

ANNEE: 2013

THESE N°: 98

**LES INVAGINATIONS SECONDAIRES
CHEZ L'ENFANT
A PROPOS DE 21 CAS**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mlle. Wifak BENGARAI

Née le 09 mai 1986 à Rabat

Médecin Interne du CHU Ibn Sina Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Invaginations secondaires – Epidémiologie – Diagnostic – Chirurgie – Etiologies.

JURY

Mr. F. ETTAYEBI

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

Mme. L. CHAT

Professeur de Radiologie

Mr. S. ETTAIR

Professeur de Pédiatrie

Mr. M. KISRA

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

Mr. H. ZERHOUNI

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

**PRESIDENT &
RAPPORTEUR**

JUGES

MEMBRE ASSOCIE

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قالوا سبحانك لا علم لنا إلا
ما علمتنا إنك أنت العليم الحكيم

صَلَّى
الْعِظَمَاءُ

سورة البقرة: الآية 31



UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI
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

ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines
Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Ali BENOMAR
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

PROFESSEURS :

Mars, Avril et Septembre 1980

- | | |
|-----------------------------|----------------|
| 1. Pr. EL KHAMLIHI Abdeslam | Neurochirurgie |
|-----------------------------|----------------|

Mai et Octobre 1981

- | | |
|-----------------------------|-----------------------------|
| 2. Pr. HAMANI Ahmed* | Cardiologie |
| 3. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih | Chirurgie Cardio-Vasculaire |
| 4. Pr. TAOBANE Hamid* | Chirurgie Thoracique |

Mai et Novembre 1982

- | | |
|---------------------------------|-----------------------------|
| 5. Pr. ABROUQ Ali* | Oto-Rhino-Laryngologie |
| 6. Pr. BENOMAR M'hammed | Chirurgie-Cardio-Vasculaire |
| 7. Pr. BENSOUHA Mohamed | Anatomie |
| 8. Pr. BENOSMAN Abdellatif | Chirurgie Thoracique |
| 9. Pr. LAHBABI Naïma ép. AMRANI | Physiologie |

Novembre 1983

- | | |
|-----------------------------------|---------------------|
| 10. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir* | Pneumo-phtisiologie |
| 11. Pr. BELLAKHDAR Fouad | Neurochirurgie |
| 12. Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI | Rhumatologie |

Décembre 1984

13. Pr. BOUCETTA Mohamed*
14. Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil
15. Pr. MAAOUNI Abdelaziz
16. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
17. Pr. NAJI M'Barek *
18. Pr. SETTAF Abdellatif

Neurochirurgie
Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie -Réanimation
Immuno-Hématologie
Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

19. Pr. BENJELLOUN Halima
20. Pr. BENSALD Younes
21. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
22. Pr. IHRAI Hssain *
23. Pr. IRAQI Ghali

Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale
Pneumo-phtisiologie

Janvier, Février et Décembre 1987

24. Pr. AJANA Ali
25. Pr. AMMAR Fanid
26. Pr. CHAHED OUZZANI Houria ép.TAOBANE
27. Pr. EL FASSY FIHRI Mohamed Taoufiq
28. Pr. EL HAITEM Naïma
29. Pr. EL MANSOURI Abdellah*
30. Pr. EL YAACOUBI Moradh
31. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
32. Pr. LACHKAR Hassan
- Pr. YAHYAOUI Mohamed

Radiologie
Pathologie Chirurgicale
Gastro-Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Cardiologie
Chimie-Toxicologie Expertise
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

34. Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib
35. Pr. DAFIRI Rachida
36. Pr. FAIK Mohamed
37. Pr. HERMAS Mohamed
- Pr. TOLOUNE Farida*

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

39. Pr. ADNIAOUI Mohamed
40. Pr. AOUNI Mohamed
41. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali
42. Pr. CHAD Bouziane
43. Pr. CHKOFF Rachid
44. Pr. HACHIM Mohammed*
45. Pr. KHARBACH Aïcha
46. Pr. MANSOURI Fatima
47. Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda
48. Pr. SEDRATI Omar*
49. Pr. TAZI Saoud Anas

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

Février Avril Juillet et Décembre 1991

50.	Pr. AL HAMANY Zaïtounia	Anatomie-Pathologique
51.	Pr. AZZOUZI Abderrahim	Anesthésie Réanimation
52.	Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM	Néphrologie
53.	Pr. BELKOUCHI Abdelkader	Chirurgie Générale
54.	Pr. BENABDELLAH Chahrazad	Hématologie
55.	Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif	Chirurgie Générale
56.	Pr. BENSOU DA Yahia	Pharmacie galénique
57.	Pr. BERRAHO Amina	Ophtalmologie
58.	Pr. BEZZAD Rachid	Gynécologie Obstétrique
59.	Pr. CHABRAOUI Layachi	Biochimie et Chimie
60.	Pr. CHANA El Houssaine*	Ophtalmologie
61.	Pr. CHERRAH Yahia	Pharmacologie
62.	Pr. CHOKAIRI Omar	Histologie Embryologie
63.	Pr. JANATI Idrissi Mohamed*	Chirurgie Générale
64.	Pr. KHATTAB Mohamed	Pédiatrie
65.	Pr. OUAALINE Mohammed*	Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
66.	Pr. SOULAYMANI Rachida ép.BENCHEIKH	Pharmacologie
67.	Pr. TAOUFIK Jamal	Chimie thérapeutique

Décembre 1992

68.	Pr. AHALLAT Mohamed	Chirurgie Générale
69.	Pr. BENOUDA Amina	Microbiologie
70.	Pr. BENSOU DA Adil	Anesthésie Réanimation
71.	Pr. BOUJIDA Mohamed Najib	Radiologie
72.	Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza	Gastro-Entérologie
73.	Pr. CHRAIBI Chafiq	Gynécologie Obstétrique
74.	Pr. DAOUDI Rajae	Ophtalmologie
75.	Pr. DEHAYNI Mohamed*	Gynécologie Obstétrique
76.	Pr. EL HADDOURY Mohamed	Anesthésie Réanimation
77.	Pr. EL OUAHABI Abdessamad	Neurochirurgie
78.	Pr. FELLAT Rokaya	Cardiologie
79.	Pr. GHAFIR Driss*	Médecine Interne
80.	Pr. JIDDANE Mohamed	Anatomie
81.	Pr. OUZZANI TAIBI Med Charaf Eddine	Gynécologie Obstétrique
82.	Pr. TAGHY Ahmed	Chirurgie Générale
83.	Pr. ZOUHDI Mimoun	Microbiologie

Mars 1994

84.	Pr. AGNAOU Lahcen	Ophtalmologie
85.	Pr. AL BAROUDI Saad	Chirurgie Générale
86.	Pr. BENCHERIFA Fatiha	Ophtalmologie
87.	Pr. BENJAAFAR Nouredine	Radiothérapie

88. Pr. BENJELLOUN Samir
89. Pr. BEN RAIS Nozha
90. Pr. CAOUI Malika
91. Pr. CHRAIBI Abdelmjid
92. Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT
93. Pr. EL AOUDAD Rajae
94. Pr. EL BARDOUNI Ahmed
95. Pr. EL HASSANI My Rachid
96. Pr. EL IDRISSI LAMGHARI Abdennaceur
97. Pr. ERROUGANI Abdelkader
98. Pr. ESSAKALI Malika
99. Pr. ETTAYEBI Fouad
100. Pr. HADRI Larbi*
101. Pr. HASSAM Badredine
102. Pr. IFRINE Lahssan
103. Pr. JELTHI Ahmed
104. Pr. MAHFOUD Mustapha
105. Pr. MOUDENE Ahmed*
106. Pr. OULBACHA Said
107. Pr. RHRAB Brahim
108. Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR
109. Pr. SLAOUI Anas

Chirurgie Générale
 Biophysique
 Biophysique
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Gynécologie Obstétrique
 Immunologie
 Traumato-Orthopédie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Immunologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Médecine Interne
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique
 Traumatologie – Orthopédie
 Traumatologie- Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Gynécologie –Obstétrique
 Dermatologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire

Mars 1994

110. Pr. ABBAR Mohamed*
111. Pr. ABDELHAK M'barek
112. Pr. BELAIDI Halima
113. Pr. BRAHMI Rida Slimane
114. Pr. BENTAHILA Abdelali
115. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
116. Pr. BERRADA Mohamed Saleh
117. Pr. CHAMI Ilham
118. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
119. Pr. EL ABBADI Najia
120. Pr. HANINE Ahmed*
121. Pr. JALIL Abdelouahed
122. Pr. LAKHDAR Amina
123. 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

124. Pr. ABOUQUAL Redouane
125. Pr. AMRAOUI Mohamed
126. Pr. BAIDADA Abdelaziz
127. Pr. BARGACH Samir

Réanimation Médicale
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Gynécologie Obstétrique

128. Pr. BEDDOUCHE Amoqrane*
129. Pr. BENAZZOUZ Mustapha
130. Pr. CHAARI Jilali*
131. Pr. DIMOU M'barek*
132. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*
133. Pr. EL MESNAOUI Abbas
134. Pr. ESSAKALI HOUSSEINI Leila
135. Pr. FERHATI Driss
136. Pr. HASSOUNI Fadil
137. Pr. HDA Abdelhamid*
138. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
139. Pr. IBRAHIMY Wafaa
140. Pr. MANSOURI Aziz
141. Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
142. Pr. SEFIANI Abdelaziz
143. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Urologie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Gynécologie Obstétrique
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Cardiologie
Urologie
Ophtalmologie
Radiothérapie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

144. Pr. AMIL Touriya*
145. Pr. BELKACEM Rachid
146. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
147. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
148. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*
149. Pr. GAOUZI Ahmed
150. Pr. MAHFOUDI M'barek*
151. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid
152. Pr. MOHAMMADI Mohamed
153. Pr. MOULINE Soumaya
154. Pr. OUADGHIRI Mohamed
155. Pr. OUZEDDOUN Naima
156. Pr. ZBIR EL Mehdi*

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

Novembre 1997

157. Pr. ALAMI Mohamed Hassan
158. Pr. BEN AMAR Abdeselem
159. Pr. BEN SLIMANE Lounis
160. Pr. BIROUK Nazha
161. Pr. CHAOUIR Souad*
162. Pr. DERRAZ Said
163. Pr. ERREIMI Naima
164. Pr. FELLAT Nadia
165. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
166. Pr. HAIMEUR Charki*
167. Pr. KADDOURI Noureddine

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

168. Pr. KANOUNI NAWAL
169. Pr. KOUTANI Abdellatif
170. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
171. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
172. Pr. NAZI M'barek*
173. Pr. OUAHABI Hamid*
174. Pr. TAOUFIQ Jallal
175. Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Physiologie
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Cardiologie
Neurologie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

176. Pr. AFIFI RAJAA
177. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*
178. Pr. ALOUANE Mohammed*
179. Pr. BENOMAR ALI
180. Pr. BOUGTAB Abdesslam
181. Pr. ER RIHANI Hassan
182. Pr. EZZAITOUNI Fatima
183. Pr. KABBAJ Najat
184. Pr. LAZRAK Khalid (M)

Gastro-Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Oto-Rhino-Laryngologie
Neurologie
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

Novembre 1998

185. Pr. BENKIRANE Majid*
186. Pr. KHATOURI ALI*
187. Pr. LABRAIMI Ahmed*

Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Janvier 2000

188. Pr. ABID Ahmed*
189. Pr. AIT OUMAR Hassan
190. Pr. BENCHERIF My Zahid
191. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd
192. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
193. Pr. CHAOUI Zineb
194. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
195. Pr. ECHARRAB El Mahjoub
196. Pr. EL FTOUH Mustapha
197. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
198. Pr. EL OTMANY Azzedine
199. Pr. GHANNAM Rachid
200. Pr. HAMMANI Lahcen
201. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
202. Pr. ISMAILI Hassane*
203. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss
204. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
205. Pr. TACHINANTE Rajae
206. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

207. Pr. AIDI Saadia
208. Pr. AIT OURHROUI Mohamed
209. Pr. AJANA Fatima Zohra

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie

210. Pr. BENAMR Said
211. Pr. BENCHEKROUN Nabiha
212. Pr. CHERTI Mohammed
213. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
214. Pr. EL HASSANI Amine
215. Pr. EL IDGHIRI Hassan
216. Pr. EL KHADER Khalid
217. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
218. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
219. Pr. HSSAIDA Rachid*
220. Pr. LACHKAR Azzouz
221. Pr. LAHLOU Abdou
222. Pr. MAFTAH Mohamed*
223. Pr. MAHASSINI Najat
224. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
225. Pr. NASSIH Mohamed*
226. Pr. ROUIMI Abdelhadi

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
Neurologie

Décembre 2001

227. Pr. ABABOU Adil
228. Pr. BALKHI Hicham*
229. Pr. BELMEKKI Mohammed
230. Pr. BENABDELJIL Maria
231. Pr. BENAMAR Loubna
232. Pr. BENAMOR Jouda
233. Pr. BENELBARHDADI Imane
234. Pr. BENNANI Rajae
235. Pr. BENOUACHANE Thami
236. Pr. BENYOUSSEF Khalil
237. Pr. BERRADA Rachid
238. Pr. BEZZA Ahmed*
239. Pr. BOUCHIKHI IDRIS Med Larbi
240. Pr. BOUHOUC Rachida
241. Pr. BOUMDIN El Hassane*
242. Pr. CHAT Latifa
243. Pr. CHELLAOUI Mounia
244. Pr. DAALI Mustapha*
245. Pr. DRISSI Sidi Mourad*
246. Pr. EL HIJRI Ahmed
247. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
248. Pr. EL MADHI Tarik
249. Pr. EL MOUSSAIF Hamid
250. Pr. EL OUNANI Mohamed
251. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil

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

252. Pr. ETTAIR Said
253. Pr. GAZZAZ Miloudi*
254. Pr. GOURINDA Hassan
255. Pr. HRORA Abdelmalek
256. Pr. KABBAJ Saad
257. Pr. KABIRI EL Hassane*
258. Pr. LAMRANI Moulay Omar
259. Pr. LEKEHAL Brahim
260. Pr. MAHASSIN Fattouma*
261. Pr. MEDARHRI Jalil
262. Pr. MIKDAME Mohammed*
263. Pr. MOHSINE Raouf
264. Pr. NOUINI Yassine
265. Pr. SABBAH Farid
266. Pr. SEFIANI Yasser
267. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

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

Décembre 2002

268. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
269. Pr. AMEUR Ahmed *
270. Pr. AMRI Rachida
271. Pr. AOURARH Aziz*
272. Pr. BAMOU Youssef *
273. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
274. Pr. BENZEKRI Laila
275. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*
276. Pr. BERNOUSSI Zakiya
277. Pr. BICHRA Mohamed Zakariya
278. Pr. CHOHO Abdelkrim *
279. Pr. CHKIRATE Bouchra
280. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
281. Pr. EL BARNOUSSI Leila
282. Pr. EL HAOURI Mohamed *
283. Pr. EL MANSARI Omar*
284. Pr. ES-SADEL Abdelhamid
285. Pr. FILALI ADIB Abdelhai
286. Pr. HADDOUR Leila
287. Pr. HAJJI Zakia
288. Pr. IKEN Ali
289. Pr. ISMAEL Farid
290. Pr. JAAFAR Abdeloihab*
291. Pr. KRIOUILE Yamina
292. Pr. LAGHMARI Mina
293. Pr. MABROUK Hfid*

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

294. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
295. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
296. Pr. NAITLHO Abdelhamid*
297. Pr. OUJILAL Abdelilah
298. Pr. RACHID Khalid *
299. Pr. RAISS Mohamed
300. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
301. Pr. RHOUE Hakima
302. Pr. SIAH Samir *
303. Pr. THIMOU Amal
304. Pr. ZENTAR Aziz*

Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Médecine Interne
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie
 Néphrologie
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale

PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2004

305. Pr. ABDELLAH El Hassan
306. Pr. AMRANI Mariam
307. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
308. Pr. BENKIRANE Ahmed*
309. Pr. BENRAMDANE Larbi*
310. Pr. BOUGHALEM Mohamed*
311. Pr. BOULAADAS Malik
312. Pr. BOURAZZA Ahmed*
313. Pr. CHAGAR Belkacem*
314. Pr. CHERRADI Nadia
315. Pr. EL FENNI Jamal*
316. Pr. EL HANCHI ZAKI
317. Pr. EL KHORASSANI Mohamed
318. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
319. Pr. HACHI Hafid
320. Pr. JABOUIRIK Fatima
321. Pr. KARMANE Abdelouahed
322. Pr. KHABOUZE Samira
323. Pr. KHARMAZ Mohamed
324. Pr. LEZREK Mohammed*
325. Pr. MOUGHIL Said
326. Pr. NAOUMI Asmae*
327. Pr. SASSENOU ISMAIL*
328. Pr. TARIB Abdelilah*
329. Pr. TIJAMI Fouad
330. Pr. ZARZUR Jamila

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

Janvier 2005

331. Pr. ABBASSI Abdellah
332. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
333. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid

Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie

334. Pr. ALLALI Fadoua
 335. Pr. AMAZOUZI Abdellah
 336. Pr. AZIZ Nouredine*
 337. Pr. BAHIRI Rachid
 338. Pr. BARKAT Amina
 339. Pr. BENHALIMA Hanane
 340. Pr. BENHARBIT Mohamed
 341. Pr. BENYASS Aatif
 342. Pr. BERNOUSSI Abdelghani
 343. Pr. BOUKLATA Salwa
 344. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
 345. Pr. DOUDOUH Abderrahim*
 346. Pr. EL HAMZAoui Sakina
 347. Pr. HAJJI Leila
 348. Pr. HESSISSEN Leila
 349. Pr. JIDAL Mohamed*
 350. Pr. KARIM Abdelouahed
 351. Pr. KENDOSSI Mohamed*
 352. Pr. LAAROUSSI Mohamed
 353. Pr. LYAGOUBI Mohammed
 354. Pr. NIAMANE Radouane*
 355. Pr. RAGALA Abdelhak
 356. Pr. SBIHI Souad
 357. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam
 358. Pr. ZERAIDI Najia

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

AVRIL 2006

400. Pr. ACHEMLAL Lahsen*
 401. Pr. AKJOUJ Said*
 402. Pr. BELGNAoui Fatima Zahra
 403. Pr. BELMEKKI Abdelkader*
 404. Pr. BENCHEIKH Razika
 405. Pr. BIYI Abdelhamid*
 406. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
 431. Pr. BOULAHYA Abdellatif*
 432. Pr. CHEIKHAoui Younes
 433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
 434. Pr. DOGHMI Nawal
 435. Pr. ESSAMRI Wafaa
 436. Pr. FELLAT Ibtissam
 437. Pr. FAROUDY Mamoun
 438. Pr. GHADOUANE Mohammed*
 439. Pr. HARMOUCHE Hicham
 440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
 441. Pr. IDRISS LAHLOU Amine
 442. Pr. JROUNDI Laila

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

443. Pr. KARMOUNI Tariq
 444. Pr. KILI Amina
 445. Pr. KISRA Hassan
 446. Pr. KISRA Mounir
 447. Pr. KHARCHAFI Aziz*
 448. Pr. LAATIRIS Abdelkader*
 449. Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 450. Pr. MANSOURI Hamid*
 451. Pr. NAZIH Naoual
 452. Pr. OUANASS Abderrazzak
 453. Pr. SAFI Soumaya*
 454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 431. Pr. SEFIANI Sana
 432. Pr. SOUALHI Mouna
 434. Pr. TELLAL Saida*
 435. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

436. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 437. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid
 438. Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *
 439. Pr. BAITE Abdelouahed *
 440. Pr. TOUATI Zakia
 441. Pr. OUZZIF Ez zohra *
 442. Pr. BALOUCH Lhousaine *
 443. Pr. SELKANE Chakir *
 467. Pr. EL BEKKALI Youssef *
 468. Pr. AIT HOUSSA Mahdi *
 469. Pr. EL ABSI Mohamed
 470. Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
 471. Pr. ACHOUR Abdessamad *
 472. Pr. TAJDINE Mohammed Tariq *
 450. Pr. GHARIB Noureddine
 451. Pr. TABERKANET Mustafa *
 452. Pr. ISMAILI Nadia
 476. Pr. MASRAR Azlarab
 477. Pr. RABHI Monsef *
 478. Pr. MRABET Mustapha *
 479. Pr. SEKHSOKH Yessine *
 480. Pr. SEFFAR Myriame
 481. Pr. LOUZI Lhoussain *
 459. Pr. MRANI Saad *
 460. Pr. GANA Rachid
 461. Pr. ICHOU Mohamed *

Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Médecine Interne
 Pharmacie Galénique
 Parasitologie
 Radiothérapie
 O.R.L
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Anatomie Pathologique
 Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo – Phtisiologie

Anesthésie réanimation
 Anesthésier réanimation
 Anesthésie réanimation
 Anesthésie réanimation
 Cardiologie
 Biochimie
 Biochimie
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie plastique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Dermatologie
 Hématologie biologique
 Médecine interne
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Microbiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Virologie
 Neuro chirurgie
 Oncologie médicale

485. Pr. TACHFOUTI Samira
 486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 487. Pr. MELLAL Zakaria
 488. Pr. AMMAR Haddou *
 489. Pr. AOUI Sarra
 490. Pr. TLIGUI Houssain
 491. Pr. MOUTAJ Redouane *
 470. Pr. ACHACHI Leila
 471. Pr. MARC Karima
 494. Pr. BENZIANE Hamid *
 495. Pr. CHERKAOUI Naoual *
 496. Pr. EL OMARI Fatima
 497. Pr. MAHI Mohamed *
 498. Pr. RADOUANE Bouchaib *
 499. Pr. KEBDANI Tayeb
 478. Pr. SIFAT Hassan *
 479. Pr. HADADI Khalid *
 480. Pr. ABIDI Khalid
 481. Pr. MADANI Naoufel
 482. Pr. TANANE Mansour *
 483. Pr. AMHAJJI Larbi *

Décembre 2008

484. Pr TAHIRI My El Hassan*
 485. Pr ZOUBIR Mohamed*

Mars 2009

486. Pr. BJIJOU Younes
 487. Pr. AZENDOUR Hicham *
 488. Pr. BELYAMANI Lahcen *
 489. Pr. BOUHSAIN Sanae *
 490. Pr. OUKERRAJ Latifa
 491. Pr. LAMSAOURI Jamal *
 492. Pr. MARMADE Lahcen
 493. Pr. AMAHZOUNE Brahim *
 494. Pr. AIT ALI Abdelmounaim *
 495. Pr. BOUNAIM Ahmed *
 496. Pr. EL MALKI Hadj Omar
 497. Pr. MSSROURI Rahal
 498. Pr. CHTATA Hassan Toufik *
 499. Pr. BOUI Mohammed *
 500. Pr. KABBAJ Nawal
 501. Pr. FATHI Khalid
 502. Pr. MESSAOUDI Nezha *

Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 ORL
 Parasitologie
 Parasitologie
 Parasitologie
 Pneumo phtisiologie
 Pneumo phtisiologie
 Pharmacie clinique
 Pharmacie galénique
 Psychiatrie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiothérapie
 Radiothérapie
 Radiothérapie
 Réanimation médicale
 Réanimation médicale
 Traumatologie orthopédie
 Traumatologie orthopédie

Chirurgie Générale
 Anesthésie Réanimation

Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Biochimie
 Cardiologie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Dermatologie
 Gastro-entérologie
 Gynécologie obstétrique
 Hématologie biologique

503. Pr. CHAKOUR Mohammed *	Hématologie biologique
504. Pr. DOGHMI Kamal *	Hématologie clinique
505. Pr. ABOUZAHIR Ali *	Médecine interne
506. Pr. ENNIBI Khalid *	Médecine interne
507. Pr. EL OUENNASS Mostapha	Microbiologie
508. Pr. ZOUHAIR Said*	Microbiologie
509. Pr. L'kassimi Hachemi*	Microbiologie
510. Pr. AKHADDAR Ali *	Neuro-chirurgie
511. Pr. AIT BENHADDOU El hachmia	Neurologie
512. Pr. AGADR Aomar *	Pédiatrie
513. Pr. KARBOUBI Lamya	Pédiatrie
514. Pr. MESKINI Toufik	Pédiatrie
515. Pr. KABIRI Meryem	Pédiatrie
516. Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *	Pneumo-phtisiologie
517. Pr. BASSOU Driss *	Radiologie
518. Pr. ALLALI Nazik	Radiologie
519. Pr. NASSAR Ittimade	Radiologie
520. Pr. HASSIKOU Hasna *	Rhumatologie
521. Pr. AMINE Bouchra	Rhumatologie
522. Pr. BOUSSOUGA Mostapha *	Traumatologie orthopédique
523. Pr. KADI Said *	Traumatologie orthopédique

Octobre 2010

524. Pr. AMEZIANE Taoufiq*	Médecine interne
525. Pr. ERRABIH Ikram	Gastro entérologie
526. Pr. MOSADIK Ahlam	Anesthésie Réanimation
527. Pr. ALILOU Mustapha	Anesthésie réanimation
528. Pr. KANOUNI Lamya	Radiothérapie
529. Pr. EL KHARRAS Abdennasser*	Radiologie
530. Pr. DARBI Abdellatif*	Radiologie
531. Pr. EL HAFIDI Naima	Pédiatrie
532. Pr. MALIH Mohamed*	Pédiatrie
533. Pr. BOUSSIF Mohamed*	Médecine aérologique
534. Pr. EL MAZOUZ Samir	Chirurgie plastique et réparatrice
535. Pr. DENDANE Mohammed Anouar	Chirurgie pédiatrique
536. Pr. EL SAYEGH Hachem	Urologie
537. Pr. MOUJAHID Mountassir*	Chirurgie générale
538. Pr. BOUAITY Brahim*	ORL
539. Pr. LEZREK Mounir	Ophtalmologie
540. Pr. NAZIH Mouna*	Hématologie
541. Pr. LAMALMI Najat	Anatomie pathologique
542. Pr. ZOUAIDIA Fouad	Anatomie pathologique
543. Pr. BELAGUID Abdelaziz	Physiologie
544. Pr. DAMI Abdellah*	Biochimie chimie
545. Pr. CHADLI Mariama*	Microbiologie

*** Enseignants Militaires**

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS

1.	Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
2.	Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie
3.	Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
4.	Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
5.	Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
6.	Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
7.	Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
8.	Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
9.	Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie
10.	Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
11.	Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
12.	Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
13.	Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootechnie
14.	Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
15.	Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
16.	Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biotechnologie
17.	Pr. KABBAJ Ouafae	Biochimie
18.	Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
19.	Pr. REDHA Ahlam	Biochimie
20.	Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE M ^{ed}	Chimie Organique
21.	Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
22.	Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
23.	Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique



DEDICACES

A mes très chers Parents

Mme BENGARAI Halima et Mr BENGARAI Ismail

*Vous êtes les êtres les plus précieux à mes yeux et les plus
chers à mon cœur,*

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

*Ce travail est le fruit de vos encouragements, de vos sacrifices, de votre
affection et de votre altruisme*

*Veillez trouver dans ces quelques lignes un témoignage d'amour,
d'admiration et de gratitude*

Que Dieu vous donne longue vie, santé et bonheur éternel

Que votre agrément couronne toutes mes actions

A Mes très chers frères Tarik et Hicham

*Vous êtes pour moi un modèle d'honnêteté, de courage
et de bon comportement*

*Merci pour toute l'attention et l'amour dont
vous faite preuve à mon égard*

En mémoire de tous les moments partagés

*Que Dieu Vous procure santé, bonheur et longue vie
et satisfasse toutes vos ambitions*

*A mes Belles sœurs Mme Afaf OULIOUEL
et Mme Nada BENSALAH*

*Mes sœurs, c'est l'occasion pour moi de vous témoigner
toute l'affection que j'ai pour vous*

Je vous souhaite le meilleur

*Que Dieu vous procure santé, bonheur et plein
accomplissement professionnel et familial*

A mes neveux Iqbal et Saad et mes nièces Inès et Zineb

Vous illuminez ma vie malgré les distances,

*Vous êtes dans mon cœur, une flamme d'amour,
une source d'espoir et l'incarnation de toute la douceur
de l'enfance que je vous souhaite de garder éternellement*

*Puisse Dieu vous protéger, que vos jours soient une succession
de bonheur, de réussite et d'Amour*

A mes défunts grands parents

Que vos âmes reposent en paix

A mon oncle Hassan BENGARAI

*En témoignage de ma grande affection, tu as toujours été pour
nous le grand frère, une pensée spéciale à Fouzia
et la petite Oumaima*

A ma tante Khadija, à tous mes oncles et tantes

A mes cousins et cousines

En témoignage de tout le bien que je pense de vous

A mes amis,

*BennisZhor, Siham Fadil, Aicha Fadil, Sefiani Sanae, Bennani Hajar,
Bennani Hind, Kabbage Lamia, Benoulaid Meryem, Si Mohammed
Rabie Andaloussi, Bahha Jihane, Benmali Samia, Khaddari Yousra,
Benmoh Youssef, Ydousaleh Othmane, Bennani Mechita Nada,
Benkhemmar Mohammed Amine, Regragui Aniss, EL ouazzani Amine,
Elotmani wafae, Ennafiri Meryem, Benmassoud fatima azzahra,
Oumama Benjelloune, Ezekari Ilham, El Jadi Hamza, El Hami Imane,
Zahdi Othmane, Jabbour Younes, Boutakfrite Amal, Kourirech Najlae,
Si Mohammed Moutaouakil, Jakhlal Nabil, Benaissi Si Mohammed,
Sabrane Ihssane, Riad Nabila, Ibrahim Ahmed, Ghounimi Mounir,
Charhi Othmane, Belhassan Salim, Souhail Dahraoui,
Elasri Abdelouahed, Elotmani Leila, Manal Bensaoud,
Azennoud Salwa, El Harchali Sanae, El Merrouni Sanae*

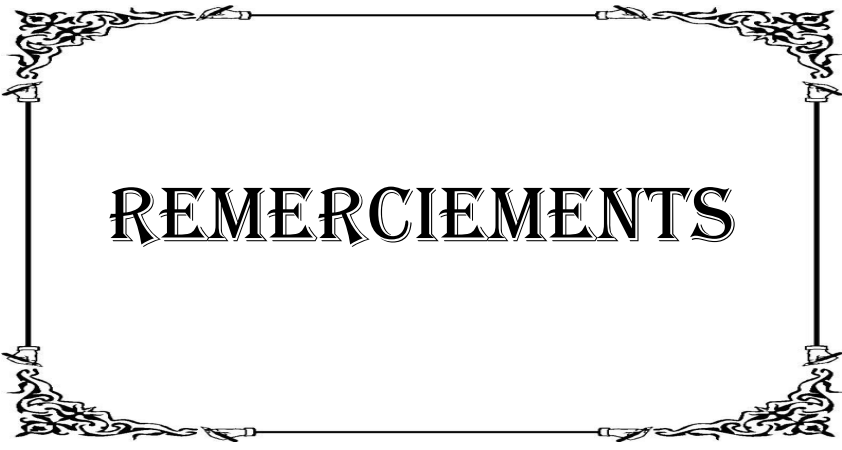
*En témoignage de la sincère affection que j'ai pour vous,
pour vos encouragements et votre générosité au partage,
dans les bons moments mais aussi dans les plus dures*

Que notre amitié dure toujours

Je vous souhaite le meilleur

A tous les internes du CHU de la promotion mai 2011

*A tous les résidents d'ophtalmologie B et spécialement
la promotion 2012*



REMERCIEMENTS

A notre Maître, rapporteur et Président de thèse

Monsieur ETIAÏEBI FOUAD

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

Je vous remercie de nous avoir enseigné avec générosité et magnanimité, votre constante présence, votre rigueur scientifique et vos qualités humaines éveillent en nous les valeurs nobles de la pratique médicale que vous incarner incontestablement.

Votre service est une grande école de chirurgie et de précieuses valeurs humaines.

Vous m'honorer en acceptant de diriger ce travail, veuillez y trouver un témoignage de gratitude, de respect et de profonde admiration.



A notre maître et Jury de thèse

Madame CHAT Latifa,

Professeur de radiologie

*C'est un honneur pour moi de vous voir siéger parmi les membres
de mon jury de thèse.*

*Veillez trouver en ce travail le témoignage de mon admiration
pour vos qualités humaines et professionnelles, qui sont pour moi
un exemple accomplie.*

Veillez agréer Madame mon profond respect et gratitude.

À notre maître et jury de thèse

Monsieur ETTAIR Said,

Professeur de pédiatrie

C'est un honneur pour moi de vous voir siéger parmi mon jury de thèse.

Votre enseignement et vos qualités humaines nous ont profondément marqués.

Je vous remercie pour l'intérêt dont vous avez témoigné pour ce travail, veuillez y trouver le témoignage de mon profond respect et mon immense gratitude.

A notre maitre et jury de thèse

Monsieur KISRA Mounir

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

Vous m'honneur en acceptant de siéger parmi le jury de ma thèse.

Je garderais toujours de vous l'image de l'enseignant disponible, mettant généreusement son savoir à la disposition de ses étudiants.

Je vous remercie pour la gentillesse dont vous avez fait preuve à mon égard, et l'intérêt que vous avez porté à ce travail.

Veuillez agréer l'expression de ma profonde reconnaissance.

À notre maître et membre associé au jury

Monsieur ZERHOUNI Hicham

Professeur de chirurgie pédiatrique

C'est l'occasion pour moi de vous témoigner de ma profonde gratitude, sans votre soutien constant ce travail n'aurais jamais vu le jour, je vous remercie pour avoir toujours su se rendre disponible et pour m'avoir prodigué généreusement tant de précieux conseils.

Vos admirables qualités humaines m'ont indéniablement marqué.

Vous êtes un modèle pour les praticiens de ce noble métier.

Veuillez trouver en ce travail l'expression de mon profond respect.

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
GENERALITES	4
MATERIEL ET METHODES.....	10
NOS OBSERVATIONS.....	15
RESULTATS.....	33
I.Donnees épidémiologiques :	34
A. Le sexe :	35
B.L'âge :	37
C. La répartition saisonnière :.....	38
II- Données cliniques :	39
A.Motif d'hospitalisation :.....	39
B. Antécédents :.....	40
C. Signes cliniques :	40
III- Données des examens paracliniques :	44
A. Les examens radiologiques :	44
1. La radiographie de l'abdomen sans préparation :	44
2. L'échographie abdominale :	44
3. La TDM abdominale :	46
B. Examens Biologiques :.....	47
C. Autres :	47

IV- Attitude thérapeutique :	48
A. Le traitement chirurgical :	48
B. Autres thérapeutiques :	52
V- Evolution :	53
DISCUSSION	55
PREAMBULE	56
I- Etude épidémiologique :	58
A. La fréquence :	58
B. La répartition saisonnière :	58
C. La répartition selon le sexe :	58
D. La répartition selon l'âge :	59
II- Etude clinique :	61
A. Le motif d'admission :	61
B. L'interrogatoire :	61
C. L'examen physique :	65
III- Les examens complémentaires :	67
A. Les examens radiologiques :	67
1. La radiographie de l'abdomen sans préparation :	67
2. L'échographie abdominale :	68
3. Les opacifications digestives :	72
4. Le scanner abdominal :	72
B. Les examens biologiques :	73
IV-Thérapeutiques :	74
A. Le traitement non chirurgical :	74
B. Le traitement chirurgical :	78
1. Buts :	78
2. Moyens :	78
3. Indications :	81

V- L'évolution :	88
VII. Les étiologies :	89
A.Le diverticule de Meckel :	91
B.Le Lymphome de Burkitt :	95
C.Le syndrome de Peutz Jeghers :	100
D.Le Purpura rhumatoïde :	103
E.Les duplications intestinales :	105
F.Les parasitoses intestinales (type de description : Trichuris Trichiura) :	107
G.La tuberculose abdominale :	109
H.Le polype fibro-inflammatoire :	111
I.Les tumeurs stromales gastro-intestinales :	112
J.L'invagination post opératoire :	114
K.Le trichobézoard :	115
L.Autres étiologies :	117
a-La chimiothérapie:	117
b-Les hémangiomes gastro-intestinaux :	117
c-La mucoviscidose :	117
d-Les hétérotopies tissulaires :	118
e-La maladie caeliaque :	118
f-Les invaginations néonatales :	118
CONCLUSION	119
RESUMES	119
BIBLIOGRAPHIE	119

ABREVIATIONS

AEG	: Altération de l'état général
AMG	: Arrêt des matières et des gaz
ASP	: Abdomen sans préparation
DM	: Diverticule de Meckel
F	: Féminin
FID	: Fosse iliaque droite
FOGD	: Fibroscopie oeso-gastroduodénale
GIST	: Tumeur stromale gastro-intestinale
HER	: Hôpital d'enfant à Rabat
HIS	: Hôpital Ibn Sina
II	: Invagination intestinale
IIA	: Invagination intestinale aigue
M	: Masculin
NFS	: Numération formule sanguine
NHA	: Niveaux hydro-aériques
PJ	: Syndrome de Peutz Jeghers
PNA	: Pyélonéphrite aigue

PNI : Programme national d'immunisation.

PR : Purpura rhumatoïde

RAS : Rien à signaler

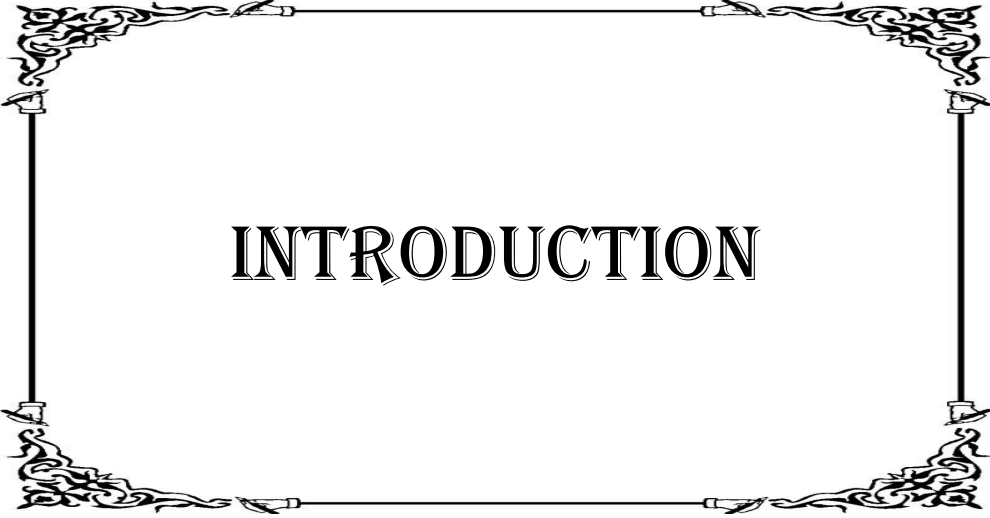
SFOP : Société française d'oncologie pédiatrique.

UCP : Urgences chirurgicales pédiatrique.

STK : Sérine Thréonine kinase

TDM : Tomodensitométrie

TR : Toucher rectal



INTRODUCTION

L'invagination intestinale aigüe (IIA) se définit comme la pénétration d'un segment d'intestin d'amont et de son méésentère dans celui d'aval.

Le boudin d'invagination qui en est la conséquence correspond à l'ensemble formé par le cylindre interne ou invaginé, le cylindre externe ou invaginant ainsi que le ou les cylindres intermédiaires.[1]

Il est classique de distinguer deux types d'IIA :

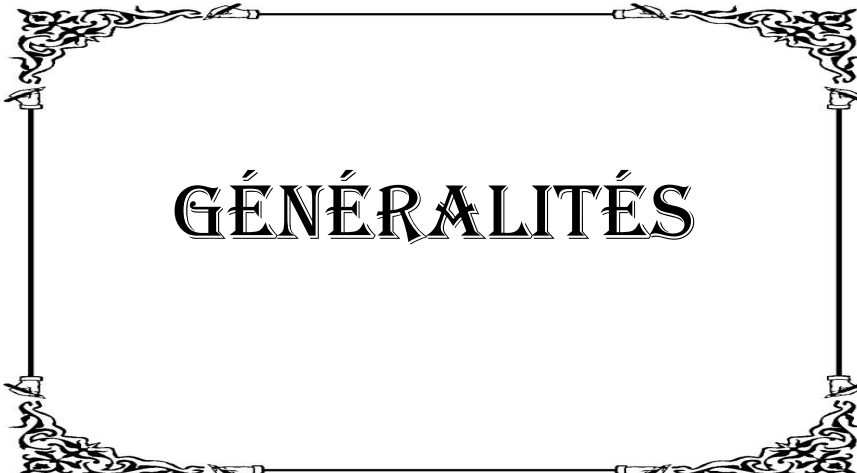
L'IIA primitive ou idiopathique ; forme du nourrisson et de loin la plus fréquente, elle est entraînée par des troubles du péristaltisme secondaires à l'hyperplasie lymphoïde des plaques de Peyer (situées sur le bord antimésentérique) contemporaine à une adénolymphite méésentérique.

L'II secondaire représente 10 % des IIA, son point de départ est une cause locale qui peut être malformative (un diverticule de Meckel +++) ou tumorale (représentée majoritairement par des lymphomes [2]), cependant, elle peut s'intégrer dans une pathologie plus générale, ou survenir dans un contexte post opératoire. [3]

L'imagerie et en l'occurrence l'échographie, permet non seulement d'en établir le diagnostic positif, mais participe d'emblée, dans le cas des II secondaires, à la recherche de l'étiologie afin d'orienter au mieux la prise en charge : chirurgicale ou hématologique... [4]

Notre travail s'intéresse aux invaginations secondaires, nous étudions à travers une série de 21 cas, colligée au service des urgences chirurgicales pédiatriques de l'hôpital d'enfant de Rabat sur une durée de 43 mois, leurs aspects épidémiologiques, cliniques et paracliniques. Nous soulignons également la place prépondérante, de la chirurgie dans le diagnostic et le traitement de ce type d'invagination, par opposition à l'invagination aigue idiopathique.

Il s'agit aussi de montrer l'intérêt du diagnostic précoce dans l'amélioration du pronostic des pathologies causales.



GÉNÉRALITÉS

L'IIA correspond à la pénétration de l'intestin d'amont dans celui d'aval, cette imbrication de tuniques digestives forme le boudin d'invagination, qui comporte une tête et un collet (Fig.1) [1].

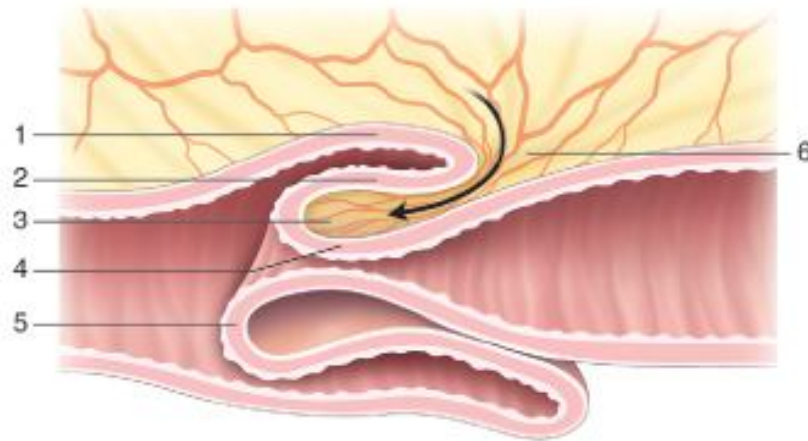


Figure 1. Schéma d'une invagination. 1. Tunique externe ou gaine périkélique; 2. tunique moyenne ou segment retourné; 3. méso invaginé; 4. tunique interne ou segment pénétrant; 5. tête; 6. collet.

Les différents types d'IIA tirent leur dénomination d'abord du segment d'intestin invaginé, puis du segment intermédiaire entraîné et enfin du segment invaginant (Fig. 2). On distingue donc :

- L'IIA iléo-colique transvalvulaire : l'iléon terminal s'invagine dans le côlon.
- L'IIA iléo-caeco-colique : la valvule de Bauhin et l'appendice s'engagent dans le côlon et constituent la tête de l'invagination.
- L'IIA iléo-iléale est une variété rare, retrouvée dans l'IIA secondaire.

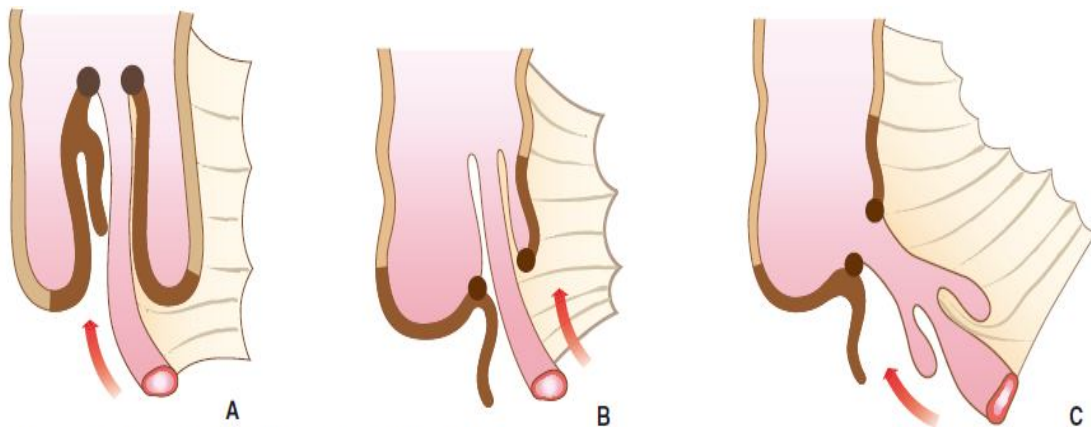


Figure 2. Formes anatomiques d'invaginations intestinales aiguës.
A. Invagination iléo-cæco-colique.
B. Invagination iléocolique transvalvulaire.
C. Invagination iléo-iléale.

L'invagination intestinale aiguë idiopathique est entraînée par des troubles du péristaltisme secondaires à l'hyperplasie lymphoïde des plaques de Peyer. (Figure. 3) [2]

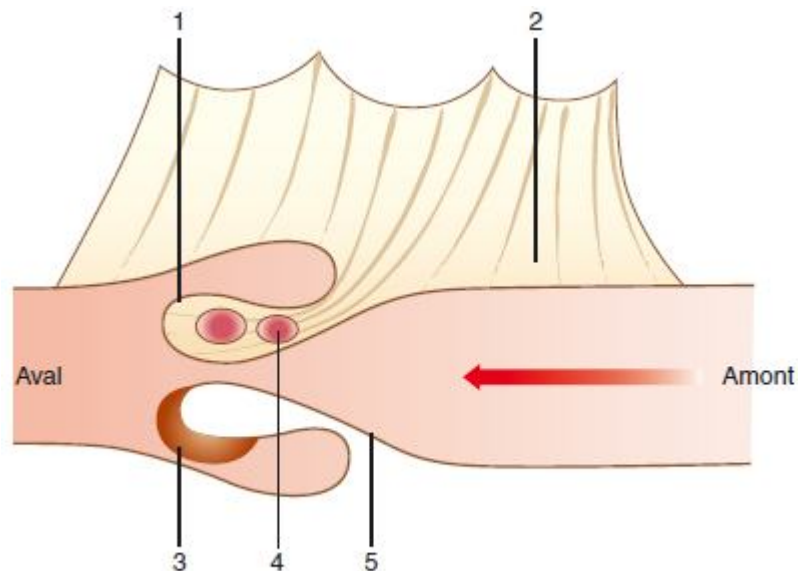


Figure 3 . Invagination intestinale. 1. Tête de l'invagination ; 2. mésentère ; 3. plaques de Peyer ; 4. adénopathie ; 5. collet de l'invagination.

Elle survient essentiellement entre 2 mois et 2 ans, avec un pic de fréquence entre 6 mois et 9 mois [5], avec une prédominance masculine. Cette fréquence s'explique par la densité en tissu lymphoïde de la région iléo-caecale (plus importante chez le garçon) et le degré de projection de la valvule de Bauhin dans le caecum, qui sont plus importants à cette période et diminuent considérablement après l'âge de deux ans [6].

L'origine infectieuse et notamment virale des IIA dites idiopathiques est souvent évoquée ; il est en effet assez fréquent que l'IIA soit contemporaine ou fasse suite à un épisode infectieux d'allure virale, toutefois, sur les récentes études épidémiologiques ; l'incidence de l'IIA est stable tout au long de l'année, contrastant avec les pics saisonniers des infections virales [7].

Elle se manifeste par des crises douloureuses paroxystiques accompagnées d'accès de pâleur et de vomissements, la présence de rectorragies signe l'existence d'une congestion veineuse ou d'une souffrance pariétale.

La palpation abdominale d'un boudin est inconstante et au toucher rectal on peut percevoir la tête du boudin ou objectiver les rectorragies.

La triade classique n'est retrouvée que dans 25 à 48% des cas.

Le boudin est iléocolique transvalvulaire ou iléo-caeco-colique dans 85% des invaginations intestinales aiguës idiopathiques. [2]

Le traitement par réduction hydrostatique ou pneumatique est proposé en l'absence de contre-indications.

Le traitement chirurgical n'est effectué qu'en cas d'échec de la réduction non opératoire ou dans des circonstances particulières. [1]

L'invagination est secondaire à une pathologie digestive dans 10% des cas, ces pathologies concernent le plus souvent des enfants âgés de plus de 2 ans, mais aussi de façon exceptionnelle des nourrissons de moins de 2 mois.

Le point commun entre les diverses pathologies qui sont retrouvées lors de l'II secondaire est qu'elles favorisent un trouble de la motricité intestinale, puis l'invagination dont le point de départ est soit une malformation digestive ou une tumeur, ces anomalies de la motricité peuvent aussi accompagner une pathologie médicale.

Le diverticule de Meckel est la cause la plus fréquente d'II secondaire, mais diverses malformations digestives ont été décrites comme étant associées à la survenue d'II secondaire : polype, duplication intestinale, pathologie appendiculaire, voir pancréas ectopique.

Les pathologies tumorales sont représentées majoritairement par des lymphomes [8].

Enfin, les pathologies médicales qui atteignent l'intestin sont plus rarement retrouvées : purpura rhumatoïde, mucoviscidose, maladie cœliaque...

L'II secondaire peut survenir en période post opératoire ou lors d'alimentation par sonde jéjunale.

L'II secondaire est généralement évoquée en raison de l'âge de survenue, des symptômes associés, de la localisation ou du caractère récidivant de cette invagination.

Leur traitement est exclusivement chirurgical sauf dans de rare cas (IIA secondaire dans le cadre d'un purpura rhumatoïde, ou au cours des lymphomes intestinaux).

Le pronostic des II secondaires est par conséquent lié aussi bien à la précocité du diagnostic, qu'à la gravité de la pathologie sous-jacente, d'où l'intérêt de discuter leurs particularités cliniques, paracliniques et thérapeutiques.

**MATÉRIEL
ET MÉTHODES**

Il s'agit d'une étude rétrospective intéressant 21 cas d'invaginations intestinales secondaires, colligés au service des urgences chirurgicales pédiatriques de l'hôpital d'enfants de Rabat, sur une période de 43 mois ; du mois de mai 2009 au mois de Décembre 2012.

Nous avons recensé le nombre de cas d'invaginations intestinales aiguës idiopathiques admis au service dans cette même période.

Les critères d'inclusions étaient : l'âge inférieur à 16 ans, l'admission initiale ou suite à un transfert d'un service de pédiatrie vers le service des urgences chirurgicales pédiatriques de l'hôpital d'enfant à Rabat, et la présence d'une invagination secondaire confirmée.

Les données recueillies chez chacun de nos patients étaient :

- La date d'admission.
- Le numéro d'hospitalisation.
- L'âge.
- Le sexe.
- Le motif d'hospitalisation.
- Les antécédents personnels et familiaux.

Sur le plan clinique nous avons analysé les données suivantes dans les limites de l'examen initial :

Les signes fonctionnels comprenaient :

Le mode d'installation et la durée d'évolution.

L'existence d'éléments de la triade symptomatique, à savoir : les douleurs abdominales paroxystiques, les vomissements et les rectorragies.

La présence d'un syndrome occlusif.

Une plainte somatique extra digestive.

L'atteinte de l'état général.

Les signes physiques :

Nous avons noté les signes généraux : température, état d'hydratation, signe de dénutrition, la perte pondérale ainsi que l'état hémodynamique.

L'examen abdominal a recherché une masse abdominale et ses caractéristiques.

Le toucher rectal : a été réalisé dans le but de palper le boudin et de rechercher des stigmates de rectorragies.

Pour l'examen des autres appareils; nous ne l'avons consigné qu'en cas de présence d'éléments pathologiques.

Sur le plan paraclinique :

Nous avons noté les résultats des examens radiologiques réalisés dans le cadre de l'urgence (Abdomen sans préparation pris debout, échographie abdominale) et en différé (TDM abdominale injectée, lavement baryté...).

Les données recueillies étaient les suivantes :

A la radiographie de l'abdomen sans préparation (ASP, radiographie thoraco-abdominale chez le nourrisson) :

L'absence d'air au niveau de la FID, une distension gazeuse du grêle en amont d'une image d'arrêt cupuliforme ou la présence d'une image en cible de densité tissulaire.

Des signes de complications: niveaux hydro-aériques ou pneumopéritoine.

A l'échographie abdominale:

La présence d'une image en cocarde en coupe transversale, en sandwich en coupe longitudinale, la visibilité d'une cause locale et l'existence de signes de souffrance.

A la TDM abdominale :

Le siège de l'invagination, la cause locale : sa densité et son rehaussement.

La présence d'un épanchement.

Au lavement baryté, ou sur un transit du grêle : la topographie des lésions intraluminales (polypose).

La ponction biopsie écho guidée a été réalisée devant la suspicion de lymphome.

Enfin, les examens biologiques ont évalué le retentissement de l'invagination et ont fait partie du bilan préopératoire.

Concernant le traitement nous avons retenu les éléments suivants :

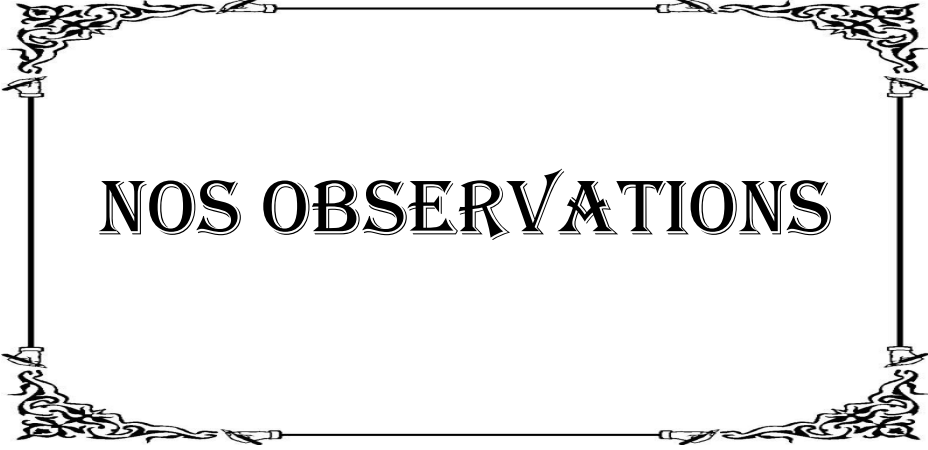
- Le recours ou non à la chirurgie.
- En cas de chirurgie :

- La voie d'abord.
- Le siège du boudin.
- En cas de résection ; si celle-ci a été pratiquée du fait de l'irréductibilité du boudin ou seulement pour le traitement de la cause locale.
- L'étiologie retrouvée.
- La réalisation ou non d'une appendicectomie.

Les pièces de résections ainsi que les biopsies ont été adressées au laboratoire d'anatomopathologie de l'HER sauf pour un prélèvement qui a été traité successivement à l'HIS de Rabat et dans des centres étrangers.

Enfin, nous avons recueillis des données sur l'évolution des patients.

Nos résultats ont été comparés aux résultats d'une étude similaire réalisée au service des UCP et publié en 2008, ainsi qu'à d'autres séries étrangères.



NOS OBSERVATIONS

N°	Date d'admission et numéro d'entrée	Nom, âge, sexe	Motif D'hospitalisation	Antécédent	Signes fonctionnels	Durée d'évolution	Signes Physiques	ASP/ thoraco-abdominale	Echographie abdominale	Autres examens	Chirurgie	Anatomo-pathologie ou autre	Evolution
1	11/05/2009 4856	R.F, 11ans, F	Syndrome occlusif	RAS	- Douleurs abdominales - Syndrome occlusif - Rectorragies	-	-Masse de la FIDte -TR: sang	Niveaux hydro-aériques	Type: iléo-iléale Cause locale:-	-	-Indication: II négligée -Abord: médian à cheval sur l'ombilic -Boudin: iléo-iléal nécrosé, -Résection: du DM +Nécrose Etendu: 20 cm Appendicectomie: -	D.M	Bonne
2	27/08/2010 9513	H.L, 24 mois F	IIA	RAS	-Diarrhées, vomissements alimentaires - Rectorragies	4 jours	Signes de déshydratation	Niveaux hydro-aériques	Type: iléo-colique Cause locale:- Signes de souffrance +	-	-Indication: II négligée -Abord: transversal sous ombilical droit -Boudin: iléo- iléal réduit manuellement -Résection: du DM étendue:10cm Appendicectomie:+	D.M	Bonne
3	20/12/2010 1369	M.A, 12 mois M	Syndrome subocclusif	Infection materno-fœtale	-Syndrome subocclusif -Rectorragies	24 heures	-Signes de déshydratation -TR: sang	Niveaux hydro-aériques	Type: iléo-caecale Cause locale:- Epanchement:+	Hyponatrémie	-Indication: II négligée - Abord : transversal sous ombilical droit -Boudin: iléo-colique transvalvulaire, à triple cylindre viable Résection du DM Appendicectomie: -	D.M	Bonne
4	20/05/2011 5929	C.A, 8 mois M	IIA	RAS	-Cris incessants -Syndrome occlusif -Rectorragies	1 semaine	-Signes de déshydratation -TR: sang	Niveaux hydro-aériques	Type: iléo-colique Cause locale: - Epanchement:+	Hyponatrémie	-Indication: II négligée -Abord transversal sous ombilical droit -Boudin: iléo-caeco-colique avec perforation -Résection: 10cm (iléon) Appendicectomie:+	D.M	Bonne
5	24/08/2011 10605	B.A, 5 mois F	Syndrome subocclusif	RAS	-Douleurs abdominales -Syndrome subocclusif	4 jours	-Fièvre -Abdomen sensible -Masse de l'hypochondre droit	Niveaux hydro-aériques	Type: iléo-colique Cause locale: aspect hyperéchogène pariétal Epanchement:+	Taux de globules blancs élevé	-Indication: suspicion d'II secondaire - Abord: transversal sous ombilical droit -Boudin: iléo-iléal viable, -Résection intestinal emportant le DM Appendicectomie:+	D.M	Bonne

6	02/10/2011 12626	E.A, 11ans M	Péritonite aigue	RAS	-Douleurs abdominales -Syndrome occlusif	5 jours	-AEG -Masse de l'hypochondre droit -TR: sang	-Niveaux hydro- aérique Pneumo- péritoine	Type: iléo- caecale Cause locale: Lymphome? Epanchement:+	Taux de globules blancs élevé Hyponatrémie	-Indication: II secondaire négligée -Abord: Médian à cheval sur l'ombilic -Boudin iléo-iléal nécrosé - Résection de la nécrose et du DM +iléostomie. Appendicectomie:-	D.M	-Transfert en réanimation, Thrombophlébite à J12 -Fermeture de l'iléostomie -Occlusion sur bride avec reprise à j40 : perforation grêlique proximale : iléostomie puis rétablissement de continuité à J75.
7	02/02/2010 1006	A.J, 4 ans M	Masse prolabée par l'anus	RAS	-Douleurs abdominales chroniques -Rectorragies récente	1 an	-AEG -Masse prolabée par l'anus de 5x 6 cm -TR: lumière intestinale libre -Lentigines des deux lèvres + muqueuse buccale	-Lavement baryté: Polype du colon transverse près de l'angle colique gauche Désinvagina- tion jusqu'au caecum	-Type: iléo- colique -Cause locale: masse tissulaire	-Biopsie: Polype de type P-J sans signe d'invasion ni dysplasie -Transit du grêle: II iléo- colique, masse polypoïde dans le colon gauche -FOGD: normale	-Indication: récurrence de l'invagination -Abord: transombilical -boudin: iléo-colique -Résection: 6 cm emportant une partie de l'iléon terminal (polype) et le caecum. Appendicectomie:+	-L'analyse du gène STK11 a mis en évidence la présence à l'état hétérozygote de la mutation c.924G >A, p.Trp308X, au niveau de l'exon 8. cette mutation confirme le diagnostic de syndrome de Peutz Jeghers.	-Syndrome occlusif 9 mois après l'acte opératoire, résolu spontanément - Echographie testiculaire de surveillance régulière, la dernière a montré deux ans après le diagnostic des calcifications bilatérales en faveur d'une tumeur calcifiée à grandes cellules de Sertoli.
8	26/09/2011 12398	S.M, 9ans M	Péritonite aigue	-Anémie sous fer depuis deux ans -Douleurs abdominales récurrentes	-Douleurs abdominales -Diarrhées glairo- sanguinolentes Vomissements bilieux -AEG	1 semaine	-AEG, Fièvre -Abdomen sensible dans sa totalité -Tâches lenticulaires brunâtres de la lèvre inférieure	-NHA -Croissant gazeux pré- hépatique	-Type: iléo-iléal -Cause locale:- Epanchement:+ +	-	-Indication: Péritonite -Abord: médian à cheval sur l'ombilic -Boudin: iléo- iléal -Résection: 4ème anse jéjunale pour nécrose et perforation -Jéjunostomie Appendicectomie:-	L'examen histologique confirme la nature hamartomateuse des polypes réséqués syndrome de PJ	-Séjour de deux semaines en réanimation, puis rétablissement de la continuité digestive -Conseil génétique demandé
9	04/05/2012 6725	B.O, 9ans M	Syndrome subocclusif	-Douleurs abdominales récurrentes -Sœur suivie pour syndrome de Peutz Jeghers	-Douleurs abdominales diffuse -Syndrome subocclusif	3 jours	-Pâleur cutané- muqueuse -Tâche lenticulaire de la lèvre inférieure -Abdomen sensible -Masse du flanc droit	RAS	-Type: iléo- colique: Désinvagination -Cause locale: image hyperéchogène colique de 4 cm	Hb:6g/dl	Après transfusion -Indication: invagination secondaire -Abord: médian à cheval sur l'ombilic -Boudin: iléo-iléal à trois cylindres, réduction manuelle -Résection: de 28 cm de grêle emportant deux polypes (à 10cm l'un de l'autre) Appendicectomie : -	Deux polypes hamartomateux en dysplasie légère : syndrome de PJ	Bonne évolution
10	03/09/2010 46	C.H, 03 ans F	IIA	RAS	- Douleurs abdominales récurrentes -Rectorragies -AEG	3 mois	-Pli de dénutrition poids à 10 kg -Sensibilité abdominale	RAS	-Siège: hypochondre droit -Cause locale: épaississement digestif de 12 mm	Cytaponction échoguidée non concluante	-Indication: invagination secondaire -Abord : transversal sous ombilical -Boudin: réduit, tumeur caecale de 5 cm dure polylobée, biopsie extemporanée Appendicectomie: -	Lymphome de Burkitt	Stade II de la classification de Jude, cure de chimiothérapie en oncologie pédiatrique, elle est déclarée en rémission complète en Janvier 2012

11	08/06/2012 9754	R.H, 7ans M	Syndrome subocclusif	Amygdalecto- mie en 2010	-Douleurs abdominales Vomissements bilieux	15 jours	Masse de l'hypochondre droit de 3 cm	NHA	-Type: iléo-iléal -Cause locale: image kystique au niveau de la tête du boudin de 45 X 32 mm: diverticule de Meckel? Duplication digestive?	-	-Indication: II secondaire -Abord: transverse sous ombilical droit -Boudin: iléo-caeco-colique irrédactable -Résection du boudin et d'une partie du caecum - Appendicectomie: -	Lymphome de Burkitt	Suivi en oncologie pédiatrique (myélogramme et examen du LCR normaux= stade II)
12	31/07/2012 11386	J.T, 6 ans M	Syndrome subocclusif	RAS	Syndrome subocclusif	3 jours	-Assez bon état général -Sensibilité de l'hypochondre droit	RAS	-Siège : sous hépatique. -Cause locale : épaississement digestif de la tête du boudin	Cytoponction échoguidée non concluante	-Indication: invagination secondaire --Abord: transversal sous ombilical droit -Boudin: réduit, Prélèvement de trois adénopathie, Appendicectomie: -	Lymphome de Burkitt	Suivi en oncologie pédiatrique (myélogramme et examen du LCR normaux= stade III)
13	13/05/2009 4556	A.Y, 11ans M	II sur Purpura rhumatoïde (PR)	Suivi en pédiatrie pour purpura rhumatoïde depuis 17 jours sous cortico- thérapie	- Douleurs abdominales - Syndrome subocclusif -AEG	17 jours	-Fièvre -Abdomen sensible -Lésions bulleuses hémor- ragiques et purpuriques prédominants aux membres inférieurs	NHA	-Siège: Hypo- gastrique -Cause locale: épaississement digestif de 8 mm	GB élevés, hyponatrémie Pas de thrombopénie	-Indication: II secondaire -Abord: médian à cheval sur l'ombilic -Boudin: iléo-colique transvalvulaire réductible, avec hématome pariétal - Appendicectomie:+	PR	Bonne évolution
14	06/01/2012 101	B.C, 30 mois F	II sur Purpura rhumatoïde (PR)	Suivi en pédiatrie pour purpura rhumatoïde depuis 15 jours sous cortico- thérapie	-Douleurs abdominales -Vomissement alimentaires -Rectorragies	24 heures	-Masse de la FID -Eruption caractéristiqu e de PR	NHA	-Type: iléo- caecal -Cause locale: épaississement pariétal de 6mm entouré d'un épanchement	Pas de thrombopénie	-Indication: II secondaire -Abord: transverse sous ombilical droit -Boudin iléo-colique transvalvulaire nécrosé -Résection de 3 anses à 5 cm de la valvule de Bauhin	PR	Bonne évolution
15	13/01/2012 706	N.I, 9 ans F	Syndrome subocclusif	RAS	-Douleurs abdominales -Syndrome subocclusif	24 heures	Sensibilité abdominale	NHA	-Type: iléo-iléal -Cause locale: -	-	-Indication: II secondaire négligée -Abord: transverse médian à cheval sur l'ombilic -Boudin: iléo-iléal à collet étroit -Résection de 9 cm de part et d'autre du boudin, à l'ouverture on trouve un vers	Examen parasi- tologique révèle un adulte de Trichuris Trichiura	Adressée en pédiatrie pour complément de prise en charge

16	13/02/2012 2579	O.G, 28 mois F	Syndrome occlusif	Vaccinée selon le PNI	-Douleurs abdominales -Syndrome occlusif	5 jours	Masse de l'hypochondre droit	RAS	-Type: iléo-iléal -Cause locale: petit ganglion de 3cm à l'intérieur	Radiographie thoracique normale	-Indication: II secondaire -Abord: transversal droit sous ombilical -Boudin: iléo-colique- transvalvulaire -Résection de 10 cm de l'iléon, pour nécrose et perforation découverte d'un polype Appendicectomie +	Adénite tuberculeuse évolutive	Adressée en pédiatrie pour complément de prise en charge
17	10/03/2012 4432	F.H ,22mois M	IIA récurrente après réduction hydrique à deux reprises	RAS	-Douleurs abdominales Vomissements alimentaires -Rectorragies	4 jours	TR: sang	RAS	-Type: iléo- colique -Cause locale:- -Signes de souffrance	-	-Indication: suspicion d'II secondaire -Abord: transversal sous ombilical droit -Boudin: iléo-caeco-colique, réduction manuelle, duplication kystique communicante de la dernière anse iléale -Résection cunéiforme de la duplication conservant la valvule	Duplication digestive sans hétérotopie de la muqueuse	Bonne évolution
18	22/03/2012 4484	M.K, 7 mois M	Syndrome occlusif	PNA, opéré 6 jours auparavant d'une IIA avec réduction manuelle, et sortie après reprise du transit	syndrome occlusif	4 jours	Abdomen sensible et distendu	NHA	Type: iléo- colique	-	-Indication: II -Abord: reprise de l'incision transverse sous ombilicale droite -Boudin: iléo-iléal avec bride collant l'anse invaginée et invaginante libération des brides, réduction, pas d'anomalie du reste du grêle	RAS II post opératoire	Bonne évolution
19	12/04/2012 5757	O.I, 14 ans M	Masse abdominale	Anémie sous fer depuis 3 mois	-Douleurs abdominales -AEG	2 semaines	-AEG -Masse de l'hypochondre droit	Image d'arrêt cupuliforme et vacuité de la FID	Type iléo-iléal	-Hyponatrémie -TDM abdominale injectée: invagination jéjunale, masse de densité tissulaire, arrondie, bien limitée, se rehaussant fortement après injection de PC, au niveau de la FID, évoquant un processus tumoral d'origine digestive.	-Indication: II secondaire -Abord: Transversal sous ombilical droit -Boudin de la première anse jéjunale, réductible, -masse de 4 x 4 cm à surface ulcérée. -Résection limitée (5 cm)	Tumeur à cellules rondes à stroma fibreuse et vasculaire, faisant évoquer une tumeur stromale gastro-intestinale mais une tumeur neuroendocrine ne peut être écartée	Perdu de vue

20	26/10/2012 15388	A.N, 13 ans M	Douleurs abdominales	RAS	Douleurs abdominale épigastriques paroxystiques	15 jours	Sensibilité épigastrique	stase stercorale	-Type: iléo-iléal -Cause locale: formation échogène hétérogène ovale intra- luminale: polype?	-	Indication: II secondaire -Abord : transombilical -Boudin : iléo-iléal avec deux masses intraluminales, réduction manuelle -Résection de 11 cm emportant les masses	Lésion fibromyxoïde évoquant une pseudotumeur inflammatoire	Bonne évolution
21	27/12/2012 17770	O.A, 15 ans M	Douleurs abdominales	RAS	-Douleurs abdominale -Vomissement alimentaire	10 jours	Sensibilité abdominale	RAS	-Type: jéjuno- jéjunal	TDM abdominale injectée: invagination grélo-grélique sans cause locale	-Indication: II secondaire -Abord: transversal sous ombilical gauche -Boudin: iléo-iléal avec induration intraluminale: 3 entérotomies pour extraction de Bézoards attachés à un fil	II secondaire à un bézoard	Adressée en pédopsychiatrie pour complément de prise en charge

II secondaire à un diverticule de Meckel :

Observation n=°1, il s'agit d'un garçon de 11ans admis dans un tableau d'occlusion intestinale aiguë dans l'évolution d'une invagination iléo-iléale secondaire à un DM, le traitement a consisté en la résection du boudin nécrosé emportant le DM

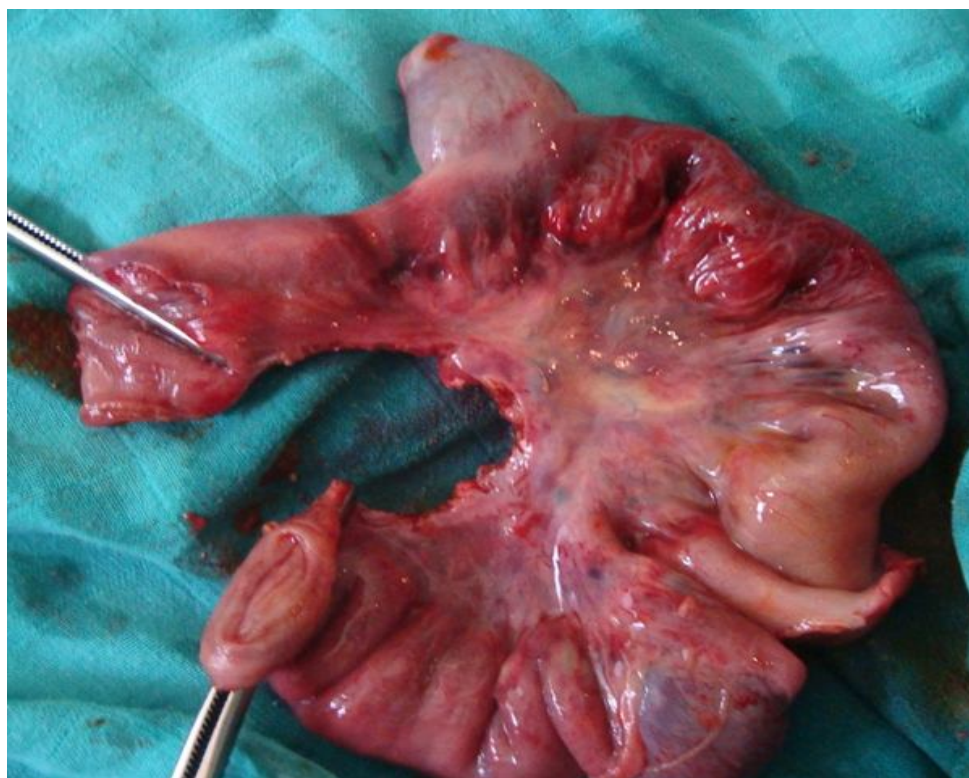


Figure 4 : pièce de résection intestinale montrant au bord antimésentérique un DM

Invagination intestinale secondaire à un syndrome de Peutz Jeghers :

Observation n°7 : il s'agit d'un enfant âgé de 4 ans, hospitalisé pour une masse prolabée par l'anus, avec des lentiginos labiales.



Figure 5 : Masse polypoïde prolabée par l'anus



Figure 6 : Lentiginose labiale



Figure 7 : Pièce d'iléo-colectomie emportant l'appendice et renfermant la masse polypoïde



Figure 8 : Cicatrice de laparotomie mini- invasive

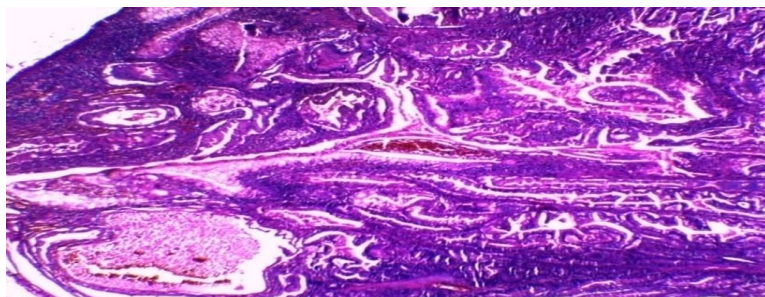


Figure 9: Polype du SPJ/Aspect histologique : glandes tortueuses bordés de cellules muco-sécrétantes régulières, disposées en lobules séparés par de fins fibres musculaires lisses

✚ Invagination secondaire à un syndrome de Peutz Jeghers compliquée de péritonite :

Observation n°8, il s'agit d'un enfant de 9 ans, présentant des douleurs abdominales et un syndrome anémiques, l'invagination était de siège iléo-iléale, avec en peropératoire un aspect nécrosé et une perforation, il a subi une résection avec confection d'une jéjunostomie.



Figure10 : Image de croissant gazeux témoignant d'un pneumopéritoine



Figure 11: Boudin d'invagination grélo-grélique

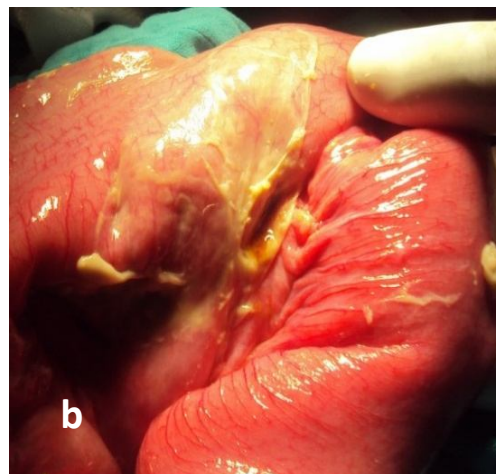
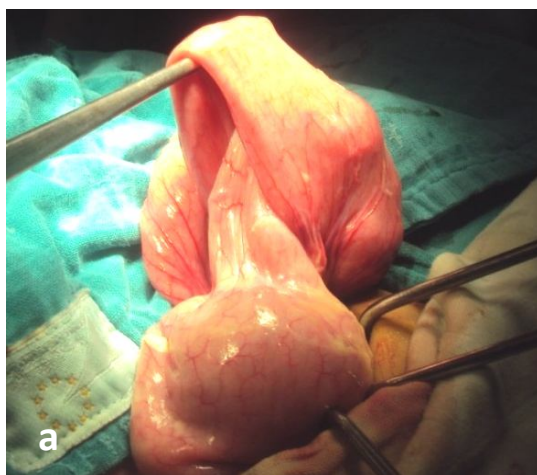


Figure 12 : (a) Image peropératoire d'une invagination grélo-grélique, (b) fausses membranes et perforation

 Invagination secondaire à un lymphome de Burkitt :

Observation n°11 : il s'agit d'un garçon de 7 ans admis pour la prise en charge d'un syndrome subocclusif survenue dans les suites de douleurs abdominales évoluant depuis 15 jours, avec à l'échographie une II iléo-iléale et une image kystique au niveau de la tête du boudin.



Figure13: Niveaux hydro-aériques



Figure14: boudin d'invagination avec une image kystique au niveau de la tête du boudin

 Invagination secondaire à un purpura rhumatoïde :

Observation n° 13, il s'agit d'un garçon de 11 ans avec un purpura rhumatoïde évoluant depuis 17 jours, il est admis aux UCP pour un syndrome subocclusif, l'échographie est en faveur d'une II, à l'exploration chirurgicale le boudin est réductible avec un hématome pariétal caractéristiques.



Figure15 : tâches purpuriques aux membres inférieures

Observation N°14 : Il sur PR chez une petite fille de 30 mois, résection anastomose d'un boudin iléo-colique transvalvulaire.

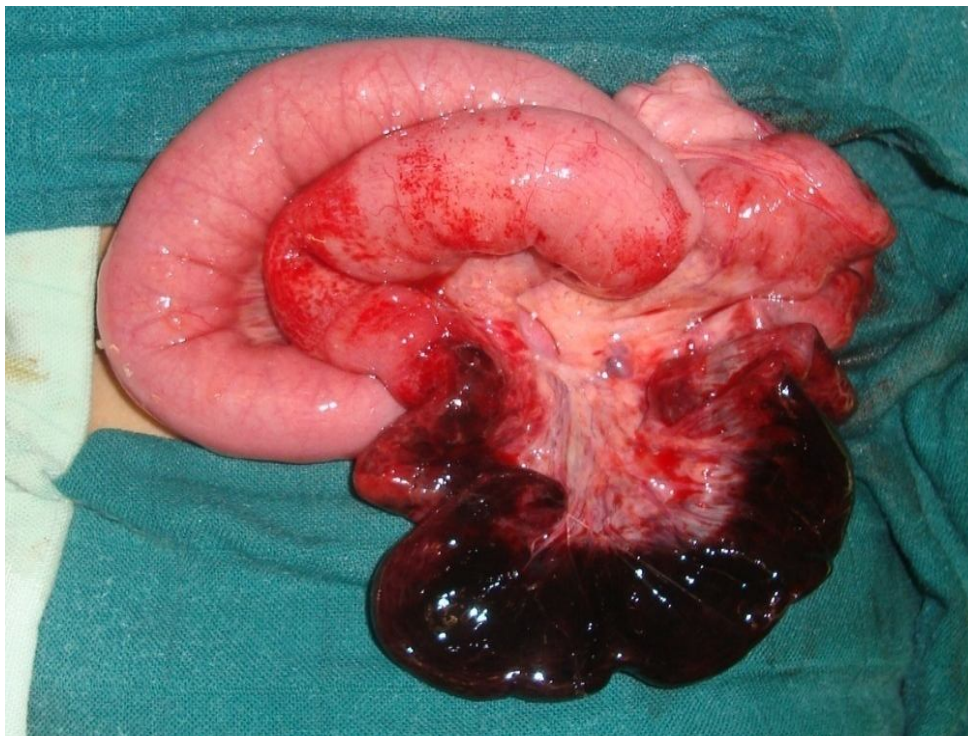


Figure 16 : pétéchies pariétales et aspect nécrosé de la dernière anse iléale

 Invagination secondaire à un nématode :

Observation n°15, il s'agit d'une petite fille âgée de 9 ans hospitalisée pour la prise en charge d'un syndrome subocclusif, l'échographie a montré une II iléo-iléale, en péropératoire, le collet du boudin était étroit, ce qui a motivé sa résection, à l'ouverture on découvre un vers, dont l'examen parasitologique a révélé un adulte de *Trichuris Trichiura*.

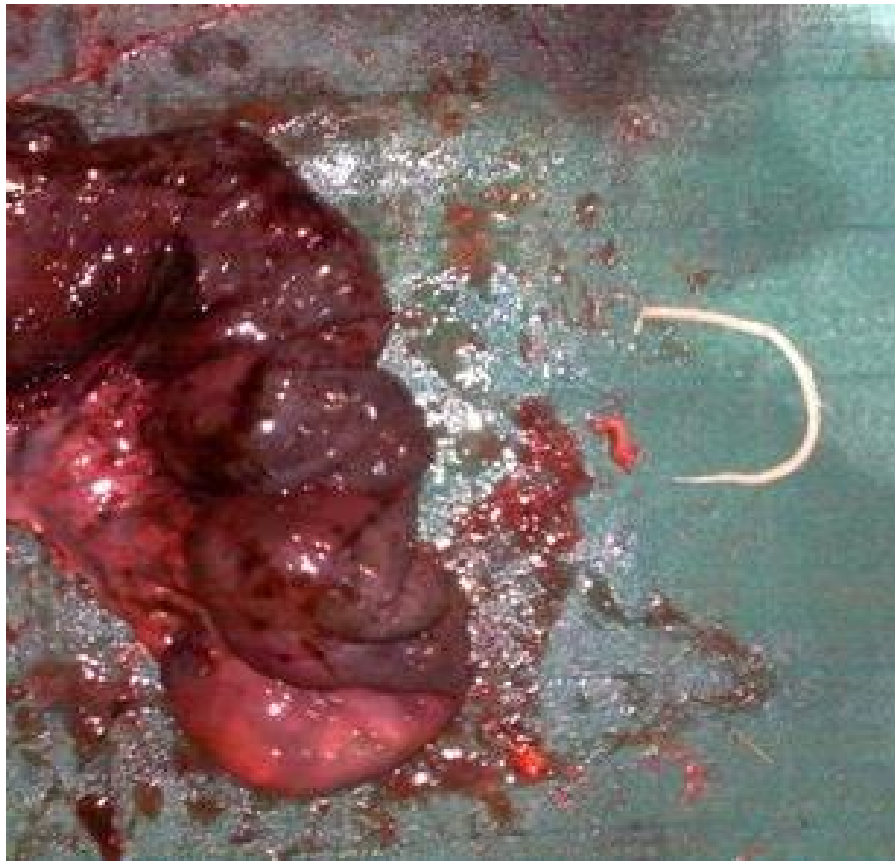


Figure 17 : vers rond retrouvé dans le boudin d'invagination

✚ Invagination secondaire à une tuberculose intestinale :

Observation n°16 : Il s'agit d'une petite fille de 28 mois sans antécédant notable, admise pour la prise en charge d'un syndrome occlusif et chez qui les explorations ont retrouvé une invagination iléo-iléale sur une adénite tuberculeuse.

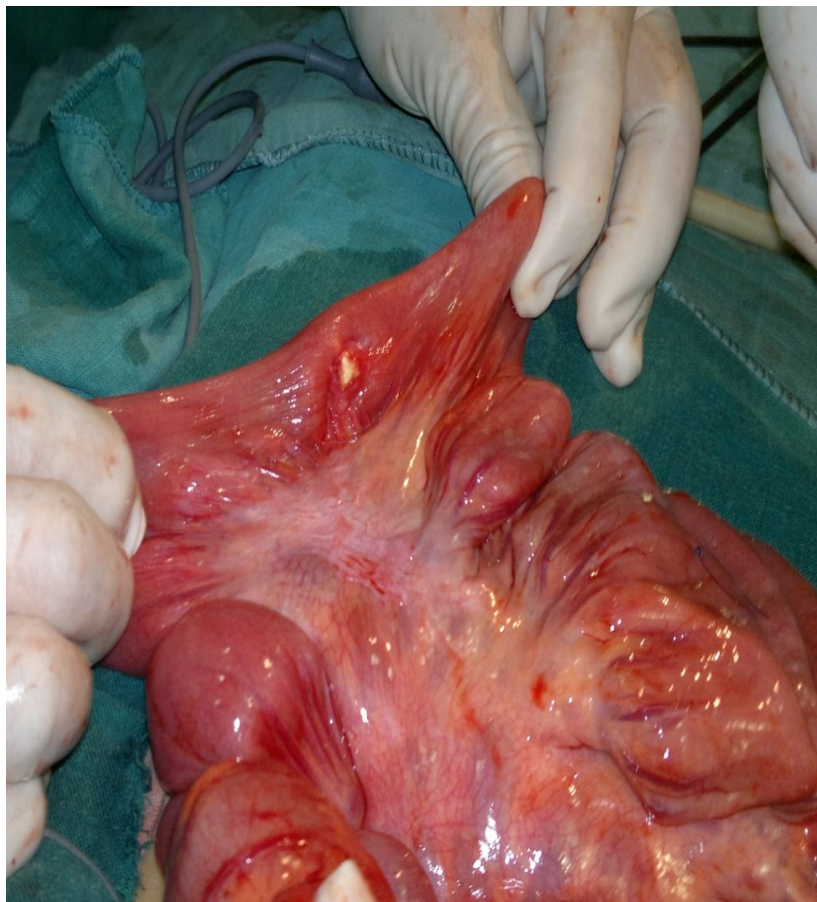


Figure 18 : nodule blanchâtre dure dont l'étude histologique révèle qu'il s'agit d'une tuberculose intestinale

 Invagination secondaire à une duplication intestinale :

Observation n°17 : il s'agit d'un nourrisson de 22 mois admis pour la prise en charge d'une IIA récidivante après réduction radiologique, dont l'exploration a révélé une duplication de la dernière anse iléale.

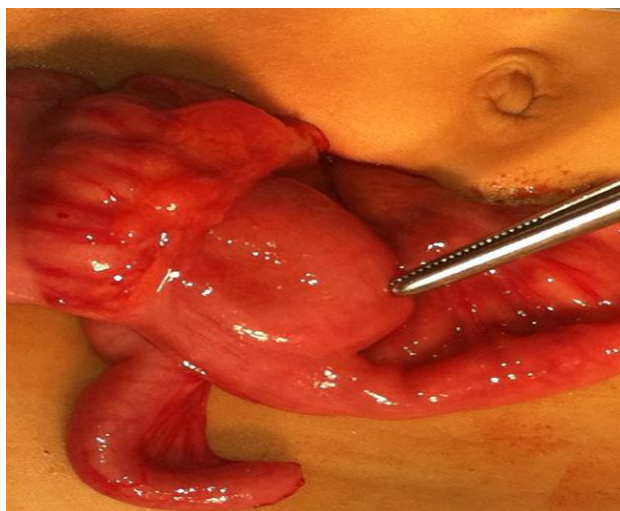


Figure 19 : Duplication digestive kystique communicante de la dernière anse iléale



Figure 20 : résection cunéiforme de la duplication conservant la valvule

✚ **Invagination secondaire à une tumeur stromale gastro-intestinale :**

Observation n° 19, il s'agit d'un adolescent de 14 ans qui présentait une masse abdominale de l'hypochondre droit avec des douleurs abdominales évoluant depuis 15 jours, les explorations ont retrouvé une invagination iléo-iléale sur une tumeur dont l'examen anatomopathologique a révélé une GIST.



Figure 21: Coupe scannographique en acquisition hélicoïdale avec injection de produit de contraste montrant le boudin d'invagination



Figure 22 : Masse arrondie bien limitée au sein de l'invagination

✚ Invagination secondaire à un pseudotumeur inflammatoire :

Elle est survenue chez un enfant de 13 ans (observation n°20), à l'exploration l'invagination était iléo-iléale avec deux masses intraluminales, le traitement a consisté en une résection intestinale emportant les deux masses, l'examen anatomo-pathologique a révélé des pseudotumeurs inflammatoires.



Figure 23: Aspect macroscopique de la pièce réséquée montrant les deux polypes intraluminaux sessiles

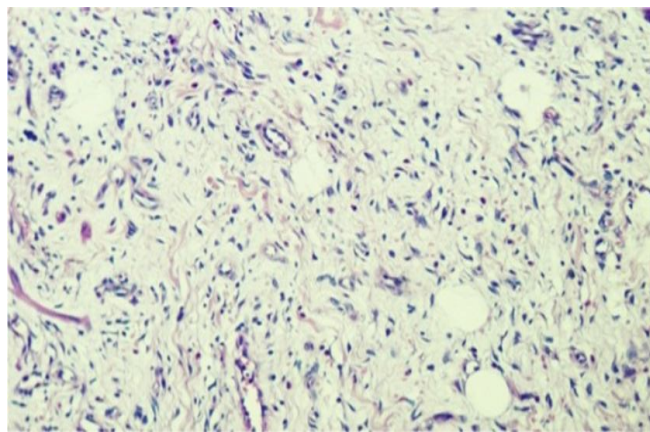


Figure 24 : Aspect microscopique de tissu prélevé au niveau d'un polype montrant, sur un fond myxoïde riche en élément fibroblastique, une pullulation inflammatoire polymorphe (lympho-plasmocyte et polynucléaires éosinophiles)

✚ Invagination intestinale secondaire à un bézoard :

Observation n ° 21, il s'agit d'un adolescent de 15 ans qui a été hospitalisé pour l'exploration de douleurs abdominales évoluant depuis 10 jours, elles étaient accompagnées de vomissements alimentaires, en peropératoire on a noté une invagination iléo-iléale, avec une induration intraluminaire mobile, on a réalisé 3 entérotomies qui ont permis l'extraction de bézoards attachés à un fil.

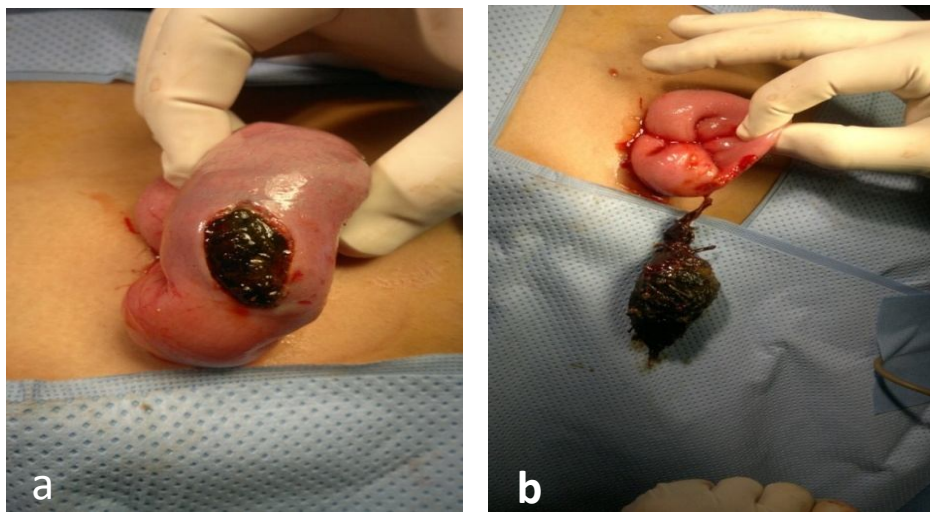


Figure 25 : (a) entérotomie longitudinale, (b)extraction du bézoard

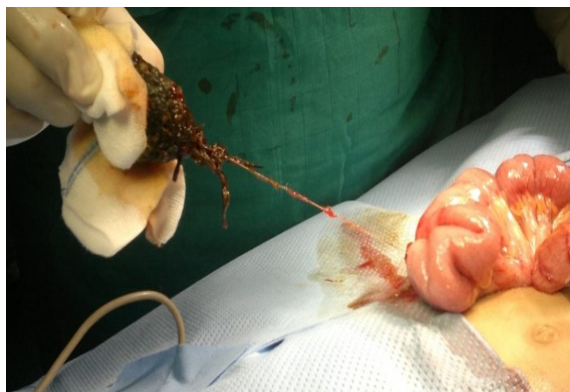


Figure 26 : Extraction d'un bézoard attaché à un fil



RÉSULTATS

I.DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :

Entre le mois de mai 2009 et le mois de décembre 2012, 21 cas d'invaginations secondaires sont recensés au service des urgences chirurgicales pédiatriques.

144 nourrissons ont été pris en charge aux UCP pour une invagination intestinale aiguë idiopathique durant cette même période.

Ainsi une cause sous-jacente a été retrouvée chez 12,7% des patients admis dans un tableau d'invagination intestinale.

Les 11 étiologies retrouvées sont par ordre de fréquence décroissant :

- Un diverticule de Meckel, n = 6, soit : 28%.
- Un syndrome de Peutz Jeghers, n= 3, soit : 14 %.
- Un lymphome de Burkitt, n=3, soit 14%.
- Un Purpura rhumatoïde chez deux enfants soit 9%.

Les autres étiologies sont retrouvées chacune chez un seul patient, soit 5% chacune, il s'agit de :

- Un cas d'adénite tuberculeuse.
- Une parasitose digestive.
- Une duplication digestive.
- Une pseudotumeur inflammatoire.
- Une tumeur stromale gastro-intestinale.
- Un bézoard.
- Une invagination post opératoire.

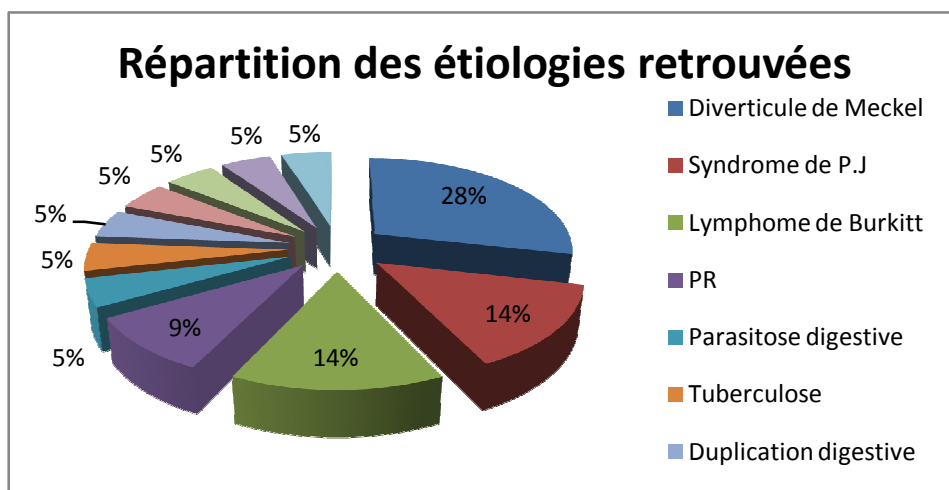


Figure 27 : Etiologies retrouvées dans notre série

A. Le sexe :

1-Répartition globale :

14 garçons, et 7 filles ont été pris en charge pour II secondaire, avec une nette prédominance masculine (2/3 des patients).

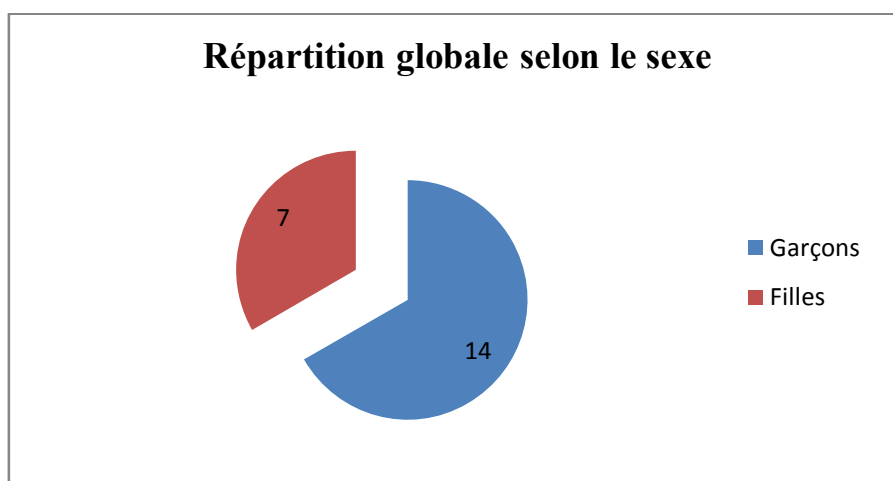


Figure 28 : Répartition des patients selon le sexe

2-Répartition selon l'étiologie :

Nous rapportons ici les étiologies les plus fréquentes dans notre série.

- Concernant les cas d'invagination sur diverticule de Meckel le sexe ratio était de 1.
- L'invagination sur un syndrome de Peutz Jeghers a été constatée uniquement chez des garçons.
- L'invagination sur lymphome est survenue chez deux garçons et une fille.
- Dans les deux cas d'invagination sur un purpura rhumatoïde le sexe ratio était de 1.

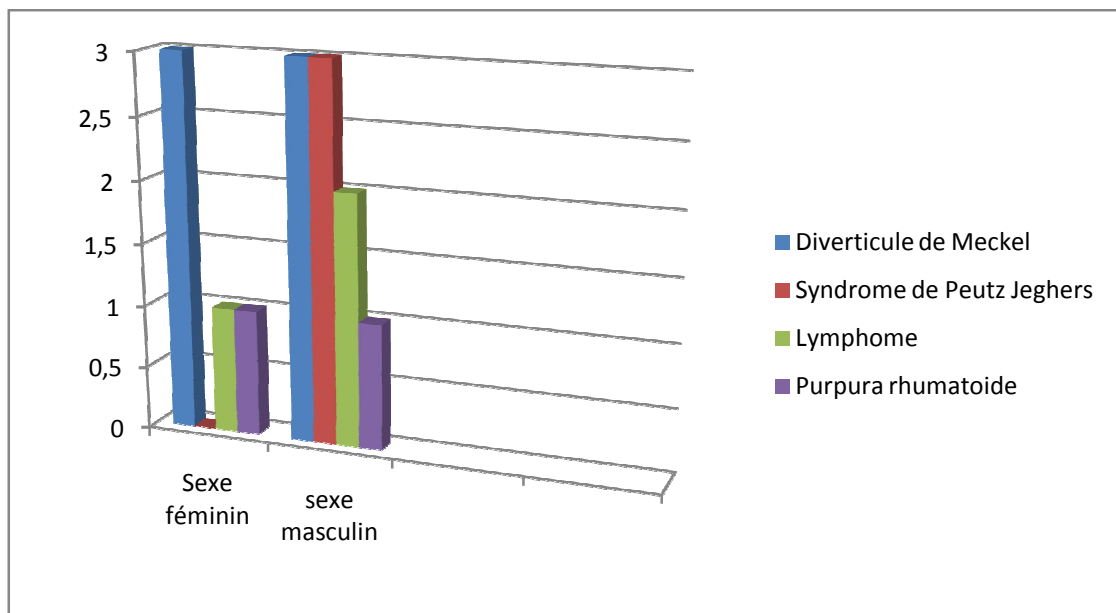


Figure 29 : Répartition du sexe selon l'étiologie

B.L'âge :

1. La répartition globale :

- L'âge de nos patients varie entre 05 mois et 15 ans, l'âge moyen est de 6,5 ans.
- 72% (n= 15) de nos patients avaient plus de 02 ans au moment du diagnostic, près de la moitié d'entre eux étaient âgés de plus de 06 ans.

2. La répartition de l'âge selon l'étiologie :

- L'âge moyen des patients présentant un diverticule de Meckel est de 4,3 ans.
- Chez les patients chez qui l'invagination a révélé un syndrome de Peutz Jeghers l'âge moyen est de 7,3 ans.
- L'âge moyen des patients présentant un lymphome est de 5,3 ans.
- Enfin l'âge moyen des patients présentant un purpura rhumatoïde est de 6,7 ans.

C. La répartition saisonnière :

La fréquence des invaginations secondaires est relativement stable tout au long de l'année.

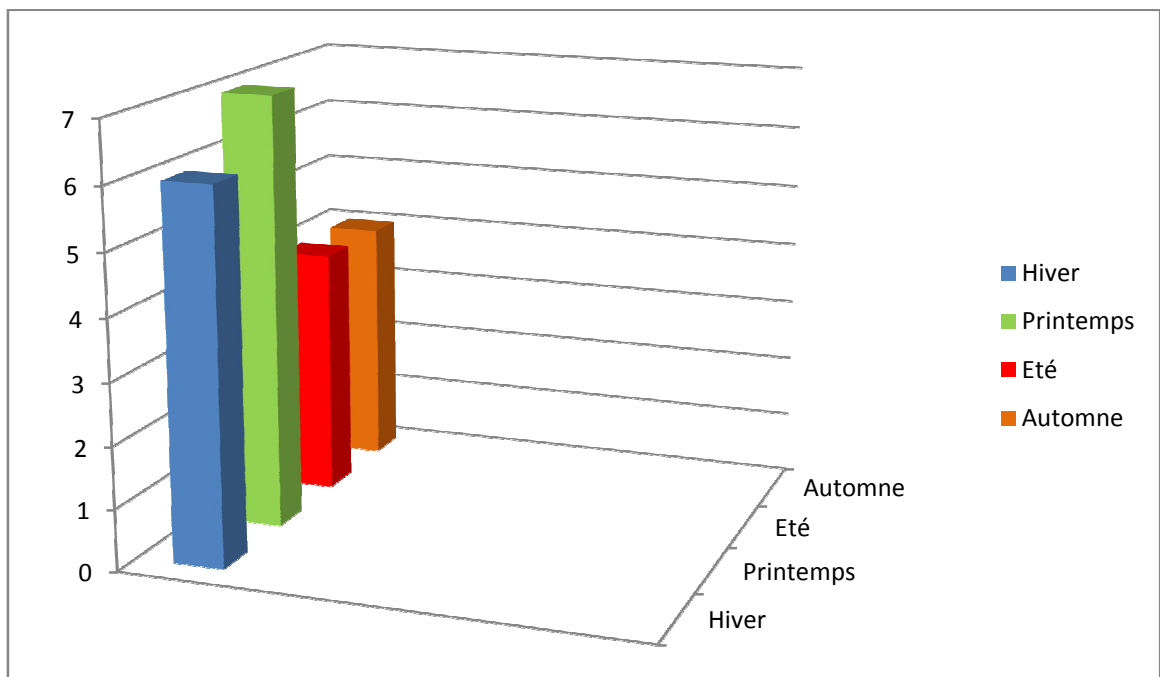


Figure 30: Incidence de l'invagination secondaire au cours de l'année

II- DONNEES CLINIQUES :

A. Motif d'hospitalisation :

Les patients ont été admis pour les motifs suivants :

- Syndrome occlusif ou subocclusif : 11 patients, soit 52 % de nos patients.
- Tableau d'IIA : n=6 : 28%
- Douleurs abdominales isolées : n= 2.
- Masse abdominale : 1 patient.
- Masse prolabée par l'anús chez un seul patient.

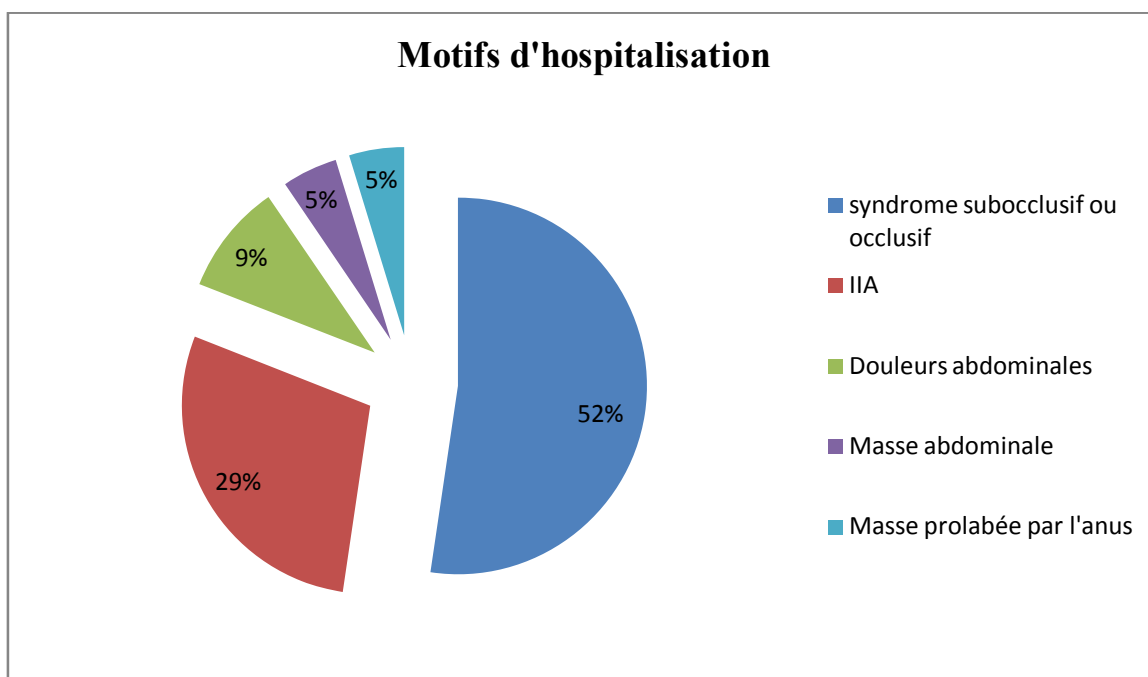


Figure 31 : Répartition des motifs d'hospitalisation

B. Antécédents :

Les antécédents personnels :

Médicaux :

- infection materno-foétale : 1 patient.
- Anémie: 2 patients.
- Douleurs abdominales chroniques: 1 patient.

Chirurgicaux :

- Amygdalectomie : 1 patient.
- chirurgie abdominale récente : 1 patient.

Les antécédents familiaux :

- Un patient a une sœur suivie aux UCP pour un syndrome de Peutz Jeghers.

C. Signes cliniques :

1. Signes fonctionnels :

Le symptôme le plus retrouvé est la douleur abdominale avec un pourcentage de 66,6%.

La triade caractéristique est retrouvée chez 7 patients soit le 1/3 des cas (en considérant les vomissements comme un élément de la triade à la place du refus de téter quand il s'agit d'enfant).

Les rectorragies ont été rapporté dans l'histoire clinique de 7 patients, le reste des signes fonctionnels étaient répartis comme suit (avec possibilité d'association des symptômes) :

- Syndrome subocclusif (vomissements bilieux sans arrêt des matières et des gaz, arrêt des gaz sans arrêt des matières) n=8.
- Syndrome occlusif : n= 5.
- Vomissements alimentaires : n= 4.
- Diarrhée : n= 2.

Tableau I : répartition des signes fonctionnels dans notre série

Signes fonctionnels

répartition

Douleurs abdominales	14 (66,66%)
Triade symptomatique	7 (33,33%)
Rectorragies	7
Vomissements alimentaires	4
Diarrhée	2
Syndrome subocclusif	8 (38%)
Syndrome occlusif	5

2. Durée d'évolution :

L'évolution des symptômes était :

- Aigue, moins d'une semaine : n=12.
- Subaiguë (2 à 3 semaines) : n=6.
- chronique (3mois et 1 an) : n= 2.

Nous n'avons pas de données sur la durée d'évolution des symptômes chez un seul patient.

Il semble que la sévérité du tableau ne soit pas corrélée à la durée d'évolution, ainsi plus de 90% des patients dont les symptômes évoluaient depuis moins d'une semaine présentaient des signes de gravité cliniques et paracliniques (cf. infra), contre seulement 16% des patients dont l'évolution a été considérée comme subaiguë, ce qui suggère le rôle déterminant de la cause sous-jacent.

3. Examen physique :

- L'atteinte de l'état général (hypotonie, signes de déshydratation, signe de dénutrition, fièvre...) a été constaté chez 11 patients soit 52,4 % des cas.

- Les signes de l'examen abdominal ont varié entre :
 - Une sensibilité abdominale localisée ou diffuse, n=9 (43% des cas)
 - Une masse a été retrouvée chez 9 patients (43%).
 - Au TR le doigtier est revenu souillé de sang chez 5 patients (soit 23,8%).
- Le reste de l'examen somatique a retrouvé :
 - Des tâches lenticulaires labiales, n= 3.
 - Des lésions cutanées caractéristiques d'un purpura rhumatoïde chez deux patients.
 - une plaie opératoire sous ombilicale droite, propre, chez un nourrisson.

Au terme de cet étude épidémiologique et clinique une forte suspicion d'invagination secondaire a été évoquée en raison de l'âge chez 72% (n=15) des patients, et chez 28,5% des malades (n= 6) en raison d'un contexte clinique corroborant cette hypothèse.

III- DONNEES DES EXAMENS PARACLINIQUES :

A. Les examens radiologiques :

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

Une TDM abdominale avec injection de produit de contraste iodé a été indiquée chez deux enfants devant une suspicion d'invagination secondaire, et a permis d'en révéler la cause dans un seul cas avec la découverte d'une masse intraluminaire : observation n°19.

Un lavement baryté, un transit du grêle et une fibroscopie oesogastroduodénale ont été indiqués devant un syndrome de Peutz Jeghers dans le cadre du diagnostic topographique.

1. La radiographie de l'abdomen sans préparation :

Elle a montré des niveaux hydro-aériques chez 12 de nos patients soit un pourcentage de 57 %.Un pneumopéritoine a été retrouvé chez deux d'entre eux.

2. L'échographie abdominale :

Elle a permis de poser le diagnostic positif de l'invagination intestinale tout en précisant le siège et l'état du boudin, quoique réalisée dans le cadre de l'urgence, elle a contribué aussi au diagnostic étiologique.

Dans notre série le type anatomique de l'invagination était:

- Iléocolique n=8, soit 43% des cas.
- Iléo-iléal n=7, soit 28,5% des cas.
- Iléo-caecal n= 2.

Enfin, il n'a pas été précisé pour 4 de nos patients.

Une cause locale a été suspectée chez 11 de nos patients soit 52,4 %.

Chez 2 patients la constatation d'un épaissement digestif a conduit à une cytoponction écho guidée devant la suspicion d'un lymphome, celle-ci n'a pas été contributive au diagnostic.

L'échographie a montré des signes de complications (signes de souffrances, épanchement péritonéal) chez 7 patients.

L'invagination secondaire a été retenue malgré l'absence d'une cause locale à l'échographie chez 4 patients pour :

- La survenue de plus de deux récides après traitement non opératoire chez un patient âgé de 22 mois présentant une invagination iléocolique, avec à l'échographie réalisée au cours de la deuxième récide des signes locaux de souffrances sans mise en évidence d'une cause locale, à l'exploration chirurgicale nous avons retrouvé une duplication digestive.
- Un contexte évocateur chez 3 patients (PR et boudin iléo-iléal (n=°13), suspicion d'un syndrome de P-J (n=°9) et l'âge avancé (n=°15).

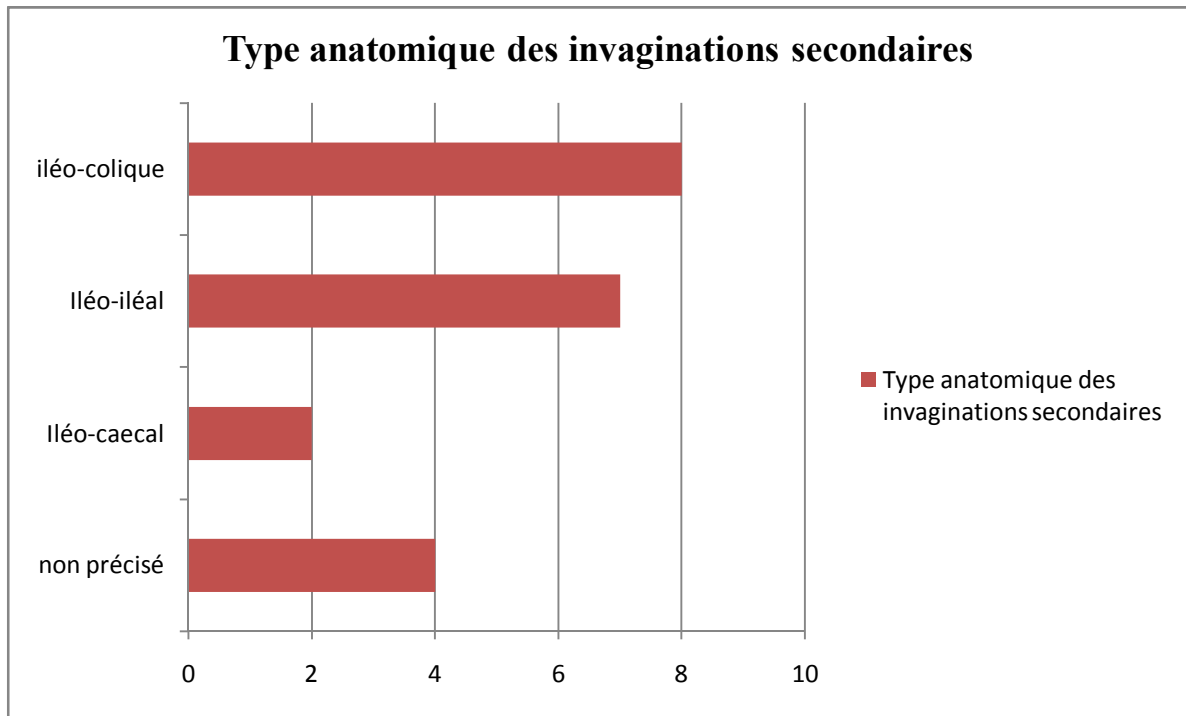


Figure 32 : Différents type anatomique des invaginations retrouvées à l'échographie abdominale

3. La TDM abdominale :

Réalisée chez deux patients elle a individualisé une cause locale dans un seul cas (observation n° 19 : masse intraluminaire à la tête du boudin, il s'agissait d'un GIST).

B. Examens Biologiques :

Les anomalies biologiques retrouvées à la numération formule sanguine sont :

- Un taux de globules blancs élevé au dépend de polynucléaires neutrophiles chez 3 patients (deux patients présentant un diverticule de Meckel, un patient présentant un PR)

- Une anémie à 6g/dl d'allure chronique, hypochrome microcytaire (syndrome de P-J)

Sur l'ionogramme sanguin (réalisé chez tous les patients) nous avons objectivé : une hyponatrémie dans 5 cas.

C. Autres :

La biopsie d'une masse prolabée par l'anus a révélé un polype de type P-J sans signe d'invasion ni dysplasie.

IV- ATTITUDE THERAPEUTIQUE :

A. Le traitement chirurgical :

Tous nos patients ont été opérés.

La chirurgie a été pratiquée pour une suspicion d'invagination secondaire, sur les données préalablement citées (âge, contexte clinique évocateur, signes échographiques) chez 16 d'entre eux, soit un taux de 76%, dans cette catégorie 7 patients soit 43,7% présentaient des complications abdominales : il s'agit des patients présentant un diverticule de Meckel (n°1 et n° 6), un enfant présentant un syndrome de P-J (n°8), les deux cas admis pour invagination sur un PR, un cas de lymphome (n°11) et la petite fille présentant une parasitose digestive (n°15).

Pour 4 nourrissons, soit 20% des cas (n°2, 3, 4 et 5) l'indication a été retenue vue le tableau d'invagination aigue négligée.

Un seul nourrisson a été opéré devant la survenue post opératoire précoce d'un syndrome occlusif (n°18), il s'agit d'un nourrisson de 7 mois, opéré aux UCP une semaine avant son admission pour IIA iléo-caeco-colique avec réduction manuelle, il est sorti après reprise du transit, l'évolution a été marquée par la survenue d'un syndrome occlusif , l'exploration chirurgicale a montré une invagination iléo-iléale.

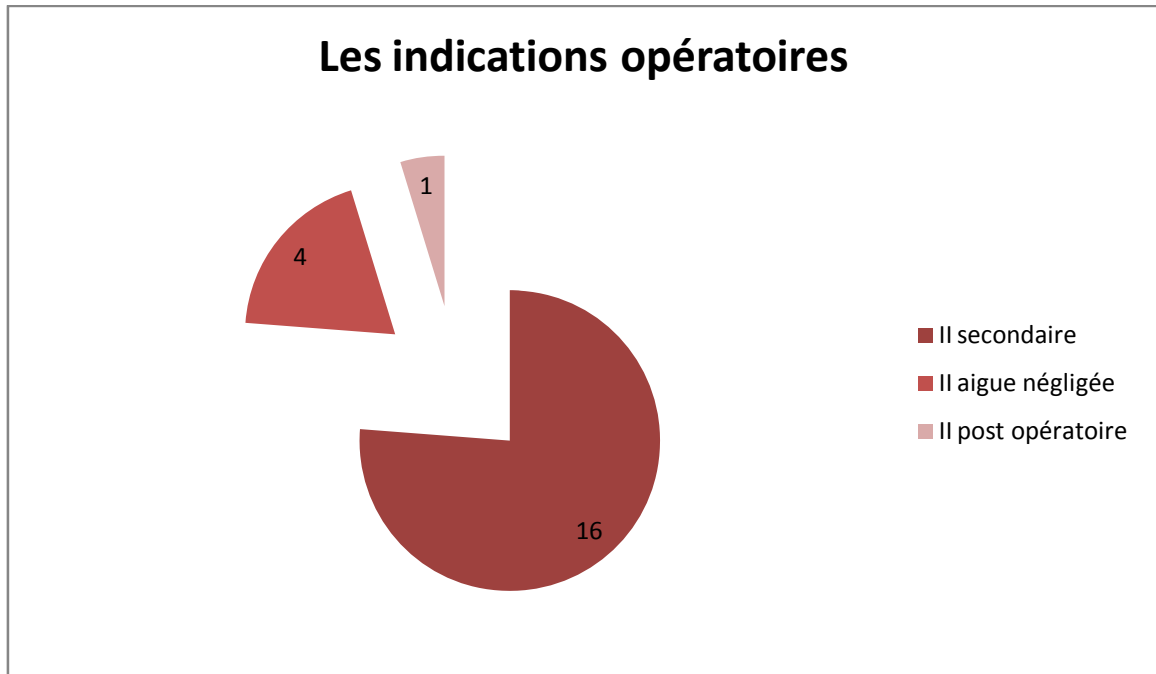


Figure 32 : Répartition des indications opératoires

L'abord opératoire était conventionnel chez tous nos malades, 16 de nos patients ont bénéficié d'un abord électif (facilité par le siège de l'invagination : grélique); dont 2 par incision trans-ombilicale et omphaloplastie secondaire, et 14 par abord transversal sous ombilical droit (sauf pour le dernier malade chez qui l'abord a été transversal gauche), les autres malades(n = 5) ont subi une laparotomie médiane à cheval sur l'ombilic devant le tableau de péritonite, toutefois un abord électif a été pratiqué malgré un tableau avancé selon le terrain; ainsi il a été préféré chez le nourrisson (possibilité d'élargir l'incision)et devant la suspicion de lymphome .

A l'exploration chez deux de nos patients le boudin d'invagination était réduit, le geste a consisté en une biopsie pour examen extemporanée (observation n° 10) et la biopsie d'adénopathie (observation n°12) devant la suspicion de lymphome.

Le siège iléo-iléal est le plus fréquent dans notre série avec la répartition suivante :

- Iléo-iléal : n=10.
- Iléocolique transvalvulaire : n=5.
- Iléo-caeco-colique : n=3.
- -Jéjunal : chez un patient.

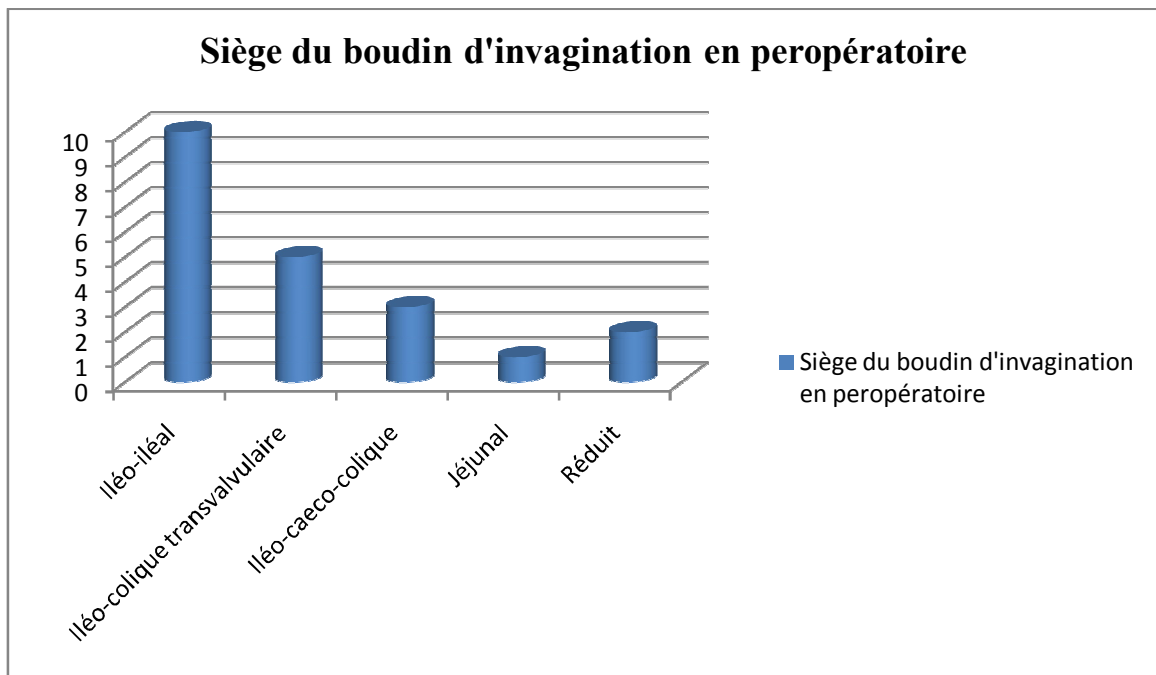


Figure 33 : siège du boudin d'invagination en peropératoire

La réduction manuelle a été possible et exclusive chez deux patients (PR : n° 13, II post opératoire n°18).

16 patients ont subi une résection intestinale.

Parmi eux 7 ont subi une résection étendue à l'intestin sain (ne portant pas de lésion secondaire) et ce pour l'irréductibilité du boudin et/ou une nécrose associée, avec pour certains l'existence de perforations, deux d'entre eux ont bénéficié de stomies de dérivations (n°6 et 8), ils présentaient une péritonite par perforation d'organe creux.

Pour les 9 autres malades la résection s'est limitée à la lésion entraînant l'invagination.

Le dernier malade a subi trois entérotomies pour l'extraction de bézoards, l'abord était transversal sus ombilical gauche, on a découvert une masse dure intraluminaire grélique qui glissait dans la lumière digestive. Ceci a motivé la réalisation d'une entérotomie longitudinale à 50 cm de la valvule de Bauhin, on a extériorisé un bézoard de 3 x 6 cm, la partie distale du bézoard était attachée à un fil qui traversait tout le grêle jusqu'au caecum, on a décidé de faire deux autres entérotomies à 30 cm de la valvule de Bauhin, s'en était suivie l'extraction d'autres bézoards attachés au fil.

L'appendicectomie qui se fait systématiquement dans ce contexte au service a été pratiquée chez 5 patients, un patient avait été opéré au préalable pour II aiguë, il avait subi une appendicectomie de principe, et dans deux cas l'appendice a été emporté avec le boudin réséqué.

B. Autres thérapeutiques :

Un seul patient (n°17) a bénéficié d'une réduction hydrique sous contrôle échographique, il s'agit d'un nourrisson de 22 mois qui a été admis pour la prise en charge d'IIA idiopathique, l'évolution a été marquée par la survenue de deux récives avec au cours de la dernière la constatation échographique de signes locaux de souffrances, ce qui nous a permis de poser l'indication opératoire, à l'exploration nous avons retrouvé une duplication intestinale de la dernière anse iléale kystique communicante.

Tous nos patients ont reçu une réanimation adaptée, et une antibiothérapie prolongée en cas de résection intestinale ou de péritonite.

Selon l'étiologie un suivi en milieu spécialisé a été indiqué :

- Suivi au centre d'hématologie et d'oncologie pédiatrique pour 3 patients.
- Suivi en pédiatrie pour 4 patients.
- Suivi en pédopsychiatrie chez un malade.

V- EVOLUTION :

Aucun décès n'a été constaté.

Le suivi a été possible chez 12 patients avec un recul moyen de 9 mois :

Les complications abdominales constatées sont : l'occlusion sur bride: précoce chez un patient (n=°6), tardive chez un autre patient (n=°7).

Des complications générales sont survenues chez un seul patient (n=°6), opéré pour péritonite sur II secondaire à un DM, il a été transféré en réanimation pour la prise en charge de troubles hydro-électrolytiques, et a présenté à j12 du postopératoire une thrombophlébite surale, pour laquelle il a été mis sous traitement anticoagulant. Après la fermeture de son iléostomie, il a présenté (à J 40 de la première intervention) une occlusion sur bride avec en peropératoire la découverte d'une perforation grélique proximale d'où la réalisation d'une iléostomie, le rétablissement de continuité a été effectué secondairement (à J 75 de la première intervention), le patient a été gardé sous anticoagulant avec des contrôles réguliers de son INR.

Les patients présentant un syndrome de P-J (n=°7, 8,9) sont régulièrement suivis, un conseil génétique a été suggéré, ainsi qu'un bilan lésionnel complet, ils bénéficient d'un examen clinique, avec échographie testiculaire de dépistage annuelle, chez un seul patient (observation n = ° 7, actuellement âgé de 7ans) l'échographie testiculaire de dépistage a montré 3 ans après l'épisode d'II, une tumeur à grande cellule de Sertoli bilatérale, concomitante avec une gynécomastie (sans tumeur mammaire).

Les patients présentant un lymphome de Burkitt sont régulièrement suivis au centre d'hématologie et d'oncologie pédiatrique, aucun d'entre eux ne présentait une atteinte neuro-méningée, la petite fille de la 10^{ème} observation a été déclarée en rémission complète en janvier 2012.

Le cas d'invagination sur duplication intestinale a été revu en consultation, il ne présente pas de malformations associées notamment vertébrales.

Le patient présentant une invagination secondaire à un bézoard est régulièrement suivi en consultation et n'a pas présenté de récurrence.



DISCUSSION

PREAMBULE

L'invagination intestinale aiguë a été décrite la première fois par Barbette en 1674 [9].

Elle est la seconde cause d'abdomen aigu chez l'enfant, au cours de cette pathologie une cause locale est retenue dans seulement 3 à 10% des cas [10].

Cette entité concerne le plus souvent l'enfant âgé de plus de deux ans, mais aussi de façon exceptionnelle des nourrissons de moins de deux mois [11]...

La première intervention chirurgicale curatrice d'une IIA fut réalisée par Jonathan Hutchinson en 1871 [12], elle a ouvert la voie au diagnostic des causes secondaires occasionnant les invaginations intestinales.

En effet, dans l'II secondaire le trouble du péristaltisme est entraîné par des lésions pariétales localisées (diverticule de Meckel, duplication digestive, polype, tumeur bénigne ou maligne, hétérotopie tissulaire) ou bien par des lésions localisées s'intégrant dans des maladies plus générales du tube digestif (lymphome, purpura rhumatoïde, syndrome hémolytique et urémique, mucoviscidose). De même l'invagination peut survenir au décours d'une chimiothérapie [2]...

Elle est d'abord grélo-grélique et progresse pour devenir iléo-caecale ou atteindre le côlon.

L'échographie est un outil diagnostique précieux pouvant orienter vers une cause secondaire et dans certains cas l'identifier.

Le pronostic vital est doublement engagé, en effet, au risque propre à l'invagination intestinale aiguë se rajoute celui de la pathologie qu'elle révèle et dont la gravité est variable suivant l'étiologie et la précocité du diagnostic.

A partir d'une série de 21 cas et à la lumière des données de la littérature notre étude se veut comme objectif de décrire les particularités épidémiologiques, cliniques, paracliniques et les aspects thérapeutiques et étiologiques des invaginations secondaires.

I- ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE :

A. La Fréquence :

Sur une période 43 mois, entre le mois de mai 2009 et le mois de décembre 2012, nous avons recensé 21 cas d'invaginations secondaires.

Nous disposons du nombre d'invaginations intestinales aiguës idiopathiques prises en charge au service des urgences chirurgicales pédiatriques dans cette même période, il atteint 144 cas.

L'invagination secondaire a constitué 12,7% de tous les cas d'invaginations admis aux UCP ; ceci rejoint les données retrouvées dans la littérature (2,5 à 18% des IIA), la fréquence semble plus élevée dans les séries où la chirurgie est systématique [13].

B. La répartition saisonnière :

Contrairement à l'invagination primitive, qui connaît une recrudescence estivale et à la fin de l'automne, l'invagination secondaire, de physiopathologie distincte, est stable tout au long de l'année.

C. La répartition selon le sexe :

Dans notre étude nous avons noté une nette prédominance masculine, en effet 2/3 de nos patients sont de sexe masculin.

Ceci rejoint le profil général des invaginations intestinales aiguës.

Le tableau suivant compare ce paramètre aux données enregistrées par des études menées dans des centres étrangers, ainsi qu'à une étude menée aux UCP en 2008 (voir tableau infra).

Tableau II : Comparaison du sexe ratio des différentes études :

Séries	Durée de l'étude	Nombre de cas d'II secondaires	Sexe masculin	Sexe Féminin
Notre série	43 mois	21	14	7
Karachi 2010 [14].	5 ans	19	13	6
Tunis 2010 [15].	15 ans	25	18	7
UCP Rabat 2008 [16].	6 ans	14	11	3
Monastir 2007 [17].	18ans	27	19	8

Dans les séries étudiées nous notons une nette prédominance masculine.

D. La répartition selon l'âge :

L'invagination intestinale secondaire survient chez l'enfant âgé de plus de deux ans et de manière exceptionnelle chez les nourrissons de moins de deux mois.

Dans notre série nous n'avons enregistré aucun cas d'II secondaire néonatale.

L'âge moyen était de 6,5 ans, et 72% de nos malades (n = 15) étaient âgés de plus de deux ans au moment du diagnostic (voir chapitre résultat), nous rejoignons les chiffres enregistrés dans la littérature.

Tableau III : tableau comparatif de la répartition des patients selon l'âge :

Séries	Age moyen des patients	Patients âgés de plus de deux ans
Notre série	6,5 ans	72%
Karachi	2,15 ans	Moins de 50%
Tunis	-	52%
UCP 2008	7 ans et 8 mois	64,3%
Monastir	40 mois	41%

L'âge est un critère de distinction majeur entre IIA idiopathique et secondaire, nous déduisons de ce profil épidémiologique qu'un âge supérieur à deux ans doit faire suspecter l'implication d'une cause locale dans la survenue de l'invagination.

Cependant, bon nombre de nos patients se rangent dans une tranche d'âge où la survenue d'IIA aiguë idiopathique est commune, il est donc important d'intégrer d'autres paramètres pour une meilleure approche diagnostic, nous décrivons dans le chapitre suivant le mode de révélation tel que décrit dans les observations de nos patients et à travers les séries étudiées.

II- ETUDE CLINIQUE :

Il s'agit d'une étape cruciale dans l'enquête diagnostic, divers éléments anamnestiques et de l'examen physique peuvent amener à une forte présomption d'invagination secondaire.

A. Le motif d'admission :

52% de nos patients étaient admis dans un tableau de syndrome occlusif ou subocclusif, et 28% pour une suspicion d'invagination intestinale aiguë, pour cette dernière catégorie, il s'agissait d'enfants de moins de 3 ans, sauf pour un seul patient de 11 ans admis pour IIA sur PR (n=°13).

Deux patients ont été hospitalisés pour la prise en charge d'une péritonite aigue par perforation d'organe creux.

Le reste des patients étaient admis pour l'exploration de douleurs abdominales (n=2), ou la présence d'une masse (abdominale n= 1, prolabée par l'anوس n=1).

B. L'interrogatoire :

Si devant la suspicion d'II aigue idiopathique la recherche à l'interrogatoire d'une notion d'infection récente est un impératif, des circonstances particulières peuvent être en faveur d'une II secondaire, les plus citées dans la littérature [1] sont en plus de l'âge de survenue:

- La présence d'un terrain particulier (purpura rhumatoïde, syndrome de P-J (chez le patient ou dans sa famille), mucoviscidose).

- Une chimiothérapie récente.
- Une intervention chirurgicale récente.
- IIA récidivante après réduction non opératoire.

Dans notre série, deux patients étaient suivis pour un purpura rhumatoïde, un seul présentait une IIA récidivante après deux réductions hydriques réussies, un nourrisson avait subi une intervention abdominale dans la semaine de son admission et enfin un seul patient avait une sœur suivie au service pour syndrome de P-J.

Qu'il s'agisse d'invagination idiopathique ou secondaire le tableau clinique est globalement univoque et varie selon l'existence ou pas de complications.

La triade symptomatique classique comprend :

- Les douleurs abdominales paroxystiques, chez le nourrisson elles se manifestent par des accès de pleurs et des cris avec flexion des cuisses sur l'abdomen de survenue brutale, accompagnées d'une pâleur, elles cèdent au bout de quelques minutes aussi brutalement qu'elles ont débutées. Entre les crises l'enfant se comporte normalement. Elles se répètent avec une fréquence et une intensité variable, dans les II aiguës idiopathiques elles peuvent être isolées dans 12% des cas ou être absentes [18]. Cependant dans l'invagination intestinale secondaire les douleurs passent souvent au premier plan et sont liées non seulement à l'invagination mais aussi à sa lésion causale, elles peuvent être la manifestation d'une maladie générale (purpura rhumatoïde) et être de durée plus prolongée, dans notre série 66,6% des patients avaient des douleurs abdominales.

- Les vomissements alimentaires accompagnent souvent la première crise, mais ne sont pas constants dans les crises suivantes. En revanche, le refus du biberon est quasi constant chez le nourrisson et constitue donc un bon signe en faveur de ce diagnostic. Les vomissements bilieux signent en général une forme vue tardivement ou une forme anatomique particulière (invagination iléo-iléale haute ou jéjuno-jéjunale) [1], leur précocité est en faveur d'une II secondaire, dans notre série des vomissements bilieux sont retrouvés chez le 1/3 des patients, malgré une évolution aiguë.

- Les rectorragies: il peut s'agir de stries sanglantes rouges ou noires, qui témoignent de lésions muqueuses superficielles, liées à l'ischémie mésentérique, sans valeur pronostic péjorative. Plus tardivement, un saignement plus important apparaît, il doit faire redouter une nécrose de la paroi intestinale.

En somme, les signes fonctionnels que nous avons recherchés sont :

- La durée d'évolution : la chronicité étant en faveur d'une invagination secondaire [19], Dans notre série 38% des invaginations évoluaient de manière subaiguë à chronique, sans relation entre la durée d'évolution et la gravité du tableau, qui dépendait du terrain (âge, cause impliquée).
- Les douleurs abdominales présentent chez 66,6% de nos patients, ses caractéristiques (localisation, type, intensité, durée d'évolution), sont variables selon l'étiologie.

- La triade symptomatique : quoique non spécifique elle oriente vers une étiologie secondaire quand elle survient sur un terrain particulier, elle a été rapporté chez 33,3% de nos malades.
- Des rectorragies isolées, elles peuvent compliquer un diverticule de Meckel [20] ou une polypose intestinale [21].
- Des signes de complications : vomissements bilieux et ou un arrêt des matières et des gaz, qui signent l'occlusion intestinale aiguë (n=13, soit 62%).
- La présence de diarrhées, elles sont souvent trompeuses liées à un réflexe de vidange de l'intestin en aval de l'invagination.
- L'existence de signes extra digestifs.
- L'atteinte de l'état général : anorexie, amaigrissement, fièvre...

Tableau IV : Triade symptomatique au cours des II secondaires :

Séries	Triade symptomatique
Notre Série	33,3%
Karachi	78,9%
Tunis	20%
UCP 2008	28,6%
Monastir	48%

C. L'examen physique :

Il apprécie :

- L'état général du patient : dans les invaginations idiopathiques la fièvre est présente dans 35% des cas, l'atteinte de l'état général est présente dans 1/3 des cas (asthénie, pâleur, déshydratation) [2], dans notre série elle a intéressé 11 patients : 52,4%, on note donc une supériorité par rapport aux invaginations idiopathiques, qui s'explique par la participation du terrain.

- Après avoir vérifié la vacuité des orifices herniaires, la palpation abdominale recherche le boudin d'invagination, il est plus facile de le retrouver dans les localisations iléales, mais lorsqu'il migre à travers le caecum le long du cadre colique il se retrouve le plus souvent au niveau du côlon transverse, sa palpation est alors gênée par l'auvent hépatique. Le boudin a été palpé chez 9 de nos patients (43%).

- Le toucher rectal peut percevoir la tête du boudin lorsque celui-ci a cheminé jusqu'à l'ampoule rectale, et permet d'objectiver les rectorragies lorsque le doigtier revient souillé de sang, dans notre série la tête du boudin n'a été perçue chez aucun malade; ceci témoigne de la situation haute du boudin, cependant, nous avons retrouvé du sang dans le doigtier au TR de 5 patients (23,8%)

- Des signes extra- digestifs orientant vers une pathologie régionale ou s'intégrant dans un syndrome, c'est le cas de 5 de nos patients (deux présentaient une éruption cutanée caractéristique d'un purpura rhumatoïde, les 3 autres ont des tâches hyperpigmentées labiales s'intégrant dans le cadre d'un syndrome de Peutz Jeghers).

Tableau V signes de l'examen physique au cours des II secondaires :

Série	Atteinte de l'état général	Masse abdominale palpable	Sang au TR	Tête du boudin au TR
Notre série	52,4%	43%	23,8%	-
Karachi	Pas de données	47,3%	78,9%	15,7%
Tunis	Pas de données	24%	20%	-
UCP 2008	35,7%	21,4%	14,2%	-
Monastir	18,5%	44%	51%	-

III- LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

A. Les examens radiologiques :

1. La radiographie de l'abdomen sans préparation :

La première description d'une invagination diagnostiquée radiographiquement a été faite par Lehmann en 1914 et depuis la radiographie de l'abdomen sans préparation est largement demandée pour aider au diagnostic d'II, surtout chez l'enfant [22].

Les éléments à rechercher sur un cliché d'abdomen sans préparation réalisé debout sont [2]:

- La faible quantité, voire l'absence de gaz digestifs et de matières coliques. La notion de fosse iliaque « déshabitée » ou d'absence de granité caecal est inconstante.
- Une opacité sous hépatique ou épigastrique correspondant à l'image tissulaire du boudin.
- Une image en cible faite d'un anneau de densité graisseuse entourant une opacité hydrique contenant elle-même un centre graisseux.
- Des signes d'occlusion du grêle, on retrouve classiquement un ou deux niveaux. Un syndrome occlusif complet témoigne, soit d'une forme évoluée, soit d'une IIA iléo-iléale.
- Un pneumopéritoine.

Dans notre série elle a montré des niveaux hydro-aériques chez 57% des patients, et un pneumopéritoine dans deux cas.

Dans la série Monastir (27 patients), l'ASP a montré une opacité arrondie cernée d'air dans un seul cas, des niveaux hydro-aériques dans 37% des cas.

Dans la série UCP 2008 (14 cas) des niveaux hydro-aériques sont présents dans 64,4 % des cas.

L'ASP montre souvent des signes d'occlusion dans les II secondaires.

Malgré son utilité, la radiographie standard manque de sensibilité et beaucoup de faux négatifs sont rencontrés, même en l'absence de signes radiographiques d'invagination, une échographie abdominale reste indiquée quand une suspicion clinique persiste, certains auteurs suggère de faire pratiquer à l'enfant une échographie abdominale en première intention, ce qui reste sans danger, en cas de forte suspicion clinique [13].

2. L'échographie abdominale :

Bowerman et al. Sont les premiers à décrire l'aspect échographique des invaginations dans les années 80 du siècle passé.

C'est un examen rapide non invasif, facile à effectuer et reproductible, il représente la clé du diagnostic, puisqu' à l'heure actuelle, certains auteurs lui accordent une sensibilité proche de 100% [23]. Les seules limites de l'exploration aux ultrasons sont l'interposition gazeuse telle que l'on peut la rencontrer dans les syndromes occlusifs majeurs d'IIA évoluées ou iléo-iléales.

Elle comporte un balayage abdominale complet avec une sonde curvilinéaire de fréquence moyenne (4-7 MHz) et un balayage des structures digestives par une sonde haute fréquence (= 7 MHz) qui permet de mieux caractériser le boudin d'invagination.

La grande majorité des invaginations intestinales se localise dans la région sous-hépatique droite. Mais tous les secteurs de l'abdomen doivent être explorés, la tête du boudin d'invagination pouvant arriver jusqu'au rectum.

Un boudin d'invagination iléocolique 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.

Les invaginations grélo-gréliques ont la même sémiologie mais leur diamètre est inférieur (< 3 cm), leur localisation est plutôt centrale ou dans le flanc gauche et leur détection parfois plus difficile.

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 emporté par l'anse invaginée [3].

Le boudin d'invagination en coupe transversale se traduit par une image en « cocarde » formée par une couronne périphérique hypoéchogène entourant un centre hyperéchogène. En coupe longitudinale le boudin prend l'aspect en « sandwich ».

Outre sa valeur diagnostic indiscutable, l'échographie aurait une valeur prédictive quant aux possibilités de réduction. Certains auteurs [23] s'attachent à étudier la couronne hypoéchogène périphérique ; une épaisseur supérieure à 8 mm serait un critère en faveur de l'irréductibilité. De même, l'absence de signal doppler couleur pulsé au niveau du boudin serait un signe de souffrance digestive. Actuellement aucun critère échographique pronostic de la réductibilité n'a été prouvé, ces aspects sont plus fréquents en cas d'échec de réduction d'invagination idiopathique mais ne doivent pas y faire renoncer dans cette entité pathologique [24].

Dans le cas des invaginations secondaires, la difficulté réside dans la mise en évidence de la lésion causale, souvent de petite taille et dissimulée dans l'anse invaginée [25], la présomption en est faite par le type anatomique de l'invagination (jéjuno-jéjunal, iléo-iléal, iléo-caecal).

Cependant certaines II gréliques sont fonctionnelles et transitoires.

Prodhomme et al [26] ont tenté, à travers une série pédiatrique, de décrypter les signes échographiques prédictifs d'une II grélique secondaire : les signes cliniques et échographiques incluant la présence d'une occlusion ou de liquide piégée dans le boudin (important lors d'une souffrance et au cours d'occlusion) sont rapportés. La zone liquidienne mesurée par ses deux plus grands diamètres a été classée comme faible ($2d < 10$ mm), modérée ($1d < 10$ mm, $1d > 10$ mm) ou importante ($2d > 10$ mm), le péristaltisme ou au contraire l'aspect figé ainsi que la taille du boudin (diamètre et longueur) ont été notés, ils en conclurent que l'échographie permet de différencier les formes pathologiques d'II grélique, des formes transitoires plus petites, péristaltiques, non occlusives et sans lésion primitive.

Dans notre étude l'échographie abdominale a été pratiquée chez tous les patients, et a permis de poser le diagnostic d'invagination intestinale dans 100% des cas, elle était contributive dans 92%des cas dans la série Yengui et al (Tunis), et seulement 47,3% des cas dans la série de Wajeih Uddine et al (Karachi)

Le type anatomique était :

- Iléo-iléal chez 7 patients soit 33% des cas.
- Iléo-caecal chez 2 patients.

Enfin, il n'a pas été précisé pour 4 de nos patients.

Une cause locale a été observée chez 11 de nos patients soit 52,4 °/ (n=° 5, n=°6, n=°7, n=°9, n=°10, n=°11, n=° 12, n=°13, n=°14, n=°16, n=°20)

L'échographie a montré des signes de complications (signes de souffrance, épanchement péritonéale) chez 7 patients.

Tableau VI Apport de l'échographie dans les II secondaire :

Série	Siège iléo-iléal	Mise en évidence d'une cause locale
Notre série	28,5%	47,5 %
UCP 2008	14,2 %	-
Monastir	11,1 %	3,7%

Dans notre série l'échographie était d'un grand apport dans le diagnostic de l'II secondaire, en effet seulement 4 patients ne présentaient pas de signes échographiques en faveur de ce diagnostic (type anatomique et ou lésion locale):

- Un cas d'invagination intestinale post opératoire.
- Un cas d'II récidivante.
- Deux nourrissons présentant une II négligée (n° 2 et 4)

3. Les opacifications digestives :

Elles ne doivent être réalisées qu'après stabilisation de l'état clinique de l'enfant et après concertation avec le chirurgien pédiatre, et appréciation du risque de perforation car la baryte entraîne une agression péritonéale avec ascite, adhérences et granulomes [27].

Deux de nos malades présentant un syndrome de Peutz Jeghers ont bénéficié d'opacifications digestives.

Elles permettent un diagnostic topographique des lésions polypoïdes ainsi qu'une réduction transitoire du boudin d'invagination.

4. Le scanner abdominal :

Largement indiqué chez l'adulte, sa réalisation chez l'enfant reste limitée aux cas d'invaginations secondaires sans mise en évidence d'une cause locale à l'échographie abdominale.

Il permet de faire le diagnostic positif de l'invagination et de décrire la lésion causale (siège, densité spontanée et après injection de produit de contraste, rapports aux structures avoisinantes)

Cependant sa fiabilité dans le diagnostic de la lésion causale reste faible pour les mêmes raisons qu'au cours de l'échographie abdominale.

Dans notre série deux patients ont bénéficié d'une TDM abdominale, qui a objectivé la cause locale dans un seul cas (observation n° 19, il s'agit d'une GIST, la TDM a montré une masse intraluminaire se rehaussant à l'injection de produit de contraste).

Dans la série Maazoun et al (27 cas), elle a été pratiquée chez 3 patients et a permis dans les trois cas d'identifier une masse évoquant un lymphome à la tête du boudin.

B. Les examens biologiques :

Tous nos patients ont bénéficié d'un bilan sanguin standard pour l'évaluation du retentissement de l'invagination et de la pathologie causale quand elle a été suspectée comprenant :

- Une numération formule sanguine : elle a objectivé une hyperleucocytose chez 3 patients, et une anémie chez un patient.
- Un ionogramme sanguin, qui a montré une hyponatrémie chez 5 patients.
- Un bilan de crase en préopératoire.

IV-THERAPEUTIQUES :

A. Le traitement non chirurgical :

L'enfant doit bénéficier de mesures de réanimation comprenant : un réchauffement, avec hydratation et apport en solution glucosée et en électrolytes en fonction de son poids.

La réduction non chirurgicale est sans intérêt dans les invaginations grélo-gréliques, les lavements ne pouvant les atteindre.

Elle peut précéder le geste chirurgicale, dans les cas où le boudin arrive jusqu'au côlon, elle permet d'obtenir une réduction partielle limitant l'ampleur de la voie d'abord.

Modalités pratiques [28]:

L'utilisation d'une sédation est discutée dans la littérature.

Le lavement utilisé dépend du mode de contrôle :

Lorsque le mode de contrôle 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, le sérum tiédi, (éventuellement associé à un produit de contraste hydrosoluble permettant un contrôle radiologique en fin de procédure) peut être utilisé.

Aucune étude n'a démontré la supériorité d'une technique par rapport à l'autre.

Le choix de la méthode dépend de l'expertise locale.

Le lavement pneumatique est actuellement plus répandu. 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 [29].

L'intérêt du contrôle échographique réside essentiellement dans l'absence d'irradiation.

Les liquides utilisés doivent être tiédés pour limiter les pertes thermiques chez le nourrisson. Ils sont administrés au travers d'une canule rectale en tentant de maintenir manuellement l'étanchéité à l'anus.

La réduction au sérum tiédi sous contrôle échographique est le procédé adopté par le service.

Une fois le diagnostic d'invagination confirmé par l'arrêt de progression de la colonne opaque au niveau de la tête du boudin créant les aspects classiques en cocarde et en pince de homard, certaines équipes poursuivent le traitement par du sérum tiédi afin de mieux voir la jonction iléocolique derrière le sigmoïde.

La perforation est rare, estimée à moins de 1 % dans la plupart des grandes séries.

Elle survient surtout chez les petits nourrissons de moins de 6 mois et après une longue durée d'évolution de l'invagination.

Les critères de désinvagination sont la progression de l'agent de contraste (air ou liquide) avec disparition du boudin d'invagination et inondation du grêle.

L'amélioration clinique avec amendement des douleurs est la règle, mais n'est pas toujours évaluable en cas de sédation.

Dans certains cas l'inondation du grêle n'est pas franche et il persiste une petite masse de la région

Iléo-caecale 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 dans cette indication

La surveillance doit toujours être effectuée durant une hospitalisation dont la durée varie d'une demi-journée (hôpital de jour) à 48 heures selon les centres.

Cette hospitalisation a pour but de s'assurer de l'absence de récurrence, de la bonne tolérance alimentaire et de la bonne reprise du transit.

Le diagnostic d'invagination secondaire doit être suspecté devant la récurrence après des désinvaginations (3 tentatives) répondant aux critères de réussite validés.

Les contre-indications de la réduction par lavement sont la péritonite, la perforation digestive avec pneumopéritoine, ou une altération majeure de l'état général avec état de choc.

Dans notre série un seul patient âgé de 22 mois (n°17), a bénéficié d'une réduction hydrique devant un tableau d'IIA, avec bonne évolution puis réapparition des mêmes symptômes deux jours après la première réduction, puis récurrence en moins de 12h et deuxième réduction hydrique avec succès puis récurrence en moins de cinq heures avec signes échographiques de souffrances ayant motivé l'indication chirurgicale à l'exploration il s'agissait d'une invagination sur duplication de la dernière anse iléale.

Un seul patient a bénéficié d'un lavement baryté dans un but diagnostic (topographie des lésions), il présentait une invagination dans le cadre d'un syndrome de P-J, ce geste a permis une désinvagination partielle du boudin , et par conséquent un abord électif transombilical (n°7).

Quatre nourrissons (n° 2, 3, 4, 5) avaient une contre-indication à la réduction radiologique qui a conduit à un geste chirurgical.

Dans la série Maazoun et al, le lavement opaque à visée thérapeutique a été pratiqué dans 15 cas (sur 27 soit 55,5%). Toutes les tentatives de réduction se sont soldées par un échec. Pour les 12 autres patients, le lavement n'a pu être réalisé en raison d'un problème technique (6 cas), d'une altération importante de l'état général (5 cas) et devant une cause organique diagnostiquée à l'échographie initiale (1 cas).

Dans les autres séries aucun lavement thérapeutique n'a été pratiqué.

L'attitude des auteurs est donc d'abandonner le recours aux lavements thérapeutiques devant la suspicion d'II secondaire au profit de la chirurgie.

B. Le traitement chirurgical :

1. Buts :

- Lever l'occlusion intestinale par la réduction manuelle du boudin.
- Faire un bilan lésionnel devant la suspicion d'une invagination secondaire, même en cas de réduction de l'invagination, sauf quand la cause est étiquetée et relève d'un traitement médical ou d'une surveillance première.
- La biopsie de masse tumorale suspecte de lymphome quand une cytoponction a échoué.
- La résection de la lésion causale pour prévenir la récurrence de l'invagination et les complications propre à l'évolutivité de chaque pathologie.

2. Moyens :

Une anesthésie habituelle en chirurgie abdominale infantile est pratiquée, elle est suivie d'une palpation abdominale à la recherche du boudin, la chirurgie peut être conventionnelle ou coelioscopique:

a. La chirurgie conventionnelle [2] :

L'incision la plus pratiquée est la transversale iliaque droite (facilement agrandit jusqu'à la ligne médiane), surtout chez l'enfant de moins de 5 ans, elle permet de traiter la plupart des lésions du grêle et du côlon. Un abord transombilical est aussi possible.

Une incision médiane à cheval sur l'ombilic est pratiquée devant un tableau de péritonite chez le grand enfant.

La réduction manuelle de l'invagination est réalisée au mieux sur un boudin extériorisé de l'abdomen par pression douce et constante sur la tête du boudin, sans tirer sur l'intestin d'amont.

En cas de réduction impossible, il faut savoir pratiquer une résection en zone saine, respectant si possible la valvule de Bauhin.

La désinvagination manuelle étant réalisée, on évalue l'importance des lésions intestinales liées à l'ischémie.

Une résection, suivie d'anastomose immédiate, peut être nécessaire en cas de lésions préperforatives. Une stomie est nécessaire en cas de perforation avec signes de péritonite.

Il faut s'attacher à rechercher une lésion organique qui doit alors être réséquée ;

L'appendicectomie est réalisée de principe en raison du type de la voie d'abord qui ultérieurement fera penser que le sujet a déjà subi une appendicectomie.

Les différents procédés de fixation du cæcum dans le but de prévenir les récives n'ont pas fait la preuve de leur efficacité [30]

b. La cœlioscopie :

Elle peut être une alternative à la chirurgie conventionnelle et de nombreux auteurs rapportent des résultats encourageants [31,32]. 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.

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

Dans une étude récente, les auteurs préconisent la réalisation, lors d'une laparoscopie, d'une réduction hydrostatique par un lavement d'une solution saline, et rapportent 30% de réduction [33]

Une étude multicentrique publiée en 2008 par Bonnard et al [34], suggère que la précision des indications de la laparoscopie dans le traitement des invaginations, permet de mieux sélectionner les patients et par conséquent d'augmenter le taux de réussite et de diminuer la morbidité.

Cette étude confirme que l'enfant vu tôt après le début des symptômes (1.5 jours) sans signes de péritonite en est le meilleur candidat. Les résultats restent opérateur dépendants et une attention particulière doit être accordée à la recherche d'une cause locale, surtout que la palpation manuelle y est impossible. Cette approche peut être utilisée pour explorer la cavité abdominale à la recherche d'une étiologie, en particulier pour les enfants plus âgés.

3. Indications [1]:

a. Les indications formelles :

Ce sont les contre-indications du lavement thérapeutique.

L'échec de la réduction hydrostatique /hydrique.

L'individualisation d'une cause locale (dans la majorité des cas).

b. Les indications relatives :

- La récurrence, dans des délais variables, d'une invagination supposée idiopathique antérieurement traitée par une réduction hydrostatique sans vérification chirurgicale. En cas de récurrence fréquente (plus de 3 fois) on peut craindre l'existence d'une cause locale. Ceci a motivé l'intervention chez un seul malade de notre série (observation n°17), il s'agissait d'un nourrisson de 22 mois, ayant bénéficié de deux réductions hydriques réussies mais qui a récidivé en moins de 24 heures (cf. supra).

- L'âge de survenue de l'invagination, inférieur à 2 mois ou supérieur à 2 ans en raison de sa forte association à une II secondaire, 72 % de nos patients étaient âgés de plus de deux ans.

Une vérification chirurgicale peut dans ces situations s'imposer pour dédouaner une cause locale.

L'intervention chirurgicale de principe, même dans le cas de l'IIA idiopathique du nourrisson réduite par un lavement hydrostatique avec des critères de désinvagination satisfaisants, a longtemps été prônée pour trois raisons essentielles :

- vérifier la vitalité du grêle et l'absence de composante iléo-iléale sus-jacente non réduite. Cependant, si les critères de désinvagination après réduction hydrostatique sont stricts, cette constatation est exceptionnelle ;
- Rechercher une cause organique à l'invagination et la traiter [35].
- Abaisser le taux des récurrences en favorisant les adhérences dans la région iléo-caecale (2 à 6 % versus 10 % par réduction hydrostatique seule) [36,37].

La morbidité liée à toute intervention (complications de l'anesthésie, infection de paroi, risque d'occlusion sur bride) de l'ordre de 1 %, ainsi que la durée de l'hospitalisation, plus longue, sont autant d'arguments qui ont fait abandonner la vérification chirurgicale de principe.

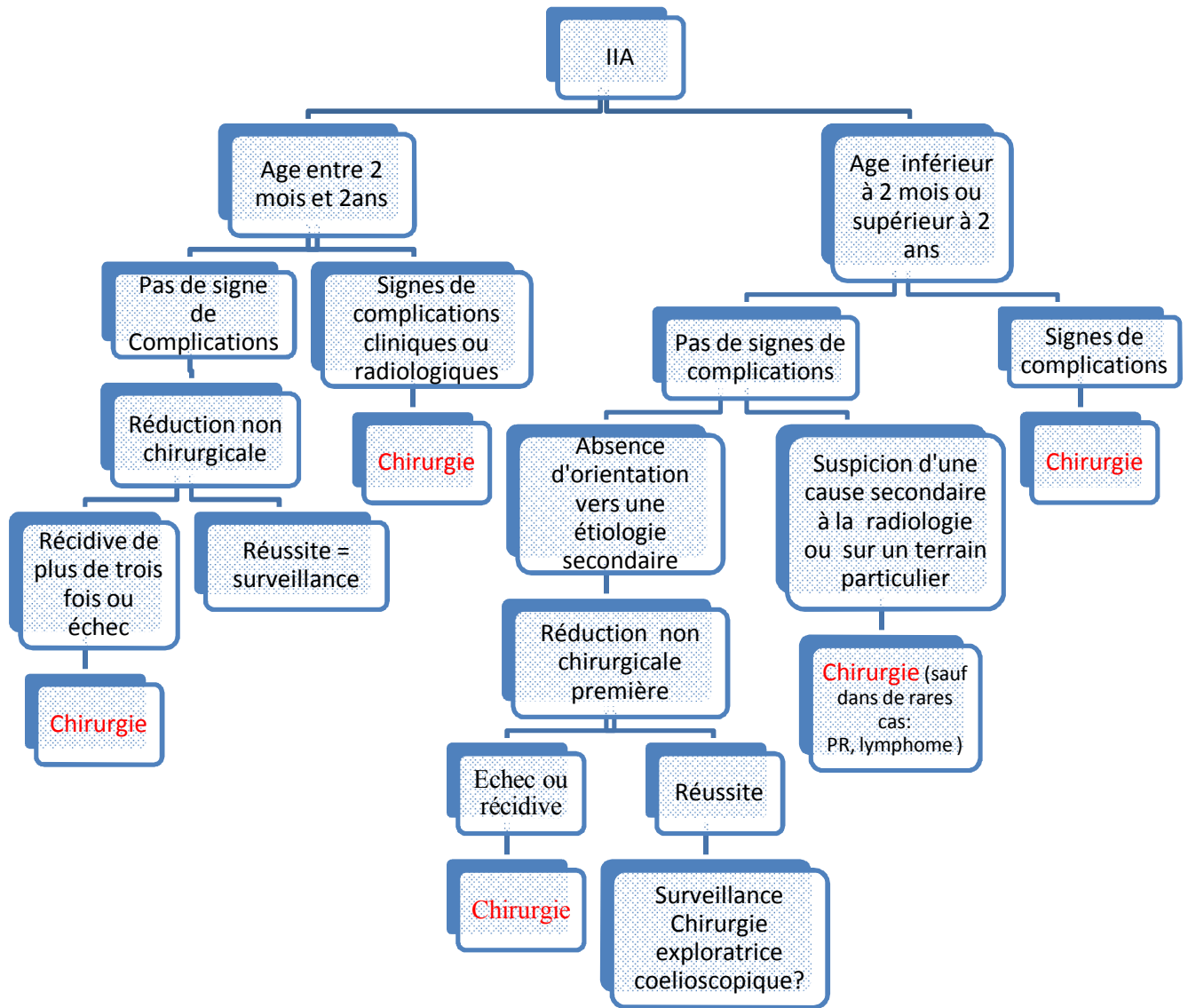


Figure 34 : schéma récapitulatif des différentes indications chirurgicales dans les II

➤ **Tous les patients de notre série ont été opérés.**

La chirurgie a été pratiquée pour une suspicion d'invagination secondaire chez 16 patients, soit un taux de 76%, dans cette catégorie 7 patients soit 43,7% présentaient des complications abdominales : il s'agit des patients présentant un diverticule de Meckel (n°5 et 6), un enfant présentant un syndrome de P-J (n°8), les deux cas admis pour invagination sur un PR, un cas de lymphome (n°11) et la petite fille présentant une parasitose digestive (n°15).

Pour 4 nourrissons, soit 20% des cas (n°1, 2, 3,4) l'indication a été retenue vue le tableau d'invagination aigue négligée.

Un seul nourrisson a été opéré devant la survenue post opératoire précoce d'un syndrome occlusif suite à une invagination (n°18).

➤ La voie d'abord : tous nos patients ont bénéficié d'un abord conventionnel qui était électif dans 76,2 %.

Tableaux VII : Les voies d'abord dans l'II secondaire :

Série	Abord transversal sous ombilical	Transombilical	Médian à cheval sur l'ombilic
Notre série	66,6%	9,5%	23,8%
Série UCP 2008	57,14%	-	21,4%
Monastir	Mac Burney : 37%	-	81%

La voie d'abord classique reste à travers une incision sous ombilicale transversale, ceci s'explique par le siège fréquent du boudin au niveau de la fosse iliaque droite et ou de l'hypogastre.

Une laparotomie médiane est réservée aux cas avancés.

➤ **Siège du boudin :**

Dans la littérature la localisation la plus décrite dans l'II secondaire est iléo-iléale, suivie de la localisation iléo-caecale.

Tableau VIII : localisation du boudin en peropératoire dans les différentes séries :

Séries	Boudin iléo-iléal	Iléo-colique transvalvulaire	Iléo- caeco- colique	Iléo-iléo- colique	Jéjuno- jéjunal
Notre série	47,6%	23,8%	14,2		4,7%
Karachi	42,1%	43,6%	-		-
Tunis	68%	-	-	20%	-
Monastir	37%	11,1%	24%	29,6%	-

Chez deux patients le boudin a été retrouvé réduit, il s'agit de deux cas d'II sur lymphome (n°10 et 12)

➤ **La réduction manuelle du boudin :**

Le boudin était réductible, sans signes de complications sur les anses intestinales (nécrose ou perforation) chez 9 patients, ce geste était exclusif chez deux patients (II post opératoire et PR) soit 42,8%.

Chez les malades de la série Monastir elle était possible chez 44,4% et seulement 20% des malades de la série de Tunis.

➤ La résection intestinale :

Pratiquée chez 76,2% de nos patients.

Elle a été dictée par le traitement de la cause locale chez 42,8%, et chez seulement 18,5 % des cas de la série Monastir.

Tableau IX : Taux de résections intestinales à travers les séries :

Séries	Taux de résections intestinales
Notre série	76,2%
Karachi	63,17%
Tunis	100%
Série UCP 2008	93%
Monastir	96,2%

Dans les II idiopathiques, la résection est pratiquée à des taux variables entre 5%-39% [38,39], ceci rejoint les chiffres enregistrés par notre étude concernant les II secondaires, en effet la résection était motivée par l'état du boudin (en plus dans la plupart des cas à la cause locale) chez 33,3% de nos malades.

➤ Les stomies :

Elles sont réalisées quand les conditions locales ne permettent pas une anastomose termino-terminale primaire.

Deux de nos patients présentaient une péritonite par perforation intestinale, ils ont subi respectivement une jéjunostomie et une iléostomie.

Une stomie a été réalisée chez un patient dans la série de Wajeeh et al, devant une vascularisation compromise n'autorisant pas l'anastomose.

Un seul patient de la série UCP 2008 a eu une stomie devant une péritonite.

➤ L'appendicectomie : l'abord chirurgical dans l'invagination intestinale, prête à confusion avec celui réalisé lors de l'appendicectomie ceci motive sa réalisation de principe. Elle a concerné 5 de nos patients, et 100% des patients de la série Maazoun et al, et 35,7 % des cas de la série UCP 2008.

L'appendice peut être emporté par la résection intestinale, ce fut le cas de deux de nos patients.

Dans la série UCP 2008 l'appendice fut emporté lors de la résection chez deux patients.

V- L'EVOLUTION :

La morbidité de cette affection est liée aux complications de l'invagination (nécrose, perforation et choc septique).

Ces complications sont d'autant plus importantes que le retard au diagnostic est grand, mais elles dépendent également de l'étiologie de l'invagination.

La morbidité est aussi liée aux complications de la chirurgie (complications de l'anesthésie, abcès de paroi, risque d'occlusion sur bride).

Le taux de mortalité dans les invaginations intestinales varient de 0 à 2% [40, 41, 42], il est lié le plus souvent à un retard diagnostic [43] mais aussi à la pathologie responsable de l'invagination.

Nous n'avons recensé aucun décès parmi nos malades

Tableau X : complications relevées dans les séries traitant des invaginations secondaires :

Séries	Mortalité	Complications générales	Complications locales
Notre série	-	9,5 %	9,5%
Karachi	-	-	15,8%
Tunis	-	-	-
UCP 2008	-	-	-
Monastir	7,4% (due aux complications d'un lymphome)	3,7%	3,7 %

VII. LES ETIOLOGIES :

Le diverticule de Meckel est responsable de 50% des II secondaires [21], il est suivi par les pathologies tumorales, il peut s'agir de polype isolé, juvénile ou hamartomateux, ou bien de polypes multiples s'intégrant dans une polypose juvénile ou un syndrome de Peutz Jeghers [44-21].

Des tumeurs malignes telles que des sarcomes ou des lymphomes [45] peuvent être à l'origine des II aigue.

Les autres causes sont le purpura rhumatoïde, la duplication digestive, les hétérotopies tissulaires, la mucoviscidose, le syndrome hémolytique et urémique, une chimiothérapie, ainsi qu'en postopératoire.

Dans notre étude les pièces de résections ont été adressées pour un examen anatomopathologiques (et un examen parasitologique dans un seul cas), ce qui a permis de confirmer les causes suspectées en peropératoire ou au préalable.

Tableau XI : Etiologies retrouvées dans les différentes séries :

Etiologies	Notre série	Karachi	Tunis	UCP 2008	Monastir
Diverticule de Meckel	28%	42,1%	64%	57%	48%
Lymphome digestif	14%	21,05%	28%	7,14%	30%
Syndrome de P-J	14%	-	-	-	-
PR	9%	5,26%	-	-	-
Duplication digestive	5%	5,26%	-	-	11%
Hétérotopie tissulaire	-	-	-	-	7% (pancréas aberrant)
Tuberculose digestive	5%	-	-	-	-
Parasitose intestinale	5%	5,26%	-	-	-
Post opératoire	5%	-	-	7,1%	-
GIST	5%	-	-	-	-
Pseudotumeur inflammatoire	5%	10,52%	-	-	-
Hémangiome	-	10,52%	-	-	-
Trichobézoard	5%		-	-	-
Polypes intestinaux	-	-	8%	21,4%	4%

A. Le diverticule de Meckel :

La notion de diverticule de Meckel a été introduite pour la première fois par Fabricius Hildanus en 1598, mais ce n'est qu'en 1809 que Johan Meckel attache définitivement son nom à cette entité embryologique particulière [23].

Il résulte d'une résorption incomplète du canal omphalomésentérique ou canal vitellin qui, au cours de la vie embryonnaire, relie l'anse intestinale primitive au sac vitellin mais s'oblitère normalement entre la 6^e et la 8^e semaine de la gestation [46].

Le diverticule de Meckel s'observe chez environ 2 % (0,3 à 3 % selon les études) des sujets dans les séries autopsiques et c'est la plus commune des anomalies congénitales du tractus digestif gastro-intestinal.

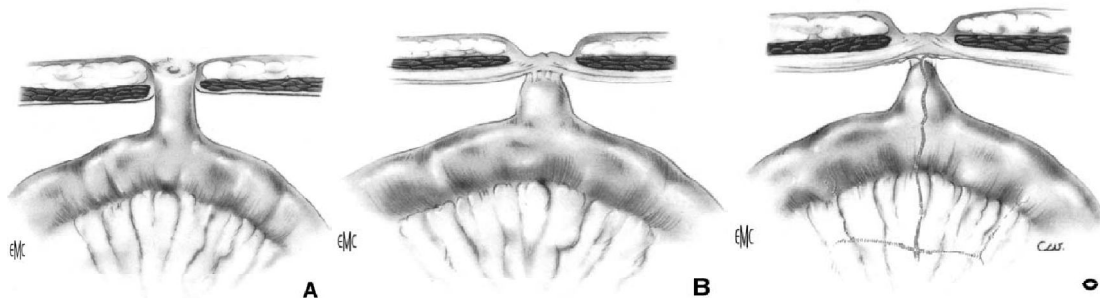


Figure 35 : Pathologie omphalomésentérique.

A. Fistule omphalomésentérique.

B. Diverticule de Meckel relié par une bande fibreuse à la face profonde de l'ombilic.

C. Diverticule relié par une bride vasculaire à la face profonde de l'ombilic.

Il se définit comme une structure unique siégeant au niveau de la terminaison de l'artère mésentérique supérieure, il est implanté au niveau du bord antimésentérique de l'intestin, il diffère des duplications iléales par la présence de quatre tuniques digestives (séreuse, musculeuse, musculaire muqueuse et muqueuse), avec dans 20 % des cas, des hétérotopies de muqueuse gastrique ou pancréatique (à l'origine de complications hémorragiques ou infectieuses). Chez l'enfant sa distance maximale par rapport à la jonction iléo-caecale est de 40 cm. Sa forme est variable (vermiculaire ou au contraire largement implanté sur l'iléon) [47, 48, 49]

Il semble y avoir une prédominance masculine, avec une fréquence plus élevée des complications chez le garçon.

Les méta-analyses confirment que le diverticule de Meckel est asymptomatique dans près de 60% des cas dans la population générale et dans 46% des cas avant 10 ans [50], le pic d'âge de survenue des complications est de 2,8 ans, elles surviennent préférentiellement durant la première enfance ; 30% des complications surviennent avant 1 an[51], et 40% avant 10 ans [52], 66,6% de nos malades présentant une II sur DM avaient moins de 1 ans,

Les complications peuvent être mécaniques, hémorragiques, infectieuses et dans de rares cas tumorales.

Les complications mécaniques sont les plus fréquentes (63%), l'invagination du diverticule inversé en est le mécanisme le plus commun, elle survient dans 12% des cas [53,54], elle est favorisée par un diverticule court à base d'implantation large et un apex bulleux lié à la présence de tissu hétérotopique inflammatoire.

Les invaginations secondaires impliquent un diverticule de Meckel dans 50% des cas [21] (c'est l'étiologie la plus fréquente de notre série et des séries étudiées).

L'invagination résulte soit de l'invagination du diverticule sur lui-même, responsable d'II iléo-iléale, soit d'une véritable invagination iléo-colique.

Sur l'échographie l'aspect de « Double Target sign » fut décrit en 1991 par Itagaki et al [55] chez deux enfants de 13 mois et 5 ans, dans notre série l'image décrite est hyperéchogène pariétale dans un cas, et l'aspect d'un épaississement digestif a fait évoquer un lymphome dans un autre cas.

Au scanner cette lésion est identifiée par un nombre de couches pariétales plus élevés et une image grasseuse centrale correspondant à une frange adipeuse péritonéale apicale habituelle du diverticule de Meckel [56].

Les examens biologiques ont peu d'intérêt tout au plus confirmant l'existence d'un état septique ou une anémie ferriprive, deux de nos patients présentaient une hyperleucocytose.

Le traitement consiste en la résection segmentaire avec anastomose termino-terminale : Elle consiste à réséquer un court segment de grêle de part et d'autre de la base d'implantation du diverticule, c'est la méthode la plus fiable et la plus utilisée par les chirurgiens pédiatres notamment en cas de complications, elle permet un jour sur la muqueuse et la vérification de l'absence d'hétérotopie, les sutures doivent être différées en cas de péritonite généralisée avec réalisation d'une double iléostomie (ce fut le cas d'un seul de nos malades, n°6)

B. Le Lymphome de Burkitt :

IL s'agit d'une tumeur de haut grade de malignité à cellules B matures caractérisées par l'expression à leurs surfaces d'Immunoglobulines, la chimiothérapie a considérablement amélioré son pronostic.

En raison de son temps de doublement cellulaire très rapide, le plus court en oncologie pédiatrique [57], il constitue une véritable urgence diagnostic et thérapeutique.

45% des lymphomes B se limitent au tractus gastro-intestinal. Dans l'atteinte abdominale ils se développent au dépend des plaques de Peyer de la paroi digestive ou au niveau des ganglions mésentériques, le plus souvent au niveau de la région iléo-caecale [58].

Phillips et al [59] soulignent que des facteurs comme : une colite ulcéraire, une stimulation antigénique chronique chez l'immunodéprimé, ou son interaction avec l'Epstein barr virus peuvent prédisposer au développement d'un lymphome colique primitif.

L'atteinte gastro-intestinale peut se compliquer d'un envahissement des uretères, de la veine cave inférieure ou mimer une appendicite. Les tumeurs de grande taille entraînent l'obstruction de la lumière intestinale, tandis que les petites masses entraînent des invaginations [60].

Cette pathologie est responsable de 6,5% des II secondaires chez l'enfant [61] (14,2% dans notre série), malgré ce faible taux, elle reste la hantise du clinicien à cause de sa malignité, et du fait que l'invagination survient à un stade précoce de la maladie, épargnant à l'enfant les complications d'une chimiothérapie intensive.

Chez l'enfant le lymphome de Burkitt survient essentiellement entre 5 et 15 ans [62], sur une série de 189 enfants présentant un lymphome de Burkitt Gupta et al [63] décrivent un âge moyen de 10 ans.

Les invaginations secondaires à un lymphome de Burkitt surviennent, ce qui apparaît comme un facteur discriminant, à un âge supérieur à 5 ans, l'âge moyen est de 6 ans dans la série de Brichon et al [58] (8 enfants présentant une II secondaire) et de 5,3 ans dans notre série.

IL existe une prédominance masculine, retrouvée aussi dans notre série.

Navarro et al [64] rapportent qu'une longue durée d'évolution des symptômes (66,6% de nos patients présentant une II sur lymphome) ainsi que la perte pondérale sont deux indices cliniques importants en faveur de la présence d'un lymphome gastro-intestinal.

Il se présente comme une masse abdominale associée à des douleurs abdominales.

L'échographie permet le diagnostic des lésions avec une sensibilité de 60% seulement [65], 66% dans notre série. Elle permet de réaliser une ponction de la masse pour l'obtention d'une preuve histologique sans recours à la chirurgie, si le boudin ne présente pas de signes de complications, cette cytoponction était non contributive dans notre étude.

La sensibilité de l'échographie est nettement supérieure à celle du scanner dans la détection des ganglions mésentériques et des métastases hépatiques [63].

Le bilan d'extension doit comprendre outre l'examen clinique et l'échographie abdominale, une radiographie thoracique, un examen du LCR et un myélogramme.

Dans la série Gupta et al, 17,5 % des enfants pris en charge pour un lymphome de Burkitt étaient admis initialement pour la prise en charge d'une II, 70% d'entre eux, étaient à un stade II de la classification St Jude Murphy (ce fut le cas de deux patients de notre série soit 66, 6%), contre seulement 15,6% des autres, ceci a permis une résection complète et un début précoce de la chimiothérapie.

La grande chimiosensibilité du LMNH fait de la polychimiothérapie antitumorale le traitement de référence à débiter en urgence. Les résultats des protocoles de la SFOP (LMB) assurent actuellement plus de 90% de guérison s'il n'y a pas d'atteinte neuro-méningée [63].

L'invagination sur lymphome pose des problèmes très particuliers, en effet de siège souvent iléo-iléal, la désinvagination ne peut être obtenue par les lavements, la laparotomie paraît obligatoire, cependant une étude récente a confirmé qu'une désinvagination pouvait être obtenue rapidement dans les suites de la mise en route de la polychimiothérapie, cependant l'existence de signes de souffrance intestinale impose le recours à la chirurgie [64], ainsi qu'en l'absence de preuves histologiques (échec de la cytoponction).

Tous les auteurs s'accordent pour proposer une chirurgie digestive économique et à faible risque de morbidité permettant de débiter au plutôt une chimiothérapie efficace.

Trois situations peuvent être rencontrées en peropératoire [66] :

➤ Le boudin est irréductible ou compliqué ce fut le cas d'un seul de nos malades (n°11) : résection segmentaire du grêle suivie d'anastomose termino-terminale avec recherche systématique d'un épanchement péritonéal, d'adénopathies mésentériques volumineuses qui seront alors prélevés, le diagnostic anatomopathologique sur l'examen de la tumeur pouvant être difficile à cause de la nécrose.

➤ Désinvagination possible et mise en évidence d'une lésion limitée de la paroi du grêle et il existe des adénopathies mésentériques ou un épanchement péritonéal (stade III): le chirurgien peut opter pour l'absence de geste sur la tumeur qui sera traitée par chimiothérapie, et effectuer des prélèvements des adénopathies et ou de l'épanchement (l'équipe de Gupta et al n'effectue pas de résection sur les stades III et IV)

➤ La désinvagination est possible avec découverte d'une tumeur localisée sans épanchement ni adénopathie, la plupart des équipes préfèrent la résection de la tumeur (cunéiforme en zone saine) à sa biopsie (risque d'effraction de la muqueuse).

Les différents prélèvements doivent être acheminés en anatomopathologie : le diagnostic étant histologique et immunologique : réarrangement du gène c-myc, CD20+ CD3-CD10+ Bcl2-, et un index mitotique élevé.

L'invagination est un mode de révélation précoce du lymphome de Burkitt chez l'enfant, permettant une diminution de l'intensité de la chimiothérapie, évitant ainsi une majoration du risque de complications précoces et tardives : myélo-suppression, immunosuppression, retard de croissance, stérilité, cardiomyopathie et néoplasie secondaire.

Tableau XII : Classification des lymphomes de burkitt selon St Jude Hospital (Murphy)

Stade I	• Une seule localisation ganglionnaire ou extra-ganglionnaire (en dehors de l'abdomen ou du médiastin)
Stade II	• Deux (ou plus) localisations ganglionnaires et/ou extra-ganglionnaires du même côté du diaphragme ; ou localisation primitive digestive
Stade III	• Localisation ganglionnaire et/ou extra-ganglionnaire de part et d'autre du diaphragme ; ou tumeur intrathoracique; ou localisation abdominale étendue
Stade IV	• Atteinte médullaire et /ou du système nerveux centrale

C. Le syndrome de Peutz Jeghers :

Initialement décrit par Peutz en 1921 et en 1941 par Jeghers. Le syndrome de P-J est une maladie héréditaire rare à transmission autosomique dominante à pénétrance variable.

L'incidence de ce syndrome varie de 1/8300 à 1/12000 naissances selon les séries, le gène prédisposant au syndrome de P-J a été décrit comme Sérine Thréonine kinase 11 (STK 11) siégeant au niveau du chromosome 19 [67].

Il associe une polypose hamartomateuse du tractus gastro-intestinal (jéjuno-iléon dans 90% des cas) [24] à une hyperpigmentation cutanéomuqueuse et des tumeurs intestinales et extra-intestinales.

L'invagination est le mode de révélation le plus fréquent (43%) [68] chez l'enfant, dans notre étude elle a été révélatrice dans 75% des cas (4 cas de syndrome de P-J suivis au service dont 3 révélés par une invagination) elle apparaît au stade ultime des invaginations chroniques pour lesquels un diagnostic précoce n'a pas été fait.

Les auteurs n'ont pas retrouvé de relation génotype/ phénotype concernant le risque d'IIA [69].

Dans le syndrome de P-J le polype hamartomateux a un noyau central constitué de muscle lisse qui s'arborise dans la couche épithéliale superficielle de l'intestin, une invagination de la couche épithéliale se produit dans les suites et provoque des pseudos invaginations de toute la

paroi intestinale, la participation des trois couches tissulaires de la paroi intestinale prédispose à une invagination intestinale aiguë sur des polypes sessiles ou pédiculés [70].

Les critères diagnostic sont [71]:

- La présence de trois ou plusieurs polypes hamartomateux bénins confirmée histologiquement.
- Quel que soit le nombre, l'existence d'une histoire familiale de syndrome de P-J.
- L'existence d'une pigmentation cutanéomuqueuse (lentigines) avec une histoire familiale de P-J.
- Quelque soit le nombre d'hamartomes, l'existence d'une pigmentation cutanéomuqueuse (Les pigmentations cutanéomuqueuses du SPJ sont dues à une accumulation de la mélanine. Ces hyperpigmentations se situent sur les doigts, les lèvres, la région péri-buccale et autour des organes génitaux. L'implication de la muqueuse buccale est aussi commune).

Tous nos patients répondaient à un ou plusieurs de ces critères.

L'imagerie est essentielle dans le diagnostic de l'invagination sur polype de type P-J, le bilan échographique, scannographique ainsi que les opacifications digestives permettent d'établir un diagnostic anatomique et lésionnel.

Sur le plan biologique un saignement chronique distillant peut être responsable d'une anémie, ce fut le cas d'un seul patient dans notre série.

Le traitement habituel est la polypectomie endoscopique, cependant devant les complications un traitement chirurgical s'impose, les gros polypes peuvent être enlevés par des entérotomies étagées et en s'aidant d'une entéroscopie peropératoire avec exérèse des polypes, le but étant d'éviter un syndrome du grêle court (moins de 120 à 150 cm de grêle laissé en place).

Le diagnostic différentiel du SPJ comporte la polypose adénomateuse familiale, la polypose juvénile, le syndrome de Cowden, syndrome de Cronkhite-Canada et le syndrome de Bananayan-Riley-Ruvalcaba (macrocéphalie, polypose hamartomateuse et polypes).

Le diagnostic de certitude n'est établi que par l'examen histologique, le risque de malignité est faible.

L'évolution du SPJ est marquée par l'apparition de cancers (93 % entre 15 et 65 ans) 50 % des malades meurent d'un cancer avant l'âge de 57 ans.

Une surveillance de ces patients est impérative.

Le consensus international (2002) inclus une endoscopie haute et basse, un examen de l'intestin grêle par vidéocapsule électronique et un examen clinique des testicules tous les deux ans dès l'âge de dix ans. A partir de 20 ans, un examen clinique des seins et une mammographie tous les deux ans, un examen gynécologique et une échographie pelvienne. Une échographie du pancréas à partir de 30 ans [72].

D. Le Purpura rhumatoïde :

Le PR est une vascularite auto-immune systémique des petits vaisseaux à IgA touchant la peau, les articulations, le tractus digestif, les reins à des degrés variables. Il survient le plus souvent entre 2 et 15 ans.

Décrit pour la première fois par Heberden, en 1801, il a été dénommé ainsi par Schönlein en 1837. Henoch rapporte les signes digestifs en 1874, l'atteinte rénale ayant été identifiée 20 ans après.

L'incidence du PR est d'environ 14 à 18 pour 100 000 enfants par an.

Le début de la symptomatologie est brutal, précédé d'un état associant fébricule et céphalées. Le purpura pétéchial et infiltré est inaugural dans 50 à 75 % des cas et s'observe au cours de l'évolution dans 100 % des cas. Les lésions sont diffuses, bilatérales, symétriques et prédominent aux zones déclives (jambes, cuisses).



Figure 36: Lésion purpuriques typiques au niveau du genou [73]

Des arthralgies non migratrices, touchant principalement les chevilles et les genoux, s'observent dans 60 à 80 % des cas. Des douleurs abdominales sont notées dans 35 à 85 % des cas [74].

La numération des plaquettes ne montre pas de thrombopénie.

Les complications digestives chirurgicales à type de nécrose, de perforation, d'hémorragies ainsi que l'invagination peuvent survenir dans les formes sévères, elles concernent 2 à 3 % des enfants atteints de cette pathologie [75].

Les douleurs abdominales font partie du tableau clinique du purpura rhumatoïde, mais doivent faire rechercher une complication digestive.

Les invaginations, dont le point de départ est un hématome pariétal, sont détectées à l'échographie, elles siègent au niveau iléo-iléale dans 2/3 des cas ce qui les rend inaccessibles à la réduction radiologique [14].

L'attitude thérapeutique face à cette complication consiste en la surveillance si les conditions suivantes sont présentes [76] :

- La date de début des symptômes est connue.
- La surveillance radiologique est possible.
- La disponibilité d'une équipe chirurgicale expérimentée.

Un traitement symptomatique est mis en route et comprend : le repos au lit, l'administration de solutés par voie intraveineuse, une corticothérapie (selon les indications), un drainage naso-gastrique, un lavement radiologique (en l'absence de contre-indications).

Le traitement chirurgical est réalisé devant une persistance des symptômes au-delà de 24 heures (irréductibilité), ce fut le cas pour nos deux patients ou l'existence d'une péritonite.

Le PR a une évolution résolutive en 2 à 4 semaines, mais des évolutions prolongées sont possibles. Le pronostic est lié à l'atteinte rénale.

E. Les duplications intestinales :

Les duplications digestives (DD) sont des malformations congénitales rares.

Leur incidence varie de 0,1 à 0,3% de l'ensemble des malformations.

Cader publie en 1733 le premier cas de duplication intestinale, Terrier et Lecère rapportent le premier cas de duplication iléo-caecale, la terminologie de duplication digestive est proposée en 1941 par Ladd, Gross et Holcomb [77].

Cette malformation peut toucher le tube digestif depuis la bouche jusqu'à l'anus.

Elle est plus souvent de forme sphérique, communicante ou non avec le tube digestif auquel elle est intimement liée et dont elle porte le nom.

La duplication est caractérisée par sa structure histologique comportant une muqueuse digestive et une musculature (circulaire interne et longitudinale externe).

Plusieurs théories embryologiques tentent d'expliquer leur survenue sans qu'aucune ne puisse répondre au polymorphisme topographique, l'association à d'autres malformations et l'existence d'hétérotopie gastrique ou pancréatique.

Le diagnostic prénatal est actuellement possible.

Il s'agit d'une affection qui se manifeste le plus souvent dans les premières années de vie, notre patient avait 22 mois. Le sexe ratio est de 1 [78].

La localisation grélique reste prédominante dans tous les écrits, et représentent près de 63% de toutes les localisations. Les duplications sont volontiers situées sur la partie terminale de l'iléon.

Les formes kystiques sont les plus fréquentes, siégeant sur le bord mésentérique et ne communiquant que dans 20% des cas [79].

Notre malade avait une duplication de la dernière anse iléale kystique et communicante.

L'invagination est une complication rare des duplications intestinales, sur une série de 18 cas de duplication digestive colligée au service des UCP entre 1997 et 2012, deux seulement s'était manifestée par une IIA (11%)

Elle constitue 5% des causes d'II secondaire dans notre série et 11% dans la série Maazoun et al.

L'échographie peut poser le diagnostic en montrant une structure à double tunique adjacente du tube digestif, elle n'a pas été contributive dans notre série, où l'intervention fut motivée par la récurrence après réduction hydrique de l'II.

En raison des complications dont elles sont pourvoyeuses (dégénérescence, hémorragies) le traitement ne peut être que chirurgical. Il dépend de la topographie et de l'aspect anatomique de la duplication.

Le geste préconisé est l'exérèse simple de la duplication (c'est le cas de notre patient). Dans les cas où les rapports sont très intimes, cette exérèse emporte une partie de l'intestin adjacent suivie d'une anastomose termino-terminale [80].

La recherche de malformations associées notamment vertébrales (car les plus fréquentes) s'impose, notre patient n'en présentait aucune.

F. Les parasitoses intestinales (type de description : *Trichuris Trichiura*) :

L'infestation du tube digestif par des nématodes peut être suivant l'intensité de la colonisation et la taille des parasites, pourvoyeuse de complications mécaniques dont fait partie l'invagination intestinale aiguë, ce fut le cas d'une seule de nos patients (5% de toutes les étiologies dans notre étude et 5,26% dans la série de Wajeed et al).

L'être humain peut être colonisé par trois espèces de Trichocéphales, il s'agit le plus souvent de *Trichuris Trichiura*, Ces nématodes intestinaux appartiennent à la famille des *Trichuridae* et à la superfamille des *Trichinelloidea* (Trichuroidea) qui se caractérisent par la présence d'un organe sécrétoire particulier à localisation péri-œsophagienne appelé le stichosome. Les adultes sont des ronds, de couleur blanche, mesurant 30 à 45 mm de long pour le mâle et 35 à 50 mm de long pour la femelle.

L'infestation se fait exclusivement par ingestion des œufs embryonnés : consommation de fruits et de légumes mal lavés ou d'eau contaminés par des matières fécales, mains sales souillées de terre, et par géophagie ; les mouches jouent un rôle non négligeable dans la transmission en transportant les œufs infestants sur la nourriture [81].

L'implication de Trichocéphales dans les invaginations intestinales a été décrite [82,83].

Dans notre étude l'invagination était de localisation iléo-iléale, le boudin était nécrosé avec en son sein un seul vers.

Les complications occlusives sont fréquentes dans les pays d'endémie.

Les infections parasitaires intestinales affectent le développement de l'enfant et influent sur sa morbidité. La lutte contre ce fléau doit constituer une priorité. Elle implique une prévention primaire par la lutte contre le péril fécal, la prévention secondaire passe par des campagnes de chimiothérapie antihelminthique au profit des enfants d'âge scolaire dans les zones d'endémie.

G. La tuberculose abdominale :

Depuis l'avènement et l'extension rapide du SIDA, on assiste à une recrudescence de la tuberculose dans le monde.

Un tiers de la population mondiale a fait une primo-infection tuberculeuse et reste donc porteur du *Mycobacterium tuberculosis* huit millions de nouveaux cas de tuberculose surviennent chaque année dont 95 % dans les pays en voie de développement.

Au Maroc, La tuberculose constitue un problème majeur de santé publique, le nombre de cas détecté est de 28 000 par an.

La localisation abdominale est rare (3 %). Elle occupe la troisième place parmi les localisations extra-respiratoires [84].

Chez l'enfant l'incidence de la tuberculose abdominale est variable en fonction des séries et des orientations des services hospitaliers. Elle reste une affection rare et représente 18 % des formes extra-respiratoires [85].

Sur le plan pathogénique, la localisation abdominale (péritonéale, ganglions mésentérique, intestinale) peut être primitive, correspondant à une forme de primo-infection, ou secondaire à une autre localisation, notamment pulmonaire (diffusion hématogène ou lymphatique).

Elle est l'apanage de l'enfant d'âge scolaire avec un âge moyen de 9 ans (entre 1,5 et 14 ans) [86,87]...

L'invagination est une manifestation rare de cette pathologie, seulement quatre cas sont rapportés dans la littérature, dont deux seulement sont pédiatriques nous rapportons le troisième cas d'invagination intestinale secondaire à une tuberculose chez l'enfant.

IL s'agit d'une petite fille de 28 mois, vacciné selon le PNI, admise pour la prise en charge d'un syndrome occlusif, l'échographie a objectivé une II sur un polype, elle a été opérée en urgence, l'invagination était iléo-colique sur un polype, elle a subi une résection et une anastomose termino-terminale, l'examen histopathologique a révélé une adénite tuberculeuse avec un granulome épithélioïde gigantomacrophagocytatoire, un traitement a été initié en milieu spécialisé associant quatre antibacillaires durant deux mois puis deux antibacillaires pendant 7 mois.

Nigam et al [88] rapporte le cas d'un nourrisson de six mois, d'un milieu paysan pauvre, il était allaité au lait de vache, il a été hospitalisé pour la prise en charge d'IIA (cris incessant, vomissement, constipation) associée à une fièvre, le boudin siégeait au niveau iléo-colique, il a été réséqué et son ouverture a objectivé des ulcérations sur une muqueuse intestinale congestive, l'examen histopathologique et microbiologique ont confirmé une tuberculose iléale.

Ces observations illustrent le polymorphisme étiopathogénique des II secondaires.

H. Le polype fibro-inflammatoire :

Nous rapportant dans notre série un cas d'invagination intestinale iléo-iléale sur une pseudotumeur inflammatoire survenue chez un grand enfant.

Il s'agit d'une entité rare chez l'enfant, siégeant préférentiellement au niveau de l'estomac et de l'iléon terminale.

Wajeeh et al rapporte deux cas pédiatriques.

Il s'agit d'une lésion bénigne, touchant les deux sexes

Histologiquement, le polype répond à une prolifération de fibroblastes et de myofibroblastes associée à des vaisseaux de petit calibre et à un infiltrat inflammatoire parfois très riche en polynucléaire éosinophiles, elle pourrait être une réaction du tissu conjonctif de la muqueuse et de la sous muqueuse à un stimulus inflammatoire (microorganisme infectieux, agent physique ou chimique)

Il n'y a pas de maladie systémique associée à la présence d'un polype fibro-inflammatoire [89].

I. Les tumeurs stromales gastro-intestinales :

Les tumeurs stromales gastro-intestinales (GIST) sont les tumeurs mésenchymateuses les plus fréquentes du tractus digestif.

L'expression par ces tumeurs du marqueur CD 117 (KIT), un récepteur de facteur de croissance de type tyrosine-kinase, permet de les distinguer des autres groupes de tumeurs. La présence de ce marqueur démontrerait selon certains auteurs que les GIST dérivent des cellules de Cajal (*gastrointestinal pacemaker cells*) qui sont des cellules du tractus digestif exprimant CD 117 à l'état normal.

Les GIST sont classées en forme bénigne et maligne, mais il semble que toutes les tumeurs possèdent un potentiel malin.

La fréquence des GIST est de l'ordre de 10 à 20/millions d'habitants, elles touchent plutôt l'individu de plus de 50 ans, sans préférence de genre.

Les séries pédiatriques (rares) ne permettent pas une appréciation juste du risque de malignité, de récurrence ainsi que le pronostic vital.

Les tumeurs se localisent préférentiellement au niveau gastrique, la seconde localisation étant l'intestin grêle.

Les facteurs pronostic sont la taille de la tumeur (considérée comme maligne si supérieure à 5 cm), l'index mitotique, la localisation primitive de la tumeur, la négativité immuno-histochimique du CD117 et CD34, les ulcérations de la muqueuse et la présence de nécrose [90].

Le diagnostic différentiel se pose avec : un léiomyome, un léiomyosarcome ou léiomyoblastome.

Les GIST d'origines intestinales sont de moins bon pronostic que ceux d'origine gastrique.

Habituellement, une GIST se présente par une masse abdominale ou un saignement (dû à l'ulcération de surface) mais rarement par une invagination.

Gunaydin et al [91] rapportent le cas d'une petite fille de 6 ans, présentant une invagination jéjuno-iléale sur GIST, confirmée à l'immunohistochimie, elle a subi une résection à des marges de 3 cm.

Dans notre cas il s'agissait d'un enfant de 14 ans, présentant une GIST, révélée par une invagination jéjunale, la tumeur était de 4 cm à surface ulcérée, l'exérèse à des marges de 2,5 cm était en zone saine, à l'examen anatomopathologique le taux de mitoses était faible, et le marquage immuno-histochimique a montré une négativité du CD117, une positivité du marqueur épithélial KL1, et conjonctif : la vimentine.

Les GIST expriment la vimentine : l'utilisation de ce marqueur est parfois utile pour préciser les rapports de la tumeur avec la musculature digestive ou avec la musculature muqueuse, car les cellules musculaires lisses digestives normales n'expriment pas la vimentine. Une expression paradoxale des cytokératines peut être observée dans un petit nombre de cas, notamment dans les formes épithélioïdes malignes [92].

Les méthodes diagnostiques sont en perpétuel développement et bénéficient du progrès de la cytogénétique et de la biologie moléculaire.

J. L'invagination post opératoire :

Les invaginations postopératoires ne sont pas exceptionnelles et surviennent préférentiellement après une chirurgie modifiant les rapports anatomiques intrapéritonéaux, en particulier après une chirurgie rétropéritonéale, le diagnostic est initialement suspecté devant un iléus postopératoire prolongé ou la réapparition d'un syndrome occlusif après une brève période de reprise de transit [93].

Cependant l'invagination dans le postopératoire d'une chirurgie de réduction d'IIA est rare, des cas sporadiques sont rapportés dans des séries anglophones,

Nous avons recensé un cas d'II post opératoire, chez un nourrisson de 7 mois opéré pour IIA idiopathique de siège iléo-caeco-colique ayant présenté un syndrome occlusif 48h après l'intervention à la suite de laquelle il avait repris un transit normal, l'échographie a suspecté une invagination iléo-colique, en peropératoire l'invagination était iléo-iléale.

Bai et al [94] rapportent six cas d'II secondaire dans les suites d'une réduction chirurgicale d'IIA. Elle se présentait après un intervalle libre d'une semaine en moyenne, après une reprise transitoire du transit par la survenue d'un syndrome occlusif, dans la moitié des cas les signes classiques d'une II manquaient, le diagnostic a été confirmé par l'échographie abdominale, une seconde opération était nécessaire pour la réduction.

Le diagnostic est souvent égaré par l'antécédent d'une chirurgie récente pour une IIA.

Cette invagination peut être due à l'œdème iléal, une exposition longue, les manipulations de l'intestin, des stimuli neurogènes ou aux agents anesthésiques.

K. Le trichobézoard :

Le terme bézoard désigne des concrétions de substances variées retrouvées dans le tube digestif. Il s'agit d'une affection peu fréquente (0,15 % des corps étrangers gastro-intestinaux chez l'enfant), mais non exceptionnelle.

Le trichobézoard constitue la forme la plus fréquemment retrouvée chez l'Homme.

Il est plus fréquent chez le grand enfant, qui est touché dans trois quarts des cas.

Le siège gastrique du trichobézoard est le plus fréquent [95].

Le trichobézoard peut s'accompagner de complications plus ou moins bénignes, la plus fréquente étant l'anémie ferriprive. Une hypoprotidémie avec hypoalbuminémie responsable d'œdème des membres inférieurs a été rapportée. Des complications plus sévères ont été décrites : invagination intestinale aiguë (le bézoard faisant obstacle au péristaltisme) [96], sa survenue reste exceptionnelle [97].

Nous rapportons le cas d'un adolescent de 15 ans (n°21), chez qui la symptomatologie clinique était faite de douleurs abdominales associées à des vomissements alimentaires d'évolution subaiguë, l'échographie abdominale a montré une Il jéuno-jéjunale, un complément scannographique a été demandé mais n'a pas permis le diagnostic

de la lésion causale, ce n'est qu'en peropératoire que le diagnostic de bézoards a été retenu par la réalisation d'entérotomies, devant la constatation d'une induration intraluminale.

En général l'extraction se fait par gastrotomie suivie d'entérotomie, l'extraction endoscopique étant inefficace, l'extraction s'est faite par trois entérotomies chez notre patient.

Un suivi en pédopsychiatrie est nécessaire.

L. Autres étiologies :

a- La chimiothérapie:

Les enfants soumis à une chimiothérapie en particulier par le méthotrexate peuvent présenter des troubles du péristaltisme, ainsi que des épaissements pariétaux intestinaux favorisant la survenue d'invaginations volontiers iléo-iléales.

Le diagnostic est souvent difficile en raison du caractère subaigu des manifestations cliniques. [1]

b- Les hémangiomes gastro-intestinaux :

Ils constituent 0,05% des tumeurs intestinales. Ils peuvent être localisés ou diffus, uniques ou multiples, et se manifestent par des douleurs, des hémorragies, un volvulus ou une perforation, mais rarement par une invagination [98], Wajeed et al décrivent deux cas.

c- La mucoviscidose :

La mucoviscidose ou fibrose kystique du pancréas est la maladie héréditaire la plus fréquente de la race blanche dite caucasienne.

Il s'agit d'une exocrinopathie généralisée touchant principalement : l'appareil respiratoire, le tube digestif et ses annexes, mais également les glandes sudoripares de l'appareil génital [99].

L'Il est une complication rare rencontrée chez des enfants de plus de 4 ans, elle représente 1 % des manifestations digestives. Une mucocèle appendiculaire peut être à l'origine d'Il récidivante [100].

d- Les hétérotopies tissulaires :

Il peut s'agir d'îlots pancréatiques (1 cas dans la série Maazoun et al) ou gastriques.

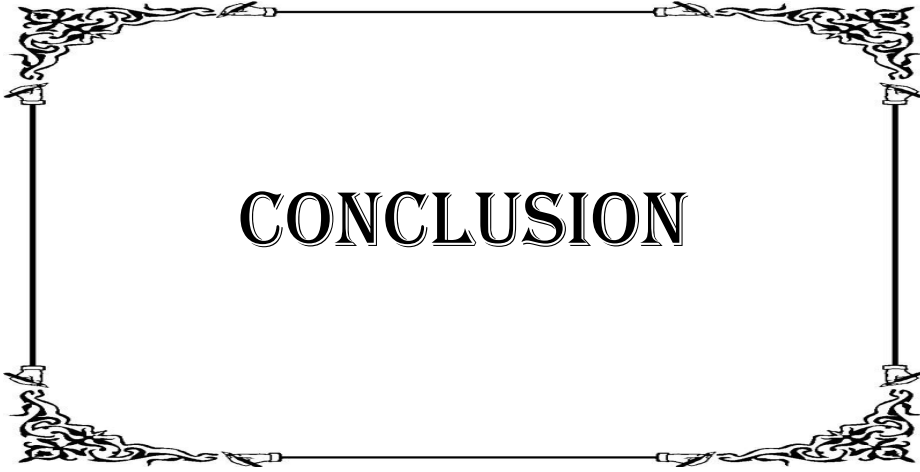
e- La maladie caeliaque :

L'association entre maladie caeliaque et II est de description récente [101].

f- Les invaginations néonatales :

Moins de 1% des invaginations surviennent dans la période néonatale.

L'IIA a été décrite chez le prématuré, le tableau est très proche d'une entérocolite ulcéro-nécrosante [102]. Elle est souvent induite par une malformation du tube digestif.



CONCLUSION

L'invagination intestinale aiguë est une urgence abdominale connue aussi bien des pédiatres que des chirurgiens pédiatres.

L'implication d'une cause locale doit être suspectée et arduement recherchée devant un faisceau d'arguments cliniques et paracliniques, qui sont essentiellement un âge de moins de deux mois ou supérieur à deux ans, l'existence d'un terrain particulier et la récurrence fréquente d'une IIA, traitée comme idiopathique.

La présentation clinique des II secondaires est identique à celle d'une II aiguë idiopathique, cependant à travers les séries étudiées elles se démarquent par l'installation, à des délais variables, d'une occlusion haute, témoignant de leur siège proximale, ceci peut s'associer à des manifestations extradigestives selon les étiologies.

Dans la plupart des cas elles surviennent dans l'ultime évolution d'invaginations chroniques, parfois limitées à quelques couches de la paroi intestinale, ayant échappées au diagnostic, et dont la principale manifestation est une douleur abdominale trainante ou récidivante.

L'échographie est un examen clé permettant à la fois d'objectiver l'II, de suspecter son caractère secondaire (de siège iléo-iléal ou iléo-caecal) et souvent l'identification de la cause favorisante.

Le traitement est chirurgical, et bénéficie des progrès de la laparoscopie, il constitue le début d'une prise en charge souvent multidisciplinaire.

En effet, les II secondaires peuvent constituer un mode de révélation précoce de pathologies de gravité variable, ou être la complication ultime d'affections bénignes.



RÉSUMÉS

RESUME

Titre : Les invaginations intestinales secondaires chez l'enfant : à propos de 21 cas.

Auteur : Bengarai Wifak

Mots clés : Invaginations secondaires, Epidémiologie, Diagnostic, Chirurgie, Etiologies.

L'invagination intestinale secondaire est une urgence abdominale rare, qui pose un problème diagnostique et thérapeutique.

L'objectif de notre travail est de discuter ses particularités épidémiologiques, cliniques et paracliniques, ainsi que sa prise en charge thérapeutique.

Il s'agit d'une étude rétrospective intéressant 21 cas d'II secondaires, colligés au service des UCP sur une période de 43 mois.

14 garçons et 7 filles âgés de 5 mois à 15 ans (âge moyen de 6,5) ont fait l'objet de notre étude.

L'invagination était secondaire à : un diverticule de Meckel (6 cas), un lymphome (3 cas), un syndrome de P-J (3 cas), un purpura rhumatoïde (2 cas), une tuberculose intestinale (1 cas), une parasitose (1 cas), une pseudotumeur inflammatoire (1 cas), une GIST (1 cas), une duplication intestinale (1 cas), postopératoire (1 cas), un bézoard (1 cas).

L'II secondaire survient chez le nourrisson de moins de deux mois (n=0) et l'enfant de plus de deux ans (72% de nos patients).

Elle est plus fréquente chez le garçon (2/3 de nos patients).

Cliniquement, l'existence d'un terrain particulier (n=5) peut orienter le diagnostic. La triade symptomatique était présente chez 33,3 % de nos malades et une occlusion haute était révélatrice dans 62% des cas.

L'échographie permet le diagnostic d'II, la suspicion d'II secondaire sur le siège (iléo-iléal, iléo-caecal), et l'identification de la lésion causale (11 cas)

Le traitement des II secondaires est chirurgical, exception faite des II sur PR, ainsi que du lymphome.

Tous nos patients ont été opérés.

La voie d'abord était élective dans 76,2%des cas.

Le boudin était : iléo-iléal (47,6%).

La résection a été pratiquée chez 16 patients.

ABSTRACT

Title: Secondary intussusception in children: Report of 21 cases

Author: Bengarai Wifak

Key words: intussusception, epidemiology, diagnosis, surgery, etiologies

Intussusception owing to a lead point is a rare cause of acute abdomen; it's a challenging condition for pediatric surgeons.

The aim of this study is to review the epidemiologic and clinical characteristics of secondary intussusception, the place of morphologic investigation in depicting the underlying lesion, and to outline the management of this pathology.

It is a retrospective review of 21 cases of proved secondary intussusception, over a span of 43 months.

14 boys and 7 girls aged from 5 months to 15 years (mean age: 6,5years) presented with intussusception due to: Meckel's diverticulum (6 cases), lymphoma (3 cases), Peutz Jeghers syndrome (3 cases), Henoch-Schönlein's purpura (2 cases), abdominal tuberculosis (1 case), parasite (1 case), intestinal duplication (1 case), GIST (1 case), inflammatory fibroid polyp (1 case), postoperative (1 case), bezoar (1 case).

Secondary intussusception occurs in children less than 2 months and above 2 years (72% of our patients), with a male predominance.

An underlying field can suggest the diagnosis (n=5), 33,3% of our patients presented with the classic triad of symptoms and 62% had acute intestinal occlusion.

Abdominal ultrasonography allowed the diagnosis of intussusception in all cases, an underlying cause was suspected in 11 patients.

The management of secondary intussusception is surgical except some case of Henoch-Schönlein's purpura and lymphoma.

All our patients underwent surgery.

The surgical incision was elective in 76,2% of our patients.

The intussusception was ileo-ileal in 47,6% of cases.

Resection was performed in 16 patients; it was limited to the lead point in 9 of them.

Prognosis is related to the etiology and also the precocity of management.

ملخص

العنوان: الانغماد المعوي الثانوي عند الطفل، بصدد 21 حالة من طرف: بنكرعي وفاق

الكلمات الأساسية: الانغماد الثانوي، الوبائيات، التشخيص، الجراحة، المسببات

يمثل الانغماد المعوي الثانوي حالة استعجالية بطنية نادرة. يهدف هذا العمل إلى التطرق إلى الجدول العيادي ومكانة الفحوصات التكميلية في تشخيص الإصابة ومسببها العضوي وكذلك النهج العلاجي المتبع فيها.

يمثل هذا العمل دراسة استيعادية شملت 21 حالة انغماد معوي ثانوي، تم تجميعها بمصلحة المستعجلات الجراحية بمستشفى الأطفال بالرباط في مدة 43 شهرا.

14 طفلا من جنس الذكور و 7 من جنس الإناث، تراوحت أعمارهم بين 5 أشهر و 15 سنة (متوسط السن 6 سنوات و 5 أشهر) شكلوا محور البحث.

كان الانغماد ناتجا عن : رتج ميكيل (6 حالات)، متلازمة بوتز جيجرز (3 حالات)، ورم الغدد اللمفاوية (3 حالات)، فرغرية هينوخشونلاين (حالتين)، داء السل المعوي (حالة واحدة)، طفيلي (حالة واحدة)، تضاعف معوي (حالة واحدة)، ورم اللحمية المعدية المعوية (حالة واحدة)، ورم التهابي (حالة واحدة)، ما بعد الجراحة (حالة واحدة)، البازهر (حالة واحدة).

يصيب الانغماد المعوي الثانوي الرضع ما دون شهرين والأطفال فوق سنتين، ويتكرر أكثر عند الذكور.

الثلائية العيادية عوينت بنسبة 33,3 بالمائة، في حين وجد انغلاق معوي حاد عند 62 بالمائة من الحالات.

الفحص البطني بالصدى مكن في جميع الحالات من تشخيص الانغماد وفي 11 حالة من اكتشاف إصابة مسببة له.

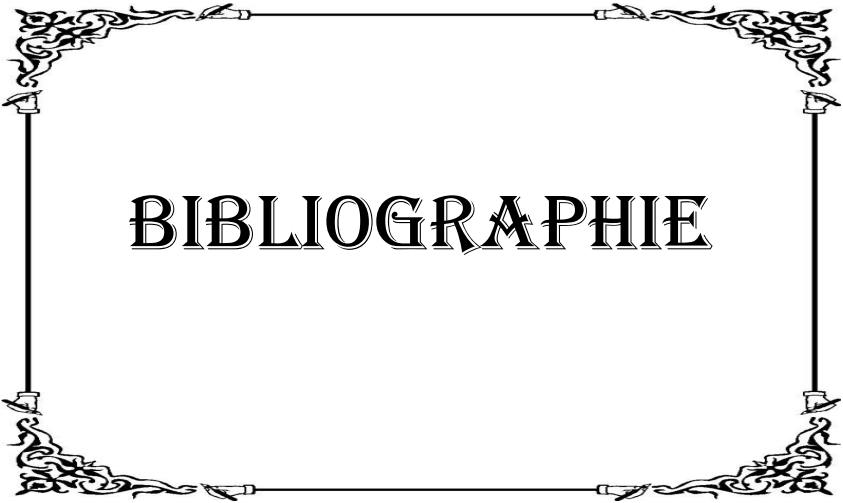
علاج هذا النوع من الانغمادات هو جراحي.

الجراحة أجريت في جميع الحالات واقتصرت على شق جراحي صغير في 2، 76 بالمائة من الحالات.

خلال العمليات كان الانغماد في المعى الدقيق في 47,5 بالمائة من الحالات.

تم القيام باستئصال معوي عند 16 مريضا، هذا الاستئصال اقتصر على سبب الانغماد عند 9 منهم.

خطورة الإصابة مرتبطة بمسبب الانغماد ولكن أيضا بمدى الإبطاء في التشخيص والعلاج.



BIBLIOGRAPHIE

- [1] **FRANCHI S, MARTELLI H, PAYE-JAOUEN A, GOLDSZMIDT D, PARIENTE D.**

Invagination intestinale aiguë du nourrisson et de l'enfant.

EMC-Pédiatrie. 2005 Février; Volume 2, Issue 1 -Pages 45-57

- [2] **NAVARRO O, DANEMAN A.**

Intussusception part 3: Diagnosis and management of those with an identifiable or predisposing cause and those that reduce spontaneously.

Pediatric Radiol. 2004; 34- 305-12

- [3] **BOUALI O, ABBO O, IZARD P, BAUNIN P, GALINIER P.**

Invagination intestinale aiguë du nourrisson et de l'enfant.

EMC-Urgence. 2012 Septembre ; Volume 16, Issue 3- Pages 1-9

- [4] **ROCHE S, CHALARD F, FERKDADJI L, PAYE-JAOUEN A, BELARBI N, SEBAG G.**

Imagerie dans les invaginations intestinales aiguës secondaires de l'enfant corrélation radio-anatomo-pathologique.

Journal de radiologie. 2007 octobre; 88 issu 10- 1595

- [5] **HUPPERTZ H, SORIANO-GABARRO M, GRIMPREL E, FRANCO E, MEZNER Z, DESSELBERGER U ET al.**

Intussusception among young children in Europe.

Pediatric Infectious Diseases J. 2006 January; 25- S22-9

[6] SARASON EL, PRIOR JT, PROWDA RL.

Recurrent intussusception associated with hypertrophy of Payer's patches.

N England J Med. 1995; 253- 905-08

[7] CHANG HG, SMITH PF, ACKELSBERG J, MORSE DL, GLASS RI.

Intussusception, rotavirus diarrhea, and vaccine use among children in New York State.

Pediatrics. 2001;108- 54-60

[8] NAVARRO O, DANEMAN A.

Intussusception part 3: Diagnosis and management of those with an identifiable or predisposing cause and those that reduce spontaneously.

Pediatric Radiol. 2004; 34- 305-12

[9] DE MOULIN D.

Paul Barbette MD. A 17th-century Amsterdam author of best-selling textbooks.

Bull Hist Med 1985; 59- 506—14.

[10] BYRNE AT, GEOGHEGAN T, GOVENDER P, LYBURN ID, COLHOUN E, TORREGGIANI WC.

The imaging of intussusception.

Clin. Radiol. 2005 January; 60(1) - 39-46

[11] MAS E, BRETON A.

Pathologies digestives, infections intestinales et invagination intestinale aigue .

Archive de pédiatrie. 2007; 14 - S 159-S164

[12] HUTCHINSON.J.

A successful case of abdominal section for intussusception.

Proc R Med.Chir Soc. 1873; 7- 195

[13] AUBRESPY P, DERLON S, ALESSANDRINI P, SERIAT-GAUTIER B, JALLUT Y.

Acute intestinal invagination in infants and children. Analysis of 125 cases treated surgically.

*Chir .Pediatr.*1983; 24(6) -392-5

[14] WAJEEH UDDIN, NANDLAL K, JAVED A, TALAT M, NOSHAD AS.

An Audit of Non-Idiopathic Intussusception in Children.

JLUMHS. 2010 september-december ; Vol 09 n=°03- 134-36

[15] NOUIRA F, YENGUI H, BEN AHMED Y, CHARIEG A, KHEMAKHEM R, GHORBEL S.

Les invaginations intestinales secondaires : à propos de 25 cas pédiatriques.

Archive de pédiatrie. 2010 Juin ; Volume 17, Issue 6, Supplément 1-109

[16] M.BENAMEUR ELYOUBI.

Les invaginations intestinales secondaires chez l'enfant à propos de 14 cas.

Thèse N=°173, Faculté de médecine et de pharmacie de rabat. 2008.

[17] MAAZOUN K, MEKKI M, SAHNOUN L, HAFSA S, BEN BRAHIM M, BELGHITH M et al.

Les causes inhabituelles d'invagination intestinale aiguë à propos de 27 cas.

Archives de pédiatrie 2007 ; volume 14- 4-9

[18] HELARDOT PG.

Invaginations intestinales aiguës.

In: Chirurgie digestive de l'enfant. Paris: Doin; 1990. p. 437–47.

[19] KONSTANTAKOS AK.

Meckel's diverticulum-induced ileocolonic intussusception.

Am J Surg. 2004;187- 557–8.

[20] F. SAUVAT, Y.REVILLON.

Diverticule de Meckel et pathologie du canal omphalomésentérique.

EMC Gastro- entérologie 2010 [9-075-M-10]

[21] NARITA T, ETO T, ITO T.

Peutz Jeghers syndrom with adenomas and adenocarcinomas in colonic polyps.

Am J Surg. Pathol. 1987 January; 11-76

[22] SARGENT MA, ALTON DJ, BABYN P.

Plain abdominal radiography in suspected intussusception: a reassessment.

Pediatr. Radiol. 1994; 24-17-20

[23] VERSCHELDEN P, FILIATRAULT D, GARET L, GRIGNON A, PERREAULT G, BOIVERT J ET AL.

Intussusception in children reliability of US in diagnosis, a prospective study.

Radiology. 1992; 184:741-4

[24] DANEMAN A, NAVARRO O.

Intussusception. Part 1: a review of diagnostic approaches.

Pediatr Radiol. 2003; 33- 79–85.

[25] GAYER G, ZISSIN R, APTER S, PAPA M, HERTZ M.

Adult intussusception—a CT diagnosis.

Br J Radiol. 2002;75- 185–90.

- [26] **PRODHOMME O, BAUD C, VEYRAC C, FERRAN JL, SAGUINTAAH M, COUTURE A.**

Invagination du grêle : comment reconnaître les formes pathologiques ?

Journal de Radiologie. 2006 October; 87, Issue 10- 1323

- [27] **PRACOS JP, LOUIS D, TRAN-MINH VA, DEFFRENNE P.**

Invagination du nourrisson et de l'enfant

EMC Radiodiagnostic- Appareil digestif 33-490-A-10, 1989

- [28] **DANEMAN A, NAVARRO O.**

Intussusception. Part 2: an update on the evolution of management.

Pediatr Radiol 2004; 34: 97–108.

- [29] **HERNANZ-SCHULMAN M, FOSTER C, MAXA R, BATTLES G, DUTT P, STRATTON C et al**

Experimental study of mortality and morbidity of contrast media and standardized fecal dose in the peritoneal cavity.

Pediatr Radiol 2000; 30-369–78.

- [30] **SANDLER A, EIN SH, CONNOLY B, DANNEMAN A, FILLER RM.**

Unsuccessful air-enema reduction of intussusception: is a second attempt worthwhile?

Pediatr Surg Int. 1999; 15: 21- 4-6

[31] CUCKOW PM, SLATER RD, NAJMALDINE AS.

Intussusception treated laparoscopically after failed air-enema reduction.

Surg Endosc Med .1996; 10- 671-2

[32] SHIER F.

Experience with laparoscopy in the treatment of intussusception.

J Pediatr Surgery. 1997; 32; 1713-4

[33] SAMEH AH, ASHRAF AK, HESHAM AS, AHMED HA.

Idiopathic intussusception; the role of laparoscopy.

J Pediatr Surg. 1999;34-577-8

[34] BONNARDAA, DEMARCHE M, DIMITRIU C, PODEVIN G, VARLETE F, MICHEL F, ET al.

Indications for laparoscopy in the management of intussusception. A multicenter retrospective study conducted by the French Study Group for Pediatric Laparoscopy (GECL).

Journal of Pediatric Surgery. 2008; 43- 1249–1253

[35] BACHY B, BORDE J, MITROFANOFF P, LEFORT J, CHEYSSON E.

Plaidoyer contre l'intervention chirurgicale systématique dans les invaginations intestinales aiguës.

Chir Pediatr.1984; 24-144–7.

[36] EIN SH.

Recurrent intussusception in children.

J Pediatr Surg. 1975; 10- 751–3.

[37] ZHENG JY, FRUSH DP, GUO JZ.

Review of pneumatic reduction of intussusception: evolution not revolution.

J Pediatr Surg. 1994; 29- 93–7.

[38] KAISER AD, APPEGATE KE, LADD AP.

Current success in the treatment of intussusception in children.

Surgery. 2007; 142: 469-75; discussion 475-7.

[39] NIRAMIS R, WATANATITTAN S, KRUTRACHUE A, ANUNTKOSOL M, BURANAKITJAROEN V, RATTANASUWAN T, ET al.

Management of recurrent intussusception: nonoperative or operative reduction ?

J Pediatr Surg. 2010;45:2175-80

[40] RAVITCH MM.

Intussusception.

Pediatric surgery. Chicago: Year Book Medical Publisher; 1986. P.868–82.

[41] EIN SH, STEPHENS CA.

Intussusception: 354 cases in 10 years.

J Pediatr Surg. 1971; 6-16–27.

[42] SHE YX.

Traitement de l'invagination intestinale avec regard spécial sur la réduction par l'insufflation du côlon. Expérience de 5110 cas.

Chir Pediatr. 1982;23- 373–8.

[43] STRINGER MD, PLEDGER G, DRAKE DP.

Childhood deaths from intussusception in England and Wales, 1984-9.

BMJ. 1992;304-737–9.

[44] GUYS JM.

Invaginations intestinales aiguës du nourrisson.

In Chirurgie digestive et thoracique. Paris : Masson ; 1991 page 246-52

[45] KOBAYASHI A. ARIYAMA H. KAWAI S. OHBEY. EGAMI K.

Intussusception associated with ileo-caecal lymphosarcoma.

Helv Paediatr Acta. 1975; 30- 315-8

[46] YAHCHOUCHY EK, MARANO AF, ETIENNE JCF, FINGERHUT AL.

Meckel's diverticulum.

J Am Coll Surg. 2001; 192-658-62.

- [47] ROSSI P, GOURTSOYIANNIS N, BEZZI M, RAPTOPOULOS V, MASSAR R, CAPANNA G et al**

Meckel's diverticulum: imaging diagnosis.

AJR Am J Roentgenol. 1996; 166- 567-73.

- [48] MENDELSON KG, BAILEY BM, BALINT TD, POFAHL WE.**

Meckel's diverticulum: review and surgical management.

Current Surg. 2001;58- 455-7.

- [49] MAGGI G, NAVARRA L, CIANC G, VITTORINI V, CICCARELLI O, PIETROLETTI R, ET AL.**

Ectopic pancreas in Meckel's diverticulitis: a description of a new clinical case.

Ann Ital Chir. 2002; 73- 647-9.

- [50] PARK J, WOLFF BG, TOLLEFSON MK, WALSH EE, LARSON DR.**

Meckel diverticulum: the Mayo Clinic experience with 1476 patients (1950- 2002).

Ann Surg. 2005; 241:529-33

- [51] PELLERIN D, HAROUCHI A, DELMAS P.**

Le diverticule de Meckel: revue de 250 cas chez l'enfant.

Ann Chir Infant. 1975; 17-157-72.

[52] YAMAGUCHI M, TAKEUCHI S, AWAZU S.

Meckel's diverticulum: investigation of 600 patients in Japanese literature.

Am J Surg. 1978; 136:247–9.

[53] WILLIAM RS.

Management of Meckels' diverticulum.

Br J Surgery. 1981; 68- 477 -80

[54] BEMELMAN WA, HUGENHOLTZ E, HEIJ HA, WIERSMA PH, OBERTOP H.

Meckels' diverticulum in Amsterdam experience in 136 patients.

Word Surgery. 1995; 19- 734-7

[55] ITAGAKI A, UCHIDA M, UEKI K, KAJII T.

Double target sign in ultrasonic diagnosis of intussuscepted Meckels' diverticulum.

Pediatr Radiol. 1991, 21 - 148-9

[56] HAMADA T, ISHIDA O, YASUTOMI M.

Inverted Meckel diverticulum with intussusception: demonstration by CT.

J Comput Assist Tomogr. 1996; 20-287-9.

- [57] DANEMAN A, ALTON DJ, LOBO E, GRAVETT J, KIMP, EIN SH.**

Patterns of recurrence of intussusception in children a 17 review.

Pediatr radiol. 1998; 28- 913-9

- [58] BRICHON P, BERTRAND Y, PLANTAZ D.**

Lymphome de Burkitt révélé par une invagination intestinale aiguë chez l'enfant.

Ann Chir. 2001 ; 126 - 649-53

- [59] PHILLIPS DL, KEEFFE EB, BENNER KG, BRAZIEL RM.**

Colonic lymphoma in the transplant patient.

Dig Dis Sci. 1989; 34- 150–4.

- [60] MAGRATH IT.**

Malignant non-Hodgkin's lymphoma in children.

In: Pizzo PA, Poplack DG, editors. Principle and practice of pediatric oncology. Philadelphia 7 Lippincott Williams & Wilkins; 1997. p. 661-96.

- [61] PATTE, TERRIER-LACOMBE MJ, BAYLE C.**

Lymphomes malins non hodgkiniens de l'enfant classification anatomopathologique et traitement.

EMC Hématologie, 13-016-A-70, *Pédiatrie*, 4-082-J30,1996, 5p

- [62] BETHEL CA, BHATTACHARYYA N, HUTCHINSON C.**

Alimentary tract malignancies in children.

J Pediatr Surg. 1997; 32-1004–9.

- [63] GUPTA H, DAVIDOFF AM, PUI CH, SHOCHAT SJ, SANDLUND JT.**

Clinical implications and surgical management of intussusception in pediatric patients with Burkitt lymphoma B.

Journal of Pediatric Surgery. 2007; 42- 998– 1001

- [64] NAVARRO O, DUGOUGEAT F, KORNECKI A, SHUCKETT B, ALTON DJ, DANEMAN A.**

The impact of imaging in the management of intussusception owing to pathologic lead points in children. A review of 43 cases.

Pediatr Radiol. 2000; 30-594–603.

- [65] LAM AJ, FIRMAN K.**

Ultrasound of intussusception with lead points.

Australas Radiol. 1991; 35-343-4

- [66] PIOLAT C, COURTOT H, PLANTAZ D, NUGUES F, DURAND C, JACQUIER C, ET al.**

Aspects chirurgicaux des invaginations intestinales sur lymphome chez l'enfant .

Archives de pédiatrie. 2004 ; 11- 42-43

[67] MENG TZU.

Clinical and genetic analysis of P-J syndrome patients in Taiwan.

Journal of the Formosan Medical Association. 2010; 109 (5) 354-361

[68] FRANCIS M, GIARDIELLO, GILL D, TRIMBATH.

Peutz Jeghers syndrome and management recommendations.

Clinical Gastroenterology and Hepatology 2006; 4-408-415

[69] HEARLEN, SCHUMACHERV, MENKOF H, OLSCHWANGS, BOARDMANL A, GILLEJ J P ET al.

STK11 status and intussusception risk in P-J syndrome.

J Med Genet. 2006- 43

[70] NAGY R, SWEET K, ENG C.

Highly penetrant hereditary cancer syndromes

Oncogene. 2004; 23. 6448-7

[71] PAOLO HIGHAM ET al.

Medical management update : Peutz Jeghers syndrome

Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol ,oral Radiol and Endodontology.
2010January; 109 n°1- 5-11

[72] M.DAROUICHI.

Triple invagination intestinale aiguë révélant un syndrome de Peutz Jeghers.

Feuillets de Radiologie. 2011 Septembre ; 51, Issue 4, Page 221

[73] **ANTONIO E. MUÑIZ.**

Henoch-Schönlein Purpura.

Pediatric Emergency Medicine.2008-841–845

[74] **P. BERBIS.**

Purpuras.

*EMC Dermatologie et Cosmétologie*2 (2005) 189–203

[75] **CULL DL, ROSARIO V, LALLY KP, PARTNER I, MAHOUR.**

GH.Surgical implications of Henoch-Schönlein's purpura.

J Pediatr Surg. 1990;25(7)- 741-3

[76] **SÖNMEZ K, TURKYILMAZ Z, DEMIROGULLARIB, KARABULUT R, ARAL Y Z, KONUS Ö ET al.**

Conservative treatment for small intestinal intussusception associated with Henoch-Schönlein's purpura.

Sugery today.2002; 32 (12)-1031-14

[77] **GROSS RE, HOLCOMB GW, FARBER S.**

Duplication of the alimentary tract.

Pediatrics 1952; 9:449–68.

[78] **NOURI A, BELGHITH M, MEKKI M, BEN ATTIA M, HOUISSA T.**

Les duplications digestives chez l'enfant. A propos de 24 cas.

Rev Maghréb Pédiatr. 1993;3-17–21.

[79] VALAYER J.

Malformations congénitales du duodénum et de l'intestin.

Pédiatrie. Encycl Méd Chir,4-017-B-10. Paris: Elsevier; 1999.p. 20.

[80] HOLCOMB GW3rd ,GHEISSARI A, O' NEILL JAJR, SHORTER NA, BISHOP HC.

Surgical management of alimentary tract duplication.

Ann Surg. 1989; 209-167-74.

[81] E. DUTOIT.

Trichocéphales et Trichcéphalose.

EMC-Pédiatrie 2 (2005) 355-362

[82] MALONGA E, MBOCK AM, EDZOA T, NIAT G.

Role of parasitosis in nontraumatic abdominal emergencies in a tropical milieu.

Chirurgie. 1986; 112-274-81.

[83] FISHMAN JA, PERRONE TL.

Colonic obstruction and perforation due to Trichuris trichiura.

Am J Med. 1984;77:154-6.

[84] ARCHANE M.I, SEBTI M, ALAOUI T, BALAFREJ A, TOLOUNE F, AHAYON V.

Les atteintes digestives au cours de la tuberculose pulmonaire évolutive.

In 46e Congrès Français de Médecine, Marrakech, Masson, 1987 :
23-36.

[85] LAMDAOUAR BOUAZZAOUI N.

"Maladies infectieuses du nouveau-né, du nourrisson et de l'enfant".

Rabat, Editions Nouvelles, 1989: 399-428.

[86] JOHNSON C.A.C, HILL I.D, BOWIE MD.

Abdominal tuberculosis in children.

South Afr Med J. 1987; 72: 20-2.

[87] ABKARI A, NEJJARI N, SBIHI M, HACHIM J, OUMLIL M, MIKOU N et al.

La tuberculose abdominale chez 1' enfant.

Médecine et Maladies Infectieuses, Volume 28, Issues 8–9, August–September 1998, Pages 604-607

[88] MAHAJAN D, NIGAM S, KOHLI K.

Abdominal tuberculosis presenting as ileo-colic intussusception in an infant .

Pediatric and developmental pathology. 2007 November - December ;10- 477-480,

[89] BAYLE S, ROSSI P, BAGNERES D, DEMOUX A.L, ASHERO A, DALES J.P ET al

Polype fibro-inflammatoire de l'iléon révélé par une invagination. A propos d'un cas.

La revue de la médecine interne 26 (2005) 233-237

- [90] **KINDBLOM L-G, MEIS-KINDBLOM J, BUMMING P, DIMITRIJEVIC S, MIRET M, DORTOK A ET al.**

Incidence, prevalence, phenotype and biologic spectrum of gastrointestinal stromal tumors (GIST): a population based study of 600 cases.

Ann Oncol 2002; 13:157.

- [91] **GUNAYDINM, BIÇAKCIÜ, BOZKURTERA T, M ELLI, TANDER B, SANCAR B ET al.**

Gastrointestinal stromal tumor: a very rare cause of jéjuno-ileal intussusception in a 6-year-old girl.

Journal of Pediatric Surgery. 2012; 47- E15–E18

- [92] **SARLOMO-RIKALA M, TSUJIMURA T, LENDAHL U, MIETTINEN**

M. Patterns of nestin and other intermediate filament expression distinguish between gastrointestinal stromal tumors, leiomyomas and schwannomas.

APMIS. 2002; 110 -499-507.

- [93] **DE VRIES S, SLEEBOOM C, ARONSON D.C.**

Postoperative intussusception in children.

British Journal of Surgery. 1999; 86:81-3

- [94] **YU ZUO BAI, HUI CHEN, WEI LIN.**

A special type of postoperative intussusception: ileo-ileal intussusception after surgical reduction of ileocolic intussusception in infants and children.

Journal of Pediatric Surgery. 2009; 44- 755–58

- [95] **HAFSAC, GOLLIM, MEKKIM, KRIAA S, BELGUITHM, NOURIA.**

Trichobézoard géant chez l'enfant. Place de l'échographie et du transit œsogastroduodénal.

Journal de pédiatrie et de puériculture. 2005 février; 18- 28–32

- [96] **DALSHAUGH GB, WAINER S, HOLLAAR GL.**

The Rapunzel syndrome (trichobezoar) causing atypical intussusception in a child: a case report.

J Pediatr Surg. 1999; 34- 479–80.

- [97] **M.KISRA, I.AZZOUZI, M.SAADI, F.ETTAYBI, M.BENHAMOU**

Invagination intestinale causée par un trichobézoard.

Médecine du Maghreb 2001 n° 86

- [98] **KELLA N, RATHI PK, RATHI S, QURESHI MA.**

Small bowel haemangioma: A rare cause of intestinal obstruction in infant.

Pak J Med Sci. 2008; 24 (4) - 629-31

- [99] **M.ROUSSEY**

La mucoviscidose.

Med Univ . Renne ; Pédiatrie 2000.

Consultable à l'URL : [www. med.univ- rennes1.fr/ etud /pediatrie /mucoviscidose.htm](http://www.med.univ-rennes1.fr/etud/pediatrie/mucoviscidose.htm)

- [100] EKERT P, MOUGENOT J. F, DE LAGAUSSIE P, GERARDIN M, LE BOURGEOIS M, MUNCK A ET al.**

Invaginations intestinales itératives et mucocèle appendiculaire chez un enfant atteint de mucoviscidose.

Archives de Pédiatrie. 1998 ; 5- 400-3

- [101] MOUTERDE O, BENHARIZ M, DUMANT C.**

Le nouveau visage de la maladie cœliaque.

Archives de pédiatrie. 2008 ; 15- 501-503

- [102] GÖRGEN-PAULY U, SCHULTZ C, KOHL M, SIGGE W, MÖLLER J, GORTNER L**

Intussusception in preterm infants case report and literature review

Eur Journal Pediatr. 1999; 158- 830-2

Serment d'Hippocrate

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

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

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

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

والله على ما أقول شهيد .

أطروحة رقم: 98

سنة : 2013

الانغمادات المعوية الثانوية عند الطفل

بصدد 21 حالة

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرفه

الآنسة : وفاق بنكرعي

المزادة في: 09 ماي 1986 بالرباط

طبيبة داخلية بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

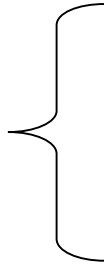
الكلمات الأساسية: الانغماد الثانوي - الوبائيات - التشخيص - الجراحة - المسببات.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس و مشرف

أعضاء

عضو مشارك



السيد: فؤاد الطيبي
أستاذ في جراحة الأطفال
السيدة: لطيفة الشاط
أستاذة في طب الأشعة
السيد: سعيد الطاير
أستاذ في طب الأطفال
السيد: منير كسرى
أستاذ في جراحة الأطفال
السيد: هشام الزرهوني
أستاذ في جراحة الأطفال