

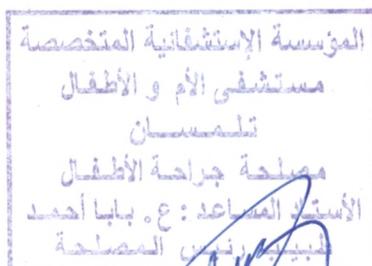
INVAGINATION INTESTINALE AIGÛE DE L'ENFANT

**CHU DE TLEMCEN
2005-2010**



Préparée par :

**-DR : WAFAA BOUDOUANI
-DR : SOLTANA CHERIGUI
-DR : FOUZI BENSAFI**



Encadré par :

**-PR : BABA AHMED
-DR : BENDJEMAI**

Boit : 526/618.92 - 298/01

Remerciements

Nous tenons a remercié ceux qui nous ont aidés de près ou de loin à réaliser ce modeste travail en particulier:

- ***Notre enseignant : Pr Baba Ahmed***
- ***Notre encadreur : Dr Bendjemai***
- ***Nos professeurs qui ont veillé à nous enseigner toute la connaissance et le savoir qu'implique notre travail.***
- ***Tout le personnel du service de Chirurgie Infantile CHU de TLEMCEM***

Dédicace

De la part de Soltana

Je dédie ce modeste travail

A mes très chers parents, tout mon respect et affection en témoignage de leurs soutiens, sacrifice, patience, ainsi que leurs conseils et orientation dans ma vie.

A mes très chers frères et sœurs Fouzia, Mohamed, Naima, Fatiha et Omar et ma petite ange Meriouma

A mon fiancé Hamid

A tous mes amis : Wafaa, Fatima, Fatiha, Aicha, Amel, Salima, Nadjat, Fatima

A toute ma promotion d'études médicales 2004-2005

Dédicace

De la part de Fouzi

Je dédie ce modeste travail

A mes très chers parents, tout mon respect et affection en témoignage de leurs soutiens, sacrifice, patience, ainsi que leurs conseils et orientation dans ma vie.

A mes très chers frères et sœurs

A toute ma promotion d'études médicales 2004-2005

Table des matières:

- ***Introduction***
- ***Objectif général***
- ***Objectifs spécifiques***
- ***Définition***
- ***Historique***
- ***Epidémiologie***
- ***Anatomo-pathologique***
- ***Etiopathogenie***
- ***Formes anatomiques***
- ***Physiopathologie***
- ***Diagnostic clinique***
- ***Diagnostic radiologique***
- ***Formes cliniques***
- ***Traitement***
- ***Surveillance postopératoire***
- ***conclusion***

PARTIE
THEORIQUE

I. Introduction :

L'invagination intestinale aiguë (IIA) est une des étiologies les plus fréquentes de syndrome occlusif chez le nourrisson et l'enfant. C'est une urgence abdominale bien connue des services de chirurgie pédiatrique.

On peut classer les invaginations en deux catégories : les IIA idiopathiques du nourrisson qui sont les plus fréquentes (environ 90 %) et les IIA secondaires à une cause locale. Le traitement initial en dehors de certaines contre-indications doit faire appel à une réduction radiologique : soit un lavement à l'air sous contrôle scopique, ou bien un lavement à la baryte là encore sous contrôle scopique, ou plus récemment à un lavement avec une solution saline sous contrôle échographique. La réduction radiologique peut être facilitée par une sédation intraveineuse. La chirurgie est réservée aux cas d'échec de réduction radiologique ou lorsqu'il existe une contre-indication à une réduction hydrostatique ou pneumatique.

Une prise en charge précoce par des équipes spécialisées doit permettre de réduire la morbidité de l'IIA

II. Objectif général :

Etudier les invaginations intestinales aiguës de l'enfant dans les services de chirurgie générale et pédiatrique et des urgences chirurgicales du centre hospitalo-universitaire de Tlemcen.

III. Objectifs spécifiques :

- 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*
- Evaluer le coût du traitement. Tend des pièges diagnostiques*

IV. Définition :

L'invagination intestinale aiguë (IIA) est définie par la pénétration d'un segment intestinal dans un segment sous-jacent. L'ensemble formé par le cylindre interne ou invaginé, le cylindre externe ou invaginant et le (ou les) cylindre(s) intermédiaire(s) est appelé le boudin d'invagination [Fig. 1]. Elle est responsable d'un syndrome occlusif s'accompagnant d'une compression veineuse avec œdème pouvant rapidement évoluer vers la nécrose intestinale. C'est donc une urgence thérapeutique.

V. Historique :

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

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

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

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

En 1871 Jonathan HUTCHINSON rapporte le premier cas traité chirurgicalement avec succès

En 1876 HIRSCHSPRUNG (de Copenhague) publie la première série de réduction notoire par la pression hydrostatique. En 1905 il publie 107 cas de réduction par cette technique avec une mortalité de 35%, alors que la mortalité chirurgicale était à cette époque de 80% environ.

Les résultats de ce procédé vont rester supérieurs à toute tentative de traitement chirurgical pendant les 70 années suivantes.

Dès lors, il est apparu deux opinions thérapeutiques évoluant en parallèle et de façon parfois exclusive.

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

En 1913 LADD publie la première image radiologique d'une invagination par lavement.

Il considérait alors que le diagnostic pourrait être fait dans le cas douteux par cette technique mais qu'elle ne pouvait être considérée comme un traitement.

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

En, Chirurgien australien rapporte 100 cas de réduction par la pression hydrostatique avec une mortalité de 8%.

En 1939 à 1946, Johns HOPKINS HOSPITAL, rapporte que 21 réductions chirurgicales sont pratiquées avec 5 morts, alors que 27 réductions par lavement sont pratiquées également mais sans aucun décès. Aujourd'hui dans la plupart des Centres, ces deux traitements font partie d'un programme thérapeutique commun et la chirurgie ne vit plus (sauf chez l'adulte) que des contre-indications et des échecs du lavement opaque

VI. Epidémiologie :

L'IIA est une des urgences abdominales du nourrisson les plus fréquentes.

Elle a une incidence saisonnière qui varie en fonction des pays et s'explique par le rôle des infections virales dans la genèse de la maladie. Il est classiquement retenu que les IIA surviennent à la fin de l'automne et à la fin du printemps, rythmées en cela par les infections virales.

Il existe une nette prédominance chez les garçons (sex-ratio : 2/1).

L'IIA idiopathique du nourrisson survient classiquement entre 2 mois et 2 ans avec un pic de fréquence entre 6 et 9 mois (65 % dans la première année de vie).

Au-delà de la deuxième année de vie ou chez le nourrisson de moins de 2 mois, l'IIA s'intègre plus volontiers dans le cadre des IIA secondaires.

L'IIA touche le nourrisson bien portant. Pour autant, aucune étude épidémiologique n'a pu mettre en évidence de facteurs nutritionnels particuliers.

VII. Anatomie pathologie :

A / LA LESION ELEMENTAIRE :

1°) Aspect macroscopique :

Le boudin apparaît oblong et siège à la jonction de l'intestin dilaté d'amont et plat d'aval ;

C'est un renflement qui débute par un bourrelet abrupt (collet) limité par un sillon d'étranglement et qui s'efface progressivement vers l'anse d'aval étroite. (fig1)

L'aspect (taille et couleur) est fonction de la durée d'évolution de l'invagination.

2°) A la coupe selon le grand axe :

La pénétration du segment intestinal dans le segment d'aval détermine une masse allongée (boudin) composée :

a) *d'un cylindre externe (intestin receveur) qui correspond à la gaine encore appelée intussusceptions ;*

b) *d'un cylindre moyen et interne (intestin invaginé) encore appelé Intussusceptum ;*

c) *d'une tête ou extrémité d'aval qui est le point le plus avancé de l'intestin invaginé ;*

d) *d'un collet, point de pénétration de l'intestin invaginé et point de réflexion du cylindre externe dans le cylindre moyen ;*

Fait essentiel, le mésentère progresse entre le cylindre externe et moyen et entraîne avec lui les éléments vasculo-nerveux et lymphatique (fig2)

Cette description est volontairement schématique et ne tient pas compte du stade évolutif.

B/ L'EVOLUTION DANS L'ESPACE :

1°) L'Engagement :

C'est le temps initial, le moment où s'amorce la pénétration de l'anse d'amont à l'intérieur de l'anse d'aval.

2°) Progression :

Elle est permise par des conditions anatomiques favorables qui autorisent la progression du boudin dans le sens du péristaltisme.

3°) L'arrêt de la progression du boudin dans le sens d'aval est dû à deux facteurs défavorables que sont :

a) *La traction sur le méso, qui finit par contraindre la tumeur à se courber, lui donnant la forme caractéristique de « saucisse »*

b) *L'œdème qui s'aggrave et augmente le volume de l'intussusception et probablement le début d'accolement des parois entre elles.*

L'évolution dans l'espace amène la tête du boudin plus loin dans le segment d'aval, de quelques centimètres à plusieurs dizaines de centimètres.

Le péristaltisme d'amont se poursuivant un temps, il y a tassement en « Accordéon » en amont de la tête.

C- L'EVOLUTION DANS LE TEMPS :

1- Evolution habituelle :

L'installation de l'intussusception va entraîner une congestion veino-lymphatique et un œdème des tuniques secondaires à :

a) *Une striction veino-lymphatique au niveau du collet,*

b) *un étirement sur le méso.*

Ce qui se traduit, par une augmentation du volume de la lésion et cliniquement par la palpation du boudin. La gêne au courant lymphatique entraîne une turgescence de ganglions et une dilatation des vaisseaux lymphatiques.

Progressivement, la gêne veino-lymphatique s'aggrave entraînant un état congestif des tuniques ; la séreuse se déplolit (début d'accolement des parois), la muqueuse saigne par diapédèse, les cellules caliciformes déversent du mucus dans la lumière intestinale. Tant que les artères ne sont pas comprimées au-

delà de la pression artérielle, l'engorgement sanguin du boudin se poursuit. Ultérieurement l'étirement des vaisseaux du méso et l'œdème des tuniques entraînent une majoration de l'effet du collet avec striction artérielle et ischémie (coloration violacée du boudin). L'ischémie est maximum à la tête, évoluant vers la nécrose du cylindre interne, ce qui peut aller jusqu'à la perforation.

Cette ischémie évolue en deux temps.

Elle est d'abord :

- réversible : c'est à dire qu'une désinvagination thérapeutique libérant les contraintes vasculaires entraîne rapidement la revascularisation (recoloration et reprise du péristaltisme) ;
- irréversible : la désinvagination est le plus souvent impossible (altération et accolement des parois) ; La revascularisation ne se fait plus. Elle est quelque fois encore possible mais non suivie de recoloration et de reprise du péristaltisme.

Le sphacèle est une lésion nécrotique du segment récepteur (terme évolutif de l'ischémie). Les parois sont noirâtres et cartonnées. Ce sphacèle évolue vers la perforation avec pullulation microbienne et syndrome péritonéal. Cette situation contre-indique un lavement baryté et aussi toute tentative de réduction per opératoire.

Chez le nourrisson, on situe le début de l'irréversibilité des lésions autour de la 24^e heure après le début des symptômes. Cette irréversibilité est un moment de première importance thérapeutique : avant la désinvagination est possible (traitement plus délicat, problème de rétablissement de la continuité, pronostic moins bon).

La colonisation bactérienne est habituelle dès avant le stade ischémique, y compris sur une séreuse d'apparence saine. (Travaux expérimentaux de RAVITCH).

Cette colonisation précoce expliquerait la fréquence des infections pariétales que l'on voyait avant l'antibiothérapie, et la fièvre qui est habituelle le lendemain de la réduction.

2- Evolutions Hypothétiques :

a)- Les réductions spontanées sont probables ; elles expliquent l'histoire clinique, parfois faite de récurrences douloureuses typiques, en particulier chez l'adulte.

b)- La névrose sur place avec élimination du boudin et anastomose spontanée entre les segments d'amont et d'aval exigerait La rapidité du phénomène de nécrose avec reperméabilisation précoce avant que le malade ne succombe aux phénomènes occlusifs,

- L'installation d'adhérence solide au niveau du collet pour réaliser l'anastomose.

Cette anastomose « spontanée » pourrait évoluer vers une cicatrice scléreuse, progressivement sténosante.

- Cette possibilité évolutive que nous avons classée peut être abusivement au paragraphe des hypothèses, est généralement tenue pour certaine. Si elle ne se voit plus aujourd'hui, c'était autrefois le seul espoir de guérison.

c)- Une invagination in utero pourrait être cause d'atrésie intestinale révélée à la naissance.

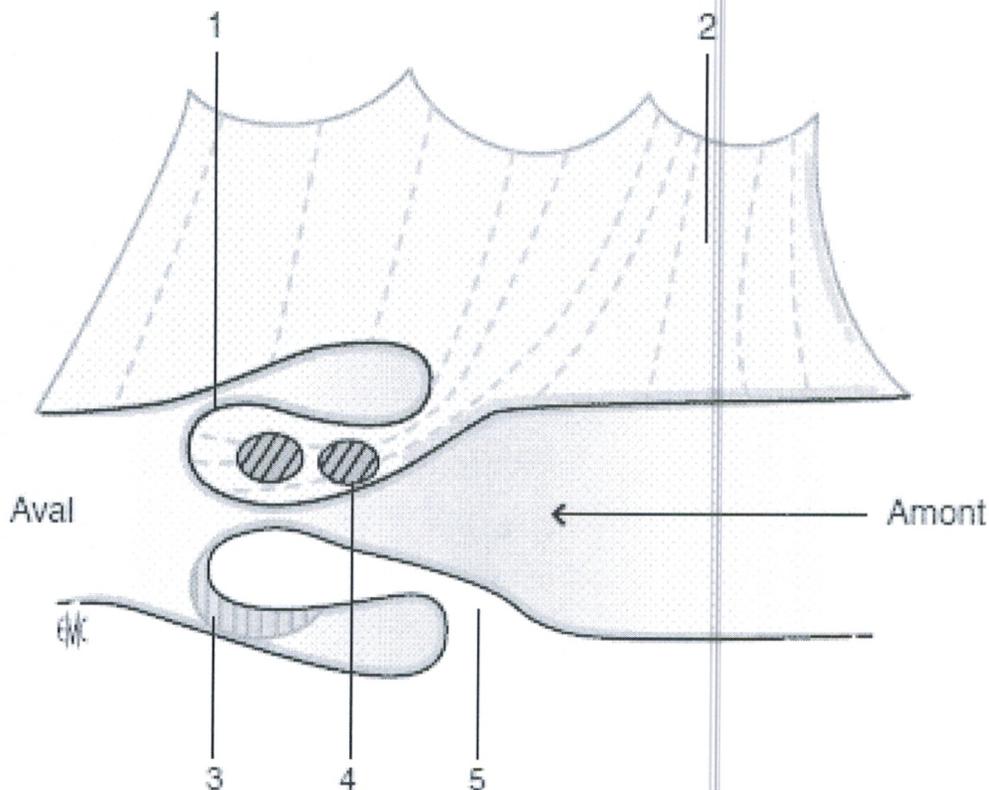


Figure 1. Invagination intestinale. 1. Tête de l'invagination ; 2. mésentère ; 3. plaque de Peyer ; 4. adénopathie ; 5. collet de l'invagination.

VIII. Étiopathogénie :

L'IIA correspond à la pénétration de l'intestin d'amont dans l'intestin d'aval. Cette imbrication de tuniques digestives forme le boudin d'invagination qui comporte une tête et un collet [Fig. 1]. L'IIA est secondaire à un trouble du péristaltisme dont l'étiologie reste

■ **Invagination intestinale aiguë du nourrisson :**

Les troubles du péristaltisme sont vraisemblablement secondaires à l'hyperplasie lymphoïde contemporaine de l'adénolymphite mésentérique. En effet, la région iléocœcale est riche en plaques de Peyer (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, habituellement située sur le bord anti mésentérique du tube digestif, est le point de départ de l'IIA en créant un obstacle 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 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 herpes virus, à rota virus, et à Yersinia enterocolitica ont été également retrouvées. Par ailleurs, l'infection virale et sa conséquence anatomique, l'adénolymphite mésentérique, joueraient le rôle d'épine irritative, augmenteraient le péristaltisme intestinal et favoriseraient par là même l'IIA.

L'allaitement maternel, en augmentant le péristaltisme intestinal, pourrait être un facteur de risque.

■ **Invagination intestinale aiguë secondaire :**

Elle est secondaire à des lésions pariétales localisées (diverticule de Meckel, duplication digestive, polype, tumeur bénigne ou maligne, hétérotopie tissulaire) ou bien 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 aux décours de 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.

Plus récemment, les essais de vaccination contre le rota virus ont été interrompus aux États-Unis en raison de la survenue d'IIA dans les cohortes de malades impliqués.

IX. Formes anatomiques :

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

■ **IIA iléo colique transvalvulaire** : l'iléon terminal s'invagine dans le côlon, plus ou moins loin ;

■ **IIA iléo-cæco-colique** : la valvule de Bauhin et l'appendice s'engagent dans le côlon et constituent la tête de l'invagination ;

■ **IIA iléo iléale ou colo colique** : ce sont des variétés rares de l'invagination du nourrisson ;

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

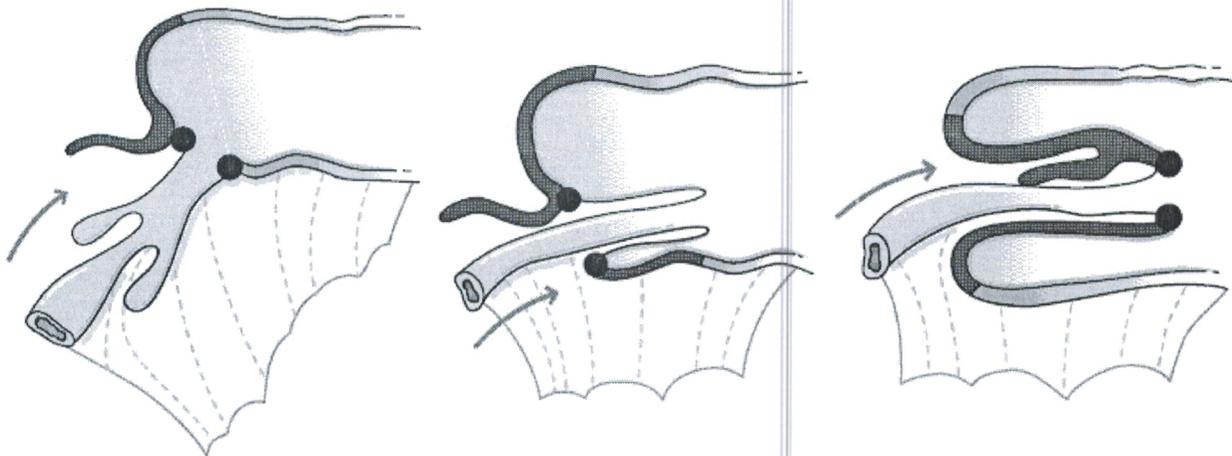


Fig. 2 A. Invagination iléo-cæco-colique.
B. Invagination iléo colique transvalvulaire.
C. Invagination iléo iléale.

X. Physiopathologie :

Le boudin de l'invagination comporte un collet et une tête. La tête est le point le plus avancé de l'intestin invaginé et est le siège de l'obstacle sur lequel bute le péristaltisme intestinal.

Comme nous l'avons vu dans les formes anatomiques, la tête est généralement située près ou au niveau de la valvule iléocæcale.

Le collet correspond au point de pénétration du segment invaginé.

Au cours de sa progression dans le sens péristaltique, la tête entraîne le mésentère qui sera étranglé au niveau du collet. La progression du boudin n'est limitée que par la longueur du mésentère et est favorisée par les défauts d'accolement coliques.

La superposition des tuniques intestinales engendre des phénomènes de strangulation qui génèrent une stase veineuse et un œdème qui à leur tour majorent la compression vasculaire.

Par voie de conséquence, des lésions muqueuses du segment invaginé apparaissent et sont responsables de rectorragies.

L'ischémie installée conduit à la nécrose intestinale du segment invaginé : 2,5 % de nécrose avant 48 heures, 82 % après 72 heures.

Toutefois, l'IIA peut être lâche, la striction peu importante. Ceci explique la bonne tolérance de certaines IIA, et ce malgré plusieurs jours d'évolution.

XI. Diagnostic clinique :

Au-delà du diagnostic positif, l'interrogatoire et l'examen clinique ont pour but d'évaluer la gravité de l'IIA et de guider ainsi la chronologie des examens complémentaires et le traitement.

■ Interrogatoire :

Il recherche les facteurs favorisant la survenue d'une IIA et, en particulier chez le nourrisson, la notion d'un épisode infectieux ORL récent. La triade classique des signes révélateurs comporte :

➤ Crises douloureuses paroxystiques :

Elle est due à l'étirement et la compression des éléments vasculo-nerveux contenus dans le mésentère. Chez l'adulte l'irradiation douloureuse vers les lombes décrites par les patients, en témoigne à l'évidence.

Chez le nourrisson, elles se manifestent par des accès de pleurs et de cris avec flexion des cuisses sur l'abdomen, de survenue brutale, accompagnés d'une pâleur inhabituelle.

Ces crises cessent au bout de quelques minutes aussi brutalement qu'elles ont débuté. Entre les crises, l'enfant se comporte normalement. Elles se répètent avec une fréquence et une intensité variables.

➤ Vomissements :

Il faut opposer deux types :

a) - Les vomissements précoces, contemporains de la première crise. Surtout alimentaires, ils sont d'origines réflexes ;

b) les vomissements tardifs : ce sont des vomissements sur l'obstacle, par stase en amont de la lésion ; ils signent l'installation complète de l'occlusion

En revanche, le refus du biberon est quasi constant et constitue donc un bon signe en faveur de ce diagnostic.

➤ **Rectorragies :**

Il n'existe pas, à proprement parler, une émission de sang pur, mais typiquement "une gelée rouge", résultat du mélange d'une hyper-sécrétion de mucus (en relation avec la stase veino – lymphatique) et un saignement endoluminal, initialement par diapédèse (purpura de la muqueuse), par érosion ensuite. Plus rarement et plus tardivement il peut s'agir de rectorragie ou de méléna "explosif" toujours témoin de lésions pariétales avancées.

Précocement, il peut s'agir de stries sanglantes rouges ou noires retrouvées dans la couche qui témoignent des lésions muqueuses superficielles liées à l'ischémie mésentérique mais qui n'ont pas une valeur pronostique péjorative.

Plus tardivement, il peut s'agir d'un saignement plus important, rectorragie ou méléna qui doit faire redouter une nécrose de la paroi intestinale.

➤ **La température :**

Elle n'est élevée que dans **20%** des cas et liée alors au contexte infectieux O.R.L ou respiratoire. Dans **80%** des cas, il n'existe pas de fièvre au début

➤ **Le syndrome occlusif :**

Il est contemporain de l'irréductible de l'invagination. L'évolution clinique et biologique est analogue à celle d'un syndrome occlusif typique. Après l'évacuation des segments distaux, l'arrêt des matières et des gaz est net et complet. Dans les formes évoluées ce sont les signes de déshydratation et l'apathie (toxicose) qui domine la scène chez le nourrisson.

➤ **Le syndrome péritonéal :**

C'est aussi une phase ultime, résultat de la perforation intestinale et de l'infection de la séreuse. Sa recherche est fondamentale car il contre indique un lavement opaque.

L'analyse des circonstances de survenue de l'IIA va également rechercher les arguments en faveur d'une IIA secondaire :

■ **Âge de survenue de l'IIA inférieur à 2 ans ;**

■ **IIA survenant dans un contexte particulier :**

Purpura rhumatoïde ; Mucoviscidose ; Chimiothérapie ; Intervention chirurgicale récente, infection ORL.

■ **IIA récidivante après réduction non opératoire.**

■ **Examen clinique :**

*L'inspection permet d'apprécier l'importance du retentissement de l'invagination sur **l'état général de l'enfant : asthénie, pâleur, hypotonie, signes de déshydratation, fièvre. Les troubles hémodynamiques** sont tardifs.*

*Après avoir vérifié la normalité des orifices herniaires, **le boudin** il apparaît à la palpation sous la forme d'une tumeur allongée, oblongue, parfois légèrement incurvée, donnant une sensation élastique ou dure mobilisable en général. Dans les formes iléo – caecales, il passe rapidement en arrière du foie où il peut être difficile à déceler. Parfois, on palpe une zone de résistance pariétale qui indique le siège du boudin, mais empêche aussi de l'apprécier exactement. En fin **cris et douleur** contractent la sangle abdominale et interdisent la perception du boudin. Il faut pour sa recherche, de la patience et la douceur. A l'inverse le boudin est facilement perceptible chez un enfant "toxique", apathique, a paroi abdominale asthénique*

Lorsque l'invagination atteint le rectum, le toucher rectal peut percevoir la tête du boudin d'invagination. Il permet, surtout quand il ramène du sang sur le doigtier, d'apporter un signe supplémentaire en faveur du diagnostic d'IIA.

La fièvre précoce est généralement en rapport avec le contexte infectieux ORL ou respiratoire contemporain de l'invagination.

Un examen clinique soigneux à la recherche de cette infection doit terminer l'examen.

Les troubles du transit sont inconstants et peuvent être trompeurs. En dehors des **vomissements** déjà envisagés, il s'agit d'une diarrhée qui peut être le symptôme dominant dans 20 % des cas, et oriente initialement l'enfant vers une hospitalisation médicale, avec le diagnostic de **gastro-entérite**, ou encore vers la réanimation, pour réhydratation avec le diagnostic de « **toxicose** »

XII. Diagnostic radiologique :

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

■ Abdomen sans préparation (ASP) : [Fig3]

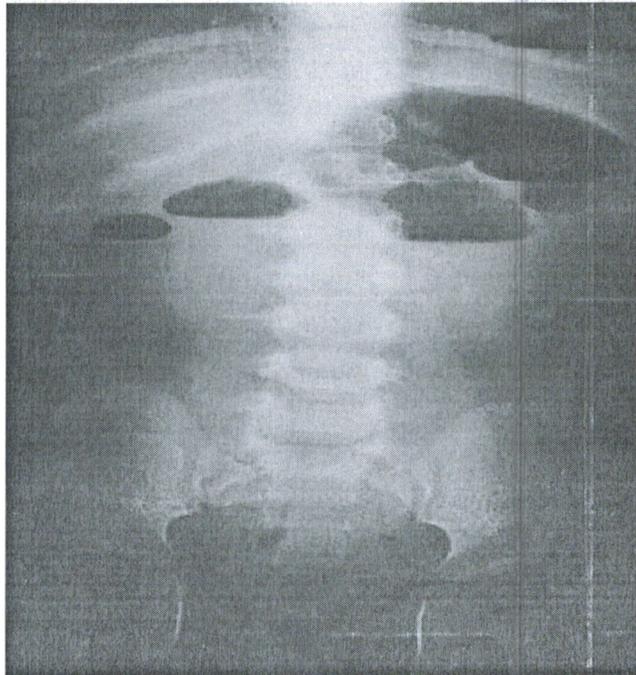


Figure 3. Abdomen sans préparation couché : faible aération colique ;

Il faut en théorie pratiqué de nombreux clichés, en orthostatisme, en décubitus dorsal ou, en décubitus latéral gauche pour mobiliser l'air dans la fosse iliaque droite.

L'intérêt de l'ASP est controversé dans la littérature. Sa sensibilité ne dépasse pas 50 % dans les études. La technique la plus informative est le cliché de face couché. Les signes typiques d'invagination sont :

■ Une image tissulaire évoquant un boudin ;

■ Une image en « cible » faite d'un anneau de densité grasseuse, entourant une opacité hydrique contenant elle-même un centre grasseux ;

■ Une image en « croissant », celle de la tête du boudin silhouettée par l'air du segment digestif d'aval.

■ Échographie :

L'échographie doit être l'examen diagnostique de choix avec une sensibilité et une valeur prédictive négative proches de **100 %**. Car elle est non irradiante

La grande majorité des invaginations intestinales se localise dans la région sous hépatique droite. Les images caractéristiques sont :

■ En coupe transversale l'image en « cocarde », faite d'une couronne périphérique plutôt hypoéchogène constituée de plusieurs couches digestives et comportant un croissant hyperéchogène excentré correspondant au mésentère incarcerated ; [Fig. 4]



Figure 4. Échographie : coupe transversale, image en « cocarde »

■ *En coupe longitudinale l'image dite 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. [Fig. 5],*



Figure5. Echographie: coupe longitudinale, image en « sandwich ».

■ **Lavement hydrostatique ou pneumatique :**

Il a un double but : diagnostique et thérapeutique ce dernier aspect qui vise à obtenir la réduction du boudin sera traité, dans sa technique et sa dynamique, au chapitre thérapeutique.

Pour le plan diagnostic les images statiques suivantes sont caractéristiques :

- **sur le profil** : les images en cupules, en pince de homard, en trident ou de simples images arquées ;

- **de face** : image en cocarde à centre clair.

Il a perdu, à l'heure actuelle, son intérêt dans l'étape 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 l'arrêt de progression de la colonne opaque ou aréique au niveau du boudin avec un aspect en pince de homard.

■ **D'autres examens sont possibles :**

Le plus souvent hors du cadre de l'urgence et habituellement dans les formes répétitives de l'adulte :

1.) Rectoscopie et colonoscopie :

Elles pourraient facilement mettre en évidence la tête du boudin ; on y a rarement recours.

2.) Transit du grêle :

Il est le seul capable d'affirmer un obstacle sur le Jéjuno- iléon, sans pour autant faire à tout coup le diagnostic d'invagination. Il est long à mettre en œuvre et bien entendu impossible en cas de vomissements. Les seules indications sont donc 'invagination récurrente de l'adulte.

3.) L'artériographie :

Elle a été réalisée par certains auteurs.

4.) Biologie :

Elle n'a rien de spécifique, mais permet une approche du retentissement général (hématocrite, ionogramme sanguin et urinaire, protidémie, formule sanguine...)

XIII. Formes cliniques :

■ **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 la plus souvent impliquée, il semble exister un deuxième pic de fréquence vers **4 ans**.*

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 voie de conséquence à des retards de prise en charge :

✚ **Formes entérocolitiques :**

Le tableau est dominé par une diarrhée parfois sanglante et des vomissements abondants ;

✚ **Formes hémorragiques ;**

✚ **Formes pseudo méningées :**

La fièvre, les vomissements, l'hypotonie importante orientent vers une méningite ;

✚ **Formes occlusives :**

Ce sont le plus souvent les formes diagnostiquées avec retard ou des IIA siégeant sur le grêle proximal.

■ **Invaginations intestinales aiguës secondaires :**

✚ **Invagination intestinale aiguë néonatale ou chez le nourrisson prématuré :**

Moins de 1 % des invaginations surviennent dans la période néonatale. L'IIA est souvent induite par une malformation du tube digestif (diverticule de Meckel, duplication digestive).

Le tableau clinique correspond à une occlusion basse du grêle.

Le diagnostic se fait le plus souvent lors de l'intervention.

L'IIA a aussi été décrite chez le prématuré. C'est une éventualité rare ; une revue récente de la littérature en rapporte 18.

Le tableau clinique chez ces enfants est très proche de celui de l'entérocolite ulcéronécrosante.

✚ Invagination intestinale aiguë secondaire à une cause organique :

■ Diverticule de Meckel :

Cela concerne habituellement l'enfant plus grand au-delà de l'âge de 2 ans. Le diverticule de Meckel est responsable de 50 % des formes secondaires d'IIA.

Le diverticule de Meckel est fortement suspecté à l'échographie lorsqu'on retrouve une masse centrale hyperéchogène au niveau de la tête du boudin.

■ Tumeurs :

Elles représentent la deuxième cause d'IIA secondaire. Il peut s'agir de polype isolé, juvénile ou hamartomateux, ou bien de polypes multiples s'intégrant dans une polypose juvénile ou un syndrome de Peutz-Jeghers.

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 ou 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 :

Étiologies rares, ce sont les duplications du carrefour iléocæcal qui 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 ou gastriques.

■ **Purpura rhumatoïde :**

Le diagnostic est difficile car la douleur abdominale, les vomissements et les rectorragies font partie du tableau du purpura qui est lié à une vascularite diffuse responsable d'œdème et d'hémorragie de la paroi digestive. L'IIA est iléo iléale dans deux tiers des cas et donc le plus souvent inaccessible à une réduction radiologique.

Des invaginations transitoires spontanément résolutive sont possibles. L'indication opératoire est difficile à porter ; elle doit être guidée par l'évolution radiologique et clinique.

■ **Mucoviscidose :**

*L'invagination est rare dans cette pathologie. Elle ne concernerait que moins de **1 %** des cas.*

*Elle est liée à l'impaction de mucus. Elle survient à un âge plus avancé (entre **9 et 12 ans**).*

La réduction radiologique doit faire appel à un produit hydrosoluble hyperosmolaire.

■ **Syndrome hémolytique et urémique :**

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

■ **Chimiothérapie :**

Le méthotrexate a été incriminé.

■ **Invagination primaire de l'appendice :**

*C'est une affection peu fréquente qui concerne des enfants plus âgés (âge moyen **16 ans**).*

L'enfant se présente avec un tableau clinique d'authentique appendicite de douleurs abdominales chroniques.

■ **I/A postopératoire :**

Comme nous l'avons précédemment dit, elle survient dans les suites d'interventions abdominales comprenant de grandes mobilisations intestinales, des décollements ou des exérèses de masses tumorales volumineuses.

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 jéjunojéjunale.

Le diagnostic échographique pourra être rendu difficile par l'interposition gazeuse.

La reprise chirurgicale est obligatoire, la réduction est souvent aisée.

XIV. Traitement :

A. Traitement non chirurgical :

Toutes les équipes sont unanimes, à l'heure actuelle, pour préconiser de première intention une réduction radiologique de l'I/A en dehors de certaines contre-indications :

- découverte d'un pneumopéritoine sur le cliché d'abdomen sans préparation qui signe une perforation ;*
- altération importante de l'état général avec état de choc.*

À l'inverse de l'opinion de certains, la découverte d'un épanchement intra péritonéal (suspecté sur l'abdomen sans préparation ou détecté à l'échographie) n'est pas une contre-indication à une tentative de réduction

radiologique, sauf s'il s'intègre dans un tableau péritonéal. Et un méléna explosif qui lui, signe un sphacèle intestinal.

De même, une récurrence de l'IIA ne contre-indique pas une nouvelle tentative, sauf si l'on suspecte une cause organique sous-jacente.

Les équipes de radiologie disposent de trois techniques de désinvagination :

- ✓ Le lavement à la baryte ou aux hydrosolubles sous contrôle scopique*
- ✓ le lavement pneumatique à l'air sous contrôle scopique ;*
- ✓ Le lavement hydrostatique à l'eau sous contrôle échographique.*

1. Lavement baryté ou aux hydrosolubles :

Les hydrosolubles ont été proposés dans les invaginations 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 (0,39 %), c'est une complication grave car le sulfate de baryum entraîne une agression péritonéale avec ascite, adhérences et granulomes. Une canule en caoutchouc, reliée à une poche de baryte, est introduite dans le rectum de l'enfant. Le pied de perfusion est fixé à une hauteur de 1 m par rapport à la table d'examen. Certaines images sont typiques de l'invagination : image en « cupule » ou en « pince de homard » [Fig. 6] (boudin vu de profil) ou image en « cocarde » (boudin vu de face). La progression de la colonne opaque est suivie sous contrôle scopique. En cas de progression insuffisante, la hauteur de la poche peut être portée à 1,5 m. Plusieurs tentatives peuvent être nécessaires. Les critères de désinvagination sont très précis :

■critères radiologiques : *on doit obtenir une inondation massive du grêle (il faut se méfier d'une invagination iléo iléale persistante). Il persiste souvent une lacune cæcale, conséquence de l'œdème de la valvule ;*

■critères cliniques : *une fois la désinvagination réalisée, on constate la sédation de l'enfant.*

Devant tout doute d'une réduction incomplète, une échographie est réalisée.

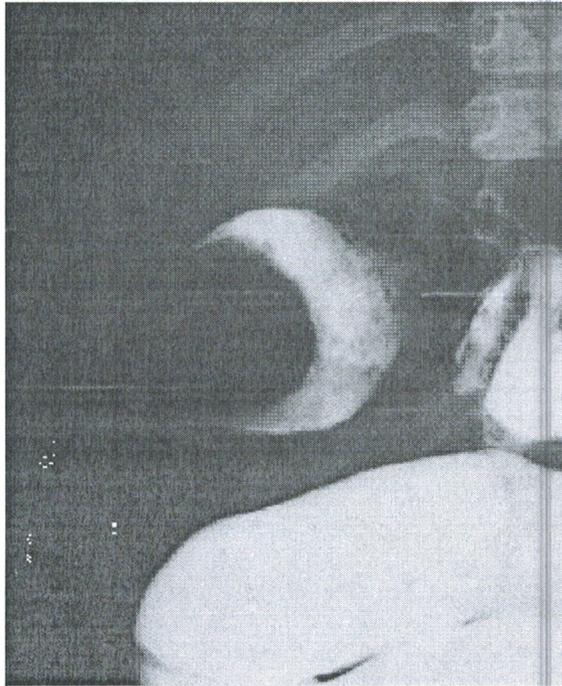


Figure 6. Lavement baryté au cours d'une invagination intestinale aiguë iléo colique du nourrisson

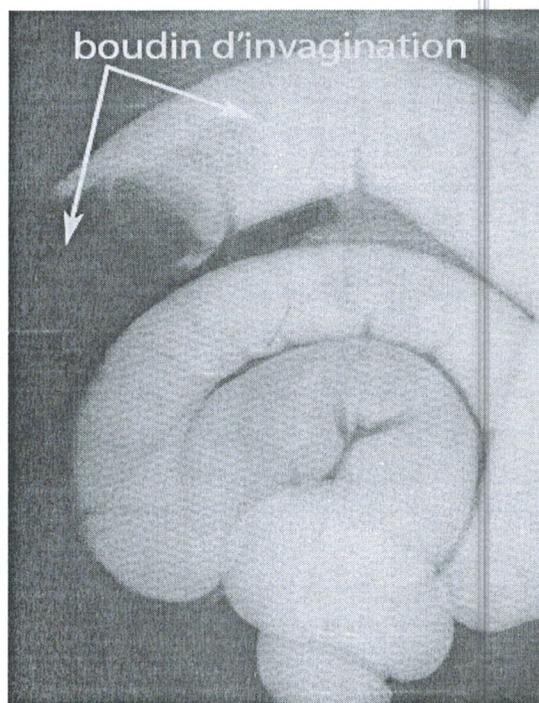


Figure 7. Lavement hydrostatique

■ **Lavement à l'air :**

La réduction pneumatique à l'air a été mise au point par les équipes chinoises. Elle 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 intra rectale. L'insufflation d'air est sous contrôle d'un manomètre permettant de vérifier la pression d'insufflation qui doit se situer entre 80 et 120 mm Hg. La progression de la colonne d'air est suivie sous scopie [Fig. 7]. Le critère de désinvagination est l'inondation aérienne du grêle. La distension aérienne secondaire à cette technique peut rendre plus difficile l'usage de l'échographie en fin d'examen pour confirmer la réduction. Certains auteurs, afin de diminuer la distension secondaire à l'utilisation de l'air, ont préconisé l'usage du gaz carbonique qui serait plus rapidement absorbé par le tube digestif.

■ **Réduction hydrostatique sous contrôle échographique :**

Cette technique est d'utilisation plus récente. L'avantage majeur reste bien évidemment l'absence d'irradiation et le faible risque de perforation. On utilise une solution isotonique, tiède, additionnée ou non à un produit de contraste hydrosoluble. La progression de la colonne d'eau est suivie sous échographie. La désinvagination est complète dès que l'eau reflue dans l'iléon.

■ **Traitement chirurgical :**

➤ **Les indications :**

Ce sont les contre-indications du lavement thérapeutique.

C'est l'échec de la réduction hydrostatique.

C'est la récurrence dans des délais variables d'une invagination traitée antérieurement par réduction hydrostatique sans vérification chirurgicale.

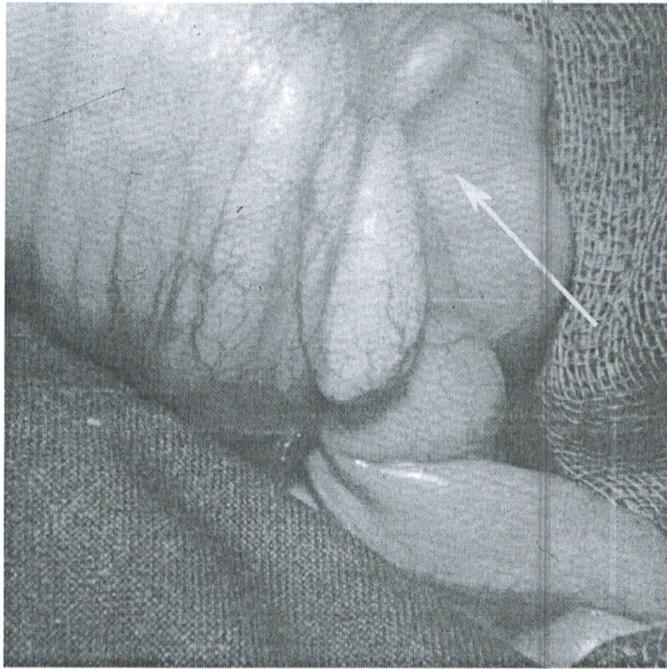


Figure 8. Invagination intestinale aiguë, vue opératoire.

L'âge de survenue de l'invagination, inférieur à **2 mois** ou supérieur à **2 ans**, est fréquemment associé à une IIA secondaire.

➤ **Protocole opératoire :**

Chez l'enfant de moins de **5 ans** et donc a fortiori chez le nourrisson, l'incision transversale iliaque droite, facilement agrandie jusqu'à la ligne médiane, permet de traiter la plupart des lésions du grêle et du côlon. Le traitement chirurgical comporte trois temps :

■ **Réduction manuelle de l'invagination :**

Celle-ci est réalisée au mieux sur un boudin extériorisé de l'abdomen par pression douce et constante sur la tête du boudin, sans tirer sur l'intestin d'amont.

Après réduction, il peut exister un épaissement pseudo tumoral des plaques de Peyer du grêle terminal et du cæcum et un œdème pariétal ; ces lésions doivent être connues, elles ne justifient en aucune façon une entérotomie exploratrice ou a fortiori une résection iléo-cæcale abusive.

En cas de réduction impossible sans risque de déchirure de l'intestin ou des méso, il faut savoir pratiquer une résection en zone saine, respectant si possible la valvule de Bauhin ;

■ **Bilan des lésions :**

La désinvagination manuelle étant réalisée, on évalue l'importance des lésions intestinales liées à l'ischémie. Une résection, suivie d'anastomose immédiate, peut être nécessaire en cas de lésions préperforatives. Il faut s'attacher à rechercher une lésion organique locale qui doit alors être réséquée.

■ **L'appendicectomie :**

Celle-ci est réalisée de principe en raison du type de la voie d'abord qui ultérieurement fera penser que le sujet a déjà subi une appendicectomie. La découverte d'un diverticule de Meckel, non impliqué dans l'invagination, doit pour certains conduire systématiquement à sa résection.

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

XV. Surveillance postopératoire :

La reprise de l'alimentation est bien évidemment conditionnée par la reprise du transit.

Une antibioprophylaxie contre les bacilles à Gram négatif est la règle.

*Les taux de récive des IIA opérées se situent aux environs de **2 à 6 %** et sont donc moins élevés qu'après prise en charge radiologique.*

PARTIE PRATIQUE

XVI. Méthodologie :

A-Type et Durée d'Etude :

Ce travail est une étude rétrospective et prospective réalisé dans les services de chirurgie pédiatrique, et des urgences chirurgicales du centre hospitalo-universitaire de Tlemcen

*L'étude s'est déroulée sur une période de 6 ans allant de Janvier **2005** à Décembre **2010***

B-Cadre d'Etude :

-1- Situation Géographique :

Le CHU Tlemcen est situé dans le Centre de la ville de Tlemcen. A l'intérieur de cet établissement se trouve :

- Le Service des Urgences Chirurgicales (S.U.C) - Les Services de Chirurgie Pédiatrique

-2- Les Locaux :

- Les Services de Chirurgie Pédiatrique.

Ils comprennent :

- Un Service de Chirurgie Pédiatrique avec 26 lits d'hospitalisation.

Le Bloc opératoire composé de 2salles

Une salle de stérilisation et une salle de réveil sont contiguës au bloc opératoire.

C- Les Patients :

Tous les patients ont été recrutés dans le Service des Urgences chirurgicales et dans les services de chirurgie pédiatrique du .C.H.U de l'Hôpital de Tlemcen

Un questionnaire préétabli a permis de recueillir les renseignements nécessaires pour chaque patient.

1- Critères d'inclusion

Tous les patients de 0 à 15 ans ayant consulté dans le Service des Urgences Chirurgicales ou dans les Services de Chirurgie Pédiatrique du C.H.U

Tlemcen pour invagination intestinale aiguë dont l'intervention chirurgicale a confirmé la suspicion clinique et radiologique.

2- Critère de non inclusion

Ont été exclus de cette étude :

- *Tous les patients n'ayant pas consulté dans le Service d'Urgences Chirurgicales et Pédiatrique du C.H.U Tlemcen*
- *Tous les patients dont les examens cliniques et para cliniques n'ont décelé aucune I.I.A*
- *Tous les patients hospitalisés dans le Service mais ayant été opéré ailleurs que dans le Service des Urgences Chirurgicales et les Services de Chirurgie Pédiatrique du C.H.U T*

3- Echantillon

Nous avons recruté 50 patients admis pour I.I.A au cours de la période d'étude

D-Méthode

Tous les malades recrutés ont bénéficié :

- *d'un interrogatoire,*
- *d'un examen physique,*
- *d'un bilan para clinique*
- *d'une intervention chirurgicale.*

E-Support

- *La fiche d'enquête,*
- *La collecte et la saisie des données sur les dossiers des patients*
- *L'analyse des données sur les dossiers*

F- Résultats

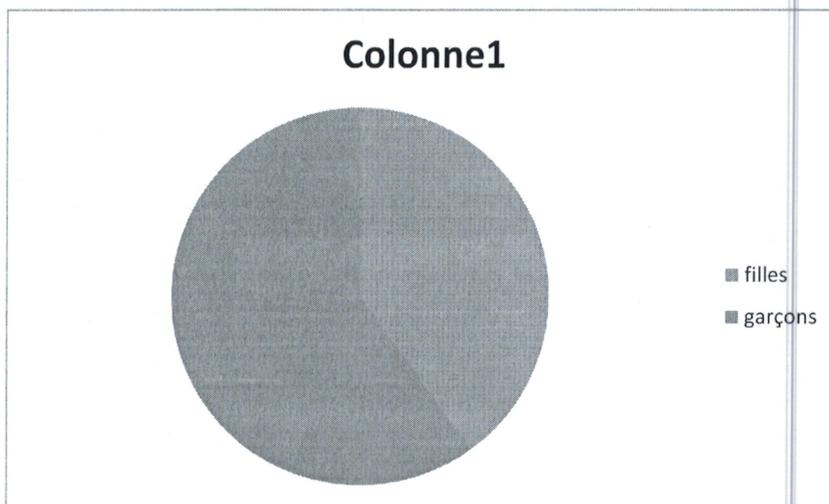
Fréquence : 7077 patients ont été hospitalisés au cours de notre étude dont **4211** ont été opérés .Nous avons recensé **50** invaginations intestinales aiguës

Tableau-1- : profil épidémiologique des nouveaux cas/cas hospitaliers par ans (fréquence annuelle)

	2005	2006	2007	2008	2009	2010
Nombre de Nouveau cas /an	15	7	4	6	7	11
Nombre d'hospitalisés/an	1054	1148	1211	1172	1195	1297
% par an	0, 014	0,006	0,003	0,005	0,005	0,008

La répartition en fonction de l'effectif

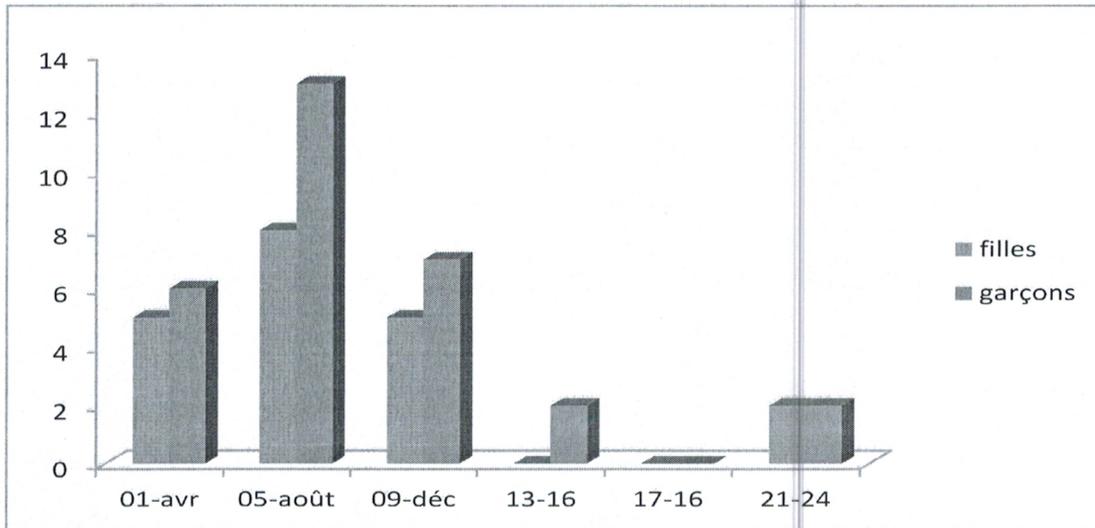
Tableau-2- : La répartition des patients en fonction du sex



La répartition en fonction du sex

On note une légère prédominance masculine

Tableau-3- : La répartition des patients en fonction de l'âge



La répartition selon les tranches d'âge

La répartition selon l'âge chez les enfants hospitalisés est assez harmonieuses, cependant on peut remarquer que la tranche d'âge de 10 à 20 mois chez les filles et 17 à 20 mois chez les garçons est la plus épargnée avec 0%, la tranche de 5 à 8 mois est la plus concernée de 21% des cas.

Tableau-3- : La répartition en fonction de la durée d'hospitalisation

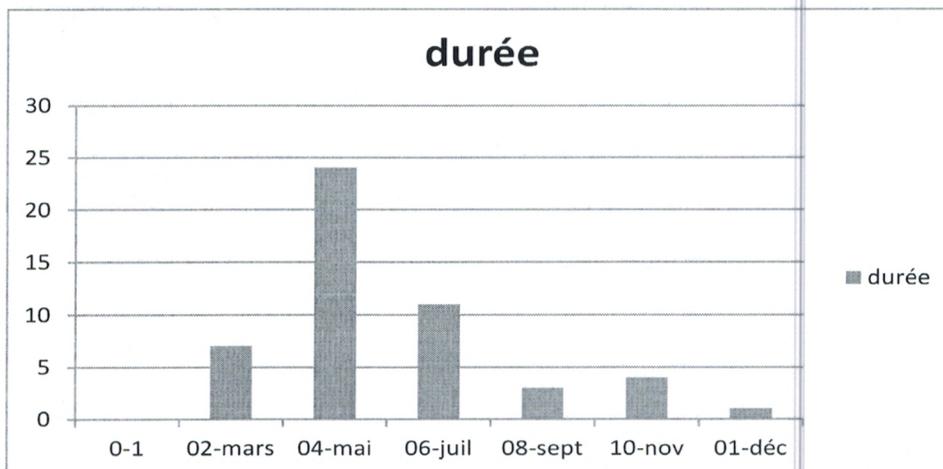
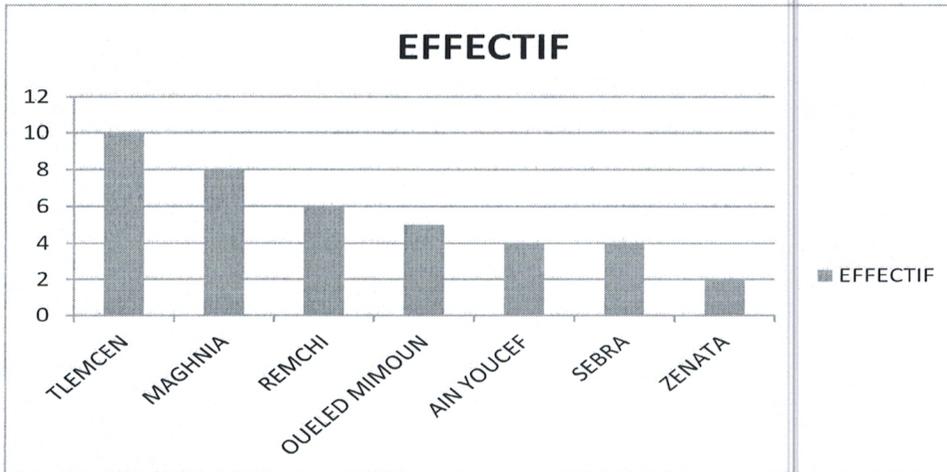
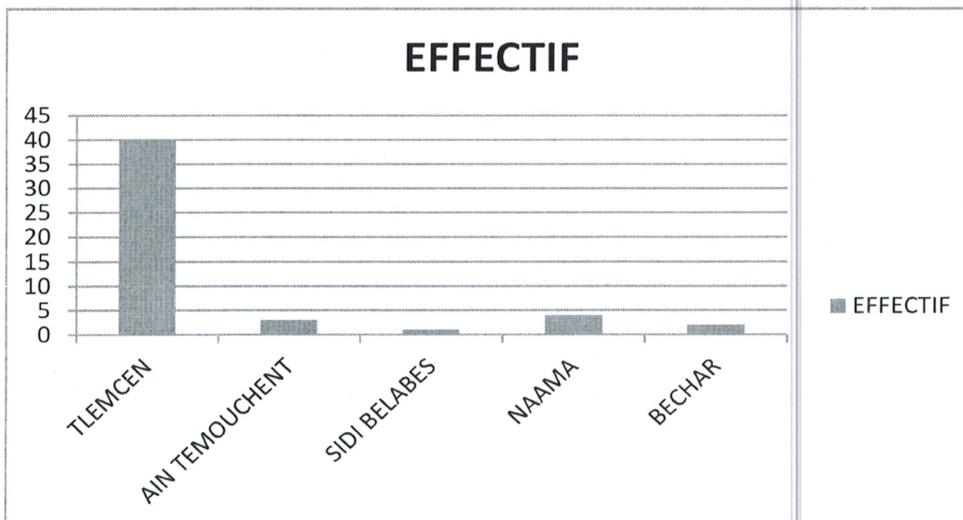


Tableau-4- : La répartition en fonction de la localisation géographique



La répartition selon les communes de Tlemcen

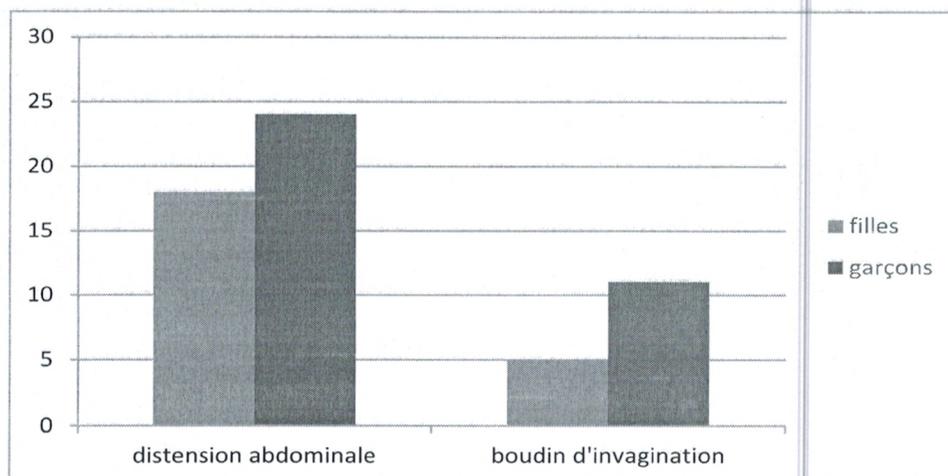
La répartition selon l'origine et l'habitat des patients hospitalisés montre que tous les environs de Tlemcen sont concernés avec des pourcentages différents



La répartition selon les Wilayas

On remarque que la wilaya de Tlemcen est la plus concernée, ceci en rapport avec la prise en charge des malades dans leurs wilayas.

Tableau-5- : La répartition en fonction des signes cliniques

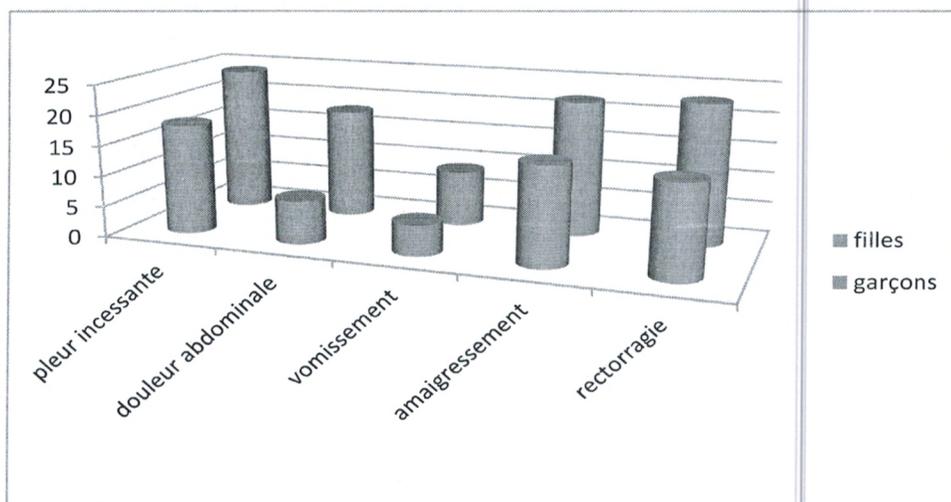


La répartition selon la présence des signes cliniques

La distension abdominale est présente dans plus de moitié des cas

Le boudin d'invagination est absent dans plus de moitié de cas

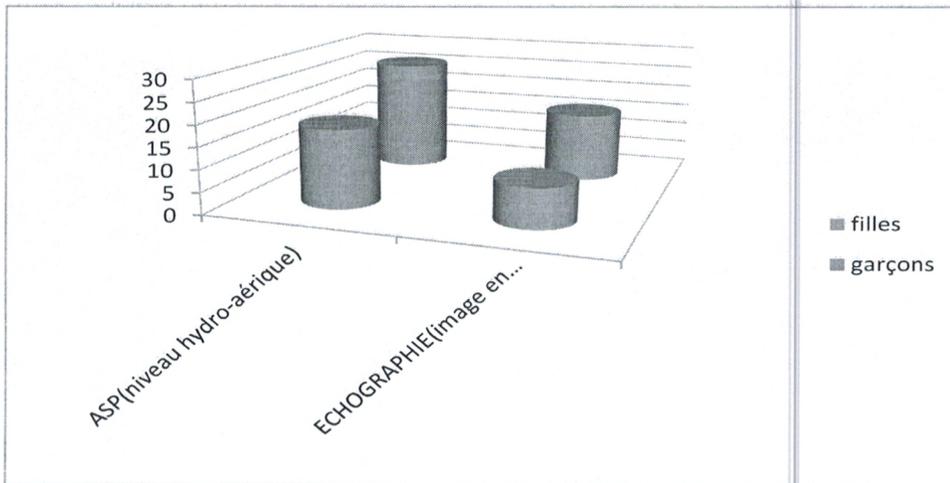
Tableau-6- : La répartition selon la symptomatologie



La répartition selon la symptomatologie

On remarque que le pleur incessante, amaigrissement et les rectorragies son plus fréquentes par rapport à la douleur abdominale et les vomissements

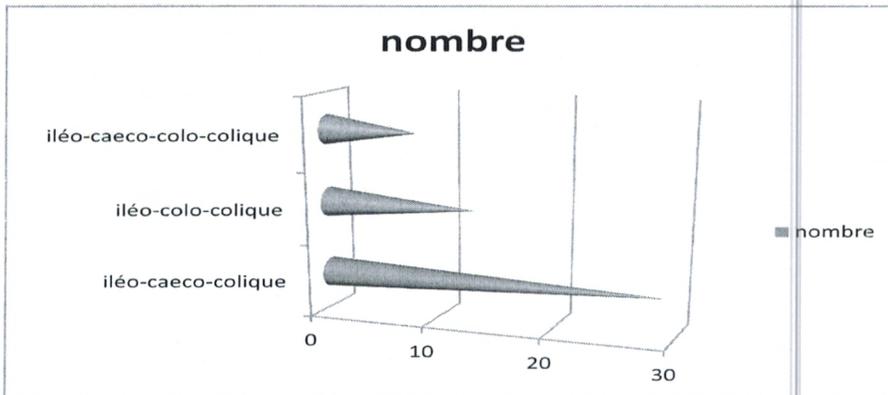
Tableau-7- : La répartition en fonction des examens complémentaires



La répartition selon le résultat des examens complémentaires

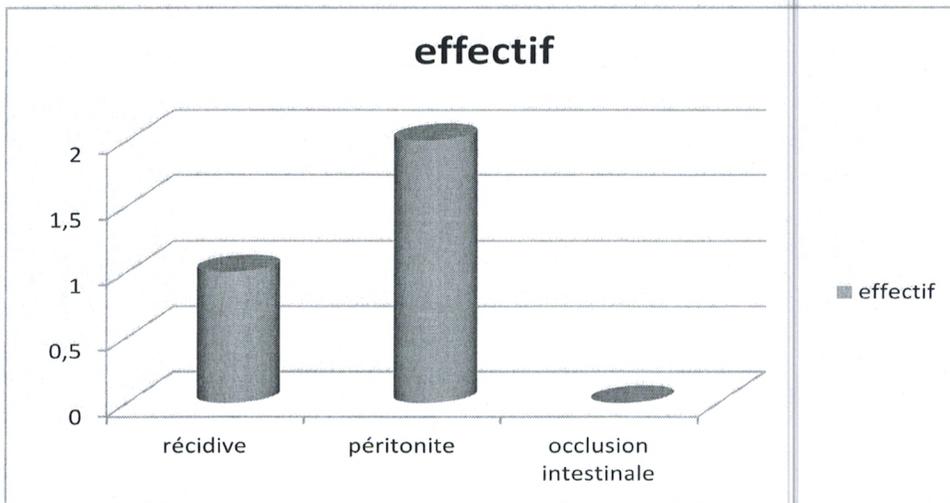
LES examens complémentaires sont fiables et justifient leurs places dans la certitude du diagnostic

Tableau-8- : La répartition en fonction de la topographie



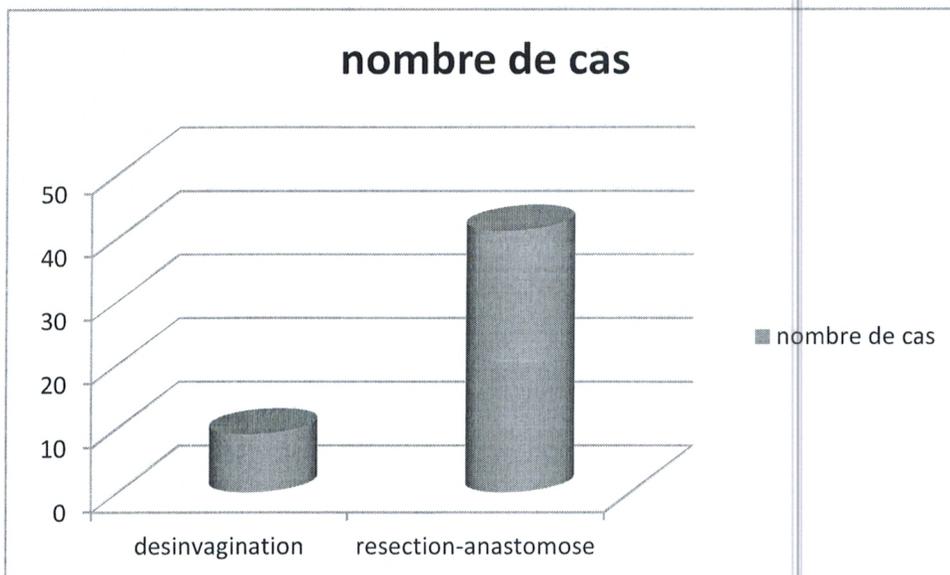
On remarque que l'invagination iléo-caeco-colique est la fréquente,

Tableau-9- : la répartition en fonction des complications



On remarque que les complications post opératoires sont rares du faite de la précocité du diagnostic et la prise en charge ultérieure

Tableau-10- : la répartition en fonction du traitement chirurgicale appliqué



On remarque que la méthode résection-anastomose est la plus utilisée du faite du retard du diagnostic

G-Commentaires et discussion :

Nous avons réalisé une étude rétrospective et prospective qui concerne le service de chirurgie pédiatrique et des urgences chirurgicales du CHU de Tlemcen, elles représentent 0,06% de l'ensemble des hospitalisations, les renseignements recueillis dans la partie prospective sont fiables et bien exploitables. Par contre nous étions confrontés aux difficultés suivantes :

- ✓ *Le manque de bilan biologique (NFS-VS, crase sanguine, azotémie etc.) et radiologique en urgence,*
- ✓ *L'absence des méthodes médicales de réduction*
- ✓ *Les difficultés financières dans la prise en charge.*

L'étude longitudinale de cette pathologie du Janvier 2005 à Décembre 2010 montre que son incidence reste stable et linéaire, se situant chaque année à moins de 0,01% DE L'ensemble des hospitalisations. On a trouvé que 60% des hospitalisés étaient des garçons.

La tranche d'âge de moins de 2 ans est la seule concernée dans notre étude.

Notre série comporte pratiquement 3 formes anatomiques, 58% pour la forme iléo-caeco-colique, 26% pour la forme iléo- colo- colique et 16% pour la forme iléo-caeco-colo-colique

Notre série montre que 88% des cas ont bénéficié d'un ASP avec la présence du niveau hydro-aérique et 50% des cas ont été bénéficié d'une échographie abdomino-pelvienne avec la présence d'une image en cocarde.

Les complications post opératoires sont présentes mais très rares malgré le manque de surveillance dans les suites.

H-recommandations :

✓ **La population :**

- Emmener immédiatement les enfants à l'hôpital devant toute douleur abdominale.
- Eviter l'automédication

✓ **Aux Autorités :**

- Former en nombre suffisant des spécialistes en chirurgie et en réanimation pédiatriques
- Equiper les hôpitaux de moyens matériels facilitant le diagnostic et le traitement
- Créer un système de sécurité sociale
- Créer un hôpital pédiatrique.

✓ **Au Personnel Sanitaire :**

- Examiner de façon minutieuse tout enfant présentant une douleur abdominale aiguë
- Référer le malade dans le meilleur délai
- Renforcer la collaboration interdisciplinaire.

XVII. Conclusion :

L'IIA du nourrisson est de bon pronostic. Même si la mortalité actuelle est proche de 0 %, certains drames, dus souvent au fait d'errance diagnostique ou d'approximation thérapeutique, peuvent survenir.

La réduction radiologique, sous sédation, en dehors de contre-indications précises, doit être le préalable.

La prise en charge actuelle de l'invagination doit être le fait d'équipes pédiatriques, anesthésiques, chirurgicales et radiologiques spécialisées.

TITRE : INVAGINATION INTESTNALE AIGUË DE L'ENFANT

A propos de 50 cas traités chirurgicalement dans les services de chirurgie pédiatrique du C.H.U Tlemcen.

RESUME :

Nous avons réalisé une étude rétrospective et prospective portant sur 50 enfants reçus au S.U.C. du C.H.U. Tlemcen pour invagination intestinale aiguë de Janvier 2005 à décembre 2010.

Il s'agit de 30 garçons et 20filles (sex-ratio = 1.5) dont l'âge moyen était de 13 mois

L'examen physique seul a permis dans la plupart des cas de poser le diagnostic

Certains examens para cliniques ont été demandés (ASP, échographie abdominale, groupage rhésus, taux d'hémoglobine et d'hématocrite)

Le traitement chirurgical a été la seule arme thérapeutique intestinale

Tous nos patients ont bénéficié d'une anesthésie générale

La durée moyenne d'hospitalisation était de 6,9 jours avec des extrêmes de 0 et 19 jours.

Mots clés : invagination intestinale aiguë, enfant

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'être suprême, d'être fidèle aux de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage des connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque ?

BIBLIOGRAPHIE :

- Fr.wikipédia.org/wiki/invagination intestinale chez l'enfant
- Atlas diagnostique de l'invagination intestinale chez l'enfant
- http : //www.infmt.auf.org/IMG/pdf/invagination intestinale de l'enfant.pdf**
- www.revue médecine chirurgicale infantile.com**
- IIA : Encyclopédie chirurgicale. Doctissimo : **www.Doctissimo.fr**
- IIA de l'enfant : Société Algérienne de chirurgie infantile ;
www.santé.dz/sap/IIA-enfantPdf
- IIA : **www.passeportsanté.net**
- fichier : revue pratique, Intermède pédiatrie, Conférence IPESUD
- la conférence **HIPPOCRATE/ IIA de l'enfant**