

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية  
République Algérienne Démocratique et Populaire

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR  
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITÉ ABOU BEKR BELKAÏD  
FACULTÉ DE MÉDECINE  
DR. B. BENZERDJEB - TLEMCEM



وزارة التعليم العالي  
والبحوث العلمي

جامعة أبو بكر بلقايد  
كلية الطب

د. ب. بن زرجب - تلمسان

DEPARTEMENT DE MÉDECINE

MEMOIRE DE FIN D'ETUDES POUR  
L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR EN MÉDECINE

THÈME :

INVAGINATION INTESTINALE AIGUE DU NOURRISSON  
ET DE L'ENFANT

Au centre de chirurgie infantile à l'EHS mère et enfant - Tlemcen  
(A propos de 50 cas)  
Sur une période allant de 2015 à 2018

Réalisé par:

Mr. BELDJILALI Said  
Mr. BECHERIRAT Mohammed  
Mr. BELLIFA Kheirreddine  
Mr. BELKADI Souheib

**Chef de service :**

Pr. A. BABAAHMED

Professeur en chirurgie infantile.

**Encadrant :**

Dr. BOUMESLOUT Dalila

Maître Assistante en chirurgie infantile.

Année universitaire :

2018-2019

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية  
République Algérienne Démocratique et Populaire

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR  
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITÉ ABOU BEKR BELKAÏD  
FACULTÉ DE MÉDECINE  
DR. B. BENZERDJEB - TLEMCEM



وزارة التعليم العالي  
والبحث العلمي  
جامعة أبو بكر بلقايد  
كلية الطب  
د. ب. بن زرجب - تلمسان

DEPARTEMENT DE MÉDECINE

MEMOIRE DE FIN D'ETUDES POUR  
L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR EN MÉDECINE

THÈME :

INVAGINATION INTESTINALE AIGUE DU NOURRISSON  
ET DE L'ENFANT

Au centre de chirurgie infantile à l'EHS mère et enfant - Tlemcen  
(A propos de 50 cas)  
Sur une période allant de 2015 à 2018

Réalisé par:

Mr. BELDJILALI Said  
Mr. BECHERIRAT Mohammed  
Mr. BELLIFA Kheirreddine  
Mr. BELKADI Souheib

Chef de service :

Pr. A. BABAAHMED

Professeur en chirurgie infantile.

Encadrant :

Dr. BOUMESLOUT Dalila

Maître Assistante en chirurgie infantile.

Année universitaire :

2018-2019

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

# Dédicace

*On dédie ce modeste travail*

*À*

***Nos parents,***

*Pour l'aide et les encouragements que vous nous avez apportés tout  
au long de notre vie, on vous dédie ce travail en gage de notre  
sincère reconnaissance.*

*À*

***Nos frères et sœurs***

*Pour leur affection et leur présence.*

*À*

***Tous nos ami(e)s***

*Pour ces études et cette vie étudiante mouvementée que l'on a vécu  
ensemble*

*Et à*

*Tous ceux qui de près ou de loin ont contribué à l'aboutissement de  
ce travail*

# Remerciement

*Nous tenons tout d'abord à remercier Dieu le tout puissant et  
miséricordieux, qui nous a donné la force et la patience  
d'accomplir ce Modeste travail.*

À

*Notre directeur de thèse docteur **BOUMESLOUT Dalila** maître  
assistante en chirurgie infantile*

*Vous avez proposé ce travail*

*Vos conseils et vos critiques nous ont été précieux pour son  
élaboration*

*Soyez assurée de notre profond respect et de notre sincère  
reconnaissance.*

À

*Professeur **BABA AHMED** le chef de service de CCI qui nous a très  
bien accueilli au sein de son établissement et qui nous a fourni  
toutes les facilités possibles.*

*Enfin, nous remercions tout le corps professoral et administratif de  
la faculté de médecine de Tlemcen, pour la richesse et la qualité de  
leur enseignement et qui déploient de grands efforts pour assurer à  
leurs étudiants une formation actualisée et tous ceux qui, de près ou  
de loin, ont contribué à la réalisation de ce travail*

## TABLE DES MATIERES

<b>LISTE DES ABRÉVIATIONS.....</b>	<b>X</b>
<b>LA LISTE DES TABLEAUX.....</b>	<b>XI</b>
<b>LA LISTE DES FIGURES .....</b>	<b>XII</b>
<b>INTRODUCTION .....</b>	<b>1</b>
<b>LA PARTIE THEORIQUE.....</b>	<b>4</b>
<b>RAPPELS EMBRYOLOGIQUE, ANATOMOIQUE ET PHYSIOLOGIQUE .....</b>	<b>5</b>
1 - Rappel embryologique.....	6
1.1 - Organogénèse de l'intestin.....	6
1.2 - Applications cliniques .....	11
1.2.1 - Cæcum et côlon mobiles .....	11
1.2.2 - Défauts de réintégration .....	11
1.2.3 - Anomalies du canal vitellin.....	12
1.2.4 - Défauts de rotation .....	13
1.2.5 - Duplications du tube digestif .....	13
1.2.6 - Atrésies et sténoses du tube digestif.....	13
2 - Rappel anatomique .....	13
2.1 - Le jéjuno-iléon .....	13
2.1.1 - Généralités.....	13
2.1.2 - Fixité .....	14
2.1.3 - Rapports de jéjunum et l'iléon .....	16
2.1.4 - Vascularisation.....	16
2.1.5 - Innervation .....	19
2.2 - Le côlon .....	21
2.2.1 - Généralités.....	21
2.2.2 - Segmentation.....	22
2.2.3 - Vascularisation.....	27
2.2.4 - Innervation .....	30
3 - Rappel histologique .....	32
3.1 - Histologie du jéjuno-iléon .....	32
3.2 - Histologie du colon.....	34
4 - Rappel physiologique .....	35
4.1 - Jéjuno-iléon.....	35
4.2 - Colon.....	35
<b>GÉNÉRALITÉS SUR L'IIA .....</b>	<b>36</b>

1 – Définition.....	37
2 - Historique .....	38
3 - Epidémiologie.....	38
Incidence .....	38
Répartition selon le sexe .....	38
Répartition selon l'âge .....	38
Répartition selon la saison .....	38
Evolution .....	39
4 - Étiopathogénie.....	39
5 - Physiopathologie .....	40
6 - Anatomie-Pathologique.....	42
7 - Diagnostic.....	43
7.1 - Diagnostic clinique .....	43
7.1.1 - Examen clinique .....	43
7.1.2 - Formes étiologiques .....	45
7.2 - Diagnostic radiologique.....	48
7.2.2 - Échographie abdominale.....	51
<b>8 - PRISE EN CHARGE .....</b>	<b>53</b>
8.2 - Méthodes non chirurgicales .....	53
8.2.1 - Lavement baryté ou aux hydrosolubles.....	55
8.2.2 - Lavement pneumatique .....	55
8.3 - Méthodes chirurgicales .....	57
<b>9 - PRONOSTIC .....</b>	<b>60</b>
<b>LA PARTIE .....</b>	<b>61</b>
<b>PRATIQUE.....</b>	<b>61</b>
<b>MATERIELS ET MÉTHODES.....</b>	<b>62</b>
1 - Contexte de l'étude.....	63
1.1 - Organisation du centre de chirurgie infantile (CCI) EHS Tlemcen.....	63
1.2 - L'activité du centre de chirurgie infantile (CCI) EHS Tlemcen.....	63
2 - Objectifs de l'étude.....	63
2.1 - Objectif principal .....	63
2.2 - Objectif secondaire .....	63
3 - Cadre d'étude.....	63
3.1 - Type de l'étude .....	63
3.2 - Lieu de l'étude .....	64
3.3 - Période de l'étude .....	64
3.4 - Population de l'étude .....	64
3.4.1 - Critères d'inclusion .....	64
3.4.2 - Critères de non-inclusion .....	64
3.5 - Variables mesurées .....	64
3.6 - Collecte et analyse statistique des données.....	65

3.6.1 - Collecte des données .....	65
3.6.2 - Analyse statistique des données .....	65
<b>RESULTATS .....</b>	<b>72</b>
1 - DONNÉES ÉPIDÉMIOLOGIQUES .....	73
1.1 - Fréquence.....	73
1.2 - L'incidence des cas d'IIA selon les années.....	73
1.3 - Répartition selon le mois .....	74
1.4 - Répartition saisonnière .....	75
1.5 - Répartition selon l'âge .....	76
1.6 - Répartition selon le sexe .....	76
2 - Données cliniques.....	77
2.1 - Délai de diagnostic.....	77
2.2 - Signes fonctionnels .....	77
2.2.1 - Crises de douleur abdominale paroxystique.....	77
2.2.2 - Vomissements .....	77
2.2.3 - Rectorragie .....	77
2.2.1 - Refus d'alimentation .....	77
2.2.2 - Triade classique :.....	77
2.2.3 - Troubles du transit.....	78
2.3 - Signes physiques :.....	78
2.4 - Examen général : .....	78
2.5 - Examen de l'appareil digestif : .....	79
3 - Données paracliniques.....	80
3.1 - Abdomen sans préparation (ASP).....	80
3.2 - Échographie abdominale : .....	80
3.3 - Scanner : .....	81
4 - Données thérapeutiques.....	82
4.1 - Modalité thérapeutique .....	82
4.2 - Voie d'abord .....	82
4.3 - Le geste opératoire.....	82
4.4 - Forme anatomique de l'IIA.....	83
4.5 - Viabilité du boudin d'invagination .....	83
4.6 - La durée d'hospitalisation.....	84
5 - Données sur la morbi-mortalité .....	84
6 - Les formes secondaires.....	84
<b>DISCUSSION.....</b>	<b>85</b>
1 - LIMITES ET CONTRAINTES DE L'ÉTUDE .....	86
2 - DONNÉES ÉPIDÉMIOLOGIQUES .....	86
2.1 - La fréquence annuelle.....	86
2.2 - Répartition saisonnière .....	86
2.3 - Répartition selon l'âge .....	87
2.4 - Répartition selon le sexe .....	87
3 - DONNÉES CLINIQUES .....	88
3.1 - Délai de diagnostic.....	88



## TABLE DES MATIERES

3.2 - Signes fonctionnels .....	88
3.3 - Examen physique .....	89
3.3.1 - Examen général .....	89
3.3.2 - Inspection .....	90
3.3.3 - Palpation.....	90
3.3.4 - Toucher rectal.....	90
4 - DONNÉES PARACLINIQUES.....	90
4.1 - ASP .....	90
4.2 - Echographie abdominale.....	91
5 - DONNÉES THÉRAPEUTIQUE.....	92
5.1 - Lavement thérapeutique.....	92
5.2 - Traitement chirurgicale.....	92
5.3 - L’IIA secondaire .....	92
<b>CONCLUSION .....</b>	<b>94</b>
<b>ANNEXES.....</b>	<b>97</b>
<b>RÉFÉRENCES .....</b>	<b>103</b>
<b>BIBLIOGRAPHIQUES .....</b>	<b>103</b>
<b>RÉSUMÉ.....</b>	<b>110</b>

**LISTE DES ABRÉVIATIONS**

**AEG** : Altération de l'état général

**AMI** : Artère Mésentérique Inférieure

**AMS** : Artère Mésentérique Supérieure

**ASP** : Abdomen Sans Préparation

**CCI** : Centre de Chirurgie Infantile

**DM** : Diverticule de Meckel

**EHS** : Etablissement Hospitalier Spécialisé

**FID** : Fosse Iliaque Droite

**GECI** : Groupe d'Etude de Cœlioscopie Infantile

**IBAC** : Iléo-Bi-Cæco-Appendiculo-Colique

**IIA** : Invagination Intestinale Aigue

**PR** : Purpura Rhumatoïde

**LA LISTE DES TABLEAUX**

<b>Tableau 1</b> : fréquence annuelle des cas d'IIA. ....	73
<b>Tableau 2</b> : Abdomen sans préparation. ....	80
<b>Tableau 3</b> : le type de résection. ....	82
<b>Tableau 4</b> : La durée d'hospitalisation. ....	84
<b>Tableau 5</b> : Les formes secondaires. ....	84
<b>Tableau 6</b> : Répartition de l'IIA selon la fréquence d'après les auteurs. ....	86
<b>Tableau 7</b> : La saison la plus touchée selon les auteurs. ....	87
<b>Tableau 8</b> : l'âge moyen le plus constaté selon différentes études. ....	87
<b>Tableau 9</b> : Le sexe ratio des IIA selon les auteurs. ....	88
<b>Tableau 10</b> : Fréquence des symptômes de l'IIA selon les séries. ....	89
<b>Tableau 11</b> : Comparaison de taux d'AEG entre différentes études. ....	89
<b>Tableau 12</b> : Anomalies constatées à l'ASP selon les séries. ....	91
<b>Tableau 13</b> : Chirurgie et type de geste effectué selon les séries. ....	92
<b>Tableau 14</b> : Les états d'IIA secondaires par rapport à l'âge selon les études ....	93

LA LISTE DES FIGURES

<b>Figure 1</b> : Délimitation de l'embryon et mise en place de l'intestin primitif .....	5
<b>Figure 2</b> : Développement de l'intestin primitif à partir du lécihocèle .....	7
<b>Figure 3</b> : vascularisation de l'intestin moyen .....	7
<b>Figure 4</b> : formation de l'anse intestinale primitive .....	8
<b>Figure 5</b> : Hernie ombilicale physiologique .....	9
<b>Figure 6</b> : Rotation de l'anse intestinale .....	10
<b>Figure 7</b> : la réintégration de l'anse intestinale .....	10
<b>Figure 8</b> : défauts de réintégration .....	11
<b>Figure 9</b> : Reliquats du canal vitellin.....	12
<b>Figure 10</b> : Diverticule de Meckel.....	12
<b>Figure 11</b> : Défauts de rotation de l'anse intestinale .....	13
<b>Figure 12</b> : Aspect schématique du jéjuno-iléon .....	14
<b>Figure 13</b> : Réflexions péritonéales sur la paroi abdominale postérieure .....	15
<b>Figure 14</b> : aspect du mésentère en per-opératoire .....	15
<b>Figure 15</b> : vascularisation du jéjuno-iléon .....	17
<b>Figure 16</b> : Vascularisation veineuse du jéjuno-iléon .....	18
<b>Figure 17</b> : Nœuds lymphatiques jéjuno-iliaux .....	19
<b>Figure 18</b> : innervation de l'intestin grêle .....	20
<b>Figure 19</b> : Anatomie macroscopique du colon .....	21
<b>Figure 20</b> : Région iléo-caecale .....	23
<b>Figure 21</b> : Anatomie intérieur du caecum, valve iléo-caecale .....	24
<b>Figure 22</b> : vascularisation artérielle du colon .....	28
<b>Figure 23</b> : Vascularisation veineuse du colon .....	29
<b>Figure 24</b> : drainage lymphatique du colon .....	30
<b>Figure 25</b> : Innervation du colon .....	31
<b>Figure 26</b> : Structure de l'intestin grêle (coupe chanfreinée) .....	32
<b>Figure 27</b> : Structure histologique de l'intestin .....	33
<b>Figure 28</b> : Structure de l'intestin grêle au niveau d'un pli circulaire.....	33
<b>Figure 29</b> : Structure de colon .....	34
<b>Figure 30</b> : Boudin d'invagination .....	37
<b>Figure 31</b> : Invagination intestinale.....	40
<b>Figure 32</b> : Diagramme de la physiopathologie de l'invagination intestinale aiguë.....	41
<b>Figure 33</b> : Radiographies d'abdomen sans préparation .....	50
<b>Figure 34</b> : Échographie abdominale.....	52
<b>Figure 35</b> : Lavement baryté .....	52
<b>Figure 36</b> : Organigramme de prise en charge de l'invagination intestinale aiguë (IIA)...	54
<b>Figure 37</b> : Lavement pneumatique.....	55
<b>Figure 38</b> : Lavement pneumatique.....	56
<b>Figure 39</b> : Vues peropératoires. Boudin d'invagination. ....	58
<b>Figure 40</b> : les critères de Brighton niveau 1 de certitude.....	64
<b>Figure 41</b> : L'incidence des cas d'IIA selon les années.....	73
<b>Figure 42</b> : Répartition des cas d'IIA selon le mois et les années. ....	74
<b>Figure 43</b> : Répartition des cas d'IIA selon le mois.....	75
<b>Figure 44</b> : Répartition des cas d'IIA selon la saison. ....	75

## TABLE DES FIGURES

<b>Figure 45</b> : Répartition des cas d'IIA selon l'âge. ....	76
<b>Figure 46</b> : Répartition des cas d'IIA selon le sexe .....	76
<b>Figure 47</b> : Délai diagnostique de l'IIA.....	77
<b>Figure 48</b> : Signes fonctionnels. ....	78
<b>Figure 49</b> : Les signes généraux. ....	79
<b>Figure 50</b> : Les résultats de l'examen de l'appareil digestif.....	79
<b>Figure 51</b> : les résultats de l'ASP. ....	80
<b>Figure 52</b> : L'échographie.....	81
<b>Figure 53</b> : Les résultats de l'échographie. ....	81
<b>Figure 54</b> : Le geste opératoire.....	82
<b>Figure 55</b> : les formes anatomiques de l'IIA.....	83
<b>Figure 56</b> : Viabilité du boudin d'invagination.....	83

# ***INTRODUCTION***

L'invagination intestinale aiguë se définit par la pénétration d'un segment intestinal et de son méso dans le segment intestinal sous-jacent, par un mécanisme de retournement en doigt de gant.

Elle est la cause la plus fréquente d'occlusion intestinale chez le nourrisson.

C'est une affection grave et dramatique du tube digestif qui nécessite un diagnostic précoce et une prise en charge rapide. Ainsi, le meilleur élément pronostique consiste en une parfaite connaissance par tout médecin des manifestations cliniques accompagnant l'IIA.

Elle est liée à un trouble du péristaltisme intestinal dont l'étiologie est encore mal connue.

L'incidence globale de l'invagination varie selon la zone géographique et le niveau sanitaire.

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

- IIA idiopathique du nourrisson qui représente 90% de l'ensemble des invaginations intestinales aiguës de l'enfant.
- IIA secondaire à une lésion locale isolée (diverticule de Meckel, une tumeur bénigne ou maligne ...), s'intégrant dans le cadre d'une pathologie plus générale du tube digestif (purpura rhumatoïde, mucoviscidose...) ou survenant dans un contexte particulier (IIA postopératoire, chimiothérapie...). Elle est rare chez l'enfant avec un pourcentage d'environ 10%.

La triade classique clinique associant douleurs abdominales, vomissements et rectorragies ne concerne qu'un tiers des patients

Ainsi, Le tableau clinique est souvent incomplet, la symptomatologie peut être atypique, faisant errer le praticien et retarder la prise en charge. Ce qui impose de penser systématiquement à l'IIA devant des crises douloureuses à répétition chez un enfant, et pousser les investigations paracliniques.

L'échographie abdominale est l'examen clé permettant d'affirmer le diagnostic. Elle peut être réduite non chirurgicalement en exerçant une contre-pression dans l'intestin d'aval au moyen d'un lavement rétrograde pneumatique ou hydrostatique (en l'absence de contre-indications) ou réduite manuellement par le chirurgien. Le traitement non chirurgical est efficace dans 90 % des cas. Le traitement chirurgical (par ciel ouvert ou par voie laparoscopique) est réalisé en cas de contre-indications au lavement ou en cas d'échec de celui-ci ou dans certaines circonstances particulières. Le pronostic de cette affection dépend de la précocité du diagnostic, il est excellent, au prix d'une étroite collaboration entre les différentes équipes pédiatrique, chirurgicale, radiologique et anesthésique.

Notre étude offre une étude statistique rétrospective à propos de 50 cas d'IIA collectés au CCI de l'EHS mère et enfant TLEMCEN sur une période s'étendant entre janvier 2015 et décembre 2018.

Le but étant de présenter les aspects épidémiologiques et cliniques de cette affection chez nos patients, et d'étudier la relation entre délai de diagnostic et le pronostic et donc l'amélioration de la prise en charge.



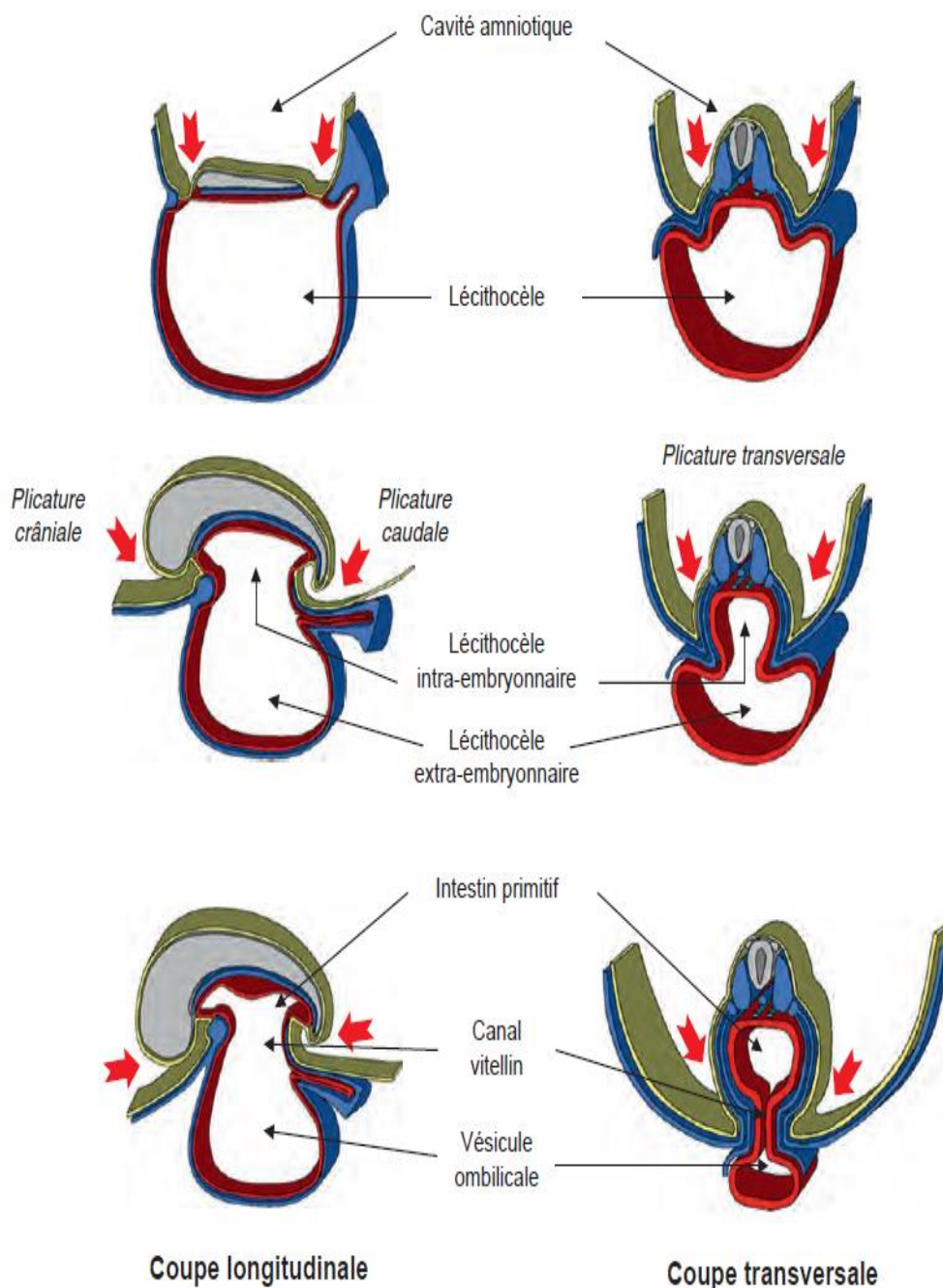
***LA PARTIE  
THEORIQUE***

***RAPPELS***  
***EMBRYOLOGIQUE,***  
***ANATOMIQUE ET***  
***PHYSIOLOGIQUE***

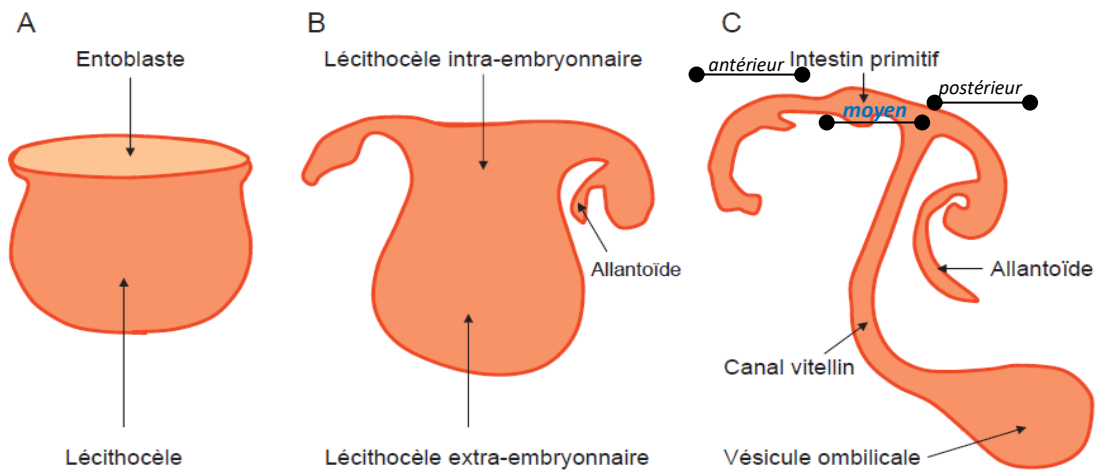
## 1 - Rappel embryologique

### 1.1 - Organogénèse de l'intestin

L'intestin primitif dérive du lécithocèle secondaire (vésicule vitelline secondaire) tapissé par l'entoblaste (**Fig.01**). L'intestin primitif comporte trois régions : l'intestin antérieur, l'intestin moyen et l'intestin postérieur (**Fig.02**). Ces trois régions de l'intestin primitif sont à l'origine de la formation des différents segments du tube digestif, de la cavité buccale jusqu'au canal anal, ainsi que du développement des glandes digestives, le foie, le pancréas et la vésicule biliaire (**1**).



**Figure 1** : Délimitation de l'embryon et mise en place de l'intestin primitif (**1**).

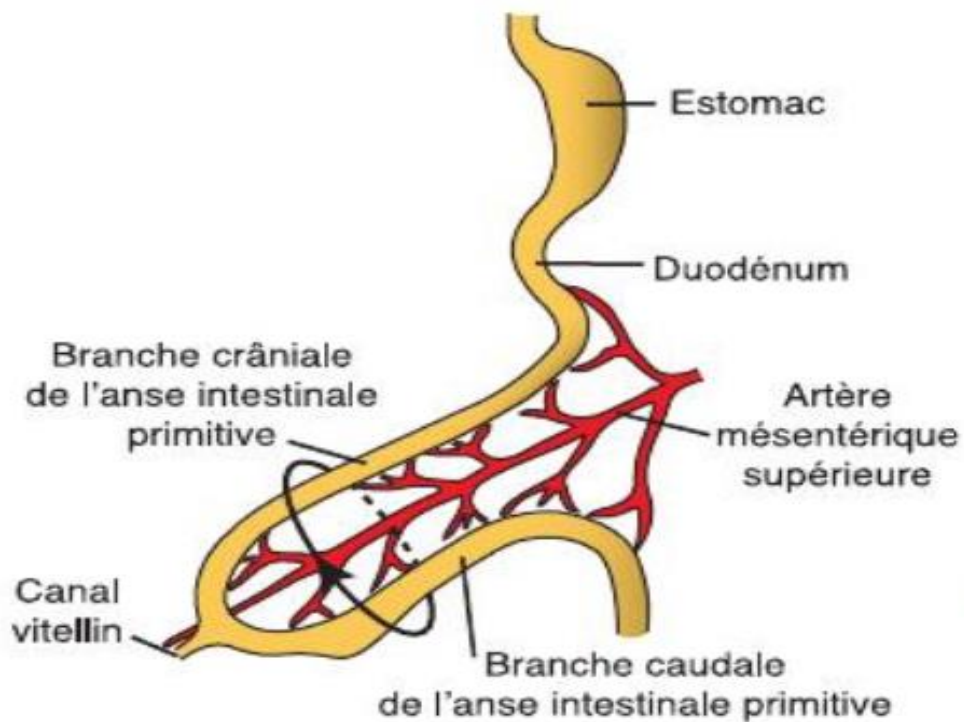


**Figure 2 :** Développement de l'intestin primitif à partir du lécithocèle (1).

L'intestin moyen correspond à la partie moyenne de l'intestin primitif centré par le canal vitellin relié à la vésicule ombilicale (**Fig.02**), il sera à l'origine de la formation de :

- La partie terminale du duodénum,
- Du jéjunum,
- De l'iléon,
- Du cæcum
- Et de la majorité du côlon (côlon ascendant et (2/3) du côlon transverse).

Il est vascularisé sur toute sa longueur par l'artère mésentérique supérieure. (**Fig.03**)

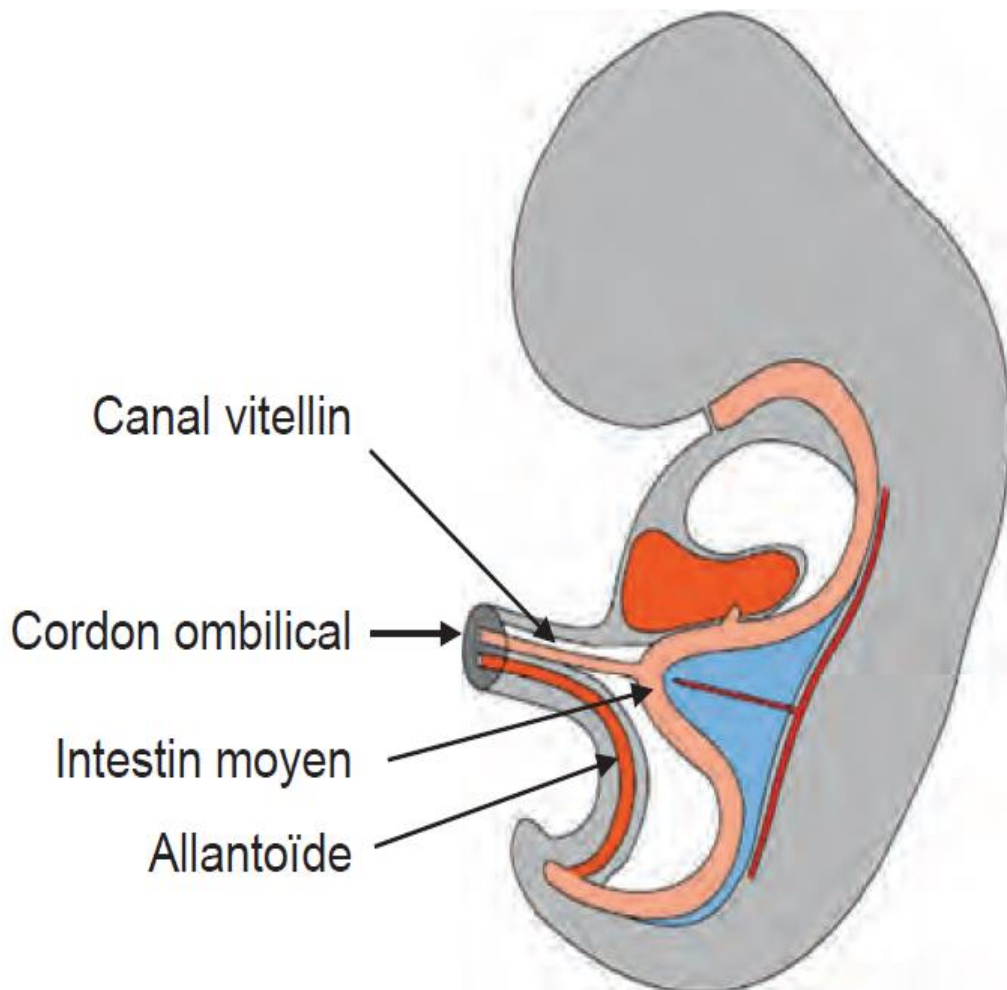


**Figure 3 :** vascularisation de l'intestin moyen (2).

Le développement de l'intestin moyen comporte cinq processus Fondamentaux :

**a) Allongement rapide**

L'intestin moyen subit un allongement important et rapide qui est à l'origine de la formation de l'anse intestinale primitive, dont le sommet est en communication avec la vésicule ombilicale par le canal vitellin. (Fig.04).



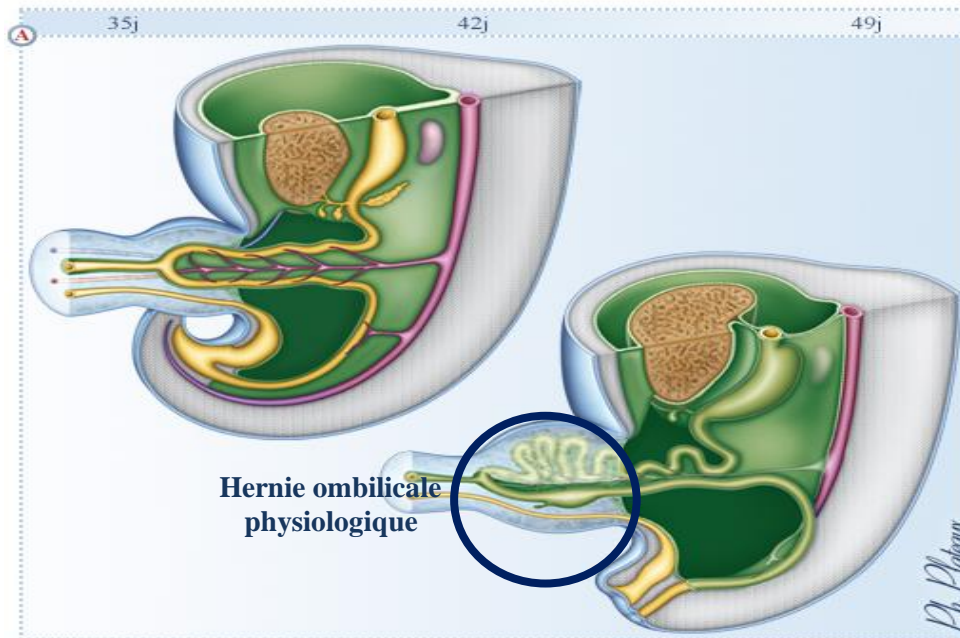
**Figure 4 :** formation de l'anse intestinale primitive (1).

La branche crâniale de l'anse intestinale primitive donnera la portion distale du duodénum, le jéjunum et une partie de l'iléon; La branche caudale donnera le reste de l'iléon, le caecum et l'appendice, le côlon ascendant et les deux tiers proximaux du côlon transverse (3).

**b) Hernie physiologique :**

C'est un processus qui se déroule entre la 6<sup>ème</sup> et la 10<sup>ème</sup> semaine du développement.

Vue Le développement très important et rapide de l'intestin moyen, la cavité abdominale devient trop petite pour contenir l'ensemble des anses intestinales, en raison de cet allongement, une partie des anses intestinales va se développer de façon transitoire en dehors de la cavité abdominale dans la base du cordon ombilical. Et ceci correspond à la hernie physiologique (Fig.05).



**Figure 5 : Hernie ombilicale physiologique (4).**

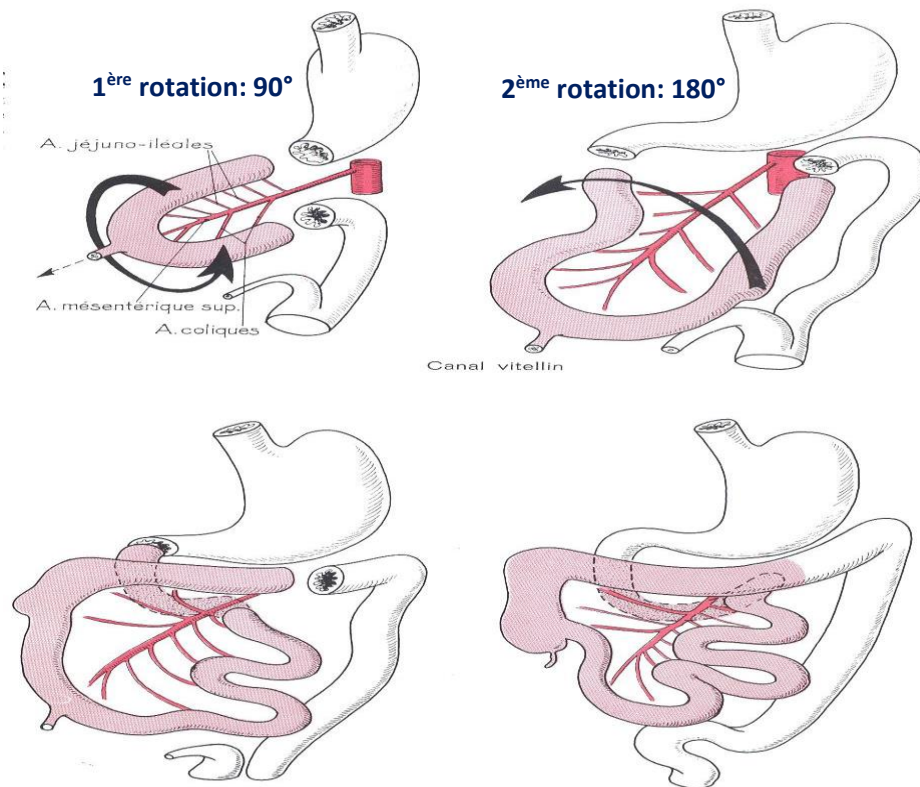
**c) Rotation de l'anse intestinale :**

Deux rotations successives (de  $270^\circ$  au total) vont se produire au niveau de l'anse intestinale primitive dans le sens inverse des aiguilles d'une montre autour de l'axe de l'artère mésentérique supérieure (**Fig. 06**) :

La première rotation de  $90^\circ$  : se situe dans la hernie physiologique, la partie crâniale de l'anse primitive se déplace vers la droite de l'embryon, les branches coliques sont à gauche et les branches iléales sont à droite.

La deuxième rotation de  $180^\circ$  : durant la réintégration dans la cavité abdominale, les branches coliques sont maintenant au-dessus des branches jéjuno-iléales, le cæcum est sous le foie, le canal vitellin régresse, le segment pré-vitellin forme les anses jéjuno-iléales, le segment post vitellin forme l'iléon terminal et une partie du territoire colique.

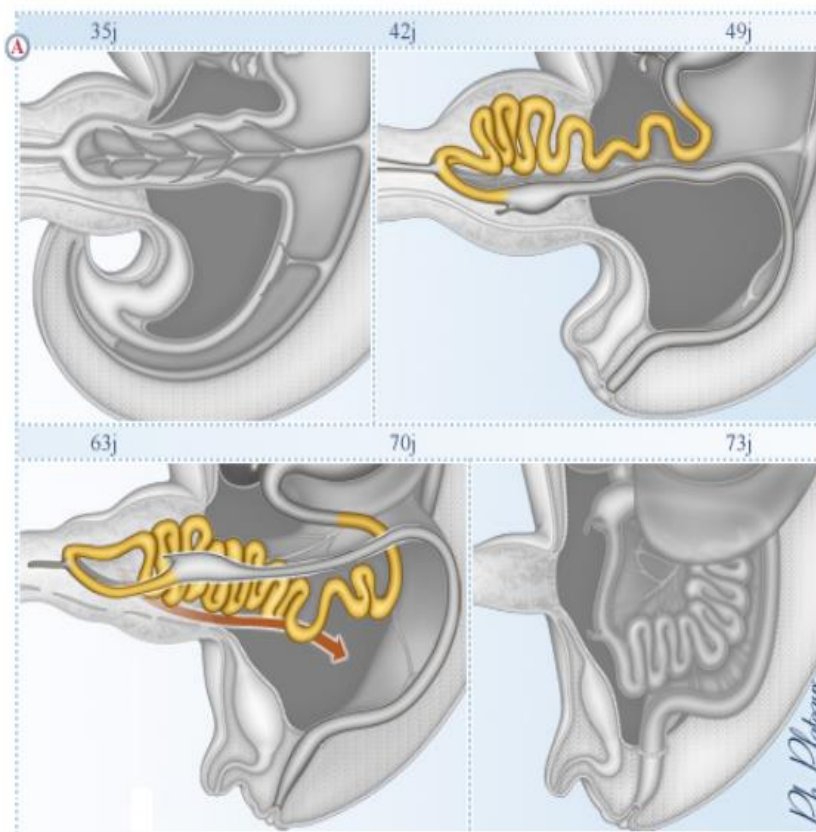




**Figure 6 :** Rotation de l'anse intestinale (5).

**d) Réintégration dans l'abdomen :**

La réintégration de l'intestin moyen dans la cavité abdominale se fait vers la 10<sup>ème</sup> semaine pour que l'intestin prend son emplacement définitif (**Fig. 07**).



**Figure 7:** la réintégration de l'anse intestinale (6).

e) **La fixation :**

Des accolements péritonéaux fixent certaines parties de l'intestin moyen.

Le cæcum qui est une dilatation apparue juste en aval du canal vitellin descend dans la fosse iliaque droite par un simple allongement, l'appendice est un vertige de développement incomplet du cæcum.

**1.2 - Applications cliniques (7)**

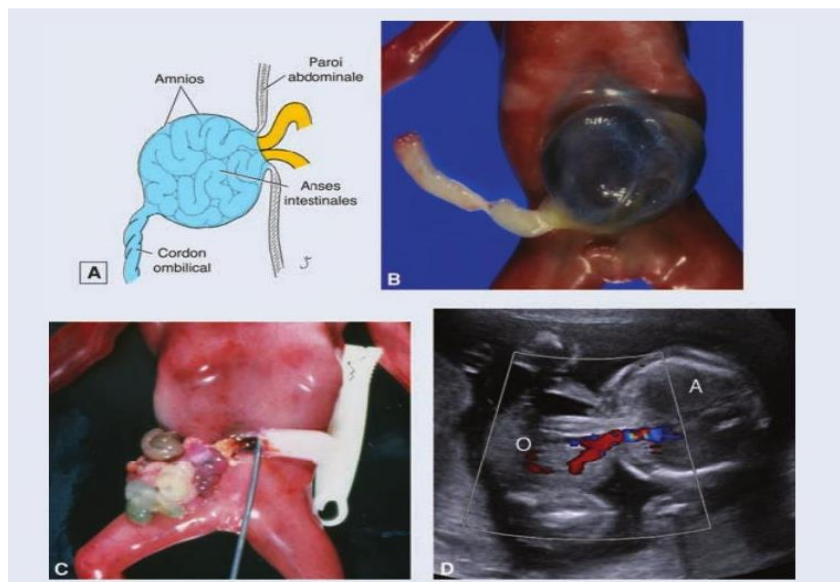
**1.2.1 - Cæcum et côlon mobiles**

Normalement, le côlon ascendant, sauf à sa partie inférieure (environ 8cm), est accolé à la paroi abdominale postérieure et tapissé de péritoine sur ses faces antérieure et latérales. La persistance anormale d'un segment de mésocôlon réalise un cæcum mobile.

A l'extrême, on peut observer une absence complète d'accolement du mésocôlon ascendant à la paroi abdominale postérieure. La racine du mésentère commun est alors réduite à une petite surface autour de l'origine de l'artère mésentérique supérieure. Ce défaut d'accolement permet des mouvements anormaux de l'intestin, ou même un volvulus ou une invagination du cæcum ou du côlon. De même, il peut exister, derrière le mésocôlon ascendant, des fossettes dans lesquelles peuvent se produire des hernies rétro coliques par enclavement d'anses intestinales.

**1.2.2 - Défauts de réintégration**

- A) Omphalocèle :** défaut de réintégration des anses intestinales après la hernie ombilicale physiologique. Les anses herniées sont entourées d'un sac membraneux formé par l'amnios. **(Fig. 08)**
- B) Laparoschisis :** Les anses intestinales sont à l'extérieur de l'abdomen et ne sont pas recouvertes d'amnios. **(Fig. 08)**

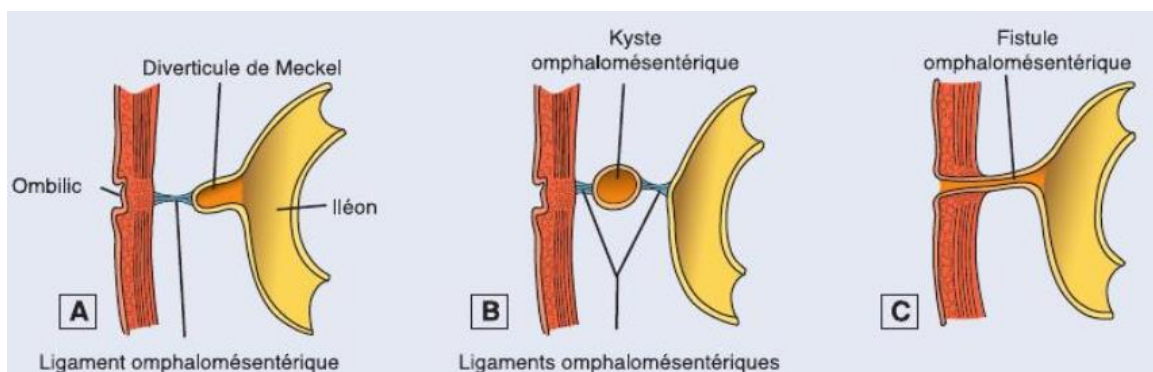


**Figure 8 :** défauts de réintégration (A-B : omphalocèle et C : laparoschisis).

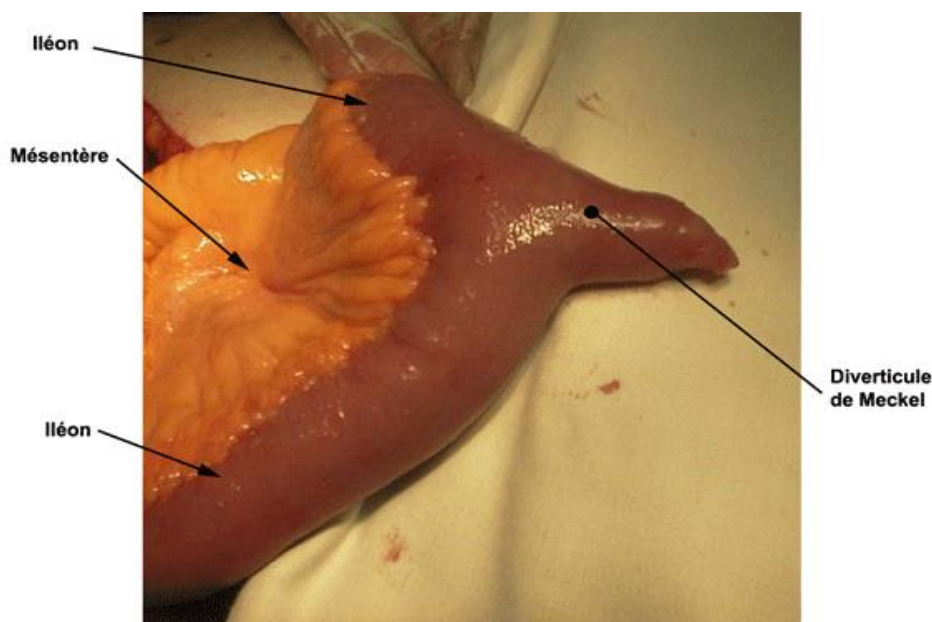


**1.2.3 - Anomalies du canal vitellin :**

- Chez 2 à 4 % des individus, un petit segment du canal vitellin peut persister et former un diverticule sur l'iléon, *le diverticule de Meckel*. (**Fig. 09A**)
- Le diverticule de Meckel n'entraîne habituellement aucun trouble. Il peut toutefois, lorsqu'il contient des îlots hétérotopiques de tissu pancréatique ou de muqueuse gastrique, se compliquer d'ulcération, d'hémorragie ou même de perforation.
- Dans une autre forme, les deux extrémités du canal vitellin se transforment en cordons fibreux, tandis que la portion intermédiaire constitue un kyste volumineux appelé *entérokystome*, ou *kyste vitellin* (**Fig. 09B**). Ces cordons fibreux, qui traversent la cavité péritonéale, peuvent être à l'origine d'occlusions intestinales sur brides ou de volvulus.
- Le canal vitellin peut aussi rester perméable sur toute sa longueur, mettant en communication le tractus intestinal et l'ombilic. Cette anomalie est connue sous le nom de *fistule omphalomésentérique* (**Fig. 09C**). Elle peut s'accompagner d'émission fécale par l'orifice ombilical



**Figure 9 : Reliquats du canal vitellin (2).**

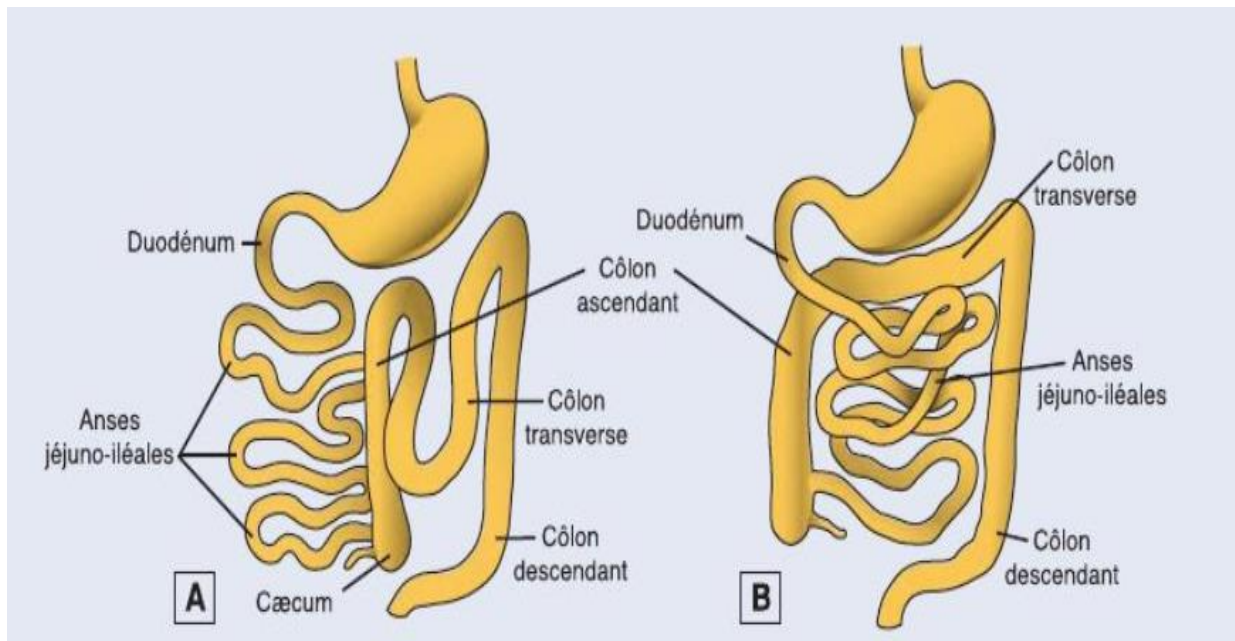


**Figure 10 : Diverticule de Meckel (8).**

### 1.2.4 - Défauts de rotation :

Une rotation anormale de l'intestin peut entraîner une torsion de l'intestin (volvulus), qui compromet sa vascularisation. L'anse intestinale primitive effectue normalement une rotation de 270° dans le sens inverse des aiguilles d'une montre.

Il peut arriver que cette rotation ne soit que de 90°. Dans ces conditions, la réintégration commence par le côlon et le cæcum, qui viennent alors se placer dans la moitié gauche de la cavité abdominale (**Fig.11A**). Les anses suivantes se rangent ensuite vers la droite, au fur et à mesure de leur intégration. L'anomalie, dénommée *persistance d'un mésentère commun*, est caractérisée par le positionnement du côlon à gauche. Il existe quelques cas de rotation inverse, ou malrotation. L'anse intestinale primitive subit une rotation de 90° dans le sens des aiguilles d'une montre. Dans ce cas, le côlon transverse passe derrière le duodénum (**Fig.11B**), en arrière de l'artère mésentérique supérieure.



**Figure 11** : Défauts de rotation de l'anse intestinale (A : persistance du mésentère commun, B : rotation inverse ou malrotation) (2).

### 1.2.5 - Duplications du tube digestif

### 1.2.6 - Atrésies et sténoses du tube digestif

## 2 - Rappel anatomique

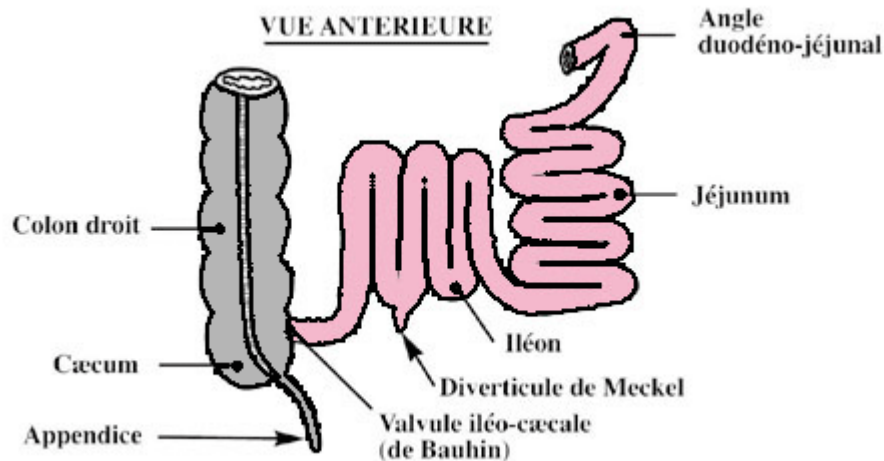
### 2.1 - Le jéjuno-iléon

#### 2.1.1 - Généralités

Le jéjuno-iléon représente la principale portion de l'intestin grêle. Il est mobile. Sa partie initiale est le jéjunum, et sa partie terminale l'iléon. Sa longueur est de 6 mètres. Son calibre est de 3 cm à son origine (angle duodénojéjunal) qui diminue graduellement pour atteindre 2 cm à sa terminaison qui est la jonction iléo-caecale.

Le jéjunum suit le duodénum depuis l'angle de Treitz, en regard de L2. Il comprend des anses grêles qui sont plutôt orientées à l'horizontale. Au jéjunum fait suite l'iléon, dont les anses sont réparties de manière verticale. Il se termine en L5 à la partie droite des vertèbres lombaires en se jetant dans la partie initiale du côlon, au niveau du cæcum, par la valvule de Bauhin.

Vers la portion terminale de l'iléon des 2% de la population se trouve un petit diverticule : le diverticule de Meckel, résidu embryonnaire du canal allantoïdien (**Fig.11 et Fig.12**). Cet appendice inconstant implanté sur le bord anti-mésentérique de l'iléon est en regard de la terminaison de l'artère mésentérique supérieure, à environ 40-90 cm de l'orifice iléo-cæcal.



**Figure 12** : Aspect schématique du jéjuno-iléon (8).

### 2.1.2 - Fixité

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

- Les extrémités (angle duodéno-jéjunal et angle iléo-cæcal),
- Le mésentère (9):

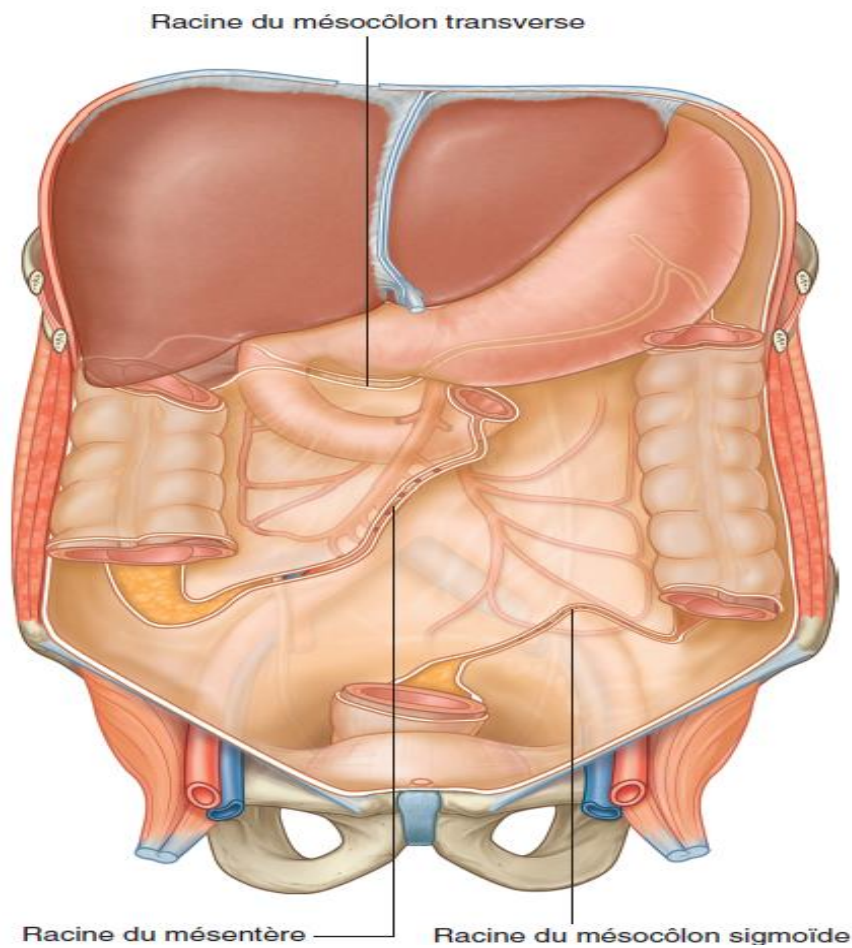
Le jéjuno-iléon est appendu au péritoine pariétal postérieur par le mésentère.

Le mésentère est un méso à double lame péritonéale

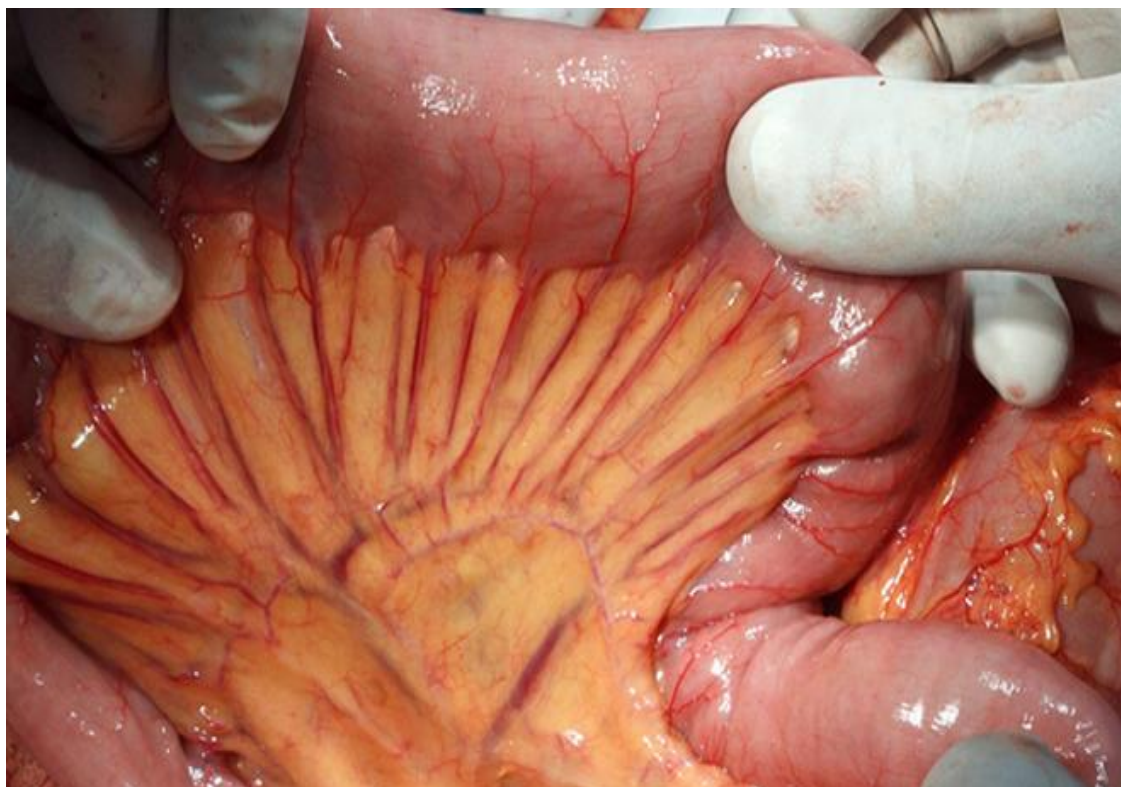
Cette lame porte-vaisseaux véhicule les artères à destination des anses jéjuno-iléales et les veines affluant vers le tronc porte.

Sur une coupe d'intestin, le méso arrive avec l'artère et le retour veineux et engaine l'anse grêle, il existe donc :

- Un bord anti-mésentérique (ou bord libre) en rapport avec la paroi abdominale ou les autres anses.
- Un bord mésentérique.



**Figure 13 :** Réflexions péritonéales sur la paroi abdominale postérieure, formant les mésentères (10).



**Figure 14 :** aspect du mésentère en per-opératoire (11).



### 2.1.3 - Rapports de jéjunum et l'iléon

#### Rapports péritonéaux :

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

#### Rapports avec les organes voisins :

Les anses grêles entrent en rapport avec :

- En arrière : la paroi abdominale postérieure (la colonne lombaire sur la ligne médiane), dont elles sont séparées par les organes rétropéritonéaux :

\* Médiaux : gros vaisseaux pré vertébraux, aorte et veine cave inférieure.

\* Latéraux : reins, uretères, partie sous-mésocolique du duodénum et côlon, caeco-côlon ascendant à droite, côlon descendant à gauche.

- En avant : la paroi abdominale antérieure dont elles sont séparées par le grand épiploon.

- En haut : les organes sus-mésocoliques : (foie, estomac, rate, pancréas) dont elles sont séparées par le colon et le mésocôlon transverse.

- En bas : le côlon sigmoïde, et les organes du petit bassin : rectum, vessie, ligaments larges et utérus chez la femme.

- A droite : le côlon ascendant.

- A gauche : le côlon descendant (9).

### 2.1.4 - Vascularisation

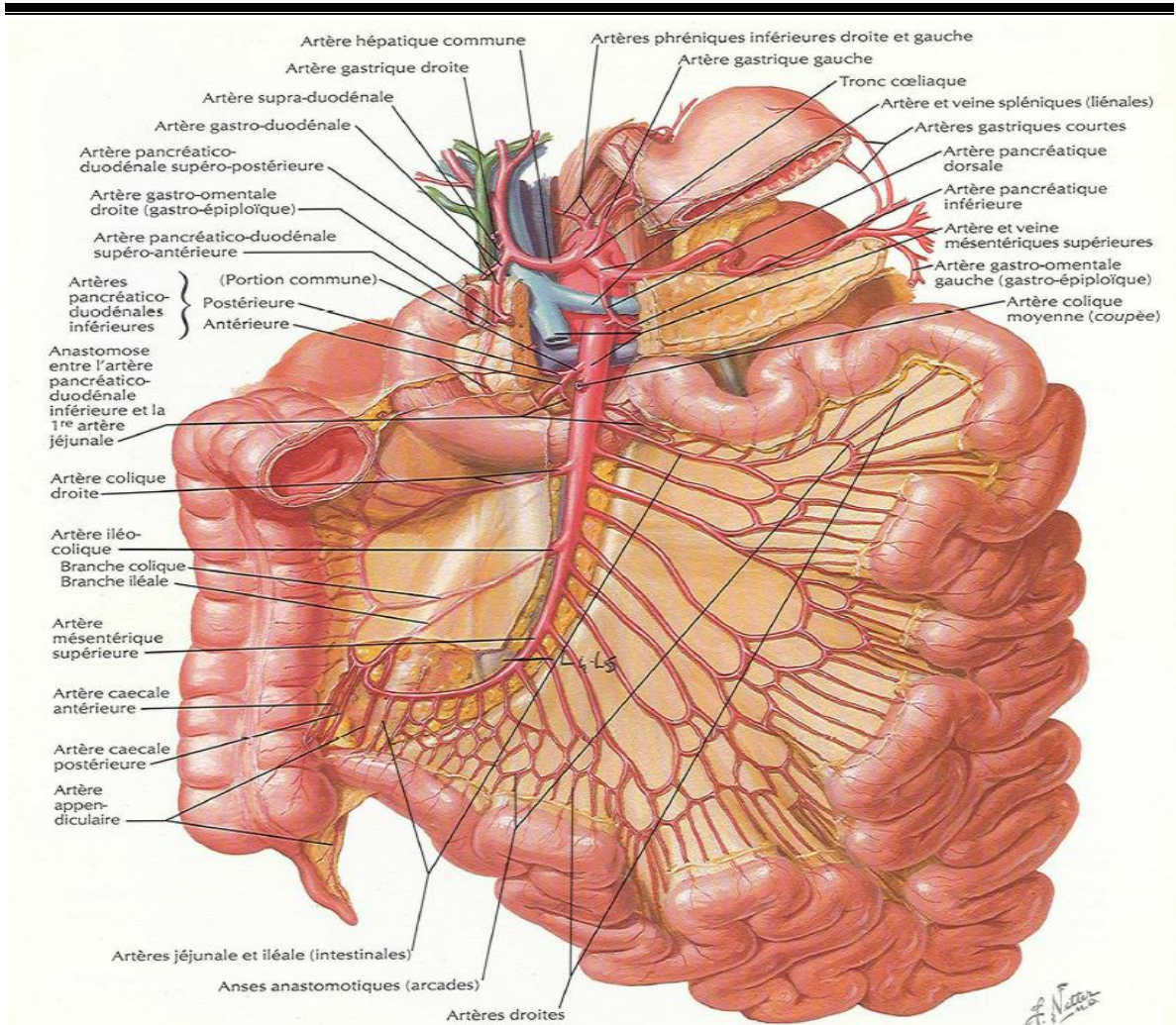
#### ➤ Artérielle

Elle dépend uniquement de l'artère mésentérique supérieure (AMS). L'AMS naît de la face antérieure de l'aorte en regard de L1. Elle descend obliquement en bas et en avant derrière la face dorsale de l'isthme pancréatique et de la veine splénique, en avant de la veine rénale gauche (pince vasculaire aorto-mésentérique), à gauche de la veine mésentérique supérieure, puis en avant du processus unciné du pancréas et en avant du 3ème duodénum.

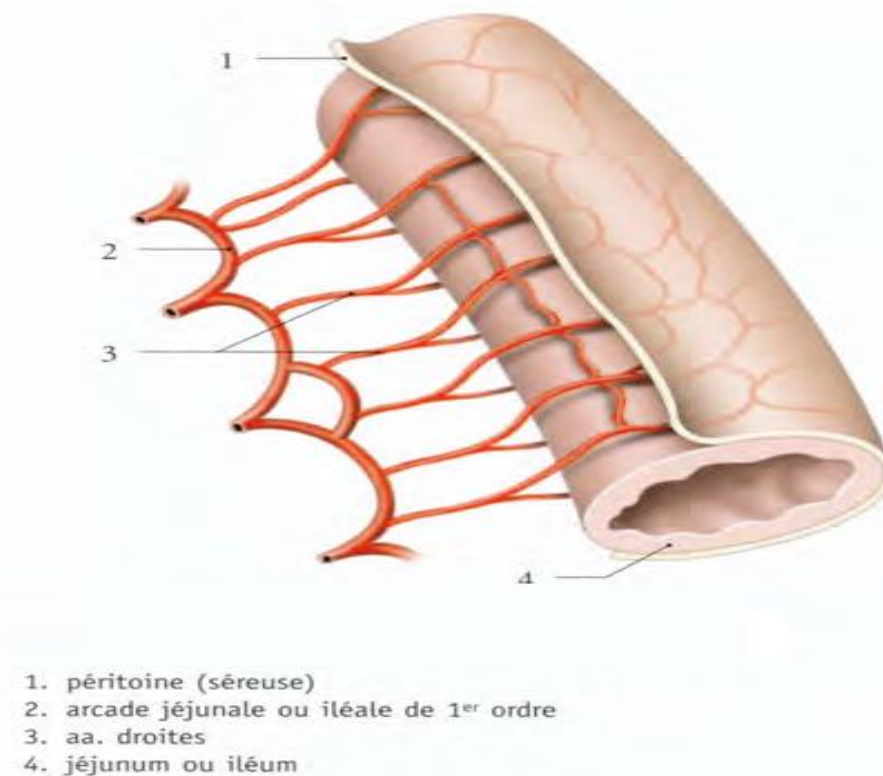
Elle pénètre dans la racine du mésentère à gauche de la veine mésentérique supérieure. Dans le mésentère, elle décrit une courbe à concavité droite.

Par son bord gauche, l'AMS donne des branches, les artères jéjunales et les artères iléales, toutes destinées au jéjuno-iléon. Toutes les artères vont être réunies entre elles par des arcades bordantes, arcades de 1er ordre, de 2ème ordre, de 3ème ordre et de 4ème ordre pour arriver sur le bord anti-mésentérique.

L'artère mésentérique supérieure se termine au niveau du cæcum sous la forme du tronc iléo-bi-cæco-appendiculo-colique (ou tronc IBAC) (12).



**Figure 15 : vascularisation du jéuno-iléon (13)**

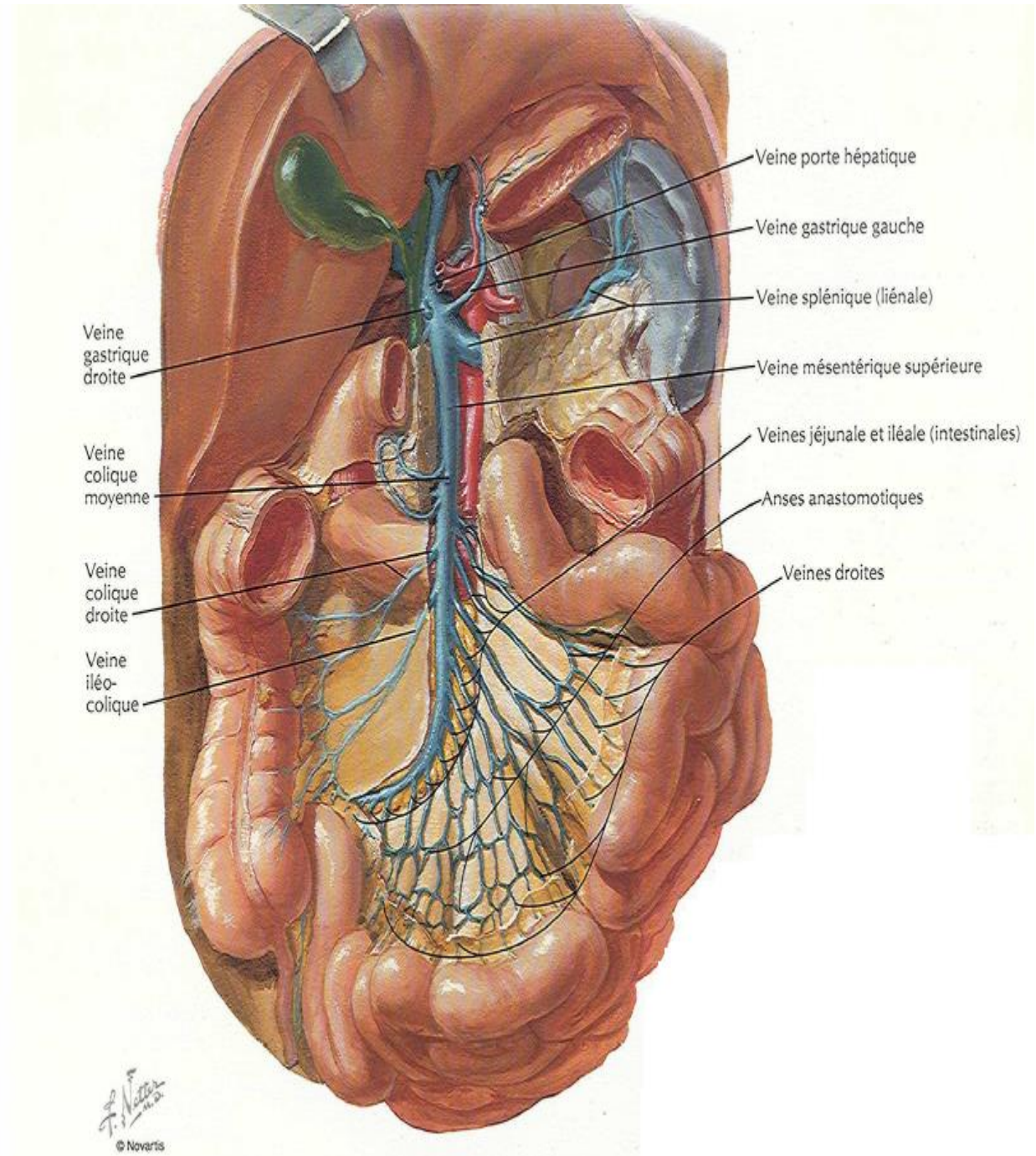


**Figure 17 : artères droites jéjunales ou iléales (14).**



➤ **Veineuse**

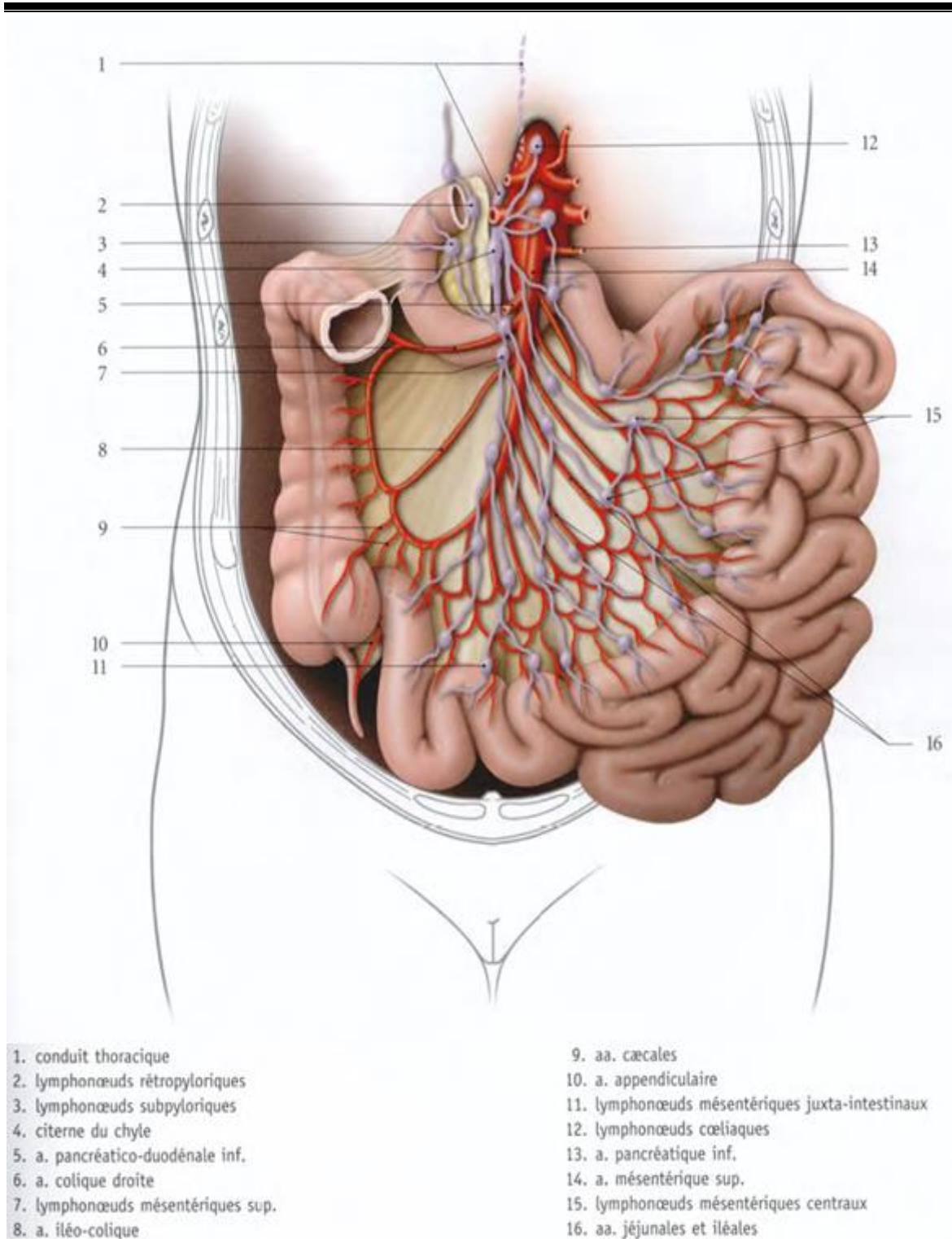
Elle est calquée sur la circulation artérielle. Il existe donc des petits vaisseaux veineux avec des arcades veineuses bordantes, puis de 4ème, 3ème, 2ème et 1er ordre. Ces veines jéjunales et iléales se réunissent sur le bord gauche de la veine mésentérique supérieure, dépendante du système porte (12).



**Figure 16 : Vascularisation veineuse du jéuno-iléon (13).**

➤ **Le drainage lymphatique**

Il est satellite de la vascularisation artérioveineuse. La lymphe drainée depuis les chylifères s'oriente vers la citerne du Chyle (12).



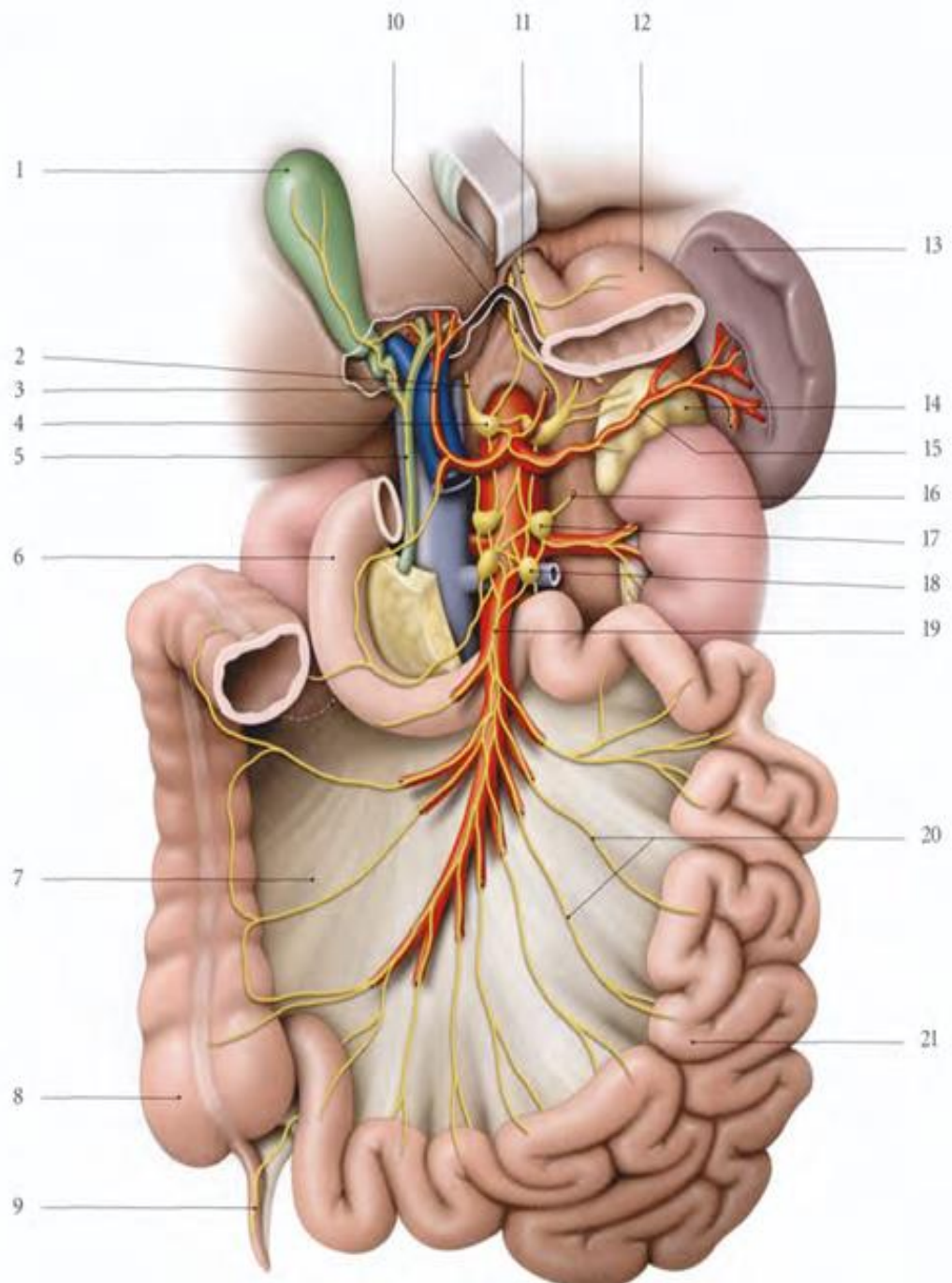
**Figure 17 : Nœuds lymphatiques jéjuno-iliaux (14).**

### 2.1.5 - Innervation

Le jéjuno-iléon dépend d'une double innervation :

- Intrinsèque, c'est-à-dire dans la paroi des anses grêles, via des plexus nerveux. On distingue le plexus sous muqueux de Meissner et le plexus myentérique d'Auerbach.
- Extrinsèque, qui est péri-artérielle. Il s'agit d'une innervation végétative sympathique et parasympathique provenant du plexus mésentérique (12).





- 1. vésicule biliaire
- 2. n. grand splanchnique
- 3. plexus hépatique
- 4. ganglion cœliaque
- 5. conduit cholédoque, n. biliaire
- 6. duodénum
- 7. côlon et mésocôlon ascendants
- 8. cæcum
- 9. appendice vermiforme
- 10. n. vague droit
- 11. n. vague gauche

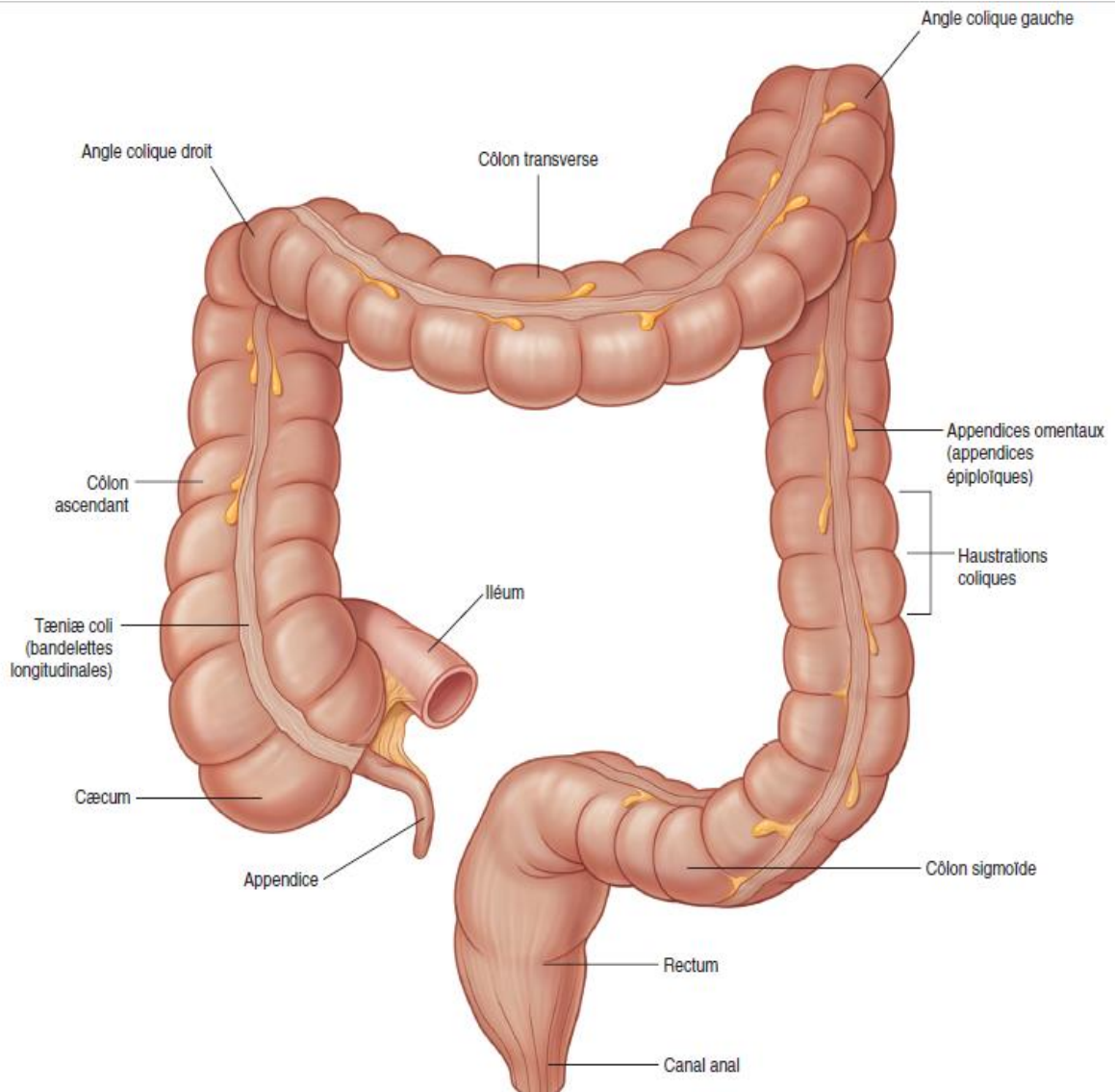
- 12. estomac
- 13. rate
- 14. surrénale gauche
- 15. plexus liénal
- 16. n. petit splanchnique
- 17. ganglion aortico-rénal
- 18. ganglion mésentérique sup.
- 19. plexus mésentérique sup.
- 20. nn. jéjunaux et iléaux
- 21. intestin grêle

**Figure 18 : innervation de l'intestin grêle (14).**

## 2.2 - Le côlon

### 2.2.1 - Généralités

Au jéjuno-iléon succède le gros intestin, dont la plus grande partie est constituée du côlon. D'environ 1,5 mètre de longueur, le côlon débute au niveau de la charnière iléo-caecale et se termine au niveau de la charnière sigmoïdo-rectale (12).



**Figure 19 : Anatomie macroscopique du colon (10).**

#### a - Aspect externe

##### ➤ **Les tœnias coliques (bandelettes longitudinales) :**

Au nombre de trois, ils correspondent histologiquement à des renforcements longitudinaux de la musculature. Leur disposition varie selon le segment concerné. Ils convergent au niveau de la base de l'appendice vermiforme, ce qui permet de le repérer en chirurgie.

- Une bandelette ventrale pour le cœcum, le côlon ascendant et descendant. Elle devient inférieure au niveau du côlon transverse (12).

- Une bandelette postéro-latérale pour le côlon ascendant et descendant. Elle devient antérieure pour le côlon transverse.

- Une bandelette postéro-médiale pour le côlon ascendant et descendant. Elle devient supérieure pour le côlon transverse.

Au niveau de côlon sigmoïde, seules deux bandelettes existent : une antérieure et une postérieure. Cette dernière est issue de la fusion des bandelettes postéro-latérale et postéro-médiale des portions précédentes du côlon (12).

➤ **Les haustrations coliques :**

Ce sont des bosselures présentes à la surface du côlon. Elles s'intercalent toujours entre deux sillons, les plis semi-lunaires. Haustrations et plis ne sont pas présents au niveau du côlon sigmoïde (12).

**2.2.2 - Segmentation**

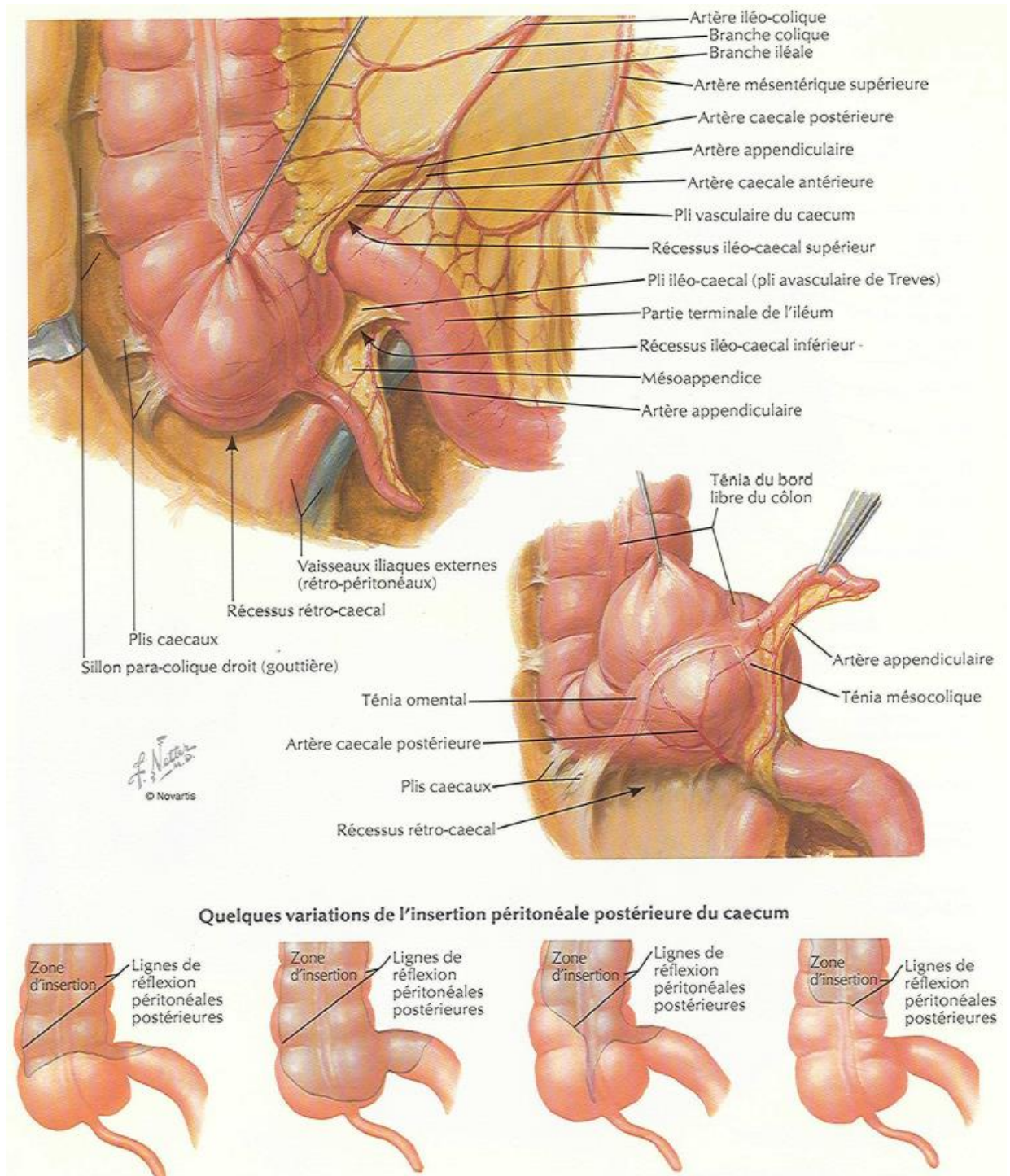
Le côlon comprend plusieurs portions :

➤ **Le cæcum et la région iléo-caecale :**

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

Toutes les affections touchant le côlon peuvent léser le cæcum, et toute la pathologie de l'intestin grêle avoir une traduction sur l'iléon terminal. De plus, l'atteinte d'un segment peut retentir sur le segment voisin. Tous ces éléments expliquent la richesse pathologique de cette région iléocæcale à la fois intrinsèque, qu'elle soit inflammatoire, infectieuse ou tumorale.





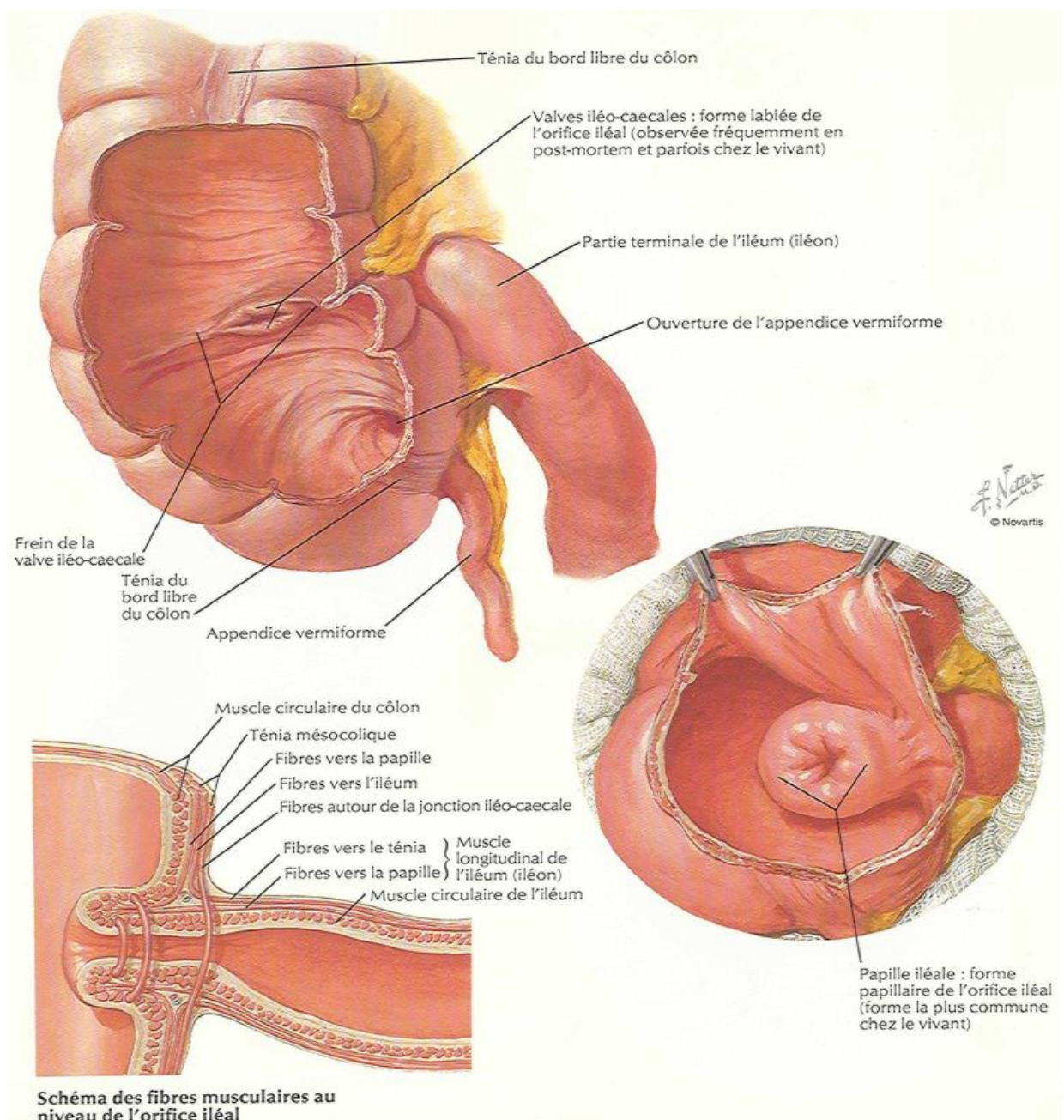
**Figure 20 : Région iléo-caecale (13).**

Le caecum représente la Portion initiale du côlon sous forme d'un cul-de-sac, il est situé en fosse iliaque droite. Deux orifices s'y ouvrent, permettant une communication avec :

- L'iléon via la valvule de Bauhin. Matérialisant la jonction iléo-caecale, c'est un petit pli qui contrôle l'arrivée du bol alimentaire dans le côlon en le ralentissant.
- L'appendice vermiforme via la valvule de Gerlach. Il s'agit d'un cul-de-sac intestinal, à la base duquel confluent les trois ténias coliques.

La position de l'extrémité de cet appendice est sujette à de nombreuses variations. Il est habituellement placé en fosse iliaque droite (appendice iliaque), mais il peut aussi être pelvien, rétro-cæcal voire méso-cœliaque, c'est-à-dire dirigé vers l'ombilic.

Cliniquement, le point de projection de la base de l'appendice sur la paroi abdominal est appelé point de McBurney (situé l'union du 1/3 externe, 2/3 internes de la ligne reliant l'ombilic à l'épine iliaque antérosupérieure et correspond à la base d'implantation de l'appendice). La projection de son extrémité est appelée point de Lanz (situé l'union du 1/3 externe et le 1/3 moyen de la ligne reliant les 2 épines iliaques antérosupérieure et ça correspond à la pinte de l'appendice).



**Figure 21 : Anatomie intérieur du caecum, valve iléo-caecale (13).**

➤ **Le côlon ascendant :**

C'est la portion du tube digestif qui s'étend du caecum à l'angle colique droit.

**Rapports**

- En arrière : rein droit, muscle psoas, muscle carré des lombes.
- En avant : paroi abdominale antérieure, grand épiploon.
- En dehors : paroi abdominale.
- En dedans : l'uretère, aorte, veine cave inférieure, artères gonadiques.

**Fixité**

- Dans 75 à 80% des cas il est fixé à la paroi par le mésocôlon ascendant droit (fascia de TOLDT).
- Dans 20 à 25 % des cas, il est mobile et fixe à la paroi par son méso au niveau de la racine du mésentère ce qu'il expose à des "Volvulus" (occlusion par strangulation).

➤ **L'angle colique droit :**

Sous hépatique, c'est la portion comprise entre le colon ascendant et le colon transverse.

**Rapports**

- En arrière : rein droit.
- En avant : foie.
- En dedans : D2.
- En dehors : la paroi et diaphragme thoracique.

**Fixité**

- Ligament phrénico-colique : ou ligament suspenseur de l'angle colique droit.
- Le ligament cystico-colique : reliant l'angle au foie et vésicule biliaire.

➤ **Le côlon transverse :**

C'est la portion du tube digestif comprise entre les 2 angles coliques droit et gauche.

**Rapports**

Il est oblique en haut et à gauche avec une concavité supérieure et postérieure, répondant :

- En avant et en haut : foie, estomac, la paroi abdominale, le grand épiploon.
- En arrière : bloc duodéno-pancréatique, aorte et veine cave inférieure ainsi que les 2 reins droit et gauche.
- En bas : intestin grêle.

**Fixité**

Il est à la paroi pariétale postérieure par le méso-colon-transverse, il est entièrement péritonisé.

➤ **L'angle colique gauche :**

Il est également dénommé angle splénique car le pôle inférieur de la rate est placé directement au-dessus de lui.

Compris entre le colon transverse et le colon descendant, il est haut situé par rapport à l'angle colique droit.

**Rapports**

- En arrière : rein gauche, queue du pancréas.
- En avant : grande courbure de l'estomac.
- En dehors et en haut : rate et diaphragme.

**Fixité**

Fixé au diaphragme par le ligament phrénico-colique gauche.

➤ **Le colon descendant :**

C'est la portion du côlon qui fait suite à l'angle colique gauche et qui se continue par le colon pelvien au niveau de la crête iliaque gauche.

**Rapports**

- En arrière : rein gauche, musclé psoas, carrées lombes gauche.
- En avant : les anses grêles.
- En dehors : paroi abdominale.
- En dedans : uretère vaisseaux gonadiques gauches.

**Fixité**

Il est fixé à la paroi soit par son méso soit par le fascia de Toldt gauche, et n'est donc pas mobilisable.

Il se subdivise en une portion lombaire puis une portion iliaque. Localisé dans le flanc gauche, le côlon descendant se superficialise au fur et à mesure de son trajet.

➤ **Le côlon sigmoïde :**

Portion terminale du côlon, on le nomme aussi côlon pelvien. Adoptant une forme d'anse (ou de S) à concavité caudale, mesurant environ 40cm, il se projette en fosse iliaque gauche, Et il est logé dans l'excavation pelvienne. Son méso possède une portion horizontale puis une portion verticale, délimitant ainsi le récessus inter sigmoïdien. Son calibre est de 3 cm.

**Rapports**

- En arrière : les vaisseaux iliaques externes.
- En avant et en bas : vessie et utérus.
- En dehors : paroi abdominale.
- En arrière et en bas : le rectum qui lui fait suite.



**Fixité**

Le côlon sigmoïde, entièrement enveloppé par le péritoine viscéral, est très mobile.

**2.2.3 - Vascularisation**

➤ **Artérielle**

L'architecture vasculaire du côlon va permettre de délimiter chirurgicalement cet organe :

- L'artère mésentérique supérieure (AMS) vascularise le côlon droit, qui correspond à l'appendice vermiforme, au cæcum, au côlon ascendant et au 1/3 droit du côlon transverse.
- L'artère mésentérique inférieure (AMI) vascularise le côlon gauche, qui correspond au côlon sigmoïde, au côlon descendant et aux 2/3 gauches du côlon transverse.

**1- Vascularisation artérielle du côlon droit :**

- Tronc iléo-bi-cæco-appendiculo-colique :

. *Origine* : portion terminale de l'AMS.

. *Collatérales* :

- Une branche iléale, destinée aux dernières anses grêles, qui s'anastomose avec ses homologues provenant du bord gauche de l'AMS.
- Deux branches pour le cæcum (antérieure et postérieure).
- Une branche pour l'appendice vermiforme.
- Une branche colique inférieure pour le côlon ascendant.
- Artère colique supérieure droite.
- Artère Colica Media (artère colique médiane) : naissant au niveau du bord inférieur du pancréas, elle chemine dans le mésocôlon transverse et se scinde en deux branches (une droite et une gauche) qui s'anastomosent avec les artères coliques droite et gauche.
- Artère colique moyenne droite : très inconstante.

**2- Vascularisation artérielle du côlon gauche :**

Trois artères majeures issues de l'artère mésentérique inférieure se démarquent :

- L'artère colique supérieure gauche, qui s'anastomose avec la Colica Media, formant ainsi l'Arcade de Riolan.
- Le tronc des sigmoïdiennes, qui vascularise le côlon lombaire (portion inférieure du côlon descendant) et le côlon sigmoïde. Ce tronc se divise en artères sigmoïdiennes supérieure, moyenne et inférieure.
- L'artère rectale supérieure, qui vascularise le 1/3 supérieur du rectum et s'anastomose avec les artères rectales moyenne et inférieure.

Anastomoses artério-artérielles :

Il existe de nombreuses anastomoses propres à la vascularisation colique :



- L'arcade de Riolan, qui se situe au niveau de la partie moyenne du côlon transverse et unit les artères mésentériques inférieures et supérieures. Cette arcade, inconstante, est capitale en chirurgie dans le cas de colectomie partielle droite ou gauche.
- L'arcade de Sudek, inconstante, qui relie l'artère colique supérieure gauche et l'artère sigmoïdienne supérieure.
- Le tronc sigmoïda ima, inconstant, tendu entre l'artère sigmoïdienne inférieure et l'artère rectale supérieure.

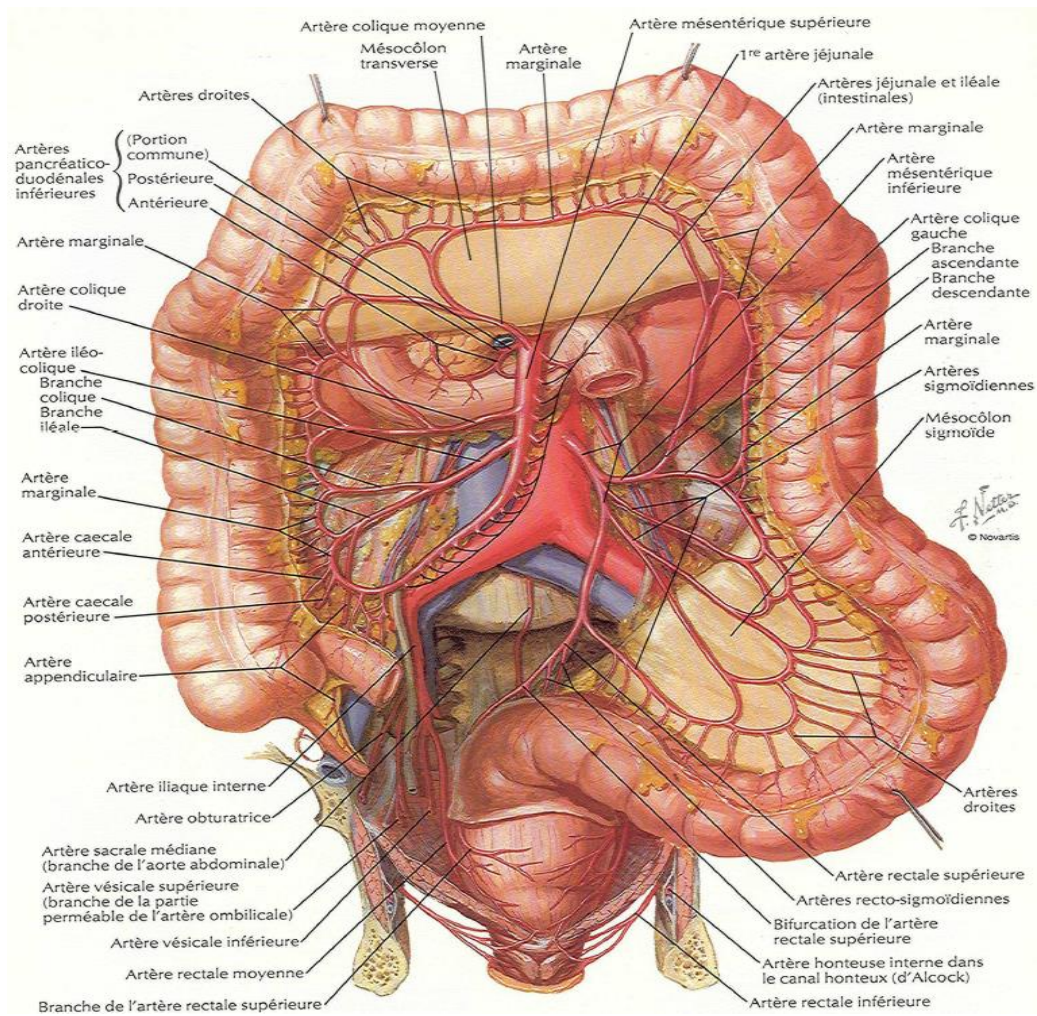


Figure 22 : vascularisation artérielle du colon (13).

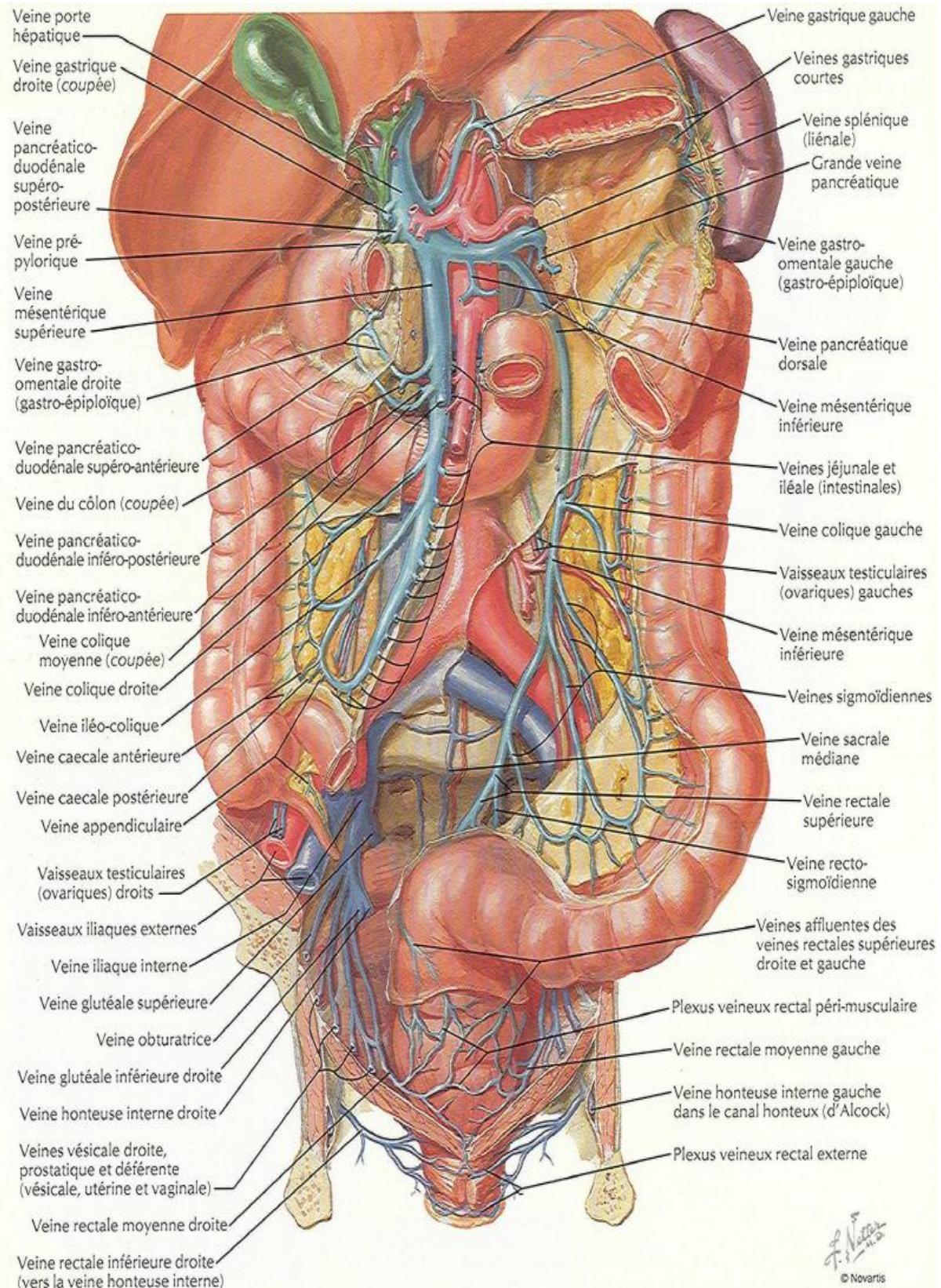
➤ **Veineuse**

Elle est calquée sur le système artériel :

Pour le côlon droit, les veines coliques vont se jeter dans la veine mésentérique supérieure. A noter que la veine colique supérieure droite s'unit avec la veine gastro-omentale droite et les veines pancréatico-duodénales inférieures pour former le tronc gastro-colique de Henlé, qui se jette à son tour dans le système porte.

Pour le côlon gauche, les veines coliques se drainent dans la veine mésentérique inférieure, puis le tronc spléno-mésaraïque et enfin la veine porte.





**Figure 23 : Vascolarisation veineuse du colon (13).**

➤ **Lymphatique**

Le côlon droit est drainé vers les ganglions mésentériques supérieurs et le colon gauche vers les ganglions mésentériques inférieurs. Satellites du pédicule artérioveineux, les vaisseaux et nœuds lymphatiques du côlon s'abouchent tous dans la citerne de Pecquet.



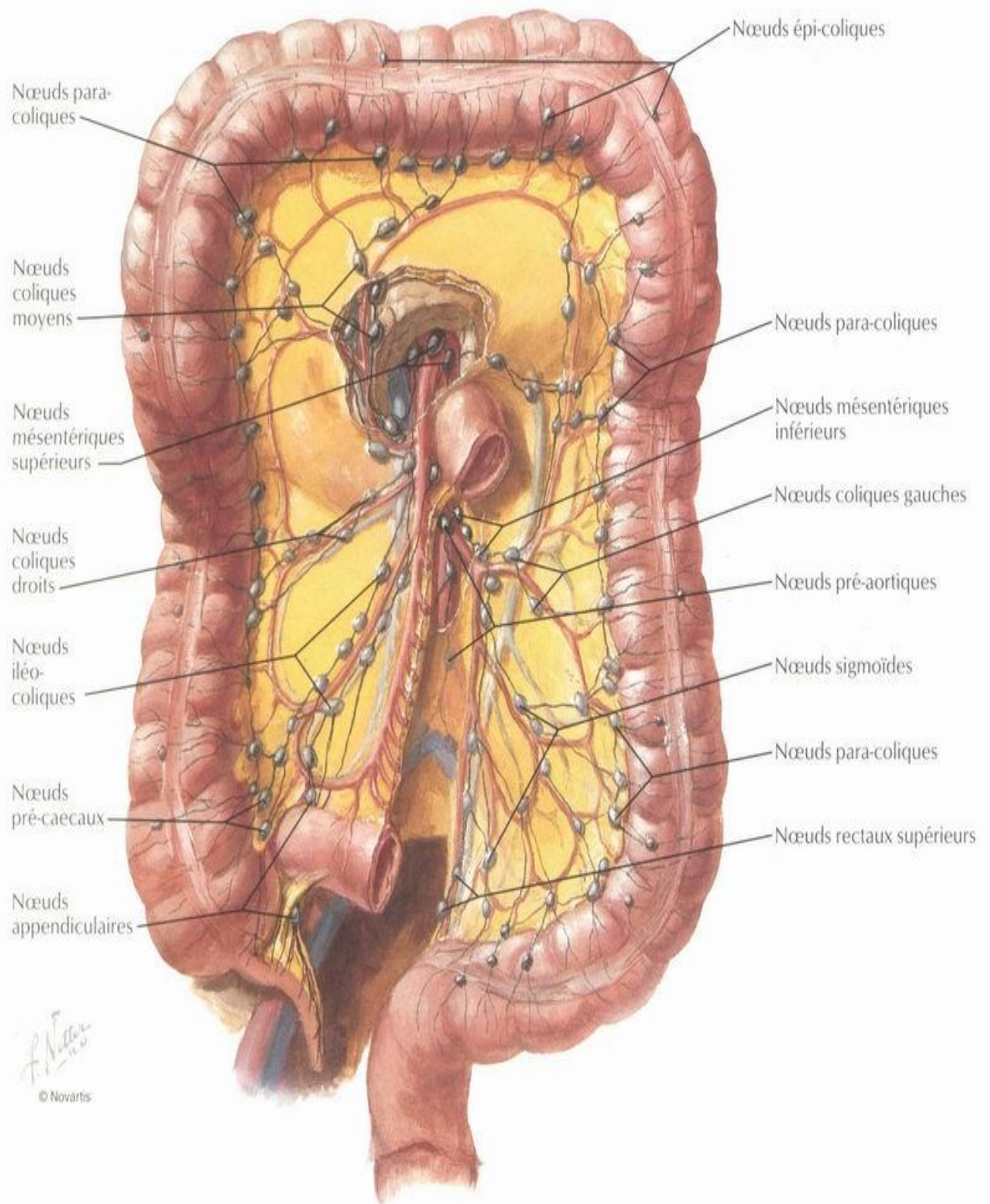
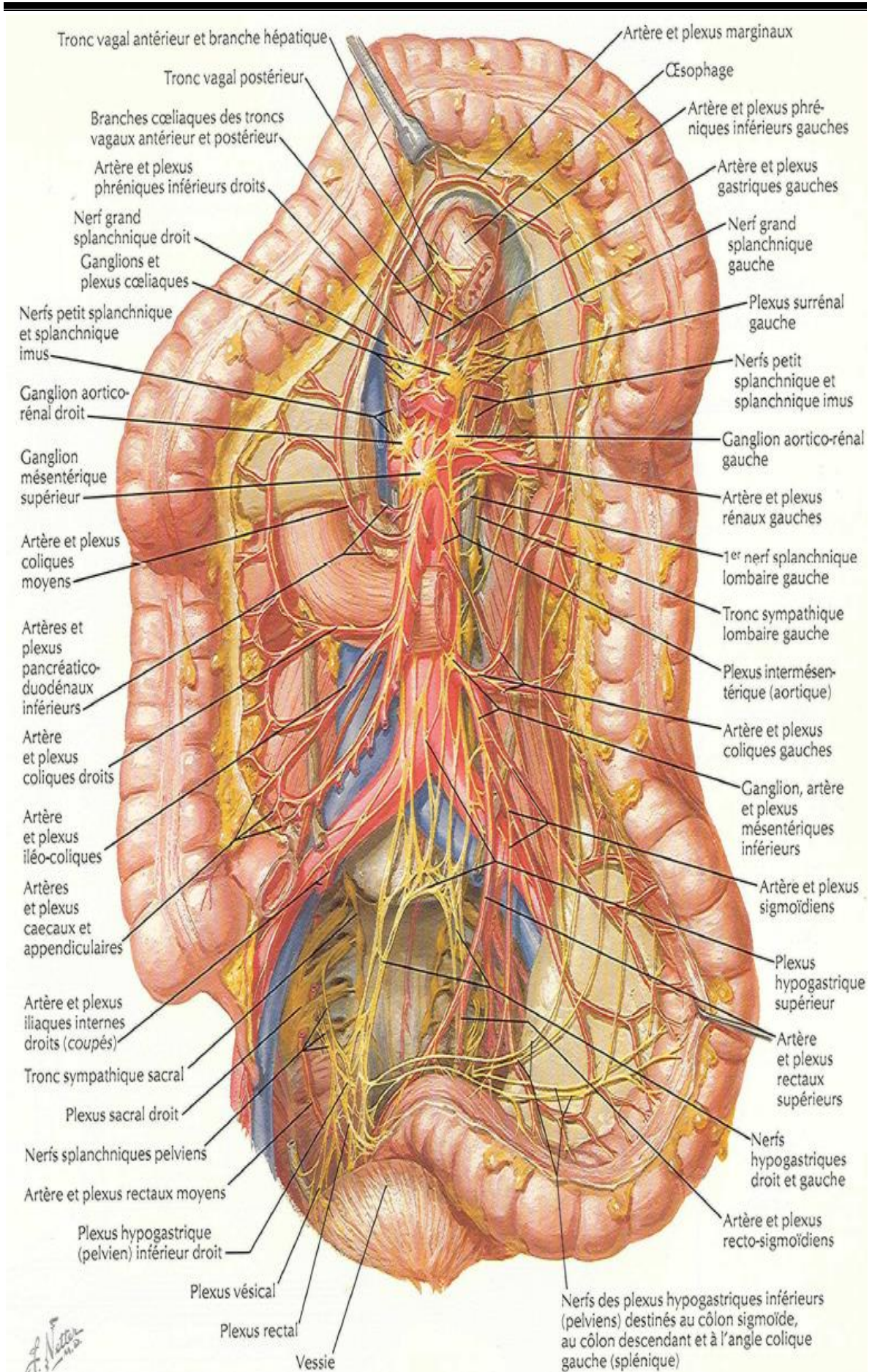


Figure 24 : drainage lymphatique du colon (13).

#### 2.2.4 - Innervation

- Intrinsèque : plexus sous-muqueux de Meissner et plexus myentérique d'Auerbach.
- Extrinsèque : plexus méésentérique supérieur (pour le côlon droit) et plexus méésentérique inférieur (pour le côlon gauche).





**Figure 25 : Innervation du colon (13).**



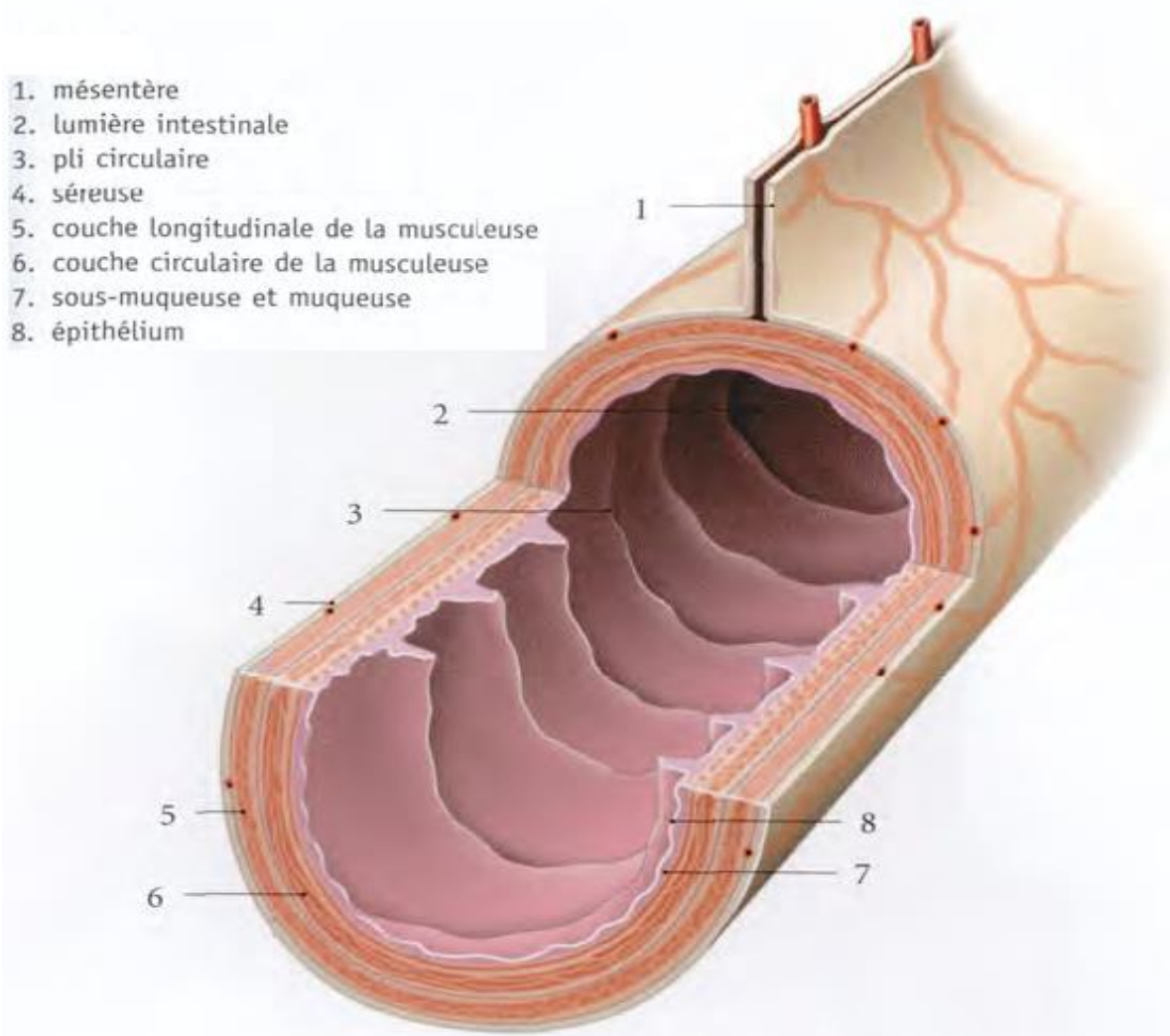
### 3 - Rappel histologique

#### 3.1 - Histologie du jéjuno-iléon

Sa surface interne est caractérisée par l'abondance de plis circulaires qui sont recouvertes de villosités, et les villosités de microvillosités.

La paroi de l'intestin grêle est constituée de quatre couches, de dedans en dehors :

- La tunique muqueuse : faite d'un épithélium de surface, d'une lamina propria et d'une musculaires mucosae.
- La couche sous muqueuse : faite du tissu conjonctif lâche dans laquelle siègent des vaisseaux et le plexus entérique sous muqueux.
- La tunique musculuse : comprend une couche profonde circulaire et une couche superficielle longitudinale entre lesquelles siègent le plexus myentérique.
- La couche sous séreuse : fine couche conjonctive lâche contenant le plexus entérique sous séreux.
- La tunique séreuse : formé par le péritoine viscéral.



**Figure 26 :** Structure de l'intestin grêle (coupe chanfreinée) (14).

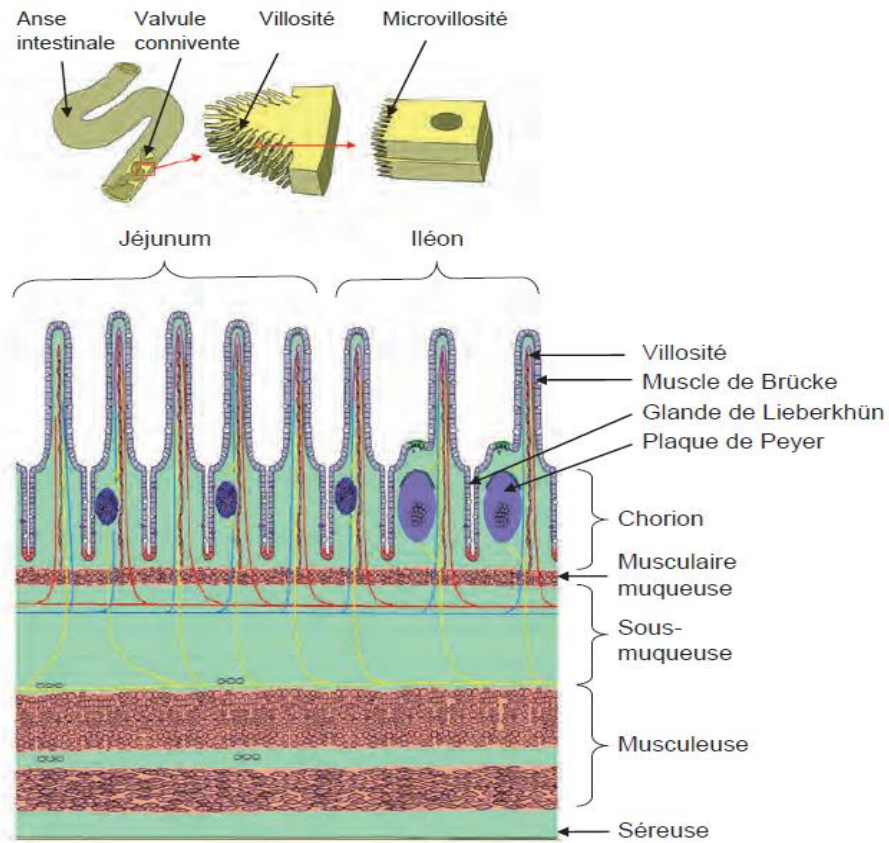


Figure 27 : Structure histologique de l'intestin (1).

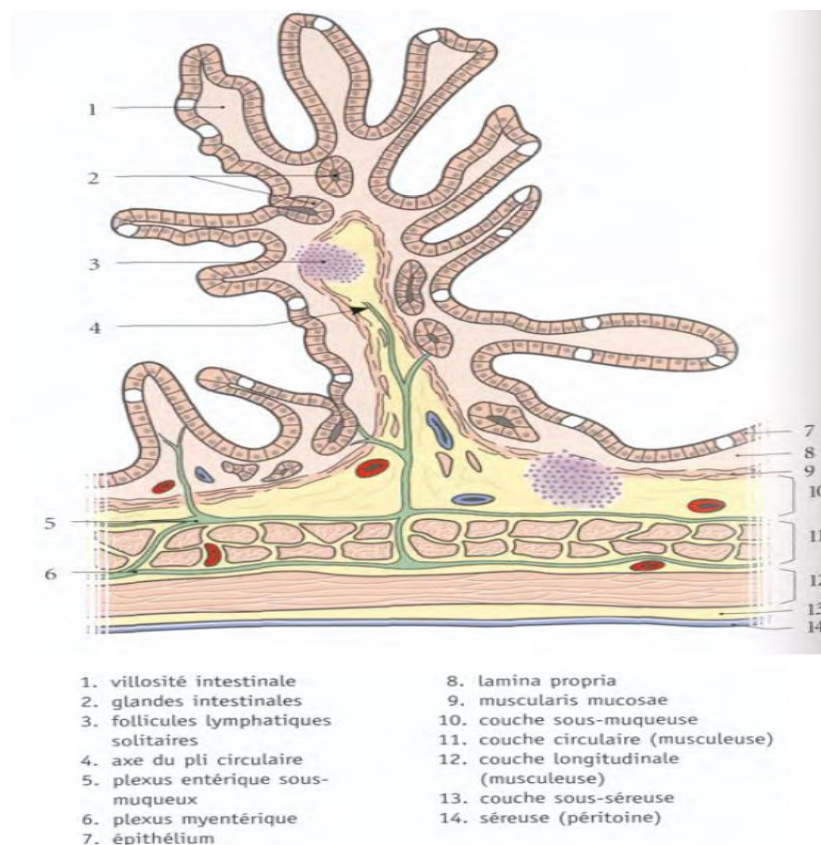


Figure 28 : Structure de l'intestin grêle au niveau d'un pli circulaire ( coupe histologique schématique) (14)

### 3.2 - Histologie du colon

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

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

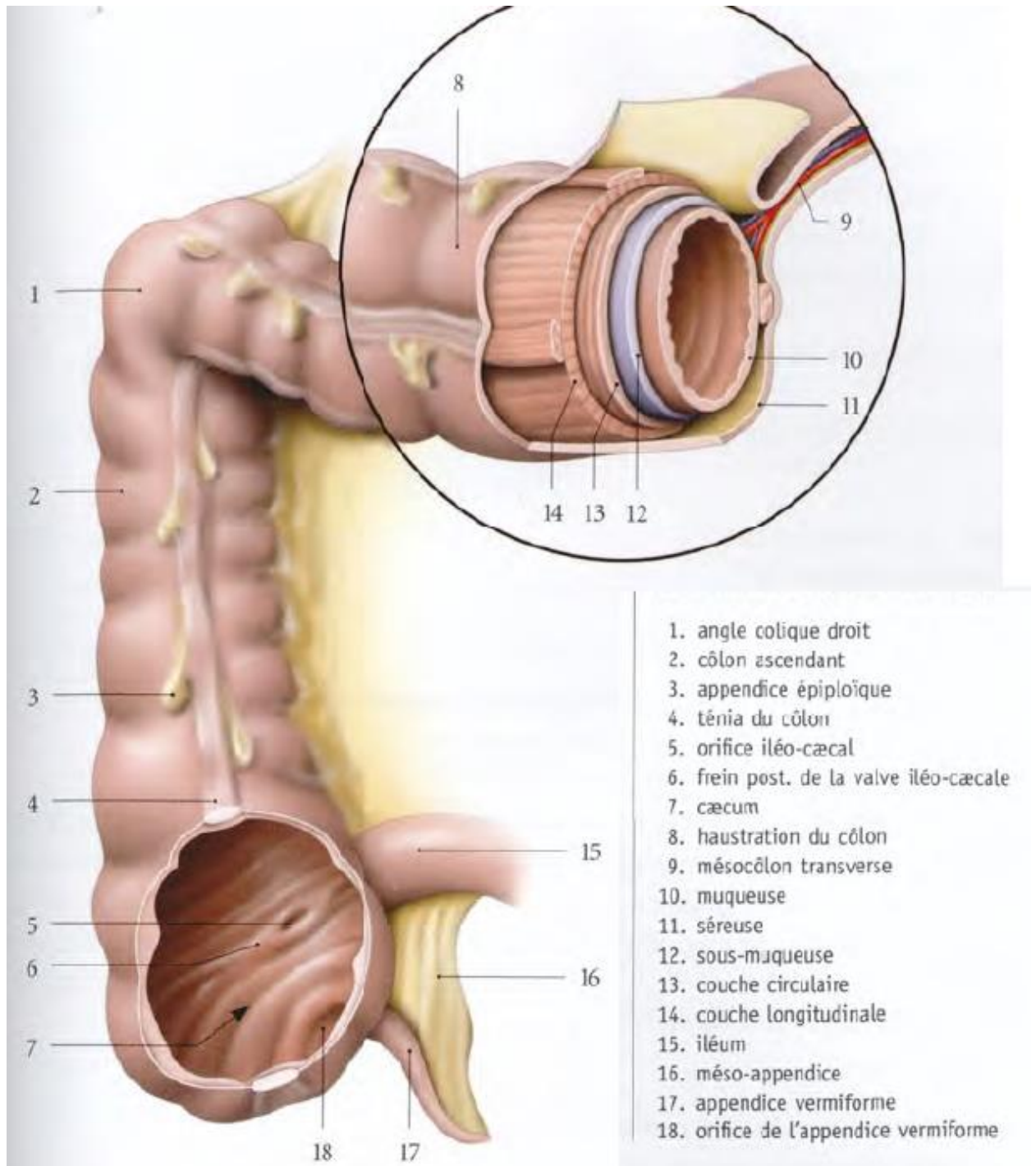


Figure 29 : Structure de colon (14).

---

## 4 - Rappel physiologique

### 4.1 - Jéjuno-iléon

Les anses grêles provoquent l'évacuation du bol alimentaire dans le côlon assurent la dégradation des ingestions en bol alimentaires et sécrètent certaines enzymes catabolisantes (9).

Le jéjuno-iléon est un organe contractile assurant la progression du chyme par les ondes péristaltiques grâce à deux mouvements (des mouvements segmentaires de brassage et des mouvements de propagation d'amont en aval)

C'est dans l'intestin grêle que se déroule l'absorption intestinale :

- Le glucose, les acides aminés, les acides gras à courte chaîne et le glycérol passent de la lumière intestinale aux vaisseaux sanguins ;
- Les acides gras à longue chaîne et les triglycérides (reconstitués par la paroi des entérocytes après digestion des triglycérides alimentaires) passent dans les vaisseaux lymphatiques ;
- L'eau, les sels minéraux et les vitamines quant à eux peuvent passer dans les deux types de vaisseaux.

### 4.2 - Colon

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

La sécrétion d'un mucus qui protège et lubrifie sa muqueuse ;

L'absorption : de l'eau, et des chlorures de sodium essentiellement, mais aussi de certains glucides (lactose-saccharose). Une flore bactérienne qui assure la digestion et élabore des gaz. Ce rôle de déshydratation du bol fécal est dévolu au colon droit ;

La fonction de motricité : par la succession d'ondes rythmiques péristaltiques et antipéristaltiques (stockage et brassage) du bol fécal. Les ondes propulsives provoquent l'évacuation des selles, qui est assurée par le côlon gauche (9).

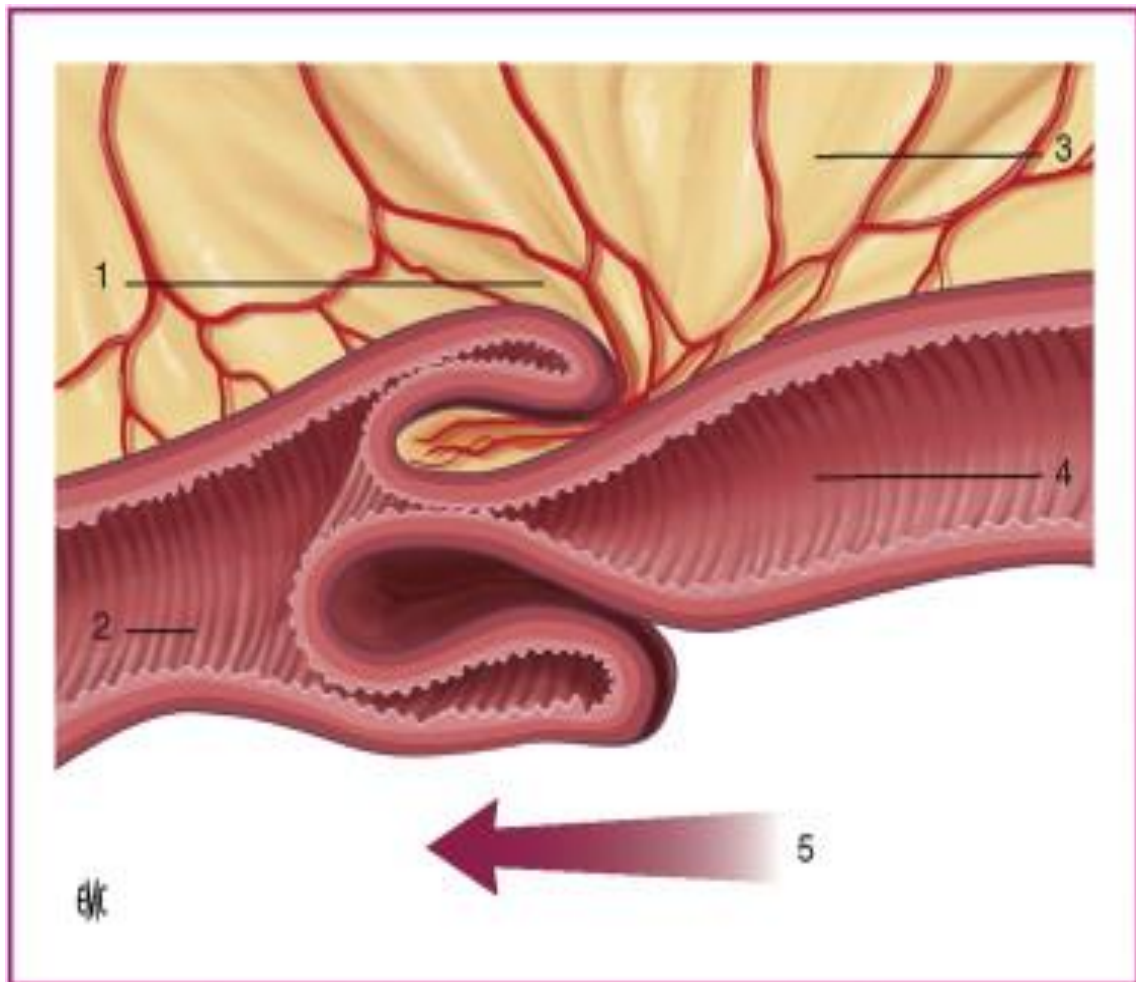


# ***GÉNÉRALITÉS SUR L'IIA***

## 1 - Définition

L'invagination intestinale aiguë (IIA) est une urgence chirurgicale et la cause la plus fréquente d'occlusion intestinale chez le nourrisson. Elle se définit comme la pénétration d'un segment d'intestin dans la lumière du segment qui lui est immédiatement adjacent par un mécanisme de retournement en doigt de gant. L'ensemble formé par le cylindre externe (invaginant), le cylindre interne (invaginé) et le ou les cylindres intermédiaires est connu sous le nom de boudin d'invagination. Dans la forme la plus simple, la zone d'invagination est constituée de trois cylindres (**Fig. 30**).

L'IIA débute généralement au carrefour iléocæcal et progresse dans le côlon. Elle se nomme du nom du segment invaginé, suivi éventuellement du nom du segment d'intestin intermédiaire entraîné puis du nom du segment invaginant. Elle est iléo-colique dans 90 % des cas mais peut être iléo-cæco-colique, iléo-iléale ou colo-colique. Elle est dite iléo-colique transvalvulaire quand la valvule iléocæcale et l'appendice restent en place et iléo-cæco-colique quand la valvule iléocæcale constitue la tête de l'invagination entraînant l'appendice (**15**).



**Figure 30** : Boudin d'invagination. 1. Boudin d'invagination, 2. segment d'aval, 3. Mésos, 4. segment d'amont, 5. sens du péristaltisme (**16**).

Elle est responsable d'un syndrome occlusif s'accompagnant d'une compression veineuse avec œdème pouvant rapidement évoluer vers la nécrose intestinale.

Il existe deux types d'IIA :

- L'IIA idiopathique du nourrisson. Elle représente 90 à 95 % des invaginations de l'enfant ;
- L'IIA secondaire à une lésion locale isolée ou s'intégrant dans une pathologie plus générale du tube digestif ou survenant dans un contexte particulier (IIA postopératoire) (17).

## 2 - Historique

La première description anatomique de l'invagination intestinale aiguë est attribuée à Paul Barbetteen 1674. Au XIXe siècle, quelques succès de traitement par réduction hydrostatique ont été décrits mais cette affection était le plus souvent fatale. La première intervention curatrice fut réalisée en 1871 par Jonathan Hutchinson. En 1876, Hirschsprung rapporta une première série de lavements thérapeutiques dans l'IIA. L'utilisation diagnostique et thérapeutique du lavement opaque fut rapportée en 1927, en France par Pouliquen, aux États-Unis par Retan et Stephens et en Scandinavie par Olsson et Pallin. Parallèlement la mortalité de cette affection est passée de 75 % en 1884 à 30 % en 1939. Depuis 1970, la mortalité est voisine de 0 % (17).

## 3 - Épidémiologie

**Incidence :** L'IIA est une des urgences abdominales du nourrisson les plus fréquentes. Son incidence est difficile à évaluer et présente de grandes variations selon la situation géographique (17). Dans les pays industrialisés, l'incidence est évaluée entre 0,5 et 4,3 cas pour 1000 naissances vivantes ou entre 0,66 et 1,2 cas pour 1000 enfants de moins de 1 an, alors que dans les pays en voie de développement cette incidence est plus élevée (16).

**Répartition selon le sexe :** Le sexe masculin est un facteur prédisposant d'IIA et représente 60 % des cas, Il existe une nette prédominance chez les garçons (sex-ratio : 2/1) (17).

**Répartition selon l'âge :** Dans 95 % des cas, l'IIA survient pendant les deux premières années de vie. Dans plus de 60 % des cas, elle survient avant l'âge de 1 an avec un pic entre 3 et 8 mois. Elle est exceptionnelle en anténatal (entraînant une atresie intestinale) et chez le nouveau-né (16).

**Répartition selon la saison :** L'incidence saisonnière varie en fonction des pays, les saisons propices aux infections oto-rhino-laryngologiques et respiratoires coïncidant avec les pics saisonniers d'IIA.

**Evolution** : L’IIA survient classiquement chez des enfants en bon état trophique, et est rarement observée chez des enfants dénutris. Cependant, aucune étude n’a pu mettre en évidence de facteur alimentaire pouvant être impliqué dans cette pathologie (18).

### 4 - Étiopathogénie

L’IIA correspond à la pénétration de l’intestin d’amont dans le segment d’intestin d’aval. Cette imbrication de tuniques digestives forme le boudin d’invagination qui comporte une tête et un collet (**Fig. 31**). L’IIA est secondaire à un trouble du péristaltisme dont l’étiologie reste encore mal connue.

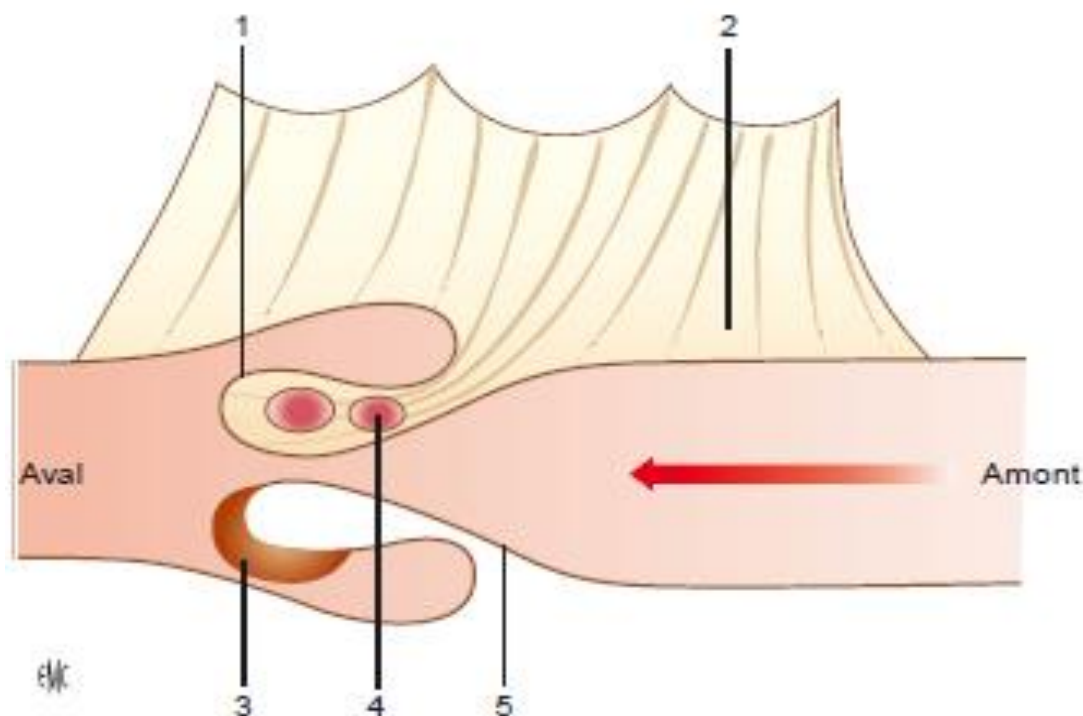
#### a - Invagination intestinale aiguë du nourrisson

On parle volontiers d’invagination intestinale aiguë primitive ou idiopathique. Les troubles du péristaltisme sont vraisemblablement secondaires à une hyperplasie lymphoïde contemporaine d’une adénolymphite mésentérique. En effet, la région iléocœcale est riche en plaques de Peyer situées sur le bord antimésentérique de l’intestin (densité augmentée chez le garçon) et en ganglions mésentériques. La densité de ces formations lymphoïdes décroît avec l’âge et au fur et à mesure que l’on s’éloigne de la valvule de Bauhin en direction du grêle. L’hypertrophie d’une plaque de Peyer peut être le point de départ d’une IIA en créant un obstacle ou une gêne au péristaltisme intestinal. L’origine virale est fortement suspectée sur des données épidémiologiques (épidémies saisonnières) et sur la concomitance d’infection oto-rhino-laryngologique (ORL) ou respiratoire dans les jours précédant l’IIA. Des données immunologiques et anatomopathologiques viennent conforter ces constatations : la présence d’adénovirus (19) dans les selles, l’appendice et les ganglions mésentériques a été retrouvée associée de façon significative chez les nourrissons présentant une IIA. Des infections à herpesvirus (19), à rotavirus (20) et à *Yersinia enterocolitica* (21) ont été également retrouvées. L’infection virale et sa conséquence anatomique, l’adénolymphite mésentérique, joueraient le rôle d’épine irritative, augmenteraient le péristaltisme intestinal et favoriseraient ainsi l’IIA. L’allaitement maternel, par ce même hyperpéristaltisme intestinal, pourrait être un facteur de risque (22).

#### b - Invagination intestinale aiguë secondaire

L’invagination intestinale aiguë est secondaire à des lésions pariétales localisées (diverticule de Meckel, duplication digestive, polype, tumeur bénigne ou maligne, hétérotopie tissulaire) ou à des lésions localisées s’intégrant dans des maladies plus générales du tube digestif (lymphome, purpura rhumatoïde, syndrome hémolytique et urémique, mucoviscidose). De même, une IIA peut survenir chez un enfant au décours d’une chimiothérapie.

L'invagination postopératoire constitue une entité particulière qui correspond le plus souvent à une invagination iléo-iléale. Elle survient dans les suites d'interventions abdominales comprenant de grandes mobilisations intestinales, des décollements ou des exérèses de masses tumorales volumineuses.



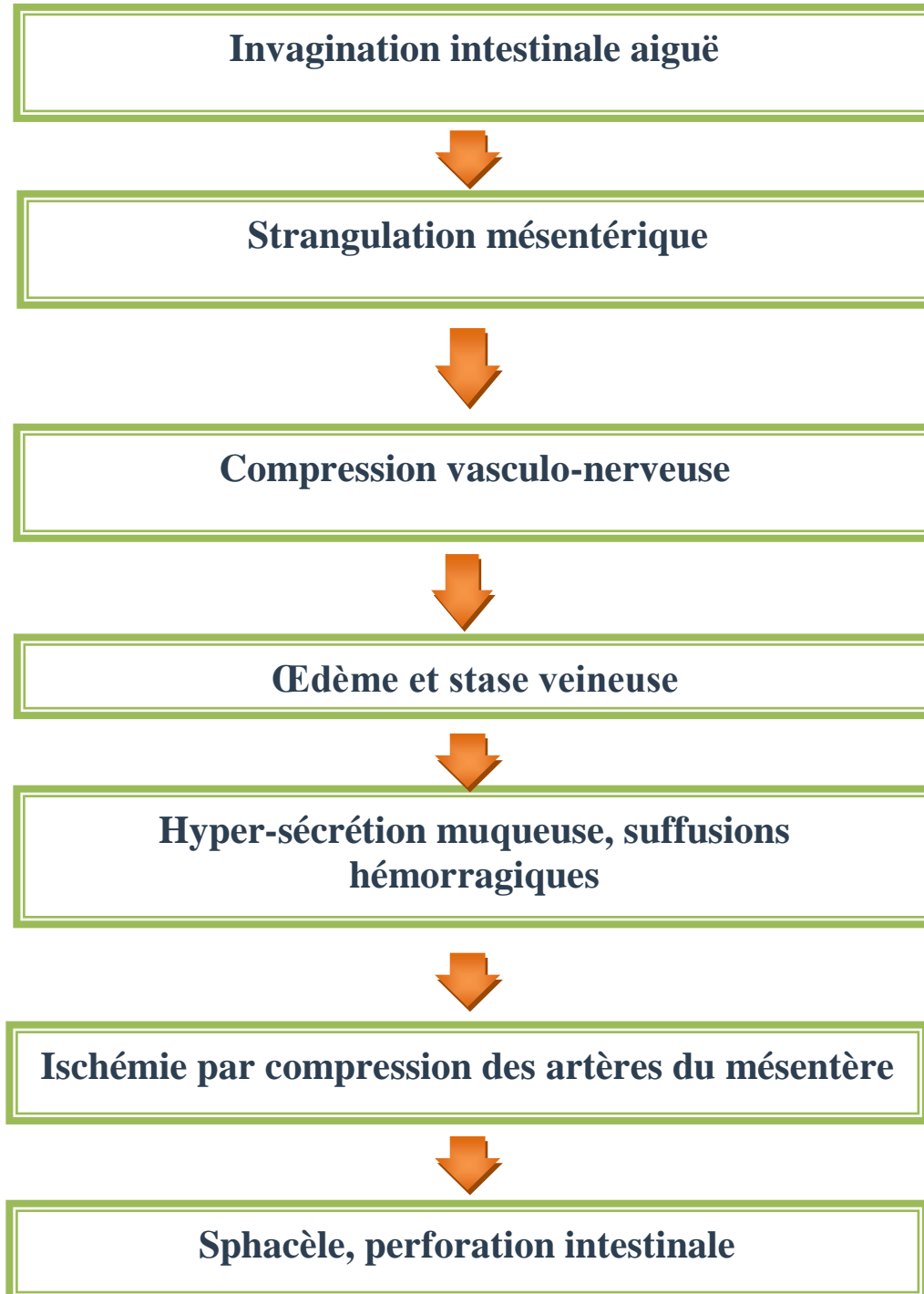
**Figure 31:** Invagination intestinale. 1. Tête de l'invagination ; 2. mésentère ; 3. plaques de Peyer ; 4. adénopathie ; 5. collet de l'invagination.

### 5 - Physiopathologie

La pénétration d'une anse intestinale dans une autre, est sans doute un phénomène d'exagération de la contraction normale de l'intestin, appelée onde péristaltique. La partie qui s'invagine, est entraînée par sa contraction exagérée, formant une masse appelée « boudin d'invagination ». La conséquence est une obstruction digestive et une constriction des éléments du mésentère (vaisseaux sanguins, lymphatiques et nerfs), responsables de la symptomatologie assez typique :

- 1) Des crises de douleurs abdominales, brutales dans leur installation, qui se manifestent par des pleurs, accompagnées de pâleur. Ces douleurs sont intermittentes, avec un raccourcissement progressif des périodes d'accalmie ;
- 2) Des vomissements, alimentaires au début, seraient comme la pâleur occasionnée par la compression des nerfs végétatifs du mésentère incarcerated. Ils deviennent par la suite bilieux lorsque l'obstruction intestinale s'installe.
- 3) Des rectorragies, manifestées par des selles mucosanglantes dites en « gelée de groseille », sont habituellement tardives et considérées comme un signe de gravité. La compression

veineuse et lymphatique, au niveau du boudin augmenterait la production du mucus par les cellules caliciformes. Le saignement proviendrait des villosités intestinales ischémisées, voire nécrosées suite à la compression pariétale artérielle et à l'abrasion mécanique de la muqueuse par le boudin en progression (23).



**Figure 32** : Diagramme résumant la physiopathologie de l'invagination intestinale aiguë.



## 6 - Anatomie-Pathologique

La lésion élémentaire de l'invagination intestinale aiguë correspond au boudin d'invagination défini par le télescopage d'un segment intestinal dans le segment d'aval. Ce boudin comprend donc : **Un cylindre interne** correspondant au segment interne invaginé et formant la tête du boudin d'invagination, **un cylindre externe** dans lequel se fait l'invagination délimitant un **collet d'invagination** dans lequel pénètre le mésentère contenant les éléments vasculaires : artères, veines, lymphatiques et nerveux.

Pour nommer l'invagination, on utilisera en premier le nom du segment d'intestin invaginé puis éventuellement le nom du segment digestif entraîné, enfin celui du segment invaginant. On distingue ainsi les invaginations iléo-coliques et les invaginations iléo-iléales.

Parmi les invaginations iléo-coliques on a :

- **L'invagination transvalvulaire** : c'est une invagination dont la tête est mobile et le col est fixe, le caecum et la valvule de Bauhin restent en place. Dans ce cas, il existe un véritable anneau d'étranglement dont la symptomatologie est cliniquement bruyante et la réduction plus difficile. Elle représente 30% des cas.
- **L'invagination iléo-caecale** : c'est une des formes les plus fréquentes pouvant atteindre plus de 60% des cas, due à la migration de la valvule de Bauhin et de l'appendice entraînés dans le côlon droit.

Les invaginations iléo-iléales, elles évoluent vers :

- **L'invagination iléo-iléo-colique** : par progression du boudin vers le côlon sans entraîner la valvule de Bauhin qui reste en place,
- **L'invagination iléo-caeco-colique** : dans laquelle la migration entraîne la valvule de Bauhin. Cette forme se rencontre souvent lors d'anomalie anatomique prédisposante tel qu'un défaut d'accolement du côlon droit ou un mésentère long.

Le danger de ces formes à point de départ iléal compliquées d'une extension au côlon qui représentent environ 5% des cas, vient du fait que lors du lavement opaque, l'attention peut être attirée par l'invagination qui siège sur le cadre colique et en cas de succès de réduction, risque de faire ignorer l'invagination iléo-iléale primitive passée inaperçue.

Les invaginations colo-coliques sont rares chez l'enfant et plus souvent secondaires à une lésion organique.

L'invagination iléo-iléale pure doit faire rechercher, en général, l'existence d'un obstacle mécanique.

## 7 - Diagnostic

### 7.1 - Diagnostic clinique

#### 7.1.1 - Examen clinique

Lors de l'examen clinique, il faut non seulement faire le diagnostic de l'IIA mais également évaluer la gravité de la situation.

Penser à une IIA devant toute douleur abdominale aiguë du nourrisson qui suffit le plus souvent à elle seule à faire le diagnostic.

À l'interrogatoire, on recherche les antécédents personnels d'IIA, la notion de crises douloureuses abdominales spontanément résolutive, l'existence d'un épisode infectieux ORL ou respiratoire récent. Il convient aussi, dès l'interrogatoire, de rechercher des éléments en faveur d'une cause locale ou secondaire d'IIA : purpura rhumatoïde, mucoviscidose, chimiothérapie, intervention chirurgicale récente.

L'examen clinique est souvent assez pauvre. L'atteinte de l'état général est parfois présente avec asthénie, pâleur, signes de déshydratation, hypotonie, cette atteinte de l'état général est notable dans 30% des cas et léthargie peut être confinée au léger dans 7% des cas qui traduit la réaction vagale de l'invagination et elle en est prédictive (24, 25) La fièvre est présente dans 21 à 35 % des cas (26) en rapport avec le contexte infectieux ou évoquant des complications, ou bien apparaissant au décours de l'épisode d'IIA.

Après avoir vérifié la vacuité des orifices herniaires, la palpation de l'abdomen recherche, souvent en vain, le boudin d'invagination. En effet, la localisation la plus fréquente correspond au côlon transverse dont la palpation est gênée par le bord hépatique. La présence d'un météorisme important secondaire à l'occlusion de la grêle peut aussi gêner la palpation du boudin. Le boudin n'est retrouvé que dans 25 à 50% des cas d'invaginations iléocoliques. On palpe une masse ferme, sensible, mobile, le plus souvent au niveau de l'hypochondre droit, ou le long du cadre colique. Il peut s'y associer une vacuité de la fosse iliaque droite, la tête du boudin d'invagination peut être perçue dans certains cas lors de toucher rectal et il permet aussi quand il ramène du sang sur le doigt d'enregistrer un signe supplémentaire en faveur de diagnostic de l'invagination intestinale aiguë qui est la rectorragie. Le reste de l'examen clinique recherche des signes de complications : tachycardie, signes de déshydratation, signes de choc ou de sepsis.

Le diagnostic clinique de l'IIA repose sur la triade classique des signes révélateurs que sont : les crises douloureuses paroxystiques, les vomissements et les rectorragies (27). Cette triade classique a une valeur prédictive positive de 93 % (28) mais elle ne concerne que 7,5 à 40 % des patients (29, 30).

### **a) Crises douloureuses paroxystiques**

La douleur est le plus souvent le maître symptôme. Elle est évocatrice lorsqu'elle survient par accès paroxystiques séparés par des intervalles libres de tout symptôme. La douleur interrompt brutalement les activités de l'enfant, chez le nourrisson elle se manifeste par des accès de pleurs et de cris avec flexion des cuisses sur l'abdomen, de survenue brutale, et peut être associée à une pâleur, une agitation avec des cris ou, au contraire, à une hypotonie. L'épisode dure généralement quelques minutes et se produit par intervalles de 15 à 20 minutes. Entre les épisodes, le nourrisson est souvent calme et sans douleur et se comporte normalement. Ces crises se répètent avec une fréquence et une intensité variable. Elles peuvent être isolées dans 12 % des cas mais peuvent également être absentes (31). Il arrive parfois que le nourrisson émette une selle normale au cours de la première crise (vidange de l'intestin d'aval). Le transit cesse ensuite ou peut persister sous forme de selles diarrhéiques très trompeuses (27).

### **b) Vomissements**

La première crise douloureuse est souvent accompagnée d'un vomissement alimentaire mais n'est pas constant lors des crises suivantes. Ce sont souvent les premiers symptômes chez le nourrisson de moins de 4 mois (32). Le refus du biberon est quasi constant et constitue un très bon signe d'orientation, car il est très fréquemment présent. Les vomissements bilieux sont plus tardifs, ils correspondent souvent à des formes évoluées ou à des formes particulières d'IIA survenant sur le grêle proximal (invagination iléo-iléale haute ou jéjunojéjunale).

### **c) Rectorragies**

Les émissions de sang par l'anus sont une majeure de l'IIA. Elles signent la congestion veineuse, lorsque les selles prennent l'aspect de gelée de groseille (sang et excès de glaires). Précocement, il peut arriver que les stries soient rouges ou retrouvées dans la couche qui témoigne des lésions muqueuses superficielles de l'ischémie mésentérique mais contrairement à une idée reçue, les rectorragies n'ont pas forcément une valeur péjorative. Plus tardivement, il s'agit d'un saignement plus important (rectorragies ou méléna) qui peut faire craindre des lésions intestinales avancées.

### 7.1.2 - Formes étiologiques

Elles représentent 10 à 20 % des IIA. La triade classique n’est retrouvée que dans 25 à 50 % des cas (33) et les formes à symptomatologie incomplète sont fréquentes. Les formes trompeuses mettent un symptôme inhabituel au premier plan et peuvent conduire à de multiples investigations dont la constante normalité force à rectifier le diagnostic.

L’IIA est primitive et idiopathique dans 90 % des cas. Dans les autres cas, la présentation clinique dépend de l’étiologie de l’IIA.

#### a) Invagination intestinale aiguë idiopathique du nourrisson

C’est la forme de loin la plus fréquente. Si la tranche d’âge de 2 mois à 2 ans est le plus souvent impliquée, il semble exister un second pic de fréquence vers 4 ans (31, 34). La triade classique douleurs-vomissements-rectorragies n’est retrouvée que dans 25 % à 50 % des cas (10). L’invagination doit être systématiquement évoquée chez tout nourrisson ou enfant de moins de 2 ans qui présente une douleur abdominale. Il convient tout particulièrement de se méfier de certaines formes trompeuses qui mettent en avant un signe clinique inhabituel et conduisent à des errances diagnostiques et par conséquent à des retards de prise en charge :

**Formes entérocolitiques :** le tableau est dominé par une diarrhée fébrile parfois sanglante et des vomissements abondants ;

**Formes hémorragiques :** où l’importance de l’hémorragie peut faire évoquer une pathologie du diverticule de Meckel avec hétérotopie gastrique ;

**Formes occlusives :** pouvant correspondre à une invagination iléo-iléale ;

**Formes pseudoméningées ou neurologiques :** où les symptômes neurologiques sont au premier plan, la fièvre parfois présente, les vomissements, l’hypotonie importante, les convulsions et parfois le coma orientent vers une méningite qui doit faire évoquer devant la normalité du liquide céphalorachidien la possibilité d’une IIA.

#### b) Invaginations intestinales aiguës secondaires à une cause organique

##### Diverticule de Meckel

Le diverticule de Meckel est l’anomalie congénitale la plus fréquente du tube digestif et correspond à la persistance partielle du canal omphalo-mésentérique. Il est responsable de 50 % des IIA de l’enfant de plus de 2 ans (31) . Il touche 2 % de la population et peut rester latent toute la vie ou se compliquer, en particulier chez l’enfant jeune (35) . Il est responsable de 50 % des formes secondaires d’IIA. Il s’agit le plus souvent d’une IIA iléo- cæco-colique. Il est fortement suspecté lorsqu’on retrouve à l’échographie une masse centrale hyperéchogène au niveau de la tête du boudin.

### **Tumeurs**

Les tumeurs représentent la deuxième cause d’IIA secondaire. Il peut s’agir de polype isolé, juvénile ou hamartomateux,(36) ou bien de polypes multiples s’intégrant dans une polypose juvénile ou un syndrome de Peutz-Jeghers (37). Des tumeurs malignes telles que des sarcomes ou des lymphomes peuvent être à l’origine d’une IIA. Lorsque le diagnostic de lymphome digestif, lors d’une IIA, est porté avec certitude (ponction de la masse, cytologie du liquide d’ascite), chez un enfant ne présentant pas de critère clinique et radiologique de souffrance digestive, la chimiothérapie doit être débutée sans attendre. Une surveillance échographique régulière permet de dédouaner tout signe de souffrance digestive et de voir la réduction progressive de l’IIA.

### **Duplication digestive**

Ce sont des étiologies rares. Les duplications du carrefour iléocæcal sont le plus fréquemment incriminées. Le diagnostic est le plus souvent opératoire, même s’il peut être fortement suspecté à l’échographie.

### **Hétérotopies tissulaires**

Il peut s’agir d’îlots pancréatiques (38) ou gastriques (39).

### **Purpura rhumatoïde**

C’est une complication classique du purpura rhumatoïde. Elle est diagnostiquée dans 3 à 10 % des cas, 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 iléo-iléale dans deux tiers des cas, peu douloureuse mais précocement occlusive. Le diagnostic de cette complication est souvent difficile car les crises douloureuses font partie du tableau du PR, parfois même inaugurales avant l’apparition du purpura. L’échographie, bien orientée par les signes cliniques, si elle ne visualise pas d’invagination, permet dans ce cadre de proposer une corticothérapie (40). En cas d’IIA, le traitement est le plus souvent chirurgical, l’indication opératoire, difficile à porter, reposant sur l’évolution clinique, radiologique et échographique (41) (42).

### **Mucoviscidose**

L’invagination est rare dans cette pathologie. Elle ne concernerait que moins de 1 % des patients atteints (43). Elle est liée à l’impaction de mucus qui vient troubler le péristaltisme. Elle survient à un âge plus avancé (au-delà de 4 ans le plus souvent). La réduction radiologique doit se faire avec un produit hydro- soluble hyperosmolaire.

### **Syndrome hémolytique et urémique**

L’invagination est rare et aggrave la morbidité de cette pathologie.

### **IIA sous chimiothérapie**

Des cas d’invaginations ont été décrits chez des patients traités pour leucémie aiguë lymphoblastique (44). Le méthotrexate a été incriminé.

### **Invagination intestinale aiguë postopératoire**

L’incidence d’invagination postopératoire est estimée à 0,08 % à 0,25 % (45). Elle survient le plus fréquemment dans les suites de cure de maladie de Hirschsprung comprenant un temps abdominal et les résections de tumeurs rétropéritonéales volumineuses, telles les tumeurs de Wilms ou les tumeurs pancréatiques (45). Le mécanisme de ce type d’IIA est mal défini. Les troubles du péristaltisme pourraient être secondaires à des adhérences postopératoires précoces, à un œdème et à une ischémie temporaires secondaires à la manipulation de l’intestin, à des troubles hydroélectrolytiques ou aux drogues anesthésiques employées (45). Le diagnostic est suspecté devant la réapparition de douleurs abdominales ou de vomissements chez un enfant dont les suites, jusque-là, avaient été simples ou bien devant la persistance d’un syndrome occlusif postopératoire. Il s’agit le plus souvent d’une invagination iléo-iléale ou jéjuno-jéjunale. Le diagnostic échographique peut être rendu difficile par l’interposition gazeuse. La reprise chirurgicale s’impose et la réduction est souvent aisée.

### **c) Invagination intestinale aiguë néonatale**

C’est une forme à ne pas méconnaître. Moins de 1 % des invaginations surviennent dans la période néonatale (46). On peut distinguer deux populations : le nouveau-né prématuré et le nouveau-né à terme.

### **Chez le nouveau-né prématuré**

L’IIA a été décrite chez le prématuré, toutefois elle reste souvent méconnue et aboutit à une prise en charge chirurgicale tardive (7 à 12 jours en moyenne après les premiers signes cliniques) (47) et parfois au décès (48, 49). Les facteurs étiologiques de l’IIA chez le nouveau-né prématuré sont mal connus. Des facteurs de risque souvent retrouvés ont été évoqués sans preuve formelle : faible poids de naissance, hypoxie, détresse respiratoire, persistance du canal artériel, cathéter artériel ombilical (46). Les signes cliniques sont non spécifiques : distension abdominale importante, intolérance alimentaire, résidus gastriques le plus souvent bilieux, vomissements, rectorragies. Il est rare de palper une masse abdominale (46). Le tableau clinique est ainsi très proche de celui de l’entérocolite ulcéronécrosante, avec un tableau d’occlusion digestive du grêle et l’échographie



abdominale, souvent réalisée dans des conditions difficiles (petit poids, interpositions gazeuses importantes), peut permettre de poser le diagnostic (47). Le lavement est peu indiqué, car il augmente le risque déjà élevé de perforation et le boudin d'invagination est rarement accessible dans la mesure où il s'agit le plus souvent d'une IIA iléo-iléale (46, 48). Le diagnostic reste souvent peropératoire.

### **Chez le nouveau-né à terme**

Chez le nouveau-né à terme, l'IIA est rare et générale est souvent induite par une malformation du tube digestif (36) : diverticule de Meckel, duplication digestive, mucoviscidose, maladie de Hirschsprung, microcôlon congénital. Le tableau clinique correspond à une occlusion basse du grêle. Le diagnostic se fait le plus souvent lors de l'intervention, même si l'échographie apporte parfois des arguments en faveur d'une étiologie.

### **7.2 - Diagnostic radiologique**

Trois examens sont couramment utilisés pour le diagnostic d'invagination : l'abdomen sans préparation (ASP), l'échographie et le lavement hydrostatique ou à l'air.

#### **7.2.1 - Abdomen sans préparation**

L'intérêt de l'ASP est controversé dans la littérature. Sa sensibilité ne dépasse pas 50 % dans les études. Sa valeur prédictive négative est également mauvaise en raison des particularités anatomiques du jeune enfant chez qui, avant l'âge de 5 ans, le sigmoïde fait dans 45 % des cas une boucle dans la fosse iliaque droite pouvant simuler un caecum en place et rempli de matières (50, 51)

La radiographie d'abdomen sans préparation n'a que peu de valeur diagnostique dans l'IIA et n'est plus pratiquée dans certains centres devant une douleur abdominale et a fortiori devant une suspicion d'IIA.

Toutefois, elle reste souvent la première étape devant toute douleur abdominale de l'enfant et seule cette radiographie peut éliminer un pneumopéritoine. On recherche des signes directs (visualisation d'éléments évocateurs du boudin d'invagination) et/ou des signes indirects (signes d'occlusion intestinale aiguë ou de complication) :

#### **Signes directs :**

- Opacité sous-hépatique ou épigastrique ou absence d'air dans l'angle colique droit, correspondant à l'image tissulaire du boudin,
- Image en « cible » ou en « cocarde » faite d'un anneau de densité graisseuse entourant une opacité hydrique contenant elle-même un centre graisseux (Fig.33 A)

- Image en « croissant » qui correspond à la tête du boudin cerclée par l'air du segment digestif invaginant ;

### **Signes indirects :**

- En priorité, la faible quantité, voire l'absence de gaz digestifs et de matières coliques. La notion de fosse iliaque droite « déshabillée » ou d'absence de granité cæcal, qui est une notion très répandue, est inconstante,
- Des signes d'occlusion du grêle : on retrouve classiquement des niveaux hydroaériques de type grêlique (plus larges que hauts). Un syndrome occlusif complet témoignant soit d'une forme évoluée, soit d'une IIA iléo-iléale,
- Un croissant gazeux sous diaphragmatique qui signe un pneumopéritoine, qui contre-indique formellement toute tentative de lavement diagnostique ou thérapeutique.



**Figure 33 :** Radiographies d'abdomen sans préparation chez quatre nourrissons présentant une invagination intestinale aiguë **A** : Aspect typique de l'image en cocarde sous-hépatique. **B** : Faible aération de l'abdomen chez une enfant présentant une invagination iléo-colorectale évoluant depuis 24 h. **C** : Distension grêlique chez un nourrisson présentant une invagination iléocœcale. **D** : Distension aérique importante de l'intestin grêle avec défaut d'aération colique chez un nourrisson présentant une invagination iléo-iléale (27, 51).

### 7.2.2 - Échographie abdominale

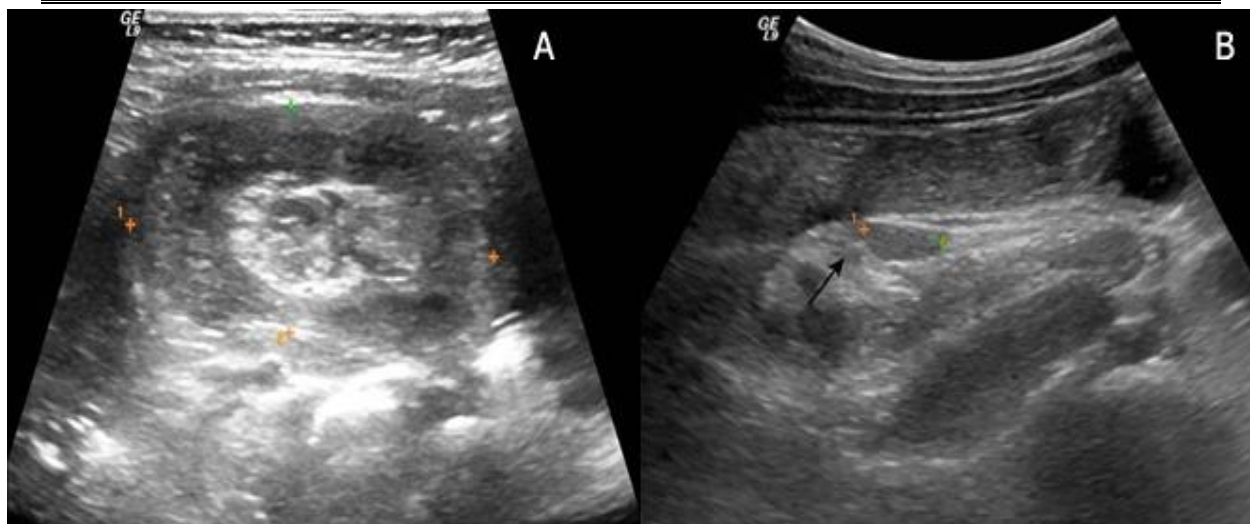
C'est l'examen clé du diagnostic, puisque, à l'heure actuelle, certains auteurs accordent à cet examen une sensibilité et une valeur prédictive négative proches de 100 % (52-54) et une spécificité de 88 à 100 % (53, 54) mais qui reste opérateur dépendant. Les seules limites de l'exploration aux ultrasons sont l'interposition gazeuse telle qu'on peut la rencontrer dans les syndromes occlusifs majeurs d'IIA évoluées ou iléo-iléales. Le boudin d'IIA en coupe transversale (**Fig. 34 A**) se traduit par une image en « cocarde » formée par une couronne périphérique hypoéchogène constituée de plusieurs couches digestives et comportant un croissant hyperéchogène excentré correspondant au mésentère incarcerated entourant un centre hyperéchogène.

En coupe longitudinale (**Fig. 34 B**), le boudin prend un aspect en « Sandwich » ou en « pseudo-rein » correspond à la succession des couches de paroi digestive hypoéchogène par rapport à la graisse mésentérique plus centrale et hyperéchogène. Il est possible de visualiser des adénopathies mésentériques contenues dans le boudin d'invagination.

L'échographie a aussi outre sa valeur diagnostique indiscutable, une valeur prédictive quant aux possibilités de réduction (52, 55). Certains auteurs s'attachent à étudier la couronne hypoéchogène périphérique. Une épaisseur supérieure à 8 mm serait un critère en faveur d'une irréductibilité (52). Une étude plus récente rapporte 100 % de succès par lavement hydrostatique si l'épaisseur est inférieure ou égale à 7,2 mm, 68,9 % entre 7,5 et 11,2 mm et une irréductibilité associée à une résection chirurgicale quand l'épaisseur est supérieure à 14 mm (30). Elle peut objectiver d'autres signes tels que l'absence de signal Doppler couleur pulsé au niveau du boudin (52) ou un épanchement liquidien en regard de la tête du boudin d'invagination (coincé entre les différentes tuniques du boudin) (30) seraient des signes de souffrance digestive et donc des signes d'irréductibilité, voire contre-indiquant le lavement. En revanche, la présence d'un épanchement liquidien libre intrapéritonéal de faible abondance ne semble pas être un signe prédictif d'irréductibilité (30, 31).

L'échographie peut visualiser aussi une cause locale ou un facteur favorisant une IIA secondaire, en mettant par exemple en évidence un diverticule de Meckel, une duplication digestive, un aspect en faveur d'un lymphome. Elle permet aussi bien sûr le diagnostic différentiel avec les autres causes de douleurs abdominales de l'enfant : appendicite aiguë, adénolymphite mésentérique non compliquée, etc.

Enfin, l'échographie est utilisée par certaines équipes afin de contrôler la réduction de l'IIA pendant et après un lavement hydrostatique (56).



**Figure 34 :** **A :** Échographie abdominale, coupe transversale. Image en « cocarde », avec un centre de la cocarde échogène. **B :** Échographie abdominale, coupe longitudinale. Image en « sandwich » avec visualisation d'adénopathies dans le méso de l'anse invaginée (flèche) (27).

### 7.2.3 - Lavement à visée diagnostique

Le lavement baryté a perdu, à l'heure actuelle, son intérêt diagnostique. Il peut conserver un certain intérêt lorsqu'il existe un doute clinique et que l'échographie ne peut trancher de façon formelle. L'aspect caractéristique est celui de la « pince de crabe » ou de « cupule » correspondant à l'arrêt de la progression de la colonne opaque qui vient buter sur la tête du boudin d'invagination (**Fig. 35**).



**Figure 35 :** Lavement baryté. Image en « cupule » ou en « pince de crabe » (27, 51).



## 8 - Prise en charge

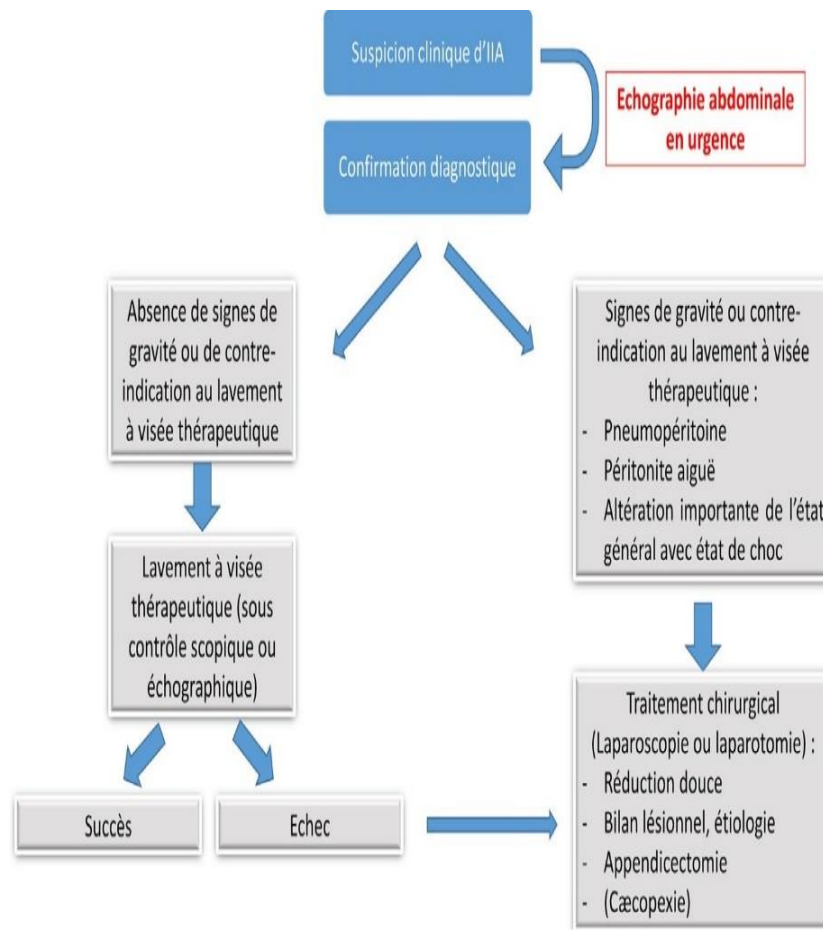
### 8.1 - Conditionnement de l'enfant en vue d'une réduction radiologique et intérêt de la sédation intraveineuse

Il est classiquement admis que la réduction doit se dérouler en présence du chirurgien, de l'anesthésiste et bien sûr du radiologue. On ne doit pas perdre de vue qu'une IIA réalise avant tout un tableau d'occlusion. De ce fait, il convient de mettre une sonde gastrique en décharge et de perfuser l'enfant. La réalisation d'une sédation intraveineuse pendant la réduction radiologique d'une IIA est un élément important de la prise en charge. Cette approche est la conséquence de la constatation de réductions spontanées (environ 14 %) lors de laparotomies (57), ce qui a fait recommander par certains une nouvelle tentative de réduction radiologique au bloc après l'induction anesthésique (58, 59). L'association sédation intraveineuse et réduction à l'air offrirait ainsi les meilleures possibilités de succès (59).

La surveillance post-réductionnelle doit s'effectuer en milieu hospitalier. Il est impératif de s'être assuré d'une reprise sans problème de l'alimentation. La durée d'hospitalisation est variable : elle varie de 24 à 72 heures. Certains, dans une logique notamment économique, préconisent une prise en charge ambulatoire (60). Toutefois, il est difficile d'en faire un dogme tant la prise en charge dépend de nombreux facteurs : difficultés lors de la réduction, reprise du transit, bactériémie post-réduction, milieu social. Le taux de récurrence post réduction radiologique se situe entre 5 et 10 % (60, 61), avec, dans une étude récente, un taux moyen de récurrence de 8 % sans différence significative entre réduction hydrostatique et pneumatique (62). Trente pour cent de ces récurrences surviennent dans les 24 premières heures (61). On peut penser qu'un bon nombre des récurrences précoces sont des invaginations incomplètement réduites. Une récurrence, précoce ou tardive, ne contre-indique pas une nouvelle tentative de réduction radiologique et, de surcroît, les taux de réduction en cas de récurrence sont superposables aux taux initiaux (61).

### 8.2 - Méthodes non chirurgicales

Toutes les équipes sont unanimes à l'heure actuelle pour préconiser en première intention une réduction radiologique de l'IIA en dehors de certaines contre-indications formelles : découverte d'un pneumopéritoine sur le cliché d'abdomen sans préparation qui signe une perforation intestinale, péritonite aiguë, altération importante de l'état général avec état de choc (Fig. 36).



**Figure 36 :** Organigramme de prise en charge de l’invagination intestinale aiguë (IIA).

indication à une tentative de réduction radiologique (56), sauf s’il s’intègre dans un tableau péritonéal. Une récurrence d’IIA ne contre-indique pas une nouvelle réduction radiologique et, en général, son traitement est le même que celui de l’épisode initial (62), sauf si l’on suspecte fortement une cause sous-jacente. En cas de prise en charge secondaire (transfert d’un autre établissement de santé), il convient, en raison de la possibilité de réduction spontanée, de contrôler la persistance de l’IIA à l’échographie avant de proposer un lavement à visée thérapeutique, voire une intervention chirurgicale.

Les équipes de radiologie disposent de 2 techniques de désinvagination, le choix de la technique dépendant des habitudes et de l’équipement disponible : le lavement aux hydrosolubles ou à la baryte sous contrôle scopique ou échographique et le lavement pneumatique sous contrôle scopique. Il est difficile d’affirmer la supériorité d’une technique par rapport à l’autre. Leur usage repose sur l’habitude et l’expérience de chaque équipe. Les critères de désinvagination sont :

- Radiologiques : inondation massive du grêle (il faut se méfier d’une IIA iléo-iléale persistante) ;

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

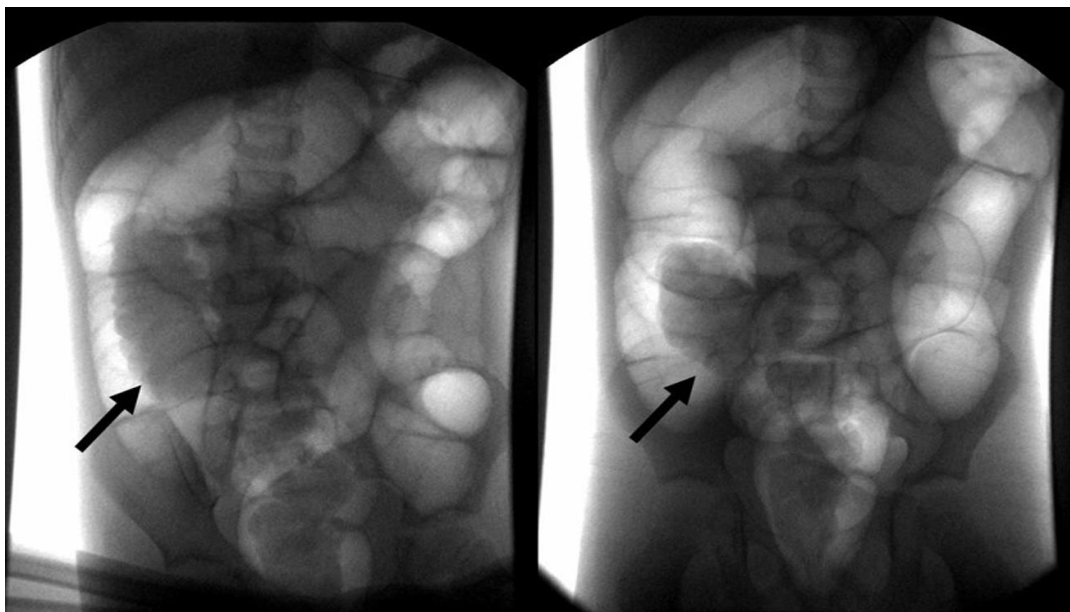
### 8.2.1 - Lavement baryté ou aux hydrosolubles

Les hydrosolubles ont été proposés dans les IIA vues tardivement où le risque de perforation est élevé. Toutefois, la baryte reste le produit le plus largement utilisé. Même si la perforation reste rare, c'est une complication grave car le sulfate de baryum entraîne une agression péritonéale avec ascite, adhérences et granulomes (57). Une canule en caoutchouc reliée à la poche d'hydrosolubles ou de baryte est introduite dans le rectum de l'enfant. Le liquide doit idéalement être tiédi pour limiter la déperdition thermique, notamment chez le nourrisson. Le pied de perfusion est fixé à une hauteur de 0,5 à 1 m par rapport à la table d'examen. La progression de la colonne opaque est suivie sous scopie. En cas de progression insuffisante, la hauteur peut être portée à 1,5 m.

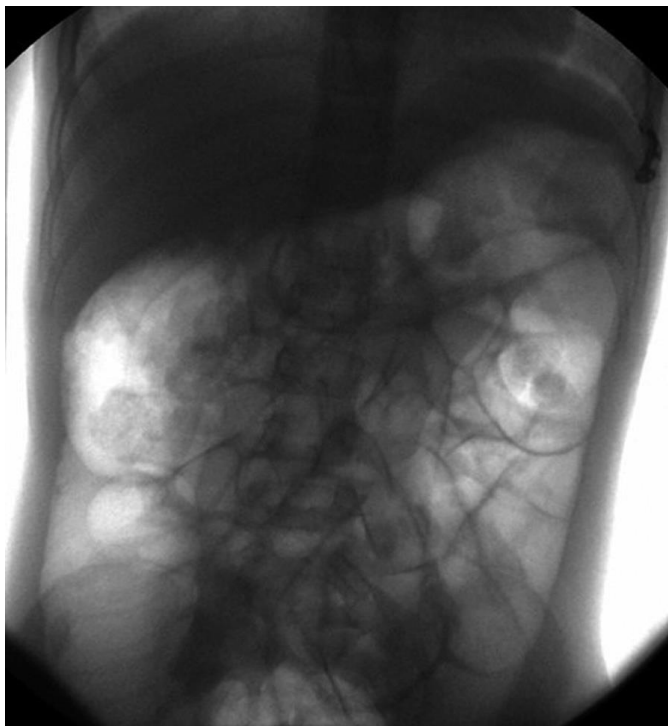
### 8.2.2 - Lavement pneumatique

La réduction à l'air semble plus rapide, plus propre et moins irradiante que la réduction hydrostatique. Le risque de perforation (environ 1 %) est, en revanche, plus élevé. Cette technique nécessite la mise en place d'une sonde à ballonnet intrarectal. L'insufflation d'air se fait sous contrôle d'un manomètre afin de vérifier la pression qui doit se situer entre 80 et 120 mm Hg (57).

La progression de la colonne d'air est suivie sous scopie (Fig. 37) et le critère de désinvagination est l'inondation aérique du grêle (Fig. 38).



**Figure 37** : Lavement pneumatique. Progression de la colonne d'air avec réduction partielle du boudin de l'invagination (flèches).



**Figure 38** : Lavement pneumatique. Réduction de l'invagination avec inondation aérique de l'intestin grêle.

La distension aérique secondaire à cette technique peut rendre plus difficile l'usage de l'échographie en fin d'examen pour confirmer la réduction. Afin de diminuer la distension secondaire à l'utilisation de l'air, certains ont préconisé l'usage du gaz carbonique qui serait plus rapidement absorbé par le tube digestif (63). D'autres auteurs ont proposé, en cas d'échec partiel d'une première tentative de désinvagination d'une IIA idiopathique, un deuxième essai qui permettrait d'éviter une intervention chirurgicale (64). Selon ces auteurs, le délai à respecter entre les deux tentatives serait de 2 heures au moins (2 à 4 heures idéalement) et le taux d'échec de cette deuxième tentative serait plus important en cas de rectorragies ou de déshydratation (65). Cette technique est à réserver aux enfants cliniquement stables, sans aucun critère de gravité clinique ou radiologique et après une première tentative partiellement efficace (boudin d'invagination au niveau de la valvule iléo-cæcale).

### 8.2.3 - Réduction hydrostatique sous contrôle échographique

Cette technique est d'utilisation plus récente. Les avantages sont bien sûr l'absence d'irradiation, mais aussi le faible risque de perforation et sa précision (57, 66). On utilise une solution isotonique, tiède, additionnée ou non d'un produit de contraste hydrosoluble. La progression de la colonne d'eau est suivie sous échographie et la désinvagination est complète dès que l'eau reflue dans l'iléon. Selon certains auteurs, le degré d'expérience du radiologue influence de façon significative les résultats de cette technique de réduction (56).

### 8.2.4 - Complications

**La perforation :** elle est rare, estimée à moins de 1 % dans la plupart des grandes séries. Elle survient surtout chez les petits nourrissons de moins de 6 mois et après une longue durée d'évolution de l'invagination (67). En cas de perforation au cours d'un lavement hydrostatique, le lavement doit être interrompu et le lavage péritonéal est assuré au bloc opératoire. Lorsque le lavement est pneumatique, après interruption du lavement et vidange de l'air colique, un cathlon (18G) peut être mis en place au-dessus du pubis pour évacuer le pneumopéritoine, s'il est compressif, en salle de radiologie avant transfert au bloc opératoire. Les perforations après lavement pneumatique sont moins sévères qu'après lavement hydrostatique en raison de la taille inférieure de la brèche et de moindre passage du contenu digestif dans le péritoine.

**Chocs hypovolémiques :** des cas ont été rapportés et peuvent être prévenus par une bonne hydratation et une surveillance attentive au décours de la procédure. Les complications infectieuses surviennent en cas de foyer profond associé.

**Récidive :** Elle survient chez environ 10 % des enfants après un succès initial du lavement quelle que soit la méthode utilisée. Deux tiers de ces enfants ont une récurrence dans les jours qui suivent l'épisode initial. Plusieurs études ont montré que les récurrences étaient généralement facilement réductibles par lavement et ne préjugeaient pas du caractère secondaire de l'invagination. Le traitement chirurgical d'une récurrence n'est proposé qu'en cas d'échec du lavement, de pathologie sous-jacente démontrée (67) ou après plusieurs récurrences (3 habituellement).

### 8.2.5 - Surveillance après réduction

Elle doit toujours être effectuée durant une hospitalisation dont la durée varie de 1 demi-journée (hôpital de jour) à 48 heures selon les centres. Cette hospitalisation a pour but de s'assurer de l'absence de récurrence, de la bonne tolérance alimentaire et de la bonne reprise du transit.

## 8.3 - Méthodes chirurgicales

### 8.3.1 - Indications

L'intervention chirurgicale de principe n'a plus sa place dans la prise en charge de l'IIA. L'indication chirurgicale est formelle lorsqu'il existe des contre-indications au lavement ou en situation d'échec lors d'une réduction radiologique effectuée dans un centre spécialisé. D'autres indications sont relatives (récurrences multiples, âge de survenue pouvant faire suspecter une IIA secondaire). Une vérification chirurgicale peut dans ces situations s'imposer pour rechercher une cause locale qui, tant qu'elle n'est pas traitée, expose à une



récidive. Toutefois, l'imagerie actuelle, surtout l'échographie, permet de diagnostiquer ou de fortement suspecter les causes organiques responsables d'invagination.

L'abord chirurgical peut être réalisé par laparotomie (incision en fosse iliaque droite) ou par cœlioscopie. Quel que soit l'abord, on peut être gêné par la forte distension gazeuse secondaire à l'occlusion intestinale ou après échec d'une réduction pneumatique. De nombreux auteurs ont rapporté des résultats satisfaisants de l'abord cœlioscopique (61, 68, 69), qui est envisageable chez un patient hémodynamiquement stable, sans signe de nécrose ou de perforation digestive, et pour qui une réduction radiologique bien menée a été partiellement efficace ou inefficace.

### 8.3.2 - Protocole opératoire

Le protocole chirurgical comporte classiquement quatre temps.

#### a) Réduction manuelle douce de l'invagination

Le boudin d'invagination est identifié et extériorisé s'il s'agit d'une intervention par voie iliaque droite (Fig. 39) si possible, et la réduction se fait par pression douce sur la tête du boudin sans traction sur l'intestin d'amont. On constate souvent après la réduction un aspect pseudotumoral de la valvule de Bauhin ou des derniers centimètres de grêle. Épaississement Ce pariétal est la conséquence de l'hyperplasie lymphoïde des plaques de Peyer et est secondaire à la stase veineuse liée à l'étranglement du collet, aspect qui ne justifie aucun geste, a fortiori d'entérotomie ou de résection.



**Figure 39 :** Vues peropératoires. Boudin d'invagination.

#### b) Bilan lésionnel et traitement étiologique

En cas de réduction impossible ou de lésions ischémiques de l'intestin, on réalise une résection en respectant autant que possible la valvule de Bauhin. On doit rechercher une cause organique locale responsable de l'invagination et l'on en réalise le traitement. En cas de résection intestinale, qu'il s'agisse de l'anse désinvaginée nécrosée ou du boudin d'invagination irréductible, la pièce doit être envoyée en anatomopathologie pour analyse et l'anastomose est idéalement termino-terminale sur des berges saines.

**c) Appendicectomie**

Elle peut être réalisée de principe lorsqu'il n'y a pas de résection du carrefour iléo-cæcal. On pourrait toutefois en discuter la nécessité en égard à la morbidité induite par ce seul geste. Elle reste pour autant classique, se justifiant entre autres par le trouble et la source d'erreur qu'une telle cicatrice pourrait induire chez un patient pour lequel l'appendice n'aurait pas été enlevé. On n'insistera jamais assez sur la nécessité de bien le noter sur le carnet de santé de l'enfant.

**d) Cæcopexie**

Les différents procédés de fixation du cæcum au péritoine pariétal ou d'adossement de la dernière anse iléale au cæcum ne font pas l'unanimité. Nous avons observé, dans notre expérience, des récurrences d'invagination opérées dont on avait fixé le cæcum, données confirmées dans la littérature (69).

**8.3.3 - Intérêts de la cœlioscopie**

Sous anesthésie générale, le patient est installé en décubitus dorsal, le chirurgien est à gauche du patient et l'aide entre les jambes du patient. L'optique est introduit dans un trocart ombilical de 5 mm et l'on place 2 trocarts opérateurs de 3 ou 5 mm en fosse iliaque gauche et dans l'hypochondre gauche ou dans l'épigastre (68), la palpation abdominale du boudin d'invagination pouvant guider le positionnement des trocarts. La réduction n'est pas toujours aisée et elle doit se faire avec des pinces non traumatisantes en exerçant une traction douce et continue sur l'intestin d'amont, le risque de lésions de l'intestin souvent fragilisé par la distension étant important. Après la réduction, il convient de bien vérifier l'absence de perforation intestinale et il faut être très attentif à l'existence ou non d'une cause d'IIA secondaire, d'autant que la palpation des anses intestinales est rendue difficile par la cœlioscopie. Le taux de conversion est variable dans la littérature : de 12,5 % (68) à 31,9 % dans l'étude française du Groupe d'étude de cœlioscopie pédiatrique (GECI) (70), les indications d'une conversion étant un échec de la réduction ou la mise en évidence d'une nécrose intestinale, une cause locale pouvant être parfois traitée par cœlioscopie. Dans cette dernière étude, les facteurs prédictifs d'une conversion étaient la durée des symptômes avant l'intervention, des signes péritonéaux à l'examen clinique initial et bien sûr l'existence ou non du caractère secondaire de l'IIA (70). Il ne semble pas exister de différence significative entre laparoscopie et chirurgie ouverte en termes de temps opératoire et de complications post-opératoires (68, 71). Enfin, certains auteurs préconisent la réalisation, en cas d'échec de la réduction ou même de façon systématique lors de la cœlioscopie, d'un lavement hydrostatique (solution saline) pour faciliter la réduction et avant d'envisager une conversion (68).

### 8.3.4 - Surveillance postopératoire

La reprise de l'alimentation est conditionnée par la reprise du transit et par l'importance du geste réalisé sur l'intestin (« simple » réduction, appendicectomie, résection iléale, voire iléo-colique). Une antibioprophylaxie, voire une antibiothérapie en fonction du tableau clinique, contre les bacilles à Gram négatif est la règle dans notre pratique et dépend des habitudes de chaque équipe.

## 9 - Pronostic

### 9.1 - Morbidité

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

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

### 9.2 - Mortalité

Parallèlement à l'avènement du lavement, le taux de mortalité de l'IIA est passé de 75 % en 1884 (72) à 30 % en 1939 (73). Ce taux oscille actuellement dans les pays développés entre 0 et 2 % (74-76). La mortalité est liée le plus souvent à un retard diagnostique ou thérapeutique (77) mais peut être également due à la pathologie responsable de l'invagination dans les formes secondaires. Dans les pays en voie de développement, la mortalité, bien que sous-évaluée, atteint 50 % (78).

***LA PARTIE***

***PRACTIQUE***

***MATÉRIELS ET  
MÉTHODES***



### 1 - Contexte de l'étude

#### 1.1 - Organisation du centre de chirurgie infantile (CCI) EHS mère et enfant Tlemcen

Le service regroupe un staff médical constitué d'un professeur chef de service et son adjoint des maitres assistants, assistants et des résidents, une équipe paramédicale et administrative. Le service est constitué d'un seul étage : un rez-de-chaussée fait d'un couloir au long duquel se trouve :

De côté droit : un bureau de chef de service et son adjoint, suivi d'un bureau de consultations pour les assistants, une salle de sanitaire, une chambre d'archives, une salle des soins, deux autres bureaux pour les maitres assistants, un bureau des coordinateurs et infirmiers chefs et à la fin une pharmacie.

De côté opposé on trouve : une chambre de garde des résidents une chambre des infirmiers puis font suite cinq (05) salles d'hospitalisation de 05 lits chacune, une salle de conférences, un bureau des secrétaires et un bureau des anesthésistes à la fin.

Le bloc opératoire se trouve à la maternité avec un lit d'opération et une salle de réveil.

Au niveau des urgences un box de consultation, un bloc opératoire, une salle de réveil et une chambre de garde sont dédiés à la chirurgie infantile

#### 1.2 - L'activité du centre de chirurgie infantile (CCI) EHS mère et enfant Tlemcen

Le service est fait pour prendre en charge tout type de chirurgie infantile à savoir : traumatologie et orthopédie pédiatrique, urologie pédiatrique, chirurgie viscérale pédiatrique, et quelques malformations congénitales de l'enfant.

### 2 - Objectifs de l'étude

#### 2.1 - Objectif principal

Le but étant de présenter les aspects épidémiologiques et cliniques de l'IIA chez nos patients, et d'étudier la relation entre le délai diagnostique et le pronostic et donc l'amélioration de la prise en charge.

#### 2.2 - Objectif secondaire

- Déterminer la fréquence de l'invagination intestinale aiguë de l'enfant
- Identifier les aspects étiologiques
- Décrire les aspects cliniques et para cliniques
- Décrire les modalités de la prise en charge et le pronostic

### 3 - Cadre d'étude

#### 3.1 - Type de l'étude

C'est une étude statistique rétrospective descriptive à propos de 50 cas d'invagination intestinale aiguë chez le nourrisson et l'enfant.

**3.2 - Lieu de l'étude**

L'étude s'est déroulée au centre de chirurgie infantile (CCI) de l'EHS mère et enfant Tlemcen.

**3.3 - Période de l'étude**

L'étude s'est réalisée pendant une période de **04 ans**, allant du **01 janvier 2015** au **31 décembre 2018**.

**3.4 - Population de l'étude**

**3.4.1 - Critères d'inclusion**

Cette étude inclus tout enfant âgé moins de 16 ans admis au CCI de l'EHS mère et enfant Tlemcen, et dont l'intervention chirurgicale a confirmé la suspicion clinique et radiologique d'une invagination intestinale aiguë.

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 <sup>(*)</sup> , 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

**Figure 40** : les critères de Brighton niveau 1 de certitude (**Annexe 1**).

**3.4.2 - Critères de non-inclusion**

Ont été exclus de cette étude :

- Tous les patients dont les examens cliniques et para cliniques ont éliminé une IIA.
- Tous les patients hospitalisés pour autres étiologies.
- Tous les patients ayant consulté hors de la période d'étude.
- Tous les patients n'ayant pas consulté dans le CCI de l'EHS mère et enfant Tlemcen.

**3.5 - Variables mesurées**

Durant cette étude nous avons essayé de collecter les différentes données relatives :

- Aux caractéristiques épidémiologiques 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 préhospitalier.
- Aux données de l'examen cliniques et paracliniques.
- Au traitement entrepris et ses résultats.

### **3.6 - Collecte et analyse statistique des données**

#### **3.6.1 - Collecte des données**

Nous avons eu recours à la consultation des archives du centre de chirurgie infantile EHS TLEMEN pour la recherche des cas des IIA chez le nourrisson et l'enfant - et donc les données de cette étude rétrospective ont été recueillies à partir des registres d'hospitalisation, des dossiers médicaux des malades, et des registres des comptes rendus opératoires -, épaulée par une recherche bibliographique électronique à l'aide des moteurs de recherche Science direct et Pub Med.

Une fiche d'exploitation a été établie pour chaque patient permettant la collection de différents paramètres. (**Annexe 2**).

#### **3.6.2 - Analyse statistique des données**

Les données ont été saisies et analysées par le logiciel d'analyse statistique IBM-SPSS Statistics Base 21. Les représentations graphiques des données ont été réalisées par le logiciel de la suite bureautique Office de Microsoft Excel 2010.

***RESULTATS***

## 1 - DONNÉES ÉPIDÉMIOLOGIQUES

### 1.1 - Fréquence

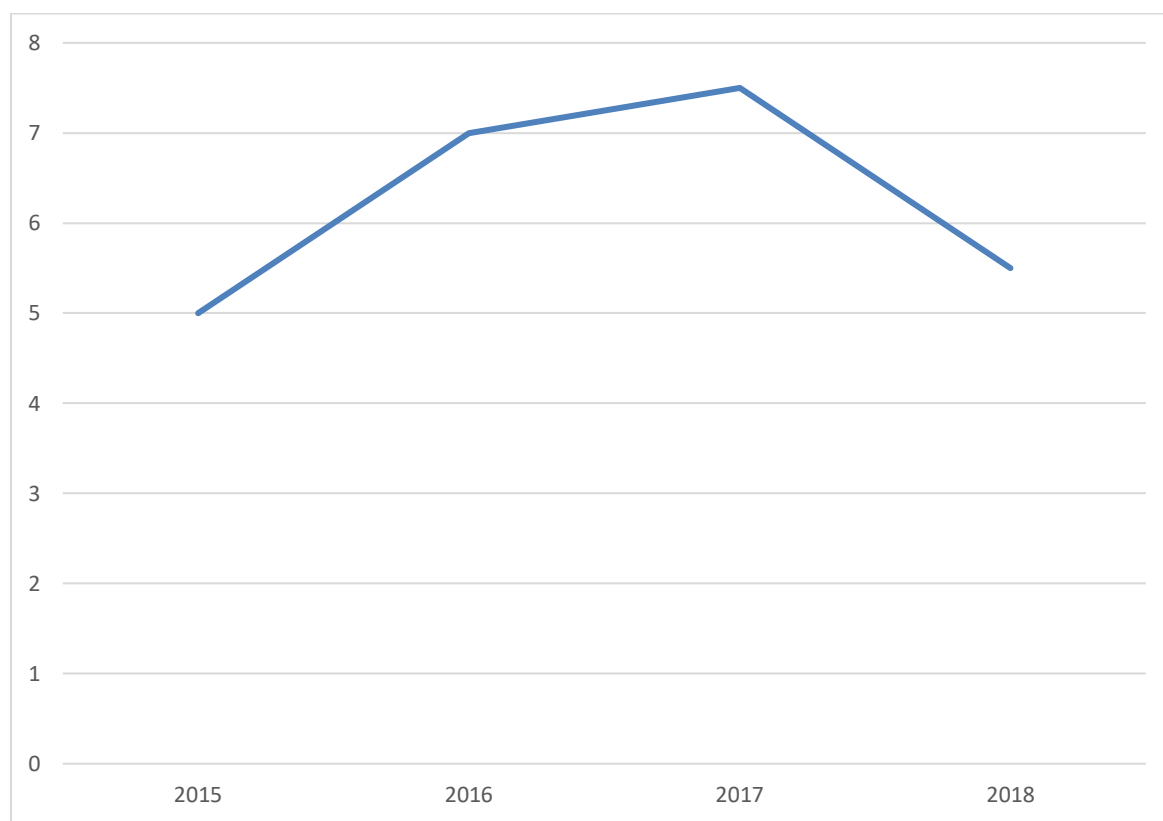
Sur une période de 4 ans, allant de janvier 2015 au décembre 2018, 50 cas d’IIA ont été colligés au service de chirurgie infantile De l’EHS Tlemcen d’un nombre total d’hospitalisation de 6197 soit une fréquence annuelle moyenne de 0.8 % (Tab.1).

**Tableau 1** : fréquence annuelle des cas d’IIA.

Année	Nombre d’hospitalisation au niveau de service de CCI	Nombre de cas d’IIA hospitalisés	Fréquence
2015	1417	10	0.70%
2016	1621	14	0.86%
2017	1625	15	0.92%
2018	1534	11	0.72%
<b>Total</b>	<b>6197</b>	<b>50</b>	<b>0.8 %</b>

### 1.2 - L’incidence des cas d’IIA selon les années

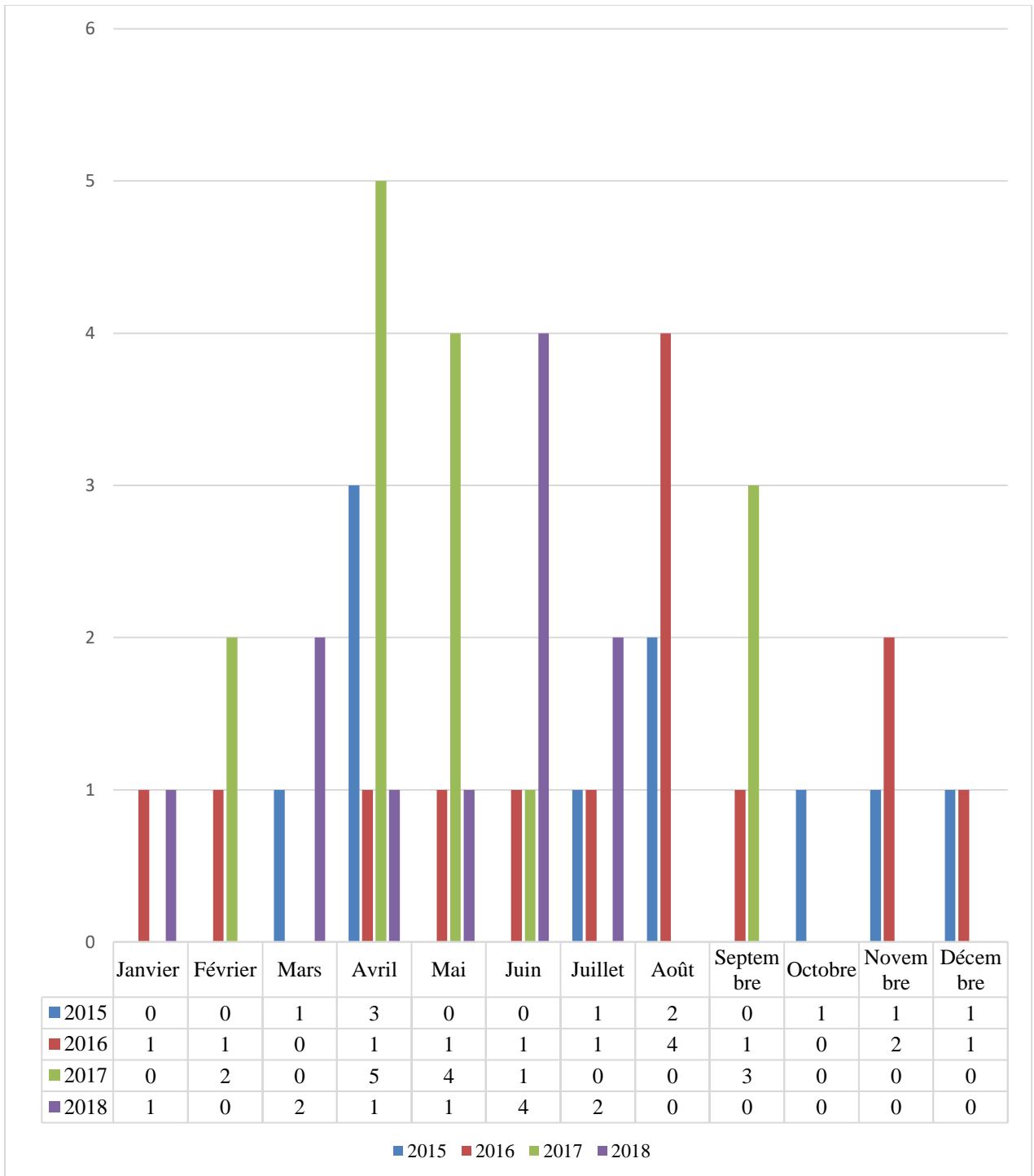
L’incidence annuelle est de 12.5 cas par an avec une plus grande incidence de 15 cas par an enregistrée en 2017.



**Figure 41** : L’incidence des cas d’IIA selon les années.

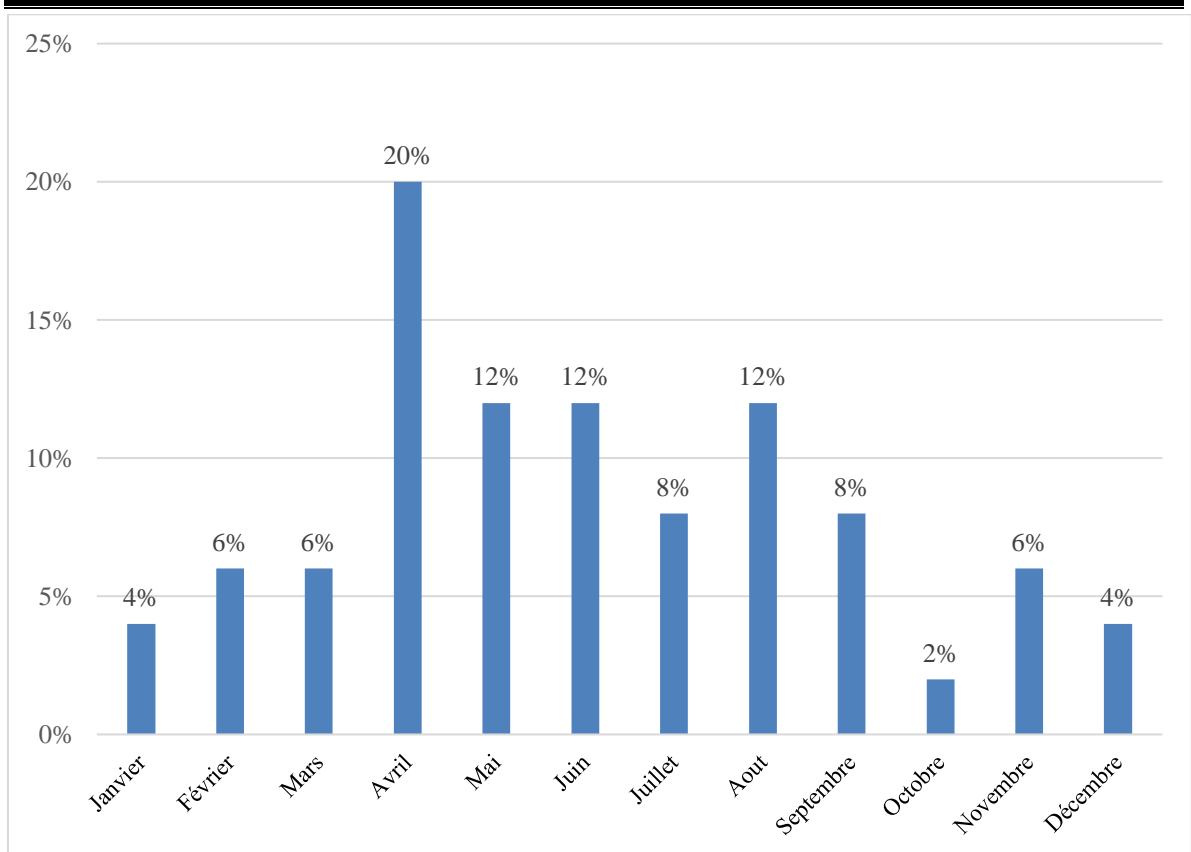
**1.3 - Répartition selon le mois**

Durant la période d'étude, l'IIA a présenté un pic de fréquence enregistré en mois d'Avril avec un nombre de 10 cas sur 50 cas hospitalisés d'IIA soit une fréquence de 20 % (Fig.43).



**Figure 42** : Répartition des cas d'IIA selon le mois et les années.

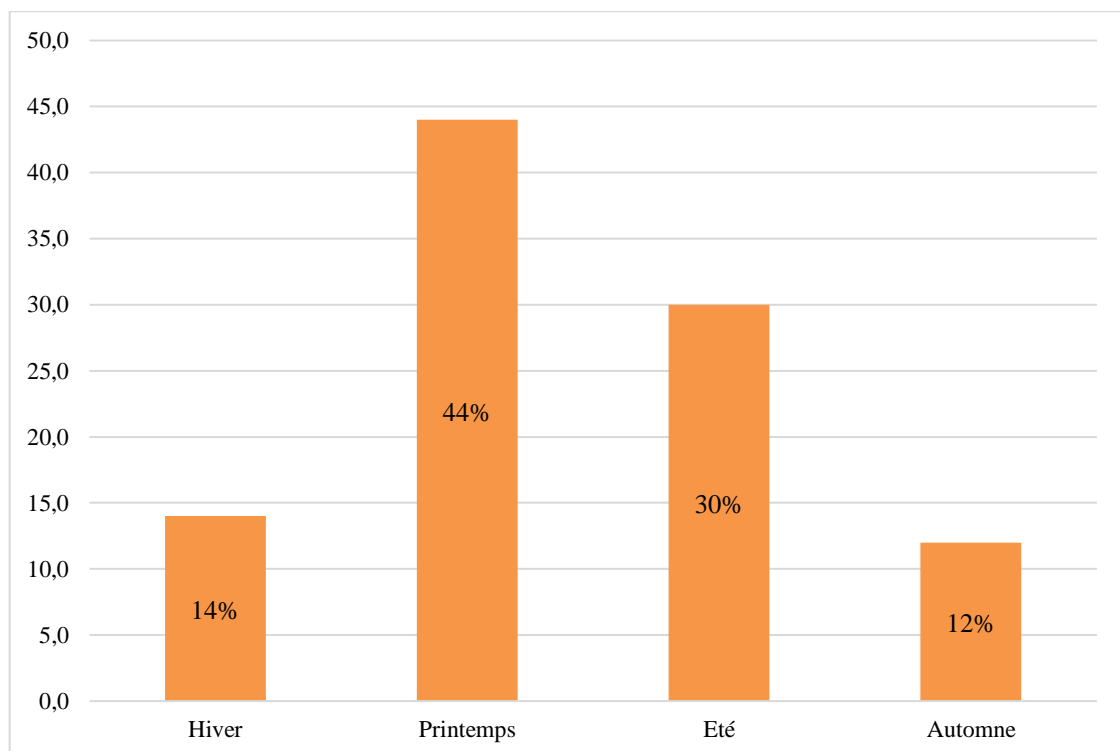




**Figure 43 :** Répartition des cas d'IIA selon le mois.

#### 1.4 - Répartition saisonnière

Les cas d'IIA sont plus enregistrés pendant le printemps avec un nombre de 22 cas soit une fréquence de 44 % et un autre pic est enregistré en été avec une fréquence de 30 % (**Fig.44**).

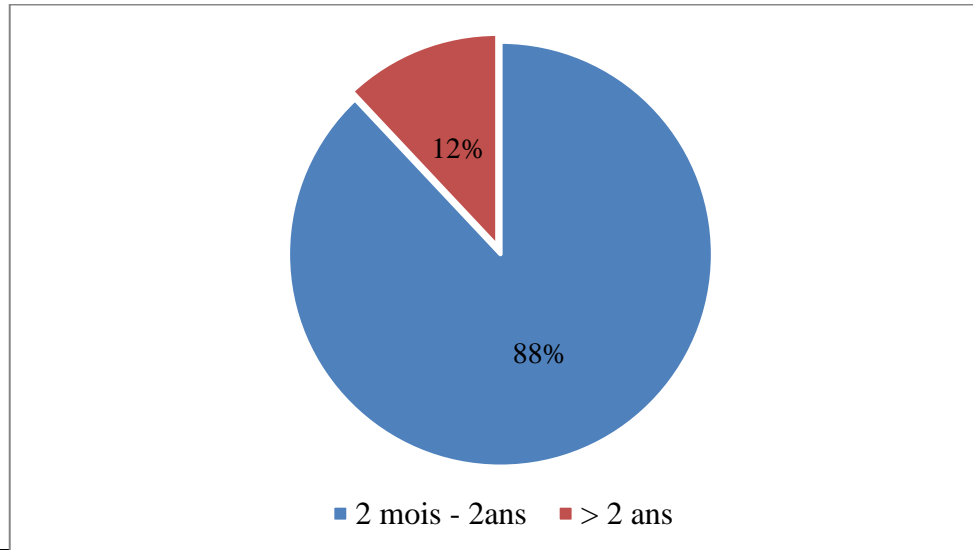


**Figure 44 :** Répartition des cas d'IIA selon la saison.

**1.5 - Répartition selon l'âge**

L'âge des patients étudiés était réparti selon trois tranches d'âge : < 2 mois, entre 2 mois et 2 ans et > 2 ans.

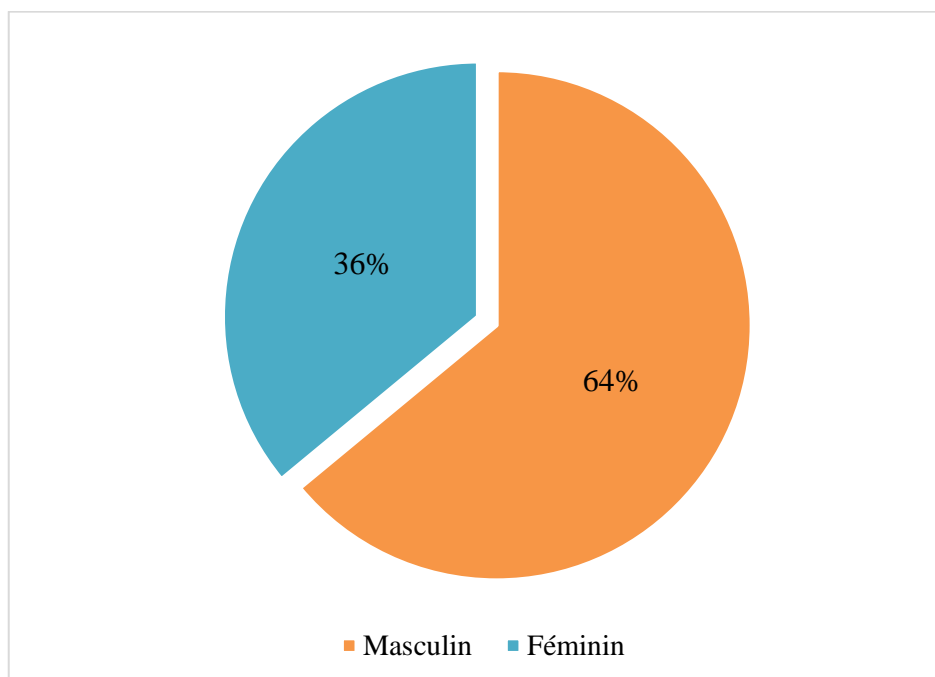
Quatre-vingt-huit pourcent (88%) des patients avaient un âge entre 2 mois et 2 ans ce qui correspond aux nourrissons avec aucun cas avant 2 mois et la plus parts des nourrissons atteints avaient un âge entre 6 et 9 mois (56%) (Fig.45).



**Figure 45 :** Répartition des cas d'IIA selon l'âge.

**1.6 - Répartition selon le sexe**

Dans cette étude les enfants de sexe masculins ont été les plus touchés par cette affection avec une fréquence de 64 % (Fig.46). Avec un sexe ratio de 1.77.

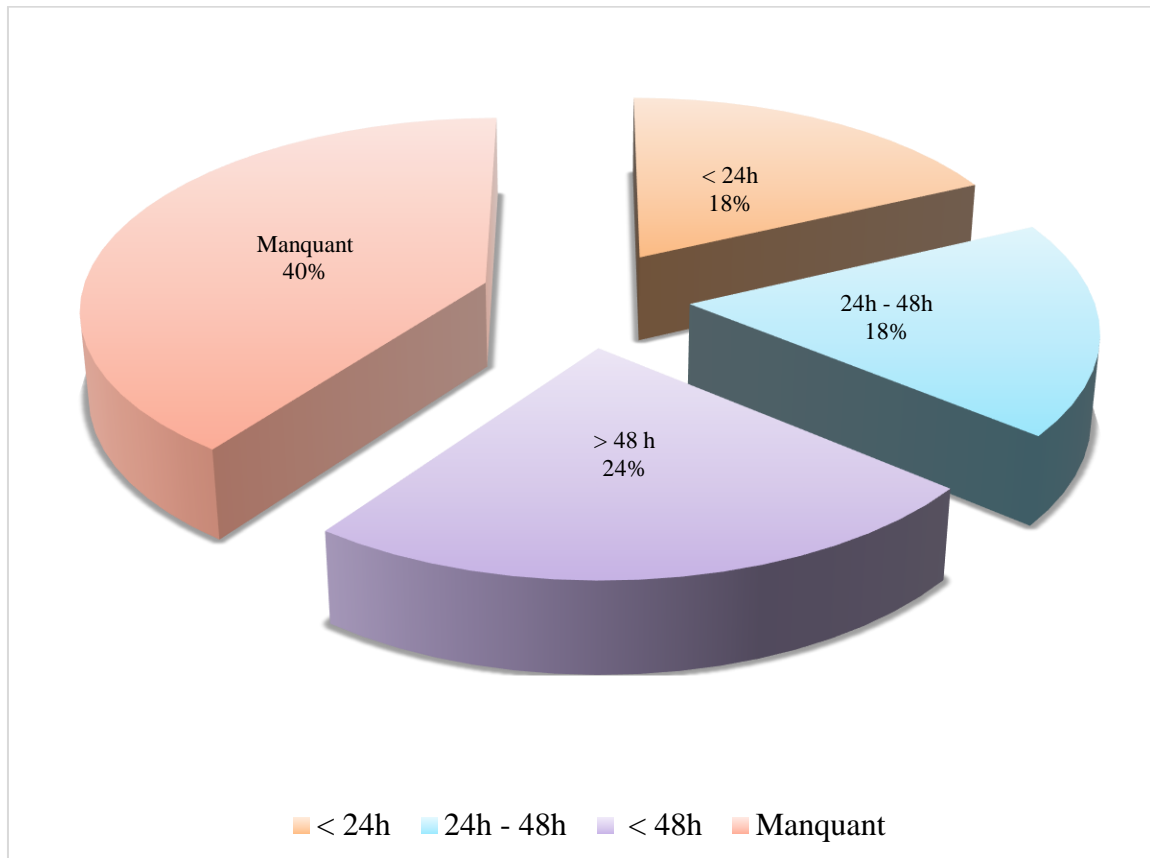


**Figure 46 :** Répartition des cas d'IIA selon le sexe

## 2 - Données cliniques

### 2.1 - Délai de diagnostic

La durée écoulée entre le début d'apparition des symptômes et le diagnostic. Qu'on a répartie en trois intervalles : < 24h, entre 24h et 48h et > 48h. Les IIA ont été dans la plupart du temps diagnostiqués dans une durée qui dépasse les 48 h. les données sur le délai diagnostique maquent dans 40 % des cas (**Fig.47**).



**Figure 47** : Délai diagnostique de l’IIA.

### 2.2 - Signes fonctionnels (Fig.48)

#### 2.2.1 - Crises de douleur abdominale paroxystique

La douleur était le signe rapporté le plus fréquent, elle a été notée chez la majorité des malades : 36 patients, soit 72 % des cas.

#### 2.2.2 - Vomissements

Rapporté chez 31 malades, soit une fréquence de 62%.

#### 2.2.3 - Rectorragie

Décrite chez 25 patients avec une fréquence de 50 %

#### 2.2.1 - Refus d'alimentation

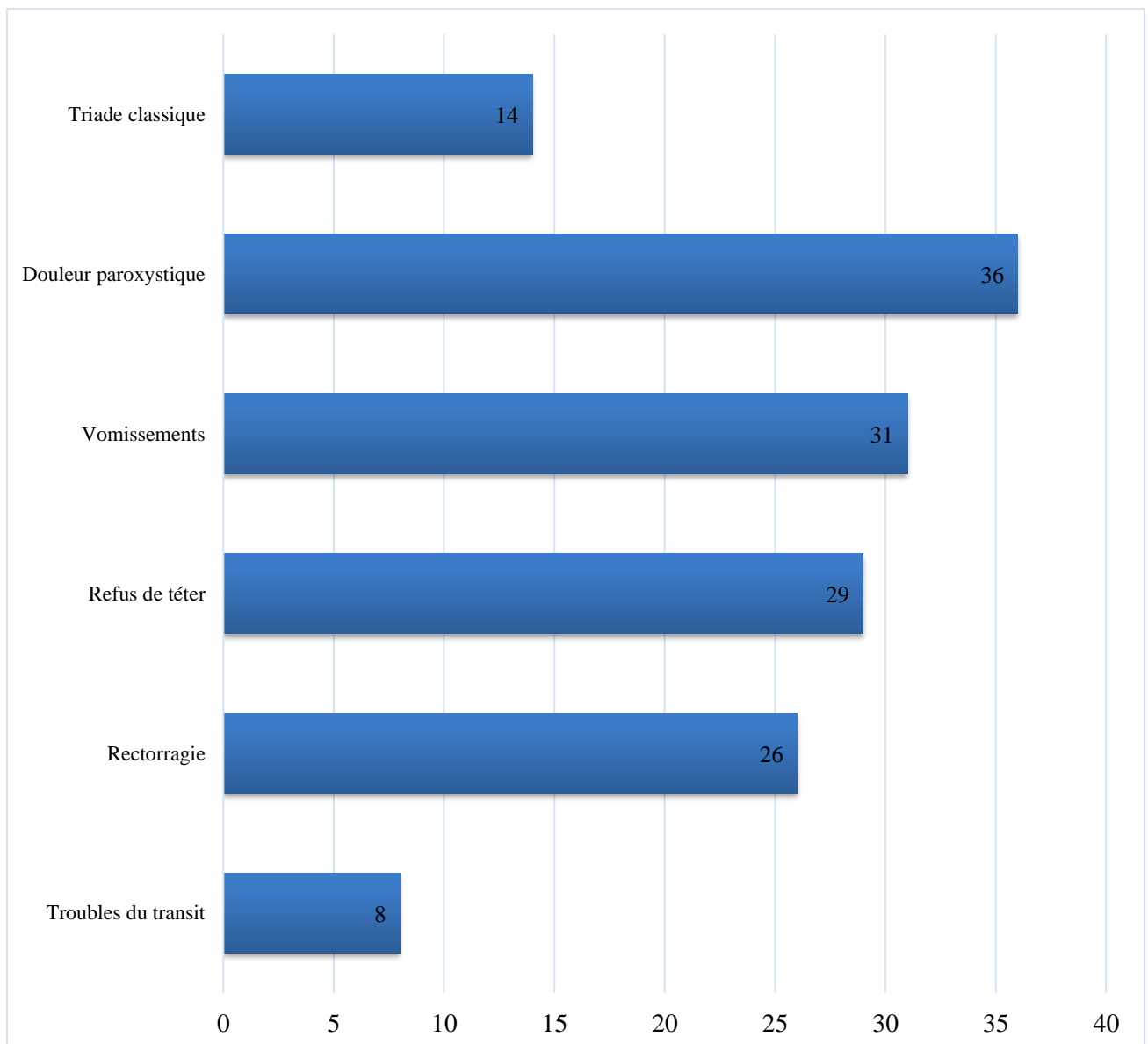
Ce signe a été constaté chez 29 cas (58%).

#### 2.2.2 - Triade classique :

Elle ne concerne que 14 cas soit 28%.

**2.2.3 - Troubles du transit**

Sept (07) cas ont présenté un arrêt du transit, alors qu'un (01) seul cas seulement a présenté une diarrhée.



**Figure 48 :** Signes fonctionnels.

**2.3 - Signes physiques :**

**2.4 - Examen général :**

Trente-cinq (35) patients soit 70 % étaient en état général conservé lors de leur admission.

Quinze (15) autres patients soit 30 % avaient présenté quelques signes à savoir :

- Pâleur observée chez 7 cas (14%)
- Fièvre constatée chez 5 cas (10%)
- Hypotonie chez 2 cas (4%)
- Asthénie chez 1 cas (2%)
- Déshydratation chez 1 cas (2%) (**Fig.49**).

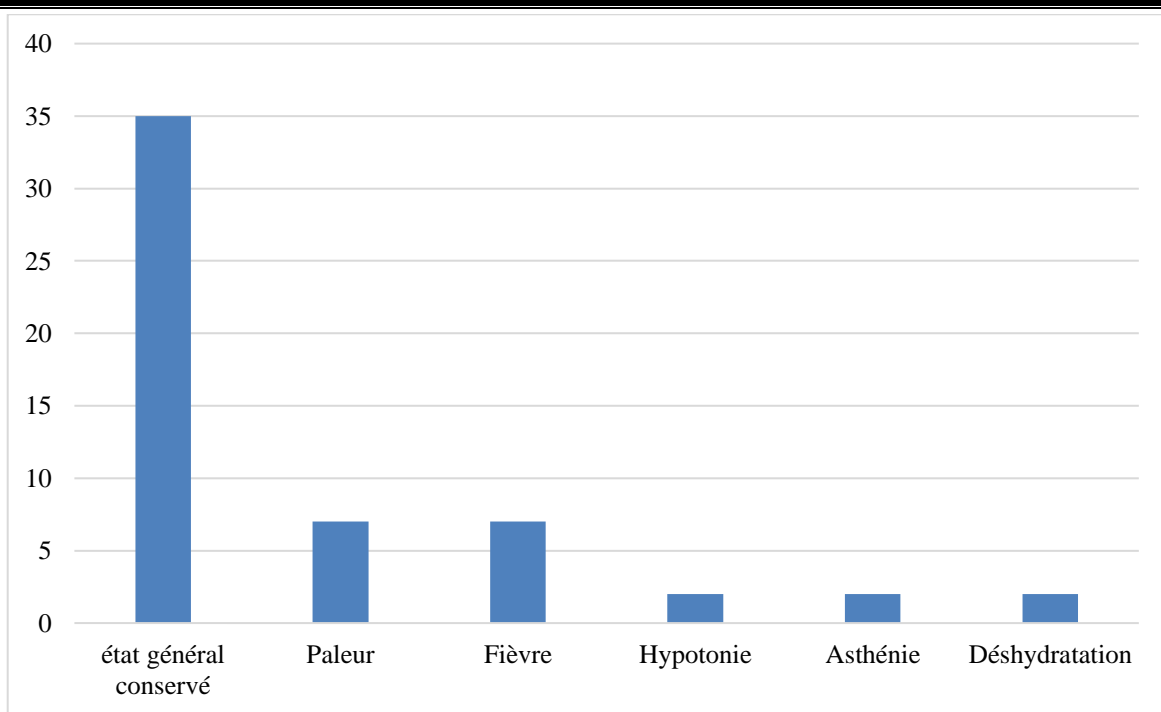


Figure 49 : Les signes généraux.

**2.5 - Examen de l'appareil digestif :**

A cet examen on recherche une distension abdominale (16%) à l'inspection, à la palpation : une masse abdominale (12%) évoquant le boudin d'invagination, une fosse iliaque droite déshabillée (2%) et le toucher rectal pour mettre en évidence la rectorragie qui est revenu souillé dans 50 % des cas (Fig.50).

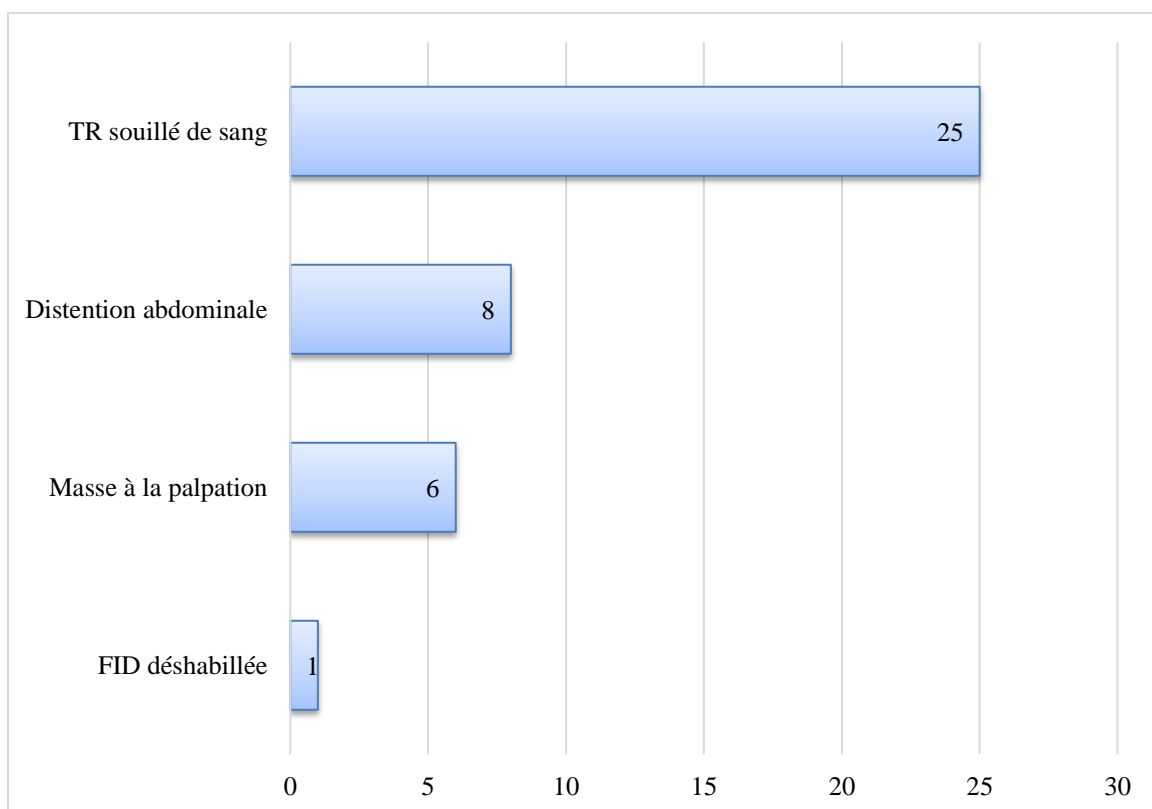


Figure 50 : Les résultats de l'examen de l'appareil digestif.

### 3 - Données paracliniques

#### 3.1 - Abdomen sans préparation (ASP)

L'ASP a été fait pour 43 patients soit 86% (Tab.2) et qui a revenu normal dans 42 % des cas dans 36 % des cas avec NHA, dans 6% avec une Vacuité de la FID et dans 8 % des cas avec une image caractéristique en cible (4%) ou en cupule (4%) (Fig.51).

Tableau 2 : Abdomen sans préparation.

ASP	Effectif	Pourcentage
Fait	43	86%
Non fait	7	14%
Total	50	100%

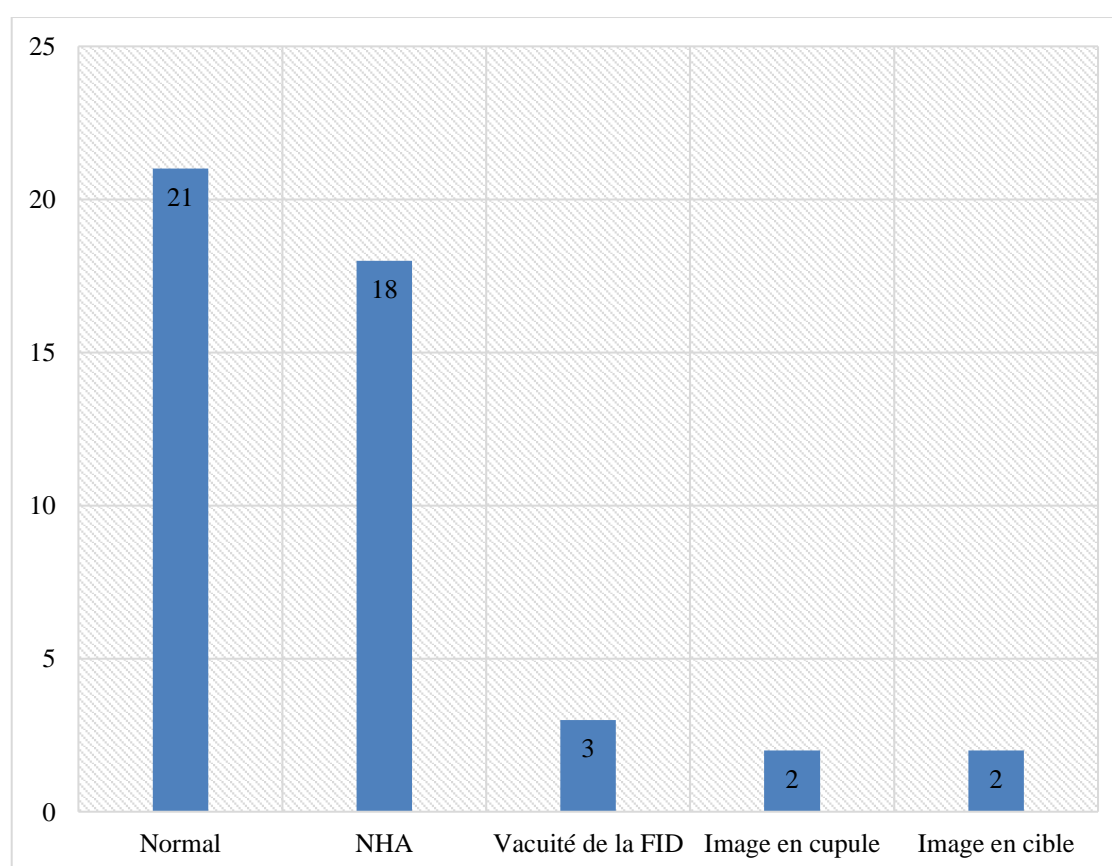


Figure 51 : les résultats de l'ASP.

#### 3.2 - Échographie abdominale :

L'échographie a été demandée chez 33 patients soit 66 % (Fig.52). Vingt-neuf (29) entre elles soit 97% sont revenues pathologiques (Fig.53).

L'image pathologique la plus trouvée est l'image en cocarde avec une fréquence de 80 %. Puis vient l'image en sandwich (13 %) et dans (7%) des cas des ADP mésentériques ont été trouvées (Fig.53).



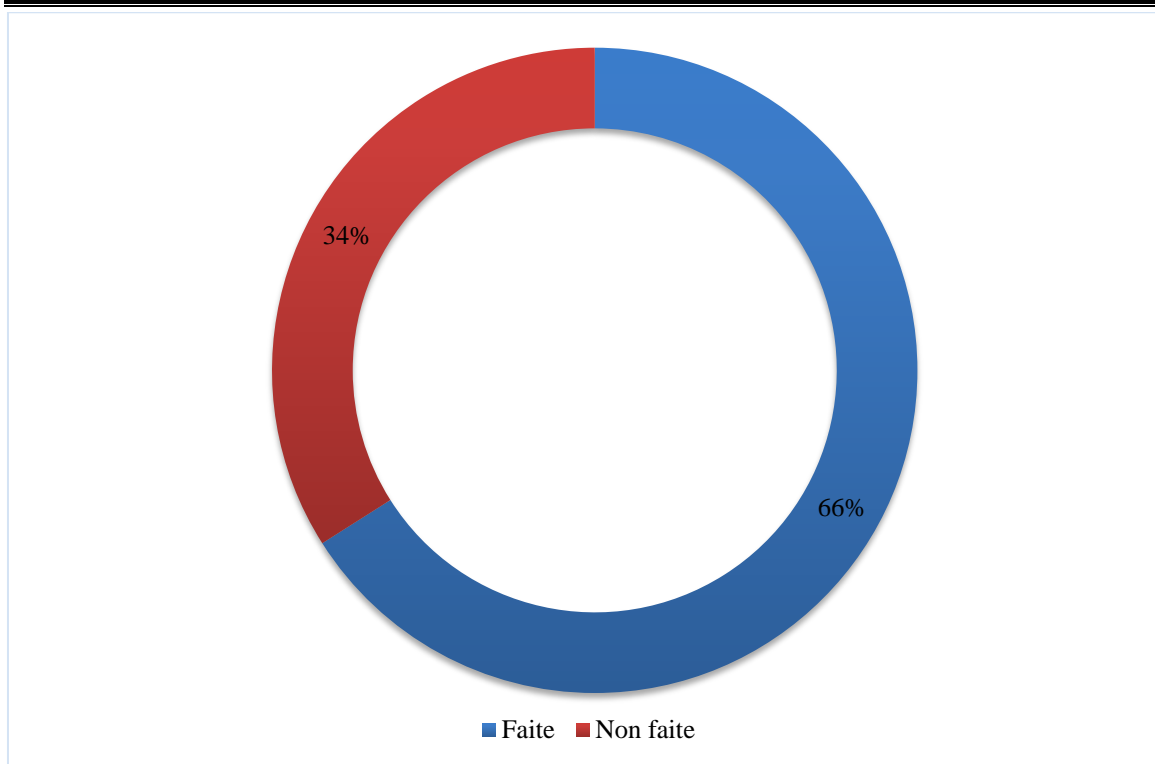


Figure 52 : L'échographie.

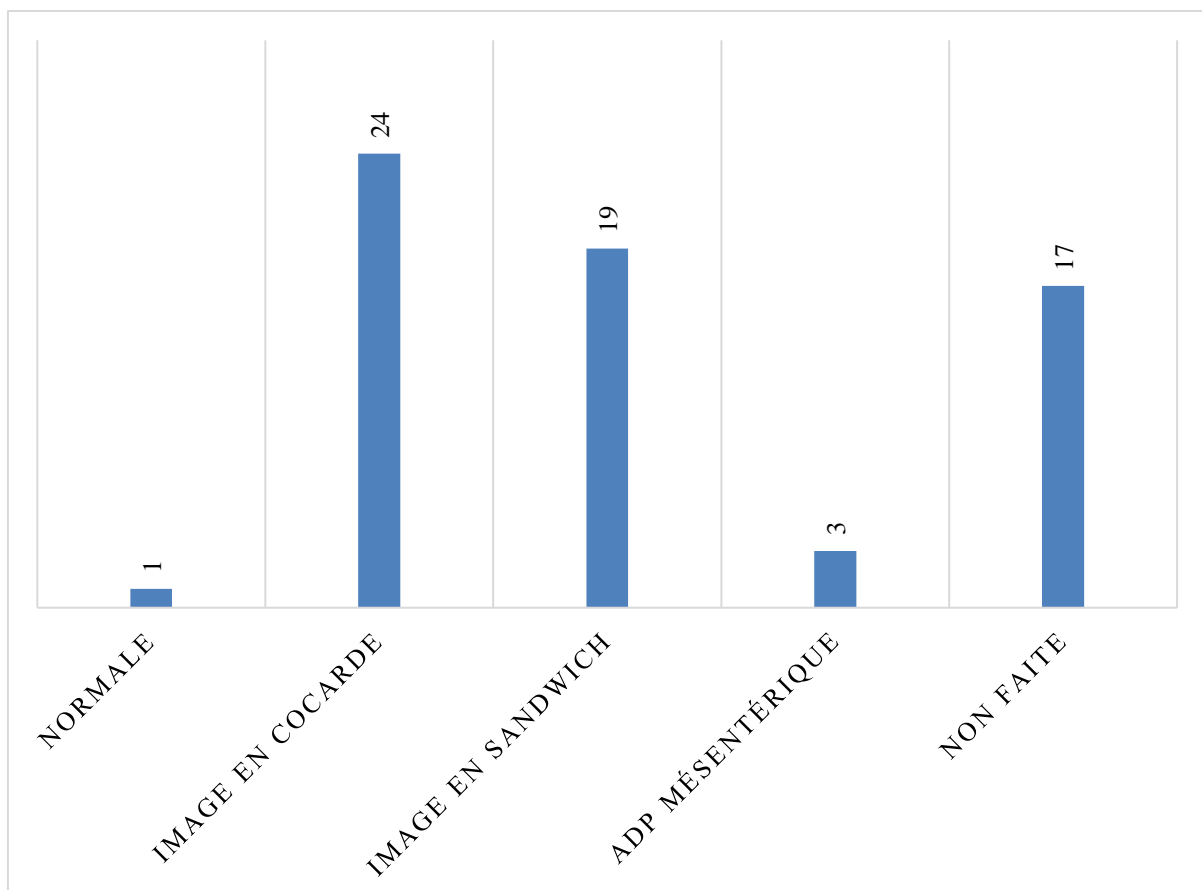


Figure 53 : Les résultats de l'échographie.

### 3.3 - Scanner :

Le scanner a été demandé chez 4 cas dont les résultats étaient en faveur d'une IIA secondaire.

## 4 - Données thérapeutiques

### 4.1 - Modalité thérapeutique

Le traitement était exclusivement chirurgical chez tous les patients admis pour IIA (100%).

### 4.2 - Voie d'abord

Dans la quasi-totalité des cas (96%) la voie d'abord était transversale sous ombilicale sauf pour 2 cas où on avait recours à la voie médiane.

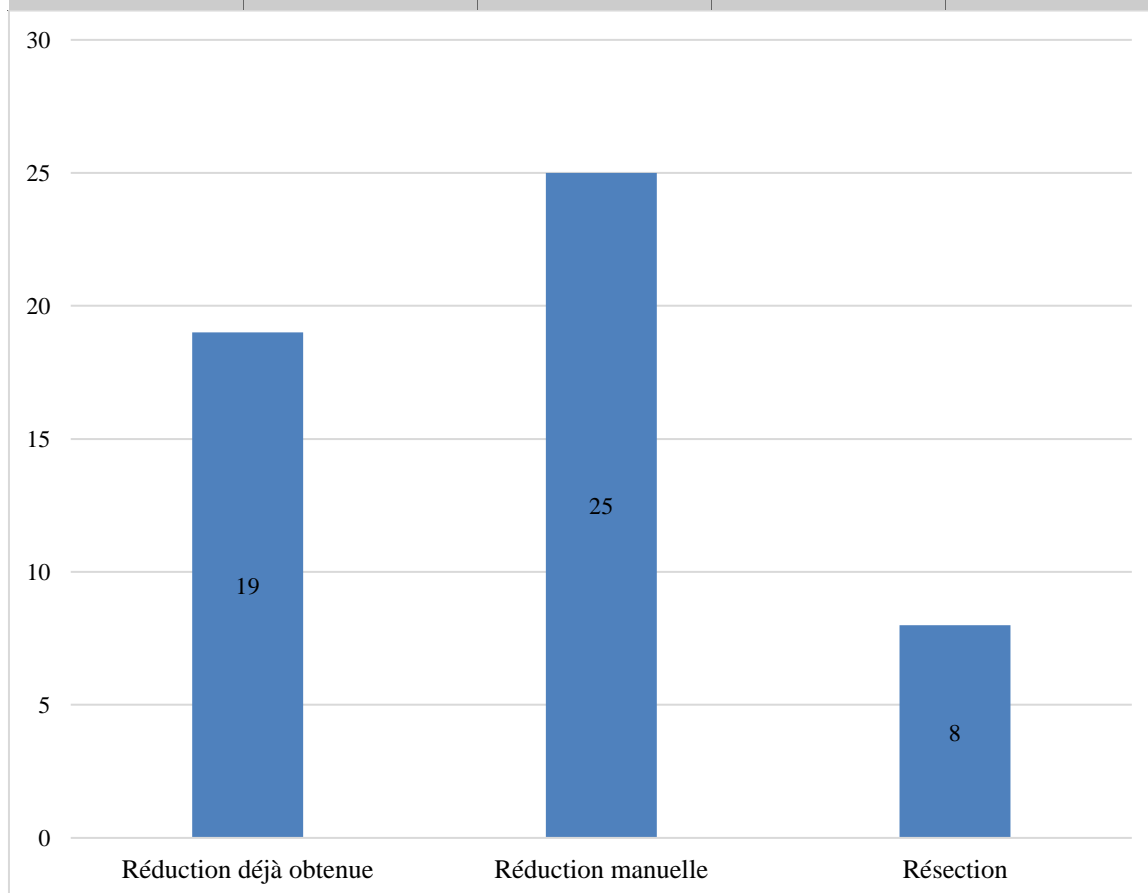
### 4.3 - Le geste opératoire

La réduction manuelle était nécessaire pour 50 % des patients, une réduction spontanée de l'invagination a été obtenue chez 38% des cas, une réduction manuelle était nécessaire pour 50 % des patients et 16 % des malades ont subi une résection des parties invaginées (**Fig.54**) dont 50% d'entre eux ont subi une résection iléale courte, les autres une résection iléale étendue (25%) et 25 % une résection iléocolique (**Tab.3**).

Une appendicectomie été associée chez tous les malades de notre étude soit 100%.

**Tableau 3:** le type de résection.

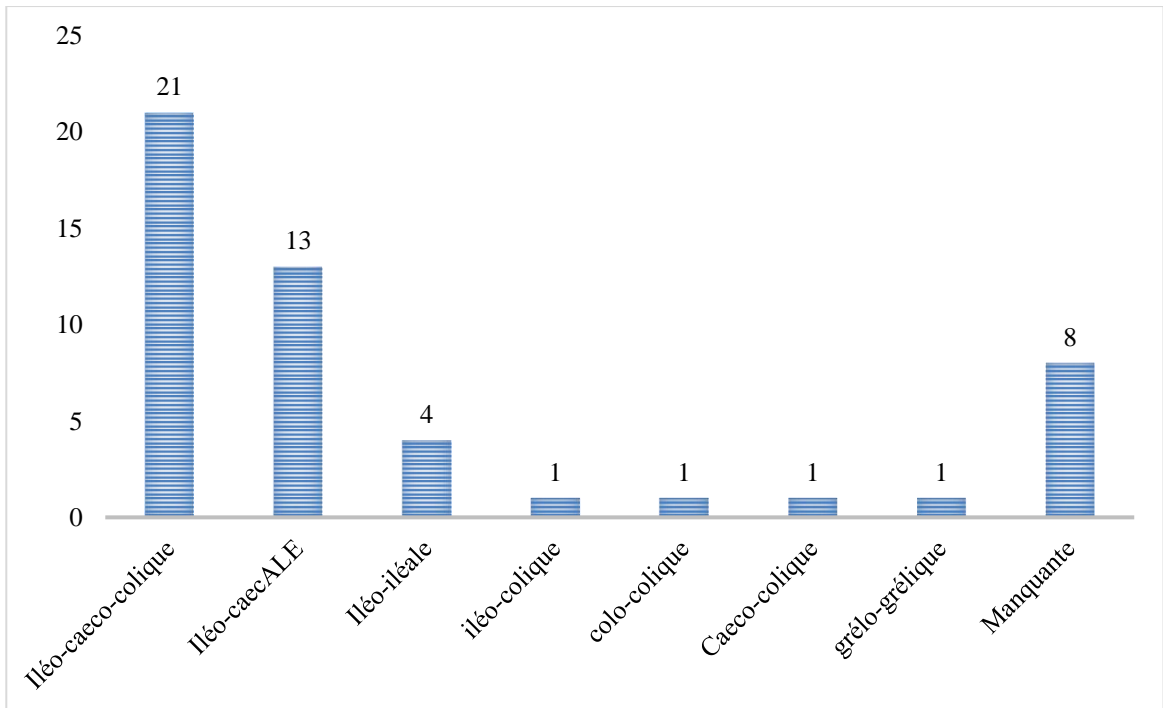
	Iléale courte	Iléale étendue	Iléocolique	Total
<b>Effectif</b>	<b>4</b>	<b>2</b>	<b>2</b>	<b>8</b>
<b>Pourcentage</b>	<b>50 %</b>	<b>25 %</b>	<b>25 %</b>	<b>100 %</b>



**Figure 54 :** Le geste opératoire.

**4.4 - Forme anatomique de l'IIA**

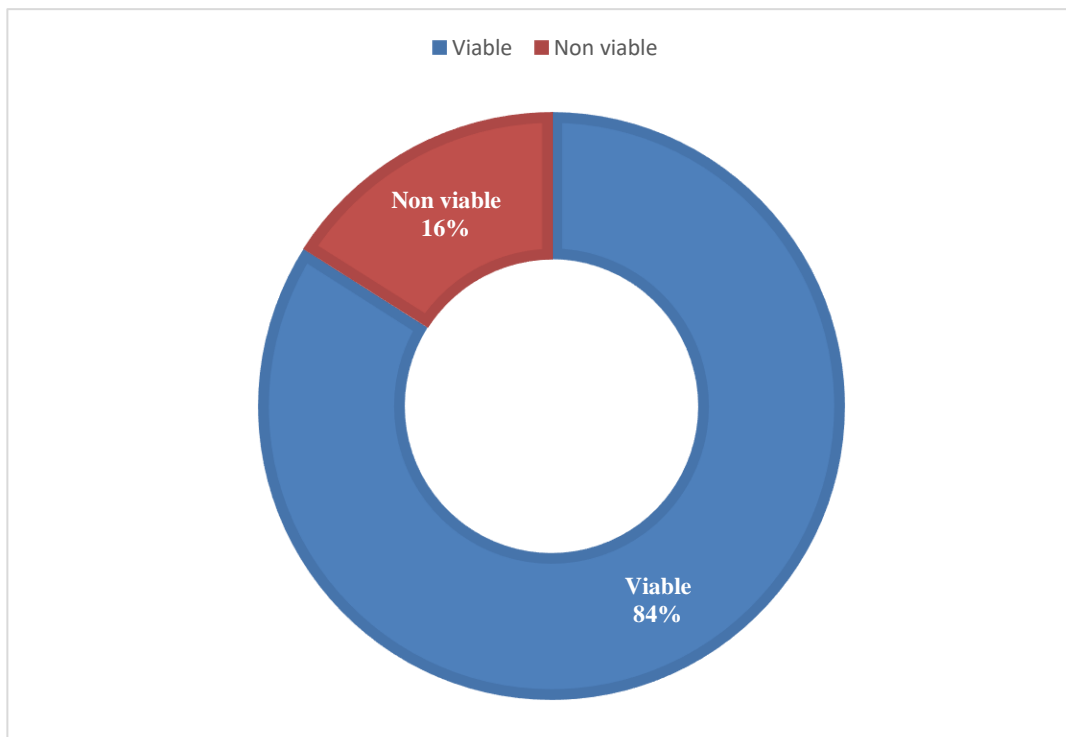
La forme iléo-caeco-colique était la forme la plus trouvée avec une fréquence de (42 %) Puis vont faire suite la forme iléo-caecale (26%), iléo-iléale (8%) et les autres formes les données manquent dans 16 % des cas (**Fig.55**).



**Figure 55** : les formes anatomiques de l'IIA.

**4.5 - Viabilité du boudin d'invagination**

Chez 84 % des cas le boudin était viable, et était nécrosé chez 16 % des patients (**Fig.56**).



**Figure 56** : Viabilité du boudin d'invagination.

#### 4.6 - La durée d'hospitalisation

Dans notre étude, on a réparti la durée d'hospitalisation sur trois périodes : < 7 jours – de 7 à 14 jours - >14 jours, 62 % des cas ont séjourné moins de 7 jours, de 7 à 14 jours 28 % et 6 % plus de 14 jours (**Tab.4**) où un patient a atteint 21 jours et un autre 47 jours.

**Tableau 4:** La durée d'hospitalisation.

	Effectif	Pourcentage
< 7jours	31	62%
De 7 à 14 jours	14	28%
> 14 jours	3	6%
Manquante	2	4%
<b>Total</b>	<b>50</b>	<b>100%</b>

#### 5 - Données sur la morbi-mortalité

L'évolution favorable était la règle pour la majorité des patients aucune complication n'a été mentionnée sur les dossiers sauf deux (02) patients qui ont séjourné 21 jours et 47 jours.

Aucun décès n'a été rapporté dans les suites opératoires.

#### 6 - Les formes secondaires :

Dans cette étude on a 5 cas de formes secondaires à une pathologie sous-jacentes soit une fréquence de 10 % dont 02 étaient des nourrissons et 04 des enfants de plus de 2 ans.

Un diverticule de Meckel était identifié chez 04 malades et un polype chez 02 malades.

Chez les nourrissons, la forme secondaire représente 4.5%.

Chez les enfants de plus de 2 ans, elle représente 4 cas d'un ensemble de 6cas soit 67%.

**Tableau 5 :** Les formes secondaires.

Etiologie identifiée	Effectif	
	Age inférieur à 2 ans	Age supérieur à 2 ans
Diverticule de Meckel	02	02
Polype	00	02

# ***DISCUSSION***

## 1 - LIMITES ET CONTRAINTES DE L'ÉTUDE

Dans cette étude, on a trouvé des difficultés liées à son caractère rétrospectif. Il s'agissait le plus souvent de données manquantes dans les dossiers.

## 2 - DONNÉES ÉPIDÉMIOLOGIQUES

### 2.1 - La fréquence annuelle

L'invagination intestinale aigüe est une des étiologies les plus fréquentes du syndrome occlusif chez le nourrisson. C'est une urgence abdominale bien connue des services de chirurgie pédiatrique.

**Tableau 6** : Répartition de l'IIA selon la fréquence d'après les auteurs.

Auteurs	Durée d'échantillonnage	Nombre de cas	Fréquence/an
Etats unis 2009	07 ans	121	17.28
Espagne	14 ans	14	01
Mali (79)	16 ans	33	2.2
Rabat 2016	07 ans	37	5.28
Tlemcen 2014(80)	06 ans	67	11.2
Notre série	04 ans	50	12.5

Tenant compte des données du tableau N°06, nous constatons que la fréquence de notre étude est plus élevée par rapport aux autres études tandis qu'elle est presque identique à celle de Tlemcen 2014, cela pourra avoir une relation avec le niveau socioéconomique des différents pays ainsi qu'aux différences ethniques de ces populations.

### 2.2 - Répartition 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 (27, 81), alors qu'aucune association significative n'a été enregistrée dans d'autres études. Dans notre étude, on a constaté une répartition saisonnière printanière avec une fréquence de 44 % ainsi qu'un autre pic est constaté en été (30%).

Notre étude rejoint la majorité des études qui ont signalé le caractère saisonnier de l'IAA ce qui peut correspondre dans notre étude au pic d'incidence des gastro-entérites ou des infections aiguës des voies respiratoires beaucoup plus constaté au cours de ces deux saisons.



**Tableau 7:** La saison la plus touchée selon les auteurs.

Auteurs	Pays	La saison la plus touchée
Rokatoarisoa (82)	Madagascar (Tananarive)	Printemps + automne
Benmansour O. (83)	Maroc (Tanger)	Printemps
Mezane S. (9)	Maroc (Fès)	Automne
Nelson EAS (84)	Hong Kong	Printemps
Notre série	Algérie (Tlemcen)	Printemps + été

### 2.3 - Répartition selon l'âge

**Tableau 8 :** l'âge moyen le plus constaté selon différentes études

Auteurs	Age moyen constaté
Rakatoarisoa B. (Madagascar) (80)	3 à 9 mois
Issa Amadou (Afrique) (85)	6 à 9 mois
Rahal H. (Maroc) (86)	3 à 9 mois
M. Buettcher (Suisse) (87)	4 à 7 mois
Notre série	6 à 9 mois

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.

Au CHU d'Antananarivo (Madagascar) selon l'auteur Rakatoarisoa b. les résultats parlent d'une tranche d'âge entre 3 à 9 mois (80), au Rabat (Maroc), RAHAL H. a constaté une moyenne d'âge entre 3 à 6 mois (84) (Tab.8).

L'âge moyen de nos patients été entre 6 et 9 mois. On constate que nos résultats rejoignent ceux trouvés dans d'autres pays.

### 2.4 - Répartition selon le sexe

Dans notre étude, nous avons noté une nette prédominance masculine. En effet, 64 % de nos patients sont de sexe masculin. Ceci rejoint le profil général des invaginations intestinales aiguës. Le tableau 9 compare ce paramètre aux données enregistrées par des études menées dans des centres étrangers et qui ont objectivé le même résultat qu'on a eu dans notre étude.

**Tableau 9** : Le sexe ratio des IIA selon les auteurs.

Auteurs	Pays d'étude	Sex-ratio (M /F)
<b>A. Chouikha (88)</b>	<b>Tunisie</b>	<b>4 : 1</b>
<b>M. Buettcher (87)</b>	<b>Suisse</b>	<b>2 : 1</b>
<b>T. Lehnert (89)</b>	<b>Allemagne</b>	<b>1.5 : 1</b>
<b>V Trang (90)</b>	<b>Vietnam</b>	<b>1.4 : 1</b>
<b>Costantino (91)</b>	<b>Sicile</b>	<b>1.7 : 1</b>
<b>Rakatoarisoa B. (80)</b>	<b>Madagascar</b>	<b>2 :1</b>
<b>Notre étude</b>	<b>Algérie (Tlemcen)</b>	<b>1.77 : 1</b>

### 3 - DONNÉES CLINIQUES

#### 3.1 - Délai de diagnostic

Dans notre étude, les IIA ont été dans la plupart du temps diagnostiquées dans une durée qui dépasse les 48 h mais les données sur le délai manquent dans 40 % des cas mais en comparant avec les autres études on trouve :

- Chez Rakatoarisoa B. (Madagascar) **(80)** : le délai moyen est de 44,1 heures
- Pour Harouna (Niamey) **(92)**, le délai d'admission est de 55 heures
- En France Heloury **(93)** le délai diagnostique varie entre moins de 24 heures chez 47 malades et 2 jours chez 8 enfants .
- T. Lehnert **(87)** rapporte une fréquence de 74% des cas avec un délai de moins de 24 heures
- Au Maroc Hamid M. **(94)** trouve que ce délai dépasse les 48 heures dans la majorité des cas.

Nos résultats sont à peu près similaires à ceux de la littérature, notamment ceux du Maroc et de l'Afrique noire.

Ce retard de diagnostic trouvé dans ces pays peut être en rapport avec les conditions socioculturelles et économiques de nos populations qui essaient parfois une médication traditionnelle avant d'envisager une consultation médicale ainsi que la non disponibilité du matériel adapté pour faciliter le diagnostic.

#### 3.2 - Signes fonctionnels

La symptomatologie clinique est polymorphe et le plus souvent trompeuse : tableau occlusif aigu, tableau sub-occlusif de survenue progressive s'étendant de quelques jours à quelques semaines ; syndromes abdominaux non spécifiques (arrêt du transit, douleurs abdominales diffuses, vomissements, rectorragies), évoluant parfois pendant plusieurs mois, avec ou sans altération de l'état général.

**Tableau 10** : Fréquence des symptômes de l’IIA selon les séries.

<b>Auteurs</b>	<b>Nombre de cas</b>	<b>Douleurs %</b>	<b>Vomissement %</b>	<b>Rectorragies %</b>
<b>Suisse (2007)</b>	<b>288</b>	<b>92</b>	<b>53</b>	<b>25</b>
<b>Australie (2004)</b>	<b>191</b>	<b>100</b>	<b>91</b>	<b>53</b>
<b>Maroc, Rabat (2008)</b>	<b>57</b>	<b>86.7</b>	<b>73.9</b>	<b>62.5</b>
<b>Maroc, Fès (2008)</b>	<b>59</b>	<b>85</b>	<b>81</b>	<b>72.8</b>
<b>Algérie, Tlemcen (2014)</b>	<b>67</b>	<b>46.26</b>	<b>52.22</b>	<b>44.77</b>
<b>Notre série</b>	<b>50</b>	<b>72</b>	<b>62</b>	<b>52</b>

La douleur abdominale, comme dans les études européennes, américaines et asiatiques, a majoritairement été retrouvée chez nos patients à l'encontre d'une étude menée à Tlemcen en 2014 qui a retrouvé que les vomissements étaient le motif de consultation de premier lieu.

### **3.3 - Examen physique**

#### **3.3.1 - Examen général**

L'examen physique apprécie l'importance du retentissement de l'invagination sur l'état général de l'enfant. Habituellement bon, l'état général est altéré dans 1/3 des cas (**95**). Les troubles hémodynamiques sont rares et tardifs (**96**). 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 (**27**).

Dans notre étude l'AEG a été noté dans 30% des cas. Ce qui rejoint ce qui est décrit dans la littérature des pays en développement.

En revanche, dans notre série d'étude un bon état général a été observé chez 35 patients sur 50 cas au total soit 70 %.

**Tableau 11** : Comparaison de taux d'AEG entre différentes études.

<b>Auteurs</b>	<b>Nombre de cas</b>	<b>AEG %</b>
<b>Notre étude</b>	<b>50</b>	<b>30</b>
<b>Ouedraogo Y. (97)</b>	<b>133</b>	<b>35.34</b>
<b>Mezane S. (9)</b>	<b>40</b>	<b>30</b>

La température est le plus souvent normale et lorsqu'elle est élevée, elle est en rapport : soit avec une infection intercurrente oto-rhino laryngologique ou respiratoire.

Soit avec la présence de souffrance intestinale après une longue évolution de l'histoire clinique (48 à 72 heures en général).

En aucun cas, la fièvre n'est un signe clinique de début de la maladie. Elle est présente chez 07 cas dans notre série. Selon M. Saida (9), 32 % des cas ont présenté une fièvre. Pour Ouedraogo Y. (97), la fièvre existe dans 50 % des cas.

### **3.3.2 - Inspection**

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

Une distension abdominale (observée chez 08 patients dans notre étude).

### **3.3.3 - Palpation**

La palpation abdominale doit être pratiquée avec attention, les mains réchauffées, et en dehors des crises douloureuses, après avoir vérifié la normalité des orifices herniaires.

La palpation de l'abdomen a comme objectif principal :

La palpation du boudin d'invagination, et l'évaluation du syndrome occlusif.

Dans notre série, la palpation abdominale a objectivé le boudin d'invagination chez 06 patients parmi les 18 patients chez qui la palpation abdominale a été précisée.

### **3.3.4 - Toucher rectal**

Le toucher rectal non systématique, Il peut percevoir la tête du boudin lorsque celui-ci a cheminé jusqu'à l'ampoule rectale. Il permet surtout quand il ramène du sang sur le doigtier d'apporter un signe supplémentaire en faveur du diagnostic d'IIA.

Dans notre série, le toucher rectal a été pratiqué chez 30 patients. Il A ramené du sang chez 25 patients et il n'a objectivé la perception de la tête du boudin chez aucun de nos patients. Ceci est comparable aux données soulevées par les séries nationales et africaines.

## **4 - DONNÉES PARACLINIQUES**

Outre la clinique qui est parfois douteuse, deux examens para cliniques sont couramment utilisés pour le diagnostic d'invagination intestinale aiguë.

### **4.1 - ASP**

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

L'intérêt de l'ASP est controversé dans la littérature, certains auteurs préconisent sa réalisation systématique (98), pour d'autres sa réalisation dépend de l'habitude et du choix de l'équipe (99).

Sa sensibilité ne dépasse pas 50% selon les études, ce qui dit que l'ASP n'élimine pas le diagnostic de l'IIA. Il sert surtout à rechercher des signes en faveur d'une complication, à

savoir le pneumopéritoine et la présence de liquide intra-péritonéale qui contre-indiquent formellement le lavement.

ASP a été réalisée chez 43 de nos patients sur 50. Elle été normal chez 21 de nos patients, soit 42% des cas.

Elle a été contributive pour le diagnostic par la mise en évidence des niveaux hydro-aériques caractérisant le siège de l'occlusion dans 36% des cas recensés dans notre série.

**Tableau 12** : Anomalies constatées à l'ASP selon les séries.

Séries	Normal	NHA	Vacuité de le FID
<b>Notre série</b>	<b>42%</b>	<b>36%</b>	<b>6%</b>
<b>Maroc (Fès) 2011 (9)</b>	-	<b>90%</b>	-
<b>Tlemcen 2014 (80)</b>	<b>73,14%</b>	<b>26,86%</b>	-
<b>Mali 2010 (79)</b>	-	<b>81,25%</b>	-
<b>Thierry (100)</b>	-	<b>5,5%</b>	<b>14,5%</b>

#### 4.2 - Echographie abdominale :

L'échographie est l'examen diagnostique de choix dans l'IIA, avec une sensibilité et une valeur prédictive négative proche de 100%. C'est un examen rapide, non invasif, performant et facile à répéter.

Dans notre série, l'échographie abdominale a pu être réalisée chez 33 personnes soit 66%, dont 97% été pathologiques.

L'image pathologique la plus trouvée est l'image en cocarde avec une fréquence de 80 %.

**Tableau 13** : Les résultats de l'échographie selon les études.

Série	Nombre de cas	Nombre d'échographie	Nombre d'IIA confirmée à l'échographie	Pourcentage (%)
<b>Notre Série</b>	<b>50</b>	<b>33</b>	<b>29</b>	<b>97%</b>
<b>Algérie, Tlemcen 2014 (80)</b>	<b>67</b>	<b>42</b>	<b>40</b>	<b>95,3%</b>
<b>Maroc, Fès 2011 (9)</b>	<b>40</b>	<b>40</b>	<b>36</b>	<b>90%</b>
<b>Maroc, Rabat 2016 (101)</b>	<b>32</b>	<b>32</b>	<b>31</b>	<b>97%</b>
<b>Suisse (87)</b>	<b>288</b>	<b>278</b>	<b>236</b>	<b>85%</b>

L'échographie fait donc preuve d'une fiabilité absolue pour affirmer ou éliminer une IIA quelque soit son type anatomique, elle offre d'autre pôles d'intérêt, particulièrement la mise en évidence de la situation exacte de la tête de l'invagination sur le cadre colique, d'adénopathies entraînées avec le méso lorsqu'il existe une adénolymphite causale ainsi que

des signes de complication.

## 5 - DONNÉES THÉRAPEUTIQUE

### 5.1 - Lavement thérapeutique

Dans notre série, aucun patient n'a bénéficié de lavement thérapeutique, tous nos malades ont été opérés d'emblée à cause de la non disponibilité du matériel adapté.

### 5.2 - Traitement chirurgicale

La chirurgie est maintenant conçue dans ce domaine soit comme complémentaire d'une tentative infructueuse ou compliquée de réduction médicale, soit d'emblée lorsque les autres méthodes sont contre-indiquées.

Dans notre série, le traitement était exclusivement chirurgical chez tous les patients admis pour IIA (100%).

**Tableau 13 :** Chirurgie et type de geste effectué selon les séries.

Série	Réduction spontanée	Réduction manuelle	Résection intestinale	Appendicectomie	Complications
Notre série	38%	50%	16%	100%	-
Maroc (Fès) 2011 (9)	17,5%	10%	20%	20%	15%
Thierry (100)	29%	57%	14%	100%	14%
Tlemcen 2014 (80)	33,33	36,36%	30,30%	100%	-
HELOURY (93)	21,9%	70%	7,8%	100%	1%

Nous constatons que nos pourcentages de désinvagination manuelle et résection intestinale sont comparables à ceux rapportés dans la littérature. La résection intestinale témoigne de l'état avancé des patients à leur admission au bloc opératoire.

Le recours à la résection peut être expliqué par la présence de complications (péritonite, nécrose intestinale, perforation) ou d'étiologies secondaires (diverticule de Meckel, polype....).

### 5.3 - L'IIA secondaire

Elles réalisent 1 à 11% des cas selon les études. Dans notre série, elles réalisent 10% des cas (Tab.14).

Ces formes se rencontrent avec une fréquence plus élevée chez les enfants réalisant 67% des cas d'IIA secondaire après 2ans.

**Tableau 14** : Les états d'IIA secondaires par rapport à l'âge selon les études.

Auteurs	Date de publication	Effectifs d'IIA secondaires	Avant 24 mois	Après 24 mois
<b>Notre étude</b>	<b>2019</b>	<b>6 (100%)</b>	<b>2 (33%)</b>	<b>4 (67%)</b>
<b>Bengarai W. (102)</b>	<b>2013</b>	<b>21(100%)</b>	<b>6 (28%)</b>	<b>15 (72%)</b>
<b>Ouedrago Y. (97)</b>	<b>2012</b>	<b>7 (100%)</b>	<b>2 (28.5%)</b>	<b>5 (71.5%)</b>
<b>Takeuchi M. (103)</b>	<b>2012</b>	<b>76 (100%)</b>	<b>22 (29%)</b>	<b>54 (71%)</b>
<b>Mhanna T. (104)</b>	<b>2015</b>	<b>13 (100%)</b>	<b>4 (31%)</b>	<b>9 (69%)</b>

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

Dans cette série, le diverticule de Meckel (DM) est la principale cause d'IIA secondaires retrouvé chez 4 patients suivi des polypes retrouvés chez 2 patients.



# ***CONCLUSION***

L'invagination intestinale aiguë est une des urgences abdominales les plus fréquentes du nourrisson, mais elle peut survenir à n'importe quel âge. C'est la principale cause d'occlusion par obstruction chez le nourrisson.

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

Notre étude a porté sur 50 cas d'invagination, colligés sur une période de 4 ans au CCI de l'EHS mère et enfant Tlemcen.

Les résultats obtenus sont les suivants :

- L'incidence de l'affection est de 12.5 cas/an
- L'âge moyen était de 7 mois, avec une fréquence élevée dans la tranche d'âge comprise entre 6 et 9 mois.
- Une prédominance masculine avec un sexe ratio de 1,77
- Un pic de fréquence en printemps avec 44% des cas.
- Un délai thérapeutique moyen dépasse les 48 heures. Ce délai est un peu tardif et dû à un retard de consultation, par faute des parents, surtout chez les patients habitants les régions rurales, ainsi que la non disponibilité du matériel adapté pour faciliter le diagnostic. Ce qui explique la fréquence élevée de certains symptômes tels les rectorragies 50%, la triade classique 28% des cas.
- Nos moyens de diagnostic comportent :
  - ✓ L'ASP : Il a été réalisé chez 43 patients chez qui il a montré :

Des niveaux hydroaériques dans 18 cas, une vacuité de la fosse iliaque droite dans 3 cas, une image en cupule dans 2 cas, et une image en cible dans 2 cas aussi.

- ✓ L'échographie a été pratiquée chez 33 patients et elle a confirmé le diagnostic avec une sensibilité de 97 %
- ✓ Le lavement opaque n'a pas été pratiqué dans notre étude.
- ✓ L'invagination était idiopathique chez 44 cas soit 88%, les ADP mésentériques ont été présentes chez 3 cas soit 6%.
- Le traitement repose uniquement sur la chirurgie par défaut de moyens :
  - ✓ La désinvagination spontanée a été obtenue chez 19 cas soit 38 %.
  - ✓ Une désinvagination manuelle a été pratiquée chez 25 cas soit 50%.
  - ✓ 6 patients ont subi une résection avec anastomose termino-terminale.
  - L'invagination iléo-caeco-colique était la plus fréquente avec 42% des cas.
  - Aucun décès n'a été constaté, le taux de mortalité est nul.

## **CONCLUSION**

---

Pour conclure, la réduction de la morbidité et de la mortalité de cette affection nécessite un diagnostic précoce et un traitement urgent et il faut munir les hôpitaux par les moyens adéquats pour réduire le taux de recours à la chirurgie et rendre cette affection plus bénigne.

# *ANNEXES*

Critères majeurs	Critères mineurs
<p><i>Signes d'obstruction intestinale (un ou plusieurs des signes suivants)</i></p> <p>Vomissements bilieux</p> <p>À l'examen clinique : distension abdominale aiguë ou absence de bruits hydro-aériques</p> <p>À l'ASP : niveaux hydro-aériques et dilatation anses intestinales</p> <p><i>Signes d'IIA (un ou plusieurs des signes suivants)</i></p> <p>Masse abdominale ou rectale</p> <p>Prolapsus rectal</p> <p>ASP révélant une invagination ou masse des tissus mous visible</p> <p>Échographie révélant une invagination ou masse des tissus mous visible</p> <p>TDM révélant une invagination ou masse des tissus mous visible</p> <p><i>Signes de congestion veineuse (un ou plusieurs des signes suivants)</i></p> <p>Rectorragies</p> <p>Selles en gelée de groseille</p> <p>Sang au toucher rectal</p>	<p>Facteurs prédisposants : âge &lt; 1 an et sexe masculin</p> <p>Douleurs abdominales</p> <p>Vomissements</p> <p>Léthargie<sup>a</sup></p> <p>Pâleur<sup>b</sup></p> <p>Choc hypovolémique<sup>b</sup></p> <p>ASP : répartition anormale mais non spécifique des gaz intestinaux</p>
<p>IIA : invagination intestinale aiguë ; ASP : abdomen sans préparation ; TDM : tomodensitométrie.</p> <p><sup>a</sup> Si les vomissements sont bilieux, ils ne peuvent pas être comptés deux fois comme critères majeur et mineur.</p> <p><sup>b</sup> Léthargie et pâleur surviennent généralement de façon intermittente en association avec des douleurs abdominales spasmodiques. Chez les patients présentant une IIA sévère ou prolongée, la léthargie et la pâleur peuvent devenir un trait constant associé à une dégradation de l'état cardiovasculaire et au risque imminent de choc hypovolémique.</p>	

**Annexe 1A** : Critères majeurs et mineurs utilisés dans la définition des cas d'IIA (classification de Brighton).

<b>Niveau 1 (cas certain)</b>	<p>Mise en évidence de l'IIA :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- IIA visible à la chirurgie (critère chirurgical)</li> <li>- IIA au lavement pneumatique ou hydrostatique ou masse typique à l'échographie dont la réduction est prouvée (critères radiologiques)</li> <li>- IIA retrouvée à l'autopsie</li> </ul> <p>Critères cliniques :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- 2 critères cliniques majeurs ou</li> <li>- 1 critère majeur<sup>a</sup> et 3 critères mineurs</li> </ul>
<b>Niveau 2 (cas probable)</b>	
<b>Niveau 3 (cas possible)</b>	<p>Critères cliniques : au moins 4 critères mineurs</p>
<b>Niveau 4</b>	<p>Informations insuffisantes (moins de 4 critères mineurs)</p>
<b>Niveau 5 (non-cas)</b>	<p>Suspensions réfutées</p>
<p>IIA : invagination intestinale aiguë.  <sup>a</sup> Si le critère majeur est l'émission de sang par le rectum et qu'il est associé à une selle diarrhéique, évoquer le diagnostic de diarrhée infectieuse. Dans ce cas, rechercher deux critères majeurs.</p>	

**Annexe 1B** : Niveaux de certitude du diagnostic proposés par la collaboration de Brighton

Annexe 2 : Fiche technique de collecte des données.



EHS Tlemcen



Service de chirurgie pédiatrique

## Fiche d'exploitation

### INVAGINATION INTESTINALE AIGUE CHEZ LE NOURRISSON

#### I- Etat civile :

Age :   < 2 mois  2 mois - 2 ans  >2 ans

Sexe :  Masculin  Féminin

Date d'admission :  Saison :  H  P  E  A

Provenance :

ATCDS :

#### II- Examen Clinique :

##### Signes Fonctionnels :

- Triade classique (douleur + vomissement + selles mucosanglantes)
- Douleur
- Vomissements de type : .....
- Rectorragie
- Diarrhée
- Arrêt de transit
- Refus de téter

##### Signes Physiques :

###### • Signes généraux :

Fièvre  Asthénie  Pâleur  Hypotonie Autres : .....

- Boudin d'invagination
- Défense abdominale
- Distension abdominale
- FID déshabillée

###### • Toucher rectal : .....

Délai diagnostique :  < 24h  24-48h  >48

#### III- Examens paracliniques :

##### 1. ASP :

Fait  Non fait

Normal

Pathologique :

- Image en cible  Pneumopéritoine
- NHA  Vacuité de la FID



**2. Echographie :**

Faite       Non Faite

Normale :

Pathologique :

- Image en cocarde
- Aspect en sandwich
- Adénopathies mésentériques
- autres : .....

**3. Lavement baryté diagnostique :**

Fait       Non fait

Normal       Pathologique

**4. Autres :**

**IV- TRAITEMENT :**

**1- Lavement thérapeutique : Réduction**

Obtenue :       Non obtenue

**2- Traitement chirurgical :**

**A) Chirurgie première : Indications :**

- Péritonite
- Perforation digestive (pneumopéritoine)
- Instabilité hémodynamique
- Suspicion d'une forme secondaire
- Impossibilité de réaliser le lavement
- Forme iléo-iléale
- Occlusion
- Récidive

**B) Chirurgie secondaire :**

Echec de la réduction radiologique :

**D) Etat local :**

- Réduction déjà obtenue :
  - Viabilité du boudin :  Viable       Nécrosé
  - Forme anatomique :  Iléo-caeco-colique
  - Iléo-caecale
  - Iléocolique
  - Iléo-iléale
  - Colo-colique

**E) Le geste opératoire :**

- Réduction manuelle :  Obtenue       Echec
- Résection intestinale :  Oui       Non
- Types de la résection :
  - Iléale courte
  - Iléale étendue
  - Iléocolique

**F) La voie d'abord :**

- Incision Médiane
- Incision Iliaque droite

**G) Gestes associés :**

- Appendicectomie :
- Caecopexie
- Stomie

**H) Suites postopératoires :**

**1- Complications immédiates :**

- Perforation
- Lâchage des sutures
- Abscès de la paroi
- Etat de choc
- Syndrome occlusif
- Récidive
- Décès

**2- Complications long cours :**

- Occlusion sur bride
- Eventration
- Autres : .....

**I) Date de sortie :**

**J) Durée d'hospitalisation :**

***RÉFÉRENCES***  
***BIBLIOGRAPHIQUES***

## RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Gérard Tachdjian ;Sophie Brisset ;Anne-Marie Courtot ;Damien Schoëvaërt ;Lucie Tosca EeHH, 2016, Elsevier Masson, Paris, page 261.
2. Thomas W. Sadler ; Traduction et adaptation :Bertrand Bloch EM, Pradel, 9e édition Française, 2018, page 290.1.
3. Mezane Saida IADNEDLeASDUCPHDe-RADC, 2011, Université Sidi Mohammed Ben Abdellah Faculté De Médecine Et De Pharmacie Fes, Thèse N° 036/11, page 23.
- 4.<http://cvirtuel.cochin.univparis5.fr/embryologie/Organ/OrganCours/OrganCh11/OrganCh11C1000.htm>.
5. Tuchmann-Duplessis ; P. Haegel Etp-edfo, masson, 2e édition, page 37.
6. <http://cvirtuel.cochin.univparis5.fr/embryologie/Organ/OrganCours/OrganCh11/OrganCh11C2100.htm>.
7. Thomas W. Sadler ; Traduction et adaptation :Bertrand Bloch EM, Pradel, 9e édition Française, 2018, page 288-290.
8. <http://www.anat-jg.com/PeritoineIntra/SousMesocolique/Jejuno-ileon/jej-Ileon.cadre.html>.
9. Mezane Saida Et Al. Invagination Intestinale Aigue Du Nourrisson Et De L'enfant a propos de 40 cas ; Thèse Fès 2011 ; 10 -21 p.
10. Gray's Anatomie pour les étudiants RLDtdD, Vogl, Mitchell, Gray's Anatomy for Students, 2nd ed, 978044306952). Elsevier Masson, 2e édition, 2011. Figure 4.58.
11. <http://www.praxisvita.demesenterium-entdeckt-bringt-das-neue-organ-hoffnung-der-krebstherapie-14106.html>.
12. Louis BEAL et Guillaume FICHEUX pdA, Faculté de Médecine & Maïeutique de Lille, 2015.
13. Frank H. Netter ADAHN, SECTION IV : ABDOMEN, ELSEVIER-MASSON, 6ème édition, 2015.
14. P.Kamina AcT, Thorax, abdomen , Maloine,1996.
15. ARTICLE EMC Iiadnedle, Journal de pédiatrie et de puériculture (2015) xxx, xxx—xxx
16. G. de Lamber FG, S. Franchi-Abella,J. Boubnova, H. Martelli,,ARTICLE EMC,Invagination intestinale aiguë du nourrisson et de l'enfant, Journal de pédiatrie et de puériculture (2015) xxx, xxx—xxx.
17. S. Franchi (Praticien attaché) Iiadnedle, EMC-Pédiatrie 2 (2005) 45–57.
18. <http://dSPACE.univ-tlemcen.dz/bitstream/112/8482/1/INVAGINATION-INTESTINALE-AIGUE-CHEZ-LE-NOURRISSON-ET-LENFANT.pdf>.

## RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

19. Porter HJ PC, Peres LC, Hirschowitz L, Berry PJ. Adenovirus and intranuclear inclusions in appendices in intussusception. *J Clin Pathol* 1993;46:154-8.
20. Konno T SH, Kutsuzawa T, Imai A, Katsushima N, Sakamoto M, et al. Human rotavirus infection in infants and young children with intussusception. *J Med Virol* 1978;2:265-9.
21. Hervás JA AP, Bregante JI, Boya E, Reina J, Gil J. Chronic intussusception associated with *Yersinia enterocolitica* mesenteric adenitis. *J Pediatr Surg* 1992;27:1591-2.
22. Pisacane A CG, de Luca U, Grillo G, Simeone C, Impagliazzo N, et al. Infant feeding and idiopathic intussusception. *J Pediatr* 1993;123:593-5.
23. Vandertuin L VA, Gervaix A, Sanchez O, Hanquinet S, Gehri M, *Rev Med Suisse* 2011; volume 7.451-455.
24. Kleizen KJ HA, Wijnen MH, Draaisma JM. Neurological symptoms in children with intussusception. *Acta Paediatr* 2009;98:18224.
25. Godbole A CP, Glasson M. Intussusception presenting as profound lethargy. *J Paediatr Child Health* 2000;36:3924.
26. Weihmiller SN MM, Bachur RG. Ability of pediatric physicians to judge the likelihood of intussusception. *Pediatr Emerg Care* 2012;28:13640.
27. O. Bouali OA, P. Izard, C. Baunin, P. Galinier. Invagination intestinale aiguë du nourrisson et de l'enfant. médecine d'urgence. EMC. 2011.
28. Harrington L CB, Hu X, Wesson DE, Babyn P, Schuh S Ultrasonographic and clinical predictors of intussusception. *J Pediatr* 1998;132:8369. .
29. Jenke AC K-MR, Zilbauer M, Heininger U, Trampisch H, Wirth S. Intussusception: incidence and treatment-insights from the nationwide German surveillance. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2011;52:44651.
30. Klein EJ KD, Shugerman RP. The diagnosis of intussus-ception. *Clin Pediatr* 2004;43:3437.
31. 437-47 HPIiaCddlePDp.
32. Newman J SSIlibumoaC.
33. Gruner M AG, Balqut P. Invagination intestinale aiguë de l'enfant. *Encycl Méd Chir* (Elsevier SAS, Paris), Pédiatrie, 4-018-P-10, 1981.
34. 437-47 HPIiaICddlePDp.
35. Grapin C BA, Hélarlot PG. Chirurgie du diverticule de Meckel. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Techniques chirurgicales- Appareil digestif, 40-480, 2005.

## RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

36. Weisgerber G MA, Martin T, Boureau M. Invagination intestinale aiguë du nourrisson et de l'enfant : réflexions tirées de l'étude de 200 observations. *Rev Prat* 1976; 26:2851-61.
37. Howell J PK, Kirschner B, Burrington JD. Peutz- Jeghers polyps causing colocolic intussusception in infancy. *J Pediatr Surg* 1981;16:82-4.
38. Serour F BS, Krispin M. Acute intestinal invagination secondary to the presence of an aberrant pancreas in an infant. *Chir Pediatr* 1985;26:51-210].
39. 1981;22:7-11 BPI-iiioaiohgmwMsdCP.
40. Huber AM KJ, McLaine P, Klassen T, Pothos M. A randomized, placebo-controlled trial of prednisone in early Henoch-Schoenlein purpura. *BMC Med* 2004;2:7.
41. Martinez-Frontanilla LA HG, Ernster SA, Baillay WC. Surgical complications in Henoch-Schoenlein purpura. *J Pediatr Surg* 1984;19:434-6.
42. 1961;2:289-303 PDLmcdprACI.
43. Weber AM LC, Roy CC. Mucoviscidose. In: Navarro J, Schmitz J, editors. *Gastroentérologie pédiatrique*. Paris: Flammarion; 1986. p. 343-52.
44. Arestis NJ MG, Hendry GM. Intussusception in children with ALL receiving chemotherapy for acute lymphoblastic leukaemia. *Pediatr Blood Cancer* 2005;45:838-40.
45. Laje P SC, Adzick NS. Intussusception after pancreatic surgery in children: a case series. *J Pediatr Surg* 2010;45:1496-9.
46. Görgen-Pauly U SC, Kohl M, Sigge W, Möller J, Gortner L. Intussusception in preterm infants: case report and literature review. *Eur J Pediatr* 1999;158:830-2.
47. Boubal M JA, Baud C, Allal H, Cambonie G, Picaud JC. Acute intussusception, a rare cause of small bowel obstruction in premature neonates: the advantages of early diagnosis. *Arch Pediatr* 2010;17: 1469-72.
48. Avansino JR BS, Hendrickson M, Stelzner M, Sawin R. Clinical features and treatment outcome of intussusception in premature neonates. *J Pediatr Surg* 2003;38:181821.
49. Slam KD TDMsicboiapnJPS-.
50. Fiorella DJ DLForlqpotsciiaycR.
51. Sargent MA BP, Alton DJ. Plain abdominal radiography in suspected intussusception : a reassessment. *Pediatr Radiol* 1994;24:17-20.
52. Verschelden P FD, Garel L, Grignon A, Perreault G, Boisvert J, et al. Intussusception in children: reliability of US in diagnosis: a prospective study. *Radiology* 1992;184:741-4.
53. Hryhorczuk AL SPVoUaafi-ldtfaopii-cPR.

## RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

54. Bucher BT HB, Warner BW, Keller MS. Intussusception in children: cost-effectiveness of ultrasound vs diagnostic contrast enema. *J Pediatr Surg* 2011;46:1099-105.
55. Mirilas P KC, Vakaki M, Skandalakis P, Antypas S, Kakavakis K. Sonographic features indicative of hydrostatic reducibility of intestinal intussusception in infancy and early childhood. *Eur Radiol* 2001;11:2576-80.
56. Crystal P HY, Farber B, Shabshin N, Barki Y. Sonographically guided hydrostatic reduction of intussusception in children. *J Clin Ultrasound* 2002;30:343-8.
57. Pracos JP LD, Tran-Minh VA, et al. Invagination du nourrisson et de l'enfant. In: *Radiodiagnostic-Appareil digestif*. Paris: Encycl Méd Chir Elsevier SAS; 1989 [33-490-A-10, 15 p.].
58. Brenn BR KAGamitsrohroiPA.
59. Collins DL PL, Miller KE, et al. Hydrostatic reduction of ileocolic intussusception: a second attempt in the operating room with general anesthesia. *J Pediatr* 1989;115:204-7.
60. Le Masne A L-JS, Sayegh N, et al. Intussusception in infants and children: feasibility of ambulatory management. *Eur J Pediatr* 1999;158:707-10.
61. Fecteau A FH, Nguyen LT, et al. Recurrent intussusception: safe use of hydrostatic enema. *J Pediatr Surg* 1996;31:859-61.
62. Niramis R WS, Kruatrachue A, et al. Management of recurrent intussusception: non-operative or operative reduction? *J Pediatr Surg* 2010;45:2175-80.
63. Paterson CA LJ, Somers S, et al. Pneumatic reduction of intussusception using carbon dioxide. *Pediatr Radiol* 1994;24:296-7.
64. Sandler AD ES, Connolly B, et al. Unsuccessful air-enema reduction of intussusception: is a second attempt worthwhile? *Pediatr Surg Int* 1999;15:214-6.
65. Pazo A HJ, Losek JD. Delayed repeat enema in the management of intussusception. *Pediatr Emerg Care* 2010;26:640-5.
66. Chan KL SH, Peh WC, et al. Childhood intussusception: ultrasound-guided Hartmann's solution hydrostatic reduction or barium enema reduction? *J Pediatr Surg* 1997;32:3-6.
67. Daneman A NOIPauoteomPR.
68. Kia KF MV, Drongowski RA, et al. Laparoscopic versus open surgical approach for intussusception requiring operative intervention. *J Pediatr Surg* 2005;40:281-4.
69. Wei CH FY, Wang NL, et al. Laparoscopy versus open surgery for idiopathic intussusception in children. *Surg Endosc* 2015;29:668-72.



## RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

70. Bonnard A DM, Dimitriu C, et al. Indications for laparoscopy in the management of intussusception: a multicenter retrospective study conducted by the French Study Group for Pediatric Laparoscopy (GECI). *J.*
71. Bailey KA WP, Gerstle JT. Laparoscopic versus open reduction of intussusception in children: a single-institution comparative experience. *J Pediatr Surg* 2007;42:845–8.
72. 1914. BACiPS.
73. 1953. GRTsoiacPWS.
74. Ravitch MM. Intussusception. In: Ravitch MM WK, Benson C, Aberdeen E, Randolph JG, editors. *Pediatric surgery*. Chicago: Year Book Medical Publisher; 1986. p. 868–82.
75. Ein SH SCiCiyJPS.
76. 1982;23:373–8. SYTdliiarsslrplidcEdcCP.
77. Stringer MD PG, Drake DP. Childhood deaths from intussusception in England and Wales, 1984-9. *BMJ* 1992;304:737–9.
78. Bines JE LN, Justice FA, Son TN, Kirkwood CD, de Campo M, Intussusception Study Group. Risk factors for intus- susception in infants in Vietnam and Australia: adenovirus implicated, but not rotavirus. *J Pediatr* 2006;149:452—60.
79. d’Odonto-Stomatologie MYMFELIIACLATdfdéFdMdPe.
80. 2014-2015 BZAFIADNEDLEMDFDEPLODDEM.
81. Bines JE IBaiiiayci, clinical presentation and management: a global perspective.
82. RAKOTOARISOA.B RM, ZAFIT ASONDRY Invagination intestinale aigue du nourrisson à propos de 22 cas traité chirurgicalement dans le service de chirurgie pédiatrique au CHU d’Antananarivo. *Medecine d’Afrique Noire* 2001-48 (8/9).
83. BENMANSOUR O. Invagination intestinale aigue chez l’enfant et le nourrisson à l’hopital provincial de Tanger Thèse de Medecine, N° 222.
84. NELSON EAS Intussusception trends in Hong Kong children *Hong Kong med j v*, N°4, 2007.
85. Parashar UD, Holman RC, Cummings KC, Stagg NW, Curns AT, Zimmerman CM, et al. Trend sin intussusception-associated hospitalizations and deaths among US infants. *Pediatrics* 2000;106:1413-21.
86. N°2277 RHliiTdmCR.
87. Buettcher M BG, Bonhoeffer J, Schaad UB, Heininger U. Three-year surveillance of intussusception in children in Switzerland. *Pediatrics* 2007;120(3):473-80.

## RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

88. Chouikha A FI, 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.
89. Lehnert T SI, Till H, Rolle U. Intussusception in children-clinical presentation, diagnosis and management. *Int J Colorectal Dis* 2009;24(10):1187-92.
90. Van Trang N LNN, Dao HT, Ho VL, Tran DT, Loewen J, Jiang J, Jiang B, Parashar U, Dang AD, Patel MM. Incidence and Epidemiology of Intussusception among Infants in Ho Chi Minh City, Vietnam. *J Pediatr.* 2014 Feb;164(2):366-71. doi : 10.1016/j.jpeds.2013.10.006. Epub 2013 Nov 14.
91. West KW SB, Vane DW, Grosfeld JL. Intussusception: current management in infants and children. *Surgery* 1987;102(4):704-710.
92. HAROUNA Y T GeCP dliadnàlhndNNApdcMAn.
93. HELOURY .Y ;GUNNESS. T Réflexions à partir d'une série de 118 invaginations intestinales aiguës. *Ann. Pédiatrie* 1988 Paris vNp-.
94. p HMPECDIIACLNELEAM.
95. C. Baud OP, D. Forgues, M. Saguintaah, C. Veyrac, A. Couture Intussusception in infants and children *EMC* 2015; FRAD-655; No of Pages 23.
96. Lamber G ealiadnedleJdpedp.
97. OUEDRAOGO Yewagna dit Mahamadi. LES INVAGINATIONS INTESTINALES AIGUES : ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES CETàpdccdlchuYOeCD.
98. HELARDOT PG Invagination intestinale aiguë *Chirurgie digestive de l'enfant* P, Doins éditeurs, 1990, pages :437-447.
99. Franchi S . MH, Paye-jaouen A ., Goldzmidt D., Pariente D. Invagination intestinale aiguë du nourrisson et de l'enfant *EMC-pédiatrie 2* (2005) 45-57.
100. THIERRY .S Invagination intestinale aiguë du nourrisson et de l'enfant Les difficultés du diagnostic. *Revue de la littérature à partir de 55 observations.* Thèse de médecine N.
101. médecine BMIadnedleàlhMVdTTplodde.
102. 2013. WBLiscLeàpdcaucpTNR.
103. Takeuchi M OT, Yasunaga H, Horiguchi H, Hashimoto H, Matsuda S. Intussusception among Japanese children: an epidemiologic study using an administrative database. *BMC Pediatr.* 2012 Mar 22;12:36. doi:10.1186/1471-2431-12-36.
104. Chalya PL KN, Chandika AB. Childhood intussusceptions at a tertiary care hospital in northwestern Tanzania: a diagnostic and therapeutic challenge in resource-limited setting. *Ital J Pediatr.* 2014 Mar 11;40(1):28. doi:10.1186/1824-7288-40-28.

# *RÉSUMÉ*

**Résumé :**

L'invagination intestinale aiguë se définit par la pénétration d'un segment intestinal et de son méso dans le segment intestinal sous-jacent, par un mécanisme de retournement en doigt de gant. C'est la plus classique des urgences abdominales chez le nourrisson.

La recherche et la connaissance des mécanismes physiopathologiques progressent ces dernières années. Ainsi, outre l'hypertrophie des organes lymphoïdes, de nouveaux médiateurs pourraient intervenir.

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

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

Le traitement non chirurgical, est une technique propre, rapide, offre des résultats satisfaisants avec moins de complications et des suites très favorables, mais le manque du matériel nécessaire pour réaliser cette méthode thérapeutique fait recours directement au traitement chirurgical.

Le pronostic de cette affection dépend de la précocité du diagnostic, il est excellent, au prix d'une étroite collaboration entre les différentes équipes pédiatrique, chirurgicale, radiologique et anesthésique.

Notre étude, étant de type rétrospectif, est basée sur l'analyse de 50 cas colligés au centre de chirurgie infantile de l'EHS mère et enfant TLEMEN sur une période de 4 ans, allant de 2015 au 2018.

Le but de notre étude est de présenter les aspects épidémiologiques et cliniques de cette affection chez nos patients, et d'étudier la relation entre délai de diagnostic et le pronostic au sein de l'établissement hospitalier spécialisé mère et enfant Tlemcen, en les comparant aux données de la littérature.

**Mots clés :** Invagination intestinale aiguë / Nourrisson / triade classique clinique / échographie abdominale

**Abstract:**

Acute intussusception is defined as the penetration of an intestinal segment and its meso into the underlying intestinal segment by a glove-finger-turning mechanism. It is the most classic of abdominal emergencies in infants.

Research and knowledge of physiopathological mechanisms are progressing in recent years. Thus, in addition to the hypertrophy of lymphoid organs, new mediators could intervene.

His clinical diagnosis is evoked on the simple notion of abdominal pain, vomiting with pale onset and refusal of feeding, well before the appearance of rectorrhages. This is not always obvious and the symptomatology may be atypical making the practitioner wander and delaying management.

Abdominal ultrasound is the reference radiological examination for confirmation of diagnosis.

The non-surgical treatment, is a clean, fast technique, offers satisfactory results with fewer complications and very favorable follow-up, But the lack of material needed to perform this therapeutic method makes direct use of surgical treatment.

The prognosis of this condition depends on the early diagnosis, it is excellent, at the cost of close collaboration between the various teams pediatric, surgical, radiological and anesthetic.

Our study, being retrospective type, is based on the analysis of 50 cases collected at the Child Surgery Center of the EHS mother and child TLEMEN over a period of 4 years, from 2015 to 2018.

The purpose of our study is to present the epidemiological and clinical aspects of this disease in our patients, and to study the relationship between diagnostic delay and prognosis within the Tlemcen Maternal and Child Specialized Hospital, by comparing them to data in the literature.

**Keywords:** Acute intussusception / Infant / classic clinical triad / abdominal ultrasound

## ملخص:

ينتج الانغلاف المعوي الحاد عند الرضيع عن إيلاج قطعة معوية في القطعة المولية لها، بواسطة آلية عكس كإصبع القفاز. إنها الحالة الأكثر انتشارا عند الرضيع من بين الحالات المستعجلة. البحوث والمعرفة بآليات الفيزيولوجيا المرضية تتقدم في السنوات الأخيرة. ولذلك، بالإضافة إلى تضخم الأعضاء اللمفاوية، يمكن أن يتدخل وسطاء جدد.

يعتمد تشخيصه على وجود الام بطنية مصاحبة بحالات الشحابة والامتناع عن الرضاعة وذلك قبل ظهور النزيف الهضمي السفلي، ولكن هذا ليس دائما واضح. قد تكون الأعراض غير مألوفة مما قد يضلل المزاول ويؤخر بداية العلاج.

يعتبر التصوير بالموجات فوق الصوتية في البطن الفحص المرجعي الإشعاعي لتأكيد التشخيص. العلاج غير الجراحي هو تقنية نظيفة وسريعة، ويقدم نتائج مرضية مع عدد أقل من المضاعفات ومتابعة جيدة للغاية، ولكن نقص المواد اللازمة لأداء هذه الطريقة العلاجية يحتم الاستخدام المباشر للعلاج الجراحي.

يتوقف مستقبل هذا المرض على التشخيص المبكر. حيث يكون جيدا كلما كان التعاون وثيقا بين مختلف التخصصات الطبية التي تعنى بالمرض كطب الأطفال والجراحة والإشعاع والتخدير. وتستند دراستنا -كونها من النوع الرجعي-، إلى تحليل 50 حالة تم جمعها في مركز جراحة الأطفال التابع للمؤسسة الاستشفائية المختصة بالأم والطفل -تلمسان- على مدار فترة 4 سنوات، من 2015 إلى 2018.

الغرض من دراستنا هو تقديم الجوانب الوبائية والسرييرية لهذا الداء عند مرضانا ودراسة العلاقة بين مدة التشخيص ومستقبل المرض في المؤسسة الاستشفائية المختصة بالأم والطفل -تلمسان-، ومقارنتهما ببيانات ومعطيات قبلية.

الكلمات المفتاحية: الانغلاف المعوي الحاد / الرضع / ثالوث سريري كلاسيكي / التصوير بالموجات فوق الصوتية