

ABREVIATIONS

ddl : Nombre De Degrée De Liberté

IIA : Invagination Intestinale Aigue

khi² : Khi-Deux

LB : Lavement Baryté

LP : Lavement Pneumatique

ORL : Otorhinolaryngologique

PEC : Prise En Charge

PLP : Pathologic Lead Point

PR : Purpura Rhumatoïde

RASP: Radiographie De L'abdomen Sans Préparation

TR : Toucher Rectal

DHA : Déshydratation

PLAN

INTRODUCTION	1
PATIENTS ET METHODES.....	4
I. <u>OBJECTIFS DE L'ETUDE :</u>	5
II. <u>JUSTIFICATION DU SUJET D'ETUDE.....</u>	5
1. L'IIA est un sujet d'actualité	5
2. Difficultés diagnostiques	6
3. Evolution et complications	6
III. <u>PATIENTS ET METHODE</u>.....	6
1. Type de l'étude	6
2. Lieu de l'étude	7
3. Critères d'inclusion.....	7
4. Critères d'exclusion.....	7
5. Variables étudiées	7
6. Mode de collecte des données	8
7. Analyse statistique	8
8. Méthode de recherche bibliographique.....	8
9. Fiche d'exploitation	8
RESULTATS	9
I. <u>DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES</u>	10
II. <u>ANTECEDANTS MEDICO-CHIRURGICAUX</u>	12
III. <u>DONNEES CLINIQUES</u>	13
1. Signes fonctionnels.....	13
2. Durée d'évolution des symptômes	14
3. Prise en charge préhospitalière et voie d'admission	14
4. Signes physiques	15
5. Signes cliniques fonction de la durée d'évolution.....	17
IV. <u>DONNEES RADIOLOGIQUES.....</u>	17
1. Radiographie de l'abdomen sans préparation	17
2. Echographie abdominale	20
3. Radiographie de l'abdomen après insufflation d'air.....	20
4. Lavement baryte	21

V. DONNEES THERAPEUTIQUES	22
1. Traitement non opératoire.....	23
2. Traitement chirurgical.....	25
3. Données sur morbi-mortalité	28
DISCUSSION.....	30
I. RAPPEL FONDAMENTAL SUR L'IIA	31
1. Définition.....	31
2. Historique	31
3. Anatomopathologie	32
4. Physiopathologie	35
5. Etiopathogenie	38
5-1. IIA secondaires	38
5-2. IIA idiopathique	39
II. PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE.....	41
1. Incidence	41
2. Age.....	42
3. Genre	43
4. Variabilité saisonnière.....	43
III. PROFIL ETIOLOGIQUE.....	44
1. IIA idiopathique.....	44
2. IIA secondaires	45
IV. PROFIL CLINIQUE.....	46
1. Signes fonctionnels.....	46
2. Signes physiques	48
V. PROFIL PARACLINIQUE.....	51
VI. DELAI DE RECOURS AUX SOINS.....	53
VII. PROFIL THERAPEUTIQUE.....	55
1. Mesures de réanimation	56
2. Traitement non opératoire.....	58
3. Traitement chirurgical.....	65
4. Durée d'hospitalisation	69

VIII. PRONOSTIC.....	70
CONCLUSION	71
ANNEXES	73
RESUMES	
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	

INTRODUCTION

Les premières descriptions anatomiques de l'invagination intestinale aiguë (IIA) remontent au XVIIème siècle [1]. L'IIA ou intussusception se définit par la pénétration d'un segment intestinal dans la lumière du segment distal par un mécanisme de retournement en doigt de gant, habituellement iléocolique, il s'en suit l'arrêt du transit intestinal par obstruction avec strangulation des vaisseaux mésentériques évoluant vers la nécrose intestinale. C'est une urgence diagnostique et thérapeutique compte tenu du double risque d'occlusion intestinale aigue et de perforation par nécrose de l'anse.

Il est classique de distinguer deux types: IIA idiopathique et l'IIA secondaire. La première représente 90 à 95 % des IIA, elle est l'apanage du nourrisson entre 2 mois à 2 ans avec un pic de fréquence entre 6 et 9 mois, son mécanisme étio-pathogénique reste obscure. L'IIA secondaire peut survenir à tout âge mais particulièrement chez le grand enfant et adulte, elle est due soit à une cause organique locale, anatomique ou pathologique (Pathologic lead point des anglo-saxons), soit à un contexte particulier caractérisé par une modification du péristaltisme intestinale (chimiothérapie, postopératoire).

L'IIA a connu récemment un regain d'intérêt de la part de la communauté médicale après le retrait du marché du premier vaccin contre le rotavirus (RRV-TV « Rotashield®»), suite à son incrimination dans la survenue de l'IIA dans un cas pour 5000 à 10000 enfants [2,3]. Des réseaux de pharmacovigilance se sont installés dans plusieurs pays pour suivre son incidence après la reprise des vaccinations contre le rotavirus avec de nouveaux vaccins [4,5,6]. Le Maroc a intégré récemment ce vaccin dans son programme national d'immunisation.

Le tableau clinique des IIA varie selon le délai de recours aux soins, au début, il est classiquement décrit par la triade symptomatique: crises douloureuses abdominales paroxystiques, vomissements et rectorragies. Or cette association de signes n'est objectivée que dans moins de la moitié des cas [7,8,9], ce qui rend le diagnostic clinique difficile d'autant plus qu'à l'examen clinique, la palpation d'une masse abdominale rappelant le boudin d'invagination est inconstante ainsi qu'un boudin palpé au niveau du rectum ou prolabé à l'anus sont

exceptionnels. Tardivement le tableau clinique de l'IIA est celui d'une occlusion intestinale ou de choc toxi-infectieux.

La place de la radiologie est fondamentale, tant à la phase diagnostique qu'à la phase thérapeutique. Parmi les moyens d'imagerie disponible, l'échographie abdominale constitue le moyen le plus fiable au diagnostic avec une sensibilité et une spécificité d'environ 100% [10]. Le lavement opaque à la baryte était considéré, pendant le dernier siècle, comme le gold standard en matière de diagnostique et de réduction non opératoire de l'IIA chez le nourrisson, actuellement il est détrôné par le lavement pneumatique (LP) ou hydrostatique (au sérum physiologique), ces deux techniques sont réputées d'être plus efficaces, propres et avec un risque moindre de complications.

Le diagnostic précoce des IIA du nourrisson a permis l'amélioration de sa prise en charge thérapeutique, celle-ci est devenue de moins en moins chirurgicale au fil des années, la réduction de l'IIA se fait en concertation entre le radiologue et le chirurgien pédiatre, actuellement le traitement chirurgical est réservé aux échecs des réductions radiologiques et aux formes évoluées ou d'emblée compliquées.

La durée d'évolution des symptômes et la qualité de prise en charge constituent les principaux facteurs pronostic de cette maladie potentiellement létale, dans les pays en développement, la mortalité peut atteindre 56% [11], à coté du taux élevé de recours au traitement chirurgical non dénué de complications, une situation contrastant avec celle en pays développés où l'IIA a acquis désormais une réputation de bénignité.

A travers une étude descriptive rétrospective, nous allons essayer d'étayer les aspects épidémiologiques et cliniques de cette affection chez nos patients, d'évaluer les modalités de prise en charge diagnostique et thérapeutiques dans notre contexte et préciser les éléments qui les influencent en les comparant aux données d'une revue de littérature.

PATIENTS & METHODES

I. **OBJECTIFS DE L'ETUDE :**

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

Les objectifs principaux de cette étude étant les suivants:

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

II. **JUSTIFICATION DU SUJET D'ETUDE :**

1. **L'IIA est un sujet d'actualité :**

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

L'IIA du nourrisson et de l'enfant a connu récemment un regain d'intérêt de la part des autorités sanitaires après la mise sur le marché mondiale et récemment au Maroc, de nouveaux vaccins contre le rotavirus, conduisant à la réalisation d'enquêtes épidémiologiques et la mise en place de réseaux de surveillance de cette pathologie.

Durant dernières années, d'importants progrès ont été accomplis en matière de PEC de l'IIA, le LP et hydrostatique sont considérés actuellement comme les meilleures méthodes thérapeutiques en terme d'efficacité et du coût. Cependant, le traitement non-opératoire est conditionné par un diagnostic précoce, ce qui exige une meilleure connaissance de cette

pathologie par les praticiens, la généralisation des moyens diagnostiques (en l'occurrence l'échographie) et thérapeutiques.

2. Difficultés diagnostiques

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

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

3. Evolution et complications :

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

III. PATIENTS ET METHODE :

1. Type de l'étude :

Etant donnée l'objectif de notre travail de décrire les aspects cliniques, diagnostiques et thérapeutiques des IIA chez le nourrisson et l'enfant au service de chirurgie infantile du CHU Mohamed VI, nous avons mené une étude de cohorte descriptive rétrospective à propos de 50 cas d'IIA colligés.

2. Lieu de l'étude

Service de chirurgie infantile, hôpital Er-razi, CHU Mohammed VI de Marrakech, c'est le service de chirurgie infantile principal de la région Marrakech-Tensift-Elhaouz et du Sud marocain.

3. Critères d'inclusion :

Ont été inclus dans cette étude tous les patients âgés moins de 15 ans admis pendant une période de deux ans (du 01/01/2009 au 31/12/2010).

Les cas inclus dans cette étude sont ceux dont le diagnostic d'IIA a été retenu sur la base des critères de définition de l'IIA de Brighton [12] avec un niveau 1 de certitude (tableau I).

Tableau I: critères de Brighton, niveau 1 de certitude [12].

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

* voir annexe 2

4. Critères d'exclusion :

Les exclusions sont soit relatives:

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

5. Variables étudiées :

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

- Aux caractéristiques démographiques des patients admis pour IIA.
- Aux antécédents médico-chirurgicaux qui peuvent être en rapport avec l'IIA.
- A la symptomatologie des patients à leur admission.

- A la durée d'évolutions des symptômes et la conduite entreprise en pré-hospitalier.
- Aux données de l'examen cliniques et paracliniques.
- Au traitement entrepris et ses résultats.

6. Mode de collecte des données :

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

7. Analyses statistiques

Les résultats ont été analysés avec le logiciel SPSS* 13.0, par calcul des moyennes et des fréquences pour les résultats descriptifs, et par le calcul du Khi-deux de Pearson pour les résultats comparatifs. La différence est statistiquement significative quand le degré de signification $p \leq 0,05$.

8. Méthode de recherche bibliographique

Nous avons effectué une recherche des articles traitant l'IIA sur PubMed, MEDLINE et ScienceDirect.

9. Fiche d'exploitation :

Comprend six rubriques:

- Epidémiologie
- Antécédents
- Signes fonctionnels
- Examen clinique
- Examens complémentaires
- Traitement

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

RESULTATS

I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :

1. Fréquence :

Sur une période de 2 ans, de janvier 2009 à décembre 2010, cinquante cas d'IIA ont été colligés au service de chirurgie infantile du CHU Mohamed VI. L'incidence annuelle est de 25 cas par an chez les enfants de moins de 15 ans.

2. Répartition saisonnière :

Durant la période d'étude, la survenue des IIA a présenté deux pics de fréquence correspondant au mois de juin et de septembre (figure 1).

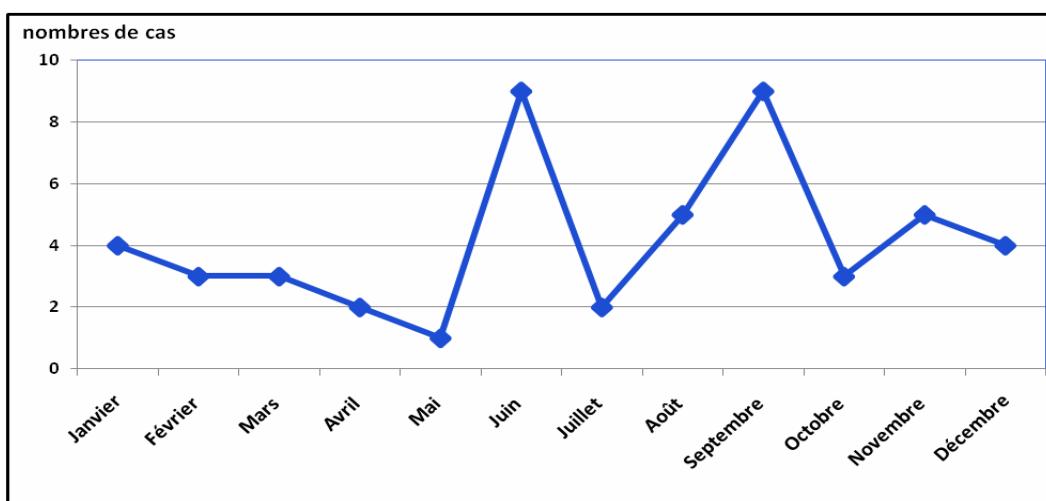


Figure 1:répartition des cas d'IIA selon le mois de survenue.

3. Répartition selon l'âge

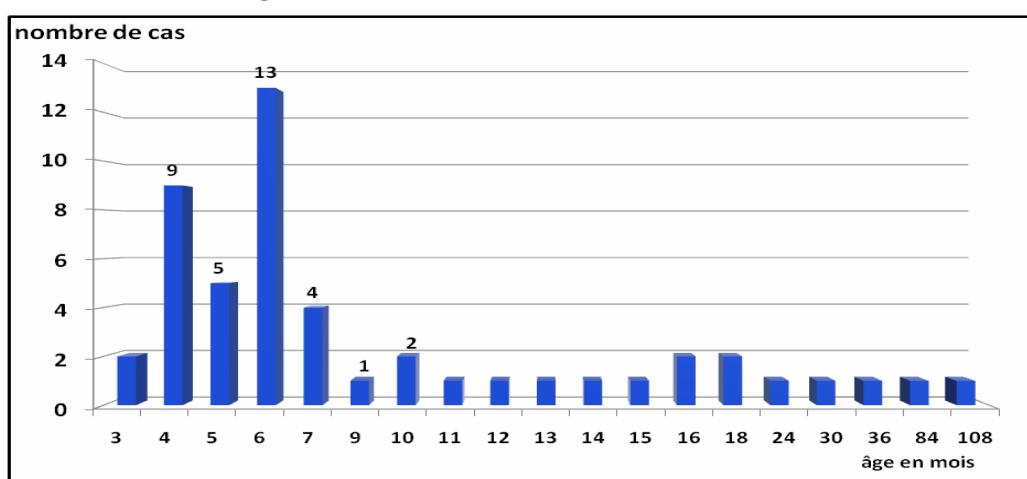


Figure 2: répartition des malades selon l'âge.

L'âge des patients était entre 3 mois à 9 ans (figure 2). La médiane d'âge était de 6 mois. Soixante-seize pourcent étaient âgés moins d'un an et 90% âgés moins de 2 ans, le groupe d'âge le plus touché est situé entre 6 et 9 mois avec 54% comme indiqué sur le tableau II.

Tableau II: répartitions des patients en groupe d'âge

Groupe d'âge en mois	Effectifs	Pourcentage (%)	Pourcentage cumulé
1 à 3	2	4,0	4,0
4 à 6	27	54,0	58,0
7 à 9	5	12,0	68,0
10 à 12	4	8,0	76,0
13 à 15	3	6,0	82,0
16 à 18	4	8,0	90,0
19 à 24	1	2,0	92,0
> 24	4	8,0	100%
Total	50	100%	

4. Répartition selon le genre :

Les 50 patients sont repartis en 25 garçons et autant de filles, le sexe ratio était de 1/1 (figure 3).

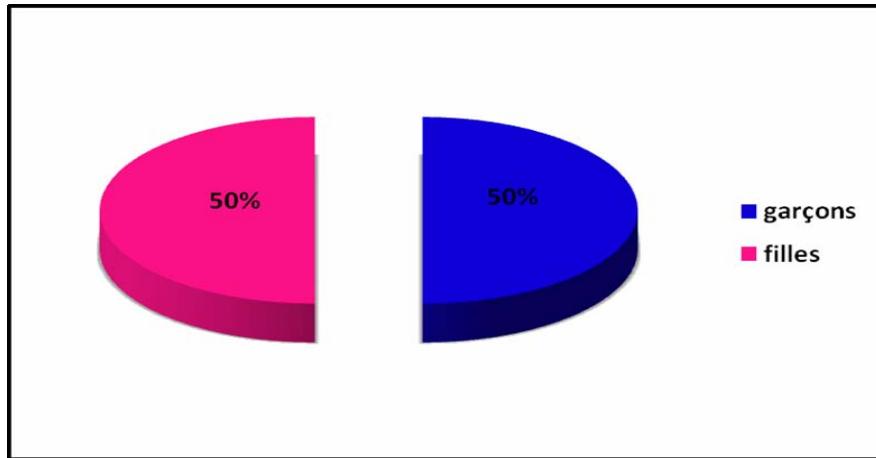


Figure 3: répartition selon le genre.

II. LES ANTECEDENTS MEDICO-CHIRURGICAUX:

1. Les antécédents médicaux :

Seize pourcent des enfants avaient présenté un épisode infectieux concomitant à l'IIA ou dans les quelques jours qui ont précédé sa survenue (tableau III).

Aucun antécédent de PR ni de mucoviscidose n'a été signalé. Aucun malade n'était sous chimiothérapie.

Tableau III: Episode infectieux récents

Episode infectieux	Effectifs	Pourcentage
Digestif	6	12%
ORL	1	2%
Respiratoire	1	2%
Aucun	27	54%
Non précisé	15	30%

2. Les antécédents chirurgicaux :

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

3. Alimentation :

Trente-deux pourcent des cas étaient alimentés exclusivement au sein et 60% étaient sous alimentation mixte. Chez 8% des cas, le type d'alimentation n'a pas été précisé.

III. DONNEES CLINIQUES :

1. Signes fonctionnels :

1.1 Crises de douleur abdominale paroxystique :

Premier signe par ordre de fréquence, elles ont été notées chez la quasi-totalité des malades: 48 patients (soit 96% des cas) (figure 4).

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

1.2 Vomissements :

Notés chez 41 patients (82%), dans 60% des cas les vomissements étaient biliaires et 22% étaient alimentaires. Le refus de tétées a été constaté chez 21 enfants (42%) (Figure 4).

1.3 Hémorragie digestive :

Elle était observée chez 33 patients (66%), sous formes de rectorragies franches (31 patients) ou de selles stries de sang (2 patients) (figure 4).

1.4 La triade symptomatique classique :

L'association des signes de la triade symptomatique classique: crises douloureuses paroxystiques, vomissements et rectorragies est retrouvée dans 54% des cas.

1.5 Trouble du transit :

26 patients (52 %) présentaient des troubles du transit sous forme d'arrêt des matières et des gaz (dans 34% des cas) ou de diarrhées (18%), alors qu'il était conservé chez 48 % des cas.

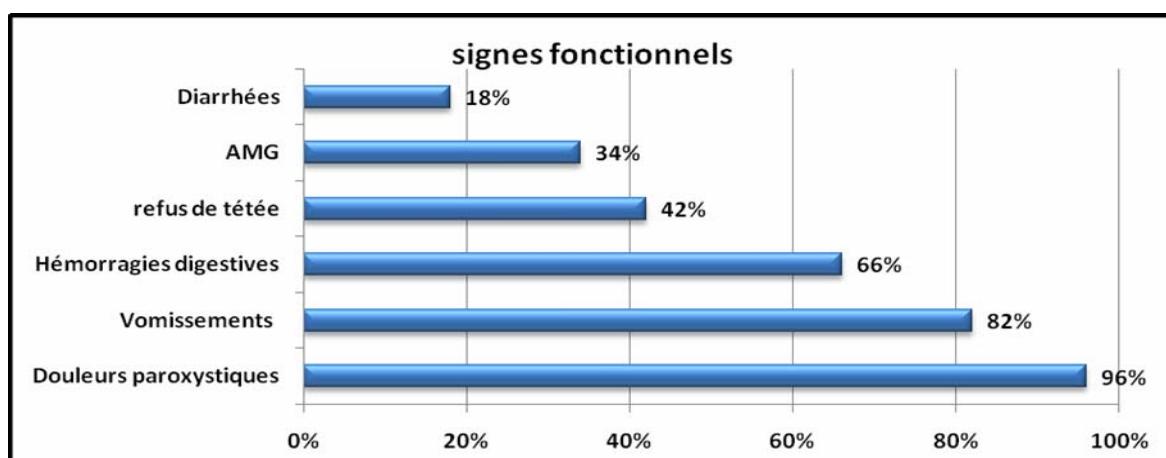


Figure 4: fréquence des signes fonctionnels.

1.6 Autres symptômes

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

2. Durée d'évolution des symptômes

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

Tableau IV: durée d'évolution des symptômes.

Signes fonctionnels	Durée d'évolution des symptômes			Total des effectifs (%)	
	≤24h	[24-48h]	>48h		
Douleurs paroxystiques	19	8	21	48 (96%)	
Hémorragies digestives	9	6	18	33 (66%)	
Vomissements	Bilieux	9	5	16	30 (60%)
	Alimentaires	8	1	2	11 (22%)
Troubles du transit	AMG	3	2	12	17 (34%)
	Diarrhées	4	0	5	9 (18%)
total	21	8	21	50 (100%)	

3. Prise en charge pré-hospitalière et voie d'admission :

La symptomatologie sus-décrise a poussé les familles à consulter en ambulatoire dans 38% des cas (19 patients), alors que 44% ont ramené leurs enfants directement aux urgences pédiatriques de l'hôpital mère et enfant Mohamed VI (tableau V).

Parmi les patients transférés dans notre structure, 27% ont commencé un traitement médical à domicile prescrit par des médecins en particuliers généralistes, et 20% ont été transférés après 48h d'évolution de la maladie.

Tableau V: voie d'admission et titre des médecins référents

Voie d'admission	Effectifs	Pourcentage
service urgences pédiatriques	22	44%
Titre des médecins référents	généralistes	7
	pédiatres	12
Non précisé	9	18%

4. Signes physiques

4.1 Etat général

Vingt-huit cas ont été admis à notre formation en bon état général, soit 56% (figure 5).

Chez 22 patients, l'état général a été jugé altéré, soit 44%.

On entend par altération de l'état général l'existence d'un ou des signes suivants:

- Asthénie manifeste observée chez 15 cas, soit 30%.
- Syndrome de déshydratation observé chez 14 patients, soit 28%, son stade n'a pas été consigné sur les observations cliniques.
- Une hypotonie chez 5 patients, soit 10%.

Sept enfants ont présenté une fièvre à leur admission, soit 14%. Les accès de pâleur n'ont pas été rapportés dans la plupart des observations.

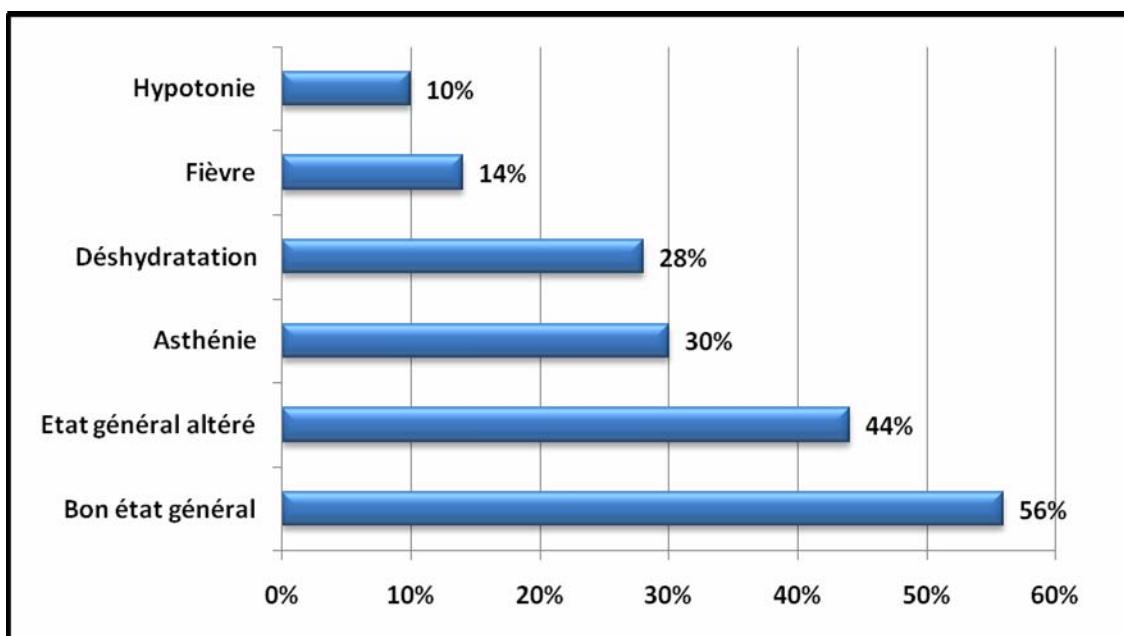


Figure 5: fréquence des signes généraux recueillis.

4.2 Examen de l'abdomen:

Examen de l'abdomen recherche à l'inspection la distension abdominale et à la palpation:

l'existence d'une masse abdominale évoquant le boudin d'invagination, la vacuité de la fosse iliaque et une défense abdominale (figure 6).

Dix-huit pourcent des cas présentaient à la fois des douleurs abdominales paroxystiques, des vomissements ou refus de tétée, des rectorragies associés à une masse abdominale palpable.

4.3 Toucher rectal:

Le TR permet d'objectiver les rectorragies et d'éventuel boudin d'invagination au niveau rectal ou prolabé à l'anus. Il a été réalisé chez tous les patients (Figure 6).

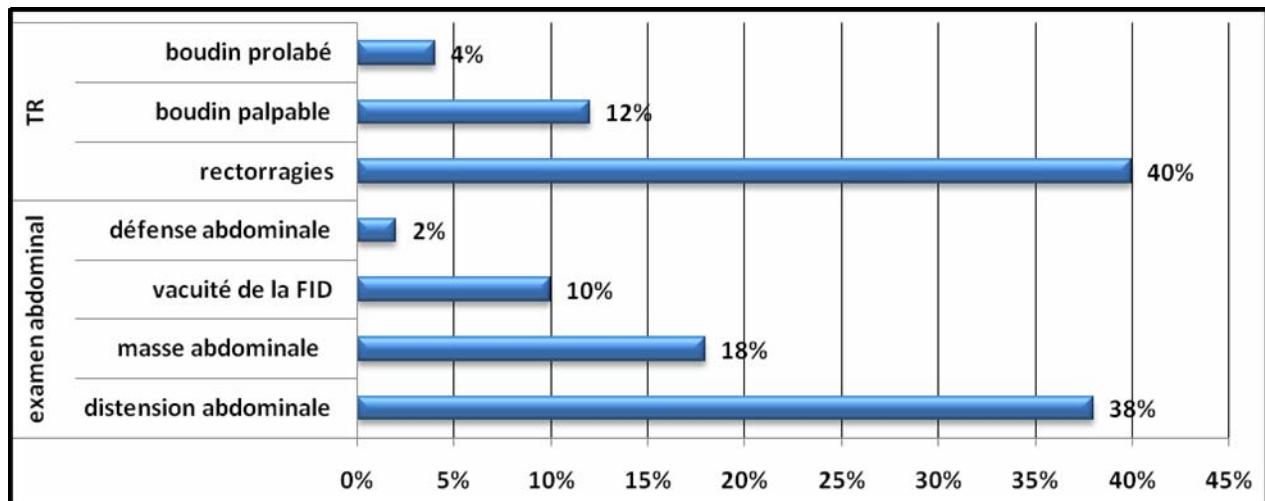


Figure 6: pourcentage des signes physiques.

5. Signes cliniques fonction de la durée d'évolution de l'IIA :

Tableau VI: signes fonctionnels et physiques fonction de la durée d'évolution.

Signes fonctionnels et physiques	Total des cas (%)	Durée d'évolution des signes		Khi2	Degré de signification :<i>p</i>
		≤24h	>24h		
Douleurs paroxystiques	48 (96)	19	29	2.87	0.09
Rectorragies	33 (66)	9	24	8.64	0.003
Vomissements :	41 (82)	17	24	0.02	0.87
Arrêt des matières et des gaz	17 (34)	3	14	6.27	0.01
Altération de l'état général	22 (44)	3	19	12.97	0.0001
Asthénie	15 (30)	1	14	10.98	0.001
Déshydratation	14 (28)	2	12	6.13	0.01
Fièvre	7 (14)	2	5	0.6	0.4
Hypotonie	5 (10)	0	5	4.02	0.04
Distension abdominale	19 (38)	4	15	5.01	0.025
Masse abdominale palpable	9 (18)	5	4	0.82	0.36

Le tableau clinique de l'IIA varie selon la durée d'évolution de la maladie, les rectorragies, l'arrêt des matières et des gaz, l'altération de l'état général, l'asthénie, la déshydratation, l'hypotonie ainsi que la distension abdominale étaient plus présents chez les patients évoluant depuis plus de 24h, avec un degré de signification $p<0.05$ (tableau VI).

IV. DONNEES RADIOLOGIQUES :

1. Radiographie de l'abdomen sans préparation

La RASP face et debout (enfants tenus par ses parents) a été réalisée chez 42 patients (84%), elle a été normale chez 16 patients (38%). Les résultats sont résumés dans le tableau VII.

Tableau VII: résultats de la RASP

Résultats	Effectifs	Pourcentage %
Normale	16	38
Occlusion avec des NHA	18	42.9
Vacuité de la FID	4	9.5
Opacité tissulaire évoquant le boudin	3	7.1
Pneumopéritoine	1	2.5
Total	42	100,0

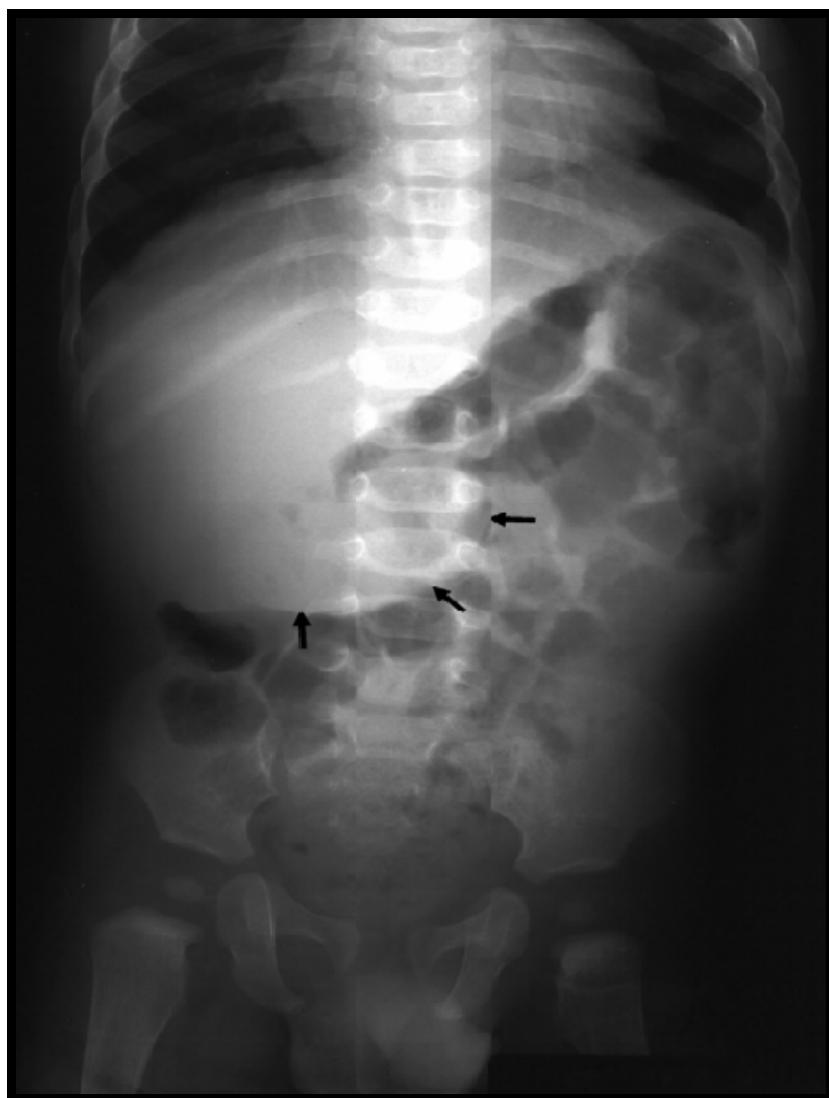


Figure 7: opacité correspondant au boudin d'invagination en sous hépatique.



Figure 8: vacuité de la FID.

2. Echographie abdominale

Faite chez 26 patients (52%), l'échographie abdominale a pu confirmer le diagnostic d'IIA chez 25 patients en montrant une image en cocarde à centre hypoéchogène sur les coupes transversales (figure 9) et l'aspect en « pseudo-rein » en coupe longitudinale.

Dans un seul cas, l'échographie n'a pas été concluante au diagnostic d'IIA.



Figure 9: image en cible.

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

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

Dans un but initialement diagnostique, la radiographie de l'abdomen après un LP a été pratiquée chez 15 malades (soit 30%), il a pu confirmer le diagnostic dans tous les cas (100%) en objectivant des images d'arrêt net de l'air moulant le boudin d'invagination (figure 10).

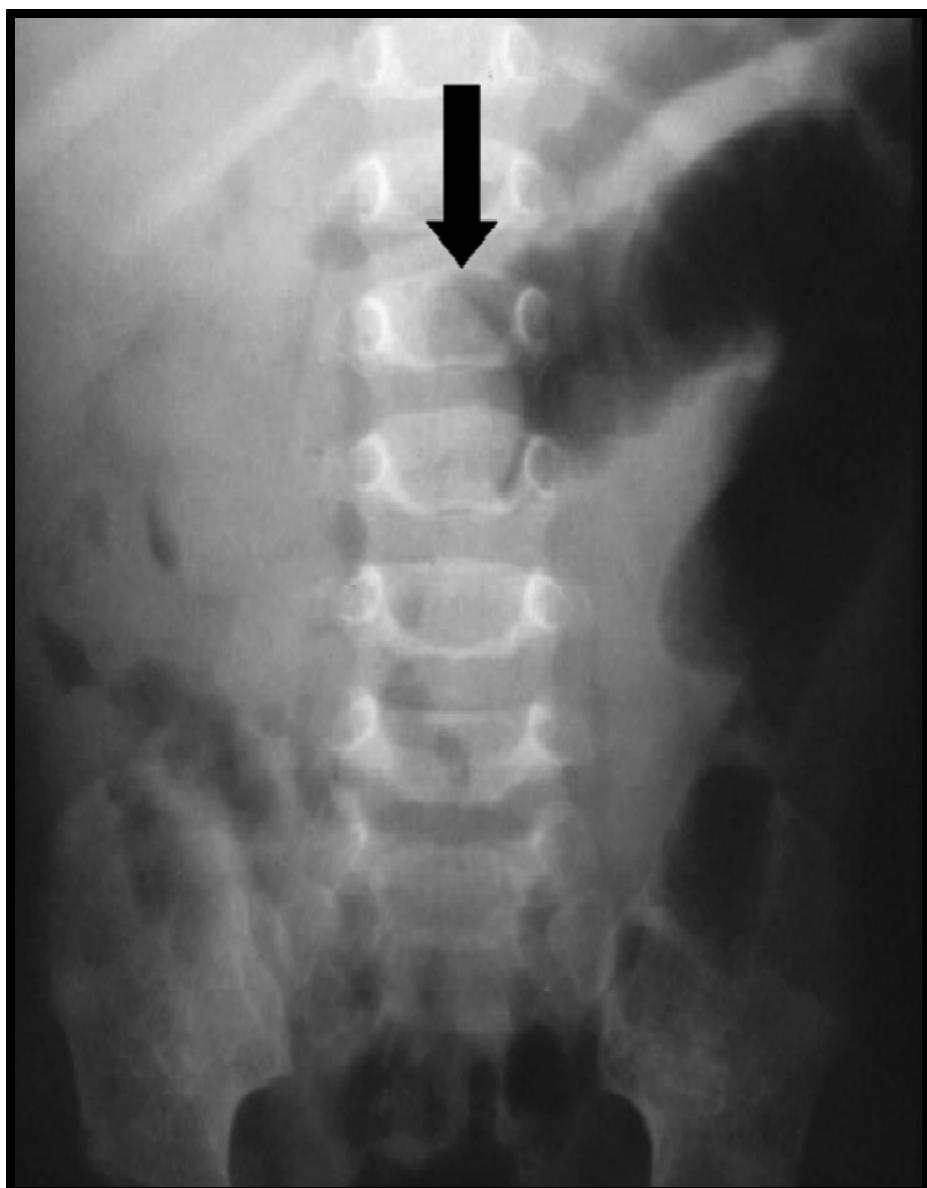


Figure 10: image d'arrêt cupuliforme après LP.

4. Lavement baryté

Le LB n'a jamais été réalisé ou demandé à l'hôpital mère-et-enfant Med VI en matière d'IIA, hormis un patient transféré dans notre structure après l'échec de la désinvagination au LB fait dans une structure privée.

V. DONNEES THERAPEUTIQUES :

Qu'il soit radiologique ou chirurgical, la réduction de l'invagination n'est entreprise qu'après la mise en condition des malades. En absence de contre-indication, le LP a été réalisé en premier intention.

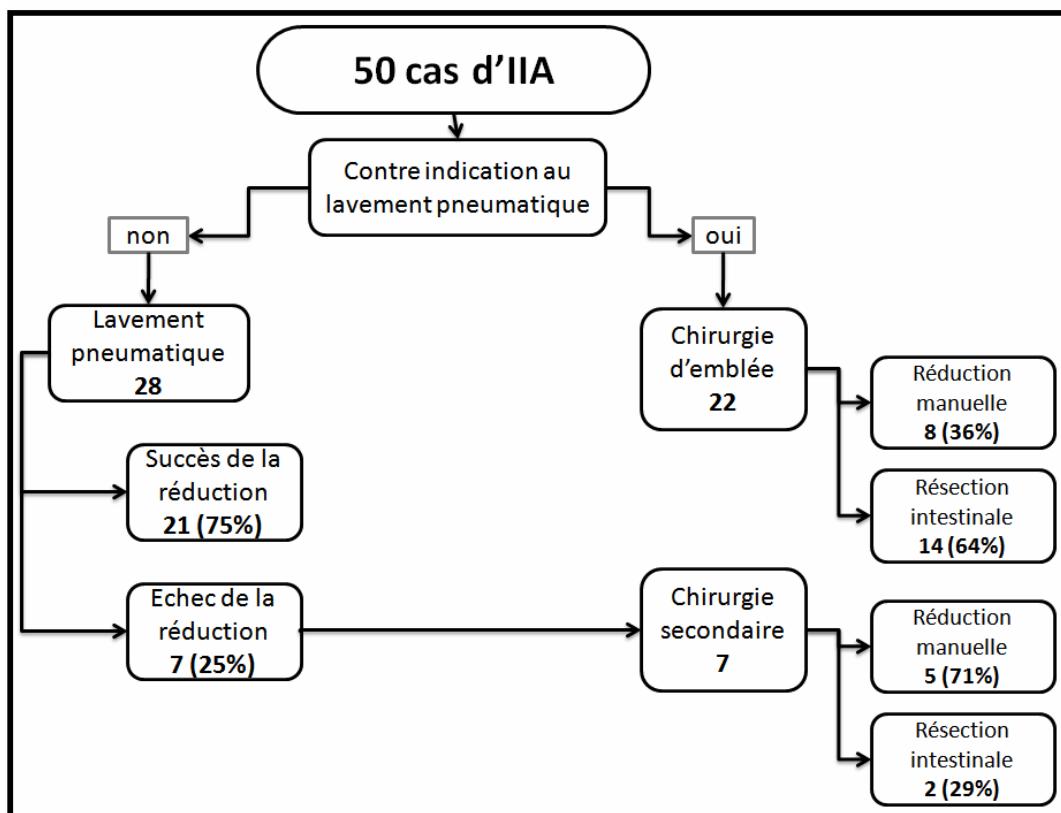


Figure 11: répartition des patients selon le traitement entrepris.

Tableau VIII: le traitement curatif fonction de la durée d'évolution des symptômes

Traitement curatif	Durée d'évolution des symptômes			Total
	≤24h	[24h-48h]	>48h	
Lavement pneumatique	17 (81,0%)	4 (19,0%)	0	21(42%)
Chirurgical	4 (13,8%)	4 (13,8%)	21(72,4%)	29 (56%)
Total	21	8	21	50

1. Traitement non opératoire :

La réduction non opératoire des IIA effectuée dans notre structure se fait exclusivement par insufflation d'air. Cette technique a été tentée chez 28 patients (56%), chez qui aucune contre-indication n'a été retrouvée. 15 cas parmi eux, l'insufflation d'air a été effectuée en première intention, et 13 cas après confirmation échographique du diagnostic.

Le succès de la réduction de l'IIA est jugé sur l'aération de tout le colon jusqu'à la visualisation des anses iléales. Les résultats du LP sont résumés dans le tableau IX.

La surveillance des malades pendant 24 à 48h n'a retrouvé aucune récidive. Aucune complication n'a été rapportée suite à cette méthode.

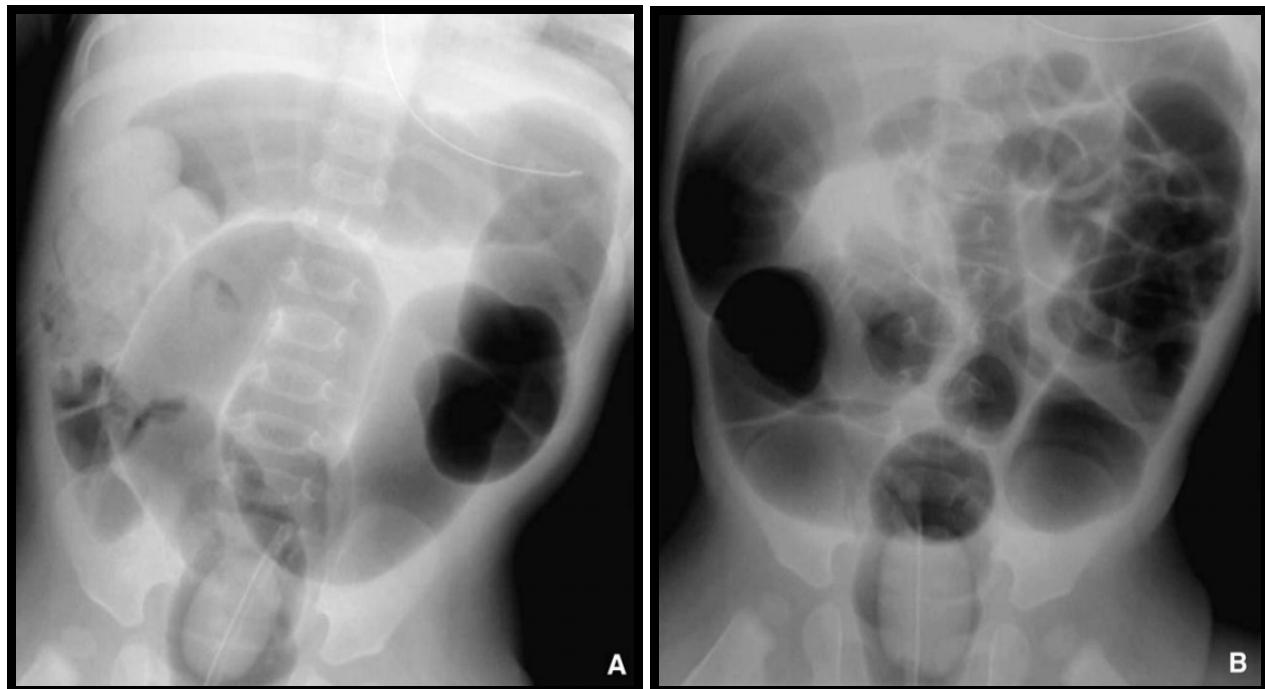
Tableau IX: résultats du lavement pneumatique

Lavement pneumatique	Effectifs	Pourcentage %
Succès de la réduction	21	75,0
Echec de la réduction	7	25,0
Complications	0	00
Récurrences	0	00
Total	28	100,0

L'insufflation d'air a été tentée chez 20 patients admis pendant les 24h d'évolution des symptômes et 8 cas évoluent depuis plus de 24 mais moins de 48h. Le succès de la réduction était respectivement 85% et 50% (tableau X).

Tableau X: résultats du lavement pneumatique fonction de la durée d'évolution des symptômes

Résultats du lavement à l'air	Durée d'évolution des symptômes	
	≤24h	>24h
succès de la désinvagination	17 (85%)	4 (50%)
échec de la désinvagination	3 (15%)	4 (50%)
Total	20	8



**Figure 12 : lavement pneumatique avant (A: boudin visible au niveau de l'hypochondre droit).
et après réduction (B)**

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

Tableau XI: contre indications au lavement pneumatique

Contre indications	Effectifs	Pourcentage (%)
Occlusion intestinale	13	59,90
Grand enfant	3	13,60
Boudin prolabé	2	9
AEG	3	13,60
Perforation intestinale	1	4,60
Total	22	100,0

2. Traitemet chirurgical

2.1 Indications

La réduction chirurgicale a été réalisée au total chez 29 patients (58% des cas) soit en première intention, chez 21 patients, tous évoluaient depuis plus de 24h et présentaient les indications chirurgicales formelles suivantes : occlusion ou perforation intestinales, boudin d'invagination prolabé, altération de l'état général et la suspicion d'une IIA secondaires. Soit secondairement pour : échec du LP (figure 12).

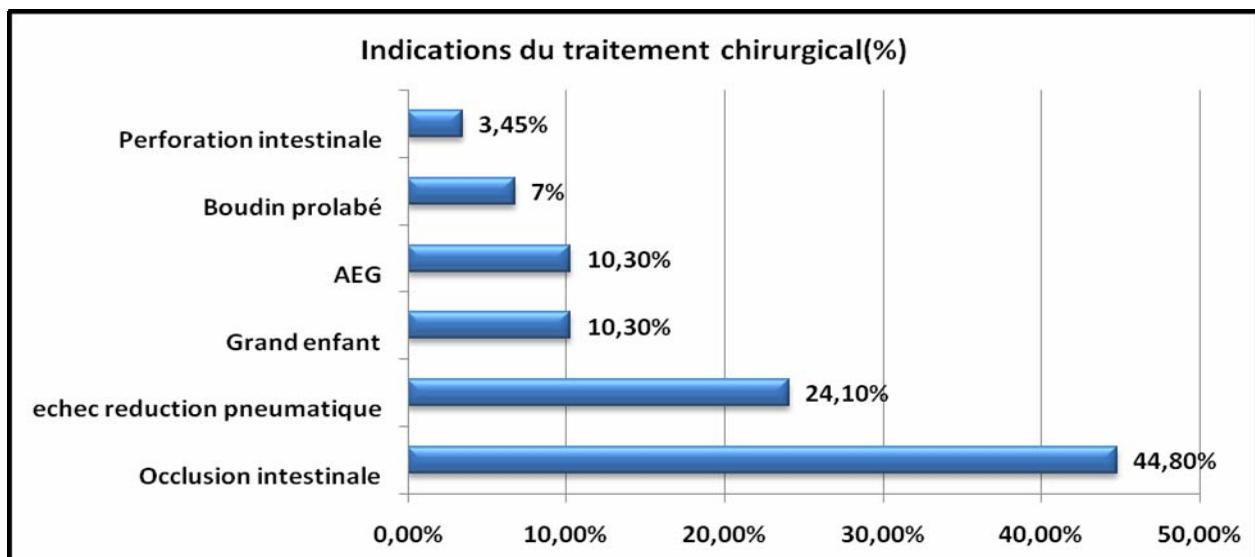


Figure 13: indications du traitement chirurgical (%).

2.2 Voie d'abord

Parmi les 29 patients, 28 ont été opéré par laparotomie médiane. Un seul patient, âgé de 9 ans, a présenté une invagination iléo- iléale associée à une image tumorale à l'échographie, a été exploré par laparoscopie.

2.3 Etat local et formes anatomiques:

Après l'exploration de la cavité péritonéale, le boudin d'invagination est extériorisé et la réduction manuelle est entreprise tout en appréciant la vitalité intestinale et l'existence d'une cause pathologique locale.

L'exploration chirurgicale a objectivé la prédominance des IIA au niveau du carrefour iléocæcal (tableau XII). Aucun cas de réduction spontanée de l'IIA n'a été noté.

Chez 3 patients, une masse tumorale iléocæcale a été découverte au niveau du boudin d'invagination, soit 10,34% et dans un cas (3,4%), l'invagination était secondaire à un diverticule de Meckel. Chez 9 patients, le boudin d'invagination a été nécrosé, soit 31%, et il était viable dans le reste des cas (16 patients soit 55%).

Tableau XII: répartition des formes anatomiques

Type d'IIA	Effectifs	Pourcentage %
Iléo-cæco-colique	21	72,41
Iléocolique transvalvulaire	3	10,34
Iléo-iléale	3	10,34
Colo-colique	2	6,9
Total	29	100

2.4 Gestes thérapeutiques :

La désinvagination manuelle de l'invagination a été faite de façon progressive par pression douce, sans traction sur l'anse intestinale (13 cas). La résection intestinale a été nécessaire chez 16 patients (soit 55.2%) (tableau XIII).

Tableau XIII: gestes chirurgicaux et indications des résections intestinales

Geste chirurgical	Effectifs	Pourcentage (%)
Désinvagination manuelle	13	44,8
Résection intestinale pour :	nécrose	9
	Irréductible	3
	PLP*	4
total	29	100%

La répartition du geste thérapeutique fonction de la durée d'évolution de la maladie est résumée dans le tableau XIV. La relation entre la durée d'évolution des patients et le recours à la résection intestinale est statistiquement significative ($p=0.013$), 93.8% des IIA reséquées évoluaient pendant plus de 48h.

Tableau XIV: geste chirurgical fonction de la durée d'évolution des symptômes.

Geste chirurgicale :	Durée d'évolution des symptômes			Total
	<24h	[24-48h]	>48h	
Désinvagination	4 (30,8%)	3 (23%)	6 (46.2%)	13 (44,8%)
Résection	0	1 (6.2%)	15 (93.8%)	16 (55.2%)
Total	4 (13,8%)	4 (13.8%)	21(72.4%)	29 (100%)

ddl=2, Khi²= 8.63, $p= 0.013$.

L'étendu de la résection selon le segment emporté est résumé dans le tableau XV.

Tableau XV: étendu de la résection intestinale :

Type de la résection	Effectifs	Pourcentage %
Iléocolique	10	62,5
iléale courte	5	31,25
iléale étendue	1	6,25
Total	16	100,0

L'anastomose termino-terminale a été effectuée pendant le même geste chirurgicale chez tous les malades, aucune stomie n'était nécessaire.

L'appendicectomie de principe a été réalisée chez tous les malades.

La cœcopexie n'a été réalisé chez aucun malade.

3. Données sur morbi-mortalité

3.1 Evolution postopératoire :

L'évolution postopératoire immédiate était marquée par la survenue de complications dans 13.8% des cas (tableau XVI).

On a noté deux cas de récidives d'IIA après traitement chirurgical :

1)- Un nourrisson de sexe masculin âgé de 6 mois s'est présenté pour IIA évoluant depuis moins de 24h, une tentative de réduction au LP a échoué indiquant la réduction chirurgicale. Le chirurgien a retrouvé une invagination iléocæcocolique qu'il l'a réduit manuellement sans mettre en évidence aucune anomalie locale. 10 jours après, le patient a présenté un syndrome occlusif révélant une IIA iléoiléale qui a été réduite chirurgicalement.

2)- Un nourrisson âgé de 4 mois de sexe féminin s'est présentée pour IIA évoluant depuis plus de 48h révélée par un syndrome occlusif, l'exploration chirurgicale a objectivé une invagination iléocæcocolique réductible, aucune anomalie locale n'a été mise en évidence. 20 jours après, la patiente a présenté une IIA iléoiléale qui a été réduite chirurgicalement.

Tableau XVI: évolution postopératoire

Evolution postopératoire	Effectifs	Pourcentage %
suites postopératoire simple	23	79,3
Perforation intestinale	2	6,8
Récidive de l'IIA	2	6,8
Ischémie thrombotique du membre inférieur	1	3,4
Etat de choc hémodynamique	1	3,4
Total	29	100,0

3.2 Etiologies présumées des IIA :

Tableau XVII:les étiologies présumées des IIA

Etiologie de l'IIA	Effectifs	Pourcentage %
IIA idiopathiques	46	92,0
LMNH	3	6,0
Diverticule de Meckel	1	2,0
Total	50	100,0

3.3 Durée du séjour hospitalier

La durée moyenne d'hospitalisation au service de chirurgie infantile était de 5 jours, elle s'est étendue entre un et 16 jours (figure 13).

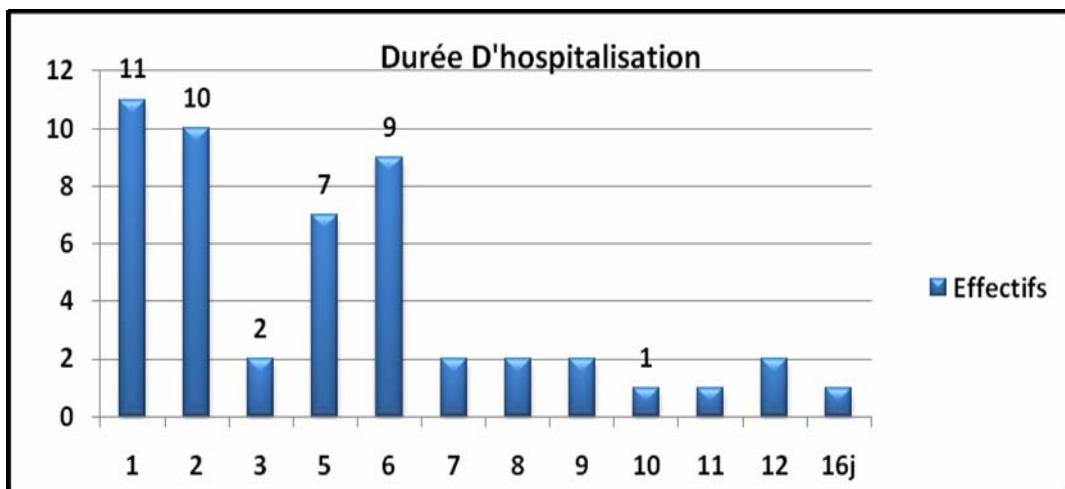


Figure 14:durée d'hospitalisation.

Les IIA réduites par LP n'ont nécessité qu'un à deux jours d'hospitalisation dans 85% (tableau XVIII). Les patients traités chirurgicalement avec résection intestinale ont été transférés au service de pédiatrie pour un complément de prise en charge.

Tableau XVIII: Patients repartis en fonction de la durée d'hospitalisation selon le type de traitement entrepris.

Durée d'hospitalisation	Type de traitement		Total des cas
	chirurgical	conservateur	
courte ≤ 3 j	0	20	20
moyenne $5 \leq < 10$ j	25	1	26
Longue ≥ 10 j	4	0	4
Total	29	21	50

DISCUSSION

I. **RAPPEL FONDAMENTAL SUR L'IIA:**

1. **Définition**

L'IIA est définie par "la pénétration ou le télescopage d'un segment intestinal dans la lumière du segment sous-jacent par un mécanisme de retournement en doigt de gant" [1,2,11-13], il s'en suit la propulsion de ce segment en aval dans la direction du péristaltisme [14]. L'ensemble formé par le cylindre interne ou invaginé (intussusceptum), le cylindre externe ou invaginant (intussusciens) et le (ou les) cylindre(s) intermédiaire(s) est appelé le boudin d'invagination [15].

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

On distingue deux formes étiologiques d'IIA :

- l'IIA idiopathique du nourrisson. Elle représente 90 à 95 % des invaginations de l'enfant;
- et l'IIA secondaire soit à une lésion locale isolée soit elle s'intègre dans une pathologie générale du tube digestif ou survient dans un contexte particulier [15].

2. **Historique**

La première description des IIA est attribuée à Paul Barbette en 1674 [1]. En 1793, à Londres, John Hunter était le premier à décrire l'IIA chez le nourrisson, il a rapporté avec précision la symptomatologie et l'évolution létale, de ce qu'il a appelé "introsusception", survenant chez un nourrisson et confirmée à l'autopsie, il a également proposé la provocation de vomissements dans de telles situations à fin d'inverser le péristaltisme intestinal [16,17].

En 1837, le terme "introsusception" est remplacé par "intussusceptions" par Rokitanski qui a également introduit les termes "intussusceptum" et "intussusciens" [18]. Et c'est Sir Jonathan Hutchinson, qui a eu la distinction d'être le premier chirurgien à réduire chirurgicalement une invagination iléocolique chez une fillette de 2 ans en 1871 à Londres [1,19].

En 1876, Harald Hirschsprung [1,20] a publié ses premières expériences du traitement non chirurgical de l'IIA en utilisant la pression du lavement hydrostatique, cependant le succès du traitement non opératoire a été difficile à évaluer et à documenter en absence de méthodes

confirmant l'exactitude du diagnostic vu que la radiographie n'était mise au point qu'en 1895. Et en 1905, il a rapporté une étude de 107 cas d'invagination intestinale, traités sur une période de 30 ans où il a décrit une survie globale de 70% chez les nourrissons de moins de 6 mois qui ont été traités dans les premières 24 heures. Ces résultats ont été remarquables à une époque où le taux de mortalité était à 75% après le traitement chirurgical [1].

En 1897, Holt Emmett [1] a décrit deux méthodes de réduction mécanique de l'invagination avec insufflation d'air et d'injection de fluide par le rectum, alors que Clubbe et Peterson ont effectué chacun, avec succès, la première résection d'une invagination intestinale chez un enfant.

En 1913, WE. Ladd a publié la première illustration d'un LB objectivant une invagination intestinale, et il a suggéré que ce serait une procédure de diagnostic utile [21] et ce n'est qu'en 1948, que le LB a été recommandé pour le diagnostic et le traitement des invaginations intestinales aux États-Unis [1].

Dans les années 1980, les Chinois ont ressuscité la vielle technique de réduction des IIA par insufflation d'air qui a été décrite par Holt E. à la fin du 19ème siècle. En 1986, Guo et collègues [22] ont publié les résultats du lavement à l'air sous pression chez 6396 patients traités pendant une période de 13 ans; le taux de réussite était de 95%. Ces excellents résultats ont été confirmés par les centres des pays de l'Ouest et ils ont recommandé cette technique dans la PEC des IIA.

En 1988, Wang et Liu ont proposé la réduction hydrostatique utilisant un guidage échographique qu'ils ont essayée sur 377 cas d'IIA chez l'enfant [23].

3. Anatomopathologie [15] :

3.1 Description anatomique

La lésion élémentaire de l'invagination intestinale est le **boudin d'invagination** (figure 15), c'est une masse formée par le télescopage d'un segment intestinal dans le segment d'aval.

Le boudin comprend un cylindre (ou tunique) interne, un cylindre externe et un (ou des) cylindre(s) intermédiaire(s). L'invagination la plus simple comporte donc trois cylindres, mais le

boudin ainsi constitué peut pénétrer à son tour dans le segment d'aval et réaliser des invaginations à 5 voire 7 cylindres.

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

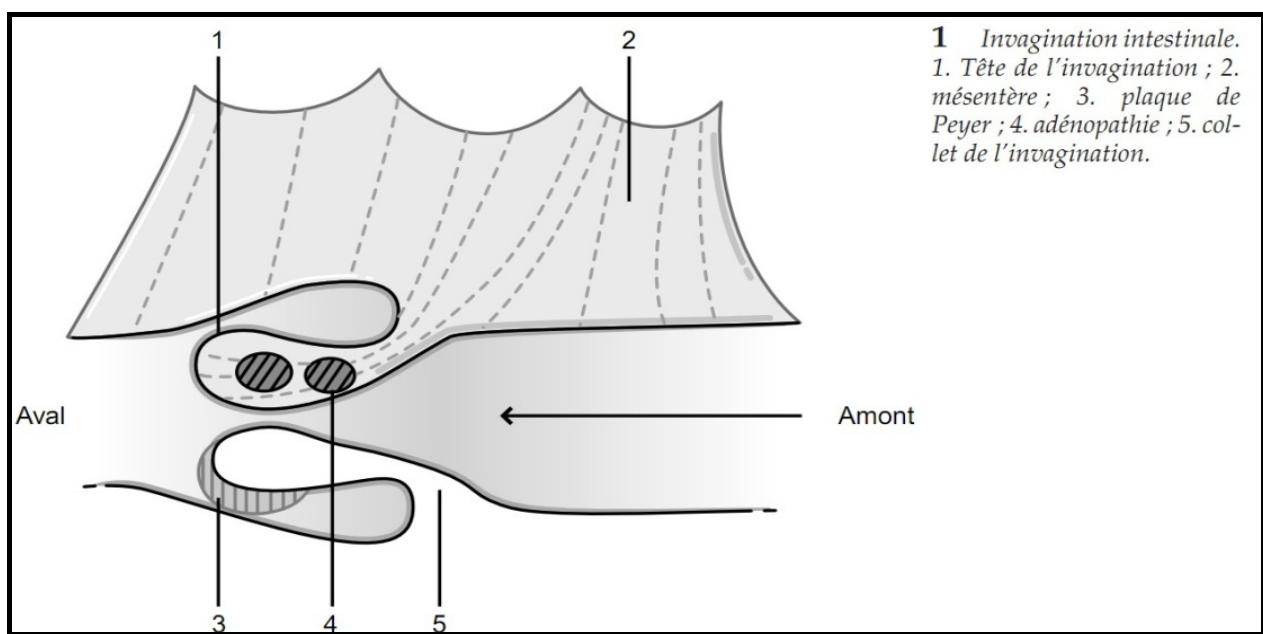


Figure 15: boudin d'invagination [24].

3.2 Formes anatomiques

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

On distingue ainsi :

➤ **L'invagination iléocolique** (figure 16) :

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

- On dit qu'elle est **iléo-cæco-colique** lorsque la valvule de Bauhin constitue la tête de l'invagination, entraînant alors l'appendice dans le processus d'invagination.
- et qu'elle est **transvalvulaire** lorsque la valvule de Bauhin et l'appendice restent en place, cette forme est particulièrement serrée.

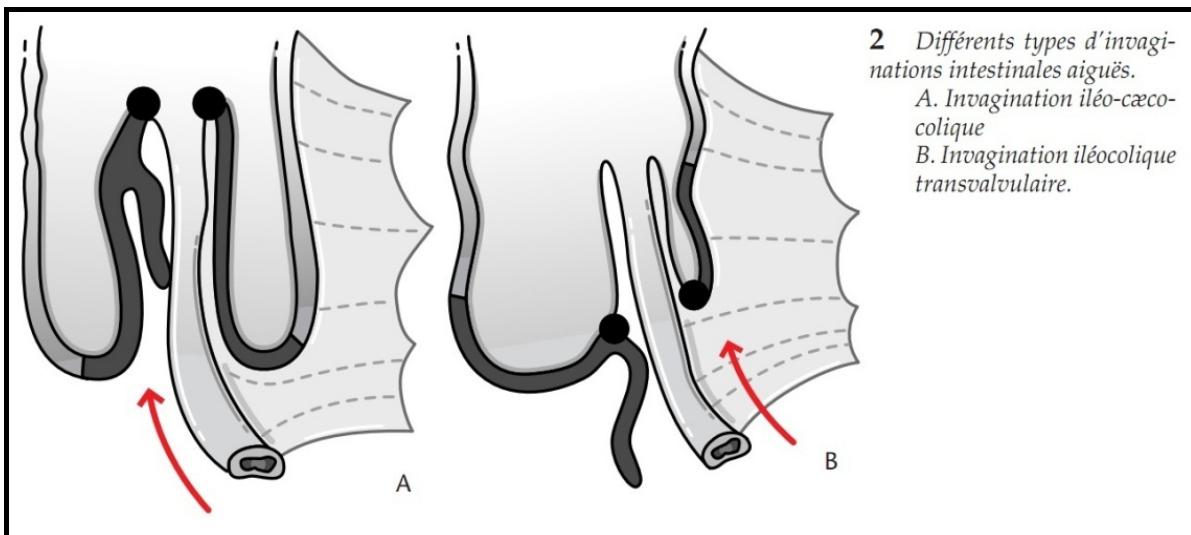


Figure 16 : invagination iléocolique [24].

- **Les invaginations iléo-iléales** pures (figure 17) et **colo-coliques** pures sont des variétés rares de l'invagination idiopathique.

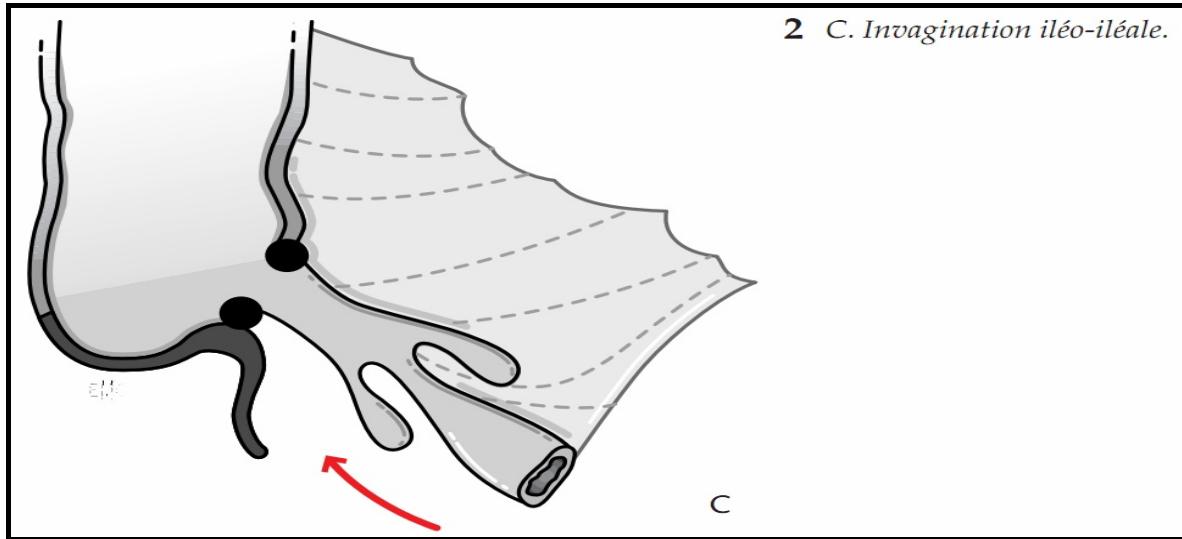


Figure 17:invagination iléo-iléale [24].

- **invagination de l'appendice** : est une forme exceptionnelle.

4. Physiopathologie [25-28] :

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

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

Cette hypothèse est étayée par le fait que la majorité des invaginations idiopathiques sont iléo-caecales, et que la densité des organes lymphoïdes (ganglions mésentériques et plaque de Peyer) décroît avec l'âge et au fur et à mesure que l'on s'éloigne de la valvule de Bauhin en direction du grêle [24], en effet la région iléo-caecale est la plus riche en tissu lymphoïde associé

au tube digestif (GALT). La notion d'infections préexistantes ou concomitante en particulier virale provoquant l'hyperplasie lymphoïde appuie cette hypothèse.

Quand une onde péristaltique rencontre une zone de la paroi intestinale avec des propriétés mécaniques différentes (en raison de l'hyperplasie lymphoïde ou un "PLP", le déséquilibre des forces contractiles entraîne un plissement ou un froissement de la paroi intestinale, créant un repliement de la paroi qui s'étend de façon circonférentielle tout autour du mur intestinal jusqu'à ce qu'il soit entièrement impliqué. Cette bordure invaginée de la paroi intestinale initie l'invagination et devient son apex et progresse dans la lumière distale [26].

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

La survenue de l'invagination postopératoire serait due à la désorganisation du péristaltisme secondaire à la juxtaposition de régions intestinales contractiles et non contractiles où les ondes péristaltiques butent contre l'intestin akinétique, et dans la mucoviscidose, les sécrétions épaissies adhèrent à la paroi intestinale et modifient ses propriétés mécaniques, aboutissant dans des zones de compliance et d'élasticité anormales [26].

Ces dernières années, on s'oriente plus vers l'implication de médiateurs tels que le monoxyde d'azote (NO) (qui est un puissant neurotransmetteur inhibiteur du système nerveux intestinal, qui provoque la relaxation du muscle lisse), ou de certaines cytokines dans la genèse de l'IIA dans mode le animal [29].

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

4.1 Conséquences physiopathologiques

a)- Conséquences locales :

Au cours de la progression du boudin d'invagination dans le sens péristaltique, sa tête emporte le mésentère et ses vaisseaux qui se retrouvent alors étranglés en regard du collet. Cette progression n'est limitée que par la longueur de la racine du mésentère et facilitée par l'existence de fascia lâches ou de défauts d'accolements intestinaux. Cette strangulation génère une stase veineuse et lymphatique, puis un œdème qui majore la compression vasculaire et nerveuse, générant un cercle vicieux d'hyperpression veineuse et d'ischémie. Et qui expliquerait la symptomatologie paroxystique vagale (douleur, pâleur et vomissements) [26].

La muqueuse invaginée est la première à souffrir, les phénomènes ischémiques entraîne le passage en intra-luminal de sang, d'épithélium desquamé et de mucus qui se manifestant par l'émission de rectorragies (le classique signe : selles en " currant jelly " ou "gelée de framboise"). En cas de retard diagnostique, la nécrose de la paroi intestinale se constitue : 2,5 % avant 48 heures d'évolution et plus de 80 % après 72h [25] aboutissant à l'endotoxémie. L'apport artériel est finalement compromis, l'infarctus s'étend de l'intussusceptum à l'intussuscipiens, aboutissant à la perforation, la péritonite, et le choc. C'est alors que le pronostic vital peut être engagé. Parfois, la striction au collet est peu serrée, expliquant la bonne tolérance de certaines invaginations malgré plusieurs jours d'évolution. Une désinvagination spontanée est également possible dans 4 à 10% des cas [11].

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

b)- Conséquences générales

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

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

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

5. Etiopathogenie :

5.1 IIA secondaires

Elles ne réalisent pas plus de 5 à 10 % des cas. Ces formes se rencontrent avec une fréquence plus élevée avant l'âge de 3 mois et après 2 ans [26,27].

a)- IIA liée à une cause organique locale :

- **Un diverticule de Meckel** est impliqué dans 50 % des cas [15,26]. La responsabilité d'un diverticule de Meckel dans une IIA n'est reconnue que lorsqu'il siège au niveau de la tête du boudin.
 - Parmi les autres causes d'invagination secondaire, on rencontre par ordre de fréquence décroissante : **un polype** isolé, polypes multiples dans le cadre d'une polyposse juvénile ou d'un syndrome de Peutz-Jeghers, **un lymphome** à détermination digestive, les **hémangiomes** et les **pseudotumeurs** comme une mucocèle appendiculaire [15].
 - **Les malformations du tube digestif** constituent une étiologie rare qui comprend les duplications digestives, les îlots d'hétérotropie pancréatique ou gastrique.

b)- IIA liées à un contexte particulier :

- **IIA du purpura rhumatoïde** : C'est une complication classique du PR. Elle est diagnostiquée dans 3 à 10% des cas [15,26], le plus souvent au cours d'un PR manifeste mais les invaginations transitoires sont probablement beaucoup plus fréquentes, responsables en

partie des manifestations douloureuses abdominales. L'invagination est secondaire aux hémorragies ou hématomes dans la paroi intestinale, elle iléo-iléale dans deux tiers des cas, peu douloureuse mais précocement occlusive.

- **IIA de la mucoviscidose** : C'est une complication rare, rencontrée généralement chez des enfants de plus de 4 ans ; elle représente 1 % des manifestations digestives rencontrées dans cette maladie. L'IIA survient du fait de l'impaction de matières qui gêne le péristaltisme.
- **IIA postopératoire** : représentent 1,4 % des IIA [30]. Elles surviennent dans les jours qui suivent une intervention chirurgicale qui ne porte pas obligatoirement sur l'abdomen, préférentiellement après une chirurgie modifiant les rapports anatomiques intrapéritonéaux et en particulier après la chirurgie rétropéritonéale, les abaissements abdominopéritonéaux ou la cure de hernie diaphragmatique. Il s'agit dans la majorité des cas d'une invagination iléo-iléale ou jéjuno-jéjunale.
- **IIA sous chimiothérapie** : Les enfants soumis à une chimiothérapie, en particulier par le méthotrexate, peuvent présenter des troubles du péristaltisme ainsi que des épaississements de la paroi intestinale favorisant la survenue d'invaginations volontiers iléo-iléales [15].

5.2 Invagination intestinale aiguë idiopathique

C'est le cas de la majeure partie des situations où aucune cause locale n'est retrouvée (plus de 90 %), ces formes dites «idiopathiques» surviennent surtout après 2 mois et avant l'âge de 2 ans, et il s'agit souvent d'un nourrisson en bon état général, l'invagination est secondaire aux troubles du péristaltisme qui sont vraisemblablement dues à l'hyperplasie lymphoïde contemporaine de l'adénolymphite mésentérique [27]. L'origine virale est suspectée sur des données épidémiologiques (épidémies saisonnières) et sur la concomitance d'infection digestive, otorhinolaryngologique ou respiratoire dans les jours précédant l'IIA. Des données immunologiques et anatomo-pathologiques viennent conforter ces constatations, que ce soit dans les selles, dans des tissus prélevés lors de l'intervention chirurgicale (intestin ou ganglions) ou par les sérologies, de nombreux virus, bactéries ou parasites ont été mis en évidence lors

d'IIA chez des enfants: adénovirus, entérovirus, herpes virus, Yersinia, staphylocoque dore, Escherichia Coli O 157, amibes et des ascaris [31,32].

En 1999 suite à la commercialisation aux Etats-Unis d'un vaccin réassortant rhésus-humain tétravalent contre le rotavirus (Rotashield®), la survenue d'IIA chez les enfants vaccinés (odds ratio:1,8) [27] a conduit au retrait du marché ce vaccin, cependant l'infection par le rotavirus sauvage et IIA ne sont pas corrélées dans les études épidémiologiques récentes avec groupes témoins.

II. PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE DES IIA :

1. Incidence

En Europe et en Amérique, l'incidence annuelle de l'IIA chez l'enfant varie entre 0,5 à 4,3/1000 naissances vivantes [2]. Notre étude rapporte 25 cas/an durant la période d'étude, soit environ 0.71 cas/1000 naissances vivantes dans la région de Marrakech-Tensift-Haouz. Cette faible incidence peut être expliquée par le caractère mono-centrique de l'étude.

Tableau XIX:incidence annuelle de l'IIA chez l'enfant de moins de un an.

Pays	Auteurs	Période d'étude	Type de l'étude	No. De cas âges < 1 an	Incidence moyenne*
Asie					
Australie	JE. Bines [31]	2002–2003	Prospective	51	71
Amérique					
USA	Parashar [33]	1994–1996	Rétrospective	25,164	18–56
Europe					
Royaume unis	Gay [34]	1993–1995	Rétrospective	833	120
Danemark	Fischer [35]	1980–2001	Rétrospective	1297	78–123
Afrique					
Tunisie	Chouikha [36]	1984–2003	Rétrospective	416	62
Marrakech-Tensift-Haouz	Notre étude	2009–2010	Rétrospective	36	27.14**

* par 100,000 enfant âgés moins d'un an

** source: [37]

Les estimations précises de l'incidence des IIA ne sont pas disponibles pour la plupart des pays en voie du développement et de nombreux pays développés. La majorité des études rapportent l'incidence des IIA dans le milieu hospitalier. En général, elles sont rétrospectives en se basant sur les dossiers des patients admis dans un seul hôpital au cours d'une durée déterminée (tableau XIX).

Ces études hospitalières peuvent sous-estimer l'incidence, d'une part parce qu'elles ne tiennent pas compte des patients qui se présentent à d'autres hôpitaux ou cliniques dans la région en question ou qui décèdent ailleurs qu'à l'hôpital ou pendant le traitement pour un autre diagnostic. D'autre part, une proportion des patients peut avoir une réduction spontanée de l'invagination avant que le diagnostic soit confirmé par les techniques radiologiques ou chirurgicales.

Après la mise sur le marché de nouveaux vaccins contre le rotavirus, plusieurs pays ont instauré des réseaux de surveillance de cette affection à fin de pouvoir dépister la moindre augmentation d'incidence dans la période post-vaccinale [4-6].

2. Age

L'invagination intestinale est une pathologie qui peut survenir à tout âge, toutefois, l'incidence et l'étiologie sont différentes entre le nourrisson, l'enfant et l'adulte, avec une prédominance de la forme idiopathique et qui touche préférentiellement le nourrisson de moins d'un an (tableau XX). Son pic d'incidence se situe entre 3 et 9 mois, particulièrement entre 5 et 7 mois [11] concordant avec notre étude.

Tableau XX : l'âge de survenue des IIA et sexe ratio

Auteurs	Nombre de cas	Tranche d'âge du groupe d'étude	L'âge de prédisposition	< 1 an
M. Buettcher [38]	288	<15 ans	4 à 7 mois	82%
A. Albassam [39]	60	<15 ans	4 à 6 mois	91.6%
T. Fischer [35]	1814	<5 ans	4 à 7 mois	71.49%
C. Khumjui [40]	112	< 5 ans	3 à 7 mois	88%
A. Chouikha [36]	533	< 5 ans	Moins d'un an	78%
Notre étude	50	<15 ans	4 à 6 mois	76%

3. Genre

La majorité des études rapportent la prédominance des IIA chez le garçon, le sex-ratio garçon/fille est voisin de 2/1(tableau XXI).

Tableau XXI: sexe ratio

Auteurs	Pays d'étude	Genre
A. Chouikha [36]	Tunisie	4:1
M. Buettcher [38]	Suisse	2:1
T. Fischer [35]	Danemark	1.9:1
A. Shapkina [13]	Russie	1.5:1
T. Lehnert [41]	Allemagne	1.5:1
I. Boudville [4]	Singapore	1.3:1
A. Albassam [39]	Arabie saoudite	1.2:1
Notre étude	Marrakech	1:1

Notre étude n'a pas montré la prédominance masculine de cette affection, le sex-ratio varie selon les régions et les ethnies, il est de 1/1 chez les Musulmans d'Israël et peut atteindre 9/1 par exemple en Inde [2,11].

4. variabilité saisonnière :

La variation saisonnière de survenue de l'IIA a été inconstamment rapportée. Dans les études qui ont signalé une tendance saisonnière des IIA, le plus grand nombre de cas survient au printemps et en été [11,40], ce qui correspondait au pic d'incidence des gastro-entérites ou des infections aiguës des voies respiratoires, tandis que d'autres régions n'ont signalé aucune association significative [4,11,38,42]. Dans notre étude, on a noté une distribution saisonnière constante avec une diminution pendant l'hiver, mais avec deux pics de fréquence ont été notés en mois de juin (18%) et de septembre (18%).

III. PROFIL ETIOLOGIQUE :

1. IIA idiopathique :

Dans 90 à 95% des cas, aucune cause locale n'est retrouvée [11-15], concordant aux résultats de cette étude. Ces formes dites «idiopathiques» sont dues aux troubles du péristaltisme au cours de l'hyperplasie lymphoïde contemporaine de l'adénolymphite mésentérique [26-28].

L'origine virale est suspectée sur des données épidémiologiques (épidémies saisonnières) et sur la concomitance d'infection digestive, otorhinolaryngologique ou respiratoire dans les jours précédent l'IIA. Des données immunologiques et anatomopathologiques viennent conforter ces constatations[31,32], que ce soit dans les selles, dans des tissus prélevés lors de l'intervention chirurgicale (intestin ou ganglions) ou par les sérologies, de nombreux virus, bactéries ou parasites ont été mis en évidence lors d'IIA chez des enfants.

Dans notre étude, uniquement 16% des patients ont présenté une infections concomitante ou les jours qui précédent l'IIA. Néanmoins, on déplore que cet antécédent récent n'ait pas été consigné sur les dossiers médicaux dans un nombre important de cas (30%).

L'allaitement maternel, en augmentant le péristaltisme intestinal, pourrait être également un facteur de risque. Dans une étude de Pisacane [43], le risque relatif est de 6.0 (intervalle de confiance 95%) quand il est exclusif et de 2.3 (intervalle de confiance 95%) quand il est partiel. Dans notre étude, l'allaitement maternel exclusif a été rapporté dans 32% des cas.

Ces dernières années, on s'oriente plus vers l'implication de médiateurs tels que le monoxyde d'azote (NO), qui est un puissant neurotransmetteur inhibiteur du système nerveux intestinal, dans la genèse de l'IIA [29,44]. Chez la souris, il a été montré que l'injection intrapéritonéale de lipopolysaccharides bactériens (LPS) peut induire la survenue d'IIA sans obstacle retrouvé mais avec une augmentation du NO.

2. IIA secondaires :

Elles ne réalisent pas plus de 1 à 11% des cas [3,45] et 8% dans cette étude. Les IIA secondaires peuvent être secondaire à une cause organique locale (tableau XXII).

Ces formes se rencontrent avec une fréquence plus élevée chez les nouveau-nés et les enfants [20], dans cette série, le LMNH est la principale cause d'IIA secondaires retrouvé chez 3 patients âgés respectivement 3, 7 et 9 ans.

Tableau XXII: formes étiologiques des IIA.

Etiologies	N.ong [45]	Buettcher [38]	Kaiser [46]	Thatcher [47]	Notre étude
IIA idiopathiques	578 (91.74%)	272 (94.4%)	212 (86.8%)	163 (94%)	46 (92%)
IIA secondaires	Diverticule de Meckel	27(4.2%)	6 (2%)	18 (7.3%)	8 (4.6%)
	Tumeurs	10(1.5%)	3 (1%)	4 (1.6%)	1 (0.5%)
	Polype	11(1.7%)	00	3 (1.2%)	1 (0.5%)
	Hématome	00	7 (2.4%) (sur PR)	1 (0.4%)	00
	Malformations digestives	4(0.6%)	00	6 (2.4%)	1 (0.5%)
total	630 (100%)	288 (100%)	244 (100%)	174 (100%)	50 (100%)

IV. PROFIL CLINIQUE

1. Signes fonctionnels :

La présentation clinique de l'IIA varie selon la durée d'évolution de l'affection, au début, elle est classiquement décrite par la triade symptomatique classique: douleurs abdominales paroxystiques, vomissements et rectorragies. Toutefois, cette triade n'est pas constamment retrouvée, les formes à symptomatologie complète ne sont présentes que dans 30 à 50 % des cas [25]. Tardivement, le tableau clinique est celui d'une occlusion intestinale ou de choc toxico-infectieux qui se surajoute à la triade classique.

1.1 Crises douloureuses abdominales paroxystiques :

La douleur abdominale est le plus souvent le maître symptôme (tableau XXIII), mais sa reconnaissance chez les nourrissons est souvent difficile. Certains crient, certains pleurent bruyamment et d'autres gémissent et demeurent discrètement sans repos. C'est dans ce dernier cas que le diagnostic peut être retardé [48].

Elle peut réveiller l'enfant la nuit, le jour elle interrompt brutalement son activité. Habituellement elles se manifestent par des accès de pleurs et de cris avec flexion des cuisses sur l'abdomen, accompagnés d'une pâleur frappante. Entre les spasmes, l'enfant se repose en paix, comme épuisé, et il dort souvent [48,49].

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

Dans notre étude, les crises douloureuses paroxystiques ont été rapportées dans 96%, concordant avec la littérature (tableau XXIII), sans différence significative fonction de la durée d'évolution de la maladie.

1.2 Vomissements :

C'est un signe précoce et quasi constant, il était présent chez 82% de nos patients concordant avec la littérature (tableau XXIII).

Les vomissements sont alimentaires au début, et surviennent pendant ou après la crise abdominale douloureuse. Les vomissements bilieux sont plus tardifs, ils correspondent souvent

à des formes évoluées ou à des IIA survenant sur le grêle proximal (iléoileale haute ou jéjunodéjunitale).

Lorsque l'obstruction est établie, les vomissements changent de caractère et deviennent désormais vert foncé ou franchement fécaloïdes.

Il est très important de préciser les caractères sémiologiques des vomissements, car ils témoignent d'une occlusion intestinale et contre-indiquent toute réduction radiologique quand ils sont bilieux.

1.3 Hémorragie digestive :

Les rectorragies sont considérées comme le pivot diagnostic de l'IIA et comme c'est un événement inquiétant pour les parents et il est donc peu probable qu'il soit négligé. Elle est rapportée dans 36 à 91% des cas dans la littérature, et 66% des cas dans cette série (tableau XXIII).

Initialement, on constate des stries sanguines rouges ou des glaires sanguines décrites par les anglo-saxons par «red currant jelly» ou «la gelée de framboise», elles traduisent l'altération de la muqueuse liée à l'ischémie mésentérique sans avoir forcément une valeur péjorative.

Par la suite, il s'agit d'un saignement plus important (rectorragies ou méléna) qui peut faire redouter des lésions pariétales avancées.

Tableau XXIII: fréquence des signes cliniques

Auteurs	période d'étude	Nombre de cas	Douleurs abdominales	Vomissements	Rectorragies
M. Ravitch [49]	1889–1948	152	60.7%	92.8%	91%
F. Justice [50]	1995–2001	191	100 %	91 %	53 %
T. Lehnert [41]	1996–2005	98	98%	69.4%	36.7%
M. Buettcher [38]	2003–2006	288	81%	66%	57%
A. kaiser [46]	1990–2004	244	59%	81%	61%
SO. Ekenze [51]	1998–2006	71	87.3%	76.1%	69.0%
Nos études	2009–2010	50	96%	82%	66%

L'association des symptômes de la triade symptomatique classique (douleurs abdominales, vomissements et rectorragies) a une valeur prédictive positive de 93% ($p=0.0001$) [12], toutefois son incidence chez les cas d'IIA confirmés radiologiquement ou chirurgicalement varie considérablement (10% à 82%).

Chez nos patients, cette triade a été décrite dans 54% des cas, ce qui concorde avec la plus part des études, quoique le caractère rétrospectif de l'étude et la qualité de tenu des dossiers médicaux pourraient influencer l'exhaustivité des données.

1.4 Trouble du transit :

L'IIA est la cause la plus fréquente d'occlusion chez le nourrisson. L'arrêt des matières et des gaz est précoce dans les IIA à collet étroit (les IIA iléo-iléales et iléocoliques transvalvulaires). Les invaginations iléocoliques évoluent à bas bruit et peuvent également se révéler tardivement sous forme d'une occlusion. Dans notre étude, l'arrêt des matières et des gaz a été noté dans un tiers des cas (tableau XXIV), 70% parmi eux évoluent depuis plus de 48h.

La survenue d'une diarrhée ne doit en aucun cas faire éliminer le diagnostic d'IIA, en effet, il existe des formes entérocolitiques [15], où la symptomatologie est dominée par une diarrhée parfois sanguine et des vomissements abondants.

Tableau XXIV: fréquence des troubles de transit

Auteurs	Année de publication	Diarrhées	Arrêt des matières et des gaz
M. Ravitch [49]	1950	11%	28%
H. Grant [52]	1996	42%	24%
P. MINODIER [2]	2006	4-72%	3-70%
Notre étude	2011	18%	34%

2. Signes physiques

Quoique l'examen clinique soit souvent assez pauvre, il doit d'abord apprécier l'importance du retentissement de l'invagination sur l'état général de l'enfant, lorsque les signes

d'altération de l'état général sont prédominants, il est impératif de commencer par la réanimation de l'enfant, première étape du traitement.

2.1 Examen de l'abdomen :

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

Le boudin d'invagination peut être palpé sur le cadre colique, et particulièrement au niveau de l'hypochondre droit ou dans la région épigastrique, sous forme d'une masse ferme, mobile et ovalaire, mais lorsque l'enfant est examiné bien détendu ou endormi. D'autre part, sa palpation est souvent gênée par le bord antérieur du foie ou un météorisme abdominal important.

Tableau XXV: fréquence des signes physiques à l'examen abdominale.

Auteurs	Nombre de cas	Masse abdominale palpable	Distension abdominale
Kaiser [46]	244	24%	28%
T. Lehnert [41]	98	31.6%	11.2%
Buettcher M. [38]	288	38%	21%
Beasley SW. [7]	623	26%	7%
S. Ekenze [51]	71	40.8%	57.7%
Notre étude	50	18%	38%

La palpation du boudin d'invagination était moins fréquemment rapportée dans notre étude (18%) (tableau XXV), probablement à cause de la fréquence élevée des patients présentant une distension abdominale et l'omission de consigner ce signe sur les observations cliniques.

La distension abdominale est un signe tardif témoignant d'un syndrome occlusif, Kaiser [46] et Blanch [8] rapportent une association significative ($p= 0.025$) entre sa survenue avant et après 24h d'évolution, dans cette étude le degré de signification était à 0.0025 (tableau VI). Ce

signe est fréquemment retrouvé chez nos patients, rejoignant ainsi les séries des pays en développement [11,51].

La vacuité de la fosse iliaque droite ou le signe de Dance [12], est un signe indirect de l'IIA, il n'a été rapporté que rarement dans notre étude (18%), selon Morrison B. [48], il n'a aucune valeur, car il est rapidement masqué par le mouvement des anses de l'intestin grêle.

2.2 Toucher rectal :

Le TR peut percevoir la tête du boudin lorsque celui-ci a cheminé jusqu'à l'ampoule rectale, c'est un signe fiable mais très tardif. Dans notre série, le TR a permis la palpation de la tête du boudin chez six cas, cinq patients parmi eux évoluent depuis plus de 48h.

Le boudin prolabé à l'anus est une forme rare d'IIA (tableau XXVI). Cette complication est secondaire le plus souvent à un défaut d'accolement du cæcum et à un mésentère long permettant la progression du boudin sur la totalité du cadre colique.

Tableau XXVI: taux du boudin d'invagination prolabé à l'anus.

Auteurs	Année de publication	Fréquence du boudin prolabé
M. Ravitch [49]	1950	4.6%
G. Weisgerber [53]	1976	2%
P. Ramachandran [54]	2006	8%
EA. Ameh [55]	2008	29%
Notre étude	2011	4%

Le prolapsus du boudin d'invagination n'est pas une contre-indication à la réduction pneumatique, Ramachandran [54] l'a tenté chez 14/16 des patients mais avec une durée d'évolution inférieure à 48h, le taux de succès est de 57% mais un patient a présenté une perforation suite au lavement à l'air. La réduction chirurgicale était réservée aux patients évoluant depuis plus de 48h ou à l'échec de la réduction pneumatique.

Dans notre étude, deux patients ont présenté un boudin prolabé à l'anus, tous les deux ont été traités chirurgicalement.

V. PROFIL PARACLINIQUES

1. Radiographie de l'abdomen sans préparation

C'est un examen de réalisation facile et souvent disponible, il est souvent la première étape devant toute douleur abdominale d'allure chirurgicale de l'enfant, il permet d'éliminer d'autres cause d'occlusion, toutefois il n'a que peu de valeur diagnostique dans l'IIA, selon Morrison J. [56], sa sensibilité est de 48% même si elle est interprétée par des pédiatres urgentistes expérimentés.

Les signes orientant vers le diagnostic d'IIA sont [26,57] :

Un signe direct:

- une opacité sous-hépatique ou épigastrique correspondant à l'image tissulaire du boudin (figure 7).

Les signes indirects:

- une vacuité de la FID, qui correspond à une la faible quantité voire l'absence de gaz digestifs et de matières coliques (figure 8).
- des signes d'occlusion intestinale : on retrouve classiquement des NHA.

Tableau XXVII: résultats de la RASP.

Auteurs	Opacité du boudin	Vacuité de la FID	NHA	Normale
Hernandez [57]	29%	10%	54%	24%
Hooker [58]	34.5%	15.5%	29.3%	NC
Notre étude	7.1%	9.5%	42.9%	38%

2. Echographie abdominale :

C'est l'examen clé du diagnostic, elle a une sensibilité et une spécificité proches de 100% [10], elle a porté le diagnostic chez 25 des 26 patients de cette étude. Elle est réalisée au mieux sur un enfant calme pour permettre le balayage du cadre colique de droite à gauche. La grande majorité des IIA se localise au niveau du carrefour caecal, qu'il faudra explorer minutieusement.

Le boudin d'IIA se traduit en coupe transversale par une image en « cocarde » formée par une couronne périphérique hypoéchogène entourant un centre hyperéchogène (figure 9). En coupe longitudinale, le boudin prend un aspect en « sandwich » ou en «pseudo-rein».

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

Outre sa valeur diagnostique, l'échographie aurait une valeur prédictive quant aux possibilités de réduction non chirurgicale. La mesure de l'épaisseur de la couronne hypoéchogène périphérique serait un critère en faveur d'une irréductibilité si elle est supérieure à 8 mm [30]. De même, l'absence de signal doppler couleur pulsé au niveau du boudin serait un signe de souffrance digestive et donc une contre-indication à toute tentative de réduction radiologique.

3. Lavement pneumatique :

Développée par les chinois dans les années 1980, cette technique offre un double intérêt : elle confirme le diagnostic positif de l'invagination, et permet la réduction de l'invagination. Il a l'avantage de remplacer de plus en plus le LB.

A l'étape diagnostic, les images d'invagination sont superposables à celles du LB avec des aspects en cupule ou en cocarde selon l'incidence (figure 10,12A).

Il a permis le diagnostic de l'IIA chez 13 cas de nos patients.

4. Lavement baryté (LB) :

Pratiqué depuis fort longtemps pour un double objectif diagnostique et thérapeutique, il est détrôné actuellement depuis l'avènement de l'échographie et du LP.

VI. DELAI DE RE COURS AUX SOINS :

La durée d'évolution est un élément capital de la PEC et du pronostic de l'IIA, dans les pays en développement, le délai entre le début de la symptomatologie et le recours aux soins est fréquemment différé, par conséquence le taux du traitement chirurgical avec résection intestinale reste toujours élevé [3,11], (13 % si ce délai est inférieur à 24 heures et 60 % quand il est diagnostique supérieur à 48 heures [2]).

Tableau XXVIII: durée d'évolution des symptômes avant l'admission.

Auteurs	Années d'étude	Durée d'évolution des symptômes			Taux de chirurgie
		≤ 24H	[24–48h]	> 48h	
A. N. Shapkina [13]	1994–2005	86%	14%	--	14%
T. Lehnert [41]	1996–2005	74.5%	25.5%	--	32%
M. Buettcher [38]	2003–2006	52%	19%	29%	23%
A. D. Kaiser [46]	1990–2004	38.15%	58.77%	--	57%
S. O Ekenze [51]	1998–2006	17%	28%	55%	100%
Notre étude	2009–2010	42%	8%	42%	58%

Chez les patients traités dans notre structure, on constate qu'ils se repartissent en deux groupes, l'un consulte précocement durant les 24h d'évolution des symptômes, tandis que l'autre consulte tardivement (XXVIII). Ceci est probablement dû aux différences des conditions économiques et socioculturelles de la population de Marrakech et environs, qui essaient en premier lieu l'automédication avant d'envisager une consultation médicale.

1. Prise en charge ambulatoire :

A coté des difficultés diagnostic de l'IIA et de l'indisponibilité des moyens diagnostiques et thérapeutiques dans les autres structures médicales de la région, la prescription d'un

traitement médical en ambulatoire et le transfert différé des malades conduisent également à prolonger la durée d'évolution des symptômes.

Parmi les patients transférés dans notre structure, 27% ont commencé un traitement médical à domicile prescrit par des médecins en particuliers généralistes, et 20% ont été transférés après 48h d'évolution de la maladie.

La méconnaissance de l'IIA n'est pas rare, en fait, Baeseley [7] et Blanch [8] rapportent que le diagnostic d'IIA n'était évoqué par le premier praticien qu'une fois sur deux et que la majorité de ces IIA méconnues ont porté à tort l'étiquette de gastroentérite.

VII. PROFIL THERAPEUTIQUE :

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

Tableau XXIX: moyens thérapeutiques prépondérant dans la PEC des IIA selon les centres.

Auteurs	Date de publication	Nombre de cas d'IIA	Modalité du traitement		<i>p</i> fonction de la durée d'évolution
			radiologique	chirurgical	
A. Shapkina [13]	2006	<i>n</i> =280 (100%)	<i>n</i> =241(86%)	<i>n</i> =39 (14%)	<0.001
T. Lehnert [41]	2009	<i>n</i> =98 (100%)	<i>n</i> =66 (67%)	<i>n</i> =32 (32%)	<i>0.002 (test de Whitney)</i>
M. Buettcher [38]	2010	<i>n</i> =288 (100%)	<i>n</i> =183 (63%)	<i>n</i> =67 (23%)	--
A. Chouikha [36]	2009	<i>n</i> =533 (100%)	<i>n</i> =383(72%)	<i>150(28%)</i>	--
AD. Kaiser [46]	2007	<i>n</i> =244 (100%)	<i>n</i> =104(43%)	<i>n</i> =140(57%)	<0.001
SO. Ekenze [51]	2010	<i>n</i> =71 (100%)	00	<i>n</i> =71(100%)	--
Notre étude	2011	<i>n</i> =50 (100%)	<i>n</i> =21 (42%)	29 (58%)	<0.001 (Khi ² = 22.55)

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

Dans notre contexte et celui des pays en développement, le traitement des IIA reste chirurgical en raison du recours tardif aux soins de la majorité des patients, ce qui contre indique la réduction radiologique. D'autre part, l'absence d'un service de radiologie disponible 24h/24 et l'expertise nécessaires pour effectuer cette technique en toute sécurité a été noté comme un facteur important par certains auteurs [11].

1. Les mesures de réanimation

La PEC de l'enfant ayant une IIA requiert une collaboration rigoureuse assurée conjointement par l'équipe de réanimation et de chirurgie. La mise en condition, adaptée au bilan préopératoire, est le préambule indispensable au bon déroulement de la réduction de l'invagination.

L'évaluation et la préparation préopératoires visent essentiellement à corriger les désordres volémiques, métaboliques, respiratoires, et infectieux consécutifs à l'occlusion. Le bilan préopératoire, adapté cas par cas, doit comprendre un ionogramme, un bilan d'hémostase et un hémogramme [24,26,59].

1.1 Correction de la déshydratation et des troubles ioniques :

La DHA est fréquemment rencontrée dans les IIA évoluées, la restauration de l'état hémodynamique est la première étape du traitement médical. La correction inadéquate de la volémie pourrait être une source de décès dans 20% [60].

L'évaluation de la DHA chez l'enfant est d'abord clinique: appréciée sur la perte de poids, la diurèse, les signes cutanés (teint pâle ou grisâtre), l'accélération de la fréquence cardiaque, les modifications de la pression artérielle (abaissée ou pincement de différentielle), l'état de conscience et parfois, dans les déshydratations majeures, sur une augmentation de la température centrale.

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

L'estimation de la DHA guide alors la prescription des solutés à administrer avant l'anesthésie. La correction est réalisée avec des solutions isotoniques (sérum salé 9% ou solution de Hartmann) initialement en bolus de 20ml/Kg puis répétée fonction de la volémie [61]. La natrémie et la kaliémie sont corrigées fonction des données de l'ionogramme.

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

1.2 Correction des désordres respiratoires :

La mise en place d'une sonde gastrique aspirative, l'analgésie, et l'oxygénothérapie nasale permettent habituellement une correction suffisante des troubles respiratoires. L'intubation trachéale n'est pas indiquée car l'enfant conserve ses reflexes pharyngolaryngés[24,61].

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

Est un des gestes prioritaires devant le syndrome occlusif, elle vise la décompression gastrique [60,61].

1.4 Mise en place d'une sonde urinaire:

La surveillance de la diurèse horaire est réalisée grâce à la mise en place d'une sonde urinaire après l'induction de l'anesthésie [61].

1.5 Lutte contre la pullulation des germes :

L'administration d'antibiotiques à large spectre incluant les anaérobies est effectuée systématiquement pour éviter les conséquences d'une bactériémie [24,26,61].

1.6 Prévention de l'hypothermie :

La prévention de l'hypothermie est importante à considérer surtout que la PEC des patients nécessite son déplacement entre les différents services [61].

2. Traitement non-opératoire :

En absence de contre indication, le traitement non opératoire constitue à l'heure actuel le meilleur choix thérapeutique. Le traitement par LP ou hydrostatique des invaginations iléocoliques ou colo-coliques a pour avantage d'être facile, peu invasif, efficace et rarement compliqué. Le coût et la durée d'hospitalisation sont remarquablement réduits.

2.1 Condition de réalisation du lavement

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

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

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

L'utilisation d'une sédation au diazépam en intra-rectal est discutée.

2.2 Imagerie de contrôle

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

2.3 Choix de l'agent de contrast et technique du lavement

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

Lorsque le contrôle est échographique, l'agent de contraste est l'air [62] ou le sérum tiédi [63].

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

a)- **Lavement pneumatique**

a-1. Appareil d'insufflation :

Le matériel élaboré comporte une pompe d'air et un système de contrôle de la pression intra-colique permettant la coupure automatique de l'insufflation d'air quand une pression de 100 à 120 mm de mercure est atteinte (figure 18).

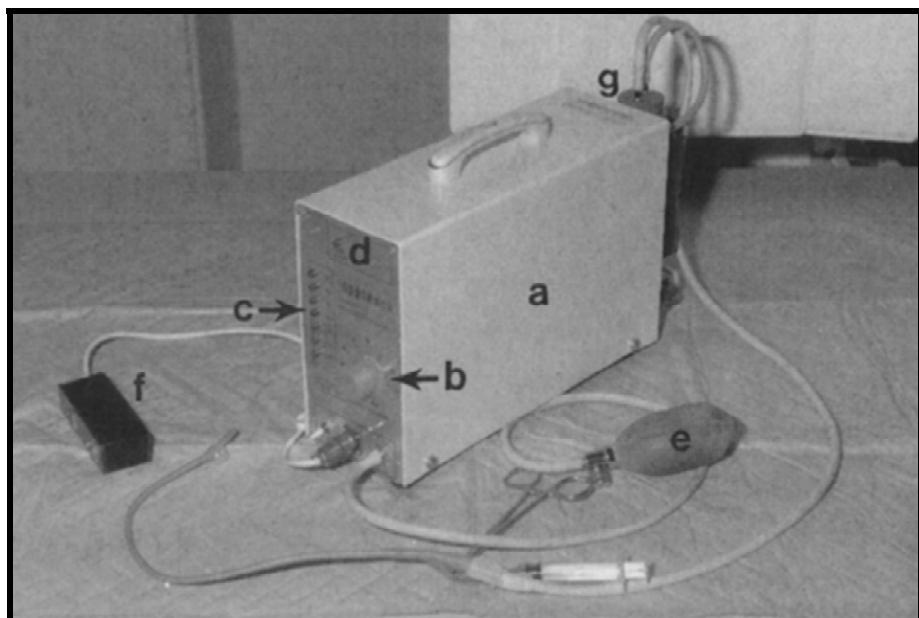


Figure 18:appareil d'insufflation [64]

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

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



Figure 19: dispositif du LP [59].

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

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

La démarche à suivre est décrite par Guo JZ. [22] à l'hôpital pédiatrique de Shanghai où le LP sous contrôle radiographique a été la procédure de choix pour le diagnostic et le traitement dans la plupart des les 6396 patients traités au cours d'une période de 13 années.

- prémédication du malade : administration d'un sédatif et un antispasmodique (atropine).
- On commence par un lavement à la glycérine pour évacuer les matières fécales et de faciliter l'insufflation.
- Le dispositif utilisé est un SWY-A Appareils Electra-thérapeutiques (figure 18), qui est une pompe d'air menée d'un système de sélection de pression et une alarme visuelle.

- Une sonde Foley à ballonnet reliée à la pompe d'air est insérée dans le rectum du patient.
- Un examen fluoroscopique est réalisé pour apprécier la distribution d'air dans l'abdomen.
- Comme le bouton de commande est pressé, la pompe fonctionne pour des intervalles de 4 secondes avec une insufflation d'un volume de 220 ml et la pression dans le colon augmente de façon constante jusqu'à ce que la valeur présélectionnée soit atteinte, un maximum de 110 mmHg pour les enfants et 80 mmHg pour les jeunes nourrissons.
- L'insufflation n'est jamais entreprise sans contrôle fluoroscopique.

Dans notre service, la méthode utilisée a consisté en :

- Prémédication du patient : Injection du valium en intra rectal pour calmer l'enfant.
- Mise en place d'une sonde rectale.
- Une RASP de départ permettant de visualiser la répartition de l'air dans l'abdomen.
- Insufflation d'air à l'aide d'une poire. Après quelques bouffées d'air, se produit une distension abdominale localisée d'abord du côté gauche correspondant au remplissage du sigmoïde et du colon gauche, une radiographie est prise visualisant l'arrêt et confirmant l'invagination (figure 12-A).
 - Alors d'autres bouffées seront nécessaires pour obtenir la réduction tout en contrôlant en permanence la progression de la colonne d'air (figure 12-B).

Le LP est actuellement plus répandu. Ses avantages par rapport au lavement hydrostatique sont la propreté, la rapidité du geste, la moindre irradiation par rapport au LB, la moindre gravité de l'atteinte péritonéale en cas de perforation [65].

a-3. Autres techniques de réduction pneumatique :

Pour remplacer l'air, d'autres techniques utilisent soit l'oxygène soit le dioxyde de carbone. Le CO₂ est également sûr et efficace et il a en plus l'avantage théorique de l'absorption plus rapide que l'air, il devrait donc provoquer moins de crampes et ballonnements après la réduction [66].

b)- **Réduction hydrostatique sous contrôle échographique**

Cette technique est d'utilisation plus récente. L'avantage majeur reste bien évidemment l'absence d'irradiation et le faible risque de perforation. Elle utilise une solution isotonique, tiède, additionnée ou non à un produit de contraste hydrosoluble. La progression de la colonne d'eau est suivie sous échographie [63]. Une étude prospective randomisée a comparé le taux de succès de réduction pneumatique et celle hydrostatique, le taux de succès avec lavement à l'air a été supérieur [67].

2.4 Critères de réussite

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

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

2.5 Résultats

Le LP à l'air a été tenté chez 28 de nos patients, le taux de succès est de 75%, il est proche des résultats obtenus par d'autres auteurs utilisant des appareils appropriés permettant le contrôle de la pression d'insufflation (tableau XXX).

Tableau XXX: taux de succès et complications de la désinvagination pneumatique à l'air.

Auteurs	Année de publication	Nombre total de patients (épisodes)	Taux de succès	Complications
M. Stein [68]	1992	219	80.9	(2.8%)
M. Katz [69]	1993	255	79%	1%
V. McDermott [70]	1993	64	74%	1.9%
A. Shapkina [13]	2006	280	86.1%	0.3%
JZ. Guo [22]	1986	6,396	95%	0.14%
Notre étude	2011	50	75%	0%

Le taux de succès du traitement non opératoire varie de 70 à 95 %, il dépend de :

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

Tableau XXXI: taux de succès de l'insufflation d'air fonction de la durée d'évolution

Auteurs	Durée d'évolution		p
	≤24	>24h	
A. Shapkina [13]	94.6%	33.3%	< 0.001
V. McDermott [70]	90%	52%	<0.005
A. Fragoso [71]	93%	68%	<0.01
A. Kaiser [46]	56%	46%	=0.02
Notre étude	85%	50%	=0.053

➤ **la forme anatomique** [72] : d'une part, les IIA iléocoliques sont plus faciles à réduire que les autres formes anatomiques, le taux de succès est respectivement de 82% contre 14% selon McDermott ($p=0.0007$) [70]. D'autre part, les formes serrées dont le boudin est composé de plusieurs cylindres sont difficiles [73] : elles peuvent être suspectées cliniquement par une détérioration rapide de l'état général associée à une masse abdominale large et ferme ou visualisées à l'échographie ou au LP [73].

➤ **l'expérience de l'équipe** : le taux de succès a augmenté au fil des années. Dans une étude vietnamienne, le taux et le succès de la réduction à l'air a passé de 68% en 1981 à 95,6% en 1997 [72].

Pour améliorer le taux de succès de la réduction pneumatique, Guo JZ [22] a proposé un score clinique permettant de mieux sélectionner les patients candidats à cette technique thérapeutique (cf. annexe3).

2.6 Complications

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

L'incidence de la perforation intestinale iatrogène est de 0.1 à 2.8% des cas (tableau XXX), elle dépend de la durée d'évolution des symptômes et la pression d'air au cours de l'insufflation [22], celle-ci ne doit pas dépasser maximum de 110 mmHg pour les nourrissons âgés plus d'un an et de 80mmHg pour les plus jeunes.

Notre étude n'a enregistré aucun cas de perforation, témoignant de la bonne sélection des patients à la réduction pneumatique malgré le manque d'appareils appropriés de contrôle de la pression d'insufflation.

2.7 Surveillance après la réduction pneumatique :

Afin de détecter rapidement une éventuelle récidive précoce, les patients ont été hospitalisés 24 à 48h dans le service. En cas de doute sur la reprise du transit, une nouvelle échographie a été réalisée.

2.8 Récidive :

Elle survient chez environ 5 à 10 % des enfants après un succès initial du lavement quelle que soit la méthode du lavement utilisée [10,15,68,74], dont deux tiers ont une récidive dans les jours qui suivent l'épisode initial [15] : le taux de récidive précoce est de 0% à 3.1% pendant les premières 24h et de 0% à 5.1% pendant les 48h après la réduction [74]. Dans notre étude aucun cas de récidive précoce n'a été signalé.

3. Traitement chirurgical des IIA

3.1 Indications :

Devant une IIA idiopathique du nourrisson, le traitement chirurgicale est actuellement conçu soit comme traitement complémentaire d'une tentative infructueuse ou compliquée de réduction radiologique, soit d'emblée lorsque les autres méthodes sont contre-indiquées. Devant la suspicion d'une forme secondaire, la chirurgie reste le seul moyen thérapeutique.

Le traitement chirurgical reste une pratique courante dans le traitement des IIA, cependant son indication diffère selon les centres, ils peuvent être en deux groupes, dans le premier, la chirurgie est dans la majorité des cas fait suite à une tentative de réduction radiologique infructueuse ou compliquée [8,38,4,69]. Dans l'autre groupe, y compris notre étude, la chirurgie reste l'option thérapeutique prépondérante [41,51] (tableau XXXII).

Tableau XXXII: Indications de la réduction chirurgicale.

Auteurs	Année de publication	Nombre de cas d'IIA	Chirurgie		
			Ensemble des patients traités	Première	Secondaire
A. Blanch [8]	2007	141	33 (23%)	05 (15.0%)	28 (85.0%)
M. Buettcher [38]	2007	288	67 (23%)	17 (25.4%)	50 (74.6%)
M. Katz [69]	1993	282	66 (23%)	9 (13.6%)	57 (86.3%)
A. Kaiser [46]	2004	244	140 (57.3%)	34 (24.2%)	106 (75.7%)
T. Lehnert [41]	2009	98	28 (28.5%)	13 (46.4%)	15 (53.5%)
SO. Ekenze [51]	2010	71	(100%)	100%	00%
Notre étude	2011	50	29 (58%)	(22)75.8%	7(24.2%)

3.2 Etat local :

a)- Formes anatomiques :

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

Tableau XXXIII: classification des IIA selon le site anatomique

Auteurs	Iléocoliques	Iléo-iléales	Colo-coliques
S. Ekenze [51]	83%	7.0%	9.9%
C. Khumjui [40]	73%	14%	12%
M. Buettcher [38]	83%	16%	0.5%
A. Kaiser [46]	87% (78%, 9%)*	13%	0
A. Chouikha [36]	86% (61%, 25%)*	14%	0
Notre étude	82.7% (72.4%, 10.3%)*	10.4%	6.9%

*entre parenthèse : les fréquences respectives des IIA iléocœcales et des iléocoliques transvalvulaires.

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

b)- Gestes thérapeutiques :

Le traitement chirurgical comporte trois temps :

- Réduction manuelle de l'invagination : le boudin extériorisé de l'abdomen, la réduction se fait par pression douce et constante sur la tête du boudin, sans tirer sur l'intestin d'amont.
- Bilan Lésionnel : La vitalité de l'anse est appréciée, si elle se recolore bien et apparaît saine sans lésion causale spécifique, elle est réintégrée. En cas de réduction impossible, il faut pratiquer une résection en zone saine. Il faut également rechercher minutieusement une lésion organique locale responsable de l'invagination.

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

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

Tableau XXXIV : gestes chirurgicaux thérapeutiques

Auteurs	Ensemble des cas opérés	Réduction manuelle	Résections intestinales
S. Ekenze [51]	71 (100%)	39 (55%)	32 (45%)
A. Kaiser [46]	140 (57.3%)	71(50.7%)	69 (49.3%)
SW. Beasley [7]	324 (52%)	222 (68.5%)	102 (31.4 %)
T. Lehnert [41]	28 (28.5%)	24(85%)	4 (15%)
A. Blanch [8]	33 (23%)	18 (54.5%)	12 (45.5)
M. Katz [69]	57 (21%)	42 (73.7%)	14 (26.3%)*
A. Shapkina [13]	39 (13.9)	25 (64%)	14 (36%)
Notre étude	29 (58%)	13 (44.8%)	16 (55.2%)

* Les patients ayant subi une chirurgie primaire ne sont pas inclus dans l'analyse statistique.

On constate dans notre étude que la résection intestinale était le geste chirurgical dominant dans le traitement chirurgical des IIA (tableau XXXIV), le taux de résection atteint dans notre formation 55% des patients, alors qu'il se situe entre 15 à 49% dans les autres études.

Les indications de la résection intestinale varient selon le profil des patients, la nécrose intestinale est la principale indication dans notre contexte (tableau XXXV), dans les autres études [8,41], c'est la découverte d'une cause pathologique locale ou d'une forme irréductible.

Tableau XXXV: taux des résections intestinales et ses indications.

Auteurs	Résection intestinale			
	Total des résections	Indications		
		Nécrose intestinale	Invagination irréductible	Cause pathologique locale
S. Ekenze [51]	32 (45%)	11 (34.3%)	21 (65.6%)	0 %
A. Kaiser [46]	69 (49.3%)	46 (66.6%)		32 (46.3)
T. Lehnert [41]	4 (15%)	0	0	4 (100%)
A. Blanch [8]	12 (45.5)	7 (58%)		5 (42%)
M. Katz [69]	14 (26.3%)*	8 (57%)		6 (43%)
Notre étude	16 (55.2%)	9 (56.3%)	3 (18.7%)	4 (25%)

* Les patients ayant subi une chirurgie primaire ne sont pas inclus dans l'analyse statistique.

c)- Complication postopératoires :
Tableau XXXVI: fréquence des complications postopératoires.

Auteurs	Année de publication	Ensemble des cas opérés	Fréquence des complications postopératoires
S. Ekenze [51]	2010	71(100%)	36%
A. Kaiser [46]	2004	140(57.3%)	19%
S. Beasley [7]	1988	324 (52%)	9.6%
Notre étude	2011	29 (58%)	13%

d)- Complications à long terme:

Le traitement chirurgical des IIA est associé à un taux non négligeable de complications notamment en cas de résection intestinale au niveau iléo-cæcal compte tenu de l'importance fonctionnelle de cette région [75].

La valvule de Bauhin assure la régulation du passage du chyme digestif de l'iléon vers le côlon et évite son reflux du côlon droit vers l'iléon [76]. Sa résection chez l'enfant entraîne la modification de la consistance et la fréquence des selles [76–78] par un défaut d'absorption de l'eau et des électrolytes à cause de la perte de la fonction réservoir du côlon[76], la normalisation clinique nécessite quelques semaines pour que le côlon transverse s'adapte [76].

Les conséquences de la résection de l'iléon sont directement liées à la longueur du segment emporté. En matière d'IIA, la résection est souvent courte (moins de 50 cm) et elle est en général bien tolérée et n'affecte pas la croissance [76–78], néanmoins certaines complications peuvent survenir notamment une carence chronique en acide folique et en vitamine B12 et la survenue de lithiases biliaires [77–78].

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

4. Durée d'hospitalisation :

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

Tableau XXXVII: durée d'hospitalisation fonction du traitement entrepris.

Auteurs	Durée d'hospitalisation		
	Traitemen ^t radiologique	Réduction manuelle	Résection intestinale
S. Ekenze [51]	–		12.1j
A. Kaiser [46]	1.2j	3.9j	6.1j
H. Huppertz [10]	2.25j		6j
Notre étude	1.5j	6j	8.5j

La réduction radiologique de l'IIA permet de raccourcir la durée d'hospitalisation au quart (tableau XLVII) et de la sorte réduire le coût du traitement, certains auteurs [79,80] avancent la possibilité de la prise en charge ambulatoire des IIA du nourrisson fonction de la proximité géographique et la coopération de la famille.

VIII. PRONOSTIC

La relation entre la morbi-mortalité des IIA et la durée des symptômes est directe. Dans une série de Thatcher [47] de 174 cas, la mortalité était 2% quand la durée des symptômes est entre 6 et 12 heures ; 24,5% entre 12 et 24 heures ; 31% entre 24 et 36 heures; 29% entre 48 et 72 heures et 43% quand elle est entre 72 et 96 heures et plus.

Dans les pays développés, grâce au diagnostic précoce et au traitement codifié, l'IIA a acquis une réputation de bénignité. Dans notre contexte, malgré l'instauration de la réduction pneumatique comme traitement référentiel des IIA, le recours à la chirurgie avec résection intestinale reste prédominant à cause du délai de consultation relativement long.

Dans cette série, aucun cas de décès n'a été enregistré, ceci grâce à la PEC multidisciplinaire incluant les réanimateurs, les radiologues et les chirurgiens pédiatres. Toutefois, des efforts doivent être fournis pour réduire le délai de recours aux soins et ainsi améliorer le pronostic des IIA.

CONCLUSION

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

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

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

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

❖ A la population:

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

❖ Aux autorités:

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

❖ Pour les professionnels de santé :

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

ANNEXES

Annexe 1: Fiche d'exploitation :

- N° dossier :
- Nom et prénom : Date d'admission :

I. EPIDEMIOLOGIE

Age :

Sexe M : F :

II. ANTECEDENTS

- Alimentations : maternelle exclusive : mixte : non précisé :
- Episode infectieux récents non : oui : non précisé :
Syndrome grippal : pulmonaire : ORL : digestif :
- Chirurgie abdominale: pour : il y a :
- Antécédent d IIA : non : oui : non précisé :
- Purpura rhumatoïde mucoviscidose chimiothérapie

III. SIGNES FONCTIONNELS

- Crises douloureuses paroxystiques : Oui: Non : non précisé:
- épisodes antérieures résolutives : Oui : Non : non précisé:
- Accès de malaise : Oui : Non : non précisé:
- Vomissements : Oui : Non : non précisé:
de type : Alimentaires: Bilieux : refus biberons:
- Hémorragie digestives Oui : Non : non précisé:
de type : stries sanglantes : Rectorragies: melaena :
- Troubles du Transit Arrêt matières : Diarrhées : Conservé :
- Durée d'évolution des signes : < 24h [24 à 48h]: 48h>
- Consultation faite : Oui : Non : non précisé:
Généraliste : Pédiatre :
- Conduite adoptée Ordonnance : Transfert : non précisé :

IV. EXAMEN CLINIQUE :

- Etat général Bon : Altéré : non précisé :
- Asthénie : Déshydratation : Pâleur : Fièvre :
- Autres signes Hypotonie : Convulsions :
- **Examen abdominal**

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

Siège :

• TR :

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

V. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

1. ASP : Fait : Non fait :

Normale :

Anormale :

- NHA :
○ Opacité évoquant le boudin :
○ Pneumopéritoine :
○ Vacuité de la FID :

2. Echographie Fait : Fait :
Normale :
Anormale :
○ Image en cocarde siège:
○ Pseudo rein «sandwich»
○ Lésion sous jacent :

3. Lavement baryté Fait : Non fait :
➤ Diagnostique : Normale : Anormale :
➤ Thérapeutique : Réduction obtenue : Non :

4. Lavement baryté Fait : Non fait :
➤ Diagnostique : Normale : Anormale :
➤ Thérapeutique : Réduction obtenue : Non :

VI. TRAITEMENT CHIRURGICAL :

Chirurgie première :

Indication :

-perforation digestive (pneumopéritoine) -Suspicion d'une forme secondaire :

-Occlusion : -Impossibilité de réaliser le

-2ème Récidive :

-Echec de la réduction radiologique : □

Chirurgie secondaire : -Echec de la réduction radiologique : □

Chirurgie secondaire : -Echec de la réduction radiologique : □

Chirurgie secondaire : -Echec de la réduction radiologique : □

Chirurgie secondaire : -Echec de la réduction radiologique : □

Voie d'abord : -Incision médiane : □

-Incision FID :

Estat local :

– Réduction déjà obtenue :

-Viabilité du boudin : Viable : Nécrosé :

-Forme anatomique : Iléo-cæco-colique :

Iléo-caecale : □

Iléocolique : □

Iléo-iléale : □

Colo-colique :

Le geste opératoire :

-Réduction manuelle : Obtenue : Echec

-Résection intestinale : Oui : Non :

➤ Types de la résection Iléale courte : □

Iléale étendue : □

Iléocolique : □

Geste associés Appendicectomie □

Stomie □

Cæcopexie

Suites postopératoire :

- Complications immédiates : Lâchage des sutures :
- Abcès de paroi :
- Etat de choc :

Syndrome occlusif :

Récidive :

Décès : cause présumée:.....

➤ Complications long cours :

Occlusion sur brides :

Eventration :

Autres :

Date de sortie :

Durée d'hospitalisation :.....

Annexe 2: Critères de définition de l'IIA de Brighton [2,5]

Critères de définition de l'IIA de Brighton [2,5]	
	Signes d'obstruction intestinale : <ul style="list-style-type: none"> ➤ Notion de vomissements bilieux ➤ Et <ul style="list-style-type: none"> • à l'examen clinique, signes de distension abdominale aiguë et absence de bruits intestinaux ou bruits intestinaux anormaux • ou à la radiographie de l'ASP1, niveaux hydriques et anses intestinales dilatées
Critères majeurs :	Signes d'invagination intestinale : un ou plusieurs des signes suivants : <ul style="list-style-type: none"> • Masse abdominale • Masse rectale • Prolapsus intestinal • Radiographie de l'ASP : invagination ou masse des tissus mous visible • Echographie abdominale : invagination ou masse des tissus mous visible • Tomodensitométrie abdominale : invagination ou masse des tissus mous visible
	Signes d'atteinte vasculaire ou de congestion veineuse : <ul style="list-style-type: none"> • Emission de sang par le rectum • Emission de selles ayant un aspect de « gelée de fruits rouges » • Sang à l'examen rectal
Critères mineurs	<ul style="list-style-type: none"> ○ Facteurs prédisposant : âge < 1 an et sexe masculin ○ Douleurs abdominales ○ Vomissements ⁽¹⁾ ○ Léthargie ⁽²⁾ ○ Pâleur ⁽²⁾ ○ Choc hypovolémique ○ Radiographie de l'ASP : anomalies non spécifiques de la répartition des gaz intestinaux

Critères de définition de l'IIA de Brighton (suite)

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

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

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

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

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

Annexe 3: score clinique de l'invagination intestinale [15].**Table 2. Clinical Criteria Scoring System for Intussusception**

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

RESUMES

RESUME

Pour préciser le profil des invaginations intestinales aigues chez le nourrisson et l'enfant et apprécier son pronostic, nous avons mené une étude de cohorte rétrospective au service de chirurgie pédiatrique à l'hôpital mère-et-enfant du CHU Mohammed VI, rapportant 50 cas colligés entre Janvier 2009 et Décembre 2010. L'incidence annuelle était de 25cas/an. La médiane d'âge était de 6 mois avec des extrémités allant de 3 mois à 9 ans, 68% des cas sont âgés entre 3 et 9 mois. Le sexe ratio était de 1/1. Le diagnostic a été évoqué devant la triade: des douleurs abdominales paroxystiques (96%), des vomissements (82%) et des rectorragies (66%), 18% des patients présentaient à la fois cette triade ainsi qu'une masse abdominale palpable. La durée d'évolution des symptômes dépasse 24 heures dans 56 % des cas. Les moyens diagnostiques utilisés comportent: l'échographie abdominale qui a confirmé le diagnostic chez 25 cas sur 26. La radiographie abdominale réalisée chez 84% des patients, a montré des signes d'occlusion intestinale dans 42.9%, et un pneumopéritoïne dans 2.5%. Le lavement pneumatique a été réalisé chez 15 cas à visée diagnostique, et 13 à visée thérapeutique, le taux de succès de la réduction a été de 75%, 85% dans les cas diagnostiqués précocement et 50% des cas admis après 24h d'évolution. Le lavement baryté n'a été pratiqué chez aucun malade. La chirurgie, indiquée d'emblée (22 cas) ou secondairement (7 cas), a objectivé la prédominance de l'invagination iléocolique (82.75%). Le geste chirurgical a consisté en une désinvagination manuelle chez 13 cas (44,8%) et en une résection-anastomose chez 16 cas (55,17%). Dans 8% des cas, l'invagination était secondaire à une tumeur digestive (3 cas) et un diverticule de Meckel (un cas). L'évolution postopératoire était favorable dans 79% des cas et la mortalité était nulle. La durée moyenne d'hospitalisation était cinq fois plus longue en cas de chirurgie. En conclusion, la prise en charge des invaginations intestinales aigues du nourrisson s'est amélioré après l'instauration de la réduction au lavement pneumatique dans notre formation, cependant son utilisation reste limitée à cause du retard du recours aux soins.

Abstract

In order to specify the profile of the acute intestinal intussusception in infants and children and to assess its prognosis, we performed a retrospective cohort study in paediatric surgery department in Women's-and-Children's-Hospital at the university hospital center Mohammed VI about 50 cases collected between January 2009 and December 2010. The annual incidence was 25cas/year. The median age was 6 months with extremes ranging from 3 months to 9 years, 68% are aged between 3 and 9 months. The male-to-female ratio was 1/1. The diagnosis was evoked on: periodic abdominal pain (96%), vomiting (82%) and rectorrhagia (66%), 18% of cases had both this triad and a palpable abdominal mass on examination. The duration of symptoms before treatment exceeds 24 hours in 56% of cases. The diagnostic resources used include: ultrasonography confirmed the diagnosis in 25 cases out of 26. Abdominal radiography was performed in 84% of patients, it showed signs of intestinal obstruction in 42.9% and pneumoperitoneum in 2.5%. Air enema was attempted in 15 cases for diagnostic purposes and in 13 cases for therapeutic ones. The reduction success rate was 75%, 85% when it is diagnosed early and 50% for the cases admitted after 24h of evolution. Barium enema wasn't performed in any patient. Surgery, indicated at the outset (22 cases) or secondarily (7cas), has objectified the predominance of ileo-colic intussusception (82.75%). The surgical procedure consisted of manual reduction in 13 cases (44.8%) or resection-anastomosis in 16 cases (55.17%). In 8% of cases, the intussusception was due to an intestinal tumor (3 cases) and a Meckel diverticulum (one case). The postoperative course was favourable in 75.8% of cases and the mortality was zero. The average length of hospitalization was five times longer for surgery. In conclusion, the management of the acute intussusception in infants and young children is improved after the introduction of the air enema reduction, however, its use remains limited because of the delay in care-seeking.

ملخص

من أجل تحديد خصائص الإنغماد المعوي الحاد لدى الأطفال وتقدير مآلاته ، أجرينا دراسة استعرافية في قسم جراحة الأطفال بمستشفى الأم والطفل بالمركز الإستشفائي الجامعي محمد السادس بين يناير 2009 و ديسمبر 2010 حول 50 مريضا. المعدل السنوي هو 25 حالة في السنة. كان متوسط الأعمار 6 أشهر في مجال يتراوح بين 3 أشهر إلى 9 سنوات، 68 % من المرضى تتراوح أعمارهم بين 3 و 9 أشهر. وكانت نسبة الذكور إلى الإناث 1 / 1. تشخيص المرض تم أمام الثالث: نوبات ألم في البطن (96 %) والتقيؤ (82 %) و النزيف المستقيم (66 %)، 18 % من المرضى كان لديهم كل من هذا الثالث و كتلة في البطن ملmosة عند الجس. مدة أعراض المرض تجاوزت 24 ساعة في 56 % من الحالات. أدوات التشخيص المستخدمة كانت: الموجات فوق الصوتية التي شخصت الإنغماد في 25 حالة من أصل 26، التصوير بالأشعة السينية على البطن الذي أجري في 84 % من الحالات، أظهر علامات انسداد معوي في 42.9 % واسترتوخ الصفاق في 2.5 %. أجري الحقن الشرجي بالهواء من أجل التشخيص في 15 حالة و من أجل العلاج في 13 حالة ، وكان معدل نجاح دفع الإنغماد 75 % ، 85 % عندما يتم تشخيص المرض في وقت مبكر و 50 % عند الحالات المشخصة بعد 24 ساعة من بداية الأعراض. لم يتم إجراء الحقن الشرجي بالباريوم عند أي مريض. أجريت الجراحة فورا (22 حالة) أو ثانيا (7 حالات) ، وقد بيّنت أن الإنغماد اللفائفي القولوني هو الأكثر شيوعا (82.75%). العلاج بالجراحة تم عن طريق الدفع اليدوي في 13 حالة 44.8 % أو البتر ثم المفاغرة في 16 حالة (55.17%). عند 8 % من الحالات، كان الإنغماد ناتجا عن ورم في الجهاز الهضمي (في 3 حالات) وفي حالة واحدة عن جيب مكيل. مرحلة ما بعد الجراحة كانت جيدة في 75.8 % من الحالات، أما معدل وفيات فكان منعدما. وكان معدل مدة الاستشفاء خمس مرات أطول في حالة العلاج بالجراحة. كخلاصة، لقد تم تحسين تدبير الإنغماد لدى الرضع بعد استخدام الحقن الشرجي بالهواء، إلا أن هذه التقنية لا تزال محدودة الاستعمال بسبب تأخير اللجوء إلى الرعاية الطبية.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Références bibliographiques (par ordre d'apparition dans le texte)

1-Grosfeld JL.

Intussusception Then and Now: A Historical Vignette.
J Am Coll Surg 2005;201(6):830–3.

2-Minodier P, Merrot T.

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

3-Huppertz HI, Soriano-Gabarró M, Grimpel E, Franco E, Mezner Z, Desselberger U et al.

Intussusception Among Young Children in Europe.
Pediatr Infect Dis J 2006;25(1):22–9.

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

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

5-Haut Conseil de la santé publique.

Rapport du groupe de travail du Comité technique des vaccinations.
Vaccination systématique contre les rotavirus des nourrissons âgés de moins de 6 mois.
Disponible sur :
(http://www.hcsp.fr/docspdf/avisrapports/hcspr20100528_vacnourota6mois.pdf) consulté le 25/04/2011)

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

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

7-Beasley SW, Auldist AW, Stokes KB.

The diagnostically difficult intussusception: its characteristics and consequences.
Pediatr Surg Int 1988;3:135–8.

8-Blanch AJ, Perel SB, Acworth JP.

Paediatric intussusception: epidemiology and outcome.
Emerg Med Australas 2007;19(1):45–50.

9-Macdonald IA, Beattie TF.

Intussusception presenting to a paediatric accident and emergency department.
J Accid Emerg Med 1995;12(3):182–6.

10-Applegate K E.

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

11-Bines JE, Ivanoff B.

Acute intussusception in infants and young children: incidence, clinical presentation and management: a global perspective.
World Health Organization, Vaccine Research Department of vaccines and Biologicals.
WHO/V&B/2002;02(19):1–97.
Disponible sur: (<http://www.who.int/vaccinesdocuments/DocsPDF02/www640.pdf>)
(consulté le 27.03.2011).

12-Bines JE, Ivanoff B, Justice F, Mulholland K.

Clinical case definition for the diagnosis of acute intussusception.
J Pediatr Gastroenterol Nutr 2004;39(5):511–8.

13-Shapkina AN, Shapkin VV, Nelubov IV, Pryanishena LT.

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

14-Montgomery EA, Popek EJ.

Intussusception, adenovirus, and children: a brief reaffirmation.
Hum Pathol 1994;25(2):169–74.

15-Franchi S, Martelli H, Paye-Jaouen A, Goldszmidt D, Pariente D.

Invagination intestinale aiguë du nourrisson et de l'enfant.
EMC Pédiatrie 2005;2(1):45–57.

16-Davis CF, McCabe AJ, Raine PA.

The ins and outs of intussusception: history and management over the past fifty years.
J Pediatr Surg 2003;38(7):60–4.

17-Stringer MD, Willetts IE.

John Hunter, Frederick Treves and intussusception.
Ann R Coll Surg Engl 2000;82(1):18–23.

18-Moore TC.

The management of intussusception in infants and children; report of 43 cases.
Ann Surg 1952;135(2):184–92.

19-Hutchinson J.

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

Med Chir Trans 1874;57:31–75.

20-Del-Pozo G, Albillos JC, Tejedor D, Calero R, Rasero M, de-la-Calle U et al.

Intussusception in children: current concepts in diagnosis and enema reduction.
Radiographics 1999;19(2):299–319.

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

Nonoperative treatment of intussusception: historical perspective.
AJR Am J Roentgenol 1995;165(5):1066–70.

22-Guo JZ, Ma XY, Zhou QH.

Results of air pressure enema reduction of intussusception: 6,396 cases in 13 years.
J Pediatr Surg 1986;21(12):1201–3.

23-Wang GD, Liu SJ.

Enema reduction of intussusception by hydrostatic pressure under ultrasound guidance: a report of 377 cases.
J Pediatr Surg 1988;23(9):814–8.

24-Galinier P, Izard P, Juricic M, Kern D, Domenech B, Baunin C et al.

Invagination intestinale aiguë du nourrisson et de l'enfant.
EMC Elsevier 2007(Médecine d'urgence)[25–140–F–30].

25-Khen-Dunlop N, Sarnacki S, Sayegh-DagherN.

Invagination intestinale aiguë du nourrisson et de l'enfant.
EMC Elsevier 2008(Gastro-entérologie) [9–044–I–10].

26-Wyllie R, Hyams JS, Magnuson DK.

Pediatric Gastrointestinal and Liver Disease.
Saunders Elsevier Inc (third Edition), Netherlands 2006, pages 711–22.

27-Mas E, Breton A.

Pathologies digestives, infections intestinales et invagination intestinale aigue.
Arch Pediatr 2007;14 Suppl 3:159–64.

28-Cserni T, Paran S, Puri P.

New hypothesis on the pathogenesis of ileocecal intussusception.
J Pediatr Surg 2007;42(9):1515–9.

29-Nissan A, Zhang JM, Lin Z, Haskel Y, Freund HR, Hanani M.

The contribution of inflammatory mediators and nitric oxide to lipopolysaccharides-induced intussusception in mice.
Surg Res 1997;69(1):205–7.

30–Pracros JP, Louis D, Tran-Minh VA, Deffrenne P, Morin-De-Finfe CH.

Invagination intestinale aiguë du nourrisson et de l'enfant.

EMC Elsevier 1989 (Radiodiagnostic IV Appareil digestif) [33–490-A-10].

31–Bines JE, Liem NT, Justice FA, Son TN, Kirkwood CD, de Campo M et al.

Risk factors for intussusception in infants in Vietnam and Australia: adenovirus implicated, but not rotavirus.

J Pediatr 2006;149(4):452–60.

32–Hsu HY, Kao CL, Huang LM, Ni YH, Lai HS, Lin FY et al.

Viral etiology of intussusception in Taiwanese childhood.

Pediatr Infect Dis J 1998;17(10):893–8.

33–Parashar UD, Holman RC, Cummings KC, Staggs NW, Curns AT, Zimmerman CM et al.

Trends in intussusception-associated hospitalizations and deaths among US infants.

Pediatrics 2000;106(6):1413–21.

34–Gay N, Ramsay M, Waight P.

Rotavirus vaccination and intussusception.

Lancet 1999;354:956.

35–Fischer TK, Bihrmann K, Perch M, Koch A, Wohlfahrt J, Kåre M, Melbye M et al.

Intussusception in early childhood: a cohort study of 1.7 million children.

Pediatrics 2004;114(3):782–5.

36–Chouikha A, Fodha I, Maazoun K, Ben Brahim M, Hidouri S, Nouri A et al.

Rotavirus infection and intussusception in Tunisian children: implications for use of attenuated rotavirus vaccines.

J Pediatr Surg 2009;44(11):2133–8.

37–Ministère de la sante , Royaume du Maroc

Santé en chiffres 2009.

Service des Etudes et de l'Information Sanitaire, Division de la Planification et des Etudes,

Direction de la Planification et des Ressources Financière. Disponible sur

http://srvweb.sante.gov.ma/Publications/Etudes_enquete/Documents

/SANTE_ENCHIFFRES_2009,%20EDITION%202010.pdf) (consulté le 17/04/2011)

38–Buettcher M, Baer G, Bonhoeffer J, Schaad UB, Heininger U.

Three-year surveillance of intussusception in children in Switzerland.

Pediatrics 2007;120(3):473–80.

39–Al-Bassam A, Orfale N.

Intussusception in infants and children: a review of 60 cases.

Ann Saudi Med 1995;15(3):205–8.

- 40-Khumjui C, Doung-ngern P, Sermgew T, Smitswan P, Jiraphongsa C.**
Incidence of intussusception among children 0–5 years of age in Thailand, 2001–2006.
Vaccine 2009;27(5):116–9.
- 41-Lehnert T, Sorge I, Till H, Rolle U.**
Intussusception in children—clinical presentation, diagnosis and management.
Int J Colorectal Dis 2009;24(10):1187–92.
- 42-Awasthi S, Agarwal GG, Mishra V, Nag VL, El Sayed HF, da Cunha AJ et al.**
Four-country surveillance of intestinal intussusception and diarrhoea in children.
J Paediatr Child Health 2009;45(3):82–6.
- 43-Pisacane A, Caracciolo G, De Luca U, Grillo G, Simone C,Impagliazzo N, et al.**
Infant feeding and idiopathic intussusception.
J Pediatr 1993;123:593–9.
- 44-Türkyilmaz Z, Karabulut R, Gülen S, Demiroğullari B, Ozen IO, Sönmez K et al.**
Role of nitric oxide and cyclooxygenase pathway in lipopolysaccharide-induced intussusception.
Pediatr Surg Int 2004;20(8):598–601.
- 45-Ong NT, Beasley SW.**
The lead point in intussusception.
J Pediatr Surg 1990;25(6):640–3.
- 46-Kaiser AD, Applegate KE, Ladd AP.**
Current success in the treatment of intussusception in children.
Surgery 2007;142(4):469–75.
- 47-Thatcher DS.**
Intussusception in infants and children.
Ann Surg 1954;140(2):180–4.
- 48-Morrison B, Court D.**
Acute intussusception in childhood.
Br Med J 1948;1(4555):776–80.
- 49-Ravitch MM, McCUNE RM Jr.**
Intussusception in infants and children: analysis of 152 cases with a discussion of reduction by barium enema.
J Pediatr 1950;37(2):153–73.

50–Justice FA, Auldist AW, Bines JE.

Intussusception: trends in clinical presentation and management.

J Gastroenterol Hepatol 2006;21:842–6.

51–Ekenze SO, Mgbor SO, Okwesili OR.

Routine surgical intervention for childhood intussusception in a developing country.

Ann Afr Med 2010;9(1):27–30.

52–Grant HW, Buccimazza I, Hadley GP.

A comparison of colo–colic and ileo–colic intussusception.

J Pediatr Surg 1996;31(12):1607–10.

53–Weisgerber G, Mboumba A, Martin T, Boureau M.

Acute intestinal invagination in infants and children. Reflections drawn from the study of 200 cases.

Rev Prat 1976;26(41):2851–61.

54–Ramachandran P, Vincent P, Prabhu S, Sridharan S.

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

Eur J Pediatr Surg 2006;16(6):420–2.

55–Ameh EA, Mshelbwala PM.

Transanal protrusion of intussusception in infants is associated with high morbidity and mortality.

Ann Trop Paediatr 2008;28(4):287–92.

56–Morrison J, Lucas N, Gravel J.

The role of abdominal radiography in the diagnosis of intussusception when interpreted by pediatric emergency physicians.

J Pediatr 2009;155(4):556–9.

57–Hernandez JA, Swischuk LE, Angel CA.

Validity of plain films in intussusception.

Emerg Radiol 2004;10(6):323–6.

58–Hooker RL, Hernanz-Schulman M, Yu C, Kan JH.

Radiographic evaluation of intussusception: utility of left–side–down decubitus view.

Radiology 2008;248(3):987–94.

59–Puri P, Höllwarth M, Ramachandran P.

Pediatric Surgery:diagnosis and Management.

Springer, Berlin Heidelberg 2009, pages:485–90.

60–Rosenfeld K, McHugh K.

Survey of intussusception reduction in England, Scotland and Wales: how and why we could do better.
Clin Radiol 1999;54(7):452–8.

61–Rogers TN, Robb A.

Intussusception in infants and young children 2010.
28(8):402–5.

62–Yoon CH, Kim HJ, Goo HW.

Intussusception in children: US-guided pneumatic reduction--initial experience.
Radiology 2001;218(1):85–8.

63–Bai YZ, Qu RB, Wang GD, Zhang KR, Li Y, Huang Y et al.

Ultrasound-guided hydrostatic reduction of intussusceptions by saline enema: a review of 5218 cases in 17 years.
Am J Surg 2006;192(3):273–5.

64–Zheng JY, Frush DP, Guo JZ.

Review of pneumatic reduction of intussusception: evolution not revolution.
J Pediatr Surg 1994;29(1):93–7.

65–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(6):369–78.

66–Paterson CA, Langer JC, Somers S, Stevenson G, McGrath FP, Malone D et al.

Pneumatic reduction of intussusception using carbon dioxide.
Pediatr Radiol 1994;24(4):296–7.

67–Hadidi AT, El Shal N.

Childhood intussusception: a comparative study of nonsurgical management.
J Pediatr Surg 1999;34(2):304–7.

68–Stein M, Alton DJ, Daneman A.

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

69–Katz M, Phelan E, Carlin JB, Beasley SW.

Gas enema for the reduction of intussusception: relationship between clinical signs and symptoms and outcome.
Am J Roentgenol 1993;160(2):363–6.

70–McDermott VG, Taylor T, Mackenzie S, Hendry GM.

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

71–Fragoso AC, Campos M, Tavares C, Costa-Pereira A, Estevão-Costa J.

Pneumatic reduction of childhood intussusception. Is prediction of failure important?
J Pediatr Surg 2007;42(9):1504–8.

72–Dong AT, Mong HT, Van BN.

invagination intestinale aigue intestinale aigue: intérêt de la réduction pneumatique
(expérience de 2033 cas).
Arch Pediatr 1999;6(2):317–9.

73–Shanbhogue RL, Hussain SM, Meradj M, Robben SG, Vernooij JE, Molenaar JC.

Ultrasound is accurate enough for the diagnosis of intussusception.
J Pediatr Surg 1994;29(2):324–8.

74–Gilmore AW, Reed M, Tenenbein M.

Management of childhood intussusception after reduction by enema.
Am J Emerg Med 2010. Article in Press, doi:10.1016/j.ajem.2010.08.009.

75–Gottrand F, Sfeir R, Guimber D, Michaud L, Bonnevalle M, Turck D.

Prise en charge à long terme du grêle court: spécificités de l'enfant.
Nutr Clin Metabol 2000;14:320–5.

76–Bronstein JA, Caumes JL, Rousset J, Richécœur M, Lipovac AS.

Pathologie de la valvule de Bauhin.
EMC 2004;Chirurgie(1):562–72.

77–Davies BW, Abel G, Puntis JW, Arthur RJ, Truscott JG, Oldroyd B et al

Limited ileal resection in infancy: the long-term consequences.
J Pediatr Surg 1999;34(4):583–7.

78–Parashar K, Booth IW, Corkery JJ, Gornall P, Buick RG.

The long-term sequelae of ileocolic anastomosis in childhood: a retrospective survey.
Br J Surg 1990;77(6):645–6.

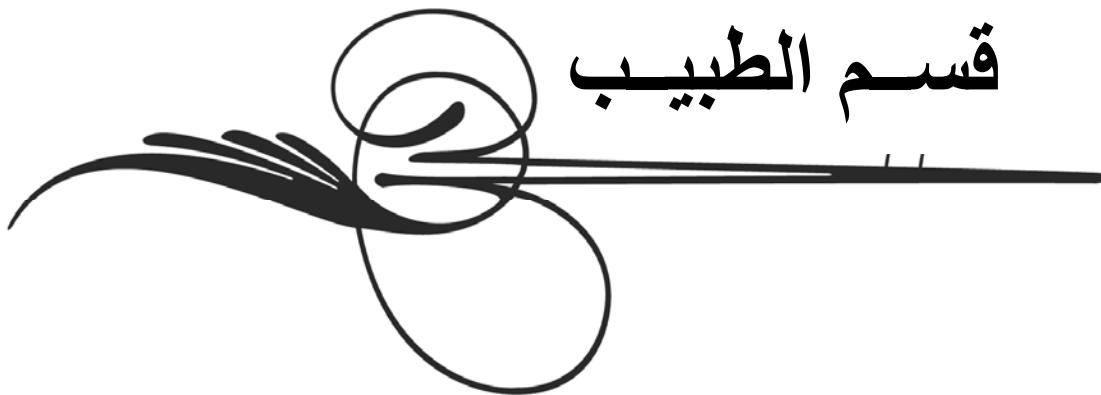
79–Herwig K, Brenkert T, Losek JD.

Enema-reduced intussusception management: is hospitalization necessary?.
Pediatr Emerg Care 2009;25(2):74–7.

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

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

قسم الطيب



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

أَقْسِمُ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ
أَنْ أَرَاقِبَ اللَّهَ فِي مِهْنَتِي

وَأَنْ أَصُونَ حَيَاةَ إِنْسَانٍ فِي كُلِّ أَطْوَارِهَا فِي كُلِّ الظَّرُوفِ
وَالْأَحَوَالِ بَادِلاً وَسْعِيَ فِي اسْتِنْقَاذِهَا مِنَ الْهَلَاكِ وَالْمَرَضِ وَالْأَلَمِ
وَالْفَلَقِ.

وَأَنْ أَحْفَظَ لِلنَّاسِ كَرَامَتَهُمْ، وَأَسْتُرَ عَورَتَهُمْ، وَأَكْتَمَ سِرَّهُمْ.
وَأَنْ أَكُونَ عَلَى الدَّوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللَّهِ، بَادِلاً رَعَيَاتِي الطَّبِيعَةِ
لِلْقَرِيبِ وَالْبَعِيدِ، لِلصَّالِحِ وَالظَّالِحِ، وَالصَّدِيقِ وَالْعَدُوِ.
وَأَنْ أَثَابَرَ عَلَى طَلْبِ الْعِلْمِ، أَسْخِرَهُ لِنَفْعِ إِنْسَانٍ لَا لَأَذَاهُ.
وَأَنْ أَوْقَرَ مَنْ عَلِمَنِي، وَأَعْلَمَ مَنْ يَصْغِرَنِي، وَأَكُونَ أَخَا لِكُلِّ زَمِيلٍ
فِي الْمِهْنَةِ الطَّبِيعَةِ مُتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبَرِّ وَالتَّقْوَى.
وَأَنْ تَكُونَ حَيَاتِي مِصْدَاقَ إِيمَانِي فِي سِرِّي وَعَلَانِيَّتِي، نَقِيَّةً مِمَّا
يُشَيِّنُهَا تجَاهَ اللَّهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

وَاللَّهُ عَلَى مَا أَقُولُ شَهِيدٌ.



جامعة القاضي عياض
كلية الطب و الصيدلة
مراكش

أطروحة رقم 77

سنة 2011

**تدبير الإنغماد المعموي الحاد عند الرضع والأطفال
في مراكش**

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم ... / ... / 2011

من طرف

السيد محمد حاميد

المزداد في 1984/10/12 بالراشيدية

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

اللانغماد المعموي الحاد، الرضيع، الطفل، الحقن الشرجي بالهواء، المآل

اللجنة

الرئيس

السيد م. صبيحي

أستاذ في طب الأطفال

المشرف

السيد م. أولاد الصياد

أستاذ مبرز في جراحة الأطفال

الحكم



السيد ر. الفرازي

أستاذ مبرز في جراحة الأطفال

السيدة إ. أيت الصاب

أستاذة مبرزه في طب الأطفال

السيد س. يونوس

أستاذ مبرز في الإنعاش و التخدير