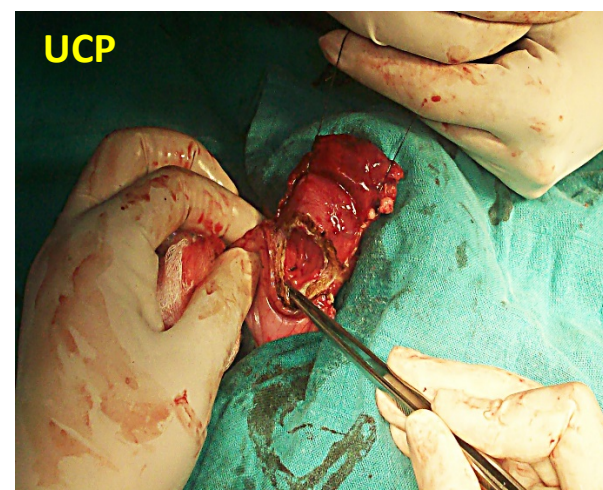
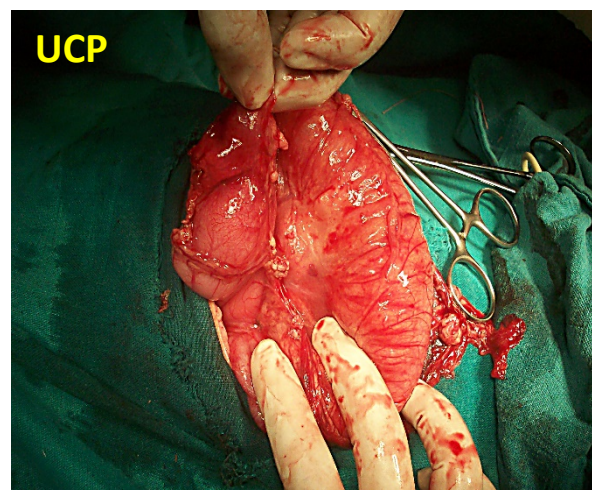
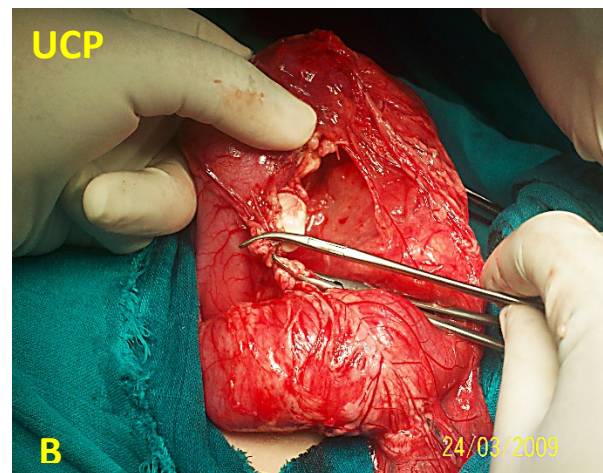


Figure 18 : TDM abdominale : A : Masse kystique intra-péritonéale épigastrique.

B : Rehaussement de la paroi après injection produit de contraste.

Le patient a été opéré par une incision transversale sus ombilicale. L'exploration a trouvé une masse kystique au contact de l'estomac, au dépend de la grande courbure, siégeant au niveau de l'épiploon gastro-colique avec un prolongement tubulaire. On a libéré la masse de l'épiploon gastro-colique. On a réalisé ; une incision de la masse au niveau de la jonction avec l'estomac, sa résection laissant un fond de coquetier, l'excision de la muqueuse, le capitonnage du fond du coquetier et la résection du prolongement de la masse. (Figures 19 et 20)



C

D

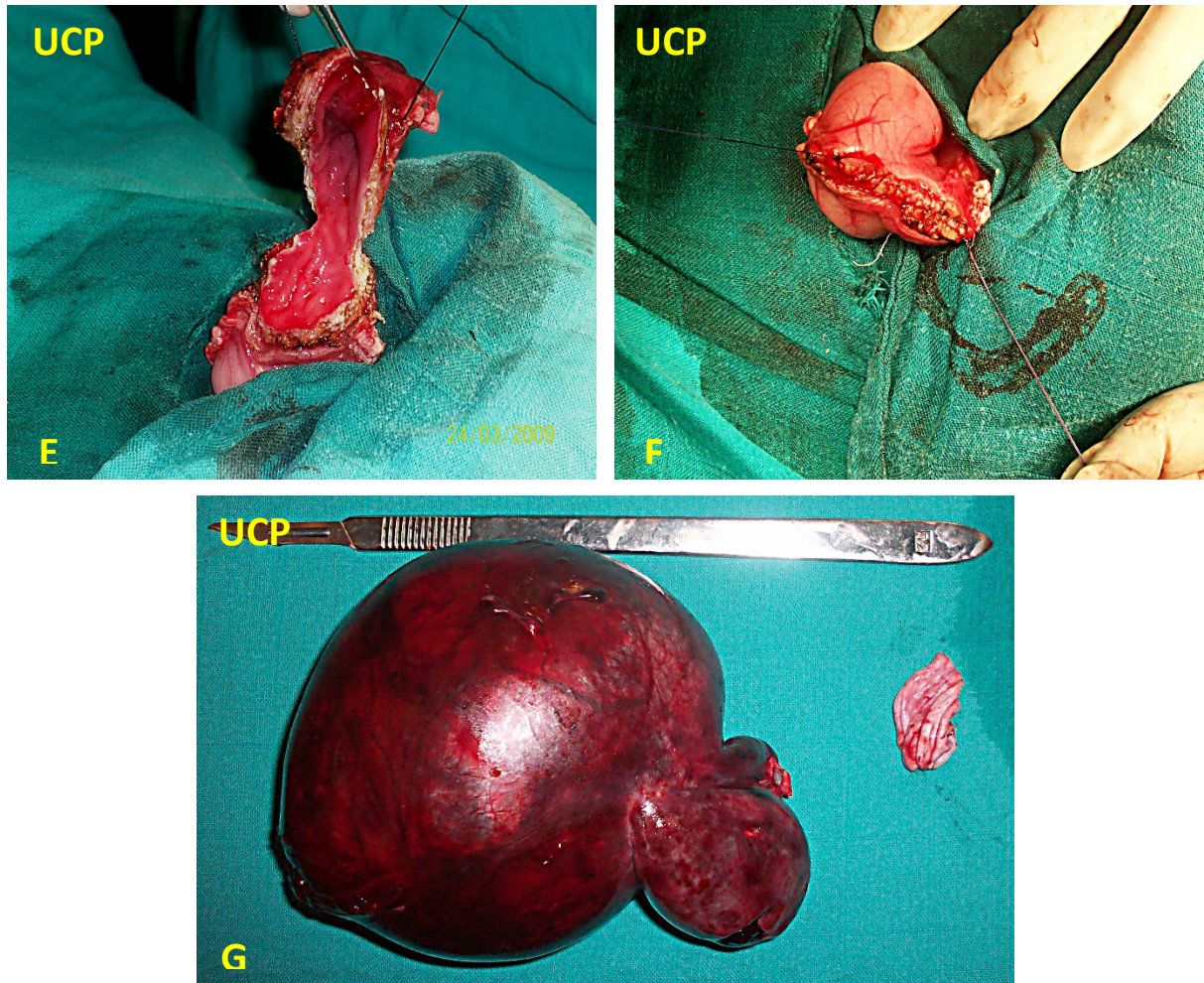


Figure 19 : Etapes de résection de la duplication gastrique :

- A : Masse kystique au contact de l'estomac au dépend de la grande courbure.
- B : Prolongement tubulaire de la masse.
- C : Libération de la masse de l'épiploon gastro-coplique.
- D : Incision de la masse au niveau de la jonction avec l'estomac.
- E : Résection de la masse en laissant un fond de coquetier.
- F : Capitonage du fond du coquetier.
- G : Pièce opératoire.

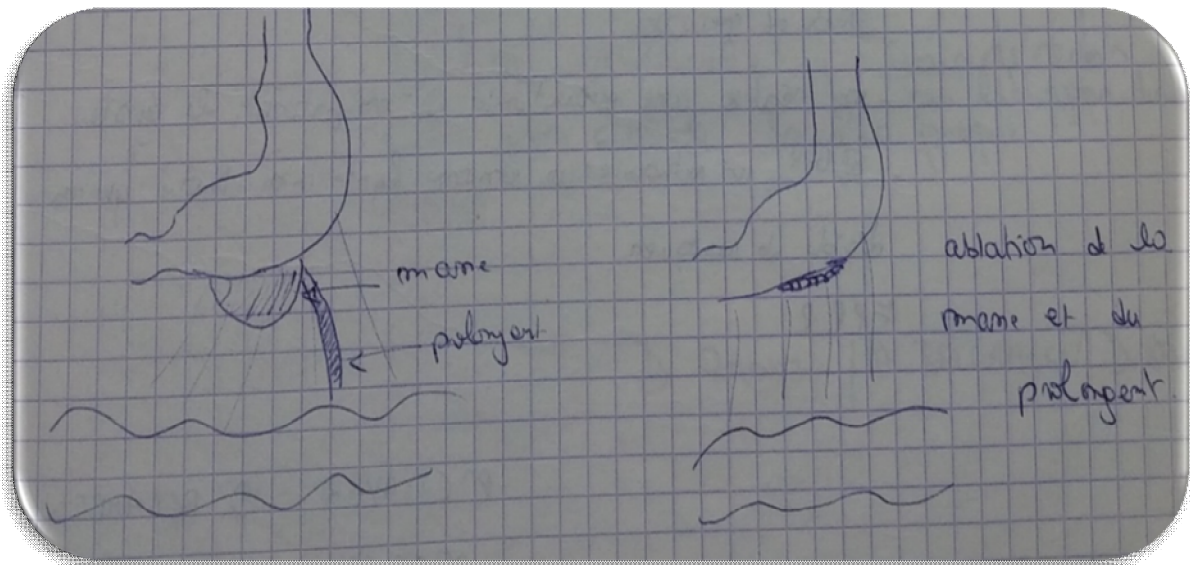


Figure 20 : Schéma de la résection de la duplication gastrique avec son prolongement.

Le compte rendu histopathologique parle d'une pièce parvenue fragmentée, montrant une paroi de type gastrique avec présence de tissu pancréatique en partie remanié par une réaction inflammatoire non spécifique.

Les suites opératoires ont été simples, et le nourrisson est déclaré sortant 7 jours après l'opération.

Observation n°3

M.A., enfant de sexe masculin, âgé de 14ans, sans antécédents pathologiques particuliers. Admis pour prise en charge de douleurs abdominales récidivantes évoluant depuis 6mois associées à des rectorragies.

L'examen clinique a trouvé un enfant en bon état général avec une sensibilité abdominale diffuse sans masse palpable.

Le bilan biologique est revenu normal.

L'échographie abdominale a objectivé au niveau du carrefour iléocæcale, une formation liquidienne de 48,8 x 24,9 mm de diamètre, avasculaire, au contact d'une anse.

La tomodensitométrie a montré une formation hypodense intra péritonéale para ombilicale droite, entourée de structures digestives, bien limitée, de densité liquidienne et dont la paroi se rehausse après injection de produit de contraste avec une anse digestive adjacente en faveur d'un processus lésionnel kystique digestif (Figure 21).

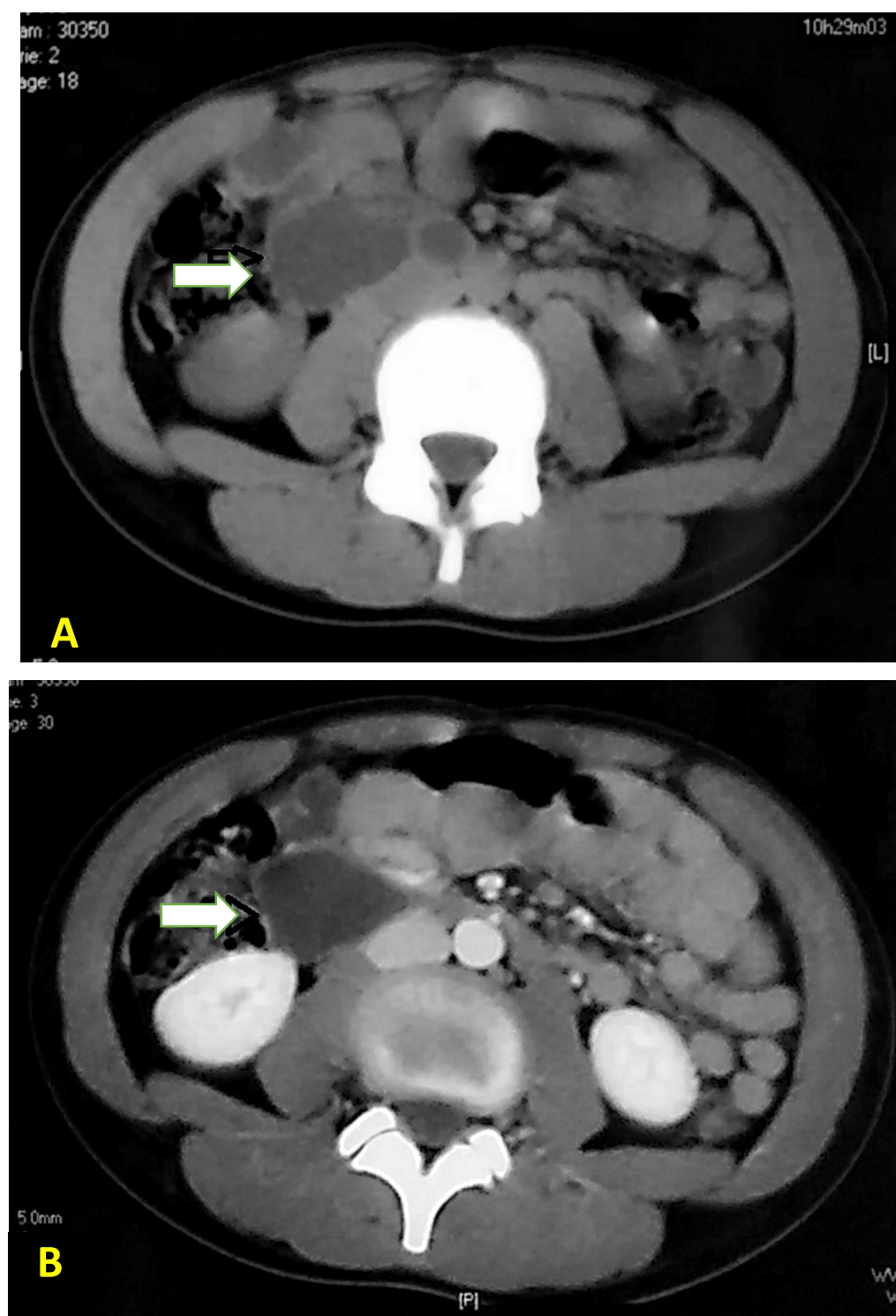


Figure 21 : TDM abdominale : A : Formation hypodense intra péritonéale para ombilicale droite. B : Rehaussement de la paroi après injection de produit de contraste.

L'intervention est menée initialement par voie cœlioscopique, chez un patient en décubitus dorsal puis ; vu l'absence à l'exploration de masse au niveau de la jonction iléo caecale ; conversion vers laparotomie et repérage d'une masse d'allure digestive latéro-caecale dont la dissection a mis en évidence un sac en connexion avec le tube digestif au niveau de la 1^{ère} anse jéjunale, on a préconisé donc un traitement conservateur (une résection partielle de la masse avec mucoclasie).

L'étude anatomopathologique a montré, sur le plan macroscopique, une poche kystique mesurant 3 x 3,5 cm, de surface lisse, muqueuse blanchâtre et paroi régulière, et sur le plan microscopique, la muqueuse est tapissée d'un épithélium pseudo stratifié, cilié par place, soutenu par une sous-muqueuse œdématiée discrètement inflammatoire et une musculature contenant des filets nerveux avec cellules ganglionnaires et quelques glandes mucosécrétantes régulières, le tout est compatible avec une duplication intestinale.

Les suites opératoires ont été simples et le patient est déclaré sortant 5 jours après son opération.

Observation n°4

B.A., enfant de sexe masculin, âgé de 3ans, sans antécédents pathologiques notables, ayant consulté pour un syndrome appendiculaire : des douleurs abdominales diffuses accentuées au niveau de la fosse iliaque droite évoluant depuis 3 jours, accompagnées de fièvre et de vomissements.

A l'examen clinique, l'enfant a été fébrile à 38,5°C avec une défense nette au niveau de la fosse iliaque droite.

Le bilan biologique a objectivé une hyperleucocytose à 37000/mm³ avec 29000/mm³ de PNN, et une CRP à 359,50 mg/l.

Un ASP est réalisé en urgence montrant deux niveaux hydro-aériques (Figure 22), complété par une échographie abdominale objectivant la présence d'une structure borgne dédifférenciée mesurant 20 mm d'épaisseur entourée d'un épanchement pouvant correspondre à un appendice tuméfié.

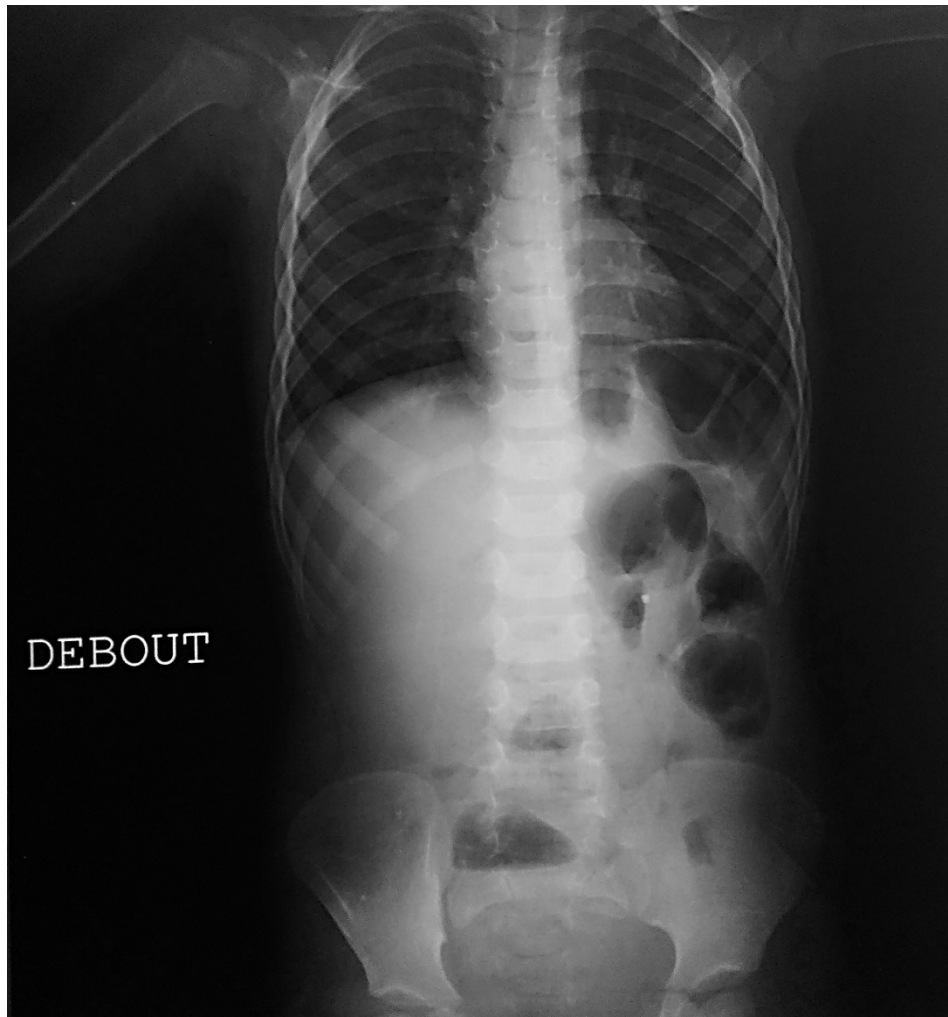


Figure 22 : ASP : 2 NHA.

L'enfant est admis au bloc opératoire. L'examen sous anesthésie générale a trouvé une masse rénitente mobile au niveau de la fosse iliaque droite. L'exploration par coelioscopie a trouvé une masse kystique avec une paroi sphacélée entourée d'anses agglutinées. On a réalisé une laparotomie transversale au niveau de la fosse iliaque droite puis exérèse chirurgicale de la masse à sa base qui est attachée à la paroi latérale de la dernière anse iléale, avec un pédicule propre qui naît de l'arcade mésentérique et qui présentait deux tours de spires avec nécrose en aval et une fine communication avec l'intestin.

L'étude anatomopathologique a objectivé une paroi de type intestinale siège d'importants remaniements inflammatoires et hémorragiques évoquant une duplication digestive avec absence d'hétérotopie muqueuse. Absence de structure appendiculaire.

Les suites opératoires ont été simples et le patient est déclaré sortant 5 jours après son opération.

Observation n°5

H.Y., enfant de sexe masculin, âgé de 3ans, sans antécédents pathologiques particuliers. Admis pour prise en charge de douleurs abdominales diffuses associées à des épisodes intermittentes de vomissements sans trouble de transit dans un contexte d'apyrexie. Une échographie abdominale faite à titre externe était en faveur d'une masse kystique inter hépato rénale avec adénopathies.

L'examen clinique a été tout à fait normal avec un enfant en bon état général, apyrétique, abdomen souple sans masse palpable.

Le bilan biologique a été sans anomalies.

L'échographie abdominale réalisée à l'HER a confirmé la présence d'une masse kystique sous hépatique faisant évoquer une duplication digestive (Figure 23).

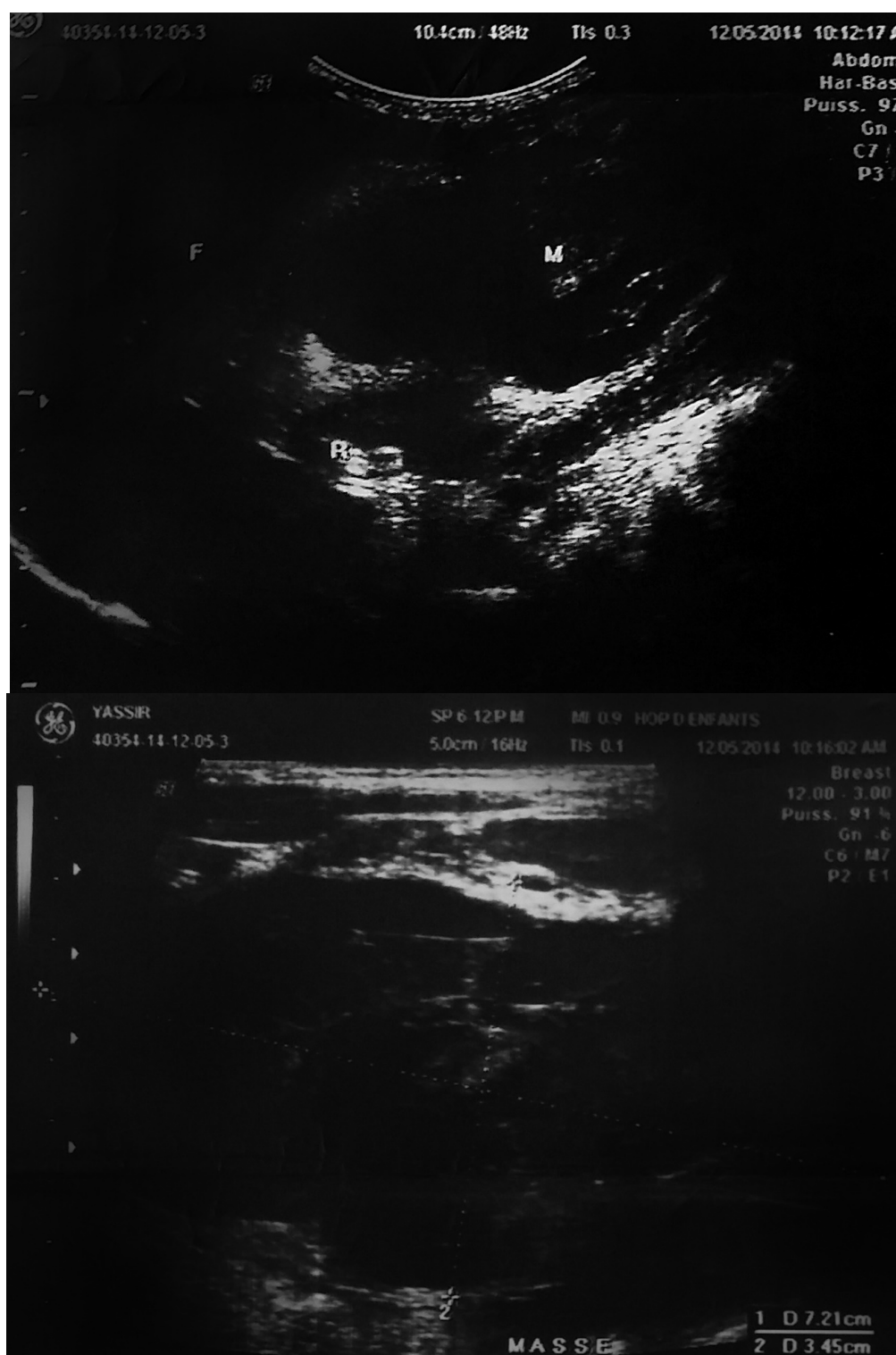


Figure 23 : Echographie abdominale : Masse kystique sous hépatique.

La tomodensitométrie a objectivé la présence d'une formation, sous hépatique, présentant une paroi qui ressemble à la paroi digestive, se rehaussant après injection de produit de contraste, ayant des contours irréguliers, mesurant 55 x 50 mm, siégeant en regard du cadre colique, sans communication avec la lumière digestive (Figure 24).

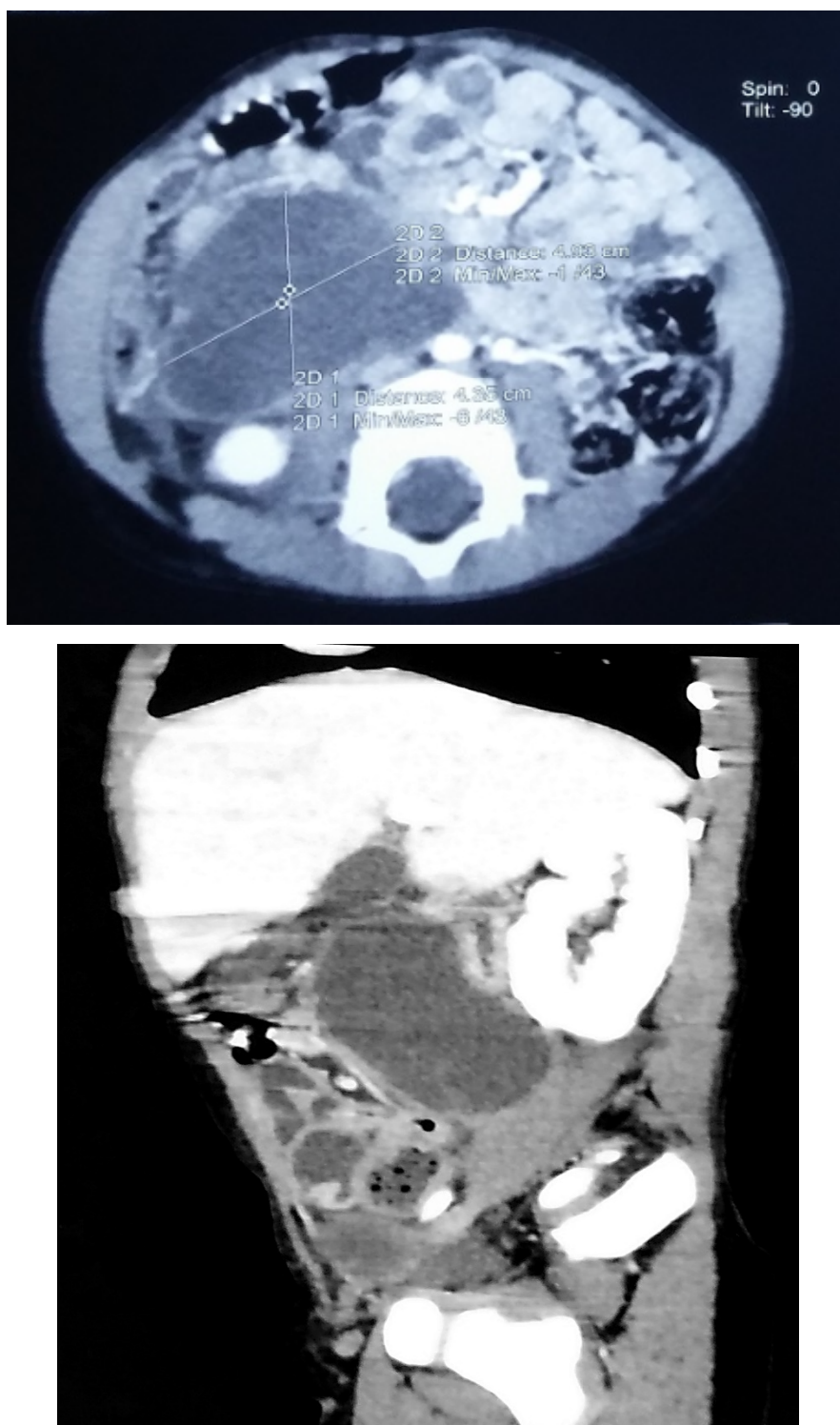


Figure 24 : TDM abdominale : Formation sous hépatique dont la paroi ressemble à la paroi digestive, se rehaussant après injection de produit de contraste.

L'exploration sous coelioscopie a trouvé un magma d'adénopathies au niveau mésocolique sans individualisation de masse, d'où la conversion vers laparotomie trans-ombilicale, et la découverte d'une masse kystique de 3 cm de grand axe, ayant un aspect nécrosé, fixe au plan profond, au contact du duodénum en arrière et du rein droit en haut et en avant. La résection de la masse en bloc est réalisée sans difficulté + appendicectomie.

Le compte rendu anatomo-pathologique n'a pas été retrouvé.

L'enfant est déclaré sortant 4 jours après son intervention avec une bonne évolution clinique.

Observation n°6

H.Y., nourrisson de sexe masculin, âgé de 1 mois, sans antécédents pathologiques notables, admis pour prise en charge d'un syndrome occlusif évoluant depuis 1 semaine, fait de vomissements bilieux de grande abondance avec arrêt des matières et des gaz et distension abdominale.

A l'examen clinique, on a trouvé un nourrisson en mauvais état général, hypotonique, geignard, apyrétique, yeux creux, fontanelle antérieure déprimée, avec un abdomen légèrement distendu sans masse palpable. L'épreuve à la sonde est revenue négative.

Le bilan biologique a révélé un déséquilibre hydro-électrolytique avec une hyponatrémie à 122 mEq/l, une hyperkaliémie $> 7\text{mEq/l}$, une hypochlorémie à 93 mEq/l, une hypocalcémie à 58 mEq/l, acidose avec des réserves alcalins à 13 mEq/l. La numération formule sanguine a montré une hyperleucocytose à $28760/\text{mm}^3$ à prédominance PNN associée à une thrombopénie à $39000/\text{mm}^3$. La CRP est revenue positive à 71,90 mg/l.

L'ASP a objectivé des niveaux hydro-aériques grêliques et coliques complété par une échographie abdominale n'ayant objectivé qu'une lame d'épanchement péritonéal sans boudin d'invagination, et un lavement n'ayant pas montré de signes en faveur d'un méga colon congénital.

Le malade est admis en réanimation pédiatrique pour assurer un équilibre hydro-électrolytique et hémodynamique avant l'exploration, et durant ce séjour le nourrisson a repris son transit spontanément avec une bonne évolution clinico-biologique.

Le nourrisson a bénéficié par la suite d'une exploration par laparotomie trans-ombilicale mettant en évidence une masse grêlique sur le versant entéro-mésentérique d'allure kystique et la réalisation d'une résection de la masse avec l'anse porteuse suivie d'une anastomose termino-terminale.

L'étude histologique de la formation kystique, tapissée d'une paroi de type grêlique siégeant d'un infiltrat inflammatoire, a été en faveur d'une duplication intestinale sans hétérotopie muqueuse.

Le patient n'a pas présenté de complications per ou post-opératoires, et il est déclaré sortant 6 jours après son opération.

Observation n°7

D.A., enfant de sexe masculin, âgé de 11 ans, sans antécédents particuliers, adressé par un généraliste pour une suspicion de kyste hydatique du foie. L'histoire de la maladie remontait à 1 mois et demi par l'installation brutale d'une douleur abdominale intense au niveau de l'hypochondre droit à type de torsion, non rythmée par les repas, sans irradiations et sans signes digestifs associés, évoluant dans un contexte d'apyrexie et de conservation de l'état général. Ce qui a motivé la réalisation d'une échographie abdominale objectivant la présence d'une formation kystique hépatique à paroi fine.

L'examen clinique a trouvé un enfant en bon état général, apyrétique, un examen cutanéomuqueux normal, et un examen abdominal sans particularité notamment pas de sensibilité ni de masse palpable.

Le bilan biologique a été sans anomalies.

L'échographie abdominale de contrôle a confirmé la présence d'une formation kystique, mais sous hépatique, à paroi stratifiée, de contenu liquidien, animée de péristaltisme, avec la présence d'haustrations, mesurant 8,5 x 4,5 cm, évoquant une duplication duodénale.

La TDM a objectivé la présence d'un processus lésionnel sous hépatique, de contours polylobés, de densité liquidienne, homogène, avec une paroi stratifiée et des haustrations, mesurant 61 x 47 mm, en faveur d'une duplication digestive (Figure 25).

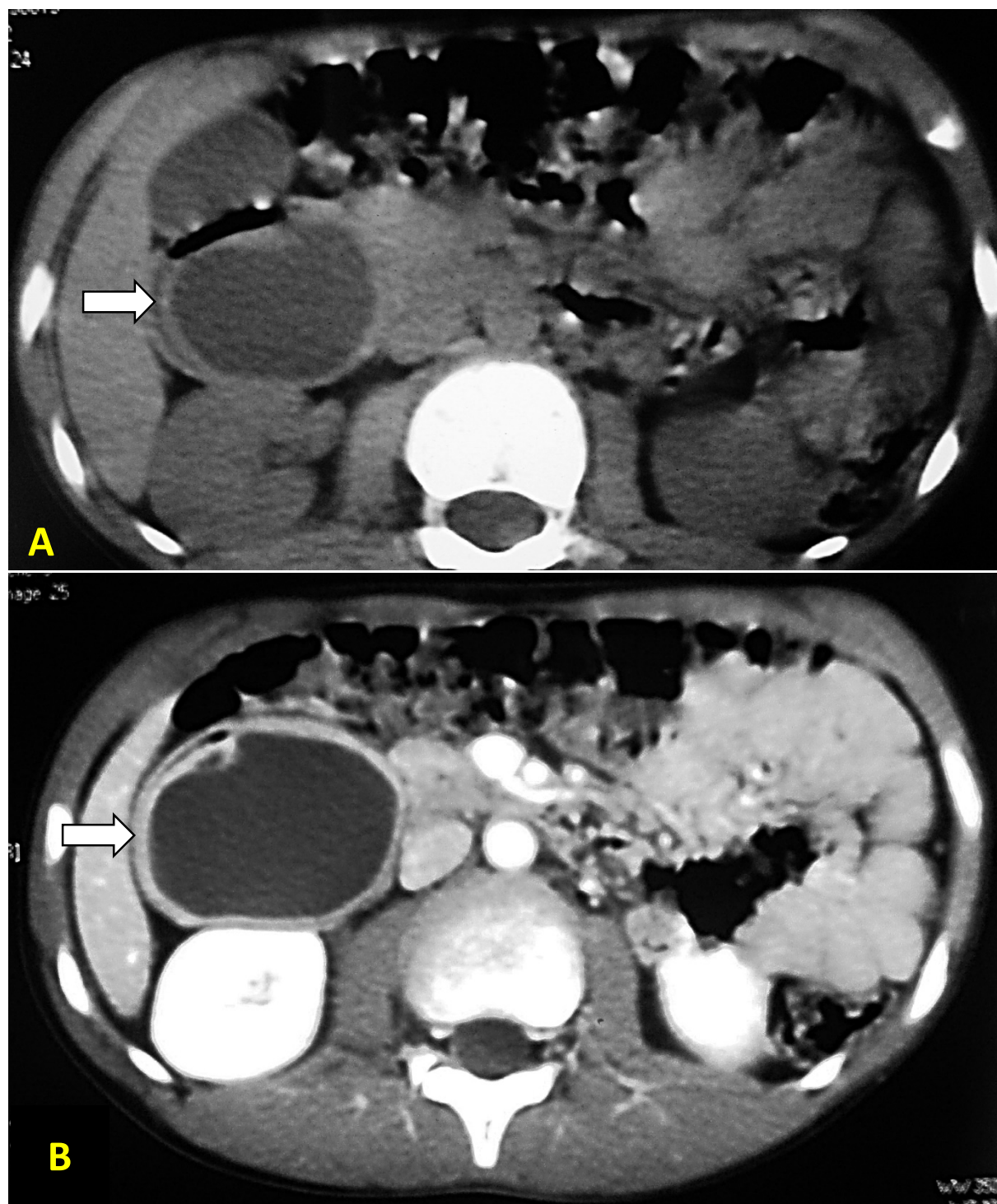


Figure 25 : TDM abdominale : A : Formation kystique sous hépatique.

B : Rehaussement de la paroi après injection du produit de contraste.

Le patient est admis au bloc, abordé par une laparotomie transversale sus ombilicale droite. A l'exploration, on a trouvé un duodénum dilaté dans son ensemble et une masse kystique en intra-luminal au niveau de D3, palpée après dissection et libération du cadre duodénal jusqu'au niveau de la première anse jéjunale, de l'angle colique droit et du fascia de Toldt droit. A l'ouverture de la lumière duodénale, on a découvert une duplication kystique siégeant sur le bord mésentérique de D3. On a réalisé une résection de la partie saillante de la duplication puis fermeture de la lumière duodénale et pariétale paroi par paroi. (Figures 26 et 27)

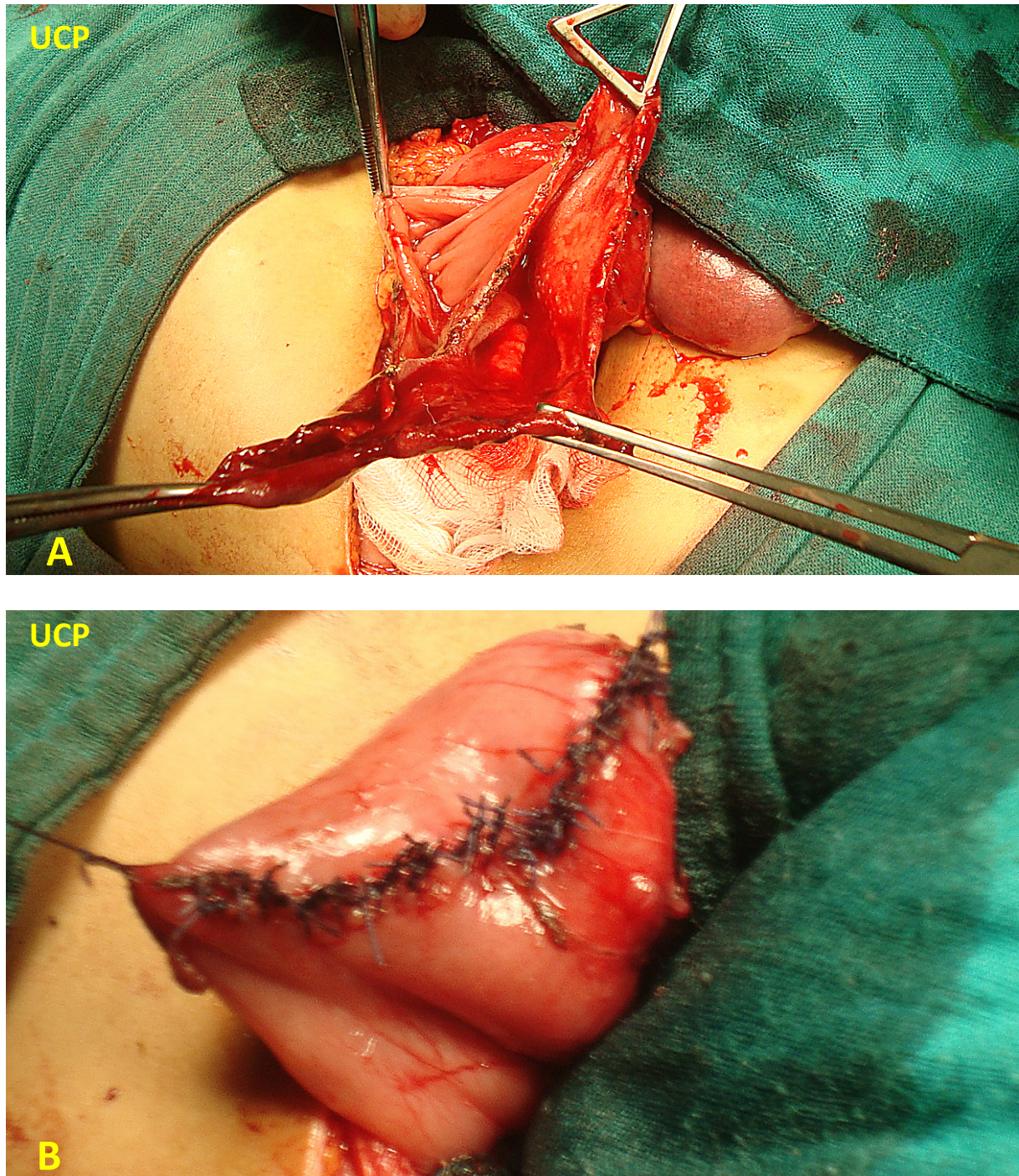


Figure 26 : Résection de la duplication duodénale

A : Masse kystique duodénale intra-luminale

B : fermeture de la lumière duodénale et pariétale après resection de la duplication.

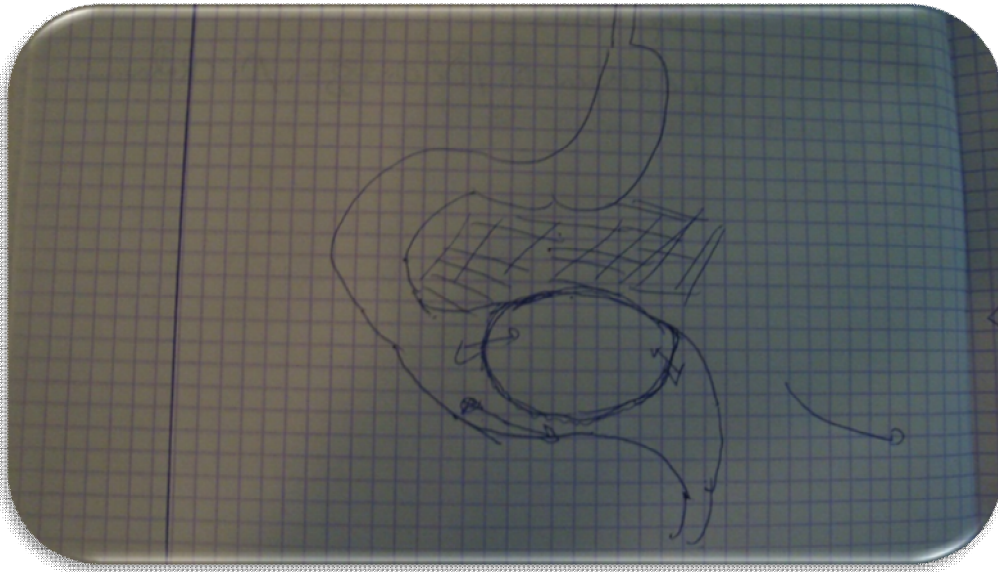


Figure 27 : Schéma de la résection de la duplication duodénale.

L'étude histologique a été en faveur d'une duplication digestive avec une paroi duodénale, tapissée d'une muqueuse de type duodénale reposant sur une couche musculieuse, sans hétérotopie muqueuse.

Les suites opératoires ont été simples.

Observation n°8

F.H., nourrisson de sexe masculin, âgé de 22 mois, sans antécédents pathologiques notables. Admis pour suspicion d'invagination intestinale aiguë, présentant des douleurs abdominales avec vomissements alimentaires évoluant depuis 4 jours compliqués de rectorragies.

L'examen clinique a trouvé un enfant asthénique, geignard, apyrétique, avec un abdomen sensible de manière diffuse, et au toucher rectal du sang dans le doigtier sans boudin palpable.

Le bilan biologique est revenu normal.

L'ASP n'a pas montré de signes d'occlusion, complété par une échographie abdominale objectivant un boudin d'invagination iléo-colique avec des signes de souffrance.

Une réduction hydrique est tentée à 2 reprises à 48^h d'intervalle avec une échographie de contrôle normale à chaque fois.

Une 3^{eme} récurrence de l'IIA a nécessité une intervention chirurgicale par laparotomie transversale sous ombilicale droite. L'exploration a trouvé une invagination iléo-caeco-colique. Une réduction manuelle douce du boudin est réalisée ce qui a permis la découverte d'une duplication digestive kystique communicante au niveau de la dernière anse iléale prenant la valvule de Bauhin. Le patient a bénéficié d'une résection cunéiforme de la duplication conservant la valvule de Bauhin. On a réalisé également une appendicectomie. (Figures 28 et 29)

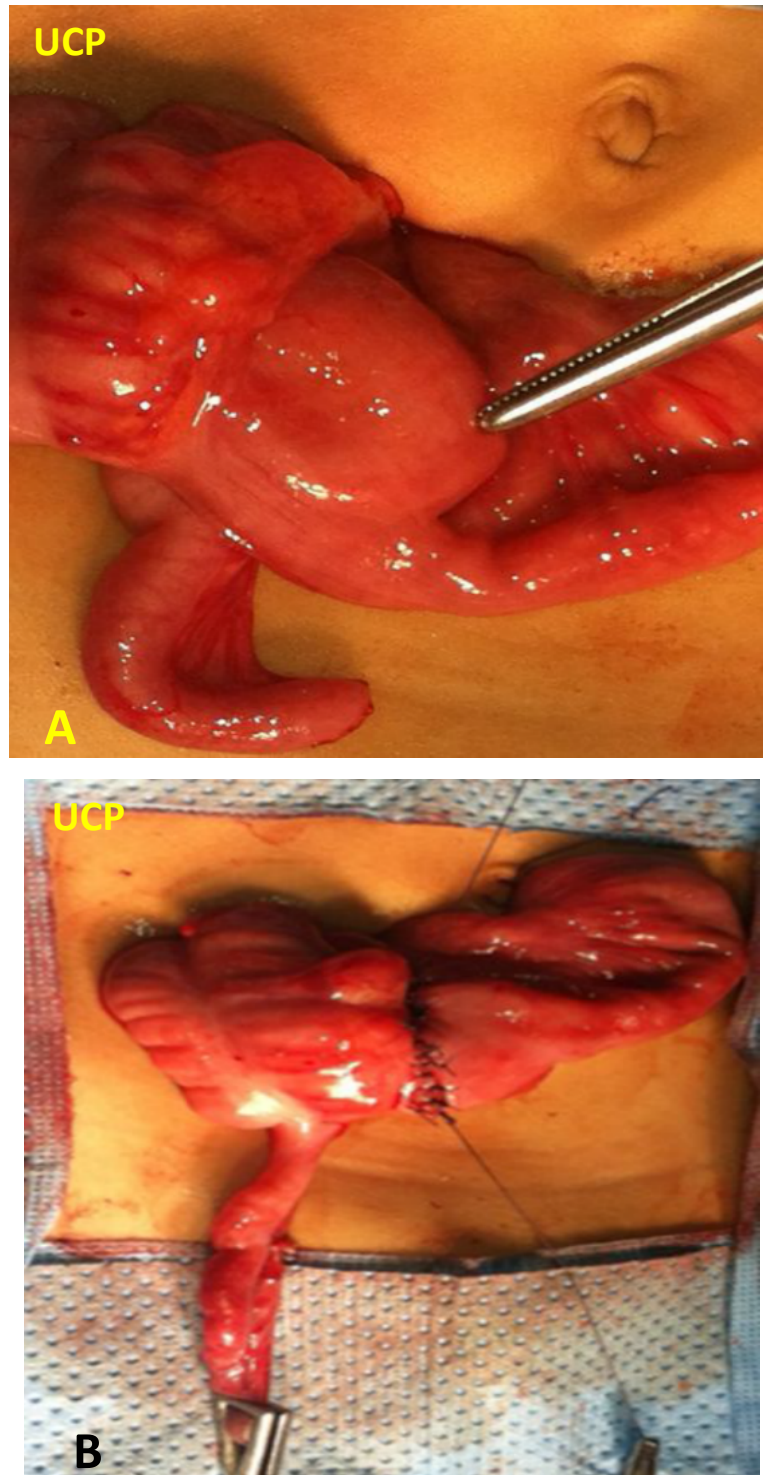


Figure 28 : A : Vue peropératoire de la duplication kystique de la dernière anse iléale.

B : Résection cunéiforme de la duplication.

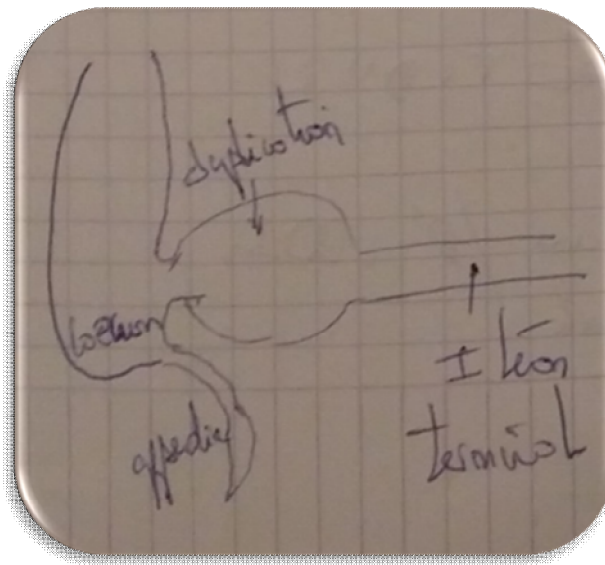


Figure 29 : Schéma de la duplication de la dernière anse iléale.

L'étude anatomopathologique est revenue en faveur d'une duplication digestive avec une paroi de type intestinale ; une muqueuse de type iléale exulcérée par place, siège de remaniements inflammatoires non spécifique, intéressant également la sous muqueuse et la musculature, et un sous séreuse siège d'une réaction inflammatoire vasculo-exsudative, sans hétérotopie muqueuse. Associée à une appendicite exulcérate non spécifique.

Les suites opératoires ont été simples avec une bonne évolution.

Observation n°9

H.A., nourrisson de sexe féminin, âgée de 7mois, sans antécédents pathologiques notables. Admise pour un prolapsus rectal récidivant dans un contexte de diarrhée, le dernier épisode remontait à une semaine auparavant résolu spontanément.

L'examen somatique a trouvé un nourrisson en bon état général, apyrétique, abdomen souple, avec à l'examen proctologique, une masse prolabée par le rectum d'allure kystique, à 1 cm de la marge anale, sur le mur postérieur du rectum (Figure 30).

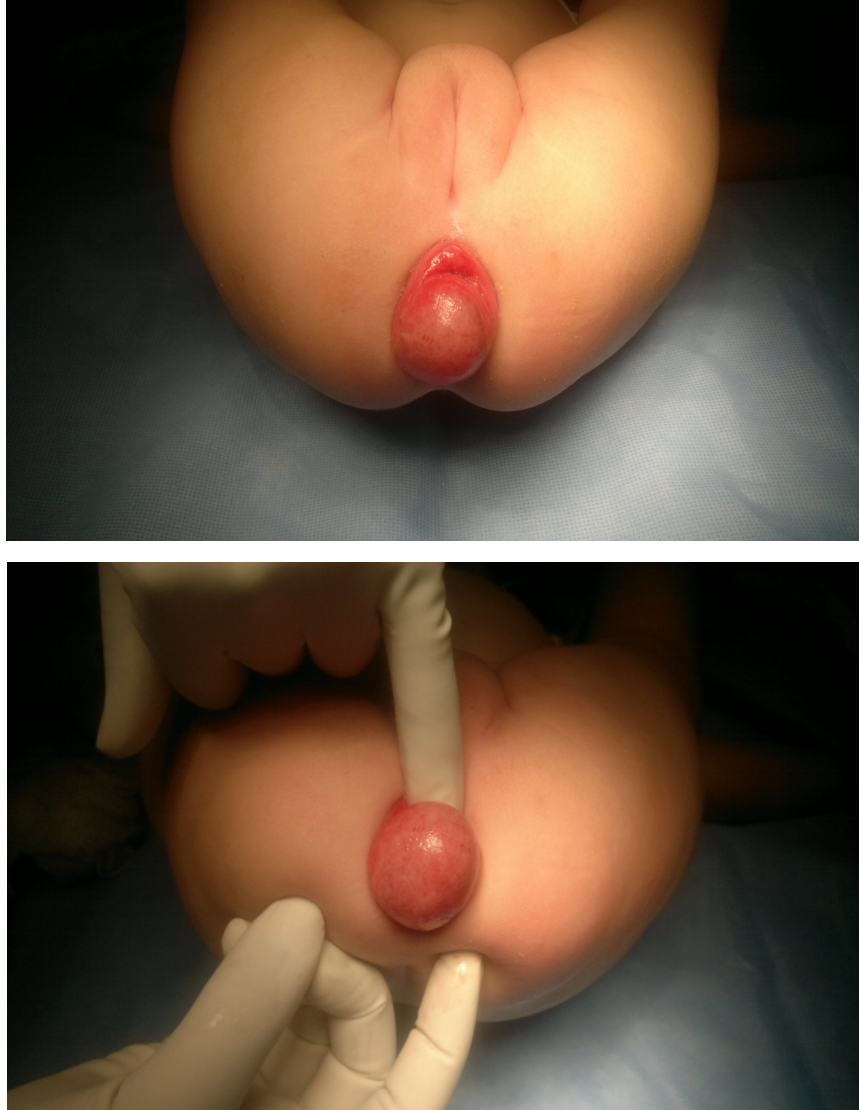


Figure 30 : Prolapsus rectal d'allure kystique.

Le bien biologique n'a pas décelé d'anomalies.

L'opération est menée sur un enfant en position gynécologique, par une incision arciforme postérieure suivant l'orifice anal. On a réalisé une dissection de la partie postérieure de la masse qui est située en retro-rectal et enfoui dans le plan sous-muqueux et musculaire du rectum, puis dissection de la face

antérieure jusqu'au son pôle supérieur, suivie d'une reconstruction de la partie postérieure du sphincter externe qui est partiellement sectionnée, et on a fermé par des sutures ano-cutanées. (Figure 31)

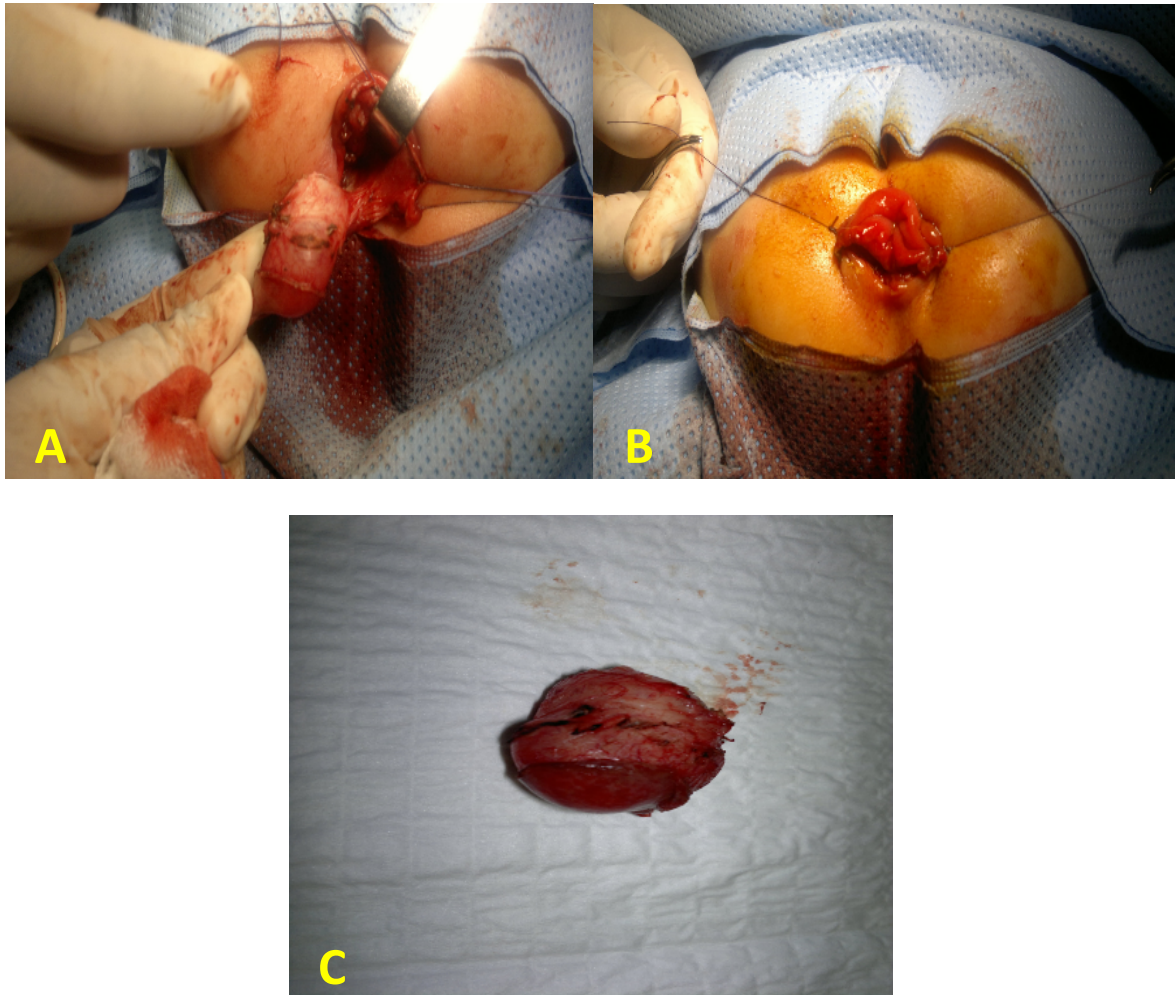


Figure 31 : Etapes de résection de la duplication rectale

A : Résection de la duplication par abord arciforme postérieur suivant l'orifice anal.

B : fermeture par des sutures ano-cutanées.

C : pièce opératoire.

L'étude histopathologique a mis en évidence une formation kystique dont la paroi est revêtue d'une musculature lisse avec une muqueuse de type digestive et par endroit des cellules ciliées.

Les suites opératoires ont été simples et la patiente est déclarée sortante le lendemain, revue une semaine plus tard avec un bon résultat. (Figure 32)



Figure 32: Duplication rectale à j7 post-opératoire.

Observation n°10

L.A., enfant de sexe masculin, âgé de 4ans, suivi chez un pédopsychiatre pour agitation occasionnelle avec notion d'un seul épisode de convulsion à l'âge de 2 ans. Hospitalisé pour suspicion de duplicité anale. L'histoire 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 a trouvé 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 a admis une sonde charrière numéro 8 sur une longueur de 1,5 cm. Le reste de l'examen a été sans particularité.

L'ASP 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 33).

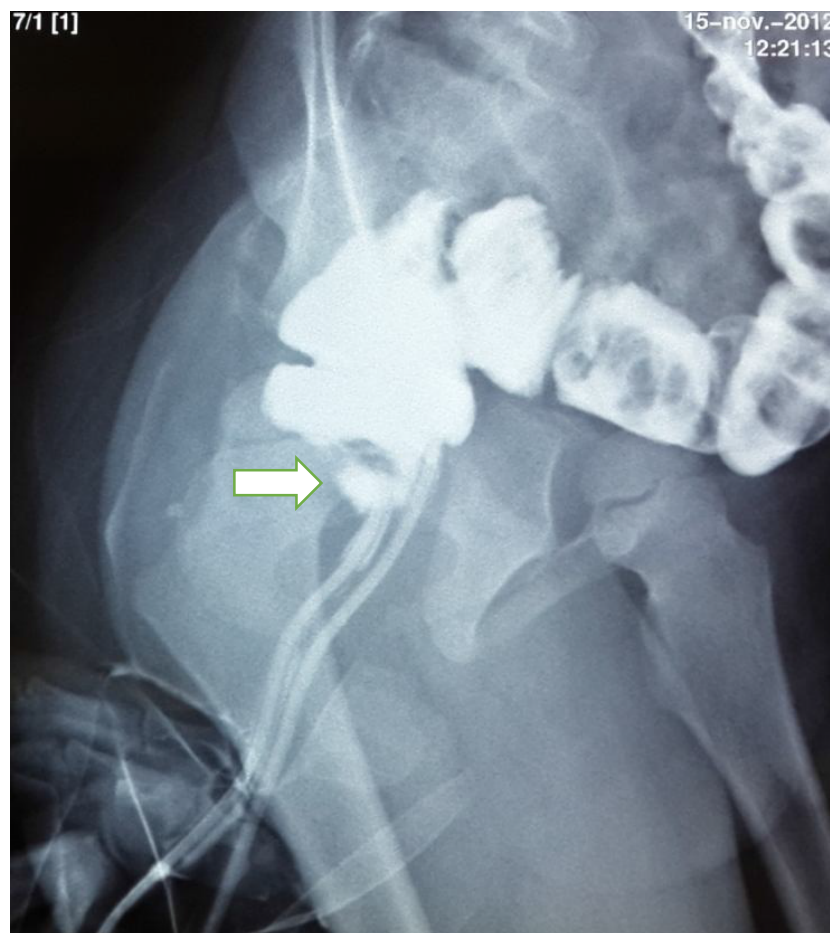


Figure 33 : Fistulographie : Canal borgne sans trajet fistuleux visible

Le lavement baryté a objectivé l'absence d'anomalies au niveau de l'anus originel, ainsi que du canal anal, du rectum et du sigmoïde (Figure 34).

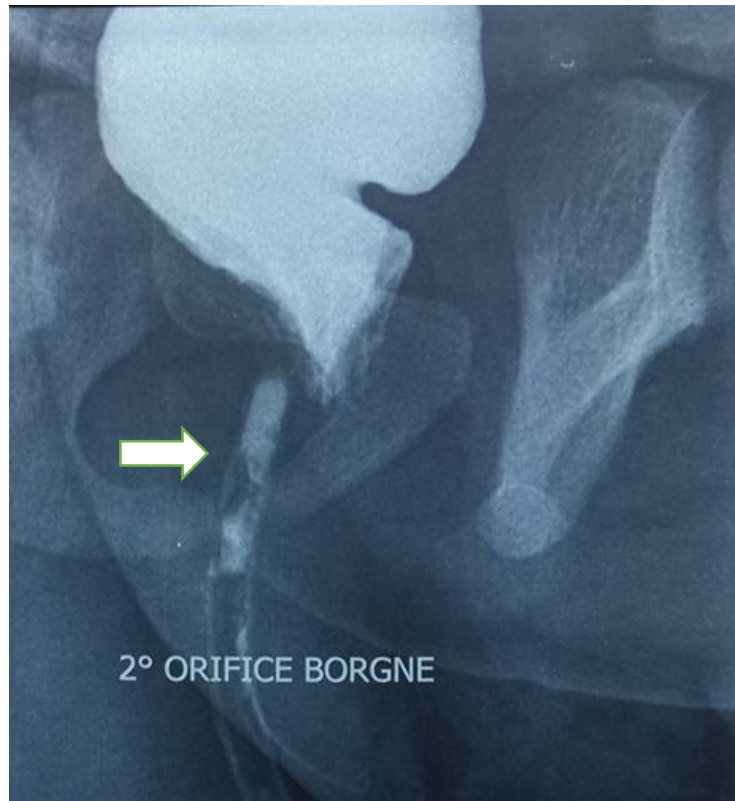


Figure 34 : lavement baryté couplé à une opacification par l'orifice de la duplication :
Absence d'anomalies au niveau de l'anus original, ainsi que du CA, du rectum et du sigmoïde

Le patient a bénéficié d'un traitement chirurgical, en position gynécologique, par abord périnéal. Une dissection de la duplicité a été réalisée en respectant le sphincter externe sur une longueur de 3 cm, fermeture du bas fond borgne, suivie d'une section de la duplicité puis fermeture du sphincter externe avant la fermeture cutanée. (Figures 35 et 36)

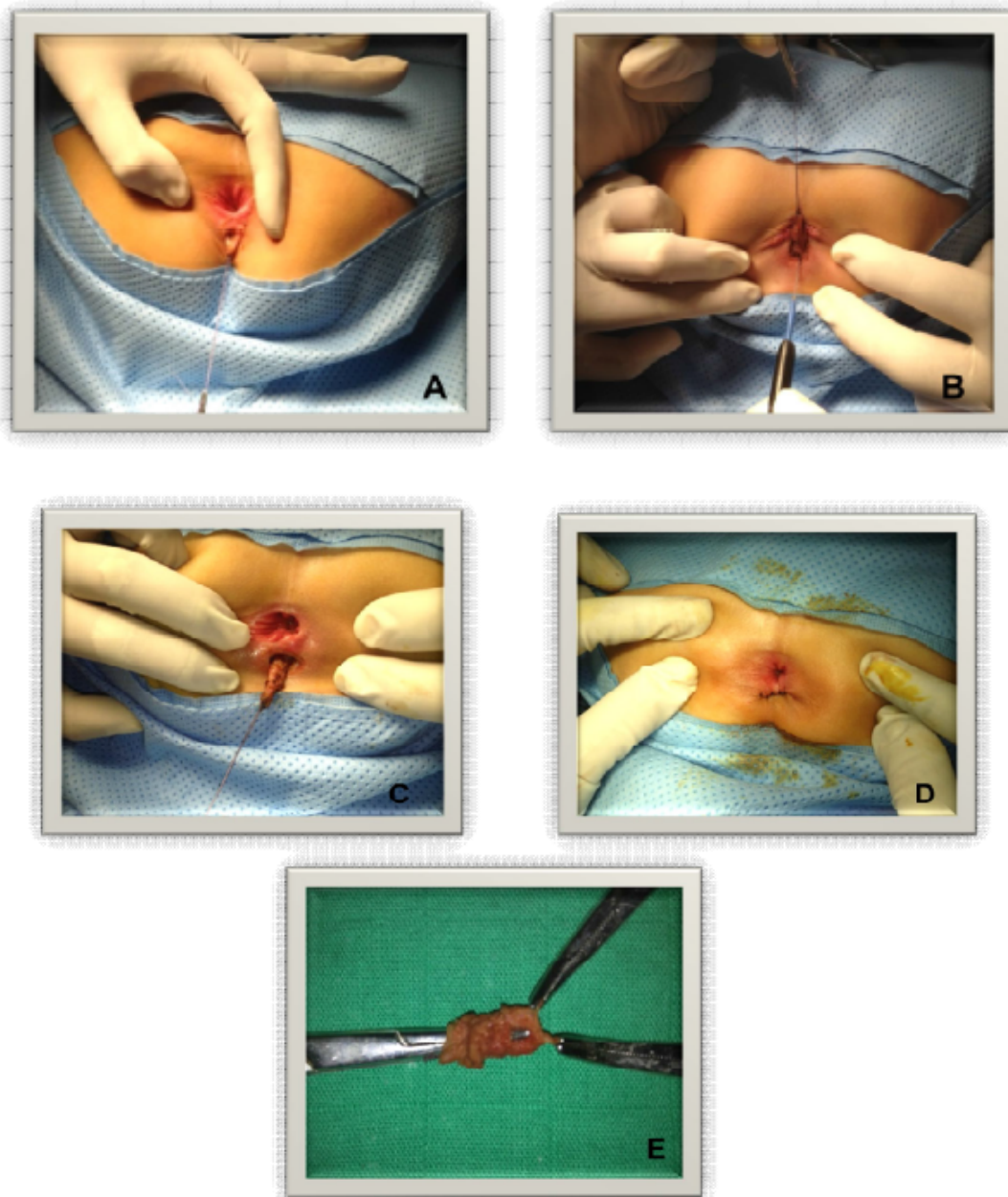


Figure 35 : Abord périnéal de la duplication anale :

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),
- C : fermeture du bas fond borgne et du sphincter,
- D : fermeture cutanée,
- E : pièce opératoire.

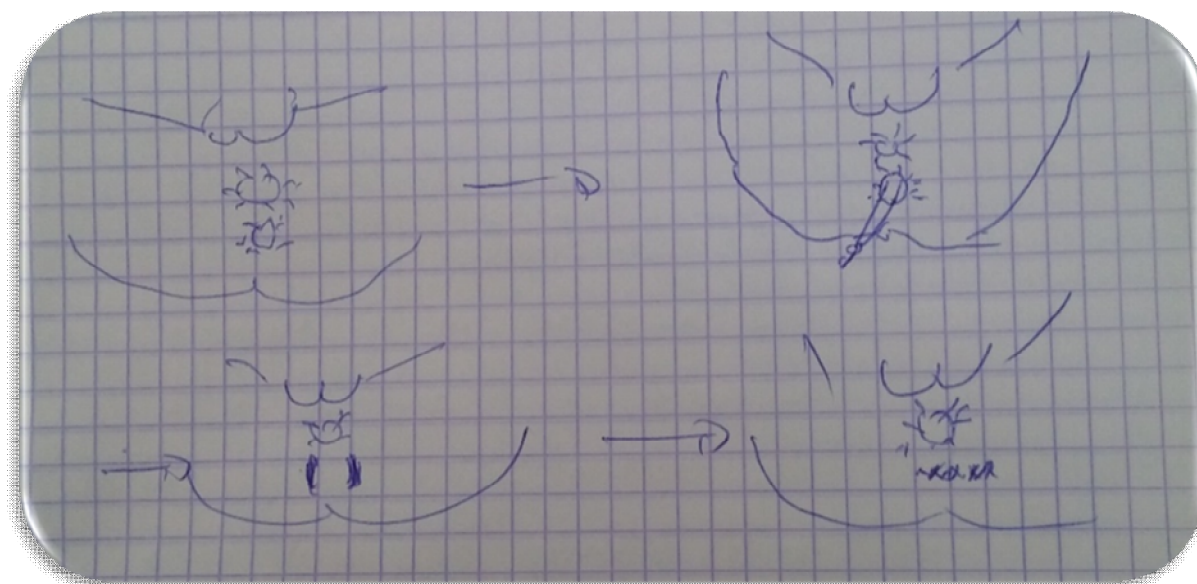


Figure 36 : Schéma de résection de la duplication anale.

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

Les suites opératoires ont été simples, le patient n'a pas présenté de complications post-opératoires. Il est vu régulièrement en contrôle semestriel sans apparition de nouvelles complications

Observation n°11

Y.R., nourrisson de sexe masculin, âgé de 2 mois, sans antécédents pathologiques notables, admis pour prise en charge de vomissements postprandiaux évoluant depuis 10 jours avec notion de constipation cédant au traitement laxatif et apparition d'une masse épigastrique.

L'examen clinique a trouvé un nourrisson en bon état général, apyrétique, avec à l'examen abdominal une masse au niveau de l'hypocondre gauche, arrivant jusqu'à la ligne médiane, légèrement sensible à la palpation, mesurant 6 cm de grand axe.

Le bilan biologique est revenu sans anomalies.

L'échographie abdominale a révélé la présence d'une masse kystique du flanc gauche dont la structure rappelle l'estomac faisant suspecter une duplication gastrique (Figure 37).

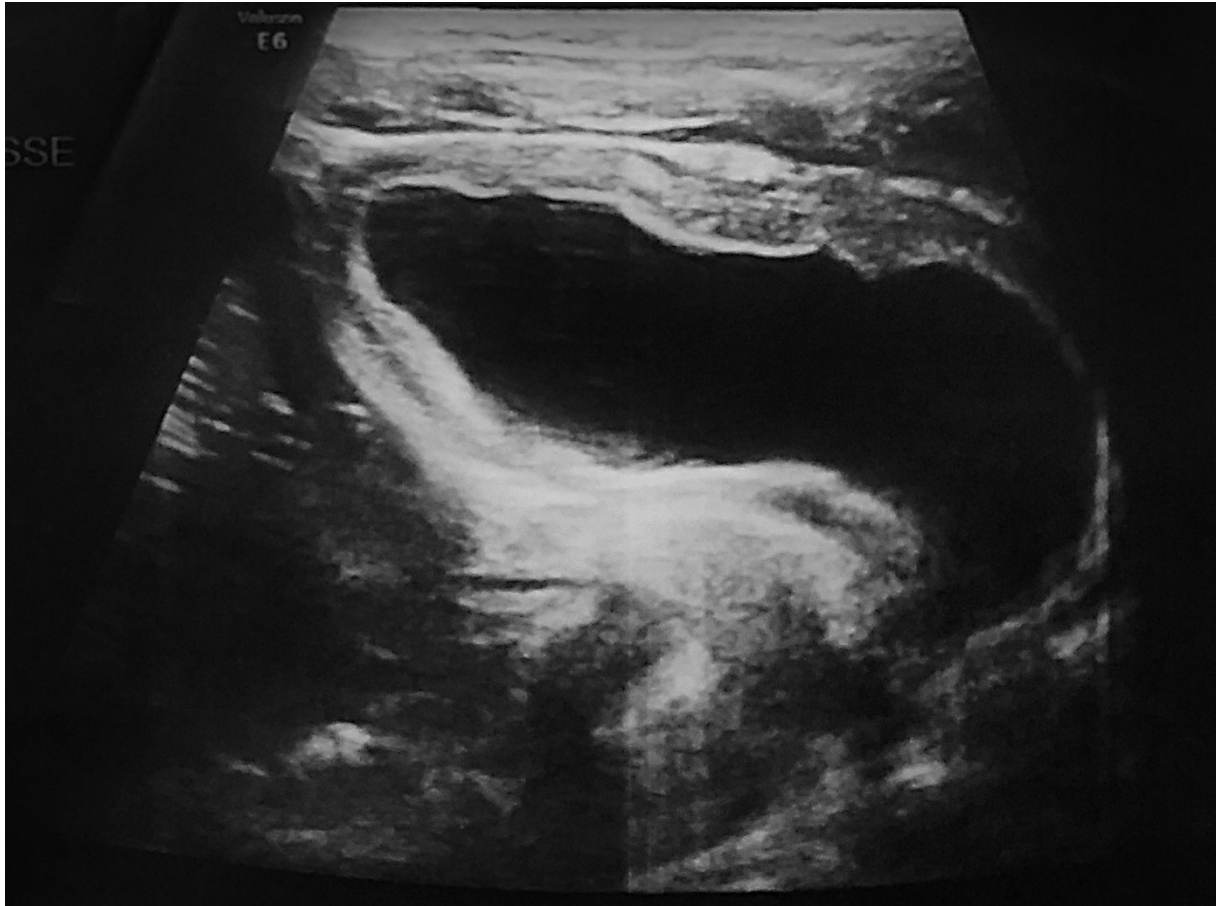


Figure 37 : Echographie abdominale : Masse kystique du flanc gauche

Le TOGD a montré un refoulement : de l'estomac vers la gauche avec respect du défilé antro-pylorique, de l'angle de treitz vers le bas et des anses jéjunales et iléales vers la droite (Figure 38).



Figure 38 : TOGD : Refoulement de l'estomac vers la gauche avec respect du défilé antro-pylorique, de l'angle de treitz vers le bas et des anses jéjunales et iléales vers la droite.

La Tomodensitométrie a confirmé la présence d'une masse kystique intra-péritonéale du flanc gauche présentant une paroi digestive d'allure gastrique. Il s'y associe ; une masse kystique diaphragmatique postérieure gauche, une petite masse pré vertébrale rétro cave droite et une polysplénie (Figure 39).

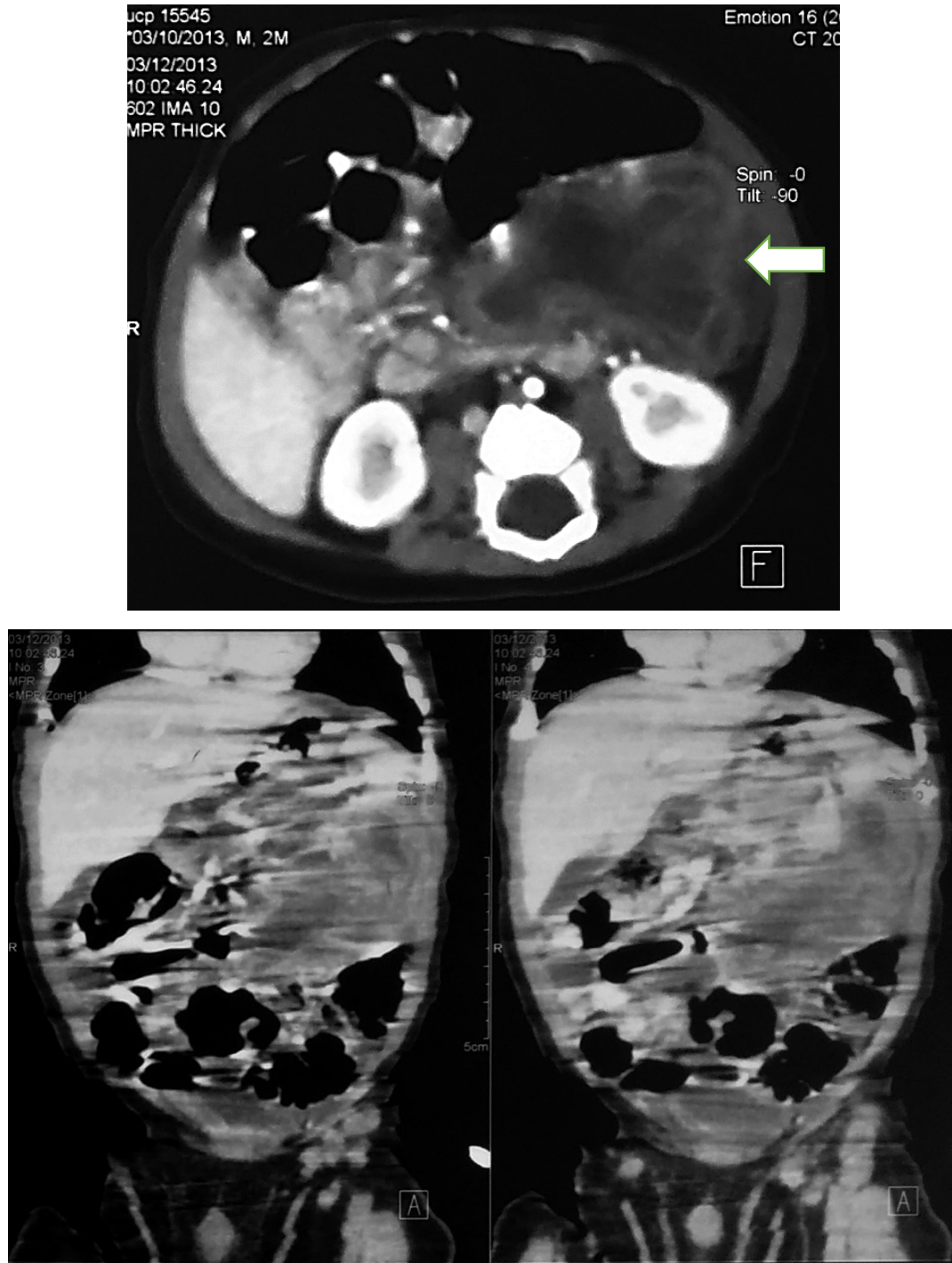


Figure 39 : TDM abdominale : Masse kystique intra péritonéale du flanc gauche. + Une masse kystique diaphragmatique postérieure gauche, une petite masse pré vertébrale rétro cave droite et une polysplénie

Le nourrisson est admis au bloc opératoire, abordé par laparotomie transversale sous costale gauche. A l'exploration on a trouvé une masse kystique para gastrique gauche au dépend du ligament gastro-épiploïque, mesurant 8 x 6 cm, dont la paroi est macroscopiquement ressemblante à la paroi gastrique et non communicante avec celle-ci. Il s'y associe des rates surnuméraires.

Le nourrisson a bénéficié d'une exérèse de la masse après sa libération de ses rapports épiploïques avec l'estomac, la rate principale, les rates surnuméraires, et la queue du pancréas. Deux kystes non communicants ont été trouvés à l'ouverture de la masse avec contenu muqueux clair.

Histologiquement la paroi du kyste est tapissée par un revêtement gastrique de type cardial avec présence par endroit d'une hétérotopie pancréatique et glandulaire gastrique

Les suites opératoires ont été simples.

Observation n°12

S.H., nourrisson de sexe féminin, âgée de 4 mois et demi, sans antécédents pathologiques particuliers. Hospitalisée pour une suspicion d'invagination intestinale aiguë sur des cris incessants avec un syndrome occlusif fait d'une distension abdominale évoluant depuis 3 jours associée à des vomissements alimentaires puis bilieux et arrêt des matières et des gaz sans rectorragies.

L'examen clinique a trouvé un nourrisson asthénique, apyrétique, eupnéique, normocarde, sans signe de déshydratation avec une distension abdominale manifeste. Le toucher rectal n'a pas trouvé de boudin et le doigtier est revenu propre.

Un ASP demandé par un chirurgien pédiatre en privé a montré une importante distension colique avec des niveaux hydro-aériques coliques et raréfaction des clartés digestives recto-sigmoïdiennes (Figure 40), complété par une échographie abdominale objectivant au niveau de la fosse iliaque droite une image tissulaire en cocarde en faveur d'une invagination intestinale aiguë colo-colique (Figure 41).



Figure 40 : ASP : NHA coliques + vacuité pelvienne + Distension abdominale

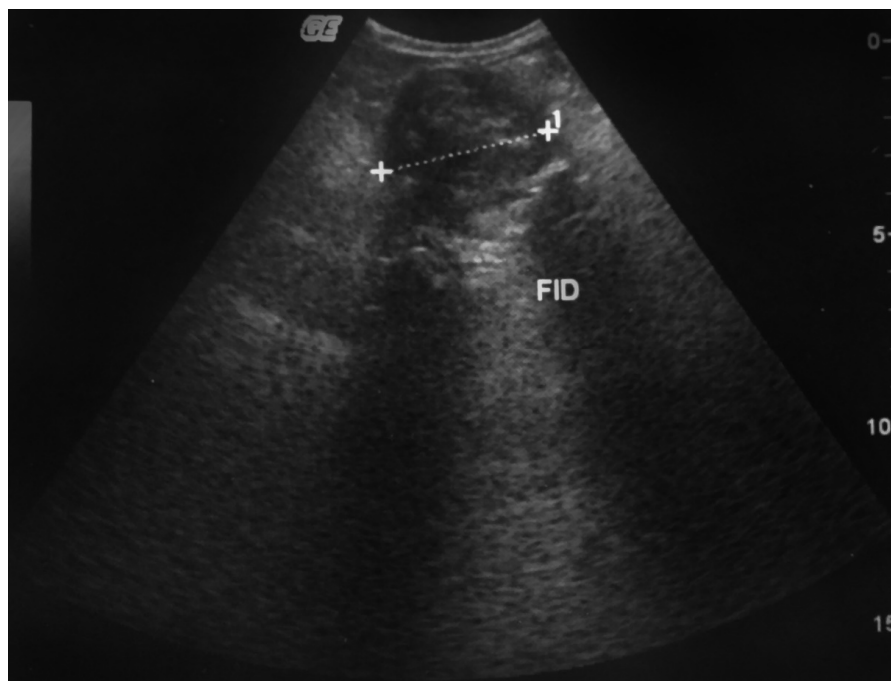


Figure 41 : Echographie abdominale : Image en cocarde : invagination intestinale aigüe colo-colique

Une échographie abdominale faite en urgence à l'admission a confirmé le diagnostic par la présence d'un volumineux boudin d'invagination au niveau de la fosse iliaque droite avec importante dilatation digestive en amont et une lame d'épanchement inter-anses.

Le bilan biologique est revenu normal.

La patiente est admise au bloc en urgence, abordé par incision de Mac Burney élargie. A l'exploration, on a trouvé une IIA secondaire à une duplication caecale intra-luminale non communicante. Le nourrisson a bénéficié d'une résection de la totalité de la muqueuse de la duplication, résection partielle de la paroi de la duplication, conservation de la valvule de Bauhin puis fermeture du défaut pariétal et mésentérique persistant après résection de la masse.

Admise en réanimation pédiatrique pour prise en charge post-opératoire, le nourrisson a présenté une persistance de la distension abdominale, un retard de la reprise du transit avec émission de glaires et du sang à une seule reprise ; d'où la décision d'une reprise chirurgicale.

La reprise par la même incision a mis en évidence une masse au dépend de la valvule de Bauhin entraînant une occlusion, on a décidé une résection de la valvule emportant la masse avec anastomose termino-terminale après vidange des anses.

L'étude histo-pathologique a objectivé une muqueuse hétérotopique de type gastrique, érosive, avec une musculature hypertrophique et une sous-séreuse congestive en faveur d'une duplication caecale.

Après un séjour en réanimation de 4 jours et une évolution favorable ; la patiente est déclarée sortante 7 jours après la 2^{ème} opération.

Observation n°13

J.I., nourrisson de sexe féminin, âgée de 3mois et demi, hospitalisée à l'âge de 2 mois en pédiatrie pour coqueluche. Admise pour suspicion d'invagination intestinale aiguë, dans un tableau de cris incessants, refus de tété, vomissements jaunâtres, sans trouble de transit ni de rectorragies.

L'examen clinique a trouvé un nourrisson tonique, geignard, apyrétique, eupnéique, normaocarde, présentant à l'examen abdominal une masse au niveau de la fosse iliaque droite, le toucher rectal a été normal.

Le bilan biologique est revenu sans particularité.

L'ASP n'a pas montré de signe d'occlusion.

L'échographie abdominale a révélé la présence d'une masse kystique épigastrique bilobée mesurant chacun 46 x 28 mm et 53 x 29 mm, en amont d'une torsion grêlique ce qui fait évoquer une torsion intestinale sur duplication digestive (Figure 42).

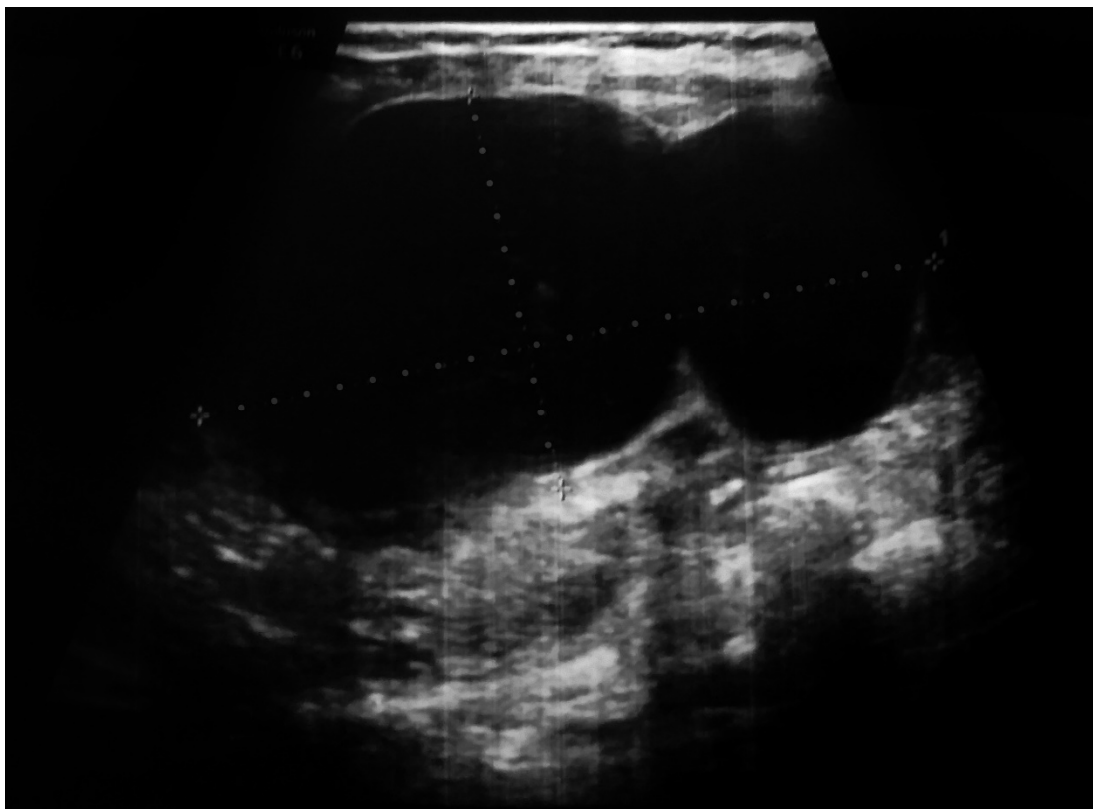


Figure 42 : Echographie abdominale : masse kystique épigastrique bilobée en amont d'une torsion grêlique

La patiente est admise au bloc opératoire, abordée par une incision transversale sous-ombilicale droite. L'exploration a mis en évidence une duplication kystique non communicante au niveau de la 8^{ème} anse du grêle associée à une mal rotation intestinale avec 3 tours de spires réalisant un mésentère commun complet avec une anse grêle prise dans la sténose sans nécrose. On a réalisé une détorsion et repositionnement intestinal en mésentère complet, section de la duplication emportant une anse grêle puis anastomose termino-terminale du grêle avant la fermeture de la brèche sur le méso. Une appendicectomie de principe a été réalisée.

L'étude histo-pathologique a trouvé une paroi kystique tapissée d'un revêtement gastrique de type antral largement abrasée et atrophique, un plan sous muqueux légèrement œdémateux qui repose sur une couche musculaire épaisse fusionnant avec la paroi musculaire de la paroi grêlique.

Les suites opératoires ont été simples et la patiente est déclarée sortante 5 jours après l'intervention.

Observation n°14

C.F., enfant de sexe masculin, âgé de 12ans, ayant comme antécédent des douleurs abdominales diffuses paroxystiques cédant au traitement symptomatique. Admis pour prise en charge d'un syndrome appendiculaire évoluant depuis 2 jours associant des douleurs abdominales au niveau de la fosse iliaque droite et vomissements alimentaires puis bilieux dans un contexte d'apyrexie.

A l'examen clinique, l'enfant a été en bon état général, apyrétique, langue chargée avec sensibilité exagérée au niveau de la fosse iliaque droite et péri-ombilicale.

Le bilan biologique a objectivé une hyperleucocytose modérée à $12600/\text{mm}^3$ avec prédominance PNN à $11000/\text{mm}^3$.

L'ASP a montré une agglutination des anses au niveau de la fosse iliaque droite (Figure 43), complété par une échographie abdominale objectivant la présence d'une formation borgne dédifférenciée de siège latéro-caecale, mesurant 13mm, entouré d'infiltration de la graisse péri-appendiculaire en faveur d'une appendicite (Figure 44).

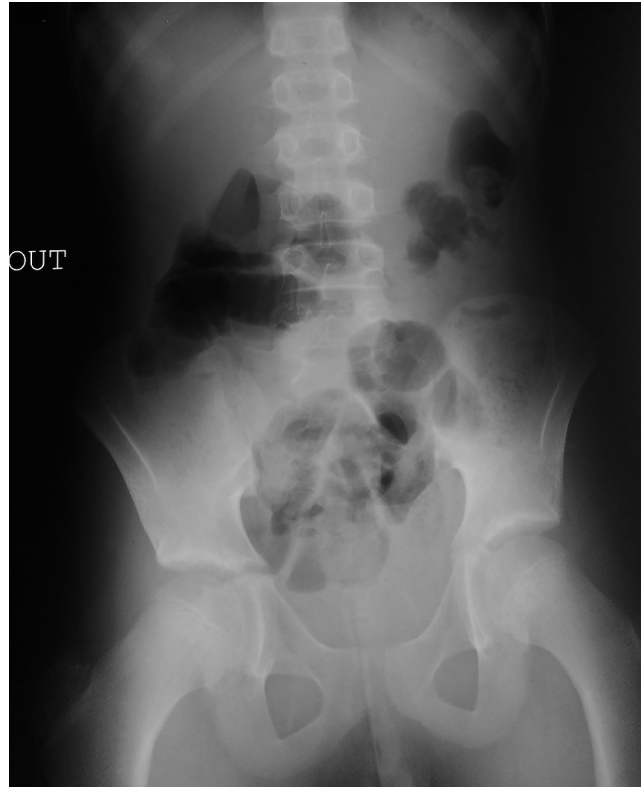


Figure 43 : ASP : Agglutination des anses au niveau de la fosse iliaque droite.

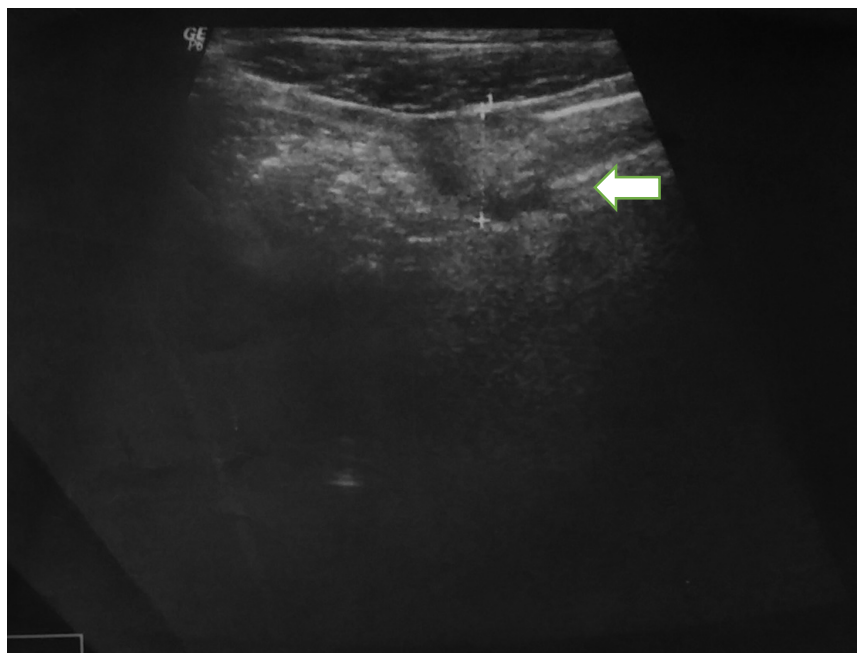


Figure 44 : Echographie abdominale : Formation borgne dédifférenciée de siège latéro-caecale

L'intervention chirurgicale a été menée par laparotomie, incision Mc Burney. A l'exploration, l'appendice est latéro-caecale d'aspect normal, avec une masse kystique non communicante adhérent par un cordon fibreux au mésentère à distance de 25cm de l'iléon. On a abouti à une résection de la masse au niveau de la base du cordon avec appendicectomie.

L'étude anatomo-pathologique n'a pas été retrouvée.

Les suites opératoires ont été simples et l'enfant est déclaré sortant 4jours après l'intervention.

Observation n° 15

Fille de M., Nouveau-né de sexe féminin, âgée de 03 jours, issue d'une grossesse bien suivie, menée à terme, un accouchement par voie basse médicalisé avec un score d'Apgar à 10/10. Admise dans un tableau d'occlusion intestinale associant une absence d'émission de méconium, des vomissements bilieux et des rectorragies.

A l'examen clinique, on a trouvé un nouveau-né rose, tonique, réactif, présentant un tableau d'occlusion intestinale haute avec un abdomen plat.

Le bilan biologique est revenu normal éliminant ainsi le diagnostic de maladie hémorragique du nouveau-né.

L'ASP a montré des niveaux hydro-aériques grêliques avec un aspect en double bulle (Figure 45).



Figure 45 : ASP : NHA grêliques avec un aspect en double bulle.

L'échographie abdominale avec complément doppler a objectivé une image kystique jéjunale, un signe de tourbillon avec inversion des vaisseaux mésentériques (Figure 46).

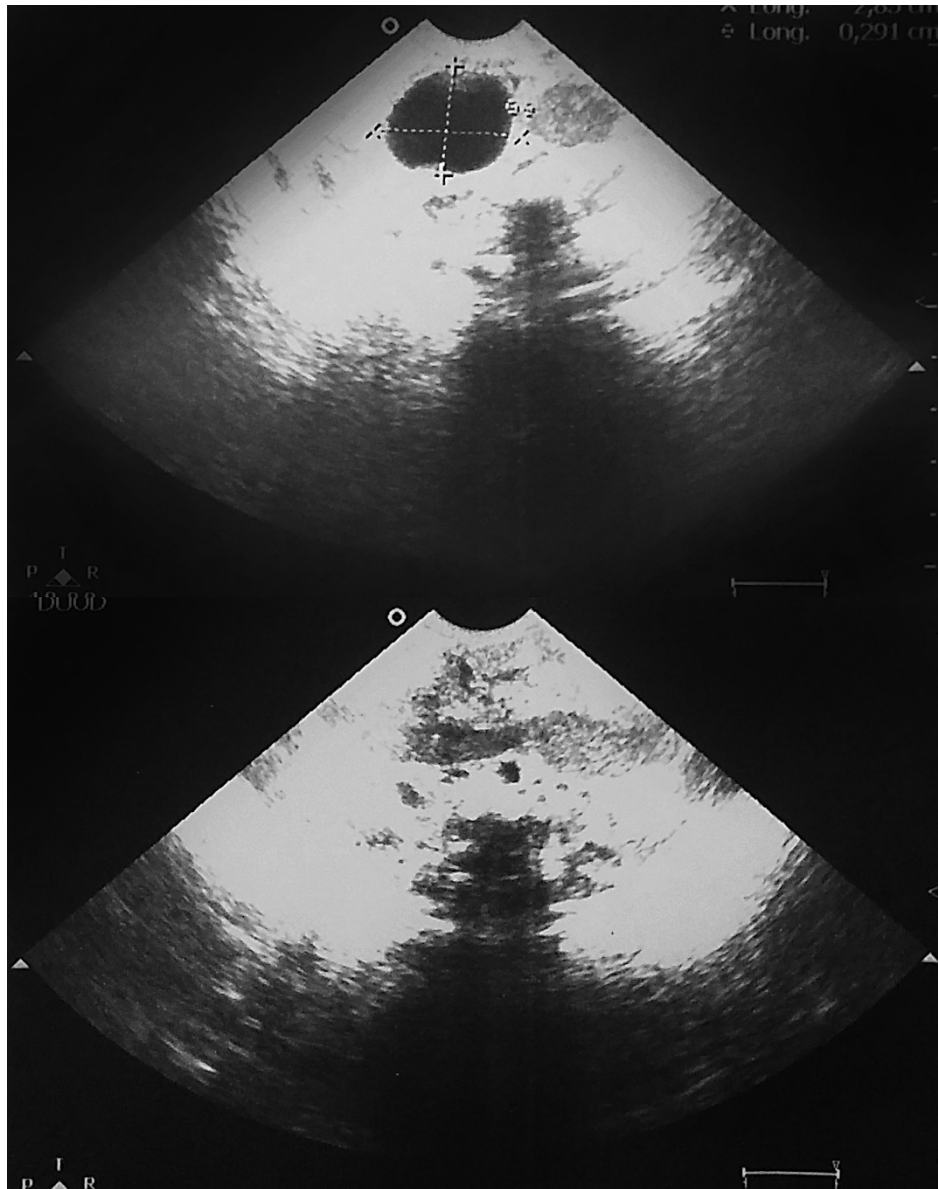


Figure 46 : Echographie abdominale : Image kystique jéjunale avec signe de tourbillon.

Le scanner abdominal réalisé par la suite, a montré une image kystique jéjunale avec « Whirlpool sign » ou signe de tourbillon (Figure 47).



Figure 47 : TDM abdominale : Image kystique jéjunale avec « Whirlpool sign » ou signe de tourbillon.

Devant ce tableau de probable duplication jéjunale compliquée de volvulus aigu du nouveau-né ; qui est une extrême urgence chirurgicale, la patiente a été admise au bloc en urgence après une mise en condition par des mesures de réanimation.

Abordé par une incision sus ombilicale transversale droite, l'exploration chirurgicale a retrouvé une atrésie du jéjunum en colimaçon avec une masse kystique jéjunale (Figures 48 et 49). Cette masse a été réséquée après une dissection soigneuse par rapport à l'anse jéjunale ; On a réalisé par la suite une anastomose jéjuno-jéjunale termino-latérale après vérification de la perméabilité du grêle atrésique avec une appendicectomie de principe puis réintégration du grêle dans le sens du mésentère commun complet.



Figure 48 : Vue peropératoire d'une atrésie du jéjunum en colimaçon avec une duplication jéjunale kystique.

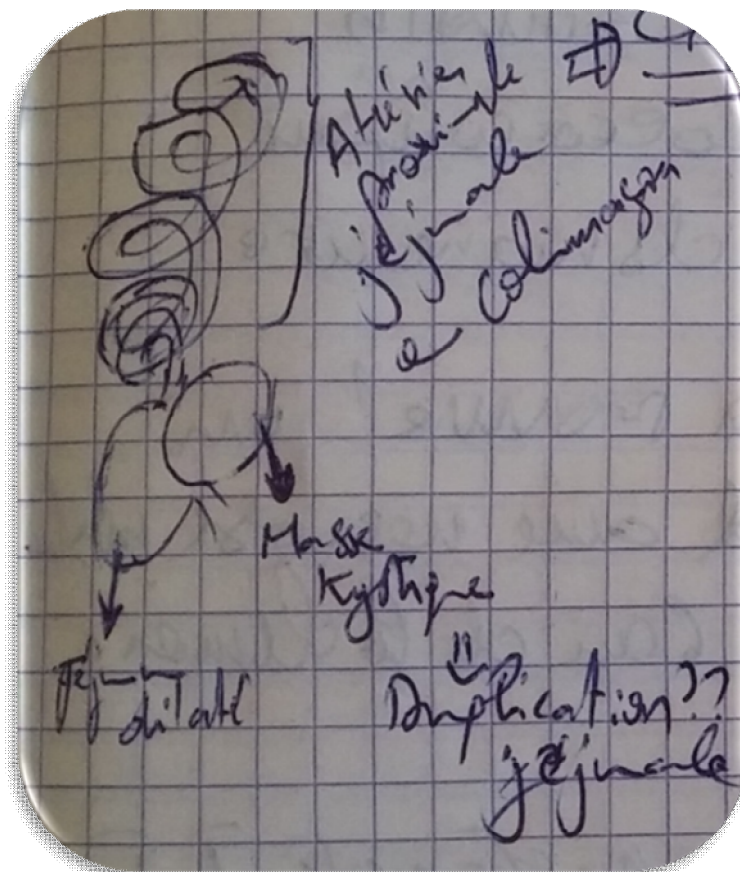


Figure 49 : Schéma de l'atrésie jéjunale avec la duplication kystique

L'étude histologique de la formation kystique a montré qu'il s'agit d'une paroi intestinale dont la muqueuse est par endroit exulcérée. Cette muqueuse grêlique aux villosités repose sur une musculaire sans anomalie montrant des foyers de type gastriques fundiques.

Les suites opératoires ont été simples. La patiente a repris son transit 2 jours après l'intervention. La sonde gastrique ne ramenant que quelques ml de résidu gastrique a été retirée 4 jours après l'intervention. Se portant bien, elle a été déclarée sortante 5 jours après.

Observation n° 16

S.S., enfant de sexe masculin, âgé de 10 ans, sans antécédents particuliers, hospitalisé pour des douleurs abdominales récidivantes et mélénas.

L'examen clinique a trouvé un enfant pâle, conjonctives décolorées et un abdomen légèrement sensible sans masse palpable.

Le bilan biologique a révélé une anémie hypochrome microcytaire, sans autres anomalies.

L'ASP a été sans particularité.

L'échographie abdominale faite en urgence a montré une masse hypoéchogène cloisonnée au niveau de la partie moyenne du tube digestif.

La fibroscopie œsogastroduodénale n'a montré aucune lésion suspecte.

L'enfant a bénéficié d'une exploration chirurgicale par voie coelioscopique mettant en évidence une masse kystique au niveau du cul de sac de Douglas au dépend de l'intestin grêle avec une communication étroite et pédiculaire de la masse avec l'intestin grêle dans son bord mésentérique. La ponction a ramené du liquide séreux, jaune citrin. La masse est extériorisée à travers l'incision transversale sus pubienne avec résection cunéiforme de la masse et sutures intestinales par points séparés puis réintégration de l'anse intestinale.

L'étude anatomopathologique a trouvé une formation kystique de contenu noirâtre siégeant au niveau de l'intestin grêle et communiquant avec ce dernier mesurant 4×3.5×1.5 cm. L'étude histologique a montré une muqueuse de type gastrique avec présence d'amas de glandes gastriques, de nombreux follicules

lymphoïdes, une musculuse et une séreuse confirmant le diagnostic de duplication digestive.

Les suites immédiates postopératoires ont été simples, la reprise alimentaire est faite à J2, l'enfant a quitté le service à J7. L'évolution à long terme au recul de 6 mois était favorable.

Observation n° 17

H.M., enfant de sexe féminin, âgé de 5 ans, sans antécédents pathologiques particuliers, présentant des douleurs abdominales récurrentes.

L'examen clinique a trouvé 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.

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

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

La patiente est vue régulièrement en contrôle sur une durée de 2 ans sans apparition de nouvelles complications.

Observation n° 18

D.N., enfant de sexe féminin âgé de 8ans, ayant comme antécédent des infections génitales à répétition. Consultant pour des douleurs abdominales et périnéales vagues et récidivantes.

L'examen clinique a 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 50). La continence anale était bonne. Le reste de l'examen clinique n'a décelé aucunes autres anomalies.



Figure 50 : fente postérieure accessoire, vers six heures par rapport à l'anus

La radiographie du sacrum et l'abdomen sans préparation n'ont pas montré de malformation vertébrale, ni de calcifications pelviennes.

L'échographie abdominopelvienne a été normale.

L'opacification a montré une structure borgne de 1,5 cm de long, sans anomalie péri rectale et sans communication avec le rectum (Figure 51).



Figure 51 : Opacification : deux orifices avec absence de communication entre les deux structures.

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 n'a présenté aucune complication et le résultat esthétique était satisfaisant.

Observation n° 19

O.S., nourrisson de sexe féminin, âgée de 8 mois, présentant depuis sa naissance des vomissements chroniques puis bilieux compliqués de déshydratation et de retard staturo-pondéral, tableau pour lequel elle a été hospitalisée à plusieurs reprises en service de pédiatrie médicale. Admis pour prise en charge d'un syndrome sub-occlusif fait de vomissements bilieux et de distension abdominale sans trouble de transit.

L'examen somatique a trouvé un nourrisson en mauvais état général, déshydraté, dénutri, un retard staturo-pondéral estimé à -3 DS, avec un abdomen légèrement distendu et un pli de déshydratation manifeste.

L'ASP a montré des NHA de type grêlique.

L'échographie-doppler abdominale a objectivé une distension intestinale au niveau du flanc droit avec un faible épanchement péritonéal au niveau péri-hépatique et inter-anses. Complétée par une TDM objectivant une zone jonctionnelle de transition au niveau du flanc droit avec un aspect de tourbillon vasculo-mésentérique en faveur d'un volvulus chronique sur malrotation intestinale.

La patiente a été admise au bloc, abordée par une laparotomie transversale sus ombilicale droite. L'exploration a mis en évidence une formation cylindrique s'abouchant au niveau de la 2^{ème} anse jéjunale, sur le versant anti-mésentérique, mesurant plus de 100 cm de long sur 1 cm de diamètre pour la partie proximale avec dilatation progressive allant jusqu'à 5,5 cm, autour de son propre méso de 20 cm (Figure 52). On a conclu à une duplicité intestinale. On a

réalisé une résection de l'anse dupliquée avec l'anse porteuse suivie d'une anastomose termino-terminale jéuno-jéjunale.

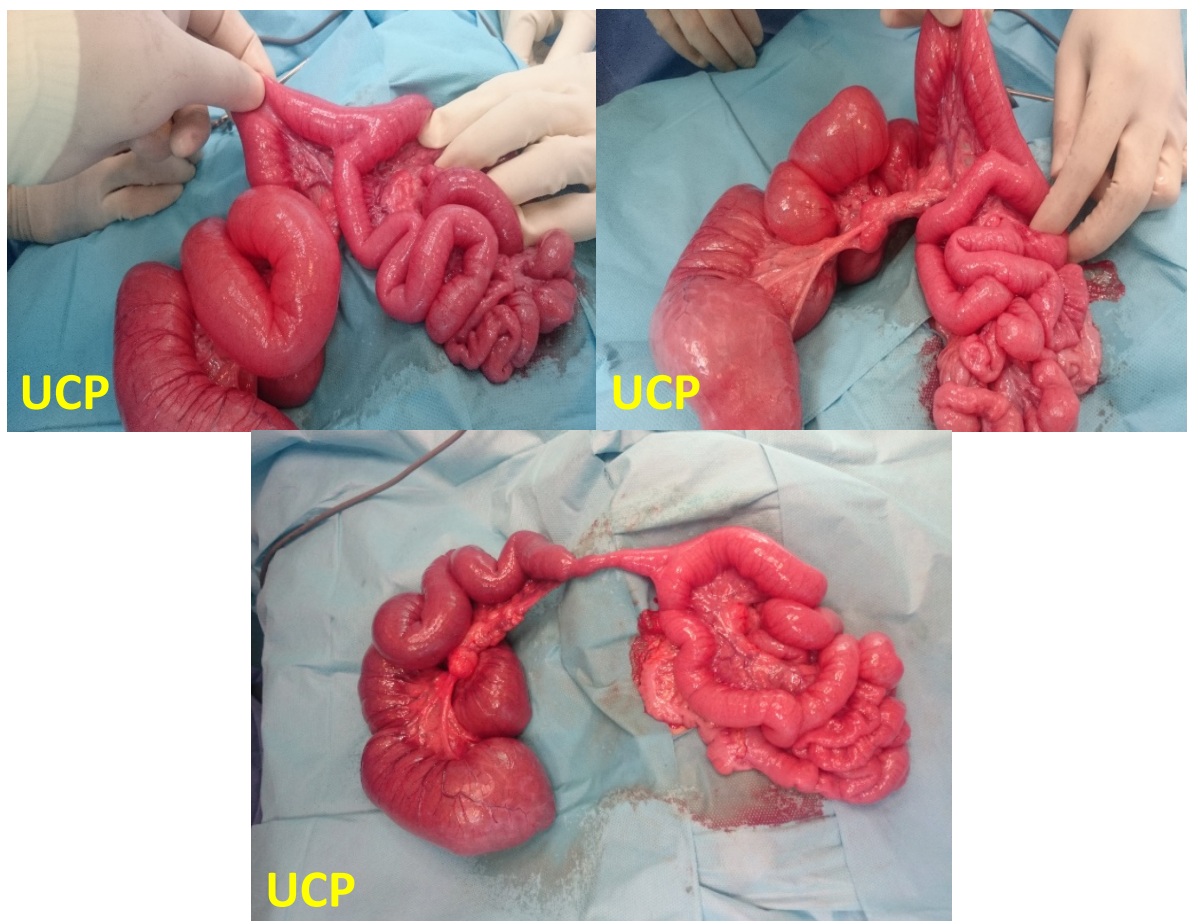


Figure 52 : Vue peropératoire de la duplicité jéjunale

L'étude anatomo-pathologique a confirmé le diagnostic d'une duplication digestive étendue sur 105 cm sur un segment grêlique de 7cm, en mettant en évidence une muqueuse de type iléal avec des glandes de Lieberckuhen, reposant sur une sous muqueuse œdémateuse avec respect des couches musculaires et du réseau nerveux.

La patiente est admise en réanimation pédiatrique pour une prise en charge post-opératoire.

Les suites opératoires ont été simples et la patiente est déclarée sortante à J10 de l'intervention après une bonne évolution.

Revue après 8 mois, la patiente n'a présenté aucune complication et le résultat esthétique était satisfaisant (Figure 53).



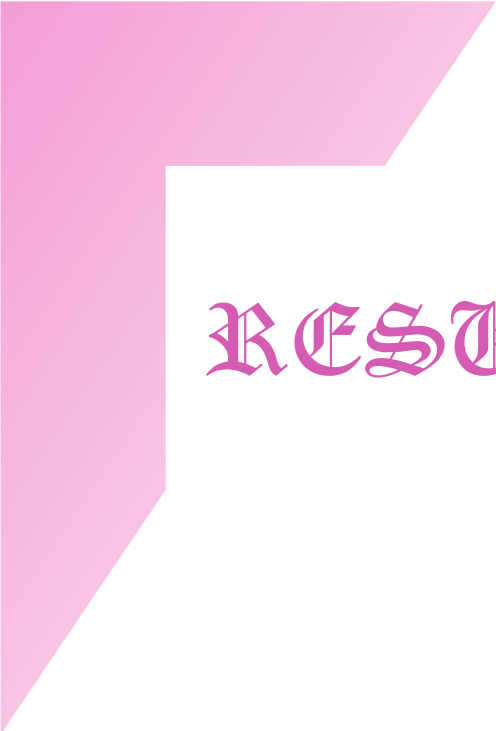
Figure 53 : Photo de notre patient en post-opératoire après 8 mois.

Tableau I : Tableau récapitulatif de nos différentes observations

<i>Cas n°</i>	<i>Age</i>	<i>Sexe</i>	<i>Siège</i>	<i>Symptômes</i>	<i>Traitement</i>	<i>Anatomo-pathologie</i>	<i>Malformations associées</i>	<i>Evolution</i>
1	6ans	M	Iléon	Douleur abdominale Vomissements	Résection partielle + Mucoclasie	Kystique Non communicante	Non	Bonne
2	10mois	M	Estomac	Tableau d'IIA Masse épigastrique	Résection complète	Kystique + Prolongement tubulaire Non communicante Hétérotopie pancréatique	Non	Bonne
3	14ans	M	Jéjunum	Douleur abdominale rectorragies	Résection partielle + Mucoclasie	Kystique Communicante	Non	Bonne
4	3ans	M	Iléon	Syndrome appendiculaire	Résection complète	Kystique Communicante	Non	Bonne
5	3ans	M	Duodénum	Douleur abdominale Vomissements	Résection complète	Kystique Non communicante	Non	Bonne
6	1mois	M	Grêle	Syndrome occlusif	Résection complète + Anse porteuse	Kystique Non communicante	Non	Bonne
7	11ans	M	Duodénum	Douleur abdominale	Résection partielle + Mucolcasie	Kystique Non communicante	Non	Bonne
8	22mois	M	Iléon	Tableau d'IIA Rectorragies	Résection cunéiforme	Kystique Communicante	Non	Bonne
9	7mois	F	Rectum	Prolapsus rectal	Résection complète	kystique Non communicante	Non	Bonne
10	4ans	M	Anus	2 ^e orifice anal	Résection complète	Tubulaire Non communicante	Non	Bonne
11	2mois	M	Estomac	Douleur abdominale Vomissements Masse HCgche	Résection complète	kystique Non communicante Hétérotopie pancréatique et gastrique	Rates surnuméraires	Bonne

Les duplications digestives chez l'enfant (à propos de dix-neuf cas)

12	4mois1/2	F	Caecum	Tableau d'IIA Syndrome occlusif	Résection complète	kystique Non communicante Hétérotopie gastrique	Non	Occlusion sur bride précoce
13	3mois1/2	F	Grêle	Tableau d'IIA	Résection complète + Anse porteuse	kystique Non communicante Hétérotopie gastrique	Malrotation intestinale en mésentère commun complet	Bonne
14	12ans	M	Iléon	Syndrome appendiculaire	Résection complète	kystique Non communicante	Non	Bonne
15	3jours	F	Jéjunum	Tableau D'ONN haute	Résection complète + Anse porteuse	kystique Non communicante Hétérotopie gastrique	Atrésie jéjunale en colimaçon	Bonne
16	10ans	M	Grêle	Douleur abdominale Moelena	Résection cunéiforme	kystique Communicante Hétérotopie gastrique	Non	Bonne
17	5ans	F	Anus	Douleur abdominale 2° Orifice anal	Résection complète	Tubulaire Non communicante	Non	Bonne
18	8ans	F	Anus	Douleur abdomino- pelvienne 2° Orifice anal	Résection complète	Tubulaire Non communicante	Non	Bonne
19	8mois	F	Jéjunum	Syndrome sub-occlusif	Résection complète + Anse porteuse	Tubulaire Non communicante	Non	Bonne



RESULTATS

I. Epidémiologie

Dans le service des Urgences Chirurgicales Pédiatriques à l'hôpital d'enfants de Rabat, sur une durée de sept ans, entre 2009 et 2015, on a pu recueillir Dix-neuf cas de duplication digestive.

1. Fréquence selon l'âge

L'âge de découverte des duplications digestives chez nos patients variait entre 3 jours et 14 ans

42% des patients étaient âgés de moins de 1an et 10% moins de 1 mois.

L'âge moyen est de 4,25 ans.

Répartition de nos malades en fonction de l'âge

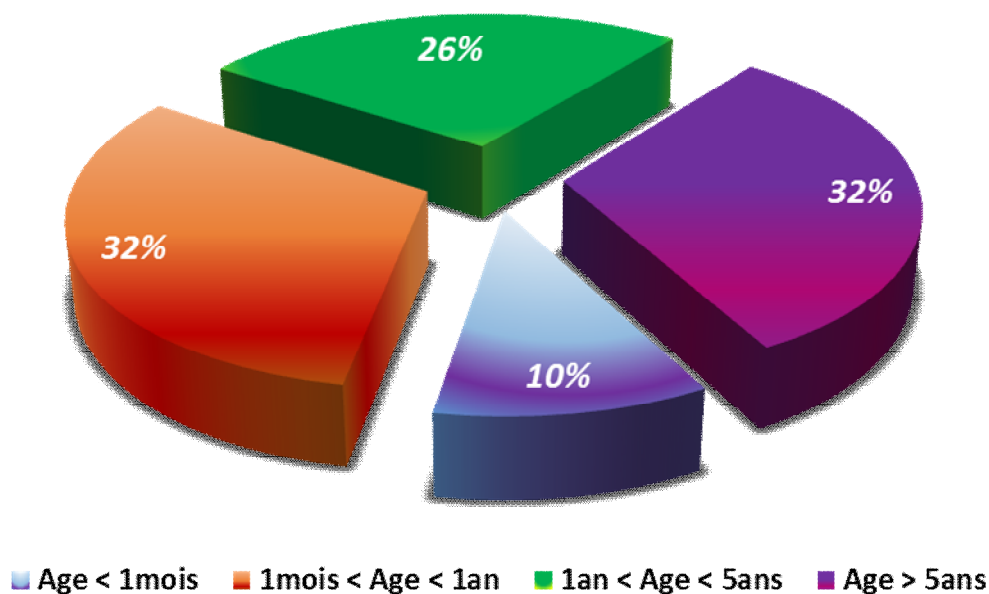


Figure 54 : Répartition de nos malades en fonction de l'âge

2. Fréquence selon le sexe

Dans notre étude, on a noté une nette prédominance masculine, 12 garçons pour 7 filles, soit un sexe ratio de 1,7.

Répartition de nos malades en fonction du sexe

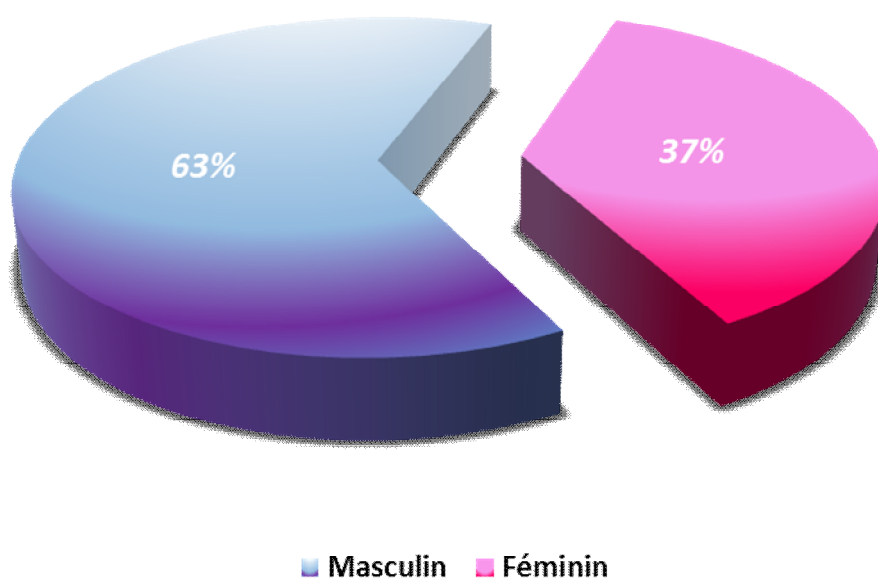


Figure 55 : Répartition de nos malades en fonction du sexe

3. Fréquence selon la localisation

Dans notre série, 19 duplications ont été retrouvées chez 19 patients.

La localisation jéjuno-iléale est la plus fréquente, intéressant 10 cas.

La duplication a intéressé l'estomac (2cas), le duodénum (2cas), le colon (1cas), le rectum (1cas) et l'anus (3cas).

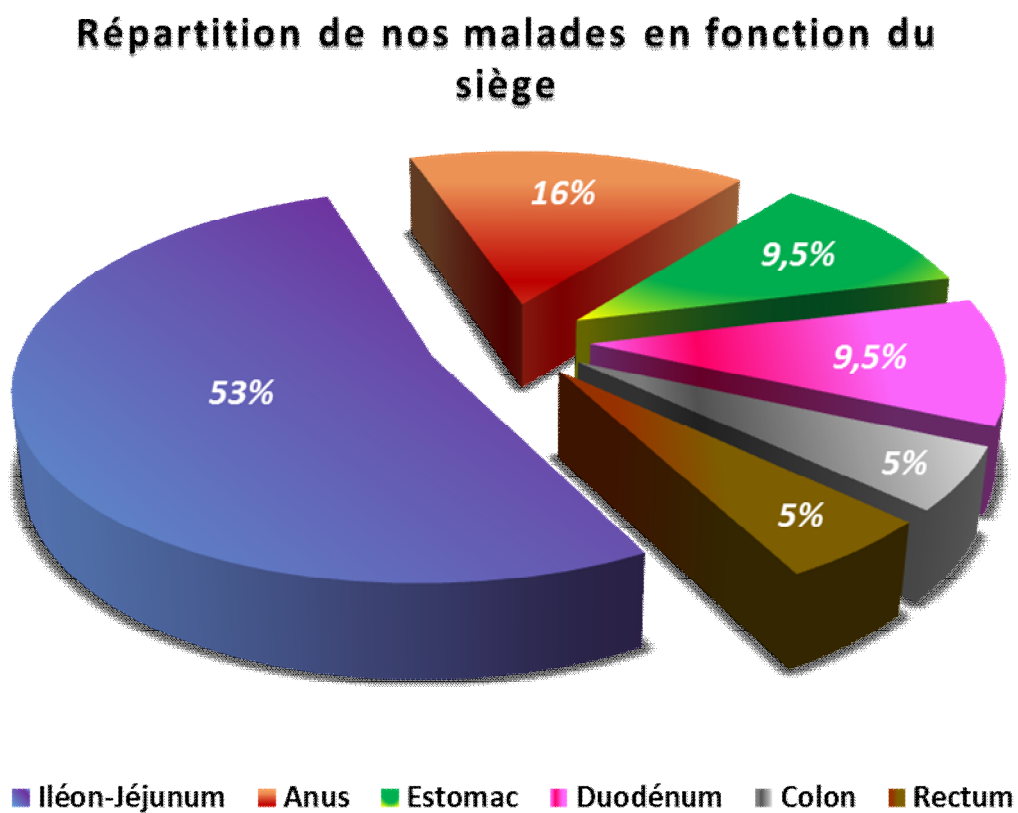


Figure 56 : Répartition de nos malades en fonction du siège

II. Clinique

1. Circonstances de découverte

Les signes digestifs dominaient les motifs de consultation de nos malades, s'étant présentés dans des tableaux cliniques qui se différenent et qui s'intriguent, par la symptomatologie, son installation, sa durée d'évolution et la sévérité du tableau clinique.

Les patients ont été admis pour les motifs suivants :

- Syndrome occlusif ou sub-occlusif : 4 cas.
- Tableau d'IIA : 3 cas.
- Hémorragie digestive : 2 cas.
- Syndrome appendiculaire : 2 cas.
- Masse abdominale : 2 cas.
- Douleurs abdominales isolées (2 cas), ou associées à des vomissements (1 cas) ou à des douleurs périnéales (1cas).
- Prolapsus rectal : 1cas.
- Prurit anal : 1cas.

Circonstances de découverte chez nos malades

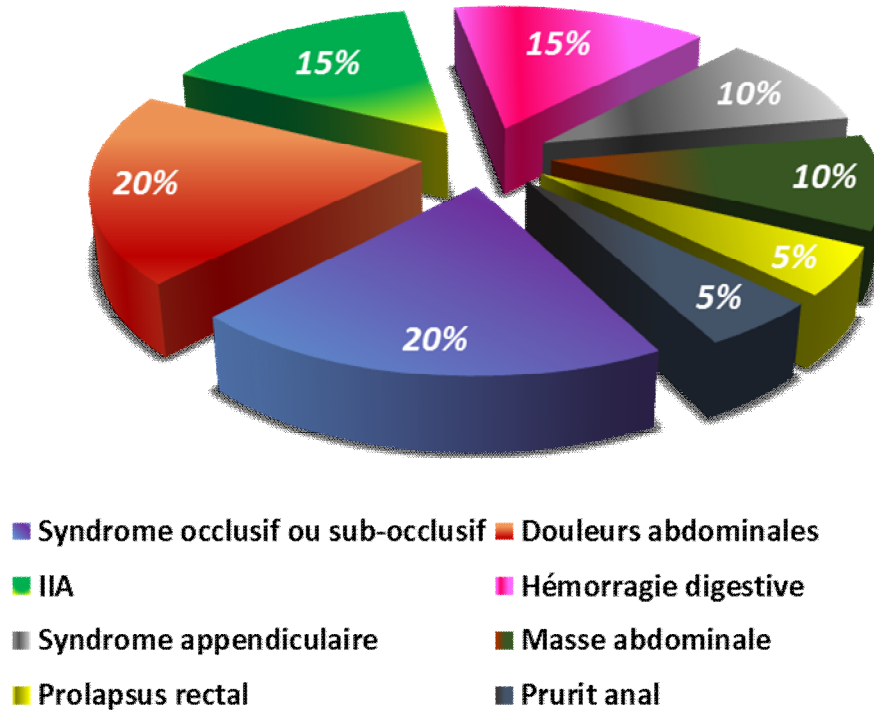


Figure 57 : Circonstances de découverte chez nos malades

2. Antécédents

63 % de nos patients n'avaient aucun antécédent pathologique particulier.

Les antécédents de nos patients étaient :

- Médicaux : 6 cas

- Reflux gastro-œsophagien

- Vomissements chroniques avec retard staturo-pondéral

- Douleurs abdominales chroniques

- Coqueluche
- Infections génitales récidivantes
- Agitation
- Chirurgicaux : 1 cas
- Sténose hypertrophique du pylore.

3. Examen clinique

L'examen clinique était parlant dans la majorité des cas (84%).

L'atteinte de l'état général est notée chez 8 malades :

- Déshydratation (3 malades),
- Hypotonie (2 malades),
- Pâleur cutanéomuqueuse (1 malade),
- Fièvre (1 malade),
- Dénutrition (1 malade),
- Retard staturo-pondéral (1 malade).

L'état général de 2 de nos patients a nécessité une réanimation première dans un service de réanimation pédiatrique.

Les signes de l'examen abdominal ont varié entre :

- Une sensibilité abdominale, localisée ou diffuse, d'intensité variable chez 6 patients,
- Une masse abdominale chez 3 malades,

- Une distension abdominale chez 3 malades,

- Un abdomen plat chez 1 patient.

L'examen proctologique a objectivé :

- Un 2^{ème} orifice anal, en position de six heures, en arrière d'un anus normal en position habituelle, chez 3 de nos patients,

- Une masse prolabée par le rectum chez 1 malade,

- Un doigtier souillé de sang au toucher rectal chez 2 patients.

L'examen clinique était normal dans 15% des cas.

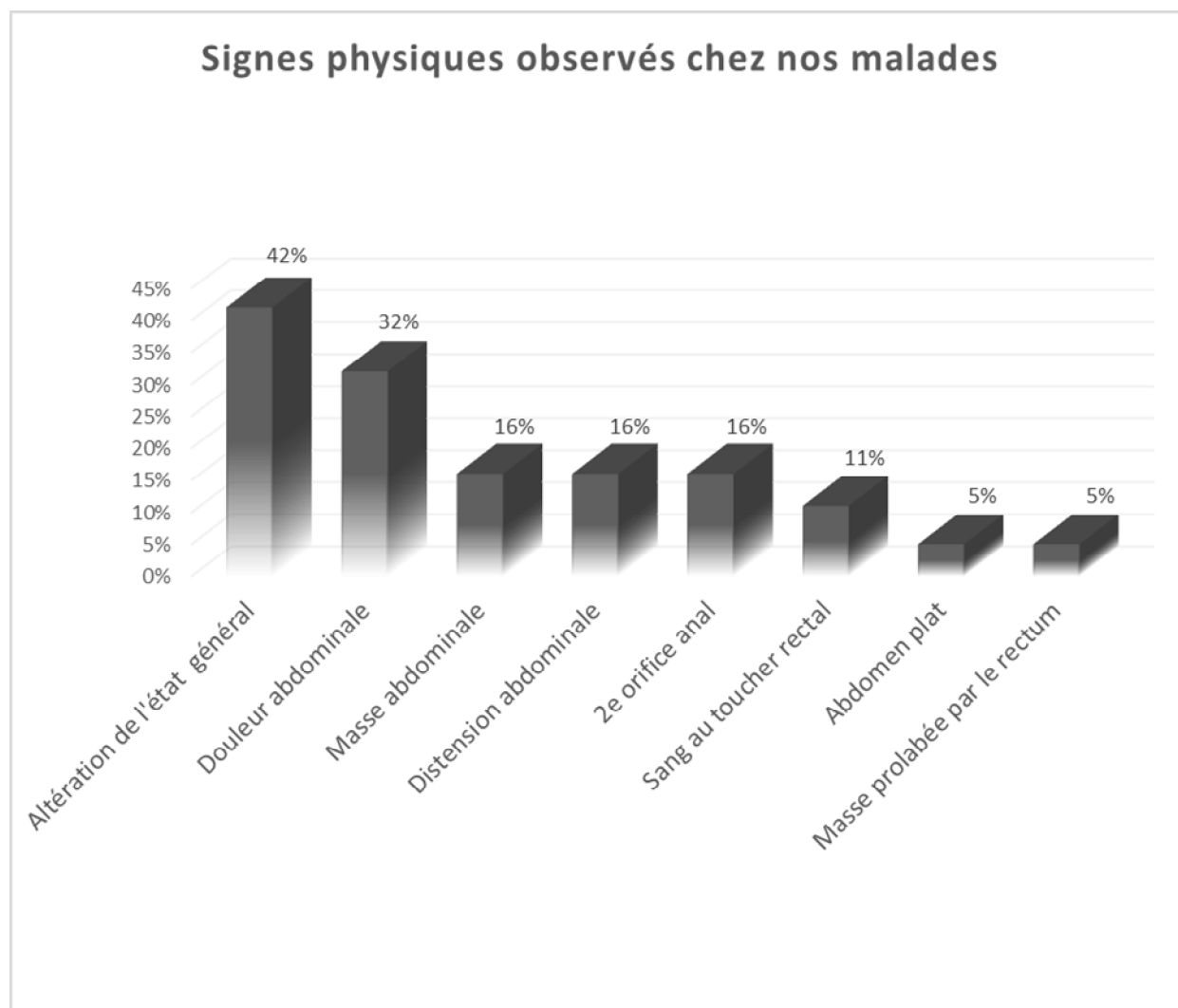


Figure 58 : Signes physiques observés chez nos malades

III. Paraclinique

Les examens para cliniques ont été demandés chez nos patients selon le contexte clinique, dans le but d'orienter et de confirmer, si possible, le diagnostic et d'établir un bilan de retentissement.

1. Radiologie

•La radiographie de l'abdomen sans préparation :

L'ASP a été réalisé chez 13 malades, soit 68% des cas, était normal chez 7 patients, et pathologique pour les 6 autres, montrant des NHA grêliques et/ou coliques et/ou pelviens chez 5 patients et une agglutination des anses au niveau de la fosse iliaque droite chez un seul patient (n°14).

•La radiographie du bassin :

Elle a été réalisée chez un seul malade vu les douleurs périnéales qu'il présentait, soit 5% des cas, elle était normale (n°18).

•L'échographie abdominale :

Réalisée chez 16 patients, soit 84% des cas, dont 2 avec complément doppler, elle a été d'un grand apport diagnostic, en montrant :

- Une image de masse liquidienne ou kystique avec des dimensions et des sièges variables, fortement évocatrice du diagnostic, dans 7 cas, associée à un signe de tourbillon chez 2 patients (n°13 et 15) ;
- Un boudin d'invagination dans 2 cas (n°8 et 12) ;
- Une structure borgne dédifférenciée latéro-caecale pour 2 malades (n°4 et 14) ;

- Une distension des anses intestinales avec un épanchement intra-péritonéal chez 2 malades (n°6 et 19).

L'échographie abdominale n'a pas décelé d'anomalies chez 1 patient (n°18).

• **La tomodensitométrie abdominale :**

Elle a été réalisée chez 7 patients, soit 37% des cas, confirmant le diagnostic d'une duplication digestive, associé dans 2 cas à un Whirlpool Sign (n°15 et 19).

2. Opacifications digestives

• **Le lavement baryté :**

Demandé chez 2 patients, soit 11% des cas, il est revenu normal (n°6 et 10).

• **Le TOGD :**

Réalisé chez 1 patient, soit 5% des cas, il a reconfirmé le diagnostic de duplication gastrique en objectivant un refoulement de l'estomac vers la gauche, de l'angle de Treitz vers le bas et des anses grêliques vers la droite (n°11).

• **La fistulographie :**

Elle a été indiquée chez 3 patients présentant un 2^{ème} orifice anal, soit 16% des cas, mettant en évidence un canal borgne sans trajet fistuleux (n°10, 17 et 18).

3. Endoscopie

•La FOGD :

Elle a été demandée chez 1 malade, soit 5% des cas, dans le cadre du bilan étiologique d'une hémorragie digestive, revenue sans particularité (n° 16).

4. Biologie

Un bilan biologique fait d'une numération formule sanguine, un ionogramme, une CRP et un bilan de crase a été demandé chez nos malades, selon les indications, et a révélé les anomalies suivantes :

•La NFS :

Une hyperleucocytose au dépend des PNN chez 3 malades (n°4, 6 et 14)

Une thrombopénie chez 1 patient (n°6),

Une anémie hypochrome microcytaire chez 1 patient (n° 16).

•L'ionogramme :

Il était perturbé chez un seul patient, présentant une hyponatrémie, une hyperkaliémie, une hypochlorémie, une hypocalcémie et une acidose ce qui a nécessité une prise en charge en réanimation (n°6).

•La CRP :

Augmentée chez 2 patients (n°4 et 6).

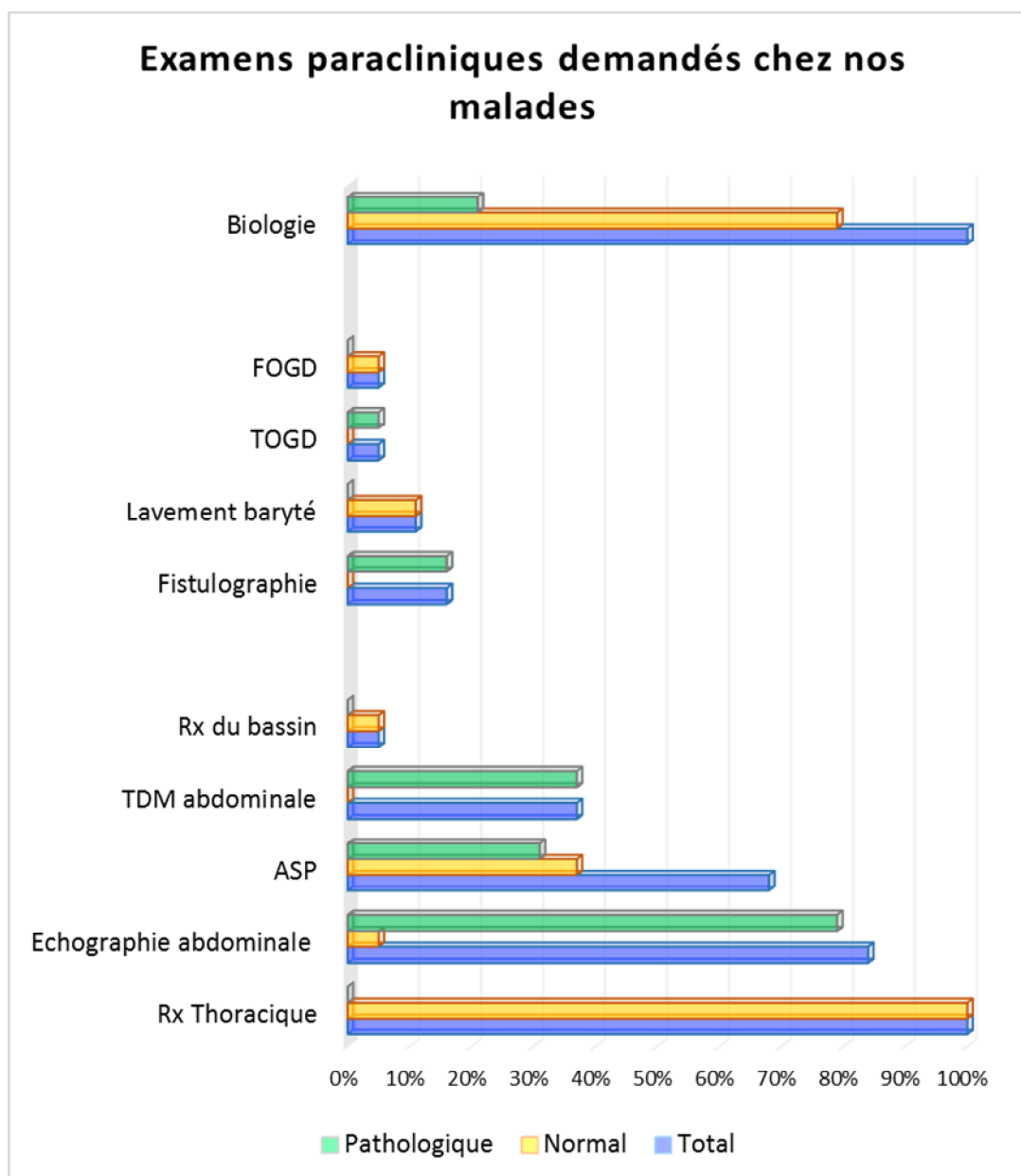


Figure 59 : Examens paracliniques demandés chez nos malades

IV. Traitement

Tous nos patients ont bénéficié d'une prise en charge chirurgicale :

- Les patients porteurs d'une ***duplication grêlique*** (12 patients) ont bénéficié d'une cure chirurgicale abordée par une laparotomie ; transversale chez 8 patients, médiane chez 3 malades et par une incision Mac Burney chez un autre.

Une résection complète de la duplication a été appliquée chez 7 malades, dont 3 en emportant l'anse adjacente. Les autres malades ont bénéficié : d'une résection partielle de la masse avec mucoclasie pour 3 malades et d'une résection cunéiforme chez 2 patients.

Une exploration initiale par voie cœlioscopique à visée diagnostique, avant de convertir vers une laparotomie a été préconisée chez 5 cas.

6 patients ont bénéficié d'une appendicectomie de principe.

- Pour les trois malades présentant une ***duplication anale***, ils ont été opérés par abord périnéal et ont bénéficié d'une résection complète du canal dupliqué (n°10, 17 et 18).

- Nos deux malades présentant une ***duplication gastrique*** ont bénéficié d'une résection complète par laparotomie transversale (n°2 et 11).

- Le patient avec ***duplication caecale*** a été abordé par incision Mac Burney et a bénéficié d'une résection de la masse avec conservation de la valvule de Bauhin puis résection de la valvule de Bauhin suite à une occlusion sur bride précoce (n°12).

- Le malade porteur de ***duplication rectale*** a subi une résection complète de la masse par une incision arciforme postérieure suivant l'orifice anal (n°9).

Les malformations associées ont été enregistrés chez 3 cas :

- Une malrotation intestinale en mésentère commun complet (n° 13) ;
- Une atrésie jéjunale en colimaçon (n° 15) ;
- Des rates surnuméraires (n° 11).

V. Etude anatomo-pathologique

L'étude anatomo-pathologique a été réalisée chez 17 malades, soit 89% des cas.

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

- La forme :***

15 duplications étaient kystiques, dont une avec prolongement tubulaire, soit 79% des cas.

4 duplications étaient tubulaires, dont les 3 duplications anales, soit 21% des cas.

- Le nombre :***

Nos 19 duplications étaient uniques.

•**Les dimensions :**

Sont variables en fonctions de l'étendue et de la forme anatomique, allant de 10mm à 13cm de diamètres pour les formes kystiques, et de 1,3cm à 105cm pour les formes tubulaires.

•**La communication avec le tube digestif :**

14 duplications étaient non communicantes, soit 74% des cas.

5 duplications étaient communicantes, soit 26% des cas.

•**Le contenu :**

Il a été précisé chez 6 malades.

Mucoïde clair dans 3 duplications, le contenu des 3 autres duplications était, respectivement, liquidien clair, séro-hématique et noirâtre.

L'étude histologique a confirmé chez les 17 malades le diagnostic de la duplication digestive :

- 10 duplications grêliques, dont 3 une avec hétérotopie gastrique ;
- 3 duplications anales sans aucune hétérotopie ;
- 2 duplications gastriques avec hétérotopie pancréatique ;
- Une duplication caecale avec hétérotopie gastrique ;
- Une duplication rectale sans hétérotopie.

VI. Evolution

L'évolution a été favorable chez 18 de nos malades, sans aucune complication post-opératoire qu'elle soit en rapport avec la pathologie ou avec la technique chirurgicale.

Un seul patient a présenté une occlusion sur bride 2 jours après l'intervention ayant nécessité une reprise chirurgicale avec une bonne évolution (n°12).

La durée d'hospitalisation ne dépassait pas les 10 jours.

Le suivi à court et à long terme était satisfaisant avec un recul d'un an à deux ans.



DISCUSSION

I. Epidémiologie

1. Fréquence globale

Les duplications digestives sont des anomalies congénitales rares, avec un taux global de 0,1 à 0,3 % de l'ensemble des malformations congénitales [2].

Plusieurs études ont porté sur les caractéristiques cliniques et la prise en charge chirurgicale des duplications digestives sans pour autant fournir une estimation de sa prévalence ou de son incidence.

Une estimation approximative de 1 cas pour 4500 nouveau-né a été rapportée par Potter [33] en 1961.

Cette difficulté d'appréciation de leur fréquence chez l'enfant revient au fait que certains formes sont asymptomatiques ou ne s'expriment qu'à l'âge adulte.

A ce jour, la plus large étude sur les duplications digestives dans la littérature est une étude multicentrique rétrospective réalisée en 2012 par le Groupe d'Etude en Coeliochirurgie Infantile (GECI) incluant 114 patients [34].

Dans le service des Urgences Chirurgicales Pédiatriques à l'hôpital d'enfants de Rabat, sur une durée de sept ans, entre Janvier 2009 et Décembre 2015, on a pu recueillir dix-neuf cas de duplication digestive.

2. Fréquence selon l'âge

La découverte de la duplication digestive, selon les différentes séries de cas étudiées, se fait dans 25 % des cas pendant la période néonatale, et avant l'âge d'un an dans 65 % des cas (Tableau II).

Cependant, certaines duplications kystiques peuvent être dépistées en anténatal dès le deuxième semestre. L'image kystique est alors visualisée et potentiellement associée à d'autres malformations notamment vertébrales [39, 40, 41].

Exceptionnellement, la duplication peut rester asymptomatique et ne se manifester qu'à l'âge adulte [3].

Dans notre série, nos statistiques concernant l'âge ne corroborent pas les données de différentes séries de la littérature, avec 42% de cas diagnostiqués avant l'âge de 1an dont 10% dans la période néonatale, et 58% avaient plus de 1an.

Tableau II : Fréquence des duplications selon l'âge – étude comparative

	<i>Nombre de cas</i>	<i>Prénatal</i>	<i>Age<1mois</i>	<i>1mois<Age<1an</i>	<i>1an<Age<5ans</i>	<i>Age>5ans</i>	<i>Age moyen</i>
<i>B.E. FAVARA (1971) [26]</i>	37	0	12	14	7	4	1,4 an
<i>C.P. LYER (1995) [35]</i>	27	0	4	14	5	4	1,7 an
<i>Y. GALVEZ (2004) [36]</i>	24	2	1	7	6	8	4 ans
<i>J. SCHALAMON (2000) [37]</i>	12	0	4	4	1	3	2,9 ans
<i>A-R. L. OLAJIDE (2010) [38]</i>	7	0	2	3	1	1	1,7 an
Total	107 (100%)	2 (1,9%)	23 (21,5%)	42 (39,2%)	20 (18,7%)	20 (18,7%)	
<i>Notre série</i>	19 (100%)	0 (0%)	2 (10%)	6 (32%)	5 (26%)	6 (32%)	4,25 ans

3. Fréquence selon le sexe

Les duplications digestives touchent les deux sexes dans des proportions variables : atteinte égale des deux sexes pour certains [11], prédominance masculine pour les uns [38, 42], prédominance féminine pour d'autres [35, 37, 43].

Toutefois les duplications gastriques et recto-coliques sont plus fréquemment retrouvées chez la fille alors que les formes intestinales, abdomino-thoraciques, orales et œsophagiennes sont plus fréquentes chez le garçon [44].

Note série rejoint les séries de littérature dont la prédominance masculine est nette, 63% de cas de sexe masculin et 37% féminin.

Tableau III : Fréquence des duplications selon le sexe – étude comparative

	<i>Nombre de cas</i>	<i>Sexe masculin</i>	<i>Sexe féminin</i>	<i>Sexe ratio</i>
S. JEHANGIR (2015) [42]	35	24	11	2,2
C.P. LYER (1995) [35]	27	11	16	0,7
Y. TEKLALI (2002) [11]	19	10	9	1,1
J. SCHALAMON (2000) [37]	12	3	9	0,3
M. ZOUARI (2014) [43]	12	2	10	0,2
A-R. L. OLAJIDE (2010) [38]	7	5	2	2,5
Total	112 (100%)	55 (49%)	57 (51%)	
Notre série	19 (100%)	12 (63%)	7 (37%)	1,7

4. Fréquence selon la localisation

Les duplications digestives peuvent siéger tout au long du tube digestif de la bouche à l'anus [8]. La localisation la plus fréquemment rapportée dans la littérature est le grêle et principalement le jéjuno-iléon (Tableau V).

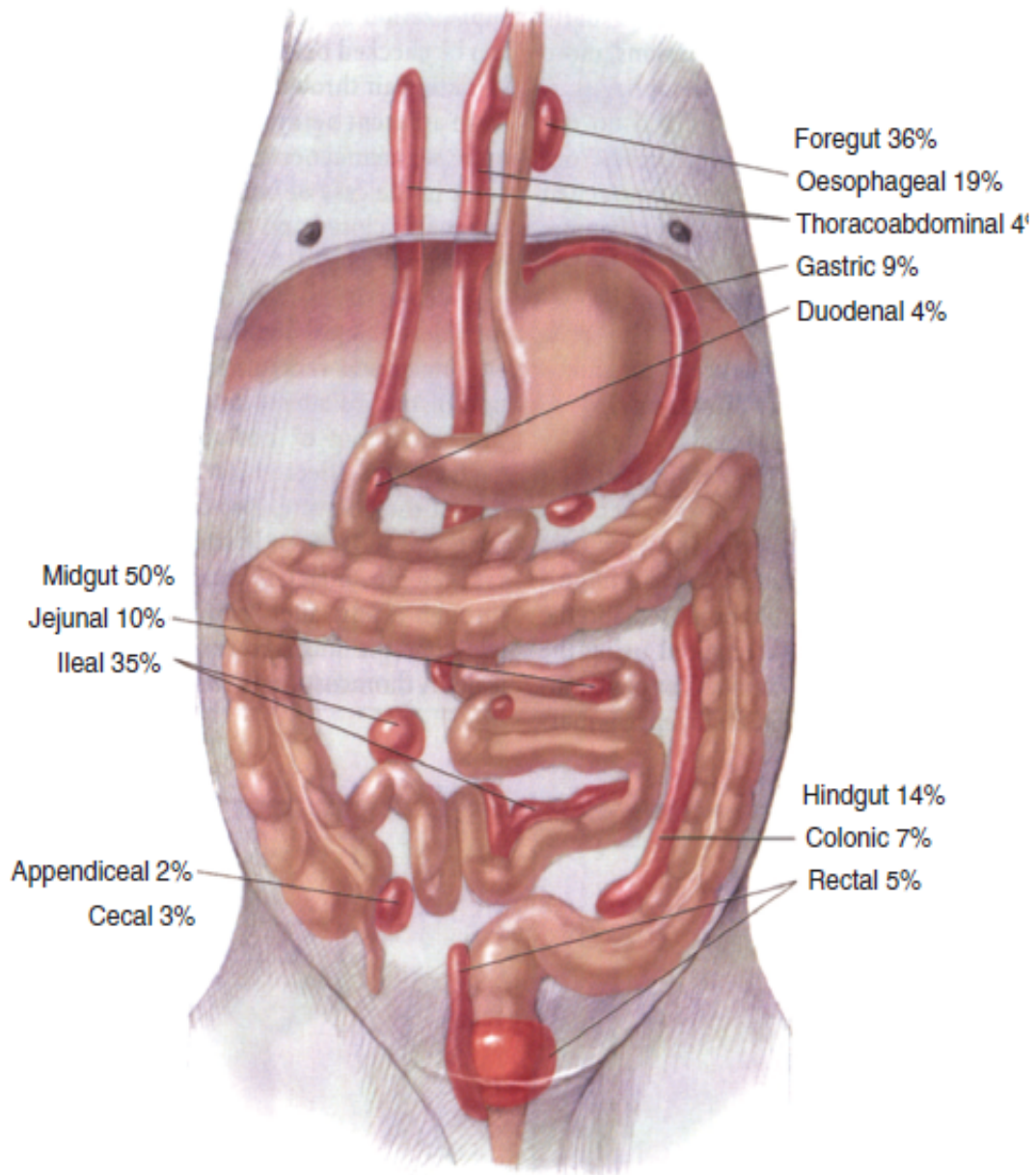


Figure 60 : Localisations des duplications digestives [45]

4.1. Duplications bucco-pharyngées

Les duplications de la langue et de la cavité buccale représentent seulement 0,3 % des duplications digestives [46] et s'intègrent souvent dans un contexte malformatif particulier [44].

Plusieurs localisations intrabuccales sont possibles. Il n'existe pas de situation intra linguale privilégiée : la base de la langue comme la langue mobile peuvent être concernées. Les lésions situées dans le plancher buccal sont le plus souvent latérales [46].

Dans notre étude, nous n'avons noté aucun cas de duplication buccale ou linguale.

4.2. Duplications œsophagiennes

Les duplications œsophagiennes représentent 15 à 20 % de l'ensemble des duplications digestives [4, 47], en effet ce pourcentage a été rapporté par Macpherson et al. en 1993 dans une étude analytique de quatre grandes séries de cas de duplications digestive regroupant 281 cas [9].

Toutefois, dans des séries plus récentes, ce pourcentage ne dépassait pas les 7,14% [19, 24, 37, 38, 43] (Tableau V).

La découverte de la duplication œsophagienne se fait dans 25 % des cas pendant la période néonatale, et avant l'âge de deux ans dans 70 à 95 % des cas. Cependant, ce diagnostic peut être porté sur les échographies anténatales devant l'association d'une masse liquidienne intra thoracique pré vertébrale à des malformations vertébrales [4, 44].

Le sexe masculin est prédominant dans plusieurs séries de cas dans la littérature [4, 48, 49]

Sur le plan anatomique, les duplications œsophagiennes complètes sont extrêmement rares. La plupart sont thoraciques (95 % des cas), les localisations cervicales et thoraco-abdominales sont exceptionnelles.

Les malformations associées représentent 50% des cas, et doivent être recherchées systématiquement principalement au niveau du rachis et du reste du tube digestif [3, 50].

Aucun cas de duplication œsophagienne n'a été rapporté dans notre étude.

4.3. Duplications gastriques

Selon une étude faite par Daudet et al. en 1967 [3] sur 764 cas recueillis dans la littérature mondiale, les duplications gastriques ne représentent que 3,8% de l'ensemble des duplications digestives.

Une fréquence plus importante a été rapportée par Macpherson et al. en 1993 [9] sur 281 cas atteignant les 7%.

Notre revue de la littérature des études les plus récentes montre une fréquence encore plus importante à environ 11,5% sur 74 cas (Tableau V).

Elle est souvent diagnostiquée dans l'enfance, avant 12 ans, et sa révélation à un âge adulte est exceptionnelle [51].

La localisation au niveau de la grande courbure est la plus fréquente. En effet, dans une série de 83 cas de duplications gastriques, Chumsak Pruksa Pong et al. ont rapporté les fréquences de localisations sur les différentes faces de l'estomac [52] (Tableau IV).

Tableau IV : fréquence des localisations des duplications sur les différentes parties de l'estomac dans la série de CHUMSAK PRUKSAPONG [52].

<i>Localisations</i>	<i>Nombre de cas</i>	<i>Pourcentage</i>
Grande courbure	54	65%
Petite courbure	7	8,5%
Face antérieure	5	6%
Face postérieure	9	10,8%
Pylore	1	1,2%
Autre	7	8,5%

Les duplications gastriques sont associées à une autre malformation dans environ 1/3 des cas : duplication et atrésie de l'oesophage, duplication duodénale, hétérotopie pancréatique, hémivertèbre, spina-bifida [11].

Dans notre étude, la duplication a intéressé l'estomac (la grande courbure) dans deux cas, soit 9,5% des cas.

4.4. Duplications duodénales

La duplication duodénale est diagnostiquée le plus souvent dans les premières années de vie, voire même par diagnostic anténatal [53]. L'âge moyen au moment du diagnostic est de quatre mois à neuf ans. La prévalence est légèrement en faveur du sexe masculin [53]. Ce qui est le cas dans notre étude,

où les deux cas de duplications duodénales retrouvés, soit 9,5% des cas, étaient tous les 2 de sexe masculin.

Elle représente 5 à 12 % de toutes les duplications gastro-intestinales [54].

Classiquement développée aux dépens du deuxième ou troisième duodénum [55], elle peut parfois avoir une extension trans-diaphragmatique vers le thorax ou se développer au contact du confluent hépato-bilio-pancréatique. Des formes exceptionnelles de duplication digestive intra pancréatique ont été décrites [56, 57].

4.5. Duplications jéjuno-iléales

La localisation grêlique reste prédominante dans tous les écrits, leur fréquence globale est de 50 à 60% de toutes les duplications [58].

Elles siègent le plus souvent sur le grêle distal (iléon : 60 %) [59].

Les duplications jéjuno-iléales étaient prédominantes dans notre série de cas avec 10 duplications jéjuno-iléales, soit 53% des cas.

4.6. Duplications coliques

Les localisations colorectales sont les moins fréquentes (7 % pour le côlon et 5 % pour le rectum) [60]. Seulement 200 cas de duplications coliques ont été publiés [61]. Néanmoins, notre revue de la littérature des études les plus actualisées [11, 24, 38, 43], a mis en évidence une fréquence plus importante de ces duplications pouvant atteindre les 29% des cas [24] (Tableau IV).

Elles sont souvent découvertes avant l'âge de 2 ans ; elles sont rares après l'âge de 3 ans [2], et un peu plus fréquentes chez la fille [44].

Les duplications coliques peuvent siéger n'importe où sur le côlon, elles peuvent être multiples [2, 8]. Des cas exceptionnels de duplication colique complète (intéressant l'ensemble du côlon) ont également été rapportés [62].

Certaines formes particulières doivent être distinguées : duplications caeco-appendiculaires [2, 63, 64, 65] et colorectales [2, 63, 66, 67]. Ces dernières peuvent s'extérioriser au niveau du périnée par une fistule ou un second anus ; elles sont souvent associées à des duplications ou malformations urogénitales et à des anomalies vertébro-médullaires [2, 63, 64, 67, 68, 69]. Les autres anomalies rencontrées sont surtout digestives, telles que l'atrésie intestinale, le diverticule de Meckel [2, 66].

Dans notre étude un seul cas de duplication colique de localisation caecale a été rapporté, soit 5% des cas.

4.7. Duplications appendiculaires

Les duplications appendiculaires sont des malformations congénitales rares trouvées dans 0,004 % [70] à 0,009 % [71] des appendicectomies réalisées et moins de 100 cas ont été rapportés depuis la première description en 1892 par Picoli [72].

Cave a proposé une classification propre aux duplications appendiculaires en 1936 [73] modifié par Wallbridge en 1962 [74] et permettant de distinguer trois types (Figure 61) :

- Le type A correspond à une duplication complète ou partielle dont seule la base est commune, les formes partielles sont moins fréquentes que les formes tubulaires complètes.

- Le type B est le plus fréquent (60 %) et comporte deux sous-groupes :
 - Le type B1 où les deux appendices sont disposés symétriquement par rapport à la valvule de Bauhin (bird-like type des anglo-saxons).
 - Le type B2 où l'appendice est en position latérocaecale habituelle et le second hypoplasique localisé sur une bandelette colique à distance plus ou moins grande du premier (Taenia coli type).
- Le type C correspond à une duplication caecale où chaque cæcum est porteur d'un appendice propre.

Les types B1 et C seraient fréquemment trouvés dans le cadre de malformations caudales génito-urinaires, digestives ou vertébrales [75, 76].

Nous n'avons noté aucun cas de duplication appendiculaires dans notre étude.

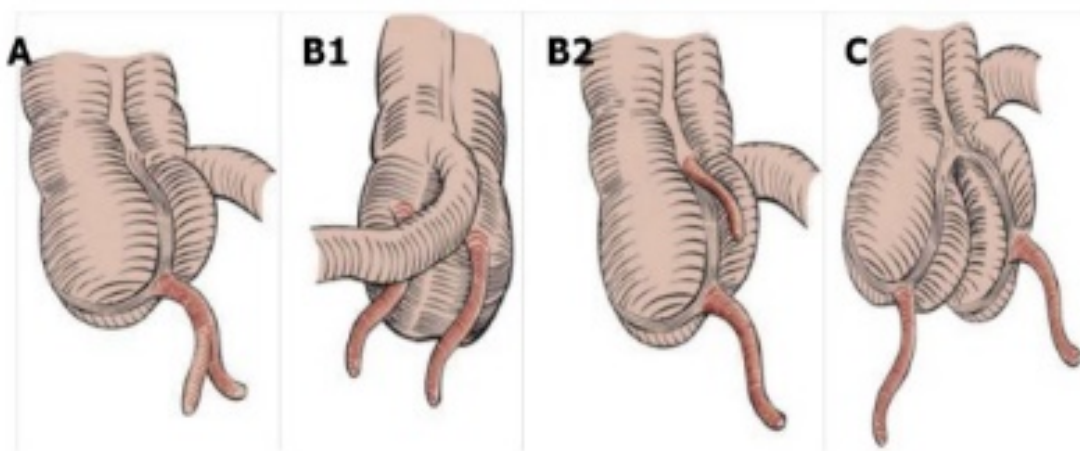


Figure 61 : Classification des duplications appendiculaires [77]

4.8. Duplications rectales

La première description de la duplication rectale a été rapportée par Middeldorf en 1885 [78]. Elle représente 5 % des duplications digestives [60] et 1 à 8% des masses rétro-rectales [9].

Son diagnostic se fait habituellement au tour de la période néonatale ou pendant les premières années de vie et ce n'est qu'exceptionnellement que son diagnostic reste méconnu jusqu'à l'âge adulte. Les deux sexes sont touchés mais une prédominance féminine est notée [79, 80].

Les duplications postérieures rétro rectales sont beaucoup plus fréquentes que les duplications antérieures.

Dans notre étude, la localisation rectale a intéressé un seul cas, soit 5% des cas. Elle était rétro rectale.

4.9. Duplications anales

La duplication du canal anal est la plus distale et la moins fréquente des duplications digestives, c'est une entité très rare représentant 5% de toutes les duplications.

Environ 50 cas ont été rapportés dans la littérature depuis la première description en 1956 [81], avec une nette prédominance féminine concernant plus de 90% des cas [82, 83].

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 [84].

Le diagnostic est fait à un âge variable, allant de la période néonatale jusqu'à l'âge de 12 ans. Cependant, dans la plupart des cas rapportés, il est posé dans la première année de vie [85,86]. Seulement 15 cas ont été rapportés chez l'enfant dans la littérature anglo-saxon.

Dans la majorité des cas, le siège de l'anomalie est situé vers six heures par rapport à l'orifice anal [87].

La duplication du canal anal a intéressé 3 cas de notre série de cas, 2 filles et 1 garçon, soit 16% des cas. Elle est située dans les 3 cas vers six heures par rapport à l'orifice anal.

4.10.Duplications multiples

Les duplications sont généralement uniques, mais elles peuvent être multiples.

En rapportant plusieurs études, Macpherson trouve un taux de 7% de duplications multiples [9].

Rapportées en 1880 par SANGER et KLOPP, elles consistent en l'association chez le même enfant de deux [44] ou plusieurs duplications digestives, soit situées en sus et sous diaphragmatiques [8], soit intra et sous péritonéales [88], soit intra péritonéales.

Dans cette étude, nous n'avons recensé aucun cas de duplication multiple.

Néanmoins, notre équipe de chirurgie pédiatrique encadré par Professeur ETTAYEBI a déjà pris en charge un cas de duplication multiple, qui n'a pas été rapporté dans notre étude vu son ancienneté (hors la période de notre étude).

Il s'agissait d'un nourrisson de 18 mois, de sexe masculin, qui avait présenté une duplication tubulaire de l'intestin grêle associé à 2 duplications kystiques de l'œsophage. La duplication grêlique a été révélée par une hémorragie digestive et la duplication œsophagienne a été découverte fortuite lors de la réalisation d'une radiographie thoracique pré-opératoire. Les deux duplications ont été traitées par coeliochirurgie et ont bénéficié d'une résection complète. L'étude anatomopathologique a confirmé le diagnostic de duplication digestive avec présence d'hétérotopie gastrique pour la duplication grêlique. L'évolution post-opératoire était favorable.

Tableau V : Fréquence des duplications selon le siège – étude comparative

	<i>GALVEZ [24]</i>	<i>TEKLALI [11]</i>	<i>SCHALAMON [37]</i>	<i>ZOUARI [43]</i>	<i>OLAJID [38]</i>	Total	<i>Notre série</i>
Nombre de cas	24	19	12	12	7	74	19
Nombre de duplications	28	19	13	12	8	80 (100%)	19 (100%)
Bucco-pharynx	0	0	0	0	1	1 (1,25%)	0 (0%)
Œsophage	2	0	0	1	0	3 (3,75%)	0 (0%)
Estomac	4	1	3	1	0	9 (11,25%)	2 (9,5%)
Duodénum	2	2	1	4	0	9 (11,25%)	2 (9,5%)
Jéjuno-iléon	6	12	8	5	4	35 (43,75%)	10 (53%)
Colon	7	2	0	1	3	13 (16,25%)	1 (5%)
Rectum	5	2	1	0	0	8 (10%)	1 (5%)
Canal anal	2	0	0	0	0	2 (2,5%)	3 (16%)
Multiple	4	0	1	0	1	6	0

II. Clinique

Les symptômes et la présentation clinique de la duplication digestive varient considérablement selon la taille, le siège, l'existence éventuelle d'hétérotopie muqueuse et le caractère communiquant ou non avec le segment adjacent [89].

1. Circonstances de découverte

La duplication peut être révélée :

➤ Fortuitement à l'occasion :

- D'un examen clinique systémique trouvant une masse abdominale, une masse pelvienne, un orifice anal secondaire...
- D'un bilan d'une malformation associée parlante : spina bifida, omphalocèle...
- D'un examen radiologique notamment l'échographie anténatale [40, 41, 59].
- D'une intervention chirurgicale pour une autre affection : atrésie du grêle, hernie diaphragmatique...

➤ Par un symptôme :

- Digestif : douleur abdominale, nausées, vomissements, trouble de transit, distension abdominale, prolapsus rectal...
- Thoracique : toux, douleur thoracique, hémoptysie, infections respiratoires à répétition...
- Rachis : douleur rachidienne...

- Urinaire : trouble urinaire...
- Général : altération de l'état général, déshydratation...
- Retard staturo-pondéral.
- Par une complication :
 - Syndrome occlusif [60, 90] ;
 - Volvulus ou invagination intestinale aiguë [91, 92] ;
 - Hémorragie digestive révélant le plus souvent les formes communicantes avec hétérotopie gastrique [93] ;
 - Péritonite par perforation [94] ;
 - Ischémie intestinale par altération vasculaire progressive secondaire à l'augmentation du volume d'une duplication kystique ;
 - Détresse respiratoire [47].

Ou rester longtemps asymptomatique et ne se révéler qu'à l'âge adulte [67, 78].

Pour les duplications digestives de notre étude ; les circonstances de découverte étaient dominées par des signes digestifs allant d'une simple douleur abdominale à des tableaux d'occlusion intestinale et d'hémorragie digestive.

2. Examen clinique

2.1. Type de description : La duplication du grêle

2.1.1. Examen abdominal

Inspection :

Vérifie la respiration abdominale, recherche une voussure abdominale, une circulation veineuse collatérale, un déplissement de l'ombilic, un ballonnement abdominal en cas de syndrome subocclusif ou un abdomen plat en cas d'occlusion néonatale haute, une déshydratation avec hypotonie suite aux déperditions par vomissements.

Palpation : Peut mettre en évidence :

- Une masse abdominale de taille et de sensibilité variables, arrondie, régulière, mobile.
- Une contracture en cas de péritonite peut être perçue.
- Un boudin sous forme d'une masse ovoïde, dure et mobile le long du cadre colique peut être palpé en cas d'invagination intestinale aiguë.

Percussion :

Révèle une matité localisée si collection kystique liquidienne non communicante ou diffuse si péritonite généralisée.

Auscultation :

Met en évidence un silence abdominal si occlusion intestinale aiguë et une accentuation des bruits hydro-aériques suite à un péristaltisme si syndrome subocclusif.

Toucher rectal :

Met en évidence une vacuité de l'ampoule rectale, la tête du boudin et un doigtier souillé de sang dans les invaginations intestinales aigues.

2.1.2. Examen général

L'état général est souvent conservé, avec apyrexie et état hémodynamique stable. L'altération de l'état général est notée en cas de survenue de complications : hémorragie digestive, occlusion intestinale, surinfection, péritonite...

L'examen clinique révèle : une pâleur cutanéomuqueuse, une déshydratation et/ou une dénutrition, une fièvre, un teint terreux, une hypotonie, une instabilité hémodynamique...

Dans notre étude l'état général était altéré chez 8 malades, soit 42% des cas. Ayant nécessité chez 2 malades une réanimation première dans un service de réanimation pédiatrique.

2.2. Formes topographiques

2.2.1. Les duplications bucco-pharyngées

La majorité des cas de duplication buccale ont été diagnostiqués à la naissance [46]. Le diagnostic peut être plus tardif chez le grand enfant ou chez l'adulte. La duplication peut rester longtemps asymptomatique pendant plusieurs années et se révéler après un épisode infectieux ou une gêne fonctionnelle.

Une difficulté pour l'alimentation a été rapportée chez plusieurs patients et notamment dans 40% des cas de Wiersma et al. [95]. Une gêne respiratoire semble exceptionnelle [46].

Cliniquement, on retrouve une tuméfaction de taille variable, d'aspect unikystique, avec une surélévation ou une déviation linguale (Figure 62). Il peut exister un orifice de drainage avec extériorisation du liquide intrakystique à la pression [96].

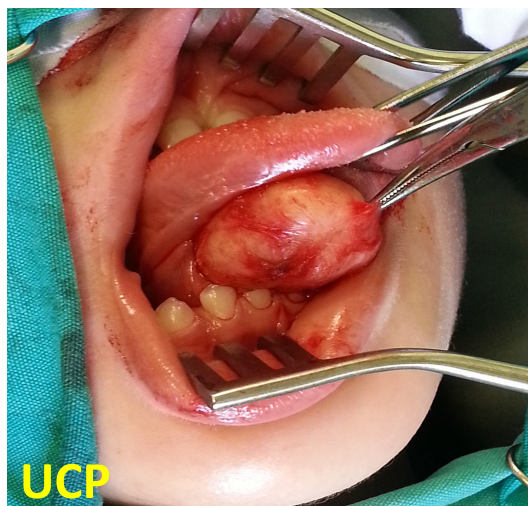


Figure 62 : Masse kystique sous linguale [97].

2.2.2. Les duplications œsophagiennes

Œsophage cervical :

Le diagnostic est souvent fait avant l'âge de 4 mois devant une compression trachéale avec toux, dyspnée, cyanose lors de la prise du biberon ce qui doit faire penser à une compression trachéale ou trachéo-bronchique. Plus rarement une masse kystique au niveau du cou peut être palpée.

Œsophage thoracique :

Les signes révélateurs peuvent être mineurs : Stagnation pondérale, fièvre, toux chronique, broncho-pneumopathie à répétition.

Ils peuvent être plus évocateurs, liés à la compression par le volume de la duplication, de survenue plus ou moins précoce. Il peut s'agir de :

- Troubles respiratoires [98]: Présents souvent depuis la naissance, à type de stridor, toux, tirage, pouvant survenir en crise, associés à une dyspnée, une tachycardie, accompagnés souvent d'un vomissement qui met fin à la crise [98].
- Troubles de la déglutition : Le plus souvent discrets malgré l'importance du déplacement œsophagien, associés parfois à des fausses routes alimentaires lors des repas et rarement à une dysphagie.
- Troubles du rythme cardiaque [99] : Engendrés par une masse rétrocardiaque.
- Troubles neurologiques : Douleurs dorsales ou troubles de la marche par compression radiculaire.
- Signes en relation avec une anomalie vertébrale : Limitation de la mobilité du cou ou scoliose.

Des complications peuvent être révélatrices telle une détresse respiratoire aiguë par compression pouvant nécessiter une intervention d'urgence, une perforation intra-pleurale, ou une hémorragie liée à une ulcération peptique [99].

Enfin la découverte peut être fortuite sur une radiographie de thorax chez un patient asymptomatique [99].

Kyste neuro-entérique :

La symptomatologie clinique est dominée par les signes respiratoires, la compression médullaire, et les douleurs cervicales. Les signes neurologiques sont d'intensité variable et sont liés au niveau de la compression. La communication avec la duplication digestive peut être responsable d'une méningite sévère [100, 101].

R.J. Bower et al. [102] ont rapporté dans une série de 64 cas de duplications digestives, 16 cas de duplications œsophagiennes dont 3 avaient une détresse respiratoire à J1 de vie, 6 avaient une symptomatologie respiratoire moins bruyante (des infections respiratoires récurrentes, une toux et un wheezing), 2 avaient des signes digestifs (douleurs abdominales et hématoméses), 1 cas avait présenté une anémie, et les 4 autres étaient asymptomatiques.

Dans la série de M. MEKKI [4] qui comptait sept duplications œsophagiennes, les manifestations cliniques étaient respiratoires dans 6 cas (dont trois cas d'infection pulmonaires récidivantes, deux cas de détresse respiratoire et un cas de stridor) et digestives dans cinq cas (trois cas de vomissement, un cas de douleur abdominale et un cas de retard staturo pondérale).

Dans une autre série de 2 cas de duplications œsophagiennes à révélation néonatale prises en charge au service des Urgences Chirurgicales Pédiatriques, rapportés par L. KARBOUBI et al. [47] ; les manifestations cliniques ont été dominées par la détresse respiratoire et les vomissements.

2.2.3. Les duplications gastriques

Les symptômes de la duplication gastrique dépendent de la taille, de la localisation et d'une éventuelle communication de la duplication avec l'estomac.

Le signe principal est l'existence de vomissements répétés, avec stagnation pondérale. Ce sont des vomissements alimentaires, en jet, qui peuvent confiner à l'intolérance alimentaire absolue. Ils sont liés à la compression gastrique [103].

Les connexions pancréatiques éventuelles de la duplication, ainsi que la présence d'ulcérations peptiques pouvaient être à l'origine de phénomènes hémorragiques, sous forme d'hématémèse, de méléna, ou de saignement occulte : ce saignement s'observerait dans environ 1/3 des cas [103].

Une symptomatologie aiguë, comme des douleurs du fait de la mise en tension par les sécrétions intrakystiques, un syndrome infectieux associé, ou même un tableau de péritonite par perforation peut révéler la malformation. Une duplication qui aurait un développement intrathoracique peut entraîner une symptomatologie respiratoire.

Enfin, une masse abdominale est notée à l'examen clinique le plus souvent, siégeant dans la région épigastrique ou l'hypocondre droit, plus ou moins mobile et douloureuse.

Reste que bon nombre de duplications seront méconnues pendant l'enfance, faute de symptômes. Quelques observations en sont en effet rapportées chez l'adulte, souvent au-delà de la quarantaine, et en règle alors compliquées d'une cancérisation secondaire [104].

Chumsak Pruksa Pong et al. [52], dans leur série de 83 cas de duplications gastriques ont rapporté la fréquence des différents symptômes (Tableau VI).

Tableau VI : Signes révélateurs des duplications gastriques dans la série de CHUMSAK PRUKSAPONG [52]

<i>Symptômes</i>	<i>Fréquence</i>
Masse palpable	55
Vomissement	53
Perte de poids	29
Douleur abdominale	26
Anémie	24
Hémorragie digestive	23
Fièvre	7

Les deux duplications gastriques de notre étude ont été révélées par des vomissements avec altération de l'état général chez 1 patient ayant nécessité une prise en charge en réanimation pédiatrique. L'examen clinique a mis en évidence dans les 2 cas une masse abdominale.

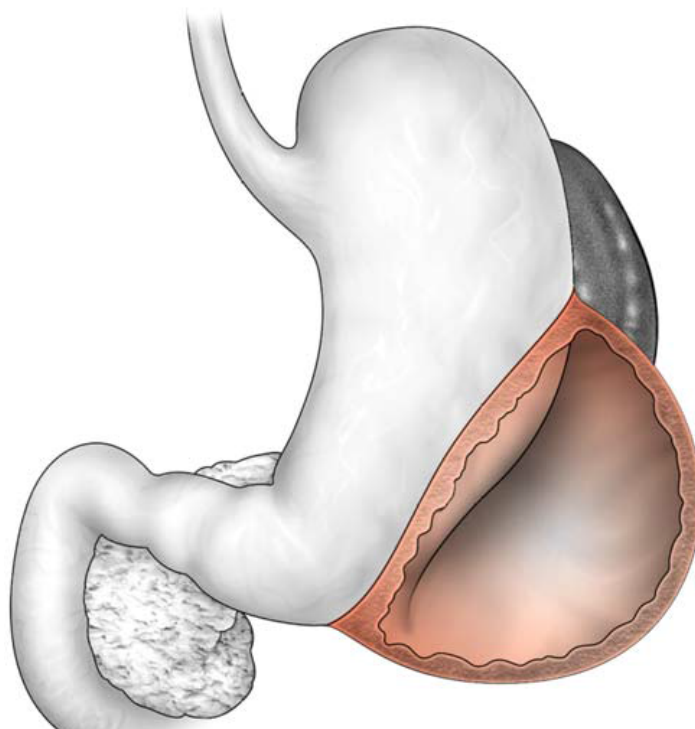


Figure 63 : Duplication gastrique de la grande courbure [105]

2.2.4. Les duplications duodénales

La symptomatologie est très polymorphe et non spécifique. Plusieurs tableaux cliniques peuvent se rencontrer.

Associées à des nausées ou des vomissements, les douleurs abdominales épigastriques ou de l'hypochondre droit peuvent être d'intensité modérée et retarder ainsi le diagnostic [54, 106, 107].

La masse est parfois palpable dans le cadran supérieur droit de l'abdomen [53, 106]. Les duplications duodénales peuvent également se révéler par leurs complications. Une surinfection peut être responsable d'un syndrome abdominal fébrile [108, 109]. Une occlusion intestinale haute peut faire suite à une

compression de la lumière duodénale [53, 110]. La présence de muqueuse gastrique dans la duplication peut ulcérer la muqueuse intestinale et induire une hémorragie digestive ou réaliser un tableau de péritonite par perforation de l'ulcération [53, 106].

Certaines duplications duodénales peuvent simuler un tableau de pancréatite aigüe récidivante ou de pancréatite chronique secondaire soit à une obstruction transitoire de la papille, soit à une communication entre le duodénum et les canaux biliaires [111, 112, 113, 114].

Un seul cas dans la littérature a été rapporté dans le travail de L.GARGOURI et al., à propos d'un nourrisson de 3mois où la duplication duodénale a été révélée par une ascite hémorragique [115].

Nos deux cas de duplication duodénale rapportés, présentaient des douleurs abdominales de l'hypochondre droit sans masse abdominale palpable.



Figure 64 : Duplication duodénale et de l'intestin grêle [116]

2.2.5. Les duplications coliques

Comme pour toutes les autres localisations, les duplications coliques peuvent rester asymptomatiques et être découverte lors d'un examen systématique pour une autre affection, dans le cadre d'un bilan d'une malformation associée, ou ne s'exprimer qu'à l'âge adulte [117, 118, 119, 120].

Dans les formes symptomatiques, la duplication colique peut se présenter sous forme aiguë ou chronique.

Dans *les formes chroniques*, les symptômes essentiels sont la constipation, les phénomènes subocclusifs, les vomissements répétés, les douleurs abdominales ; parfois une anémie ou un retard staturo-pondéral [121,122]. Ailleurs, le seul signe d'appel est la masse abdominale [123].

Les formes aiguës sont représentées essentiellement par l'occlusion intestinale secondaire à une compression, à une invagination ou à un volvulus et par la péritonite aiguë par perforation ou l'hémorragie digestive [119, 123, 124]. Ces hémorragies digestives, observées dans 20 % des cas environ, sont secondaires à la survenue d'érosions pariétales soit au sein de la duplication ou bien dans le segment adjacent de l'intestin normal. L'érosion pariétale est induite par les sécrétions acides d'une muqueuse gastrique hétérotopique [35].

Lors d'une étude publiée en 1993 par A. NOURI [89], 3 cas de duplications coliques ont été découverts, à la vérification nécropsique pour le premier cas ; lors de la pratique d'une colostomie pour malformation anoréctale pour le deuxième cas qui a permis de noter l'existence de deux lumières coliques ; et devant une constipation associée à une masse abdominale pour le troisième cas.

Dans notre cas, la duplication s'était manifestée par un tableau d'occlusion intestinale sur invagination intestinale aiguë fait de d'arrêt des matières et des gaz, des vomissements alimentaires puis bilieux et une distension abdominale, associés à des cris incessants.

2.2.6. Les duplications appendiculaires

Le diagnostic de duplication appendiculaire est généralement porté, chez l'enfant, lors d'une intervention pour douleur de la fosse iliaque droite [125].

La révélation par un syndrome de masse est une circonstance diagnostique exceptionnelle et c'est le cas pour le travail de T.PETIT et al. [126] à propos d'un seul cas, un enfant de 4 ans, où le mode de révélation était fait par la découverte d'une masse abdominale bien limitée, ferme, indolore, mobile s'étendant de l'hypochondre droit à la fosse iliaque droite.

2.2.7. Les duplications rectales

La duplication rectale peut être totalement asymptomatique découverte fortuitement à l'occasion d'un examen d'imagerie, ou lors d'une intervention chirurgicale pour autre cause notamment une malformation ano-rectale.

Par ailleurs, elle est symptomatique, et les signes cliniques dépendent de la nature de la duplication [60].

Ainsi *les formes tubulaires* peuvent se révéler par un orifice périnéal d'abouchement distinct.

Dans *les formes kystiques*, les signes cliniques sont type de :

- Une douleur lombosacrée ;
- Un syndrome de compression pelvienne ;
- Une occlusion digestive.

- Une hémorragie digestive basse en rapport avec des ulcérations dues à la nécrose ischémique par compression ou rarement à l'hétérotopie muqueuses gastrique
- Une masse pelvi- périnéal
- Un prolapsus rectal (Figure 65)
- Lorsque la duplication est à développement antérieur, les signes urinaires sont au premier plan.

L'examen clinique, en particulier, l'examen proctologique recherche un deuxième orifice anal, un prolapsus rectal ou une masse périnéale.

Notre cas de duplication rectale présentait un prolapsus rectal récidivant.

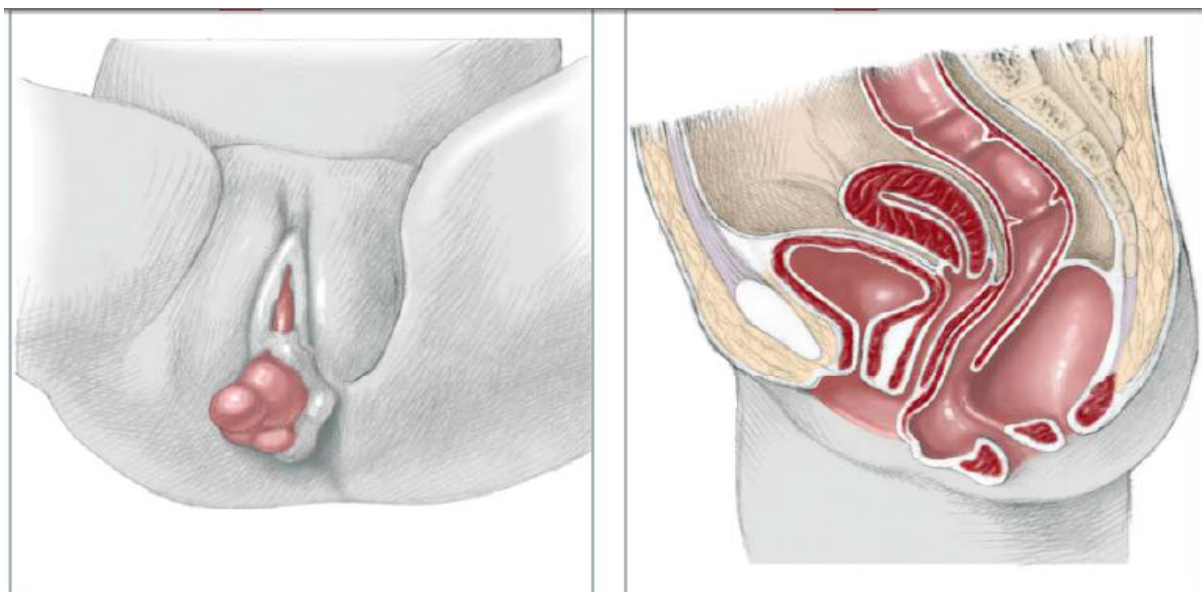


Figure 65 : forme kystique extériorisée [127] **Figure 66 :** duplication rectale

postérieure avec double
communication interne et externe [127]

2.2.8. Les duplications anales

Généralement, 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'a lieu que dans un but esthétique [128, 129].

Le diagnostic peut être suspecté par l'inspection du périnée, qui présente le temps majeur du diagnostic [130].

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 [131]. 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.

Chez nos trois malades porteurs de duplication anale, L'examen physique, par simple inspection périnéale, a objectivé 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.

2.3. Les malformations associées

Leur fréquence est très diversement appréciée : 12% pour BISHOP [132], 31% pour Gross [8], 50% pour MELISH [133]. Elles sont retrouvés dans 35% des cas de duplications gastriques [134], dans plus de 50% des duplications thoraciques [27, 29, 31], et dans pratiquement toutes les duplications abdominothoraciques.

•Anomalies vertébrales : Les plus fréquentes, telle la scoliose, elles se voient surtout en association avec les duplications œsophagiennes [44] ; de nombreux auteurs ont noté l'association des duplications thoraco-abdominales avec des anomalies vertébro-médullaires, rentrant dans le cadre du Currarino expliqué par la théorie « split notocorde syndrome ».

•Anomalies cervicales et thoraciques hautes : Hémivertèbre, spina antérieure, rachischisis, méningocèle... Certains cas de communication du diverticule avec les espaces sous-arachnoïdiens ont été rapportés [135]. La communication intra-spinale éventuellement associée est le plus souvent un kyste ou une lame se terminant juste en avant de la moelle épinière ou allant plus en arrière, pénétrant les structures nerveuses dans leur partie médiane. Ce kyste intra-spinale peut communiquer avec la partie médiastinale par un defect plus étendu sur plusieurs vertèbres, des cas de diastématomyélie ont été rapportés surtout au niveau cervical [136].

•Anomalies lombosacrées : Associées à des duplications recto-coliques : méningocèle ou defect rachidien pouvant laisser le passage à la duplication.

•Anomalies uro-génitales et ano-rectales : très variées (duplicité vésicale, extrophie vésicale, duplicité urétérale, fistule anale...) souvent associées à des duplications recto-coliques [98, 137, 138].

•Anomalies digestives ou pariétales : atrésie de l'oesophage [139], ou du grêle [140], mésentère commun, autre duplication digestive [141], diverticule de Meckel [25], hernie diaphragmatique congénitale, omphalocèle, anomalie des voies biliaires [3]...

•Anomalies diverses : cardiopathies, malformation pulmonaire [142]...

•Le kyste neuroentérique s'associe à différentes anomalies du rachis : spina bifida antérieur ou postérieur, une diastématomyélie, hémivertèbres, fusion vertébrale, des anomalies costales, et un élargissement du canal cervical. Ce dernier peut être dû au développement du kyste, mais pour le reste des malformations elles sont d'origine congénitale. Beaucoup de ces anomalies sont retrouvées chez le même malade [32]. D'autres anomalies ont été rapportées tel un diverticule jéjunal, un pancréas accessoire ou des angiomes cutanés.

Dans notre série, les malformations associées ont été retrouvées chez 3 malades, soit 15% des cas :

- Une malrotation intestinale en mésentère commun complet ;
- Une atrésie jéjunale en colimaçon ;
- Des rates surnuméraires.

III. Paraclinique

Hormis les rares opacifications des duplications communicantes, et l'association très évocatrice d'une opacité médiastinale avec une anomalie vertébrale cervico-thoracique constatées sur une simple radiographie pulmonaire, aucune exploration à elle seule ne permet de faire le diagnostic de duplication digestive avec certitude [143].

Si certains examens radiographiques tels la radio thoracique, l'abdomen sans préparation (ASP), le squelette rachidien, l'opacification digestive haute ou basse, ou biologiques (NFS) sont de pratique courante, l'échographie thoracique et/ou abdomino pelvienne, l'examen tomodensitométrique (TDM), l'imagerie

par résonance magnétique (IRM), et la scintigraphie au technécium 99m ont un intérêt tout particulier (selon l'urgence du tableau clinique et la topographie).

Ainsi, l'urographie intra-veineuse et les tomographies osseuses n'ont plus l'intérêt qui leur était jadis prêté.

1. Imagerie

1.1. Radiographie thoracique standard

Sur la radiographie du thorax de face et de profil, la duplication œsophagienne apparaît comme une opacité arrondie, de tonalité hydrique, médiastinale moyenne ou postérieure (Figure 67). Elle peut refouler ou comprimer la trachée ou une bronche, refouler le médiastin, avec parfois un emphysème ou une atélectasie (Figure 68). L'existence d'une anomalie vertébrale est très en faveur d'une duplication œsophagienne (Figure 69).

Dans les rares cas de duplications communicantes, il peut exister un niveau hydro-aérique mobile avec le changement de position [4, 47, 99].

La triade faite d'une gêne respiratoire, masse médiastinale et anomalies vertébrales aux bas âges, témoigne d'un kyste neuroentérique dans 70% des cas [100, 101].

Dans les autres localisations la radiographie thoracique est le plus souvent normale.

Dans la série de M.MEKKI [4] la radiographie thoracique a été demandée chez tous les cas, a montré chez 4 cas une opacité médiastinale postérieure et chez 5 cas des malformations vertébrales. Dans notre étude, la radiographie thoracique n'a été demandé chez aucun patient.

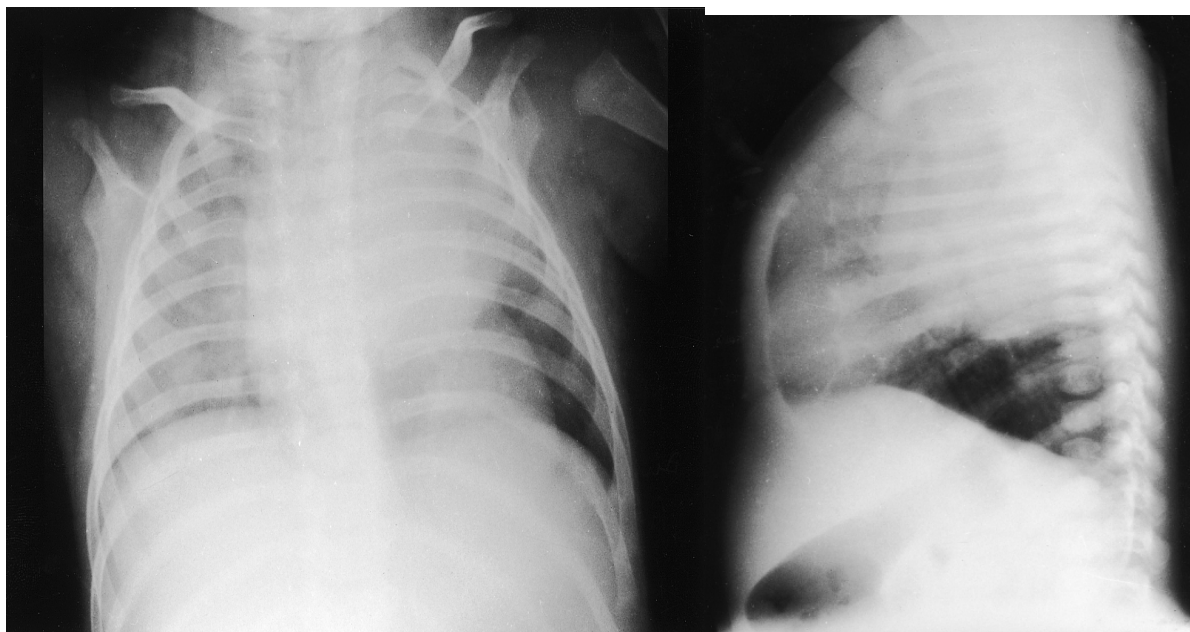


Figure 67 : Radiographie du thorax de face (à gauche) et de profil (à droite) : opacité médiastinale postérieure avec dysraphisme vertébral : duplication œsophagienne [4].



Figure 68 : Radiographie du thorax de face : déviation trachéale vers la droite : duplication œsophagienne [99].



Figure 69 : Radiographie thoracique de face : malformations costales et vertébrales multiple avec masse latéro-vertébrale gauche allant de D8 à D10 : kyste neuroentérique [144].

1.2. Abdomen sans préparation :

Dans les formes kystiques, l'ASP peut montrer une opacité de densité hydrique homogène, refoulant les structures digestives adjacentes (Figures 70 et 71). Dans les formes compliquées, il peut exister des signes d'occlusion ou de perforation [145].

Les formes tubulaires non communicantes ou communicantes aux deux extrémités restent le plus souvent silencieuses, très difficiles à distinguer du tube digestif normal et moins souvent à l'origine de complications [145].

Quand il existe une communication proximale avec un bout distal borgne, l'ASP peut visualiser une image aérique anormale et parfois un stercolithe (formes colorectales) [145].

Des calcifications visibles sur le cliché d'ASP ont été rapportées [146].

Dans la série de Y. TEKLALI [11] l'ASP a été réalisé chez tous les patients, a montré dans deux cas des images de masse refoulant les clartés digestives, soit 11% des cas, et revenu normal dans 89% des cas.

Dans notre série de cas, l'ASP a été réalisé chez 13 malades, soit 68% des cas, revenu normal chez 7 patients, et pathologique pour les 6 autres, montrant des NHA grêliques et/ou coliques et/ou pelviens chez 5 patients et une agglutination des anses au niveau de la fosse iliaque droite chez un seul patient.



Figure 70 : 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 [147].



Figure 71 : Abdomen sans préparation réalisé chez un nourrisson de 1 an, montrant une masse gastrique de tonalité hydrique refoulant les clartés digestives vers la droite [9].

1.3. Echographie :

Est un examen capital en matière de duplication digestive quelque' en soit le siège.

On peut visualiser une formation kystique anéchogène avec renforcement postérieur du faisceau ultrasonore en cas de contenu purement liquidien, parfois finement échogène voire hyperéchogène en cas de contenu protéique ou hémorragique, mais avec un renforcement postérieur du faisceau ultrasonore restant présent [148, 149]. Cet aspect peut être visible en anténatal, dès 12 SA.

L'aspect de la paroi est classiquement très évocateur, comportant une couche interne hyperéchogène (muqueuse) séparée de la limite externe hyperéchogène (séreuse) par une couche hypoéchogène (musculaire lisse), donnant une image en cible : muscular rim sign ou double wall (Figure 72) [150]. Un aspect en Y du raccordement de la paroi de la duplication au tube digestif adjacent serait plus spécifique, mais implique une topographie sous-séreuse de la lésion, ce qui n'est pas toujours le cas [151, 152].

La corrélation entre aspect échographique et histologie a été confirmée par Kimmey [153] in vivo et in vitro. Deux exceptions sont à noter, pouvant donner un faux positif d'image en double wall : une calcification dystrophique au sein d'un tissu de granulation ou une fine couche graisseuse en périphérie d'un tératome. En cas de contenu hyperéchogène, la couche hyperéchogène interne peut ne pas être visualisée, responsable de faux négatifs [149].

L'existence d'un péristaltisme [41, 150, 154] a été décrite comme pathognomonique de ces lésions, mais n'est pas toujours objectivée.

L'échographie thoracique trouve son indication essentiellement dans les masses cervicomédiastinales ou dans les duplications siégeant dans le médiastin inférieur [155, 156].

L'échographie abdominale peut laisser un doute diagnostique avec un kyste ovarien, un diverticule de Meckel ou un lymphangiome kystique du mésentère au niveau de l'intestin grêle.

L'échotransrectale permet en cas de kyste antérieur d'éliminer un kyste de l'ovaire enclavé dans le cul de sac de Douglas, et en cas de masse postérieure d'éliminer les causes les plus fréquentes de masses rétro-rectales à savoir une tumeur sacrococcigiennes, un kyste dermoïde ou une méningocèle.

Dans la série de Y.TEKLALI [11] l'échographie a été d'une grande utilité, en montrant dans 15 cas, des images de masse liquidienne ou kystique à double tunique fortement évocatrices du diagnostic et revenue normale dans 2 cas.

Dans l'étude de S.JEHANGIR et al. [42], l'échographie a été réalisée chez 29 des 35 cas, soit 83% des cas, et a permis de retenir le diagnostic de duplication digestive chez 13 patients (34%) et de le suspecter chez 4 autres (11%).

Dans notre étude, l'échographie abdominale a été demandée chez 16 patients, soit 84% des cas, dont 2 avec complément doppler, elle a été d'un grand apport diagnostique pour 15 patients et n'a pas décelé d'anomalies chez 1 patient.

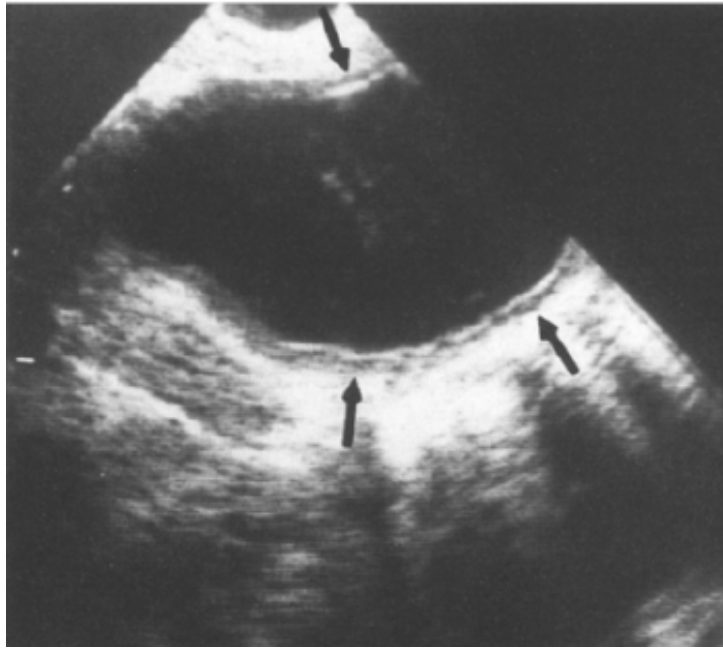


Figure 72 : Image échographique d'une Duplication kystique avec ses deux tuniques (flèches) [157].

1.4. Tomodensitométrie :

La tomodensitométrie retrouve une formation kystique de taille variable, à contenu liquidien (le plus souvent isodense, < 20 unités Hounsfield), dont la paroi se rehausse finement après injection de produit de contraste, au contact d'un segment de tube digestif normal (Figures 73 et 74). L'ingestion de produit de contraste préalable peut permettre de visualiser la communication [158].

Les formes compliquées peuvent être trompeuses : l'aspect inflammatoire de la paroi associé à un centre liquidien peut évoquer à tort une tumeur nécrosée. La masse peut paraître spontanément dense dans les formes hémorragiques, évoquant alors une masse tissulaire [145].

La localisation de la duplication par rapport au tube digestif et l'absence de contact avec les organes abdominaux sont des éléments importants du diagnostic différentiel avec les autres formations kystiques. La tomodensitométrie permet également une meilleure étude des anomalies vertébrales associées.

La TDM est largement demandée dans la littérature. Elle a été demandée dans 23% des cas dans la série de L.MAESTRI [159], dans 56% des cas chez Y.TEKLALI [11], et dans 57% des cas chez M.MEKKI [4] et a précisé les caractéristiques de la masse déjà détaillées ci-dessus.

La TDM abdominale a été demandée chez 7 de nos patients, soit 37% des cas, confirmant le diagnostic dans tous les cas.

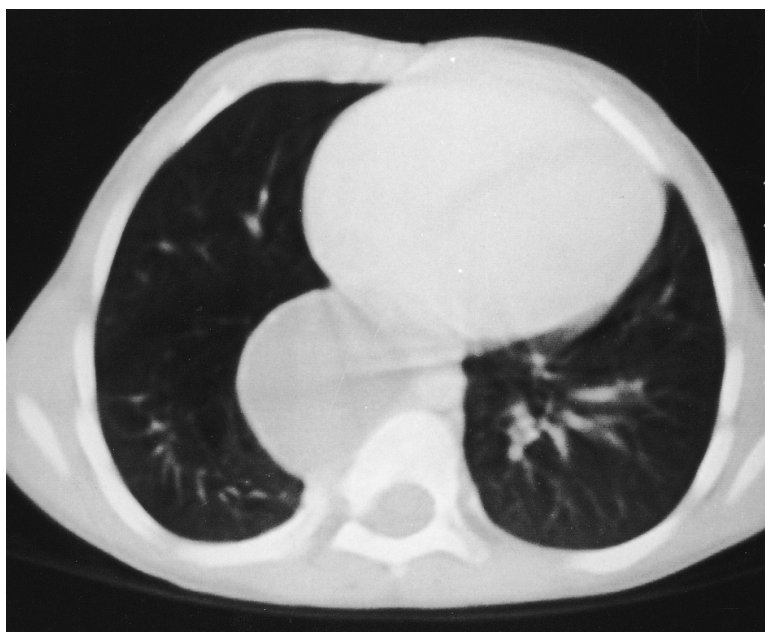


Figure 73 : TDM thoracique : masse kystique médiastinale postérieure latéralisée à droite [4].

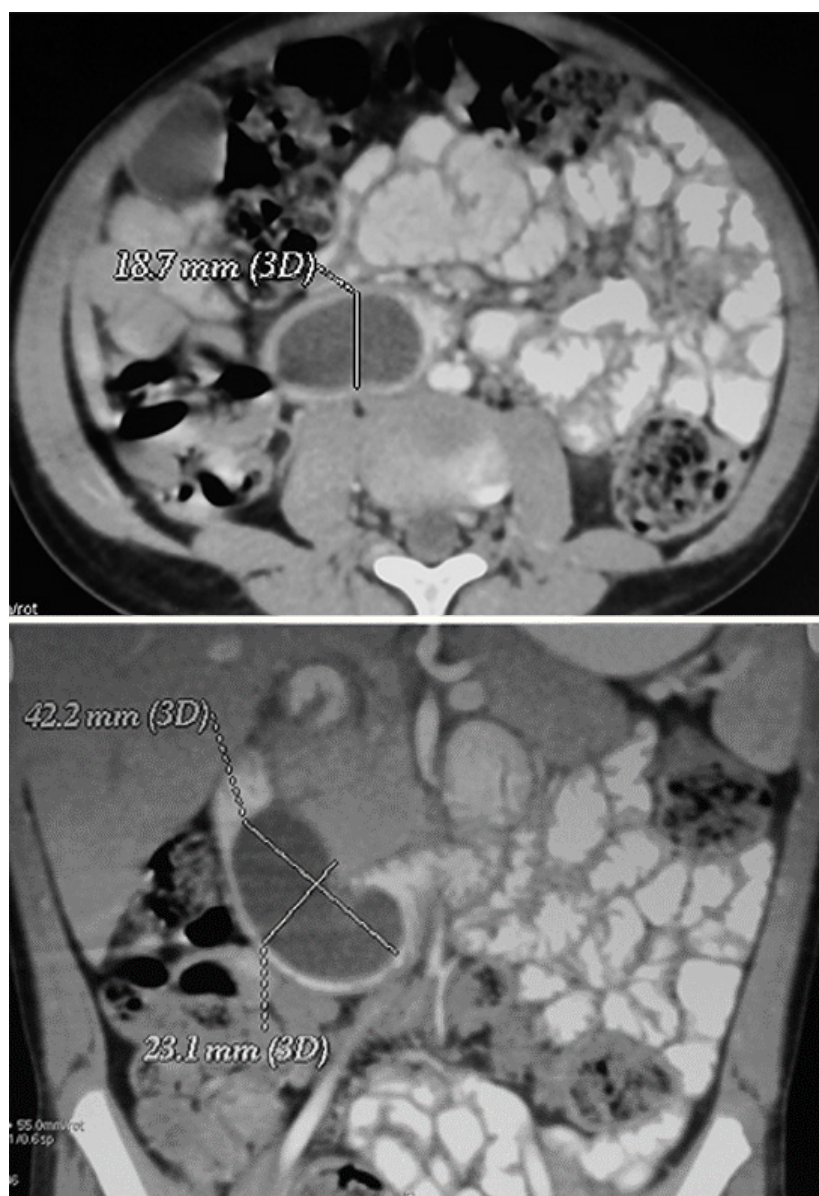


Figure 74 : TDM abdominale, coupes axiale (en haut) et coronale (en bas) : masse kystique duodénale en contact intime avec la tête du pancréas [41].

1.5. Autres :

1.5.1. Imagerie par résonance magnétique (IRM) :

Elle est actuellement plus performante pour dépister la communication avec les espaces sous arachnoïdiens. Grâce aux coupes sagittales ; elle permet d'objectiver la méningocèle antérieure et le prolongement intra canalaire du kyste neuro-entérique à travers le défaut vertébral [32].

Elle permet de définir au mieux les rapports anatomiques de la lésion avec les organes de voisinage avant un traitement chirurgical. Elle montre une masse kystique, dont le contenu est classiquement liquidien, en hyposignal T1 et hypersignal T2 franc, se rehaussant finement en périphérie après injection. Le contenu paraît parfois spontanément en hypersignal T1 (contenu protéique ou hémorragique) [145].

L'IRM permet en outre la visualisation au mieux d'une malformation vertébrale ou médullaire associée, en montrant la possibilité d'une extension intra médullaire de la masse dans le cadre du kyste neuro entérique.

Elle permet aussi une meilleure étude anatomique des structures pelviennes.

Une cholangio-IRM peut être très utile pour analyser les rapports entre la duplication et les voies biliaires [54, 56].

1.5.2. Myélographie :

Associée à la scannographie, est préconisée par certains auteurs, à la recherche d'une communication de la duplication avec les espaces sous arachnoïdiens [11, 44, 48].

1.5.3. Angiographie :

Elle a été proposée par certains pour éliminer une malformation vasculaire [116].

2. Opacifications digestives :

2.1. Transit œsogastroduodénal (TOGD) :

2.1.1. Le temps œsophagien :

Le transit œsophagien peut être normal ou montrer une compression extrinsèque dont l'importance dépend du volume de la duplication et de son degré de contact avec l'œsophage. L'œsophage peut être déplacé par la masse ou celle-ci peut être visible sous la forme d'une lésion intramurale et extramuqueuse, avec un élargissement de la lumière de part et d'autre de la lésion (Figure 75) [144]. Dans les formes tubulaires généralement communicantes, le TOGD permet de visualiser la duplication (Figure 76) [4].

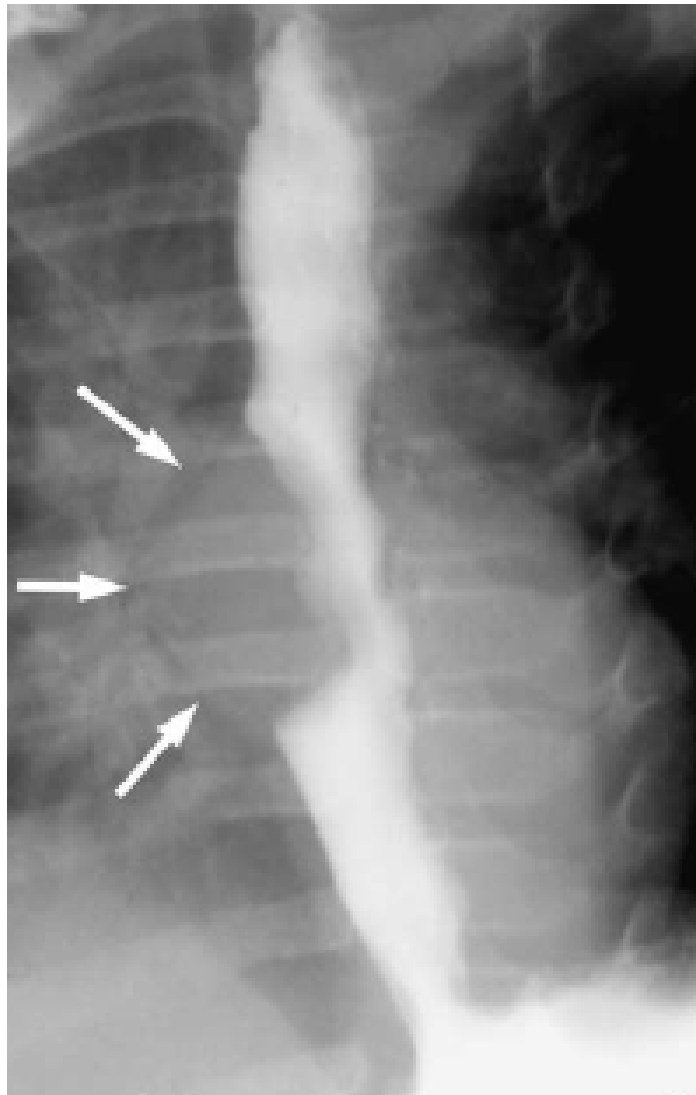


Figure 75 : TOGD : Masse médiastinale accolée à l'œsophage avec élargissement de la lumière médiastinale chez un nourrisson de 2 ans présentant des bronchites à répétition [144].

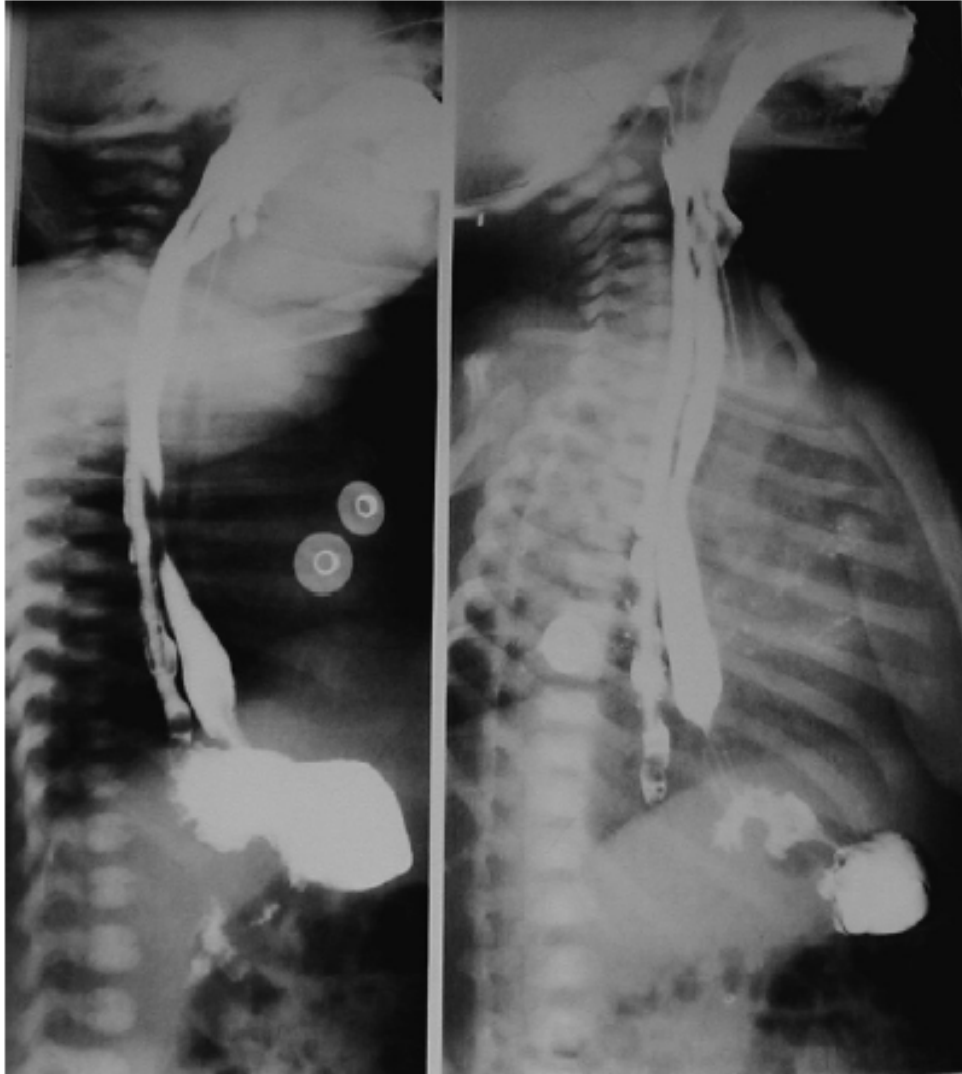


Figure 76 : TOGD : duplicité tubulaire totale avec un double abouchement au niveau du cardia [47].

2.1.2. Le temps gastrique :

Le transit œsogastroduodénal objective l’empreinte de la duplication gastrique qui refoule en haut et vers la gauche l’antre de la grande courbure. Une communication digestive est rarement visualisée (Figure 77) [105].



Figure 77 : TOGD : Duplication antropylorique chez un enfant de 5 ans [105].

2.1.3. Le temps duodénal

Peut objectiver une empreinte sur le bord inférieur de la première portion duodénale ou le bord interne de la deuxième portion (Figure 78), avec un agrandissement du cadre duodénale par la masse, tandis qu'il est inutile en cas de localisation grêlique [2].

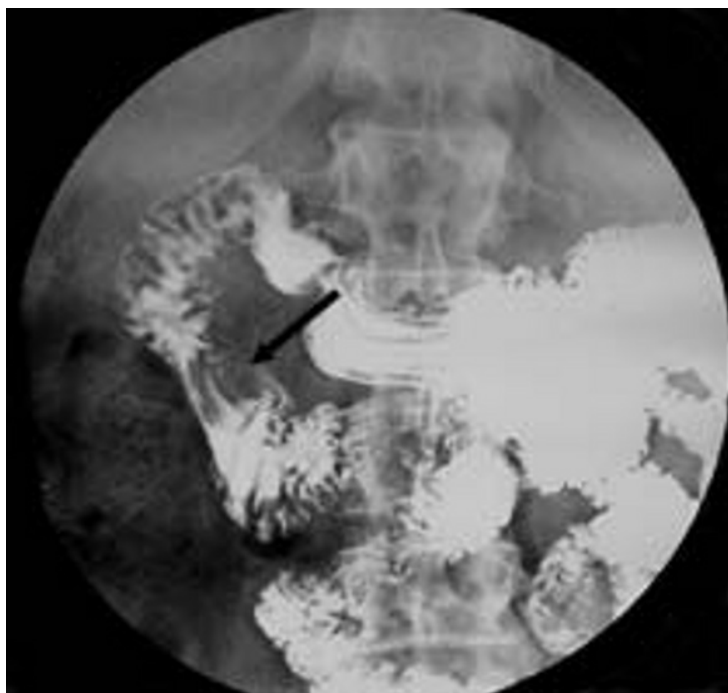


Figure 78 : TOGD : Image lacunaire du deuxième duodénum : duplication de duodénum [160].

Dans la série de M.MEKKI [4], le TOGD était réalisé dans six cas (86% des cas) et a montré chez 2 enfants une opacité œsophagienne tubulaire communicante totale dans un cas et partielle dans l'autre, et un refoulement ou une compression de l'œsophage dans 4 cas, il a mis en évidence un reflux gastro-œsophagien chez 2 patients, associé dans un cas à une hernie hiatale.

Dans notre étude le TOGD a été réalisé chez 1 patient, soit 5% des cas, il a confirmé le diagnostic de duplication gastrique en objectivant un refoulement de l'estomac vers la gauche.

2.2. Transit du grêle :

Le transit du grêle, de réalisation plus rare actuellement, montre une compression extrinsèque (Figure 79) avec refoulement des anses adjacentes [161], parfois un arrêt complet de la progression de la colonne baryté [66, 162].

Les duplications kystiques ne sont classiquement pas opacifiées, sauf en cas de perforation inflammatoire avec ulcération et hémorragie, secondaire à l'inflammation [145].

Les formes tubulaires sont plus souvent communicantes et se remplissent plus facilement, donnant un aspect de dédoublement de la lumière du grêle. S'il existe seulement une communication distale, la lésion peut ne pas s'opacifier [145].



Figure 79 : Transit du grêle : empreinte d'une structure ovale faisant un effet de masse sur bord gauche du caecum [163].

2.3. Lavement baryté :

Le lavement baryté permet d'étudier la partie terminale du tube digestif, consistant en l'introduction à travers le canal anal d'un produit de contraste radio opaque (figure 80). Il peut visualiser des images de compression : lacunes, encoches, refoulement.



Figure 80 : Lavement baryté couplé à une opacification : canal tubulaire sans communication avec le CA.

Dans la série de A.NOURI [89], le lavement baryté est revenu normal dans tous les cas.

Deux de nos malades ont bénéficié d'un lavement baryté, revenu normal dans les deux cas.

2.4. Fistulographie :

La fistulographie est l'examen clé de duplication anale [130]. Il permet d'identifier la configuration de la duplication (tubulaire ou kystique) et estimer sa longueur, et de déceler toute communication avec les structures génito-urinaire ou avec le tube digestif [164].

Dans notre série, la fistulographie a été demandée chez 3 patients présentant un 2ème orifice anal, soit 16% des cas, mettant en évidence un canal borgne sans trajet fistuleux.

3. Endoscopie – Echoendoscopie

L'endoscopie a été rarement utilisée pour confirmer le diagnostic.

3.1. La fibroscopie œsophagienne

Constitue pour certains auteurs un complément obligatoire de l'opacification radiologique qui découvre ou précise une image anormale [165].

Elle visualise une muqueuse œsophagienne normale avec une paroi refoulée ferme ou rénitente. Rarement la communication est objectivée dans les formes kystiques ce qui permet d'affirmer le diagnostic de duplication œsophagienne. Les biopsies par fibroscopie sont inutiles, voire dangereuses, car elles risquent de surinfecter ce kyste et rendent plus difficile l'exérèse chirurgicale extra muqueuse [166, 167].

La fibroscopie permet d'éliminer une hernie diaphragmatique surtout dans les formes communicantes, d'autant plus que la hernie diaphragmatique et la duplication peuvent coexister.

Une fois le diagnostic de duplication œsophagienne soulevé ou confirmé, une bronchoscopie peut être réalisée pour confirmer l'intégrité de l'appareil respiratoire dans le cadre du bilan malformatif.

Dans notre étude, la FOGD a été demandée chez un seul malade, soit 5% des cas, dans le cadre du bilan étiologique d'une hémorragie digestive, revenue sans particularité.

3.2. L'endoscopie gastroduodénale :

Peu contributive, elle montre une compression de l'estomac d'origine extrinsèque, la muqueuse gastrique est soufflée par un processus tumoral arrondi [168].

Parfois on peut rencontrer une ulcération hémorragique.

Rarement, la fibroscopie peut identifier un canal secondaire témoin de communication entre l'estomac et la duplication [169].

L'endoscopie gastroduodénale est surtout intéressante pour affirmer la nature congénitale d'une duplication pylorique, en constatant l'absence de tout phénomène ulcéreux chronique [170].

L'opacification sous endoscopique (CPRE) a pu être utilisée dans certains cas à la recherche d'une communication avec les voies excrétrices pancréatiques [171].

Dans le travail de N.KAABAR et al. à propos d'une duplication duodénale [113], une fibroscopie œsogastroduodénale a été réalisée et a montré une masse obstruant la lumière du 2ème duodénum, recouverte d'une muqueuse d'allure normale.

3.3. La coloscopie :

Elle permet de différencier une duplication colique d'une tumeur ou d'un diverticule en visualisant deux lumières au niveau du colon.

3.4. L'écho-endoscopie :

L'écho-endoscopie reste considérée comme l'examen de référence pour confirmer le diagnostic. Elle peut montrer la structure digestive caractéristique

de la paroi de la duplication digestive en identifiant les 5 couches pariétales caractéristiques, elle montre en outre des mouvements péristaltiques au sein de la duplication [147] et elle peut rattacher la lésion à la paroi du tube digestif.

L'écho-endoscopie n'a été indiqué chez aucun de nos patients.

4. Scintigraphie :

Actuellement d'usage courant, la scintigraphie peut apporter des éléments intéressants au diagnostic de duplications surtout dans les formes hémorragiques [172, 173, 174].

La scintigraphie au pertechnetate de Tc99 permet le repérage de la muqueuse hétérotopique gastrique au sein de la duplication en montrant des zones d'hyperfixation (Figure 81) [66, 161, 175]. Il est en effet démontré que les cellules pariétales de la muqueuse gastrique ont une affinité particulière pour le technétium 99m [176, 177, 178, 179], avec une sensibilité de 85% et une spécificité de 95% [177, 178], permettant ainsi de mettre en évidence les foyers d'hétérotopie muqueuse gastrique.

Plusieurs utilisations de la scintigraphie au technétium ont été apportées dans la littérature, dans les duplications kystiques (Schwesinger et al. en 1975 [180], Wilson et al. en 1977 [181], Scully et al. en 1980 [182]), dans les duplications tubulaires (Ohba et al. 1981 [183]), ainsi que dans les duplications multiples (Gilchrist et al. 1990 [184]).

La scintigraphie peut aider à éliminer certains diagnostics différentiels (le kyste bronchogénique, les tumeurs neurogènes) [185]. Celles-ci sont tissulaires et peuvent présenter des calcifications, en cas de doute une scintigraphie à la

métaiodo-benzyl-guanidine MIBG et des dosages de catécholamines doivent être faits.

Dans la série de S. JEANGIR [42], la tomoscintigraphie au Tc99m a été demandée chez tous les patients, revenue positive chez 5 malades, dont 4 présentaient une hémorragie digestive. Une valeur prédictive positive de 80%, de la scintigraphie au Tc99m en présence d'hémorragie, a été retenue.

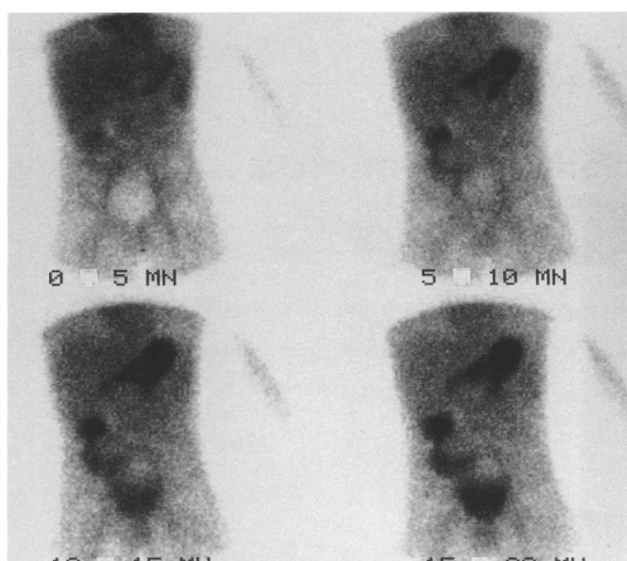


Figure 81 : Images séquentielles de 5min obtenues après l'injection du pertechnétate 99mTc montrant l'absorption gastrique et l'absorption anormale du flanc droit chez un enfant de 10ans présentant une duplication iléale kystique [186].

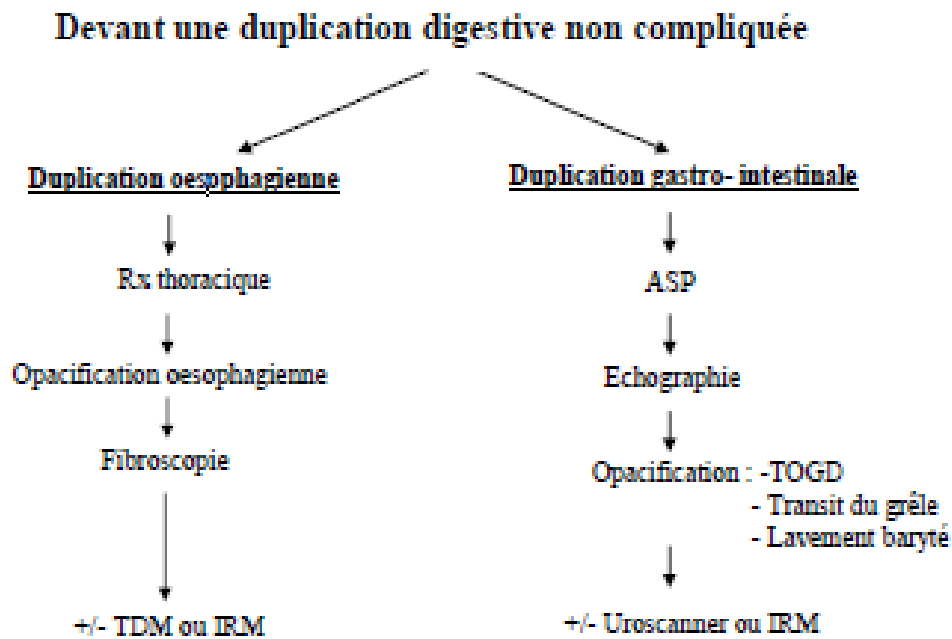


Figure 82 : Arbre décisionnel des explorations paracliniques à demander en cas de duplications digestives non compliquées.

5. Biologie :

Bien que non spécifique, certains examens biologiques peuvent éliminer un diagnostic différentiel d'une duplication du tube digestif en cas de doute diagnostic tels :

- Le taux des métabolites urinaires des catécholamines : augmenté en cas de tumeur neurologique tel un neuroblastome.
- Le taux d'alpha-foeto-protéine : augmenté en cas de certaines tumeurs malignes du tube digestif et normal en cas de duplication.
- La biologie pancréatique : (amylasémie, amylasurie et lipasémie) permet de différencier une duplication gastrique d'un pseudo-kyste du

pancréas devant la découverte d'une image kystique péripancréatique ou péri-gastrique.

La numération formule sanguine (NFS) permet de montrer un syndrome anémique en cas d'hémorragie et une hyperleucocytose en cas de surinfection.

L'ionogramme permet de déceler les troubles hydro électrolytiques dans les duplications avec des vomissements, un trouble de transit et déshydratation.

Le bilan de cholestase augmenté en cas de duplications kystique duodéal comprimant les voies biliaires excrétrices.

Dans notre série, la NFS a révélé une anémie hypochrome microcytaire dans un seul cas, et une hyperleucocytose au dépend des PNN chez 3 malades. L'ionogramme était perturbé chez un patient et la CRP était augmentée chez 2 patients.

IV. Diagnostic anténatal

Le diagnostic anténatal des anomalies digestives permet de programmer l'accueil et la prise en charge d'un nouveau-né dès la naissance. Il connaît depuis une vingtaine d'années un développement majeur en raison des progrès réalisés dans le domaine de l'imagerie fœtale. Celle-ci est fondée sur l'échographie complétée au besoin par l'IRM [187].

L'aspect échographique de l'intestin a été étudié par Nyberg et Coll [188]. Le premier cas de diagnostic prénatal a été rapporté par VAN DAM en 1984 et concernait une duplication de 30cm de l'iléon terminal [189]. Le diagnostic avait été évoqué dès 20 SA. D'autres cas de diagnostic prénatal ont été rapportés depuis [39, 40, 41, 59].

L'aspect le plus fréquent est celui d'un kyste sphérique dont la taille peut aller de 1 à 10 cm. Leur siège se situe toujours sur le bord mésentérique de l'intestin. Pour que la structure kystique retrouvée corresponde aux critères d'une duplication digestive, il faut qu'elle ait une tunique externe hypoéchogène, constituée de muscle lisse, qu'elle soit rattachée à un segment du tube digestif, et que son revêtement endocavitaire soit constitué, au moins en partie, de muqueuse digestive, hyperéchogène, non nécessairement identique à celle du segment digestif porteur [190]. Parfois, la recherche d'anomalie digestive est initiée par la détection d'un intestin grêle hyperéchogène ou de signes indirects tels que l'hydramnios, l'ascite ou un épanchement pleural [145].

Les duplications tubulaires sont le plus souvent méconnues car n'exercent pas d'effet de masse et sont difficiles à distinguer du tube digestif normal. Ce sont plus souvent les anomalies associées (vertébrales ou génito-urinaires) qui seront décelées. Rarement la duplication tubulaire grossit et prend un aspect « kystique », ce qui la rend visible en échographie.

Les duplications kystiques non communicantes sont plus facilement dépistées en échographie, sous forme d'une masse transsonore avec renforcement postérieur du faisceau ultrasonore. La lésion a parfois un contenu hyperéchogène (protéique ou hémorragique) avec persistance du renforcement postérieur. L'étude au troisième trimestre permet d'objectiver l'aspect classique en double wall ou muscular rim sign voire d'observer un péristaltisme pathognomonique [41, 191].

Les *duplications buccales* sont accessibles au diagnostic anténatal dès le deuxième semestre, l'image kystique est alors visualisée (Figure 83) et potentiellement associée à des signes indirects (hydramnios, diminution des mouvements de déglutition) [46].



Figure 83 : échographie fœtale à 22SA, coupe sagittale : image kystique intra-buccale entre maxillaire supérieur et maxillaire inférieur [39]

Le diagnostic des *duplications œsophagiennes* se fait parfois en anténatal devant une lésion kystique thoracique postérieure (Figure 84) [187]. Il peut s'y associer un épanchement pleural, parfois un hydramnios quand la lésion est compressive sur l'œsophage. Il est nécessaire d'évaluer le risque de détresse respiratoire néonatale, afin d'évaluer le besoin d'une prise en charge en maternité de haut niveau [192].

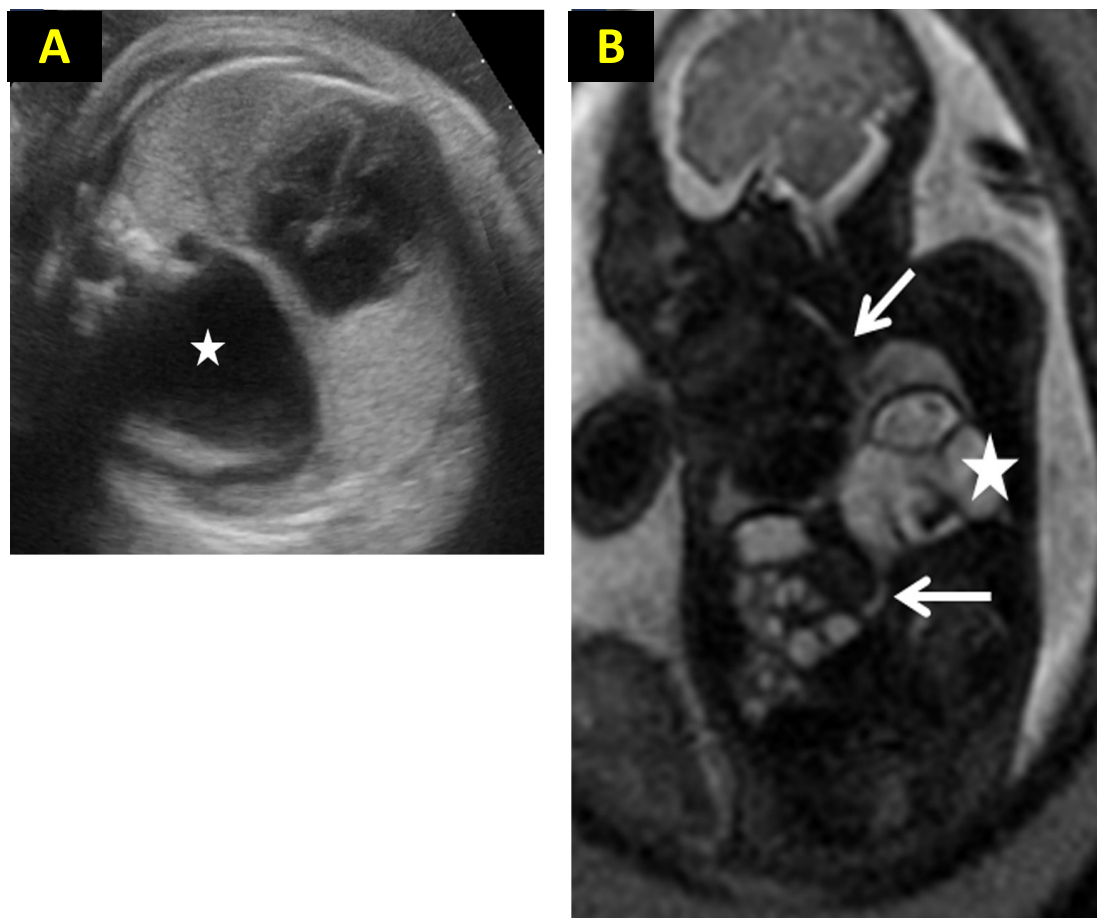


Figure 84 : A : échographie fœtale à 38 SA : formation kystique multi cloisonnée occupant l'hémi champ pulmonaire droit ; B : IRM à 39 SA : lésion kystique du médiastin postérieur ayant des rapports intimes avec l'œsophage évoquant une duplication digestive [187].

Le diagnostic anténatal d'une ***duplication gastrique*** peut être évoqué de plus en plus devant une formation kystique juxta-gastrique, par échographie et/ou IRM (Figure 85) [193, 194]. Le diagnostic est facile à évoquer si elle est située dans la petite courbure gastrique [187].

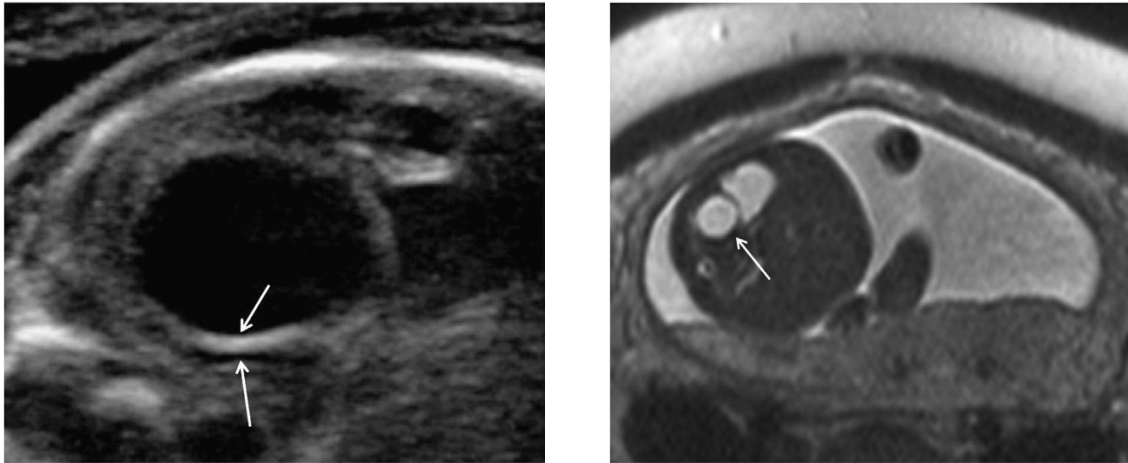


Figure 85 : A gauche : échographie fœtale à 22SA : image kystique retro-gastrique en coupe sagittale avec aspect « double wall »

A droite : IRM fœtale à 22SA : duplication gastrique.

L'aspect échographique typique de la ***duplication de l'intestin grêle*** est celui d'une structure anéchogène, à paroi épaisse, faite d'une couche interne hyperéchogène et d'une couche périphérique hypoéchogène, en contact intime avec une structure digestive (Figure 86) ce qui est habituellement facile à voir dans la région iléo-caecale, siège d'élection [195]. Ailleurs, la mobilité de la lésion est parallèle au péristaltisme digestif. On peut également observer une variabilité de l'aspect échographique lésionnel au cours de la surveillance dans le temps [154].

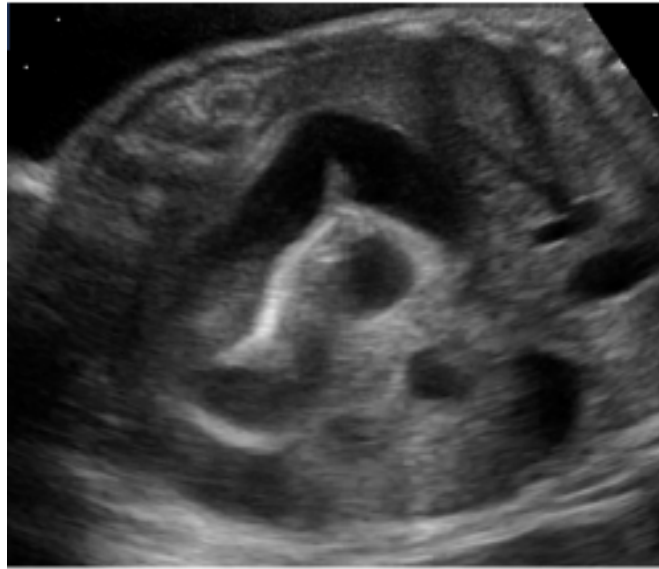


Figure 86 : échographie fœtale : importante dilatation grêlique associée à une formation kystique : atrésie du grêle proximale + Duplication grêlique [187]

Quel que soit l'étage mais tout particulièrement pour les formes cervicothoraciques et présacrées, une surveillance échographique et un complément d'imagerie par IRM fœtale [41, 194] sont souhaitables, notamment pour l'étude des caractéristiques de la lésion, de ses rapports, des éventuelles complications, et surtout la recherche d'anomalies associées, vertébrales et génito-urinaires en particulier. Il faut par ailleurs compléter le bilan dans le contexte d'anomalies digestives (caryotype, étude des enzymes digestives du liquide amniotique, recherche de mutations en faveur d'une mucoviscidose).

Le diagnostic d'une lésion kystique intra-abdominale ne compromet en principe pas la grossesse en cours, une simple surveillance est la règle si la lésion est isolée. Aux étages cervical et thoracique, le retentissement de la lésion peut être plus problématique [145]. Parfois, un traitement anténatal semble nécessaire en cas de formes kystiques volumineuses associées à un hydramnios,

car il fait craindre des complications alimentaires et respiratoires à la naissance. L'aspiration anténatale du contenu du kyste sera réalisé afin d'éviter une obstruction néonatale des voies aérienne supérieures [39].

C.PIOLAT et ses collaborateurs rapportent un travail sur 35 cas d'enfants porteurs de duplications digestives, les formes ; dont le diagnostic suspecté en prénatal ; prédominant (24 cas dont 69%), vingt-trois des 24 cas dépistés in utéro se présentaient sous la forme d'une image kystique abdominale, l'IRM foetale fut proposée chez 8 cas [196].

Dans notre étude, aucun diagnostic prénatal n'a été réalisé.

V. Diagnostic différentiel

1. Formes bucco-pharyngées

Divers diagnostics peuvent être envisagés devant une lésion kystique de la région bucco-pharyngée en période néonatale [197] :

- Le tératome : le principal diagnostic différentiel ;
- Le lymphangiome kystique ;
- Le muccocèle ;
- Le kyste par imperforation des canaux excréteurs de la glande salivaire ;
- Les kystes parathyroïdiens ;
- Les kystes thyroïdiens ;
- Le kyste du tractus thyroïdienne ;
- L'hamartome : rarissime.

Certains sont facilement éliminés après examen anatomopathologique.

2. Formes thoraciques

Le diagnostic différentiel s'oppose avec celui de :

- Le kyste bronchogénique : il est cinq fois plus fréquent que la duplication œsophagienne [198] la visualisation de cartilage dans la paroi du kyste sur les coupes scannographiques est en faveur de ce diagnostic, mais seule l'étude histologique permet d'établir le diagnostic définitif.

- Les tumeurs neurogènes [2, 135, 175] : la radiographie thoracique peut montrer de fines calcifications intra-tumorales et des lésions vertébrales destructives ou érosives et non d'aspect malformatif. L'échographie et la tomodensitométrie affirment la nature solide de la masse. La biologie montre souvent une augmentation des taux de métabolites des catécholamines dans les urines.

- Le méningocèle antérieure [48, 135] : en présence de malformation vertébrale, il est important d'éliminer par la myélographie et/ou la scannographie, le diagnostic d'un méningocèle antérieure, d'autant plus que celui-ci peut coexister avec une authentique duplication de l'oesophage.

- La hernie diaphragmatique [2, 135] : particulièrement dans les formes communicantes avec distension liquidienne et aérique de masse.

- Le dysembryome.

- Le thymome.

- L'hypertrophie thymique.

3. Formes abdominales

Le diagnostic différentiel s'oppose avec celui :

- D'une tumeur abdominale : celle-ci peut être décelée par l'échographie abdominale.

- Des masses Liquidiennes intra-abdominale : qu'elles soient rétropéritonéales telles : hématome de la surrénale, un neuroblastome kystique, un kyste surrénalien, une hydronéphrose, ou un rein multikystique. Ou intra-péritonéales telles : kyste du cholédoque [199], le pseudo kyste pancréatique, kyste congénital du pancréas [57], de l'ovaire [200], du foie, de la rate, du mésentère ou de l'ouraque. Parfois l'imagerie permet d'éliminer ces tumeurs en les identifiant [126].

- De la sténose hypertrophique du pylore [89, 166] : au cours des premiers mois de la vie devant un tableau d'occlusion digestive haute. Cependant « l'olive » pylorique est plus ferme, plus petite, moins mobile et moins profondément située que la masse de la duplication gastrique ou duodénale [4].

- D'un diverticule duodénal inversé ou de Meckel [166].

- D'une appendicite : chez le grand enfant en cas de localisation caecale [172] et appendiculaire [126].

4. Formes rectales et anales

Le diagnostic différentiel des formes rectales se fait selon que la localisation soit antérieure ou postérieure :

- En cas de masse antérieure, il inclut un kyste de l'ovaire enclavé dans le cul-de-sac de Douglas, un leiomyosarcome, un abcès, un carcinome péri rectal.
- En cas de masse postérieure, il regroupe un tératome sacro-coccygien, un kyste dermoïde ou une myéloméningocèle sacrée antérieure.

La duplication anale, chez le garçon, est à différencier d'une simple fistule anale congénitale, qui possède une communication avec la lumière du canal anal [85, 130].

VI. Traitement

La rareté des duplications digestives, leur polymorphisme clinique important, et la possibilité d'un diagnostic peropératoire, exigent des connaissances adéquates de l'anatomie et des caractéristiques cliniques de ces lésions de la part du chirurgien [201].

Le traitement chirurgical est la règle devant le risque élevé de complications et de récurrence [53]. Il doit être le plus radical possible, même dans les formes asymptomatiques [13, 35, 53], pour prévenir la dégénérescence tumorale, qui est rare mais de pronostic sévère [202, 203, 204].

Il dépend de la topographie, de la taille et de l'aspect anatomique de la duplication, de la communication avec le tube digestif ou le canal vertébral, de

la présence d'hétérotopie gastrique, de l'implication des vaisseaux mésentériques et de la survenue d'éventuelles complications [53, 205].

Selon la littérature, il va de la ponction percutanée à l'exérèse complète.

1. But du traitement

- Soulager les symptômes.
- Réaliser une exérèse complète, surtout s'il s'agit de muqueuse gastrique, pour éviter la survenue d'hémorragies, de perforations ou de dégénérescences malignes.
- Traiter les lésions associées malformatives ou fistuleuses et ne pas léser le segment sain lors d'une dissection laborieuse.

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 [206].

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 [207].

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 [207].

Pour éviter les barotraumatismes, il est recommandé d'utiliser le mode en « pression contrôlée » avec des pressions de ventilation entre 8 et 14 mmHg [207].

3. Moyens chirurgicaux

3.1.Chirurgie à ciel ouvert (Chirurgie conventionnelle)

Les différentes voies d'abord chirurgicale les plus utilisées pour accéder à la lésion sont représentées par :

- Une incision cervicale horizontale pour les duplications de siège médiastinale haute.
- Une thoracotomie postéro-latérale pour les duplications de siège thoracique. Le tracé de l'incision suit l'obliquité de l'une des cinq dernières côtes.
- Les incisions de l'abdomen pour les duplications de siège abdominal. Elles regroupent :
 - Les laparotomies verticales médianes : sus ombilicale, sous ombilicales ou à cheval sur l'ombilic.
 - Les laparotomies transversales ou arciformes : sus ombilicale ou sous ombilicale.
 - Les laparotomies obliques : sus ombilicale ou sous ombilicale.

- Une voie périnéale pour les duplications digestives basses (transanal, transacrée).

La plus part de nos duplications ont été abordées par une laparotomie transversale (10 duplications), 3 patients par une laparotomie médiane et 2 par une laparotomie oblique. La voie périnéale a été utilisée chez 4 de nos patients.

3.2.La cœliochirurgie (Laparoscopie et thoracoscopie)

La chirurgie mini-invasive a connu un essor rapide en chirurgie adulte depuis les années 1970 tant au niveau des indications, que de la technique et de la diminution des contre-indications.

C'est tout naturellement que parallèlement, la cœlioscopie s'est développée chez l'enfant, d'abord pour les plus âgés pour être ensuite proposée dans toutes les tranches d'âge y compris le nouveau-né. Les indications ont d'abord été le diagnostic, notamment dans les douleurs abdominales puis dans les gestes thérapeutiques, gagnant peu à peu tous les domaines de la chirurgie digestive et enfin, plus récemment, urologique. Cet essor a été grandement favorisé par la miniaturisation de l'instrumentation.

La première utilisation de la cœliochirurgie dans le traitement des duplications digestives a été rapportée par Félix et al. en 1998 [208], chez un adulte présentant une duplication duodénale kystique. Plusieurs études se sont succédées par la suite [200, 209, 210, 211, 212, 213] dont la plus large était une étude multicentrique rétrospective réalisée en 2012 par le Groupe d'Etude en Cœliochirurgie Infantile (GECI) incluant 114 patients [34].

Le principe de la coelioscopie repose sur l'introduction d'instruments opératoires en intra- ou rétro péritonéal, permettant l'intervention chirurgicale sous contrôle d'une optique reliée à une caméra et à un ou plusieurs écrans de télévision.

La laparoscopie dont les indications sont de plus en plus nombreuses en chirurgie pédiatrique trouve ici tout son intérêt. Elle permet de préciser les caractères et la topographie de la lésion et d'assurer une exérèse complète en toute sécurité [89, 169, 214], avec une moindre agressivité pariétale et le retour plus précoce des opérés à une autonomie normale.

La résection d'une duplication digestive non communicante kystique peut facilement être réalisée par coelioscopie. En cas de duplication digestive communicante (notamment dans les formes iléo-caecales), la cure chirurgicale nécessite une résection digestive, qui reste une technique d'exception en pratique coelioscopique courante. En revanche, tout le temps de dissection et de décollement des fascias peut être réalisé sous laparoscopie et seule la résection anastomose sera réalisée grâce à une courte laparotomie [88, 209, 215].

D'autre part, la thoracoscopie peut être une technique de choix, lorsque la localisation du kyste est accessible à cette technique

Cependant la coeliochirurgie pourrait être formellement contre-indiquée en cas d'instabilité hémodynamique, d'hypertension intracrânienne, de certaines cardiopathies (shunt droite-gauche), d'insuffisance respiratoire grave ; ou relativement contre-indiquée en cas d'antécédents de laparotomie.

Dans notre étude, une exploration initiale par voie coelioscopique à visée diagnostique, avant de convertir vers une laparotomie a été préconisée chez 5 patients.

4. Méthodes chirurgicales

Les modalités thérapeutiques sont multiples et doivent s'adapter aux différents aspects de chaque duplication :

- L'exérèse totale du kyste par énucléation (en dissection sous muqueuse le plus souvent [216, 217])
- Exérèse totale du kyste avec résection du segment adjacent du tube digestif, suivie d'anastomose termino-terminale, technique la plus sûre mais non toujours possible (médiastin, duodénum) ou entraînant un sacrifice intestinal trop important [218].
- Exérèse partielle avec destruction de la muqueuse restante du kyste : La mucoclasie.
- Dérivation interne par anastomose de la duplication à l'intestin normal, mais licite que si absence de muqueuse gastrique.
- La marsupialisation est proscrite par la plupart des auteurs.

Dans notre série, la résection complète de la duplication a été pratiquée chez 74% des cas (14 patients), dont 4 patients avec résection du segment adjacent. Les autres patients ont bénéficié d'une résection cunéiforme de la duplication chez 2 patients et chez 3 autres on a réalisé une exérèse partielle avec mucoclasie.

5. Indications

5.1. Chirurgie en fonction de l'aspect anatomique

5.1.1. Formes kystiques

Le geste est l'exérèse totale du kyste en raison du risque évolutif [11, 167].

Dans les cas où les rapports sont très intimes, cette exérèse emporte une partie de l'intestin adjacent suivie d'une anastomose termino-terminale immédiate ou différée selon l'urgence [11]. Cette technique est la plus sûre mais susceptible d'engendrer des séquelles (au niveau de l'oesophage, région antropylorique, duodénum, rectum) [89].

Ainsi, chaque fois que le geste s'avère sacrificiant, on peut avoir recours à l'exérèse subtotale respectant le segment dupliqué avec destruction de la muqueuse restante du kyste [88, 89] : La mucoclasie [116].

La dérivation ou la marsupialisation laissent en place la lésion avec ses risques évolutifs et n'est pas une solution satisfaisante [199].

5.1.2. Formes tubulaires

Du fait de leur rareté, le traitement des duplications tubulaires échappe à toute description systématisée. Elle doit être adaptée à l'anatomie de chaque cas [44, 219].

Le traitement est difficile et se base beaucoup plus sur la mucosectomie, à partir de nombreuses incisions transversales de la duplication (procédé préconisé par Wernn en 1961 [220]), que sur les dérivations internes par création de larges communications entre la duplication et l'intestin adjacent. Cette dérivation

interne n'est qu'un traitement palliatif, car elle laisse en place la duplication et expose aux complications.

Devant les formes tubulaires longues et communicantes, la dissection doit être précise des systèmes vasculaires pour préserver une vascularisation suffisante au tube digestif adjacent, avec libération de la duplication. La résection n'intéresse donc qu'une partie du tube digestif sain (procédé rapporté par Norris) [221]. Selon Schwartz [222], un mésentère dédoublé facilite l'exérèse de la majeure partie de la lésion et se trouve complété par la résection-exérèse du court segment commun.

5.2. Chirurgie en fonction du siège

5.2.1. Duplications bucco-pharyngées

L'exérèse chirurgicale précoce est justifiée compte-tenu du risque de complication infectieuse. Le geste chirurgical est adapté en fonction de la localisation de la lésion avec, dans tous les cas, une dissection progressive du kyste au sein des muscles de la langue ou du plancher buccal afin de réaliser une exérèse complète [46].

Dans la littérature, l'exérèse complète est presque toujours réalisée [46, 96, 97, 223].

5.2.2. Duplications œsophagiennes

La voie d'abord est une thoracotomie le plus souvent, ou une cervicotomie associée à une sternotomie haute pour les lésions médiastinales hautes ou cervico-médiastinales [224].

Une duplication oesophagienne isolée (souvent kystique) peut bénéficier d'une énucléation, emportant la totalité du kyste par dissection sous muqueuse [225]. Il faut prendre soin de ménager une collerette musculaire afin de refermer la brèche musculaire et d'éviter un rétrécissement (Figure 88).

Quand ce geste chirurgical est impossible à cause d'une réaction inflammatoire ou d'un état précaire du patient, le drainage externe par cathéter est proposé comme solution temporaire.

Ce traitement est surtout complexe et difficile dans les duplications tubulaires totales. Il peut être palliatif consistant à créer ou à élargir une communication entre la duplication et l'œsophage. Cette technique a l'inconvénient de laisser en place la muqueuse qui peut être le siège d'hétérotopie gastrique et comporte un risque de dégénérescence. Le traitement peut être curatif, en pratiquant une mucosectomie totale de la duplication à travers des séromyotomies circonférentielles étagées [4].

Dans les cas de kyste neuro-entérique, les deux masses sont souvent reliées par une bandelette fibreuse. La composante symptomatique doit être enlevée en premier. Si le kyste est découvert en préopératoire (myélographie, scanner), l'excision élective est recommandée avec surveillance minutieuse régulière pour dépister l'apparition de signes neurologiques. Si les deux masses sont asymptomatiques, on fait l'exérèse première de la masse intra-spinale pour éviter le risque de compression médullaire [136]. Le geste chirurgical consiste à la résection du méningocèle avec fermeture de la communication neuro-méningée en ayant le soin de chercher une extension intraspinale puis l'excision de la duplication digestive avec une éventuelle communication à l'oesophage [136].

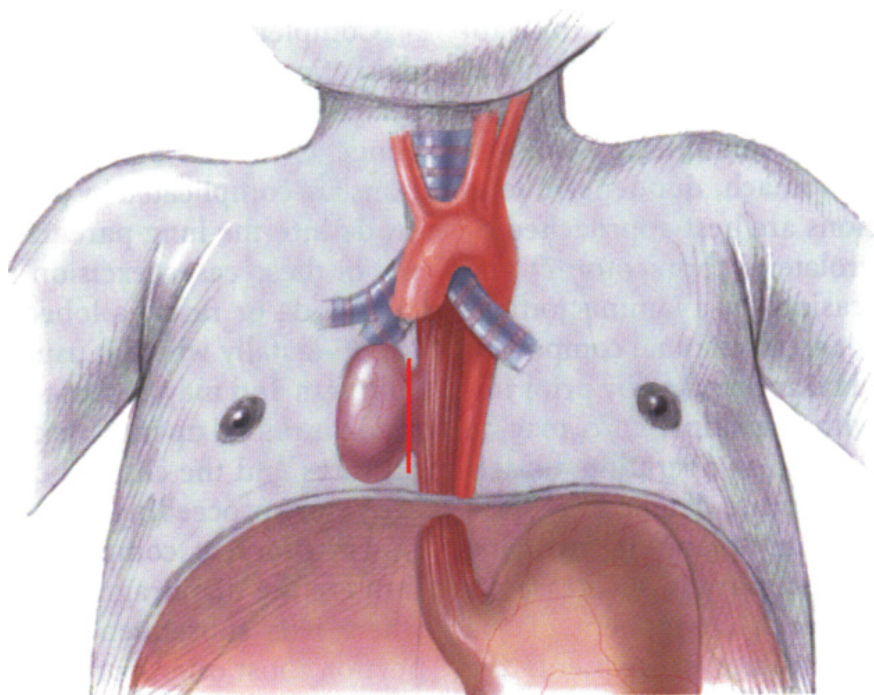


Figure 87 : Marge de résection d'une duplication œsophagienne kystique [45].

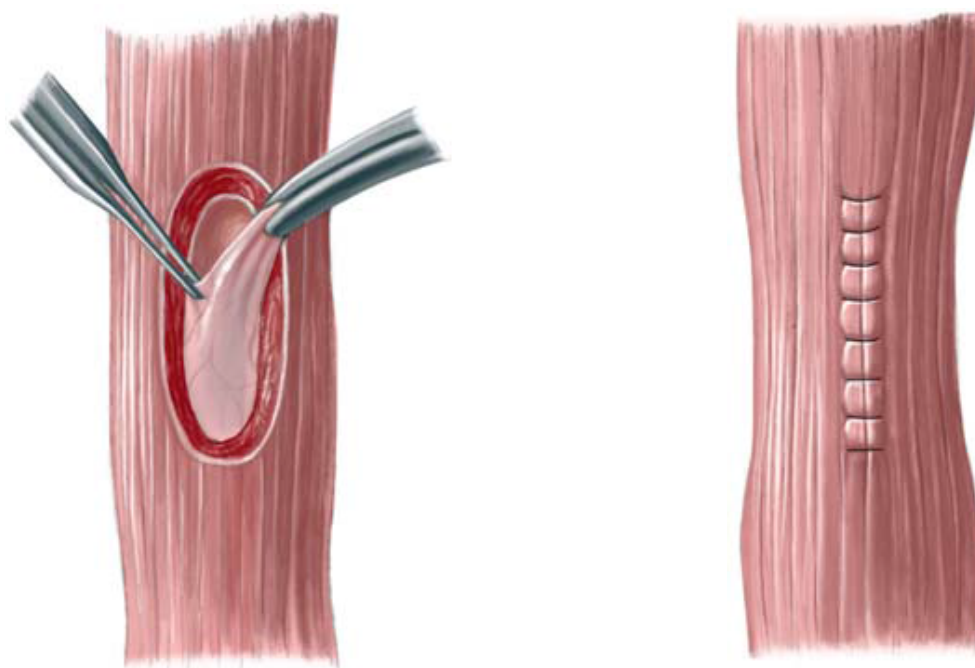


Figure 88 : Usage d'une collerette musculaire pour refermer la brèche et éviter un rétrécissement, lors d'une exérèse totale d'une duplication œsophagienne [127].

La coelioscochirurgie par thoracoscopie est désormais préférée à la thoracotomie. Elle permet une douleur postopératoire réduite, un rétablissement et décharge plutôt que possible et un résultat cosmétique supérieure.

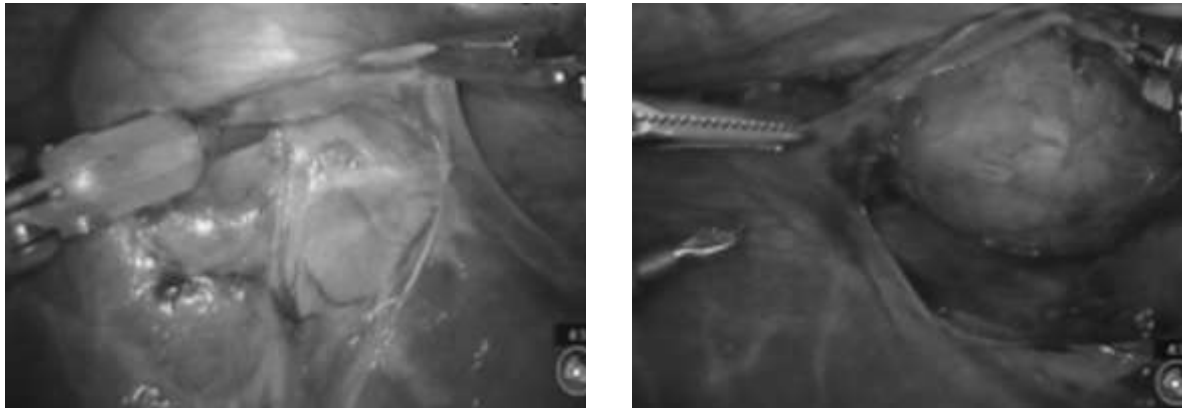


Figure 89 : Thoracoscopie : Aspect per-opératoire d'une duplication œsophagienne [227].

Dans une étude étalée sur 10ans (entre 1992 et 2003) de I. Bratu et al. [226] à propos 39 cas de duplications œsophagiennes : 21 patients ont subi une thoracotomie, 11 patients ont bénéficié d'une thoracoscopie, chez 6 patients on a réalisé une incision cervicale tandis qu'un seul a subi une laparotomie. Une étude comparative entre les 21 thoracotomies et les 11 thoracoscopies ne montrait pas de différence dans l'âge, le poids des patients, le temps d'anesthésie ni le temps de fonctionnement. Cependant le groupe thoracoscopique a sensiblement bénéficié de : moins de jour de drain (1,6 vs 3,3), moins de jour d'hospitalisation (2,6 vs 6,6) et moins de complications peropératoires (blessure trachéale 1 vs 2 et lésion de la muqueuse œsophagienne 0 vs 2).

Dans la série de M.MEKKI à propos de 7 duplications œsophagiennes [4], le traitement chirurgical a comporté une résection complète de la duplication dans 4 cas, soit 57%, une exérèse subtotale chez 2 cas, soit 28,6% et un drainage de la cavité pleurale associée à une gastrostomie d'alimentation dans le cas de perforation de la duplication dans la plèvre (14,3%).

5.2.3. Duplications thoraco-abdominales

L'exérèse complète en un seul temps par deux voies d'abord séparées, thoracique et abdominale, est de rigueur (Figure 90) [179].

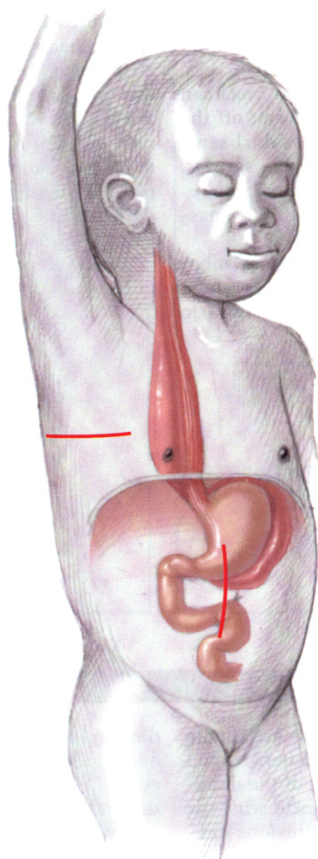


Figure 90 : Voies d'abord d'une duplication thoraco-abdominale [45].

Temps thoracique [127] :

- Déconnexion rachidienne prudente, qui peut être complexe s'il existe un méningocèle ou une communication méningée, dont la réparation est indispensable.
- Séparation de la poche digestive des organes médiastinaux.
- Exérèse de la composante thoracique, après dissection de la traversée diaphragmatique au tampon, avec section-suture au ras du diaphragme.
- Enfin fermeture thoracique sur un drain.

Temps abdominal [127] :

Il faut retrouver la malformation au niveau du diaphragme et l'attirer dans l'abdomen après une exploration complète de la cavité abdominale. L'exposition du pilier diaphragmatique droit se fait le plus souvent au travers du petit épiploon, ou bien, si cela s'avère nécessaire, par l'arrière cavité des épiploons. On identifie le segment d'origine, le mode d'implantation de la duplication doit éviter des sacrifices viscéraux importants. Dans les cas où la duplication traverse le pancréas, une dissection sous-muqueuse dans le tunnel pancréatique est réalisée.

5.2.4. Duplications gastriques

Le traitement idéal est l'ablation de la duplication par clivage du segment normal sans ouverture de celui-ci (Figure 91), tout en préservant la vascularisation de la zone gastrique de voisinage [105].

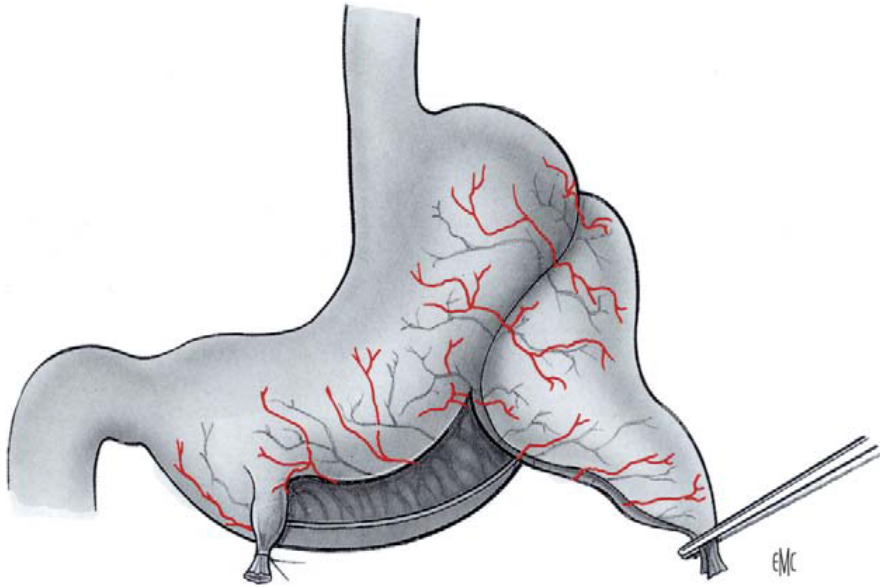


Figure 91 : Exérèse d'une duplication de l'estomac. Noter que l'estomac et la duplication ont une vascularisation et une séreuse communes [105].

Parfois, cela est impossible du fait de l'inflammation, et de l'absence de plan de clivage des tuniques musculaires partiellement communes. Il faut alors effectuer l'exérèse en emportant la partie adjacente de l'estomac qui est ensuite suturé [228].

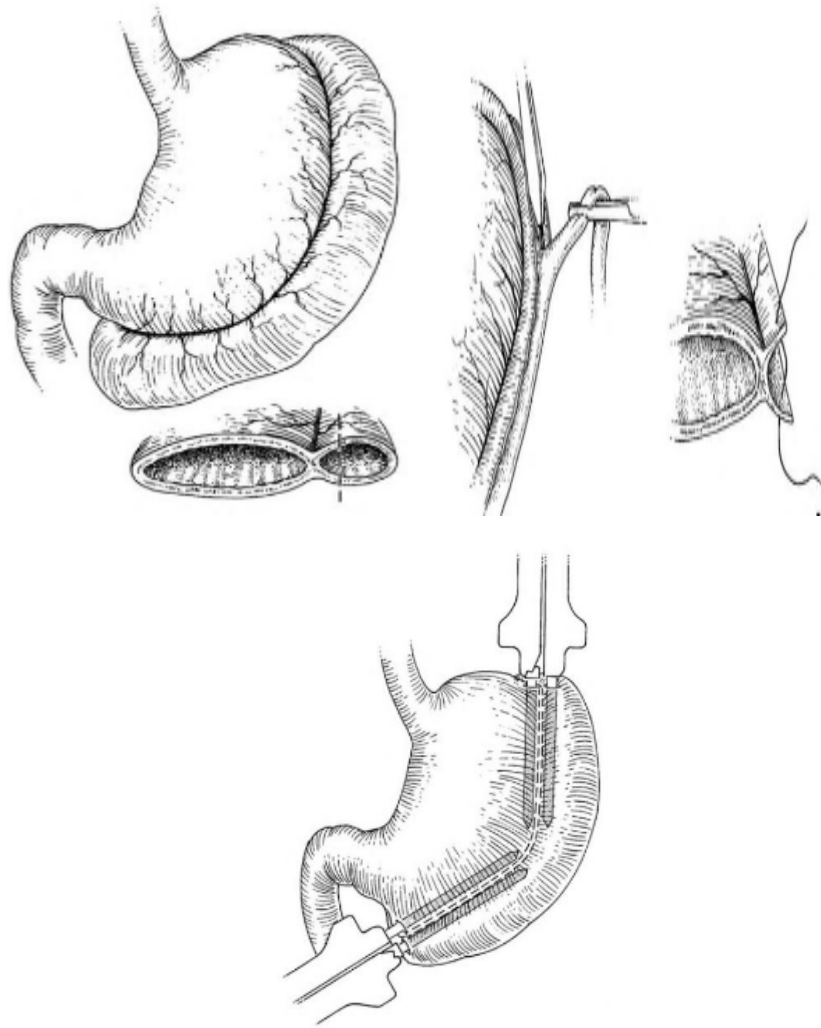


Figure 92 : Exérèse totale d'une duplication gastrique, associée à une gastrectomie partielle qui est ensuite suturée [229]

Une dérivation interne a pu être réalisée dans certains cas [13] mais elle a l'inconvénient de laisser en place la muqueuse de la duplication avec un risque d'hémorragie et éventuellement de dégénérescence secondaire rapportée chez 5 patients adultes [230].

Les duplications gastriques sont généralement traitées par laparotomie, mais des résections laparoscopiques sans ouverture de la lumière gastrique ont été rapportées, ainsi que des ablations endoscopiques [209, 231, 232].

Chez l'adulte, une ponction échoguidée de kystes gastriques correspondant à des duplications asymptomatiques a été réalisée dans deux cas, avec succès [233].

Les duplications diagnostiquées avant la naissance posent le problème de la nécessité du traitement chirurgical des formes asymptomatiques et du moment le plus approprié pour l'intervention. Les arguments en faveur d'un traitement malgré l'absence de symptômes sont le taux élevé de complications dès la première année de vie du fait de leur volume et de la présence fréquente d'une muqueuse à caractère peptique dans la duplication [231, 234].

Dans la série de SIDIBE S. et al. [235], trois duplications gastriques ont bénéficié d'une exérèse complète de la duplication par laparotomie, et chez un patient, une coelioscopie avec exérèse par une courte laparotomie transversale a été effectuée.

Nos deux malades présentant une duplication gastrique ont bénéficié d'une résection complète par laparotomie transversale.

5.2.5. Duplications duodénales

Le traitement chirurgical, est indiqué lorsque la duplication duodénale est symptomatique. Il repose le plus souvent sur une résection complète (si possible) du kyste, ou la réalisation d'une dérivation intraduodénale avec mucosectomie (Figures 93 et 94) [53, 236], voire la réalisation d'une anse en Y, si l'excision du kyste est impossible (constatations peropératoires) [237].

La duodénopancréatectomie céphalique est rarement discutée chez l'enfant, mais peut être faite chez l'adulte [238]. L'alternative est l'incision endoscopique avec marsupialisation, qui ne montre pas d'augmentation de la morbidité, avec des patients qui sont asymptomatiques avec un recul de plus de sept ans [239, 240].

Plusieurs études montrent une efficacité rapide du traitement endoscopique, mais ce traitement n'élimine pas le risque de transformation maligne qui, en rapport avec le tissu ectopique à l'intérieur de la duplication, est exceptionnel [241]. Le traitement endoscopique nécessite donc une surveillance prolongée par duodénoscopie.

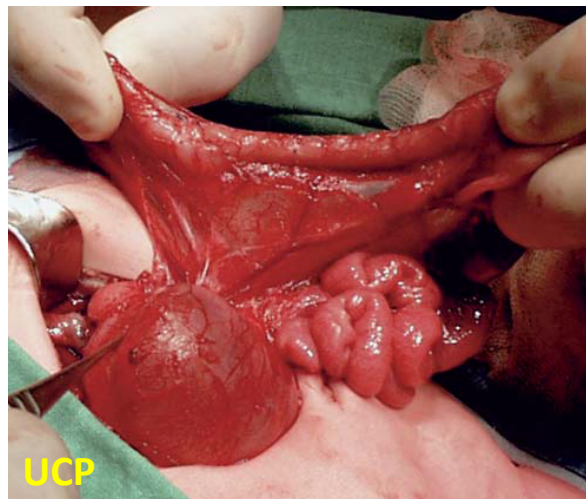


Figure 93 : Duplication duodénale en peropératoire [53].

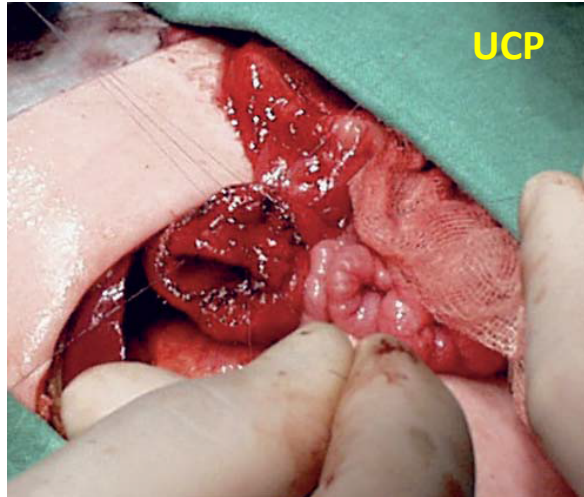


Figure 94 : Dérivation intraduodénale [53].

Dans l'étude de MERROT T. et al. [53] à propos de 5 duplications duodénales, deux résections complètes de la duplication et 3 dérivations intraduodénales avec mucoséctomie ont été réalisées avec des suites postopératoires simples.

Dans notre étude, nos deux duplications duodénales ont bénéficié d'une exérèse chirurgicale par laparotomie ; partielle chez un patient avec mucoclasie, et totale chez l'autre après exploration sous coelioscopie.

5.2.6. Duplications grêliques

Dans les duplications kystiques, l'exérèse complète est relativement simple. L'existence d'une couche musculaire continue de l'intestin normal rend une exérèse simple du kyste seul impossible, et la résection de la duplication emportant le segment intestinal adjacent suivie d'anastomose termino-terminale est la règle (Figure 95) [127].

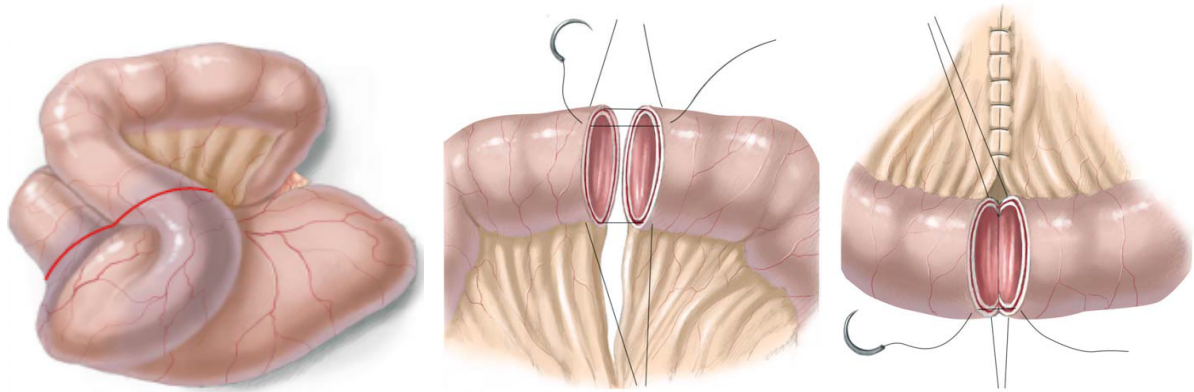


Figure 95 : Duplication grêlique kystique traitée par excision totale en emportant l'anse adjacente et anastomose termino-terminale [127]

Dans les duplications tubulaires, lorsque seule une portion de la duplication est accolée à la paroi de l'intestin normal, il est techniquement possible de réaliser l'exérèse totale de la duplication même si elle reste intra-mésentérique (Figure 96), en ne sacrifiant que cette portion du grêle en canon de fusil [221]. Cela évitera un sacrifice intestinal trop important avec tous ses risques inhérents d'intestin court. Cette dissection, minutieuse afin de respecter la vascularisation du grêle sain, est rendue souvent difficile par les phénomènes inflammatoires développés au niveau du mésentère.

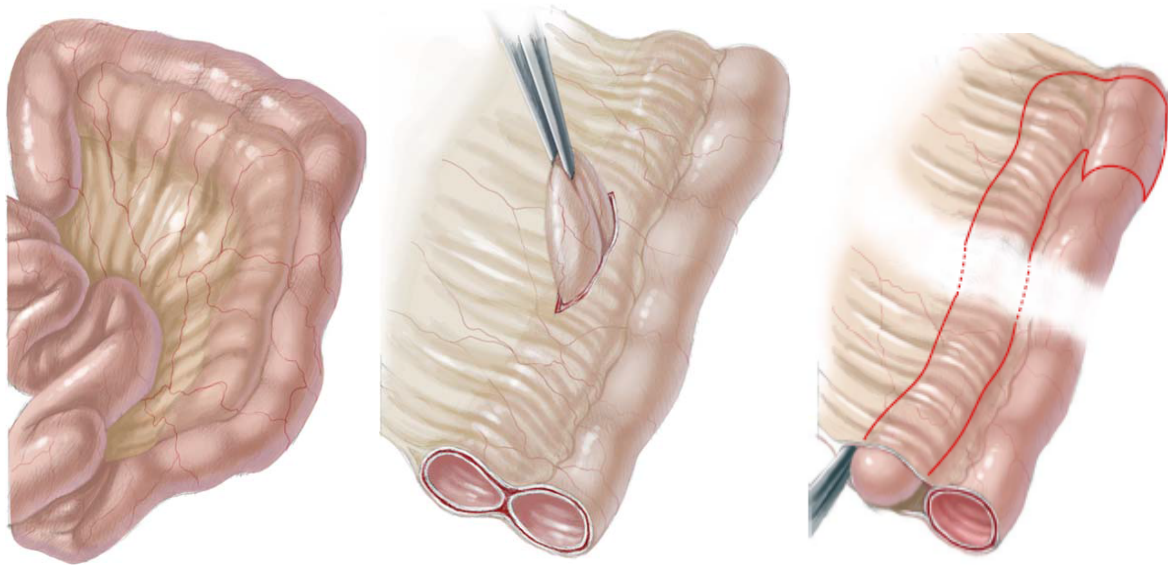


Figure 96 : Duplication grêlique tubulaire traitée par exérèse totale en emportant une portion du grêle en canon de fusil [127].

Sinon, dans les exceptionnelles duplications tubulaires quasi-totales de l'intestin grêle, plusieurs techniques ont été proposées dont la mucosectomie de la totalité de la duplication est la plus courante. [219, 242, 243].

Les techniques laparoscopiques sont applicables dans certains cas. C. DUPERRON et al. [163] ont rapporté la réalisation d'une exérèse complète d'une duplication iléale tubulaire par voie coelioscopique.

Dans la série de Y. TEKLALI, les 12 duplications grêliques rapportés ont bénéficié d'un traitement chirurgical ; une résection intestinale englobant la duplication grêlique pour huit malades (67%), trois duplications grêliques (25%) ont bénéficié d'une exérèse simple, et une duplication jéjunale assez longue et communicante (8,4%) a été libérée de son méso et la résection n'a intéressé que quelques centimètres du grêle avec la base de la duplication [11].

Nos 10 duplications jéjuno-iléales ont bénéficié de :

- Une résection complète de la duplication chez 6 patients dont 4 emportant d'anse adjacente ;
- Une résection cunéiforme chez 2 patients ;
- Une résection partielle de la masse avec mucoclasie chez 2 patients.

Une exploration initiale par voie cœlioscopique à visée diagnostique, avant de convertir vers une laparotomie a été préconisée chez 4 cas.

5.2.7. Duplications coliques

Outre les techniques chirurgicales décrites ci-dessus, l'incision chirurgicale du septum a été proposée dans les duplications tubulaires [244, 245] ; soit complète (Figure 97), soit le plus souvent partielle ; en supprimant la partie distale de la cloison séparant les deux lumières coliques ce qui permet une vidange correcte du colon dupliqué.

Par ailleurs, si l'extrémité de la duplication communique avec le vagin ou s'abouche au périnée par un orifice propre, cette communication sera fermée. Une colostomie de protection peut s'avérer utile.

Un geste chirurgical sur les malformations uro-génitales associées sera prévu.

La voie d'abord périnéale peut être utilisée pour les duplications kystiques ne remontant pas au-delà de la deuxième vertèbre sacrée [246].

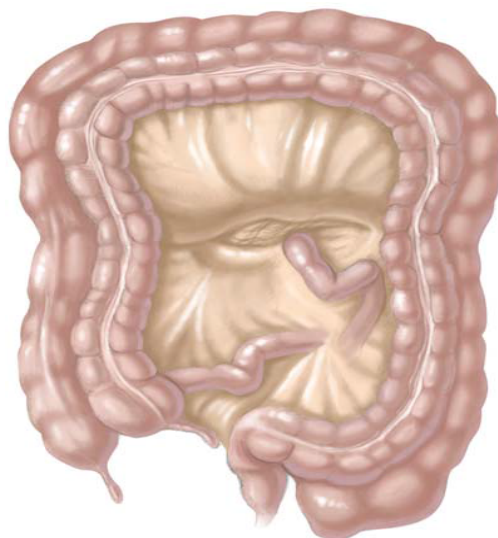


Figure 97 : Duplication tubulaire complète [127].

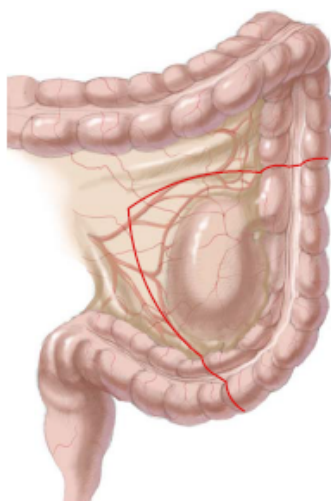


Figure 98 : Duplication colique kystique :
Résection segmentaire du colon
et de la duplication [127].

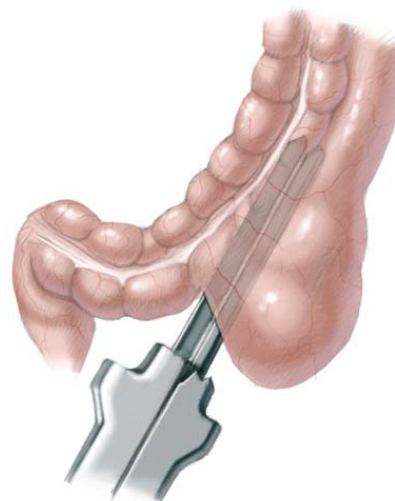


Figure 99 : Duplication colique tubulaire :
Résection partielle et mucosectomie [127].

Dans notre série ; le patient avec duplication caecale a été abordé par incision Mac Burney et a bénéficié d'une résection de la masse avec conservation de la valvule de Bauhin puis résection de la valvule de Bauhin suite à une occlusion sur bride précoce.

5.2.8. Duplications rectales

Le traitement chirurgical dépend de la topographie et de l'aspect anatomique de la duplication. Le geste à réaliser peut être une exérèse totale simple si les rapports de la duplication le permettent. Dans les cas où les rapports sont très intimes, et chaque fois que le geste s'avère sacrificiant on peut avoir recours à l'énucléation ou l'exérèse subtotale avec électrocoagulation ou exérèse de la muqueuse du fond de coquetier respectant le segment dupliqué [78].

Différentes voies d'abord sont proposés : la voie antérieure isolée, la voie combinée par abord antérieur et postérieur, et la voie postérieure isolée. La voie d'abord laparoscopique ou la microchirurgie trans-anale endoscopique est actuellement recommandée pour les duplications de petite taille [79, 80, 247].

Le choix de la voie d'abord est discuté en fonction de la taille, de la hauteur de la duplication par rapport aux pièces sacrées, du mode d'insertion de la duplication sur le rectum et de la survenue d'éventuelles complications [78].

Le toucher rectal aide au choix de la voie d'abord ; si le bord supérieur de la duplication est palpé, l'abord sera postérieur (Figure 100). Pour les duplications situées au-dessus de S3 ou de diamètre inférieur à 4cm la voie antérieure est recommandée. Pour les duplications situées au-dessous de S3 et de diamètre inférieur à 4cm la voie postérieure est privilégiée par une voie trans-

coccygienne, voie périnéale (Figure 101), voie retro-ano-rectale, ou par voie inter-sphinctérienne. Pour les duplications de diamètre plus important la voie abdominale isolée ou combinée à une voie postérieure est utilisée [78]. En cas de communication, une colostomie de protection est parfois recommandée [248].

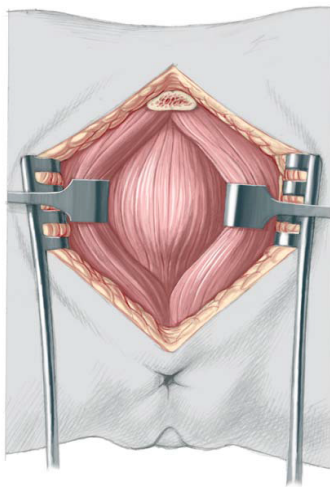


Figure 100 : Abord sagittal postérieur [127]

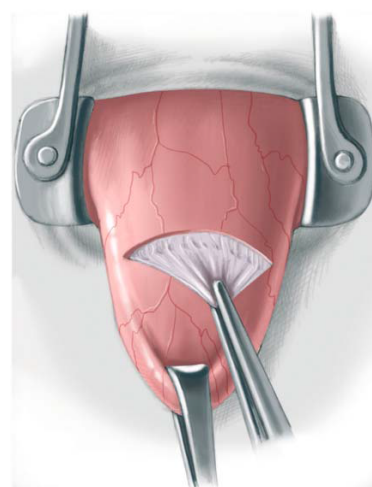


Figure 101 : Incision périnéale limitée [127]

Dans la série de M-A. ARDELEAN et al. [249], à propos de 6 cas de duplications digestives, une résection complète de la duplication a été réalisée chez les 6 patients, par différents abords : voie périnéale sagittale chez 4 patients (postérieure médiane chez 2, postérieure paramédiane chez 1 et antérieure paramédiane chez 1 autre), voie transanale chez un, et laparotomie chez un autre.

Pour la série de Y.TEKLALI [11], 2 duplications rectales ont été rapportées, une a bénéficié d'une colostomie puis d'une mucoclasie, la seconde ; associée à une malformation anorectale basse ; a bénéficié de la mucoclasie lors de la proctoplastie.

Pour notre duplication rectale, le traitement chirurgical a été abordé par une incision arciforme postérieur suivant l'orifice anal, il consistait en une exérèse complète de la masse avec reconstruction de la partie postérieure du sphincter externe.

5.2.9. Duplications anales

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 [250], 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 minime [82]. 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 [130].

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

Pour *les duplications de longueur réduite (moins de 3 cm)* : TIRYAKI et al. [129] ont suggéré une simple Mucoséctomie ou « mucosal stripping » avec réparation primaire, alors que LISI et al. [130] préconisent une résection complète de la lésion entière, par voie périnéale.

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. [86], ont suggéré une combinaison périnéale et sacrée ou une approche postéro sagittale, afin de réséquer la duplication, la masse présacrée et le coccyx (en cas de tératome) conjointement.

En *cas de duplication anale compliquant une malformation anorectale*, LISI et al. [130] proposent une résection par abord de Peña ou une PSARP « Posterior sagittal anorectoplasty » (figure 102) formelle, afin de garantir une réparation adéquate des défauts anatomiques.

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

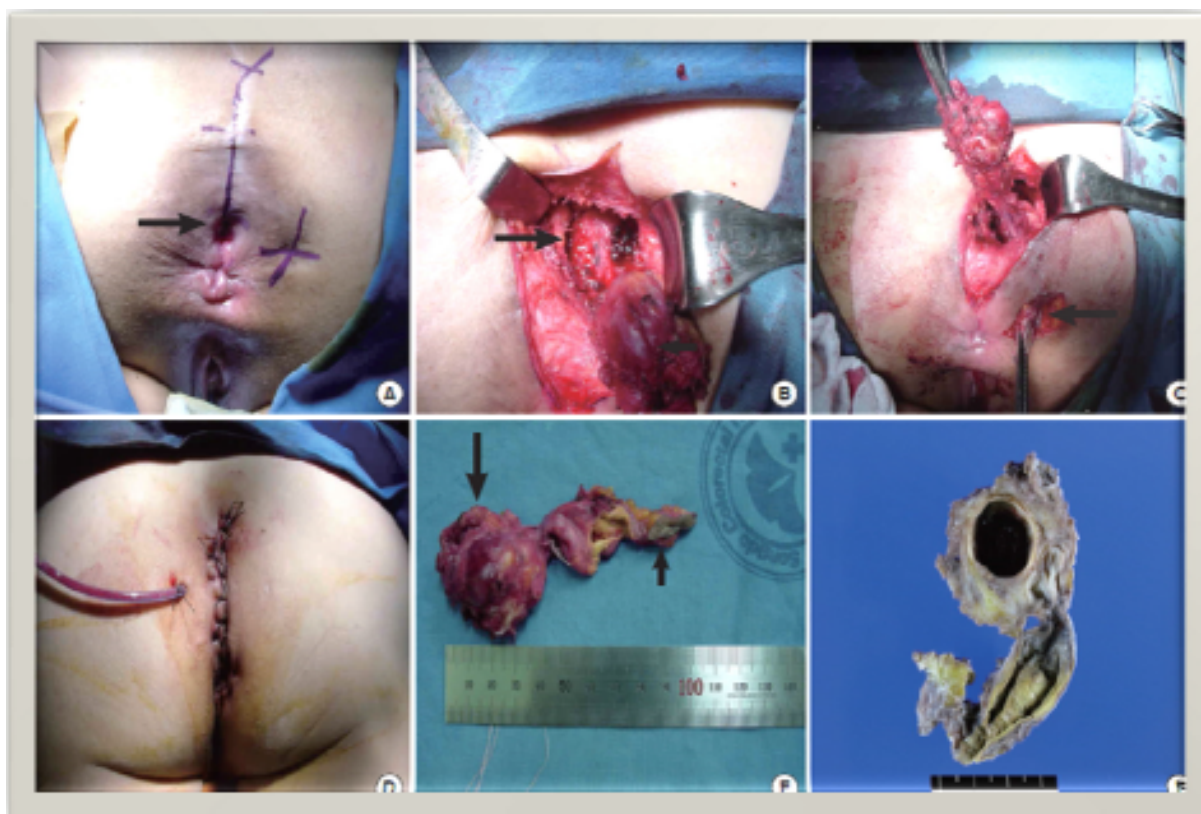


Figure 102 : Résection d'une duplication anale associée à un kyste retro sacrée par abord de Peña.

- (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 réséqué. 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 [251].

VII. Etude anatomo-pathologique

1. Macroscopie

1.1. La forme

La morphologie externe de la lésion permet de distinguer les formes kystiques et tubulaires.

1.1.1. Formes kystiques

C'est la forme la plus fréquente 94% [44].

1.1.2. Formes tubulaires

Elles sont plus rares : 6% [44]. Souvent allongées.

Dans notre expérience, nos duplications étaient kystiques dans 79% des cas et tubulaires dans 21% des cas.

1.2. Le nombre

Les duplications sont le plus souvent uniques. Toutefois, la découverte d'une duplication en un point quelconque du tube digestif doit à priori faire rechercher l'existence d'une autre duplication. Ces duplications multiples rares sont rapportées dans la littérature : duplication triple [252], duplication double [141].

Elles s'intègrent souvent dans un contexte malformatif et sont fréquente en tératologie.

Dans notre série, toutes nos duplications étaient uniques.

1.3. Les dimensions

Leur taille est variable de la petite formation intra-murale jusqu'à une masse volumineuse plus ou moins polylobée. Elle varie également en fonction du type morphologique :

- Les kystes peuvent être minuscules, intra-pariétaux (taille d'une noisette) comme ils peuvent atteindre des volumes considérables (taille d'une pamplemousse et plus) provoquant alors des troubles fonctionnels graves.

- Les formes tubulaires peuvent être très courtes mais parfois elles peuvent atteindre jusqu'à 60cm de longueur. Elles peuvent former un véritable dédoublement d'un segment du tube digestif réalisant l'aspect en canon de fusil, ou parfois doubler toute la longueur de l'intestin grêle [221, 242].

Les dimensions de nos duplications variaient en fonctions de l'étendue et de la forme anatomique, allant de 10mm à 13cm de diamètres pour les formes kystiques, et de 1,3cm à 105cm pour les formes tubulaires.

1.4. La communication avec le tube digestif

Sa fréquence est estimée à 20% selon DAUDET [3, 89]. Exceptionnelle dans les formes kystiques, elles se voient surtout pour les formes tubulaires. Les dimensions de l'orifice de communication sont variables (Figure 103).

Dans notre étude, 5 duplications étaient communicantes, soit 26% des cas.

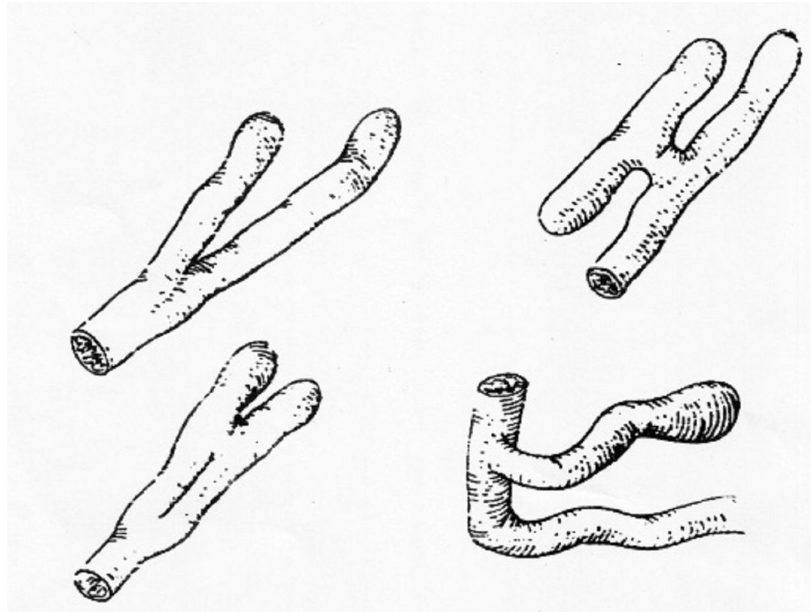


Figure 103 : Différents types de duplications tubulaires communiquant avec l'intestin.

Le pertuis est le plus souvent distal sur la duplication [143].

1.5. Le contenu

Fruit des sécrétions de la muqueuse de revêtement, c'est un liquide clair, séreux ou coloré, souvent mucoïde, dont le pH varie avec la nature de la muqueuse.

Le liquide peut être hémorragique ou noirâtre quand il s'agit d'une muqueuse hétérotopique de type pylorique, pancréatique ou gastrique [8] avec de multiples ulcérations au niveau de la paroi.

La quantité est en fonction de l'existence ou non d'une communication avec le tube digestif :

- Dans les formes comportant un orifice de communication, le liquide est éliminé au fur et à mesure de sa sécrétion, entraînant ainsi une diminution de sa quantité.
- Par contre, dans les duplications non communicantes, l'accumulation du liquide provoquera une augmentation du volume du kyste, d'où les manifestations cliniques de compression, ou de rupture avec des complications septiques.

Le contenu de nos duplications était mucoïde clair dans 3 duplications, liquidien clair dans une duplication, séro-hématique dans une, et noirâtre dans une autre.

1.6. Situation par rapport au tube digestif

On distingue :

Les formes juxta-intestinales :

- Sous séreuses : la séreuse isole la duplication et l'intestin.
- Intramusculaire : la musculaire muqueuse isole la duplication de l'intestin.
- Sous muqueuse : la duplication bombe dans la lumière intestinale entraînant un degré variable d'obstruction.

Les formes extra-intestinales :

- Intra mésentérique

- Extra mésentérique, beaucoup plus rares, libres dans la cavité péritonéale, reliées au tube digestif par un pédicule mésentérique vasculaire propre. (Figures 104 et 105).

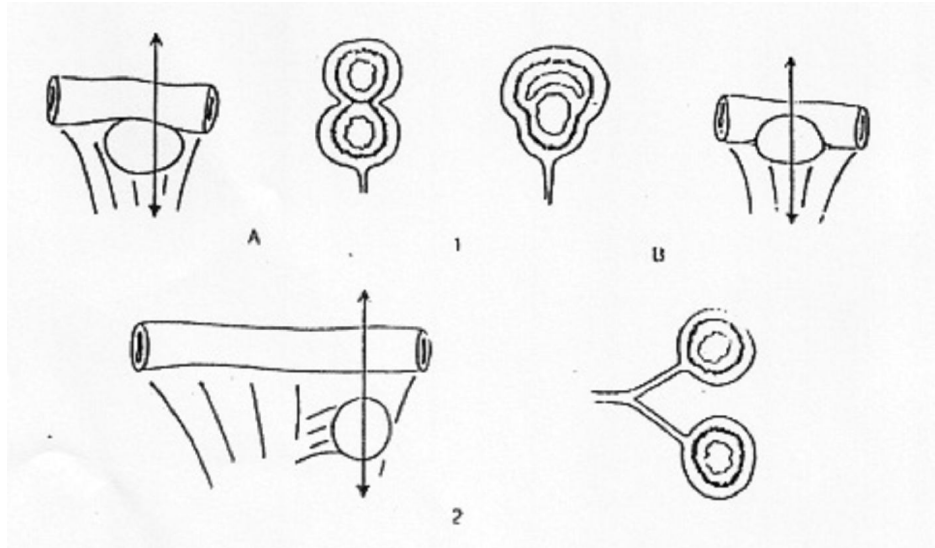


Figure 104 : Schémas montrant différentes dispositions des duplications par rapport au tube digestif [143].

- 1- Formes kystiques juxta-intestinales : (I -A) : Intramurale. (I -B) : Sous-muqueuse.
- 2- Forme kystique extra-intestinale intra-mésentérique.

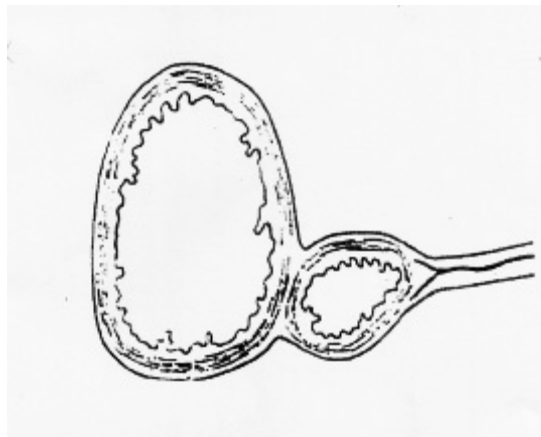


Figure 105 : Duplication sous séreuse incluse dans le bord mésentérique [143].

1.7. La vascularisation

La vascularisation des duplications est 9 fois sur 10 commune avec l'intestin normal [218], les vaisseaux croisent de part et d'autre la duplication développée au sein du mésentère avant de se rendre à l'intestin. Cela explique le risque de nécrose ischémique intestinale secondaire à la compression vasculaire par la croissance d'une duplication, en particulier kystique. Plus rarement, 7%, la duplication possède une vascularisation propre [3]. (Figure 106).

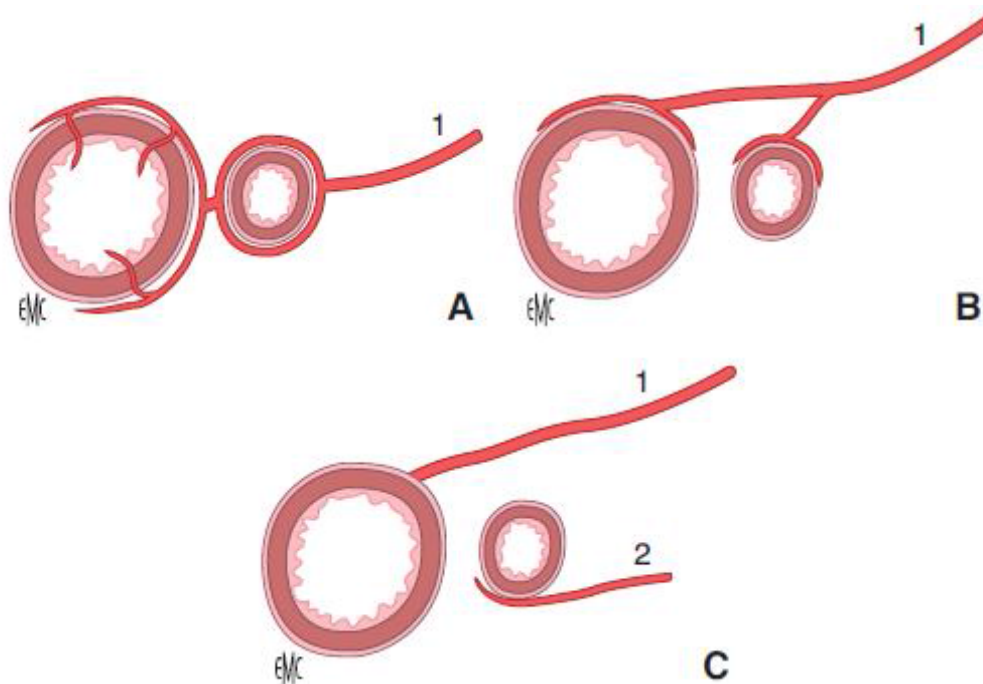


Figure 106 : Vascularisation des duplications [145].

1. Artère issue du méso.

2. Artère d'origine systémique.

A. Le plus souvent, vascularisation « en série ».

B. Plus rare, vascularisation « en parallèle ».

C. Branche de l'aorte, artère rénale ou autre.

2. Etude histologie

Elle est capitale et permet même la définition de la duplication.

Ladd [7] et Gross [8] ont définis trois critères indispensables pour établir le diagnostic de la duplication digestive (Figure 107) :

- Adhérence plus ou moins prononcée de la paroi de la duplication digestive avec le tractus digestif, avec ou sans communication.

- Deux couches de fibres musculaires lisses dans deux directions différentes, avec présence de cellules myentériques au niveau de la paroi de la duplication.

- Présence d'une muqueuse polymorphe hétérogène, d'origine endoblastique de type respiratoire, pancréatique ou digestif.

La muqueuse peut être laminée sous l'effet de la pression exercée par l'accumulation des sécrétions dans une duplication non communicante, avec un remaniement inflammatoire, voire des lésions ulcéreuses et hémorragique (liées à la présence de muqueuse hétérotopique gastrique) ainsi qu'une dégénérescence carcinoïde. [253, 254, 255].

La couche musculeuse est constituée de deux couches d'orientation différente reposant sur une sous-muqueuse.

Nos observations répondent ; en effet ; aux critères histologiques requis pour porter le diagnostic des duplications digestives. Elle a révélé une hétérotopie gastrique chez 4 de nos patients et une hétérotopie pancréatique pour 2 autres.

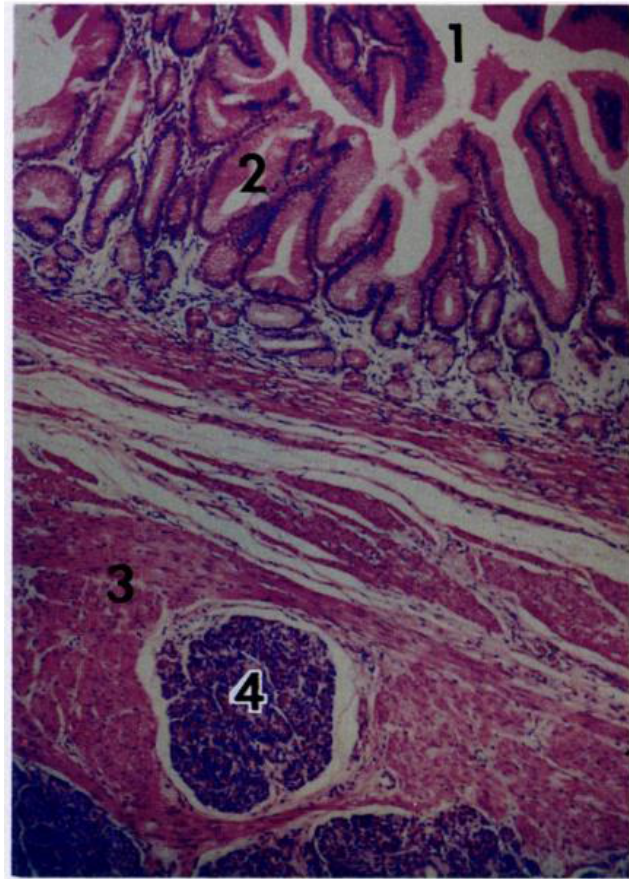


Figure 107 : Vue microscopique d'une duplication gastriques [9].

1. Cavité kystique
2. Muqueuse gastrique
3. Couches de fibre musculaire lisse
4. Hétérotopie pancréatique

Tableau VII : Etude comparative des caractéristiques anatomo-pathologiques des duplications digestives

Caractéristiques anatomo-pathologiques		<i>M. ZOUARI [43]</i>	<i>J. SCHALAMON [37]</i>	<i>Y. TEKLALI [11]</i>	<i>A-R. L. OLAJIDE [38]</i>	<i>Notre série</i>
<i>Forme</i>	<i>Kystique</i>	100%	100%	72%	71%	79%
	<i>Tubulaire</i>	0%	0%	28%	29%	21%
<i>Nombre</i>	<i>Unique</i>	100%	92%	100%	86%	100%
	<i>Multiple</i>	0%	8%	0%	14%	0%
<i>Communication</i>	<i>Oui</i>	25%	0%	5,5%	0%	26%
	<i>Non</i>	75%	100%	94,5%	100%	74%
<i>Muqueuse</i>		Digestive	Digestive	Digestive	Digestive	Digestive
<i>Hétérotopie</i>	<i>Gastrique</i>	8%	8%	31%	57%	11%
	<i>Pancréatique</i>	0%	25%	10%	0%	11%

VIII. Evolution-Complications

1. Evolution

L'évolution est généralement bonne après un traitement chirurgical radical bien conduit.

La mortalité est en constante régression et est actuellement inférieure à 5% [256], elle ne s'observe que dans les formes étendues [257], ou associées à des malformations sévères, ou lors du retard diagnostique comme le cas de nécrose intestinale étendue par volvulus intestinal.

La morbidité est celle de toute chirurgie thoracique et abdominale. De rares troubles neurologiques séquellaires peuvent se voir après exérèse d'un kyste neuro-entérique, ainsi que le risque d'intestin court après résection étendue intestinale en cas de duplication tubulaire très allongée.

L'évolution a été favorable chez 18 de nos malades, sans aucune complication post-opératoire qu'elle soit en rapport avec la pathologie ou avec la technique chirurgicale.

Un seul patient a présenté une occlusion sur bride 2 jours après l'intervention ayant nécessité une reprise chirurgicale avec une bonne évolution.

Le suivi à court et à long terme était satisfaisant avec un recul d'une semaine à deux ans.

Tableau VIII : Etude comparative de l'évolution post-opératoire des duplications digestives.

		<i>M. ZOUARI [43]</i>	<i>J. SCHALAMON [37]</i>	<i>Y. TEKLALI [11]</i>	<i>A-R. L. OLAJIDE [38]</i>	<i>Notre série</i>
Evolution	<i>Favorable</i>	100%	92%	100%	71%	95%
	<i>Défavorable</i>	0%	8% (Occlusion sur bride)	0%	14% (Décès par sepsis)	5% (Occlusion dur bride)

2. Complications

Toute duplication expose à des complications. Le volvulus du grêle constitue la complication la plus fréquente et la plus grave [2].

Les autres complications sont l'hémorragie digestive [256], le risque de perforation lorsque la muqueuse gastrique hétérotopique a été laissée en place, l'invagination intestinale [92], la rupture dans le péritoine ou dans un organe de voisinage [258].

Des complications lointaines ont été rapportées à type d'occlusion sur bride [259], de dégénérescence [260] et l'incontinence anale qui peut être secondaire à une réparation défectueuse du sphincter [261].

Dans notre étude ; nos duplications ont été compliquées d'une occlusion intestinale dans 20% des cas, d'une invagination intestinale dans 15% des cas et d'une hémorragie digestive dans 15% des cas.



CONCLUSION

Les duplications digestives sont des malformations congénitales rares, à révélation, le plus souvent précoce sans prédominance de sexe.

Son origine serait due à une anomalie de l'embryogenèse survenant lors des premières semaines du développement, et plusieurs théories souvent émises ont tenté d'expliquer ce fait. La plus admise est celle de la notochordodyraphie ou « notochord split syndrom ».

Elles peuvent siéger sur n'importe quel segment du tube digestif, de la bouche à l'anus, avec une nette prédominance de la localisation grêlique.

Le diagnostic est de plus en plus souvent suspecté en anténatal. Dans les autres cas, les symptômes cliniques sont souvent aspécifiques, dépendent de la région anatomique concernée, de la taille de la duplication, de la variété anatomopathologique et de la survenue éventuelle de complications révélatrices.

L'imagerie, et en particulier l'échographie, permet d'évoquer le diagnostic, notamment par l'analyse de la paroi du kyste, et la recherche d'anomalies associées, particulièrement vertébrales et urogénitales qui conditionnent le pronostic et la prise en charge.

Certaines complications telles une détresse respiratoire, un volvulus intestinal, une invagination intestinale aiguë, une perforation, ou une hémorragie digestive peuvent se voir au cours de l'évolution ou être révélatrice.

En raison des complications, le traitement ne peut être que chirurgical. Il dépend de la topographie et de l'aspect anatomique de la duplication. Le geste préconisé est l'exérèse simple de la duplication. Dans les cas où les rapports sont très intimes, cette exérèse emporte une partie de l'intestin adjacent suivie d'une

anastomose termino-terminale. La mucoclasie est conseillé lorsque l'exérèse complète risque de poser des problèmes de fermeture. C'est le cas des duplications œsophagiennes, rectales et des formes tubulaires étendues avec risque du syndrome d'intestin court. La confirmation du diagnostic est apportée par une étude histologique de la pièce opératoire.

Les progrès réalisés en coeliochirurgie chez l'enfant ont permis une évolution importante dans la prise en charge diagnostique et thérapeutique des duplications digestives. Les principaux bénéfices sont le moindre traumatisme pariétal ; tant en termes de cicatrices qu'en termes de douleurs postopératoires et la diminution d'adhérences postopératoires.

En dehors des formes compliquées ou étendues, le pronostic de ces affections reste excellent, lorsqu'elles sont prises en charge à temps.



Résumé

RESUME

Titre : Les duplications digestives chez l'enfant (à propos de dix-neuf cas)

Auteur : TAMI Laila

Mots-clés : Chirurgie pédiatrique - Duplications digestives - Malformations congénitales.

Introduction : Les duplications digestives sont des malformations congénitales rares chez l'enfant mais non exceptionnelles, caractérisés par un grand polymorphisme pathogénique, clinique et histologique. Le diagnostic positif se base sur un examen peropératoire de la lésion et une confirmation anatomo-pathologique. L'objectif de ce travail était d'étudier les aspects épidémiologiques, cliniques et paracliniques des duplications digestives, leur prise en charge et leur évolution postopératoire.

Matériel et Méthodes : Etude rétrospective incluant 19 patients traités pour duplication digestive de 2009 à 2015 au service des Urgences Chirurgicales Pédiatriques de l'Hôpital d'Enfants de Rabat.

Résultats : Il s'agit de 12 garçons et 7 filles avec un sexe ratio de 1,7. L'âge variait de 3 jours à 14 ans, avec un âge moyen de 4,25 ans. La localisation jéjuno-iléale était la plus fréquente avec 53% des cas (10 cas). Les autres localisations intéressaient le canal anal (3 cas), l'estomac (2 cas), le duodénum (2 cas), le colon (1 cas) et le rectum (1 cas). Le tableau clinique était polymorphe dépendant du siège de la duplication, et motivant la réalisation d'exams complémentaires orientant le diagnostic. Tous les patients ont bénéficié d'un traitement chirurgical, d'exérèse variant en fonction du type et du siège de la duplication. L'étude anatomopathologique postopératoire a confirmé le diagnostic en précisant les caractéristiques histologiques de la duplication. L'évolution postopératoire était favorable chez 95% de nos malades.

Conclusion : la duplication digestive chez l'enfant est une entité rare dont le diagnostic repose sur l'histologie. Le traitement est exclusivement chirurgical avec une évolution généralement favorable. Le diagnostic et le traitement chirurgical précoce des duplications digestives sont le seul moyen de prévenir les complications d'une maladie a priori bénigne.

ABSTRACT

Title: Digestive duplications in childhood (about nineteen cases)

Author: TAMI Laila

Keywords: Birth defects – Digestive duplication - Pediatric surgery.

Introduction: Digestive duplications are a rare condition in children, but not exceptional, characterised by a large pathogenic, clinical, and histological polymorphism. The diagnosis is based on surgical observation and pathologic evaluation of the resected specimens care and their postoperative course. In this study, we want to analyse the epidemiological, clinical and therapeutic aspects of this entity, and their postoperative evolution.

Materials and Methods: A retrospective study including 19 patients treated for digestive duplication from 2009 to 2015 in the Pediatric Surgical Emergencies unit at Children's Hospital of Rabat.

Results: They are 12 boys and 7 girls (sex ratio of 1.7). The age ranged from 3 days to 14 years. The mean age was 4,25ans. The jejunoileal location was the most common (10cas). Other sites interested anal canal (3 cases), stomach (2 cases), duodenum (2 cases), colon (1 case) and the rectum (1 case). The diagnosis was evoked on clinical and radiological data. All patients underwent surgery, and resection procedure was chosen according to duplication type and site. Histological study confirmed the diagnosis, specifies the characteristics of the duplication. The postoperative course was favorable in 95%. A single case of early occlusion clamp on required revision surgery with good evolution.

Conclusion: Digestive duplications are a rare condition in children. Diagnosis relies on histology, and treatment can only be by means of surgery. The outcome after surgery is generally favourable. Diagnosis and precocious surgery of digestive duplication can warn serious complications.

ملخص

العنوان: تضاعفات الجهاز الهضمي عند الطفل (حول تسعة عشر حالة).

من طرف: تامي ليلي.

الكلمات الأساسية: التشوهات الخلقية – تضاعفات الجهاز الهضمي – جراحة الأطفال.

مقدمة: إن تضاعفات الجهاز الهضمي هي تشوهات نادرة عند الأطفال لكن ليست بالاستثنائية، تتميز بظهورها في أي جزء من الجهاز الهضمي. ويستند التشخيص على المعاينة الجراحية فضلا عن إخضاع العينات الجراحية إلى التشريح الدقيق. وكان الهدف من هذه الدراسة رصد جوانبها الوبائية، العلاجية والسريرية وكذلك تتبع تطوراتها بعد إجراء العملية الجراحية.

الوسائل والطرق: قمنا بدراسة استرجاعية همت 19 مريضا تم علاجهم من تضاعفات الجهاز الهضمي خلال الفترة الممتدة من سنة 2009 إلى سنة 2015 وذلك في مصلحة المستعجلات الجراحية للأطفال بمستشفى الأطفال بالرباط.

النتائج: همت الدراسة 12 ذكرا و 8 إناث (معدل الجنس يساوي 1,7). تراوحت اعمارهم ما بين 3 أيام و 14 سنة. متوسط العمر كان 4,25 سنة. أغلب التضاعفات تركزت في المعي الدقيق (10 حالات)، المواقع الأخرى همت القناة الشرجية (3 حالات)، المعدة (حالتان)، الإثني عشري (حالتان)، القولون (حالة واحدة) والمستقيم (حالة واحدة). وتم التشخيص بناء على المعطيات السريرية والإشعاعية. وقد خضع كل المرضى إلى العملية الجراحية، وتمت عملية الاستئصال وفقا لنوع التضاعفات وتموقعها. التشريح الدقيق يؤكد التشخيص محددًا خصائص التضاعفات. كانت النتائج بعد العملية مواتية لدى 95% من الحالات، عدى حالة وحيدة تطلبت جراحة تكميلية نتيجة انسداد مبكر مع تطور جيد.

خاتمة: تضاعفات الجهاز الهضمي هي حالات نادرة عند الأطفال. حيث يعتمد تشخيصها الطبي على التشريح الدقيق. أما العلاج فيعتمد كليا على الجراحة. النتائج بعد الجراحة تكون مواتية عموما. يبقى التشخيص والجراحة المبكرين أهم السبل من أجل تجنب مضاعفات من الممكن أن تكون خطيرة.



Références bibliographiques

- [1] **Nour M, Zerhouni H, Oubejja H, Erraji M, Ettayebi F.**
La duplication digestive gastrique chez un nourrisson à propos d'un cas.
Arch Pédiatr 2014 ; 21 : 487.
- [2] **Sapin E, Hélardot P, Bienaymé J, Bargy F.**
Duplications digestives.
Chir Dig Enfant 1990 : 65–88.
- [3] **Daudet M, Chappuis JP, Daudet N.**
Symposium on intestinal duplications.
Ann Chir Infant 1967 ; 8 : 5–80.
- [4] **Mekki M, Belghiti M, Krichene I, Chelly S, Golli M, Zakhama A, Gannouni A, Nouri A.**
Duplication œsophagienne chez l'enfant. A propos de sept cas.
Arch Pédiatr 2001 ; 8 : 55-61.
- [5] **Calder J.**
Medical Essays Obser 1733 ; 1 : 205.
- [6] **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.
- [7] **Ladd WC.**
Duplication of the alimentary tract.
South Medical Journal 1937 ; 30 : 363.

- [8] **Gross RE, Holcomb GW, Farber S.**
Duplications of the alimentary tract.
Pediatrics 1952 ; 9 : 448-68.
- [9] **Macpherson RI.**
Gastrointestinal tract duplications : clinical, pathologic, etiologic and radiologic considerations.
Radiographics 1993 ; 13 : 1063-80.
- [10] **Scagnol I, Detry O, De Leval L, Masy F, Boniver J.**
Confrontation anatomo-clinique : duplication caecale.
Rev Med Liege 2007 ; 62 : 118-21.
- [11] **Teklali Y, Kaddouri N, Barahioui M.**
Les duplications digestives chez l'enfant : à propos de 19 cas.
Arch Pédiatr 2002 ; 9 : 903–6.
- [12] **Schneider A, Donnars F, Coumaros D, Geiss S, Becmeur F.**
A propos d'une duplication œsophagienne rare.
e-mémoires de l'Académie Nationale de Chirurgie, 2009, 8 : 50-52.
- [13] **Holcomb GW 3rd, Gheissari A, O' Neill JA, Shorter NA, Bishop HC.**
Surgical management of alimentary tract duplication.
Ann Surg 1989 ; 209 : 167–74.

[14] Rouviere H, Delmas A.

Anatomie Humaine 2005 ; Tome 2 : Tronc, organes thoraciques : 362-75.

[15] Delamarche P, Dufour M, Perlemuter L.

Anatomie, physiologie, biomécanique en staps 2002 ; Système digestif : 91.

[16] Netter F.

Atlas D'anatomie Humaine 2009 ; Section thorax, médiastin : 220-29 ; Section abdomen, viscères : 258-68.

[17] Rouviere H, Delmas A.

Anatomie Humaine 2005 ; Tome 2 : Tronc, organes de l'abdomen, appareil digestif et péritoines : 400-60.

[18] Stevens A, Lowe J.

Histologie humaine 2006 ; Tube digestif : 177-214.

[19] Encha-Razavi F, Escudier E.

Mise en place du tube digestif.

Embryologie humaine 2008 : 153-63.

[20] Larsen WJ, Dhem A.

Développement du tractus gastro intestinal.

Embryologie humaine 2003 : 235-50.

[21] Lewis FT, Thyng FW.

The regular occurrence of intestinal diverticula in embryos of pig, rabbit and man.

Am J Anat 1908 ; 7 :505-19.

[22] Duhamel B, Haegel P, Pages R.

Notochordo-dysraphies.

Morphogenèse pathologique : Des monstruosités aux malformations
1966 : 21-34.

[23] Letchie MC, Purves JK, Saunders H.

The genesis of gastric and certain intestinal diverticula and enterogenous cysts.

Surgery Gyn.Obst. 1954 ; 99 : 135-41.

[24] Gray SW, Skandalakis JE.

Embryology for surgeons ; WB Saunder company ed 1972.

[25] Edwards H.

Congenital diverticula of intestine with report of case exhibiting heterotopia.

BJS 1929 ; 17 : 7.

[26] Favara BE, Franciosi RA, Akers DR.

Enteric duplications. Thirty seven cases : a vascular theory of pathogenesis.

Am J Dis Child 1971 ; 122 : 317-22.

[27] Bentley JFR, Smith JR.

Developmental posterior enteric remnants and spinal malformations.
The split notochord syndrome.
Arch Dis Child 1960 ; 35 : 76-86.

[28] Bremer JL.

Dorsal intestinal fistula, accessory neurenteric canal diastematomyelie.
Arch pathol lab med 1952 ; 54 : 139.

[29] Fallon M, Gordon AR, Lendrum AC.

Mediastinal cysts of foregut origin associated with vertebral anomalies.
Br J Surg 1954 ; 41 : 520-33.

[30] Sanders RL.

Combined anterior and posterior spina bifida in a living neonatal human female.
Anat Rec 1943 ; 87 : 255.

[31] McLetchie NG, Purves JK, Saunders RL.

The genesis of gastric and certain intestinal diverticula and enterogenous cysts.
Surg Gynecol Obstet 1945 ; 99 : 135-41.

[32] Bilik R, Ginzberg H, Superina RA.

Unconventional Treatment of neuroenteric cyst in a newborn.
J Pediatr Surg 1995 ; 30 : 115-7.

- [33] **Potter EL.**
Pathology of the fetus and newborn.
Chicago (Ill) : Year Book Medical Publishers ; 1961.
- [34] **Guérin F, Podevin G, Petit T, Lopez M, de Lagausie P, Lardy H, Bonnard A, Becmeur F, Philippe P, Larroquet M, Sapin E, Kurzenne JY, le Mandat A, Francois-Fiquet C, Gaudin J, Valioulis I, Morisson-Lacombe G, Montupet P, Demarche M.**
Outcome of alimentary tract duplications operated on by minimally invasive surgery : a retrospective multicenter study by the GECI (Groupe d'Etude en Coeliochirurgie Infantile).
Surg Endosc 2012 ; 26 : 2848–55.
- [35] **Lyer CP, Mahour GH.**
Duplications of the Alimentary Tract in Infants and Children.
J Pediatr Surg. 1995 ; 30 : 1267-70.
- [36] **Gálvez Y, Skába R, Kalousová J, Rousková B, Hríbal Z, Snajdauf J.**
Alimentary tract duplications in children : High incidence of associated anomalies.
Eur J Pediatr Surg 2004 ; 14 : 79-84
- [37] **Schalamon J, Schleef J, Höllwarth ME.**
Experience with gastro-intestinal duplications in childhood.
Langenbeck Arch Surg 2000 ; 385 : 402–5

- [38] **Olajide AR, Yisau AA, Abdulraseed NA, Kashim IO, Olaniyi AJ, Morohunfade AO.**
Gastrointestinal Duplications : Experience in Seven Children and a Review of the Literature.
Saudi J Gastroenterol 2010 ; 16 : 105-9
- [39] **Becmeur F, Viville B, Langer B, Christmann D, Dreyfus M, Favre R, Sauvage P.**
Prise en charge prénatale et néonatale des duplications digestives.
J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris). 1999 ; 28 : 388-92.
- [40] **Richards DS, Langham MR, Anderson CD.**
The prenatal sonographic appearance of enteric duplication cysts.
Ultrasound Obstet Gynecol. 1996 ; 7 : 17-20
- [41] **Laje P, Flake AW, Adzick NS.**
Prenatal diagnosis and postnatal resection of intraabdominal enteric duplications.
J Pediatr Surg 2010 ; 45 : 1554–58
- [42] **Jehangir S, Ninan PJ, Jacob TJ, Eapen A, Mathai J, Thomas RJ, Karl S.**
Enteric duplication in children : Experience from a tertiary center in South India.
J Indian Assoc Pediatr Surg 2015 ; 20 : 174–78.

- [43] **Zouari M, Bouthour H, Abdallah RB, Hlel Y, Malek RB, Gharbi Y, Nejib K.**
Alimentary tract duplications in children : Report of 16 years' experience.
Afr J Paediatr Surg 2014 ; 11 : 330-3.
- [44] **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.
- [45] **Puri P, Mortell A.**
Duplications of the Alimentary Tract.
Pediatric Surgery 2009 : 423-33.
- [46] **Blanchard M, Kadlub N, Boudjemaa S, Cassier S, Garel C, Audry G, Vazquez MP, Picard A.**
Kyste lingual de l'enfant : savoir évoquer la duplication digestive.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 2012 Dec ; 113 : 442-7.
- [47] **Karboubi L, Sadiq N, Kisra M, Kabiri M, Barkat A, Ettaybi F, Bouazzaoui NL.**
Duplication œsophagienne à révélation néonatale. A propos de 2 cas.
Arch Pediatr 2008 ; 15 : 1308-11.

- [48] **Ayadi K, Nouri A, Khannous M, Ben Hmida M, Mehdi M, Hafsa K, Ladeb MF, Kechaou MS.**
Duplication digestive thoracoabdominale.
Ann Radiol 1994 ; 37 : 539-42.
- [49] **Superina R, Ein SH, Hymphreys RP.**
Cystic duplications of the esophagus and neurenteric cysts.
J Pediatr Surg 1984 ; 19 : 527- 30.
- [50] **Mcheik JN, Levard G.**
Pathologie chirurgicale congénitale de l'oesophage.
EMC Pédiatrie 2001 : 4-017-A-10.
- [51] **Sebbah F, Chourak M, Ahalat M, Raiss M, Hrrora Ael M, Benamer A, Laalim SA, Tounsi A.**
Duplication gastrique.
Presse Med 2008 ; 37: 1506–13
- [52] **Pruksapong C, Donovan RJ, Pinit A, Heldrich FJ.**
Gastric duplication.
J Paediat Surg 1979 ; 14 : 83-85.
- [53] **Merrot T, Anastasescu R, Pankevych T, Tercier S, Garcia S, Alessandrini P, Guys JM.**
Duodenal duplications. Clinical characteristics, embryological hypotheses, histological findings, treatment.
Eur J Pediatr Surg 2006 ; 16 : 18-23.

- [54] **Borocco A, Bosson N, Ducou le Pointe H, Josset P, Gruner M, Picamoles P, Montagne JP.**
A case of intrapancreatic duodenal duplication communicating with the biliopancreatic channel.
J Radiol 1996 ; 77 : 49-51.
- [55] **Chen JJ, Lee HC, Yeung CY, Chan WT, Jiang CB, Sheu JC.**
Meta-analysis: the clinical features of the duodenal duplication cyst.
J Pediatr Surg 2010 ; 45 : 1598-1606.
- [56] **Haliloglu M, Oto A, Karnak I, Tanyel FC, Eryilmaz M.**
Intrapancreatic duodenal duplication cyst with inversion of the superior mesenteric vessels: CT findings.
Pediatr Radiol 2001 ; 31 :187-8.
- [57] **Siddiqui AM, Shamberger RC, Filler RM, Perez-Atayde AR, Lillehei CW.**
Enteric duplications of the pancreatic head : definitive management by local resection. J Pediatr Surg. 1998 ; 33 : 1117-20 ; discussion 1120-1.
- [58] **Pimpalwar A, Chowdhary SK, Rao KL.**
Duplication of pouch colon associated with duplication of the lower genitourinary tract.
J Pediatr Surg 2003 ; 38 : e1.
- [59] **Qualia CM, Drugas GT, Jones LT.**
Ileal duplication cyst mimicking adnexal cyst on prenatal ultrasound
Clin Gastroenterol Hepatol 2007 ; 5 : A30.

- [60] **Azahouani A, Hida M, Benhaddou H.**
Duplication colique découverte à l'occasion d'une occlusion intestinale par fécalome ; Arch Pediatr 2015 ; 22 : 1284–87.
- [61] **Stefanidis K, Lappas I, Kolofousi C, Kalogeropoulos I.**
A rare presentation of colonic duplication cyst : report of a case and review of literature.
JBR-BTR 2012 ; 95 : 71–3.
- [62] **Fuchs JR, Clark K, Breckler FD, Rescorla FJ.**
Complete colonic duplication : a case report.
J Pediatr Surg 2008 ; 43 : E11–3.
- [63] **Dominguez R, Rott J, Castillo M, Pittaluga RR, Corriere JN.**
Caudal duplication syndrome.
Am J Dis Child 1993 ; 147 : 1048-52.
- [64] **McNeill SA, Rance CH, Stewart RJ.**
Fecolith impaction in a duplex vermiform appendix : an unusual presentation of colonic duplication.
J Pediatr Surg 1996 ; 31 : 1435-37.
- [65] **Shimizu T, Mizobuchi M, Yamashiro Y, Yabuta K, Fukunaga K, Miyano T.**
Case of the month. Colonic duplication.
Eur J Pediatr 1995 ; 154 : 863-64.

- [66] **Diard F, Chtail JF, Moinard M.**
Duplications digestives.
Bordeaux : Université Bordeaux 2, 1990 : 1-30.
- [67] **Zaanouni K, Leymarie JP, Grellet J.**
Duplication colique découverte chez l'adulte.
J Radiol 1993 ; 74 : 17-19.
- [68] **Choo KL, Mark SD, Frank JD.**
Urodynamic evaluation of an infant with complete bladder and colonic duplication, sacral dysgenesis and an imperforate anus.
Br J Urol 1996 ; 77 : 749-50.
- [69] **Payne CE, Deshon GE Jr, Kroll JD, Sumfest J.**
Colonic duplication : an unusual cause of enterovesical fistula.
Urology 1995 ; 46 : 726-28.
- [70] **Collins DC.**
A study of 50,000 specimens of the human vermiform appendix.
Surg Gynecol Obstet 1955 ; 101: 437-45.
- [71] **Kjossev KT, Losanoff JE.**
Duplicated vermiform appendix.
Br J Surg 1996 ; 83 : 1259.
- [72] **Khanna AK.**
Appendix vermiformis duplex.
Postgrad Med J. 1983 ; 59 : 69–70.

- [73] **Cave AJ.**
Appendix Vermiformis Duplex.
J Anat. 1936 ; 70 : 283–92.
- [74] **Wallbridge PH.**
Double appendix.
Br J Surg 1962 ; 50 : 346–47.
- [75] **Lin BC, Chen RJ, Fang JF, Lo TH, Kuo TT.**
Duplication of the vermiform appendix.
Eur J Surg 1996 ; 162 : 589-91.
- [76] **Rizalar R, Saraç A, Görk AS, Somuncu S, Bernay F, Gürses N.**
Duplication of appendix with segmental dilatation of the colon, myeloschisis and anal atresia.
Eur J Pediatr Surg 1996 ; 6 : 112-13.
- [77] **Alves JR, Maranhão IG, de Oliveira PV.**
Appendicitis in double cecal appendix : Case report.
World J Clin Cases 2014 ; 2 : 391-94.
- [78] **El Fahssi M, Baba H, Bounaim A, Ali AA, Sair K.**
La duplication rectale de l'adulte : une cause exceptionnelle de masse pelvienne.
Pan Afr Med J 2015 ; 22 : 346.
- [79] **La Quaglia MP, Feins N, Eraklis A, Hendren WH.**
Rectal duplications.
J Pediatr Surg 1990 ; 25 : 980-84.

- [80] **Hartin CW Jr, Lau ST, Escobar MA, Glick PL.**
Laparoscopic excision of a newborn rectal duplication cyst.
J Pediatr Surg 2008 ; 43 : 1572-1574.
- [81] **Cheng LS, Courtier J, MacKenzie TC.**
Anal duplication in a one-year-old girl.
J Pediatr Surg Case Rep 2013 ; 1 : 373-74
- [82] **Carpentier H, Maizlin I, Bliss D.**
Anal canal duplication : case reviews and summary of the world literature.
Pediatr Surg Int 2009 ; 25 : 911-6.
- [83] **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 Dis 2013 ; 28 : 1175-6.
- [84] **Koga H, Okazaki T, Kato Y, J.laneG, Yamataka A.**
Anal canal duplication: experience at a single institution and literature review
Pediatr Surg Int 2010 ; 26 : 985-88
- [85] **Choi SO, Park WH.**
Anal canal duplication in infants.
J Pediatr Surg 2003 ; 38 : 758-62.

- [86] **Jacquier C, Dobremez E, Piolat C, Dyon JF, Nugues F.**
Anal canal duplication in infants and children a series of 6 cases.
Eur J Pediatr Surg 2001 ; 11 : 186-91.
- [87] **Hamada Y, Sato M.**
Anal canal duplication in childhood.
Pediatr Surg Int 1996 ; 11 : 577-9.
- [88] **Gorsler C, Schier F.**
Laparoscopic removal of solitary duodenal duplication cyst with 2 mm instruments in an 8-year-old girl.
Pediatric Endosurgery & Innovative Techniques 2004 : 5 : 33-36.
- [89] **Nouri A, Belghith M, Mekki M, Ben Attia M, Houissa T.**
Les duplications digestives chez l'enfant. A propos de 24 cas.
Rev Maghréb Pédiatr 1993 ; 3 : 17-21.
- [90] **Kaabar N, Lengliz N, Dhaoui F, Maherzi A.**
Duplication oesophagienne associée à une duplication iléale. A propos d'un cas.
Rev Maghréb Pédiatr 1997 ; 7 : 41-44.
- [91] **Baker T, Maillet B, Debinge Dugardeyn C, Van Den Borre C, Deconinck P.**
Cyst duplication of the caecum presenting with intussusception in a 7-day-old body.
Pediatr Surg Int 1993 ; 8 : 74-78.

- [92] **Anis RK, Graviss ER.**
Jejunal intraluminal diverticular duplication with recurrent intrussusception.
J Pediatr Surg 1982 ; 17 : 84-5.
- [93] **Mark R, Youns L, Ferguson C, Sutherland JB.**
Diagnosis of intrathoracic gastrogenic cyst using ^{99m}Tc pertechnetate.
Radiology 1973 ; 109 : 107-8.
- [94] **Royle SG, Doig CM.**
Perforation of the Jejunum Secondary to a duplication cyst lined with Ectopic Gastric Mucosa.
J.Pediatr.Surg 1988 ; 23 : 1025-26.
- [95] **Wiersma R, Hadley GP, Bosenberg AT, Chrystal V.**
Intraliquinal cysts of foregut origin.
J.Pediatr.Surg 1992 ; 27 :1404-06
- [96] **Lipsett J, Sparnon AL, Byard RW.**
Embryogenesis of enterocystomas-enteric duplication cysts of the tongue.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1993 ; 75 : 626-30.
- [97] **Vlahovic A, Samardzija G, Haxhija E.**
Duplication cyst with esophageal mucosa at the floor of the mouth: a case report.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol 2014 ; 117 : e438-40

- [98] **Jaubert de Beaujeu M, Chavrier Y.**
Duplications digestives à propos de deux kystes oesophagiens intramuraux.
Ann chir infant 1974 ; 15 : 15-22.
- [99] **Kahloul N, Mabrouk S, Boughamoura L, Bouguezzi R, Amri F.**
Stridor révélateur d'une duplication œsophagienne cervicale : à propos d'un cas.
Arch Pédiatr 2009 ; 16 : 1129-32.
- [100] **Millis RR, Holmes AE.**
Enterogenous cyst of the spinal cord with associated intestinal reduplication, vertebral anomalies, and a dorsal dermal sinus. Case report.
J Neurosurg 1973 ; 339 : 240-5.
- [101] **Durham M, Chahine A, Ricketts R.**
Presacral neuroenteric fistula presenting with meningitis and vaginal fistula : A case report.
J Pediatr Surg 1998 ; 33 : 1558-60.
- [102] **Bower RJ, Sieber WK, Kieseewetter WB.**
Alimentary tract duplications in children.
Ann Surg. 1978 Nov ; 188 (5) : 669-74.
- [103] **Murty TV, Bhargava RK, Rakas FS.**
Gastroduodenal duplication.
J Pediatr Surg 1992 ; 27 : 515-7.

- [104] **Kurakoa D, Nakayama H, Kagawa T, Ichikawa T.**
Adenocarcinoma arising from a gastric duplication cyst with invasion to the stomach : a case report with review of the literature.
J Clin Pathol 2004 ; 57 : 428–31.
- [105] **Yandza T, Valayer J.**
Malformations congénitales de l'estomac.
EMC-Pédiatrie 2005 ; 2 : 277–86
- [106] **Aubrespy P, Derlon S, Alessandrini P.**
Duodenal duplications, 3 cases.
J Chir 1982 ; 119 : 709–15.
- [107] **Archer D, Somers S.**
Duodenal duplication cysts : case report and review of the current literature.
Can Assoc Radiol J 1992 ; 43 : 49–51.
- [108] **Yamauchi Y, Hoshino S, Yamashita Y, Funamoto S, Ishida K, Shirakusa T.**
Successful resection of an infected duodenal duplication cyst after percutaneous cyst drainage : report of a case.
Surg Today 2005 ; 35 : 586–9.
- [109] **Oshima K, Suzuki N, Ikeda H, Takahashi A, Kuroiwa M, Ohki S, Hatakeyama S, Tsuchida Y, Morishita Y.**
Infected duodenal duplication with unusual clinical and radiological manifestations : a case report.
Pediatr Radiol 1998 ; 28 : 518–20.

- [110] **Kawashima H, Iwanaka T, Matsumoto M, Takayasu H, Aihara T, Kishimoto H, Imaizumi S.**
Pyloric stenosis caused by noncystic duodenal duplication and ectopic pancreas in a neonate.
J Pediatr Gastroenterol Nutr 1998 ; 27 : 228–9.
- [111] **Mattioli G, Buffa P, Pesce F, Barabino A, Ganduglia P, Fratino G, Granata C, Torre M, Magnano G, Gambini C, Ivani G, Jasonni V.**
Pancreatitis caused by duodenal duplication.
J Pediatr Surg 1999 ; 34 : 645–8.
- [112] **Guarise A, Faccioli N, Ferrari M, Romano L, Parisi A, Falconi M.**
Duodenal duplication cyst causing severe pancreatitis : imaging findings and pathological correlation.
World J Gastroenterol 2006 ; 12 : 1630–3.
- [113] **Kaabar N, Bouthour H, Ben Abdallah R, Hachicha S, Hellal Y, Ben Malek R, Ben Hriz M, Sayed S.**
Duplication duodénale révélée par une pancréatite aiguë, à propos d'un cas.
Tunis Med 2011 ; 89 : 195-7.
- [114] **Destruys L, Guinard-Samuel V, Peycelon M, Ducou Le Pointe H, Tounian P.**
Un cas de duplication duodénale compliquée de pancréatite aiguë obstructive chez une jeune fille atteinte de maladie de Crohn.
Arch Pédiatr 2014 ; 21 : 532-34.

- [115] **Gargouri L, Martinez-Vinson C, Paye-Jaouen A, Belarbi N, Berrebi D, Bellaïche M, Hugot JP, Cézard JP, Viala J.**
Une ascite hémorragique révélant une Duplication duodénale
Arch Pediatr 2009 ; 16 : 368-71
- [116] **Valayer J.**
Malformations congénitales du duodénum et de l'intestin.
EMC Pédiatrie 2006 ; Maladies infectieuses, 4-017-B-10.
- [117] **Fotiadis C, Genetzakis M, Papandreou I, Misiakos EP, Agapitos E, Zografos GC.**
Colonic duplication in adults : report of two cases presenting with rectal bleeding.
World J Gastroenterol 2005 ; 11 : 5072–4.
- [118] **Kim YW, Kim J, Lee KY, Kim NK, Cho CH.**
Asymptomatic tubular duplication of the transverse colon in an adult.
Yonsei Med J 2005 ; 46 : 189–91.
- [119] **Salvador II, Modelli ME, Pereira CR.**
Tubular duplication of the colon : a case report and review of the literature.
J Pediatr (RioJ) 1996 ; 72 : 254–7.
- [120] **Blickman JG, Rieu PH, Buonomo C, Hoogeveen YL, Boetes C.**
Colonic duplications : clinical presentation and radiologic features of five cases.
Eur J Radiol 2006 ; 59 : 14–9.

[121] Shin K, Lee N, Kim S.

An unusual case of colonic duplication causing chronic constipation in a child.

J Pediatr Surg 1999 ; 34 : 1410–2.

[122] Kekez T, Augustin G, Hrstic I, Smud D, Majerovic M, Jelincic Z, Kinda E.

Colonic duplication in an adult who presented with chronic constipation attributed to hypothyroidism.

World J Gastroenterol 2008 ; 14 : 644–6.

[123] Alahyane A, Echarrab M, Lachkar A, Belmir H, El Fahssi M, Chafaï Elalaoui S, M'bida R, El Absi M, El Ounani M, El Alami El Faricha EH, Amraoui M, Errougani A, Jahid A, Chkoff MR.

Duplication colique associée à un mésentère commun révélé par un volvulus du caecum chez un jeune adulte.

World J Gastroenterol 2009 ; 33 : 499–501.

[124] Ademuyiwa AO, Bode CO, Adesanya OA, Elebute OA.

Duplication cyst of ascending colon presenting as an ileal volvulus in a child : a case report and review of literature.

Afr J Paediatr Surg 2012 ; 9 : 237–9.

[125] CHEW DK.

Duplication of the vermiform appendix.

J. Pediatr Surg 2000 ; 35 : 617-8.

- [126] **Petit T, Godart C, Ravasse P, Jeanne-Pasquier C, Delmas P.**
Exérèse laparoscopique d'une duplication appendiculaire atypique.
Ann Chir 2001 ; 126 : 1023-5.
- [127] **Mark D.Stringer.**
Gastrointestinal Duplications.
Atlas Pediatric surgery 2006 ; Chapter 24, Part IV Abdomen : 239-56.
- [128] **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
- [129] **Tiryaki T, Senel E, Atayurt H.**
Anal canal duplication in children : a new technique.
Pediatr Surg Int 2006 ; 22 : 560–61
- [130] **Lisi G, Illiceto MT, Rossi C, Broto JM, Jil-Vernet JM, Lelli Chiesa P.**
Anal canal duplication : a retrospective analysis of 12 cases from two European pediatric surgical departments.
Pediatr Surg Int 2006 ; 22 : 967–73.
- [131] **Narci A, Dilek FH, Cetinkurşun S.**
Anal canal duplication.
Eur J Pediatr 2010 ; 169 : 633–35

[132] Bishop HC, Koop CE.

Surgical management of duplication of the alimentary tract
Am J Surg 1964 ; 107 : 434-42.

[133] Mellish RW, Koop PC.

Clinical manifestations of the bowel.
Pediatrics 1961 ; 27 : 397.

[134] Torma MMJ.

Of double stomach.
Arch Surg 1974 ; 109 : 555-7.

[135] Aubrespy P, Derlon S, Alessandrini P.

Les duplications digestives abdominothoraciques. Revue générale à
propos de 2 cas. J Chir 1984-121 : 85-95.

[136] Tarnay TJ, Chang CH, Nugent RG, Warden HE.

Esophageal duplication (foregut cyst) with spinal malformation.
J Thorac Cardiovasc Surg 1970 ; 59 : 293-8.

[137] Smith ED.

Duplications of anus and genitourinary tract.
Surgery 1969 ; 66 : 902-21.

[138] Ravitch MM.

Hindgut duplication doubling of colon and genital urinary tracts.
Ann Surg 1953 ; 137 : 588-601.

[139] Bienayme J.

Deux observations de malformations oesophagiennes rares : atrésie avec duplication et atrésie manquée.

Ann Chir Infant 1967 ; 8 : 34-43.

[140] Pasquie M, Gaubert J.

Trois observations de duplications intestinales. Symposium consacré aux duplications intestinales.

Ann Chir Infant 1967 ; 8 : 49-53.

[141] Buras RR, Guzzetta PC, Majid M.

Multiple duplications of the small intestine.

J pediatr surg 1986 ; 21 : 957-959.

[142] Van Kotte G, Fournet JP, Casting H, Dupard MC, Adotti P.

Agénésie diaphragmatique gauche avec duplication digestive et séquestration pulmonaire extra lobaire.

Chir Pediat 1980 ; 21 :45-51.

[143] Helardot P, Bienayme J, Bargy F, Sapin E.

Chirurgie digestive de l'enfant 1995 ; Duplications digestives : 65-88.

[144] Leflot L, Pietrera P, Brun M, Chateil JF.

Pathologie de l'oesophage chez l'enfant.

EMC - RADIOLOGIE ET IMAGERIE MÉDICALE 2005 ;

Abdominale - Digestive : 1-25

- [145] **Missonnier S, Yvert M, Maugey-Laulom B, Chateil JF.**
Imagerie des duplications digestives chez l'enfant.
EMC - RADIOLOGIE ET IMAGERIE MÉDICALE 2014 :
Abdominale - Digestive : 1-18.
- [146] **Alford BA, Armstrong P, Franken EA, Shaw A.**
Calcification associated with duodenal duplications in children.
Radiology 1980 ; 134 : 647-8.
- [147] **Noel L, Becmoeur F, Jacques C, Langer B, Marcellin L, Dietemann J, Christmann D.**
Duplication digestive : à propos d'un cas néonatal.
J Radiol 2001 ; 82 : 676-78.
- [148] **Lee NK, Kim S, Jeon TY, Kim HS, Kim DH, Seo HI, Park DY, Jang HJ.**
Complications of congenital and developmental abnormalities of the gastrointestinal tract in adolescents and adults : evaluation with multimodality imaging.
Radiographics 2010 ; 30 : 1489-1507.
- [149] **Cheng G, Soboleski D, Daneman A, Poenaru D, Hurlbut D.**
Sonographic pitfalls in the diagnosis of enteric duplication cysts.
AJR Am J Roentgenol 2005 ; 184 : 521-25.

[150] Kangarloo H, Sampl WF, Hansen G.

Ultrasonic evaluation for abdominal gastrointestinal tract duplication in children.

Radiology 1979 ; 131 : 1991-4.

[151] Kim YJ, Kim YK, Jeong YJ, Moon WS, Gwak HJ.

Ileal duplication cyst : Y-configuration on in vivo sonography

J Pediatr Surg 2009 ; 44 : 1462-64.

[152 Peng HL, Su CT, Chang CY, Lau BH, Lee CC.

Unusual imaging features of completely isolated enteric duplication in a child

Pediatr Radiol 2012 ; 42 : 1142-44.

[153] Kimmey MB, Martin RW, Haggitt RC, Wang KY, Franklin DW, Silverstein FE.

Histologic correlates of gastrointestinal ultrasound images.

Gastroenterology 1989 ; 96 : 433-41.

[154] Chen M, Lam YH, Lin CL, Chan KW, Hui PW, Tang MH, Lee CP, Khong PL.

Sonographic features of ileal duplication cyst at 12 weeks

Prenat Diagn 2002 ; 22 : 1067-70

[155] Billmire DF, Allen JE.

Duplication of the cervical esophagus in children.

J Pediatr Surg 1995 ; 30: 1498-9.

- [156] **Mehdi M, Marsot-Dupuch K, Jacquier I, Tubiana JM.**
Volumineuse duplication de l'œsophage cervical. Apport de l'imagerie
Ann Radiol 1994 ; 37 : 534-8.
- 157] **Barr LL, Hayden CK Jr, Stansberry SD, Swischuk LE.**
Enteric duplication cysts in children : are their ultrasonographic wall
characteristics diagnostic ?
Pediatr Radiol 1990 ; 20 : 326-8.
- [158] **Scatizzi M, Calistri M, Feroci F, Girardi LR, Moraldi L, Rubio
CA, Moretti R, Nesi G.**
Gastric duplication cyst in an adult : case report
In Vivo 2005 ; 19 : 975-78
- [159] **Maestri L, Di Cesare A, Fava G, Leva E., Meroni M, Napolitano
M, Venegoni A, Riccipetitoni G.**
Alimentary tract duplication : A survey of 13 cases
Dig Liver Dis 2007 ; 39 : A65-A66.
- [160] **Morel B, Ficarelli S, Pilleul F.**
Quel est votre diagnostic ? La duplication duodénale : une masse
liquidienne de découverte fortuite ;
J Radiol 2009 ; 90 : 331-3
- [161] **Buchet, Catalan Y, Richard P, Thorner M.**
Malformations intestinales.
Encycl Med Chir Radiodiagnostic VI.33-015-A-30 ; 1989 : 15.

- [162] Lacout A, Soussan M, Bienvenot P, El Hajjam M, Lacombe P, Pelage JP.**

Answer to February e-quid: diagnosis of a duodenal duplication.

J Radiol 2008 ; 89 : 355-7.

- [163] Duperron C, Martin-Phipps T, Bernard P, Esquis P, Naouri A, Odet E.**

Duplication iléale tubulaire isolée opérée par voie laparoscopique : cas rare.

J Chir 2008 ; 145 : 513-5.

- [164] Gupta DK, Sharma S.**

Rectal Duplication and Anal Canal Duplication.

Anorectal Malformations in Children 2006 : 231-237

- [165] Mangin P, Dap F, Vidrequin A, Boissel P, Grosidier J.**

Duplication œsophagienne. Kyste entérogénique de l'œsophage. Intérêt du scanner. Med Chir Dig 1986 ; 15 : 341-42.

- [166] Gouerou H, Baccino E, Guillou M, Mangwele M.**

Les tumeurs bénignes de l'œsophage.

Actualités digestives 1986 ; 5 : 213-20.

- [167] Frering V, Velecela E, Fouque P, Champetier P, Partensky C.**

Duplications digestives hautes de l'adulte.

Ann Chir, 1995.49.n°10, 928-35.

[168] Guivarch M.

Duplications duodénales de l'adulte. A propos d'une observation. Revue de la littérature.

Chirurgie 1985 ; 11 : 782-90.

[169] Kohen M, Tshimpi YW, Kaouka N, Albrespy B, Le Néel JC.

Les duplications gastriques à propos d'un cas révélé par une hémorragie digestive.

J Chir 1995 ; 132 : 178-182.

[170] Williams RS, Gilmore IT, Johnson AG.

Congenital double pylorus ; a case report;

Br J Surg 1981 ; 68 : 65.

[171] Black PR, Welch KJ, Eraklis AJ.

Juxtapancreatic intestinal duplications with pancreatic ductal communication a cause of pancreatitis and recurrent abdominal pain in childhood.

J Pediatr Surg 1986 ; 21 : 257-61.

[172] VAAGE S, KNUTRUD O.

Congenital duplication of alimentary tract with special regard to their embryogenesis.

Progr Pediatr Surg 1974 ; 7 : 103-22.

- [173] **Olsen L, Annerén G, Henze A, Lundkvist K, Lönnerholm T.**
Multiple intestinal duplications in a child with thoracic myelomeningocele and hydrocephalus.
Eur J Pediatric Surg, 1992 ; 2 : 45-48.
- [174] **Schwarzenberg SJ, Whittington PF.**
Rectal gastric mucosa heterotopias as a cause of hematochezia in an infant.
Dig Dis Sci 1983 ; 28 : 470-72.
- [175] **Skandalakis JE, Gray SW, Ricketts R.**
The embryological basis for the treatment of congenital anomalies : the esophagus. Embryology for surgeons. 2nd edition. Philadelphia 1994 : 85-93.
- [176] **Conway JJ.**
Radionuclide diagnosis of Meckel's diverticulum.
Gastrointest Radiol 1980 ; 5 : 209-13.
- [177] **Sfakianakis GN, Conway JJ.**
Detection of ectopic gastric mucosa in Meckel's diverticulum and in other aberrations by scintigraphy: Indications and methods - a 10-year experience.
J Nucl Med 1981 ; 22 : 732-38.

[178] Sfakianakis GN, Haase GM.

Abdominal scintigraphy for ectopic gastric mucosa : a retrospective analysis of 143 studies.

Am J Roentgenol 1982 ; 138 : 7-12.

[179] Laurin NR, Powe JE, Driedger AA.

Meckel's diverticulum in a 41-year-old patient : detection with pertechnetate scintigraphy.

Clin Nucl Med 1990 ; 15 : 195-96.

[180] Schwesinger WH, Croom RD, Habibian MR.

Diagnosis of an enteric duplication with pertechnetate 99mTc scanning.

Ann Surg 1975 ; 181 : 428-30.

[181] Wilson JP, Wenzel WW, Campbell JB.

Technetium scans in the detection of gastrointestinal hemorrhage.

Preoperative diagnosis of enteric duplication in an infant.

JAMA 1977 ; 237 : 265-66.

[182] Scully RE, Galdabini JJ, McNeely BU.

Case records of the Massachusetts General Hospital.

N Engl J Med 1980 ; 302 : 958-62.

[183] Ohba S, Fukuda A, Kohno S, Takeuchi S.

Ileal duplication and multiple intraluminal diverticula : scintigraphy and barium meal.

Am J Roentgenol 1981 ; 136 : 992-94.

[184] Gilchrist AM, Sloan JM, Logan CJ, Mills JO.

Case report : gastrointestinal bleeding due to multiple ileal duplications diagnosed by scintigraphy and barium studies.

Clin Radiol 1990 ; 41 : 134-36.

[185] Kouamé-Koutouan A, Sidibé S, N'Goan-Domoua AM, Treguier C.

Apport de la tomoscintigraphie au technétium 99 m dans le diagnostic des duplications gastriques de l'enfant : à propos d'un cas.

Médecine Nucléaire 2013 ; 37 : 541-44.

[186] Lecouffe P, Spyckerelle C, Venel H, Meuriot S, Marchandise X.

Use of pertechnetate 99mTc for abdominal scanning in localising an ileal duplication cyst : case report and review of the literature.

Eur J Nucl Med 1992 ; 19 : 65-67

[187] El Mhabrech H, Zrig A, Ksaa A, Ben Salem A, Hajjeji A, Ben Hmida H, Monastiri K, Zakhama A, Faleh R, Hafsa C.

Diagnostic anténatal des malformations digestives

Feuillets de Radiologie 2014 ; 54 : 339-48.

[188] Nyberg DA, Mack LA, Paten RM, Cyr DR.

Fetal bowel : normal sonographic finding.

J Ultrasound Med 1987 ; 6 : 3-6.

[189] Van Dam LJ, De Groot CJ, Hazebroek FWJ, Wladimiroff JW.

Intra-uterine demonstration of bowel duplication by ultrasound.

Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 1984 ; 18 : 229-32.

- [190] **Lister J, Zachary RB.**
Cystic duplication of the tongue.
J Pediatr Surg 1968 ; 3 : 491-3.
- [191] **Correia-Pinto J, Tavares ML, Monteiro J, Moura N, Guimaraes H, Estevao-Costa J.**
Prenatal diagnosis of abdominal enteric duplications.
Prenat Diagn 2000 ; 20 : 163-67.
- [192] **Rousseau T, Couvreur S, Senet-Lacombe E, Durand C, Justrabo E, Malka G, Sagot P.**
Prenatal diagnosis of enteric duplication cyst of the tongue.
Prenat Diagn 2004 ; 24 : 98-100.
- [193] **Nakazawa N, Okazaki T, Miyano T.**
Prenatal detection of isolated gastric duplication cyst.
Pediatr Surg Int 2005 ; 21 : 831-4.
- [194] **Granata C, Dell'Acqua A, Lituania M, Oddone M, Rossi U, Toma P.**
Gastric duplication cyst : appearance on prenatal US and MRI.
Pediatr Radiol 2003 ; 33 : 148-9.
- [195] **Veyrac C, Couture A, Saguintaah M, Baud C.**
MRI of fetal GI tract abnormalities.
Abdom Imaging 2004 ; 29 : 411-20.

- [196] **Piolat C, M'bounga C, Meite L, Sibaï S, Teklali Y, Jacquier C, Durand C, Pasquier D, Jouk PS, Dyon JF.**
Duplications digestives. Résultats de l'analyse d'une série de 35 observations
Arch Pédiatr 2008 ; 15 : 913.
- [197] **YANDZA T, VALAYER J.**
Pathologie chirurgicale de l'œsophage. Duplication de l'œsophage.
EMC 1994 ; 4-017-A-10 : 22-23.
- [198] **Dujon A, Carnot F, Riquet M, Debesse B.**
A propos de six kystes paraoesophagiens. Discussion sur leurs origines.
Ann Radiol 1991 ; 34 : 261-6.
- [199] **Vertruyen M, Cadière GB, Jacobovitz D, Renette JP, Founas LEI, Ansay J.**
A propos de 2 cas de duplication duodénale.
Act chir. Belg, 1991 ; 91 : 140-44.
- [200] **Tayar C, Brunetti F, Tantawi B, Fagniez PL.**
Traitement laparoscopique d'une duplication gastrique chez l'adulte.
Ann chir 2003 ; 128 : 105-8.
- [201] **Patiño Mayer J, Bettolli M.**
Alimentary tract duplications in newborns and children.
World J Gastroenterol 2014 ; 20 : 14263-71.

[202] Zheng J, Jing H.

Adenocarcinoma arising from a gastric duplication cyst.

Surg Oncol 2012 ; 21 : e97-e101.

[203] Ma H, Xiao W, Li J, Li Y.

Clinical and pathological analysis of malignancies arising from alimentary tract duplications.

Surg Oncol 2012 ; 21 : 324-30.

[204] Jung KH, Jang SM, Joo YW, Oh YH, Park YW, Paik HG, Choi JH.

Adenocarcinoma arising in a duplication of the cecum.

Korean J Intern Med 2012 ; 27 : 103-6.

[205] Stringer MD, Spitz L, Abel R, Kiely E, Drake DP, Agrawal M, Stark Y, Brereton RJ.

Management of alimentary tract duplication in children.

Br J Surg 1995 ; 82: 74-78

[206] Ecoffey C, Hamza J, Meistelman C.

Anesthésiologie pédiatrique, 1997 : 63-95.

[207] Dolci M, Bernath MA, Albrecht E.

Manuel pratique d'anesthésie 2009 ; Pédiatrie et anesthésie, chapitre 35: 601-630.

[208] Félix P, Guérineau JM, Balp V, Hanin V, Brossard G.

Duodenal duplication in adults. Laparoscopic treatment.

Ann Chir 1998 ; 52 : 1055-59.

[209] Schleef J, Schalamon J.

The role of laparoscopy in the diagnosis and treatment of intestinal duplication in childhood. A report of two cases.

Surg Endosc 2000 ; 14 : 865.

[210] Machado MA, Santos VR, Martino RB, Makdissi F, Canedo L, Bacchella T, Machado MC.

Laparoscopic resection of gastric duplication : successful treatment of a rare entity.

Surg Laparosc Endosc Percutan Tech 2003 ; 13: 268-70.

[211] Sasaki T, Shimura H, Ryu S, Matsuo K, Ikeda S.

Laparoscopic treatment of a gastric duplication cyst : report of a case.

Int Surg 2003 ; 88 : 68-71.

[212] Kin K, Iwase K, Higaki J, Yoon HE, Mikata S, Miyazaki M, Imakita M, Kamiike W.

Laparoscopic resection of intraabdominal esophageal duplication cyst.

Surg Laparosc Endosc Percutan Tech 2003 ; 13 : 208-211.

[213] Martinez-Ferro M, Laje P, Piaggio L.

Combined thoracolaparoscopy for trans-diaphragmatic thoraco-abdominal enteric duplications.

J Pediatr Surg 2005 ; 40 : e37-e40.

[214] Lee KH, Yeung CK, Tam YH, Ng WT, Yip KF.

Laparoscopy for definitive diagnosis and treatment of gastrointestinal bleeding of obscure origin in children.

J Pediatr Surg, 2000, 35 : 1291-93.

[215] Watis AC, Munro FD.

Thoracoscopic excision of an intramural esophageal duplication cyst : a case report. Pediatric endo surgery and innovative technique 2003 ; 7 : 57.

[216] Kamoi I, Nishitani H, Oshiumi Y, Ichiya Y, Matsuura K, Ikeda K, Kajiwarra M, Kitano A.

Intrathoracic gastric cyst demonstrated by ^{99m}Tc pertechnetate scintigraphy.

AJR Am J Roentgenol 1980 ; 134 : 1080-1.

[217] Kleinhaus S, Boley SJ, Winslow P.

Occult bleeding from a perforated gastric duplication in an infant.

Arch Surg 1981 ; 116 : 122.

- [218] **Gruner M, Balquet P, Jablonski JP, Lupold M, Voldman C.**
Malformations congénitales du duodenum et de l'intestin grêle.
EMC Pédiatrie 1979, 4017 B10, 2.
- [219] **Wrenn EL.**
TUBULAR Duplication of the small intestine.
Surgery 1962 ; 52 : 494 -8.
- [220] **Wrenn EL.**
Alimentary tract duplication.
Atlas of pediatric surgery (2nd ed) 1993 : 421-34.
- [221] **Norris RW, Brereton RJ, Wright VM, Cudmore RE.**
A new surgical approach to duplications of intestine.
J Pediatr Surg 1986 ; 21 : 167-70.
- [222] **Schwartz DL, Becker JM, Schneider KM, So HB.**
Tubular duplication with autonomous blood. Supply : resection with
preservation of adjacent bowel.
J.Pediatr Surg, 1980, 15 : 341-42.
- [223] **Davis PL 3rd, Gibson KG, Evans AK.**
Foregut duplication cysts in siblings : A case report.
Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2010 ; 74 : 1331-4.
- [224] **Pokorny WJ, Goldstein IR.**
Enteric thoracoabdominal duplications in children.
J Thorac Cardiovasc Surg 1984 ; 87 : 821-4.

- [225] **Kaabar N, Jelassi A, El Chadi A, Wattar M.**
Aspects cliniques et thérapeutiques des duplications digestives. A propos de 10 cas.
Rev Maghréb Pédiatr 1995 ; 5 : 319-21.
- [226] **Bratu I, Laberge JM, Flageole H, Bouchard S.**
Foregut duplications : is there an advantage to thoracoscopic resection ?
J Pediatr Surg. 2005 ; 40 : 138-41.
- [227] **Obasi PC, Hebra A, Varela JC.**
Excision of Esophageal Duplication Cysts with Robotic-Assisted Thoracoscopic Surgery.
JSLS 2011 ; 15 : 244–47.
- [228] **Wrenn EL.**
Alimentary tract duplication.
Pediatric surgery 1980 : 445–56.
- [229] **Jacob C. Langer MD. Stig Somme MD.**
Duplications of the alimentary tract.
Operative pediatric surgery, sixth edition, Section IV, Chapter 46 : 433-44.
- [230] **Kuraoka K, Nakayama H, Kagawa T, Ichikawa T, Yasui W.**
Adenocarcinoma arising from a gastric duplication cyst with invasion to the stomach : a case report with literature review.
J Clin Pathol 2004 ; 57 : 428–31.

- [231] **Ford WDA, Guelfand M, López PJ, Furness ME.**
Laparoscopic excision of a gastric duplication cyst detected on antenatal ultrasound scan.
J Pediatr Surg 2004 ; 39 : 8-10.
- [232] **Lee YC, Kim YB, Kim JK, Shin SJ, Hwang JC, Lim SG, Kim JH, Cheong JY, Yoo BM, Lee KM.**
Endoscopic treatment of a large gastric duplication cyst with hook-knife and snare (with video).
Gastrointest Endosc 2011 ; 73 : 1039-40.
- [233] **Ponder TB, Collins BT.**
Fine needle aspiration biopsy of gastric duplication cysts with endoscopic ultrasound guidance.
Acta Cytol 2003 ; 47 : 571–4.
- [234] **Foley PT, Sithasanan N, McEwing R, Lipsett J, Ford WD, Furness M.**
Enteric duplications presenting as antenatally detected abdominal cysts : is delayed resection appropriate ?
J Pediatr Surg 2003 ; 38 : 1810–3.
- [235] **Sidibé S, N'Goan-Domouaa AM, Kouaméa N, Konana AN, Treguier C.**
L'échographie Doppler dans le diagnostic des duplications gastriques chez l'enfant Médecine Nucléaire 2013 ; 37 : 537–540

- [236] Alessandro G, Faccioli N, Ferrari M, Romano L, Parisi A, Falconi M.**

Duodenal duplication cyst causing severe pancreatitis : imaging findings and pathological correlation.

World J Gastroenterol 2006 ; 12 : 1630-3.

- [237] Rockx JMA, McAlister V.**

Endoscopic fenestration of a duodenal duplication cyst to resolve recurrent pancreatitis.

J Pancreas 2007 ; 28 : 795-8.

- [238] Jo YC, Joo KR, Kim DH, Park JH, Suh JH, Kim YM, Nam CW.**

Duodenal duplicated cyst manifested by acute pancreatitis and obstructive jaundice in an elderly man.

J Korean Med Sci 2004 ; 19 : 604-7.

- [239] Antaki F, Tringali A, Deprez P, Kwan V, Costamagna G, Le Moine O, Delhaye M, Cremer M, Devière J.**

A case series of symptomatic intraluminal duodenal duplication cysts : presentation, endoscopic therapy, and long-term outcome.

Gastrointest Endosc 2008 ; 67 : 163-8.

- [240] Le Baleur Y, Dhalluin-Venier V, Thirot-Bidault A, Rangheard AS, Boytchev I, Choury AD, Fritsch J, Pelletier G, Buffet C.**

Duodenal duplication revealed by acute pancreatitis : endoscopic treatment.

Gastroenterol Clin Biol 2007 ; 31 : 670—1.

- [241] **Vandenbroucke F, Dagenais M, Létourneau R, Lapointe R, Roy A.**
Endoscopic treatment of a duodenal duplication cyst.
Endoscopy 2005 ; 37 : 601.
- [242] **Gdanietz K, Wit J, Heller K, Kriewald M.**
Complete duplication of the small intestine in childhood.
Z Kinderchir. 1983 ; 38 : 414-6.
- [243] **Jewett TC, Walker AB, Cooney DR.**
A long-term follow up in a duplication of the entire small intestine
treated gastroduplication.
J Pediatr Surg 1983 : 18 : 300-1.
- [244] **Hocking M, Young G.**
Duplications of the alimentary tract.
Br J Surg 1981 ; 68 : 92-6.
- [245] **Jewell CT, Miller ID, Ehrlich FE.**
Rectal duplication : an unusual cause of an abdominal mass.
Surgery 1973 ; 74: 783-5.
- [246] **Kelly MJ, Everett WG.**
Duplication of the rectum.
Postgrad Med J 1978 ; 54 : 357-61.
- [247] **Jackson KL, Peche WJ, Rollins MD.**
An unusual presentation of a rectal duplication cyst.
Int J Surg Case Rep 2012 ; 3 : 314-5.

- [248] Ghribi A, Gasmi M, Ben Slama A, Sghairoun N, Hamzaoui M.**
Une masse pré-sacrée exceptionnelle chez l'enfant : la duplication rectale.
Arch Pédiatr 2014 ; 21 : 322-24.
- [249] Ardelean MA, Hayward IO.**
A 5 years experience with the duplication of the rectum.
Jurnalul Pediatrului 2008 ; 11 : 41-42
- [250] Gray AW.**
Triplcation of the large intestine.
Arch Pathol 1940 ; 30 : 1215.
- [251] Baek SW, Kang HJ, Yoon JY, Whang do Y, Park DH, Yoon SG, Kim HS, Lee JK, Lee JD, Kim KY.**
Clinical Study and Review of Articles (Korean) about Retrorectal Developmental Cysts in Adults.
J Korean Soc Coloproctol 2011 ; 27 : 303-314.
- [252] Sherman NJ, Morrow D, Asch M.**
A triple duplication of the alimentary tract.
J Pediatr Surg 1978 ; 13 :187-188.
- [253] Larizadeh R, Powell DEB.**
Neoplastic change in a duplicated colon.
Br J Surg 1965 ; 52 : 666-8.

- [254] **Heiberg MI, Marshal KG, Himal HS.**
Carcinoïd arising in a duplicated colon.
Br J Surg 1973 ; 60 : 981-2.
- [255] **Orr MM, Edwards AJ.**
Neoplastic change in duplication of alimentary tract.
Br J Surg 1975 ; 62 : 269.
- [256] **BOUREAU M.**
Duplications intestinales.
Gastro-Entérologie Pédiatrique. Flammarion, 1986 : 398-403.
- [257] **Sauvion S, Vinas A, Gaudelus J, Nathanson M, Braunre M, Aigrain Y, Perelman R.**
Un cas de duplication iléale révélé en période néonatale.
Med Info 1987 ; 1 : 87-91.
- [258] **Schwartz DL, So HB, Becker JM.**
An ectopic gastric duplication arising from the pancreas and presenting with a pneumoperitoneum.
J.Pediatr.Surg., 1979 ; 14 : 187-88.
- [259] **Yucesan, Zorludemir , Olcay I.**
Complete duplication of the colon.
J Pediatr Surg, 1986, 21, 962-963.

[260] Horie H, Iwasaki I, Takahashi H.

Carcinoid in a gastrointestinal duplication.

J.Pediatr.Surg., 1986 ; 21: 902-904.

[261] Thompson RJ, Charlton FG, Jaffray B.

Acid secreting Rectal Duplication Cyst with associated peptic ulcer eroding through the anal sphincters.

J Pediatr Surg 2002, 37 : aE37.

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 الرحمان 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 بوانزع من ضميري وشرعية في جاعلا صحة 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 بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
 - بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بالله.
- والله على ما أقول شهيد .

تضاعفات الجهاز الهضمي عند الطفل (بصدد 19 حالة)

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرفه

السيدة: ليلى تامي زوجة السوني

المزودة في 22 شتنبر 1989 بالرباط

طبيبة داخلية بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: التشوهات الخلقية – تضاعفات الجهاز الهضمي – جراحة الأطفال.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

مشرف

أعضاء

{

السيد: فؤاد الطيبي

أستاذ في جراحة الأطفال

السيد: هشام الزرهوني

أستاذ في جراحة الأطفال

السيد: منير كسرى

أستاذ في جراحة الأطفال

السيد: منير الراجي

أستاذ في جراحة الأطفال