

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



Année 2015

Thèse N° 019/015

LES INVAGINATIONS INTESTINALES SECONDAIRES CHEZ LES ENFANTS

(A propos de 13 cas)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 22/01/2015

PAR

Mr. MHANNA TARIK

Né le 30/08/1989 à Fès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

INVAGINATION INTESTINALE AIGUË - DIVERTICULE DE MECKEL- LYMPHOME ABDOMINAL

JURY

M. KHATTALA KHALID	PRESIDENT
Professeur agrégé de Chirurgie Pédiatrique	
M. BENHADDOU HOUSSAIN	RAPPORTEUR
Professeur agrégé de Chirurgie Pédiatrique	
M. BELEHCEN MOHAMED	} JUGES
Professeur agrégé de Chirurgie Pédiatrique	
M. EL AZZOZI DRISS.....	
Professeur agrégé Chirurgie Pédiatrique	

SOMMAIRE

SOMMAIRE	1
INTRODUCTION	6
HISTORIQUE	10
RAPPEL ANATOMIQUE ET PHY SIOPATHOL OGIQUE	13
I. Rappel anatomique.....	14
II. DESCRIPTION ANATOMIQUE :	24
III. RAPPEL PHYSIOPATHOLOGIQUE	25
GENERALITES SUR LES II A SECONDAIRES DE L'ENFANT	29
I. EPIDIMIOLOGIE.....	30
II. ETUDE CLINIQUE :	31
III. LES FORMES CLINIQUES :	35
IV. LES FORMES ANATOMIQUES :	41
V. EXAMENS PARACLINIQUES:	43
VI. TRAITEMENT :	50
VII. Evolution–Pronostic :	55
MATERIEL ET METHODES	56
RESULTATS	65
I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :	66
A. Le sexe :	66
B. L'âge :	67
C. La répartition saisonnière :	68
II. DONNEES CLINIQUES :	69
A. Motif d'hospitalisation :	69
B. Antécédents :	69
C. Signes cliniques :	70
III. DONNEES DES EXAMENS PARACLINIQUES :	71
A. Les examens radiologiques :	71
B. Examens Biologiques :	73

IV. ATTITUDE THERAPEUTIQUE :	74
A. Le traitement non chirurgical :	74
B. Le traitement chirurgical :	74
V. EVOLUTION :	77
DISCUSSION	86
I. ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE :	87
A. La Fréquence :	87
B. La répartition selon le sexe :	87
C. La répartition selon l'âge :	88
D. La répartition saisonnière :	90
II. ETUDE CLINIQUE :	90
III. LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES :	96
A. Les examens radiologiques :	96
1. La radiographie de l'abdomen sans préparation :	96
2. L'échographie abdominale :	98
3. Les opacifications digestives :	102
4. TDM abdominale :	102
B. Les examens biologiques :	103
IV. THERAPEUTIQUES :	103
A. Le traitement non chirurgical :	103
B. Le traitement chirurgical :	106
V. EVOLUTION :	116
VI. ETIOLOGIES :	116
A. les étiologies liées à une cause locale :	118
1. le diverticule de Meckel :	118
2. Les tumeurs bénignes et malignes :	120
3. Les malformations digestives :	124
B. les étiologies liées à une cause secondaire :	127

1. Le purpura rhumatoïde :	127
2. La maladie coelique :	128
C. Autres causes :	132
RESUMES	140
BIBLIOGRAPHIE	144

ABREVIATIONS

AEG	: Altération de l'état général
AMG	: Arrêt des matières et des gaz
ASP	: Abdomen sans préparation
DM	: Diverticule de Meckel
DD	: Duplication digestive
F	: Féminin
FID	: Fosse iliaque droite
GIST	: Tumeur stromale gastro-intestinale
II	: Invagination intestinale
IIA	: Invagination intestinale aiguë
M	: Masculin
NFS	: Numération formule sanguine
NHA	: Niveaux hydroaériques

INTRODUCTION

L'invagination intestinale aigue se définit par 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. L'ensemble formé par le cylindre interne ou invaginé, le cylindre externe ou invaginant et le (ou les) cylindre(s) intermédiaire(s), constitue le boudin d'invagination. Elle est responsable d'un syndrome occlusif s'accompagnant d'une compression veineuse avec un œdème pouvant rapidement évoluer vers la nécrose intestinale ^{1 2} .

L'invagination intestinale aigue est l'une des causes les plus fréquentes d'occlusion intestinale chez le nourrisson et le jeune enfant. C'est une affection grave et dramatique du tube digestif qui nécessite un diagnostic précoce et un traitement rapide. Ainsi, le meilleur élément du pronostic consiste en une parfaite connaissance des manifestations cliniques accompagnant l'IIA et en un dépistage précoce ³.

Classiquement, on distingue deux types d'invagination intestinale chez l'enfant:

- IIA idiopathique du nourrisson qui représente 95% de l'ensemble des invaginations intestinales aigues de l'enfant.
- l'IIA secondaire à une lésion locale isolée (diverticule de Meckel, une tumeur bénigne ou maligne ...), s'intégrant dans le cadre d'une pathologie plus générale du tube digestif (purpura rhumatoïde, mucoviscidose...) ou survenant dans un contexte particulier (IIA postopératoire, chimiothérapie...) .Elle est très rare chez l'enfant avec un pourcentage d'environ 5% ⁴.

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, 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 ³.

Le traitement de l'invagination intestinale aiguë chez l'enfant consiste à la réduire, c'est-à-dire refouler l'intestin invaginé. Il existe deux méthodes thérapeutiques : la première est la réduction radiologique soit hydrostatique (lavement opaque, lavement au sérum salé), soit pneumatique (par insufflation d'air). 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. La coelio-chirurgie 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. Le traitement des IIA secondaires est presque exclusivement chirurgical ³.

Notre étude s'intéresse à l'invagination intestinale aigue secondaire chez l'enfant, qui représente une urgence abdominale rare, et dont le pronostic est lié d'une part à la précocité du diagnostic et d'autre part à la nature bénigne ou maligne de la lésion causale.

L'objectif de notre travail est de discuter les particularités cliniques, l'intérêt de l'imagerie dans la détection des lésions organiques et la conduite à tenir qui reste le ressort du volet chirurgical.

HISTORIQUE

L'invagination intestinale aigüe a été différenciée des autres obstructions intestinales, il y a moins de 300 ans. Elle est connue avant l'ère de la radiologie mais son diagnostic clinique était souvent tardif.

Au milieu du 17^e siècle Paul BARBETTE d'Amsterdam décrit clairement l'invagination intestinale et suggère la possibilité d'une réduction chirurgicale⁵.

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

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

En 1871, Jonathan HUTCHINSON rapporte le premier cas traité chirurgicalement avec succès⁶.

En 1876, HIRSCHSPRUNG (de Copenhague) publie la première série de réduction par la pression hydrostatique. En 1905, il publie 107 cas de réduction par cette technique avec une mortalité de 35%, alors que la mortalité chirurgicale était à cette époque de 80% environ. Les résultats de ce procédé vont rester supérieurs à toute tentative du traitement chirurgical pendant les 70 années suivantes. Dès lors, il est apparu deux opinions thérapeutiques évoluant en parallèle et de façon parfois exclusive⁷.

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

En 1913, LADD publie la première image radiologique d'une invagination par lavement. Il considérait alors que le diagnostic pourrait être fait dans le cas douteux par cette technique, mais qu'elle ne pouvait être considérée comme un traitement.

En 1927 aux USA, RETAN et STEPHENS décrivent indépendamment l'un de l'autre la désinvagination à l'aide du produit de contraste ⁸ .

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

Parallèlement, la mortalité de cette affection est passée de 75 % en 1884 à 30 % en 1939 ⁹ . Depuis 1970, la mortalité est voisine de 0 % ¹⁰.

RAPPEL ANATOMIQUE ET PHYSIOPATHOLOGIQUE

I. Rappel anatomique

A. L'intestin grêle

L'intestin grêle est constitué d'un tube allant du pylore (partie inférieure de l'estomac) situé juste au-dessus du nombril, jusqu'à la valve iléo-caecale qui se situe dans la région iliaque droite où il rejoint le gros intestin. L'intestin grêle est constitué de trois segments : le duodénum, le jéjunum et l'iléum. Ces segments intestinaux ne possèdent pas tous la même structure au niveau de leur muqueuse¹¹.

Le duodénum (dont le nom provient d'un terme signifiant « d'une longueur de 12 doigts »), mesure 25 cm de longueur à peu près et se caractérise par la présence d'un petit bulbe appelé ampoule hépato-pancréatique ou ampoule de Water. L'ampoule de Water s'ouvre à l'intérieur de la lumière duodénale par l'intermédiaire de la papille duodénale majeure (appelée également grande caroncule). L'écoulement de la bile et du suc provenant du tissu pancréatique s'effectue par l'intermédiaire de cette grande caroncule et le débit du liquide est réglé par un muscle de forme circulaire : le muscle sphincter de l'ampoule hépato-pancréatique, appelé également sphincter d'Oddi ¹¹.

Le Jéjunum et l'iléum constituent la deuxième partie de l'intestin grêle. Elle est mobile, et forme les anses jéjunales et iléales .

a. Anatomie macroscopique

Les anses grêles ont l'aspect d'un tube cylindrique, décrivant une série de flexuosités, depuis l'angle duodéno-jéjunal jusqu'à l'angle iléo-cæcal. Elles mesurent environ 5 à 6,5 m de long et 3 cm de diamètre chacune . Leur lumière

s'ouvre dans le cæcum par un orifice muni d'un repli muqueux (valvule de Bauhin)¹¹.

Les anses ont en commun :

- 2 faces convexes en contact avec les anses voisines
- Un bord libre convexe
- Un bord adhérent concave, en regard du quel le péritoine se continue par les feuillets du mésentère.
- Des villosités intestinales et des valvules conniventes, nombreuses sur le jéjunum mais absentes sur l'iléum terminal .

b. Anatomie microscopique :

Les parois des anses grêles sont constituées de 4 tuniques superposées de dehors en dedans ¹¹ :

- La séreuse péritonéale.
- La couche musculaire longitudinale superficielle, puis circulaire profonde.
- La sous - muqueuse faite d'un tissu cellulaire lâche, permettant le glissement des couches adjacentes.
- La muqueuse, porte des amas de follicules lymphoïdes ou plaques de Peyer, siégeant surtout sur l'iléum terminal.

c. Moyens fixité

Le jéjunum et l'iléum sont des anses très mobiles, fixés seulement par ¹¹ :

- Les extrémités (angle duodéno-jéjunal et angle iléo-cæcal),
- Le mésentère.

d. Rapports de Jéjunum et de l'iléum

+ Rapports péritonéaux :

Se font avec le mésentère, c'est un méso qui relie les anses grêles et la paroi postérieure, et véhicule leurs vaisseaux et nerfs.

+ Rapports avec les organes voisins :

Les anses grêles entrent en rapport avec :

- En arrière : la paroi abdominale postérieure (la colonne lombaire sur la ligne médiane), dont elles sont séparées par les organes rétro-péritonéaux :
 - Médiaux : gros vaisseaux pré vertébraux, aorte et veine cave inférieure .
 - Latéraux : reins, uretères, partie sous-mésocolique du duodénum et côlon, coeco-côlon ascendant à droite, côlon descendant à gauche .
- En avant : la paroi abdominale antérieure dont elles sont séparées par le grand épiploon .
- En haut : les organes sus-mésocoliques : (foie, estomac, rate, pancréas) dont elles sont séparées par le colon et le méso-côlon transverse .
- En bas : le côlon sigmoïde, et les organes du petit bassin : rectum, vessie, ligaments larges et utérus chez la femme .
- A droite : le côlon ascendant .
- A gauche : le côlon descendant.¹¹

e. Anatomie fonctionnelle

Les anses grêles provoquent l'évacuation du bol alimentaire dans le côlon assurent la dégradation des ingestions en bol alimentaires et sécrètent certaines enzymes catabolisantes ¹¹ .

f. Vascularisation de jéjunum et de l'iléum

La vascularisation artérielle est assurée par les branches gauches

(intestinales) de l'artère mésentérique supérieure. Par ailleurs, Les veines sont satellites aux artères et se drainent dans des troncs tributaires de la veine mésentérique supérieure.

le système lymphatique comprend trois réseaux anastomosés : un réseau muqueux sous muqueux et un sous séreux ,qui se réunissent pour donner des collecteurs . Ils sont très nombreux, arrêtés par 3 relais ganglionnaires , qui sont périphérique, intermédiaire et central. Ensuite le tronc iléal véhicule la lymphe vers le tronc lombaire gauche, puis vers l'origine du canal thoracique ¹¹.

g. Innervation du jéjunum et de l'iléum

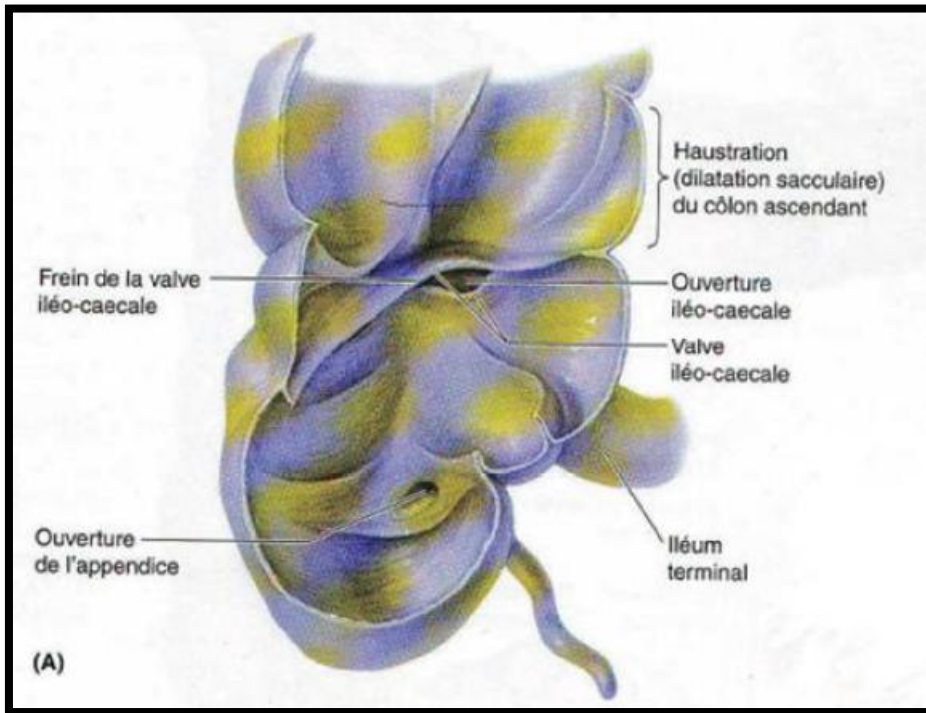
La double innervation sympathique et parasymphatique des anses grêles est assurée par le plexus mésentérique supérieur¹¹.

B. LE COLON

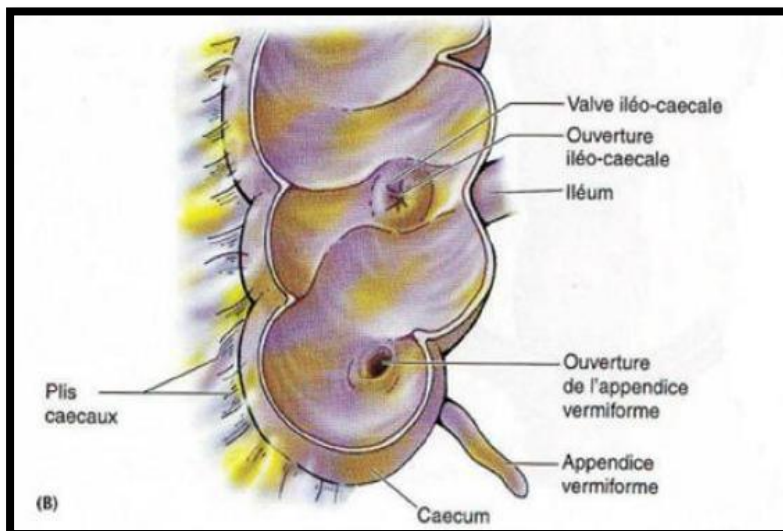
a. Anatomie macroscopique

Le côlon est la partie du gros intestin, comprise entre l'angle iléo-caecal et la jonction recto-sigmoïdienne. C'est un organe creux, dynamique, qui mesure environ 1,50m à 1,60m de long. Son calibre diminue progressivement de 25-30cm au niveau du caecum à 12-15cm au niveau du colon sigmoïde ¹¹. Il comprend 7 segments :

- Le cæcum est situé dans la fosse iliaque droite, auquel est appendu à un diverticule : l'appendice vermiforme .Il constitue une assez volumineuse poche aveugle, qui s'étend vers le bas et au-dessous d'un plan horizontal passant par la valvule iléo-cæcale. Il est libre dans la cavité abdominale et recouvre le péritoine sur ses deux faces. La valvule iléo-cæcale (**Figure 1**) se situe à la jonction des faces postérieure et médiale de la partie supérieure du caecum. Elle comprend deux lèvres, qui font une protrusion dans la lumière colique, et elles ont une forme semi-lunaire (**Figure 2**) .
- **Le côlon ascendant**, fixe verticalement ascendant dans la région lombaire droite ;
- **L'angle droit**, qui est infra-hépatique ;
- **Le côlon transverse**, oblique en haut et à gauche ;
- **L'angle gauche**, infra-splénique,
- **Le côlon descendant**, fixe, comportant 3 segments :
 - i. lombaire, quasiment vertical
 - ii. iliaque, traversant obliquement la fosse iliaque gauche
 - iii. le côlon sigmoïde, décrivant une boucle de morphologie variable dans la cavité pelvienne.
- **Le rectum** commence à la hauteur de S3, et décrit une courbe d'abord concave en avant au niveau de l'ampoule rectale, puis concave en arrière au niveau de son extrémité.
- **L'appendice** s'implante au voisinage de l'apex cæcal. Il a son propre méso péritonéal, lequel va se poursuivre sur toute sa longueur.



A : visualisation de la valve et l'orifice iléo-caecaux



B : représentation schématique de l'aspect endoscopique de la valve iléo-caecale chez un sujet vivant

Figure 1¹² : la valve et l'orifice iléo-caecaux

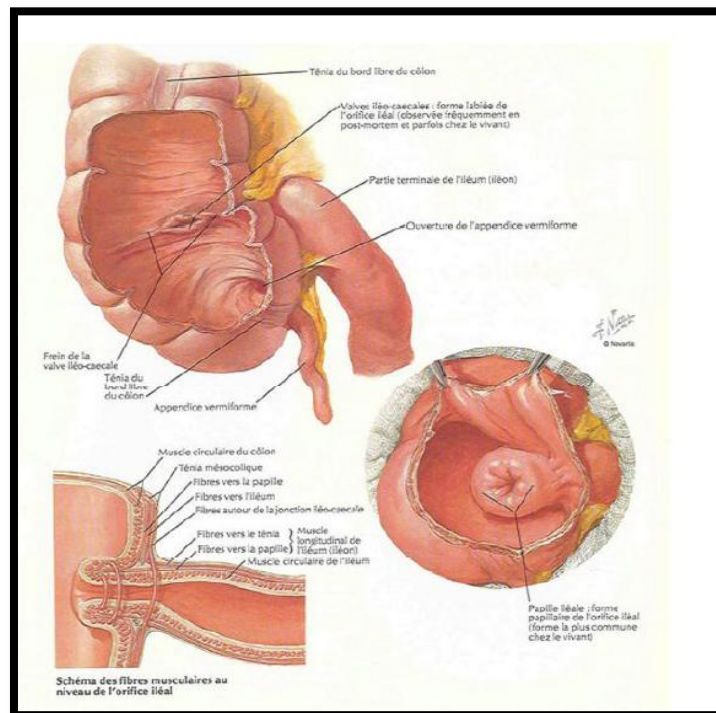


Figure 2 : Caecum, valves iléo-caecales ¹³

b. Anatomie microscopique :

La paroi colique comporte 4 tuniques, superposées de dehors en dedans ¹¹ :

- la séreuse, constituée par le péritoine viscéral
- la couche musculaire, formée de la superposition de 2 couches : une externe, longitudinale incomplète, épaisse, l'autre interne, circulaire
- la sous-muqueuse, lâche, plan de glissement entre les 2 couches adjacentes.
- la muqueuse, dépourvue de valvules conniventes et de villosités contrairement à l'intestin grêle

c. Moyens de fixité du côlon :

Le côlon droit est fixé à la paroi abdominale postérieure par le fascia de TOLDT droit, le côlon transverse est relié à la paroi postérieure de l'abdomen par le méso-côlon, et le ligament gastro-colique le relie à la grande courbure de l'estomac et l'angle colique gauche, qui est fixé par le ligament phrénico-colique gauche. Le côlon descendant est fixé à la paroi abdominale postérieure par le fascia de TOLDT gauche. Le côlon sigmoïde est fixé par un méso triangulaire reliant le colon pelvien à la paroi postérieure sur laquelle il s'insère par deux racines ¹¹.

d. Anatomie fonctionnelle du côlon :

Le côlon élabore et véhicule les matières fécales. Il y parvient par :

- **la sécrétion** d'un mucus qui protège et lubrifie sa muqueuse ;
- **L'absorption** : de l'eau, et des chlorures de sodium essentiellement, mais aussi de certains glucides (lactose-saccharose). Une flore bactérienne qui assure la digestion et élabore des gaz. Ce rôle de déshydratation du bol fécal est dévolu au colon droit ;
- **La fonction de motricité** : par la succession d'ondes rythmiques péristaltiques et antipéristaltiques (stockage et brassage) du bol fécal. Les ondes propulsives provoquent l'évacuation des selles, qui est assurée par le côlon gauche ¹¹.

e. Vascularisation du côlon :

Elle est assurée par 2 portions de vascularisations différentes :

- le côlon droit est vascularisé par les branches de l'artère mésentérique supérieure,
- le côlon gauche est vascularisé par des branches de l'artère mésentérique inférieure.

Les veines sont satellites aux artères et le système lymphatique comporte plusieurs groupes ganglionnaires collecteurs : ganglions épi coliques, para coliques et intermédiaires¹¹.

f. Innervation :

L'innervation du côlon est sous la dépendance des nerfs sympathiques et parasympathiques¹¹.

C. LA REGION ILEO-CAECALE :

Trois raisons (anatomique, radiologique et pathologique) justifient l'étude spécifique de la région iléo-cæcale (**Figure 3**). L'invagination iléo-caecale ou iléo-caeco-colique est le type le plus fréquent. Elle représente un segment frontière entre l'intestin grêle et le cadre colique. Son exploration radiologique est difficile, car il s'agit de la limite distale de l'opacification par voie haute (transit du grêle) comme par voie rétrograde (lavement baryté). Cette région riche en structures lymphoïdes (amygdale digestive) possède un sphincter, une valvule iléo-colique et un segment intestinal borgne de l'appendice¹¹.

Toutes les affections touchant le côlon peuvent léser le cæcum, et toute la pathologie de l'intestin grêle avoir une traduction sur l'iléon terminal. De plus, l'atteinte d'un segment peut retentir sur le segment voisin.

Tous ces éléments expliquent la richesse pathologique de cette région iléocæcale à la fois intrinsèque, qu'elle soit inflammatoire, infectieuse ou tumorale.

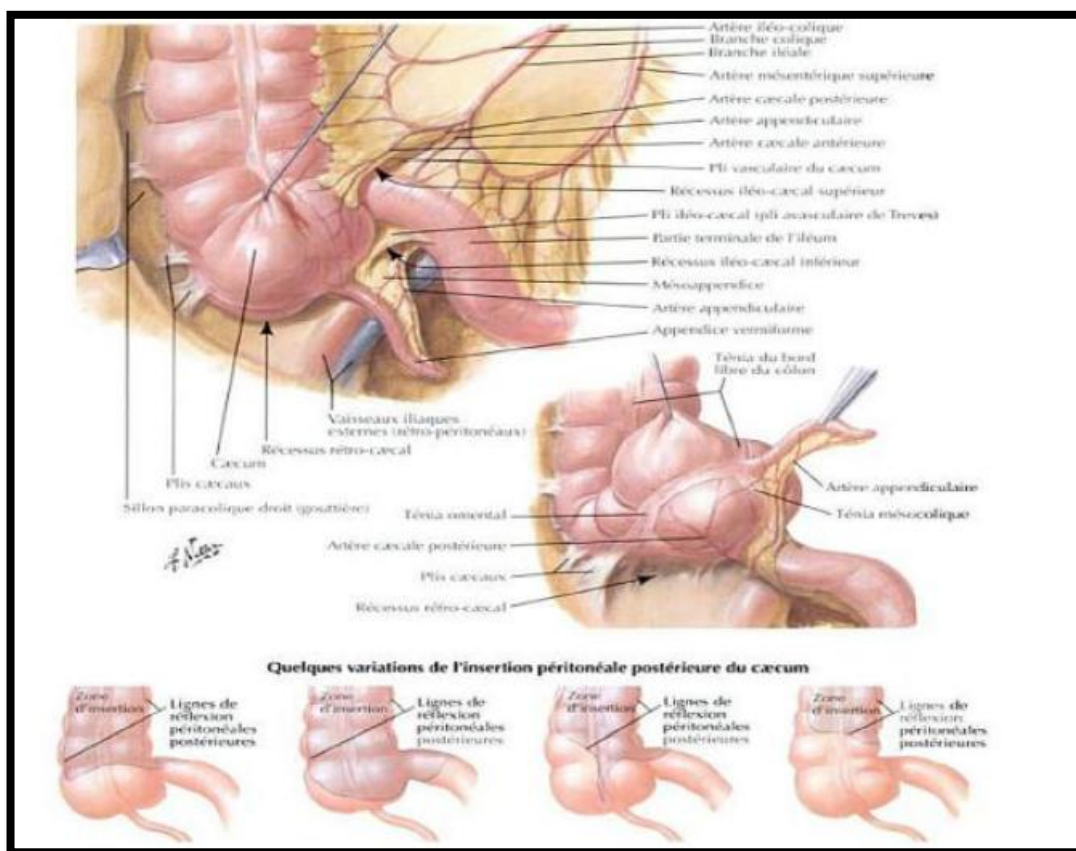


Figure 3 : la région iléo caecale ¹³

II. DESCRIPTION ANATOMIQUE :

La lésion élémentaire de l'invagination intestinale aiguë correspond au boudin d'invagination, est défini par le télescopage d'un segment intestinal dans le segment d'aval (**Figure 4**). Ce boudin comporte trois tuniques et deux extrémités, qui sont le collet en amont et la tête en aval :

- **le cylindre interne**, ou tunique interne, correspondant au segment interne invaginé, représente la partie centrale du boudin, il comporte également les éléments mésentériques.
- **la tunique moyenne**, est formée par le feuillet retourné de l'intestin d'aval ou récepteur.
- **le cylindre externe**, ou tunique externe, est le segment de l'intestin d'aval qui reçoit la tête du boudin réalisant une gaine périphérique.
- **le collet** , c'est l'extrémité d'amont du boudin, correspond au point de retournement de la gaine et la partie proximal du boudin. C'est au niveau du collet que les phénomènes de strangulation vasculaire mésentérique sont les plus importants. La largeur du collet est déterminante dans la gravité du phénomène.
- **La tête** , correspond à la jonction entre le segment invaginé et le segment récepteur.

L'invagination la plus simple comporte trois cylindres, mais le boudin constitué peut pénétrer à son tour dans le segment d'aval et réaliser des invaginations à cinq voire sept cylindres ¹.

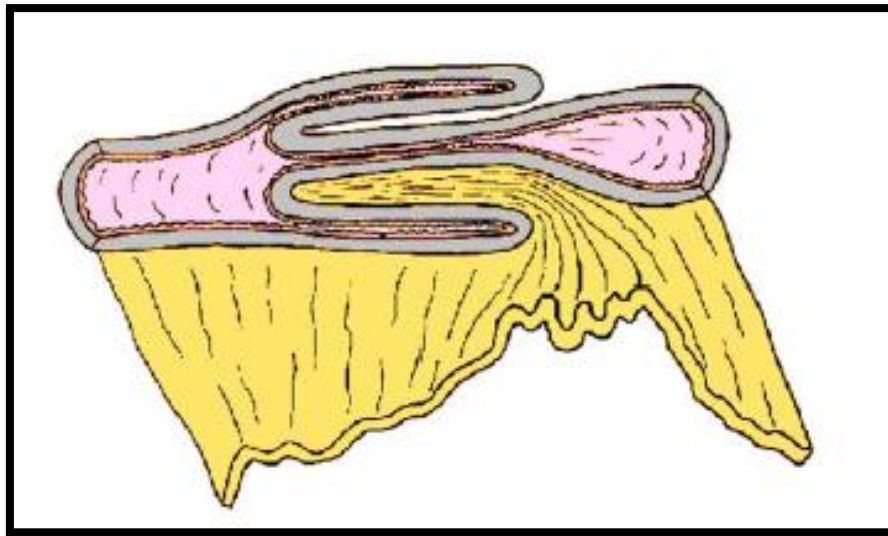


Figure 4 : Représentation schématique d'un boudin ¹³

III. RAPPEL PHYSIOPATHOLOGIQUE

1. Mécanismes :

L'IIA est liée à un trouble du péristaltisme intestinal dans la majorité des cas (98%). Elle survient dans le cadre d'une adénolymphite mésentérique, dont l'origine virale est suggérée par la présence d'une infection concomitante (oto-rhinolaryngologique ou pulmonaire), par l'existence des petites endémies saisonnières (surtout en mois d'été), et par les études immunologiques ou anatomopathologiques (infections à adénovirus, à herpès virus ou à rotavirus) ¹⁴.

L'hypertrophie du tissu lymphoïde très importante chez le nourrisson dans la région iléo-cæcale, constitue le point de départ de l'invagination ; en créant ainsi un obstacle au péristaltisme intestinal, qui est augmenté parfois par l'infection virale (il existe des pics saisonnier habituel, des épidémies ont même été rapportées, probablement en rapport avec l'existence d'une infection virale) .L'onde péristaltique

d'un segment intestinal ne se propage pas et se heurte au segment sous-jacent relâché, en provoquant son retournement ¹⁵.

Une association entre la prise d'antibiotiques et la survenue d'IIA a été

Identifiée, car les antibiotiques sont les médicaments les plus fréquemment prescrits dans la population pédiatrique .D'ailleurs, ils ont des effets défavorables sur le tractus gastro-intestinal en modifiant la motricité de la flore intestinale¹⁶.

La relation de causalité entre le vaccin anti-*rota virus* et la survenue d'invagination chez les enfants de bas âge a été démontrée ^{17 18}.

Des lésions pariétales (diverticule de Meckel, duplication, polype du grêle, hémangiome ou autre tumeur bénigne ou maligne) ou une maladie plus générale du tube digestif (lymphome , purpura rhumatoïde) peuvent également constituer par conséquent des étiologies de l'invagination intestinale ¹⁹.

Le syndrome hémolytique urémique (SHU) entraîne des troubles vasculaires intestinaux et la mucoviscidose .Il est responsable des anomalies de la viscosité du contenu intestinal. Ces lésions peuvent induire des invaginations intestinales aiguës dites secondaires.

L'IIA postopératoire est une complication classique mais rare de la chirurgie abdominale. Exceptionnelle chez l'adulte, elle est la conséquence chez l'enfant, dans la phase postopératoire, d'une altération de la motricité intestinale sous l'effet de multiples facteurs pré-, per-et postopératoires.

Plusieurs facteurs favorisants ont été notés dans les cas d'IIA survenant suite à la chirurgie du neuroblastome abdominal: Jeune âge de l'enfant, chimiothérapie

anticancéreuse préopératoire, anesthésie générale prolongée et la dissection longue du rétro péritoine au contact des éléments nerveux du système neurovégétatif ²⁰.

La chimiothérapie constitue une cause plus rare chez les enfants traités pour des tumeurs malignes ; l'épaississement des parois intestinales est responsable d'un hyper péristaltisme entraînant l'invagination intestinale ²¹.

L'allaitement maternel exclusif pourrait être également un facteur de risque d'IIA, par l'augmentation du péristaltisme intestinal ¹.

Parfois, la striction entraînée par le boudin est peu importante, expliquant la bonne tolérance clinique de certaines invaginations malgré plusieurs jours d'évolution. La désinvagination spontanée est également possible, et elle explique les crises douloureuses évocatrices de l'IIA retrouvées parfois dans les antécédents des patients.

2. Conséquences :

- Les conséquences locales des invaginations intestinales aiguës sont doubles:
 1. L'occlusion par obstruction de la lumière intestinale, ainsi une strangulation du méésentère du segment invaginé qui fait toute la gravité de la maladie ²².
 2. La compression veineuse et lymphatique qui découle de cette strangulation, est responsable à la fois d'œdème et d'hypersécrétion muqueuse.

Dans des formes plus évoluées, on observe une stase liquidienne en amont du boudin avec formation d'un véritable 3ème secteur intestinal majoré par

l'extravasation de liquide intra péritonéal. La compression des éléments nerveux explique les réactions neurovégétatives accompagnant les accès de pâleur, et la compression artérielle mésentérique entraîne une ischémie puis une nécrose de la paroi de l'anse invaginée, avec diffusion du sang dans le tube digestif ²³.

- Les Conséquences générales sont liées aux :
 - **Facteurs locaux :**
 - Déséquilibre hydro électrolytique pouvant aller jusqu'à la déshydratation aigue.
 - Déséquilibre acido-basique.
 - Déséquilibre hémodynamique est du à l'hypovolémie secondaire au 3ème secteur et à la déshydratation.
 - Retentissement ventilatoire est responsable de la distension abdominale qui engendre une hypoventilation alvéolaire.
 - **Etat toxi-infectieux :** par dissémination intra péritonéale des germes intestinaux.
 - **Réactions neurovégétatives :** par compression des éléments nerveux.

GENERALITES SUR LES IIA SECONDAIRES DE L'ENFANT

I. EPIDIMIOLOGIE

1. Fréquence :

L'IIA secondaire est une urgence abdominale rare. Elle représente 2,5 à 18 % des IIA. Sa fréquence est plus élevée dans les séries où la chirurgie est systématique²⁴.

2. Répartition selon le sexe :

les invaginations intestinales aiguës secondaires prédominent essentiellement chez le sexe masculin avec un sex-ratio de 3 garçons pour 2 filles²⁴.

Répartition selon l'âge :

L'IIA secondaire chez les enfants survient classiquement entre un âge inférieur à 2 mois ou supérieur à 2 ans^{25 26}.

II. ETUDE CLINIQUE :

A. Interrogatoire :

Il recherche le plus souvent la triade classique des signes révélateurs et des arguments en faveur d'une invagination intestinale aiguë secondaire.

1. Les circonstances de survenue :

L'analyse des circonstances de survenue de l'invagination permet de rechercher des arguments en faveur d'une invagination intestinale secondaire, qui sont :

- L'âge de survenue inférieur à 2 mois ou supérieur à 2 ans .
- Invagination intestinale survenant dans un contexte particulier :
 - Purpura rhumatoïde
 - Mucoviscidose
 - Chimiothérapie
 - Intervention chirurgicale récente
- IIA récidivante après une réduction non opératoire, ou échec de cette réduction. En dehors des circonstances particulières sus-citées, cette analyse doit faire rechercher une cause locale organique ¹.

2. Les signes révélateurs :

Classiquement sont le tableau clinique typique d'une IIA associés à des crises douloureuses, des vomissements et parfois l'émission du sang par l'anus.

a. Les crises douloureuses paroxystiques :

La douleur est le plus souvent le maître symptôme. Elle est évocatrice lorsqu'elle survient par des accès paroxystiques séparés par des intervalles libres. Elle peut réveiller l'enfant la nuit. Elle interrompt brutalement son activité, l'enfant crie et replie ses jambes. Les crises suivantes se succèdent à une fréquence variable. Dans 15 % des cas, la douleur est fruste, non spécifique et rend le diagnostic plus difficile ^{27 28}.

b. les vomissements

Les vomissements alimentaires accompagnent souvent la première crise mais ne sont pas constants lors des crises suivantes. En revanche, chez le nourrisson, le refus du biberon est quasi constant, et constitue donc un bon signe en faveur de ce diagnostic.

Les vomissements bilieux orientent en général vers une forme vue tardivement (au stade de l'occlusion intestinale) ou une forme anatomique particulière (invagination iléo-iléale haute ou jéjuno-jéjunale) ¹.

c. Les rectorragies :

Précocement, il s'agit de stries sanglantes rouges ou noirâtres , issues de la muqueuse ischémique. Ils n'ont pas de valeur pronostique péjorative. Mais, lorsque le saignement est constaté en dehors de la première crise , cela signifie une souffrance pariétale étendue et doit faire redouter une nécrose intestinale ².

3. Le syndrome occlusif :

L'arrêt des matières et des gaz est souvent observé dans les formes vues tardivement. Donc, il ne faut pas attendre que cette triade soit complète pour mettre en œuvre les examens paracliniques qui vont affirmer le diagnostic, car bien souvent chacun des symptômes peut apparaître isolément.

B. L'examen clinique :**1. L'inspection :**

L'inspection rapide permet d'apprécier l'importance du retentissement de l'invagination sur l'état général de l'enfant : signes de déshydratation, asthénie, hypotonie, pâleur, etc.

Elle recherche également des signes physiques orientant vers une pathologie pouvant être à l'origine de cette invagination, par exemple des tâches purpuriques évoquant un purpura rhumatoïde, ou une cicatrice de laparotomie ou de laparoscopie en rapport avec une intervention chirurgicale récente faisant évoquer une invagination intestinale postopératoire ¹.

L'inspection de l'abdomen quant à elle, permet de mettre en évidence un météorisme abdominal ou un ballonnement localisé en rapport avec une occlusion grêlique.

2. La palpation abdominale :

Après avoir vérifié la liberté des orifices herniaires, la palpation de l'abdomen recherche une vacuité de la fosse iliaque droite et le boudin d'invagination. Ce dernier peut être palpé comme une tuméfaction ovalaire, ferme et mobile, située sur le cadre colique, sensible voire douloureuse. Dans sa situation en aval de l'angle colique droit, sa palpation est souvent gênée par le bord antérieur du foie.

Cependant, L'existence d'un météorisme important peut également gêner la palpation du boudin.

3. Le toucher rectal :

Non systématique, il permet d'apporter un signe supplémentaire en faveur du diagnostic. Très rarement, il peut percevoir la tête du boudin lorsque l'invagination est rectale.

III. LES FORMES CLINIQUES :

A. Les formes néonatales

L'invagination du nouveau-né est rare. Généralement induite par la présence d'une malformation intestinale (duplication kystique du cæcum), son tableau clinique est celui d'une occlusion basse du grêle. L'association à des rectorragies ou la palpation d'un boudin orientent le diagnostic, qui est le plus souvent retrouvé en péropératoire. Cette pathologie a été décrite chez le prématuré où la présentation clinique simule fréquemment une entérocolite ulcéro-nécrosante ²⁹.

B. L'invagination intestinale liée à une cause locale organique:

1. Le diverticule de Meckel :

Le diverticule de Meckel (DM) correspond à la persistance partielle du canal omphalo-mésentérique, qui chez l'embryon fait communiquer l'intestin primitif avec la vésicule ombilicale avant de disparaître totalement.

Il est rare, seuls 2 % des individus en sont porteurs. Il est toujours unique, implanté en regard de la terminaison de l'artère mésentérique supérieure. Sa vascularisation est assurée par une branche artérielle distincte, issue de l'arcade bourdante ³⁰.

Généralement latent, il peut être découvert de façon fortuite. Cependant, il peut donner lieu à certaines complications en particulier chez l'enfant, d'autant plus s'il est jeune : 30 % de complications avant 1 an, 40 % avant 10 ans. Bien que la distribution du diverticule de Meckel soit approximativement égale entre les deux

sexes. Ces complications ont une très nette prédominance masculine , entre 70 et 90 % pour la majorité des auteurs.

L'occlusion intestinale représente le plus grave et le plus fréquent des accidents du diverticule de Meckel ,et survient surtout chez le nourrisson et l'enfant (**Figure 5**) . Le mécanisme le plus fréquent est l'invagination intestinale aiguë, (Plus rarement un volvulus, une bride ou une coudure sont à l'origine de l'occlusion). Cela concerne habituellement l'enfant plus grand au-delà de l'âge de 2 ans ³¹.



Figure 5: Diverticule de Meckel invaginé

2. Les tumeurs du tube digestif

a. Les polypes intestinaux :

Le lipome constitue la 2ème tumeur bénigne après l'adénome. Il représente 10% des tumeurs bénignes du tube digestif et 2 à 4% des tumeurs bénignes coliques. L'invagination constitue rarement le mode de découverte d'un lipome intestinal. Celui-ci siège le plus souvent sur le cæcum ou le colon ascendant et beaucoup plus rarement sur le côlon gauche. Le lipome est exceptionnellement responsable d'invagination. Ce risque apparaît à partir d'un diamètre de 3cm ^{32 33 34}.

b. Les lymphomes digestifs :

Il peut s'agir d'un lymphome digestif dont l'incidence dans les pays occidentaux est de 0,2 pour 100 000 enfants de moins de 16 ans par an. Le diagnostic est porté par la ponction de la masse ou par la cytologie du liquide d'ascite ³⁵.

3. Les malformations du tube digestif :

a. Les duplications digestives :

Rares, ce sont des duplications du carrefour iléo-cæcal, qui sont le plus fréquemment incriminées. Ces malformations induisent le plus souvent une invagination iléo-iléale non visible au lavement baryte, et dont le diagnostic échographique est difficile ³⁶.

b. Hétérotopie tissulaire :

Ces lésions induisent le plus souvent une invagination iléo-iléale non visible au lavement baryté, et dont le diagnostic échographique est difficile. L'existence d'une clinique évocatrice doit alors faire porter l'indication opératoire.

C. L'invagination intestinale postopératoire

Elle est définie comme une invagination qui se produit après une chirurgie abdominale autre qu'une intervention pour invagination. Elle survient aussi dans la phase opératoire. Les signes cliniques associent de façon diverse des vomissements bilieux, une élévation de la quantité du liquide digestif recueilli par la sonde gastrique, une distension abdominale, des douleurs intermittentes et des rectorragies ³⁷.

D. Le purpura rhumatoïde

L'IIA est une complication classique du purpura rhumatoïde. Elle est diagnostiquée dans 3 à 10 % des cas, et le plus souvent au cours d'un purpura rhumatoïde manifeste³⁸.

Le diagnostic est difficile car la douleur abdominale, les vomissements et les rectorragies font partie du tableau du purpura .Il est lié à une vascularite diffuse responsable d'œdème et d'hémorragie de la paroi digestive ³⁹. L'II est iléo-iléale dans deux tiers des cas, donc inaccessible à une réduction radiologique ^{34 40}.

Le traitement est souvent chirurgical, l'indication opératoire est difficile à porter. Elle doit être guidée par l'évolution clinique, radiologique et échographique, car elle conditionne le pronostic à la phase aigüe⁴¹.

E. La mucoviscidose

La mucoviscidose est liée à l'impact de mucus, elle ne concerne que moins de 1% des cas. Elle survient à un âge plus avancé entre 9 et 12 ans⁴².

Elle constitue avec l'iléus, par impaction de matières très adhérentes dans le caecum chez le grand enfant, une des causes de douleur abdominales et de tableaux occlusifs^{14 15}.

Elle s'agit d'une indication excellente d'examen échographique. Le lavement opaque doit être effectué avec un produit hydrosoluble hyperosmolaire chez un enfant réhydraté. Un diagnostic précoce augmente les chances de réduction hydrostatique de l'invagination et permet l'évacuation des selles, évitant ainsi une intervention chirurgicale chez ces patients^{1 43}.

F. La chimiothérapie

Le méthotrexate a été incriminé car les enfants peuvent présenter un dyspéristaltisme ainsi un épaissement des parois intestinales favorisant la survenue de l'IIA volontiers iléo-iléale. Le diagnostic est souvent tardif en raison du caractère subaigu des manifestations cliniques. Un examen échographique peut être décisif au moindre doute^{2 38}.

G. Cause rares :

- **Maladie cœliaque :**

L'association d'invagination intestinale aiguë et la maladie cœliaque a été décrite depuis 1969 chez l'adulte et l'adolescent. Sa description chez les enfants est plus récente. Le mécanisme de ces invaginations propres à la maladie cœliaque n'a pas été totalement élucidé ⁴⁴.

- **Etiologies parasitaires :**

L'invagination intestinale d'origine parasitaire est rare, quelques cas ont été rapportés où le trichocéphale a été identifié sous la forme de verres adultes ⁴⁵.

IV. LES FORMES ANATOMIQUES :

La dénomination des invaginations intestinales utilise en premier le nom du segment d'intestin invaginé, puis le nom du segment d'intestin intermédiaire éventuellement entraîné et enfin celui du segment invaginant ⁴⁶.

1. L'invagination iléo-iléale :

C'est la forme la plus fréquente dans les invaginations intestinales secondaires. Le plus souvent est secondaire à des lésions pariétales (diverticule de Meckel, duplication, polype, angiome, hématome, etc.) ou toute autre tumeur, qu'elles soient isolées ou liées à une maladie générale (lymphome, purpura rhumatoïde, etc.).

Dans cette forme, la tête du boudin et son collet sont constitués par l'iléon. Elles peuvent au cours de leur progression franchir la valvule de Bauhin réalisant une invagination iléo-iléo-transvalvulaire, dont la composante iléo-iléale peut être méconnue lors de la réduction hydrostatique ³⁸.

2. L'invagination iléo colique:

C'est la forme la plus fréquente de l'IIA idiopathique. Son point de départ est l'iléon terminal, puis elle se propage dans le côlon plus ou moins loin de l'anus qu'elle peut atteindre. l'invagination est dite iléo-colique transvalvulaire lorsque la valvule de Bauhin et l'appendice restent en place (**Figure 6**). Elle est dite iléo-caeco-colique quand l'appendice est invaginé, la valvule de Bauhin est au sommet du boudin (**Figure 7**).

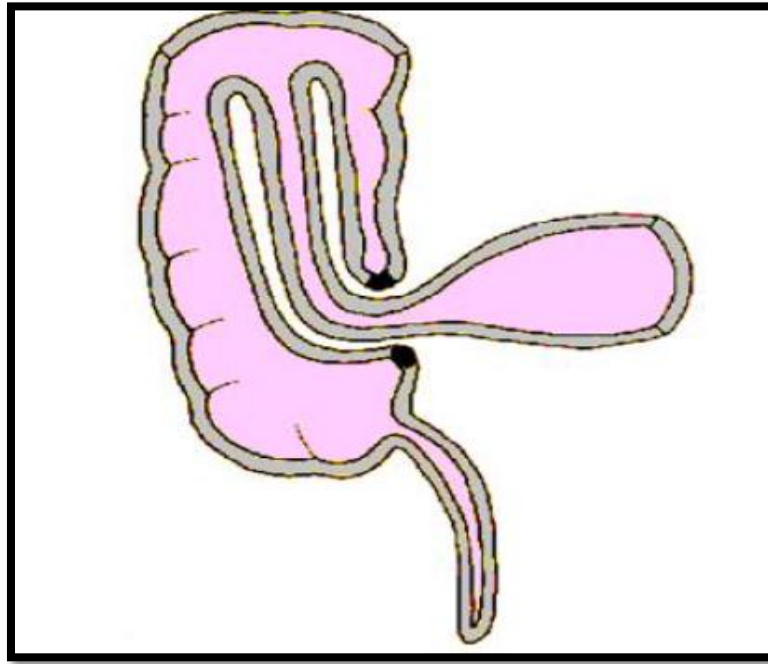


Figure 6: Invagination iléo-colique: l'appendice et la valvule de Bauhin, en noir, l'invagination est dite transvalvulaire.

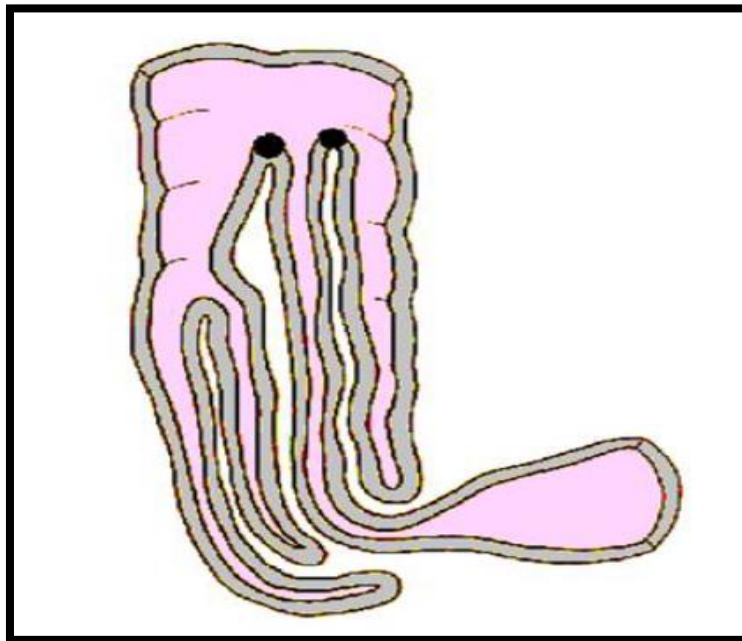


Figure 7: Invagination iléo-caeco-colique: l'appendice est invaginé, la valvule de Bauhin est au sommet du boudin.

3. L'invagination colo-colique :

Elle est inconstamment secondaire et rare chez les enfants (polype, duplication).

4. L'invagination de l'appendice :

C'est une forme exceptionnelle.

V. EXAMENS PARACLINIQUES:

1. Biologie :

Elle permet d'apprécier le retentissement de l'IIA secondaire (NFS, ionogramme sanguin, bilan préopératoire...).

2. Radiologie :

a. La radiographie d'Abdomen Sans Préparation:

L'ASP reste la pratique courante devant toute douleur abdominale. Les signes évocateurs d'une invagination sont les plus souvent discrets et indirects :

- opacité ovalaire de l'hypochondre droit ou de l'épigastre (image directe du boudin), cerclée d'air (**Figure 9**).
- disparition du granité cæcal en fosse iliaque droite, mais la présence des images aériques du grêle d'amont dilaté peuvent venir l'occuper. Un cæcum en place ne permet pas d'éliminer formellement une invagination, qui peut être transvalvulaire.

- Une faible aération intestinale, alors que le contenu gazeux est habituellement abondant chez le nourrisson.

Lorsque des niveaux hydroaériques sont visibles, cela signifie une invagination iléo-cæcale de diagnostic tardif ou une invagination iléo-iléale fixée. Un pneumopéritoine est à rechercher (**Figure 8**), car il constitue une contre-indication au lavement diagnostique et thérapeutique. Par ailleurs, un ASP normal ne peut pas éliminer le diagnostic ⁴⁷.



Figure 8 : ASP réalisé chez un nourrisson de 13 mois qui objective une occlusion du grêle (distension, niveaux hydroaériques) ⁴



Figure 9: Aspect typique de l'image en cocarde sous hépatique ⁴

b. Echographie abdominale :

Elle est l'examen clé du diagnostic avec une sensibilité et une valeur prédictive négative proches de 100 %. Elle est réalisée sur un enfant calme, permettant de balayer l'ensemble de l'abdomen et des structures digestives. Tous les secteurs de l'abdomen doivent être explorés, et la tête du boudin d'invagination peut arriver jusqu'au rectum ⁴⁸.

Le boudin d'invagination iléo-colique ou colo-colique mesure entre 3 et 5 cm de diamètre et se situe sous la paroi abdominale. Il s'agit donc d'une masse « facile » à déceler en échographie. Les invaginations grêlo-grêliques ont la même sémiologie, mais leur diamètre est inférieur à 3 cm. leur localisation est plutôt centrale ou dans le flanc gauche, et leur détection est parfois plus difficile.

Les images caractéristiques sont :

- **en coupe transversale**, l'image en « cocarde », faite d'une couronne périphérique plutôt hypoechogène constituée de plusieurs couches digestives et comportant un croissant hyperéchogène excentré correspondant au mésentère incarcerated.
- **en coupe longitudinale**, l'image dite en « sandwich » ou en « pseudo-rein » correspond à la succession des couches de paroi digestive hypoechogène 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. Le pédicule vasculaire est également visible en doppler couleur.

L'échographie a également l'intérêt de diagnostiquer les formes secondaires, mettant en évidence un diverticule de Meckel, une duplication digestive ou un lymphome. Elle permet également de faire le diagnostic différentiel avec d'autres causes de douleurs abdominales: adénites mésentériques, volvulus, appendicite...

(Figure 10)

Par ailleurs, elle permet aussi la détection des complications :

- occlusion (dépistée avant le cliché standard).
- épanchement péritonéal .
- ischémie intestinale: dans les formes très serrées d'invagination intestinale aiguë, avec un début de souffrance vasculaire notamment observé dans les formes iléo-iléales ou iléo-coliques. On note souvent la présence d'un épanchement liquidien entre les couches du segment invaginé donnant une

image en croissant anéchogène. Un défaut de vascularisation à l'examen doppler, en particulier au sein de la tête du boudin serait pour certains auteurs en faveur d'une ischémie, et cela contre indique une tentative de réduction.

- perforation : épanchement plus ou moins échogène intra-péritonéal, gaz extra-intestinal.

L'échographie permet aussi de proposer d'emblée la chirurgie dans 10 % des cas , en présence de formes compliquées, de formes secondaires et de formes présentant un croissant liquidien au sein du boudin (**Figure 11**) .

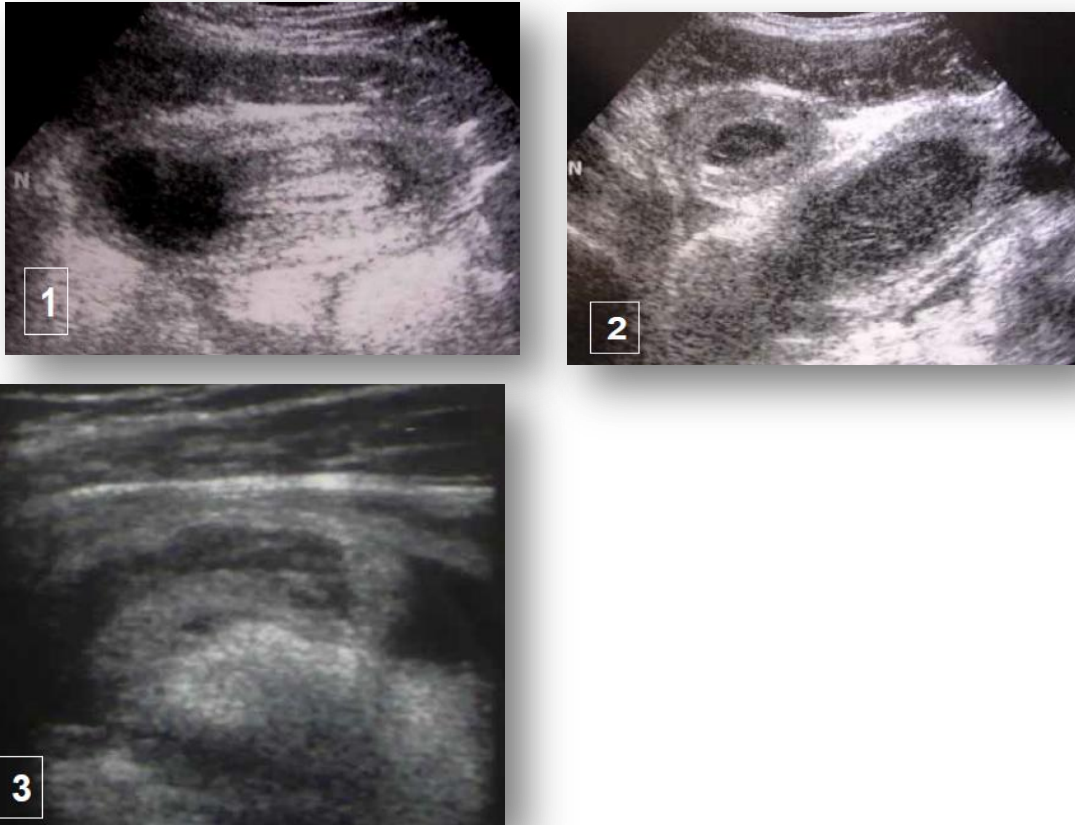


Figure 10: Echographie abdominale réalisée chez un adolescent de 15 ans consultant pour des douleurs abdominales intenses et des vomissements.

- IIA iléo-iléale (1)
- épanchement liquidien au sein du boudin d'invagination (1 / 2)
- structure digestive en doigt de gant, située dans le boudin et remplie de liquide : diverticule de Meckel (3)

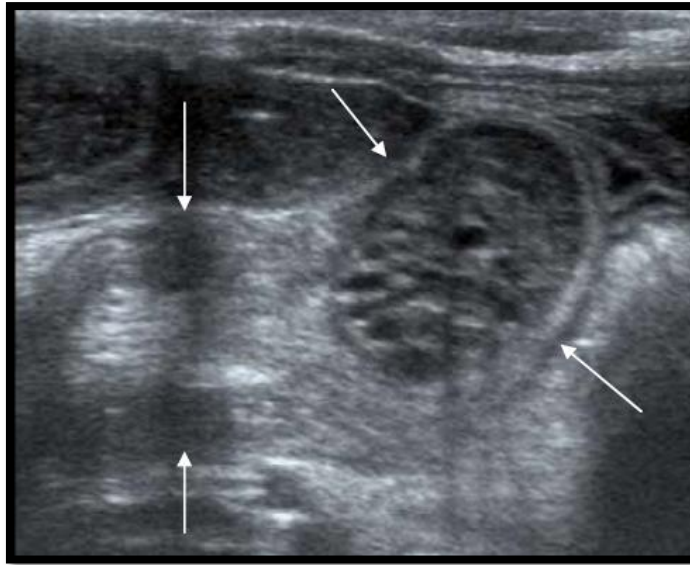


Figure 11: une image d'échographie abdominale qui montre au centre du boudin d'IIA, une masse arrondie de 20 mm de diamètre, hétérogène, contenant de multiples zones liquidiennes et un épanchement intra péritonéal.

c. Le lavement hydrostatique ou pneumatique :

En présence d'un radiologue expérimenté, le recours en premier intention au lavement pour le diagnostic d'invagination n'est plus justifié, car il a un effet négatif dans plus de 50 % des cas⁴⁹.

Donc à l'heure actuelle, en présence de l'échographie, il n'a aucun intérêt dans le diagnostic des invaginations intestinales secondaires.

VI. TRAITEMENT :

Le traitement chirurgical est indiqué chaque fois qu'une invagination intestinale secondaire est suspectée. L'intervention est systématique pour traiter la lésion organique point de départ de l'invagination, mais aussi par crainte de laisser évoluer une tumeur maligne.

A. Le protocole opératoire:

L'enfant doit être bien couvert, seul l'abdomen sera nu. Une anesthésie générale habituelle en chirurgie abdominale infantile sera réalisée. L'intervention doit être conduite avec grande douceur. Son objectif est la désinvagination de l'intestin invaginé. La résection doit être réservée au boudin irréductible ou compliqué (perforé, nécrosé...) et pour le traitement de la cause locale (diverticule, tumeur, polype...).

1. La voie d'abord :

Elle est choisie en fonction de la topographie du boudin, ainsi la palpation sous anesthésie générale doit être systématique, car elle permet de percevoir le boudin d'invagination.

Classiquement, la laparotomie est réalisée par une incision transversale en fosse iliaque droite, qui peut être agrandie jusqu'à la ligne médiane en cas de nécessité. Le boudin est souvent localisé dans ou près de la fosse iliaque droite, alors que la voie médiane sus-ombilicale est souvent préconisée pour les autres cas.

2. Le traitement des lésions :

a. La réduction manuelle de l'invagination :

Elle est réalisée au mieux sur un boudin extériorisé de l'abdomen par pression douce et constante sur la tête du boudin, sans tirer sur l'intestin d'amont car il risquerait de se rompre. Avant l'extériorisation du boudin, le sérum chaud doit être préparé, et les anses seront largement infiltrées à la xylocaïne (xylocaïne à 1% non adrénalisée). Après désinvagination, quelques minutes sont nécessaires pour permettre la récupération des segments intestinaux ischémiques. Il faut absolument s'assurer qu'il n'existe plus d'invagination et aucun sillon ne doit persister entre le caecum et l'iléon.

Le grêle est systématiquement vérifié, on doit rechercher la cause de l'invagination intestinale qu'il faut traiter. Enfin que la réintégration doit être soigneuse.

b. La résection intestinale :

Après la désinvagination, si le boudin reste ecchymotique, une nouvelle infiltration des anses s'impose le plus souvent, le segment intestinal reprend rapidement sa coloration normale et on perçoit des ondes péristaltiques traduisant sa vitalité. Mais en cas de lésions préperforatives ou de nécrose constituée, une résection en zone saine suivie d'une anastomose immédiate est réalisée ⁵⁰.

Si la réduction est impossible, la résection s'impose, celle-ci va varier en fonction du type de l'invagination iléo-iléale, iléo-colique ou colo-colique, avec souvent une suture termino-terminale. Même si la réduction manuelle du boudin est

possible, cette résection est réalisée systématiquement pour traiter la cause locale (diverticule de Meckel, polype, duplication, etc.)

3. Intérêt de la coelioscopie:

La coelioscopie peut être une alternative à la chirurgie conventionnelle et de nombreux auteurs rapportent des résultats encourageants. Il est bon de noter que la réduction du boudin sans tirer sur l'intestin d'amont n'est pas toujours facile et que dans la moitié des cas se traduit par une conversion chirurgicale ⁵¹.

4. Les traitements complémentaires :

a. L'appendicectomie :

Elle est réalisée en principe. On pourrait toutefois en discuter la nécessité en égard de la morbidité induite par ce seul geste (syndrome du cinquième jour, occlusion sur bride...). Elle reste pour autant classique, se justifiant entre autres par le trouble et la source d'erreur qu'une telle cicatrice pourrait induire chez un patient, pour lequel l'appendice n'aurait pas été enlevé, ou pour limiter le risque lié à la qualité de sa récupération. On n'insistera jamais assez sur la nécessité de bien remplir le carnet de santé de l'enfant ^{32 52}.

b. Les stomies :

En cas de péritonite par perforation du boudin, l'anastomose termino-terminale immédiate ne peut être réalisée du fait du risque de lâchage des sutures, d'où l'indication des stomies ⁴⁶.

c. La cæcopexie :

Les différents procédés de fixation du cæcum au péritoine pariétal ou d'adossement de la dernière anse iléale au cæcum dans le but de prévenir les récurrences n'ont pas fait preuve de leur efficacité . Ils sont actuellement abandonnés par la quasi-totalité des équipes chirurgicales ³².

d. La fermeture pariétale :

Elle doit être faite soigneusement pour éviter l'éviscération ou l'éventration ultérieure. Le drainage n'est pas nécessaire sauf en cas d'épanchement péritonéal secondaire à une péritonite.

e. La biopsie :

En cas de suspicion d'un lymphome digestif, et si la réduction du boudin est possible, la chirurgie doit éviter toute tentative d'exérèse tumorale et se limiter à des biopsies à visée diagnostique ⁵³.

f. Les autres traitements complémentaires :

Dans certaines étiologies, le traitement chirurgical reste le seul traitement, cependant d'autres affections requièrent un traitement complémentaire :

- La corticothérapie dans le purpura rhumatoïde mais les avis sur ce traitement divergent.
- La chimiothérapie postopératoire en cas de lymphome digestif permettant d'obtenir la fonte tumorale avec rémission ⁵⁴.

5. La surveillance postopératoire :

C'est la surveillance de toute intervention comportant une résection intestinale (au moins l'appendice). Elle est particulièrement attentive si le syndrome occlusif préopératoire était marqué ou en cas de réintégration d'une anse dont la vitalité était douteuse. La reprise de l'alimentation est conditionnée par la reprise franche du transit ¹.

Une antibioprophylaxie efficace contre les bacilles Gram Négatif et anaérobies doit être débutée dès l'incision, poursuivie dans la période postopératoire jusqu'à la reprise du transit. En effet, l'ischémie intestinale et les manipulations peropératoire favorisent la translocation bactérienne qui peut être responsable d'un choc septique chez le nourrisson.

Les récurrences après réduction chirurgicale surviennent dans 1-4% des cas. Il est donc indispensable de prévenir les parents de ce risque de récurrence ^{55 56}.

VII. Evolution-Pronostic :

L'évolution et le pronostic de l'affection sont liés d'une part à l'étiologie de l'invagination, et d'une autre part aux complications de celle-ci (nécrose intestinale et perforation, choc septique...). Ces complications sont d'autant plus importantes quand le retard au diagnostic est grand.

MATERIEL ET METHODES

I. TYPE D'ETUDE :

Notre travail est une étude rétrospective descriptive et analytique, réalisée au service de chirurgie pédiatrique à l'hôpital AL FARABI d'Oujda. C'est une étude à propos de 13 cas d'invaginations intestinales aiguës secondaires colligés sur une période de 4 ans : allant de Juin 2010 à Juin 2014.

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

Mots clés :Invagination intestinale aiguë ; Diverticule de Meckel ; Lymphome abdominal

II. OBJECTIF DE L'ETUDE :

L'objectif de notre étude est triple :

- Analyser les différents aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, anatomiques et thérapeutiques des invaginations intestinales secondaires.
- Mettre au point l'intérêt du traitement chirurgical dans la prise en charge de ce type d'invagination.
- Comparer nos résultats à ceux des séries de la littérature.

III. CRITERES D'INCLUSION :

Notre étude a inclus des patients d'âge inférieur à 16 ans, dont l'admission était initiale dans le service de chirurgie pédiatrique ou suite à un transfert d'un service de pédiatrie, avec la présence d'une invagination secondaire confirmée.

IV. LES ELEMENTS ETUDIES :

Les données de cette étude rétrospective sont recueillies à partir des registres d'hospitalisation, des dossiers médicaux des malades, et des registres des comptes rendus opératoires de l'hôpital.

Une fiche d'exploitation a été établie pour chaque patient permettant l'analyse des différents paramètres.

Les éléments étudiés dans notre étude étaient :

- L'âge.
- Le sexe.
- Le motif d'hospitalisation.
- Les antécédents personnels et familiaux.

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

Les signes fonctionnels:

- Le mode d'installation et le délai du diagnostic.
- L'existence d'éléments de la triade symptomatique, à savoir :
 - ✓ les douleurs abdominales paroxystiques,
 - ✓ les vomissements
 - ✓ les rectorragies.

Les signes physiques :

Nous avons noté les signes généraux : la température, l'état d'hydratation, l'état général et la pâleur des téguments .L'examen abdominal a recherché une masse abdominale et ses caractéristiques. Le toucher rectal a été réalisé dans le but de palper le boudin et de rechercher des stigmates de rectorragies.

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

Sur le plan para-clinique :

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

Les données recueillies étaient les suivantes :

La radiographie de l'abdomen sans préparation

(ASP, radiographie thoraco-abdominale chez le nourrisson) :

Elle recherche les signes de suspicion d'invagination intestinale aigue, qui sont l'absence d'air au niveau de la FID, une distension gazeuse du grêle en amont d'une image d'arrêt cupuliforme ou la présence d'une image en cible de densité tissulaire, et des signes de complications: niveaux hydroaériques ou pneumopéritoine.

L'échographie abdominale:

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

La TDM abdominale :

L'étude scannographie porte sur :

- Le siège de l'invagination et la recherche d'une cause locale par l'étude de sa densité et son rehaussement.
- La présence d'un épanchement liquidien péritonéal.

Au lavement baryté, ou sur un transit du grêle :

- la topographie des lésions intraluminales (polypose).

La ponction biopsie écho guidée

Elle a été réalisée devant la suspicion de lymphome.

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

Concernant le traitement, nous avons retenu les éléments suivants :

✚ Le recours ou non à la chirurgie.

✚ En cas de chirurgie :

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

Ces données ont été résumées dans la fiche d'exploitation suivante :

Fiche d'exploitation

▪ Identité :

- Nom et prénom:
- Age :
- Sexe :
- Saison :
- La date d'admission

▪ Le Motif d'hospitalisation

▪ ATCDs :

➤ Médicaux :

- Infection ORL :
- Tm digestive :
- PR :
- SHU :
- Mucoviscidose :
- Chimiothérapie :
- Aucun ATCD :

➤ Chirurgicaux :

- Opéré :
- Jamais opéré :

➤ Familiaux : cas similaire

▪ **Clinique :**

➤ **Signes fonctionnels :**

- ✓ Date de début des symptômes :
- ✓ Crises dl paroxystique :
- ✓ Vomissements :
- ✓ Rectorragies :

➤ **Signes cliniques :**

✓ **Signes généraux :**

- Température :
- Etat général :
- Déshydratation :
- Pâleur :

✓ **Signes physiques :**

- Boudin d'invagination : masse palpable
- TR

▪ **Paracliniques :**

➤ **Examen radiologiques :**

✓ **Echographie abdominale :**

- Diagnostic positif :
- Situation du boudin : iléo colique, colo colique, grélogrélique

✓ **ASP**

✓ **Lavement opaque :**

✓ **Ponction écho guidée**

➤ Examens biologiques :

✓ NFS :

✓ Ionogramme :

✓ TP_TCK :

- Traitements : voie d'abord, résection anastomose ou iléostomie
- Etiologies :
- Evolutions :
- Durée d'hospitalisation :

RESULTATS

I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :

Sur une période de 04 ans (de JUIN 2010 à JUIN 2014), 100 cas d'invaginations intestinales aiguës ont été hospitalisés dans le service de chirurgie pédiatrique de l'hôpital Al-Farabi . Seuls 13 patients présentaient une invagination intestinale aiguë secondaire (**Figure 12**).

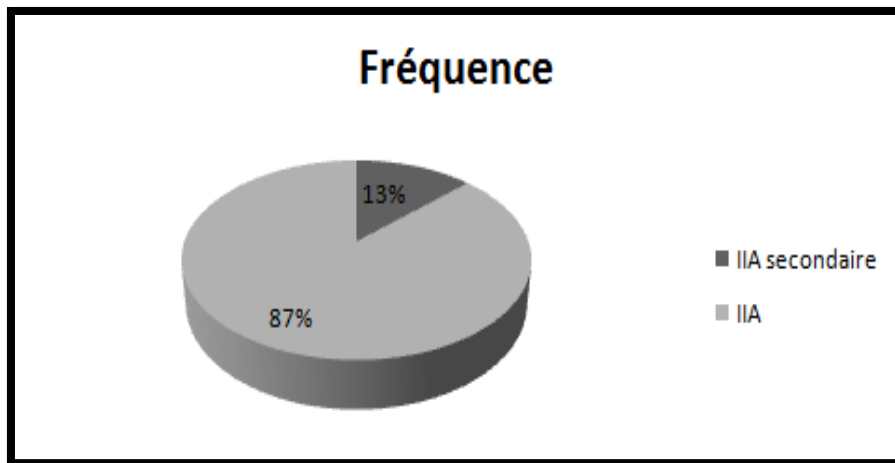


Figure 12 : la fréquence des invaginations intestinales

A. Le sexe :

10 garçons et 3 filles ont été pris en charge pour IIA secondaires, avec une nette prédominance masculine (**Figure 13**).

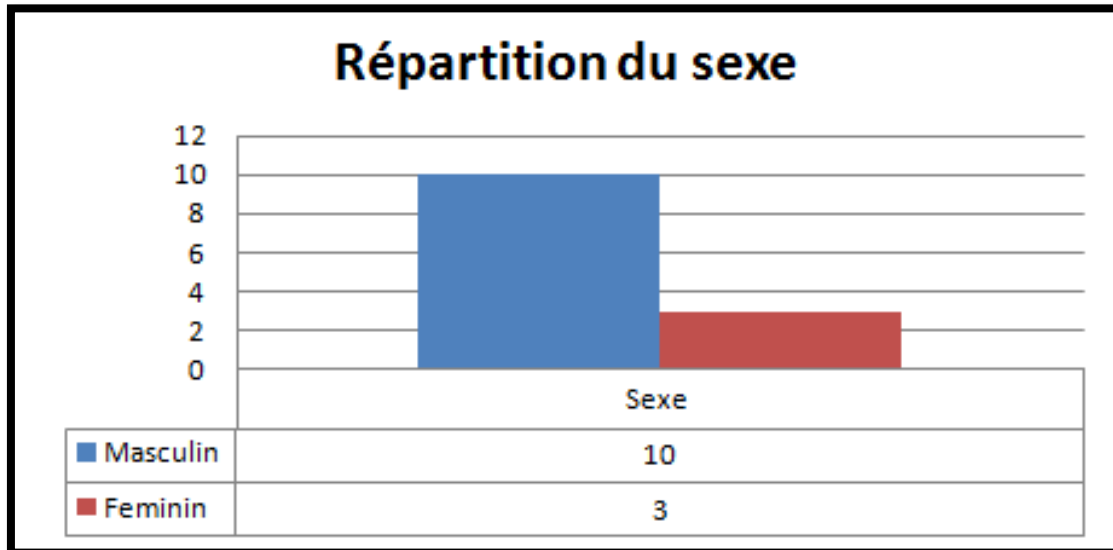


Figure 13 : Répartition des patients selon le sexe

B. L'âge :

L'âge de nos patients varie entre 09 mois et 12 ans et demi ,avec un âge moyen de 4 ans.

69 % (n= 9) de nos patients avaient plus de 02 ans au moment du diagnostic, et près de la moitié d'entre eux étaient âgés de moins de 06 ans (Figure 14).

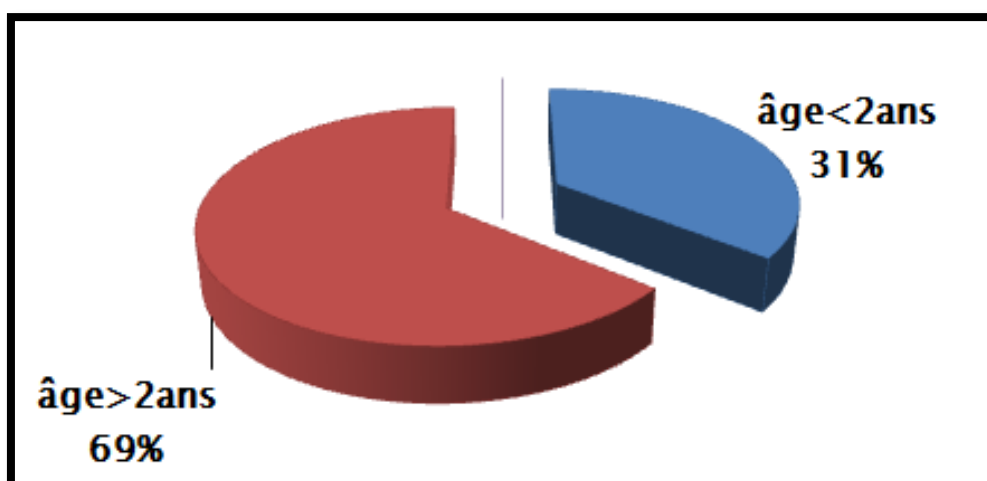


Figure 14 : Répartition des patients selon l'âge

C. La répartition saisonnière :

Tableau n 1 : variation du nombre de cas selon la saison.

Saison	Nb de cas	Fréquence en %
Hiver	3	23 %
Printemps	2	15%
Eté	2	15%
Automne	6	46 %
Total	13	100 %

Rappelons que la répartition des cas de l'IIA selon saison est plus fréquemment en Automne .L'ensemble des observations qui ont été faites se scinde en 6 cas en Automne (46 %), 3 cas en Hiver (23 %), 2 cas au Printemps (15%) et 2 cas en été (15. %) (Figure 15).

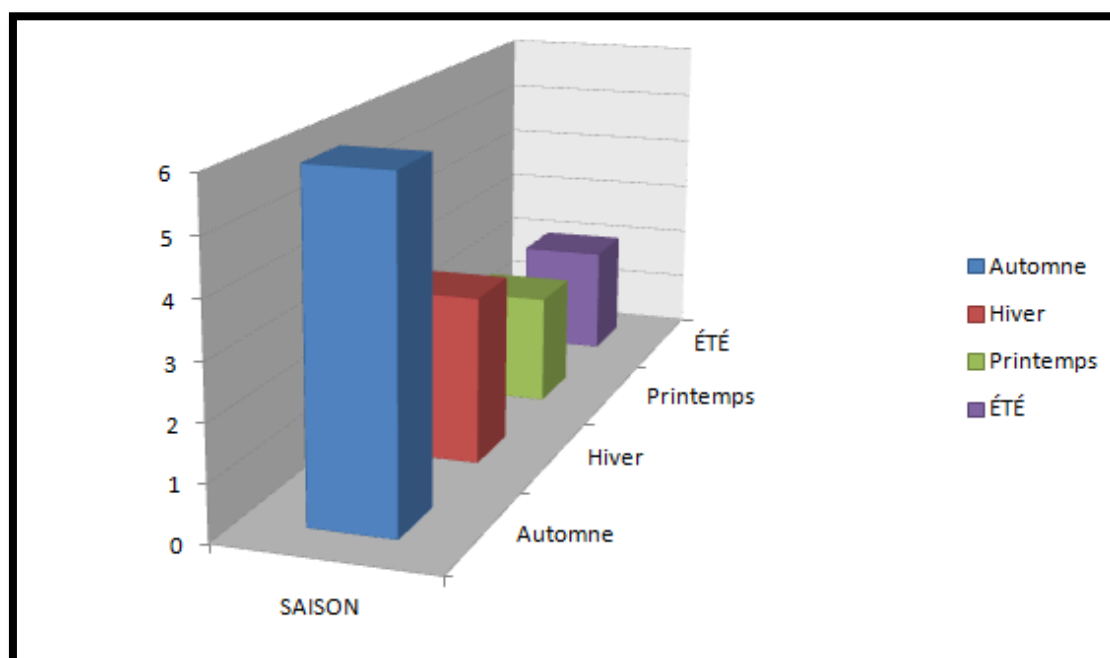


Figure 15 : variation du nombre de cas selon la saison.

II. DONNEES CLINIQUES :

A. Motif d'hospitalisation :

La plupart des patients (61.53%) présentaient l'association de cris incessants ou de douleurs abdominales paroxystiques, associés à des vomissements alimentaires. La triade classique de l'IIA était notée uniquement chez trois patients (soit 23 %), et deux patients (15%) admis pour syndrome occlusif. (Voir **Tableau n :2**)

Tableau n2 : la répartition des patients selon les signes rapportés

Signes rapportés	Nombre des cas	Pourcentage
Douleurs abdominales paroxystiques	08	61.53 %
Vomissements	08	61.53 %
Cris incessants	06	46.15 %
Rectorragies	04	30.76 %
Syndrome occlusif	02	15 %

B. Antécédents :

Parmi les 13 enfants étudiés, 4 d'entre eux soit 30.76 % avaient des antécédents :

- ✚ Le premier, des douleurs abdominales intermittentes.
- ✚ Le deuxième, un retard staturo pondéral.
- ✚ Le troisième, un purpura rhumatoïde.
- ✚ Le quatrième, des douleurs abdominales épisodiques.

Dans plus de 70 % des observations, les malades étaient sans antécédents pathologiques notables (Figure 16) .

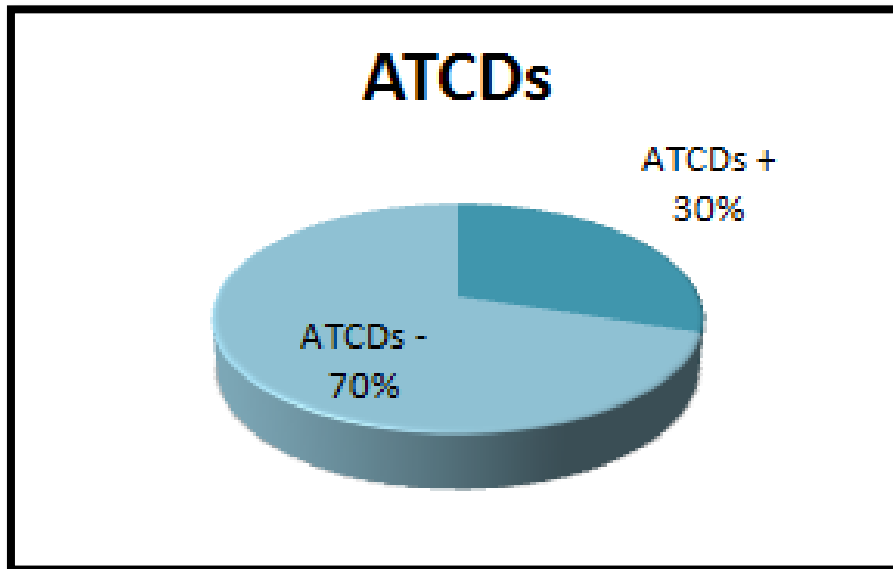


Figure 16 : la présence d'ATCD particuliers

C. Signes cliniques :

1. Délai diagnostic :

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

Le délai diagnostic et durée d'évolution avant de porter le diagnostic était :

- 07malades: <24h
- 03malades: >24h et < 7 jours
- 03malades: >07jrs

Durée moyenne de diagnostic est d'environ 3 jours et demi .

2. Signes fonctionnels (Voir tableau n : 2)

3. Examen physique :

L'atteinte de l'état général (hypotonie, signes de déshydratation, signe de dénutrition, fièvre...) a été constaté chez 4 patients soit 30 % des enfants.

Les signes de l'examen abdominal ont varié entre :

- Boudin d'invagination palpé chez 02 enfants soit 15 % des cas .
- Sensibilité abdominale perçue chez 8 enfants soit 61 % des cas .

Le reste de l'examen somatique a retrouvé des lésions cutanées caractéristiques d'un purpura rhumatoïde chez un patient.

III. DONNEES DES EXAMENS PARACLINIQUES :

A. Les examens radiologiques :

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

Une TDM abdominale avec injection de produit de contraste iodé a été réalisée chez deux enfants devant une suspicion d'invagination aigüe secondaire, et a permis de confirmer la présence d'une masse tumorale chez deux patients faisant évoquer un lymphome abdominal.

1. La radiographie de l'abdomen sans préparation :

Réalisée chez tous nos patients soit 100 % des cas , a permis de montrer un niveau hydro aérique chez 5 enfants soit 38,46 % des cas , une vacuité de la fosse iliaque droite chez 3 enfants soit 23 % , rareté des clarétés digestives chez 2 enfants soit 15.38 % , opacité dessinant le boudin chez un enfant soit 7.5 % des cas et l'ASP a été normale chez 2 enfants , soit 15.38 % des cas (**Figure n :17**) .

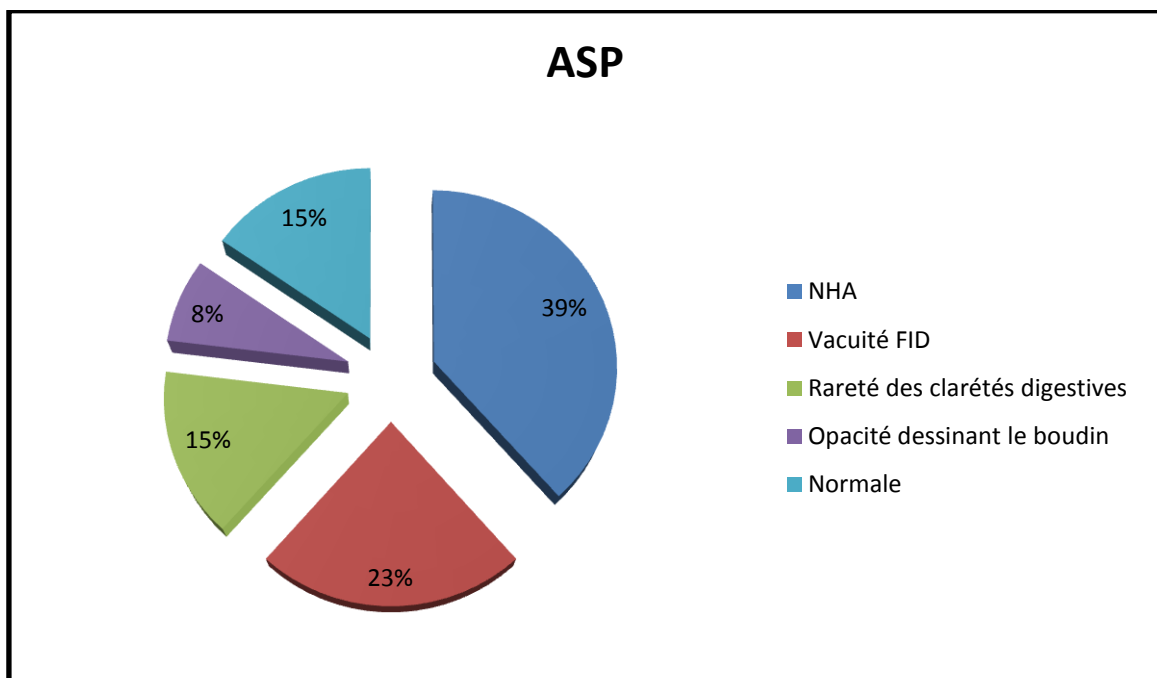


Figure 17 : Résultats de l'ASP chez nos patients

2. L'échographie abdominale :

Dans nos observations, l'échographie a été réalisée chez 12 enfants soit 92.30 % des cas , et elle a confirmé le diagnostic d'IIA chez la totalité des patients . Elle a posé le diagnostic positif de l'invagination intestinale tout en précisant le siège et l'état du boudin, quoique réalisée dans le cadre de l'urgence et elle a contribué aussi au diagnostic étiologique.

Dans nos cas , le type anatomique de l'invagination le plus retrouvé est iléo-iléale dans 8 cas soit 61.53 % , l' origine secondaire a été suspecté chez 3 cas de diverticule de Meckel avec présence au niveau de l'apex de l'intestin invaginé d'une masse dont le centre était hyper échogène et la périphérie hypo échogène, et un cas d'hétérotopie gastrique avec présence du boudin d'invagination iléo-iléale .

Les deux cas de lymphome abdominal ont été suspectés devant la présence d'une image hypo échogène au niveau de la région sous hépatique à proximité du boudin d'invagination pour un cas et l'autre par la présence d'une image iléo-colique gauche à l'échographie .

Une masse colique droite hyperéchogène à limites floues sans image caractéristique d'invagination a été retrouvés chez le patient présentant une duplication digestive de type colique.

Une image de boudin d'invagination avec épanchement péritonéal chez le patient suivi pour la maladie cœliaque .

3. La TDM abdominale :

Réalisée chez deux patients , elle a individualisé une masse tumorale évoquant un lymphome abdominal chez les deux enfants .

B. Examens Biologiques :

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

Tableau n 3 : les examens biologiques réalisés chez les patients

Bilans	Nombre de cas	Pourcentage
Insuffisance rénale fonctionnelle	01	7.5 %
Hyponatrémie	02	15 %
Hyperleucocytose	01	7.5 %

IV. ATTITUDE THERAPEUTIQUE :

A. Le traitement non chirurgical :

Le lavement hydrostatique à visée thérapeutique n'a été pratiqué chez aucun de nos patients.

B. Le traitement chirurgical :

La chirurgie a été pratiquée chez 76 % de nos patients (n=10), pour une suspicion d'invagination secondaire ainsi sur les données préalablement citées (âge, contexte clinique évocateur, signes échographiques) .

L'abord opératoire était comme le suivant :

- ✓ incision Mac Burney chez 4 enfants, soit 30.76 % des cas.
- ✓ Mini-laparotomie transversale sous ombilicale droite chez 4 enfants, soit 30.76 % des cas.
- ✓ médiane sous ombilicale chez un enfant, soit 7.5 % des cas .

- ✓ Une médiane à cheval sur l'ombilic chez un enfant, soit 7.5 % des cas.

Le siège iléo-iléal de l'invagination est le plus fréquent dans notre série avec la répartition suivante (**Figure 18**) :

- Invagination iléo-iléale: 08 cas
- Invagination iléo-colique transvalvulaire: 03cas
- Invagination iléo-coecocolique: 01cas
- Invagination colo-colique: 01cas

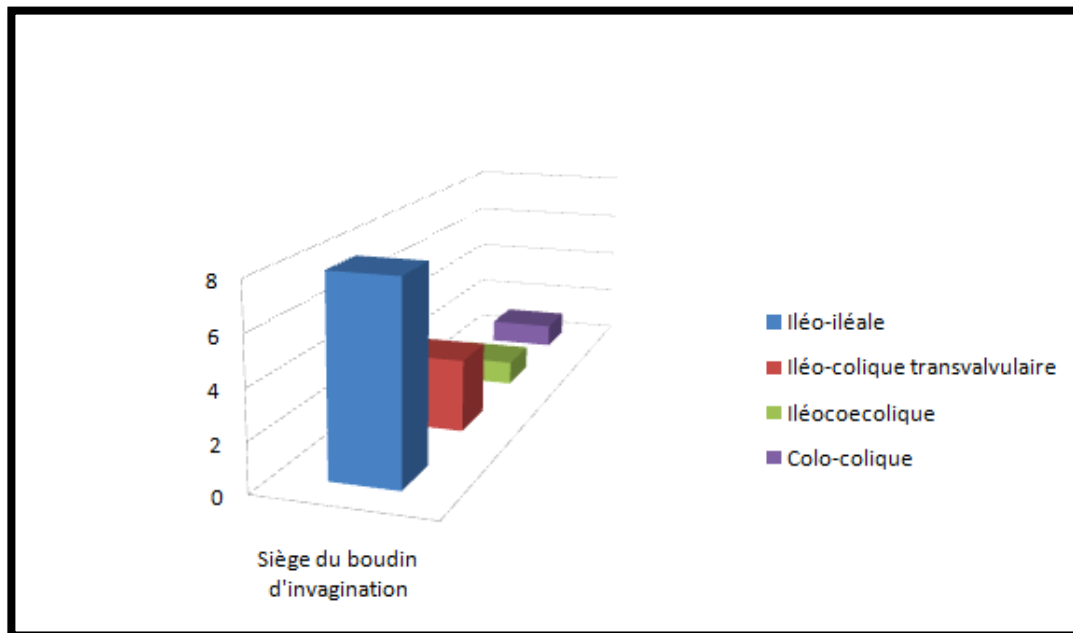


Figure 18: Siège du boudin d'invagination

A l'exploration chirurgicale, chez les dix patients opérés, le boudin d'invagination était partiellement ou totalement irréductible chez 6 patients soit 60 % des cas avec l'exérèse en bloc du boudin et rétablissement de continuité intestinale par anastomose termino-terminale dans le même temps opératoire. Dans Les quatre cas restants, on a réalisé d'abord une réduction manuelle de

l'invagination suivie d'une résection de la masse et anastomose termino-terminale. L'appendicectomie de principe a été pratiquée chez 7 patients.

Toutes les pièces opératoires ont été envoyées pour étude anatomopathologique.

Nous rapportons ici les étiologies retrouvées dans notre série (Figure 19) :

- **Diverticule de Meckel** , n= 03 , soit 38 %
- **Lymphome malin** , n=02 , soit 15 %
- **Duplication digestive**, n= 02 , soit 15 %
- **Maladie cœliaque**, n= 01 , soit 7 %
- **Purpura rhumatoïde**, n= 01, soit 7 %
- **Lipome**, n=01, soit 7%
- **Hétérotopie gastrique** ,n= 01 , soit 7 %

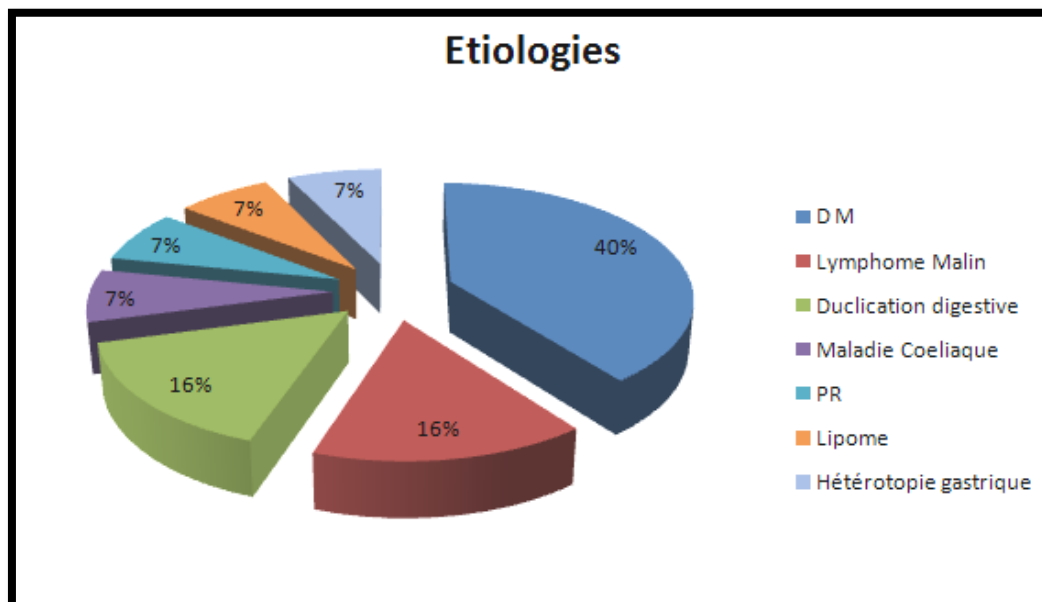


Figure 19 : Etiologies retrouvées dans notre série

Il faut noter que toutes ces étiologies ont été confirmées par l'étude histologique des pièces opératoires.

V. EVOLUTION :

Les complications postopératoires ont intéressés deux patients avec un taux de 15.38 %. On a noté un cas d'occlusion sur bride survenue à un mois postopératoire chez cas opéré pour invagination intestinale aigue sur duplication colique. Ce malade a été repris chirurgicalement avec libération simples des brides de striction. L'évolution postopératoire était simple. Un autre cas d'occlusion postopératoire est survenu au huitième jour de postopératoire chez le cas opéré pour IIA sur duplication grêlique. Dans ce cas, l'occlusion a été traitée médicalement par sonde gastrique et réhydratation. l'évolution était favorable au bout de quelques heures. Par ailleurs, aucune récurrence de l'invagination n'a été notée, et tous les enfants ont bien évolué. Les patients présentant un lymphome et le cas de purpura rhumatoïde sont régulièrement suivis au centre d'hématologie et d'oncologie pédiatrique de Rabat et le service de pédiatrie du CHU d'Oujda. Les deux cas d'invagination sur duplications intestinales ne présentaient pas de malformations associées, notamment vertébrales. Le cas de maladie cœliaque est sous régime sans gluten et suivi au service de pédiatrie.

Tous ces résultats ont été résumés dans le tableau n 4.

Tableau n4: Des observations médicales

N	Age	Sexe	Signes Cliniques	ATCD	Signes physiques	D.D	ASP	Echographie	Autres	Chirurgie	Anapathologie	Evolution
1	28 mois	M	-Cris incessants -Refus de téter	R.A.S	-Signes de déshydratations -palpation du boudin	< 24 h	Opacité dessinant le boudin	Invagination iléo iléale	-	Abord: Mac burney Invagination : ileo-ileale Résection du boudin et anastomose intestinale +Appendicectomie	Diverticule de Meckel	Bonne évolution
2	39 mois	M	-cris incessants - vomissements bilieux	R.A.S	-Palpation du boudin au niveau de l'hypochondre droit	< 24 h	Niveau hydro aérique	Aspect d'invagination ileo-ileale	-	Abord: mini-laparotomie transversale sous ombilicale droite Invagination : ileo-ileale Réduction manuelle de l'invagination +Résection de la masse avec anastomose termino-terminale +Appendicectomie	Lipome	Bonne évolution
3	20 mois	F	-cris incessants	Douleurs abdominales intermittentes	-sensibilité de l'hypochondre droit -Altération d'état général	10 jours	R.A.S	Image au niveau de la région sous hépatique.	TDM : Lymphome compliqué D' IIA	-Biopsie écho guidée -Pas de chirurgie	LMNH	Adressé au service de pédiatrie pour complément de prise en charge
4	48 mois	M	-cris incessants -Douleurs abdominales -Rectorragies -Vomissements alimentaires	R.A.S	Sensibilité abdominale	< 24 h	Rarreté des clartés digestives	présence au niveau de l'apex de l'intestin invaginé d'une masse dont le centre était hyperéchogène et la périphérie hypoéchogène	-	Abord: Mac burney Invagination : ileo-colique Résection du boudin et anastomose termino-terminale +Appendicectomie	Diverticule de Meckel	Bonne évolution
5	5 ans	M	-vomissements -Rectorragies	Retard staturo pondérale	Sensibilité abdominale	7 j	-Vacuité de la fosse iliaque droite -NHA	Image de boudin avec épanchement péritonéal	-	Abord: médiane sur ombilicale Invagination : ileo-coecolique Résection du boudin Anastomose termino terminale	Maladie cœliaque	-Bonne évolution - Sous régime sans gluten -Suivi au service de pédiatrie

6	4 ans	M	-Douleurs abdominales -Rectorragies	R.A.S	Sensibilité abdominale	< 24 h	rareté des clarétés digestives	présence au niveau de l'apex de l'intestin invaginé d'une masse dont le centre était hyperéchogène et la périphérie hypoéchogène	-	Abord: Mac burney Invagination : iléo-colique transvalvulaire Réduction manuelle de l'invagination Résection du boudin Anastomose terminale +Appendicectomie	Diverticule de Meckel	Bonne évolution
7	33 mois	M	-Syndrome occlusif -Douleurs abdominales	R.A.S	Altération d'état général	3 j	Niveau hydro aérique	Invagination iléo iléale	-Insuffisance rénale -Hyponatrémie	Abord: mini-laparotomie sous ombilicale droite Invagination : ileo-ileale Réduction manuelle de l'invagination Résection du boudin Anastomose terminale +Appendicectomie	Diverticule de Meckel	Bonne évolution
8	16 mois	F	-Cris incessants -Vomissements alimentaires	R.A.S	Sensibilité de l'hypochondre droit	< 24 h	Vacuité de la fosse iliaque droite	présence au niveau de l'apex de l'intestin invaginé d'une masse dont le centre était hyperéchogène et la périphérie hypoéchogène		Abord: mini-laparotomie transversale sur ombilicale droite Invagination : ileo-ileale Résection du boudin Anastomose terminale +Appendicectomie	Duplication grêlique	Occlusion à J8 de postopératoire : Traitement médical par sonde gastrique et réhydratation . Evolution favorable
9	60 mois	M	-Douleurs abdominales -Vomissement bilieux -Méléna	R.A.S	Sensibilité abdominale Distension abdominale	< 24 h	Niveau hydro aérique	Présence du boudin d'invagination iléo iléale et la présence d'un épanchement péritonéal	hyperleucocytose	Abord: médiane à cheval sous ombilical Invagination : ileo-ileale Résection du boudin Anastomose terminale Avec drainage péritonéal	Hétérotopie gastrique	Bonne évolution
10	39 mois	F	-douleurs abdominales -Syndrome occlusif	R.A.S	Sensibilité abdominale	< 24 h	Vacuité de la fosse iliaque droite	Invagination iléo-iléale	-hyponatrémie	Abord: Mac burney Invagination : ileo-ileale Réduction manuelle de l'invagination Résection du boudin Anastomose terminale +Appendicectomie	Diverticule de Meckel	Bonne évolution

11	7 ans	M	-Douleurs abdominales -vomissements -suspicion d'IIA secondaire au purpura	Suivi au service de pédiatrie pour Purpura Rhumatoïde	Lésions cutanées type tache purpuriques	9 j	Normale	-	-	Pas d'indication de chirurgie	Purpura Rhumatoïde	Bonne évolution sous corticothérapie
12	9 mois	M	-cris incessants -douleurs abdominales -vomissements bilieux -Rectorragies	Douleurs abdominales épisodiques	-Abdomen distendu -Sensibilité abdominale	3j	Niveau hydro aérique de type grêlique	une masse colique droite dont l'aspect en cocarde à centre hyperéchogène rappelait celui du boudin de l'invagination colo colique et un épanchement intra péritonéal de moyenne abondance	-	Abord: mini-laparotomie transversale sous ombilicale droite Invagination : colo colique Résection de la masse avec anastomose termino-terminale	Duplication colique	occlusion sur bride à j30 de postopératoire : repris avec libération simples des brides de striction. Bonne évolution
13	12 ans	M	-douleurs abdominales -vomissements alimentaires	R.A.S	masse au niveau du flanc gauche de caractère solide	2 semaines	-	Invagination iléo colique gauche	une invagination iléo-colique gauche	Biopsie écho guidée	Lymphome de burkit type B	Sous chimiothérapie au service d'onco-pédiatrie de Rabat

D.D : délai de diagnostic

ATCD : antécédents

A S P : Abdomen sans préparation

R A S : Rien à signaler

L M N H : Lymphome malin non hodgkinien

NHA : Niveau hydro aérique

✚ **Invagination intestinale secondaire à lipome :**

○ **Observation (n=2)**

- Il s'agit d'un garçon de 33 mois admis pour des cris incessants et des vomissements bilieux dans l'évolution d'une invagination iléo-iléale secondaire à lipome, dont le traitement a consisté à une résection de la masse avec anastomose termino-terminale plus une appendicectomie.

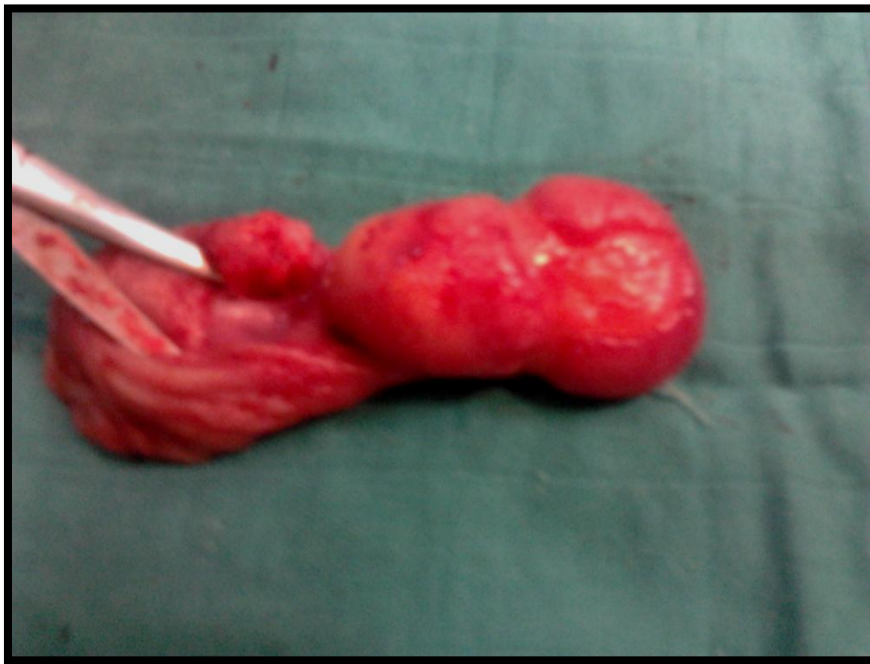


Figure 20: pièce de résection intestinale montrant le lipome

✚ **Invagination intestinale secondaire à une hétérotopie gastrique :**

○ **Observation (n=9)**

- Il s'agit d'un garçon âgé de 5 ans, admis pour des douleurs abdominales , des vomissements bilieux et méléna. Ce dernier a subit une résection du boudin et anastomose termino-terminale avec mise en place d'un drain péritonéal.



Figure 21: Pièce de résection intestinale secondaire à une hétérotopie gastrique

✚ Invagination intestinale secondaire à une Duplication colique

○ Observation (n= 12)

- Il s'agit Un nourrisson de neuf mois admis pour des pleurs incessants avec des vomissements bilieux et des rectorragies. L'enfant était opéré par une mini laparotomie transversale sous ombilicale droite. L'exploration péropératoire avait révélé une masse de 4 centimètres de grand axe située sur le bord méésentérique du colon ascendant.



Figure 22: une image d'ASP qui montre des niveaux hydroaériques de type grêlique et coliques

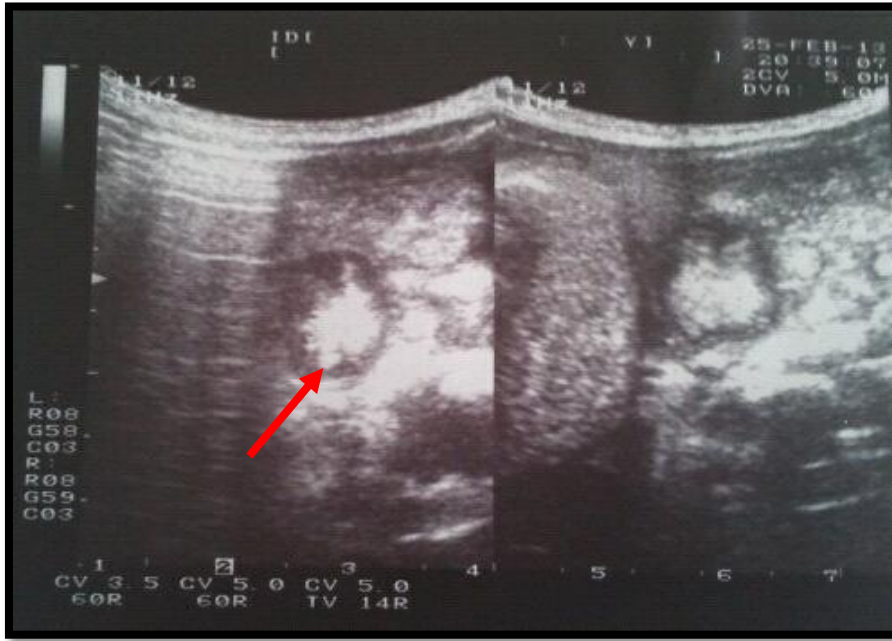


Figure 23 : Echographie abdominale montrant la masse colique droite (flèche)



Figure 24 : Aspect opératoire de la masse colique droite

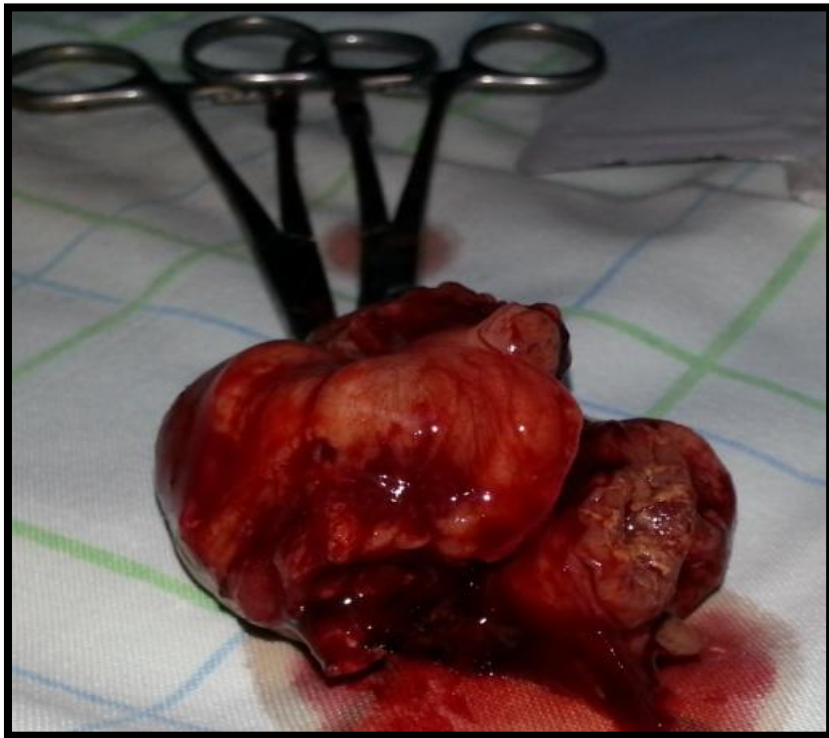


Figure 25 : Aspect de la pièce opératoire

DISCUSSION

I. ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE :

A. La Fréquence :

Sur une période de 48 mois, entre le mois de juin 2010 et le mois de Juin 2014, nous avons étudié 13 cas d'invaginations secondaires.

Nous disposons du nombre d'invaginations intestinales aiguës idiopathiques prises en charge au service de chirurgie pédiatrique dans cette même période, il a atteint 100 cas.

L'invagination secondaire a constitué 13% de tous les cas d'invaginations admis aux service de chirurgie pédiatrique. Ceci rejoint les données retrouvées dans la littérature (2,5 à 18% des IIA) , la fréquence semble plus élevée dans les séries où la chirurgie est systématique²⁴.

B. La répartition selon le sexe :

Dans notre étude, nous avons noté une nette prédominance masculine. En effet, 77 % de nos patients sont de sexe masculin.

Ceci rejoint le profil général des invaginations intestinales aiguës.

Le tableau (n 5) compare ce paramètre aux données enregistrées par des études menées dans des centres étrangers, ainsi qu'à une étude menée aux UCP en 2008 et le service de chirurgie pédiatrique à Rabat en 2013.

Tableau n5 : Comparaison du sexe ratio des différentes études :

Séries	Durée de l'étude	Nombre de cas d'II secondaires	Sexe masculin	Sexe Féminin
K. MAAZOUN et al . Tunis 2007 ⁴⁹	18 ans	27	19	8
M. BEN AMEUR et al. Rabat 2008 ⁴⁶	6 ans	14	11	3
NOUIRA F et al. Tunis 2010 ⁵⁷	15 ans	25	18	7
WAJEEH UDDIN et al . Karachi 2010 ⁵⁸	5 ans	19	13	6
W. BENGARAI et al . Rabat 2013 ⁵⁹	43 mois	21	14	7
Notre série	48 mois	13	10	3

Dans les séries étudiées, nous notons une nette prédominance masculine.

C. La répartition selon l'âge :

L'invagination intestinale secondaire survient chez l'enfant âgé de plus de deux ans et de manière exceptionnelle chez les nourrissons de moins de deux mois .Dans notre série, nous n'avons enregistré aucun cas d'II secondaire néonatale. L'âge moyen était de 4 ans, et 69 % de nos malades (n = 9) étaient âgés de plus de deux ans au moment du diagnostic (**Tableau n6**) .

Tableau n6 : Tableau comparatif de la répartition des patients selon l'âge :

Séries	Age moyen des patients	Patients âgés de plus de Deux ans
K. MAAZOUN et al . Tunis 2007 ⁴⁹	40 mois	41%
M. BEN AMEUR et al. Rabat 2008 ⁴⁶	7 ans et 8 mois	64,3%
NOUIRA F et al. Tunis 2010 ⁵¹	–	52%
WAJEEH UDDIN et al . Karachi 2010 ⁵²	2,15 ans	Moins de 50%
W. BENGARAI et al . Rabat 2013 ⁵³	6,5 ans	72%
Notre série	4 ans	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.

Par ailleurs, on remarque également dans notre étude, l'absence de cas d'IIA secondaire chez le nouveau-né et les nourrissons âgés de moins de 2 mois, dont l'invagination s'intègre plus volontiers dans le cadre des IIA secondaires.

D. La répartition saisonnière :

Dans notre étude, on constate que les invaginations intestinales secondaires peuvent survenir tout au long de l'année avec une prédominance à l'automne, cela rejoint les IIA idiopathiques qui surviennent classiquement à la fin de l'automne et à la fin du printemps rythmées par les infections virales⁶⁰.

II. ETUDE CLINIQUE :

A. Le motif d'Hospitalisation :

Six enfants étaient admis pour des cris incessants soit 46.15 % des cas. Deux autres présentaient au moment de leur admission un syndrome occlusif associé à des douleurs abdominales.

Ailleurs, deux enfants étaient référés du service de pédiatrie au service de chirurgie pédiatrique, l'un pour IIA secondaire à un Purpura rhumatoïde et un autre pour Maladie de cœliaque. Le reste des patients était admis pour l'exploration de douleurs abdominales (n=8), ou la présence d'une masse abdominale (n= 2).

B. L'interrogatoire :

Devant toute suspicion d'II aigue idiopathique, la recherche à l'interrogatoire d'une notion d'infection récente est un impératif car des circonstances particulières peuvent être en faveur d'une II secondaire ; les

plus citées dans la littérature sont en plus de l'âge de survenue ⁶¹:

- La présence d'un terrain particulier (Purpura rhumatoïde , Maladie de cœliaque)
- Une chimiothérapie récente.
- Une intervention chirurgicale récente.
- IIA récidivante après réduction non opératoire.

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

La triade symptomatique classique comprend :

a. Les douleurs abdominales paroxystiques :

Chez le nourrisson, elles se manifestent par des accès de pleurs et des cris avec flexion des cuisses sur l'abdomen de survenue brutale, accompagnées d'une pâleur, elles cèdent au bout de quelques minutes aussi brutalement qu'elles ont débuté. Entre les crises, l'enfant se comporte normalement. Celles-ci se répètent avec une fréquence et une intensité variables. Dans les II aiguës idiopathiques, elles peuvent être isolées dans 12% des cas ou être absentes⁶².

Cependant, dans l'invagination intestinale secondaire, les douleurs passent souvent au premier plan et sont liées non seulement à l'invagination mais aussi à sa lésion causale, elles peuvent être la manifestation d'une maladie générale (purpura rhumatoïde), et sa durée est plus prolongée.

Dans notre série, les douleurs abdominales sont observées chez 8 patients soit 61.53 %, et occupent de ce fait le 1^{er} rang.

b. Les vomissements alimentaires

Ils accompagnent souvent la première crise, mais ils ne sont pas constants dans les crises suivantes. En revanche, le refus du biberon est quasi constant chez le nourrisson et constitue donc un bon signe en faveur de ce diagnostic. Les vomissements bilieux signent en général une forme vue tardivement ou une forme anatomique particulière (invagination iléo-iléale haute ou jéjuno-jéjunale), leurs précocité est en faveur d'une IIA secondaire⁵⁶.

Dans notre série, les vomissements ont été retrouvés chez 8 patients, malgré une évolution aigue.

c. Les rectorragies

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

Dans notre série, les rectorragies ont été constatées chez 4 patients, soit 30.76 % des cas, et viennent donc au troisième plan après les douleurs abdominales et les vomissements.

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

- ✚ **La durée d'évolution** : la chronicité étant en faveur d'une invagination secondaire⁶³.

- ✚ **La triade symptomatique** quoique non spécifique, elle oriente vers une étiologie secondaire quand elle survient sur un terrain particulier, elle a été rapportée chez 23% de nos malades (**Tableau n7**) .
- ✚ **Des rectorragies**, elles peuvent être secondaire soit un diverticule de Meckel soit une polypose intestinale ^{64 65}.
- ✚ **Des signes de complications**, vomissements bilieux et ou un arrêt des matières et des gaz, qui signent généralement l'occlusion intestinale aiguë.
- ✚ **La présence de diarrhées**, qui sont souvent trompeuses liées à un réflexe de vidange de l'intestin en aval de l'invagination.
- ✚ **L'existence de signes extra digestifs.**
- ✚ **L'atteinte de l'état général** : anorexie, amaigrissement, fièvre...

Tableau n7 : Triade symptomatique au cours des II secondaires :

Séries	Triade symptomatique
K. MAAZOUN et al . Tunis 2007 ⁴⁹	48%
M. BEN AMEUR et al. Rabat 2008 ⁴⁶	28,6%
NOUIRA F et al. Tunis 2010 ⁵¹	20%
WAJEEH UDDIN et al . Karachi 2010 ⁵²	78.9%
W. BENGARAI et al . Rabat 2013 ⁵³	33.3 %
Notre série	23 %

C. l'EXAMEN PHYSIQUE :

1. L'inspection :

Une inspection rapide permet d'apprécier l'importance du retentissement de l'invagination sur l'état général de l'enfant : signes de déshydratation, asthénie, hypotonie, pâleur, etc. En effet, l'inspection permet également de rechercher des signes physiques orientant vers une pathologie pouvant être à l'origine de cette invagination, par exemple des taches purpuriques évoquant un purpura rhumatoïde, ou une cicatrice de laparotomie ou de laparoscopie en rapport avec une intervention chirurgicale récente faisant évoquer une II postopératoire.

L'inspection de l'abdomen, quant à elle, permet de mettre en évidence un météorisme abdominal ou un ballonnement localisé en rapport avec l'occlusion grêlique ⁶⁶. Dans notre série, elle a intéressé 4 patients soit

30,7%. On note donc une légère infériorité par rapport aux invaginations idiopathiques, qui s'explique par la participation du terrain.

2. La palpation abdominale :

Après avoir vérifié la normalité des orifices herniaires afin d'exclure une hernie étranglée à l'origine de l'occlusion, la palpation de l'abdomen recherche une vacuité de la fosse iliaque droite et le boudin d'invagination. Il peut être palpé comme une tuméfaction ovalaire, ferme et mobile, située sur le cadre colique, sensible voire douloureuse. Dans sa situation en aval de l'angle colique droit, sa palpation est souvent gênée par le bord antérieur du foie. L'existence d'un météorisme important peut également gêner la palpation du boudin.

Dans notre étude, le boudin a été palpé chez 2 patients seulement, soit 15 % des cas.

Ce faible pourcentage peut être expliqué par la sensibilité abdominale diffuse et la distension abdominale gênant à eux la palpation du boudin chez l'enfant.

3. Le toucher rectal :

Non systématique, il permet, surtout quand il ramène du sang sur le doigtier, d'apporter un signe supplémentaire en faveur du diagnostic. Très rarement, il peut percevoir la tête du boudin lorsque l'invagination atteint le rectum.

Le TR n'a été fait que chez 4 enfants, le doigtier a ramené du sang chez 2 d'entre eux(**Tableau n8**).

Le boudin au toucher rectal, n'a été en aucun cas touché ; car le boudin des invaginations intestinales secondaires est le plus souvent haut situé au niveau du grêle.

4. Les signes extra- digestifs :

Ils orientent essentiellement vers une pathologie régionale ou s'intégrant dans un syndrome, c'est le cas notre patients ayant présenté une éruption cutanée caractéristique d'un purpura rhumatoïde.

Tableau n8 : signes de l'examen physique au cours des II secondaires :

Série	Atteinte de l'état général	Masse abdominale palpable	Sang au TR
K. MAAZOUN et al . Tunis 2007 ⁴⁹	18,5%	44%	51%
M. BEN AMEUR et al. Rabat 2008 ⁴⁶	35,7%	21,4%	14,2%
NOUIRA F et al. Tunis 2010 ⁵¹	Pas de données	24%	20%
WAJEEH UDDIN et al . Karachi 2010 ⁵²	Pas de données	47,3%	78,9%
W. BENGARAI et al . Rabat 2013 ⁵³	52,4%	43%	23,8%
Notre série	23 %	7.5 %	15 %

III. LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

A. Les examens radiologiques :

1. La radiographie de l'abdomen sans préparation :

La première description d'une invagination diagnostiquée radiologiquement a été faite par Lehmann en 1914, et depuis la radiographie de l'abdomen sans préparation est largement demandée pour aider au diagnostic d'II, surtout chez l'enfant⁶⁰.

Les signes évocateurs d'une invagination sont le plus souvent discrets et indirects :

- ✚ opacité ovalaire de l'hypochondre droit ou de l'épigastre (image directe du boudin), cerclée d'air.
- ✚ disparition du granité cæcal en fosse iliaque droite, mais des images aériques du grêle d'amont dilaté peuvent venir l'occuper. Un cæcum en place ne permet pas d'éliminer formellement une invagination qui peut être transvalvulaire.
- ✚ faible aération intestinale, alors que le contenu gazeux est habituellement abondant chez le nourrisson.
- ✚ lorsque des niveaux hydroaériques sont visibles, ils signent une invagination iléo-cæcale de diagnostic tardif ou une invagination iléo-iléale fixée. Un pneumopéritoine est à rechercher; il constitue une contre-indication au lavement diagnostique et thérapeutique.

Toutefois un ASP normal ne peut pas éliminer le diagnostic ⁴⁸.

Dans Notre série, l'ASP a été pratiqué systématiquement chez la quasi-totalité des patients, les images retrouvées sont :

- ✓ **Niveau hydro aérique** , n=5, soit 38.4% des cas
- ✓ **Vacuité FID**, n=3 , soit 23 % des cas
- ✓ **Rareté des clartés digestives**, n =2, soit 15.38 % des cas
- ✓ **Opacité dessinant le boudin**, n=1, soit 7.5% des cas

Malgré son utilité, la radiographie standard manque de sensibilité et beaucoup de faux négatifs sont rencontrés, même en l'absence de signes radiographiques d'invagination .Une échographie abdominale reste indiquée quand une suspicion clinique persiste. Certains auteurs suggère de pratiquer à l'enfant une échographie abdominale en première intention, ce qui reste sans danger, en cas de forte suspicion clinique⁶⁷.

2. L'échographie abdominale :

Bowerman et al. Sont les premiers à décrire l'aspect échographique des invaginations dans les années 80 du siècle passé. C'est un examen rapide non invasif, facile à effectuer et reproductible. Il représente la clé du diagnostic, puisqu'à l'heure actuelle, certains auteurs lui accordent une sensibilité proche de 100% .Les seules limites de l'exploration aux ultrasons sont l'interposition gazeuse, telle que l'on peut la rencontrer dans les syndromes occlusifs majeurs d'IIA évoluées ou iléo-iléales ⁶⁸.

Elle comporte un balayage abdominale complet avec une sonde curvilinéaire de fréquence moyenne (4-7 MHz) et un balayage des structures digestives par une

sonde haute fréquence (= 7 MHz) qui permet de mieux caractériser le boudin d'invagination.

La grande majorité des invaginations intestinales se localise dans la région sous-hépatique droite. Mais tous les secteurs de l'abdomen doivent être explorés, la tête du boudin d'invagination pouvant arriver jusqu'au rectum. Un boudin d'invagination iléo colique ou colo-colique mesure entre 3 et 5 cm de diamètre, et se situe sous la paroi abdominale. Il s'agit donc d'une masse « facile » à déceler en échographie. Les invaginations grélo-grêlique ont la même sémiologie, mais leur diamètre est inférieur (< 3 cm), leur localisation est plutôt centrale ou dans le flanc gauche, et leur détection est parfois plus difficile.

Les signes typiques du boudin d'invagination correspondent à la visualisation des couches successives de parois digestives des anses invaginées et de l'anse receveuse avec au centre, un peu excentrée, la graisse du mésentère emporté par l'anse invaginée ⁴.

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

Outre sa valeur diagnostic indiscutable, l'échographie aurait une valeur prédictive quant aux possibilités de réduction. Certains auteurs s'attachent à étudier la couronne hypoechogène périphérique ; une épaisseur supérieure à 8 mm serait un critère en faveur de l'irréductibilité.

De même, l'absence de signal doppler couleur pulsé au niveau du boudin serait un signe de souffrance digestive ⁶².

Actuellement, aucun critère échographique pronostic de la réductibilité n'a été prouvé. Ces aspects sont plus fréquents en cas d'échec de réduction d'invagination idiopathique, mais ne doivent pas y faire renoncer dans cette entité pathologique ⁶⁹.

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

Cependant, certaines Il grêlique sont fonctionnelles et transitoires⁷⁰.

Prod homme et al ont tenté à travers une série pédiatrique, de décrypter les signes échographiques prédictifs d'une Il grêlique secondaire : les signes cliniques et échographiques incluant la présence d'une occlusion ou de liquide piégée dans le boudin (important lors d'une souffrance et au cours d'occlusion) sont rapportés. La zone liquidienne mesurée par ses deux plus grands diamètres a été classée comme faible ($2d < 10$ mm), modérée ($1d < 10$ mm, $1d > 10$ mm) ou importante ($2d > 10$ mm), le péristaltisme ou au contraire l'aspect figé ainsi que la taille du boudin (diamètre et longueur) ont été noté. Ils en conclurent, que l'échographie permet de différencier les formes pathologiques d'Il grêlique, des formes transitoires plus petites, péristaltiques, non occlusives et sans lésion primitive ⁷¹.

Dans notre série, l'échographie abdominale a été pratiquée chez 12 patients soit 92.3 % .Elle a permis de poser le diagnostic d'invagination intestinale secondaire dans 53 % des cas. Par ailleurs, elle était contributive dans 92% des cas dans la série Yengui et al (Tunis), seulement 47,3% des cas dans la série de Wajeeh Uddine et al (Karachi) et 100 % dans la série de Rabat.

Le type anatomique était : iléo-iléale dans 8 cas , soit 61.53% (Tableau n9).

Elle a suspecté l'origine secondaire de l'IIA dans:

- 03 cas du diverticule de Meckel , avec la présence au niveau de l'apex de l'intestin invaginé une masse dont le centre était hyperéchogène et la périphérie hypoechogène .
- 01 cas de lymphome abdominal qui objectivé image hypo échogène au niveau de la région sous hépatique à proximité du boudin d'invagination.
- Un lymphome secondaire une invagination iléo colique gauche.
- Une masse colique droite a été retrouvée chez le patient présentant une duplication digestive de type colique.
- Une image de boudin avec épanchement péritonéal chez le patient suivi pour maladie de cœliaque.

Tableau n9 : Apport de l'échographie dans les II secondaire

Série	Siège iléo-iléal	Mise en évidence d'une cause locale
K. MAAZOUN et al . Tunis 2007 ⁴⁹	11,1 %	3,7%
M. BEN AMEUR et al. Rabat 2008 ⁴⁶	14,2 %	-
W. BENGARAI et al . Rabat 2013 ⁵³	28,5%	47,5 %
Notre série	61.53 %	53 %

3. Les opacifications digestives :

Elles ne doivent être réalisées qu'après stabilisation de l'état clinique de l'enfant et après concertation avec le chirurgien pédiatre, et appréciation du risque de perforation car la baryte entraîne une agression péritonéale avec ascite, adhérences et granulomes. Cependant, elles permettent un diagnostic topographique des lésions polyploïdes ainsi qu'une réduction transitoire du boudin d'invagination⁷².

Dans notre série, aucun de nos malades n'a bénéficié de cet examen , vu l'absence de plateau technique adapté à ce type d'examen .

4. TDM abdominale :

Largement indiquée chez l'adulte, sa réalisation chez l'enfant reste limitée aux cas d'invaginations secondaires sans mise en évidence d'une cause locale à l'échographie abdominale. Elle permet de faire le diagnostic positif de l'invagination, et de décrire la lésion causale (siège, densité spontanée et après injection de produit de contraste, rapports aux structures avoisinantes)

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

Dans notre série, deux patients ont bénéficié d'une TDM abdominale, et a permis de confirmer la présence d'une masse tumorale évoquant un lymphome abdominal chez les 2 patients.

B. Les examens biologiques :

Tous nos patients ont bénéficié d'un bilan sanguin standard pour évaluer le retentissement de l'invagination et de la pathologie causale comprenant :

- ✚ Une insuffisance rénale, chez 1 cas soit 7.5 %
- ✚ Un ionogramme sanguin, qui a montré une hyponatrémie chez 2 patients soit 15 % des cas.
- ✚ Une hyperleucocytose chez un patient soit 7.5 % des cas

Alors, que le reste du bilan était sans particularités.

IV. THERAPEUTIQUES :

A. Le traitement non chirurgical :

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

La réduction non chirurgicale est sans intérêt dans les invaginations grélo-grêlique, car les lavements ne pouvant les atteindre. Elle peut précéder le geste chirurgicale, dans les cas où le boudin arrive jusqu'au côlon, elle permet d'obtenir une réduction partielle limitant l'ampleur de la voie d'abord.

Modalités pratiques :

L'utilisation d'une sédation est discutée dans la littérature. Le lavement utilisé dépend du mode de contrôle :

- Lorsque le mode de contrôle est radiologique, l'agent de contraste est soit l'air, soit un produit de contraste hydrosoluble iodé ou de la baryte diluée au tiers.
- Lorsque le contrôle est échographique, le sérum tiédi (éventuellement associé à un produit de contraste hydrosoluble permettant un contrôle radiologique en fin de procédure) peut être utilisé.

Aucune étude n'a démontré la supériorité d'une technique par rapport à l'autre, et le choix de la méthode dépend de l'expertise locale ⁷³.

Le lavement pneumatique est actuellement plus répandu. Ses avantages par rapport au lavement hydrostatique sont la propreté, la rapidité du geste et par conséquent la moindre irradiation par rapport au lavement baryté, plus la moindre gravité de l'atteinte péritonéale en cas de perforation ⁷⁴.

L'intérêt du contrôle échographique réside essentiellement dans l'absence d'irradiation. Les liquides utilisés doivent être tiédi pour limiter les pertes thermiques chez le nourrisson ; ils sont administrés à travers d'une canule rectale en tentant de maintenir manuellement l'étanchéité de l'anus et la réduction au sérum tiédi sous contrôle échographique est le procédé adopté par le service.

Une fois le diagnostic d'invagination confirmé, certaines équipes poursuivent le traitement par du sérum tiédi, afin de mieux voir la jonction iléo-colique derrière le sigmoïde.

La perforation est rare, est estimée à moins de 1 % dans la plupart des grandes séries, et elle survient surtout chez les petits nourrissons de moins de 6 mois et après une longue durée d'évolution de l'invagination.

Les critères de désinvagination sont la progression de l'agent de contraste (air ou liquide) avec disparition du boudin d'invagination et inondation du grêle. L'amélioration clinique avec amendement des douleurs est la règle, mais n'est pas toujours évaluable en cas de sédation.

Dans certains cas, l'inondation du grêle n'est pas franche et il persiste une petite masse de la région Iléo-caecale correspondant à l'œdème de la valvule de Bauhin. Cet aspect doit être distingué de la persistance d'une invagination et l'échographie avec une barrette haute fréquence est performante dans cette indication.

La surveillance doit toujours être effectuée durant une hospitalisation dont la durée varie d'une demi-journée (hôpital de jour) à 48 heures selon les centres. Cette hospitalisation a pour but de s'assurer l'absence de récurrence, de la bonne tolérance alimentaire et de la bonne reprise du transit.

Le diagnostic d'invagination secondaire doit être suspecté devant la récurrence après trois tentatives de désinvaginations répondant aux critères de réussite validés. Les contre-indications de la réduction par lavement sont la péritonite, la perforation digestive avec pneumopéritoine, ou une altération majeure de l'état général avec état de choc ²⁸.

Dans notre série, aucun lavement n'a été pratiqué, d'ailleurs l'attitude des auteurs est d'abandonner le recours aux lavements thérapeutiques devant la suspicion d'II secondaire au profit de la chirurgie. Ce qui rejoint la série de Maazoun et al, où le lavement opaque à visée thérapeutique a été pratiqué dans 15 cas (sur 27 soit 55,5%), et toutes les tentatives de réduction se sont soldées par un échec ⁴⁹.

B. Le traitement chirurgical

1. But :

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

2. Moyens :

a. La chirurgie conventionnelle :

Une anesthésie habituelle en chirurgie abdominale infantile est pratiquée, elle est suivie d'une palpation abdominale à la recherche du boudin, la chirurgie peut être conventionnelle ou coelioscopique ⁷⁵:

L'incision la plus pratiquée est la transversale iliaque droite (facilement agrandie jusqu'à la ligne médiane), surtout chez l'enfant de moins de 5 ans.

Elle permet de traiter la plupart des lésions du grêle et du côlon. Un abord trans-ombilical est aussi possible. Une incision médiane à cheval sur l'ombilic est pratiquée devant un tableau de péritonite chez le grand enfant. La réduction manuelle de l'invagination est réalisée au mieux sur un boudin extériorisé de l'abdomen par pression douce et constante sur la tête du boudin, sans tirer sur l'intestin d'amont.

En cas de réduction impossible, il faut savoir pratiquer une résection en zone saine, respectant si possible la valvule de Bauhin. La désinvagination manuelle étant réalisée, on évalue l'importance des lésions intestinales liées à l'ischémie. Une résection, suivie d'anastomose immédiate, peut être nécessaire en cas de lésions préperforatives. Une stomie est nécessaire en cas de perforation avec signes de péritonite. Il faut s'attacher à rechercher une lésion organique qui doit alors être réséquée ; L'appendicectomie est réalisée de principe en raison du type de la voie d'abord qui ultérieurement fera penser que le sujet a déjà subi une appendicectomie. Les différents procédés de fixation du cæcum dans le but de prévenir les récurrences n'ont pas fait la preuve de leur efficacité ⁶¹ .

b. La coelioscopie :

Elle peut être une alternative à la chirurgie conventionnelle et de nombreux auteurs rapportent des résultats encourageants. Il est bon de noter que la réduction du boudin sans tirer sur l'intestin d'amont n'est pas toujours facile et que dans la moitié des cas, cela se traduit par une conversion chirurgicale ⁴⁷.

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

Dans une étude récente, les auteurs préconisent la réalisation, lors d'une laparoscopie, d'une réduction hydrostatique par un lavement d'une solution saline, et rapportent 30% de réduction ⁷⁶ .

Une étude multicentrique publiée en 2008 par Bonnard et al, suggère que la précision des indications de la laparoscopie dans le traitement des invaginations,

permet de mieux sélectionner les patients et par conséquent d'augmenter le taux de réussite et de diminuer la morbidité.

Cette étude confirme que l'enfant vu tôt après le début des symptômes (1.5 jours) sans signes de péritonite en est le meilleur candidat⁷⁷.

Les résultats restent opérateur dépendants et une attention particulière doit être accordée à la recherche d'une cause locale, surtout que la palpation manuelle y est impossible. Cette approche peut être utilisée pour explorer la cavité abdominale à la recherche d'une étiologie, en particulier pour les enfants plus âgés.

3. Indications:

a. Les formes inhabituelles :

- Ce sont les contre-indications du lavement thérapeutique.
- L'échec de la réduction hydrostatique et ou hydrique.
- L'individualisation d'une cause locale (dans la majorité des cas).

b. Les indications relatives :

✚ La récurrence, dans des délais variables, d'une invagination supposée idiopathique antérieurement traitée par une réduction hydrostatique sans vérification chirurgicale. En cas de récurrence fréquente (plus de 3 fois) on peut craindre l'existence d'une cause locale.

✚ L'âge de survenue de l'invagination, inférieur à 2 mois ou supérieur à 2 ans en raison de sa forte association à une II secondaire.

✚ Une vérification chirurgicale peut dans ces situations s'imposer pour dédouaner une cause locale. L'intervention chirurgicale de principe, même dans le cas de l'IIA idiopathique du nourrisson réduite par un lavement

hydrostatique avec des critères de désinvagination satisfaisants, a longtemps été prônée pour trois raisons essentielles :

- ✓ vérifier la vitalité du grêle et l'absence de composante iléo-iléale sus-jacente non réduite. Cependant, si les critères de désinvagination après réduction hydrostatique sont stricts, cette constatation est exceptionnelle .
- ✓ Rechercher une cause organique à l'invagination et la traiter ⁷⁸.
- ✓ Abaisser le taux des récives en favorisant les adhérences dans la région iléo-caecale (2 à 6 % versus 10 % par réduction hydrostatique seule) ^{79 80}.

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

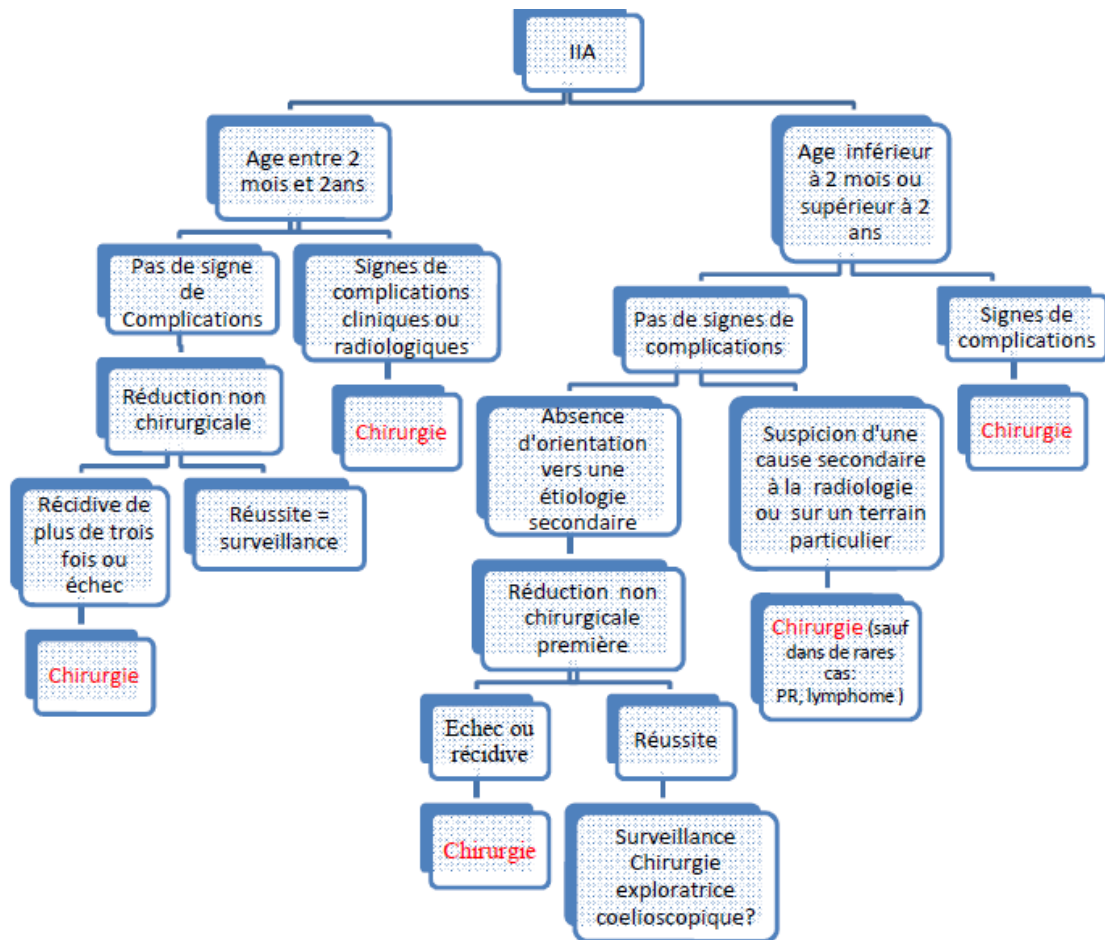


Figure 26 : schéma récapitulatif des différentes indications chirurgicales dans les II

La chirurgie a été pratiquée chez 76 % de nos patients (n=10) pour une suspicion d'invagination intestinale secondaire.

✚ L'abord opératoire :

Elle est choisie en fonction de la topographie du boudin, ainsi la palpation sous anesthésie générale doit être systématique car elle permet de percevoir le boudin d'invagination (Tableau n 10).

Classiquement, la laparotomie est réalisée par une incision transversale en fosse iliaque droite, qui peut être agrandie jusqu'à la ligne médiane en cas de nécessité. Le boudin est souvent localisé dans ou près de la fosse iliaque droite, alors que la voie médiane sus-ombilicale est souvent préconisée pour les autres cas.

Tous nos patients ont bénéficié d'un abord conventionnel qui était électif dans 77 % des cas

Tableaux n10 : Les voies d'abord dans l'II secondaire

Série	Abord transversal sous ombilical	Médian à cheval sur l'ombilic
K. MAZOUN et al . Tunis 2007 ⁴⁹	Mac Burney : 37%	81 %
M. BEN AMEUR et al. Rabat 2008 ⁴⁶	57.14 %	21.4 %
W. BENGARAI et al . Rabat 2013 ⁵³	66.6 %	23.8 %
Notre série	Mac burney : 30.76 % Mini laparotomie transversale : 30.76 %	20%

📍 Siège du boudin :

Dans la littérature, la localisation la plus décrite dans l'II secondaire est iléo-iléale, suivie de la localisation iléo-caecale(**Tableau n 11**) .

Tableau n11 : localisation du boudin en peropérateur dans les différentes séries :

Séries	Boudin iléo-iléal	Iléo-colique transvalvulaire	Iléocaeco Colique	Iléo- iléocolique	Jéjunojéjunal
K. MAAZOUN et al . Tunis 2007 ⁴⁹	37%	11.1%	24%	29.6%	-
NOUIRA F et al. Tunis 2010 ⁵¹	68%	-	-	20%	-
WAJEEH UDDIN et al . Karachi 2010 ⁵²	42.1%	43.6%	-	-	-
W. BENGARAI et al . Rabat 2013 ⁵³	47.6%	23.8%	14.2		4.7%
Notre série	61.5%	23%	7.5%	7.5%	-

🚦 La réduction manuelle du boudin :

Le boudin était réductible, sans signes de complications sur les anses intestinales (nécrose ou perforation) chez 4 patients, soit 30 % des cas .

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

✚ La résection intestinale :

Pratiquée chez la totalité des patients opérés soit 100 % des cas, à but de traiter la cause organique et réséquer le boudin irréductible (Tableau n 12).

Tableau n12 : Taux de résections intestinales chez les patients opérés à travers les séries :

Séries	Taux de résections intestinales
K. MAAZOUN et al . Tunis 2007 ⁴⁹	96.2%
M. BEN AMEUR et al. Rabat 2008 ⁴⁶	93.8%
NOUIRA F et al. Tunis 2010 ⁵¹	100%
WAJEEH UDDIN et al . Karachi 2010 ⁵²	63.17%
W. BENGARAI et al . Rabat 2013 ⁵³	76.2%
Notre série	100%

✚ Les stomies :

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

Une stomie a été réalisée chez un patient dans la série de Wajeeh et al, devant une vascularisation compromise n'autorisant pas l'anastomose. Un seul patient de la série UCP 2008 a eu une stomie devant une péritonite . Par ailleurs , aucun de nos patients n'a bénéficié de stomies .

✚ La biopsie :

En cas de suspicion d'un lymphome digestif, et si la réduction du boudin est possible, la chirurgie doit éviter toute tentative d'exérèse tumorale et se limiter à des biopsies à visée diagnostique⁴⁹.

Dans notre série, deux de nos patients ont bénéficié d'une biopsie écho guidée après confirmation par une TDM abdominale. Les patients ont été envoyés au service de pédiatrie puis au centre d'oncologie de rabat pour complément de prise en charge.

✚ L'appendicectomie :

L'abord chirurgical dans l'invagination intestinale, prête à confondre avec celui réalisé lors de l'appendicectomie ; ceci motive sa réalisation de principe. Elle a concerné 100% de patients de la série Maazoun et al, et 35,7 % de cas de la série UCP 2008. Dans notre série, l'appendicectomie a été pratiquée chez 7 patients soit 70% des enfants opérés. Pour les trois autres cas, vu l'état local du péritoine et de la base caecale qui étaient inflammatoires, on a opté pour la préservation de l'appendice pour réduire la morbidité postopératoire. Ce qui a été précisé sur les cartes de sorties des malades avec information de leurs familles.

✚ Les autres traitements complémentaires :

Dans certaines étiologies, le traitement chirurgical reste le seul traitement, cependant d'autres affections requièrent un traitement complémentaire :

- La corticothérapie dans le purpura rhumatoïde mais les avis sur ce traitement divergent.

- La chimiothérapie postopératoire en cas de lymphome digestif qui permet d'obtenir la fonte tumorale avec rémission.

C'était le cas dans notre série, chez un patient ayant un purpura rhumatoïde et deux ayant un lymphome .

V. EVOLUTION :

La morbidité de cette affection est liée aux complications de l'invagination (nécrose, perforation et choc septique). Ces complications sont d'autant plus importantes quand le retard au diagnostic est grand, mais elles dépendent également de l'étiologie de l'invagination. La morbidité est aussi liée aux complications de la chirurgie (complications de l'anesthésie, abcès de paroi, risque d'occlusion sur bride). Dans notre série, on recensé deux cas d'occlusion sur brides qui ont été pris en charge précocement avec évolution favorable.

Le taux de mortalité dans les invaginations intestinales varie de 0 à 2%, il est lié le plus souvent à un retard diagnostic mais aussi à la pathologie responsable de l'invagination⁸¹.

Nous n'avons recensé aucun décès parmi nos malades

VI. ETIOLOGIES :

Le diverticule de Meckel est responsable de 50% des II secondaires, il est suivi par les pathologies tumorales, il peut s'agir de polype isolé, juvénile ou hamartomateux, ou bien de polypes multiples s'intégrant dans une polypose juvénile ou un syndrome de Peutz Jeghers ^{59 82}.

Des tumeurs malignes telles que des sarcomes ou des lymphomes peuvent être à l'origine des II secondaires. Les autres causes sont le purpura rhumatoïde, la duplication digestive, les hétérotopies tissulaires, la mucoviscidose, le syndrome hémolytique et urémique, une chimiothérapie, ainsi qu'en postopératoire ⁸³.

Dans nos cas, les pièces de résections ont été envoyées pour examen anatomopathologiques, ce qui a permis de confirmer les causes suspectées en peropératoire ou au préalable (Tableau n 13).

Tableau n13 : Etiologies retrouvées dans les différentes séries :

Etiologies	Notre série	W. BENGARAI et al . Rabat 2013 ⁵³	WAJEEH UDDIN et al . Karachi 2010 ⁵²	NOUIRA F et al. Tunis 2010	M. BEN AMEUR et al. Rabat 2008 ⁴⁶	K. MAAZOUN et al . Tunis 2007 ⁴⁹
Diverticule de Meckel	38%	28%	42.1%	64%	57%	48%
Lymphome digestif	15%	14%	21.05%	28%	7.14%	30%
Duplication digestif	15%	5%	5.26%	–	–	11%
Maladie cœliaque	7%	–	–	–	–	–
Purpura Rhumatoïde	7%	9%	5.26%	–	–	–
Hétérotopie gastrique	7%	–	–	–	–	7%(pancréas Aberrant)
Lipome	7%	–	–	–	–	–
Post opératoire	–	5%	–	–	7.1%	–
Pseudo tumeur inflammatoire	–	5%	10.52	–	–	–
Polypes intestinaux	–	–	–	8%	21.4 %	4 %
Parasitoses intestinales	–	5%	5.26%	–	–	–
Tuberculose digestive	–	5%	–	–	–	–

A. les étiologies liées à une cause locale :

1. le diverticule de Meckel :

La notion de diverticule de Meckel a été introduite pour la première fois par Fabricius Hildanus en 1598, mais ce n'est qu'en 1809 que Johan Meckel attache définitivement son nom à cette entité embryologique particulière ⁸⁴.

Il résulte d'une résorption incomplète du canal omphalo-mésentérique ou canal vitellin, qui au cours de la vie embryonnaire relie l'anse intestinale primitive au sac vitellin mais s'oblitère normalement entre la 6^e et la 8^e semaine de la gestation ⁸⁵ (Figure 27) .

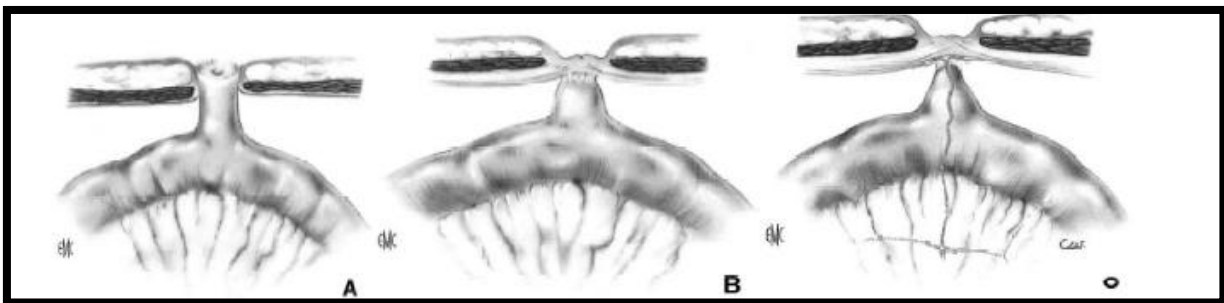


Figure 27 : Pathologie omphalomésentérique.

A. Fistule omphalomésentérique.

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

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

Le diverticule de Meckel se définit comme une structure unique siégeant au niveau de la terminaison de l'artère mésentérique supérieure, il est implanté au niveau du bord anti-mésentérique de l'intestin, il diffère des duplications iléales par la présence de quatre tuniques digestives (séreuse, musculieuse, musculaire

muqueuse et muqueuse), avec dans 20 % des cas, des hétérotopies de muqueuse gastrique ou pancréatique (à l'origine de complications hémorragiques ou infectieuses). Chez l'enfant, sa distance maximale par rapport à la jonction iléo-caecale est de 40 cm. Sa forme est variable (vermiculaire ou au contraire largement implanté sur l'iléon) ^{86 87 88}.

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

Les méta-analyses confirment que le diverticule de Meckel est asymptomatique dans près de 60% des cas dans la population générale et dans 46% des cas avant 10 ans ⁸⁹. Le pic d'âge de survenue des complications est de 2,8 ans, elles surviennent préférentiellement durant la première enfance. 38 % de nos malades présentant une invagination intestinale sur DM.

Les complications peuvent être mécaniques, hémorragiques, infectieuses et dans de rares cas tumorales. Les complications mécaniques sont les plus fréquentes (63%), l'invagination du diverticule inversé en est le mécanisme le plus commun, elle survient dans 12% des cas. Elle est favorisée par un diverticule court à base d'implantation large et un apex bulleux lié à la présence de tissu hétérotopique inflammatoire ^{90 91}.

Sur l'échographie, l'aspect de « Double Target sign » fut décrit en 1991 par Itagaki et al chez deux enfants de 13 mois et 5 ans ⁹². Dans notre série l'image décrite est la présence au niveau de l'apex de l'intestin invaginé d'une masse dont le centre était hyperéchogène et la périphérie hypoechogène .

Au scanner cette lésion est identifiée par un nombre de couches pariétales plus élevés et une image graisseuse centrale correspondant à une frange adipeuse péritonéale apicale habituelle du diverticule de Meckel ⁹³.

Le traitement consiste à la résection segmentaire avec anastomose termino-terminale ou à réséquer un court segment de grêle de part et d'autre de la base d'implantation du diverticule, c'est la méthode la plus fiable et la plus utilisée par les chirurgiens pédiatres notamment en cas de complication. Les sutures doivent être différées en cas de péritonite généralisée avec réalisation d'une double iléostomie.

2. Les tumeurs bénignes et malignes :

a. Les tumeurs bénignes :

Les lipomes

Les lipomes sont des tumeurs bénignes. Ils se compliquent, très rarement d'invagination. L'incidence du lipome varie de 0,2 à 4,4 %⁹⁴. La localisation la plus fréquente étant le côlon ascendant (40 à 85 %) ⁹⁵. Il se complique exceptionnellement, d'invagination colo-colique.

La tomodensitométrie est l'examen clef. Elle peut mettre en évidence l'invagination ainsi que le lipome sous forme de masse de densité graisseuse ⁹⁰.

Deux options thérapeutiques sont possibles : l'exérèse endoscopique ou l'exérèse chirurgicale : la taille du lipome, sa localisation (la localisation colique droite est jugée plus dangereuse par les endoscopistes), la nature de la base d'implantation (pédiculée ou sessile), et l'extension pariétale sont les éléments de discussion des deux traitements ⁹⁰. Pour les lésions accessibles, l'écho-endoscopie peut aider à la décision. Le traitement chirurgical reste le traitement de choix des

lipomes de grandes tailles symptomatiques et/ou compliqués. La colectomie est le traitement de référence en cas de certitude diagnostique et en l'absence de complication⁹¹. Dans les autres cas, doute diagnostique ou invagination colocolique aiguë, une résection colique segmentaire doit être envisagée.

Notre seul cas d'IIA sur lipome grêlique a subi une résection de la masse en passant par le tissu avec anastomose termino-terminale et une appendicectomie de principe.

b. Les tumeurs malignes

Les lymphomes non hodgkiniens

Les lymphomes malins non hodgkiniens (LMNH) représentent une cause rare d'invagination (11 cas sur 1200 invaginations constatées en 40 ans dans la série d'Ein et al.)⁹⁶.

L'échographie peut suspecter une cause spécifique (en visualisant éventuellement le signe du croissant)^{97 98}.

Les invaginations sur lymphome sont presque toujours initialement iléo-iléales, naissant généralement à proximité de la jonction iléocæcale, puis secondairement iléo-coliques.

L'aspect échographique d'une invagination iléo-iléale étant différent de celui d'une invagination iléocæcale idiopathique, cela peut attirer l'attention du radiologue et faire évoquer une cause particulière (diverticule de Meckel, tumeur,...).

L'irréductibilité au lavement (baryté, aux hydrosolubles ou à l'air suivant les équipes) est la règle. Lorsque, rarement, l'invagination est réductible, une réinvagination survient généralement dans un bref délai.

Principes du traitement

La grande chimiosensibilité des LMNH fait de la poly-chimiothérapie anti-tumorale le traitement de référence, à débiter en urgence, permettant d'obtenir une fonte tumorale souvent spectaculaire⁹⁹.

Parmi les LMNH abdominaux, l'invagination sur lymphome pose des problèmes très particuliers. Contrairement aux deux autres modes de révélation des LMNH abdominaux (masse abdominale, occlusion), qui ne nécessitent pas obligatoirement de laparotomie, l'invagination rend l'intervention souvent nécessaire pour permettre une désinvagination¹⁰⁰.

Cependant, une étude récente, a confirmé qu'une désinvagination pouvait être obtenue rapidement dans les suites de la mise en route de la polychimiothérapie¹⁰¹.

Tous les auteurs s'accordent actuellement pour proposer une chirurgie digestive économique et à faible risque morbide permettant de débiter au plus tôt (en semi-urgence) une chimiothérapie efficace¹⁰². En cas de lésion localisée sur le grêle, l'exérèse complète est recommandée (car généralement possible sans sacrifice majeur) car elle permet d'alléger la chimiothérapie⁹⁶.

Cette atteinte lymphomateuse iléale se manifeste généralement (dans notre pratique) par une lésion discoïde, héli-circonférentielle, indurée, ombiliquée, parfois pré-perforative. Le chirurgien doit connaître cette présentation, pour ne pas

négliger cette lésion ou la confondre avec une banale hyperplasie des plaques de Peyer.

En effet, dans notre série, un patient a bénéficié d'une biopsie écho-guidée, qui a confirmé un LMNH. L'enfant a été transféré au service de pédiatrie pour complément de prise en charge.

Lymphome de Burkitt

Le lymphome de Burkitt reste un modèle passionnant pour l'oncologie pédiatrique. En effet, ce lymphome initialement décrit par Denis Burkitt, en Afrique, représente 60 % des lymphomes de l'enfant dans les pays développés^{103 104}. Les lymphomes de Burkitt peuvent envahir n'importe quel tissu. Il existe des différences cliniques nettes entre la forme endémique et la forme sporadique¹⁰⁵. Dans cette dernière, la principale localisation est digestive (jonction iléocœcale), elle est présente dans 70 à 90% des cas avec une tumeur palpable dans la fosse iliaque droite^{101 106}, et peut se compliquer d'occlusion, d'hémorragie et rarement d'invagination¹⁰¹.

Pour notre patient (N13) , il s'est présenté dans un tableau d'occlusion intestinale avec masse palpable au niveau du flanc gauche et la radiologie avait objectivé une invagination sigmoïdo-colique gauche.

Le diagnostic repose sur l'histologie, la cytologie et l'Immunohistochimie. Certaines localisations seront systématiquement recherchées car elles orienteront le traitement¹⁰¹¹⁰⁷, et ceci par le biais de: l'examen clinique, la ponction lombaire voire même l'IRM médullaire, le myélogramme, la radiographie thoracique, l'échographie abdominale et surtout le scanner thoraco-abdomino-pelvien¹⁰¹. Au terme du bilan

d'extension, le lymphome de Burkitt sera classé selon la classification de Murphy modifiée¹⁰¹. Notre malade a été classé stade IIR.

Le traitement du lymphome de Burkitt dans les pays développés est basé sur les protocoles LMB (lymphome Malin B). Il s'agit de protocoles de poly-chimiothérapie de type CHOP ou ACVBP ¹⁰¹. Le pronostic dépend de l'atteinte neuroméningée et médullaire, ainsi que la rapidité de la réponse au traitement initial et la rémission complète. En cas de complication du lymphomes par IIA , il faut éviter le traitement chirurgical surtout les résections intestinales, sauf s'il s'agit d'une occlusion intestinale franche et non résolutive sous traitement médical symptomatique (mise au repos du tube digestif, sonde gastrique et rééquilibration hydro électrolytique). C'est le cas du patient (n13) dont l'occlusion était favorable sans traitement chirurgical.

3. Les malformations digestives

a. Les duplications digestives :

Les duplications digestives (DD) sont des malformations congénitales rares. Leur incidence varie de 0,1 à 0,3% de l'ensemble des malformations.

Cader publie en 1733 le premier cas de duplication intestinale, Terrier et Lecère rapportent le premier cas de duplication iléo-caecale, la terminologie de duplication digestive est proposée en 1941 par Ladd, Gross et Holcomb ¹⁰⁸. Cette malformation peut toucher le tube digestif depuis la bouche jusqu'à l'anus. Elle est plus souvent de forme sphérique, communicante ou non avec le tube digestif auquel elle est intimement liée et dont elle porte le nom.

Le diagnostic prénatal est actuellement possible. Il s'agit d'une affection qui se manifeste le plus souvent dans les premières années de vie¹⁰⁹. La localisation grêlique reste prédominante dans tous les écrits, et représentent près de 63% de toutes les localisations. Les duplications sont volontiers situées sur la partie terminale de l'iléon. Les formes kystiques sont les plus fréquentes, siégeant sur le bord mésentérique et ne communiquant que dans 20% des cas¹¹⁰.

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

Elle constitue 15% des causes d'II secondaire dans notre série et 11% dans la série Maazoun et al. En raison des complications dont elles sont pourvoyeuses (dégénérescence, hémorragies), le traitement ne peut être que chirurgical. Il dépend de la topographie et de l'aspect anatomique de la duplication.

Le geste préconisé est l'exérèse simple de la duplication (c'est le cas de nos patients). Dans les cas où les rapports sont très intimes, cette exérèse emporte une partie de l'intestin adjacent suivie d'une anastomose termino-terminale¹¹¹. Les deux cas de notre série ont été traitées par résection intestinale segmentaire emportant la duplication avec anastomose termino-terminale, car la résection élective de la duplication était impossible, vu l'état très inflammatoire du tube digestif avoisinant. Le cas de duplication colique était compliqué en plus de l'invagination, d'une perforation avec découverte peropératoire d'un fécalome calcifié à l'intérieur de la duplication.

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

b. Hétérotopie gastrique

Le terme « hétérotopie » provient du grec (topos « lieu », et hetero « autre » : « lieu autre »). Il apparaît pour la première fois dans la littérature scientifique en 1948, et sera repris par le philosophe français Michel Foucault en 1967 pour désigner une « localisation physique, concrète de l'utopie ». Dans sa définition médicale, l'hétérotopie (ici gastrique) se définit comme la migration anormale de cellules à différenciation gastrique lors de la période embryonnaire dans un tissu autre que l'estomac ¹¹².

L'hétérotopie gastrique est usuellement décrite dans le diverticule de Meckel, mais on la trouve également dans le reste du tractus digestif : l'intestin grêle, la vésicule biliaire, le côlon, le rectum et la cavité buccale. Il ne semble pas exister de prédominance masculine ou féminine. La détection de l'hétérotopie gastrique, et en particulier un diverticule de Meckel, se fait, dès suspicion diagnostique, par scintigraphie au perte Tc-99m ¹¹³.

Le principal diagnostic différentiel de l'hétérotopie est la métaplasie. Elle se définit comme la transformation réversible d'un tissu différencié (mature) en un autre tissu différencié de structure et de fonctions différentes, en réponse à une agression. Elle s'observe surtout dans les tissus épithéliaux, parfois dans les tissus conjonctifs.

Actuellement, les défauts d'expression (ou de surexpression) de certains homogènes codaux du type Cdx1 et 2 sont à même d'expliquer de nombreux types

de métaplasies intestinales, et en particulier la transition métaplasie/cancer car Cdx2 a également une fonction suppresseur de tumeur via la p53 ¹¹⁴.

Notre patient (n9) de 5 ans, a été admis pour des douleurs abdominales, des vomissements et des mélénas ,chez qui l'échographie a montré un boudin d'invagination iléo-iléale avec un épanchement péritonéal. Le patient a été admis au bloc, où il a bénéficié d'une résection du boudin avec anastomose termino-terminale. L'examen anapathologique était en faveur d'une hétérotopie gastrique.

B. les étiologies liées à une cause secondaire :

1. Le purpura rhumatoïde :

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

Décrit pour la première fois par Heberden, en 1801, il a été dénommé ainsi par Schönlein en 1837. Henoch rapporte les signes digestifs en 1874, l'atteinte rénale ayant été identifiée 20 ans après¹¹⁵.

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

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

Les complications digestives chirurgicales à type de nécrose, de perforation, d'hémorragies ainsi que l'invagination peuvent survenir dans les formes sévères, elles concernent 2 à 3 % des enfants atteints de cette pathologie ¹¹¹.

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

Les invaginations, dont le point de départ est un hématome pariétal, sont détectés à l'échographie, elles siègent au niveau iléo-iléale dans 2/3 des cas ce qui les rend inaccessibles à la réduction radiologique ¹¹⁶.

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

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

Un traitement symptomatique est mis en route et comprend : le repos au lit, l'administration de solutés par voie intraveineuse, une corticothérapie (selon les indications), un drainage naso-gastrique, un lavement radiologique (en l'absence de contre-indications) ¹¹⁷. Ce fut le cas de notre patient , qui a bien évolué sous corticothérapie .

2. La maladie coéliqua :

Définie comme « une entéropathie chronique avec atrophie villositaire associée à une réponse immunitaire muqueuse inappropriée à une séquence de

certaines prolamines dont la gliadine de blé, survenant chez un sujet génétiquement prédisposé.

Décrite en 1888 par Samuel Gee, elle n'était pas distinguée de la mucoviscidose jusqu'au milieu du XXe siècle. La toxicité du gluten a été découverte en 1941, la présence d'anticorps circulants en 1980, l'association avec un phénotype HLA est connue depuis 1989. L'identification décisive des anticorps dirigés contre la transglutaminase II (TG-2) remonte à 10 ans, et a permis de faire des progrès pour comprendre la physiopathologie de la maladie et en faire le diagnostic. Les séquences toxiques du gluten ont été démembrées depuis une dizaine d'années (plus de 100 peptides différents...) ¹¹⁸.

L'association IIA au cours de la MC a déjà été décrite chez l'enfant. Le plus souvent, les symptômes sont représentés par des douleurs abdominales, des vomissements et une altération de l'état général avec amaigrissement. L'IIA est fréquemment résolutive spontanément, le recours à la chirurgie étant très rare ¹¹⁹.

Le diagnostic d'IIA secondaire à une maladie cœliaque repose essentiellement sur l'imagerie abdominale qui comprend l'échographie ou la tomodensitométrie. Le premier examen est très largement utilisé chez l'enfant où sa sensibilité et sa spécificité sont élevées.

La recherche d'une MC est faite dans le cadre du bilan étiologique de l'IIA ; le diagnostic de la MC est donc souvent posé on concomitante à la découverte de l'IIA. Après mise sous régime sans gluten, peu d'enfants présentent un nouvel épisode d'IIA . Lorsque l'IIA survient chez un enfant ayant une MC connue, une mauvaise observance du régime sans gluten est souvent notée ^{120 121} .

Pour la prévention de la récurrence de l'IIA au cours de la MC, le régime sans gluten semble être le seul traitement à instaurer .

Notre patient qui était suivi au service de pédiatrie pour maladie de cœliaque , a présenté des rectorragies avec des vomissements . Devant ce tableau clinique, le diagnostic d'invagination a été suspecté confirmé par la radiologie. la patient fut opéré au 5^{ème} jour après le début de ses symptomatologies (Tableau n 14).

Tableau n14 : Observations rapportées dans la littérature d'association invagination intestinale aiguë et maladie cœliaque chez l'enfant.

N	Age	Sexe	Symptomatologie	Diagnostic	Prise en charge	Evolution
1 ¹¹⁵	9 mois	F	Dénutrition, cassure de la courbe Pondérale	MC découverte après épisode IIA	Traitement médical	Pas de récurrence
2 ¹²²	13 mois	F	Diarrhée et distension abdominale chronique, épisodes de vomissements	MC découverte après épisode IIA	Chirurgie Initiale	Pas de récurrence sous RSG
3 ¹²³	3 ans	F	Douleurs abdominales intermittentes, vomissements post-prandiaux et distension abdominale depuis 4mois	MC découvertes après épisode IIA	Traitement Médical	Pas de récurrence
4 ¹²⁴	18 mois	H	Diarrhée, cassure de la courbe pondérale depuis 2mois	MC connue, sous régime sans gluten, observance ?	Traitement Médical	Pas de récurrence
5 ¹²⁰	2 ans	H	Douleurs abdominales intermittentes, vomissements, anorexie et amaigrissement depuis 5 semaines	MC découverte au décours IIA	Traitement Médical	Pas de récurrence
6 ¹²⁰	3 ans	F	Douleurs abdominales intermittentes, vomissements post-prandiaux,	ND	Traitement Médical	Pas de récurrence

			distension abdominale depuis 4mois avec amaigrissement			
7 ¹¹⁹	4.5 ans	H	Douleurs abdominales intermittentes	ND	ND	ND
8 ¹²⁵	3ans	F	IIA récurrentes	MC découverte dans bilan IIA	Traitement Médical	Arrêt des Récidives
9 ¹²⁶	3 ans	F	Douleurs abdominales intermittentes, vomissements post-prandiaux, avec distension abdominale et amaigrissement depuis 4mois	IIA et MC découverte concomitante	Traitement Médical	Absence de Récidive
10 ¹²²	18 Mois	H	Tableau initial de diarrhées et d'amaigrissement puis 1mois plus tard douleurs et distension abdominales	IIA découverte chez patient connu pour MC, sous regime sans gluten depuis 1 mois	Traitement Conservateur	Résolution spontanée, absence de récidence
11 ¹²²	2 ans	H	Douleurs abdominales intermittentes avec vomissements, anorexie, perte pondérale depuis 5 semaines	3 IIA simultanées, bilan étiologique retrouvant MC	Traitement conservateur, alimentation parentérale	Régression, pas de récidence sous RSG
12 ¹²⁷	3.5 ans	F	Distension abdominale et diarrhées depuis 6mois, épisodes récurrents de colique depuis 2 semaines spontanément régressifs	Multiplés IIA découvertes, de fac, on concomitante au diagnostic de MC	Disparition spontanée des IIA	Pas de récidence sous RSG
13 ¹²⁸	2 ans	H	Depuis l'âge de 1 an, cassure de la courbe pondérale, selles liquides et malodorantes, apparition douleurs abdominales brutales avec nausées Découverte IIA puis MC Traitement médical, lavement			

			baryte Disparition sous RSG			
Notre cas	5ans	M	Retard staturo pondérale Vomissements alimentaires Rectorragies	IIA découverte chez patient connu pour MC.	Traitement chirurgical	Pas de récurrence sous RSG

C. Autres causes :

1. IIA Post opératoires :

Les invaginations postopératoires ne sont pas exceptionnelles et surviennent préférentiellement après une chirurgie modifiant les rapports anatomiques intra-péritonéaux, en particulier après une chirurgie rétro-péritonéale, le diagnostic est initialement suspecté devant un iléus postopératoire prolongé ou la réapparition d'un syndrome occlusif après une brève période de reprise de transit .Cependant l'invagination dans le postopératoire d'une chirurgie de réduction d'IIA est rare, des cas sporadiques sont rapportés dans des séries anglophones ¹²⁹.

Bai et al rapportent six cas d'II secondaire dans les suites d'une réduction chirurgicale d'IIA. Elle se présentait après un intervalle libre d'une semaine en moyenne, après une reprise transitoire du transit par la survenue d'un syndrome occlusif, dans la moitié des cas les signes classiques d'une II manquaient, le diagnostic a été confirmé par l'échographie abdominale, une seconde opération était nécessaire pour la réduction. Le diagnostic est souvent égaré par l'antécédent d'une chirurgie récente pour une IIA ¹³⁰.

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

2. Pseudo tumeur inflammatoire :

Il s'agit d'une entité rare chez l'enfant, siégeant préférentiellement au niveau de l'estomac et de l'iléon terminale. Il s'agit d'une lésion bénigne, touchant les deux sexes.

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

Il n'y a pas de maladie systémique associée à la présence d'un polype fibro inflammatoire ¹³¹.

3. Les tumeurs stromales gastro-intestinales

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

L'expression par ces tumeurs du marqueur CD 117 (KIT), un récepteur de facteur de croissance de type tyrosine-kinase, permet de les distinguer des autres groupes de tumeurs. La présence de ce marqueur démontrerait selon certains auteurs que les GIST dérivent des cellules de Cajal (*gastrointestinal pacemaker cells*) qui sont des cellules du tractus digestif exprimant CD 117 à l'état normal. Les GIST sont classées en forme bénigne et maligne, mais il semble que toutes les tumeurs possèdent un potentiel malin ¹³².

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

Les séries pédiatriques (rares) ne permettent pas une appréciation juste du risque de malignité, de récurrence ainsi que le pronostic vital. Les tumeurs se localisent préférentiellement au niveau gastrique, la seconde localisation étant l'intestin grêle. Les facteurs pronostic sont la taille de la tumeur (considérée comme maligne si supérieure à 5 cm), l'index mitotique, la localisation primitive de la tumeur, la négativité immuno-histochimique du CD117 et CD34, les ulcérations de la muqueuse et la présence de nécrose ¹²⁸.

Le diagnostic différentiel se pose avec : un léiomyome, un léiomyosarcome ou léiomyoblastome. Les GIST d'origines intestinales sont de moins bon pronostic que ceux d'origine gastrique. Habituellement, une GIST se présente par une masse abdominale ou un saignement (dû à l'ulcération de surface) mais rarement par une invagination.

Gunaydin et al rapportent le cas d'une petite fille de 6 ans, présentant une invagination jéjuno-iléale sur GIST, confirmée à l'immunohistochimie, elle a subi une résection à des marges de 3 cm ¹³³.

Les GIST expriment la vimentine : l'utilisation de ce marqueur est parfois utile pour préciser les rapports de la tumeur avec la musculature digestive ou avec la musculature muqueuse, car les cellules musculaires lisses digestives normales n'expriment pas la vimentine. Une expression paradoxale des cytokératines peut être observée dans un petit nombre de cas, notamment dans les formes épithélioïdes malignes ¹³⁴.

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

4. Les parasitoses intestinales :

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

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

L'infestation se fait exclusivement par ingestion des œufs embryonnés : consommation de fruits et de légumes mal lavés ou d'eau contaminés par des matières fécales, mains sales souillées de terre, et par géophagie ; les mouches jouent un rôle non négligeable dans la transmission en transportant les œufs infestants sur la nourriture¹³⁵.

Les infections parasitaires intestinales affectent le développement de l'enfant et influent sur sa morbidité. La lutte contre ce fléau doit constituer une priorité. Elle implique une prévention primaire par la lutte contre le péril fécal, la prévention

secondaire passe par des campagnes de chimiothérapie antihelminthique au profit des enfants d'âge scolaire dans les zones d'endémie.

5. La tuberculose abdominale :

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

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

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

La localisation abdominale est rare (3 %). Elle occupe la troisième place parmi les localisations extra-respiratoires¹³⁶.

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

Sur le plan pathogénique, la localisation abdominale (péritonéale, ganglions mésentérique, intestinale) peut être primitive, correspondant à une forme de primo-infection, ou secondaire à une autre localisation, notamment pulmonaire (diffusion hématogène ou lymphatique) ¹³⁷.

Elle est l'apanage de l'enfant d'âge scolaire avec un âge moyen de 9 ans (entre 1,5 et 14 ans) ^{138 139} .

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

Nigam et al rapporte le cas d'un nourrisson de six mois, d'un milieu paysan pauvre, il était allaité au lait de vache, il a été hospitalisé pour la prise en charge d'IIA (cris incessant, vomissement, constipation) associée à une fièvre, le boudin siégeait au niveau iléo-colique, il a été réséqué et son ouverture a objectivé des ulcérations sur une muqueuse intestinale congestive, l'examen histopathologique et microbiologique ont confirmé une tuberculose iléale ¹⁴⁰.

Ces observations illustrent le polymorphisme étiopathogénique des II secondaires.

6. La chimiothérapie:

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

Le diagnostic est souvent difficile en raison du caractère subaigu des manifestations cliniques ⁵⁵ .

Conclusion

L'invagination intestinale secondaire est une urgence abdominale rare, qui pose un problème diagnostic et thérapeutique. Elle survient surtout chez les enfants de plus de 2 ans avec une prédominance masculine.

Parmi les examens complémentaires, l'échographie abdominale occupe une place primordiale; son rôle ne se limite pas au diagnostic positif de l'invagination, mais doit rechercher systématiquement une éventuelle lésion organique associée. Le lavement opaque n'a aucun intérêt dans le diagnostic

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

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

Et c'est grâce à un diagnostic précoce et à une étroite coopération entre les équipes pédiatrique, médicale, radiologique et chirurgicale que l'on pourra encore améliorer le pronostic de l'IIA, affection bénigne par excellence du nourrisson et de l'enfant.

RESUMES

Résumé

L'invagination intestinale secondaire représente une urgence abdominale rare, dont le pronostic est lié d'une part à la précocité du diagnostic et d'autre part à la nature bénigne ou maligne de la lésion causale.

Les objectifs de notre travail étaient de discuter les particularités du tableau clinique, l'intérêt de l'imagerie dans la détection des lésions organiques et la conduite à tenir qui reste le ressort du volet chirurgical.

Nous rapportons 13 observations, qui ont présenté des invaginations intestinales aiguës secondaires au service de chirurgie pédiatrique à l'hôpital Régional AL Farabi d'Oujda entre Juin 2010 à Juin 2014.

L'âge moyen était de 4 ans, dont 62 % après 2 ans (n=8 cas), avec une nette prédominance masculine 77% des cas (n= 10) . la durée moyenne d'évolution était de 3 jours et demi.

Cliniquement, l'existence d'un terrain particulier (n=4) peut orienter le diagnostic. La triade symptomatique était présente chez 23 % de nos malades et une occlusion était révélatrice dans 15.3 % des cas.

Concernant les examens complémentaires, l'échographie abdominale occupe une place primordiale car elle permet le diagnostic d'II, la suspicion d'II secondaire sur le siège (iléo-iléal, iléo-caecal), et l'identification de la lésion causale.

Le traitement chirurgical a été indiqué dans 76 % des cas (n= 10) , dans les autres cas l'évolution était favorable sous traitement médical ; dont les étiologies retrouvées étaient : le diverticule de Meckel dans 38 % des cas (n=5), Lymphome malin dans 15 % des cas (n=2), Lipome dans 7% des cas (n=1) duplication digestive dans 15 % des cas (n=2), hétérotopie gastrique dans 7% (n=1) ,Maladie cœliaque dans 7% des cas (n=1) et purpura rhumatoïde dans 7% des cas (n=1),

ABSTRACT

Secondary intussusceptions in children: Report of 13 cases

The secondary intussusceptions is a rare abdominal emergency, the prognosis is related firstly to early diagnosis and also to the benign or malignant nature of the causal lesion.

The objectives of our study were to discuss the peculiarities of the clinical picture , the value of imaging in the detection of organ damage and the action to be taken is the spring of the surgical component .

We report 13 observations, who presented acute intestinal intussusceptions secondary to pediatric surgery department at the Regional Hospital AL Farabi Oujda between June 2010 to June 2014 .

The average age was 4 years , 62% after 2 years (n = 8 cases) with a male predominance 77% of cases (n = 10). the mean disease duration was 3 and a half days .

Clinically, the existence of a particular field (n = 4) can guide the diagnosis . The triad was present in 23% of our patients and occlusion was revealing in 15.3 % of cases.

Regarding investigations, abdominal ultrasound occupies a prominent place because it allows the diagnosis of II , suspicion secondary II on the seat (ileo- ileal , ileocaecal) , and identification of the causal lesion.

Surgical treatment was indicated in 76 % of cases (n = 10) , in other cases the outcome was favorable under medical treatment ,and the etiologies found were: Meckel's diverticulum 38 % of cases (n = 5) , Malignant lymphoma 15% of cases (n = 2) , digestive duplication 15% of cases (n = 2), celiac disease 7% of cases (n = 1) , puerperal rheumatoid 7% of cases (n = 1) , Lipoma in 7% of cases (n = 1) and gastric heterotopias in 7 % (n = 1).

ملخص

الانغلاق المعوي الثانوي يمثل حالة استعجاليه نادرة مرتبطة بالطبيعة الحميدة أو الخبيثة للآفة المسببة. نهدف من خلال هذه الدراسة مناقشة خصوصيات الحالة الإكلينيكية و تحديد دور التصوير في الكشف عن المرض وأبرز طرق العلاج المعتمدة . حيث شملت الدراسة 13 حالة تضم 10 ذكور و 3 إناث حاملين للانغلاق المعوي الثانوي الحاد ثم اختيارها من مصلحة جراحة الأطفال بمستشفى الفرابي بوجودة في الفترة المتراوحة ما بين يونيو 2010 و يونيو 2014 .

62 % من الأطفال المصابين يتجاوز عمرهم السنتين (ع=8) الأعراض الثلاث المميزة للمرض وجدت عند 3 حالات من المرضى أما بالنسبة للانسداد فوجد عند 15.3 % فقط .

فيما يخص الفحوصات التكميلية يحتل الفحص بالصدى الصدارة إذ يمكن من تشخيص المرض ؛ من تحديد مسبباته وموضعه . بالنسبة للتدخل الجراحي فقد تم اعتماده عند 76 % من الحالات أما بالنسبة للحالات المتبقية فقد تم علاجها بالأدوية مسببات المرض هي : رتج ميكل 38 % من الحالات (ع = 5) ، سرطان الغدد الليمفاوية الخبيثة 15% من الحالات (ع = 2) ، ازدواجية الجهاز الهضمي 15% من الحالات (ع = 2) ، مرض السيلياك 7 % من الحالات (ع = 1) ، فرقرية التهاب 7 % من الحالات (ع = 1) ، الورم الشحمي في 7 % من الحالات (ع = 1) انتباز المعدة في 7% (ع=1) .

BIBLIOGRAPHIE

- 1 Franchi S .,Martelli H .,Paye–jaouen A ., Goldzmidt D.,Pariente D.**
Invagination intestinale aigue du nourrisson et de l'enfant
EMC–pédiatrie 2 (2005) 45–57
- 2 Sarnacki .S,Sayegh .N,Martelli .H**
IIA du nourrisson et de l'enfant.
EMC pédiatrie ; 4–018–P–10, 1996,6P
- 3 MEZANE SAIDA et al.**
INVAGINATION INTESTINALE AIGUE DU NOURRISSON ET DE L'ENFANT a propos
de 40 cas ; Thèse Fès 2011 ; 5–6 , 2p.
- 4 BOUALI O, ABBO O, IZARD P, BAUNIN P, GALINIER P.**
Invagination intestinale aiguë du nourrisson et de l'enfant.
EMC–Urgence. 2012 Septembre ; Volume 16, Issue 3 – *Pages 1–9*
- 5 Barbette P.**
OEuvres chirurgiques et anatomiques.
Geneva: François Miège; 1674 522p.
- 6 Hutchinson J. A**
successful case of abdominal section for intussusception.
Proc R Med Chir Soc 1873;7:195.
- 7 Hirschsprung H.**
Tilfaelde of subakut tarminvagination.
Hospitalstid 1876;3:321.
- 8 Ravitch MM. Intussusception. In: Ravitch MM, Welch KJ, Benson C, Aberdeen E, Randolph JG, editors.**
Pediatric surgery. Chicago: Year1986
Book Medical Publisher p. 868–82.

9 Gross RE.

The surgery of infancy and childhood.

Philadelphia: WB Saunders; 1953 297p.

10 Ein SH, Stephens CA.

Intussusception: 354 cases in 10 years.

J Pediatr Surg 1971;6:16-27

11 MEZANE SAIDA et al.

INVAGINATION INTESTINALE AIGUE DU NOURRISSON ET DE L'ENFANT a propos de 40 cas ; Thèse Fès 2011 ; 10 -21, 11p.

12 MOORE L, DALLEY F .

Anatomie médicale : aspects fondamentaux et applications cliniques
Abdomen, 2001, 249-255

13 SOBOTTA ,

Atlas d'anatomie humaine -tome2- 3ème édition Viscères abdominaux,
1995,138

**14 Galinier . P, Izard .P, Juricie .M, Kern .D, Domenech .B, Baunin .C, Puget .C
,Vaysse .P**

Invagination intestinale aigue du nourrisson et de l'enfant ;

EMC , urgence, 24-300-C-10, 2007

15 EKLOF O; HARTELIUS H

Reliability of the abdominal plain film diagnosis in pediatric patient with
suspected intussusception *Pediatr.*

Radiol. 1980; vol. 9; pages 199-206 .

-
- ¹⁶ **SPIRO .D.M; ARNOLD .D.H; BARBONNE .F**
Association Between Antibiotic Use And Primary Idiopathic Intussusception.
Arch. Pediatr. Adolesc. Med. 2003;Vol. 157; pages 54–59
- ¹⁷ **MINODIER .P; NOEL .G; BLANC .P; UTERS .M et Coll**
Vaccination rotavirus et IIA .
Archives de Pédiatrie, June 2007,Volume 14, Issue 6 ;pages 618–620
- ¹⁸ **GAUDELUS .J**
Ethique et vaccination
Archives de Pédiatrie. 2008; Vol. 15 : pages 772–774
- ¹⁹ **PIOLAT .C; COURTOT .H; PLANTAZ .D; NUGUES .F et Coll**
Aspects chirurgicaux des invaginations intestinales Sur lymphome chez l'enfant ;
Archives de pédiatrie. 2004; Vol. 11; pages 40–43
- ²⁰ **VELIN .P; DUPONT .D; PARIZOT .P; PUIG .C et Coll ;**
Invagination intestinale post-opératoire chez l'enfant .
Ann. Fr. Anesth. Reanim.1992:Vol. 11; pages 584–586
- ²¹ **PISACANE A; CARACCILO G; DELUCA U; GRILLO G et Coll ;**
Infant feeding and idiopathic intussusception.
The journal of pediatrics. 1993; Vol 123; N°4, pages 593–595
- ²² **Macutkiewiez .K,Carlson .G.L ;**
Acute abdomen: intestinal obstruction ;
Emergency surgery (2005) 23.6.PP 208–212

23 EIN SH; STEPHENS CA.

Intussusception: 354 cases in 10 years.

J Ped. Surg. 1971; Vol. 5; pages 16–27.

24 Aubrespy P, Derlon S, Alessandrini P, et al.

Invagination intestinale aiguë du nourrisson et de l'enfant. Analyse de 125 observations traitées chirurgicalement.

Chir Pediatr 1983;24:392–5.

25 Ong NT, Beasley SW.

The leadpoint in intussusception.

J Pediatr Surg 1990;25:640–3.

26 Franchi S, Martelli H, Paye–jaouen A, et al.

Invagination intestinale aiguë du nourrisson et de l'enfant.

Encycl MC–Pediat 2005;2:45–57.

27 BINES J.E., IVANOFF B., JUSTICE F., MULHOLLAND K.

Clinical case definition for the diagnosis of acute intussusceptions.

J Pediatr Gastroenterol Nutr 2004; 39:511–8

28 RAMACHANDRAN P., VINCENT P., PRABHU S., SRIDHARAN S.

Rectal prolapse of intussusception, a single institution's experience.

Eur J Pediatr Surg, 2006; 16:420–2

29 S. FRANCHI, H. MARTELLI, A. PAYE–JAOUEN, D. GOLDSZMEIDT, D. PARIENTE ;

Invagination intestinale aiguë du nourrisson et de l'enfant.

EMC, Pédiatrie, 4–018–P–10, 2005

30 SCHIER F.

Experience with laparoscopy in the treatment of intussusception.

Journal of Pediatric Surgery 1997; 32: 1713–4

31 P. PETIT, J.P. PRACROS ;

Place de l'échographie dans les urgences digestives de l'enfant.

J Radiol 2001; 82:764–78

32 Leon K Eisen, John D Cunningham, , Arthur H Aufses Jr.

Intussusception in Adults: Institutional Review.

J Am Coll Surg 1999;188:390–395.

33 Lebeau R, Koffi E, Diané B, Amani A, Kouassi JC.

Invaginations intestinales aiguës de l'adulte : analyse d'une série de 20 cas.

Ann Chir 2006 ; 131 : 447–50.

34 Abou–Nukta F, Gutweiler J, Khaw J, Yavorek G.

Giant lipoma causing a colo–colonic intussusception.

Am Surg. 2007;73(4):417.

35 FATIH EROL .M; SEVKI KARAKAYALI .A; OZER .S; YILDIZ .M & coll

Mucosa–associated lymphoid tissue lymphoma of the ileum as the cause of an intestinal invagination.

Journal of Pediatric Surgery. 2008; N° 43, pages: 13–15

36 Valayer J

Malformations congénitales du duodénum et de l'intestin ;

EMC– pédiatrie, 4–017–B–10,2006

37 WEST .K. W; STEPHENS .B; RESORLA .F .J; et al.

Post operative Intussusception: Experience With 36 Cases in Children ;

Surgery (October) 1988;Vol 104, pages 781–787

38 Fahd.OUCHEN ;

Invagination intestinale aiguë du nourrisson et de l'enfant A l'hôpital provincial de TETOUAN,(2007) .

³⁹ **ZANELLI .S; DI MAIO .M; DODAT .H et Coll ;**

Invagination intestinale aigue à répétition

Archives de Pédiatrie, September 1995 ; Volume 2, Issue 9; pages 897–898 .

⁴⁰ **NIAUDET .P; BENAMAYO J.**

P ; Maladies systémiques avec atteinte rénale ;

Archives de pédiatrie; 2006; N° 13; pages 596–603

⁴¹ **BEN MERIEM .C; HAMMAMI .S; CHOUCANE .S et Coll ;**

Purpura rhumatoïde de l'enfant : à propos de 67 cas ;

Journal de pédiatrie et de puériculture ;2006; N° 19, pages 323–327

⁴² **EKERT .P; MOUGENOT J.F; DE LAGAUSIE .P; GERARDIN .M et Coll DEA .T;**

**PINCKNEY .L; HOECKER C53–EKERT .P; MOUGENOT J.F; DE LAGAUSIE .P;
GERARDIN.M et Coll;**

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

Arch Pédiatr 1998 ; Vol. 5; pages 400–403

⁴³ **Mezouar loubna et al ;**

Les IIA secondaires chez l'enfant :à propos de 8 cas traités au service de chirurgie infantile de l'hôpital provincial de Tetouan ;

Thèse de médecine,2001,N 125

⁴⁴ **Kull E, Blanchet E, Beau P.**

Invagination intestinale et maladie coeliaque: a propos de deux cas.

Gastroenterol Clin Biol 2003;27:1043–5.

- 45 **Essomba .A,Mefire .A.C, Fokou .M, Ouassouo .P.M, Esiene .A ,Abolo .L.M, Malong .E.E ;**

Les abdomen aigus d'étiologie parasitaire:analyse d'une série rétrospective de 135 cas . Annales de chirurgie 131 (2006) ,194-197.

- 46 **EL KAOUI .H; BOUCHENTOUF .SM; SALL .I; SAIR .K et Coll ;**

Invagination intestinale sur polype fibro-inflammatoire de Vanek ; Gastroentérologie Clinique et Biologique; November 2007, Vol 31, Issue 11, pages 978-979

- 47 **KHEN-DUNLOP N., SARNACKI S., SAYEGH-DAGHER N. ;**

Invagination intestinale aiguë du nourrisson et de l'enfant. EMC, Gastro-entérologie, 9-044-I-10, 2008

- 48 **S. FRANCHI, H. MARTELLI, A. PAYE-JAOUEN, D. GOLDSZMEIDT, D. PARIENTE ;**

Invagination intestinale aigue du nourrisson et de l'enfant ; EMC, Pédiatrie, 4-018-P-10, 2005

- 49 **DANEMAN A., NAVARRO O. ;**

Intussusception. Part 1: a review of diagnostic approaches. Pediatr Radiol 2003; 33:79-85

- 50 **M. BEN AMEUR et al .**

Les invaginations intestinales secondaires chez l'enfant à propos de 14 cas ; thèse de medecine Rabat 2008 .

- 51 **SCHIER F.**

Experience with laparoscopy in the treatment of intussusception ; Journal of Pediatric Surgery 1997; 32: 1713-4 .

52 KHEN-DUNLOP N., SARNACKI S., SAYEGH-DAGHER N.

Invagination intestinale aiguë du nourrisson et de l'enfant.

EMC, Gastro-entérologie, 9-044-I-10, 2008.

53 K. MAAZOUN, M. MEKKI, L. SAHNOUN, S. HAFSA, M. BEN BRAHIM, M.BELGHITH, A. ZAKHAMA, R. JOUINI, M. GOLLI, I. KRICHENE, A. NOURI ;

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

Archives de pédiatrie 14 (2007) 4-9

54 H. GUPTA, A. M. DAVIDOFF, C.-H. PUI, S. J. SHOCHAT, J. T. SANDLUND

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

Journal of Pediatric Surgery (2007) 42, 998- 1001

55 MARTELLI .H; GOLDSZMIDT .D; PARIENTE .D; FRANCHI .S

Invagination intestinale aiguë du nourrisson et de l'enfant.

EMC Pédiatrie; Vol 2, Issue 1, 2005, pages 45-57

56 HUPPERTZ .H.I; SORIANO-GABARRO .M; GRIMPREL .E; FRANCO .E et Coll

Intussusception Among Young Children in Europe The Pediatric Infectious Disease Journal. January 2006; Volume 25, pages 22-29

57 NOUIRA F, YENGUI H, BEN AHMED Y, CHARIEG A, KHEMAKHEM R, GHORBEL S.

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

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

58 WAJEEH UDDIN, NANDLAL K, JAVED A, TALAT M, NOSHAD AS.

An Audit of Non-Idiopathic Intussusception in Children.

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

⁵⁹ **Wifak BENGARAI et al .**

invaginations intestinales aiguës secondaires chez les enfants thèse à propos de 21 cas ;

Rabat 2013.

⁶⁰ **O. ROMAIN ;**

Etiopathogénie de l'invagination intestinale aiguë.

MT pédiatrie, vol.9, N. spécial, sept. 2006 .

⁶¹ **ITAGAKI A, UCHIDA M, UEKI K, KAJII T**

Double target sign in ultrasonic diagnosis of intussuscepted Meckel's diverticulum.

Pediatr Radiol. 1991, 21 – 148–9

⁶² **HAMADA T, ISHIDA O, YASUTOMI M.**

Inverted Meckel diverticulum with intussusception: demonstration by CT.

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

⁶³ **DANEMAN A, ALTON DJ, LOBO E, GRAVETT J, KIMP, EIN SH.**

Patterns of recurrence of intussusception in children a 17 review.

Pediatr radiol. 1998; 28– 913–9

⁶⁴ **BRICHON P, BERTRAND Y, PLANTAZ D.**

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

Ann Chir. 2001 ; 126 – 649–53

⁶⁵ **PHILLIPS DL, KEEFFE EB, BENNER KG, BRAZIEL RM.**

Colonic lymphoma in the transplant patient.

Dig Dis Sci. 1989; 34– 150–4.

66 MAGRATH IT.

Malignant non-Hodgkin's lymphoma in children. *In: Pizzo PA, Poplack DG, editors.*

Principle and practice of pediatric oncology. Philadelphia 7 Lippincott Williams & Wilkins; 1997. p. 661– 96.

67 AUBRESPY P, DERLON S, ALESSANDRINI P, SERIAT-GAUTIER B, JALLUT Y.

Acute intestinal invagination in infants and children. Analysis of 125 cases treated surgically. *Chir .Pediatr.*1983; 24(6) –392–5

68 VERSCHULDEN P, FILIATRAULT D, GARET L, GRIGNON A, PERREAULT G, BOIVERT J ET AL.

Intussusception in children reliability of US in diagnosis, a prospective study. *Radiology.* 1992; 184:741–4

69 DANEMAN A, NAVARRO O.

Intussusception. Part 1: a review of diagnostic approaches. *Pediatr Radiol.* 2003; 33– 79–85.

70 GAYER G, ZISSIN R, APTER S, PAPA M, HERTZ M.

Adult intussusception—a CT diagnosis. *Br J Radiol.* 2002;75– 185–90.

71 PRODHOMME O, BAUD C, VEYRAC C, FERRAN JL, SAGUINTAAH M, COUTURE A.

Invagination du grêle : comment reconnaître les formes pathologiques ; *Journal de Radiologie.* 2006 October; 87, Issue 10– 1323

72 PRACOS JP, LOUIS D, TRAN-MINH VA, DEFFRENNE P.

Invagination du nourrisson et de l'enfant . *EMC Radiodiagnostic- Appareil digestif 33-490-A-10, 1989 .*

73 DANEMAN A, NAVARRO O.

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

Pediatr Radiol 2004; 34: 97-108.

74 HERNANZ-SCHULMAN M, FOSTER C, MAXA R, BATTLES G, DUTT P,

STRATTON C et al ;

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

Pediatr Radiol 2000; 30-369-78.

75 NAVARRO O, DANEMAN A.

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

Pediatric Radiol. 2004; 34- 305-12.

76 SAMEH AH, ASHRAF AK, HESHAM AS, AHMED HA.

Idiopathic intussusception; the role of laparoscopy.

J Pediatr Surg. 1999;34-577-8.

77 BONNARDAA, DEMARCHE M, DIMITRIU C, PODEVIN G, VARLETE F, MICHEL

F, ET al.

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

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

78 BACHY B, BORDE J, MITROFANOFF P, LEFORT J, CHEYSSON E.

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

Pediatr. 1984; 24-144-7.

79 EIN SH ;

Recurrent intussusception in children ;

J Pediatr Surg. 1975; 10- 751-3.

80 ZHENG JY, FRUSH DP, GUO JZ ;

Review of pneumatic reduction of intussusception: evolution not revolution ;

J Pediatr Surg. 1994; 29- 93-7.

81 STRINGER MD, PLEDGER G, DRAKE DP ;

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

BMJ. 1992;304-737-9.

82 GUYS JM ;

Invaginations intestinales aiguës du nourrisson.

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

83 KOBAYASHI A. ARIYAMA H. KAWAI S. OHBEY. EGAMI K.

Intussusception associated with ileo-caecal lymphosarcoma.

Helv Paediatr Acta. 1975; 30- 315-8 .

**84 VERSCHULDEN P, FILIATRAULT D, GARET L, GRIGNON A, PERREAULT G, BOIVERT J
ET AL.**

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

Radiology. 1992; 184:741-4

-
- 85 **YAHCHOUCHY EK, MARANO AF, ETIENNE JCF, FINGERHUT AL.**
Meckel's diverticulum.
J Am Coll Surg. 2001; 192-658-62.
- 86 **ROSSI P, GOURTSOYIANNIS N, BEZZI M, RAPTOPOULOS V, MASSAR R, CAPANNA G et al**
Meckel's diverticulum: imaging diagnosis.
AJR Am J Roentgenol. 1996; 166- 567-73.
- 87 **MENDELSON KG, BAILEY BM, BALINT TD, POFAHL WE.**
Meckel's diverticulum: review and surgical management. *Current Surg.* 2001;58- 455-7.
- 88 **MAGGI G, NAVARRA L, CIANC G, VITTORINI V, CICCARELLI O, PIETROLETTI R, ET AL.**
Ectopic pancreas in Meckel's diverticulitis: a description of a new clinical case.
Ann Ital Chir. 2002; 73- 647-9.
- 89 **PARK J, WOLFF BG, TOLLEFSON MK, WALSH EE, LARSON DR.**
Meckel diverticulum: the Mayo Clinic experience with 1476 patients (1950-2002). *Ann Surg.* 2005; 241:529-33
- 90 **WILLIAM RS.**
Management of Meckels' diverticulum.
Br J Surgery. 1981; 68- 477 -80
- 91 **BEMELMAN WA, HUGENHOLTZ E, HEIJ HA, WIERSMA PH, OBERTOP H.**
Meckels' diverticulum in Amsterdam experience in 136 patients.
Word Surgery. 1995; 19- 734-7

92 ITAGAKI A, UCHIDA M, UEKI K, KAJII T.

Double target sign in ultrasonic diagnosis of intussuscepted Meckel's diverticulum ;

Pediatr Radiol. 1991, 21 – 148–9

93 HAMADA T, ISHIDA O, YASUTOMI M.

Inverted Meckel diverticulum with intussusception: demonstration by CT.

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

94 Weinberg T, Feldman

Sr ; M. Lipomas of the gastrointestinal tract.

Am J Clin Pathol 1955;25:272—81.

95 Michowitz M, Lazebnik N, Noy S, Lazebnik R. ;

Lipoma of the colon. A report of 22 cases.

Am Surg 1985;51:449—54.

96 Ein SH, Stephens CA, Shandling B, Filler RM.

due to lymphoma.

J Pediatr Surg 1986;21:786–8.

97 Pracros JP, Tran–Minh VA, Morin DE.

Acute intestinal intussusception in children: contribution of ultrasonography.

Ann Radiol 1987; 30:525–30.

98 Hasegawa T, Sumimura J, Mizutani S, Tazuke Y, Okuda S, Dezawa T.

The doughnut sign: an ultrasound finding in pediatric intestinal Burkitt's lymphoma.

Pediatr Surg Int 1998;13:297–8.

99 Patte C, Philip T, Rodary C, et al.

High survival rate in advanced stage B-cell lymphomas and leukemias without CNS involvement with a short intensive. Results of a polychemotherapy randomised trial from the French Pediatric Oncology Society (SFOP). *J Clin Oncol* 1991;9: 123-32.

100 Héloury Y, Méchinaud-Lacroix F, Plattner V, Avet-Loiseau H, Gaillard F, Le Néel JC.

Les lymphomes abdominaux de l'enfant : place de la chirurgie.

J Chir 1995;132:483-6.

101 Brichon P, Bertrand Y, Plantaz D.

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

Ann Chir 2001;126:649- 53.

102 Gahukamble DB, Khamage AS.

Limitations of surgery in intraabdominal Burkitt's lymphoma in children.

J Pediatr Surg 1995;30:519-22.

103 Pui CH, Evans WE.

Treatment of childhood acute lymphoblastic leukemia.

N Engl J Med 2006;354:166-78

104 Redaelli A, Laskin BL, et al.

A systematic literature review of the clinical and epidemiological burden of acute lymphoblastic leukaemia (ALL). *Eur J Cancer Care (Engl)* 2005;14:53-62.

M. Schiffa, H. Ogier de Baulnya. Macrocytoses d'origine métabolique.

Archives de Pédiatrie 2013;20:180-182.

105 Ribrag V, Camara–Clayette V, Bosq J, Vasstezky Y.

Lymphome de Burkitt.

EMC – Hématologie 2012 ;7(4) :1–11 [Article 13–016–A–50].

106 T. Philip I, C. Bergeron.

Le lymphome de Burkitt : un modèle pour la cancérologie pédiatrique *Archive de Pédiatrie* 2000 ; 7 : 924–6

107 Leoncini L and al.

Burkitt lymphoma Who classification of tumors of the hematopoietic and lymphoid tissue. Lyon: IARC; 2008, p. 262_4

108 GROSS RE, HOLCOMB GW, FARBER S.

Duplication of the alimentary tract.

Pediatrics 1952; 9:449–68.

109 NOURI A, BELGHITH M, MEKKI M, BEN ATTIA M, HOUISSA T.

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

Rev Maghréb Pédiatr. 1993;3–17–21.

110 VALAYER J.

Malformations congénitales du duodénum et de l'intestin.

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

111 HOLCOMB GW3rd ,GHEISSARI A, O' NEILL JAJR, SHORTER NA, BISHOP HC.

Surgical management of alimentary tract duplication. *Ann Surg.* 1989; 209–167–74.

112 C. Mazzolaa,, D. Balas b, C. Deminierec , N. Grenier d, H. De Clermont e, F. Combyf , J.–M. Ferrierea , G. Pasticier a et al .

Hétérotopie gastrique e de siège vésical : un cas

clinique au carrefour de l'embryologie et de l'histopathologie 2010 .

113 Dolezal J.

Detection of ectopic gastric mucosa in Meckel's diverticulum by means of scintigraphy with ^{99m}Tc-pertechnetate in a 24-year old man.

Vnitr Lek 2007;53(3):307—10.

114 Paik CH, Han DS, Lee SH, Chung YW, Kim JP, Sohn JH, et al.

Expression of Cdx-2 homeobox gene in intestinal metaplasia and gastric adenocarcinoma. *Korean J Gastroenterol* 2004;44(4):186—92

115 ANTONIO E. MUÑIZ.

Henoch-Schönlein Purpura.

Pediatric Emergency Medicine.2008-841-845

116 WAJEEH UDDIN, NANDLAL K, JAVED A, TALAT M, NOSHAD AS.

An Audit of Non-Idiopathic Intussusception in Children.

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

117 SÖNMEZ K, TURKYILMAZ Z, DEMIROGULLARIB, KARABULUT R, ARAL Y Z, KONUŞ Ö ET al.

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

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

118 O. Mouterde*, M. Ben Hariz, C. Dumant ;

Le nouveau visage de la maladie coeliaque 2008; p 1 .

119 Lastennet F, Piloquet H, Camby C, Moussally F, Siret D.

Acute intestinal invagination revealing celiac disease in a 9-month-old infant.

Arch Pediatr 2002;9:151-4 .

¹²⁰ **Makay O, Kazimi M, Doganavs, argil B, Osmanoglu N, Yilmaz M.**

Acute abdomen in adult celiac disease: an intestinal intussusception case.

Turk J Gastroenterol 2007;18:103-6.

¹²¹ **Willingham FF, Opekun AR, Graham DY.**

Endoscopic demonstration of transient small bowel intussusception in a patient with adult celiac disease.

Gastrointest Endosc 2003;57:626-7.

¹²² **Cerrah Celayir A, Celayir S, Kutlu.**

The role of surgery in the treatment of instussusception in celiac disease.

Turk J Gastroenterol 2002;13:63-5.

¹²³ **Martinez G, Israel NR, White JJ.**

Celiac disease presenting as entero-enteral intussusception.

Pediatr Surg Int 2001;17:68-70.

¹²⁴ **Teitelbaum JE.**

Clinical quiz. Small bowel-small bowel intussusception.

J Pediatr Gastroenterol Nutr 2004;38:435-41.

¹²⁵ **Al Furaikh S, Al Zaben AA.**

Recurrent small bowel intussusceptions: an uncommon presentation of celiac disease in an Arab child.

Trop Gastroenterol 2005;26:38-9.

¹²⁶ **Mushtaq N, Marven S, Walker J, Puntis JW, Rudolf M, Stringer MD.**

Small bowel intussusception in celiac disease.

J Pediatr Surg 1999;34:1833-5.

127 Germann R, Kuch M, Prinz K, Ebbing A, Schindera F.

Celiac Disease: An uncommon cause of recurrent intussusception.

J Pediatr Gastroenterol Nutr 1997;25:415–6.

128 Gonzalez JA, Gonzalez JB, Crespo MJ, Sancho CI.

Gallbladder distension and recurrent small bowel intussusception in a child with celiac disease.

J Pediatr Gastroenterol Nutr 1998;27:444–5.

129 DE VRIES S, SLEEBOOM C, ARONSON D.C.

Postoperative intussusception in children.

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

130 YU ZUO BAI, HUI CHEN, WEI LIN.

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

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

131 BAYLE S, ROSSI P, BAGNERES D, DEMOUX A.L, ASHERO A, DALES J.P ET AL

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

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

132 KINDBLOM L-G, MEIS-KINDBLOM J, BUMMING P, DIMITRIJEVIC S, MIRET M, DORTOK A ET al.

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

Ann Oncol 2002; 13:157.

133 GUNAYDINM, BIÇAKCIÜ, BOZKURTERA T, M ELLI, TANDER B, SANCAR B ET al.

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

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

134 SARLOMO-RIKALA M, TSUJIMURA T, LENDAHL U, MIETTINEN M.

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

APMIS. 2002; 110 -499-507.

135 E. DUTOIT.

Trichocéphales et Trichcéphalose.

EMC-Pédiatrie 2 (2005) 355-362

136 ARCHANE M.I, SEBTI M, ALAOUI T, BALAFREJ A, TOLOUNE F, AHAYON V.

Les atteintes digestives au cours de la tuberculose pulmonaire évolutive.

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

137 LAMDAOUAR BOUAZZAOUI N.

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

Rabat, Editions Nouvelles, 1989: 399-428.

138 JOHNSON C.A.C, HILL I.D, BOWIE MD.

Abdominal tuberculosis in children.

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

139 ABKARI A, NEJJARI N, SBIHI M, HACHIM J, OUMLIL M, MIKOU N et al.

La tuberculose abdominale chez l' enfant.

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

¹⁴⁰ MAHAJAN D, NIGAM S, KOHLI K.

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

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