

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

**ANNEE: 2016**

**THESE N°: 166**

**L'INVAGINATION INTESTINALE AIGUE IDIOPATHIQUE  
DU NOURRISSON AU SERVICE DES URGENCES  
CHIRURGICALES PEDIATRIQUES DU CENTRE HOSPITALIER  
UNIVERSITAIRE IBN SINA – RABAT  
(A PROPOS DE 105 CAS)**

**THESE**

*Présentée et soutenue publiquement le :.....*

**PAR**

**Mlle. Fadoua BOUGHALEB**

*Née le 16 Mars 1990 à Tétouan*

**Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine**

**MOTS CLES**: Invagination intestinale aigüe – Nourrisson – Idiopathique.

**JURY**

**Mr. F. ETTAYBI,**

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

**PRESIDENT**

**Mr. H. ZERHOUNI**

Professeur Agrégé de Chirurgie Pédiatrique

**RAPPORTEUR**

**Mr. M. ER-RAJI**

Professeur Agrégé de Chirurgie Pédiatrique

**JUGES**

**Mme. H. OUBEJJA**

Professeur Agrégé de Chirurgie Pédiatrique





**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. BENSALID Younes	Pathologie Chirurgicale
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa	Neurologie

**Janvier, Février et Décembre 1987**

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

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

**Décembre 1988**

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib  
Pr. DAFIRI Rachida  
Pr. HERMAS Mohamed

Chirurgie Pédiatrique  
Radiologie  
Traumatologie Orthopédie

**Décembre 1989**

Pr. ADNAOUI Mohamed  
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali\*  
Pr. CHAD Bouziane  
Pr. OUAZZANI 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. BENSOUDA Yahia  
Pr. BERRAHO Amina  
Pr. BEZZAD Rachid  
Pr. CHABRAOUI 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. BENSOUDA Adil  
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib  
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza  
Pr. CHRAIBI Chafiq  
Pr. DAOUDI Rajae  
Pr. DEHAYNI Mohamed\*  
Pr. EL OUAHABI Abdessamad  
Pr. FELLAT Rokaya  
Pr. GHAFIR Driss\*

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

Pr. JIDDANE Mohamed  
Pr. TAGHY Ahmed  
Pr. ZOUHDI Mimoun

Anatomie  
Chirurgie Générale  
Microbiologie

#### **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

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

#### **Mars 1994**

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

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

#### **Mars 1995**

Pr. ABOUQUAL Redouane  
Pr. AMRAOUI Mohamed  
Pr. BAIDADA Abdelaziz  
Pr. BARGACH Samir  
Pr. CHAARI Jilali\*  
Pr. DIMOU M'barek\*  
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine\*  
Pr. EL MESNAOUI Abbas  
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila  
Pr. HDA Abdelhamid\*  
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed  
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia

Réanimation Médicale  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Gynécologie Obstétrique  
Médecine Interne  
Anesthésie Réanimation – **Dir. HMIM**  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Cardiologie - **Directeur ERSM**  
Urologie  
Ophtalmologie

Pr. SEFIANI Abdelaziz  
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Génétique  
Réanimation Médicale

### **Décembre 1996**

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

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

### **Novembre 1997**

Pr. ALAMI Mohamed Hassan  
Pr. BEN SLIMANE Lounis  
Pr. BIROUK Nazha  
Pr. CHAOURI 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

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

### **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\*

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\*

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

Pr. TACHINANTE Rajae  
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

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. BENOACHANE Thami  
Pr. BEZZA Ahmed\*  
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi  
Pr. BOUMDIN El Hassane\*  
Pr. CHAT Latifa  
Pr. DAALI Mustapha\*  
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

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

Pr. MIKDAME Mohammed\*  
Pr. MOHSINE Raouf  
Pr. NOUINI Yassine  
Pr. SABBAAH Farid  
Pr. SEFIANI Yasser  
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

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

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  
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\*

Ophtalmologie  
Anatomie Pathologique  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Gastro-Entérologie  
Anesthésie Réanimation  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
Neurologie  
Traumatologie Orthopédie

Pr. CHERRADI Nadia  
Pr. EL FENNI Jamal\*  
Pr. EL HANCHI ZAKI  
Pr. EL KHORASSANI Mohamed  
Pr. EL YOUNASSI Badreddine\*  
Pr. HACHI Hafid  
Pr. JABOURIK 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

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 HAMZA OUI Sakina\*  
Pr. HAJJI Leila  
Pr. HESSISSEN Leila  
Pr. JIDAL Mohamed\*  
Pr. LAAROUSSI Mohamed  
Pr. LYAGOUBI Mohammed  
Pr. NIAMANE Radouane\*  
Pr. RAGALA Abdelhak  
Pr. SBIHI Souad  
Pr. ZERAIDI Najia

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  
Parasitologie  
Rhumatologie  
Gynécologie Obstétrique  
Histo-Embryologie Cytogénétique  
Gynécologie Obstétrique

### **Décembre 2005**

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

### **Avril 2006**

Pr. ACHEMLAL Lahsen\*  
Pr. AKJOUJ Said\*  
Pr. BELMEKKI Abdelkader\*  
Pr. BENCHEIKH Razika  
Pr. BIYI Abdelhamid\*

Rhumatologie  
Radiologie  
Hématologie  
O.R.L  
Biophysique

Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine  
 Pr. BOULAHYA Abdellatif\*  
 Pr. CHENGUETI ANSARI Anas  
 Pr. DOGHMI Nawal  
 Pr. ESSAMRI Wafaa  
 Pr. FELLAT Ibtissam  
 Pr. FAROUDY Mamoun  
 Pr. GHADOUANE Mohammed\*  
 Pr. HARMOUCHE Hicham  
 Pr. HANAFI Sidi Mohamed\*  
 Pr. IDRIS LAHLOU Amine\*  
 Pr. JROUNDI Laila  
 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 Saïda\*  
 Pr. ZAHRAOUI Rachida

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

#### **Octobre 2007**

Pr. ABIDI Khalid  
 Pr. ACHACHI Leïla  
 Pr. ACHOUR Abdessamad\*  
 Pr. AIT HOUSSA Mahdi\*  
 Pr. AMHAJJI Larbi\*  
 Pr. AMMAR Haddou\*  
 Pr. AOUI Sarra  
 Pr. BAITE Abdelouahed\*  
 Pr. BALOUCH Lhousaine\*  
 Pr. BENZIANE Hamid\*  
 Pr. 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

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

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\*  
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. BIIJOU Younes  
Pr. BOUHSAIN Sanae\*  
Pr. BOUI Mohammed\*  
Pr. BOUNAIM Ahmed\*  
Pr. BOUSSOUGA Mostapha\*  
Pr. CHAKOUR Mohammed \*  
Pr. CHTATA Hassan Toufik\*

Radiothérapie  
Anesthésie réanimation  
Microbiologie  
Réanimation médicale  
Radiologie  
Pneumo phtisiologie  
Hématologie  
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  
Pédiatrie  
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

Pr. DOGHMI Kamal\*  
Pr. EL MALKI Hadj Omar  
Pr. EL OUENASS 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\*

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\*  
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

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

Chirurgie Pédiatrique  
Anesthésie Réanimation  
Psychiatrie  
Traumatologie Orthopédique

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\*

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  
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. ERREGUIG 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

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  
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

Pr. ETTAIB Abdelkader  
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas  
Pr. HAMZAOUI Laila  
Pr. HMAMOUCHE Mohamed  
Pr. IBRAHIMI Azeddine  
Pr. KHANFRI Jamal Eddine  
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med  
Pr. REDHA Ahlam  
Pr. TOUATI Driss  
Pr. ZAHIDI Ahmed  
Pr. ZELLOU Amina

Zootchnie  
Pharmacologie  
Biophysique  
Chimie Organique  
Biologie moléculaire  
Biologie  
Chimie Organique  
Chimie  
Pharmacognosie  
Pharmacologie  
Chimie Organique

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

- 9 JAN 2015



DEDICACES

---



---

---

*Par mon travail honoré à l'aide d'ALLAH tout puissant, qui m'a tracé le chemin de ma vie, j'ai pu arriver à réaliser ce modeste travail que je dédie avec toutes mes affections aux êtres les plus chères :*

*À mes très chers parents*

*Aucun mot, aussi expressif qu'il soit, ne saurait remercier à sa juste valeur, le respect et l'amour que je vous porte.*

*Vous avez été toujours pour moi un grand support dans mes moments les plus difficiles. Vous avez veillé sur mon éducation avec le plus grand soin.*

*Je vous dédie ce modeste travail en témoignage de ma reconnaissance et ma gratitude et j'espère que vous êtes fiers de moi, et que vous le serez pour toujours.*

*Puisse ALLAH, le tout puissant, vous préserver et vous accorder santé, longue vie et bonheur.*

*Je ne vous remercierais jamais assez ...*



---

---

*À mes chers frères, Hassan, Hicham et leurs épouses Hajar et  
Ouassima*

*En témoignage de ma profonde affection et mon grand amour, je  
vous dédie ce modeste travail avec toute la tendresse que j'éprouve  
pour vous et mes meilleurs vœux de succès et de bonheur.*

*Je vous remercie pour vos conseils, soutien et sacrifices.*

*À ma chère sœur Houda*

*Les mots ne suffisent guère pour exprimer l'attachement, l'amour  
et l'affection que je porte pour toi. Tu es un exemple pour moi. Merci  
d'être toujours là pour moi, j'ai trouvé en toi l'épaule qui me soutient,  
l'oreille attentive à mes paroles, et le refuge de mes chagrins et mes  
secrets*

*À mon cher jumeau Abdelmounim*

*Je vous dédie ce travail, en témoignage de l'affection que j'ai  
pour vous. Qu'ALLAH vous raccorde une vie pleine de réussite et de  
bonheur.*

*À mes chères nièces Israa et Zaynab*



---

---

*À ma grande mère maternelle*

*Que ce modeste travail, soit l'expression des vœux que vous n'avez cessé de formuler dans vos prières. Qu'ALLAH vous préserve santé et longue vie.*

*À La Mémoire de mes grands-parents paternels et mon grand-père maternel*

*Je prie ALLAH le tout puissant de vous accorder sa clémence, sa miséricorde et vous accueillir dans son saint paradis.*

*A toute ma famille maternelle et paternelle*

*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.*



---

---

*Aux membres de l'association des médecins de la santé publique de  
Tétouan, Mdiq et Fnideq,*

*A tous mes amis et camarades de promotion : Saloua et Sanae,  
Imane, Narjiss, Samira et Hasnae, Myriam, Hayat, Lamiae, Fatima  
zohra, Houda, Fenna, Aya, Hasnae, Oumaima, Farah, Kaoutar,  
Soukaina wasmine, Soukaina Elkhattabi, Wafae, Fatima, Youness,  
Saad, Med Said, Salim, Ilyass, Med Tarik,...*

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

*A tous ceux que je ne nomme pas, mais qui se reconnaîtront...*

*MERCI.*

## REMERCIEMENTS

---



---

---

*A notre maître Président*

*Monsieur le professeur Fouad ETTAYEBI*

*Professeur en chirurgie pédiatrique*

*Chef du service des Urgences Chirurgicales Pédiatriques - Rabat*

*Nous vous sommes infiniment reconnaissants du grand honneur  
que vous nous faites en acceptant de présider le jury de cette thèse.*

*Votre grand savoir, votre dynamisme et votre amabilité ont  
toujours suscité en nous grande estime.*

*Veillez trouver ici, cher maître, le témoignage de notre grande  
gratitude et haute considération.*

---

---



---

---

*À notre maître et Rapporteur de thèse*

*Monsieur le Professeur Hicham ZERHOUNI*

*Professeur en chirurgie pédiatrique*

*Vous nous avez fait un grand honneur de nous guider dans ce travail avec bienveillance et rigueur. Vous nous avez toujours recueillis avec gentillesse et sympathie.*

*Nous vous remercions pour votre patience et votre soutien lors de la réalisation de cette thèse.*

*Veillez trouver ici l'expression de notre respectueuse considération et notre profonde admiration pour toutes vos qualités scientifiques et humaines.*



---

---

*À notre maître juge de thèse*

*Monsieur le Professeur ERRAJI Mounir*

*Professeur en chirurgie pédiatrique*

*Nous sommes très émus par la spontanéité avec laquelle vous  
avez accepté de juger notre travail.*

*Nous sommes très honorés par votre présence parmi notre jury de  
thèse.*

*Trouvez ici, cher maître, le témoignage de notre gratitude et nos  
respectueux sentiments.*

---

---



---

---

*A notre maître juge de thèse*

*Madame le Professeur Houda OUBEJJA*

*Professeur en chirurgie pédiatrique*

*Vous nous faites un grand honneur en acceptant de juger notre travail.*

*Vous nous avez reçues avec beaucoup d'amabilité, nous en Sommes très touchés.*

*Veillez trouver ici, cher maître, l'expression de notre reconnaissance et de nos sincères remerciements.*

---

---

## Liste des illustrations

---

## *Liste des tableaux :*

**Tableau 1** : Tableau résumant les observations médicales de nos patients

**Tableau 2** : Répartition de l'IIA selon les tranches d'âge

**Tableau 3** : Répartition des cas selon le premier signe clinique

**Tableau 4** : La fréquence de survenue des signes d'appel dans notre série

**Tableau 5** : Fréquence des signes généraux observée dans notre série

**Tableau 6** : Fréquence des signes physiques observée dans notre série

**Tableau 7** : Tableau comparatif des deux modalités thérapeutiques non opératoires de notre série

**Tableau 8** : Répartition des cas selon le geste effectué (n=39)

**Tableau 9** : Taux d'incidence annuelle selon les auteurs.

**Tableau 10** : Tableau comparative du pic de fréquence et sexe ratio avec notre série

**Tableau 11** : La répartition saisonnière selon les auteurs

**Tableau 12** : Fréquence des symptômes de l'IIA selon les auteurs

**Tableau 13** : Critères majeurs et mineurs utilisés dans la définition des cas d'IIA (classification de Brighton).

**Tableau 14** : Niveaux de certitude du diagnostic proposés par la collaboration de Brighton

**Tableau 15** : Fréquence de la palpation du boudin selon les auteurs

**Tableau 16** : Résultats du traitement laparoscopiques selon les auteurs

## *Liste des figures :*

**Figure n°1** : Schéma illustratif d'une invagination intestinale

**Figure n°2** : Variétés anatomiques de l'invagination intestinale

**Figure n°3** : Répartition de l'IIA selon les tranches d'âge

**Figure n°4** : Répartition de l'IIA selon le sexe

**Figure n°5** : Répartition de l'IIA selon le sexe et l'âge

**Figure n°6** : Répartition de l'IIA selon les mois

**Figure n°7** : Répartition de l'IIA selon les saisons

**Figure n°8** : Pourcentage des antécédents de notre série

**Figure n°9** : Coupes échographiques d'une invagination iléo-colique d'un nourrisson de 5 mois.

**Figure n°10**: Répartition de l'IIA selon les formes anatomiques

**Figure n°11** : Résultats de la radiographie thoraco-abdominale chez nos patients

**Figure n°12** : Clichés simple d'ASP réalisés chez les patients de notre service montrant les différents aspects radiologiques de l'IIA (A ; B ; C ; D ; E)

**Figure n°13** : Nombre de tentatives de réduction hydrique

**Figure n°14** : Résultat de la PEC par réduction hydrique écho-guidée

**Figure n°15** : Réduction hydrostatique sous contrôle scopique chez un nourrisson de 10 mois montrant l'image arrêt en cupule (flèche) et la progression du boudin d'invagination (observation n°5)

**Figure n°16** : Réduction hydrostatique sous contrôle scopique d'une invagination iléo-colique chez un nourrisson de 9 mois après échec du lavement hydrique avec une bonne inondation du grêle (observation n°15)

**Figure n°17** : Tentative de réduction par lavement opaque chez un nourrisson de 7 mois montrant la dissémination de la gastrografine dans la cavité abdominale témoignant d'une perforation (observation n°9).

**Figure n°18**: Image échographique d'une invagination avec signes de souffrance

**Figure n°19**: Clichée d'abdomen sans préparation montrant l'absence de la clarté caecale et la présence d'une opacité hydrique arrondie sous-hépatique en regard de l'angle droit (b)

**Figure n°20** : Différent Bock à lavement avec tube et canules, à gauche un bock à lavement en Inox, à droite bock à lavement gradué à usage unique.

**Figure n°21** : Canule rectale avec ballonnet et poire d'insufflation d'air.

**Figure n°22** : Réduction par lavement à l'air d'une invagination valvulo-cæco-colique.

**Figure n°23** : Contrôle échographique post-réduction.

**Figure n°24** : Vues per-opératoires du boudin d'invagination.

**Figure n°25**: Emplacement des trocarts et vues coelioscopiques.

*Liste d'abréviation :*

**IIA** : Invagination Intestinale Aigue

**NOS** : Nitric Oxide Synthase

**NO** : Monoxyde d'azote

**COX** : Cyclo-oxygénase

**PG** : Prostaglandines

**ATCD** : Antécédent

**RGO** : Reflux gastro-œsophagien

**GEA** : Gastroentérite aigue

**AMG** : Arrêt de matière et de gaz

**BEG** : Bon Etat Général

**MEG** : Mauvais Etat Général

**DHA** : Déshydratation aigue

**ASP** : Abdomen sans préparation

# Sommaire

---

<b>INTRODUCTION</b> .....	<b>1</b>
<b>RAPPELS</b> .....	<b>4</b>
<b>I. HISTORIQUE</b> :.....	<b>5</b>
<b>II. ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE</b> :.....	<b>9</b>
<b>1. Description anatomique</b> : .....	<b>9</b>
<b>2. Formes anatomiques</b> : .....	<b>12</b>
<b>III. ETIOPATHOGENIE</b> :.....	<b>15</b>
<b>IV. CONSEQUENCES PHISIOPATHOLOGIQUES</b> :.....	<b>18</b>
<b>1. Les conséquences locales</b> :.....	<b>19</b>
<b>2. Les Conséquences générales</b> : .....	<b>20</b>
<b>MATERIEL ET METHODES D'ETUDE</b> .....	<b>21</b>
<b>I. TYPE D'ETUDE</b> :.....	<b>22</b>
<b>II. CRITERES D'INCLUSION</b> : .....	<b>22</b>
<b>III. CRITERES D'EXCLUSION</b> :.....	<b>23</b>
<b>IV. LES ELEMENTS ETUDIES</b> :.....	<b>23</b>
<b>V. OBJECTIF DE L'ETUDE</b> :.....	<b>24</b>
<b>RESULTATS ET ANALYSE</b> .....	<b>35</b>
<b>I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES</b> :.....	<b>36</b>
<b>1. Fréquence</b> :.....	<b>36</b>
<b>2. Répartition selon l'âge</b> :.....	<b>36</b>
<b>3. Répartition selon le sexe</b> : .....	<b>38</b>

4. Répartition selon la saison : .....	40
5. Le délai du diagnostic : .....	41
<b>II. DONNEES CLINIQUES : .....</b>	<b>42</b>
1. Antécédents : .....	42
2. Premier signe rapporté : .....	44
3. les signes fonctionnels : .....	44
4. Examen physique : .....	46
<b>III. DONNEES RADIOLOGIQUES : .....</b>	<b>48</b>
1. Echographie : .....	48
2. Radiographie thoraco-abdominale : .....	51
<b>IV. DONNEES THERAPEUTIQUES : .....</b>	<b>54</b>
1. Le traitement non chirurgical : .....	54
2. Le traitement chirurgical : .....	62
3. LA COELIOSCOPIE : .....	63
<b>V. EVOLUTION : .....</b>	<b>64</b>
1. Morbidité : .....	64
2. Mortalité : .....	64
<b>VI. DUREE D'HOSPITALISATION : .....</b>	<b>65</b>
<b>DISCUSSION .....</b>	<b>66</b>
<b>I. ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE : .....</b>	<b>67</b>
1. La Fréquence : .....	67
2. La répartition selon l'âge et sexe : .....	69

3. La répartition saisonnière : .....	70
<i>II. ETUDE CLINIQUE</i> :.....	72
1. Délai diagnostique :.....	72
2. Clinique: .....	73
<i>III. LA RADIOLOGIE</i> : .....	83
1. L'échographie abdominale :.....	83
2. La radiographie thoraco-abdominale :.....	90
<i>IV. THERAPEUTIQUES</i> : .....	93
1. Le traitement non chirurgical : .....	93
2. Le traitement chirurgical : .....	108
3. La laparoscopie : .....	113
<i>V. Pronostic</i> : .....	120
1. Morbidité :.....	120
2. Mortalité :.....	122
<i>CONCLUSION</i> .....	123
<i>ANNEXE</i> : .....	127
<i>RESUMES</i> .....	132
<i>REFERENCES</i> .....	136

## INTRODUCTION

---

L'invagination intestinale aiguë (IIA) est une urgence médico-chirurgicale et la cause la plus fréquente d'occlusion intestinale chez le nourrisson [1].

Elle se définit comme un syndrome occlusif mécanique secondaire au télescopage d'un segment intestinal d'amont dans le segment d'aval par un mécanisme de retournement en doigt de gant. Elle réalise un prolapsus dans lequel pénètre le mésentère contenant les éléments vasculaires et nerveux.

L'ensemble formé par le cylindre externe (invaginant), le cylindre interne (invaginé) et le ou les cylindres intermédiaires est connu sous le nom de boudin d'invagination.

En l'absence de réduction spontanée ou provoquée, la compression veineuse locale et l'œdème entraînent une ischémie mésentérique avec un risque de nécrose. Ce risque devient vital en cas de retard diagnostique et thérapeutique [2] [3].

Le diagnostic est facile lorsque la symptomatologie est évidente et faite de la triade classique (accès de douleur paroxystique accompagnée de pâleur, des vomissements et des réctorragies) mais cette triade n'est pas toujours présente, les formes cliniques trompeuses et atypiques, dont la forme léthargique (neurologique) [4,5], font errer le praticien et retarder la prise en charge.

L'échographie représente l'examen de choix pour le diagnostic d'une invagination intestinale aiguë avec une sensibilité proche de 100 %.

La prise en charge au fil des années est devenue de moins en moins chirurgicale. La réduction de l'IIA est de plus en plus du domaine de la

radiologie interventionnelle. Le traitement chirurgical est réservé aux échecs des réductions radiologiques et aux formes évoluées ou d'emblée compliquées [6].

Le pronostic de l'invagination intestinale aiguë dépend de la précocité du diagnostic. Il reste excellent, au prix d'une étroite collaboration entre les différentes équipes, pédiatres, chirurgiens, radiologues et anesthésistes [4, 7, 8].

Il est classique de distinguer 2 types étiopathogéniques d'IIA :

- L'IIA primitive ou idiopathique : forme classique du nourrisson (90 à 95 % des IIA).
- L'IIA dite « secondaire », c'est-à-dire secondaire à une cause locale (diverticule de Meckel, duplication digestive, polype, tumeur, hétérotopie tissulaire) ou s'intégrant dans une pathologie plus générale du tube digestif (lymphome, purpura rhumatoïde, syndrome hémolytique et urémique, mucoviscidose), ou qui survient dans un contexte particulier (IIA postopératoire) [9].

Notre étude s'intéresse à l'IIA idiopathique chez le nourrisson, et faite d'une série de 105 cas traités au sein du service des urgences chirurgicales pédiatriques du Centre Hospitalier Universitaire IBN SINA Rabat, sur une période de 3 ans : Jan. 2013- Déc. 2015.

L'objectif de notre travail est de discuter les particularités cliniques, radiologiques et thérapeutiques de cette affection, en comparant nos résultats à ceux de littérature.

RAPPELS

---

## I. HISTORIQUE :

La première description anatomique est attribuée à Paul Barbette en 1674 [10], mais l'affection semble être connue de façon précise depuis Hippocrate puisque le lavement thérapeutique était alors utilisé.

«Le traitement de l'invagination par le refoulement gazeux, liquide ou mécanique est très ancien; il a dû venir spontanément à l'esprit du premier praticien qui a procédé à l'autopsie d'un enfant mort de cette affection. Il était connu d'Hippocrate ». (Thèse de médecine d'E.F. POULIQUIEN 1934)

En 1793, John HUNTER décrit le tableau d'invagination aiguë et en discute l'anatomie pathologique en post mortem.

En 1831, dans le Tennessee WILSON pratique la première désinvagination par voie chirurgicale chez un esclave noir.

En 1863, le Docteur Wells fut le pionnier de la méthode chirurgicale, mais le premier patient à qu'il décida d'appliquer cette thérapeutique, car les lavements à l'eau et à l'air avaient été inefficaces, mourut cinq heures après l'opération.

En 1865, dans leur traité de chirurgie infantile, Rielle et Barthez semblent les premiers à avoir étudié de façon expérimentale l'intérêt du lavement hydrostatique dans l'IIA et proposent alors le lavement hydraulique sous pression comme traitement de l'invagination. Ce traitement sera aussi préconisé par Hirshsprung dans les pays scandinaves [11].

En 1871, le Docteur Jonathan HUTCHINSON rapporte le premier cas traité chirurgicalement avec succès [12].

En 1876, HIRSCHSPRUNG (de Copenhague) publie la première série de réduction par la pression hydrostatique. En 1905, il publie 107 cas de réduction par cette technique avec une mortalité de 35%, alors que la mortalité chirurgicale était à cette époque de 80% environ. Les résultats de ce procédé vont rester supérieurs à toute tentative du traitement chirurgical pendant les 70 années suivantes. Dès lors, il est apparu deux opinions thérapeutiques évoluant en parallèle et de façon parfois exclusive [13].

En 1897, CLUBBE en Australie réalise la première résection d'invagination.

La méthode chirurgicale allait s'améliorer progressivement tant du point de vue technique qu'anesthésique, la mortalité opératoire passant de 50 % à 8 % de 1893 à 1907.

Toutefois, en 1904, NETTER affirme encore que l'on n'est en droit d'opérer qu'après l'échec du lavement hydraulique, mais peu à peu la tendance exclusivement chirurgicale se généralise car on reproche à la méthode du lavement hydraulique d'être aveugle [11].

Les rayons X ayant été découverts en 1895, c'est en 1913, que LADD de Boston publie la première image radiologique d'une invagination par lavement baryté à titre diagnostique. Il considérait alors que le diagnostic pourrait être fait dans le cas douteux par cette technique, mais qu'elle ne pouvait pas être considérée comme un traitement.

En 1926, Pouliquen et De La Marnière, chirurgiens, essayent avec succès un lavement bismuthé dans un but thérapeutique. Et en 1927, présentent à la Société Française de Chirurgie leur quatre premier cas de diagnostic et de réduction de l'invagination par le lavement bismuthé sous contrôle radioscopique [11].

En 1927 aux USA, RETAN et STEPHENS décrivent indépendamment l'un de l'autre la désinvagination à l'aide du produit de contraste [14].

Si le lavement baryté allait s'imposer comme moyen diagnostique, il fut plus difficilement admis comme moyen thérapeutique. Pourtant, en 1932, le professeur Ombredanne, dans son traité de chirurgie infantile, consacre officiellement le lavement baryté. «Il est aujourd'hui admis que le lavement baryté donné sous contrôle de l'écran radioscopique, est un procédé qui a toujours une haute valeur pour préciser le diagnostic qui souvent suffit à la réduction et qui, même en cas d'échec, améliore les conditions opératoires».

Le traitement de l'invagination devient donc médico-chirurgical.

Entre 1939 et 1946, Johns HOPKINS HOSPITAL rapporte 21 cas de réductions chirurgicales avec 5 décès, et 27 cas de réductions par lavement mais sans aucun décès.

En 1959, les auteurs argentins, Fiorito et Recalde Cuestas, publient leur expérience sur traitement d'IIA par insufflation d'air en utilisant une valve de sécurité qui permet le contrôle de la pression d'insufflation [15].

Cette publication sera reprise par tous les auteurs russes, vietnamiens, chinois, japonais, américains, australiens, qui depuis cette date, ont essayé avec succès cette thérapeutique.

Parallèlement, la mortalité de cette affection est passée de 75 % en 1884 à 30 % en 1939 [16]. Depuis 1970, la mortalité est voisine de 0 % [17].

## II. ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE :

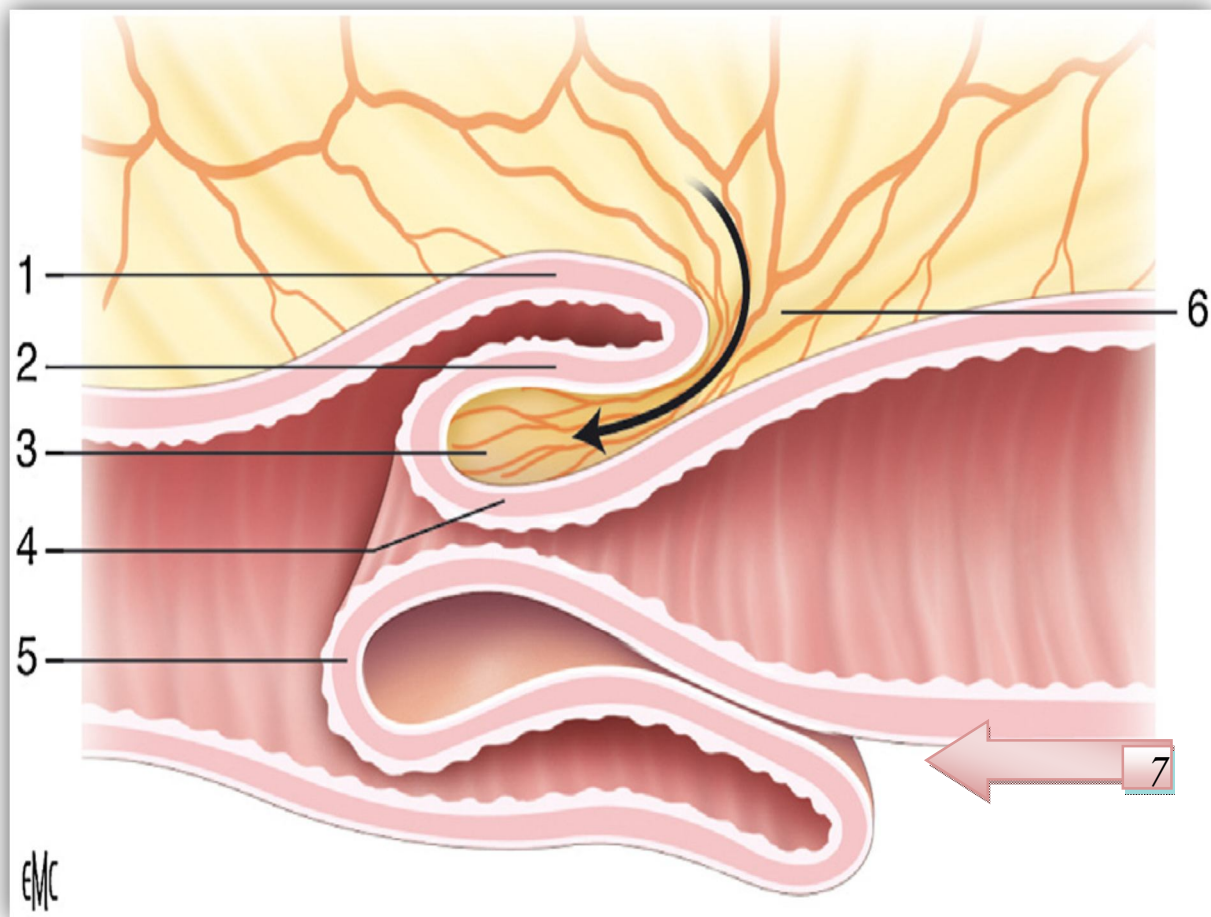
### 1. Description anatomique : (Figure n°1)

Le boudin d'invagination est la conséquence anatomique de la pénétration de l'intestin d'amont dans l'intestin d'aval .Ce boudin comporte trois tuniques intestinales, le mésentère et les éléments vasculo-nerveux :

- **Tunique externe** (intestin récepteur) : est le segment de l'intestin d'aval qui reçoit la tête du boudin réalisant une gaine périphérique.
- **Tunique moyenne** est le segment retourné de l'intestin récepteur
- **Tunique interne** = intestin invaginé
- **La tête**, siège de l'obstacle où bute le péristaltisme, est le point le plus avancé du segment invaginé, correspond à la jonction entre le segment invaginé et le segment récepteur.
- **Le collet** est la jonction entre la tunique externe et la tunique moyenne. Il correspond au point de pénétration de l'intestin invaginé qui avance dans le sens du péristaltisme, entraînant avec lui le méso et ses éléments vasculo-nerveux. C'est à son niveau que les phénomènes de strangulation vasculaire mésentérique sont les plus importants.

La progression du boudin est limitée par la longueur du méso et est facilitée par les défauts d'accolement des segments digestifs intéressés [18].

L'invagination la plus simple comporte trois cylindres, mais le boudin ainsi constitué peut pénétrer à son tour dans le segment d'aval et réaliser des invaginations à cinq voire à sept cylindres. [5]



**Figure n°1 :** Schéma illustratif d'une invagination intestinale. [19]

1. Tunique externe ou gaine périphérique ;
2. Tunique moyenne ou segment retourné ;
3. Méso invaginé ;
4. Tunique interne ou segment pénétrant ;
5. Tête ;
6. Collet ;
7. Sens du péristaltisme.

## 2. Formes anatomiques : [5] [6] [19] [22]

L'IIA débute généralement au carrefour iléocæcal et progresse dans le côlon.

Elle se nomme du nom du segment invaginé, suivi éventuellement du nom du segment d'intestin intermédiaire entraîné puis du nom du segment invaginant.

On distingue les invaginations à participation iléo-colique, la plus fréquente 90% des cas [20, 21], (iléo-colique transvalvulaire ou iléo-cæco-colique), les invaginations du grêle (iléo-iléale ou jéjuno-jéjunale) et les invaginations colo-coliques. (Figure n°2)

- a. IIA iléo-colique transvalvulaire** : Son point de départ est l'iléon terminal, puis elle se propage dans le côlon plus ou moins loin en direction de l'anus qu'elle peut atteindre alors que la valvule iléocæcale et l'appendice restent en place. Dans ce cas, il existe un véritable anneau d'étranglement dont la symptomatologie est cliniquement bruyante et la réduction plus difficile.
- b. IIA iléo-cæcale ou iléo-cæco-colique** : la valvule de Bauhin et l'appendice s'engagent dans le côlon et constituent la tête de l'invagination.
- c. IIA iléo-iléale** : la tête du boudin et son collet sont constitués par l'iléon. Ces invaginations sont souvent secondaires, Ces

invaginations peuvent rester iléales ou arriver en contact de la valvule de Bauhin, il s'y associe alors :

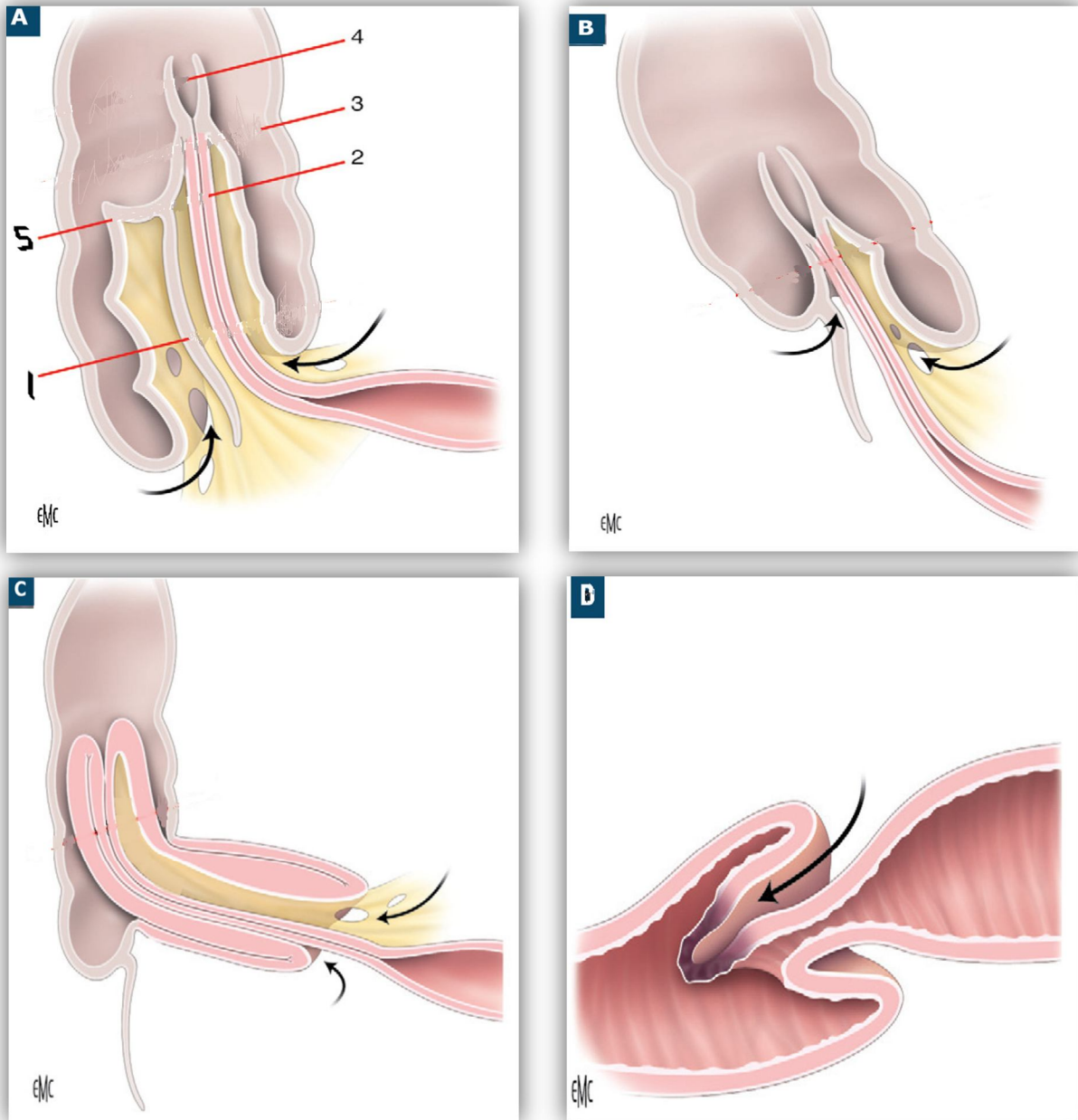
- une invagination cæco-colique s'il y a participation de la valvule de Bauhin.

- une invagination iléo colique lorsque la valvule de Bauhin reste en place.

**d. Invagination jéjuno-jéjunales** : sont exceptionnelles et surviennent pratiquement toujours sur une lésion intestinale précise (ectopie de muqueuse gastrique, polype) dans la plupart des cas.

**e. IIA colo-colique** : sont des variétés rares, et constamment secondaires (polypes, duplications) intéressant la partie mobile du cadre colique (transverse et sigmoïde).

**f. Invagination de l'appendice** : c'est une forme exceptionnelle



**Figure n°2** : Variétés anatomiques de l'invagination intestinale [19]

**A** : Invagination iléo-cæco-colique (1. Appendice ; 2. Iléon terminale ; 3. Colon ascendant ; 4. Valvule de Bauhin ; 5. Cæcum). **B** : Invagination iléo-colique transvalvulaire. **C** : invagination iléo-iléale propagée dans le côlon par prolapsus du grêle a` travers la valvule de Bauhin. **D**: Invagination iléo-iléale pure.

### III. ETIOPATHOGENIE :

Classiquement, on considérait l'hypertrophie des organes lymphoïdes (plaques de Peyer, ganglions mésentériques) comme point de départ d'une invagination idiopathique, en réalisant un obstacle au péristaltisme, un point d'achoppement. Cette hypothèse a été très remise en cause récemment [23]

Les arguments en faveur de cette hypothèse sont :

- Le fait que l'IIA se développe le plus souvent au carrefour iléocæcal, région riche en tissu lymphoïde ;
- La prédominance masculine sachant que le tissu lymphoïde est plus important chez le garçon que chez la fille ;
- La quantité de tissu lymphoïde qui est maximale au niveau du carrefour iléocæcal au cours des premiers mois de la vie.
- Les récentes études sur la vaccination à rotavirus à grande échelle [24-25], et la présence d'adénovirus dans les selles [26,27], dans les ganglions mésentériques ou dans l'appendice associé de manière significative à l'IIA [28], sont d'autres arguments.

L'origine virale de cette affection est suggérée par la présence d'une infection (oto-rhino-laryngologique [ORL] ou pulmonaire) récente ou concomitante, par l'existence de petites épidémies saisonnières (surtout pendant les mois d'été) et par les études immunologiques et anatomopathologiques.

Des infections au virus de l'herpès [29] et à *Yersinia enterocolitica* [30] ainsi que des parasitoses [31] ont également été rapportées.

Par ailleurs, l'infection virale et sa conséquence anatomique, l'adénolymphite mésentérique, joueraient le rôle d'épine irritative, augmenteraient le péristaltisme intestinal et favoriseraient par là même l'IIA.

L'allaitement maternel exclusif pourrait être également un facteur de risque d'IIA, par l'augmentation du péristaltisme intestinal [32].

Une association entre la prise d'antibiotiques et la survenue d'IIA a été identifiée. Les antibiotiques sont les médicaments les plus fréquemment prescrits dans la population pédiatrique, ils ont des effets défavorables sur le tractus gastro-intestinal en modifiant la motricité et la flore intestinale [33].

Plusieurs articles avaient évoqué un lien entre l'IIA « idiopathique » et la présence ou la modification d'hormones et de neurotransmetteurs intestinaux.

Le point de départ étant alors des anomalies de commande de la motilité ou de la vascularisation intestinales et non un point d'achoppement mécanique. Par exemple, au Nigeria, où les IIA sont fréquentes et sévères et leur âge de distribution plus étalé, l'alimentation est traditionnellement riche en sérotonine [34, 35].

Des données expérimentales mettent au premier plan la *Nitric Oxide Synthase* (NOS), le rôle déclencheur du monoxyde d'azote (NO) et l'effet protecteur de l'indométacine ce qui oriente vers des mécanismes inflammatoires modifiant la motilité associés à des modifications vasculaires.

Le rôle de la NOS a pu être évoqué, dans d'autres maladies de la motilité intestinale, comme la maladie d'Hirschsprung [36], ou la pseudo-obstruction intestinale chronique [37].

L'effet totalement protecteur de l'indométacine est une donnée particulièrement intéressante tant pour la compréhension du processus de déclenchement d'un IIA que pour l'obligatoire réflexion qu'il génère sur un possible rôle préventif des IIA « idiopathiques ». L'indométacine est un inhibiteur non sélectif d'enzymes, notamment la cyclo-oxygénase (COX) et la NOS, qui sont importants dans la réponse inflammatoire de l'organisme à travers différents médiateurs; notamment elle réduit le NO, inhibe les prostaglandines (PG), l'agrégation plaquettaire et a un effet vasoconstricteur. [23]

L'effet direct dans le déclenchement de ces IIA expérimentales de médiateurs de l'inflammation, de cytokines, des PG, du TNF, et du NO comme élément commun a été confirmé dans d'autres études [38, 39], et des phénomènes locaux de vasodilatation peuvent être également suspectés.

#### **IV. CONSEQUENCES PHISIOPATHOLOGIQUES :**

Le péristaltisme intestinal fait progresser le boudin vers l'aval, entraînant également le méso et les vaisseaux qui sont étranglés.

Cette progression est facilitée par les défauts d'accolements coliques et n'est limitée que par la longueur de la racine du mésentère.

La compression au niveau du collet entraîne une stase veineuse et lymphatique avec un œdème qui majore la compression, interrompant le flux artériel et pouvant entraîner des lésions de la muqueuse intestinale, voire la nécrose de la paroi intestinale et la perforation en cas de délai diagnostique [1,40].

La compression des nerfs entraînent les phénomènes douloureux paroxystiques de l'IIA, qui sont rythmées par la progression et l'arrêt du segment invaginé.

Parfois, cette striction est peu importante malgré plusieurs jours d'évolution expliquant la bonne tolérance clinique.

La désinvagination spontanée est également possible [41]. Un cas exceptionnel a été décrit en 1962 avec gangrène de l'intestin invaginé puis fusion et rétablissement.

### **1. Les conséquences locales :**

Il se produit une occlusion par obstruction de la lumière intestinale, ainsi qu'une strangulation du mésentère du segment invaginé. La participation vasculaire fait la gravité de ce type d'occlusion.

La compression veineuse et lymphatique qui découle de la strangulation est responsable à la fois d'œdème et d'hypersécrétion muqueuse, modifiant ainsi le péristaltisme intestinale. Au début il y aura une augmentation du péristaltisme en amont et en aval de l'obstacle puis, après quelques heures de lutte, l'épuisement musculaire entraînera un iléus paralytique et la douleur s'amendera. Dans des formes plus évoluées, on observera une stase liquidienne en amont du boudin avec formation d'un véritable 3ème secteur intestinal. Ce dernier est majoré par l'extravasation du liquide intra péritonéal qui est un facteur de pullulation microbienne dans les anses dilatées.

La compression artérielle mésentérique entraînera une ischémie puis une nécrose de la paroi de l'anse invaginée.

Ces phénomènes sont responsable de lésions intestinales qui sont, par ordre de gravité, d'une congestion, un infarctissement, une gangrène et de la perforation intestinale entraînant une péritonite.

## **2. Les Conséquences générales : Liées**

Aux facteurs locaux : le déséquilibre hydro-électrolytique pouvant aller jusqu'à la déshydratation aigue, le déséquilibre acido-basique, le déséquilibre hémodynamique qui est due à l'hypovolémie secondaire au 3ème secteur et à la déshydratation, et le retentissement ventilatoire secondaire à la distension abdominale qui engendre une hypoventilation alvéolaire.

A l'état toxi-infectieux par dissémination intra péritonéale des germes intestinaux.

Aux réactions neurovégétatives (accompagnant les accès de pâleur) secondaire à la compression des éléments nerveux.

MATERIEL ET METHODES  
D'ETUDE

---

## **I. TYPE D'ETUDE :**

Notre travail est une étude rétrospective descriptive et analytique, réalisée au service des Urgences Chirurgicales Pédiatriques du CHU IBN SINA à Rabat.

C'est une étude à propos de 105 cas d'invaginations intestinales aiguës idiopathiques colligés sur une période de 3 ans : allant de Janvier 2013 à Décembre 2015.

Nous avons eu recours à la consultation des archives du service de chirurgie pédiatrique pour la recherche des cas des IIA idiopathiques, épaulée par une recherche bibliographique électronique à l'aide des moteurs de recherche : Pub Med, Science direct, Googlescholar.

Mots clés : Invagination intestinale aiguë ; idiopathique ; nourrisson

## **II. CRITERES D'INCLUSION :**

Notre étude a inclus :

- Tout nourrisson ayant un âge entre 1 mois et 24 mois,
- Tout malade adressé à partir des formations sanitaires de base comme les dispensaires et les Hôpitaux provinciaux ou envoyés par un médecin pédiatre ou médecin généraliste en ville de Rabat ou de sa périphérie (Tamara, Salé, Khmissates, Sidi Slimane, Larache...), ainsi que les malades ayant consulté directement les urgences du CHU de Rabat.

- Tout nourrisson ayant une Invagination intestinale aigue ou une suspicion d'invagination intestinale aigue dont le diagnostic a été confirmé par l'échographie et/ou en per-opératoire.

### **III. CRITERES D'EXCLUSION :**

Notre étude a exclus :

- Toute IIA secondaire à une cause organique.
- Tout enfant > 24 mois

### **IV. LES ELEMENTS ETUDIES :**

Les données ont été recueillies à partir des registres d'hospitalisations, des dossiers médicaux des malades, et des registres des comptes rendus opératoires du service.

Les éléments étudiés sont : l'âge, le sexe, l'origine, le délai diagnostique, la période de survenue dans l'année, Les antécédents personnels et familiaux, les signes d'appel, les données cliniques, les données de l'imagerie, la prise en charge thérapeutique, la durée d'hospitalisation ainsi que l'évolution.

Ces données ont été résumées dans une fiche d'exploitation (voire annexe).

## **V. OBJECTIF DE L'ETUDE :**

Les objectifs de cette étude sont:

- L'analyse des différents aspects épidémiologiques, cliniques, radiologiques, et thérapeutiques des invaginations intestinales idiopathiques dans le service des urgences chirurgicales pédiatriques du CHU Rabat- Salé.
- L'appréciation du pronostic de l'IIA et détermination des facteurs susceptibles de l'améliorer.
- La comparaison de nos résultats à ceux des séries de la littérature.

## **VI. ANALYSE STATISTIQUE :**

Les analyses statistiques ont été obtenues à l'aide du logiciel IBM SPSS Statistics, version 21.

## Invagination intestinale aigue idiopathique du nourrisson

**Tableau 1 :** Tableau résumant les observations médicales de nos patients

	N° dossier	Noms	Age (mois)	Sexe	Délai de consultation (jours)	Date d'admission	Date de sortie	Durée d'hospitalisation	MH	ATCD	SIGNES FONCTIONNELLS	SIGNES GENERAUX	PALPATION	TR	ASP	Echographie abdominale	Réduction radiologique (RR)	Echographie de 24H	Indication chirurgicale	Type d'intervention	Evolution
1	2333/13	E.A	8	M	1	15/02/2013	16/02/2013	1	cris incessants	RAS	cris + refus de tété	N	pas de masse	ss anormale	image d'arrêt	boudin ileo-colique sous hépatique	Réduction hydrique écho-guidée	N			bonne
2	11518/13	C.A	6	M	5	02/03/2013	05/03/2013	3	Sd occlusif	RAS	AMG + vo + réctorragies	fébricule à 38°2 + DHA	distention abd + hypersonorité	pas de sang + boudin palpable	Sd occlusif colique	boudin ileo-colique étendu à l'HCG			IIA négligée	Désinvagination manuelle simple + appendicectomie de principe	bonne
3	3171/13	L.R	12	M	1	03/03/2013	04/03/2013	1	cris incessants	RAS	TRIADE	fébricule à 38°5	distention abd + masse flanc Dt	strie de sang + boudin non palpable	opacité sous hépatique montrant	boudin ileo-colique	Réduction hydrique écho-guidée	N			bonne
4	3833/13	B.S	4	M	4	17/03/2013	20/03/2013	3	Sd occlusif	RAS	TRIADE + AMG	hypotonie + DHA	masse hypogastre	strie de sang + boudin palpable	distention grélique + image d'arrêt	boudin ileo-colique			IIA négligée	Désinvagination manuelle simple + appendicectomie de principe	bonne
5	4051/13	B.N	10	F	3	21/03/2013	22/03/2013	1	cris incessants	RAS	cris + constipation + vo	N	pas de masse	ss anormale	vacuité FIDte	boudin grélo-grélique	Réduction hydrostatique à la gastrographie sous scope	N			bonne
6	4160/13	B.A	7	F	4	24/03/2013	27/03/2013	3	vo	RAS	TRIADE + AEG	DHA	pas de masse	strie de sang + boudin non palpable	Sd occlusif colique	boudin ileo-colique étendu sur 10cm + épanchement liquidienne péritoneale				Désinvagination manuelle simple + appendicectomie de principe	bonne
7	4607/13	T.I	8	M	-1	02/04/2013	03/04/2013	1	cris incessants	RAS	TRIADE	N	pas de masse	strie de sang + boudin palpable	ss particularité	boudin ileo-colique étendu au sigmoide	Réduction hydrique écho-guidée	N			bonne
8	4117/13	H.J	12	F	1	04/04/2013	06/04/2013	2	cris incessants	RAS	cris + vo + refus de tété	hypotonie	masse FIG	strie de sang + boudin non palpable	vacuité FIDte	boudin ileo-ileal	Réduction hydrique écho-guidée		réduction partielle	pas de boudin + appendicectomie de principe	bonne
9	5324/13	A.Y	7	M	5	19/04/2013	25/04/2013	6	Sd occlusif	RAS	AMG + vo + réctorragies	hypotonie + DHA	distention abdominale	strie de sang + boudin non palpable	distention grélique	boudin ileo-colique	Réduction hydrostatique à la gastrographie sous scope	scope: perforation	perforation per-réduction	résection anastomose + appendicectomie de principe	bonne
10	5940/13	B.A	12	F	1	04/05/2013	08/05/2013	4	cris incessants	RAS	cris + réctorragies	N	pas de masse	strie de sang + boudin non palpable	occlusion grélique + vacuité pelvienne	boudin ileo-colique + signes de souffrance	3 Réductions hydriques écho-guidées		échec après 3 tentatives	Désinvagination manuelle simple + appendicectomie de principe	bonne

## Invagination intestinale aigue idiopathique du nourrisson

11	6213/13	E.I	5	F	3	09/05/2013	13/05/2013	4	cris incessants	RAS	TRIADE + constipation	hypotonie + DHA	pas de masse	strie de sang + boudin non palpable	NHA + vacuité pelvienne	boudin ileo-colique etendu + signes de souffrance			Désinvagination manuelle simple + appendicectomie de principe	bonne	
12	6263/13	B.A	9	F	30	10/05/2013	22/05/2013	12	réctorragies	RAS	TRIADE + alternance diarrhée/constipation	somnolence + DHA	masse FIDte	non précisé	vacuité FIDte	boudin ileo-colique		IIA négligée	résection anastomose	bonne	
13	6707/13	H.A	10	M	1	19/05/2013	20/05/2013	1	cris incessants	RAS	cris + constipation + vo	N	pas de masse	ss anomalie	ss particularité	boudin du flanc G disparu au cours de l'examen	désinvagination spontanée	N		bonne	
14	7532/13	M.A	6	M	1	05/06/2013	09/06/2013	4	hypotonie	RAS	TRIADE	hypotonie + DHA + tachycardie	masse flanc G	non précisé	NHA	boudin FIG		IIA + MEG	Désinvagination manuelle simple + appendicectomie de principe	bonne	
15	7533/13	B.T	9	M	1	05/06/2013	06/06/2013	1	cris incessants	RAS	TRIADE	N	pas de masse	ss anomalie	NHA mixte	boudin ileo-colique sous hépatique	1-Réduction hydrique écho-guidée 2- réduction hydrostatique sous	1- persistance du boudin sous hépatique 2-scope: bonne inondation		bonne	
16	7640/13	A.I	4	M	4	08/06/2013	12/06/2013	4	cris incessants	RAS	TRIADE	N	distention abdominale + masse hypogastre	strie de sang + boudin palpable	NHA coliques	boudin ileo-colique	Réduction hydrique écho-guidée	perforation	échec de la réduction + DR	résection anastomose + pose drain et appendicectomie de principe	décédé le 12/06/2013 (14 post-opératoire à la réa)
17	744/13	E.R	4	M	3	12/06/2013	14/06/2013	2	cris incessants	RAS	TRIADE + fièvre	N	pas de masse	strie de sang + boudin non palpable	opacité sous hépatique montrant boudin	boudin ileo-colique	2 Réductions hydriques écho-guidées	N		récidive 24h	
18	8329/13	B.M	6	F	-1	22/06/2013	23/06/2013	1	cris incessants	RAS	TRIADE	N	pas de masse	strie de sang + boudin non palpable	ss particularité	boudin ileo-ileal	Réduction hydrique écho-guidée	N		bonne	
19	9763/13	M.Y	6	M	1	23/07/2013	25/07/2013	2	réctorragies	RAS	TRIADE	N	pas de masse	strie de sang + boudin non palpable	ss particularité	boudin grelo-greluque	2 Réductions hydriques écho-guidées	N		récidive 24h	
20	11288/13	E.A	12	F	-1	28/08/2013	30/08/2013	2	réctorragies	RAS	TRIADE	N	pas de masse	non précisé	ss particularité	boudin ileo-colique + Gg mesenterique	Réduction hydrique écho-guidée	boudin ileo-ileal du flanc G --> echo contrôle 24h: N		récidive 24h	
21	11931/13	B.Y	10	M	15	11/09/2013	16/09/2013	5	cris incessants	RAS	TRIADE	N	distention abdominale	strie de sang + boudin non palpable	NHA grélique	boudin grelo-greluque d'allure fonctionnelle	2 Réductions hydriques écho-guidées	boudin grélo-greluque FIDte --> contrôle 24h: N		récidive 24h	

## Invagination intestinale aigue idiopathique du nourrisson

22	12882/13	S.I	4	M	2	18/09/2013	19/09/2013	1	cris incessants	RAS	TRIADE	N	distention abdominale	strie de sang + boudin non palpable	ss particularité	boudin ileo-colique	Réduction hydrique écho-guidée	N			bonne
23	12667/13	S.M	1	M	1	27/09/2013	28/09/2013	1	cris incessants	RAS	cris + refus de tété	N	distention abdominale	ss anomalie	NHA	boudin ileo-colique	Réduction hydrique écho-guidée	N			bonne
24	12881/13	M.S	1	M	2	03/10/2013	04/10/2013	1	cris incessants	RAS	cris	N	pas de masse	non précisé	ss particularité	boudin ileo-coecal	Réduction hydrique écho-guidée	N			bonne
25	13171/13	B.H	4	F	-1	07/10/2013	08/10/2013	1	cris incessants	RAS	TRIADE	N	masse FIG	strie de sang + boudin non palpable	ss particularité	boudin ileo-colique	Réduction hydrique écho-guidée	N			bonne
26	13215/13	E.H	7	M	-1	08/10/2013	09/10/2013	1	cris incessants	RAS	cris + vo + refus de tété	N	pas de masse	ss anomalie	ss particularité	boudin ileo-ileal sus ombilical	surveillance	N			bonne
27	13793/13	Z.M	5	F	-1	22/10/2013	23/10/2013	1	réctorragies	RAS	réctorragies + vo	N	masse sous ombilical	strie de sang + boudin palpable	ss particularité	boudin ileo-colique	Réduction hydrique écho-guidée	N			bonne
28	14685/13	G.S	5	M	1	17/11/2013	19/11/2013	2	cris incessants	infection respiratoire il y a 1 semaine	TRIADE	N	pas de masse	strie de sang + boudin non palpable	ss particularité	boudin ileo-colique	2 Réductions hydriques écho-guidées	N			récidive 24h
29	16632/13	E.M	5	F	2	22/12/2013	31/12/2013	9	GEA	RGO sous traitement anti-reflux	cris + vo + diarrhee glairo-sg + refus de tété	MEG + hypotonie + DHA	masse 10cm dure sous ombilical	strie de sang + boudin non palpable	vacuité pelvienne	boudin ileo-colique + épanchement peri-splénique			IIA avec AEG	résection anastomose ileo-colique emportant la valvule de bauhin + pose 2 drain	occlusion sur bride à 1 mois avec bonne évolution sous traitement médical
30	36/14	M.A	6	M	4	01/01/2014	02/01/2014	1	cris incessants	RAS	TRIADE + refus de tété	N	masse FIG	ss anomalie	NHA	boudin ileo-colique	Réduction hydrique écho-guidée	N			bonne
31	1284/14	B.A	10	F	-1	23/01/2014	24/01/2014	1	cris incessants	RAS	TRIADE	N	masse de l'hypogastre	strie de sang + boudin palpable	ss particularité	boudin ileo-colique	Réduction hydrique écho-guidée	N			bonne
32	3864/14	E.Y	7	M	-1	04/03/2014	05/03/2014	1	cris incessants	RAS	cris + vomissements	N	pas de masse	ss anomalie	ss particularité	boudin ileo-colique	Réduction hydrique écho-guidée	N			bonne

## Invagination intestinale aigue idiopathique du nourrisson

33	3959/14	D.Z	3	F	1	06/03/2014	10/03/2014	4	cris incessants	RAS	TRIADE	N	masse FIG	strie de sang + boudin palpable	opacité FIG	boudin ileo-colique + Signes de souffrance	2 Réductions hydriques écho-guidées		échec après 2 tentatives	Désinvagination manuelle simple + appendicectomie de principe	bonne
34	4020/14	R.R	2	M	-1	07/03/2014	10/03/2014	3	cris incessants	RAS	cris + vo + refus de tété	N	sensibilité abdominale	ss anomalie	ss particularité	boudin ileo-coecal	2 Réductions hydriques écho-guidées	N			bonne
35	4463/14	I.R	11	M	2	14/03/2014	16/03/2014	2	GEA	RAS	cris + vo + diarrhée glairo-sg	N	masse FIDte	ss anomalie	ss particularité	boudin ileo-colique + Gg mésentérique	Réduction hydrique écho-guidée	N			bonne
36	4990/14	C.H	9	F	-1	14/03/2014	16/03/2014	2	réctorragies	RAS	TRIADE	paleur	sensibilité abdominale	strie de sang + boudin non palpable	vacuite FIDte	boudin ileo-colique	2 Réductions hydriques écho-guidées	N			bonne
37	4478/14	Y.M	4	M	7	16/03/2014	17/03/2014	1	GEA	RAS	cris + vo + diarrhée glairo-sg	N	pas de masse	ss anomalie	ss particularité	boudin grêlo-grêlique	Réduction hydrique écho-guidée	N			bonne
38	4701/14	M.D	6	F	-1	20/03/2014	22/03/2014	2	cris incessants	RAS	cris + refus de tété + diarrhée glairo-sg	fébricule à 38°	pas de masse	strie de sang + boudin non palpable	NHA	boudin ileo-coecal + ADPs de FIDte	Réduction hydrique écho-guidée	N			bonne
39	6458/14	S.H	7	M	2	25/04/2014	28/04/2014	3	cris incessants	RAS	cris + vo et refus de tété + diarrhees	N	pas de masse	ss anomalie	NHA	boudin ileo-colique	Réduction hydrique écho-guidée	N			bonne
40	6715/14	L.M	4	M	3	30/04/2014	02/05/2014	2	cris incessants	infection respiratoire il y a 1 semaine	cris	N	pas de masse	ss anomalie	ss particularité	boudin ileo-coecal	2 Réductions hydriques écho-guidées	N			récidive 24h
41	7504/14	M.M	5	F	1	17/05/2014	18/05/2014	1	cris incessants	RAS	TRIADE + refus de tété	N	pas de masse	strie de sang boudin non palpable	ss particularité	boudin ileo-coecal	Réduction hydrique écho-guidée	N			bonne
42	7882/14	B.H	4	F	-1	20/05/2014	21/05/2014	1	cris incessants	RAS	TRIADE	N	pas de masse	ss anomalie	vacuite de FIDte	boudin ileo-coecal	Réduction hydrique écho-guidée	N			bonne
43	8141/14	S.H	9	M	1	30/05/2014	31/05/2014	1	cris incessants	RAS	cris + constipation	N	pas de masse	ss anomalie	ss particularité	boudin ileo-coecal	Réduction hydrique écho-guidée	N			bonne

## Invagination intestinale aigue idiopathique du nourrisson

44	8374/14	D.M	7	F	2	04/06/2014	05/06/2014	1	cris incessants	RAS	TRIADE + AMG + fièvre	N	pas de masse	strie de sang + boudin non palpable	NHA mixte	boudin FIG	Réduction hydrique écho-guidée	N				bonne
45	8498/14	D.I	6	M	-1	06/06/2014	10/06/2014	4	cris incessants	RAS	cris + réctorragies	N	masse FIG	strie de sang + boudin non palpable	vacuite pelvienne + rareté de clarté digestive	boudin ileo-colique étendu au FIG	2 Réductions hydriques écho-guidées		échec après 2 tentatives	Désinvagination manuelle simple + appendicectomie de principe		récidive 24h
46	8577/14	D.A	7	F	1	08/06/2014	15/06/2014	7	cris incessants	RAS	TRIADE	N	masse flanc D	strie de sang + boudin palpable	sd occluf + vacuite pelvienne	boudin ileo-colique	2 Réductions hydriques écho-guidées		échec après 2 tentatives	Désinvagination manuelle simple + appendicectomie de principe		bonne
47	8848/14	E.Y	12	F	7	13/06/2014	14/06/2014	1	cris incessants	RAS	TRIADE	hypotonie + lethargie	masse hypogastre	strie de sang + boudin non palpable	ss particularité	boudin ileo-coecal	Réduction hydrique écho-guidée	N				bonne
48	9503/14	B.N	9	F	4	26/06/2014	28/06/2014	2	vo	RAS	vo + diarrhées glairo-sg	hypotonie + somnolence	pas de masse	non précisé	ss particularité	boudin ileo-colique	Réduction hydrique écho-guidée	N				bonne
49	10246/14	O.M	9	M	2	13/07/2014	16/07/2014	3	cris incessants	infection respiratoire il y a 1 semaine	TRIADE + fièvre	fièvre à 38°5	pas de masse	strie de sang + boudin non palpable	vacuité FIDte + distention intestinale	boudin ileo-colique + Signes de souffrance			IIA + Signes de souffrance	Désinvagination manuelle simple + appendicectomie de principe		bonne
50	10868/14	T.M	9	M	-1	29/07/2014	30/07/2014	1	cris incessants	bronchite il y a 2 semaines	TRIADE	N	pas de masse	strie de sang + boudin non palpable	NHA	boudin ileo-coecal	Réduction hydrique écho-guidée	N				bonne
51	11209/14	Z.S	8	F	3	05/08/2014	09/08/2014	4	Sd occlusif	RAS	vo verdâtre + AMG + moelena	hypotonie	pas de masse	strie de sang + boudin non palpable	ss particularité	boudin ileo-colique + faible épanchement intra-péritoneale				Désinvagination manuelle simple + appendicectomie de principe		bonne
52	11363/14	T.S	13	F	-1	08/08/2014	09/08/2014	1	cris incessants	RAS	cris + vo	N	pas de masse	ss anomalie	ss particularité	boudin ileo-colique + Gg mesenteriques	Réduction hydrique écho-guidée	N				bonne
53	11723/14	Y.N	9	M	3	16/08/2014	17/08/2014	1	cris incessants	RAS	TRIADE	N	masse HCD	strie de sang + boudin non palpable	vacuité FIDte	boudin ileo-coecal	Réduction hydrique écho-guidée	N				bonne
54	12781/14	S.K	9	F	-1	08/09/2014	11/09/2014	3	cris incessants	asthmatique	TRIADE	agitation	masse	strie de sang + boudin palpable	ss particularité	boudin ileo-colique	3 Réductions hydriques écho-guidées		échec après 3 tentatives	Désinvagination manuelle simple + appendicectomie de principe		bonne

## Invagination intestinale aigue idiopathique du nourrisson

55	13766/14	L.A	13	F	4	26/09/2014	30/09/2014	4	vo	RAS	vo + diarrhées	hypotonie + DHA	distention abdominale	ss anomalie	NHA	boudin grêlo-grêlique			IIA négligée	pas de boudin-biopsie ADP + appendicectomie de principe	bonne
56	13990/14	B.J	5	F	6	01/10/2014	05/10/2014	4	cris incessants	RAS	cris + réctorragies + fièvre	MEG + paleur	distention abd + masse FIDte	strie de sang + boudin non palpable	NHA + vacuité pelvine	boudin ileo-colique + Signes de souffrance			IIA négligée	résection en bloc du boudin + double stomie	décédé le 05/10/2014 (3 post-opératoire à la réa)
57	15632/14	O.M	10	M	2	03/11/2014	09/11/2014	6	cris incessants	RAS	TRIADE	MEG + teint terreux + tachycardie	masse FIG	strie de sang + boudin palpable	vacuité FIDte	boudin ileo-colique + distention intestinale			IIA+ MEG	résection anastomose grêlo-colique	bonne
58	15707/14	H.J	2	M	-1	04/11/2014	07/11/2014	3	cris incessants	RAS	cris incessants + vo	N	pas de masse	ss anomalie	ss particularité	boudin ileo-colique	2 Réductions hydriques écho-guidées	N			récidive 24h
59	16199/14	S.B	6	M	2	14/11/2014	19/11/2014	5	Sd occlusif	RAS	cris + vo + AMG	N	pas de masse	strie de sang + boudin non palpable	NHA mixte	boudin ileo-colique			IIA compliquée d'occlusion	Désinvagination manuelle simple + appendicectomie de principe	bonne
60	16553/14	R.K	5	F	3	22/11/2014	24/11/2014	2	cris incessants	RAS	TRIADE + refus de tété + diarrhées liquidiennes	N	pas de masse	strie de sang + boudin non palpable	ss particularité	boudin ileo-colique	Réduction hydrique écho-guidée	N			bonne
61	16635/14	K.M	4	M	1	24/11/2014	26/11/2014	2	réctorragies	RAS	TRIADE + AEG	hypotonie + DHA + fièvre 39°5	pas de masse	strie de sang + boudin non palpable	NHA	boudin ileo-colique + signes de souffrance			IIA avec AEG	Désinvagination manuelle simple + appendicectomie de principe	bonne
62	16727/14	R.S	20	F	-1	26/11/2014	28/11/2014	2	découverte fortuite	hospitalisation pour PNP dyspnéisante et PNA: 13/11/2014	pas symptomatologie	N	pas de masse	ss anomalie	ss particularité	boudin grêlo-grêlique + Gg mesenterique	Réduction hydrique écho-guidée	N			bonne
63	16825/14	T.A	2	M	2	28/11/2014	29/11/2014	1	vo	RAS	vo + constipation	N	masse	ss anomalie	ss particularité	boudin ileo-coecal	Réduction hydrique écho-guidée	N			bonne
	16873/14	S.R	6	M	2	30/11/2014	01/12/2014	1	cris incessants	RAS	TRIADE + refus de tété	N	pas de masse	strie de sang + boudin non palpable	vacuité FIDte	boudin ileo-coecal + épanchement localisée	Réduction hydrique écho-guidée	N			bonne
65	16995/14	K.S	5	F	1	02/12/2014	04/12/2014	2	réctorragies	RAS	TRIADE + refus de tété	hypotonie + fièvre 39°2 + sx de choc: tachycardie, polypnée, FA déprimée	pas de masse	strie de sang + boudin palpable	ss particularité	boudin ileo-colo-colique	3 Réductions hydriques écho-guidées		échec après 3 tentatives	Désinvagination manuelle simple + appendicectomie de principe	bonne

## Invagination intestinale aigue idiopathique du nourrisson

66	17642/14	E.N	3	M	4	15/12/2014	23/12/2014	8	cris incessants	RAS	TRIADÉ + refus de tété + sd occlusif	DHA + hypotonie + febricule 38°	distention abdominale	strie de sang + boudin non palpable	NHA coliques	boudin ileo-colique étendu au FIG + signes de souffrance			I1A négligée	résection en bloc du boudin (colon trans et Dt coec app) + double stomie	rétablissement de la continuité à 1 mois avec bonne évolution
67	889/15	B.Z	20	F	3	14/01/2015	15/01/2015	1	cris incessants	RAS	cris + refus de tété + trouble de transit + fièvre 39°	N	sensibilité abdominale	ss anomalie	ss particularité	boudin grelo-grelique	désinvagination spontanée	N			bonne
68	977/15	L.R	5	M	3	15/01/2015	16/01/2015	1	cris incessants	RAS	TRIADÉ + refus de tété	hypotonie	sensibilité abdominale	ss anomalie	vacuité pelvienne	boudin ileo-coecal + Gg mesenterique	2 Réductions hydriques écho-guidées	N			bonne
69	1930/15	B.F	4	F	10	29/01/2015	03/02/2015	5	réctorragies	RAS	TRIADÉ	paleur + DHA	masse flanc G	boudin probabé + issue de sang	vacuite FIDte + rareté de clarté colique	boudin ileo-colique + signes de souffrance			I1A négligée	Désinvagination manuelle simple + appendicectomie de principe	occlusion sur bride à 2 mois opérée le 03/04/2015
70	2016/15	D.Z	2	F	-1	30/01/2015	02/02/2015	3	découverte fortuite	hypothyroïdie NN sous ttt medical et hospitalisation pour ONN basse sur bouchon méconium	pas symptomatologie	N	masse peri-ombolical	ss anomalie	vacuité FIDte	boudin ileo-colique	Réduction hydrique écho-guidée	N			bonne
71	2160/15	B.S	7	F	5	02/02/2015	06/02/2015	4	vo	RAS	réctorragies + vo + AMG	MEG + DHA	distention abd + masse HCD	strie de sang et glaire + boudin non palpable	NHA	boudin ileo-colique			I1A négligée compliquée d'occlusion	Désinvagination manuelle simple + appendicectomie de principe	bonne
72	2397/15	H.A	4	M	4	07/02/2015	16/02/2015	9	cris incessants	RAS	TRIADÉ + refus de tété + AMG et AEG	MEG + apathie + DHA	distention abd + masse hypogastre	strie de sang et glaire + boudin palpable	distention grélique	boudin ileo-colique			I1A négligée	résection ileo-coecale + anastomose ileo-colique termino-terminale	bonne
73	2570/15	H.M	5	M	2	11/02/2015	13/02/2015	2	cris incessants	RAS	TRIADÉ	N	masse FIDte	strie de sang boudin non palpable	ss particularité	boudin ileo-coecal + Gg mesenteriques	Réduction hydrique écho-guidée		échec de réduction + vo bilieux	Désinvagination manuelle simple + appendicectomie de principe	bonne
74	2597/15	A.S	6	F	7	11/02/2015	12/02/2015	1	cris incessants	RAS	cris + diarrhee glairo-seg	N	masse FIDte	ss anomalie	ss particularité	boudin ileo-ileal	Réduction hydrique écho-guidée	N			bonne
75	4686/15	H.A	8	M	1	21/03/2015	25/03/2015	4	cris incessants	bronchite il y a 1 semaine	TRIADÉ	N	masse FIG dure mobil	strie de sang + boudin palpable	ss particularité	boudin ileo-colique + signes de souffrance	3 Réductions hydriques écho-guidées		échec après 3 tentatives	Désinvagination manuelle simple + appendicectomie de principe	bonne
76	5686/15	E.A	9	M	-1	09/04/2015	10/04/2015	1	cris incessants	bronchite il y a 1 semaine	cris + vo	N	masse flanc D	ss anomalie	ss particularité	boudin ileo-colique	Réduction hydrique écho-guidée	N			bonne

## Invagination intestinale aigue idiopathique du nourrisson

77	5975/15	E.Z	12	M	3	16/04/2015	20/04/2015	4	cris incessants	RAS	TRIADE + diarrhée glairo-sg + fièvre	somnolence	pas de masse	strie de sang + boudin non palpable	NHA	boudin ileo-colique + épanchement moyenne abondance			IIA négligée	Désinvagination manuelle simple + appendicectomie de principe	bonne
78	6011/15	E.B	7	M	1	17/04/2015	20/04/2015	3	vo	RAS	TRIADE + fièvre	MEG + apathie	masse HCG	non précisé	vacuité pelvienne	volumineux boudin HCG				Désinvagination manuelle simple + appendicectomie de principe	bonne
79	6791/15	A.M	10	M	-1	03/05/2015	05/05/2015	2	cris incessants	RAS	TRIADE	hypotonie	pas de masse	non précisé	vacuité FIDte	boudin ileo-coecal + Gg mesenteriques	Réduction hydrique écho-guidée	boudin grêlo-grêlique Flanc D --> contrôle 24h: N			bonne
80	6893/15	E.M	8	F	5	05/05/2015	07/05/2015	2	cris incessants	RAS	TRIADE + AMG + fièvre	MEG + somnolence + apathie et hypotonie + DHA	masse FIG	boudin prolabé + émission glairo-sg	vacuité FIDte + distention grêlique	boudin colo-rectal + signes de souffrance et ADP mesenterique		IIA négligée	Désinvagination manuelle simple + appendicectomie de principe	bonne	
81	6975/15	T.M	9	F	7	06/05/2015	12/05/2015	6	sd occlusif	RAS	AMG + vo bilieux	MEG + asthenie et hypotonie + fébricule 38°8 + DHA	distention abdominale + tympanisme	non précisé	NHA mixte	volvulus du grêle sur malformation intestinale		Occlusion + AEG	résection intestinale + double stomies	bonne	
82	7307/15	A.A	10	F	1	12/05/2015	13/05/2015	1	cris incessants	infection respiratoire il y a 10j	cris incessants + vo	N	pas de masse	ss anomalie	ss particularité	boudin ileo-colique sous hepatic	désinvagination spontanée	N			bonne
83	7658/15	F.R	3	F	5	19/05/2015	20/05/2015	1	GEA	RAS	cris + vo + diarrhée glaireuse + fièvre 39°	N	pas de masse	ss anomalie	ss particularité	boudin grelo-grelique	désinvagination spontanée	N			bonne
84	8905/15	D.N	7	F	-1	13/06/2015	14/06/2015	1	cris incessants	RAS	cris + diarrhée glairo-sg	N	pas de masse	strie de sang + boudin non palpable	ss particularité	boudin ileo-colique	Réduction hydrique écho-guidée	N			récidive à 3 mois réduite radiologiquement/SS 0,9% avec bonne évolution
85	8941/15	E.M	9	F	-1	14/06/2015	15/06/2015	1	cris incessants	RAS	cris	N	sensibilité abdominale	ss anomalie	ss particularité	télescope anses intestinales épigastrique	désinvagination spontanée après administration du valium	N			bonne
86	9006/15	M.M	7	M	3	15/06/2015	23/06/2015	8	cris incessants	RAS	TRIADE	MEG + asthenie	distention abdominale	strie de sang + boudin non palpable	distention grêlique	boudin ileo-colique FIDte Sx de souffrances		IIA négligée	résection de zone striction ileal avec ileostomie et colostomie fonctionnelle latérale ( perforation transvers)	rétablissement de continuité le: 07/09/2015	
87	9460/15	E.A	6	M	-1	24/06/2015	25/06/2015	1	cris incessants	RAS	TRIADE + refus de tété	somnolence	pas de masse	strie de sang + boudin non palpable	vacuité pelvienne	boudin ileo-colique	Réduction hydrique écho-guidée	N			bonne

## Invagination intestinale aigue idiopathique du nourrisson

88	9840/15	E.R	7	M	1	04/07/2015	06/07/2015	2	cris incessants	RAS	TRIADE	N	masse flanc G	strie de sang + boudin non palpable	image typique d'arrêt en cupule	boudin FIG étendu au rectum	Réduction hydrique écho-guidée	N			récidive à 2 mois désinvaginée spontanément
89	9905/15	E.R	9	F	-1	06/07/2015	08/07/2015	2	vo	RAS	réctorragies + vo + constipation	hypotonie +lethargie	pas de masse	strie de sang + boudin non palpable	vacuité FIDte + rarification clarté intestinale	boudin ileo-colique étendu au flanc G Gg mesenteriques	Réduction hydrique écho-guidée	N			bonne
90	10124/15	L.S	6	M	4	10/07/2015	14/07/2015	4	réctorragies	RAS	TRIADE + sd occlusif	MEG + DHA + hypotonie + apathique +conj légèrement décolorées	distention abdominale	strie de sang + boudin non palpable	Sd occlusif colique	boudin ileo-colique + signes d'occlusion			IIA négligée	Désinvagination manuelle simple + appendicectomie de principe	récidive à 5 mois réduite spontanément 11/12/2015 - 12/12/2015
91	11188/15	B.M	12	M	4	04/08/2015	07/08/2015	3	réctorragies	RAS	réctorragies + vo	MEG +hypotonie + DHA	distention abdominale	strie de sang + boudin non palpable	NHA	boudin ileo-coecal + Gg mesenteriques			IIA négligée	Désinvagination manuelle simple + appendicectomie de principe	bonne
92	11283/15	C.T	18	M	7	06/08/2015	07/08/2015	1	cris incessants	RAS	cris + vo + diarrhée	N	pas de masse	ss anomalie	ss particularité	boudin grêlo-grêlique	Réduction hydrique écho-guidée	N			bonne
93	11820/15	B.O	6	M	1	18/08/2015	19/08/2015	1	cris incessants	RAS	TRIADE	N	pas de masse	strie de sang + boudin non palpable	NHA	boudin colo-colique (colon G) étendu à la FIG	Réduction hydrique écho-guidée	N			bonne
94	12837/15	E.A	2	M	-1	10/09/2015	11/09/2015	1	cris incessants	RAS	cris + vo	N	pas de masse	ss anomalie	ss particularité	boudin ileo-ileal avec des épisodes d'invagination/désinvagination	surveillance	N			bonne
95	14041/15	E.I	11	M	1	03/10/2015	04/10/2015	1	cris incessants	RAS	cris + refus tété	N	pas de masse	ss anomalie	vacuité FIDte	boudin ileo-colique	Réduction hydrique écho-guidée	N			récidive à 1 semaine réduite après 2 tentatives de réduction hydrique
96	14228/15	N.M	6	F	1	07/10/2015	12/10/2015	5	cris incessants	2 frères hospitalisés pour IIA: 1- IIA resection anasto-décédé 2- IIA réduction a gastrograffine avec bonne évolution	TRIADE + refus de tété	N	masse FIDte	strie de sang + boudin non palpable	ss particularité	boudin ileo-colique	Réduction hydrique écho-guidée	échec	échec de la RR	Désinvagination manuelle simple + appendicectomie de principe	bonne
97	14433/15	B.R	5	F	1	11/10/2015	14/10/2015	3	cris incessants	RAS	cris + refus de tété + réctorragie	N	masse FIG	strie de sang + boudin palpable	vacuité FIDte	boudin ileo-colique étendu du colon transverse au rectosigmoïde	2 Réductions hydriques écho-guidées		échec après 2 tentatives	Désinvagination manuelle simple + appendicectomie de principe	bonne
98	14961/15	G.R	7	M	-1	23/10/2015	24/10/2015	1	cris incessants	RAS	cris + refus de tété + réctorragie	N	pas de masse	ss anomalie	ss particularité	boudin ileo-colique flanc D	Réduction hydrique écho-guidée	N			bonne

## Invagination intestinale aigue idiopathique du nourrisson

99	15073/15	9	LD	F	7	26/10/2015	28/10/2015	2	cris incessants	RAS	cris + diarrhee glairo-sg	N	pas de masse	ss anomalie	ss particularité	boudin ileo-colique flanc D + Gg mesenteriques	2 Réductions hydriques écho-guidées	N			bonne
100	15386/15	9	LN	M	-1	02/11/2015	03/11/2015	1	cris incessants	RAS	cris + vo + constipation	N	pas de masse	ss anomalie	N	boudin ileo-colique + Gg mesenteriques	Réduction hydrique écho guidée	N			bonne
101	15608/15	7	AS	F	3	06/11/2015	10/11/2015	4	cris incessants	RAS	TRIADE + AMG	MEG + febricule 38°8 + hypotonie + DHA	masse sous ombilical	strie de sang + boudin non palpable	NHA	boudin ileo-colique + Gg mesenteriques			IIA négligée	Désinvagination manuelle simple + appendicectomie de principe	bonne
102	15799/15	10	JM	M	1	11/11/2015	12/11/2015	1	cris incessants	RAS	TRIADE	N	pas de masse	non fait	ss particularité	boudin ileo-colique	Réduction hydrique écho guidée	N			bonne
103	16047/15	6	AY	M	1	17/11/2015	18/11/2015	1	cris incessants	RAS	TRIADE	paleur	masse flanc D	ss anomalie	ss particularité	boudin ileo-colique	Réduction hydrique écho guidée	N			bonne
104	16374/15	3	EI	M	1	25/11/2015	26/11/2015	1	cris incessants	RAS	TRIADE	N	pas de masse	non précisé	ss particularité	boudin ileo-colique	Réduction hydrique écho guidée	N			bonne
105	16569/15	3	SD	F	-1	30/11/2015	02/12/2015	2	cris incessants	RAS	TRIADE + refus de tété	N	pas de masse	strie de sang + boudin non palpable	vacuité FIDte	boudin ileo-colique	2 Réductions hydriques écho-guidées	N			bonne

**IIA** : invagination intestinale aigüe ; **M** : masculin ; **F** : féminin ; **MH** : motif d'hospitalisation ; **RAS** : rien à signalé ; **ONN** : occlusion néo-natale ; **PNP** : pneumopathie aigue ; **PNA** : pyélonéphrite aigue ; **Vo** : vomissements ; **GEA** : gastroentérite aigue ; **AMG** : arrêt des matières et des gaz ; **MEG** : mauvais état général ; **DHA** : déshydratation aigue ; **N** : normal ; **NHA** : niveau hydro-aérique ; **FIDte** : fosse iliaque droite ; **DR** : détresse respiratoire ; **HCG** : hypochondre gauche ; **Gg** : ganglion ; **ADP** : adénopathies.

## RESULTATS ET ANALYSE

---

## **I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :**

### **1. Fréquence :**

Au service des urgences chirurgicales pédiatriques du CHU – Rabat, nous avons colligés 105 cas d’IIA idiopathique confirmée sur une période de 03 ans du mois de Janvier 2013 au mois de Décembre 2015.

L’incidence annuelle varie d’une année à l’autre, de 29 cas en 2013, 37 cas en 2014 et 39 cas en 2015, soit une fréquence moyenne de 35 cas/an, soit 2,92 cas par mois.

### **2. Répartition selon l’âge :**

L’âge de survenue dans notre série s’échelonne entre 1 mois et 20 mois.

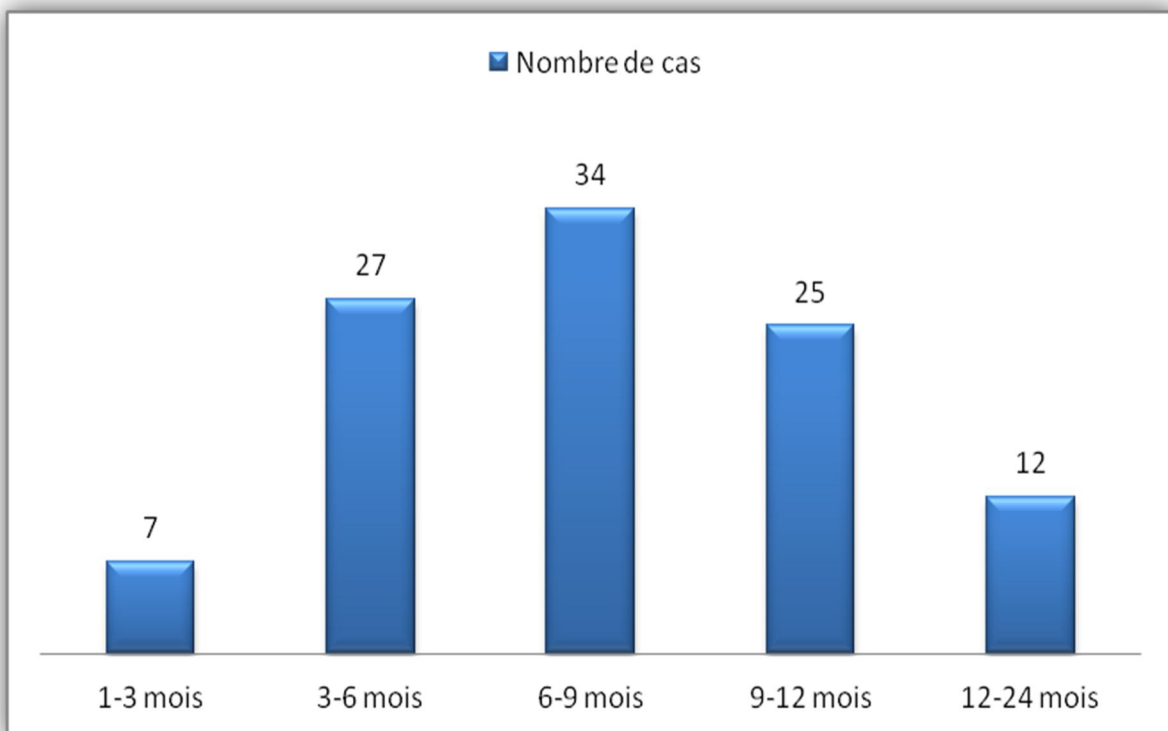
L’âge moyen de nos patients est de 7,23 mois.

La tranche d’âge la plus touchée se situe entre 6 mois et 9 mois, nous avons recensé 34 cas soit 32,4% des cas, avec 2 pics à 6 mois et 9 mois, puis la fréquence de l’IIA décroît avec l’âge de nourrissons.

Ces chiffres sont rapportés sur le tableau 2 et la figure n°3 :

Age	Nombre de cas	Pourcentage (%)
1-3 mois	7	6,7%
3-6 mois	27	25,7%
6-9 mois	34	32,4%
9-12 mois	25	23,8%
12-24 mois	12	11,4%
Total	105	100%

**Tableau 2** : Répartition de l'IIA selon les tranches d'âge

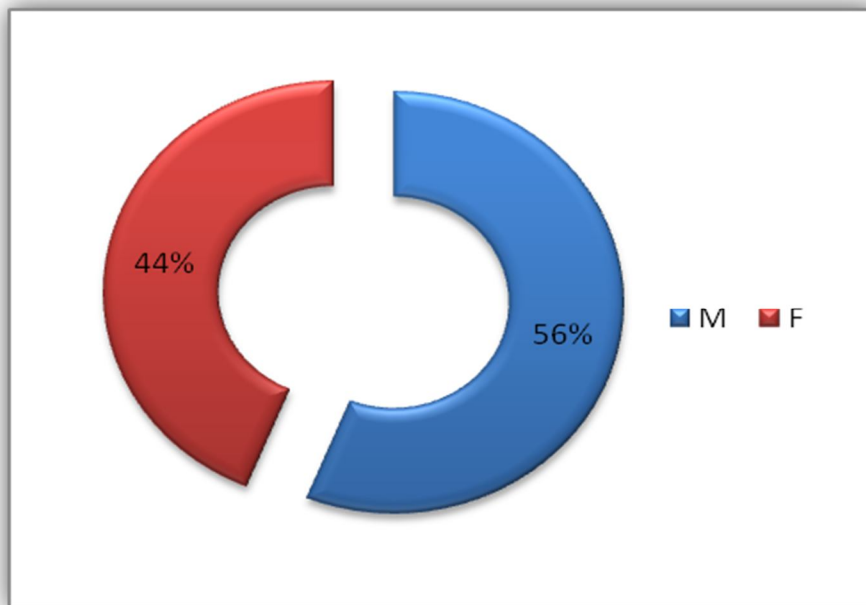


**Figure n°3** : Répartition de l'IIA selon les tranches d'âge

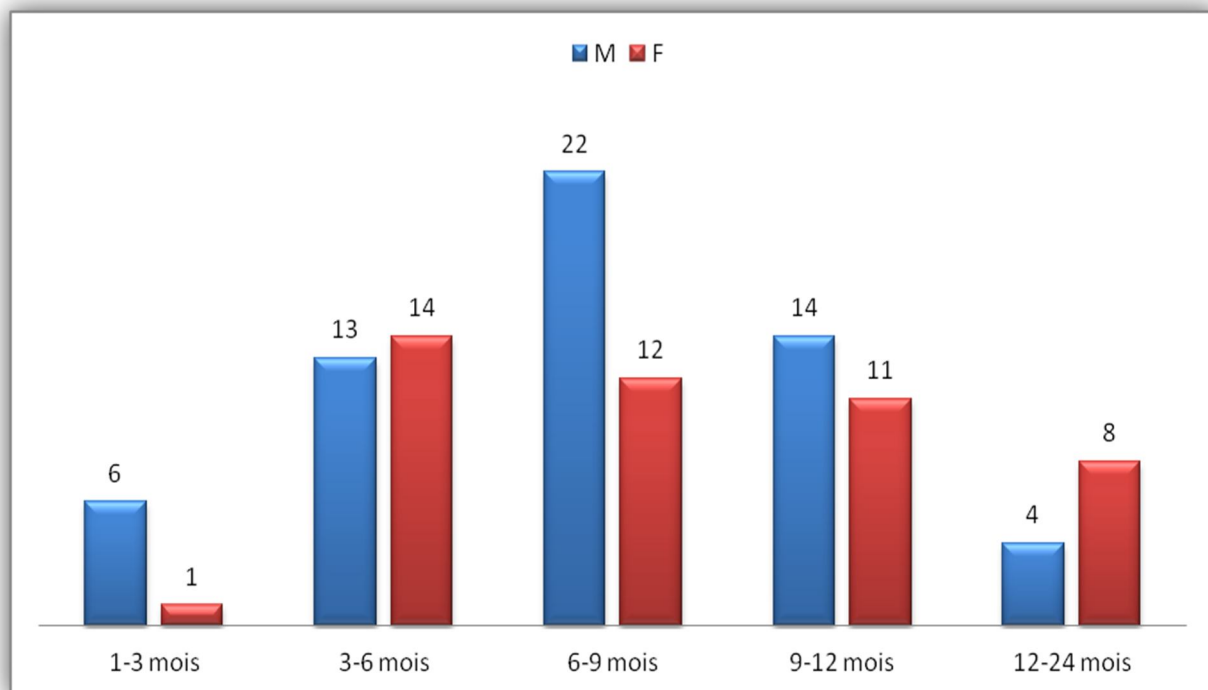
### **3. Répartition selon le sexe :**

Dans notre étude, l'IIA a été diagnostiquée chez 59 garçons contre 46 filles, soit respectivement 56,2% contre 43,8%. (Figure n°4). Le sexe ratio est de 1,28.

Entre 1 et 12 mois, le sexe masculin est prédominant, et à partir de 12 mois, le sexe féminin est prédominant. (Figure n°5).



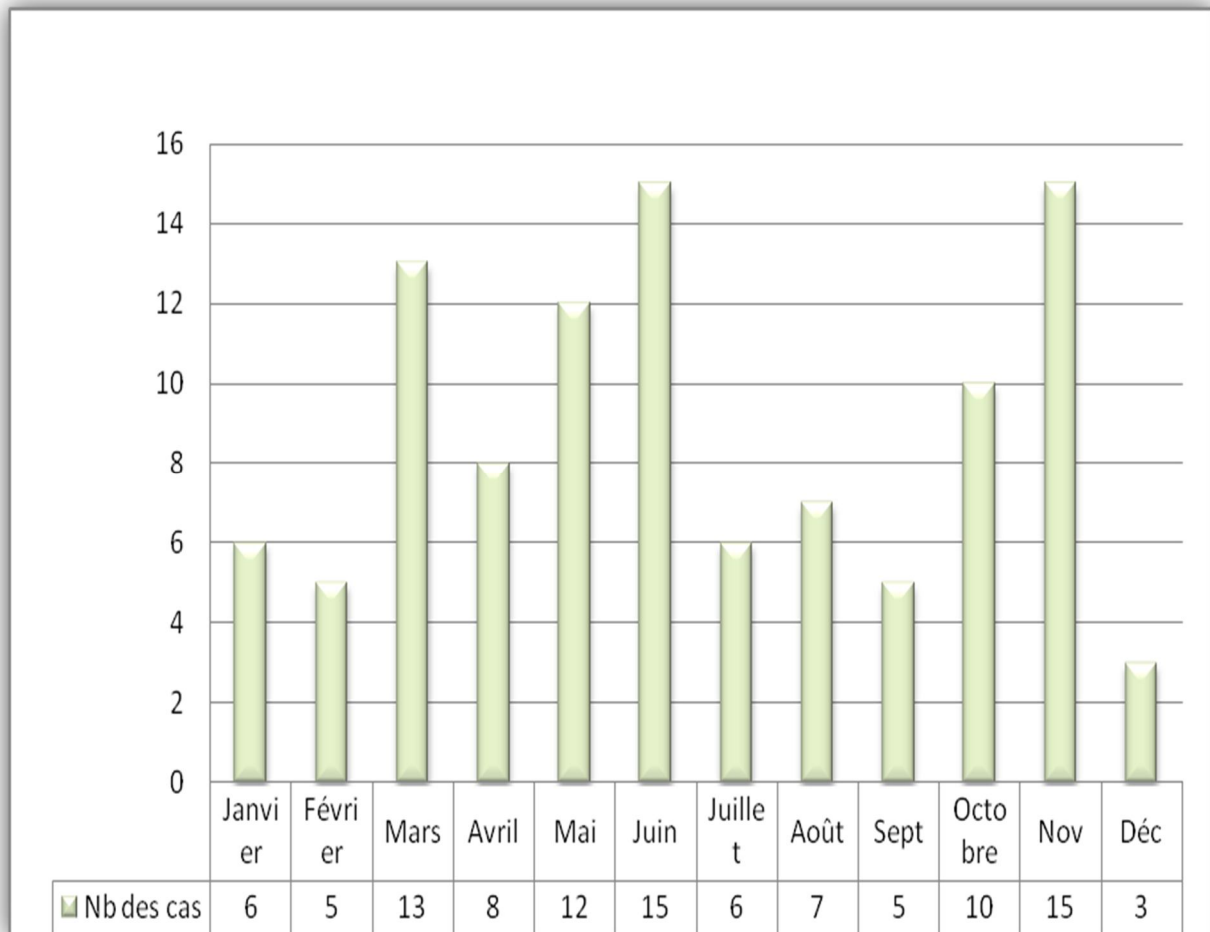
**Figure n°4** : Répartition de l’IIA selon le sexe



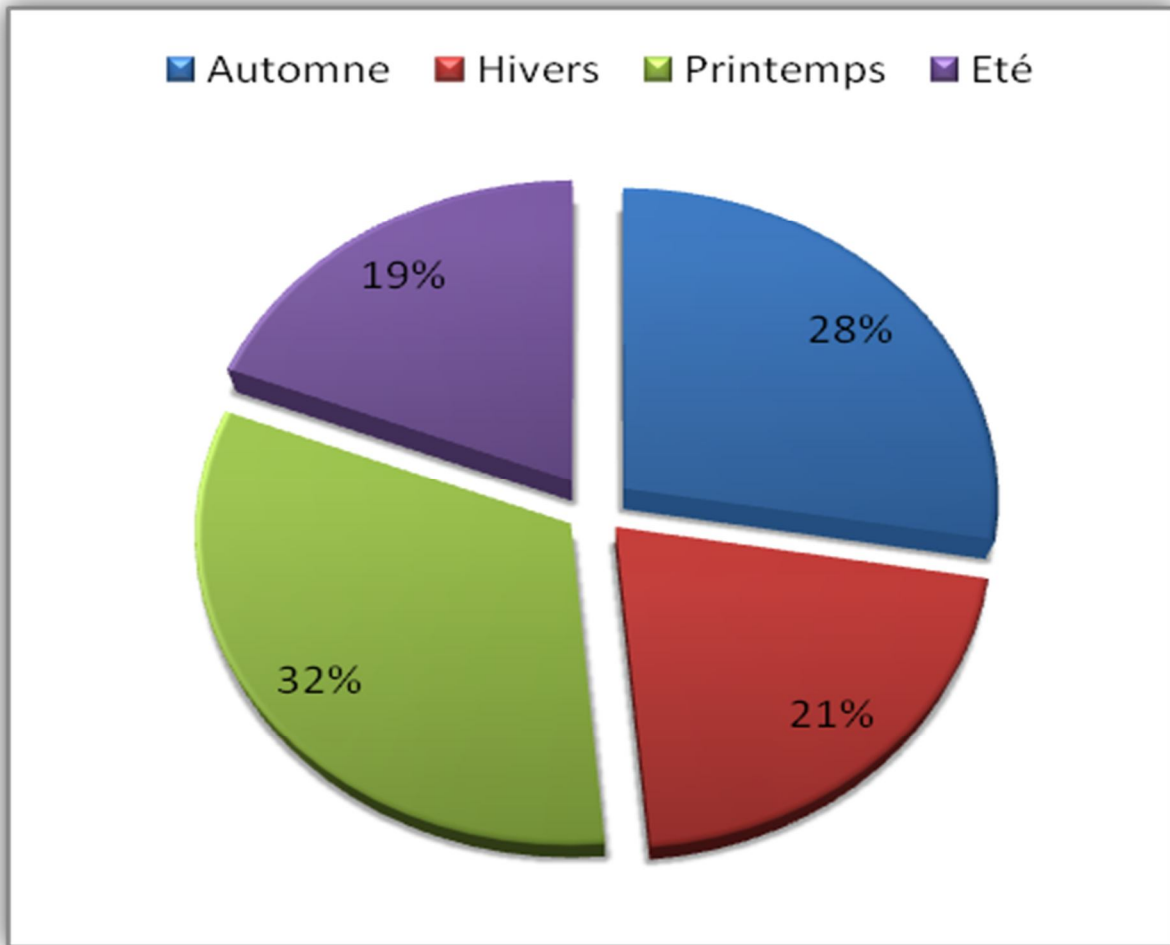
**Figure n°5** : Répartition de l’IIA selon le sexe et l’âge

#### 4. Répartition selon la saison :

Dans notre étude, on note une légère prédominance de l'IIA au cours du printemps (32%) et d'automne (28%), avec 2 pics au cours du mois de Juin, et Novembre. (Figure n° 6 et n°7)



**Figure n°6** : Répartition de l'IIA selon les mois



**Figure n°7** : Répartition de l'IIA selon les saisons

### **5. Le délai du diagnostic :**

La notion de délai diagnostique est déterminée par rapport à l'heure de début des premiers signes et le temps écoulé au moment de l'admission dans le service pour poser le diagnostic.

Dans notre service le délai moyen est de 2,15 jours (soit 52 heures) avec des extrêmes de quelques heures à 30 jours (observation n°12) :

- 56 ont été vus avant la 24ème heure d'évolution.
- 46 ont été admis au-delà de la 24ème heure et avant 1 semaine d'évolution.
- 3 malades ont été vus au-delà d'une semaine d'évolution de leur maladie.

L'heure de début des symptômes et l'heure d'admission n'étaient pas souvent précisées.

## II. DONNEES CLINIQUES :

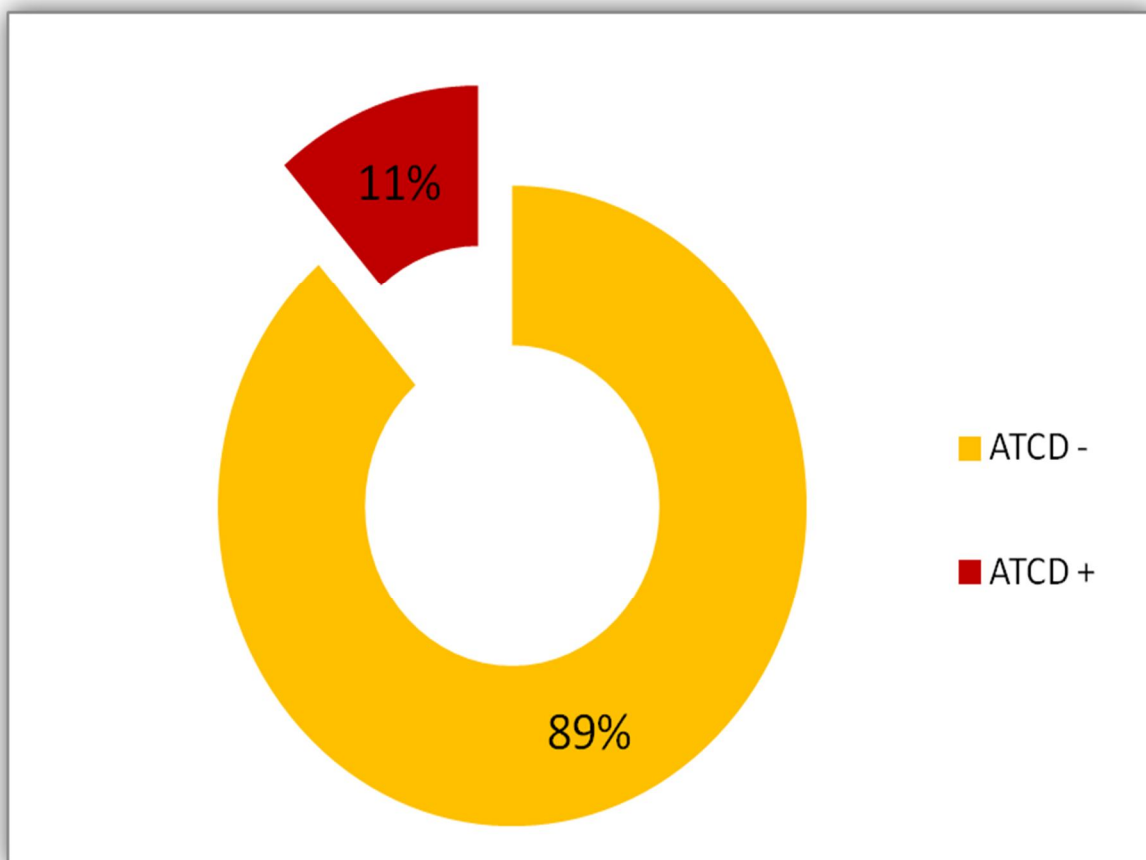
### 1. Antécédents (ATCD) :

Parmi les 105 nourrissons malades étudiés, 12 d'entre eux, soit 11 % ont des ATCD :

- Le premier, ayant 2 frères hospitalisés pour IIA dont un est décédé en postopératoire (résection-anastomose) et l'autre a bénéficié d'une réduction hydrostatique à la gastrografine avec bonne évolution.
- Le second, est hospitalisé pour pneumopathie dyspnéisante et pyélonéphrite aigue 2 semaines avant son admission
- Le troisième, est suivi pour RGO ;
- Le quatrième, asthmatique sous traitement de fond;
- Le cinquième est suivi pour hypothyroïdie néonatale et il est hospitalisé à la naissance pour ONN basse sur bouchon méconium.

- Et les sept derniers, ont présenté des épisodes d'infection respiratoire à type de rhinopharyngite et de broncho-alvéolite précédant le tableau clinique d'une semaine.

Cependant dans 89% des observations, les malades sont sans ATCD pathologiques notables. (Figure n°8)



**Figure n°8** : Pourcentage des antécédents de notre série

## 2. Premier signe rapporté :

La fréquence du premier signe rapporté est précisée sur le tableau ci-joint :

1° signe rapporté	Nombre	Pourcentage (%)
Cris incessants paroxystiques	75	71,4%
Vomissements	7	6,7%
Réctorragies	10	9,5%
Syndrome occlusif	6	5,7%
GEA	4	3,8%
Hypotonie	1	1,0%
Découvert fortuite	2	1,9%

**Tableau 3** : Répartition des cas selon le premier signe clinique

On s'est aperçu que le cri incessant paroxystique représente le premier signe rapporté dans notre série avec une fréquence de 71.4 %, soit 75 malades.

## 3. les signes fonctionnels :

Des douleurs abdominales paroxystiques (cris incessants) ont été observées dans 92 cas (87.6%), des vomissements dans 83 cas (79%) et des réctorragies dans 68 cas (64.8%).

La triade complète (douleur abdominale, vomissement et sang dans les selles) a été retrouvée d'emblée dans 53.3% des cas (56 sur 105).

Dans les cas restants, ces signes sont restés isolés ou associés deux à deux ou à d'autres signes à savoir, en premier lieu, un refus de téter qu'on a décelé chez 22 nourrissons soit 21% des cas, trouble de transit à type de constipation ou diarrhée dans 21% des cas..

Ci-après le tableau 4 résumant la fréquence de survenue des signes fonctionnels.

Signes fonctionnels	Nombre	Pourcentage (%)
Cris incessants paroxystiques	92	87,6%
Vomissements	83	79,0%
Réctorragies	68	64,8%
TRIADE	56	53,3%
Refus de tété	22	21%
Trouble de transit	22	21%
AMG	13	12,4%
Fièvre	8	7,6%

**Tableau 4** : La fréquence de survenue des signes fonctionnels dans notre série

#### 4. Examen physique :

Dans notre série, L'atteinte de l'état général est présente dans 37.1 % des cas (DHA, fièvre, pâleur, hypotonie, léthargie, somnolence, agitation). (Tableau 5)

Signes généraux	Nombre	Pourcentage (%)
BEG	66	62,9%
MEG	14	13,3%
Fièvre	9	8,6%
Déshydratation	9	8,6%
Pâleur	3	2,9%
Hypotonie	12	11,4%
Léthargie	3	2,9%
Somnolence	4	3,8%
Agitation	1	1,0%

**Tableau 5** : Fréquence des signes généraux observée dans notre série

Dans notre série : (Tableau 6)

- L'examen physique a retrouvé le boudin d'invagination chez 37 patients soit 35.2% des cas, un boudin prolabé par l'anus chez 2 patients, Elle a également objectivé un ballonnement abdominal chez 11 patients et une sensibilité abdominale chez 5.

## Invagination intestinale aigue idiopathique du nourrisson

---

- Le toucher rectal ramenant du sang sur le doigtier chez 59 nourrissons soit 56.2% des cas. La tête du boudin a été palpée chez 13 cas soit 12.4% des cas.

Signes physiques	Nombre	Pourcentage (%)
Sans anomalie	52	49,5%
Masse	37	35,2%
Distension abdominale	11	10,5%
Sensibilité abdominale	5	4,8%
Toucher rectal	Nombre	Pourcentage (%)
Sans anomalie	35	33,3%
Souillé de sang	59	56,2%
Tête du boudin palpable	13	12,4%
Boudin prolabé par l'an	2	1,9%
Non précisé	10	9,5%

**Tableau 6** : Fréquence des signes physiques observée dans notre série

### **III. DONNEES RADIOLOGIQUES :**

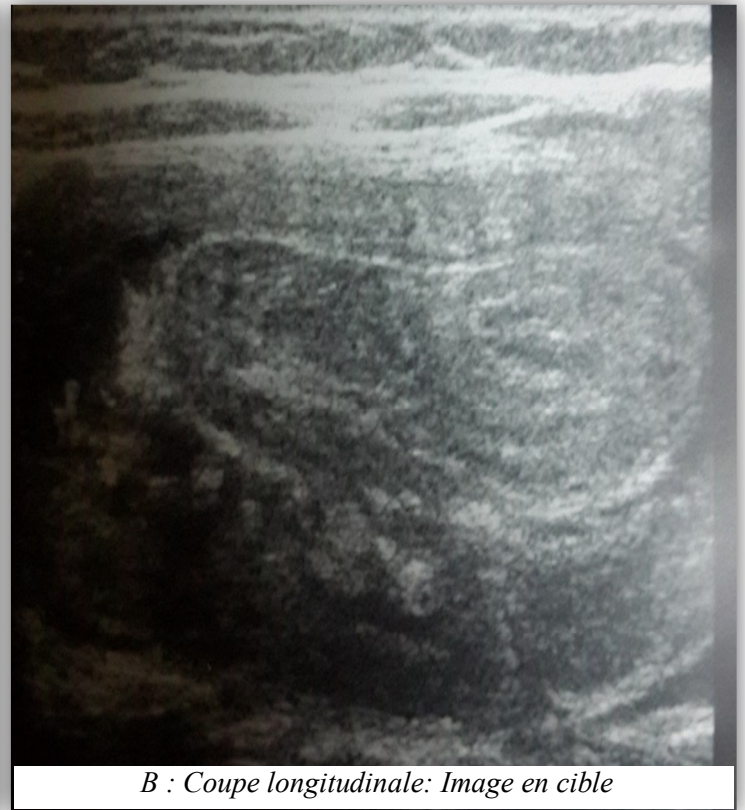
Une suspicion clinique d'invagination doit être confirmée ou infirmée par les examens radiologiques.

La totalité de nos patients ont bénéficié d'une radiographie de l'abdomen sans préparation (radiographie thoraco-abdominale chez les nourrissons), et d'une échographie abdominale.

#### **1. Echographie :**

Dans nos observations, l'échographie a été réalisée chez la totalité des patients, et elle a confirmé le diagnostic de certitude d'IIA chez quasi-totalité des cas (104/105 cas) avec une spécificité et une sensibilité égale à 99 %.

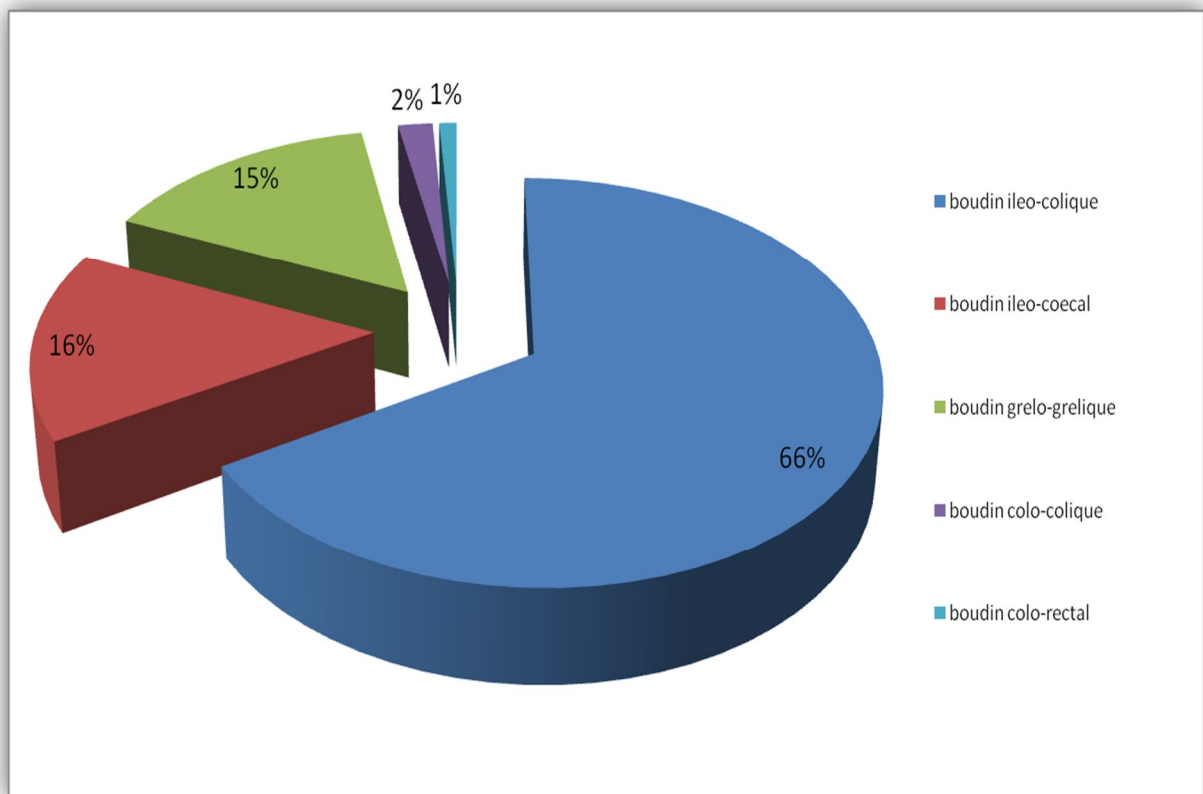
Elle a posé le diagnostic positif de l'invagination intestinale tout en précisant le siège et l'état du boudin. (Figure n°9)



**Figure n°9 :** Coupes échographiques d'une invagination iléo-colo-colique d'un nourrisson de 5 mois (observation n°65)

Elle a montré des adénopathies mésentériques chez 12 patients (11.4%), des signes de souffrances intestinales chez 11 patients (10.5%), et épanchement péritonéal chez 5 patients (4.8%).

Dans notre série, le type anatomique le plus retrouvé est la forme iléo-colique dans 69 cas soit 65.7%. La forme iléo-caecale a été retrouvée chez 16 cas. La forme iléo-iléale chez 16 cas. La forme colo-colique chez 2 cas. La forme colo-rectale chez 1 cas. (Figure n°10)

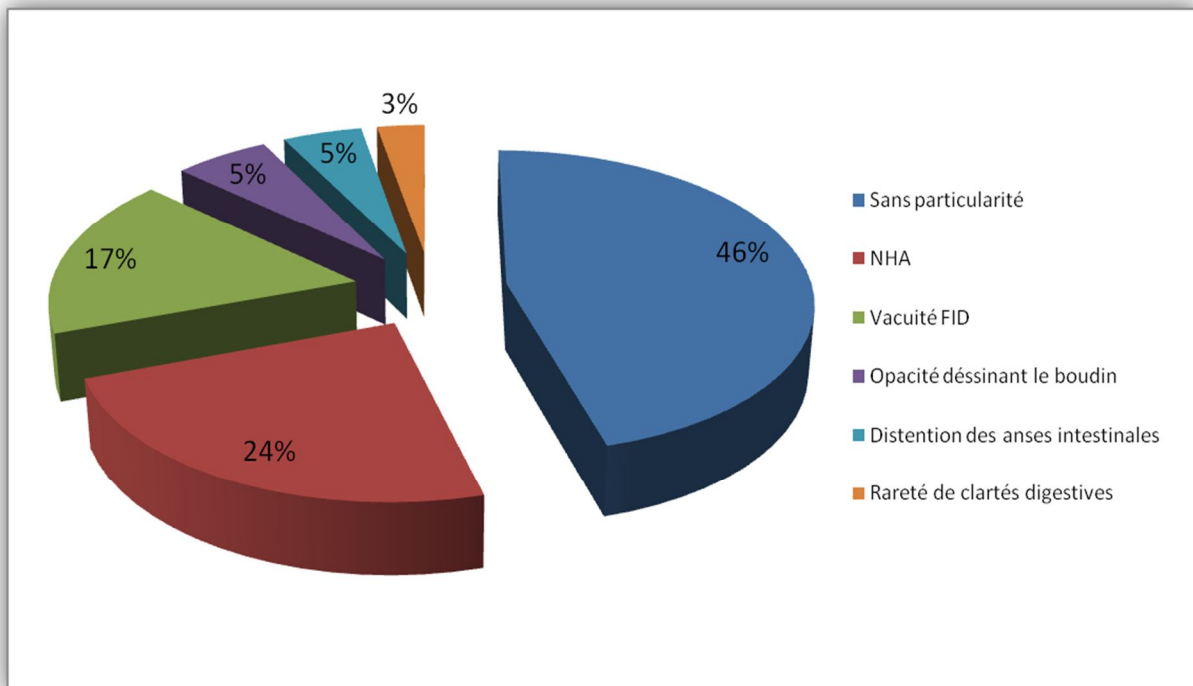


**Figure n°10 :** Répartition de l'IIA selon les formes anatomiques

## 2. Radiographie thoraco-abdominale :

Réalisée chez la totalité les patients, elle a objectivée : (Figure n°11)

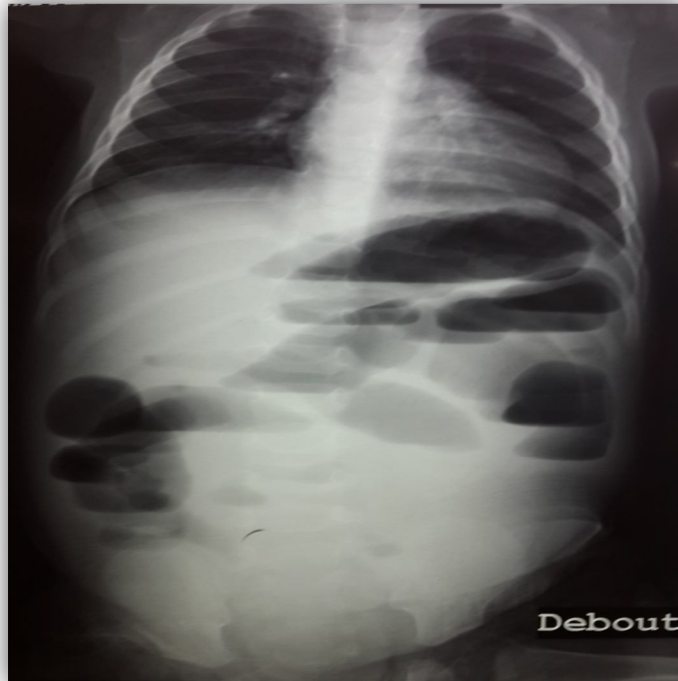
- Des niveaux hydro-aériques (NHA) dans 25 cas (Figure n° 12/A).
- Une vacuité de la fosse iliaque droite dans 18 cas (Figure n° 12/B).
- Une opacité dessinant le boudin dans 6 cas (Figure n° 12/C).
- Une distension des anses intestinales dans 5 cas (Figure n° 12/D).
- Absence des clartés digestives dans 3 cas (Figure n° 12/E) ; et sans particularité dans 48 cas.



**Figure n°11** : Résultats de la radiographie thoraco-abdominale chez nos patients

**Figure n°12 :** Clichés simple d'ASP réalisés chez les patients de notre service montrant les différents aspects radiologiques de l'IIA (A ; B ; C ; D ; E)

*A: NHA coliques*



*B: Vacuité de la FID*

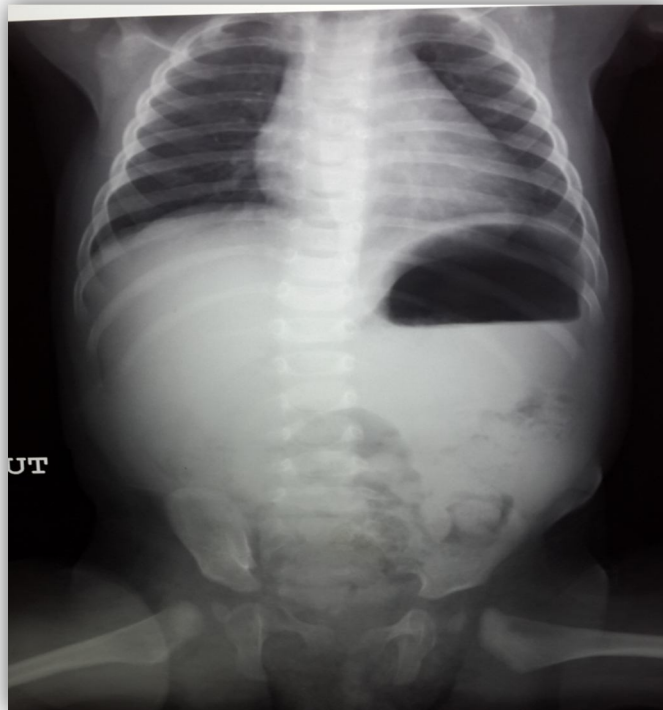




*C: Opacité sous hépatique*



*D: Distension des anses intestinales*



*E: Absence de clarté digestive*

#### IV. DONNEES THERAPEUTIQUES :

Deux méthodes pouvaient être utilisées : le **traitement non chirurgical** qui comporte le lavement à l'eau sous contrôle échographique, ou à la baryte sous contrôle scopique ou à l'air sous contrôle scopique et le **traitement chirurgical**.

##### 1. Le traitement non chirurgical :

C'est le premier geste thérapeutique en l'absence de contre indications.

La réduction s'est déroulée par le chirurgien pédiatre en présence de l'anesthésiste et du radiologue.

Tous les nourrissons ont été perfusés, porteurs d'une sonde gastrique en décharge et sédatisés à l'hypnovel (0.1-0.2 mg/kg) ou au Valium.

L'antibioprophylaxie intestinale n'a pas été préconisée dans notre série.

Le succès du traitement non chirurgical dans notre série était de 78 % (71 cas/91 tentatives), et le taux de récurrence post-réduction radiologique était de 16.9% (12cas/71) dont 75% des récurrences survenaient dans les 24 premières heures.

##### 1.1. La réduction hydrique :

Le produit préconisé dans cette réduction était le sérum salé isotonique (1000 à 1500 CC) réchauffé à 37 °C pendant toute la durée de la réduction.

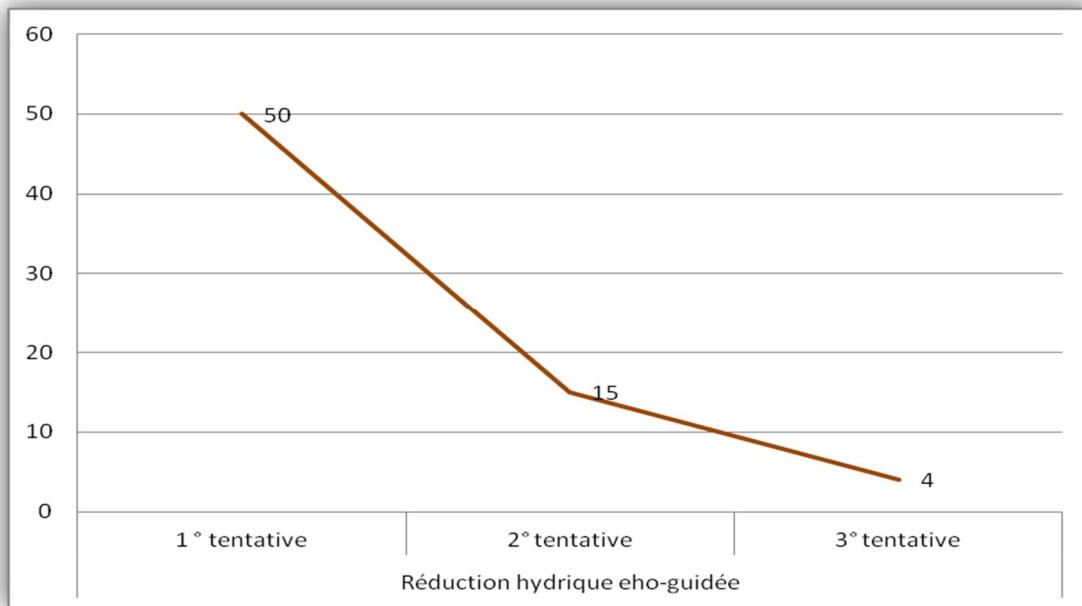
Le matériel utilisé est un bocal à lavement, relié par une tubulaire à canule à bois renflée dans le calibre et adapté au canal anal du nourrisson. Ce bocal est placé en dessus de la table à une hauteur de 80 cm – 1 m 20 cm.

La canule est fixée par un adhésif et les fesses peuvent être rapprochées manuellement pour assurer une meilleure contention.

La progression de la colonne de sérum salé est suivie sous contrôle échographique depuis le boudin jusqu'à la visualisation de la dernière anse iléale annonçant ainsi la désinvagination complète.

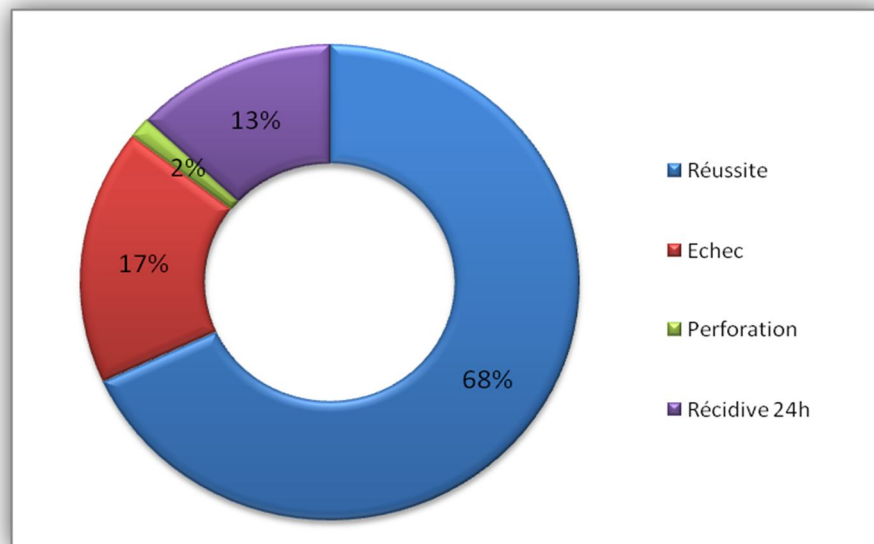
Tous les patients ont bénéficié d'un contrôle échographique 24 heures après la réduction, hospitalisés pendant cette durée, puis revus au 10<sup>ème</sup> jours et 3<sup>ème</sup> mois.

Dans notre étude, la réduction à l'eau sous contrôle échographique a été pratiquée chez 69 nourrissons dont seulement 47 ont été réductibles parmi 88 tentatives (soit un taux de succès de 53%). 62 % des IIA chez nos patients ont été réduites par une seule tentative. (Figure n°13)



**Figure n°13 :** Nombre de tentatives de réduction hydrique

Nous avons noté 11 cas d'échec, 9 cas de récives à 24heures, et 1 cas de perforation. (Figure n°14)



**Figure n°14 :** Résultat de la PEC par réduction hydrique écho-guidée

**1.2. La réduction par lavement opaque :**

Le principe est le même, le produit utilisé était la gastrografine et la progression du lavement est suivi sous scopie.

Le retour du cæcum en place dans la fosse iliaque droite et l'opacification massive de l'iléon distal, constituent des critères majeurs de la réduction.

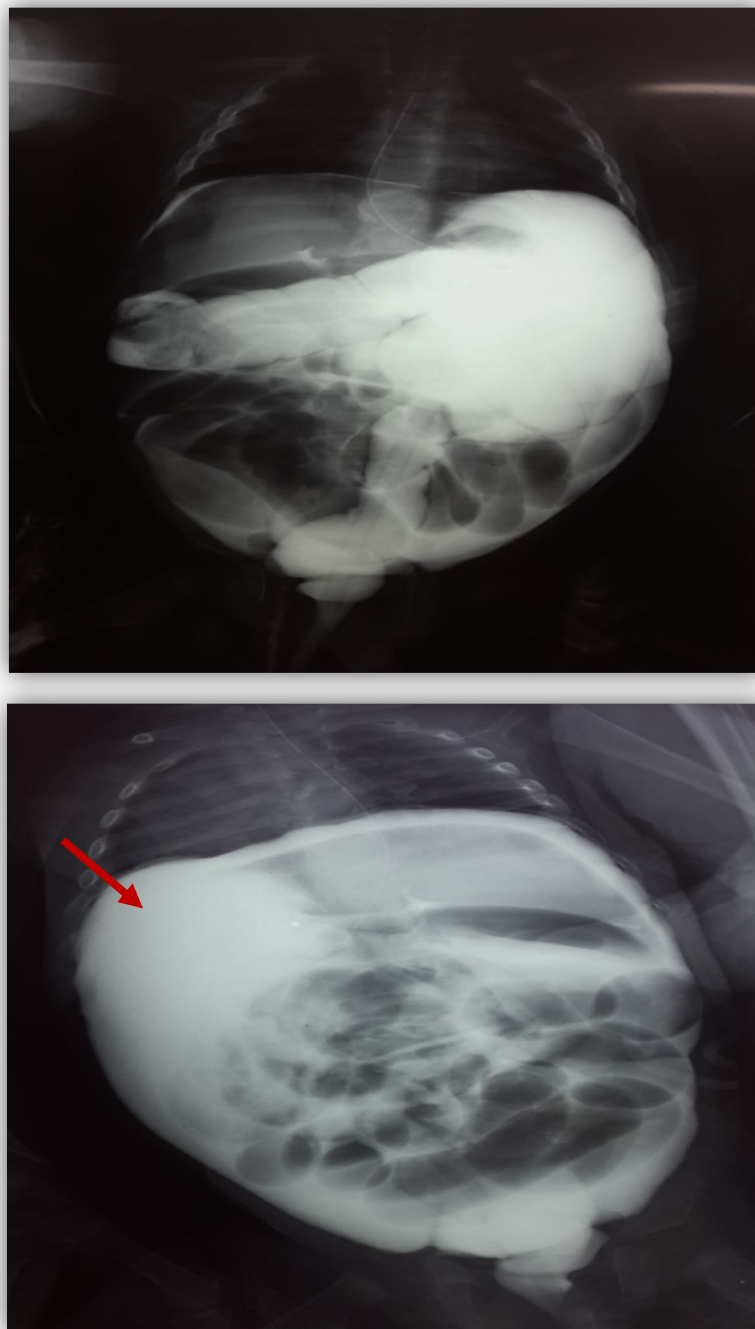
Dans notre série, 3 patients ont bénéficié d'un lavement opaque (figures n°15, 16, 17), dans un cas il a été pratiqué en deuxième intention après échec du lavement hydrique, dont seulement 2 ont été réductibles soit (un taux de succès de 67 %), et 1 cas de perforation (observation n°9).



**Figure n°15 :** Réduction hydrostatique sous contrôle scopique chez un nourrisson de 10 mois montrant l'image arrêt en cupule (flèche) et la progression du boudin d'invagination (observation n°5)



**Figure n°16 :** Réduction hydrostatique sous contrôle scopique d'une invagination iléo-colique chez un nourrisson de 9 mois après échec du lavement hydrique avec une bonne inondation du grêle (observation n°15)



**Figure n°17 :** Tentative de réduction par lavement opaque chez un nourrisson de 7 mois montrant la dissémination de la gastrografine dans la cavité abdominale (flèche) témoignant d'une perforation (observation n°9).

### **1.3. La réduction pneumatique :**

Le manque de matériel nécessaire pour réaliser cette méthode thérapeutique constitue la seule limite de son utilisation dans notre service.

Ci- dessous, le tableau comparatif des deux modalités thérapeutiques non opératoires (Tableau 7) :

	Réduction hydrolique echo-guidée	Lavement opaque à la gastrogrfine sous scopie
Nombre de patients	69	3
Nombre de tentatives	88	3
Perforation	1	1
Récidive	9	0
Taux de réussite	53%	67%
Taux de succès en 1 tentative	62%	67%

**A noter :** Chez 7 nourrissons de notre série, le boudin (6 formes iléo-iléales + 1 iléo-colique) s'est désinvaginé spontanément après une mise en condition préalable du nourrisson et chez 1 cas, forme iléo-iléale, après administration intra-rectal de valium en pré-réduction.

## 2. Le traitement chirurgical :

Dans notre série, la chirurgie s'était imposée d'emblée chez 26 patients, et 13 malades sont opérés après échec du lavement soit 12 % de l'ensemble des cas.

L'abord opératoire était une Mini-laparotomie transversale sous ombilicale droite chez la majorité des cas opérés.

La désinvagination sous anesthésie générale a été obtenue chez 2 patients.

Les gestes effectués en per-opératoire sont : (Tableau 8)

Type de geste	Nombre de cas	pourcentage (%)
Désinvagination manuelle simple	27	69,2%
Résection anastomose termino-terminale	6	15,4%
Résection + double stomie avec rétablissement de continuité à 1 mois	4	10,3%
Désinvagination sous anesthésie générale spontanée	2	5,1%

**Tableau 8** : Répartition des cas selon le geste effectué (n=39)

On a procédé à ces résections pour :

- Nécrose intestinal : 4 cas
- Perforation intestinale : 3 cas
- Réduction impossible : 3 cas

L'appendicectomie de principe a été pratiquée chez 30 patients soit 70% des cas opérés.

Taux de récurrence après traitement chirurgicale (1 cas de récurrence à 5 mois sur 39 nourrissons traités chirurgicalement) était de 2,6%.

### **V. LA COELIOSCOPIE :**

Comme alternative à la laparotomie, la réduction laparoscopique des invaginations a été rapportée avec des taux de succès et une évolution postopératoire semblables à la laparotomie, tenant compte toutefois d'un type de patients bien sélectionnés. [42]

Il est bon de noter que la réduction du boudin sans tirer sur l'intestin d'amont n'est pas toujours facile et que dans la moitié des cas, cela se traduit par une conversion chirurgicale [43].

La laparoscopie peut permettre, lorsqu'il existe un doute après la réduction radiologique, de confirmer ou d'infirmer la réduction.

Dans notre série, la laparoscopie n'a pas été pratiquée.

## **VI. EVOLUTION :**

### **1. Morbidité :**

#### **1.1. A court terme :**

En période postopératoire, les suites ont été simples dans 37 cas soit 95% de cas traités chirurgicalement.

Par ailleurs, l'évolution était favorable à 82% après un traitement par réduction (à l'eau ou à la gastrografine), avec 9 cas de récurrences à 24 heures et 1 cas de récurrence à une semaine.

#### **1.2. A long terme :**

On n'a reçu :

- 2 cas (soit 1.9 %) d'occlusion sur bride à 1 mois et 2 mois. (observations n°29 et 69)
- 3 cas de récurrences à 2 mois, 3 mois, et 5 mois. (observations n°88, 84, 90)

### **2. Mortalité :**

Dans notre série, on a eu 2 décès (observations n°16 et 56) soit un taux de mortalité de 1.9%, respectivement à J3 et J4 du postopératoire dans la réanimation. Les deux cas avaient un retard de diagnostic et ont subi une résection intestinale pour perforation intestinale.

## **VII. DUREE D'HOSPITALISATION :**

Dans la majorité des cas les suites sont simples avec une durée d'hospitalisation qui varie entre 1 jour et 12 jours. La durée moyenne d'hospitalisation est de 2,57 jours

Les invaginations réduites par réduction radiologique ont nécessité 1 à 3 jours d'hospitalisation.

Les cas dont la réduction était chirurgicale, que ça soit par désinvagination manuelle ou résection intestinale, ont nécessité une durée d'hospitalisation oscillante entre 2 et 12 jours.

## DISCUSSION

---

## **I. ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE :**

### **1. La Fréquence :**

L'IIA est la première cause d'occlusion chez le nourrisson. Son incidence globale est difficile à préciser et varie selon la zone géographique et le niveau sanitaire.

En effet, l'incidence de l'IIA est calculée de façon variable selon les études : à partir du nombre de naissances [44,45], par rapport à la population du même âge [46,47] ou au nombre de patients consultant pendant la même période au service des urgences [48], calcul par région [47, 49] ou extrapolation des chiffres annuels à partir d'un recueil de données sur six mois [50].

Dans les pays industrialisés, son incidence est évaluée entre 0,5 et 4,3 cas pour 1000 naissances vivantes ou entre 0,66 et 1,2 cas pour 1000 enfants de moins de 1 an, alors que dans les pays en voie de développement cette incidence est plus élevée [26].

## Invagination intestinale aigue idiopathique du nourrisson

Auteurs	Nombre de cas	Fréquence/an
<b>Fotso Kamdem A. et al. [45]</b> France (région Grand-Est)	97/3 ans	32,33/an
<b>Vandertuin L. et al. [51]</b> hopitaux universitaires de Genève, Suisse	29cas/32 mois	11,15/an
<b>Krishnakumar et al. [52]</b> K.M.H. Memorial Hospital, Kerala, India	25 cas/2 ans	12,5/an
<b>Belabdelli Z. et Addou F. [53]</b> Hôpital universitaire Tlemcen, Algerie	67cas/6ans	11.2cas/an
<b>Hamid M. [54]</b> CHU Med VI, Marrakech	50 cas/2 ans	25/an
<b>Talbi I [55]</b> CHU HASSAN II de FES	48cas/3 ans	16 cas/an
<b>BENMANSOUR.O [56]</b> Hôpital Med V, Tanger	37 cas/09 ans	4,1 cas/an
<b>Notre série</b>	105cas/3ans	35 cas/an

**Tableau 9:** Taux d'incidence annuelle selon les auteurs.

Tenant compte des données du tableau 9, le taux d'incidence dans notre série (35 cas/an) est le plus élevé en comparaison avec les incidences de la pathologie dans les séries marocaines et étrangères (4.1 cas par an à 32.33 cas par an)

Ces variations de l'effectif des cas selon les séries et de la fréquence d'IIA sont dues à des variations des modalités de recrutement, de l'expérience et la réputation des centres hospitaliers; la fréquence étant élevée dans les centres considérés comme référence en chirurgie pédiatrique. Ces variations sont dues également au degré de connaissance de cette affection dans le milieu médical et

paramédical, d'où l'importance d'entreprendre des efforts de formation et de sensibilisation auprès des professionnels de santé

## 2. La répartition selon l'âge et sexe :

L'IIA est classiquement considérée comme une pathologie du nourrisson et du petit enfant. Les principales études rapportent un âge médian entre 12 et 24 mois [57, 44, 47, 60, 50, 48]. Dans 95% des cas, l'IIA survient pendant les deux premières années de vie. Dans plus de 60% des cas, elle survient avant l'âge de 1 an avec un pic entre 3 et 8 mois [21, 58]. Elle est exceptionnelle en anténatal (entraînant une atrésie intestinale) et chez le nouveau-né.

Le sexe masculin est un facteur prédisposant d'IIA et représente 60 % des cas [59].

Auteurs	Pic de fréquence	Sexe-Ratio
Serayssol C. [62] Toulouse, France	6-9 mois 18-21 mois	2
Masato Takeuchi [50] Japan, Asie	8-10mois	G : 66,3 %
Belabdelli Z. et Addou F. [53] Hôpital universitaire Tlemcen, Algerie	3-10mois	1,1
Talbi I [55] CHU HASSAN II de FES	3-9 mois	1,4
BENMANSOUR.O [56] Hôpital Med V, Tanger	3-6 mois	1.46
Notre série	6-9 mois	1,28

**Tableau 10 :** Tableau comparative du pic de fréquence et sexe ratio avec notre série

L'âge moyen de nos patients est de 7,23 mois avec un pic de fréquence entre 6 mois et 9 mois ce qui rejoint celle de la littérature nationale et internationale.

Toutes ces études ont démontré la nette prédominance masculine dans l'IIA.

Ceci est dû au fait que le tissu lymphoïde est plus important chez le garçon.

### **3. La répartition saisonnière : (Tableau 11)**

Il est classique dans l'épidémiologie de l'IIA de parler de saisonnalité et dans les enseignements délivrés aux étudiants en médecine, des pics d'IIA sont décrits en automne et en hiver, de façon concomitante aux infections virales. Mais ceci n'est pas retrouvé dans les données épidémiologiques récentes de la littérature internationale [51, 62], et dans quelques grandes séries de la littérature, la prédominance saisonnière n'était pas spécifiée [54, 57, 60, 61].

Dans l'étude de Chen et al. [46], il existait de façon significative plus de cas pendant les mois chauds (mai– octobre) et moins pendant les mois froids (novembre –avril), l'hypothèse étant que les jeunes enfants auraient plus d'activités extérieures et donc seraient plus susceptibles d'avoir une infection virale et donc une invagination. Des autres équipes [63] proposaient que pendant les mois chauds, les enfants ayant plus soif boiraient plus, notamment du lait artificiel en complément de l'allaitement maternel, avec une solution hypotonique à l'origine de l'invagination.

## Invagination intestinale aigue idiopathique du nourrisson

Dans notre étude, on a noté une prédominance saisonnière ainsi que dans les séries nationales [55, 56] et algérienne [53].

Auteurs	Effectifs	Saison
Chen et al. [46] Taiwan	7541	Mois chauds: mai-octobre
Vandertuin L. et al. [51] hopitaux universitaires de Genève, Suisse	29cas	Aucune prédominance saisonnière
Serayssol C. [62] Toulouse, France	280 cas	Aucune predominance saisonnière 2 pic: Avril et Juin
Belabdelli Z. et Addou F. [53] Hôpital universitaire Tlemcen, Algerie	67cas	Printemps - Eté
Hamid M. [54] CHU Med VI, Marrakech	50 cas	Non précisée
Talbi I [55] CHU HASSAN II de FES	33cas	Printemps - Eté
BENMANSOUR.O [56] Hôpital Med V, Tanger	37 cas	Printemps 3 pics: février,avril et aout
Notre série	105 cas	Printemps - Automne 2 pics: Juin et Novembre

**Tableau 11 : La répartition saisonnière selon les auteurs**

## II. ETUDE CLINIQUE :

### 1. Délai diagnostique :

La notion de délai diagnostique se définit par rapport à l'heure de début des signes et le temps écoulé au moment de l'admission du patient dans notre service pour poser le diagnostic.

Dans notre service le délai moyen est de 2,15 jours (soit 52 heures) avec des extrêmes de quelques heures à 30jours.

Pour **CRANKSON SJ** [64] Arabie Saoudite, le délai moyen est de 24 heures

Pour **OUEDRAOGO** [65] Burkina-Faso, Le délai diagnostique moyen est de 4.9 jours avec des extrêmes de 0 et 30 jours.

Pour **Heloury** [66] France, Le délai diagnostique varie entre moins de 24 heures chez 47 malades et 2 jours chez 8 enfants.

Pour **Belabdelli Z. et Addou F.** [53] Hôpital universitaire Tlemcen, le délai moyen est de 36 heures avec des extrêmes de 4 heures à 20jours.

Pour **ZOULATI G.** [67] CHU HASSAN II de FES, Le délai de diagnostic moyen est de 2,3 jours.

Pour **BENMANSOUR O.** [56] Hôpital Med V Tanger, Le délai de diagnostic moyen est de 3jours et 4h avec des extrêmes de 3 heures et 8 jours.

En comparant ces résultats, on constate que le délai diagnostic dans notre étude est proche des resultats nationaux, inférieur à celle de l'Afrique noire, et supérieure à celles de la France et l'Arabie saoudite.

Ce retard du délai diagnostique peut être expliqué, d'une part, par les conditions socioculturelles et économiques des populations défavorisées qui recourent à des remèdes traditionnels avant d'envisager une consultation médicale, et d'autre part, par la mauvaise évaluation des professionnels de santé dans les dispensaires où le personnel médical met à tort tous les symptômes digestifs sur le compte d'une gastro-entérite ou d'un syndrome dysentérique.

### **2. Clinique: [3] [19]**

Il faut non seulement faire le diagnostic de l'IIA mais également évaluer la gravité de la situation.

#### **2.1. Interrogatoire :**

Il recherche les circonstances de survenue : le début des symptômes, les facteurs favorisants comme la notion d'un épisode infectieux oto-rhino-laryngologique (ORL) récent, des antécédents de douleurs abdominales, le terrain (notion de maladie générale ou contexte particulier). L'âge de l'enfant est un élément important à prendre en compte. Il s'agit généralement d'un enfant en bonne santé et sans antécédent.

Dans notre série, parmi les 105 nourrissons malades étudiés, 12 d'entre eux, soit 11 % ont des ATCD dont sept avaient un épisode infectieux récent (soit 6.67%).

*La triade classique* des signes révélateurs comporte des douleurs abdominales paroxystiques, des vomissements et des émissions de sang par l'anus. Cette triade a une valeur prédictive positive de 93 % [68] mais elle ne

concerne que 7,5 à 40 % des patients [69, 70]. Elle est rarement complète à l'heure actuelle dans les pays industrialisés. Bien souvent, l'un des symptômes manque totalement. Le tableau clinique le plus fréquent associe des crises douloureuses rythmées à des vomissements ou à un refus alimentaire.

***Les douleurs abdominales paroxystiques*** se traduisent chez le nourrisson par des accès de pleurs, de cris et d'agitation (avec flexion des cuisses sur l'abdomen), de survenue brutale, accompagnés d'une pâleur inhabituelle. Ces crises cessent au bout de quelques secondes ou de quelques minutes, aussi brusquement qu'elles ont débuté. Entre les crises, l'enfant se comporte normalement, reste abattu ou bien s'endort. Elles se répètent avec une fréquence et une intensité variables, elles sont souvent rythmées et se reproduisant après un intervalle libre variable allant de quelques minutes à quelques heures. Elles peuvent être isolées dans 15 % des cas [71] mais peuvent également être absentes jusque dans 20 % des cas [20, 53], notamment chez le nourrisson de moins de 4 mois [72].

***Les vomissements alimentaires*** accompagnent souvent la première crise douloureuse. Ce sont souvent les premiers symptômes chez le nourrisson de moins de 4 mois [72]. Le simple refus alimentaire quasi constant a la même valeur diagnostique. L'apparition de vomissements bilieux traduit une occlusion fixée.

***Les émissions sanglantes par l'anus*** sont une caractéristique majeure de l'IIA. Lorsqu'elles signalent la congestion veineuse, les selles sont typiques et dites en gelée de groseille (sang et excès de mucus). La survenue de méléna ou

de réctorragies abondantes doit faire redouter une nécrose intestinale. Du sang peut également être retrouvé au toucher rectal à l'examen clinique. Une diarrhée sanglante doit faire évoquer une cause infectieuse. Actuellement ces émissions sanglantes sont plus rares, car le diagnostic est de plus en plus précoce en partie grâce à l'échographie. Elles sont beaucoup plus fréquentes pendant la première année de vie.

Auteurs	Effectifs	Triade	Cris paroxystiques	Vomissements	Réctorragies
Arnaud Fotso Kamdem et al. [45] France (région Grand-Est)	97cas	17,5%	72,2%	68,0%	28,9%
Vandertuin L. et al. [51] hopitaux universitaires de Genève, Suisse	29cas	24,0%	—	—	—
Ouedraogo Y. [65] centres hospitaliers universitaires d'Ouagadougou, Burkina-Faso	109 cas	33,9%	98,2%	61,5%	60,6%
Krishnakumar et al. [52] K.M.H. Memorial Hospital, Kerala, India	25 cas	—	96%	68%	56%
Belabdelli Z. et Addou F. [53] Hôpital universitaire Tlemcen, Algerie	67cas	—	46,3%	52,2%	44,8%
Hamid M. [54] CHU Med VI, Marrakech	50cas	54%	96%	82%	66%
Talbi I [55] CHU HASSAN II de FES	33cas	54,5%	100%	78,8%	57,6%
Notre série	105 cas	53,3%	87,6%	79,0%	64,8%

**Tableau 12 :** Fréquence des symptômes de l'IIA selon les auteurs

Ce tableau met l'accent sur la différence des symptômes cliniques de l'IIA dans les séries publiées, nos résultats sont proches des résultats nationaux, africaines et asiatiques par contre on constate une fréquence élevée des

réctorragies et de la triade classique par rapport aux séries française et genevoise. Ceci s'explique par la différence du délai du diagnostic, qui est l'élément déterminant dans le pronostic de cette affection.

Nous pensons que la symptomatologie caractéristique habituelle est loin d'être retrouvée de manière systématique. Dans notre série, la triade classique n'a été retrouvée que dans 53.3% des cas.

Les formes à symptomatologie incomplète sont fréquentes et trompeuses car elles mettent un symptôme inhabituel au premier plan, notamment chez le nourrisson de moins de 1 an, qui retarde le diagnostic et la prise en charge thérapeutique :

⊗ **Formes neurologiques ou pseudo-méningées :**

Les symptômes neurologiques (hypotonie, somnolence, prostration, voire convulsions), associés à des vomissements, sont parfois si trompeurs et orientent vers une méningite ou une hypertension intracrânienne. La normalité du liquide céphalorachidien doit faire évoquer la possibilité d'une IIA. Cette forme neurologique est l'expression d'une striction vasculaire importante au niveau du collet de l'IIA.

⊗ **Formes diarrhéiques ou entéro-colitiques :** (10 % des cas [3])

La présence d'une diarrhée fébrile peut égarer le diagnostic, mais la survenue de douleurs abdominales rythmées au cours d'une gastroentérite doit alerter le clinicien.

⊗ **Formes avec douleurs isolées :**

Les douleurs abdominales sont parfois isolées, en particulier chez l'enfant de plus de 2 ans dont les crises peuvent être moins nettes et moins régulières. De plus, l'existence d'accalmies prolongées entre les crises est souvent à l'origine d'un retard diagnostique.

⊗ **Formes hémorragiques :**

Exceptionnellement, des réctorragies isolées sont révélatrices.

⊗ **Formes occlusives :**

L'IIA est la cause la plus fréquente d'occlusion chez le nourrisson. Cette occlusion est précoce dans les formes iléo-iléocoliques à collet étroit.

⊗ **Formes avec boudin extériorisé :**

Dans le cas de l'IIA, il existe un espace laissant passer une abaisse langue entre le boudin et le canal anal. Elles ne contre-indiquent pas un traitement par lavement ;

***Quels que soient les signes cliniques, il importe, chez un nourrisson âgé de 2 mois à 2 ans, d'évoquer le diagnostic d'IIA et de réaliser une échographie abdominale.***

Les Tableaux 13 et 14 montrent la ***classification de Brighton***, définie pour permettre un recueil standardisé des données sur l'IIA [73]. La classification peut avoir un intérêt clinique pratique même si la démarche diagnostique reste la même.

**Tableau 13** : Critères majeurs et mineurs utilisés dans la définition des cas d’IIA (classification de Brighton).

<i>Critères majeurs</i>	<i>Critères mineurs</i>
<p>⇒ <b><u>Signes d’obstruction intestinale</u></b> (un ou plusieurs des signes suivants) :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-Vomissements bilieux</li> <li>-À l’examen clinique : distension abdominale aiguë ou absence de bruits hydro-aériques</li> <li>-À l’ASP : niveaux hydro-aériques et dilatation anses intestinales</li> </ul> <p>⇒ <b><u>Signes d’IIA</u></b> (un ou plusieurs des signes suivants) :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-Masse abdominale ou rectale</li> <li>Prolapsus rectal</li> <li>-ASP révélant une invagination ou masse des tissus mous visible</li> <li>-Échographie révélant une invagination ou masse des tissus mous visible</li> <li>-TDM révélant une invagination ou masse des tissus mous visible</li> </ul>	<p>⇒ <b><u>Facteurs prédisposants</u></b> : âge &lt; 1 an et sexe masculin.</p> <p>⇒ <b><u>Douleurs abdominales</u></b></p> <p>⇒ <b><u>Vomissements</u></b><sup>a</sup></p> <p>⇒ <b><u>Léthargie</u></b><sup>b</sup></p> <p>⇒ <b><u>Pâleur</u></b><sup>b</sup></p> <p>⇒ <b><u>Choc hypovolémique</u></b></p> <p>⇒ <b><u>ASP</u></b> : répartition anormale mais non spécifique des gaz intestinaux</p>

- ⇒ **Signes de congestion veineuse**  
(un ou plusieurs des signes suivants) :
- Réctorragies
  - Selles en gelée de groseille
  - Sang au toucher rectal

*IIA : invagination intestinale aiguë ; ASP : abdomen sans préparation ; TDM : tomodensitométrie.*

*<sup>a/</sup> Si les vomissements sont bilieux, ils ne peuvent pas être comptés deux fois comme critères majeur et mineur.*

*<sup>b/</sup> Léthargie et pâleur surviennent généralement de façon intermittente en association avec des douleurs abdominales spasmodiques. Chez les patients présentant une IIA sévère ou prolongée, la léthargie et la pâleur peuvent devenir un trait constant associé à une dégradation de l'état cardiovasculaire et au risque imminent de choc hypovolémique.*

---

**Tableau 14** : Niveaux de certitude du diagnostic proposés par la collaboration de Brighton.

<p>Niveau 1 : <b>(cas certain)</b></p>	<p><b><u>Mise en évidence de l’IIA :</u></b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>—IIA visible à la chirurgie (critère chirurgical)</li> <li>—IIA au lavement pneumatique ou hydrostatique ou masse typique à l’échographie dont la réduction est prouvée (critères radiologiques)</li> <li>—IIA retrouvée à l’autopsie</li> </ul>
<p>Niveau 2 : <b>(cas probable)</b></p>	<p><b><u>Critères cliniques :</u></b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>—2 critères cliniques majeurs ou</li> <li>—1 critère majeur <sup>a</sup> et 3 critères mineurs</li> </ul>
<p>Niveau 3 : <b>(cas possible)</b></p>	<p><b><u>Critères cliniques</u> : au moins 4 critères mineurs</b></p>
<p>Niveau 4 :</p>	<p><b><u>Informations insuffisantes</u></b> (moins de 4 critères mineurs)</p>
<p>Niveau 5 : <b>(non-cas)</b></p>	<p>Suspicions réfutées</p>

*IIA : invagination intestinale aiguë.*

<sup>a/</sup> Si le critère majeur est l’émission de sang par le rectum et qu’il est associé à une selle diarrhéique, évoquer le diagnostic de diarrhée infectieuse. Dans ce cas, rechercher deux critères majeurs.

### **3. Signes d'examen :**

L'inspection permet d'apprécier le retentissement de l'IIA sur l'état général de l'enfant, habituellement bon, l'état général est altéré dans un tiers des cas [74] (37.1% dans notre série). Pâleur, asthénie, hypotonie voire somnolence, signes de déshydratation, peuvent justifier de perfuser l'enfant dès ce stade et de mettre en route une réanimation. Une fébricule peut relever de l'affection virale causale. Les signes patents d'ischémie intestinale (fièvre élevée, troubles hémodynamiques, défense abdominale) sont exceptionnels et tardifs.

La palpation abdominale doit être pratiquée en dehors des crises douloureuses, les mains réchauffées. Elle recherche, après avoir vérifié la normalité des orifices herniaires, une vacuité de la fosse iliaque droite et le boudin d'invagination. Il peut être palpé comme une tuméfaction ovalaire, ferme et mobile, situé sur le cadre colique, sensible voire douloureuse.

Dans notre série, la palpation abdominale a objectivé le boudin d'invagination chez 37 patients soit 35.2%.

Auteurs	Effectifs	Boudin palpable
Arnaud Fotso Kamdem et al. [45] France (région Grand-Est)	97cas	27,8%
Ouedraogo Y. [65] centres hospitaliers universitaires d'Ouagadougou, Burkina-Faso	109 cas	57,8%
BENMANSOUR.O [56] Hôpital Med V, Tanger	37 cas	27%
Hamid M. [54] CHU Med VI, Marrakech	50cas	12%
Talbi I [55] CHU HASSAN II de FES	33cas	39,4%
Notre série	105 cas	35,2%

**Tableau 15:** Fréquence de la palpation du boudin selon les auteurs

Nous constatons que nos résultats sont comparables à ceux publiées par les auteurs.

Lorsque l'invagination atteint le rectum, le toucher rectal permet de percevoir la tête du boudin d'invagination. Il permet, surtout quand il ramène du sang sur le doigtier, d'apporter un signe supplémentaire en faveur du diagnostic d'IIA.

Dans notre série, le toucher rectal a été pratiqué chez 95 patients (soit 90.5%), il a ramené du sang par l'anus chez 59 cas soit 56.2%. Cependant il n'a objectivé la perception de la tête du boudin que chez 13 patients soit 12.4%.

### **III. LA RADIOLOGIE : [3] [19] [51] [75]**

Une fois le diagnostic suspecté, la réalisation des examens complémentaires doit se faire chez un enfant réhydraté et analgésié.

Le radiologue est un acteur fondamental de la prise en charge des patients en assurant la continuité des soins et en évitant les dissociations artificielles des phases diagnostique et thérapeutique.

#### **1. L'échographie abdominale :**

L'échographie est l'examen diagnostique de référence avec une sensibilité et une valeur prédictive négative proches de 100 % et une spécificité de 88 à 100 %, même dans des mains expertes [40, 68, 76, 77].

Elle comporte un balayage complet de l'abdomen avec une sonde curvilinéaire de fréquence moyenne (4-7 MHz) et un balayage des structures digestives par une sonde haute fréquence ( $\geq 7$  MHz) qui permettra de mieux caractériser le boudin d'invagination. La grande majorité des IIA se localise dans la région sous-hépatique droite. Tous les secteurs de l'abdomen doivent être explorés (le cadre colique, les flancs et les régions sus- et sous-ombilicales), la tête du boudin d'invagination pouvant arriver jusqu'au rectum.

La très variabilité de présentation clinique, la possibilité de formes trompeuses (hypotonie), et le désir de rassurer expliquent le recours très fréquent à l'échographie.

### **1.1 Diagnostic positif :**

Le diagnostic d'invagination est généralement aisé par la mise en évidence de l'anse pathologique.

Les signes typiques du boudin d'invagination correspondent à la visualisation des couches successives de parois digestives des anses invaginées et de l'anse receveuse avec, au centre, un peu excentrée, la graisse du mésentère emportée par l'anse invaginée. Les images caractéristiques sont :

⊗ **En coupe transversale** : l'image en « cocarde » (Figure n°18/a), faite d'une couronne périphérique plutôt hypoéchogène constituée de plusieurs couches digestives et comportant un croissant hyperéchogène excentré qui correspond au mésentère incarcéré ;

⊗ **En coupe longitudinale** : l'image dite en « sandwich », en « pseudo-rein » ou en « hot-dog » qui correspond à la succession des couches digestives hypoéchogènes par rapport à la graisse mésentérique plus centrale et hyperéchogène. La zone de pénétration de l'anse invaginée dans l'anse réceptrice peut être parfaitement visualisée. Des ganglions sont fréquemment vus au sein de la graisse mésentérique sous la forme de masses ovalaires hypoéchogènes. Le pédicule vasculaire est également visible en Doppler couleur.

Dans notre étude, l'échographie a été réalisée chez la totalité des patients, et elle a confirmé le diagnostic de certitude d'IIA chez quasi-totalité des cas (104/105 cas) avec une spécificité et une sensibilité égale à 99 %.

En outre, l'échographie apprécie la dilatation éventuelle et le péristaltisme des anses d'amont. La constatation d'un épanchement péritonéal de moyenne ou petite abondance est banale et ne contre-indique en rien la réalisation d'un lavement thérapeutique.

L'utilisation du doppler n'a pas modifié de façon sensible la prise en charge des enfants car si l'absence de flux décelable au sien du boudin présage d'une désinvagination moins facile, elle ne permet pas d'affirmer ou d'infirmier une nécrose.

L'échographie permet d'exclure d'autres pathologies telles qu'une appendicite ou une pathologie rénale, susceptibles de se présenter sous le même tableau clinique que l'invagination.

### **1.2 Diagnostic du type anatomique :**

Un boudin d'invagination iléo-colique (ou colo-colique) mesure entre 3 et 5 cm de diamètre et se situe sous la paroi abdominale. Il s'agit donc d'une masse «facile» à déceler en échographie. Le carrefour iléocæcal n'est pas retrouvé, ce qui est l'élément diagnostique essentiel de cette forme anatomique.

Dans notre série, le type anatomique le plus retrouvé est la forme iléo-colique dans 69 cas soit 65.7%.

Les invaginations grêlo-grêliques ont la même sémiologie mais leur diamètre est inférieur à 3cm, leur localisation est plutôt centrale ou dans le flanc gauche et leur détection parfois plus difficile. Elles sont rarement secondaires. Elles se réduisent spontanément en quelques minutes dans la très grande majorité des cas, notamment lorsqu'elles sont de petit diamètre (< 2 cm), de

moins de 3,5 cm de long avec une vascularisation normale au Doppler et sans œdème de la paroi. Chez les enfants symptomatiques, un contrôle échographique est recommandé.

### **1.3 Critères de gravité :**

⇒ Liquide piégé dans le boudin : (Figure n°18/c)

L'examen retrouve parfois un aspect échographique particulier sous la forme d'une image liquidienne siégée à l'intérieur même de l'anse réceptrice:

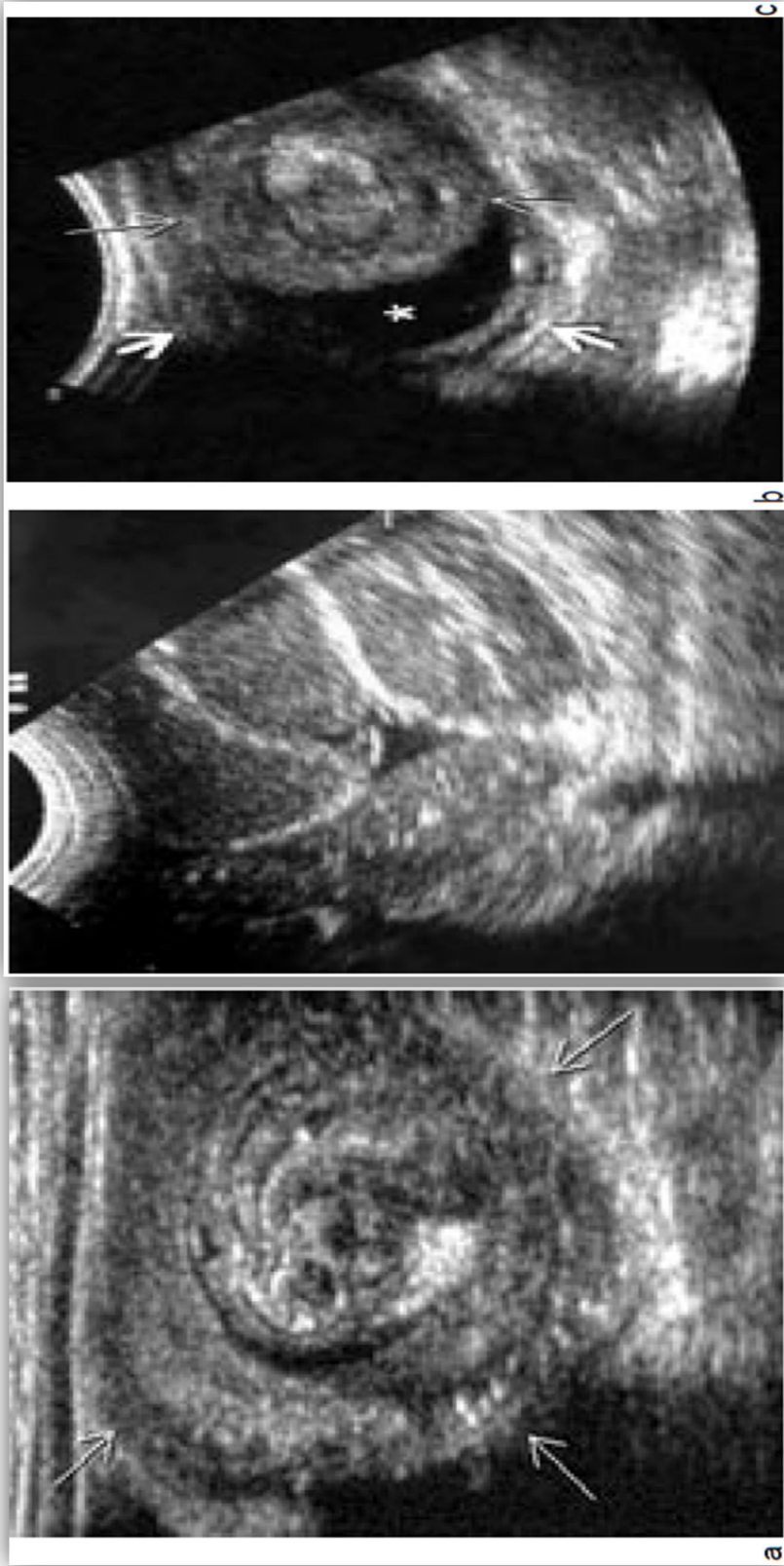
- Dans le flanc gauche, cette image, de petite taille, doit faire évoquer la possibilité d'une invagination iléo-iléale inaccessible au lavement.
- En regard du flanc droit, cet aspect de contenu liquidien du boudin, présage d'une désinvagination plus difficile.

La présence de liquide piégé dans le boudin est pour del-Pozo un signe de souffrance digestive [78]. Ce liquide correspond en effet à un transsudat qui diffuse à travers la séreuse de la paroi retournée, œdématisée. Il reste piégé à la tête du boudin, entre l'intestin éversé et l'iléon pénétrant du fait de l'œdème congestif du mésentère.

La quantité de liquide est mesurée, sur une coupe transversale de l'apex du boudin, par ses deux plus grands diamètres perpendiculaires. Elle est faible si les deux diamètres sont inférieurs à 10 mm, modérée lorsqu'un des diamètres est supérieur à 10 mm, importante si les deux diamètres sont supérieurs à 10 mm. Ces mesures sont reproductibles et bien corrélées au volume de liquide.

### ⇒ Occlusion :

Le diagnostic d'occlusion du grêle repose sur l'ASP et/ou sur l'échographie selon le contenu aérique et/ou liquidien des anses distendues. Une dilatation de l'anse grêle (Figure n°18/b), située immédiatement en amont du collet, est fréquente et sans valeur pronostique.



**Figure n°18:** Image échographique d'une invagination avec signes de souffrance [75]

**a/** Boudin d'invagination (flèches) en coupe transversale ; **b/** Dilatation modérée des anses digestives avec présence de liquide intra-péritonéal ; **c/** Présence de liquide (\*) piégé au sein du boudin d'invagination (flèches).

#### **1.4 Diagnostic étiologique :**

L'examen échographique recherche enfin des facteurs favorisant l'invagination :

##### **1.4.1. Invagination idiopathique :**

La très grande majorité des invaginations (96 % à 97 %) sont idiopathiques. La mise en évidence de nombreuses adénopathies au sein du boudin est un argument en faveur d'une adénolymphite mésentérique, mais elle est peu spécifique. L'hyperplasie lymphoïde de la dernière anse invaginée se traduit par un épaissement hypoéchogène, hyperhémique de la paroi avec hypertrophie du relief valvulaire. Elle peut également siéger autour des lèvres de la valvule ou dans la paroi cæcale.

Des plaques de Peyer iléales, situées à distance de la valvule, peuvent être responsables d'une forme iléo-iléale propagée dans le côlon et sont souvent le siège de remaniements nécrotico-hémorragiques.

##### **1.4.2. Invagination secondaire :**

Exceptionnellement (3 % à 4 % des cas), il existe une lésion primitive à la tête du boudin.

La plus fréquente est le diverticule de Meckel qui, inversé dans la lumière intestinale, constitue le point d'appel de l'invagination. Il peut être difficile à différencier d'une plaque de Peyer invaginée. Sa situation plus centrale dans le boudin à l'apex du segment invaginé est un argument diagnostique. Cette lésion

est habituellement responsable de formes iléo-iléocoliques avec souffrance digestive.

La duplication kystique est moins fréquente. Son aspect échographique caractéristique (structure liquidienne ronde, à paroi stratifiée) n'est toutefois pas différentiable d'un diverticule de Meckel inversé rempli de liquide. Cette duplication peut être à l'origine d'une forme iléo-colique ou d'une forme iléo-iléocolique selon sa localisation par rapport à la valvule de Bauhin.

Le lymphome, plus rare, infiltre l'iléon invaginé et/ou la valvule à l'apex du boudin. Il est facile à différencier d'une hyperplasie lymphoïde focale. Son hypoéchogénicité est intense et homogène. L'échographie doit rechercher d'autres localisations abdominales.

Elle est aussi utilisée par certaines équipes pour suivre la réduction hydrostatique ou pneumatique de l'invagination.

### **2. La radiographie thoraco-abdominale :**

L'intérêt de l'abdomen sans préparation (ASP) est controversé dans la littérature, mais reste de pratique courante dans ce contexte. Sa sensibilité ne dépasse pas 50 % dans les études [40, 79]. Sa valeur prédictive négative est également mauvaise en raison des particularités anatomiques du jeune enfant chez qui, avant l'âge de 5 ans, le sigmoïde fait dans 45 % des cas une boucle dans la FID pouvant simuler un cæcum en place et rempli de matières [80]. Dans plusieurs séries, un quart des patients avec IIA avaient des radiographies normales [21, 70, 81].

Le cliché simple de face, en position couchée, à rayon vertical donne le maximum d'informations. Typiquement, il montre (Figure n°19) :

- une vacuité de la FID (IIA iléo-cæco-colique) avec disparition de la clarté gazeuse du cæcum ou l'absence de granité cæcal avec attraction des anses grêle vers la FID ;
- une opacité dans le côlon d'aval, image directe du boudin d'invagination (une image en « cible » faite d'un anneau de densité graisseuse, entourant une opacité hydrique contenant elle-même un centre graisseux ou une image en « croissant » ou en « pince de homard » correspondant à la tête du boudin silhouettée par l'air du segment digestif d'aval).

Peuvent s'y associer des signes d'occlusion du grêle (dilatation aérique mécanique des anses accompagnée de niveaux hydro-aériques NHA) ou au contraire une faible aération digestive, et/ou un pneumopéritoine.

Les NHA ne constituent pas en eux-mêmes une contre indication à un éventuel lavement thérapeutique mais présagent d'un probable échec du traitement radiologique.

Le diagnostic est peu probable lorsque le cæcum est en place et rempli de gaz et de matières. Roskind et al. Ont montré que la présence d'air dans le côlon ascendant sur trois clichés d'ASP (de face en décubitus dorsal, de face en décubitus ventral, avec rayon horizontal en décubitus latéral gauche) avait une valeur prédictive de 100 % d'absence d'IIA [82].



**Figure n°19:** Clichée d'abdomen sans préparation montrant l'absence de la clarté caecale et la présence d'une opacité hydrique arrondie sous-hépatique en regard de l'angle droit (b) [75]

#### **IV. THERAPEUTIQUES :**

Il s'agit d'une urgence thérapeutique. L'IIA peut être :

- soit réduite non chirurgicalement en exerçant une contre-pression dans l'intestin d'aval au moyen d'un lavement rétrograde effectué sous contrôle scopique ou échographique ;
- soit réduite manuellement par le chirurgien.

Dans le cas où l'enfant est transféré d'un autre établissement où le diagnostic a été posé, il convient, en raison de la possibilité de réduction spontanée (10-14 %) pendant le transfert [83], de contrôler la persistance de l'IIA à l'échographie, avant de proposer un lavement à visée thérapeutique, voire une intervention chirurgicale.

##### **1. Le traitement non chirurgical :**

Toutes les équipes sont unanimes à l'heure actuelle pour préconiser en première intention une réduction radiologique de l'IIA en dehors de certaines contre-indications formelles.

Le lavement évite les risques, la morbidité et le coût du traitement chirurgical. Cependant, il n'est pas dénué de complications.

##### **1.1. Contre-indications du lavement :**

La seule contre-indication absolue au lavement à visée thérapeutique est la suspicion de nécrose intestinale qui fait courir à l'enfant un risque de perforation (pneumopéritoine sur le cliché d'abdomen sans préparation) et de

péritonite [18]. Les signes cliniques (altération importante de l'état général avec état de choc), de toute façon trop tardifs, sont devenus exceptionnels dans les pays industrialisés.

Les signes échographiques sont plus précoces et plus fiables. En effet, l'association d'une occlusion et de liquide trappé exprime habituellement une souffrance digestive [84-85]. Ces deux critères de gravité réunis contre-indiquant un lavement thérapeutique dangereux et souvent inutile.

La durée des symptômes n'est pas un critère de gravité car une IIA peu serrée, datant de plusieurs jours, peut ne s'accompagner d'aucune souffrance. A l'opposé, une nécrose peut compliquer très précocement une forme à collet serré.

L'existence d'une cause locale favorisante n'est pas une contre-indication au lavement [86].

Une récurrence d'IIA ne contre-indique pas une nouvelle réduction radiologique et, en général, son traitement est le même que celui de l'épisode initial [87], sauf si l'on suspecte fortement une cause sous-jacente.

## **1.2. Conditionnement de l'enfant en vue d'une réduction radiologique et intérêt de la sédation intraveineuse :**

Il est classiquement admis que la réduction doit se dérouler en présence du chirurgien, de l'anesthésiste et bien sûr du radiologue. On ne doit pas perdre de vue qu'une IIA réalise avant tout un tableau d'occlusion. De ce fait, dès le diagnostic suspecté, l'enfant doit être perfusé, réhydraté et réchauffé, cela afin d'éviter les chocs hypovolémiques lors de la désinvagination. Le patient est à

jeun avec une sonde gastrique en décharge, et le bloc opératoire est prévenu de la présence de l'enfant.

Des antalgiques intraveineux doivent être prescrits en cas de douleurs abdominales. L'utilisation d'une sédation (prémédication par voie rectale, sédation intraveineuse, anesthésie générale) est variable d'un centre à l'autre ainsi que la présence ou non d'un anesthésiste dans la salle d'examen.

La réalisation d'une sédation intraveineuse pendant la réduction radiologique d'une IIA est un élément important de la prise en charge. Cette approche est la conséquence de la constatation de réductions spontanées (environ 14 %) lors de laparotomies [18], ce qui a fait recommander par certains une nouvelle tentative de réduction radiologique au bloc après l'induction anesthésique [88,89]. L'association sédation intraveineuse et le lavement thérapeutique offrirait ainsi les meilleures possibilités de succès [89].

### **1.3. Techniques de désinvagination :**

La radiologie et l'échographie permettent de suivre la désinvagination. Lorsque le contrôle du lavement est radiologique, l'agent de contraste est soit l'air, soit un produit de contraste hydrosoluble iodé ou de la baryte diluée au tiers. Lorsque le contrôle est échographique, l'air ou le sérum isotonique tiédi.

Les radiologues disposent de plusieurs techniques de désinvagination : le lavement à la baryte ou aux hydrosolubles sous contrôle scopique, le lavement hydrostatique avec une solution isotonique sous contrôle échographique, et le lavement à l'air sous contrôle scopique ou bien sous contrôle échographique.

La technique pratiquée dépend de l'expérience et des habitudes de chaque équipe. Il est difficile d'affirmer la supériorité d'une technique par rapport à une autre. En effet, les taux de réductions et de perforations dépendent plus vraisemblablement de l'expérience acquise que de la méthode employée [90, 91]. Le lavement pneumatique est actuellement plus répandu. Plusieurs études ont montré qu'il avait un taux de réussite plus élevé (89 %) que le lavement aux hydrosolubles (72 %) [69, 79, 92]. Ses avantages par rapport au lavement hydrostatique sont la propreté, la rapidité du geste et, par conséquent, la moindre irradiation par rapport au lavement baryté, la moindre gravité de l'atteinte péritonéale en cas de perforation [93] et le moindre risque de récurrence [94]. L'intérêt du contrôle échographique réside essentiellement dans l'absence d'irradiation.

Les principes et le déroulement de l'examen sont les mêmes quels que soient le produit de contraste et la technique utilisés.

### 1.3.1. Lavement hydrostatique :

Le matériel utilisé est un bock à lavement relié par une tubulure à une canule (Figure n°20). Il existe des systèmes complets, prêts à l'emploi, à usage unique. Le bock est fixé à une hauteur variable par rapport au plan de la table, fonction de la pression souhaitée. Des hauteurs de 100, 120 et 130 cm correspondent respectivement à des pressions d'environ 75, 90 et 100 mmHg [95]. Les liquides utilisés doivent être tiédés pour limiter les pertes thermiques chez le nourrisson. . Ils seront administrés au travers d'une canule rectale (Figure n°21) en tentant de maintenir manuellement l'étanchéité à l'anus (au mieux canule obturante).



**Figure n°20 :** Différent Bock à lavement avec tube et canules, à gauche un bock à lavement en Inox, à droite bock à lavement gradué à usage unique.



**Figure n°21 :** Canule rectale avec ballonnet et poire d'insufflation d'air.

⊗ Réduction hydrostatique sous contrôle échographique :

La réduction hydrostatique sous contrôle échographique utilise une solution isotonique, tiède, parfois additionnée de produit de contraste hydrosoluble si l'on souhaite réaliser un cliché post-réduction [95, 96]. La progression de la colonne d'eau est suivie sous échographie et la désinvagination est complète dès que l'eau reflue dans l'iléon. Selon certains auteurs, le degré d'expérience du radiologue influence de façon significative les résultats de cette technique de réduction [97].

Cette technique est d'utilisation plus récente. Ces avantages sont bien sûr l'absence totale d'irradiation, mais aussi le faible risque de perforation et sa précision [18, 98], mais la procédure est longue (de 30 à 45 minutes en moyenne) [95]. Le diagnostic de perforation repose sur l'apparition d'une grande quantité de liquide dans la cavité péritonéale associée à sa disparition de la lumière colique [99, 100].

Dans notre étude, la réduction à l'eau sous contrôle échographique était la technique de réduction médicale de choix, elle était pratiquée chez 69 de nos patients (soit 65,7% des cas) avec un taux de succès de 53%, dont 62 % des IIA ont été réduites par une seule tentative.

⊗ Le lavement à la baryte ou aux hydrosolubles :

Lorsque la réduction est suivie sous scopie télévisée, la baryte fluide reste le produit le plus largement utilisé [91, 101]. Certains auteurs utilisent les hydrosolubles soit systématiquement, soit électivement chez le nourrisson de moins de 3 mois ou en cas de risque de perforation (IIA vues tardivement). En

effet, lors d'une perforation, même si reste rare mais grave car le sulfate de baryum entraîne une agression péritonéale plus importante que les hydrosolubles, avec ascite, adhérences et granulomes. [18]

Dans notre série, 3/105 patients avaient bénéficié d'un lavement opaque au hydrosoluble avec un taux de succès de 67 %, et un cas de perforation.

### 1.3.2. Lavement pneumatique : (Figure n°22)

La réduction pneumatique, mise au point par les équipes argentines et chinoises, est beaucoup plus rapide (3 à 6 minutes en moyenne), plus propre, moins coûteuse et moins irradiante que la réduction hydrostatique [15, 102] mais le risque de perforation en revanche est plus élevé. Le matériel le plus simple est un appareil de prise de pression artérielle à colonne de mercure, relié par un raccord en T à la canule rectale et à la poire d'insufflation (figure n°21) [18]. Le matériel élaboré comporte un système de pompe d'insufflation et de contrôle de la pression intra-colique par un manomètre. La coupure de l'admission d'air est automatique quand la pression sélectionnée est atteinte.

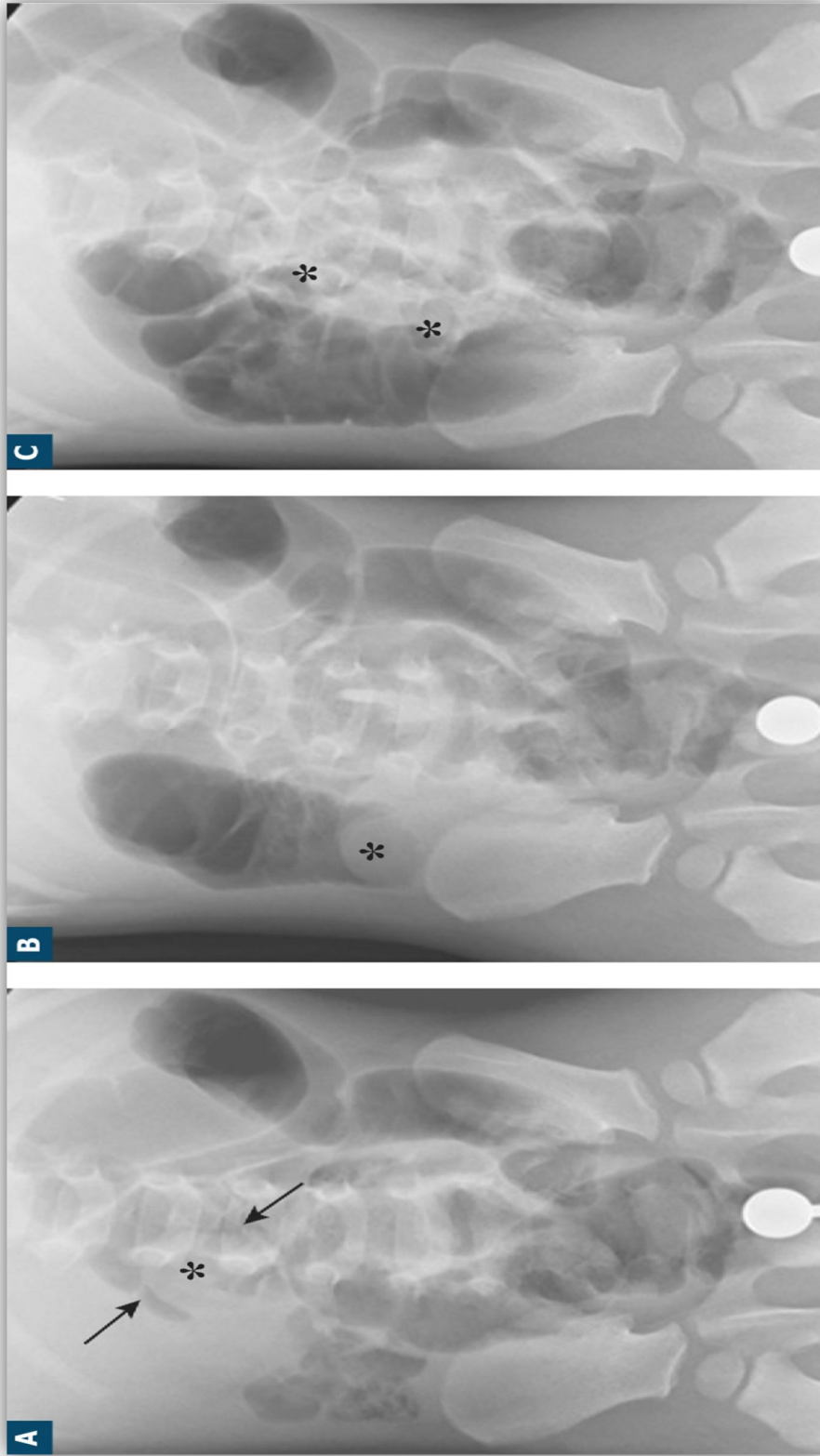
La pression d'insufflation ne doit pas dépasser 90 mm Hg chez un nourrisson de moins de 6 mois et de 120 mm Hg chez un enfant plus âgé. Un premier cliché est réalisé dès que la colonne d'air bute sur la tête du boudin d'invagination puis la progression de réduction de l'IIA par l'air sous pression est suivie sous scopie. Il faut savoir faire plusieurs tentatives en laissant le côlon se vidanger complètement, avant de le remplir à nouveau en augmentant un peu la pression, sans jamais dépasser 120 mm Hg.

Les perforations secondaires au lavement à l'air sont habituellement plus petites que celles produites par le lavement hydrostatique. Le pneumopéritoine peut être responsable d'une détresse respiratoire et d'un état de choc hémodynamique pouvant entraîner le décès de l'enfant. Une aiguille 18 G doit être rapidement accessible pour ponctionner et décompresser la cavité péritonéale [103].

La guidance échographique permet d'éviter l'exposition aux rayons X, en particulier dans les formes récidivantes souvent peu serrées, facilement réduites, mais reproductibles. La perforation est plus difficile à diagnostiquer que sous contrôle scopique [104].

Afin de diminuer la distension secondaire à l'utilisation de l'air, certains ont préconisé l'usage du gaz carbonique qui serait plus rapidement absorbé par le tube digestif [105].

Cette méthode thérapeutique n'était pas pratiquée dans notre série pour défaut du matériel.



**Figure n°22** : Réduction par lavement à l'air d'une invagination valvulo-cæco-colique. [19]

**A.** Stop d'invagination sur le transverse droit avec cupule aérique (flèches) moulant une opacité de contour lisse et régulier (astérisque).

**B.** Remplissage aérique partiel du côlon droit avec recul du boudin (astérisque).

**C.** Réduction complète avec reflux aérique dans l'ile'on terminal (astérisques).

#### **1.4. Les critères de désinvagination :**

##### **1.4.1. Cliniques :**

L'amélioration de l'état clinique dans les heures qui suivent la désinvagination, avec amendement de la douleur et reprise d'une alimentation et d'un transit auscultatoire et clinique.

##### **1.4.2. Radiologiques :**

Dans tous les cas, les critères de désinvagination sont la progression de l'agent de contraste (air ou liquide) avec disparition du boudin d'invagination et inondation franche et massive des dernières anses grêliques.

Dans certains cas, l'inondation du grêle n'est pas franche et il persiste une petite masse de la région iléocœcale correspondant à l'œdème de la valvule de Bauhin. Cet aspect doit être distingué de la persistance d'une invagination. L'échographie avec une barrette haute fréquence est performante en post-réduction pour faire la distinction entre IIA persistante et œdème de la valvule [106].

En cas de réduction partielle, certaines équipes, n'utilisant pas la sédation, procèdent à un autre lavement un peu différé. L'aspect rationnel de cette conduite est que la réduction partielle diminuerait la compression vasculaire et permettrait de diminuer la congestion des anses, facilitant une réduction dans un deuxième temps. Le délai est variable en fonction des équipes (de 30 minutes à plusieurs heures). Cette technique est applicable au cas par cas chez des enfants en bon état général, avec succès partiel du premier lavement. Son bénéfice n'est

pas connu. Il est évalué à 50 % de succès lors de la deuxième tentative dans deux séries [86, 107, 108]. Si l'échec de réduction a eu lieu dans un établissement général, il faut transférer le patient plutôt que de retenter un lavement différé pour ne pas retarder la prise en charge chirurgicale si elle devient nécessaire.

La perforation est estimée à moins de 1 % dans la plupart des grandes séries. Elle survient surtout chez les petits nourrissons de moins de 6 mois et généralement au-delà de 36 heures d'évolution [40, 91]. En cas de perforation au cours d'un lavement hydrostatique, le lavement doit être interrompu et le lavage péritonéal est assuré au bloc opératoire. Lorsque le lavement est pneumatique, après interruption du lavement et vidange de l'air colique, un cathéter (18 G) peut être mis en place au-dessus du pubis pour évacuer le pneumopéritoine, s'il est compressif, en salle de radiologie, avant transfert au bloc opératoire. Les perforations après lavement pneumatique sont moins sévères qu'après lavement hydrostatique en raison de la taille inférieure de la brèche et de moindre passage du contenu digestif dans le péritoine.

Des cas de chocs hypovolémiques ont été rapportés [109]. Les complications infectieuses surviennent en cas de foyer profond associé.

### **1.5. Le contrôle échographique post-réduction :**

La surveillance post-réductionnelle est effectuée en milieu hospitalier, durant 12 à 48 heures suivant les centres, pour s'assurer de l'absence de récurrence précoce et d'une reprise alimentaire bien supportée [90].

Ce contrôle est essentiel pour affirmer la désinvagination complète, en particulier en l'absence de reflux massif dans le grêle [110]. De même, lorsqu'il persiste un défaut de remplissage inhabituel, l'échographie permet de s'assurer de l'absence de boudin valvulo-colique (Figure n°23) ou iléo-iléal résiduel et de l'absence de lésion primitive [101, 111].

La durée de l'hospitalisation est variable : elle varie de 24 à 72 heures. Certains, dans une logique notamment économique, préconisent une prise en charge ambulatoire [48]. Toutefois, il est difficile d'en faire un dogme tant la prise en charge dépend de nombreux facteurs : difficultés lors de la réduction, reprise du transit, bactériémie post-réduction, milieu social. À la sortie, les parents sont prévenus du risque de récurrence et de la nécessité de consulter en urgence.

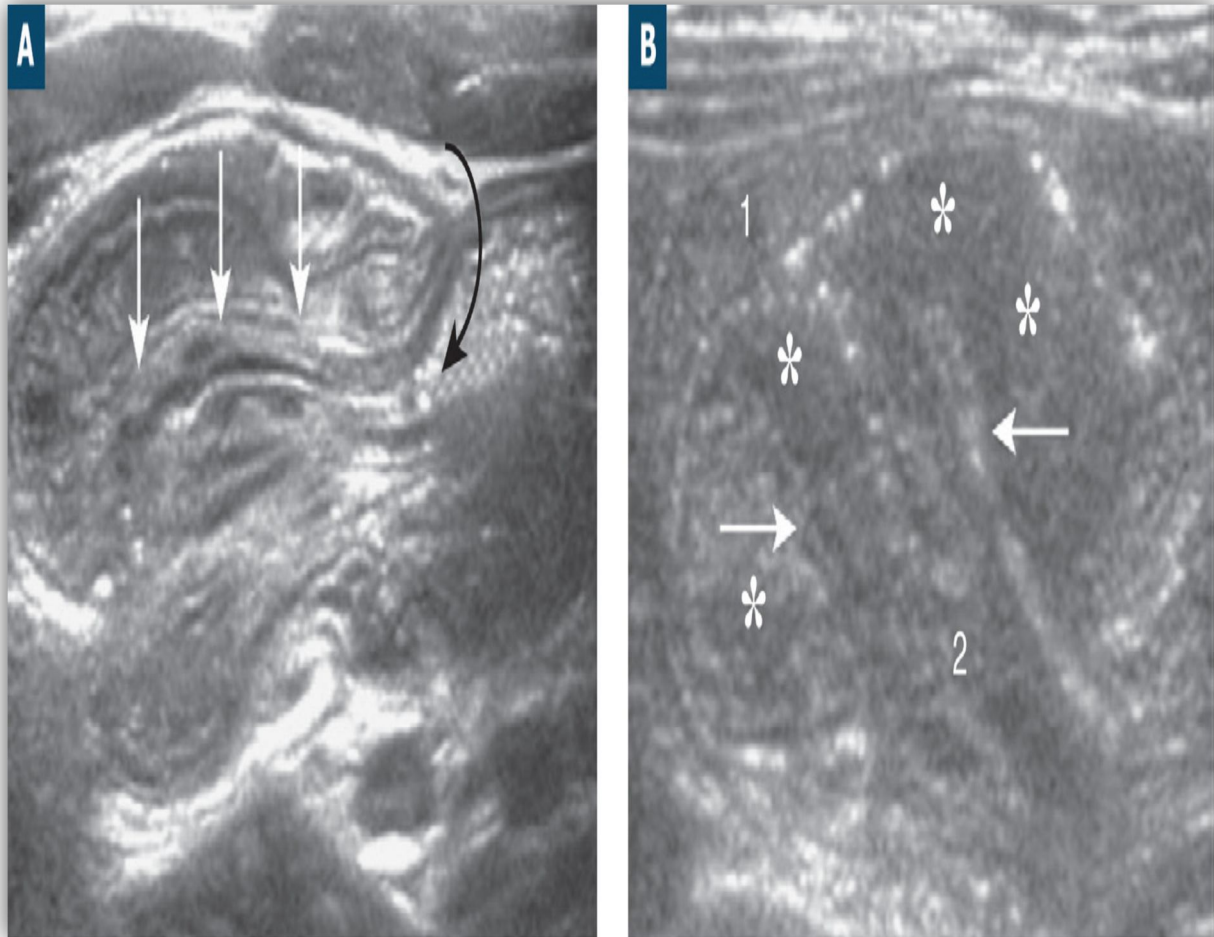
Dans notre série, la durée d'hospitalisation après une réduction radiologique était de 1 à 3 jours, ce qui concorde avec les données de la littérature.

Le taux de récurrence post-réduction radiologique se situe entre 5 et 10 % [48, 112], avec, dans une étude récente, un taux moyen de récurrence de 8 % sans différence significative entre réduction hydrostatique et pneumatique [87]. Trente pour cent de ces récurrences surviennent dans les 24 premières heures [112]. On peut penser que bon nombre des récurrences précoces sont des invaginations incomplètement réduites. Une récurrence, précoce ou tardive, ne contre-indique pas une nouvelle tentative de réduction radiologique et, de surcroît, les taux de réduction en cas de récurrence sont superposables aux taux

initiaux [112], cependant elle doit faire évoquer le caractère secondaire de l'invagination [92]. Le traitement chirurgical d'une récurrence ne sera proposé qu'en cas d'échec du lavement, de pathologie sous-jacente démontrée ou après plusieurs récurrences dont le nombre est controversé et non défini [61, 87].

Le taux de succès du lavement est évalué entre 80 et 95 % [91,113]. Pour certains, ce taux est lié à une prise en charge précoce [106] et pour d'autres il est indépendant [114]. Le succès du traitement non chirurgical est plus élevé dans les hôpitaux spécialisés que dans les hôpitaux généraux [113].

Dans notre série, le succès du traitement non chirurgical était de 78 %, donnée comparable à la littérature.



**Figure n°23 :** Contrôle échographique post-réduction. [19]

**A.** Boudin valvulo-colique résiduel avec valvule trop longue (flèches) et zone de retournement colique (flèche courbe). **B.** Hyperplasie lymphoïde hypoéchogène (astérisques) des lèvres de la valvule (flèches) faisant saillie dans le croissant cæcal (1), longueur normale de la valvule et absence de retournement colique. (2) Iléon.

## **2. Le traitement chirurgical :**

### **2.1. Indications :**

L'intervention chirurgicale de principe n'a plus sa place dans la prise en charge de l'IIA.

L'indication chirurgicale est formelle lorsqu'il existe des contre-indications au lavement ou en situation d'échec lors d'une réduction médicale. Cependant, si celle-ci a été réalisée dans un centre peu expérimenté, il est logique de tenter une nouvelle prise en charge par une équipe spécialisée [90].

D'autres indications sont relatives : récurrences multiples, âge de survenue (inférieur à 2 mois ou supérieur à 2 ans) pouvant faire suspecter une IIA secondaire. Une vérification chirurgicale peut dans ces situations s'imposer pour rechercher une cause locale qui, tant qu'elle n'est pas traitée, expose à une récurrence. Toutefois, l'imagerie actuelle, surtout l'échographie, permet de diagnostiquer ou de fortement suspecter les causes organiques responsables d'invagination. La chirurgie peut être précédée d'une tentative de réduction hydrostatique qui, si elle permet d'obtenir une réduction partielle, limite l'ampleur de la voie d'abord.

### **2.2. Les voies d'abord :**

L'abord chirurgical peut être réalisé par laparotomie (chirurgie à ciel ouvert), qui est adaptée à la position du boudin d'invagination palpé sous anesthésie générale, il s'agit soit d'une laparotomie transverse au niveau ombilical, soit d'une voie de McBurney. Ou il peut être réalisé par coelioscopie.

L'abord opératoire, dans notre série, était une Mini-laparotomie transversale sous ombilicale droite chez la majorité des cas opérés.

Quel que soit l'abord, on peut être gêné par la forte distension gazeuse secondaire à l'occlusion intestinale ou après échec d'une réduction pneumatique. De nombreux auteurs ont rapporté des résultats satisfaisants de l'abord coelioscopique [112, 115-116].

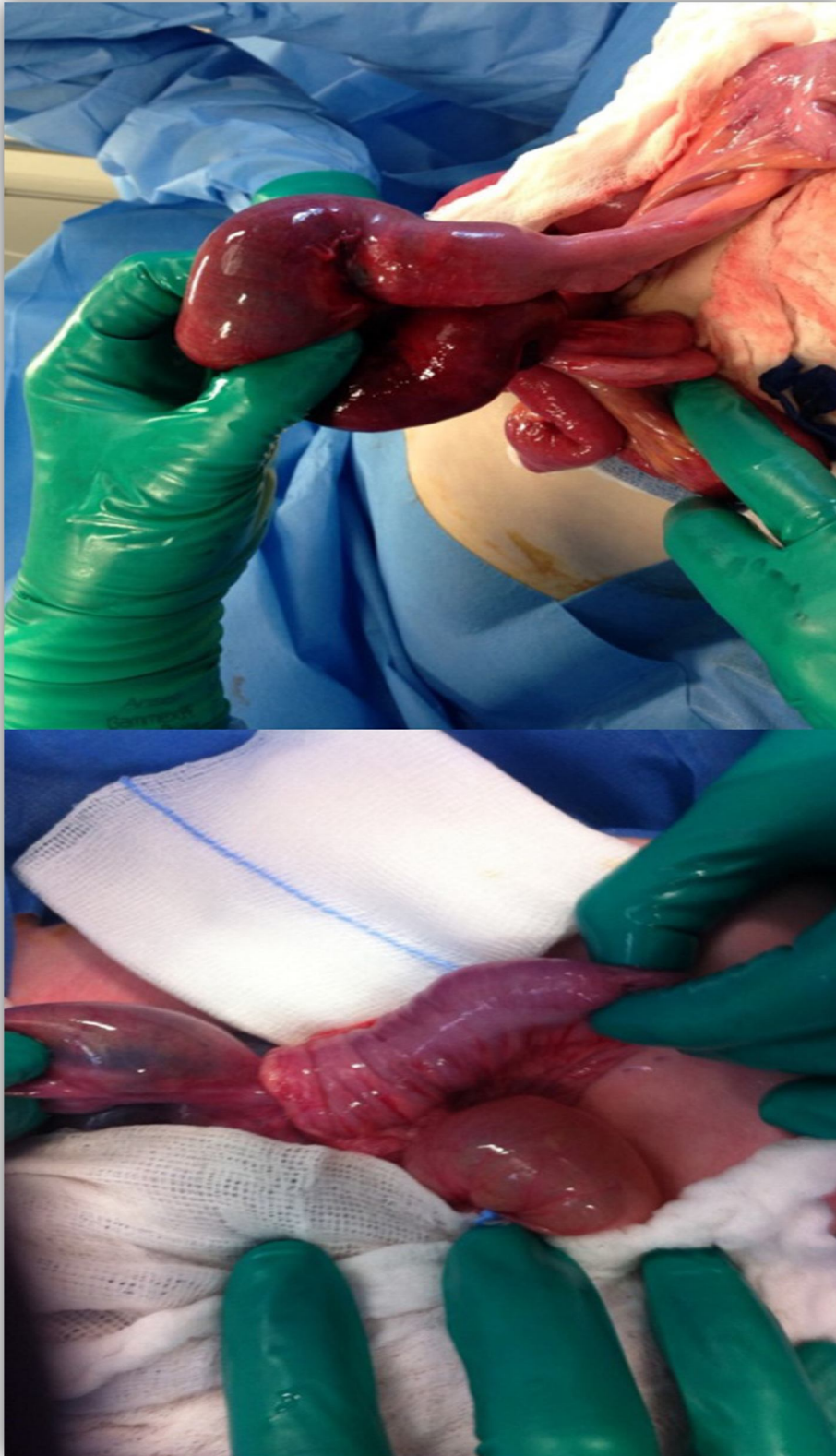
### **2.3. Protocole opératoire : [3] [9]**

Le protocole chirurgical comporte classiquement quatre temps.

#### **2.3.1. Réduction manuelle douce de l'invagination : (Figure n°24)**

Le boudin d'invagination est identifié et extériorisé s'il s'agit d'une intervention à ciel ouvert, et la réduction se fait manuellement par pression douce et constante sur la tête du boudin sans traction sur l'intestin d'amont.

On constate souvent après la réduction un aspect pseudo-tumoral de la valvule de Bauhin ou des derniers centimètres de grêle. Cet épaissement pariétal est la conséquence de l'hyperplasie lymphoïde des plaques de Peyer et est secondaire à la stase veineuse liée à l'étranglement du collet, aspect qui ne justifie aucun geste, a fortiori d'entérotomie exploratrice [90] ou de résection iléocæcale.



**Figure n°24** : Vues per-opératoires du boudin d'invagination. [9]

### **2.3.2. Bilan lésionnel et traitement étiologique :**

En cas de réduction impossible sans risque de déchirure de l'intestin ou des mésos, il faut pratiquer une résection anastomose en respectant, si possible, la valvule de Bauhin. Le taux de résection anastomose est important (30 %) dans de nombreuses séries, notamment dans les hôpitaux non spécialisés [50,52], notre taux de résection anastomose était de 25,7 %.

Une fois la désinvagination réalisée, et quelle que soit la voie d'abord, l'importance des lésions intestinales liées à l'ischémie est évaluée. Si l'intestin paraît incertain, il faut le laisser au chaud pour s'assurer de sa viabilité. Une résection anastomose peut être nécessaire en cas de lésions préperforatives (si nécessaire après agrandissement de l'incision ombilicale pour les patients opérés par laparoscopie). Les plaies de la séreuse doivent être réparées. Il faut rechercher une lésion organique locale qui doit être réséquée. La découverte d'un diverticule de Meckel, non impliqué dans l'invagination, doit conduire systématiquement à sa résection. Si la cause de l'IIA est un lymphome, l'exérèse ne doit être réalisée que dans les centres spécialisés, si elle est facile et limitée, sans dissection complexe ou risquée et sans stomie de protection. Sachant que la chirurgie partielle ou de réduction tumorale n'apporte aucun bénéfice en termes de survie, il faut, dans tous les autres cas, se limiter à faire une biopsie et une cytologie péritonéale et ne pas réséquer pour ne pas retarder la prise en charge par chimiothérapie [117, 118], laquelle réduit généralement l'invagination.

En cas de résection intestinale, qu'il s'agisse de l'anse désinvaginée nécrosée ou du boudin d'invagination irréductible, la pièce doit être envoyée en

anatomopathologie pour analyse et l'anastomose est idéalement termino-terminale sur des berges saines.

### **2.3.3. Appendicectomie :**

L'indication de l'appendicectomie de principe reste controversée en raison de la morbidité induite par ce seul geste. Toutefois elle reste classique, se justifiant par trois raisons : éviter toute confusion ultérieure quant à la voie d'abord en cas de chirurgie ouverte, supprimer l'inflammation liée à cet organe lymphoïde et augmenter le taux d'adhérence pour éviter toute récurrence.

En cas de laparoscopie, elle n'est pas consensuelle et l'indication est laissée à l'appréciation du chirurgien [42,119].

### **2.3.4. Cœcopexie :**

Les différents procédés de fixation du cæcum dans le but de prévenir les récurrences n'ont pas fait la preuve de leur efficacité.

## **2.4. La surveillance postopératoire :**

La surveillance postopératoire se fait comme après toute chirurgie, à ciel ouvert ou par laparoscopie : la reprise de l'alimentation est conditionnée par la reprise du transit et par l'importance du geste réalisé sur l'intestin, elle est plus rapide s'il s'agit d'une simple réduction avec appendicectomie ; elle est plus prudente s'il y a eu résection anastomose, réintégration d'un grêle douteux ou bien un syndrome occlusif préopératoire important.

Une antibioprofylaxie, voire une antibiothérapie en fonction du tableau clinique, contre les bacilles à Gram négatif est la règle dans certains centres [9,90] et dépend des habitudes de chaque équipe.

Les complications postopératoires ont un taux identique par chirurgie à ciel ouvert et par laparoscopie [115]. Le risque de récurrence après intervention chirurgicale est inférieur à 5 % à ciel ouvert [87]. Par laparoscopie, ce risque est actuellement non évalué [119] mais directement lié aux causes favorisantes non diagnostiquées [42]. Le traitement de la récurrence de l'IIA doit être, en premier lieu, non chirurgical [87, 92].

### **3. La laparoscopie : [3] [9] [120] [121]**

Au début des années 1980, la laparoscopie pédiatrique était simplement diagnostique notamment dans les douleurs abdominales. Puis elle est devenue thérapeutique en se développant dans tous les domaines de la chirurgie digestive, urologique et thoracique. La mise au point de matériel adapté à la taille de l'enfant a grandement participé à son essor.

Au cours des 20 dernières années, son utilisation en chirurgie pédiatrique a considérablement augmenté, et aujourd'hui, elle est un outil précieux dans la prise en charge chirurgicale de l'IIA.

Les études récentes [125, 127], proposent qu'elle soit la technique chirurgicale de premier recours dans le traitement des invaginations au sein des centres expérimentés et équipés de matériels mini-invasifs.

L'intérêt de la laparoscopie par rapport à la laparotomie est multiple : suites opératoires plus simples et raccourcissement de la durée d'hospitalisation

(donc une reprise plus rapide de l'activité scolaire) avec diminution du traumatisme pariétal, de la douleur postopératoire, du risque d'éventration, d'occlusion sur brides, du risque infectieux, et obtention de meilleurs résultats esthétiques.

### **3.1. Indications :**

Elle est envisageable chez un patient hémodynamiquement stable, sans signe de nécrose ou de perforation digestive avec absence d'une atteinte intestinale primaire, dont l'histoire évolue depuis moins de 36 heures et pour qui une réduction radiologique bien menée a été partiellement efficace ou inefficace.

Elle permet d'éviter les écueils en cas de réduction spontanée (jusqu'à 9 %) entre la salle de radiologie et le bloc [42].

### **3.2. Les contre-indications :**

Les Contre-indications sont: Antécédents de laparotomie et les contre-indications anesthésiques (Hypertension intracrânienne, shunt droit gauche important, état de choc, troubles respiratoires et/ou d'hémostases graves).

### **3.3. Instruments et principe de laparoscopie :**

Au cours des 15 dernières années, les instruments de coelioscopie se sont considérablement améliorés, tant sur le plan de la taille que sur celui de la qualité. Outre les instruments classiques de chirurgie traditionnelle, des pinces à clip et des agrafeuses sont utilisées pour la laparoscopie. La taille des instruments a également diminué puisque des instruments de 3 mm sont actuellement disponibles, en particulier pour la chirurgie néonatale.

Les systèmes de coagulation se sont également adaptés : bistouri bipolaire et bistouri ultracision (reposant sur l'utilisation d'ultrasons).

Les problèmes d'optique ont été le principal frein à l'utilisation de la laparoscopie. Actuellement la qualité d'image est parfaite en deux dimensions. Les optiques sont de taille 10,5 ou 3 mm, avec une vision directe à 0° ou inclinée à 25° ou 30°.

Le principe de cette chirurgie repose sur l'introduction d'instruments dans l'abdomen, et la création d'un espace de travail (pneumopéritoine) intra-abdominal ou rétropéritonéal. Cela est réalisé grâce à l'insufflation de dioxyde de carbone dans ces espaces. Ce gaz a l'avantage de ne pas créer de combustion lors de l'utilisation de la coagulation électrique, et n'entraîne pas de distension digestive. La pression d'insufflation est contrôlée pendant l'intervention et varie selon l'âge de l'enfant, entre 6 et 12 mmHg.

Le premier trocart est introduit sous contrôle de la vue, après incision plan par plan de la paroi sur 1 cm de long. Cela permet d'éviter une plaie viscérale ou vasculaire qui peut être observée après ponction à l'aveugle de la cavité. Le pneumopéritoine est réalisé par ce premier trocart. Deux, trois ou quatre autres trocarts sont introduits sous contrôle vidéo.

En fin d'intervention, le gaz CO<sub>2</sub> est évacué, et les différents orifices cutanés sont refermés.

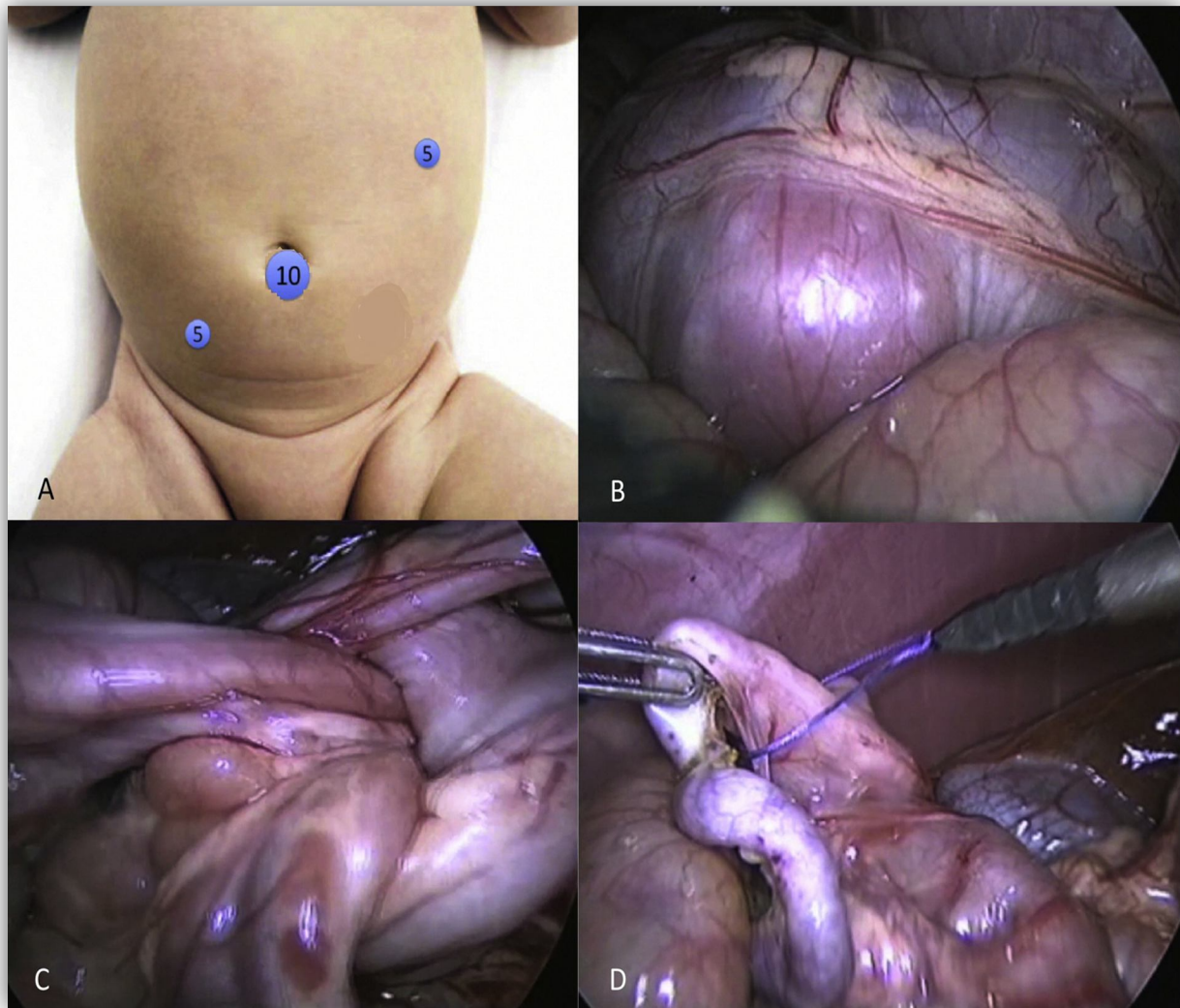
### 3.4. **La technique** : (Figures n°25)

Sous anesthésie générale, le patient est installé en décubitus dorsal, le chirurgien est à gauche du patient, l'aide entre les jambes du patient et la colonne avec le moniteur vidéo droite. L'optique est introduite dans un trocart ombilical de 5 ou 10 mm et l'on place 2 trocarts opérateurs de 3 ou 5 mm en fosse iliaque gauche et dans l'hypochondre gauche ou dans l'épigastre, la palpation abdominale du boudin d'invagination pouvant guider le positionnement des trocarts.

La réduction se fait avec des pinces atraumatiques par traction sur les deux segments digestifs (proximal et distal) et, si possible, par pression douce sur la tête du boudin, sachant que le pneumopéritoine aide à la réduction, le risque de lésions de l'intestin souvent fragilisé par la distension étant important.

Après la réduction, il convient de bien vérifier l'absence de perforation intestinale et il faut être très attentif à l'existence ou non d'une cause d'IIA secondaire, d'autant que la palpation des anses intestinales est rendue difficile par la laparoscopie.

La traction et le risque de plaies séreuses, voire de perforation, sont les inconvénients de cette technique pour les détracteurs de la laparoscopie. Dans une étude multicentrique du groupe d'étude en coeliochirurgie infantile, un seul cas de perforation a été noté chez un patient avec purpura rhumatoïde [42]. Certaines équipes encouragent la laparoscopie associée au lavement à l'air pour faciliter cette réduction et éviter les complications [122].



**Figure n°25:** Emplacement des trocarts et vues coelioscopiques [123]

**A.** Image montrant l'emplacement des trocarts (un trocart ombilical de 10mm, un trocart de 5mm au niveau de l'hypochondre gauche, et un autre de 5mm au niveau de la région sus-pubienne). **B.** Vue laparoscopique d'une invagination iléo-colique. **C.** Réduction laparoscopique de l'invagination par une traction atraumatique sur le bout distal de l'iléon et par pression douce sur le transverse. **D:** Appendicectomie.

### **3.5. Résultats :**

Le taux de succès de la laparoscopie est passé de 57 % en 1997 à 91 % en 2009, et le taux de conversion de 43 à 9 % [124]. Le risque de conversion est lié au délai entre la prise en charge et le début des symptômes, à l'existence des signes péritonéaux à l'examen clinique initial et à l'existence d'une cause locale favorisante ou d'une nécrose intestinale. Les indications d'une conversion étant un échec de la réduction ou la mise en évidence d'une nécrose intestinale, ou une cause locale pouvant être parfois traitée par coelioscopie.

Il ne semble pas exister de différence significative entre laparoscopie et chirurgie ouverte en termes de temps opératoire et de complications post-opératoires. Enfin, certains auteurs préconisent la réalisation, en cas d'échec de la réduction ou même de façon systématique lors de la cœlioscopie, d'un lavement hydrostatique (solution saline) pour faciliter la réduction et avant d'envisager une conversion [115].

Dans notre série, la laparoscopie n'a pas été pratiquée.

Auteur	Effectif	Taux de succès	Taux de conversion
Fraser JD et al. [124] USA, 2009	22	91%	9%
Alpert N. et al. [125] London, 2013	276	71%	29%
Wei C.H. et al. [116] Taiwan, 2015	23	87%	13%
Vilallonga R. et al. [123] Belgique, 2015	4	100%	0%

**Tableau 16 :** Résultats du traitement laparoscopique selon les auteurs

Ces auteurs concluent que la laparoscopie est une alternative sûre et efficace pour la réduction de l’IIA, et elle doit être un outil intégré dans l’algorithme de gestion et du traitement de l’invagination chez l’enfant.

## V. PRONOSTIC :

### 1. Morbidité :

#### 1.1. Récidives :

Plusieurs études rapportent des taux de récidives entre 10 et 15% après un lavement radiologique et entre 1 à 3% après une réduction chirurgicale. [12,15]

Les récidives se produisent au cours du même épisode viral, le plus souvent dans les 48 premières heures qui suivent la désinvagination. Ces invaginations sont habituellement peu serrées sans signe de souffrance, facilement réduites, mais se reproduisant facilement. Dans la mesure du possible, les réductions itératives doivent se faire sous échographie. Toutefois, certaines récidives sont difficiles à désinvaginer (le boudin restant bloqué au niveau de la valvule), nécessitant une réduction sous anesthésie générale. L'utilisation de dexaméthasone (0.5 mg/kg) est préconisée par certains auteurs pour diminuer le risque de récidence [49].

Elles peuvent être plus tardives, se produisant dans les mois ou les années qui suivent, à l'occasion d'un nouvel épisode d'adénolymphite mésentérique virale. Les invaginations iléo-coliques récidivantes sont exceptionnellement des formes secondaires, car celles-ci sont exceptionnellement réduites par un lavement [18].

La même tendance se retrouve dans notre série où 13 des 105 patients soit 12.4% ont présenté des récidives, dont douze (16.9%) après lavement radiologique et un après réduction chirurgicale (2.6%). La majorité des récidives

(69.2%) ont eu lieu dans les premières 24 heures après l'intervention initiale. Trois patients ont eu une récurrence à plusieurs mois d'intervalle.

### **1.2. Complications :**

La morbidité de l'affection est liée surtout aux complications de l'invagination (perforation, choc septique). Ces complications sont d'autant plus importantes que le retard du diagnostic est grand mais elles dépendent également de l'étiologie de l'invagination.

De plus, en cas de traitement chirurgical, il existe une morbidité liée à toute intervention (complications de l'anesthésie, abcès de paroi, risque d'occlusion sur bride), de l'ordre de 1 %. [3]

Dans notre série, la morbidité post-chirurgicale (deux cas d'occlusion sur bride) était de 1,9%.

En cas de nécrose intestinale, le risque d'une résection même partielle présente une morbidité pour le patient avec des conséquences nutritionnelles parfois importantes. [51]

## **2. Mortalité :**

Parallèlement à l'avènement du lavement, la mortalité de l'IIA est passée de 75 % en 1884 [126] à 30 % en 1939 [16].

Actuellement, dans les pays développés, le taux de mortalité de cette affection oscille entre 0 et 1 % [14, 50, 69, 71], donnée proche au notre (1,9 %), cependant dans les pays en voie de développement, bien que sous-évaluée, elle atteint 50 % [26].

La mortalité est liée le plus souvent à un retard diagnostique ou thérapeutique mais peut être également due à la pathologie responsable de l'invagination dans les formes secondaires.

## CONCLUSION

---

L'invagination intestinale chez l'enfant est une urgence à reconnaître par tout médecin de premier recours. Le risque d'une souffrance intestinale irréversible menant vers une perforation digestive avec ou sans choc septique est substantiel si la pathologie n'est pas immédiatement reconnue et si une prise en charge adéquate n'est pas rapide.

Il est indispensable de reconnaître les signes cliniques évoquant une invagination intestinale puisque la rapidité de la prise en charge améliore le pronostic. L'index de suspicion doit être élevé chez l'enfant de moins de deux ans qui présente des douleurs abdominales aiguës, initialement intermittentes. Attendre l'ensemble des signes de «la triade classique» avant d'entreprendre des examens diagnostiques serait une erreur.

Le diagnostic est aisément posé par un radiologue expérimenté à l'aide d'une échographie abdominale.

Le traitement non chirurgical des invaginations idiopathiques par lavement hydrostatique ou pneumatique a pour avantage d'être facile, peu invasif, efficace dans 80 à 90 % des cas et rarement compliqué. Le coût et la durée d'hospitalisation sont réduits.

La laparoscopie est une alternative sûre et efficace pour la réduction de l'IIA, et elle doit être un outil intégré dans l'algorithme de gestion et du traitement de l'invagination chez l'enfant.

Notre étude a concerné 105 cas colligés au service des urgences chirurgicales pédiatriques du Centre Hospitalier Universitaire IBN SINA - Rabat sur une période de 03 ans, les résultats obtenus sont les suivants :

- L'incidence de l'affection est de 35/an
- L'âge moyen est de 7.23 mois, avec une fréquence élevée dans la tranche d'âge comprise entre 6 mois et 9 mois.
- Une prédominance masculine avec un sexe ratio de 1.28
- Une prédominance saisonnière en printemps et en automne avec 60% des cas
- Un délai thérapeutique moyen de 2.15 jours. Ce délai tardif est du à un retard de consultation ou la mauvaise évaluation des symptômes par les professionnels de santé. Ce qui explique la fréquence élevée de certains symptômes tels les réctorragies 64.8%, la triade classique 53.3%
- Nos moyens de diagnostic comportent :
  - ⇒ La radiographie thoraco-abdominale a été réalisée chez la totalité des patients, elle a objectivé une opacité dessinant le boudin dans seulement 6 cas (5% des cas).
  - ⇒ L'échographie a été pratiquée chez tous nos patients et elle a confirmé le diagnostic chez 104 patients avec une sensibilité de 99%.
- Le traitement non chirurgical a été pratiqué chez 91 des patients avec un taux de succès de 78% et une évolution favorable chez 82% des cas traités radiologiquement.

- la chirurgie a été imposée d'emblée dans 26 patients et 13 cas après échec de la réduction par lavement, et il a consisté à une réduction manuelle simple chez 27 cas soit 69.2% et à une résection anastomose chez 10 patients soit 25.7%. Les suites opératoires ont été simples chez 37 patients soit 95% des cas traités chirurgicalement.
- La laparoscopie n'a pas été pratiquée dans notre série.
- Enfin, 2 cas de décès ont été constatés avec un taux de mortalité de 1.9%.

Pour conclure, le diagnostic rapide et la prise en charge urgente sont les facteurs déterminants du pronostic de l'IIA qui doit rester une affection bénigne, ce qui impose de déployer des efforts de sensibilisation auprès des professionnels de la santé, ainsi que l'amélioration de l'infrastructure en matière d'investigation et de réanimation infantile.

ANNEXE:

---

*Fiche d'exploitation :*

**IDENTITE :**

N° dossier :

Nom et prénom:

Age (mois):

Sexe :

Saison :

Date d'admission :

Date de sortie :

**MOTIF D'HOSPITALISATION :**

**ATCD :**

- Médicaux :
  - Episode infectieux récent :
  - Autre :
  - Aucun ATCD :
- Chirurgicaux :
  - Opéré :
  - Jamais opéré :

- Familiaux : cas similaire :

### **CLINIQUE :**

- Signes fonctionnels :
  - Délai de consultation :
  - La crise douloureuse paroxystique :
  - Vomissements :
  - Récorragies :
  - Triade classique :
  - Refus de tété :
  - Trouble de transit :
  - Arrêt de matières et de gaz :
  - Autres :
- Signes généraux :
  - État général :
  - Conscience :
  - Tonus :
  - Fièvre :

- Déshydratation :
- Pâleur :
- Signes physiques :
  - Distension abdominale :
  - Sensibilité abdominale :
  - Masse palpable (Boudin d'invagination) :
  - Touché rectal :
    - Tête du boudin palpable :
    - Stigmates de réctorragies :
    - Sans anomalies :

### **RADIOLOGIE :**

- Échographie abdominale :
  - Diagnostic positif :
  - Situation du boudin : iléo-colique / colo-colique / grêlo-grêlique
  - Signes de souffrance intestinale :
- Radiographie thoraco-abdominale :
  - Absence d'air au niveau de la FID :

- Image en cible de densité tissulaire :
- Niveaux hydro-aériques :
- Pneumopéritoine :

**CAT**

- Traitement non chirurgical
  - Préparation du patient :
  - Réduction hydrique :
  - Réduction hydrostatique :
  - Echographie de contrôle de 24 heures :
- Traitement chirurgical :
  - Indication :
  - Désinvagination manuelle simple + appendicectomie de principe:
  - Résection anastomose :

**ÉVOLUTION :**

- A court terme :
- A long terme :

**DUREE D'HOSPITALISATION :**

RESUMES

---

## *RESUME*

**Titre :** l'invagination intestinale aigue idiopathique du nourrisson au service des Urgences Chirurgicales Pédiatriques du Centre Hospitalier Universitaire IBN SINA – Rabat.

**Auteur :** Fadoua BOUGHALEB

**Mots clés :** Invagination intestinale aigue, Nourrisson, Idiopathique

L'IIA est la cause la plus fréquente d'occlusion intestinale chez le nourrisson. C'est la conséquence de l'intussusception d'un segment intestinal dans le segment d'aval.

L'étiopathogénie des IIA idiopathiques progresse ces dernières années. Ainsi les conceptions classiques d'un achoppement sur des organes lymphoïdes hypertrophiés sont remises en question par les études récentes. Des données expérimentales mettent au premier plan la NOS, le rôle déclencheur du NO et l'effet protecteur de l'indométacine ce qui oriente vers des mécanismes inflammatoires modifiant la motilité associés à des modifications vasculaires.

Son diagnostic clinique est évoqué sur la simple notion de douleurs abdominales avec accès de pâleur et refus de tété, bien avant l'apparition des réctorragies. Ceci n'est pas toujours évident et la symptomatologie peut être atypique faisant errer le praticien et retarder la prise en charge.

L'échographie abdominale constitue l'examen radiologique de référence pour la confirmation du diagnostic.

Le traitement consiste prioritairement en une réduction par un lavement avec une équipe chirurgicale prête à intervenir si cette procédure échoue ou si le tableau clinique est compliqué d'emblée.

Comme alternative à la laparotomie, la réduction laparoscopique des IIA a été rapportée avec des taux de succès et une évolution postopératoire semblables à la laparotomie.

Notre étude, étant de type rétrospectif, basée sur l'analyse de 105 cas colligés au service des UCP du CHU IBN SINA - Rabat sur une période de 3 ans, allant du 01/01/2013 au 31/12/2015. Elle a pour but d'établir les aspects diagnostiques, thérapeutiques et pronostiques au sein de notre service, en les comparants aux données de la littérature.

### *SUMMARY*

**Title:** The coverage of the idiopathic acute intussusception in infants within in the University Hospital Center IBN SINA - Rabat.

**Author:** Fadoua BOUGHALEB

**Keywords:** Acute intussusception; infants; idiopathic

The acute intussusception is the most common cause of intestinal obstruction in infants. It is the result of an intestinal segment intussusception in the downstream segment.

The pathogenesis of idiopathic intussusception increased in those recent years. Thus conventional designs on a stumbling hypertrophied lymphoid organs are challenged by recent studies. Experimental data bring to the fore the NOS, the trigger role of NO and the protective effect of indomethacin which orients toward inflammatory mechanisms altering motility associated with vascular changes.

Its clinical diagnosis is evoked on the simple concept of abdominal pain with excess of paleness and refusal of feeding bottle before the onset of rectal bleeding. This is not always obvious and may be atypical symptomatology could mislead the practitioner and delay treatment.

The abdominal ultrasound is the radiological examination reference for confirming the diagnosis.

Primarily treatment involves reduction with an enema with surgical team ready to intervene if this fails or if the clinical picture is immediately complicated procedure.

As an alternative to laparotomy, laparoscopic reduction has been reported with success rates and postoperative evolution similar to laparotomy.

Our study is retrospective kind, based on analysis of 105 cases collected at the service of UCP CHU IBN SINA - Rabat over a period of 3 years from January 1<sup>st</sup>, 2013 to December 31<sup>st</sup>, 2015. It aims to establish the diagnostic aspects, therapeutic and prognostic in our service, by comparing them with literature data.

### ملخص

**العنوان:** تغطية انغلاف المعوي الحاد مجهول السبب عند الرضع داخل مصلحة المستعجلات الجراحية للأطفال بمستشفى ابن سينا - الرباط

**الكاتبة:** فدوى بوغالب

**الكلمات الرئيسية:** انغلاف معوي حاد، الرضع، مجهول السبب.

الانغلاف المعوي الحاد هو السبب الأكثر شيوعا لانسداد الأمعاء عند الرضع. فهو ينتج عن انغلاف جزء من الأمعاء في قطاع المصب.

يعتمد تشخيصه السريري على وجود آلام باطنية مصاحبة بحالات الشحابة والامتناع عن الرضاعة و ذلك قبل ظهور نزيف المستقيم. و هذا ليس دائما واضحا، فقد تكون الأعراض غير مألوفة مما قد يضلل المزاول و يأخر بداية العلاج.

يتوقف تأكيد هذا التشخيص أساسا على الفحص بالصدى.

العلاج ينطوي في المقام الأول على الحقنة شرجية مع فريق جراحي على استعداد للتدخل إذا فشل هذا أو إذا كانت الحالة السريرية معقدة على الفور.

العلاج الجراحي بالمنظار يعتبر بديل للجراحة المفتوحة، مع معدلات نجاح وتطور بعد العملية الجراحية مماثلة.

تعتبر دراستنا مرجعية ممتدة على 3 سنوات من فاتح يناير 2013 حتى متم دجنبر 2015 متعلقة ب 105 حالة مستعجلة بمصلحة المستعجلات الجراحية للأطفال بمستشفى ابن سينا - الرباط. هدفنا هو دراسة المظاهر التشخيصية، العلاجية و العناصر الانذارية لهذه العلة و مقارنتها بالأبحاث العلمية.

## REFERENCES

---

[1] **Bines JE, Ivanoff B, Justice F, Mulholland K.** Clinical case definition for the diagnosis of acute intussusception. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2004;39:511-8.

[2] **Bisset 3rd GS, Kirks DR.** Intussusception in infants and children: diagnosis and therapy. *Radiology* 1988;168(1):141-5.

[3] **de Lamber G, et al.** Invagination intestinale aiguë du nourrisson et de l'enfant. *Journal de pédiatrie et de puériculture* (2015), <http://dx.doi.org/10.1016/j.jpp.2015.04.001>

[4] **Martin d'Escricenne M, Velin P, Filip GH.P.** Forme léthargique d'invagination intestinale du nourrisson. *Archive de pédiatrie* (1996) ; 3 : 44-46.

[5] **Franchi S, Martelli H, Paye-Jaouen A.** Invagination intestinale aigue du nourrisson et de l'enfant. *EMC-pédiatrie 2* (2005) 45-57

[6] **Galinier P, Izard P, Juricic M, Kern D, Domenech B, Baunin C, Puget C, Vaysse P.** Invagination intestinale aigue du nourrisson et de l'enfant. *EMC-médecine d'urgence* (2007) ; 25-140-F-30

[7] **Anchalee Kruatrachue , Lawan Wongtapradit , Narong Nithipanya , Warangkana Ratanaprakarn.** Result of Air enema reduction in 737 case of intussusceptions. *J Med Assoc Thai* vol 94 Suppl. 3 : S22-s26 ; 2011

[8] **Burak TANDER , Didem BASKIN ,Mustapha CANDAN, Muzaffer BASAK ,Mujdat BANKOGLU.** Ultrasound guided reduction of intussusceptions with saline and comparison with operative treatment . *Turkish*

journal of trauma and emergency , Ulus Travma Acil Cerrahi Derg 2007; 13 (4)  
: 288-293

[9] **O. Bouali et al.** Conduite à tenir devant une invagination intestinale aiguë du nourrisson et de l'enfant. Archives de pédiatrie (2015), <http://dx.doi.org/10.1016/j.arcped.2015.09.002>

[10] **Barbette P.** OEuvres chirurgiques et anatomiques. Genève:Franc,ois Miège; 1674.

[11] **Y.MIAUX** : Réduction de l'invagination intestinale aigue de l'enfant par insufflation, Thèse en médecine, Paris, 1990.

[12] **Hutchinson J.** A successful case of abdominal section for intussusception. Proc R Med Chir Soc 1873; 7:195.

[13] **Hirschsprung H.** Tilfaelde of subakut tarminvagination. Hospitalstid 1876; 3:321.

[14] **Ravitch MM.** Intussusception. In: Ravitch MM, Welch KJ, Benson C, Aberdeen E, Randolph JG, editors. Pediatric surgery. Chicago: Year1986 Book Medical Publisher p. 868–82.

[15] **Fiorito ES, Cuestas LA.** Diagnosis and treatment' of ocute intussusception with controlled insufflation of air. pediatrics, 1959,24:241-4.

[16] **Gross RE.** The surgery of infancy and childhood. Philadelphia: WB Saunders; 1953 297p.

[17] **Ein SH, Stephens CA.** Intussusception: 354 cases in 10 years. J Pediatr Surg 1971;6:16–27

[18] **Pracros JP, Louis D, TranMinh VA, Deffrenne P, Morin de Finfe CH.** Invagination intestinale aigue du nourrisson et de l'enfant. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Radiologie et imagerie médicale : Abdominale - Digestive, 33-490-A-10, 1989.

[19] **C. Baud et al.** Invagination intestinale aigue du nourrisson et de l'enfant. Feuilletts de radiologie 2015;55:336-358

[20] **Fischer TK, Bihrmann K, Perch M, Koch A, Wohlfahrt J, KåreM.** Intussusception in early childhood: a cohort study of 1.7 million children. Pediatrics 2004; 114:782—5.

[21] **Mandeville K, Chien M, Willyerd FA, Mandell G, Hostetler MA, Bulloch B.** Intussusception: clinical presentations and imaging characteristics. Pediatr Emerg Care 2012;28:842—4.

[22] **Helardot PG.** Invagination intestinale aigüe. Chirurgie digestive de l'enfant, Paris, Doins éditeurs, 1990, pages:437-447

[23] **Romain O.** Étiopathogénie de l'invagination intestinale aigüe. mt pédiatrie, vol. 9, Numéro spécial, septembre 2006 ;10.684/mtp.2006.0011

[24] **Lloyd-Johnsen C, Justice F, Donath S, Bines JE.** Retrospective hospital based surveillance of intussusception in children in a sentinel paediatric hospital: benefits and pitfalls for use in post-marketing surveillance of rotavirus vaccines. Vaccine 2012;30:190-5.

[25] **Yen C, Tate JE, Steiner CA, Cortese MM, Patel MM, Para-shar UD.** Trends in intussusception hospitalizations among US infants before and

after implementation of the rotavirus vaccination program, 2000-2009. *J Infect Dis* 2012;206:41-8.

[26] **Bines JE, Liem NT, Justice FA, Son TN, Kirkwood CD, deCampo M.** Intussusception Study Group. Risk factors for intussusception in infants in Vietnam and Australia: adenovirus implicated, but not rotavirus. *J Pediatr* 2006;149:452-60.

[27] **Okimoto S, Hyodo S, Yamamoto M, Nakamura K, Kobayashi M.** Association of viral isolates from stool samples with intussusception in children. *Int J Infect Dis* 2011;15:641-5.

[28] **Porter HJ, Padfield CJ, Peres LC, Hirschowitz L, Berry PJ.** Adenovirus and intranuclear inclusions in appendices in intussusception. *J Clin Pathol* 1993;46:154-8.

[29] **Komura E, Hashida T, Otsuka T, Kondo K, Yamanishi K, Hibi S.** Human herpesvirus 6 and intussusception. *Pediatr Infect Dis J* 1993;12:788-9.

[30] **Hervas JA, Alberti P, Bregante JI, Boya E, Reina J, Gil J.** Chronic intussusception associated with *Yersinia enterocolitica* mesenteric adenitis. *J Pediatr Surg* 1992;27:1591-2.

[31] **Minehan TF, Touloukian RJ.** Pediatric tropical intussusception in Haiti. *Arch Surg* 1974;109(6):772-5.

[32] **Pisacane A, Caracciolo G, de Luca U, Grillo G, Simeone C, Impagliazzo N.** Infant feeding and idiopathic intussusception. *J Pediatr* 1993;123:593-5.

[33] **Spiro DM, Schmidt JM, Arnold DH, Cartner SC, Yagmurlu A.** Antibiotic-induced mesenteric adenopathy in an intussusception mouse model: a randomized, controlled trial. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2005; 41:39-43.

[34] **Solanke TF.** Intestinal obstruction in Ibadan. *West Afr Med J Niger Pract* 1968 ; 17 : 191-3.

[35] **Ugwu BT, Legbo JN, Dakum NK, Yiltok SJ, Mbah N, Uba FA.** Childhood intussusception : a 9-year review. *Ann Trop Paediatr* 2000 ; 20 : 131-5.

[36] **Bealer JF, Natuzzi ES, Buscher C, et al.** Nitric oxide synthase is deficient in the aganglionic colon of patients with Hirschprung's disease. *Pediatrics* 1994 ; 93 : 647-51.

[37] **Wang ZQ, Watanabe Y, Toki A, Kohno S, Hasegawa S, Hamazaki M.** Involvement of endogenous nitric oxide and *c-kit*-expressing cells in chronic intestinal pseudo-obstruction. *J Pediatr Surg* 2000 ; 35 : 539-44.

[38] **Wang P, Lui B, Ou H, Tong L, Yang J, Tang C.** Nitric oxide synthase/nitric oxide pathway mediates intussusception pathogenesis in rats. *Chin Med J (Engl)* 1999 ; 112 : 1016-9.

[39] **Türkyilmaz Z, Karabulut R, Gulen S, et al.** Role of nitric oxide and cyclooxygenase pathway in lipopolysaccharide-induced intussusception. *Pediatr Surg Int* 2004 ; 20 : 598-601.

[40] **Daneman A, Navarro O.** Intussusception. Part 1: a review of diagnostic approaches. *Pediatr Radiol* 2003; 33:79—85.

[41] **Goldman L, Elman R.** Spontaneous reduction of acute intussusception in children. *Am J Surg* 1940; 49:259.

[42] **Bonnard A, Demarche M, Dimitriu C, Podevin G, Varlet F, François M.** Indications for laparoscopy in the management of intussusception: A multicenter retrospective study conducted by the French study group for pediatric laparoscopy 10 (GECI). *J Pediatr Surg* 2008;43:1249-53.

[43] **Schier F.** Experience with laparoscopy in the treatment of intussusception. *J Pediatr Surg* 1997; 32:1713-4.

[44] **Buettcher M, Baer G, Bonhoeffer J, et al.** Three-year surveillance of intussusception in children in Switzerland. *Pediatric* 2007; 120:473–80.

[45] **Fosto Kandem A, Vidal C, Pazart L, et al.** Epidémiologie de l'invagination intestinale aigue chez l'enfant de moins de un an. Résultats préliminaires de l'étude Epistudy. *Bull Epidemiol Hebd* 2012;10-11:138–43.

[46] **Chen SC, Wang JD, Hsu HY, et al.** Epidemiology of childhood intussusception and determinants of recurrence and operation: analysis of national health insurance data between 1998 and 2007 in Taiwan. *Pediatr Neonatol* 2010; 51: 285–91.

[47] **Latipov R, Khudoyorov R, Flem E.** Childhood intussusception in Uzbekistan: analysis of retrospective surveillance data. *BMC Pediatr* 2011; 11:22.

[48] **Le Masne A, Lortat-Jacob S, Sayegh N, et al.** Intussusception in infants and children: feasibility of ambulatory management. *Eur J Pediatr* 1999;158:707–10.

[49] **Sàez-Llorens X, Velàzquez FR, Lopez P, et al.** A multi-country study of intussusception in children under 2 years of age in Latin America: analysis of prospective surveillance data. *BMC Gastroenterol* 2013;13:95.

[50] **Takeuchi M, Osamura T, Yasunaga H, et al.** Intussusception among Japanese children: an epidemiologic study using an administrative database. *BMC Pediatr* 2012; 12:36

[51] **Vandertuin L, Vunda A, GehriM, sanchez O, hanquinet S, Gervaix A.** Invagination intestinale chez l'enfant: une triade vraiment classique? *Rev Med Suisse* 2011; 7:451-5.

[52] **Krishnakumar, Shahul H, Umamaheshwari.** Ultrasound Guided Hydrostatic Reduction in the Management of intussusception. *Indian J Pediatr* 2006; 73 (3): 217-220

[53] **Belabdelli Z, Addou F.** INVAGINATION INTESTINALE AIGUE CHEZ LE NOURRISSON ET L'ENFANT. Thèse de médecine, Tlemcen, 2015

[54] **Hamid M, Ouladsiad M.** Prise en charge des invaginations intestinales aigues chez le nourrisson et l'enfant à Marrakech. Thèse de médecine 2011, n°77

[55] **Talbi I.** INVAGINATION INTESTINALE AIGUE CHEZ LE NOURRISSON ET L'ENFANT - REDUCTION PNEUMATIQUE (A propos de 33 cas). Thèse de médecine, Fès, 2011, N°51

[56] **BENMANSOUR O.** Invagination intestinale aigue chez l'enfant et le nourrisson à l'hôpital provincial de Tanger. Thèse de Médecine, 2009, N° 222

[57] **Chien M, Willyerd FA, Mandeville K, et al.** Management of the child after enema-reduced intussusception: hospital or home? *J Emerg Med* 2013; 44:53–7.

[58] **Shekherdimian S, Lee SL.** Management of pediatric intussusception in general hospitals: diagnosis, treatment, and differences based on age. *World J Pediatr* 2011; 7:70-3.

[59] **Weihmiller SN, Monuteaux MC, Bachur RG.** Ability of pediatric physicians to judge the likelihood of intussusception. *Pediatr Emerg Care* 2012; 28:136-40.

[60] **Fallon SC, Lopez ME, Zhang W, et al.** Risk factors for surgery in pediatric intussusception in the era of pneumatic reduction. *J Pediatr Surg* 2013;48:1032–6.

[61] **Hsu WL, Lee HC, Yeung CY, et al.** Recurrent intussusception: when should surgical intervention be performed? *Pediatr Neonatol* 2012;53:300–3.

[62] **Serayssol C, Abbo O, Mouttalib S, Claudet I, Labarre D, Galinier P, Bouali O.** Invagination intestinale aigue du nourrisson et de l'enfant: peut-on

encore parler de prédominance automno-hivernale? Etude épidémiologique sur 10ans. Archives de pediatrie 2014; 21:476-482

[63] **Eshel G, Barr J, Heyman E, et al.** Intussusception: a 9-year survey (1986–1995). J Pediatr Gastroenterol Nutr 1997; 24:253–6.

[64] **CRANKSON SJ, AI RABEEAH AA, FISHER JD.** Idiopathique intussusception in infancy and childhood. Saudi med 2003 May 24-5

[65] **OUEDRAOGO Y.M.** LES INVAGINATIONS INTESTINALES AIGUES : ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES, CLINIQUES ET THERAPEUTIQUES (à propos de 133 cas colligés dans les centres hospitaliers universitaires Yalgado OUEDRAOGO et Charles DE GAULLE). Thèse de médecine, Burkina-Faso, 2012, N°145

[66] **Heloury Y, Guinness T.** Réflexions à partir d'une série de 118 invaginations intestinales aigües. Ann. Pédiatrie 1988 Paris, vol 35 ; N°6 ; pages 377-381

[67] **ZOULATI G.** Invagination intestinale aigue (à propos de 59 cas). Thèse de médecine, FES, 2008.

[68] **Harrington L, Connolly B, Hu X, Wesson DE, Babyn P, Schuh S.** Ultrasonographic and clinical predictors of intussusception. JPediatr 1998;132:836-9.

[69] **Jenke AC, Klaassen-Mielke R, Zilbauer M, Heininger U, Trampisch H, Wirth S.** Intussusception: incidence and treatment-insights

from the nationwide German surveillance. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2011;52:446—51.

[70] **Klein EJ, Kapoor D, Shugerman RP.** The diagnosis of intussusception. *Clin Pediatr* 2004;43:343—7.

[71] **Ein SH, Stephens CA.** Intussusception: 354 cases in 10 years. *JPediatr Surg* 1971;6:16—27.

[72] **Newman J, Schuh S.** Intussusception in babies under 4 months of age. *CMAJ* 1987; 136:266-9.

[73] **Bines JE, Kohl KS, Forster J, Zanardi LR, Davis RL, Han-sen J.** Acute intussusception in infants and children as an adverse event following immunization: case definition and guidelines of data collection, analysis, and presentation. *Vaccine* 2004;22:569-74.

[74] **Galinier P, Izard P, Juricic M, Kern D, Domenech B, Baunin C, et al.** Invagination intestinale aigue du nourrisson et de l'enfant. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Urgences, 24-300- C-10, 2002.

[75] **Sirinelli D, Guilley C, Lardy H, Boscq M.** Invagination intestinale aigue: la désinvagination, quand et comment ? *J Radiol, Paris* 2003 ; 84 :269-74.

[76] **Hryhorczuk AL, Strouse PJ.** Validation of US as a first-line diagnostic test for assessment of pediatric ileocolic intussusception. *Pediatr Radiol* 2009;39:1075-9.

[77] **Bucher BT, Hall BL, Warner BW, Keller MS.** Intussus-ception in children: cost-effectiveness of ultrasoundvs diagnostic contrast enema. J Pediatr Surg 2011;46:1099-105.

[78] **del-Pozo G, Gonzalez-Spinola J, Gomez-Anson B, Serrano C, Miralles M, Gonzalez-deOrbe G.** Intussusception: trapped peritoneal fluid detected with US - relationship to reducibility and ischemia. Radiology 1996; 201:379–83.

[79] **Sargent MA, Babyn P, Alton DJ.** Plain abdominal radiographyin suspected intussusception: a reassessment. Pediatr Radiol1994;24:17-20.

[80] **Fiorella DJ, Donnelly LF.** Frequency of right lower quadrant position of the sigmoid colon in infants and young children. Radiology 2001;219:91-4.

[81] **Hernandez JA, Swischuk LE, Angel CA.** Validity of plain filmsin intussusception. Emerg Radiol 2004; 10:323-6.

[82] **Roskind CG, Kamdar G, Ruzal-Shapiro CB, Bennett JE, DayanPS.** Accuracy of plain radiographs to exclude the diagnosis ofintussusception. Pediatr Emerg Care 2012; 28:855-8.

[83] **Navarro O, Daneman A.** Intussusception. Part 3: Diagnosis and management of those with an identifiable or predisposing cause and those that reduce spontaneously. Pediatr Radiol2004; 34:305-12.

[84] **Britton I, Wilkinson AG.** Ultrasound features of intussusception predicting outcome of air enema. Pediatr Radiol 1999;29: 705–10.

[85] **Baud C.** Intussusception in gastrointestinal tract sonography in fetuses and children. Berlin: Springer-Verlag; 2008.

[86] **Navarro OM, Daneman A, Chae A.** Intussusception: the use of delayed, repeated reduction attempts and the management of intussusceptions due to pathologic lead points in pediatric patients. *AJR Am J Roentgenol* 2004; 182:1169-76.

[87] **Niramis R, Watanatittan S, Kruatrachue A, et al.** Management of recurrent intussusception: non-operative or operative reduction? *J Pediatr Surg* 2010;45:2175–80.

[88] **Brenn BR, Katz A.** General anaesthesia may improve the success rate of hydrostatic reductions of intussusception. *Paediatr Anaesth* 1997;7:77–81.

[89] **Collins DL, Pinckney LE, Miller KE, et al.** Hydrostatic reduction of ileocolic intussusception: a second attempt in the operating room with general anesthesia. *J Pediatr* 1989;115:204–7.

[90] **Sarnacki S, Sayegh, Martelli H.** Invagination intestinale aigue du nourrisson et de l'enfant. EMC (Elsevier Masson SAS; Paris), Gastroentérologie, 9-044-1-10, 1996.

[91] **Daneman A, Navarro O.** Intussusception. Part 2: an update on the evolution management. *Pediatr Radiol* 2004;34: 97–108.

[92] **Kaiser AD, Applegate KE, Ladd AP.** Current success in the treatment of intussusception in children. *Surgery* 2007;142:469-77.

[93] **Hernanz-Schulman M, Foster C, Maxa R, Battles G, Dutt P, Stratton C.** Experimental study of mortality and morbidity of contrast media and standardized fecal dose in the peritoneal cavity. *Pediatr Radiol* 2000;30:369-78.

[94] **Stringer DA, Ein SH.** Pneumatic reduction: advantages, risks and indications. *Pediatr Radiol* 1990;20:475-7.

[95] **Riebel TW, Nasir R, Weber K.** US-guided hydrostatic reduction of intussusception in children. *Radiology* 1993;188:513-6.

[96] **Gonzalez-Spinola J, del Pozo G, Tejedor D, Blanco A.** Intussusception: the accuracy of ultrasound-guided saline enema and the usefulness of a delayed attempt at reduction. *J Pediatr Surg* 1999;34:1016-20.

[97] **Crystal P, Hertzanu Y, Farber B, et al.** Sonographically guided hydrostatic reduction of intussusception in children. *J Clin Ultrasound* 2002;30:343-8.

[98] **Chan KL, Saing H, Peh WC, et al.** Childhood intussusception: ultrasound-guided Hartmann's solution hydrostatic reduction or barium enema reduction? *J Pediatr Surg* 1997;32:3-6.

[99] **Peh WC, Khong PL, Lam C, Chan KL, Saing H, Cheng W.** Ileoileocolic intussusception in children: diagnosis and significance. *Br J Radiol* 1997;70:891-6.

[100] **Wang G, Liu S.** Enema reduction of intussusception by hydrostatic pressure under ultrasound guidance. A report of 377 cases. *J Pediatr Surg* 1988;23:814–8.

[101] **del-pozo G, Albillos JC, Tejedor D, Calero R, Rasero M, De La Calle U.** Intussusception in children: current concepts in diagnosis and enema reduction. *Radiographics* 1999;19: 299–319.

[102] **Guo JZ, Ma XY, Zhou QH.** Results of air pressure enema reduction of intussusception. 6396 cases in 13 years. *J Pediatr Surg* 1986;21:1201–3.

[103] **Stein M, Alton DJ, Daneman A.** Pneumatic reduction of intussusception: 5-year experience. *Radiology* 1992;183:681–4.

[104] **Gu LL, Zhu HY, Wang S, Han YG, Wu XF, Miao H.** Sonographic guidance of air enema for intussusception reduction in children. *Pediatr Radiol* 2000;30:339–42.

[105] **Paterson CA, Langer JC, Somers S, et al.** Pneumatic reduction of intussusception using carbon dioxide. *Pediatr Radiol* 1994;24:296–7.

[106] **Kitazono MT, Pollock AN.** Intussusception: edematous ileo-cecal valve mimicking incomplete reduction. *Pediatr EmergCare* 2012;28:300-1.

[107] **Saxton V, Katz M, Phelan E, Beasley SW.** Intussusception: a repeat delayed gas enema increases the nonoperative reduction rate. *J Pediatr Surg* 1994;29:588-9.

[108] **Sandler AD, Ein SH, Connolly B, Daneman A, Filler RM.** Unsuccessful air-enema reduction of intussusception: is a second attempt worthwhile? *Pediatr Surg Int* 1999;15:214-6.

[109] **Royal SA.** Hypovolemic shock after air reduction of intussusception. *Pediatr Radiol* 2001;31:184-6.

[110] **Rohrschneider W, Troger J, Betsch B.** The post-reduction donut sign. *Pediatr Radiol* 1994;24:156–60.

[111] **Dugougeat F, Navarro O, Daneman A.** The role of sonography in children with abdominal pain after recent successful reduction of intussusception. *Pediatr Radiol* 2000;30:654.

[112] **Fecteau A, Flageole H, Nguyen LT, et al.** Recurrent intussusception: safe use of hydrostatic enema. *J Pediatr Surg* 1996;31:859–61.

[113] **Jen HC, Shew SB.** The impact of hospital type and experience on the operative utilization in pediatric intussusception: a nationwide study. *J Pediatr Surg* 2009; 44:241-6.

[114] **Tareen F, Ryan S, Avanzini S, Pena V, Mc Laughlin D, Puri P.** Does the length of the history influence the outcome of pneumatic reduction of intussusception in children? *Pediatr Surg Int* 2011; 27:587-9.

[115] **Kia KF, Mony VK, Drongowski RA, Golladay ES, Geiger JD, Hirschl RB.** Laparoscopic vs open surgical approach for intussusception requiring operative intervention. *J Pediatr Surg* 2005;40:281-4.

[116] **Wei CH, Fu YW, Wang NL, et al.** Laparoscopy versus open surgery for idiopathic intussusception in children. *Surg Endosc* 2015;29:668–72.

[117] **Delarue A, Bergeron C, Mechinaud-Lacroix F, Coze C, RaphaelM, Patte C,** pour le « Comité Lymphome » de la SFCE Pediatric non-Hodgkin's lymphoma: primary surgical management of patients presenting with abdominal symptoms. Recommendations of the Lymphoma Committee of the French Society to Combat Pediatric Cancers (SFCE). *J Chir* 2008;145:454-8.

[118] **England RJ, Pillay K, Davidson A, Numanoglu A, Millar AJ.** Intussusception as a presenting feature of Burkitt lymphoma: implications for management and outcome. *Pediatr Surg Int* 2012;28:267-70.

[119] **Almaramhy HH.** Laparoscopic reduction of intussusception in children: role in primary and revisional reduction after failed non-surgical therapies. *Int J Health Sci* 2011;5:71-8.

[120] **Buisson P, Leclair M.D, Podevin G, Laplace C, Lejus C, Heloury Y.** Chirurgie coelioscopique chez l'enfant. *Archives de pédiatrie* 12 (2005) 1407-1410.

[121] **Sattarova Victoria, Eaton Simon, Hall Nigel J., Lapidus-Krol Eveline, Zani Augusto, Pierro Agostino,** Laparoscopy in pediatric surgery: Implementation in Canada and supporting evidence, *Journal of Pediatric Surgery* (2016), doi: 10.1016/j.jpedsurg.2016.02.030.

[122] **Chandrasekharam VV, Gazula S, Gorthi RP.** Laparoscopy-assisted hydrostatic in situ reduction of intussusception: a reasonable alternative? *J Indian Assoc Pediatr Surg* 2011;16:8-10.

[123] **Vilallonga R, Himpens J, Vandercruysse F.** Laparoscopic treatment of intussusception. *International Journal of Surgery Case Reports* 7 (2015) 32–34

[124] **Fraser JD, Aguayo P, Ho B, Sharp SW, Ostlie DJ, Holcomb 3rd GW.** Laparoscopic management of intussusception in pediatric patients. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A* 2009;19:563-5.

[125] **Apelt N, Featherstone N, Giuliani S.** Laparoscopic treatment of intussusception in children: A systematic review. *Journal of Pediatric Surgery* (2013) 48, 1789–1793; <http://dx.doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2013.05.024>

[126] **Broca A.** *Chirurgie infantile.* Paris: Steinheil; 1914.

[127] **Sklar CM, Chan E, Nasr A.** Laparoscopic versus open reduction of intussusception in children: a retrospective review and meta-analysis. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A.* 2014 Jul; 24(7): 518-22.

## *Serment d'Hippocrate*

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

*Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*

*Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*

*Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*

*Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*

*Les médecins seront mes frères.*

*Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*

*Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*

*Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*

*Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

## قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي تتم فيها قبولي عضوة في المهنة الطبية  
أتعهد علانية:

بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.

وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.

وأن أمارس مهنتي بوازع من ضميري وشرفي جاعلا صحة  
مريضتي هدفي 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 تضر بحقوق الإنسان  
مهما لاقيت من تهديد .

بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشرفي .

والله على ما أقول شهيد.

**تغطية انغلاف المعوي الحاد مجهول السبب عند الرضع  
داخل مصلحة المستعجلات الجراحية للأطفال  
بمستشفى ابن سينا - الرباط  
( حول 105 حالة )**

**أطروحة**

قدمت ونوقشت علانية يوم : .....

**من طرف**

**الآنسة: فدوى بوغالب**

المزودة في: 16 مارس 1990 بتطوان

**لنيل شهادة الدكتوراه في الطب**

**الكلمات الأساسية:** انغلاف معوي حاد - الرضع - مجهول السبب.

**تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة**

رئيس

السيد: فؤاد الطيبي  
أستاذ في جراحة الأطفال

مشرف

السيد: هشام الزرهوني  
أستاذ مبرز في جراحة الأطفال

أعضاء

السيد: منير الراجي  
أستاذ مبرز في جراحة الأطفال  
السيدة: هدى أوبجة  
أستاذة مبرزة في جراحة الأطفال