



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2016

Thèse N°95

Les invaginations intestinales aiguës

THESE

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 16/06/2016

PAR

Mr. Enehwi Ahmedou

Né le 13 Mars 1990 à Nouakchott

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Invagination intestinale – occlusion – douleur abdominale – hémorragies digestives.

JURY

Mr.	OULAD SAIAD Mohmed Professeur de chirurgie pédiatrique	PRESIDENT
Mme.	FOURAIJI Karima Professeur de chirurgie pédiatrique	RAPPORTEUR
Mr.	BOURROUSS Mounir Professeur de pédiatrie	JUGES
Mr.	KAMILI El Ouafi El Aouni Professeur de chirurgie pédiatrique	
Mr.	JALAL Hicham Professeur de Radiologie	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قُلْ إِنَّ صَلَاتِي وَنُسُكِي
وَمَحْيَايَ وَمَمَاتِي لِلَّهِ رَبِّ الْعَالَمِينَ (١٦٢) لَا شَرِيكَ
لِيُ وَبِحَاكِكَ أُمِرْتُ وَأَنَا أَوَّلُ الْمُسْلِمِينَ (١٦٣)
الأنعام



Serment d'hypocrate

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.

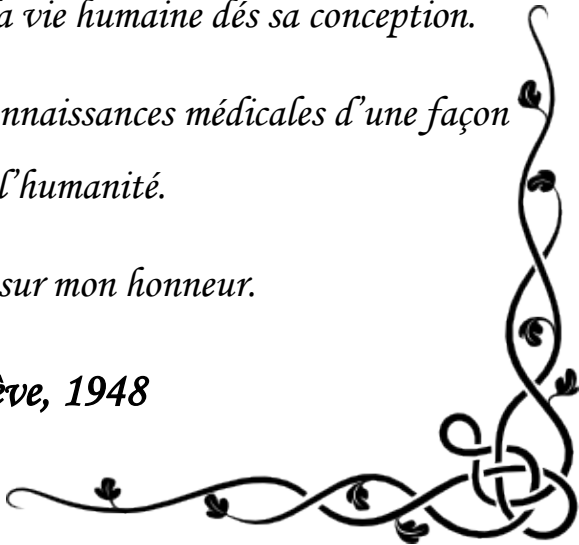
Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

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

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948



*LISTE DES
PROFESSEURS*

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires : Pr Badie Azzaman MEHADJI
: Pr Abdalheq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération : Pr.Ag. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques : Pr. EL FEZZAZI Redouane

Secrétaire Générale : Mr Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	FINECH Benasser	Chirurgie – générale
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie

AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KISSANI Najib	Neurologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMAL Said	Dermatologie	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique B	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
ASRI Fatima	Psychiatrie	MAHMAL Lahoucine	Hématologie - clinique
BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie – générale	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-Vasculaire	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
CHABAA Laila	Biochimie	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
DAHAMI Zakaria	Urologie	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	SARF Ismail	Urologie
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	SBIHI Mohamed	Pédiatrie B
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique A/B
ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
FIKRY Tarik	Traumato- orthopédie A		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie B	EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anésthésie- réanimation	FADILI Wafaa	Néphrologie

ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique A
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
ADMOU Brahim	Immunologie	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique B
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique A	JALAL Hicham	Radiologie
AIT ESSI Fouad	Traumato- orthopédie B	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire périphérique	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KOULALI IDRISSEI Khalid	Traumato- orthopédie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie –Virologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
BAHA ALI Tarik	Ophtalmologie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique A	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BELKHOUE Ahlam	Rhumatologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie A
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie B	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENJILALI Laila	Médecine interne	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	MOUFID Kamal	Urologie

BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique B	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUKHIRA Abderrahman	Toxicologie	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOURRAHOUAT Aicha	Pédiatrie B	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie A	QACIF Hassan	Médecine interne
CHAFIK Aziz	Chirurgie thoracique	QAMOUSS Youssef	Anesthésie- réanimation
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RADA Noureddine	Pédiatrie A
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie A	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SORAA Nabila	Microbiologie - virologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	FAKHRI Anass	Histologie- embyologie cytogénétique
ADALI Nawal	Neurologie	FADIL Naima	Chimie de Coordination Bioorganique
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	GHAZI Mirieme	Rhumatologie
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie - Cytogénétique
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ALJ Soumaya	Radiologie	KADDOURI Said	Médecine interne
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MARGAD Omar	Traumatologie -orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie -Réanimation	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BENHADDOU Rajaa	Ophtalmologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	NADOUR Karim	Oto-Rhino - Laryngologie
CHRAA Mohamed	Physiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	OUEIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
DIFFAA Azeddine	Gastro- entérologie	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
EL HARRECH Youness	Urologie	SERHANE Hind	Pneumo- phtisiologie
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique

EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique



DÉDICACES

*À toi, ALLAH,
notre louange et nos gratitudes.*

*« Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur ; elles
sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries »*

Marcel Proust.



*Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes
qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut
pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude que*

je dédie cette thèse ...



*À notre prophète Mohamed PSL ainsi qu'à toute
sa famille, à tous ses compagnons et à tous ceux
qui le suivent jusqu'au jour du jugement.*

À mes très chers Parents

Mon père et ma mère

Aucune dédicace ne saurait exprimer l'estime, le dévouement, le respect et l'amour que je vous porte. Vous êtes les êtres les plus précieux à mes yeux et les plus chers à mon cœur. Vous m'avez toujours enseigné les vertus du courage, du respect, de l'intégrité et de la persévérance. C'est grâce à vos prières que j'ai pu tracer mon chemin. 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 altruïsme. Il est un peu le vôtre, aussi.

Veuillez 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 vos agréments couronnent toutes mes actions.

À ma très chère tante Raqqíya

Tous les mots ne peuvent exprimer ce que vous représentez pour moi, tous les mots ne peuvent exprimer mon amour pour vous, ni ma gratitude et ma reconnaissance. J'espère que vous trouverez en ce modeste travail le fruit de vos peines ainsi que l'humble gratitude d'un fils qui vous restera éternellement reconnaissant. Que Dieu vous accorde santé et longue vie.

Je vous aime.

À mon oncle Dr Mohamedden (in memoriam)

Je suis fier d'avoir un oncle comme vous. Vous représentez pour moi le symbole d'excellence, la source de motivation et l'exemple de ce que je rêve être. Que Dieu vous accorde ses miséricordes et vous accueille en son vaste paradis.

À mon oncle Mohamed Lemine (in memoriam)

Qu'ALLAH le tout puissant vous accorde sa clémence et sa miséricorde.

À mon oncle El Khalil

Je vous dédie cette thèse, et j'espère que vous y trouverez l'expression de l'amour que je vous porte et de mon profond attachement, car depuis toujours vous étiez plus qu'un oncle pour moi, vous étiez pour moi un père et un guide. J'implore Dieu tout puissant qu'il vous procure santé et longue vie.

À mon oncle Cheikh Tijani Elhaj (in memoriam)

Vous m'avez toujours enseigné les vertus du courage et de la persévérance. Malheureusement, le concours des événements ne vous a pas permis de vivre le couronnement de vos efforts. De là où vous êtes, je suis persuadé que vous vous réjouissez. Que Dieu vous accorde sa miséricorde.

À mon petit frère Cheikhani Hanevi (in memoriam)

Les phrases me manquent. Il y a des personnes qui marquent nos vies, même s'ils ne vivent plus parmi nous. Tu es toujours présent dans mon cœur et je ne cesse de prier Dieu pour toi, pour que tu sois en paix. Que Dieu t'accorde sa miséricorde.

À mes très chères sœurs et frères

*Vous êtes dans mon cœur, une flamme d'amour, une source d'espoir.
Merci pour toute l'attention et l'amour dont vous faites 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.*

*À ma grande mère Djeynaba, mes chères tantes paternelles Zeïnebou,
Aïchetou et Mariem Nefissa*

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

*Je vous remercie pour vos conseils, soutiens et sacrifices...
Que Dieu vous procure santé, bonheur et longue vie. Je vous aime du fond
du cœur.*

À mon cher oncle ELhaj ELhaj

*Il me faudra plus que les mots pour exprimer mon amour et ma
reconnaissance. Dans ce travail modeste que je vous dédie, j'espère que
vous trouverez le fruit de votre amour et vos efforts. En ce jour, j'implore
ALLAH, le tout puissant de vous protéger, vous préserver du mal, vous
procurer longue vie, santé et bonheur. AMIN.*

À mes chers oncles maternels et mes chères tantes maternelles
*En témoignage de ma gratitude et mes remerciements. Que Dieu vous
procure santé, bonheur et longue vie.*

*À mes professeurs Ahmedou Chabbou, Qaythi, Sidi Mohamed Horma et
Mohamed Lemine Elhaj*

Avec tous les sentiments chers et éternels que j'ai pour vous. Trouvez dans ce travail, mon estime, mon respect et mon amour. Que Dieu vous procure bonheur, santé et longue vie. Je vous aime.

À mes cousins et cousines

C'est l'occasion pour moi de vous témoigner toute l'affection que j'ai pour vous que Dieu vous protège et vous procure bonheur, santé et prospérité.

À mon grand frère ISHAQ MOCTAR

Une pensée toute particulière pour vous en ce moment. Mon frère, le temps commence à nous sembler très long. Je vous dédie ce modeste travail en espérant qu'un jour nos prières seront exaucées et que nous serons bientôt réunis. Que cette douloureuse peine cesse pour que vous retourniez parmi nous libre, sain et sauf. Qu'ALLAH vous protège.

À toute la famille de Cheikh l'Islam ELHAJ IBRAHIM NIASS

À toute la famille de CHEIKH ENNAHWI

À mes amis.

À tous ceux qui me sont si chers et que j'ai omis de citer

À tous ceux qui ont contribué, de près ou de loin, à l'élaboration de ce travail.

À tous mes maîtres.

À mon pays la Mauritanie



REMERCIEMENTS



À NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE: Pr OULAD SALAD

Mohamed

Vous nous avez accordé un immense honneur et un grand privilège en acceptant la présidence de notre jury de thèse.

Votre culture, votre compétence professionnelle incontestable ainsi que vos qualités humaines vous valent l'admiration et le respect de tous.

Vous serez pour nous l'exemple de rigueur et de droiture dans l'exercice de la profession.

Nous vous prions, cher Maître, d'accepter dans ce travail le témoignage de notre haute considération, de notre profonde reconnaissance et de notre sincère respect.

A NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE: Pr FOURAIJI

Karima

Nous tenons à vous exprimer toute notre reconnaissance pour l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de diriger notre travail.

Vous nous avez consacré votre temps précieux et votre aimable sollicitude sans réserve.

Vos conseils et vos orientations nous ont été très précieux, nous espérons être dignes de votre confiance.

Que votre compétence, votre sérieux, votre rigueur au travail, votre sens critique et vos nobles qualités humaines soient pour nous le meilleur exemple à suivre.

Veuillez trouver, cher Maître, dans ce travail l'expression de nos vifs remerciements et de notre estime.

À NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE : Pr KAMILI EL Ouafi El Aouni

Nous sommes très touchés et reconnaissants de la spontanéité et la gentillesse avec laquelle vous nous avez reçus et acceptés de juger notre travail.

Nous avons bénéficié au cours de nos études, de votre enseignement clair et précis. Votre gentillesse, vos qualités humaines, votre modestie n'ont rien d'égal que votre compétence. Vous nous faites l'honneur de juger ce modeste travail.

Veillez trouver, cher maître, dans ce travail l'expression de notre reconnaissance et notre très haute considération.

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE : Pr MOUNIR BOURROUS

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

Durant notre formation, nous avons eu le privilège de bénéficier de votre sens professionnel et de votre simplicité exemplaire.

Nous tenons à vous exprimer notre profonde gratitude pour la bienveillance et la simplicité avec lesquelles vous nous avez accueillis.

Veillez accepter, chère Maître, dans ce travail l'assurance de notre grande estime et notre profond respect

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE : Hicham JALAL

Nous sommes très touchés et reconnaissants de la spontanéité et la gentillesse avec laquelle vous nous avez reçus et acceptés de juger notre travail.

Votre jugement sera d'une grande valeur dans l'appréciation de ce travail.

Veuillez accepter, cher Maître, le témoignage de notre grande estime et de notre sincère reconnaissance.

À MONSIEUR LE DOCTEUR Hamid Med

Nous vous remercions profondément pour toute l'aide que vous nous avez généreusement prodiguée dans l'élaboration de ce travail.

Veuillez croire à notre profonde reconnaissance et nos vifs remerciements.

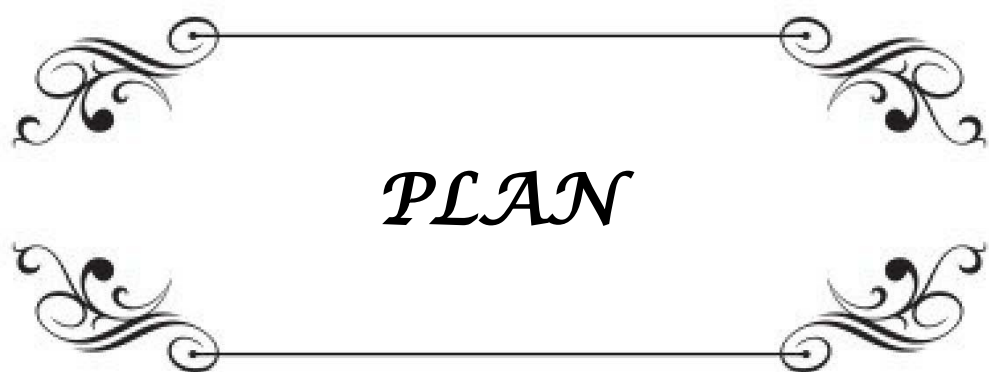
À tous les enseignants de la faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech

À tout le personnel médical et paramédical du CHU Med VI

ABRÉVIATIONS

Liste des abréviations

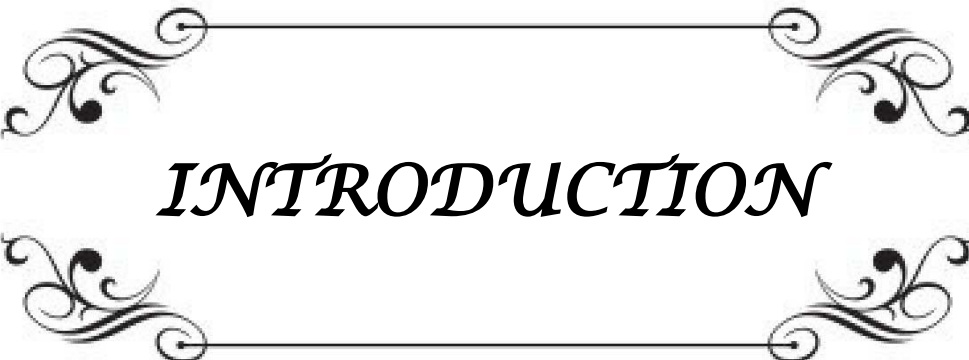
AEG	:	Altération de l'état général
ASP	:	Abdomen sans préparation
AMG	:	Arrêt des matières et des gaz
ATCD	:	Antécédents
CDP	:	crises douloureuses paroxystiques
DHA	:	Déshydratation
DM	:	Diverticule de Meckel
FDR	:	Facteurs de risque
FID	:	Fosse iliaque droite
GIST	:	Tumeurs stromales gastro-intestinales
IIA	:	Invagination Intestinale Aigue
LB	:	Lavement baryté
LMNH		Lymphome malin non hodgkinien
LP	:	Lavement pneumatique
NHA	:	Niveau hydroaérique
NFS	:	Numeration formule sanguine
ORL	:	Otorhinolaryngologique
PEC	:	Prise en Charge
PLP	:	Pathologic Lead Point
PR	:	Purpura rhumatoïde
TR	:	Toucher Rectal



INTRODUCTION	1
MATÉRIEL ET MÉTHODES	4
I. <u>OBJECTIFS DE L'ETUDE</u>	5
II. <u>JUSTIFICATION DU SUJET D'ETUDE</u>	5
1. L'IIA est un sujet d'actualité	5
2. Difficultés diagnostiques	6
3. Evolution et complications	6
III. <u>PATIENTS ET MÉTHODE</u>	7
1. Type de l'étude	7
2. Lieu de l'étude	7
3. Critères d'inclusion	7
4. Critères d'exclusion	8
5. Variables étudiées	8
6. Mode de collecte des données	9
7. Analyse statistique	9
8. Méthode de recherche bibliographique	9
9. Fiche d'exploitation.....	10
RESULTATS.....	15
I. <u>DONNÉES ÉPIDEMIOLOGIQUES</u>	16
II. <u>ANTECEDANTS MEDICO-CHIRURGICAUX</u>	20
III. <u>DONNÉES CLINIQUES</u>	22
1. Délai diagnostique.....	22
2. Signes fonctionnels	22
3. Signes fonctionnels en fonction du délai diagnostique.....	25
4. Prise en charge pré-hospitalière et voie d'admission.....	26
5. Signes physiques.....	26
IV. <u>DONNÉES PARACLINIQUES</u>	29
1. Radiographie de l'abdomen sans préparation.....	29
2. Echographie abdominale.....	30
3. Radiographie de l'abdomen après insufflation d'air.....	31
4. Opacification aux hydrosolubles	31
5. Bilan biologique	31

V. <u>DONNÉES THÉRAPEUTIQUES</u>	32
1. Traitement non opératoire	32
2. Traitement chirurgical	34
VI. <u>Données sur morbi-mortalité</u>	40
VII. <u>Étiologies des IIA</u>	42
VIII. <u>Durée d'hospitalisation</u>	44
DISCUSSION.....	45
I. <u>RAPPEL FONDAMENTAL SUR L'IIA</u>	46
1. Définition	46
2. Historique	46
3. Anatomopathologie	48
4. Physiopathologie	51
5. Etiopathogenie	55
5-1. IIA secondaire.....	55
5-2. IIA idiopathique.....	56
II. <u>PROFIL ÉPIDÉMIOLOGIQUE</u>	58
1. Fréquence	58
2. Âge	59
3. Genre	60
4. Variabilité saisonnière	61
III. <u>PROFIL ÉTIOLOGIQUE</u>	62
1. IIA idiopathique.....	62
2. IIA secondaire	63
IV. <u>PROFIL CLINIQUE</u>	64
1. Délai diagnostique.....	64
2. PEC préhospitalière.....	65
3. Signes fonctionnels	66
4. Signes physiques	70
V. <u>PROFIL PARACLINIQUE</u>	73

VI. <u>PROFIL THÉRAPEUTIQUE</u>	84
1. Mesures de réanimation.....	85
2. Traitement non opératoire.....	87
3. Traitement chirurgical	95
4. Durée d'hospitalisation.....	102
 <u>PRONOSTIC</u>	102
<u>CONCLUSION</u>	104
<u>ANNEXES</u>	107
<u>RÉSUMÉS</u>	112
 <u>RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES</u>	119



INTRODUCTION

Introduction

L'invagination intestinale aiguë (IIA) est une urgence diagnostique et thérapeutique. Elle est la cause la plus fréquente d'occlusion chez le nourrisson et l'enfant [1–7].

L'invagination est la pénétration d'un segment intestinal et de son méso dans le segment intestinal sous-jacent, par un mécanisme de retournement en doigt de gant [1,3,5,8–11]. Ce télescopage sera à l'origine d'un boudin d'invagination qui va induire une compression des éléments vasculo-nerveux étranglés au niveau du collet, ce qui peut induire une ischémie, voir une nécrose et la perforation de la paroi intestinale [3,5].

Classiquement, on distingue deux types d'invagination intestinale chez l'enfant [7–10,12]:

- ❖ IIA idiopathique du nourrisson qui représente 90–95% de l'ensemble des invaginations intestinales aiguës de l'enfant.
- ❖ IIA secondaire à une lésion locale isolée, s'intégrant dans le cadre d'une pathologie plus générale du tube digestif ou survenant dans un contexte particulier. Elle est très rare chez l'enfant avec un pourcentage d'environ 5%.

Le diagnostic de l'IIA chez l'enfant est facile, lorsque la symptomatologie est évidente et faite de la triade classique qui comporte les douleurs abdominales paroxystiques, les vomissements et les rectorragies. Mais cette triade n'est pas toujours présente, car la symptomatologie peut être atypique [13], faisant errer le praticien et retarder la prise en charge.

Ainsi, la difficulté du diagnostic de l'IIA tient à la diversité des formes cliniques incomplètes ou trompeuses. En effet, le tableau clinique est souvent incomplet, ce qui impose de penser systématiquement à l'IIA devant des crises douloureuses à répétition chez un enfant, et pousser les investigations paracliniques. L'échographie reste l'examen clé pour poser le diagnostic.

Les invaginations intestinales aiguës

Le traitement de l'invagination intestinale aiguë chez l'enfant consiste à la réduire. Il existe deux méthodes thérapeutiques :

La première est la réduction radiologique, soit pneumatique : par insufflation d'air, soit hydrostatique : lavement opaque et lavement au sérum salé. La deuxième est la réduction chirurgicale qui est réservée aux contre-indications de la première méthode, à ses échecs ou à des indications moins formelles telles que les cas récidivants ou les enfants âgés de plus de 2 ans [14–17]. La coeliochirurgie a été récemment appliquée pour la réduction de l'IIA, soulignant le rôle croissant des méthodes interventionnelles moins invasives, permettant d'éviter une éventuelle intervention chirurgicale agressive [18,19,20].

Le pronostic de l'invagination intestinale aiguë dépend de la précocité du diagnostic [15]. Il reste excellent, au prix d'une étroite collaboration entre les différentes équipes: pédiatres, chirurgiens, radiologues et anesthésistes.

Le présent travail offre une analyse radio clinique de 209 cas d'invagination intestinale aiguë collectés au service de chirurgie pédiatrie viscérale du centre hospitalier universitaire Mohamed VI de Marrakech sur une période s'étendant entre janvier 2009 et décembre 2014.

Le but étant d'essayer d'étayer les aspects épidémiologiques et cliniques de cette affection chez nos patients, d'évaluer les modalités de prise en charge diagnostique et thérapeutiques dans notre contexte à travers un parcours de la littérature.

*MATÉRIEL ET
MÉTODES*

I. OBJECTIFS DE L'ÉTUDE :

Pour améliorer le pronostic des IIA au service de chirurgie infantile à Marrakech, nous avons mené cette étude décrivant le profil et la prise en charge (PEC) des IIA dans notre formation et les comparants à une revue de littérature.

Les objectifs principaux de cette étude étant les suivants:

- Décrire le profil épidémiologique des patients traités pour IIA au CHU Mohammed VI.
- Décrire les éléments du tableau clinique des patients à leur admission.
- Décrire les moyens diagnostiques déployés face à une suspicion d'IIA.
- Décrire la prise en charge (PEC) thérapeutique des IIA dans le service de chirurgie infantile.
- Comparer les modalités thérapeutiques et préciser les éléments qui les influencent.
- L'amélioration du pronostic des IIA à travers la sensibilisation des personnels à l'importance du diagnostic précoce de l'IIA et au rôle du lavement pneumatique (LP) dans la réduction des complications et du coût du traitement.

II. JUSTIFICATION DU SUJET D'ÉTUDE : [15]

1. L'IIA est un sujet d'actualité :

L'IIA est une urgence chirurgicale qui constitue la cause la plus fréquente d'occlusion chez le nourrisson, elle est le plus souvent idiopathique comme elle peut être secondaire et révéler ainsi une cause locale potentiellement maligne.

Durant les dernières années, d'importants progrès ont été accomplis en matière de prise en charge (PEC) de l'IIA, le lavement pneumatique (LP) et hydrostatique sont considérés actuellement comme les meilleures méthodes thérapeutiques en terme d'efficacité et du coût. Cependant, le traitement non opératoire est conditionné par un diagnostic précoce, ce qui

exige une meilleure connaissance de cette pathologie par les praticiens, la généralisation des moyens diagnostiques en l'occurrence l'échographie et thérapeutiques.

2. Difficultés diagnostiques

La douleur abdominale constitue un des motifs de consultation pédiatrique les plus fréquents ayant différentes étiologies. Elle est également le maître symptôme des IIA. Il est donc impératif d'éliminer toute cause chirurgicale avant de retenir un diagnostic de facilité. La présentation clinique de l'IIA n'est typique que dans 30 à 50 % des cas par l'existence de la triade symptomatique classique, aboutissant souvent à un doute et donc à un retard diagnostic.

Le principal examen de confirmation diagnostic étant l'échographie, cependant elle peut être limitée par l'interposition gazeuse telle que l'on peut rencontrer dans les syndromes occlusifs majeurs des IIA évoluées ou iléo-iléales, incitant encore pour un diagnostic précoce. D'autre part, la PEC de l'IIA doit se faire en concertation avec le radiologue, celui-ci ne doit pas s'arrêter à l'étape diagnostic, mais il doit préciser en outre les facteurs prédictifs de réduction radiologique.

3. Évolution et complications :

L'évolution naturelle d'une IIA se fait habituellement vers l'occlusion et la perforation intestinales. Il va de soit que le taux de morbidité et de mortalité est fonction de la rapidité de diagnostic et de réduction.

III. PATIENTS ET MÉTHODE :

1. Type de l'étude :

Étant donné l'objectif de notre travail de décrire les aspects cliniques, diagnostiques et thérapeutiques des IIA chez le nourrisson et l'enfant au service de chirurgie infantile du CHU Mohamed VI, nous avons mené une étude descriptive rétrospective à propos de 209 cas d'IIA colligés.

2. Lieu de l'étude :

Service de chirurgie pédiatrie viscérale, centre hospitalier universitaire Mohamed VI de Marrakech. C'est le service de chirurgie pédiatrique principal de la région Marrakech-Tensift-Elhaouz et du Sud marocain.

3. Critères d'inclusion :

Ont été inclus dans cette étude tous les patients (âgés moins de 15 ans) admis pendant une période de 6 ans (du 01/01/2009 au 31/12/2014).

Les cas inclus dans cette étude sont ceux dont le diagnostic d'IIA a été retenu sur la base des critères de définition de l'IIA de Brighton [3,21,22] avec un niveau 1 de certitude (tableau n°1).

Tableau n° 1 : critères de Brighton, niveau 1 de certitude [3,21,22].

Critères	Niveau 1 de certitude
Critère chirurgical	Invagination intestinale visible durant la chirurgie.
et/ou critère radiologique	Invagination intestinale visible durant le lavement à l'air ou liquide, ou masse intra-abdominale spécifique à l'échographie(*), dont la réduction est prouvée par le lavement ou à l'échographie pratiquée après la réduction.
et/ou critère autopsique	Invagination intestinale visible durant l'autopsie

* voir annexe 1

4. Critères d'exclusion :

Les exclusions sont soit relatives :

- À la maladie : tous les patients hospitalisés pour autres étiologies.
- Aux malades : enfants âgés de plus de 15 ans.
- À la durée d'étude : patient consultant hors de la période d'étude.

5. Variables étudiées :

À travers cette étude, nous avons essayé de collecter les différentes données relatives :

- ❖ Aux caractéristiques démographiques des patients admis pour IIA.
- ❖ Aux antécédents médico-chirurgicaux qui peuvent être en rapport avec l'IIA.
- ❖ À la symptomatologie des patients à leur admission.
- ❖ À la durée d'évolutions des symptômes et la conduite entreprise en pré-hospitalier.
- ❖ Aux données de l'examen cliniques et paracliniques.
- ❖ Au traitement entrepris et ses résultats.
- ❖ Au pronostic et à l'évolution après traitement.

6. Mode de collecte des données :

Le recueil des données s'est effectué sur la base d'une fiche d'exploitation (voir annexe 1) à partir du registre des entrées du service de chirurgie pédiatrique B et des dossiers des patients hospitalisés. Cette grille a donc été appliquée à l'ensemble des dossiers retenus grâce aux critères d'inclusions et d'exclusions.

7. Analyses statistiques :

L'analyse statistique a été effectuée à l'aide du logiciel SPSS version 19.0. L'analyse descriptive a consisté au calcul des fréquences absolues et relatives pour les variables qualitatives, et des paramètres de positionnement et de dispersion pour les variables quantitatives (moyenne, écart-type).

La distribution normale des variables a été étudiée par le test de Kolmogorov-Smirnov. En analyse bivariable, la comparaison des variables qualitatives a fait appel au test statistique de Chi2 de Pearson et celui de Fisher si nécessaire. Le test t de Student ou le test de Mann Whiteny ont été utilisés pour comparer les variables continues.

Les variables retenues dans le modèle final ont été sélectionnées en utilisant une méthode stepwise forward avec un seuil d'entrée à 0,2 et un seuil de sortie à 0,05.

Le test de Hosmer Lemeshow a été utilisé pour examiner la qualité du modèle final de régression logistique. Le seuil de significativité était retenu pour un $p < 0,05$.

8. Méthode de recherche bibliographique :

Nous avons effectué une recherche des articles traitant l'IIA sur PubMed, MEDLINE, Clinical key, *RESEARCHGATE*, *GOOGLE SCHOLAR* et ScienceDirect.

9. Fiche d'exploitation :

Elle comprend sept rubriques :

- o Épidémiologie
- o Antécédents
- o Signes fonctionnels
- o Examen clinique
- o Examens complémentaires
- o Traitement
- o Évolution

Nous avons délibérément choisi de faciliter le recueil des données, en essayant de formuler des questions où les réponses correspondaient à un "oui", à un "non" ou à "non précisé" afin de simplifier l'enregistrement des données et l'analyse statistique.

Les invaginations intestinales aiguës

FICHE D'EXPLOITATION :

IDENTITÉ

–N° du dossier :

–Année :

–Âge :

–SEXE :

–Date d'admission :

–Date de sortie :

ATCD

- Alimentations : maternelle exclusive : ☐ mixte : ☐ non précisé : ☐
- Épisodes infectieux récents : non ☐ oui ☐ non précisé : ☐
- Syndrome grippal: pulmonaire: ☐ ORL : ☐ digestif : ☐
- Chirurgie abdominale : pour : il y a :
- Antécédent d'IIA : non ☐ oui ☐ non précise : ☐
- Purpura rhumatoïde ☐ Mucoviscidose ☐ Chimiothérapie ☐

HISTOIRE DE LA MALADIE / SIGNES FONCTIONNELS

— Période dans l'année : non précisé : ☐

–Début de la maladie : non précisé : ☐

–Délai diagnostique: < 24h ☐ [24 à 48h] : ☐ 48h> ☐

–Premier signe rapporté :

--Triade classique complète : Oui : ☐ Non : ☐

- Crises douloureuses paroxystiques : Oui : ☐ Non : ☐ non précisé : ☐
- épisodes antérieurs résolutifs : Oui : ☐ Non : ☐ non précisé : ☐
- Accès de malaise : Oui : ☐ Non : ☐ non précisé : ☐
- Vomissements : Oui : ☐ Non : ☐ non
- précisé : ☐ de type : Alimentaires : ☐ Bilieux : ☐
- refus biberons : ☐
- Hémorragie digestive : Oui : ☐ Non : ☐ non
- précisé : ☐ de type : stries sanglantes : ☐ Rectorragies : ☐ melaena : ☐
- Troubles du Transit : Arrêt matières : ☐ Diarrhées : ☐ Conservé : ☐
- Consultation faite : Oui : ☐ Non : ☐ non
- précisé : ☐ Généraliste : ☐
- Pédiatre : ☐

Les invaginations intestinales aiguës

• Conduite adoptée : Ordonnance : ☐ Transfert : ☐ non précisé : ☐

Examen physique

Signes généraux

- **État général** : Bon : ☐ Altéré : ☐ non précisé : ☐
- **Asthénie** : oui ☐ non ☐ précisé : ☐ – **Déshydratation** : oui ☐ non ☐ non précisé : ☐
- **Pâleur** : oui ☐ non ☐ non précisé : ☐ – **Fièvre** : oui ☐ non ☐ non précisé : ☐
- **Hypotonie** : oui ☐ non ☐ non précisé : ☐ – **Convulsions** : oui ☐ non ☐ non précisé : ☐
- **Autres signes** :

Examen abdominal

- o Distension abdominale : Oui : ☐ Non : ☐ non précisé : ☐
 - o Défense abdominale : Oui : ☐ Non : ☐ non précisé : ☐
 - o Vacuité FID : Oui : ☐ Non : ☐ non précisé : ☐
 - o Boudin d'invagination palpable : Oui : ☐ Non : ☐ non précisé : ☐
- Siège :

- **TR** :

Tête du boudin : ☐ Sang au doigtier : ☐ Normal : ☐ non précisé : ☐

Autres signes cliniques :

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

1. ASP : Fait : ☐ Non fait : ☐
Normale : ☐
Anormale :
 O NHA : ☐
 O Opacité évoquant le boudin : ☐
 O Pneumopéritoine : ☐
 O Vacuité de la FID : ☐
2. Échographie Fait : ☐ Non faite : ☐
Normale : ☐
Anormale :

Les invaginations intestinales aiguës

- O Image en cocarde ☐ siège :.....
O Pseudo rein «sandwich» ☐
O Lésion sous-jacente :

3. Lavement baryté

Fait : ☐

Non fait : ☐

- Diagnostique : ☐ Normale : ☐ Anormale : ☐
➤ Thérapeutique : ☐ Réduction obtenue : ☐ Non : ☐

BILAN BIOLOGIQUE

Fait ☐

Non fait ☐

Résultats :

TRAITEMENT

Non chirurgicale :

Réduction à la baryte : ☐ Réduction obtenue : ☐ -Non : ☐

Réduction pneumatique ☐ Réduction obtenue : ☐ -Non : ☐

Réduction hydrique : ☐ Réduction obtenue : ☐ -Non : ☐

Chirurgicale :

Chirurgie première (contre indication du traitement non chirurgical) ☐

Indication :

- perforation digestive (pneumopéritoine) ☐ -Suspicion d'une forme secondaire : ☐
-Occlusion : ☐ -2emmes Récidive : ☐
-Impossibilité de faire le lavement : ☐

Chirurgie secondaire : -Échec de la réduction radiologique : ☐

Voie d'abord :

-Incision médiane : ☐

-Incision FID : ☐

État local :

-Réduction déjà obtenue : ☐

-Viabilité du boudin : ☐ Viable : ☐

Nécrosé : ☐

Les invaginations intestinales aiguës

-Forme anatomique :

Iléo-cæco-colique : ☐

Iléo-caecale : ☐

Iléocolique : ☐

Iléo-iléale : ☐

Colocolique : ☐

Le geste opératoire :

-Réduction manuelle :

Obtenue : ☐

Échec ☐

-Résection intestinale :

Oui : ☐

Non : ☐

➤ Types de la résection

Iléale courte : ☐

Iléale étendue : ☐

Iléocolique : ☐

➤ Geste associé :

Appendicectomie ☐

Stomie ☐

Cæcopexie ☐

Évolution

Suites postopératoires :

➤ Simples : ☐

➤ Complications immédiates :

Lâchage des sutures : ☐

Abcès de paroi : ☐

État de choc : ☐

Syndrome occlusif : ☐

Récidive : ☐

Décès : ☐ cause présumée :.....

➤ Complications long cours :

Occlusion sur brides : ☐

Éventration : ☐

Durée d'hospitalisation :



RÉSULTATS

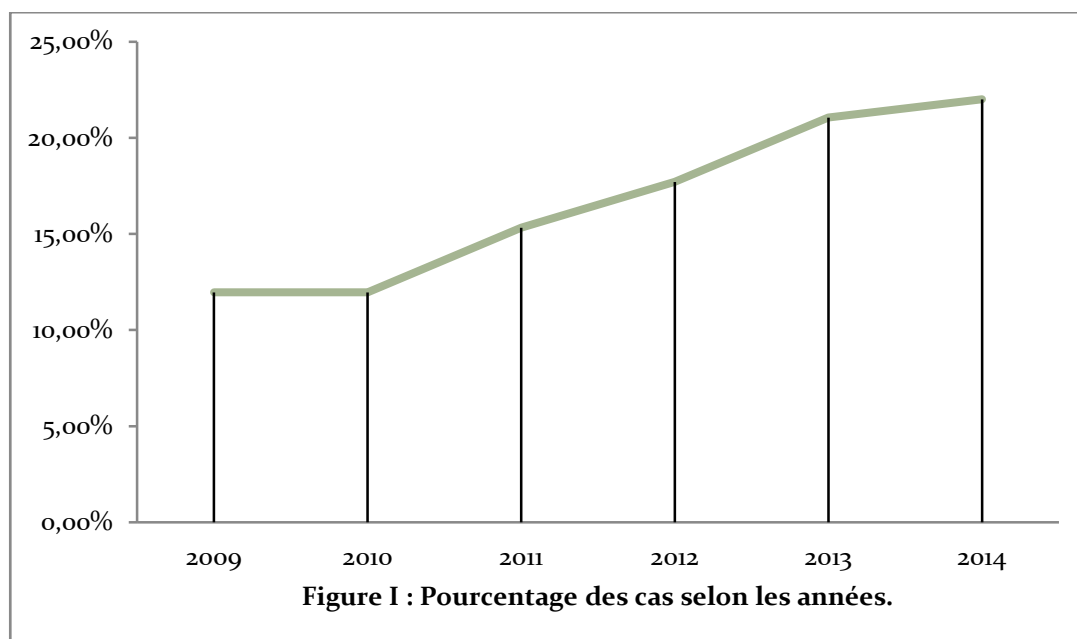
I. DONNÉES ÉPIDÉMIOLOGIQUES :

1. Fréquence :

Sur une période de 6 ans, allant de janvier 2009 à décembre 2014, 209 cas d'IIA ont été colligés au service de chirurgie infantile du CHU Mohamed VI. La fréquence annuelle est de 34.83 cas par an chez les enfants de moins de 15 ans.

Tableau n° 2 : Effectif des cas selon les années.

Année	Effectif	Pourcentage
2009	25	11.96 %
2010	25	11.96 %
2011	32	15.32 %
2012	37	17.70 %
2013	44	21.05 %
2014	46	22.00 %
Total	209	99.99 %



2. Répartition saisonnière :

Tableau n° 3 : répartition des cas selon les mois et les années.

MOIS	2009	2010	2011	2012	2013	2014	Total
JANVIER	2	2	2	3	2	1	12
FÉVRIER	1	2	4	0	1	3	11
MARS	2	1	1	4	6	1	15
AVRIL	1	1	2	3	5	7	19
MAI	1	0	1	6	3	7	18
JUIN	4	5	3	4	5	3	24
JUILLET	1	1	1	1	3	5	12
AOUT	3	2	5	2	3	2	17
SEPTEMBRE	5	4	2	1	4	6	22
OCTOBRE	1	2	2	4	5	3	17
NOVEMBRE	2	3	4	5	5	2	21
DÉCEMBRE	2	2	5	4	2	6	21
Total	25	25	32	37	44	46	209

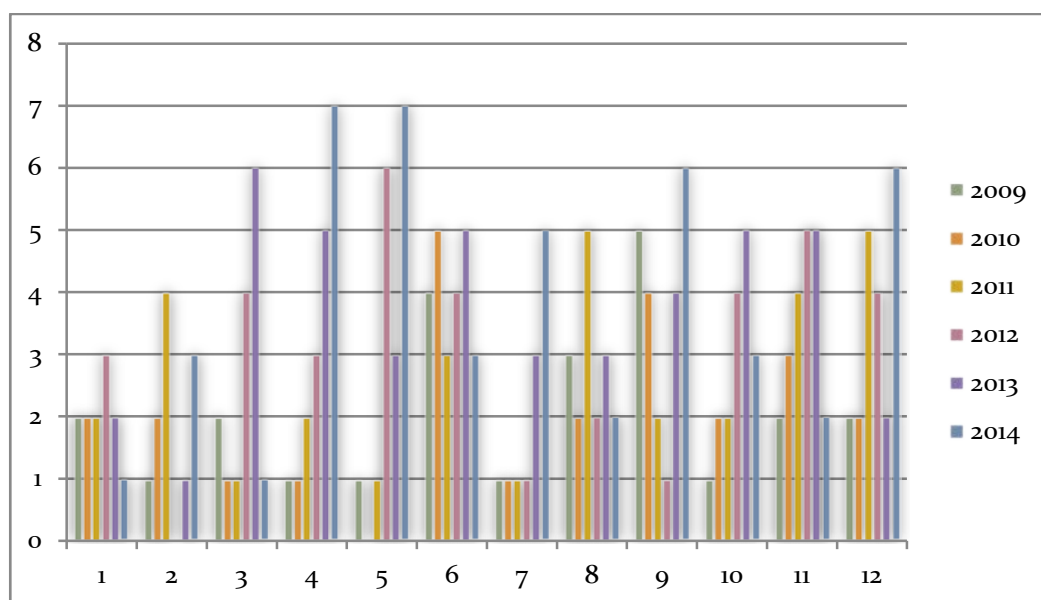


Figure II: répartition des cas en fonction des mois et des années

Tableau n° 4 : répartition des cas selon les mois.

MOIS	Effectifs	Pourcentage
JANVIER	12	5,74
FÉVRIER	11	5,26
MARS	15	7,17
AVRIL	19	9,09
MAI	18	8,61
JUIN	24	11,48
JUILLET	12	5,74
AOUT	17	8,13
SEPTEMBRE	22	10,52
OCTOBRE	17	8,13
NOVEMBRE	21	10,04
DÉCEMBRE	21	10,04
Total	209	100,00

Durant la période d'étude, la survenue des IIA a présenté deux pics de fréquence correspondant au mois de juin et septembre (figure II)

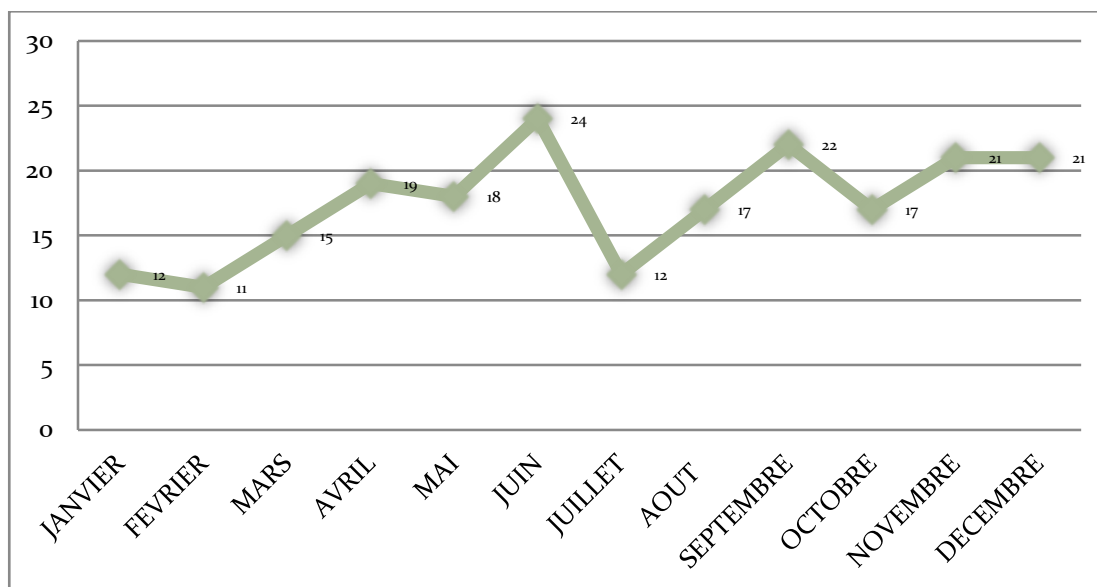


FIGURE III : Histogramme de la répartition des cas selon les mois de l'année.

3. Âge :

L'âge des patients était entre 1 mois à 120 mois (Tableau n° 5). La médiane d'âge était de 7 mois. Plus de 90% des cas étaient inférieurs à 24 mois (Tableau n° 6).

Tableau n° 5: les paramètres d'âge des patients en mois.

Moyenne	14,16
Médiane	7,00
Écart-type	21,06
Minimum	1,00
Maximum	120,0

Tableau n° 6 : Répartition des patients selon des groupes d'âge.

Groupes d'âge en mois	Effectif	Pourcentage (%)	Pourcentage cumulé
1 à 3	16	7,65	7,65
4 à 6	74	35,40	43,05
7 à 9	48	22,96	66,01
10 à 12	21	10,04	76,05
13 à 15	9	4,30	80,35
16 à 18	12	5,74	86,09
19 à 24	9	4,30	90,40
> 24	20	9,56	100%
Total	209	100%	

4. Le genre :

Les 209 patients sont repartis en 129 garçons et 80 filles. Une Prédominance masculine est notée avec un taux de 61.72% (figure III). Le sexe-ratio garçon/fille était de 1,61/1.

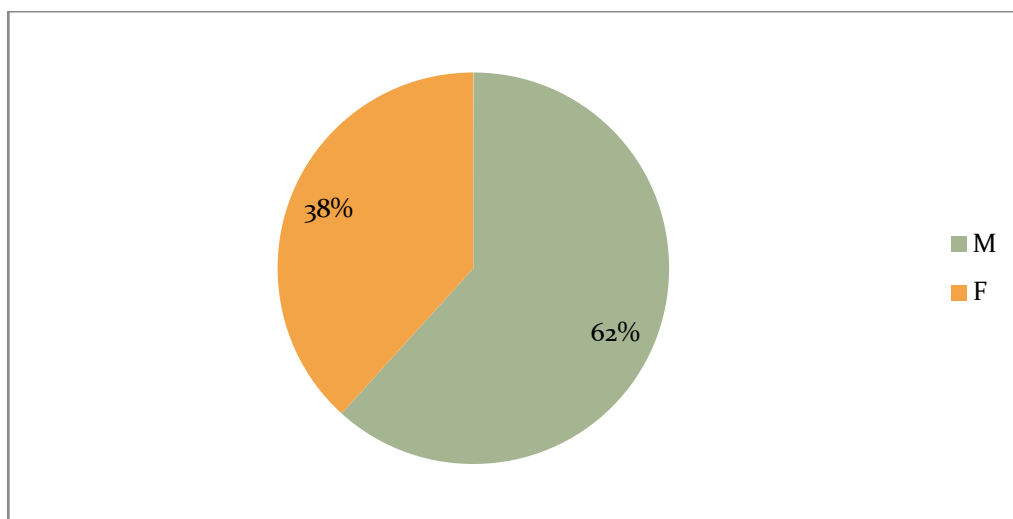


Figure IV : Répartition selon le genre.

II. ANTÉCÉDENTS médicaux chirurgicaux :

L'épisode infectieux récent a été précisé chez 22 cas soit 10.52%, dont 13 cas de gastroentérite, 5 cas de pneumopathie et 4 cas de rhinopharyngite (Tableau n° 7).

Tableau n° 7 : Effectif des épisodes récents consignés.

Épisode infectieux	Effectifs	Pourcentage
Digestif	13	6,22
Pulmonaire	5	2,39
ORL	4	1,91
Aucun	82	39,2
Non précise	105	50,23

Les invaginations intestinales aiguës

L'allaitement maternel exclusif a été rapporté chez 24 cas soit 11.48%.

Les autres ATCD précisés dans les dossiers médicaux sont résumés dans le tableau suivant :

Tableau N° 8: Les ATCD médicaux.

ATCD	EFFECTIF	Age <24 mois	Age ≥24 mois
IIA	3 cas	2	1
Détresse respiratoire néonatale	3 cas	3	0
Souffrance fœtale aiguë	1 cas	1	0
Prématurité	1 cas	1	0
Lymphome de Burkitt	1 cas	0	1
Asthme	1 cas	0	1
Cardiopathie congénitale	1 cas	1	0
Anémie ferriprive	1 cas	1	0

Aucun cas de purpura rhumatoïde, de mucoviscidose, ni de traitement par chimiothérapie n'a été mentionné dans les dossiers concernés par notre étude.

❖ Les antécédents chirurgicaux :

Un seul enfant de 7ans a été opéré pour IIA un mois auparavant, le geste a consisté en une réduction manuelle sans résection intestinale, aucune lésion n'a été constatée au cours du premier geste.

Tableau n° 9 : répartition des ATCD chirurgicaux en fonction d'âge.

Âge	Effectif	pourcentage
Avant 24 mois	0	–
Après 24 mois	1	100%

III. Données cliniques :

1. Délai diagnostique :

C'est la durée entre le moment d'apparition des symptômes rapporté par la famille et l'admission. On l'a répartie en trois intervalles : <24h, entre 24h et 48h et > 48h (figure IV)

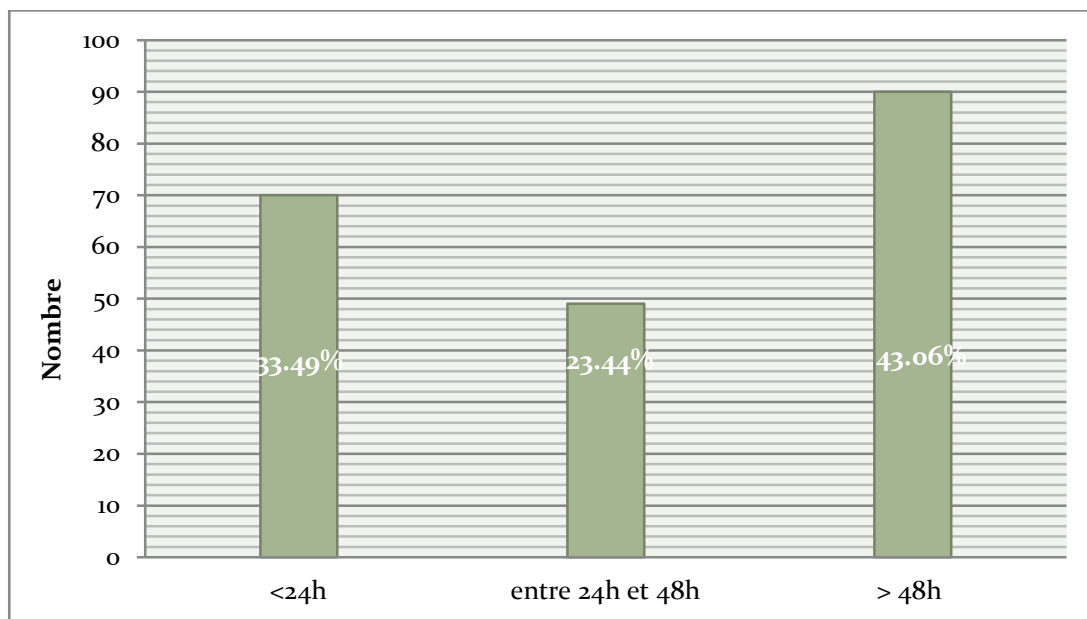


Figure V : Délai diagnostique

2. Signes fonctionnels :

Dans la plupart des cas, les crises douloureuses paroxystiques (CDP) étaient le premier signe rapporté par les familles des patients.

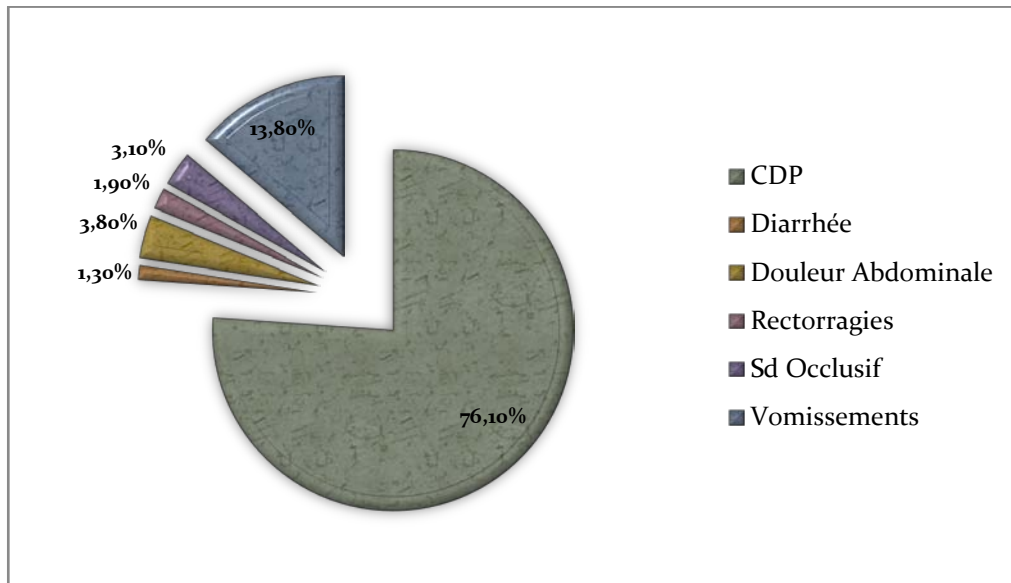


Figure VI : répartition en fonction du premier signe rapporté.

a. Crises de douleur abdominale paroxystique :

Premier signe par ordre de fréquence, elles ont été notées chez la majorité des malades : 185 patients, soit 88.51 % des cas (figure V).

La douleur a également permis de préciser le début des symptômes et la durée exacte de l'évolution.

b. Vomissements :

Notés chez 155 patients (74.16 %), dans 49,03% des cas les vomissements étaient alimentaires et 50,96% étaient biliaires.

c. Refus d'alimentation :

Le refus d'alimentation a été constaté chez 106 enfants (50,71%).

d. Hémorragie digestive :

Elle a été observée chez 114 patients (54,54%), sous forme de rectorragies franches (105 patients), stries sanglantes (7 patients) ou melæna (2 patients).

Tableau n° 10 : type d'hémorragie digestive.

Type d'hémorragie digestive	Effectifs	Pourcentage
Rectorragies	105	92,10
Stries sanglantes	7	6,15
Melæna	2	1,75
Total	114	100,00

e. La triade symptomatique classique :

L'association des signes de la triade symptomatique classique (crises douloureuses paroxystiques, vomissements et rectorragies) est retrouvée chez 80 patients soit dans 38.27% des cas.

f. Trouble du transit :

73 patients (34.92 %) présentaient des troubles du transit sous forme d'arrêt des matières et des gaz (AMG) dans 53,42% des cas, de diarrhées dans 45,20% des cas ou de constipation dans un seul cas (1,37%); alors qu'il était conservé chez 70.6 % des cas.

Tableau n° 11 : Répartition des troubles du transit.

Trouble du transit	Effectifs	Pourcentage
Diarrhée	33	45,20
Arrêt des matières	39	53,42
Constipation	1	1,37
Total	73	100,00

Ci-dessous une figure récapitulative des pourcentages des données cliniques (figure n° 6) :

Les invaginations intestinales aiguës

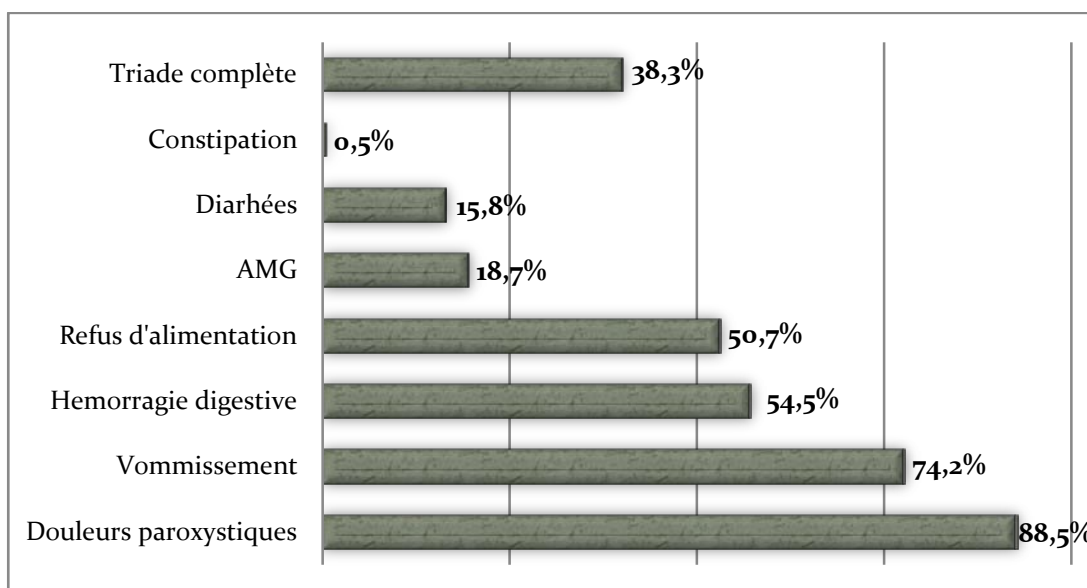


Figure VII : Pourcentage des signes fonctionnels.

g. Autres symptômes :

Les notions d'accès de malaises et d'épisodes antérieurs résolutifs n'ont pas été signalées dans la plupart des dossiers.

3. signes fonctionnels en fonction du délai diagnostique :

Tableau n°12 : signes fonctionnels en fonction du délai diagnostique.

Signes fonctionnels		délai diagnostique			Total des effectifs (%)
		≤24h	[24–	>48h	
Douleurs paroxystiques		63	47	75	185 (88.5%)
Hémorragies digestives		29	24	61	114 (54.5%)
Vomissements	Bilieux	12	18	49	79 (37.7%)
	Alimentaires	26	22	28	76 (36.3%)
Troubles du transit	AMG	6	5	28	39 (18.6%)
	Diarrhées	8	6	19	33 (15.7%)
	Constipation	0	0	1	1 (0.4%)
Délai diagnostique		70	50	89	209

4. Prise en charge préhospitalière et voie d'admission :

La symptomatologie sus décrite a poussé les familles à consulter en ambulatoire dans 37.77 % des cas (79 patients).

Tableau n°13 : PEC préhospitalière.

	Effectifs	Conduite			Pourcentage
		Transfert	Ordonnance	Tradithérapie	
Généraliste	32	17	15	–	40,51
Pédiatre	42	36	6	–	53,16
Ferraga	4	–	–	4	5,06
Gastroentérologue	1	1	–	–	1,26
Total	79	54	21	4	100.00

5. Signes physiques :

a. Etat général :

134 cas ont été admis à notre formation en bon état général, soit 64.11% (figure VIII).

Chez 74 patients, l'état général a été jugé altéré, soit 35.4%.

- Asthénie manifeste avec ou sans altération de l'état général (AEG) observée chez 72 cas, soit 34.4%.
- Syndrome de déshydratation observé chez 38 patients, soit 18,18%, son stade n'a pas été consigné sur les observations cliniques.
- Une hypotonie chez 45 patients, soit 21,53%.
- 24 enfants ont présenté une fièvre à leur admission, soit 11.48%.

La pâleur cutanéomuqueuse a été rapportée chez 33 patients soit 15,78%.

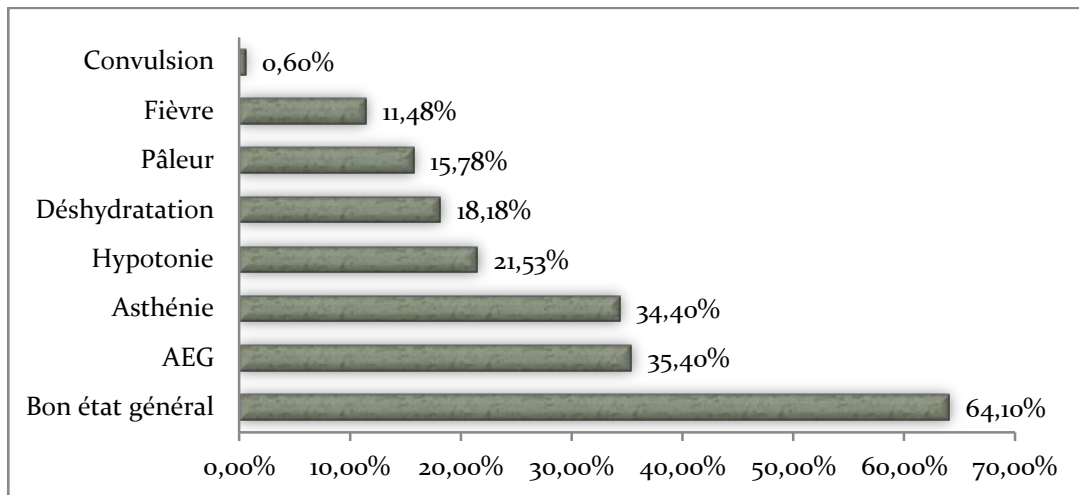


Figure VIII : Signes de l'examen général.

b. Examen abdominal :

Examen de l'abdomen recherche à l'inspection la distension abdominale et à la palpation : l'existence d'une masse abdominale évoquant le boudin d'invagination, la vacuité de la fosse iliaque droite (FID) et une défense abdominale.

Les résultats de l'examen abdominal sont résumés dans l'histogramme suivant (figure VIII) :

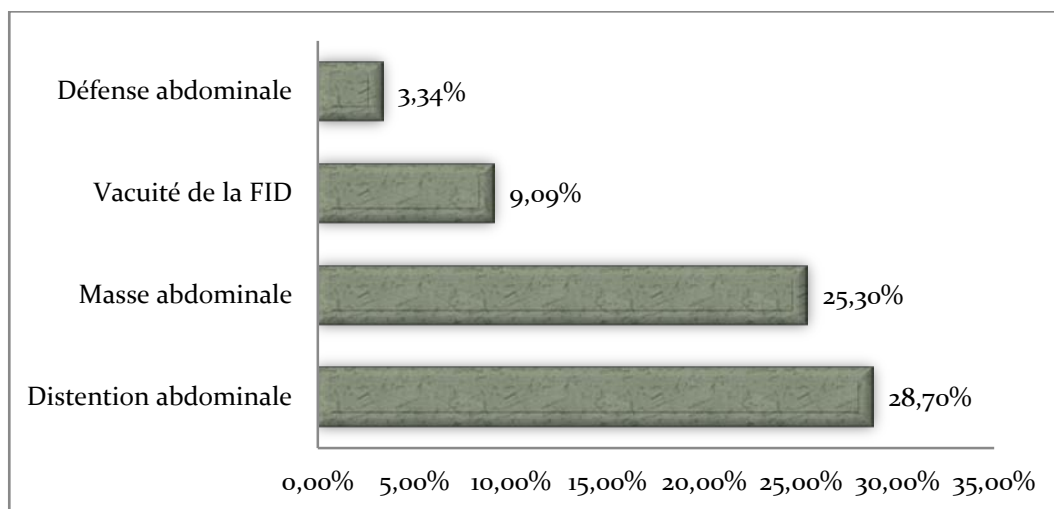


Figure IX : Résultats de l'examen abdominal.

Toucher rectal (TR) :

Le TR permet d'objectiver les rectorragies et d'éventuel boudin d'invagination au niveau rectal ou prolabé à l'anus.

Tableau n° 14 : résultats du toucher rectal.

TR	Effectifs	Pourcentage
Normal	100	47,80
Sang au doigtier	64	30,60
Tête du boudin	21	10,04
Melaena	2	0,95
Prolapsus	3	1,40
Non précis	19	9,90

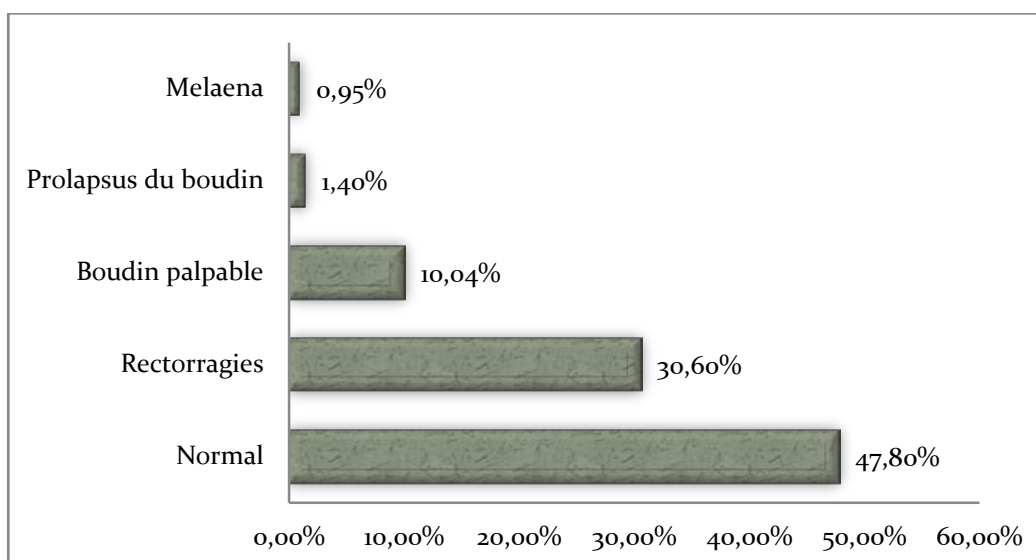


Figure X : Résultats du toucher rectal.

Tableau n°15 : signes cliniques en fonction du délai diagnostique.

Signes fonctionnels et physiques	Total des cas	Durée d'évolution		Degré de signification :p
		≤24h	>24h	
Douleurs paroxystiques	185	63	122	0.15
Hémorragies digestives	114	29	85	0.04
Vomissements	155	38	117	0.43
Arrêt des matières et des gaz	39	6	33	0.007
Altération de l'état general	74	13	61	0.002
Asthénie	72	9	63	0.001
Distension abdominale	60	7	53	0.012
Masse abdominale palpable	9	21	3	0.30

Les hémorragies digestives, AMG, AEG, et la distension abdominale étaient plus présents chez les patients évoluant depuis plus de 24h, avec un degré de signification $p < 0.05$.

IV. Données paracliniques :

1. Abdomen sans préparation (ASP) :

Fait pour 201 cas soit dans 96,2%.

Tableau n° 16 : résultats de l'ASP.

Résultats	Effectifs	Pourcentage
Niveau hydroaérique (NHA) grélique	60	29,85
NHA colique	4	2
NHA mixte	4	2
Pneumopéritoine	7	3,48
Opacité évoquant Le Boudin	21	10,44
Raréfaction le la pneumatisation digestive	22	10,94
Vacuité de La Fosse iliaque droite	12	5,97
Normal	71	35,32
Total	201	100,00

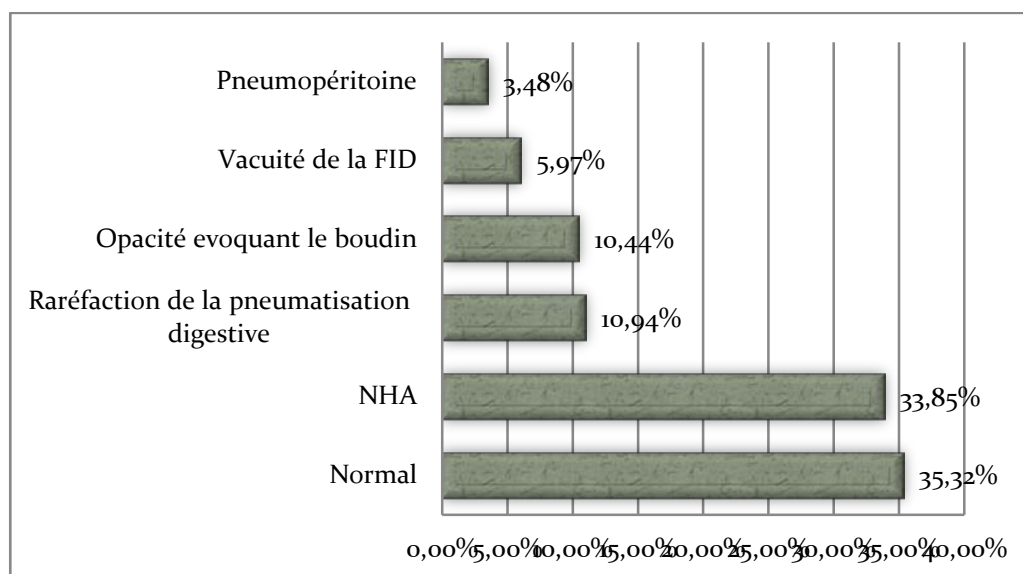


Figure XI : Histogramme des résultats de la radiographie de l'abdomen sans préparation.

Les NHA étaient plus présents chez les patients évoluant depuis plus de 24h, avec un degré de signification $p < 0.05$.

2. Échographie abdominale :

Faite chez 132 patients (63,15%), l'échographie abdominale a pu confirmer le diagnostic d'IIA chez 129 patients (97,72%) en montrant une image en cocarde à centre hypoéchogène sur les coupes transversales et l'aspect en « pseudo-rein » en coupe longitudinale.

Dans trois cas (2,28%), l'échographie n'a pas été concluante au diagnostic d'IIA.

Les signes de gravité n'ont pas été mentionnés dans les dossiers.

Tableau n° 17 : Siège du boudin à l'échographie abdominale.

Résultats	Effectifs	Pourcentage
Hypocondre droit	40	30.3%
Fosse iliaque droite	20	15.15%
Flanc droit	15	11.36%
Fosse iliaque gauche	9	6.90 %
Hypocondre gauche	8	6.06%
Hypogastre	7	5.30%
Région ombilicale	9	6.90%
Épigastre	6	4.54%
Flanc gauche	7	5.30%
Non précise	8	6.06%
Non concluante	3	2.27%
Total	132	100%

En cas de doute sur la reprise du transit intestinal, l'échographie a été utilisée également pour vérifier si la désinvagination a été obtenue effectivement et sans récurrence. Aucun cas d'invagination persistante n'a été rapporté.

3. Opacification aux hydrosolubles :

Fait pour un seul patient : ANORMALE avec présence d'une image d'arrêt au niveau de l'angle colique droit.

4. Radiographie de l'abdomen après insufflation d'air :

Dans un but initialement diagnostique, la radiographie de l'abdomen après un LP a été pratiquée chez 20 malades (soit 9,56%), elle a pu confirmer le diagnostic dans tous les cas (100%) en objectivant des images d'arrêt net de l'air moulant le boudin d'invagination (figure XXII)

5. BILAN BIOLOGIQUE

Fait pour 32 sujets (15,31%)

Les examens biologiques réalisés chez nos patients sont la numération formule sanguine (NFS) et l'ionogramme sanguin. Les résultats pathologiques trouvés se résument dans le tableau suivant :

Tableau n° 18 : les examens biologiques réalisés chez les patients.

Bilans	Nombre de cas	Pourcentage
Anémie hypochrome microcytaire	14	6,69 %
Hyperleucocytose	18	8,61 %
THROMBOPÉNIE	03	1,43 %

V. Données thérapeutiques :

Le traitement est soit radiologique ou chirurgical. La réduction de l'invagination n'est entreprise qu'après la mise en condition des malades. Le LP est réalisé en première intention en absence de contre-indication. Dans notre série, 3 CAS ont eu une résolution spontanée avant le traitement.

1. Traitement non opératoire :

La réduction pneumatique est faite chez 108 patients soit 51,67% des cas. Elle est obtenue chez 85 patients avec un taux de réussite à 78,70%. Le taux d'échec était à 21,29% soit chez 23 patients (figure XI).

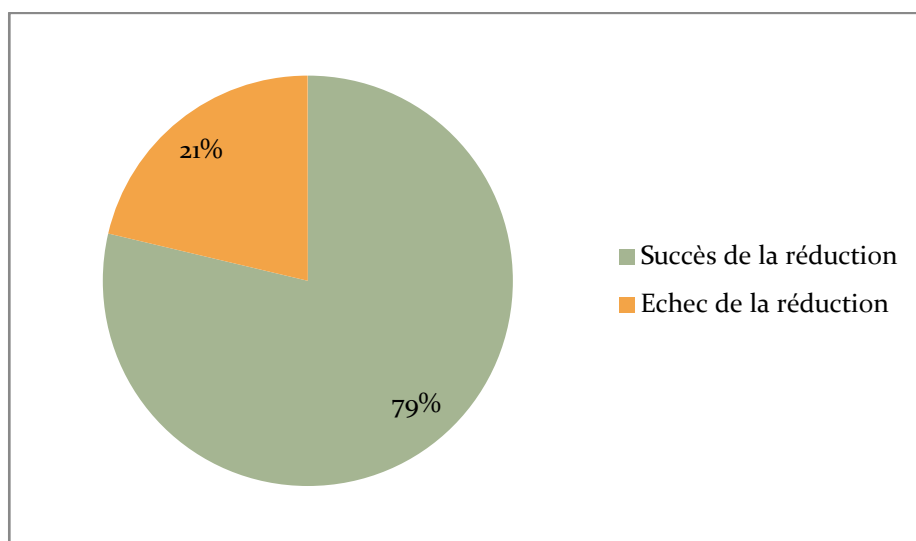


Figure XII : résultats de la réduction pneumatique.

La réduction non opératoire des IIA effectuée dans notre structure se fait exclusivement par insufflation d'air. Cette technique a été tentée chez 108 patients (51,6%), chez qui aucune contre-indication n'a été retrouvée. 30 cas parmi eux, l'insufflation d'air a été effectuée en première intention, et 78 cas après confirmation échographique du diagnostic.

Le succès de la réduction de l'IIA est jugé sur l'aération de tout le colon jusqu'à la visualisation des anses iléales.

Tableau n° 19 : Résultats du lavement pneumatique en fonction du délai diagnostique.

Résultats du lavement à l'air	Durée d'évolution des symptômes	
	≤24h	>24h
succès de la désinvagination	52 (84%)	33 (70%)
échec de la désinvagination	10 (16 %)	14 (30 %)
Total	62	47

Les invaginations intestinales aiguës

La surveillance des malades a objectivé 2 cas de récurrence et un syndrome occlusif après 15 jours sur kyste du mésentère. Aucune autre complication n'a été rapportée suite à cette méthode.

Tableau n° 20 : Résultats du lavement pneumatique.

Lavement pneumatique	Effectifs	Pourcentage %
Succès de la réduction	85	78,70
Échec de la réduction	23	21,3
Complications	1	0,92
Récurrences	2	1,85

2. Traitement chirurgical :

Tableau n° 21: répartition des cas opérés en fonction d'âge

ÂGE	EFFECTIF	POURCENTAGE	Degré de signification
<24 MOIS	99	47.4%	0.1
>=24 MOIS	22	10.5%	
Total	121	57.89%	–

L'analyse bivariée du nombre total de traitements chirurgicaux en fonction d'âge n'a pas montré de différence statistique significative.

a- Chirurgie première :

98 cas soit dans 46,8%.

- Indication :**

La contre-indication du LP la plus rencontrée dans cette série est l'occlusion intestinale avérée avec NHA.

Tableau n° 22 : Indications du traitement chirurgical en première intention.

Indication			Effectif total	Pourcentage
Occlusion			62	63,2
<24 MOIS	48 (77.4%)	P		
>=24 MOIS	14 (22.6%)	0.45		
Suspicion de forme secondaire			10	10,02
<24 MOIS	0 (0%)	P		
>=24 MOIS	10 (100%)	0.01		
AEG			8	8,16
<24 MOIS	6 (75%)	P		
>=24 MOIS	2 (25%)	0.59		
Perforation digestive			7	7,14
<24 MOIS	4 (57.1%)	P		
>=24 MOIS	3 (42.9%)	0.45		
Impossibilité de faire le lavement			4	4,08
<24 MOIS	4 (100%)	P		
>=24 MOIS	0 (0%)	0.19		
Boudin prolabé			2	2,04
<24 MOIS	2 (100%)	P		
>=24 MOIS	0 (0%)	0.1		
Deuxième récidence			1	1,02
<24 MOIS	1 (100%)	P		
>=24 MOIS	0 (0%)	0.4		
Non précis			4	4,08
Total			98	100

Les invaginations intestinales aiguës

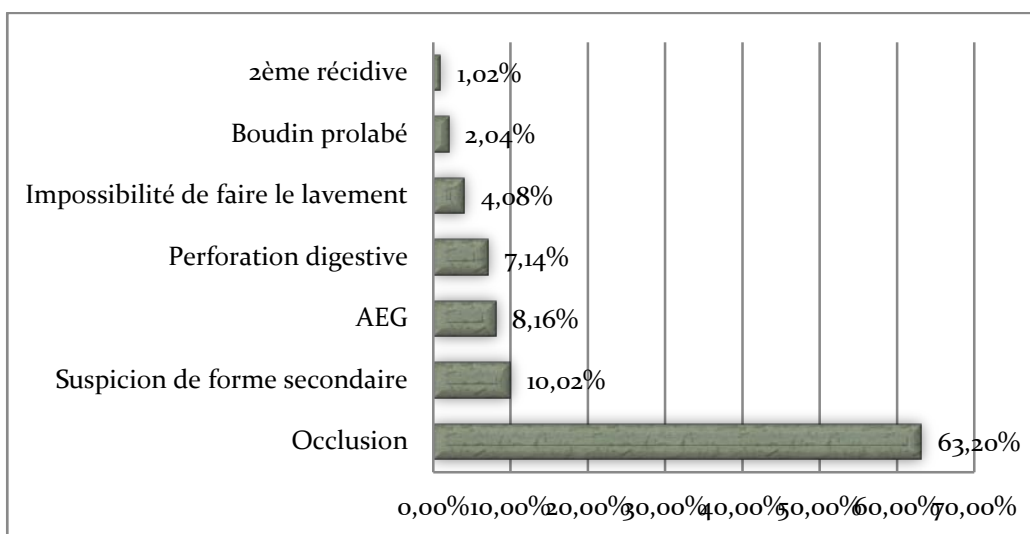


Figure XIII : les indications du traitement chirurgical en première intention.

Tableau n° 23 : Résultats en cas de traitement chirurgical primitif.

Conduite	Effectif	Pourcentage
Réduction manuelle	55	56,1
Résection intestinale	38	38,8
Réduction spontanée	5	5,1
Total	98	100,00

b- Chirurgie secondaire :

Pour échec de réduction pneumatique dans 23 cas soit 11%

Tableau n° 24 : Résultats en cas de traitement chirurgical secondaire

Conduite	Effectif	Pourcentage
Réduction manuelle	17	73,9
Résection intestinale	4	17,4
Réduction spontanée	2	8,69
Total	23	100,00

Les invaginations intestinales aiguës

c- Voie d'abord

Parmi les 121 patients, 120 ont été opérés par laparotomie médiane. Un seul patient, âgé de 9 ans, a présenté une invagination iléo-iléale associée à une image tumorale à l'échographie, a été exploré par laparoscopie.

Après l'exploration de la cavité péritonéale, le boudin d'invagination est extériorisé et la réduction manuelle est entreprise tout en appréciant la vitalité intestinale et l'existence ou non d'une cause pathologique locale. L'exploration chirurgicale a objectivé la prédominance des IIA au niveau du carrefour iléocæcal (tableau n° 25).

Tableau n° 25 : forme anatomique de l'IIA à l'exploration chirurgicale

Forme anatomique	Effectifs	Pourcentage
Ileocaecocolique	66	54.54%
Iléo-cæcale	10	8.26%
Iléocolique	10	8.26%
Ileoileale	20	16.53%
Colocolique	8	6.61%
Réduction spontanée	7	5.80%
Total	121	100%

7 cas de réduction spontanée de l'IIA ont été notés.

Chez 6 patients, une masse tumorale iléo-cæcale a été découverte au niveau du boudin d'invagination, et dans 5 cas, l'invagination était secondaire à un diverticule de Meckel.

Chez 29 patients, le boudin d'invagination a été nécrosé, soit 23,96%, et il était viable dans le reste des 92 cas (patients soient 76,03%).

Tableau n° 26 : Viabilité du boudin.

	Effectifs	Pourcentage
NON	29	23,96
OUI	85	71,57
Réduction spontanée	7	5,78
Total	121	100

L'âge supérieur à 24 mois influence la viabilité du boudin avec un degré de signification considérable ($p=0.001$).

Tableau n°27 : viabilité du boudin en fonction d'âge.

			ÂGE		<i>P</i>
			<24 MOIS	>=24 MOIS	
Boudin viable	OUI	Effectif	76	9	0.001
		%	89,4%	10,6%	
	NON	Effectif	16	13	
		%	55,2%	44,8%	

Le geste opératoire :

La désinvagination manuelle a été faite de façon progressive par pression douce, sans traction sur l'anse intestinale chez 72 cas. La résection intestinale a été nécessaire chez 42 patients.

Tableau n° 28 : geste opératoire.

Geste chirurgical		Effectif	Pourcentage
Désinvagination manuelle		72	59,5
Résection intestinale pour :	Nécrose	29	23,96
	Irréductibilité	9	7,43
	PLP	4	3,30
Réduction spontanée		7	5,78
Total		121	100%

Les invaginations intestinales aiguës

L'âge supérieur à 24 mois influence la réduction manuelle ainsi que la résection intestinale avec un degré de signification considérable ($p < 0.05$) (tableaux 29 et 30)

Tableau n° 29 : la réduction manuelle en fonction d'âge des patients.

			ÂGE		P
			<24 MOIS	>=24 MOIS	
Réduction manuelle	Obtenue	Effectif	65	7	0,012
		%	90,3%	9,7%	
	Échec	Effectif	5	4	
		%	55,5%	44,5%	

Tableau n° 30 : la résection intestinale en fonction d'âge des patients.

			ÂGE		P
			<24 MOIS	>=24 MOIS	
Résection intestinale	OUI	Effectif	23	19	0,000001
		%	54,8%	45,2%	
	NON	Effectif	72	7	
		%	91,1%	8,9%	

Types de la résection :

Tableau n° 31 : Type de résection.

Type de résection	Effectifs	Pourcentage
Colique	2	4.76%
Iléale courte	18	42.85%
Iléale étendue	2	4.76%
Iléocolique	20	47.62%
Total	42	100%

L'anastomose termino-terminale a été effectuée pendant le même geste chirurgical chez tous les malades sauf une où stomie a été jugée nécessaire, c'était une patiente âgée de 05 mois, souffrante d'une IIA compliquée par perforation digestive.

L'appendicectomie de principe a été réalisée chez 80 malades (soit 84,21% des patients opérés).

Les invaginations intestinales aiguës

La cœcopexie n'a été réalisée chez aucun malade. Toutes les pièces opératoires ont été envoyées pour étude anatomopathologique.

Geste chirurgical en fonction du délai diagnostique :

Tableau n°32: Geste chirurgical en fonction du délai diagnostique.

Geste chirurgical :	Durée d'évolution des symptômes			Total
	<24h	[24-48h]	>48h	
Désinvagination	16 (13.2%)	18(14.8%)	38 (31.4 %)	72 (59.5 %)
Résection	2(1.65%)	4 (3.3%)	36 (%)	42 (34.71%)
Réduction spontanée	3(2.47%)	1(0.86%)	3(2.47%)	7(5.78%)
Total	21(17.35%)	23 (19%)	77(63.6%)	121 (100%)

Le traitement chirurgical était plus présent chez les patients évoluant depuis plus de 24h, avec un degré de signification $p=0.0001$.

VI. Données sur la morbi-mortalité:

Suites postopératoires :

L'évolution postopératoire était favorable dans 78.5%. La survenue de complications immédiates a été notée chez 17 patients soit 14,04% des cas opérés (tableau n° 33). On a noté trois cas de choc hémodynamique, un cas de choc septique, deux cas de perforation intestinale, deux cas de syndrome occlusif, un cas d'hémorragie digestive haute, un cas de pneumopathie d'inhalation, un cas de laryngite post intubation, un cas d'ischémie thrombotique du membre inférieur, 3 cas d'abcès de la paroi et 6 cas de récidives d'IIA après traitement chirurgical.

Tableau n° 33 : complications post opératoires immédiates.

Complications immédiates	n	%
Abcès de la paroi	3	2.5
Ischémie thrombotique du membre inférieur	1	0.8
Perforation intestinale	2	1.65
État de choc hémorragique	3	2.5
Pneumopathie d'inhalation	1	0.8
État de choc septique	1	0.8
Hémorragie digestive haute	1	0.8
Laryngite post intubation	1	0.8
Syndrome occlusif	2	1.65

- **Récidive :**

6 cas des patients opérés (4,95%).

Le taux total de récidive chez tous les patients est de 3,82%.

Les complications immédiates ainsi que les récidives étaient plus présentes chez les patients évoluant depuis plus de 24h, avec un degré de signification $p < 0.05$.

- **Décès :**

2 cas soit 1,65% des patients opérés. Le taux de mortalité est de 0,95% chez tous les patients concernés par l'étude.

Les causes présumées de décès sont : Choc septique,
Choc septique sur lymphome.

- **Complications à long terme :**

1 cas d'escarre.

VII. Étiologies présumées des IIA :

Ils étaient idiopathiques dans 196 CAS soit 93,77% des cas. Mais dans 13 cas, 6,22 %, ils étaient secondaires (figure XIII).

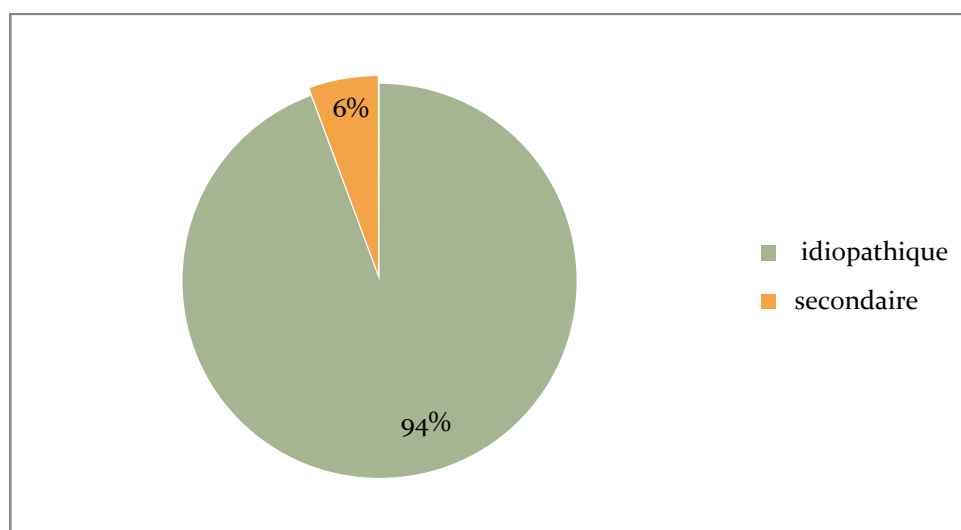


Figure XIV : étiologies des IIA.

Tableau n° 34 : IIA secondaire.

Étiologie secondaire	EFFECTIF	POURCENTAGE
Diverticule de Meckel	5	38
Polype	1	8
LMNH	4	31
GIST	1	8
Hétérotopie gastrique	1	8
Défaut d'accolement	1	7

Les invaginations intestinales aiguës

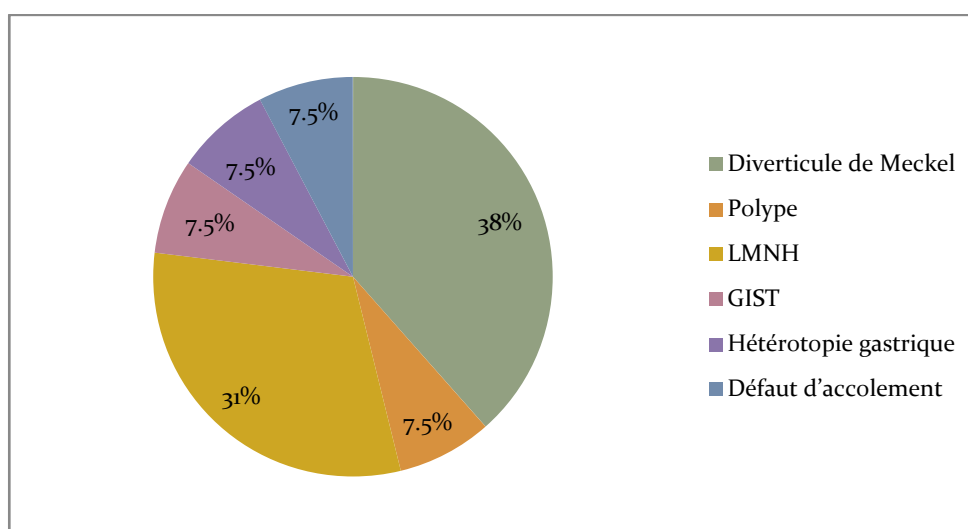


Figure XV : les étiologies des IIA secondaires.

Ces étiologies ont été retrouvées dans 69.3% des cas chez les enfants âgés de plus de 2 ans.

Tableau n° 35 : les étiologies secondaires en fonction d'âge des patients.

ÂGE	Étiologies secondaires		
	Effectif	Pourcentage	Total
<24 MOIS	4	30.7	13 (100%)
>=24 MOIS	9	69.3	

VIII. Durée d'hospitalisation :

La durée moyenne d'hospitalisation au service de chirurgie infantile était de 4 jours, elle s'est étendue entre quelques heures et 30 jours.

Les IIA réduites par LP n'ont nécessité qu'un à deux jours d'hospitalisation dans la majorité des cas.

Tableau n° 36 : Durée d'hospitalisation en fonction du type de traitement.

Durée d'hospitalisation	Type de traitement			Total des cas
	Chirurgical	conservateur	Résolution spontanée	
courte $\leq 3j$	28	81	3	112
moyenne $4 \leq$ et $< 10j$	84	4	0	88
Longue $\geq 10j$	9	0	0	9
Total	121	85	3	209

DISCUSSION

I. RAPPEL FONDAMENTAL SUR L’IIA :

1. Définition

L’IIA est définie par la pénétration ou le télescopage d’un segment intestinal dans la lumière du segment sous-jacent par un mécanisme de retournement en doigt de gant [1,3,5,8–11,23], il s’en suit la propulsion de ce segment en aval dans la direction du péristaltisme [24].

L’invagination comporte au moins *trois tuniques intestinales* (figure XV) : une tunique externe (intestin récepteur) constituant la gaine périphérique, une tunique moyenne (segment retourné) et une tunique interne (intestin invaginé) formant le boudin d’invagination [25,26].

La dénomination conventionnelle de l’IIA cite le segment intestinal invaginé en premier, puis le segment intermédiaire éventuellement entraîné, et enfin le segment invaginant.

On distingue deux formes étiologiques d’IIA : [7,8,9,10,12]

- l’IIA idiopathique du nourrisson. Elle représente 90 à 95 % des invaginations de l’enfant;
- l’IIA secondaire soit à une lésion locale isolée soit elle s’intègre dans une pathologie générale du tube digestif ou survient dans un contexte particulier.

2. Historique

La première description des IIA est attribuée à Paul Barbette en 1674 [2,8,9]. En 1793, à Londres, John Hunter était le premier à décrire l’IIA chez le nourrisson, il a rapporté avec précision la symptomatologie et l’évolution létale, de ce qu’il a appelé "introsusception", survenant chez un nourrisson et confirmée à l’autopsie, il a également proposé la provocation de vomissements dans de telles situations à fin d’inverser le péristaltisme intestinal [27,28].

En 1837, le terme "introsusception" est remplacé par "intussusceptions" par Rokitanski qui a également introduit les termes "intussusceptum" et "intussusciens"[29]. C'est Sir Jonathan Hutchinson, qui a eu la distinction d'être le premier chirurgien à réduire chirurgicalement une invagination iléocolique chez une fillette de 2ans en 1871 à Londres [2,30].

En 1876, Harald Hirschsprung [2,8] a publié ses premières expériences du traitement non chirurgical de l'IIA en utilisant la pression du lavement hydrostatique, cependant le succès du traitement non opératoire a été difficile à évaluer et à documenter en absence de méthodes confirmant l'exactitude du diagnostic vu que la radiographie n'était mise au point qu'en 1895 [8] et en 1905, il a avait rapporté une étude de 107 cas d'invagination intestinale, traités sur une période de 30 ans où il a décrit une survie globale de 70% chez les nourrissons de moins de 6 mois qui ont été traités dans les premières 24 heures. Ces résultats ont été remarquables à une époque où le taux de mortalité était à 75% après le traitement chirurgical [2].

En 1897, Holt Emmett [2] a décrit deux méthodes de réduction mécanique de l'invagination avec insufflation d'air et d'injection de fluide par le rectum, alors que Clubbe et Peterson ont effectué chacun, avec succès, la première résection d'une invagination intestinale chez un enfant.

En 1913, WE. Ladd a publié la première illustration d'un lavement baryté (LB) objectivant une invagination intestinale, et il a suggéré que ce serait une procédure de diagnostic utile [31] et ce n'est qu'en 1948, que le LB a été recommandé pour le diagnostic et le traitement des invaginations intestinales aux États-Unis [2].

Dans les années 1980, les Chinois ont ressuscité la vieille technique de réduction des IIA par insufflation d'air qui a été décrite par Holt E. à la fin du 19e siècle. En 1986, Guo et collègues [32] ont publié les résultats du lavement à l'air sous pression chez 6396 patients traités pendant une période de 13 ans; le taux de réussite était de 95%. Ces excellents

résultats ont été confirmés par les centres des pays de l'Ouest et ils ont recommandé cette technique dans la PEC des IIA.

En 1988, Wang et Liu ont proposé la réduction hydrostatique utilisant un guidage échographique qu'ils ont essayé sur 377 cas d'IIA chez l'enfant [33].

3. Anatomopathologie [3,5,7] :

3.1 Description anatomique :

La lésion élémentaire de l'invagination intestinale est le boudin d'invagination (figure XV), c'est une masse formée par le télescopage d'un segment intestinal dans le segment d'aval.

Le boudin comprend un cylindre (ou tunique) interne, un cylindre externe et un (ou des) cylindre(s) intermédiaire(s). L'invagination la plus simple comporte donc trois cylindres, mais le boudin ainsi constitué peut pénétrer à son tour dans le segment d'aval et réaliser des invaginations à 5 voire 7 cylindres [15].

- Le cylindre interne : ou intussusceptum, correspondant au segment invaginé et formant la tête du boudin d'invagination.
- Le cylindre externe : ou intussusciens, dans lequel se fait l'invagination et délimite le collet d'invagination.
- La tête du boudin : correspond à la jonction entre le segment invaginé et le segment retourné de l'intestin récepteur.
- Le collet : est le point de retournement de la tunique externe et dans lequel pénètre le mésentère contenant les éléments vasculaires (artères, veines, lymphatiques) et nerveux.

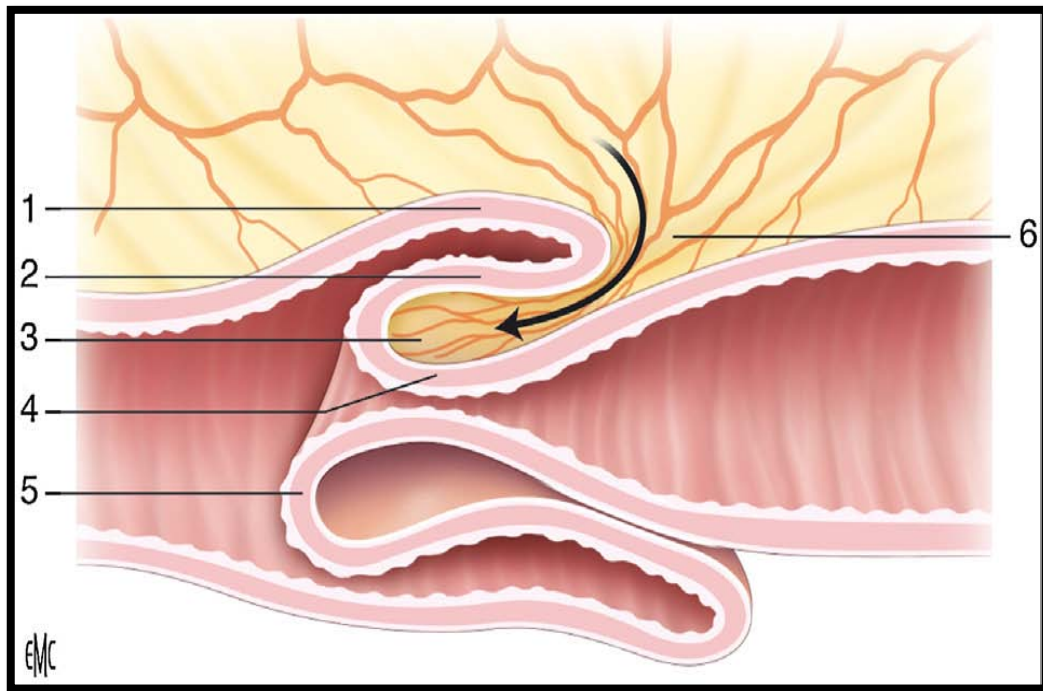


Figure XVI : Schéma d'une invagination. 1. Tunique externe ou gaine périphérique ; 2.tunique moyenne ou segment retourné; 3.méso invaginé ; 4.tunique interne ou segment pénétrant ; 5.tête; 6.collet. [5]

3.2 Formes anatomiques

Les différentes formes anatomiques des IIA tirent leur dénomination d'abord du nom du premier segment d'intestin invaginé, puis le nom du segment d'intestin intermédiaire éventuellement entraîné et enfin celui du segment invaginant.

On distingue ainsi :

➤ **L'invagination iléocolique :**

C'est la forme la plus fréquente, son point de départ est l'iléon terminal, puis elle se propage dans le côlon plus ou moins loin en direction de l'anus qu'elle peut atteindre.

- On dit qu'elle est iléo-cæco-colique lorsque la valvule de Bauhin constitue la tête de l'invagination, entraînant alors l'appendice dans le processus d'invagination.

Les invaginations intestinales aiguës

- Et qu'elle est transvalvulaire lorsque la valvule de Bauhin et l'appendice restent en place, cette forme est particulièrement serrée.
- Les invaginations iléo-iléales pures et colocoliques pures sont des variétés rares de l'invagination idiopathique.
- L'invagination de l'appendice : est une forme exceptionnelle.

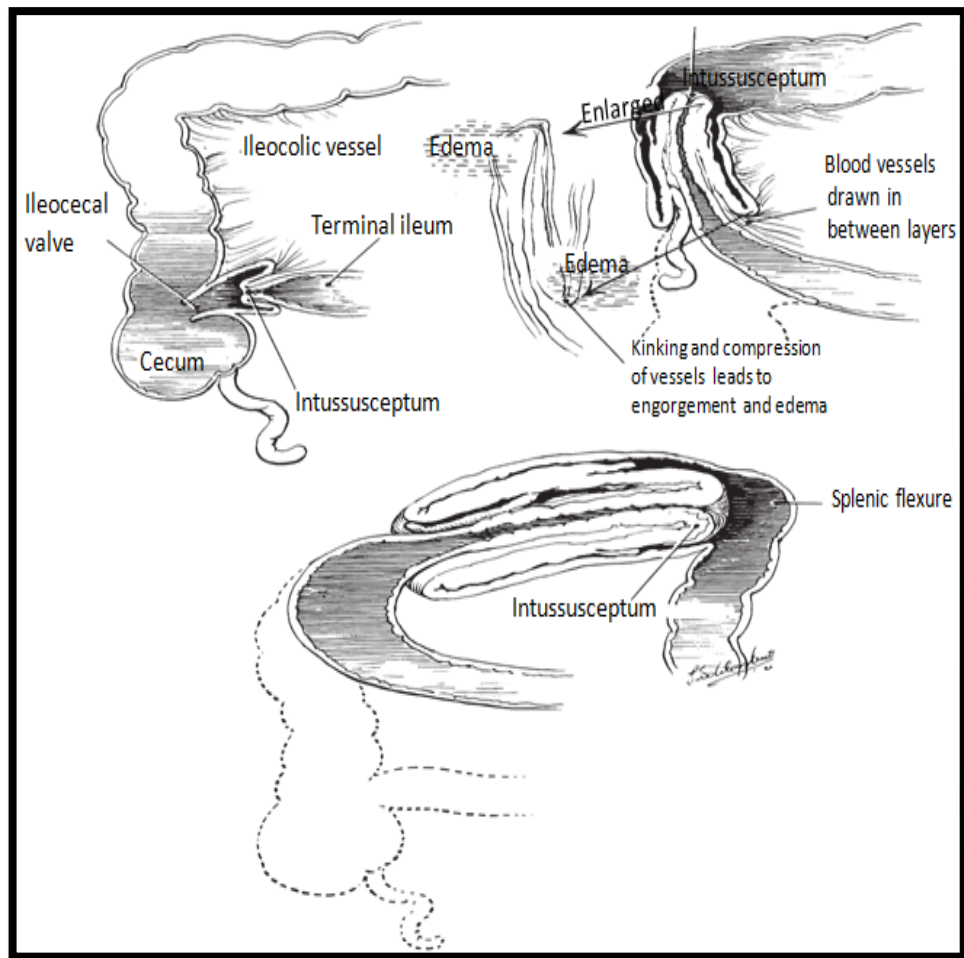


Figure XVII : figure d'une IIA iléocolique idiopathique. [7]

4. Physiopathologie [3,5,15,24,34]:

Dans l'hypothèse mécanique, la pathogenèse de l'invagination est probablement liée à un déséquilibre des forces péristaltiques quand une onde péristaltique normale vient buter sur un obstacle constitué par une anomalie locale de la paroi intestinale. Dans certains cas, l'anomalie est clairement définissable (tumeur, polype, hématome de la paroi) et elle est dénommée "Pathologic lead point" (PLP) ou "point pathologique".

Les premières théories suggèrent que la survenue de l'invagination est due au "PLP" emporté dans le courant péristaltique, en faisant glisser la paroi intestinale avec lui. Cependant, cette hypothèse n'explique pas la grande majorité des situations où aucune cause pathologique locale n'est retrouvée définissant ainsi «les invaginations intestinales idiopathiques» ; dans ces cas, l'hyperplasie lymphoïde de la paroi intestinale produit l'équivalent fonctionnel d'un "PLP".

Cette hypothèse est étayée par le fait que la majorité des invaginations idiopathiques sont iléo-caecales, et que la densité des organes lymphoïdes (ganglions mésentériques et plaque de Peyer) décroît avec l'âge et au fur et à mesure que l'on s'éloigne de la valvule de Bauhin en direction du grêle [24], en effet la région iléo-caecale est la plus riche en tissu lymphoïde associé au tube digestif (GALT). La notion d'infections préexistantes ou concomitantes en particulier virale provoquant l'hyperplasie lymphoïde appuie cette hypothèse.

Quand une onde péristaltique rencontre une zone de la paroi intestinale avec des propriétés mécaniques différentes (en raison de l'hyperplasie lymphoïde ou un "PLP", le déséquilibre des forces contractiles entraîne un plissement ou un froissement de la paroi intestinale, créant un repliement de la paroi qui s'étend de façon circonférentielle tout autour du mur intestinal jusqu'à ce qu'il soit entièrement impliqué. Cette bordure invaginée de la

paroi intestinale initie l'invagination et devient son apex et progresse dans la lumière distale [34].

Selon l'hypothèse fonctionnelle, l'invagination peut également se produire dans des conditions caractérisées uniquement par des troubles fonctionnels de la motilité intestinale. En effet, l'accélération du péristaltisme intestinal dans le contexte d'hypoxie cérébrale du nouveau-né ou d'allaitement maternel explique la survenue d'IIA sans qu'il y soit de cause mécanique locale.

Ces dernières années, on s'oriente plus vers l'implication de médiateurs tels que le monoxyde d'azote (NO) (qui est un puissant neurotransmetteur inhibiteur du système nerveux intestinal, qui provoque la relaxation du muscle lisse), ou de certaines cytokines dans la genèse d'IIA dans le modèle animal [35].

En conclusion, l'infection notamment virale jouerait, avec ou sans sa conséquence anatomique (l'adénolymphite mésentérique), le rôle d'épine irritative, et augmenterait le péristaltisme intestinal aboutissant donc à la survenue de l'IIA. Ces hypothèses expliquent de façon satisfaisante l'apparition de l'invagination intestinale dans certains états pathologiques qui ne sont associés ni aux "PLP" ni à l'hyperplasie lymphoïde.

Dans l'IIA secondaire, le trouble du péristaltisme est entraîné par des lésions pariétales localisées : diverticule de Meckel, duplication digestive, polype, tumeur bénigne ou maligne et 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.

La survenue de l'invagination postopératoire serait due à la désorganisation du péristaltisme secondaire à la juxtaposition de régions intestinales contractiles et non

Les invaginations intestinales aiguës

contractiles où les ondes péristaltiques butent contre l'intestin akinétique. L'invagination du purpura rhumatoïde est liée à la vascularite responsable d'œdème et/ou d'hémorragie dans la paroi digestive. Dans la mucoviscidose, les sécrétions épaissies adhèrent à la paroi intestinale et modifient ses propriétés mécaniques, aboutissant dans des zones de compliance et d'élasticité anormales [34].

8.1 Conséquences physiopathologiques :

a) Conséquences locales :

Au cours de la progression du boudin d'invagination dans le sens péristaltique, sa tête emporte le méésentère et ses vaisseaux qui se retrouvent alors étranglés en regard du collet. Cette progression n'est limitée que par la longueur de la racine du méésentère et facilitée par l'existence de fascia lâche ou de défauts d'accolements intestinaux. Cette strangulation génère une stase veineuse et lymphatique, puis un œdème qui majore la compression vasculaire et nerveuse, générant un cercle vicieux d'hyperpression veineuse et d'ischémie. Et qui expliquerait la symptomatologie paroxystique vagale (douleur, pâleur et vomissements) [24,34].

La muqueuse invaginée est la première à souffrir, les phénomènes ischémiques entraînent le passage en intraluminal de sang, d'épithélium desquamé et de mucus qui se manifestant par l'émission de rectorragies (le classique signe : selles en " currant jelly " ou "gelée de framboise"). En cas de retard diagnostique, la nécrose voir la perforation de la paroi intestinale se constitue [24]. L'apport artériel est finalement compromis, l'infarctus s'étend de l'intussusceptum à l'intussusciens, aboutissant à la perforation puis à la péritonite et au choc septique. C'est alors que le pronostic vital peut être engagé. Parfois, la striction au collet est peu serrée, expliquant la bonne tolérance de certaines invaginations malgré plusieurs jours d'évolution. Une désinvagination spontanée est également possible dans 4 à 10% des cas [23,24].

Par ailleurs, il se produit une occlusion intestinale aiguë par obstruction de la lumière intestinale, qui associe une augmentation du péristaltisme intestinal, une distension gazeuse et liquidienne, une contraction des volumes liquidiens extracellulaires (secteur plasmatique et une pullulation microbienne intestinale).

b) Conséquences générales [15]

La déshydratation : débute par une sensation de soif du fait de la déplétion intracellulaire, puis apparaissent des signes de déshydratation interstitielle (pli cutané) et enfin une hypotension, signe de déplétion vasculaire, associée à des lipothymies. Ce tableau peut conduire à un état de choc hypovolémique.

Les troubles acido-basiques et électrolytiques : Les vomissements provoquent une perte de liquide gastrique acide, chloré et riche en potassium, aboutissant à une alcalose métabolique avec hypokaliémie, entraînant une hypoventilation alvéolaire compensatrice. La perte du liquide jéjunale (liquide pancréatique biliaire et intestinal prédominant), on aura une acidose métabolique avec hypokaliémie.

La translocation bactérienne s'ajoute sur la nécrose intestinale et aboutissant à un état de choc toxi-infectieux.

5. Etiopathogenie :

5.1 IIA secondaires

Elles ne réalisent que 5 à 10 % des cas des IIA. Ces formes se rencontrent avec une fréquence plus élevée avant l'âge de 3 mois et après 2 ans [12,34]

a) **IIA liée à une cause organique locale :**

- ✚ Un diverticule de Meckel est la cause la plus fréquente des IIA secondaires [12,26,34,36]. La responsabilité d'un diverticule de Meckel dans une IIA n'est reconnue que lorsqu'il siège au niveau de la tête du boudin.
- ✚ Parmi les autres causes d'invagination secondaire, on rencontre : un polype isolé, polypes multiples dans le cadre d'une polypose juvénile ou d'un syndrome de Peutz-Jeghers, un lymphome à détermination digestive, les hémangiomes et les pseudotumeurs comme une mucocèle appendiculaire [12,24,26,37-39].
- ✚ Les malformations du tube digestif constituent une étiologie rare qui comprend les duplications digestives, les îlots d'hétérotopie pancréatique ou gastrique.

b) **IIA liées à un contexte particulier:**

- IIA du purpura rhumatoïde(PR) : C'est une complication classique du PR. Elle est diagnostiquée dans 3 à 10% des cas [24,34], le plus souvent au cours d'un PR manifeste, mais les invaginations transitoires sont probablement beaucoup plus fréquentes, responsables en partie des manifestations douloureuses abdominales. L'invagination est secondaire aux hémorragies ou hématomes dans la paroi intestinale, elle est iléo-iléale dans deux tiers des cas, peu douloureuse, mais précocement occlusive.

- IIA de la mucoviscidose : C'est une complication rare, rencontrée généralement chez des enfants de plus de 4 ans ; elle représente 1 % des manifestations digestives rencontrées dans cette maladie. L'IIA survient du fait de l'impaction de matières qui gêne le péristaltisme.[24]
- IIA postopératoire : c'est une entité sporadique dont le mécanisme et les facteurs de risque (FDR) restent mal connus [40]. Elle représente 0.08–0.5 % des IIA [24]. Elles surviennent dans les jours qui suivent une intervention chirurgicale qui ne porte pas obligatoirement sur l'abdomen [40], préférentiellement après une chirurgie modifiant les rapports anatomiques intrapéritonéaux et en particulier après la chirurgie rétro-péritonéale, les abaissements abdomino-périnéaux ou la cure de hernie diaphragmatique. Il s'agit dans la majorité des cas d'une invagination iléo-iléale ou jéjuno-jéjunale.
- IIA sous chimiothérapie : Les enfants soumis à une chimiothérapie, en particulier par le méthotrexate, peuvent présenter des troubles du péristaltisme ainsi que des épaissements de la paroi intestinale favorisant la survenue d'invaginations volontiers iléo-iléales [24].
- Autres : hémophile, trouble de coagulation, maladie cœliaque [24,41]

5.2 Invagination intestinale aiguë idiopathique :

C'est le cas de la majeure partie des situations où aucune cause locale n'est retrouvée (plus de 90 %), ces formes dites «idiopathiques» surviennent surtout après 2mois et avant l'âge de 2 ans, et il s'agit souvent d'un nourrisson en bon état général, l'invagination est secondaire aux troubles du péristaltisme qui sont vraisemblablement dus à l'hyperplasie lymphoïde contemporaine de l'adénolymphite mésentérique. L'origine virale est suspectée sur des données épidémiologiques (épidémies saisonnières) et sur la concomitance d'infection

digestive, otorhinolaryngologique ou respiratoire dans les jours précédant l'IIA. Des données immunologiques et anatomopathologiques viennent conforter ces constatations, que ce soit dans les selles [42], dans des tissus prélevés lors de l'intervention chirurgicale (intestin ou ganglions) ou par les sérologies. De nombreux virus, bactéries ou parasites ont été mis en évidence chez des enfants présentant une IIA à savoir : adénovirus, entérovirus, herpes virus, Yersinia, staphylocoque dore, Escherichia Coli O 157, amibes et des ascaris [42,43].

En 1999, suite à la commercialisation aux États-Unis d'un vaccin tétravalent contre le rotavirus (Rotashield®), la survenue d'IIA chez les enfants vaccinés a conduit au retrait du marché ce vaccin, cependant l'infection par le rotavirus sauvage et IIA ne sont pas corrélées dans les études épidémiologiques récentes avec groupes témoins [15]. Des études récentes soulèvent qu'il n'y a pas de relation probable entre les nouveaux vaccins et la survenue d'IIA [44-46], et évoquent que leur utilisation est sûre et efficace [47,48].

II. PROFIL ÉPIDÉMIOLOGIQUE DES IIA :

1. La fréquence :

H.TARIK [13] a trouvé 100 cas, sur une période de 4 ans au service de chirurgie pédiatrique à l'hôpital AL FARABI d'Oujda, soit 25 cas/an. W. Bengaarai [16] a colligé 40 cas/an aux urgences chirurgicales pédiatriques de l'hôpital d'enfants de Rabat, sur une période de 43 mois. Par ailleurs, sur une période de 7 ans, Y.OUEDRAOGO [49] a observé seulement 15,57 cas/an dans les centres hospitaliers universitaires Yalgado Oudraogo et Charles de Gaule Ouagadougou au Burkina Faso.

Notre étude rapporte 34,8 cas/an durant la période d'étude. On est passé de 25 cas par an en 2009 à 46 cas par an en 2014. Cette augmentation progressive peut être due à la réputation du centre hospitalier et surtout parce que notre service est considéré, au fur et à mesure, comme une référence en chirurgie pédiatrique dans le sud du Maroc.

En Europe et en Amérique, l'incidence annuelle de l'IIA chez l'enfant varie entre 0,5 à 4,3/1000 naissances vivantes [50].

Les estimations précises de l'incidence des IIA ne sont pas disponibles pour la plupart des pays en voie du développement et de nombreux pays développés. La majorité des études rapportent l'incidence des IIA dans le milieu hospitalier. En général, elles sont rétrospectives en se basant sur les dossiers des patients admis dans un seul hôpital au cours d'une durée déterminée. Ces études hospitalières peuvent sous-estimer l'incidence, d'une part parce qu'elles ne tiennent pas compte des patients qui se présentent à d'autres hôpitaux ou cliniques dans la région en question ou qui décèdent ailleurs qu'à l'hôpital ou pendant le traitement pour un autre diagnostic. D'autre part, une proportion des patients peut avoir une réduction spontanée de

Les invaginations intestinales aiguës

l'invagination avant que le diagnostic soit confirmé par les techniques radiologiques ou chirurgicales [51].

Après la mise sur le marché de nouveaux vaccins contre le rotavirus, plusieurs pays ont instauré des réseaux de surveillance de cette affection à fin de pouvoir dépister la moindre augmentation d'incidence dans la période post-vaccinale[2,52,53].

2. Age :

L'invagination intestinale est une pathologie qui peut survenir à tout âge, toutefois, l'incidence et l'étiologie sont différentes entre le nourrisson, l'enfant et l'adulte, avec une prédominance de la forme idiopathique et qui touche préférentiellement le nourrisson de moins d'un an (tableau n° 37). Son pic d'incidence se situe entre 3 et 8 mois [3,4] concordant avec notre étude.

Tableau n° 37 : l'âge de survenue des IIA.

Auteurs	Nombre de cas	Tranche d'âge du groupe d'étude	L'âge de predilection	< 1an
M. Buettcher [54]	288	<15 ans	4 à 7 mois	82%
C. Serayssol [6]	306	<15 ans	6 à 9 mois	30.4%
Takeuchi [55]	2427	<18 ans	8 à 10 mois	35.4%
T. Fischer [56]	1814	<5 ans	4 à 7 mois	71.49%
C. Khumjui [57]	112	< 5 ans	3 à 7 mois	88%
A. Chouikha [58]	533	< 5 ans	Moins d'un an	78%
Notre étude	209	<15 ans	4 à 9 Mois	58.4%

Les invaginations intestinales aiguës

L'âge est un critère de distinction majeur entre IIA idiopathique et secondaire. Tout âge supérieur à deux ans doit faire suspecter l'implication d'une cause locale dans la survenue de l'invagination [59].

3. Genre

Quel que soit l'âge de survenue de l'invagination, la prédominance masculine a été retrouvée dans la majorité des études (tableau n° 38). La série que nous rapportons comporte 129 garçons et 80 filles soient une sex-ratio garçon/fille de 1.6 :1. Ceci rejoint le profil général des invaginations intestinales aiguës.

Selon la littérature il n'y a pas d'explication possible sur la prédominance masculine constatée [60].

Tableau n° 38 : sexe ratio.

Auteurs	Pays d'étude	Sex-ratio (M /F)
A. Chouikha [58]	Tunisie	4:1
M. Buettcher [54]	Suisse	2:1
T. Fischer [56]	Danemark	1.9:1
T. Lehnert [61]	Allemagne	1.5:1
I. Boudville [52]	Singapore	1.3:1
V Trang [62]	Vietnam	1.4:1
Costantino [60]	Sicilia	1.7:1
Notre etude	Marrakech	1.6:1

4. variabilité saisonnière :

La variation saisonnière de survenue de l'IIA a été inconstamment rapportée [15,23]. Dans les études qui ont signalé une tendance saisonnière des IIA, le plus grand nombre de cas survient au printemps et en hiver [57,63,64] , ce qui correspondait au pic d'incidence des gastro-entérites ou des infections aiguës des voies respiratoires, tandis que d'autres régions n'ont signalé aucune association significative [4,6,52,65].

Dans notre étude deux pics de fréquence ont été notés en printemps et en automne

III. PROFIL ÉTIOLOGIQUE :

1. IIA idiopathique :

L'IIA est primitive et idiopathique dans 90 à 95% des cas. [66]

L'origine virale est suspectée sur des données épidémiologiques (épidémies saisonnières en printemps et en automne) et sur la concomitance d'infection digestive, otorhinolaryngologique ou respiratoire dans les jours précédant l'IIA. L'Adenovirus et le Rotavirus dans un moindre cas ont été impliqués dans des cas d'IIA [7,8].

Dans notre étude, uniquement 10.52% des patients ont présenté une infection concomitante ou les jours qui précèdent l'IIA. Néanmoins, on déplore que cet antécédent récent n'ait pas été consigné sur les dossiers médicaux dans un nombre important de cas (>50%).

La présentation typique à l'âge de diversification suggère qu'une stimulation immunitaire causée par des aliments nouvellement introduits peut être la cause [8].

L'allaitement maternel, en augmentant le péristaltisme intestinal, pourrait être également un facteur de risque. Dans une étude de Pisacane [67], le risque relatif est de 6.0 (intervalle de confiance 95%) quand il est exclusif et de 2.3 (intervalle de confiance 95%) quand il est partiel. Dans notre étude, l'allaitement maternel exclusif a été consigné seulement dans 11.48% des cas.

Ces dernières années, on s'oriente plus vers l'implication de médiateurs tels que le monoxyde d'azote (NO), qui est un puissant neurotransmetteur inhibiteur du système nerveux intestinal, dans la genèse d'IIA [35,68]. Chez la souris, il a été montré que l'injection intrapéritonéale de lipopolysaccharides bactériens (LPS) peut induire la survenue d'IIA sans obstacle retrouvé, mais avec une augmentation du NO. Toutefois, cela reste à démontrer chez l'homme.

2. IIA secondaires :

Elles réalisent 1 à 11% des cas. [4,10,55,69] Dans notre série, elles réalisent 6% des cas (tableau n° 40).

Ces formes se rencontrent avec une fréquence plus élevée chez les nouveau-nés et les enfants et réalisent plus de 20% après 2ans [9,59].

Tableau n° 39 : IIA secondaires en fonction d'âge des patients.

Auteurs	Date de publication	Effectif des IIA secondaires	Avant 24 mois	Après 24 mois
T.Mhanna[12]	2015	13 (100%)	4 (31%)	9 (69%)
Bengarai [59]	2013	21 (100%)	6 (28%)	15(72%)
Y.Ouedrago [49]	2012	7 (100%)	2 (28.5)	5(71.5%)
Takeuchi [55]	2012	76 (100%)	22 (29%)	54(71%)
Notre étude	2016	13 (100%)	4 (31%)	9 (69%)

L'âge est un critère de distinction majeure 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.

Dans cette série, le diverticule de Meckel (DM) est la principale cause d'IIA secondaires retrouvé chez 5 patients suivi des lymphomes malins retrouvés chez 4 patients.

Tableau n° 40: formes étiologiques des IIA.

Étiologies		N.ong [69]	Buettcher [54]	Bengarai [59]	Takeuchi [55]	Notre étude
IIA idiopathiques		578 (91.74%)	272 (94.4%)	123 (85.42%)	2351 (96.9%)	196 (94%)
IIA Secondaires	Diverticule de Meckel	27(4.2%)	6 (2%)	6 (4.1%)	13 (0.5%)	5 (2.4 %)
	Tumeurs	10(1.5%)	3 (1%)	4(2.7%)	9 (0.4%)	4(1.9 %)
	Polype	11(1.7%)	00	3 (2.08%)	8(0.32 %)	1(0.47 %)
	Hématome	00	7 (2.4%) (sur PR)	2(1.3%)	15(0.6) PR	00
	Malformatios digestives	4(0.6%)	00	1 (0.69%)	7(0.28%)	2(1.25%)
Total		630 (100%)	288 (100%)	144 (100%)	2427 (100%)	209 (100%)

IV. PROFIL CLINIQUE :

1. Délai diagnostique :

Dans les pays en voie de développement, le délai entre le début de la symptomatologie et le recours aux soins est fréquemment différé [15], en conséquence le taux du traitement chirurgical avec résection intestinale reste toujours élevé [4,23].

Tableau n° 41 : durée d'évolution des symptômes avant l'admission.

Auteurs	Années d'étude	Durée d'évolution des symptômes			Taux de chirurgie
		≤ 24H	[24-48h]	> 48h	
T. Lehnert [61]	1996-2005	74.5%	25.5%	--	32%
M. Buettcher [54]	2003-2006	52%	19%	29%	23%
A. D. Kaiser [46]	1990-2004	38.15%	58.77%	--	57%
S. O Ekenze [83]	1998-2006	17%	28%	55%	100%
Chalya et al[11]	2010-2012	12.5%	25%	62.5%	100%
Notre etude	2009-2014	33.49 %	23.44 %	43.06%	57.8 %

 Ce retard diagnostic résulterait :

- d'une part, des conditions socioculturelles et économiques de nos populations qui essaient parfois une médication traditionnelle avant d'envisager une consultation médicale [15,70].
- D'autre part, la mauvaise évaluation des professionnels de santé dans les dispensaires où le personnel médical met à tort tous les symptômes digestifs sur le compte d'une gastro-entérite ou d'un syndrome dysentérique.

2. Prise en charge préhospitalière :

À côté des difficultés diagnostic de l'IIA et de l'indisponibilité des moyens diagnostiques et thérapeutiques dans les autres structures médicales de la région, la prescription d'un traitement médical en ambulatoire et le transfert différé des malades conduisent également à prolonger la durée d'évolution des symptômes [15].

Parmi les 60 patients qui ont consultés initialement en ambulatoire, 19.75% ont commencé un traitement médical à domicile prescrit par des médecins en particulier généralistes, et 4.94% ont été traitée initialement par une thérapie traditionnelle.

3. Signes fonctionnels :

Bien que le tableau clinique soit parfois trompeur, il convient de faire le diagnostic rapidement en raison du risque d'ischémie intestinale, voire de nécrose avec perforation [6,14]. La présentation clinique de l'IIA varie selon la durée d'évolution de l'affection [15]. Les symptômes cardinaux de l'IIA sont les douleurs abdominales, les vomissements et les rectorragies. Cette triade classique a une valeur prédictive positive de 93 %, mais elle ne concerne que 7,5 à 40 % des patients [3,7]. Elle est considérée par certains auteurs comme signe de gravité [50,71]. Le tableau clinique le plus fréquent associe des crises douloureuses rythmées à des vomissements ou à un refus alimentaire [5]. Lorsque le diagnostic est posé précocement, la triade classique est rarement complète [72]. Tardivement, le tableau clinique est celui d'une occlusion intestinale ou de choc toxi-infectieux qui se surajoute à la triade classique [15].

3.1 Crises douloureuses abdominales paroxystiques :

Dans notre étude, les crises douloureuses paroxystiques, premier signe par ordre de fréquence, ont été notées chez 185 patients soit 88.51 % des cas, concordant avec la littérature (tableau n° 42), sans différence significative en fonction de la durée d'évolution de la maladie.

L'invagination doit être systématiquement évoquée chez tout enfant de 2 mois à 2 ans qui présente des douleurs abdominales particulièrement devant son caractère paroxystique.

3.2 Vomissements :

C'est un signe précoce et quasi constant. Il était présent chez 74.16% de nos patients concordant avec la littérature (tableau n° 42). Les vomissements sont alimentaires au début, et surviennent pendant ou après la crise abdominale douloureuse. Les vomissements bilieux sont plus tardifs, ils correspondent souvent à des formes évoluées [8] ou à des IIA survenant sur l'intestin grêle proximal (iléoiléale haute ou jéuno- jéjunale) [15]. Lorsque l'obstruction est établie, les vomissements changent de caractère et deviennent désormais vert foncé ou franchement fécaloïdes. Il est très important de préciser les caractères sémiologiques des vomissements, car ils peuvent témoigner d'une occlusion intestinale, ce qui contre-indique toute réduction radiologique.

3.3 Hémorragie digestive :

Les rectorragies sont considérées comme le pivot diagnostique de l'IIA [15]. Elles sont rapportées dans 36 à 91% des cas dans la littérature, et 54,54 % des cas dans cette série (tableau n° 42). Il peut s'agir de stries sanglantes rouges ou noires, décrites par les Anglo-saxons par «red currant jelly» ou « la gelée de framboise » [10] ce qui témoigne de lésions muqueuses superficielles, liées à l'ischémie mésentérique, sans valeur pronostique péjorative. Plus tardivement, un saignement plus important apparaît, il doit faire redouter une nécrose de la paroi intestinale.

Les rectorragies sont des signes d'apparition tardive. Leur présence est un élément de gravité [17]. Elles augmentent de fréquence avec la durée d'évolution, ce qui explique l'état général altéré dans les IIA négligées.

Tableau n° 42 : fréquence des signes cliniques.

Auteurs	période d'étude	Nombre de cas	Douleurs abdominales	Vomissements	Hémorragie digestive
M. Ravitch [73]	1889-1948	152	60.7%	92.8%	91%
F. Justice [74]	1995-2001	191	100 %	91 %	53 %
A. kaiser [75]	1990-2004	244	59%	81%	61%
Ca. Karadag [76]	2003-2013	375	85%	70%	29%
Saez-Llorens [77]	2003-2005	476	86%	91%	75%
JV SING ET AL [78]	2007-2012	187	47 %	51.3 %	18.7%
Notre étude	2009-2015	209	88.5 %	74.16%	54,54%

L'association des symptômes de la triade symptomatique classique (douleurs abdominales, vomissements et rectorragies) a une valeur prédictive positive de 93% ($p=0.0001$) [3], toutefois son incidence chez les cas d'IIA confirmés radiologiquement ou chirurgicalement varie considérablement (10% à 82%).

Chez nos patients, cette triade a été décrite dans 38.27 % des cas, ce qui concorde avec la plupart des études, quoique le caractère rétrospectif de l'étude et la qualité de tenue des dossiers médicaux pourraient influencer l'exhaustivité des données.

Nous pensons que la symptomatologie caractéristique habituelle est loin d'être retrouvée de manière systématique. Ce qui conduit fréquemment à de faux diagnostics au début et à des traitements erronés ; avec pour conséquence une morbidité accrue.

Cela revient à dire que l'invagination ne doit pas être recherchée que devant un tableau symptomatique classique. Des douleurs abdominales aiguës paroxystiques accompagnées ou non de vomissements ou de leurs équivalents doit pousser le praticien à demander une échographie abdominale à la recherche d'une IIA.

3.4 Trouble du transit :

L'IIA est la cause la plus fréquente d'occlusion chez le nourrisson. [1–10] L'arrêt des matières et des gaz est précoce dans les IIA à collet étroit (les IIA iléo-iléales et iléocoliques transvalvulaires) [5]. Les invaginations iléocoliques évoluent à bas bruit et peuvent également se révéler tardivement sous forme d'une occlusion [15]. Dans notre étude, l'arrêt des matières et des gaz a été noté dans 18.7% (tableau n° 43), dont 72% parmi eux évoluent depuis plus de 48h.

La présence des diarrhées est souvent trompeuse. Mais elle ne doit en aucun cas faire éliminer le diagnostic d'IIA.

Tableau n° 43 : fréquence des troubles de transit.

Auteurs	Année de publication	Diarrhées	Arrêt des matières et des gaz
M. Ravitch [73]	1950	11%	28%
H. Grant [80]	1996	42%	24%
P. MINODIER [50]	2006	4–72%	3–70%
Y.OUEDRAOGO [49]	2012	9.17%	44.04%
J.Khorana [79]	2015	16.84%	--
Notre étude	2016	15.8%	18.7%

4. Signes physiques :

L'examen physique apprécie l'importance du retentissement de l'invagination sur l'état général de l'enfant. Habituellement bon, l'état général est altéré dans 1/3 des cas [5]. Les troubles hémodynamiques sont rares et tardifs [3]. Lorsque les signes d'altération de l'état général sont prédominants, il est impératif de commencer par la réanimation de l'enfant, première étape du traitement [15].

Dans notre étude l'AEG a été noté dans 35.8% des cas. Ce qui rejoint ce qui est décrit dans la littérature des pays en développement.

Tableau n° 44 : fréquence de l'AEG.

Auteurs	Nombre des cas	AEG
Y.OUEDRAOGO [49]	133	35.34%
M. Saida [17]	40	30%
Notre étude	209	35.8%

La température est le plus souvent normale et lorsqu' elle est élevée, elle est en rapport :

- soit avec une infection intercurrente oto-rhino laryngologique ou respiratoire.
- Soit avec la présence de souffrance intestinale après une longue évolution de l'histoire clinique (48 à 72 heures en général).

En aucun cas, la fièvre n'est un signe clinique de début de la maladie. Elle est présente chez 11.48 % des cas de notre série. Selon M. Saida [17], 32 % des cas ont présenté une fièvre. Pour Y.OUEDRAOGO [49], la fièvre existe dans 50 % des cas.

.

Les invaginations intestinales aiguës

Examen de l'abdomen :

Ayant comme objectif principal : La palpation du boudin d'invagination, la recherche des signes d'irritation péritonéale et l'évaluation du syndrome occlusif.

Dans notre série, le boudin d'invagination a été palpé chez 25.3% des cas. Dans les autres cas, l'examen physique a été gêné par la sensibilité abdominale diffuse et la distension trop importante. Nous avons comparé nos résultats avec ceux publiés par les auteurs (tableau n° 45).

Tableau n° 45 : fréquence des signes physiques à l'examen abdominal.

Auteurs	Nombre de cas	Masse abdominale palpable	Distension abdominale
Kaiser [75]	244	24%	28%
J.Khorana [79]	170	64.74%	50.53%
M. Buettcher [54]	288	38%	21%
Beasley SW. [81]	623	26%	7%
M. Saida [17]	40	35 %	37.5 %
Y.OUEDRAOGO [49]	133	54.4%	39.8%
Notre étude	209	25.3 %	28.7 %

La distension abdominale est un signe tardif témoignant d'un syndrome occlusif, Kaiser [75] et Blanch [82] rapportent une association significative ($p = 0.025$) entre sa survenue avant et après 24h d'évolution, dans cette étude le degré de signification était à 0.012 (tableau n°15). Ce signe est fréquemment retrouvé chez nos patients, rejoignant ainsi les séries des pays en voie de développement [17,23,49,83].

La défense abdominale a été retrouvée chez 3.34% des cas. Pour Y.OUEDRAOGO [49], elle est présente chez 9.02% des cas.

Toucher rectal (TR) :

Le TR peut percevoir la tête du boudin lorsque celui-ci a cheminé jusqu'à l'ampoule rectale, c'est un signe fiable, mais très tardif. Les données du TR sont variables d'une série à l'autre. Dans notre sérié, le TR a mis en évidence un saignement dans 30.6 % des cas et a permis de percevoir le boudin d'invagination dans 10 % des cas. Ceci est comparable aux données soulevées par les séries nationales et africaines [16,17,49,83].

Le boudin prolabé à l'anus est une forme rare d'IIA (tableau n° 46). Cette complication est secondaire le plus souvent à un défaut d'accolement du cæcum [71,84] et à un mésentère long permettant la progression du boudin sur la totalité du cadre colique ou à un diagnostic tardif.

Tableau n° 46: taux du boudin d'invagination prolabé à l'anus.

Auteurs	Année de publication	Fréquence du boudin prolabé
M. Ravitch [73]	1950	4.6%
P. Ramachandran [85]	2006	8%
EA. Ameh [86]	2008	29%
Y.OUEDRAOGO [49]	2012	1.83%
Notre etude	2016	0,6%

Le prolapsus du boudin d'invagination n'est pas une contre-indication à la réduction pneumatique. Ramachandran [85] l'a tenté chez 14/16 des patients, mais avec une durée d'évolution inférieure à 48h, le taux de succès est de 57%, mais il a déploré une perforation suite au lavement à l'air. La réduction chirurgicale était réservée aux patients évoluant depuis plus de 48h ou à l'échec de la réduction pneumatique.

Dans notre étude, 2 patients ont présenté un boudin prolabé à l'anus. La symptomatologie évoluant depuis 24 heures. Ils ont été traités chirurgicalement.



Figure XVIII : Présentation clinique du boudine d'invagination prolabé par l'anus [71].

V. PROFIL PARACLINIQUE :

Nous disposons dans notre service, des radiographies simples, de l'échographie qui est devenue l'examen clé du diagnostic et du lavement pneumatique étant réservé au traitement par réduction de l'IIA.

1. Radiographie de l'abdomen sans préparation (ASP) :

C'est un examen de réalisation facile et souvent disponible, il est souvent la première étape devant toute douleur abdominale d'allure chirurgicale de l'enfant, il permet d'éliminer une occlusion.

Les invaginations intestinales aiguës

Son intérêt dans les pays développés est controversé dans la littérature [3]. Elle est insuffisante aussi bien pour affirmer le diagnostic d'IIA que pour l'éliminer [5,87]. Sa sensibilité est de 48% même si elle est interprétée par des pédiatres urgentistes expérimentés [3].

Mais elle garde son intérêt surtout dans les pays en développement pour rechercher des signes en faveur d'une complication, à savoir le NHA (Figure XVIII) ou le pneumopéritoine.

Les signes orientant vers le diagnostic d'IIA sont [3,5,34,88, 89] :

Un signe direct :

- une opacité sous-hépatique ou épigastrique correspondant à l'image tissulaire du boudin (figure XIX(A)).

Les signes indirects :

- une vacuité de la FID, avec disparition de la clarté gazeuse du caecum ou l'absence de granité caecal avec attraction des anses grêles vers la FID.
- Faible aération digestive (figure XIX(B)).
- Des signes d'occlusion intestinale : on retrouve classiquement des NHA.
- Un pneumopéritoine.

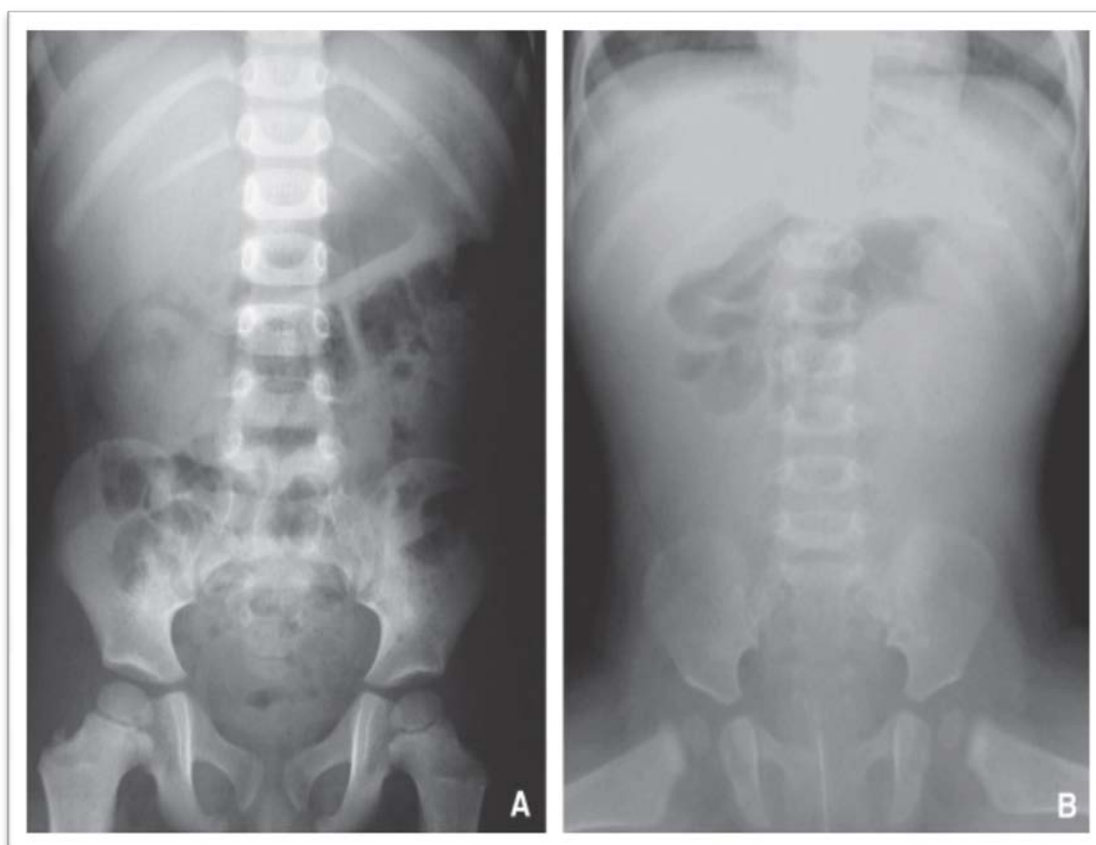


Figure XIX : Abdomen sans préparation chez deux enfants présentant une invagination iléocolique. **A.** Aspect typique de l'image en cocarde sous-hépatique. **B.** Faible aération de l'abdomen chez une enfant présentant une invagination iléo-colorectale évoluant depuis 24 heures [3].



Figure XX : NHA sur un ASP chez un patient présentant une IIA négligée.

Les invaginations intestinales aiguës

Un ASP normal ne peut pas éliminer le diagnostic [8,12]. On suggère que la pratique d'une échographie abdominale doit être en première intention, ce qui reste sans danger, en cas de forte suspicion clinique. En effet, dans une étude canadienne conduite en 2008 auprès de quatorze médecins urgentistes pédiatres, l'ASP n'a pas modifié la suspicion clinique d'invagination dans 41% des cas présentés. L'interprétation de l'ASP par les médecins urgentistes avait un taux de faux négatif de 11% [72]. Toutefois, la combinaison entre une forte suspicion clinique et une image évocatrice à l'ASP a une spécificité pour le diagnostic d'IAA comparable à celle de l'échographie abdominale [90].

Tableau n° 47 : résultats de la RASP

Auteurs	Opacité du boudin	Vacuité de la FID	NHA	Normale
Hernandez [88]	29%	10%	54%	24%
Hooker [91]	34.5%	15.5%	29.3%	NC
M. Saida [17]	–	–	90%	–
Y.OUEDRAOGO	–	–	71.8%	–
Notre étude	10.44 %	5.95 %	33.8 %	35.3 %

Quelle que soit la nature des signes retrouvés, l'abdomen sans préparation reste insuffisant pour le diagnostic de certitude ou d'élimination de l'invagination. C'est pourquoi il faut recourir à l'échographie abdominale.

2. Échographie abdominale :

C'est l'examen clé du diagnostic. Entre des mains expérimentées, la sensibilité et la spécificité de cette technique peuvent atteindre les 100% [4, 16, 24, 27,72, 81, 89,92].

L'opérateur doit explorer tous les secteurs de l'abdomen. La tête du boudin d'invagination peut arriver jusqu'au rectum. Un boudin d'invagination iléocolique ou colocolique 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 [3]. Les invaginations grêlogrêliques 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 [93]. Elles sont rarement secondaires [94]. Elles se réduisent spontanément en quelques minutes dans la très grande majorité des cas [94], notamment lorsqu'elles sont de petit diamètre (< 2 cm), de moins de 3,5 cm de long avec une vascularisation normale au Doppler et sans œdème de la paroi [95,96].

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].

Les images caractéristiques sont [97] :

- en coupe transversale : l'image en « cocarde » faite d'une couronne périphérique plutôt hypoéchogène constituée de plusieurs couches digestives et comportant un croissant hyperéchogène excentré qui correspond au mésentère incarcéré
- en coupe longitudinale : l'image dite en « sandwich » ou en « pseudo rein » qui correspond à la succession des couches digestives hypoéchogènes par rapport à la graisse mésentérique plus centrale et hyperéchogène. La zone de pénétration de l'anse invaginée dans l'anse réceptrice peut être parfaitement visualisée. Des ganglions sont fréquemment vus au sein de la graisse mésentérique sous la forme de masses ovalaires hypoéchogènes. Le pédicule vasculaire est également visible en Doppler couleur.

L'échographie abdominale permet aussi de rechercher des facteurs favorisant l'invagination :

- ✚ Adénopathies mésentériques dans les suites d'une virose.
- ✚ épaissement pariétal dans le cadre d'un syndrome hémolytique et urémique ou d'un purpura rhumatoïde.
- ✚ Masse abdominale malformative (duplication, Meckel) ou acquise (lymphome).

Dans notre étude, elle a porté le diagnostic chez 129 sur 132 cas, soit dans 97,72%. Elle est réalisée au mieux sur un enfant calme pour permettre le balayage du cadre colique de droite à gauche. La grande majorité des IIA se localise dans la région sous-hépatique droite. Tous les secteurs de l'abdomen doivent être explorés, la tête du boudin d'invagination pouvant arriver jusqu'au rectum. Le boudin d'IIA se traduit en coupe transversale par une image en « cocarde » formée par une couronne périphérique hypoéchogène entourant un centre hyperéchogène (figure XX). En coupe longitudinale, le boudin prend un aspect en « sandwich » ou en « pseudo-rein » (figure XXI).



Figure XXI : Aspect typique de l'image en cocarde à l'échographie abdominale.

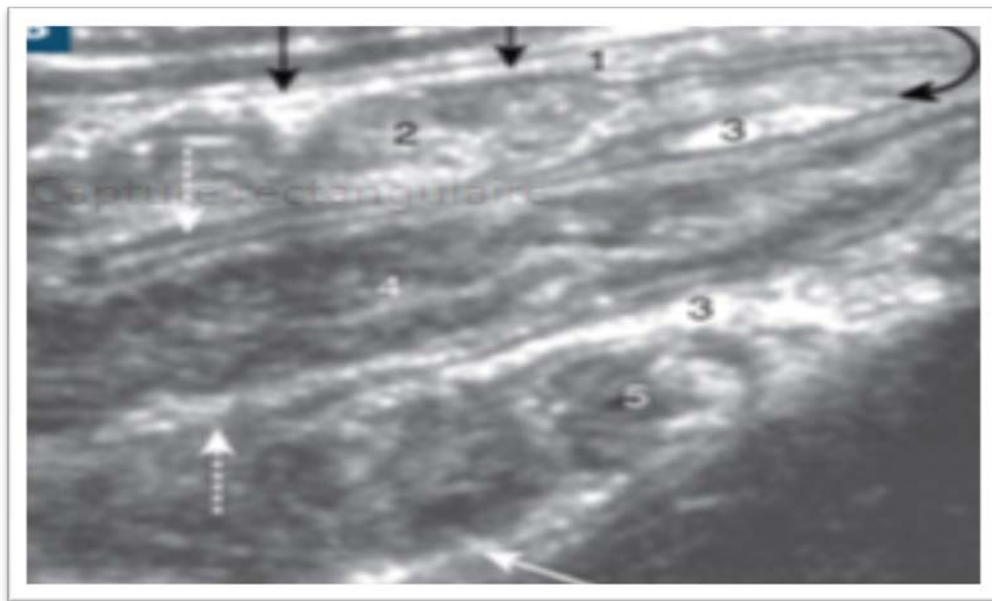


Figure XXII : Figure 4. Invagination iléocolique sans le complexe cæcoappendiculaire. Coupe longitudinale : boudin asymétrique rectiligne avec un bord antéromédial long (flèches noires) et un bord postérolatéral court (flèche blanche) en aval du cæcum(5), un seul point de retournement colique (flèche courbe), collet relativement étroit, faible quantité de mésentères (3) invaginés. Tête du boudin constituée par la valvule (flèches en pointillé), pince échogène au sommet de l'iléon invaginé (4). Zone périphérique formée des parois du colon récepteur (1) et du colon retourné (2) en contact par leur muqueuse.[5]

Les invaginations intestinales aiguës

Les seules limites de l'exploration aux ultrasons sont l'interposition gazeuse dans les syndromes occlusifs majeurs d'IIA évoluées ou iléo-iléales.

Actuellement, aucun critère échographique pronostique de la réductibilité n'a été prouvé. Les études faites dans cette optique concernaient la mesure de l'épaisseur de la couronne hypoéchogène de l'invagination, l'hypovascularisation des anses en Doppler couleur, la présence de liquide dans l'invagination, la présence d'air autour du segment invaginé et la présence d'un épanchement péritonéal. Ces aspects sont plus fréquents en cas d'échec de la réduction, mais ne doivent pas y faire renoncer [3,24]. L'échographie permet de diagnostiquer, dans plus de la moitié des cas, les formes secondaires ou de faire le diagnostic différentiel avec d'autres causes de douleurs abdominales [24]. Elle est aussi utilisée par certaines équipes pour suivre la réduction hydrostatique ou pneumatique de l'invagination. La présence d'occlusion et de liquide de piège dans le boudin constitue des critères de gravités échographiques de l'IIA [5,26].

Tableau N° 48 : Taux des IIA confirmées à l'échographie abdominale.

Série	Nombre de cas	Nombre d'échographies	Nombre d'IIA confirmées à l'échographie	Pourcentage
H.Rahal [98]	57	57	56	98.3 %
M. Saida [17]	40	40	36	90 %
Y.OUEDRAOGO[4]	133	92	79	85.87%
Chalya [11]	57	5	5	100 %
Notre étude	209	132	129	97.72%

3. Radiographie de l'abdomen avec insufflation d'air :

Développée par les Chinois dans les années 1980, cette technique offre un double intérêt : elle confirme le diagnostic positif de l'invagination, et permet la réduction de l'invagination. En cas de doute diagnostique, non-disponibilité de l'échographie ou de manque d'expérience de

Les invaginations intestinales aiguës

l'opérateur, le lavement reste une alternative diagnostique accessible à tout radiologue [4,16,47,74, 92].

À l'étape diagnostic, les images d'invagination sont superposables à celles du LB avec des aspects en cupule ou en cocarde selon l'incidence (figure XXII). Elle a permis le diagnostic de l'IIA chez 20 cas de nos patients.

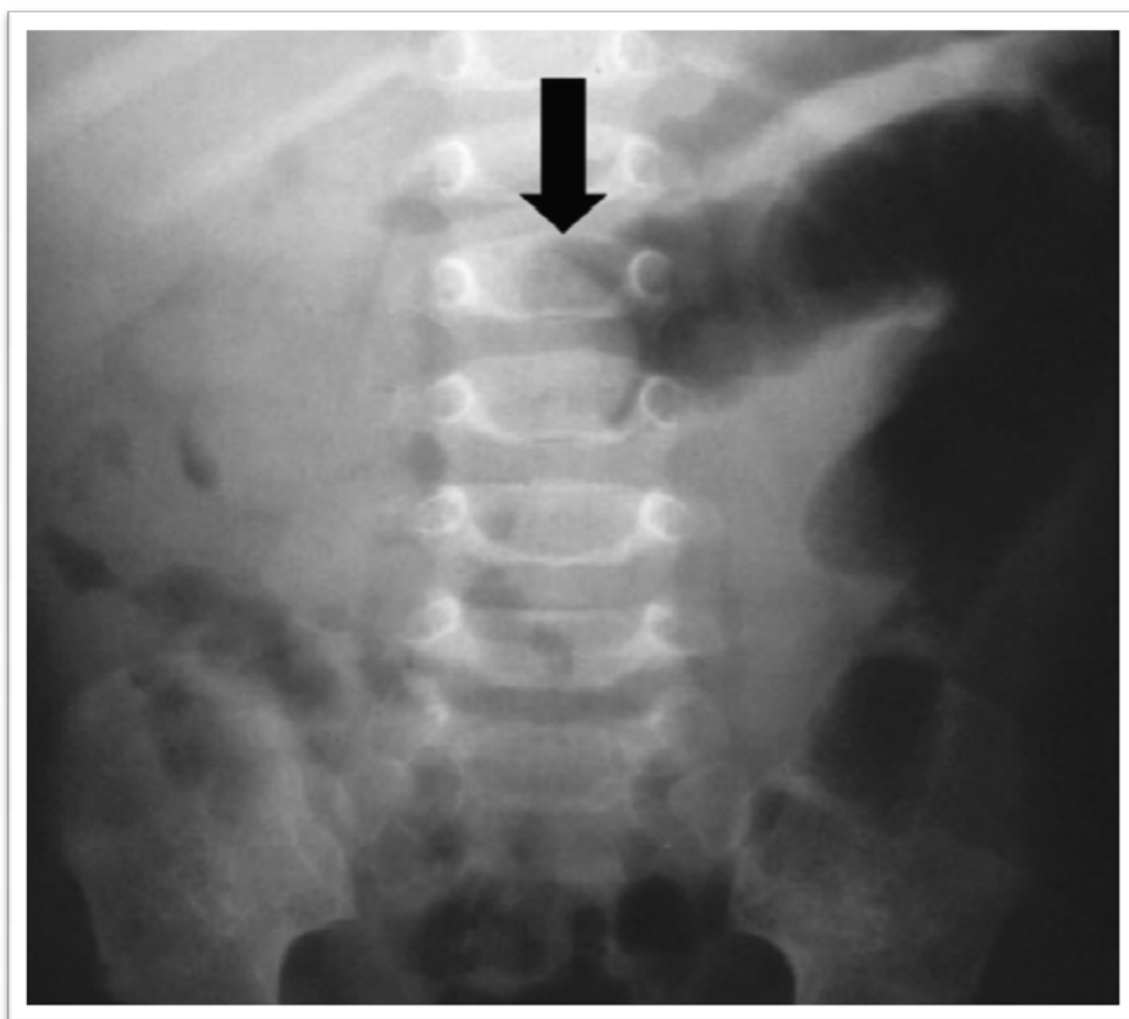


Figure XXII : image d'arrêt cupuliforme après LP.

4. Lavement colique aux hydrosolubles :

Pratiqué depuis fort longtemps pour un double objectif diagnostique et thérapeutique, il est détrôné actuellement depuis l'avènement de l'échographie et du LP. L'aspect caractéristique est celui de la « pince de crabe » ou de « cupule » correspondant à l'arrêt de la progression de la colonne opaque qui vient buter sur la tête du boudin d'invagination (figure)

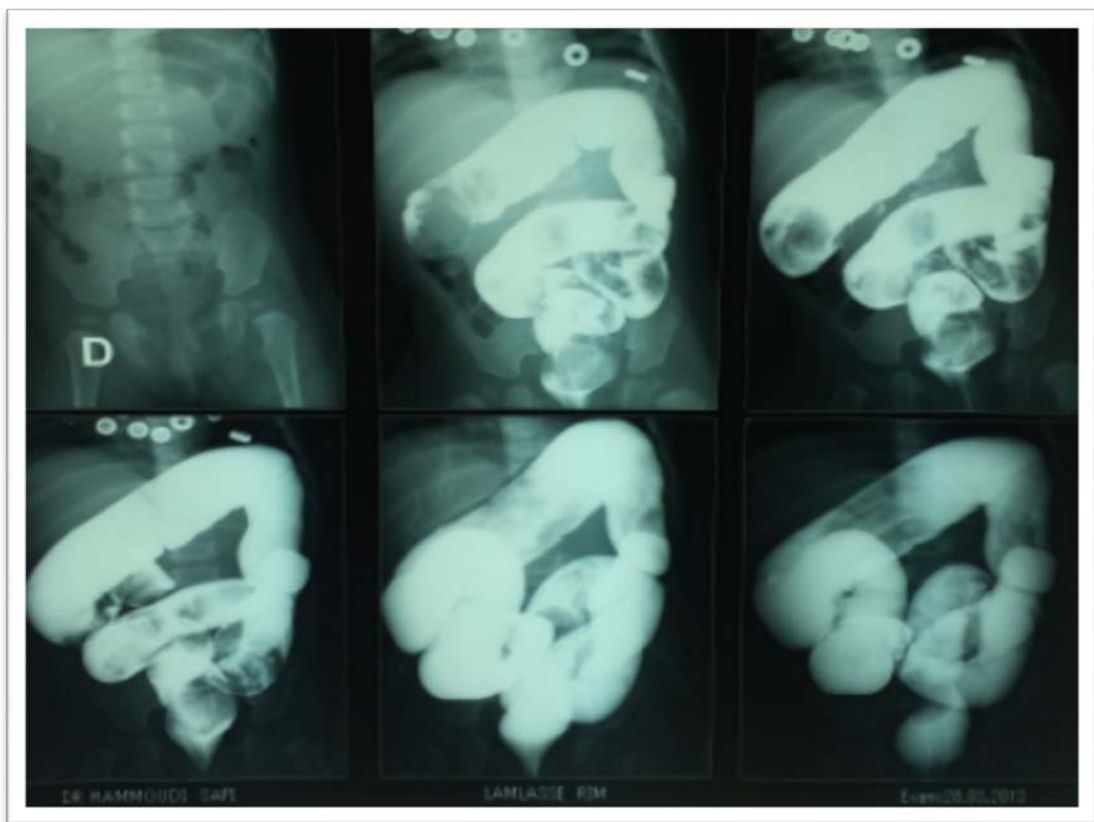


Figure XXIII : Image d'arrêt en « cupule » ou en « pince de crabe » d'IIA en cas de lavement à la baryte.

Les invaginations intestinales aiguës

Les hydrosolubles ont été proposés dans les invaginations vues tardivement où le risque de perforation est élevé [25]. Toutefois, la baryte reste le produit le plus largement utilisé. Même si la perforation reste rare (0,39 %), c'est une complication grave, car le sulfate de baryum entraîne une agression péritonéale avec ascite, adhérences et granulomes [14,25].

VI. PROFIL THÉRAPEUTIQUE :

Le traitement curatif de l'IIA est la désinvagination qui correspond à la réduction du télescopage intestinale. Qu'il soit radiologique ou chirurgical, ces deux méthodes ne sont plus guère en opposition à l'heure actuelle. La chirurgie est maintenant conçue comme complémentaire d'une tentative infructueuse ou compliquée de réduction pneumatique, soit d'emblée lorsque les autres méthodes sont contre-indiquées ou indisponibles.

Tableau n° 49 : moyens thérapeutiques prépondérants dans la PEC des IIA selon les centres.

Auteurs	Date de publication	Nombre de cas d'IIA	Modalité du traitement		<i>p</i> fonction de la durée d'évolution
			radiologique	chirurgical	
Steele AD [48]	2012	<i>n</i> =1000	<i>n</i> =56 (6%)	<i>n</i> =899 (90%)	--
M. Buettcher [54]	2010	<i>n</i> =288	<i>n</i> =183 (63%)	<i>n</i> =67 (23%)	--
A. Chouikha [58]	2009	<i>n</i> =533	<i>n</i> =383(72%)	150(28%)	--
AD. Kaiser [75]	2007	<i>n</i> =244	<i>n</i> =104(43%)	<i>n</i> =140(57%)	<0.001
T.B. Lautz [100]	2014	<i>n</i> =6889	<i>n</i> =5303(77%)	<i>n</i> =1909(33%)	--
Takeuchi [55]	2012	<i>n</i> =2427	<i>n</i> =2255(93%)	<i>n</i> =175(7%)	--
S .C. Fallon [99]	2013	<i>n</i> =379	<i>n</i> = 278(74%)	<i>n</i> =101(26%)	<0.019
Notre étude	2016	<i>n</i> =209(100%)*	<i>n</i> = 85(41%)	<i>n</i> =121 (58%)	<0.001

*Trois cas dans notre série ont eu une désinvagination spontanée sans avoir besoin de PEC radiologique ou chirurgicale.

La part du traitement radiologique dans le traitement des IIA est variable selon les centres. Dans les pays développés, il est actuellement le moyen thérapeutique prépondérant en matière de réduction des IIA idiopathiques non compliquées du nourrisson, mais son utilisation limitée dans les pays en développement dépend de plusieurs facteurs, dont la majorité sont indépendants du traitement lui-même, mais en rapport avec des facteurs socio-économiques de la population et la facilité d'accès aux moyens diagnostiques et thérapeutiques qui aboutissent à retarder le délai de recours aux soins et augmenter le taux d'IIA évoluées.

Dans notre contexte et celui des pays en développement, le traitement des IIA reste, en une grande partie, chirurgical en raison du recours tardif aux soins de la majorité des patients, ce qui contre-indique la réduction radiologique. D'autre part, dans certains pays, l'absence d'un service de radiologie disponible 24h/24h et l'expertise nécessaire pour effectuer cette technique en toute sécurité a été notée comme un facteur important par certains auteurs [23]. Une prise en charge initiale est nécessaire avant l'exploration radiologique [14,16].

1. Les mesures de réanimation

L'évaluation et la préparation préopératoires visent essentiellement à corriger les désordres volémiques, métaboliques, respiratoires, et infectieux consécutifs à l'occlusion [34].

1.1 Correction de la déshydratation et des troubles ioniques : [15]

La DHA est fréquemment rencontrée dans les IIA évoluées, la restauration de l'état hémodynamique est la première étape du traitement médical.

L'évaluation de la DHA chez l'enfant est d'abord clinique : appréciée sur la perte de poids, la diurèse, les signes cutanés (teint pâle ou grisâtre), l'accélération de la fréquence cardiaque, les modifications de la pression artérielle (abaissée ou pincement de différentielle),

l'état de conscience et parfois, dans les déshydratations majeures, sur une augmentation de la température centrale.

Le retentissement biologique est estimé sur l'hémogramme, la natrémie, la kaliémie, ainsi que sur l'augmentation de la créatinémie traduisant le plus souvent une insuffisance rénale fonctionnelle. Les gaz du sang sont toujours utiles à la recherche d'une acidose en cas de suspicion de nécrose d'une anse intestinale.

L'estimation de la DHA guide alors la prescription des solutés à administrer avant l'anesthésie. La correction est réalisée avec des solutions isotoniques (sérum salé 9‰ ou solution de Hartmann) initialement en bolus de 20ml/Kg puis répétée fonction de la volémie [8,9]. La natrémie et la kaliémie sont corrigées fonction des données de l'ionogramme.

Le délai entre le début de la réhydratation et l'anesthésie dépend de l'urgence du geste chirurgical. En cas de chirurgie urgente, l'ensemble de ces perturbations ne peut être corrigé, toutefois, il est important d'avoir compensé l'hypovolémie avant l'induction anesthésique.

1.2 Correction des désordres respiratoires :

La mise en place d'une sonde gastrique aspirative, l'analgésie, et l'oxygénothérapie nasale permettent habituellement une correction suffisante des troubles respiratoires. L'intubation trachéale n'est pas indiquée, car l'enfant conserve ses réflexes pharyngolaryngés [25].

1.3 Mise en place d'une sonde naso-gastrique en aspiration :

Est un des gestes prioritaires devant le syndrome occlusif, elle vise la décompression gastrique [7-9,14].

1.4 Lutte contre la pullulation des germes :

L'administration d'antibiotiques à large spectre incluant les anaérobies est effectuée systématiquement pour éviter les conséquences d'une bactériémie [7,8,25].

1.5 Prévention de l'hypothermie :

La prévention de l'hypothermie est importante à considérer surtout que la PEC des patients nécessite son déplacement entre les différents services [8,9].

2. Traitement non opératoire :

Les équipes sont unanimes, à l'heure actuelle, pour préconiser de première intention une réduction radiologique de l'IIA en dehors des contre-indications. Le traitement par LP ou hydrostatique a pour avantage d'être facile, peu invasif, efficace et rarement compliqué. Le coût et la durée d'hospitalisation sont remarquablement réduits.

2.1 Condition de réalisation du lavement

La découverte d'une perforation intestinale avérée (pneumopéritoine) ou d'une occlusion intestinale sur l'ASP ou l'existence de signes d'irritation péritonéale à l'examen clinique constituent des contre-indications absolues au traitement par lavement, elles témoignant d'une souffrance ischémique nécessitant un traitement chirurgical [14].

L'existence d'une altération de l'état général, l'âge du patient, la durée de la symptomatologie clinique et la récurrence de l'IIA représentent des contre-indications relatives; la réalisation du lavement repose alors sur une concertation radio-chirurgicale [15].

Le lavement est réalisé chez un enfant perfusé, hydraté, réchauffé et sous aspiration par sonde naso-gastrique. Un chirurgien et un anesthésiste sont présents en salle d'examen et le bloc opératoire est prévenu de la présence de l'enfant pour une éventuelle intervention chirurgicale.

L'utilisation d'une sédation au diazépam en intrarectal est faite pour calmer l'enfant. Certains auteurs préconisent une sédation intraveineuse du fait que l'association d'une sédation intraveineuse à la réduction à l'air offrirait ainsi les meilleures possibilités de succès [3,14,25].

2.2 Choix de l'agent de contraste et technique du lavement

Lorsque le contrôle du lavement est radiologique, l'agent de contraste est soit l'air, soit un produit de contraste hydrosoluble iodé ou de la baryte diluée au tiers.

Lorsque le contrôle est échographique, l'agent de contraste est l'air ou le sérum tiédi. Si l'agent de contraste est l'air, la distension aréique peut rendre plus difficile l'usage de l'échographie en fin d'examen pour confirmer la réduction [14].

Dans notre service, seul le LP à l'air est utilisé.

a) Lavement pneumatique :

a-1. Appareil d'insufflation :[15]

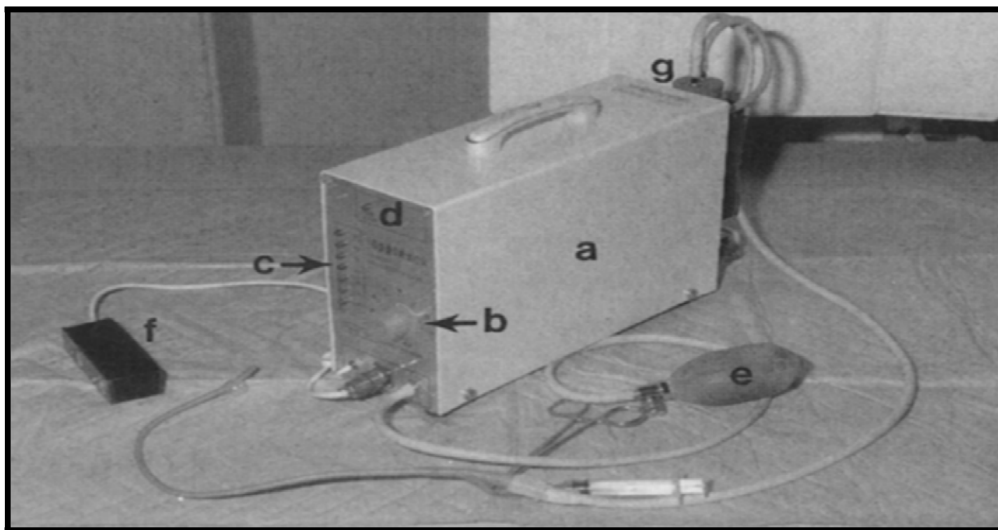


Figure XXIV:appareil d'insufflation [101]

Légende : appareil de diagnostic-traitement des invaginations intestinales utilisé en Chine (Shanghai appareils et instruments médicaux, Shanghai, Chine). (a) l'unité principale; (b) réglage prédéfini de la pression; (c) afficheur de la pression intestinale; (d) alarme; (e) poire d'insufflation manuelle d'air; (f) le système d'échappement; (g) bouteille d'eau sale.

Au service, notre système est plus simple, le matériel utilisé est fait d'une sonde vésicale de Foley à triple voie reliée, par un raccord en T, à une poire d'insufflation munie de sa molette réglant l'injection d'air et sa vidange.



Figure XXV : dispositif du LP [102].

a-2. Procédure de réduction par insufflation d'air

Cette technique nécessite la coopération du chirurgien pédiatre et du radiologiste, le premier est responsable sur l'insufflation et de la valeur des pressions à atteindre, le radiologiste suit la progression de l'air par examen fluoroscopique.

La démarche à suivre est décrite par Guo JZ. [32] à l'hôpital pédiatrique de Shanghai où le LP sous contrôle radiographique a été la procédure de choix pour le diagnostic et le traitement dans la plupart des 6396 patients traités au cours d'une période de 13 années.

- Prémédication du malade : administration d'un sédatif et un antispasmodique (atropine).
- On commence par un lavement à la glycérine pour évacuer les matières fécales et de faciliter l'insufflation.

- Le dispositif utilisé est un SWY-A Appareils Electra-thérapeutiques (figure 18), qui est une pompe d'air menée d'un système de sélection de pression et une alarme visuelle.
- Une sonde Foley à ballonnet reliée à la pompe d'air est insérée dans le rectum du patient.
- Un examen fluoroscopique est réalisé pour apprécier la distribution d'air dans l'abdomen.
- Comme le bouton de commande est pressé, la pompe fonctionne pour des intervalles de 4 secondes avec une insufflation d'un volume de 220 ml et la pression dans le côlon augmente de façon constante jusqu'à ce que la valeur présélectionnée soit atteinte. La pression utilisée est débattue dans la littérature [103], un maximum de 110 mmHg pour les enfants et 80 mmHg pour les jeunes nourrissons.
- L'insufflation n'est jamais entreprise sans contrôle fluoroscopique.

Dans notre service, la méthode utilisée a consisté en : [15]

- Prémédication du patient : Injection du valium en intra rectal pour calmer l'enfant.
- Mise en place d'une sonde vésicale.
- Un ASP de départ permettant de visualiser la répartition de l'air dans l'abdomen.

Insufflation d'air à l'aide d'une poire. Après quelques bouffées d'air se produit une distension abdominale localisée d'abord du côté gauche correspondant au remplissage du sigmoïde et du côlon gauche, une radiographie est prise visualisant l'arrêt et confirmant l'invagination.

- Alors d'autres bouffées seront nécessaires pour obtenir la réduction tout en contrôlant en permanence la progression de la colonne d'air.

Le LP est actuellement plus répandu. Ses avantages par rapport au lavement hydrostatique sont la propreté, la rapidité du geste, la moindre irradiation par rapport au LB, la moindre gravité de l'atteinte péritonéale en cas de perforation [3,104,105].

a-3. Autres techniques de réduction pneumatique :

Pour remplacer l'air, d'autres techniques utilisent soit l'oxygène soit le dioxyde de carbone. Le CO₂ est également sûr et efficace et il a en plus l'avantage théorique de l'absorption plus rapide que l'air, il devrait donc provoquer moins de crampes et ballonnements après la réduction [14, 106].

b) Réduction hydrostatique sous contrôle échographique :

Cette technique est d'utilisation récente. L'avantage majeur reste bien évidemment l'absence d'irradiation et le faible risque de perforation [14]. Elle utilise une solution isotonique, tiède, additionnée ou non à un produit de contraste hydrosoluble. La progression de la colonne d'eau est suivie sous échographie [107].

Une étude récente randomisée a comparé le taux de succès de réduction pneumatique et celle hydrostatique, le taux de succès avec lavement à l'air a été supérieur [104]. Cette même étude préconise l'adoption mondiale du LP en dehors d'indication du traitement chirurgical. Toutefois, le choix entre les méthodes dépend de l'expertise de l'équipe.

c) Imagerie de contrôle

Deux techniques de contrôle sont disponibles pour suivre la désinvagination : la radiologie, la seule utilisée dans notre structure actuellement, et l'échographie.

d) Critères de réussite : [3,5]

Quelle que soit la technique utilisée, les critères de réussite sont la progression de l'agent de contraste (air ou liquide) et son irruption massive dans l'intestin grêle témoignant de la désinvagination avec disparition du boudin d'invagination et visualisation du segment terminal grêle.



Figure XXVI : Réduction d'une IIA par Lavement pneumatique.

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

Résultats :

Le LP à l'air a été tenté chez 108 de nos patients, le taux de succès dans notre série est de 79%, il est proche des résultats obtenus par d'autres auteurs utilisant des appareils appropriés permettant le contrôle de la pression d'insufflation (tableau n° 50).

Tableau n° 50 : taux de succès et complications de la désinvagination pneumatique à l'air.

Auteurs	Année de publication	Nombre total des patients (épisodes)	Taux de succès	Complication
M. Stein [108]	1992	219	80.9	(2.8%)
A.C.Fragosa [105]	2007	164	85%	--
JZ. Guo [32]	1986	6,39	95%	0.14%
P. Banapour [36]	2015	153	52%	--
E. Hannon [103]	2014	310	71%	--
Notre étude	2016	209	79%	0.92%

Le taux de succès du traitement non opératoire varie de 42 à 95 % [99], il dépend de :

- la précocité du diagnostic et de la rapidité du traitement : il existe une relation significative entre le retard du diagnostic, en particulier supérieur à 24h, et l'échec de la réduction par insufflation d'air [109] (tableau n° 51).

Tableau n° 51 : taux de succès de l'insufflation d'air fonction de la durée d'évolution.

Auteurs	Durée d'évolution		P
	≤24	>24h	
A. Shapkina [110]	94.6%	33.3%	< 0.001
V. McDermott [111]	90%	52%	<0.005
A. Fragoso [105]	93%	68%	<0.01
A. Kaiser [75]	56%	46%	=0.02
Notre etude	85%	50%	=0.3

- La forme anatomique : d'une part, les IIA iléocoliques sont plus faciles à réduire que les formes iléo-iléales, le taux de succès est respectivement de 82% contre 14% selon McDermott ($p=0.0007$) [111].
- l'expérience de l'équipe : le taux de succès a augmenté au fil des années. À Marrakech le taux de succès a passé de 75% en 2011 [15] à 80% en 2015.

Pour améliorer le taux de succès de la réduction pneumatique, Guo JZ [32] a proposé un score clinique permettant de mieux sélectionner les patients candidats à cette technique thérapeutique (cf. annexe3). Ce score repose sur les sept critères cliniques suivant : le délai

Les invaginations intestinales aiguës

diagnostique, l'âge, le délai entre le début de la symptomatologie et l'apparition des rectorragies, la nature et couleur des selles, la coexistence avec des diarrhées, la distension abdominale et la déshydratation. Il permet de prédire le succès ou non du traitement des IIA par LP. Il identifie les cas dont le traitement non chirurgical est défavorable. Les signes cliniques considérés comme favorables pour un traitement non chirurgical sont : le délai diagnostique court, l'âge plus avancé du nourrisson, l'absence des diarrhées, l'absence de distension abdominale et l'absence de déshydratation.

Plus le score est élevé plus le taux de succès de réduction non chirurgicale est bas. Ainsi, il semble qu'il est impossible de réduire une IIA avec un score supérieur à 15.

e) Complications :

Perforation :

La complication redoutable de la réduction par insufflation à l'air est la perforation [3,5]. Son diagnostic est évident en scopie, elle apparaît sous la forme d'un pneumopéritoine.

L'incidence de la perforation intestinale iatrogène est de 0.1 à 2.8% des cas, elle dépend de la durée d'évolution des symptômes et la pression d'air au cours de l'insufflation [32], celle-ci ne doit pas dépasser maximum de 110 mmHg pour les nourrissons âgés plus d'un an et de 80mmHg pour les plus jeunes.

Notre étude n'a enregistré aucun cas de perforation, témoignant de la bonne sélection des patients à la réduction pneumatique.

Récidive :

Elle survient chez environ 5 à 10 % des enfants après un succès initial du lavement, quelle que soit la méthode du lavement utilisée [3,92,108,112–115], dont deux tiers ont une récurrence dans les jours qui suivent l'épisode initial [3]. Les récurrences sont généralement facilement réductibles

par lavement, mais doivent faire évoquer le caractère secondaire de l'invagination [3]. Dans notre étude 2 cas de récurrence ont été signalés soit 1.8%. Tous les deux ont été repris par LP.

a) **Surveillance après la réduction pneumatique :**

Afin de détecter rapidement une éventuelle récurrence précoce, les patients ont été hospitalisés 24 à 48h dans le service. En cas de doute sur la désinvagination radiologique avec disparition des douleurs abdominales et la reprise du transit, une nouvelle échographie a été réalisée.

3. Traitement chirurgical des IIA :

 Indications :

Les indications de la chirurgie sont, d'une part, les contre-indications du lavement à savoir l'occlusion, la perforation digestive ou l'état de choc [3] et, d'autre part, l'échec de la réduction médicale. D'autres indications sont relatives : la survenue de récurrences multiples (plus de trois), l'âge de survenue de l'invagination (schématiquement inférieur à 2 mois-supérieur à 2 ans), font suspecter une IIA secondaire. Une vérification chirurgicale peut, dans ces situations, s'imposer pour dédouaner une cause locale qui, tant qu'elle n'est pas traitée, expose le nourrisson ou l'enfant à une récurrence. Toutefois, l'imagerie actuelle, surtout l'échographie, permet de diagnostiquer ou de fortement suspecter les causes organiques responsables d'invagination. Le délai diagnostique au-delà de 48 heures constitue un facteur de risque de traitement chirurgical, et de l'échec de la réduction pneumatique de l'IIA [99,105,109].

Devant la suspicion d'une forme secondaire, la chirurgie reste le seul moyen thérapeutique.

Tableau n° 52 : Indications de la réduction chirurgicale.

Auteurs	Année de publication	Nombre de cas d'IIA	Chirurgie		
			Ensemble des patients traités	Première	Secondaire
M. Buettcher [54]	2007	288	67 (23%)	17 (25.4%)	50 (74.6%)
M. Katz [69]	1993	282	66 (23%)	9 (13.6%)	57 (86.3%)
A. Kaiser [75]	2004	244	140 (57.3%)	34 (24.2%)	106 (75.7%)
T. Lehnert [61]	2009	98	28 (28.5%)	13 (46.4%)	15 (53.5%)
SO. Ekenze [83]	2010	71	(100%)	100%	00%
M. Saida [17]	2011	40	21(52.5%)	9 (25%)	12 (27.5%)
Y.OUEDRAOGO [49]	2012	109	106(97.2%)	100%	00%
Notre étude	2016	209	121(57,8%)	76(80%)	14(20%)

Voie d'abord :

Une laparotomie médiane était la voie préconisée pour la totalité des cas opérés sauf dans un seul cas où le traitement a été fait par laparoscopie.

Des études récentes évoquent que la laparoscopie est une procédure qui semble être sûre et efficace pour la prise en charge chirurgicale des IIA chez le jeune enfant [18,19]. Le taux de succès de laparoscopie est actuellement à 91% et le taux de conversion est à 9% [3].

Formes anatomiques :

Les invaginations intestinales les plus fréquentes chez l'enfant surviennent au niveau du carrefour iléo-caecal. La prédominance la forme iléo-cæco-colique retrouvée dans notre étude est conforme à celles de la littérature (tableau n° 53).

Tableau n° 53 : classification des IIA selon le site anatomique.

Auteurs	Iléocoliques	Iléo-iléales	Colocoliques
S. Ekenze [83]	83%	7.0%	9.9%
C. Khumjui [57]	73%	14%	12%
M. Buettcher [54]	83%	16%	0.5%
A. Kaiser [75]	87% (78%, 9%)*	13%	0
A. Chouikha [58]	86% (61%, 25%)*	14%	0
Notre étude	71.07% (62.8%, 8.26%)*	16.5%	6.6%

*entre parenthèses : les fréquences respectives des IIA iléocæcales et des iléocoliques transvalvulaires.

Parmi les invaginations iléocoliques, il est important de distinguer la forme iléo-cæcale de l'iléocolique transvalvulaire, cette dernière est réputée d'être difficilement réductible.

b. Gestes thérapeutiques :[15]

Le traitement chirurgical comporte trois temps :

–Réduction manuelle de l'invagination : le boudin extériorisé de l'abdomen, la réduction se

Les invaginations intestinales aiguës

fait par pression douce et constante sur la tête du boudin, sans tirer sur l'intestin d'amont.

–Bilan lésionnel : La vitalité de l'anse est appréciée, si elle se recolorise bien et apparaît saine sans lésion causale spécifique, elle est réintégrée. En cas de réduction impossible, il faut pratiquer une résection en zone saine. Il faut également rechercher minutieusement une lésion organique locale responsable de l'invagination.

–Résection intestinale : respectant tant que possible la valvule de Bauhin; suivie d'anastomose termino-terminale immédiate ou une stomie.

L'appendicectomie de principe : La nécessité d'un tel geste peut être discutée. Elle reste classique et se justifie entre autres par les troubles et les sources d'erreur qu'une telle cicatrice pourrait induire chez un patient pour lequel l'appendice n'aurait pas été enlevé [14] et l'état inflammatoire que l'appendicectomie provoque fixerait le cæcum.

La caecopexie ne fait pas l'unanimité. Certains auteurs rapportent des cas de récurrences plus importants avec la fixation du caecum [14]. de l'anse est appréciée, si elle se recolorise bien et apparaît saine sans lésion causale

Tableau n°54 : profil du traitement chirurgical en fonction d'âge des patients.

Auteurs	Ensemble des cas opérés		Réduction manuelle		Résection intestinale	
	<24 mois	=>24 mois	<24 mois	=>24 mois	<24 mois	=>24 mois
J.PMcAteer [116]	223(68.2%)	104(31.8%)	150(73.2%)	55(26.8%)	73(58.8%)	49(41.2%)
Banapour [36]	47(58.7%)	33 (41.3%)	36 (70.5%)	15 (29.5%)	16 (51.2%)	13 (48.8%)
Notre étude	99 (81.8%)	22 (18.2%)	65 (90.3%)	7 (9.7%)	23 (54,8%)	19 (45,2%)

Dans notre série, l'étude analytique a mis en évidence une différence significative ($p=0.012$) de réduction manuelle en fonction d'âge des patients. Un âge inférieur à 24 mois

Les invaginations intestinales aiguës

est un élément favorable du succès de la réduction manuelle. L'âge supérieur à 24 mois est un facteur de risque de résection intestinale ($p=0.000001$). Ceci s'explique par la fréquence des formes secondaires chez les enfants âgés de plus de deux ans.

Tableau n° 55 : gestes chirurgicaux thérapeutiques.

Auteurs	Ensemble des cas opérés	Réduction manuelle	Résections intestinales
S. Ekenze [83]	71 (100%)	39 (55%)	32 (45%)
A. Kaiser [75]	140 (57.3%)	71 (50.7%)	69 (49.3%)
SW. Beasley [81]	324 (52%)	222 (68.5%)	102 (31.4 %)
T. Lehnert [61]	28 (28.5%)	24 (85%)	4 (15%)
A. Blanch [82]	33 (23%)	18 (54.5%)	12 (45.5)
A. Shapkina [110]	39 (13.9%)	25 (64%)	14 (36%)
Notre étude	121 (57.89%)	72 (59,5 %)	42 (34,71 %)

Le taux de résection atteint dans notre formation est de 34,71% des patients opérés, ce qui rejoint les autres études dont le taux se situe entre 15 à 49% (tableau n°55). Les indications de la résection intestinale varient selon le profil des patients, la nécrose intestinale est la principale indication dans notre contexte (tableau n° 56), dans les autres études [61,82], c'est la découverte d'une cause pathologique locale ou d'une forme irréductible.

Tableau n° 56 : taux des résections intestinales et ses indications.

Auteurs	Résection intestinale			
	Total des resections	Indications		
		Nécrose intestinale	Invagination irréductible	Cause pathologique locale
S. Ekenze [83]	32 (45%)	11 (34.3%)	1 (65.6%)	0 %
A. Kaiser [75]	69 (49.3%)	46 (66.6%)		32 (46.3)
T. Lehnert [61]	4 (15%)	0	0	4 (100%)
A. Blanch [82]	12 (45.5)	7 (58%)		5 (42%)
Notre étude	42 (34.71 %)	29 (76.9%)*	9(11.53%)	4 (11.53%)

*Parmi ces 29 nécroses intestinales, neuf sont dues à une cause pathologique locale



Figure XXVII : image peropératoire d'une IIA [8].

➤ **Complications postopératoires immédiates :**

Tableau n° 57: fréquence des complications postopératoires.

Auteurs	Année de publication	Ensemble des cas	Fréquence des complications postopératoires
S. Ekenze [83]	2010	71(100%)	36%
A. Kaiser [75]	2004	140(57.3%)	19%
S. Beasley [81]	1988	324 (52%)	9.6%
Notre étude	2016	121 (57.89%)	12.3%

➤ **Complications à moyen et à long terme :**

Le traitement chirurgical des IIA est associé à un taux non négligeable de complications notamment en cas de résection intestinale au niveau iléo-cæcal compte tenu de l'importance fonctionnelle de cette région [117].

La valvule de Bauhin assure la régulation du passage du chyme digestif de l'iléon vers le côlon et évite son reflux du côlon droit vers l'iléon. Sa résection chez l'enfant entraîne la modification de la consistance et la fréquence des selles par un défaut d'absorption de l'eau et des électrolytes à cause de la perte de la fonction réservoir du côlon, la normalisation clinique nécessite quelques semaines pour que le côlon transverse s'adapte[118].

Les conséquences de la résection de l'iléon sont directement liées à la longueur du segment emporté. En matière d'IIA, la résection est souvent courte (moins de 50 cm) et elle est en général bien tolérée et n'affecte pas la croissance [118], néanmoins certaines complications peuvent survenir notamment une carence chronique en acide folique et en vitamine B12 et la survenue de lithiases biliaires [119].

Les invaginations intestinales aiguës

Le suivi des malades ayant subi une résection intestinale se fait dans notre structure en collaboration avec le service de pédiatrie.

➤ Récidive :

Le risque de récidive après un traitement chirurgical est inférieur à 5% [3]. Dans notre série, 6 cas des patients opérés soient (4,95%). Ce qui rejoint les données de la littérature.

4. Durée d'hospitalisation :

La durée d'hospitalisation est un paramètre permettant l'évaluation du coût du traitement.

Tableau n° 58 : durée d'hospitalisation fonction du traitement entrepris.

Auteurs	Durée d'hospitalisation		
	Traitement radiologique	Réduction manuelle	Résection intestinale
S. Ekenze [51]	–	12.1 j	
A. Kaiser [46]	1.2J	3.9j	6.1j
H. Huppertz [10]	2.25j	6j	
Notre étude	1.5J	6J	8.5J

La réduction radiologique de l'IIA permet de raccourcir la durée d'hospitalisation au quart (tableau n° 58) et de la sorte réduire le coût du traitement, certains auteurs [113,120,121] avancent la possibilité de la prise en charge ambulatoire des IIA du nourrisson fonction de la proximité géographique et la coopération de la famille.

VII. PRONOSTIC

La relation entre la morbi-mortalité des IIA et la durée des symptômes est directe. Dans les pays développés, grâce au diagnostic précoce et au traitement codifié, l'IIA a acquis une réputation de bénignité. Dans notre contexte, malgré l'instauration de la réduction

Les invaginations intestinales aiguës

pneumatique comme traitement référentiel des IIA, le recours à la chirurgie avec résection intestinale reste prédominant à cause du délai de consultation relativement long.

La mortalité globale en Afrique est de 13% [48].

Dans cette série, le taux de mortalité est à 0.95% à la suite d'un état de choc septique. Ceci pousse à valoriser et majorer les efforts fournis pour réduire le délai de recours aux soins et ainsi améliorer le pronostic des IIA.

CONCLUSION

L'IIA est une des urgences abdominales les plus fréquentes du nourrisson, bien que sa prise en charge soit améliorée par l'avènement de l'échographie et le lavement pneumatique, le traitement chirurgical associé à la résection intestinale reste fréquent dans notre contexte.

Les modalités de réduction de même que le pronostic de l'IIA sont étroitement liés à la précocité du recours aux soins et de prise en charge. La durée d'évolution des symptômes dépasse 24 heures dans plus de la moitié des patients. Nous rattacherions ce retard aux conditions socio-économiques de la population de la région, aux difficultés d'accès aux soins et une probable méconnaissance de cette pathologie par les praticiens.

L'indication principale de la résection intestinale est la nécrose intestinale contrastant avec les études dans les pays en développement, ce qui illustre le retard diagnostic et thérapeutique dans notre contexte.

À l'issue de cette étude, quelques recommandations nous paraissent utiles :

🌈 À la population :

- Consultation précoce devant toute douleur abdominale de l'enfant.
- Éviter l'automédication.

🌈 Aux autorités :

- Rendre l'accès aux soins plus équitable entre les régions et entre les catégories sociales.
- Former suffisamment de spécialistes en chirurgie infantile, en pédiatrie, en réanimation pédiatrique et en radiologie.
- Équiper les hôpitaux de moyens diagnostiques et thérapeutiques adaptés.

✚ Pour les professionnels de santé :

- Examiner de façon minutieuse tout enfant présentant une douleur abdominale aiguë.
- Référer les malades dans le meilleur délai aux structures de référence.
- Renforcer la collaboration interdisciplinaire intégrant les chirurgiens pédiatres, les pédiatres, les réanimateurs et les radiologues.

A decorative rectangular frame with ornate, symmetrical scrollwork at each corner. The word "ANNEXES" is centered within the frame in a bold, italicized, serif font.

ANNEXES

Annexe 1 : Critères de définition de l'IIA de Brighton [3]

Critères de définition de l'IIA de Brighton [3,21,22]	
Critères majeurs :	Signes d'obstruction intestinale :
	➤ Notion de vomissements bilieux
	➤ Et • à l'examen clinique, signes de distension abdominale aiguë et absence de bruits intestinaux ou bruits intestinaux anormaux • ou à la radiographie de l'ASP1, niveaux hydriques et anses intestinales dilatées
	Signes d'invagination intestinale : un ou plusieurs des signes suivants :
	• Masse abdominal • Masse rectale • Prolapsus intestinal • Radiographie de l'ASP : invagination ou masse des tissus mous visible • Echographie abdominale : invagination ou masse des tissus mous visible • Tomodensitométrie abdominale : invagination ou masse des tissus mous visible
	Signes d'atteinte vasculaire ou de congestion veineuse :
	• Emission de sang par le rectum • Emission de selles ayant un aspect de « gelée de fruits rouges » • Sang à l'examen rectal
Critères mineurs	- o Facteurs prédisposant : âge < 1 an et sexe masculin - o Douleurs abdominales - o Vomissements ⁽¹⁾ - o Léthargie ⁽²⁾ - o Pâleur ⁽²⁾ - o Choc hypovolémique - o Radiographie de l'ASP : anomalies non spécifiques de la répartition des gaz intestinaux

Critères de définition de l'IIA de Brighton (suite)	
Niveau 1 de certitude :	Critère chirurgical :
	✓ Invagination intestinale visible durant la chirurgie
	et/ou Critère radiologique :
	✓ Invagination intestinale visible durant le lavement à l'air ou liquide.
	✓ ou masse intra-abdominale spécifique ⁽³⁾
	✓ À l'échographie, dont la réduction est prouvée par le lavement ou à l'échographie pratiquée après la réduction
Niveau 2 de certitude :	et/ou Critère autopsique :
	✓ Invagination intestinale visible durant l'autopsie.
	Critères cliniques :
Niveau 3 de certitude :	▪ Deux critères majeurs
	▪ ou un critère majeur ⁽⁴⁾ et trois critères mineurs
Niveau 3 de certitude :	Critères cliniques :
	▪ Quatre ou plus critères mineurs
Pour tout niveau de certitude	En l'absence de visualisation chirurgicale d'une autre cause d'obstruction ou d'infarctus intestinaux

(1) : Si les vomissements sont bilieux, ne pas compter à la fois un critère majeur et un critère mineur.

(2) : La léthargie et la pâleur surviennent classiquement en association avec des douleurs abdominales paroxystiques. Lorsque l'IIA est sévère ou prolongée, ces signes deviennent constants et témoignent d'une détérioration de l'état cardiovasculaire pouvant confiner au choc hypovolémique.

(3) Signes échographiques spécifiques : aspect de cible ou d'anneau (coupe transverse) et de pseudo-rein ou de sandwich (coupe longitudinale).

Les invaginations intestinales aiguës

(4) Si le critère majeur est l'émission de sang par le rectum et qu'il est associé à une selle diarrhéique, reconsidérer le diagnostic d'infection digestive (infection à *Escherichia coli*, shigellose ou amibiase, par exemple). Dans ce cas, rechercher deux critères majeurs.

Annexe 2 : score clinique de l'invagination intestinale [32].

Table 2. Clinical Criteria Scoring System for Intussusception

Clinical Signs and Symptoms	Score
Duration of onset	
<24 hr	1
24–48 hr	2
48–60 hr	3
>60 hr	4
Age	
> 1 yr	1
6–12 mo	2
3–6 mo	3
<3 mo	4
Interval between the onset of symptoms and the appearance of bloody stools	
No bloody stools	0
>24 hr	1
6–24 hr	2
3–6 hr	3
<3 hr	4
Nature and color of stools	
Dark currant-jelly stools	1
Bright currant-jelly stools	2
Pure bloody	3
Mucus stools	4
Coexistence with diarrhea	
None	0
<3 times a day	1
>3 times a day	2
Frequent diarrhea	3
Abdominal distention	
No abdominal distention	0
Mild	1
Moderate	2
Severe	3
Dehydration	
No dehydration	0
Mild	1
Moderate	2
Severe	3
Total score	

RESUMES

RÉSUMÉ :

Introduction : L'IIA est connue depuis longtemps, mais son diagnostic précoce demeure parfois difficile et ses étiologies, en particulier les formes idiopathiques, peu élucidées.

Objectif de l'étude : Il s'est agi d'étudier les aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques des IIA au Service de chirurgie pédiatrique B du CHU Mohamed VI Marrakech.

Méthodologie : Il s'est agi d'une étude rétrospective descriptive portant sur les patients moins de 15 ans pris en charge pour IIA sur une période de 6 ans allant du 1^{er} janvier 2009 au 31 décembre 2014.

Résultats : Nous avons recensé 209 patients. L'incidence annuelle était de 34.8 cas/an sans répartition saisonnière, mais avec deux pics de fréquence correspondant au mois de juin et septembre. La médiane d'âge était de 7 mois avec des extrémités allant de 1 mois à 120 mois, plus de 58% des cas sont âgés entre 4 et 9 mois. Sex-ratio (garçon/fille) était de 1.61/1. La consultation a été faite après 48 heures chez 43,06% des patients. Ce délai diagnostique dépasse 24 heures dans plus de 72% des cas. Le diagnostic a été évoqué devant la triade : des douleurs abdominales paroxystiques (88.5%), des vomissements (74.16%) et des rectorragies (54.54%). La triade fonctionnelle complète était présente dans 38.27% des cas et le boudin d'invagination palpé dans 25.3% des cas.

Les moyens diagnostiques utilisés comportent : l'échographie abdominale qui a confirmé le diagnostic chez 129 cas sur 132. La radiographie abdominale, réalisée chez 96.2% des patients, a montré des signes d'occlusion intestinale dans 33.85%, et un pneumopéritoine dans 3.4%. Le lavement pneumatique a été réalisé chez 20 cas à visée diagnostique, et 108 à visée thérapeutique, le taux de succès de la réduction a été de 79%, 84% dans les cas diagnostiqués précocement et 70% des cas admis après 24h d'évolution. Le traitement était chirurgical dans

Les invaginations intestinales aiguës

57.89 % des cas. Le type d'invagination était le plus souvent iléo-colique dans 71%. Une nécrose intestinale a été identifiée dans 23.96% des cas. Le geste chirurgical a consisté en une désinvagination manuelle chez 72 cas (59.5%) et en une résection-anastomose chez 42 cas (34.71%). Dans 6% des cas, l'invagination intestinale était secondaire. L'évolution postopératoire était favorable dans 78.5% des cas. Le taux de mortalité était de 0.9%.

Conclusion : L'IIA est une affection bénigne si elle est diagnostiquée tôt et traitée en urgence. Cependant son coût et sa morbidité restent encore élevés dans notre contexte à cause du retard diagnostique.

Mots clés : invagination intestinale, occlusion, douleur abdominale, hémorragies digestives.

SUMMARY:

Introduction : Acute intestinal intussusception is known for a long time but its early diagnosis remains sometimes difficult and its etiologies, in particular the idiopathic forms, are little elucidated.

Aim of the study: It was a question of studying the epidemiologic, clinical and therapeutic aspects of acute intestinal intussusception in paediatric surgery department at the university hospital center Mohammed VI Marrakech.

Methodology: It was about a descriptive retrospective study relating to the patients treated for A.I from January 2009 to December 2014.

Results: We listed 209 patients. The annual incidence was 34.8 cas/year, without seasonality. Two frequency peaks were observed during June and September. The median age was 7 months with extremes ranging from 1 month to 120 months, more than 58% are aged between 4 and 9 months. The male-to-female ratio was 1.61/1. The consultation was made after 48 hours for 43.06% of the patients. The diagnosis was evoked on: periodic abdominal pain (88.5%), vomiting (74.16%) and rectorrhagia (54.54%). The functional triad was present in 38.27% of the cases and the invagination masse was palpated in 25.3% of the cases. The diagnostic resources used include: ultrasonography confirmed the diagnosis in 129 cases out of 132. Abdominal radiography was performed in 96.2% of patients, it showed signs of intestinal obstruction in 33.85% and pneumoperitoneum in 3.4%. Air enema was attempted in 20 cases for diagnostic purposes and in 108 cases for therapeutic ones. The reduction success rate was 79%, 84% when it is diagnosed early and 70% for the cases admitted after 24h of evolution. The management was surgical in 57.89 % of the cases. The type of invagination was generally ileo-colic in 71% of cases. Intestinal gangrene was identified in 23.96% of cases. The surgical

Les invaginations intestinales aiguës

procedure consisted of manual reduction in 72 cases (59.5%) or resection–anastomosis in 42 cases (34.71%). The intussusception was caused by a PLP in 6%. The postoperative outcome was favorable in 78.5% of cases and the mortality was 0.9%.

Conclusion: the intussusception is a benign affection if it diagnosed early and treated urgently. However, his illness and its cost are still high in our context because of late diagnosis.

Key words: intussusception, bowel obstruction, abdominal pain, bloody stool.

ملخص

مقدمة: رغم أنه معروف منذ أمد طويل، يعتبر مرض الانغماد المعوي الحاد لدى الاطفال عصي التشخيص المبكر في البلدان النامية، كما تبقى أسبابه لحد الان غير معروفة في أغلب الاحيان.

هدف الدراسة : الهدف من هذه الدراسة هو تحديد الخصائص الوبائية والتشخيصية والعلاجية والتطورية للانغماد المعوي الحاد بمصلحة جراحة الاطفال بالمركز الاستشفائي الجامعي محمد السادس بمراكش.

منهجية الدراسة: أجرينا دراسة استيعادية نعتية لكل المرضى الذين تم تشخيص الانغلاق المعوي الحاد لديهم، والذين لا تزيد أعمارهم عن 15 سنة، خلال ست سنوات، في الفترة الممتدة ما بين فاتح يناير 2009 إلى غاية اليوم الاخير من ديسمبر 2014.

النتائج : أحصينا، خلال مدة الدراسة، 209 حالة مرضية. الورد السنوي كان بنسبة 34.8 حالة في العام. لم نلاحظ أي فرق معتبر في ورود المرض خلال مواسم السنة الاربعة لكن مع حدوث تواتر سائد في شهري يونيو وسبتمبر. وقد تراوحت أعمار جميع المرضى ما بين 1 إلى 120 شهر وكان متوسط العمر لديهم 7 أشهر، وقد تراوحت أعمارهم بين 4 إلى 9 أشهر في نسبة تتجاوز 58 في المائة. نسبة الذكور للاناث كانت 1.6/1. اللجوء إلى الاستشارة الطبية كان عند 43.06 في المائة من الحالات بعد 48 ساعة من بداية المرض. وعند أكثر من 72 في المائة كان اللجوء إلى الاستشارة الطبية متأخرا بعد 24 ساعة من بداية المرض. احتمال التشخيص كان مطروحا أمام الثلاثي التالي: الالام البطنية الحادة الدورية والتي وجدت عند 88.5 في المائة من الحالات، التقيؤ والذي تم تحديده عند 74.16 في المائة من الحالات والنزيف المستقيمي الذي تم اكتشافه عند 54.54 في المائة. الثلاثي العرضي وجد متكاملا لدى 38.27 في المائة من الحالات. وقد تم جس كتلة بطنية عند 25.3 في المائة من الحالات. أدوات التشخيص المستخدمة كانت: الموجات فوق الصوتية التي شخصت المرض عند 129 حالة من أصل 132 حالة أجري لها هذا الفحص، تصوير البطن بالاشعة السينية والذي تم إجراؤه لدى 96.2 في المائة من الحالات وبين انسدادا معويا عند 33.85 في المائة من الحالات واسترواح الصفاق عند 3.4 في المائة. تم إجراء الحقن الشرجي بالهواء من أجل التشخيص لدى 20 حالة ومن أجل العلاج لدى 108 مريضا. كان معدل نجاح عملية دفع الانغماد بالهواء 79 في المائة، لكن نسبة هذا النجاح وصلت إلى 84 في المائة عندما يتم التشخيص في وقت مبكر وانخفضت إلى 70 في المائة بالنسبة للمرضى الذين تم تشخيصهم بعد 24 ساعة. تم اللجوء إلى العلاج بالجراحة لدى 57.89 في المائة من الحالات. وقد تبين أن الانغماد اللفائفي القولوني هو الأكثر شيوعا عند 71 في المائة من الحالات. الموات أو

الغزيرينة المعوية تم تحديدها لدى 23.96 في المائة. العملية الجراحية تمت عن طريق الدفع اليدوي عند 72 حالة أي ما يعادل 59.5 في المائة أو عن طريق البتر المعوي ثم المفاغرة عند 42 حالة أي ما يعادل 34.71 في المائة. وقد تبين أن الانغماد المعوي كان ناتجا عن مرض محلي لدى 6 في المائة من الحالات المدروسة. المآلات في مرحلة ما بعد الجراحة كانت محمودة وجيدة عند 78.5 في المائة من الحالات أما نسبة الوفيات فقد كانت 0.9 في المائة.

الاستنتاج: الانغلاق المعوي الحاد هو مرض حميد إذا تم تشخيصه وعلاجه مبكرا. مع ذلك لا تزال تكلفته واعتلالته المرضية مرتفعة في سياقنا نتيجة للتشخيص المتأخر في أحيان كثيرة.

كلمات رئيسية: الانغلاق المعوي الحاد، الانسداد المعوي، آلام البطن، النزيف المستقيمي.

BIBLIOGRAPHIE

1. **Jiang J, Jiang B, Parashar U, Nguyen T, Bines J, Patel MM.**
Childhood intussusception: a literature review.
PLoS One. 2013 Jul 22;8(7):e68482. doi : 10.1371/journal.pone.0068482. Print 2013.
2. **Grosfeld JL.**
Intussusception Then and Now: A Historical Vignette.
J Am Coll Surg 2005;201(6):830–3
3. **Lamber G, et al.**
Invagination intestinale aiguë du nourrisson et de l'enfant.
Journal de pédiatrie et de puériculture (2015), <http://dx.doi.org/10.1016/j.jpp.2015.04.001>
4. **Huppertz HI, Soriano–Gabarró M, Grimprel E, Franco E, Mezner Z, Desselberger U et al.**
Intussusception Among Young Children in Europe.
Pediatr Infect Dis J 2006;25(1):22–9.
5. **C. Baud, O.Prodhomme, D.Forgues, M.Saguintaah, C.Veyrac, A. Couture**
Intussusception in infants and children
EMC 2015; FRAD–655; No of Pages 23
6. **C. Serayssola, O. Abboa, S. Mouttaliba, I. Claudetc, D. Labarreb, P. Galiniera, O.Boualia,**
Invagination intestinale aiguë du nourrisson et de l'enfant : peut on encore parler de prédominance automno–hivernale ? Etude épidémiologique sur 10 ans.
Archives de Pédiatrie 2014;21:476–482 0929–693X
7. **Paul M. Columbani and Stefan Scholz**
Intussusception
Pediatric Surgery 2012, Chapter 85, 1093–1110
8. **Joana Lopes, Simon N Huddart**
Intussusception
Surgery (Oxford) 31(12):626–630 · December 2013

9. Timothy N. Rogers, Andrew Robb
Intussusception in infants and young children
PAEDIATRIC SURGERY II p402-405, August 2010
10. Pepper VK, Stanfill AB, Pearl RH.
Diagnosis and management of pediatric appendicitis, intussusception, and Meckel diverticulum.
Surg Clin North Am. 2012 Jun;92(3):505-26, vii. doi : 10.1016/j.suc.2012.03.011.
11. Pepper VK, Stanfill AB, Pearl RH.
Diagnosis and management of pediatric appendicitis, intussusception, and Meckel diverticulum.
Surg Clin North Am. 2012 Jun;92(3):505-26, vii. doi : 10.1016/j.suc.2012.03.011.
12. Chalya PL, Kayange NM, Chandika AB.
Childhood intussusceptions at a tertiary care hospital in northwestern Tanzania: a diagnostic and therapeutic challenge in resource-limited setting.
Ital J Pediatr. 2014 Mar 11;40(1):28. doi:10.1186/1824-7288-40-28.
13. T.Mhanna
Les invaginations intestinales secondaires chez les enfants (A propos de 13 cas)
Thèse de médecine N° 019, Fès 2015.
14. V. Juliana, M. Biardb, A. Labbé, F. Amata,
Une invagination intestinale aiguë atypique
Archives de Pédiatrie 2012;19:526-527.
15. O. Bouali, S. Mouttalib, J. Vial, P. Galinier
Conduite à tenir devant une invagination intestinale aiguë du nourrisson et de l'enfant
Doi : 10.1016/j.arcped.2015.09.002
16. Mohamed HAMID
PRISE EN CHARGE DES INVAGINATIONS INTESTINALES AIGUES CHEZ LE NOURRISSON ET L'ENFANT A MARRAKECH
Thèse de médecine N° 77, Marrakech 2011.

17. FZ. Belkouchi

Réduction hydrique échoguidée de l'invagination intestinale aiguë chez le nourrisson
Thèse de médecine N° 31, Rabat 2014

18. MEZANE SAIDA

INVAGINATION INTESTINALE AIGUË DU NOURRISSON ET DE L'ENFANT
Au service des urgences chirurgicales pédiatriques Hôpital d'enfants Rabat (à propos de 40 cas) Thèse N° 036, Fès 2011

19. Vilallonga R, Himpens J, Vandercruysse F.

Laparoscopic treatment of intussusception.
Int J Surg Case Rep. 2015;7C:32-4.
doi:10.1016/j.ijscr.2014.10.085. Epub 2014 Dec 11.

20. Apelt N, Featherstone N, Giuliani S.

Laparoscopic treatment of intussusceptions in children: a systematic review.
J Pediatr Surg. 2013 Aug;48(8):1789-93.
doi:10.1016/j.jpedsurg.2013.05.024.

21. Seifarth FG, Ryan ML, Triana J, Knight CG.

Diagnosis and laparoscopic treatment of ileoileal intussusception secondary to heterotopic pancreas in an infant: case report and review of the literature.
J Pediatr Surg. 2011 Feb;46(2):e33-6. doi : 10.1016/j.jpedsurg.2010.10.025.

22. Tapiainen T, Bär G, Bonhoeffer J, Heininger U.

Evaluation of the Brighton Collaboration case definition of acute intussusception during active surveillance.
Vaccine. 2006 Feb 27;24(9):1483-7. Epub 2005 Oct 3.

23. Bines JE, Kohl KS, Forster J, Zanardi LR, Davis RL, Hansen J, Murphy TM, Music

S, Niu M, Varricchio F, Vermeer P, Wong EJ; Brighton Collaboration Intussusception Working Group.
Acute intussusception in infants and children as an adverse event following immunization:

case definition and guidelines of data collection, analysis, and presentation.

Vaccine. 2004 Jan 26;22(5-6):569-74.

24. Bines JE, Ivanoff B.

Acute intussusception in infants and young children: incidence, clinical presentation and management : a global perspective.

World Health Organization, Vaccine Research Department of vaccines and Biologicals.

WHO/V&B/2002;02(19):1-97.

25. G. de Lambert, F. Guérin, S. Franchi-Abella, J. Boubnova, H. Martelli

Invagination intestinale aiguë du nourrisson et de l'enfant

EMC 2014, 4-018-P-10.

26. O. Bouali , O. Abbo, P. Izard, C. Baunin, P. Galinier

Invagination intestinale aiguë du nourrisson et de l'enfant

EMC 2011, Médecine d'urgence, 25-140-F-30, Doi : 10.1016/S1959-5182(11)58715-X

27. C. Baud, O. Prodhomme, D. Forgues, M. Saguintaah, C. Veyrac, A. Couture

Invagination intestinale aiguë du nourrisson et de l'enfant

EMC 2012, 33-490-A-10

28. Davis CF, McCabe AJ, Raine PA.

The ins and outs of intussusception: history and management over the past fifty years.

J Pediatr Surg 2003;38(7):60-4.

29. Stringer MD, Willetts IE.

John Hunter, Frederick Treves and intussusception.

Ann R Coll Surg Engl 2000;82(1):18-23.

30. Moore TC.

The management of intussusception in infants and children; report of 43 cases.

Ann Surg 1952;135(2):184-92.

31. Hutchinson J.

A Successful Case of Abdominal Section for Intussusception, with Remarks on this and other Methods of Treatment.

Med Chir Trans. 1874;57:31-75.

32. Frush DP, Zheng JY, McDermott VG, Bisset GS 3rd.

Nonoperative treatment of intussusception: historical perspective.

AJR Am J Roentgenol 1995;165(5):1066–70

33. Guo JZ, Ma XY, Zhou QH.

Results of air pressure enema reduction of intussusception: 6,396 cases in 13 years.

J Pediatr Surg 1986;21(12):1201–3.

34. Wang GD, Liu SJ.

Enema reduction of intussusception by hydrostatic pressure under ultrasound guidance: a report of 377 cases.

J Pediatr Surg. 1988; Sep;23(9):814–8.

35. Wyllie R, Hyams JS, Magnuson DK.

35 : Türkyilmaz Z, Karabulut R, Gülen S, Demiroğullari B, Ozen IO, Sönmez K et al.

Role of nitric oxide and cyclooxygenase pathway in lipopolysaccharide-induced intussusception.

Pediatr Surg Int 2004;20(8):598–601.

36. Banapour P, Sydorak RM, Shaul D.

Surgical approach to intussusception in older children: influence of lead points.

J Pediatr Surg. 2015 Apr;50(4):647–50.

doi:10.1016/j.jpedsurg.2014.09.078. Epub 2014 Oct 18

37. Li-Chun Kao, Che-Jen Huang, Chun-Chieh Wu, Chih-Bin Chien, Feng-Shu Chang, Jan-Sing Hsieh.

Ileo-ileal intussusception secondary to inflammatory fibroid polyp with initial presentation of bloody stool.

Formosan Journal of Surgery (2013) 46, 26e29

38. M. NIARE, M. OULAD SAIAD

Le diverticule de Meckel chez l'enfant à propos de 14 cas au CHU Mohammed VI Marrakech

Thèse de médecine 2012.

39. Shalaby MS, Di Rollo D, Adikibi B, Brindley N, Left Sided Colo-Colic

Intussusception in a Child with Acute Lymphoblastic Leukaemia: A Case Report and Systematic Review of the Literature,

Journal of Pediatric Surgery Case Reports (2014),doi:10.1016/j.epsc.2014.04.005.

40. Klein JD, Turner CG, Kamran SC, Yu AY, Ferrari L, Zurakowski D, Fauza DO.
Pediatric postoperative intussusception in the minimally invasive surgery era: a 13-year, single center experience. J Am Coll Surg. 2013 Jun;216(6):1089–93.
doi:10.1016/j.jamcollsurg.2013.01.059. Epub 2013 Apr 6.
41. R. Amrani, S. Messaoudi, A. Seddiki, N. Tazi.
Invagination intestinale aiguë révélant une maladie coeliaque chez un nourrisson de 7 mois.
Journal de pédiatrie et de puériculture (2015) 28, 80–82.
42. Okimoto S, Hyodo S, Yamamoto M, Nakamura K, Kobayashi M.
Association of viral isolates from stool samples with intussusception in children.
Int J Infect Dis. 2011 Sep;15(9):e641–5. doi : 10.1016/j.ijid.2011.05.008. Epub 2011 Jul 14.
43. Bines JE, Liem NT, Justice FA, Son TN, Kirkwood CD, de Campo M, Barnett P, Bishop RF, Robins-Browne R, Carlin JB;
Intussusception Study Group. Risk factors for intussusception in infants in Vietnam and Australia: adenovirus implicated, but not rotavirus.
J Pediatr. 2006 Oct;149(4):452–60.
44. Jehangir S, John J, Rajkumar S, Mani B, Srinivasan R, Kang G.
Intussusception in southern India: comparison of retrospective analysis and active surveillance.
Vaccine. 2014 Aug 11;32 Suppl 1:A99–103. doi : 10.1016/j.vaccine.2014.03.028.
45. Zickafoose JS, Benneyworth BD, Riebschleger MP, Espinosa CM, Davis MM.
Hospitalizations for intussusception before and after the reintroduction of rotavirus vaccine in the United States.
Arch Pediatr Adolesc Med. 2012 Apr;166(4):350–5.
doi : 10.1001/archpediatrics.2011.1501. Epub 2012 Jan 2.
46. Singh JV, Kamath V, Shetty R, Kumar V, Prasad R, Saluja T, Dhingra MS.
Retrospective surveillance for intussusception in children aged less than five years at two tertiary care centers in India.
Vaccine. 2014 Aug 11;32 Suppl 1:A95–8. doi : 10.1016/j.vaccine.2014.03.007.

47. Bines JE.

Post-marketing surveillance of rotavirus vaccine safety.
World Health Organization, Department of Immunization, Vaccines and Biologicals.
WHO/IVB/09.01.

48. Steele AD, Patel M, Cunliffe NA, Bresee JS, Borgstein E, Parashar UD.

Workshop on intussusception in African countries--meeting report.
Vaccine. 2012 Apr 27;30 Suppl 1:A185-9. doi : 10.1016/j.vaccine.2011.10.004.

49. OUEDRAOGO Yewagna dit Mahamadi.

LES INVAGINATIONS INTESTINALES AIGUES : ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES, CLINIQUES ET THÉRAPEUTIQUES (à propos de 133 cas colligés dans les centres hospitaliers universitaires Yalgado OUEDRAOGO et Charles DE GAULLE).
Thèse n°145 /2012.

50. Minodier P, Merrot T.

Invagination intestinale aiguë de l'enfant Diagnostic, épidémiologie et surveillance à l'heure des vaccins contre le rotavirus.
mt pédiatrie 2006;9:29-34.

51. Lin LH.

Perspectives on intussusception.
Pediatr Neonatol. 2013 Jun;54(3):143-4.
doi : 10.1016/j.pedneo.2013.01.006. Epub 2013 Feb 26.

52. Boudville IC, Phua KB, Quak SH, Lee BW, Han HH, Verstraeten T et al.

The epidemiology of paediatric intussusception in Singapore : 1997 to 2004.
Ann Acad Med Singapore 2006;35(10):674-9.

53. Bissantz N, Jenke AC, Trampisch M, Klaaßen-Mielke R, Bissantz K, Trampisch HJ et al.

Hospital-based, prospective, multicentre surveillance to determine the incidence of intussusception in children aged below 15 years in Germany.
BMC Gastroenterol 2011;11(1):26.

54. Buettcher M, Baer G, Bonhoeffer J, Schaad UB, Heininger U.
Three-year surveillance of intussusception in children in Switzerland.
Pediatrics 2007;120(3):473–80.
55. Takeuchi M, Osamura T, Yasunaga H, Horiguchi H, Hashimoto H, Matsuda S.
Intussusception among Japanese children: an epidemiologic study using an administrative database.
BMC Pediatr. 2012 Mar 22;12:36. doi:10.1186/1471-2431-12-36.
56. Fischer TK, Bihrmann K, Perch M, Koch A, Wohlfahrt J, Kåre M, Melbye M et al.
Intussusception in early childhood: a cohort study of 1.7 million children.
Pediatrics 2004;114(3):782–5.
57. Khumjai C, Doung-ngern P, Sermgew T, Smitsuwan P, Jiraphongsa C.
Incidence of intussusception among children 0–5 years of age in Thailand, 2001–2006.
Vaccine 2009;27(5):116–9.
58. Chouikha A, Fodha I, Maazoun K, Ben Brahim M, Hidouri S, Nouri A et al.
Rotavirus infection and intussusception in Tunisian children: implications for use of attenuated rotavirus vaccines.
J Pediatr Surg 2009;44(11):2133–8.
59. Wifak BENGARA.
Les invaginations secondaires chez L'enfant à propos de 21 cas aux urgences chirurgicales pédiatriques.
THÈSE N° : 98/ Rabat 2013.
60. Costantino C, Restivo V, Cuccia M, Furnari R, Amodio E, Vitale F.
Analysis of hospitalizations due to intussusception in Sicily in the pre-rotavirus vaccination era (2003–2012).
Ital J Pediatr. 2015 Aug 1;41:52. doi : 10.1186/s13052-015-0160-4.
61. Lehnert T, Sorge I, Till H, Rolle U.
Intussusception in children—clinical presentation, diagnosis and management.
Int J Colorectal Dis 2009;24(10):1187–92.

62. Van Trang N, Le Nguyen NT, Dao HT, Ho VL, Tran DT, Loewen J, Jiang J, Jiang B, Parashar U, Dang AD, Patel MM.
Incidence and Epidemiology of Intussusception among Infants in Ho Chi Minh City, Vietnam. J Pediatr. 2014 Feb;164(2):366–71. doi : 10.1016/j.jpeds.2013.10.006. Epub 2013 Nov 14.
63. Samad L, Cortina-Borja M, Bashir HE, Sutcliffe AG, Marven S, Cameron JC, Lynn R, Taylor B.
Intussusception incidence among infants in the UK and Republic of Ireland: a pre-rotavirus vaccine prospective surveillance study. Vaccine. 2013 Aug 28;31(38):4098–102. doi : 10.1016/j.vaccine.2013.06.084. Epub 2013 Jul 17.
64. Samad L, et al.
National hospital data for intussusception: Data linkage and retrospective analysis to assess quality and use in vaccine safety surveillance. Vaccine (2015), <http://dx.doi.org/10.1016/j.vaccine.2015.11.041>
65. Awasthi S, Agarwal GG, Mishra V, Nag VL, El Sayed HF, da Cunha AJ, Madeiro A, Jain D, Macharia WM, Ndung'u J, Awasthi S, Wakhlu A.
Four-country surveillance of intestinal intussusception and diarrhoea in children. J Paediatr Child Health. 2009 Mar;45(3):82–6. doi : 10.1111/j.1440–1754.2008.01434.x. Epub 2008 Feb 2.
66. Wong CW, Chan IH, Chung PH, Lan LC, Lam WW, Wong KK, Tam PK.
"Childhood intussusception: 17-year experience at a tertiary referral centre in Hong Kong. Hong Kong Med J. 2016 Feb 4;22(1):15.
67. Pisacane A, Caracciolo G, De Luca U, Grillo G, Simone C, Impagliazzo N, et al.
Infant feeding and idiopathic intussusception. J Pediatr 1993;123:593–9.
68. Nissan A, Zhang JM, Lin Z, Haskel Y, Freund HR, Hanani M.
The contribution of inflammatory mediators and nitric oxide to lipopolysaccharides induced intussusception in mice. Surg Res 1997;69(1):205–7.

69. Ong NT, Beasley SW.

The lead point in intussusception.
J Pediatr Surg 1990;25(6):640–3.

70. Le Masne A, Lortat-Jacob S, Sayegh N, Sannier N, Brunelle F, Cheron G.

Intussusception in infants and children: feasibility of ambulatory management.
Eur J Pediatr 1999;158(9):707–10.

71. F. Raherinantenaina, A.R. Raheison, J. Rakotosamimanana, A. Rantoanina, F.A. Hunald, M.L. Andriamanarivo.

Invagination intestinale avec boudin prolabé par l'anus chez l'enfant.
Journal de pédiatrie et de puériculture (2013) **26**, 59–61.

72. Pr Olivier Reinberg.

Douleurs abdominales de l'enfant : quand appeler le chirurgien ?
Rev Med Suisse 2012 ; 8 : 2092–7.

73. RAVITCH MM, McCUNE RM Jr.

Intussusception in infants and children; analysis of 152 cases with a discussion of reduction by barium enema.
J Pediatr. 1950 Aug;37(2):153–73. PubMed PMID : 15437255.

74. Justice FA, Auldist AW, Bines JE.

Intussusception : trends in clinical presentation and management.
J Gastroenterol Hepatol 2006;21:842–6.

75. Kaiser AD, Applegate KE, Ladd AP.

Current success in the treatment of intussusception in children.
Surgery 2007;142(4):469–75.

76. Karadağ ÇA, et al.

Ultrasound-guided hydrostatic reduction of intussusception with saline: Safe and effective.
J Pediatr Surg (2015), <http://dx.doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2015.03.046>

77. Sáez-Llorens X, Velázquez FR, Lopez P, Espinoza F, Linhares AC, Abate H, Nuñez E, Venegas G, Vergara R, Jimenez AL, Rivera M, Aranza C, Richardson V, Macias-Parra M, Palacios GR, Rivera L, Ortega-Barria E, Cervantes Y, Rüttimann R, Rubio P, Acosta CJ, Newbern C, Verstraeten T, Breuer T.
A multi-country study of intussusception in children under 2 years of age in Latin America: analysis of prospective surveillance data.
BMC Gastroenterol. 2013 May 27;13:95. doi : 10.1186/1471-230X-13-95.
78. Singh JV, Kamath V, Shetty R, Kumar V, Prasad R, Saluja T, Dhingra MS.
Retrospective surveillance for intussusception in children aged less than five years at two tertiary care centers in India.
Vaccine. 2014 Aug 11;32 Suppl 1:A95-8. doi : 10.1016/j.vaccine.2014.03.007.
79. Khorana J, Singhavejsakul J, Ukarapol N, Laohapensang M, Wakhanrittee J, Patumanond J.
Enema reduction of intussusception: the success rate of hydrostatic and pneumatic reduction.
Ther Clin Risk Manag. 2015 Dec 15;11:1837-42. doi : 10.2147/TCRM.S92169.
eCollection 2015.
80. Grant HW, Buccimazza I, Hadley GP.
A comparison of colo-colic and ileo-colic intussusception.
J Pediatr Surg 1996;31(12):1607-10.
81. Beasley SW, Auldist AW, Stokes KB.
The diagnostically difficult intussusception: its characteristics and consequences.
Pediatr Surg Int 1988;3:135-8.
82. Blanch AJ, Perel SB, Acworth JP.
Paediatric intussusception: epidemiology and outcome.
Emerg Med Australas 2007;19(1):45-50.
83. Ekenze SO, Mgbor SO, Okwesili OR.
Routine surgical intervention for childhood intussusception in a developing country.
Ann Afr Med 2010;9(1):27-30.

84. Quinton Hatch, MDa, Scott R. Steele, MDb,
Rectal Prolapse and Intussusception.
Gastroenterol Clin N Am 42 (2013) 837–
861, <http://dx.doi.org/10.1016/j.gtc.2013.08.002>
85. Ramachandran P, Vincent P, Prabhu S, Sridharan S.
Rectal prolapse of intussusception--a single institution's experience.
Eur J Pediatr Surg. 2006 Dec;16(6):420–2.
86. Ameh EA, Mshelbwala PM.
Transanal protrusion of intussusception in infants is associated with high morbidity and mortality.
Ann Trop Paediatr 2008;28(4):287–92.
87. Morrison J, Lucas N, Gravel J.
The role of abdominal radiography in the diagnosis of intussusception when interpreted by pediatric emergency physicians.
J Pediatr. 2009 Oct;155(4):556–9. doi : 10.1016/j.jpeds.2009.04.006. Epub 2009 Jun 26.
88. Hernandez JA, Swischuk LE, Angel CA.
Validity of plain films in intussusception.
Emerg Radiol 2004;10(6):323–6.
89. A.T. Byrnea, T. Goeghegana, P. Govendera, I.D. Lyburnb, E. Colhouna, W.C. Torreggiani.
The imaging of intussusception.
Clinical Radiology (2005) 60, 39–46.
90. Mendez D, Caviness AC, Ma L, Macias CC.
The diagnostic accuracy of an abdominal radiograph with signs and symptoms of intussusception.
Am J Emerg Med. 2012 Mar;30(3):426–31. doi : 10.1016/j.ajem.2011.01.010.
91. Hooker RL, Hernanz-Schulman M, Yu C, Kan JH.
Radiographic evaluation of intussusception: utility of left-side-down decubitus view.
Radiology 2008;248(3):987–94.

92. Applegate K E.

Intussusception in Children: Imaging Choices.
Semin Roentgenol 2008;43(1):15–21.

93. Hryhorczuk AL, Strouse PJ.

Validation of US as a first-linediagnostic test for assessment of pediatric ileocolic intussus-ception.
Pediatr Radiol 2009;39:1075—9.

94. Doi O, Aoyama K, Hutson JM.

Twenty-one cases of smallbowel intussusception: the pathophysiology of idiopathicintussusception and the concept of benign small bowel intus-susception.
Pediatr Surg Int 2004;20:140—3.

95. Mateen MA, Saleem S, Rao PC, Gangadhar V, Reddy DN.

Transient small bowel intussusceptions: ultrasound findings andclinical significance.
Abdom Imaging 2006;31:410—6.

96. Zhang Y, Bai YZ, Li SX, Liu SJ, Ren WD, Zheng LQ.

Sonographic findings predictive of the need for surgical managementin pediatric patients with small bowel intussusceptions.
Lan-genbecks Arch Surg 2011;396:1035—40.

97. del-Pozo G, Albillos JC, Tejedor D.

Intussusception : US fin-dings with pathologic correlation the crescent in doughnutsign.
Radiology 1996;199:688—92.

98. Hanane RAHAL.

Invagination intestinale aiguë du nourrisson au service des urgences chirurgicales pédiatriques Hôpital d'enfants – Rabat À propos de 57cas. Novembre 2008.

99. Fallon SC, Lopez ME, Zhang W, Brandt ML, Wesson DE, Lee TC, Rodriguez JR.

Risk factors for surgery in pediatric intussusception in the era of pneumatic reduction.
J Pediatr Surg. 2013 May;48(5):1032–6. doi : 10.1016/j.jpedsurg.2013.02.021.

100. Lautz TB, et al,
Delayed repeat enemas are safe and cost-effective in the management of pediatric intussusception,
J Pediatr Surg (2014), <http://dx.doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2014.09.002>
101. Zheng JY, Frush DP, Guo JZ.
Review of pneumatic reduction of intussusception: evolution not revolution.
J Pediatr Surg 1994;29(1):93–7.
102. Puri P, Höllwarth M, Ramachandran P.
Pediatric Surgery: diagnosis and Management.
Springer, Berlin Heidelberg 2009, pages:485–90.
103. Hannon E, Williams R, Allen R, Okoye B.
UK intussusception audit: a national survey of practice and audit of reduction rates.
À reply. Clin Radiol. 2014 Oct;69(10):e433. doi : 10.1016/j.crad.2014.05.007. Epub 2014 Jun 21.
104. Beres AL, Baird R.
An institutional analysis and systematic review with meta-analysis of pneumatic versus hydrostatic reduction for pediatric intussusception.
Surgery. 2013 Aug;154(2):328–34. doi : 10.1016/j.surg.2013.04.036.
105. Fragoso AC, Campos M, Tavares C, Costa-Pereira A, Estevão-Costa J.
Pneumatic reduction of childhood intussusception. Is prediction of failure important?
J Pediatr Surg. 2007 Sep;42(9):1504–8.
106. Paterson CA, Langer JC, Somers S, Stevenson G, McGrath FP, Malone D, Winthrop AL, Lau GY.
Pneumatic reduction of intussusception using carbon dioxide.
Pediatr Radiol. 1994;24(4):296–7.
107. Bai YZ, Qu RB, Wang GD, Zhang KR, Li Y, Huang Y et al.
Ultrasound-guided hydrostatic reduction of intussusceptions by saline enema: a review of 5218 cases in 17 years.
Am J Surg 2006;192(3):273–5.

108. Stein M, Alton DJ, Daneman A.

Pneumatic reduction of intussusception: 5-year experience.
Radiology 1992;183(3):681-4.

109. Fike FB, Mortellaro VE, Holcomb GW 3rd, St Peter SD.

Predictors of failed enema reduction in childhood intussusception.
J Pediatr Surg. 2012 May;47(5):925-7. doi : 10.1016/j.jpedsurg.2012.01.047.

110. Shapkina AN, Shapkin VV, Nelubov IV, Pryanishena LT.

Intussusception in children : 11 year experience in Vladivostok.
Pediatr Surg Int 2006;22(11):901-4.

111. McDermott VG, Taylor T, Mackenzie S, Hendry GM.

Pneumatic reduction of intussusception: clinical experience and factors affecting outcome.
Clin Radiol 1994;49(1):30-4.

112. Hsu WL, Lee HC, Yeung CY, Chan WT, Jiang CB, Sheu JC, Wang NL, Shih SL.

Recurrent Intussusception: when Should Surgical Intervention be performed?
Pediatr Neonatol. 2012 Oct;53(5):300-3. doi : 10.1016/j.pedneo.2012.07.004.

113. Chien M, Willyerd FA, Mandeville K, Hostetler MA, Bulloch B.

Management of the child after enema-reduced intussusception: hospital or home?
J Emerg Med. 2013 Jan;44(1):53-7. doi : 10.1016/j.jemermed.2012.02.030.

114. Niramis R, Watanatittan S, Kruatrachue A, Anuntkosol M, Buranakitjaroen V, Rattanasuwan T, Wongtapradit L, Tongsin A.

Management of recurrent intussusception: nonoperative or operative reduction?
J Pediatr Surg. 2010 Nov;45(11):2175-80. doi : 10.1016/j.jpedsurg.2010.07.029.

115. Gilmore AW, Reed M, Tenenbein M.

Management of childhood intussusception after reduction by enema.
Am J Emerg Med. 2011 Nov;29(9):1136-40. doi : 10.1016/j.ajem.2010.08.009.

116. McAteer JP, Kwon S, LaRiviere CA, Oldham KT, Goldin AB.
Pediatric specialist care is associated with a lower risk of bowel resection in children with intussusception: a population-based analysis.
J Am Coll Surg. 2013 Aug;217(2):226–32.e1–3.
doi : 10.1016/j.jamcollsurg.2013.02.033. Epub 2013 May 8.
117. Gottrand F, Sfeir R, Guimber D, Michaud L, Bonnevalle M, Turck D.
Prise en charge à long terme du grêle court : spécificités de l'enfant.
Nutr Clin Metabol 2000;14:320–5.
118. Bronstein JA, Caumes JL, Rousset J, Richecoeur M, Lipovac AS.
Pathologie de la valvule de Bauhin.
EMC 2004;Chirurgie(1):562–72.
119. Davies BW, Abel G, Puntis JW, Arthur RJ, Truscott JG, Oldroyd B et al
Limited ileal resection in infancy: the long-term consequences.
J Pediatr Surg 1999;34(4):583–7.
120. Parashar K, Booth IW, Corkery JJ, Gornall P, Buick RG.
The long-term sequelae of ileocolic anastomosis in childhood: a retrospective survey.
Br J Surg 1990;77(6):645–6.
121. Beres AL, Baird R, Fung E, Hsieh H, Abou-Khalil M, Ted Gerstle J.
Comparative outcome analysis of the management of pediatric intussusception with or without surgical admission.
J Pediatr Surg. 2014 May;49(5):750–2. doi : 10.1016/j.jpedsurg.2014.02.059.

قسم الطبيب

اقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف والأحوال

بأذلاً وسعي في استنقاذها من الهلاك والمرض والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، بأذلاً رعايتي الطبية للقريب والبعيد، للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثار على طلب العلم، أسخره لنفع الإنسان .. لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنى، وأكون أخاً لكل زميل

في المهنة الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلايتي ،

نقية مما يشينها تجاه الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد

أطروحة 95

سنة 2016

الانغلاق المعوي الحاد

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2016/06/16

من طرف

السيد أحمدو النحوي

المزداد في 13 مارس 1990 بانواكشوط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

الانغلاق المعوي – الانسداد – آلام البطن

النزيف المستقيمي

اللجنة

الرئيس

المشرف

الحكام

محمد أولاد الصياد

أستاذ في جراحة الاطفال

كريمة فريجي

أستاذة في جراحة الاطفال

منير بوريوس

أستاذ في طب الاطفال

الوافي العوني كاميلي

أستاذ في جراحة الاطفال

هشام جلال

أستاذ في الطب الإشعاعي

السيد

السيدة

السيد

السيد

السيد