



**HAL**  
open science

# Lavement à l'air sous anesthésie générale : un traitement efficace et sûr de l'invagination intestinale aiguë dans la population pédiatrique

Annabelle Hassan

## ► To cite this version:

Annabelle Hassan. Lavement à l'air sous anesthésie générale : un traitement efficace et sûr de l'invagination intestinale aiguë dans la population pédiatrique. Médecine humaine et pathologie. 2019. dumas-02327931

**HAL Id: dumas-02327931**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02327931>**

Submitted on 23 Oct 2019

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

U.F.R. DE SANTÉ DE ROUEN NORMANDIE

ANNÉE 2019

THÈSE POUR  
LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

**Annabelle HASSAN**

Née le 11 septembre 1989 à Sélestat

Présentée et soutenue publiquement le 27 septembre 2019

**LAVEMENT À L'AIR SOUS ANESTHÉSIE  
GÉNÉRALE :**  
**Un traitement efficace et sûr  
de l'invagination intestinale aiguë  
dans la population pédiatrique**

Président du Jury : Monsieur le Professeur Jean-Nicolas DACHER  
Directeur de thèse : Madame le Docteur Ioana VASIES  
Membres du Jury : Madame le Professeur Céline SAVOYE-COLLET  
Madame le Professeur Agnès LIARD



**ANNEE UNIVERSITAIRE 2018 - 2019**

**U.F.R. SANTÉ DE ROUEN**

-----

DOYEN : **Professeur Benoît VEBER**

ASSESEURS : **Professeur Michel GUERBET**  
**Professeur Agnès LIARD-ZMUDA**  
**Professeur Guillaume SAVOYE**

**I - MEDECINE**

**PROFESSEURS DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS**

|                                    |       |  |
|------------------------------------|-------|--|
| Mr Frédéric <b>ANSELME</b>         | HCN   | Cardiologie  |
| Mme Gisèle <b>APTER</b>            | Havre | Pédopsychiatrie                                      |
| Mme Isabelle <b>AUQUIT AUCKBUR</b> | HCN   | Chirurgie plastique                                  |
| Mr Jean-Marc <b>BASTE</b>          | HCN   | Chirurgie Thoracique                                 |
| Mr Fabrice <b>BAUER</b>            | HCN   | Cardiologie  |
| Mme Soumeya <b>BEKRI</b>           | HCN   | Biochimie et biologie moléculaire                    |
| Mr Ygal <b>BENHAMOU</b>            | HCN   | Médecine interne                                     |
| Mr Jacques <b>BENICHOU</b>         | HCN   | Bio statistiques et informatique médicale            |
| Mr Olivier <b>BOYER</b>            | UFR   | Immunologie  |
| Mme Sophie <b>CANDON</b>           | HCN   | Immunologie  |
| Mr François <b>CARON</b>           | HCN   | Maladies infectieuses et tropicales                  |
| Mr Philippe <b>CHASSAGNE</b>       | HCN   | Médecine interne (gériatrie)                         |
| Mr Vincent <b>COMPERE</b>          | HCN   | Anesthésiologie et réanimation chirurgicale          |
| Mr Jean-Nicolas <b>CORNU</b>       | HCN   | Urologie   |
| Mr Antoine <b>CUVELIER</b>         | HB    | Pneumologie  |
| Mr Jean-Nicolas <b>DACHER</b>      | HCN   | Radiologie et imagerie médicale                      |
| Mr Stéfan <b>DARMONI</b>           | HCN   | Informatique médicale et techniques de communication |
| Mr Pierre <b>DECHELOTTE</b>        | HCN   | Nutrition  |
| Mr Stéphane <b>DERREY</b>          | HCN   | Neurochirurgie                                       |

|                                 |        |  |
|---------------------------------|--------|--|
| Mr Frédéric <b>DI FIORE</b>     | HCH-CB | Cancérologie   |
| Mr Fabien <b>DOGUET</b>         | HCN    | Chirurgie Cardio Vasculaire                          |
| Mr Jean <b>DOUCET</b>           | SJ     | Thérapeutique - Médecine interne et gériatrie        |
| Mr Bernard <b>DUBRAY</b>        | CB     | Radiothérapie  |
| Mr Frank <b>DUJARDIN</b>        | HCN    | Chirurgie orthopédique - Traumatologique             |
| Mr Fabrice <b>DUPARC</b>        | HCN    | Anatomie - Chirurgie orthopédique et traumatologique |
| Mr Eric <b>DURAND</b>           | HCN    | Cardiologie  |
| Mr Bertrand <b>DUREUIL</b>      | HCN    | Anesthésiologie et réanimation chirurgicale          |
| Mme Hélène <b>ELTCHANINOFF</b>  | HCN    | Cardiologie  |
| Mr Manuel <b>ETIENNE</b>        | HCN    | Maladies infectieuses et tropicales                  |
| Mr Thierry <b>FREBOURG</b>      | UFR    | Génétique  |
| Mr Pierre <b>FREGER</b>         | HCN    | Anatomie - Neurochirurgie                            |
| Mr Jean François <b>GEHANNO</b> | HCN    | Médecine et santé au travail                         |
| Mr Emmanuel <b>GERARDIN</b>     | HCN    | Imagerie médicale                                    |
| Mme Priscille <b>GERARDIN</b>   | HCN    | Pédopsychiatrie                                      |
| M. Guillaume <b>GOURCEROL</b>   | HCN    | Physiologie  |
| Mr Dominique <b>GUERROT</b>     | HCN    | Néphrologie  |
| Mr Olivier <b>GUILLIN</b>       | HCN    | Psychiatrie Adultes                                  |
| Mr Didier <b>HANNEQUIN</b>      | HCN    | Neurologie   |
| Mr Claude <b>HOUDAYER</b>       | HCN    | Génétique  |
| Mr Fabrice <b>JARDIN</b>        | CB     | Hématologie  |
| Mr Luc-Marie <b>JOLY</b>        | HCN    | Médecine d'urgence                                   |
| Mr Pascal <b>JOLY</b>           | HCN    | Dermato – Vénérologie                                |
| Mme Bouchra <b>LAMIA</b>        | Havre  | Pneumologie  |
| Mme Annie <b>LAQUERRIERE</b>    | HCN    | Anatomie et cytologie pathologiques                  |
| Mr Vincent <b>LAUDENBACH</b>    | HCN    | Anesthésie et réanimation chirurgicale               |
| Mr Joël <b>LECHEVALLIER</b>     | HCN    | Chirurgie infantile                                  |
| Mr Hervé <b>LEFEBVRE</b>        | HB     | Endocrinologie et maladies métaboliques              |
| Mr Thierry <b>LEQUERRE</b>      | HB     | Rhumatologie   |
| Mme Anne-Marie <b>LEROI</b>     | HCN    | Physiologie  |
| Mr Hervé <b>LEVESQUE</b>        | HB     | Médecine interne                                     |
| Mme Agnès <b>LIARD-ZMUDA</b>    | HCN    | Chirurgie Infantile                                  |
| Mr Pierre Yves <b>LITZLER</b>   | HCN    | Chirurgie cardiaque                                  |
| Mr Bertrand <b>MACE</b>         | HCN    | Histologie, embryologie, cytogénétique               |
| M. David <b>MALTETE</b>         | HCN    | Neurologie   |
| Mr Christophe <b>MARGUET</b>    | HCN    | Pédiatrie  |

|  |     |   |
|--|-----|---|
| Mme Isabelle <b>MARIE</b>                                | HB  | Médecine interne                                |
| Mr Jean-Paul <b>MARIE</b>                                | HCN | Oto-rhino-laryngologie                          |
| Mr Loïc <b>MARPEAU</b>                                   | HCN | Gynécologie - Obstétrique                       |
| Mr Stéphane <b>MARRET</b>                                | HCN | Pédiatrie                                       |
| Mme Véronique <b>MERLE</b>                               | HCN | Epidémiologie                                   |
| Mr Pierre <b>MICHEL</b>                                  | HCN | Hépto-gastro-entérologie                        |
| M. Benoit <b>MISSET</b> ( <i>détachement</i> )           | HCN | Réanimation Médicale Mr Jean-François           |
| <b>MUIR</b> ( <i>surnombre</i> )                         | HB  | Pneumologie                                     |
| Mr Marc <b>MURAINÉ</b>                                   | HCN | Ophtalmologie                                   |
| Mr Christophe <b>PEILLON</b>                             | HCN | Chirurgie générale                              |
| Mr Christian <b>PFISTER</b>                              | HCN | Urologie  |
| Mr Jean-Christophe <b>PLANTIER</b>                       | HCN | Bactériologie - Virologie                       |
| Mr Didier <b>PLISSONNIER</b>                             | HCN | Chirurgie vasculaire                            |
| Mr Gaëtan <b>PREVOST</b>                                 | HCN | Endocrinologie                                  |
| Mr Jean-Christophe <b>RICHARD</b> ( <i>détachement</i> ) | HCN | Réanimation médicale - Médecine d'urgence       |
| Mr Vincent <b>RICHARD</b>                                | UFR | Pharmacologie                                   |
| Mme Nathalie <b>RIVES</b>                                | HCN | Biologie du développement et de la reproduction |
| Mr Horace <b>ROMAN</b> ( <i>disponibilité</i> )          | HCN | Gynécologie - Obstétrique                       |
| Mr Jean-Christophe <b>SABOURIN</b>                       | HCN | Anatomie - Pathologie                           |
| Mr Guillaume <b>SAVOYE</b>                               | HCN | Hépto-gastrologie                               |
| Mme Céline <b>SAVOYE-COLLET</b>                          | HCN | Imagerie médicale                               |
| Mme Pascale <b>SCHNEIDER</b>                             | HCN | Pédiatrie                                       |
| Mr Michel <b>SCOTTE</b>                                  | HCN | Chirurgie digestive                             |
| Mme Fabienne <b>TAMION</b>                               | HCN | Thérapeutique                                   |
| Mr Luc <b>THIBERVILLE</b>                                | HCN | Pneumologie                                     |
| Mr Christian <b>THUILLEZ</b> ( <i>surnombre</i> )        | HB  | Pharmacologie                                   |
| Mr Hervé <b>TILLY</b>                                    | CB  | Hématologie et transfusion                      |
| M. Gilles <b>TOURNEL</b>                                 | HCN | Médecine Légale                                 |
| Mr Olivier <b>TROST</b>                                  | HCN | Chirurgie Maxillo-Faciale                       |
| Mr Jean-Jacques <b>TUECH</b>                             | HCN | Chirurgie digestive                             |
| Mr Jean-Pierre <b>VANNIER</b> ( <i>surnombre</i> )       | HCN | Pédiatrie génétique                             |
| Mr Benoît <b>VEBER</b>                                   | HCN | Anesthésiologie - Réanimation chirurgicale      |
| Mr Pierre <b>VERA</b>                                    | CB  | Biophysique et traitement de l'image            |
| Mr Eric <b>VERIN</b>                                     | HB  | Service Santé Réadaptation                      |
| Mr Eric <b>VERSPYCK</b>                                  | HCN | Gynécologie obstétrique                         |
| Mr Olivier <b>VITTECOQ</b>                               | HB  | Rhumatologie                                    |

Mme Marie-Laure **WELTER** HCN Physiologie

**MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS**

Mme Noëlle **BARBIER-FREBOURG** HCN Bactériologie – Virologie  
Mme Carole **BRASSE LAGNEL** HCN Biochimie  
Mme Valérie **BRIDOUX HUYBRECHTS** HCN Chirurgie Vasculaire  
Mr Gérard **BUCHONNET** HCN Hématologie  
Mme Mireille **CASTANET** HCN Pédiatrie  
Mme Nathalie **CHASTAN** HCN Neurophysiologie  
Mme Sophie **CLAEYSSENS** HCN Biochimie et biologie moléculaire  
Mr Moïse **COEFFIER** HCN Nutrition  
Mr Serge **JACQUOT** UFR Immunologie  
Mr Joël **LADNER** HCN Epidémiologie, économie de la santé  
Mr Jean-Baptiste **LATOUCHE** UFR Biologie cellulaire  
Mr Thomas **MOUREZ** (*détachement*) HCN Virologie  
Mr Gaël **NICOLAS** HCN Génétique  
Mme Muriel **QUILLARD** HCN Biochimie et biologie moléculaire  
Mme Laëtitia **ROLLIN** HCN Médecine du Travail  
Mr Mathieu **SALAUN** HCN Pneumologie  
Mme Pascale **SAUGIER-VEBER** HCN Génétique  
Mme Anne-Claire **TOBENAS-DUJARDIN** HCN Anatomie  
Mr David **WALLON** HCN Neurologie  
Mr Julien **WILS** HCN Pharmacologie

**PROFESSEUR AGREGE OU CERTIFIE**

Mr Thierry **WABLE** UFR Communication  
Mme Mélanie **AUVRAY-HAMEL** UFR Anglais

## II - PHARMACIE

### PROFESSEURS

|   |                      |
|---|----------------------|
| Mr Thierry <b>BESSON</b>                          | Chimie Thérapeutique |
| Mr Roland <b>CAPRON</b> (PU-PH)                   | Biophysique          |
| Mr Jean <b>COSTENTIN</b> (Professeur émérite)     | Pharmacologie        |
| Mme Isabelle <b>DUBUS</b>                         | Biochimie            |
| Mr François <b>ESTOUR</b>                         | Chimie Organique     |
| Mr Loïc <b>FAVENNEC</b> (PU-PH)                   | Parasitologie        |
| Mr Jean Pierre <b>GOULLE</b> (Professeur émérite) | Toxicologie          |
| Mr Michel <b>GUERBET</b>                          | Toxicologie          |
| Mme Isabelle <b>LEROUX - NICOLLET</b>             | Physiologie          |
| Mme Christelle <b>MONTEIL</b>                     | Toxicologie          |
| Mme Martine <b>PESTEL-CARON</b> (PU-PH)           | Microbiologie        |
| Mr Rémi <b>VARIN</b> (PU-PH)                      | Pharmacie clinique   |
| Mr Jean-Marie <b>VAUGEOIS</b>                     | Pharmacologie        |
| Mr Philippe <b>VERITE</b>                         | Chimie analytique    |

### MAITRES DE CONFERENCES

|  |  |
|--|--|
| Mme Cécile <b>BARBOT</b>                   | Chimie Générale et Minérale                        |
| Mr Jérémy <b>BELLIEN</b> (MCU-PH)          | Pharmacologie                                      |
| Mr Frédéric <b>BOUNOURE</b>                | Pharmacie Galénique                                |
| Mr Abdeslam <b>CHAGRAOUI</b>               | Physiologie  |
| Mme Camille <b>CHARBONNIER (LE CLEZIO)</b> | Statistiques                                       |
| Mme Elizabeth <b>CHOSSON</b>               | Botanique  |
| Mme Marie Catherine <b>CONCE-CHEMTOB</b>   | Législation pharmaceutique et économie de la santé |
| Mme Cécile <b>CORBIERE</b>                 | Biochimie  |
| Mr Eric <b>DITTMAR</b>                     | Biophysique  |
| Mme Nathalie <b>DOURMAP</b>                | Pharmacologie                                      |
| Mme Isabelle <b>DUBUC</b>                  | Pharmacologie                                      |
| Mme Dominique <b>DUTERTE- BOUCHER</b>      | Pharmacologie                                      |
| Mr Abdelhakim <b>ELOMRI</b>                | Pharmacognosie                                     |



|                                     |                              |
|-------------------------------------|------------------------------|
| Mr Gilles <b>GARGALA</b> (MCU-PH)   | Parasitologie                |
| Mme Nejla EL <b>GHARBI-HAMZA</b>    | Chimie analytique            |
| Mme Marie-Laure <b>GROULT</b>       | Botanique                    |
| Mr Hervé <b>HUE</b>                 | Biophysique et mathématiques |
| Mme Laetitia <b>LE GOFF</b>         | Parasitologie – Immunologie  |
| Mme Hong <b>LU</b>                  | Biologie                     |
| M. Jérémie <b>MARTINET</b> (MCU-PH) | Immunologie                  |
| Mme Marine <b>MALLETER</b>          | Toxicologie                  |
| Mme Sabine <b>MENAGER</b>           | Chimie organique             |
| Mme Tiphaine <b>ROGEZ-FLORENT</b>   | Chimie analytique            |
| Mr Mohamed <b>SKIBA</b>             | Pharmacie galénique          |
| Mme Malika <b>SKIBA</b>             | Pharmacie galénique          |
| Mme Christine <b>THARASSE</b>       | Chimie thérapeutique         |
| Mr Frédéric <b>ZIEGLER</b>          | Biochimie                    |

#### **PROFESSEURS ASSOCIES**

|                                   |                      |
|-----------------------------------|----------------------|
| Mme Cécile <b>GUERARD-DETUNCQ</b> | Pharmacie officinale |
| Mr Jean-François <b>HOUVET</b>    | Pharmacie officinale |

#### **PROFESSEUR CERTIFIE**

|                            |         |
|----------------------------|---------|
| Mme Mathilde <b>GUERIN</b> | Anglais |
|----------------------------|---------|

#### **ASSISTANT HOSPITALO-UNIVERSITAIRE**

|                         |               |
|-------------------------|---------------|
| Mme Anaïs <b>SOARES</b> | Bactériologie |
|-------------------------|---------------|

#### **ATTACHES TEMPORAIRES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE**

|                           |                  |
|---------------------------|------------------|
| Mme Sophie <b>MOHAMED</b> | Chimie Organique |
|---------------------------|------------------|

## LISTE DES RESPONSABLES DES DISCIPLINES PHARMACEUTIQUES

|  |                                     |
|--|-------------------------------------|
| Mme Cécile <b>BARBOT</b>                 | Chimie Générale et minérale         |
| Mr Thierry <b>BESSON</b>                 | Chimie thérapeutique                |
| Mr Roland <b>CAPRON</b>                  | Biophysique                         |
| Mme Marie-Catherine <b>CONCE-CHEMTOB</b> | Législation et économie de la santé |
| Mme Elisabeth <b>CHOSSON</b>             | Botanique                           |
| Mme Isabelle <b>DUBUS</b>                | Biochimie                           |
| Mr Abdelhakim <b>ELOMRI</b>              | Pharmacognosie                      |
| Mr Loïc <b>FAVENNEC</b>                  | Parasitologie                       |
| Mr Michel <b>GUERBET</b>                 | Toxicologie                         |
| Mr François <b>ESTOUR</b>                | Chimie organique                    |
| Mme Isabelle <b>LEROUX-NICOLLET</b>      | Physiologie                         |
| Mme Martine <b>PESTEL-CARON</b>          | Microbiologie                       |
| Mr Mohamed <b>SKIBA</b>                  | Pharmacie galénique                 |
| Mr Rémi <b>VARIN</b>                     | Pharmacie clinique                  |
| M. Jean-Marie <b>VAUGEOIS</b>            | Pharmacologie                       |
| Mr Philippe <b>VERITE</b>                | Chimie analytique                   |

### III – MEDECINE GENERALE

#### PROFESSEUR DES UNIVERSITES MEDECIN GENERALISTE

Mr Jean-Loup **HERMIL** (PU-MG) UFR Médecine générale

#### MAITRE DE CONFERENCE DES UNIVERSITES MEDECIN GENERALISTE

Mr Matthieu **SCHUERS** (MCU-MG) UFR Médecine générale

#### PROFESSEURS ASSOCIES A MI-TEMPS – MEDECINS GENERALISTE

Mme Laëtitia **BOURDON** UFR Médecine Générale

Mr Emmanuel **LEFEBVRE** UFR Médecine Générale

Mme Elisabeth **MAUVIARD** UFR Médecine générale

Mr Philippe **NGUYEN THANH** UFR Médecine générale

Mme Marie Thérèse **THUEUX** UFR Médecine générale

#### MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS – MEDECINS GENERALISTES

Mr Pascal **BOULET** UFR Médecine générale

Mr Emmanuel **HAZARD** UFR Médecine Générale

Mme Marianne **LAINÉ** UFR Médecine Générale

Mme Lucile **PELLERIN** UFR Médecine générale

Mme Yveline **SEVRIN** UFR Médecine générale

## ENSEIGNANTS MONO-APPARTENANTS

### PROFESSEURS

|                                  |                        |
|----------------------------------|------------------------|
| Mr Serguei <b>FETISSOV</b> (med) | Physiologie (ADEN)     |
| Mr Paul <b>MULDER</b> (phar)     | Sciences du Médicament |
| Mme Su <b>RUAN</b> (med)         | Génie Informatique     |

### MAITRES DE CONFERENCES

|  |  |
|--|--|
| Mr Sahil <b>ADRIOUCH</b> (med)             | Biochimie et biologie moléculaire (Unité Inserm 905) |
| Mme Gaëlle <b>BOUGEARD-DENOYELLE</b> (med) | Biochimie et biologie moléculaire (UMR 1079)         |
| Mme Carine <b>CLEREN</b> (med)             | Neurosciences (Néovasc)                              |
| M. Sylvain <b>FRAINEAU</b> (med)           | Physiologie (Inserm U 1096)                          |
| Mme Pascaline <b>GAILDRAT</b> (med)        | Génétique moléculaire humaine (UMR 1079)             |
| Mr Nicolas <b>GUEROUT</b> (med)            | Chirurgie Expérimentale                              |
| Mme Rachel <b>LETELLIER</b> (med)          | Physiologie  |
| Mme Christine <b>RONDANINO</b> (med)       | Physiologie de la reproduction                       |
| Mr Antoine <b>OUVRRARD-PASCAUD</b> (med)   | Physiologie (Unité Inserm 1076)                      |
| Mr Frédéric <b>PASQUET</b>                 | Sciences du langage, orthophonie                     |
| Mr Youssan Var <b>TAN</b>                  | Immunologie  |
| Mme Isabelle <b>TOURNIER</b> (med)         | Biochimie (UMR 1079)                                 |

### **CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS : Mme Véronique DELAFONTAINE**

*HCN - Hôpital Charles Nicolle*

*HB - Hôpital de BOIS GUILLAUME*

*CB - Centre Henri Becquerel*

*CHS - Centre Hospitalier Spécialisé du Rouvray*

*CRMPR - Centre Régional de Médecine Physique et de Réadaptation*

*SJ – Saint Julien Rouen*

Par délibération en date du 3 mars 1967, la faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

## **REMERCIEMENTS**

**À Monsieur le Professeur Jean-Nicolas DACHER,**

Vous me faites l'honneur de présider mon jury de thèse et je vous en remercie.

**Au Docteur Ioana VASIES,**

Merci d'avoir accepté de diriger ma thèse. Ça a été un honneur de travailler avec toi en radioped et sur ce projet. Merci pour ton aide et ton écoute tout au long de ces années.

**À Madame le Professeur Céline SAVOYE-COLLET,**

Vous me faites l'honneur de participer à ce jury, bien que l'âge de la population ne soit pas votre sujet de prédilection. J'espère que ce travail sur votre spécialité d'organe vous intéressera.

**À Madame le Professeur Agnès LIARD,**

Vous me faites l'honneur de juger ce travail en apportant votre point de vue chirurgical. Je vous remercie également pour le temps que vous m'avez accordé et pour votre contribution quotidienne au sujet.

## **TABLE DES MATIERES**

|   |    |
|---|----|
| Liste des abréviations .....  | 21 |
| <hr/>   |    |
| <i>PARTIE 1 : INTRODUCTION SUR L'INVAGINATION INTESTINALE<br/>AIGÛE</i> ..... | 22 |
| <hr/>   |    |
| 1.1 Généralités .....   | 22 |
| 1.1.1 Définition : qu'est-ce que l'invagination intestinale aigüe ? .....     | 22 |
| 1.1.2 Anatomie .....  | 22 |
| 1.1.3 Physiopathologie .....  | 24 |
| 1.2 Étiologies .....  | 25 |
| 1.2.1 IIA idiopathiques .....   | 25 |
| 1.2.1.1 Adénolymphite mésentérique .....                                      | 25 |
| 1.2.1.2 Vaccination anti-rotavirus .....                                      | 26 |
| 1.2.2 IIA secondaires .....   | 27 |
| 1.2.2.1 Causes locales .....  | 27 |
| 1.2.2.2 Causes globales .....   | 27 |
| 1.3 Épidémiologie .....   | 28 |
| 1.4 Clinique .....  | 29 |
| 1.5 Complications .....   | 31 |
| 1.6 Moyens diagnostics .....  | 31 |
| 1.6.1 Radiographie de l'abdomen .....   | 32 |
| 1.6.1.1 Signes positifs .....   | 32 |
| 1.6.1.2 Signes négatifs .....   | 34 |
| 1.6.2 Échographie .....   | 34 |
| 1.6.2.1 Technique .....   | 34 |
| 1.6.2.2 Diagnostic positif .....  | 35 |
| * IIA iléo-colique .....  | 35 |
| * IIA iléo-iléale .....   | 37 |
| * IIA colo-colique .....  | 38 |
| 1.6.2.3 Diagnostic étiologique .....  | 39 |
| 1.6.2.4 Recherche de complications .....                                      | 40 |

|   |    |
|---|----|
| 1.6.3 Lavement .....  | 43 |
| 1.6.4 Imagerie en coupe .....   | 46 |
| 1.7 Diagnostics différentiels .....                                       | 46 |
| 1.8 Moyens thérapeutiques .....   | 46 |
| 1.8.1 Historique des traitements .....                                    | 47 |
| 1.8.2 Traitement symptomatique .....                                      | 47 |
| 1.8.3 Traitement médical .....  | 48 |
| 1.8.3.1 Technique .....   | 48 |
| 1.8.3.2 Conditionnement .....   | 48 |
| 1.8.3.3 Contre-indications .....  | 49 |
| 1.8.3.4 Agent de contraste .....  | 49 |
| 1.8.3.5 Modalité d'imagerie utilisée et critères de désinvagination ..... | 49 |
| 1.8.3.6 Efficacité .....  | 51 |
| 1.8.3.7 Complications .....   | 51 |
| 1.8.3.8 Suivi .....   | 51 |
| 1.8.4 Traitement chirurgical .....  | 52 |
| 1.8.4.1 Indications .....   | 52 |
| 1.8.4.2 Technique chirurgicale .....                                      | 53 |
| 1.8.4.3 Suivi .....   | 54 |
| 1.8.4.4 Complications .....   | 55 |
| 1.8.5 Traitement étiologique .....  | 55 |
| 1.9 Pronostic .....   | 56 |
| 1.9.1 Récidives .....   | 56 |
| 1.9.2 Critères pronostics fonction des types d'IIA .....                  | 56 |
| 1.9.3 Morbidité .....   | 57 |
| 1.9.4 Mortalité .....   | 57 |

---

*PARTIE 2 : OBJECTIFS* .....58

---



|   |    |
|---|----|
| 3.1 Type d'étude .....  | 60 |
| 3.2 Caractéristiques de la population .....                   | 60 |
| 3.2.1 Critères d'inclusion .....                              | 60 |
| 3.2.2 Critères d'exclusion .....                              | 60 |
| 3.3 Moyens diagnostics .....                                  | 61 |
| 3.3.1 Échographie .....                                       | 61 |
| 3.3.2 Abdomen sans préparation .....                          | 62 |
| 3.4 Déroulement de la désinvagination radiologique .....      | 62 |
| 3.4.1 Procédures pré-thérapeutiques .....                     | 62 |
| 3.4.1.1 Équipe pluridisciplinaire .....                       | 63 |
| 3.4.1.2 Mise en condition de l'enfant .....                   | 63 |
| 3.4.1.3 Information des parents .....                         | 63 |
| 3.4.2 Principes du traitement radiologique .....              | 64 |
| 3.4.2.1 Préparation de la salle et du matériel .....          | 64 |
| 3.4.2.2 Accueil et prise en charge du patient .....           | 67 |
| * Accueil .....   | 67 |
| * Installation du patient .....                               | 67 |
| 3.4.2.3 Réalisation de l'examen .....                         | 67 |
| 3.4.2.4 Réalisation des clichés .....                         | 68 |
| 3.4.2.5 Après l'examen .....                                  | 70 |
| * En cas de réussite de la désinvagination radiologique ..... | 70 |
| * En cas d'échec .....  | 70 |
| 3.5 Prise en charge anesthésique .....                        | 70 |
| 3.6 Prise en charge chirurgicale .....                        | 71 |
| 3.6.1 Contexte .....  | 71 |
| 3.6.2 Technique chirurgicale .....                            | 72 |
| 3.7 Suivi post-thérapeutique .....                            | 73 |
| 3.7.1 Critères de surveillance .....                          | 73 |
| 3.7.2 Critères de sortie .....                                | 74 |
| 3.7.3 Suivi au long cours .....                               | 74 |

|                                   |    |
|-----------------------------------|----|
| 3.8 Paramètres étudiés .....      | 75 |
| 3.8.1 Sources d'information ..... | 75 |
| 3.8.2 Objectif principal .....    | 75 |
| 3.8.3 Objectifs secondaires ..... | 75 |
| 3.8.4 Autres données .....        | 76 |
| 3.9 Analyse statistique .....     | 76 |

---

*PARTIE 4 : RÉSULTATS* .....77

---

|  |    |
|--|----|
| 4.1 Flowchart .....                              | 77 |
| 4.2 Tableau de population .....                  | 79 |
| 4.3 Analyse de sous-groupe .....                 | 79 |
| 4.3.1 Taux de réussite .....                     | 81 |
| 4.3.2 Taux de conversion chirurgicale .....      | 82 |
| 4.3.3 Taux de perforation .....                  | 82 |
| 4.3.4 Durée d'hospitalisation.....               | 82 |
| 4.3.5 Critères secondaires .....                 | 82 |
| 4.3.5.1 Âge .....                                | 82 |
| 4.3.5.2 Localisation de l'IIA .....              | 83 |
| 4.3.5.3 Signes de gravité échographiques .....   | 83 |
| 4.3.5.4 IIA secondaire .....                     | 83 |
| 4.3.5.5 Symptômes à l'admission .....            | 84 |
| 4.3.5.6 Nombre de tentative réductionnelle ..... | 84 |
| 4.3.5.7 Récidive .....                           | 85 |
| 4.3.6 Autres variables .....                     | 85 |
| 4.3.6.1 Pression maximale d'insufflation .....   | 85 |
| 4.3.6.2 Dose de scopie .....                     | 85 |
| 4.3.6.3 Temps d'examen .....                     | 85 |

---

|                              |         |
|------------------------------|---------|
| <i>PARTIE 5 : DISCUSSION</i> | .....86 |
|------------------------------|---------|

---

|   |    |
|---|----|
| 5.1 Caractéristiques de la population .....             | 86 |
| 5.2 Principaux résultats .....                          | 87 |
| 5.3 Facteurs de risque d'échec de désinvagination ..... | 90 |

---

|                              |         |
|------------------------------|---------|
| <i>PARTIE 6 : CONCLUSION</i> | .....93 |
|------------------------------|---------|

---

|   |    |
|---|----|
| Bibliographie .....                             | 94 |
| Annexes .....                                   | 99 |
| Annexe A : Tableau des données manquantes ..... | 99 |

## **LISTE DES ABRÉVIATIONS**

|      |  |
|------|--|
| AG   | Anesthésie générale                        |
| ASP  | Abdomen sans préparation                   |
| CHU  | Centre hospitalier universitaire           |
| FOV  | Field of view                              |
| HAS  | Haute autorité de santé                    |
| IIA  | Invagination intestinale aigue             |
| NFS  | Numération formule sanguine                |
| OMS  | Organisation mondiale de la santé          |
| ORL  | Oto-rhino-laryngé                          |
| PACS | Picture Archiving and Communication System |
| PDS  | Produit dose surface                       |
| RIS  | Radiology Information System               |
| TCA  | Temps de céphaline activée                 |
| TP   | Temps de prothrombine                      |

---

*PARTIE 1 : INTRODUCTION SUR*

*L'INVAGINATION INTESTINALE AIGÛE*

---

## 1.1 GÉNÉRALITÉS

### 1.1.1 Définition : qu'est-ce que l'invagination intestinale aigüe ?

L'invagination intestinale aigüe, ou IIA, est une urgence digestive fréquente de l'enfant.

Elle est caractérisée par la pénétration d'un segment d'intestin et de son méso (appelé **segment invaginé**) dans l'intestin d'aval (ou **segment invaginant**), réalisant un retournement en doigt de gant et donc un tableau d'occlusion intestinale.

### 1.1.2 Anatomie

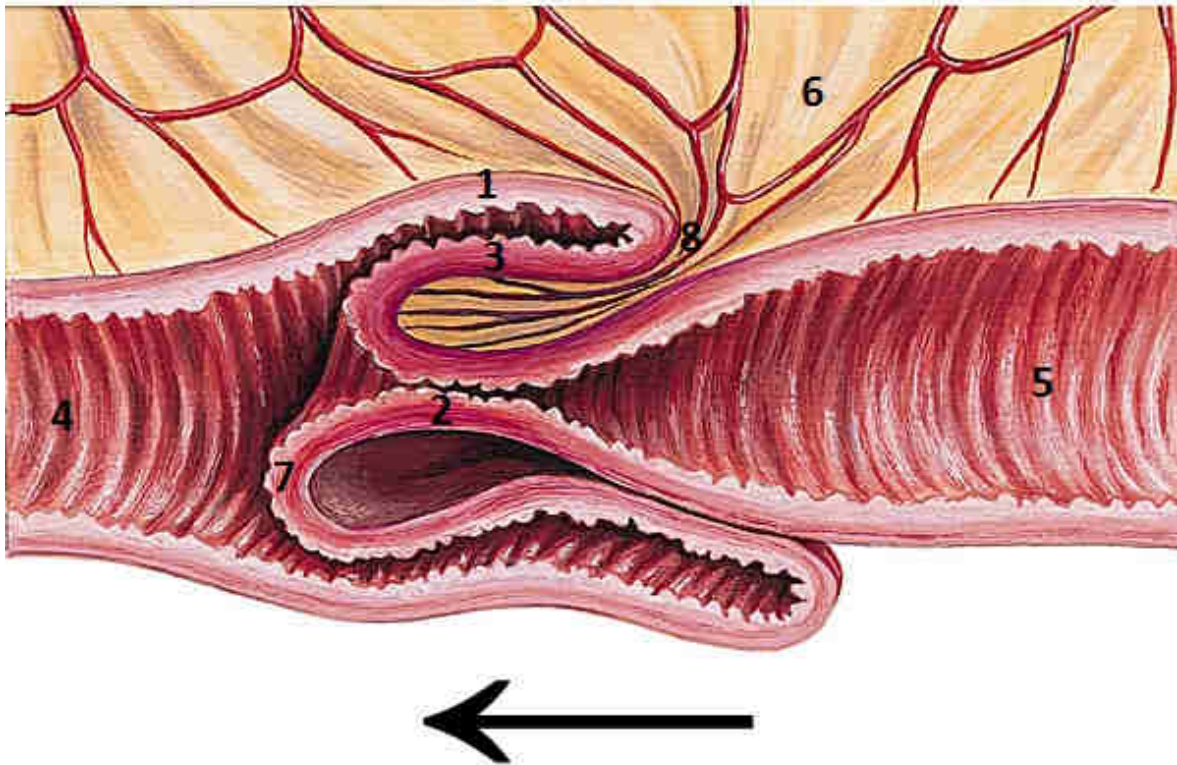
Une invagination est composée de trois tuniques intestinales :

- Une tunique interne constituée du segment intestinal invaginé ;
- Une tunique externe, la plus périphérique, constituée du segment intestinal invaginant ;
- Une tunique moyenne constituée du segment retourné et de son méso.

Ces 3 couches réalisent le **boudin d'invagination**.

Le collet correspond à la zone de jonction entre les tuniques moyenne et externe.

La tête du boudin, ou partie la plus avancée du segment invaginé, représente l'obstacle au bon péristaltisme.



**Figure 1 :** Boudin d'invagination

1. Tunique externe ; 2. Tunique interne ; 3. Tunique moyenne ; 4. Segment d'aval ; 5. Segment d'amont ; 6. Méso ; 7. Tête du boudin ; 8. Collet ; ← Sens du péristaltisme

Source : encyclopédie Larousse

Habituellement l'invagination débute au carrefour iléo-cæcal et remonte dans le côlon. Elle sera caractérisée en fonction du nom du segment invaginé puis du nom du segment invaginant, auxquels s'interposera éventuellement le nom du segment intermédiaire.

Ainsi, différents types d'invagination seront décrits :

- IIA iléale pure :
  - **IIA iléo-iléale** : invagination d'un segment d'intestin grêle dans le segment d'aval ;
  - **IIA jéuno-jéjunale** : invagination d'une partie du jéjunum dans celle d'aval.
- IIA à participation colique pure :
  - **IIA colo-colique** : invagination d'un segment colique dans celui d'aval.

- IIA à participation iléale et colique :
  - o **IIA iléo-colique transvalvulaire** : invagination de l'iléon terminal dans le côlon ; le cæcum et la valvule de Bauhin restant fixes ;
  - o **IIA iléo-cæco-colique** : invagination de l'iléon, de la valvule de Bauhin et de l'appendice dans le côlon ;
  - o **IIA iléo-iléo-colique** : IIA iléo-iléale s'invaginant dans le côlon.

### 1.1.3 Physiopathologie

Que l'invagination soit idiopathique ou secondaire, elle résulte d'un **dyspéristaltisme**. En effet, une atteinte pariétale, qu'importe son étiologie, va représenter une entrave au bon péristaltisme digestif en créant un obstacle.

L'onde péristaltique va buter sur l'anse pathologique et provoquer le retournement de l'anse d'amont (avec son méso et ses vaisseaux), créant ainsi le boudin d'invagination.

La progression de celui-ci dans l'intestin d'aval sera fonction des moyens de fixité de l'anse invaginée et de la longueur du méso entraîné.

De ces phénomènes vont résulter plusieurs conséquences :

- La plus évidente : occlusive par obstruction de la lumière digestive.
- Le collet représentant une zone de striction pour les vaisseaux mésentériques, il va se créer une stase lymphatique et veineuse congestive à l'origine d'un œdème de l'intestin invaginé.
  - o En résulte la formation d'une stase liquidienne inter-anses, dont l'abondance varie en fonction de la souffrance digestive.
  - o La compression puis la rupture des capillaires du versant muqueux de l'anse invaginée vont être responsables de saignements extériorisés dans le côlon d'aval.

L'hémorragie digestive surviendra plus tardivement au stade de nécrose.

Dans les cas les plus graves, ces phénomènes de congestion vasculaire, d'ischémie puis de nécrose seront compliqués d'une perforation digestive.

- Les compressions nerveuses seront responsables des crises douloureuses mais également des phénomènes neurovégétatifs les accompagnants tels que les accès de pâleur.

## 1.2 ÉTIOLOGIES

On différenciera les IIA primitives, ou idiopathiques, des IIA dites secondaires sur pathologie sous-jacente.

### 1.2.1 IIA idiopathiques

Il s'agit des formes les plus fréquentes, représentant jusqu'à 95% des cas. Elles surviennent principalement dans le cadre d'une adénolymphite mésentérique [1]. De rares cas ont été décrits après vaccination anti-rotavirus.

#### 1.2.1.1 Adénolymphite mésentérique

L'adénolymphite mésentérique est une affection abdominale fréquente de l'enfant, caractérisée par une atteinte ganglionnaire inflammatoire.

Elle est responsable de douleurs abdominales et d'autres symptômes, imitant une gastro-entérite aigue.

Le pathogène le plus fréquent est l'*Adénovirus* [2].

Plus rarement, d'autres agents sont incriminés tels que le *Rotavirus* [3], l'*Herpes virus* [4] ou la bactérie *Yersinia enterocolitica* [5].

Chez l'enfant, la densité des ganglions mésentériques et des plaques de Peyer (formations lymphoïdes pariétales digestives) est importante dans la région du carrefour iléo-cæcal, et plus particulièrement chez le garçon.

Lors d'un épisode infectieux, il existe une hyperplasie de ces plaques près de la valvule indurant la paroi digestive et réalisant une formation polypoïde endoluminale, créant ainsi un obstacle et une diminution de la mobilité intestinale.

L'infection virale elle-même favoriserait également l'invagination en entraînant un hyperpéristaltisme [1].



On retient l'origine virale car l'IIA est souvent concomitante ou dans les suites proches d'une infection ORL ou pulmonaire, avec un pic de fréquence en été lors d'épidémies saisonnières [1]. Des études montrent également une association significative des IIA avec la présence d'*Adénovirus* dans l'appendice, les ganglions mésentériques [6] ou les selles [7].

#### 1.2.1.2 Vaccination anti-rotavirus

De multiples études démontrent un lien entre IIA et vaccination anti-Rotavirus [8].

Le *Rotavirus* est un agent pathogène responsable de gastro-entérites durant la période hivernale.

Chaque individu est contaminé au moins une fois dans son enfance.

Les diarrhées avec déshydratation sévère font partie des complications. Une hospitalisation peut être nécessaire, et est facilement décidée dans les pays développés.

Selon l'OMS, la mortalité due à cette affection était de 528 000 enfants dans le monde en 2000 et 215 000 enfants en 2013, principalement dans les pays en voie de développement. La diminution de ces chiffres s'explique surtout par la mise en place de la vaccination anti-Rotavirus.

Le vaccin, Rotarix® ou RotaTeq®, inoculé respectivement en 2 ou 3 doses orales, est un vaccin vivant atténué. La vaccination doit être complète avant 32 semaines de vie pour être efficace.

Il a été prouvé qu'un de ses principaux effets secondaires était la survenue d'une IIA, notamment lors de la première semaine après inoculation.

Des études épidémiologiques relatent qu'en France et par an, seul 1 à 6 cas sur 100 000 IIA sont secondaires à cette vaccination [9].

Les études récentes tendent à démontrer que le risque d'IIA est bien moindre, comparé aux avantages de la vaccination, notamment en termes de prévention, d'hospitalisation et de mortalité.

Actuellement, la Haute Autorité de Santé ne recommande pas de vaccination systématique, tandis que l'OMS ne contre-indique pas la vaccination mais invite à s'adapter en fonction de la population bénéficiaire (incidence de l'IIA secondaire variant en fonction du pays).

### 1.2.2 IIA secondaires

Elles sont bien plus rares, représentant 3 à 5% des cas.

Elles surviennent à tout âge de la vie, mais sont plus fréquentes chez l'enfant avant 3 mois et surtout après l'âge de 4-5 ans, de sorte qu'elles représentent près de 50% des cas d'IIA chez les enfants de plus de 4 ans [10-11].

Elles n'ont pas de localisation prédéfinie mais peuvent être retrouvées en tout point du tube digestif.

Ces invaginations peuvent être secondaires à des causes locales, une maladie générale ou survenant dans un contexte particulier.

Une cause secondaire est à suspecter devant toute récurrence d'IIA.

#### 1.2.2.1 Causes locales

Le diverticule de Meckel est la principale cause d'IIA secondaire tout âge confondu [11].

Il est présent dans  $\frac{3}{4}$  des cas d'IIA des enfants de moins de 4 ans et sera le plus souvent responsable d'IIA iléo-iléale.

Il s'agit d'une malformation digestive congénitale du tube digestif, en rapport avec la présence d'un reliquat embryonnaire qui persiste chez 2 à 3% des individus.

Les duplications digestives kystiques et les polypes intestinaux sont des causes bénignes, également plus fréquentes chez les enfants avant 4 ans [11].

Après 4 ans, il faut penser en plus au lymphome de Burkitt [10].

Ces trois dernières pathologies sont plutôt responsables d'IIA iléo-coliques, car elles sont souvent de localisation plus proche de la valvule de Bauhin.

### 1.2.2.2 Causes globales

Beaucoup plus rarement à l'origine d'IIA, on peut retrouver des maladies générales ou un terrain prédisposant :

- Mucoviscidose [12] : dyspéristaltisme lié à l'adhérence pariétale de matières fécales riches en mucine ou à la présence d'un mucocèle ;
- Purpura rhumatoïde [11] : IIA secondaire aux hématomes ou à l'œdème pariétal digestif dans le cadre d'une vascularite ;
- Syndrome hémolytique et urémique : anomalies vasculaires ;
- Antécédent d'intervention chirurgicale [13] : adhérences, brides ;
- Chimiothérapie [14] : épaissements pariétaux digestifs au décours.

## 1.3 ÉPIDÉMIOLOGIE

L'IIA est une urgence abdominale fréquente de l'enfant mais pouvant survenir à n'importe quel âge.

C'est la cause la plus fréquente d'occlusion intestinale chez l'enfant [15].

Chez le nourrisson, c'est la deuxième cause la plus fréquente après la sténose du pylore.

L'incidence de l'IIA est variable dans le monde. Sa fréquence varie de 1 à 4 pour 1000 enfants en Europe et est plus élevée dans les pays en voie de développement, pouvant aller de 50 à 250 pour 100 000 enfants [16]. Ces chiffres sont difficiles à interpréter du fait des hétérogénéités de relevé (incidence de l'IIA calculée fonction des naissances, par rapport à une période, une région, une catégorie d'âge ...).

Elle survient dans 90% des cas chez des individus sains.

Elle est de bon pronostic chez le nourrisson et le jeune enfant car très fréquemment associée à une adénolymphite mésentérique.

Il existe une prédominance masculine avec deux garçons atteints pour une fille [17].

L'IIA à participation iléale et colique est la forme la plus fréquente représentant 90 à 95% des cas [15] :

- Dans 90 % des cas, elle sera iléo-colique : la forme cæco-appendiculaire étant plus fréquente que la forme transvalvulaire ;
- 10 % des formes seront iléo-iléo-coliques.

95% des IIA iléo-coliques sont idiopathiques, et 5% sont secondaires.

L'incidence de l'IIA iléale pure varie de 1 à 8% dans la population pédiatrique [18].

La forme iléo-iléale est bien plus fréquente que la forme jéjuno-jéjunale [18].

Elle sera dans la très grande majorité des cas physiologique, découverte de manière fortuite ou lors d'un épisode de gastro-entérite aiguë et ne nécessitant pas de prise en charge particulière.

L'IIA colo-colique est exceptionnelle chez l'enfant, ne représentant que 2 % des formes d'IIA [18].

Celle-ci est le plus souvent secondaire à une lésion primitive sous-jacente.

## 1.4 CLINIQUE

La clinique de l'IIA peut être très trompeuse.

On peut retrouver des signes généraux :

- Hyperthermie ;
- Fièvre, altération de l'état général, état de choc, qui orienteront vers une nécrose intestinale et éventuellement une perforation ;
- Diarrhées ;
- Signes de déshydratation, ...

Traditionnellement l'IIA est caractérisée par une triade :

- **Douleurs abdominales** : souvent d'apparition et de fin brutales, importantes et paroxystiques, évoluant par crises de quelques secondes/minutes et entrecoupées d'instant plus ou moins longs (de quelques minutes à quelques heures) où l'enfant sera calme. Elles peuvent être isolées, notamment chez le patient de plus de deux ans. Concomitamment, l'enfant peut présenter des cris avec accès de pâleur et agitation.

- **Vomissements alimentaires**, souvent contemporains des crises.  
Parfois l'enfant ne présente pas de vomissement mais un simple refus de l'alimentation. Ces deux signes ont la même valeur diagnostique.  
Des vomissements bilieux témoignent d'une occlusion fixée.
  
- **Emissions sanglantes par l'anus** (allant de simples filets sanglants aux rectorragies) : celles-ci sont moins fréquentes de nos jours, lié à la précocité de prise en charge et donc à l'absence de nécrose digestive.

Cette triade souvent incomplète est présente chez moins de 25% des enfants [19].

Les périodes d'accalmie peuvent conduire à un retard diagnostique et/ou thérapeutique.

Le plus fréquemment l'enfant se présentera avec des crises douloureuses abdominales paroxystiques associées à des vomissements ou à un refus alimentaire.

Ces symptômes, particulièrement entre les âges de 3 mois et 3 ans, doivent faire suspecter une IIA.

L'IIA peut également se révéler par une occlusion, avec arrêt des matières et des gaz, vomissements et silence auscultatoire.

Elle sera précoce dans les formes iléo-iléo-coliques à collet étroit [18].

Une entité à part : la forme neurologique. L'enfant sera pâle, hypotonique, somnolent, prostré, pouvant présenter des convulsions.

Il s'agit d'une forme grave témoignant d'une striction vasculaire importante au niveau du collet de l'invagination [18].

Quand elle n'est pas accompagnée de symptômes abdominaux, elle induit souvent les cliniciens en erreur, les faisant réaliser des ponctions lombaires voir des scanners à la recherche de pathologies organiques neurologiques.

L'examen clinique physique objectivera à la palpation une vacuité de la fosse iliaque droite et le boudin d'invagination le long du cadre colique [18]. Il s'agira d'une masse plus ou moins dure, mobile ou fixée.

Une défense voire une contracture peuvent signer une perforation.

Le toucher rectal est possible, recherchant des glaires sanglantes ou la tête d'un boudin rectal.

A l'auscultation, l'absence de bruit oriente le diagnostic.

La recherche de tous ces signes et l'examen physique vont de paire avec l'interrogatoire du patient et de sa famille.

Les antécédents, notamment chirurgicaux, infectieux et d'IIA, l'histoire de la maladie (début, durée, symptômes, traitements initiaux), ... sont fondamentaux pour la suite de la prise en charge.

## 1.5 COMPLICATIONS

Il existe un continuum entre les diverses complications de l'IIA.

On notera en premier lieu le **syndrome occlusif** par obstruction de la lumière intestinale.

Au niveau du collet, la vasoconstriction sera responsable d'une ischémie puis d'une nécrose pariétale.

Celle-ci entrainera la création d'un œdème vaso-occlusif puis d'un véritable épanchement liquidien secondaire à la souffrance digestive. Dans les cas les plus graves, cet épanchement réalisera un troisième secteur : facteur de risque infectieux et de défaillance hémodynamique.

La paroi digestive étant plus fragile, le risque majeur est la **perforation**, avec passage d'air et de germes dans la cavité péritonéale.

En résulte une irritation péritonéale de type **péritonite** avec **choc septique**. A ce stade, le risque de mortalité est majoré.

## 1.6 MOYENS DIAGNOSTICS

### 1.6.1 Radiographie de l'abdomen

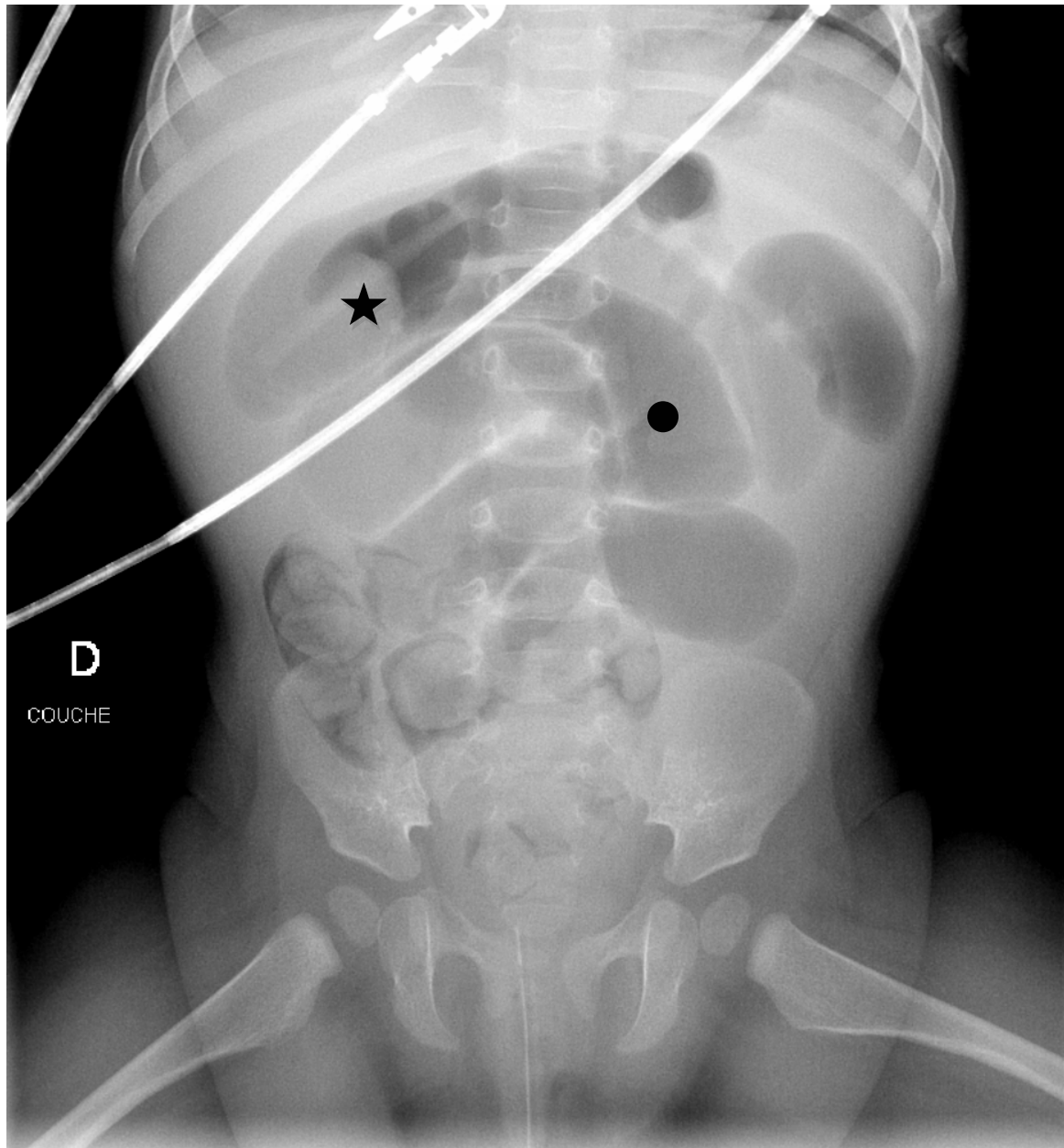
L'abdomen sans préparation (ASP) est réalisé soit à visée diagnostique, soit en pré-thérapeutique.

Il consiste en une radiographie simple de l'abdomen, réalisée en décubitus, avec un faisceau de rayons X arrivant verticalement.

### 1.6.1.1 Signes positifs

Ces signes décrits par Eklöf, permettent d'orienter le diagnostic [20] :

- Aération intestinale faible, pauvreté du contenu fécal colique : signes peu spécifiques retrouvés chez tout enfant présentant des diarrhées ou des vomissements.
- Boudin d'invagination vu sous la forme d'une opacité ronde ou ovalaire, en projection du cadre colique et notamment dans l'hypochondre droit.  
La tête du boudin peut être silhouettée par un croissant gazeux, réalisant une image en cupule ou en pince de homard.  
Il est possible de voir une clarté de densité graisseuse au sein du boudin, de morphologie variable, en rapport avec le méésentère invaginé (image en cible) [21].
- Absence d'aération cæcale et du côlon droit associée à une ascension d'anses grêles aérées dans l'hypochondre droit.
- Complications :
  - o Occlusion grêlique mécanique : présence d'anses grêles dilatées.
  - o Perforation : présence d'un pneumopéritoine.



**Figure 2 :** ASP : syndrome occlusif

★ Tête du boudin d'invagination ; ● Dilatation d'une anse grêle



### 1.6.1.2 Signes négatifs

L'ASP peut être réalisé à des fins d'élimination diagnostique, s'il retrouve les signes suivants :

- Localisation normale du cæcum ;
- Bonne aération des structures digestives ;
- Contenu fécal normal.

Une bonne aération du cadre colique et des anses grêles ne permet pas à elle seule d'éliminer le diagnostic d'IIA si la position cæcale n'est pas déterminée [22].

Ainsi, dans les formes colo-coliques, l'ASP sera le plus souvent normal. Seul le boudin sera éventuellement vu sous la forme d'une opacité intra-colique moulée par de l'air ou des matières.

De nos jours, l'ASP seul n'est plus indiqué pour diagnostiquer ou éliminer l'IIA.

## 1.6.2 ÉCHOGRAPHIE

Rapide, non irradiante et peu coûteuse, l'échographie reste l'examen à faire en première intention chez l'enfant dès la suspicion clinique d'IIA [18,23].

C'est l'examen le plus fiable et le Gold standard, qui permettra de faire le diagnostic, de rechercher une étiologie et des complications, d'évaluer la réponse thérapeutique et d'effectuer le suivi du patient.

### 1.6.2.1 Technique

L'échographie est réalisée chez un enfant en décubitus dorsal. Aucune sédation n'est nécessaire.

La sonde linéaire à haute fréquence est utilisée pour l'étude des structures digestives, le boudin d'invagination étant superficiel. L'ensemble du cadre colique doit être balayé : position et composition du boudin, études des structures digestives d'amont et d'aval (paroi, dilatation, niveau hydro-aérique) ...

La sonde convexe à basse fréquence permettra une exploration abdomino-pelvienne exhaustive : étude des organes pleins abdominaux (masse ? anomalie morphologique ? ...) et de la cavité péritonéale (épanchement ? ...). Ce temps d'exploration est **primordial**.

#### 1.6.2.2 Diagnostic positif

##### \* IIA iléo-colique

Le boudin d'invagination iléo-colique est repéré sous la forme d'une masse digestive d'au moins 30 mm de petit axe, arrondie ou ovalaire.

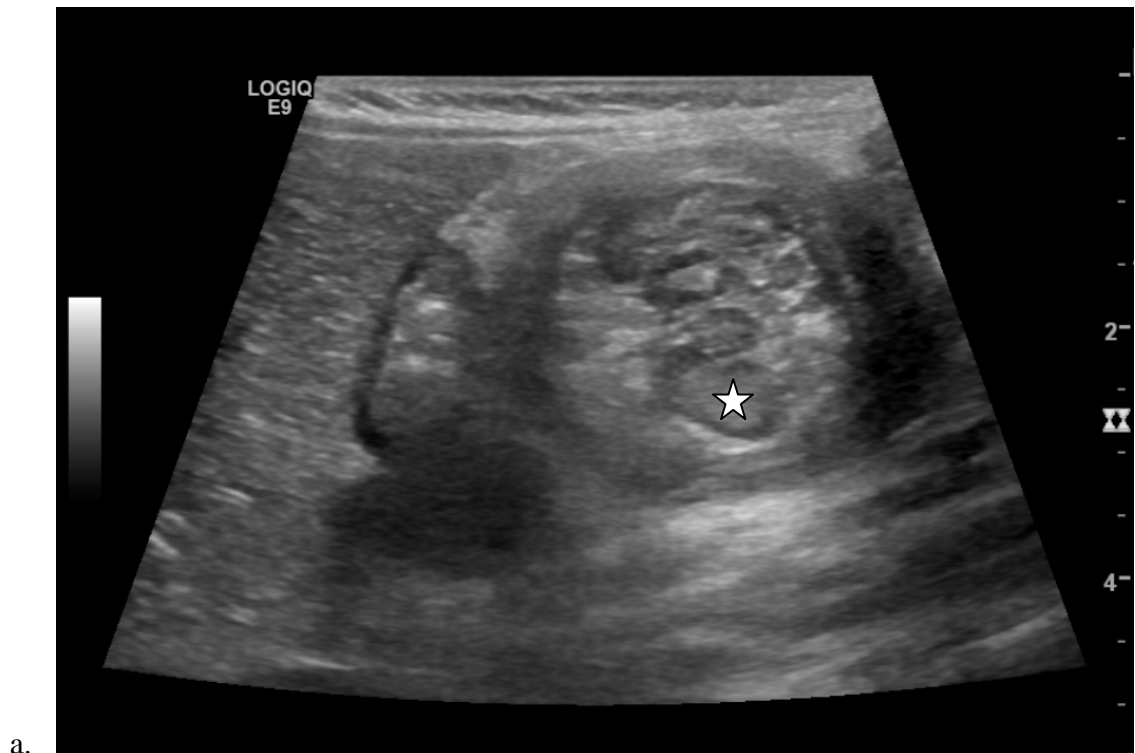
Il sera principalement localisé dans l'hypochondre droit au niveau de l'angle colique, du côlon ascendant ou de la partie droite du côlon transverse. Rarement, on le retrouvera sur la partie gauche du transverse, au niveau du côlon gauche ou du recto-sigmoïde.

En coupe transversale, le boudin a un aspect en cocarde où l'iléon invaginé et le mésentère sont centraux, entourés de deux parois intestinales accolées [24-25].

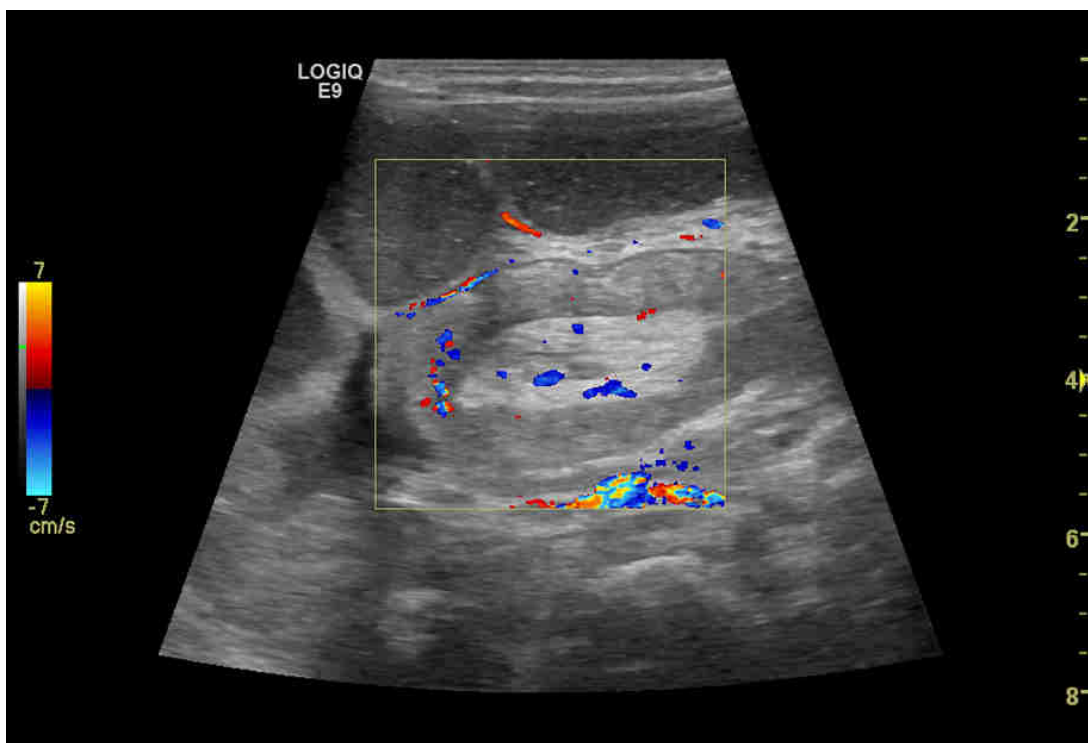
En coupe longitudinale, il a un aspect en sandwich, l'iléon invaginé étant en continuité avec le grêle d'amont [25].

Le carrefour iléo-cæcal ne sera pas individualisé.

L'association avec un épanchement liquidien intra-péritonéal est banale.



a.



b.

**Figure 3 : Boudin d'invagination en échographie**

- a. Vue transversale : image en cocarde. Présence d'adénomégalies mésentériques au sein du boudin ☆.
- b. Vue longitudinale : image en pince de homard.

On décrira deux types anatomiques en fonction de l'invagination concomitante ou non de l'appendice :

- L'invagination iléo-colique avec le complexe cæco-appendiculaire, forme la plus fréquente : par retournement du côlon en aval de la valvule et du cæcum.

Le boudin est formé par deux parois coliques accolées en périphérie, et au centre on retrouvera l'appendice et l'iléon invaginé entourés d'un méso et de ganglions.

Cette forme est facilement réductible radiologiquement.

- L'invagination iléo-colique transvalvulaire, plus rare. L'appendice n'est pas invaginé.

Le boudin est également formé par deux parois coliques accolées, avec au centre une anse grêle entourée de peu de méso et de ganglions. Le collet est formé par la valvule de Bauhin.

Elle est fréquemment vue lors de désinvagination incomplète.

L'invagination iléo-iléo-colique formera une hernie intra-intestinale étranglée, souvent accompagnée d'un syndrome occlusif.

Le boudin est formé par le boudin d'invagination iléo-iléal entouré d'une paroi colique. Le cæcum et l'appendice sont en place.

#### \* IIA iléo-iléale

Le boudin d'invagination iléo-iléal sera lui plus profond, souvent de plus petit diamètre, inférieur à 30 mm. Il est de morphologie identique au boudin iléo-colique, mais sa localisation peut être variable. La superposition d'anses digestives plus ou moins aérées et dilatées peut donc l'effacer [18].

La différence majeure se situe dans le fait que le carrefour iléo-cæcal reste en place et le cadre colique aéré.

Il est possible de mettre en évidence un syndrome occlusif grêlique en amont.



**Figure 4 :** Image échographique d'une IIA iléo-iléale

\* IIA colo-colique

Le boudin d'invagination colo-colique sera superficiel, sur le cadre colique, de morphologie identique aux autres types d'IIA, habituellement plus petit que le boudin iléo-colique.

Là encore, le carrefour iléo-cæcal est en place. Il n'y a pas d'occlusion grêlique.

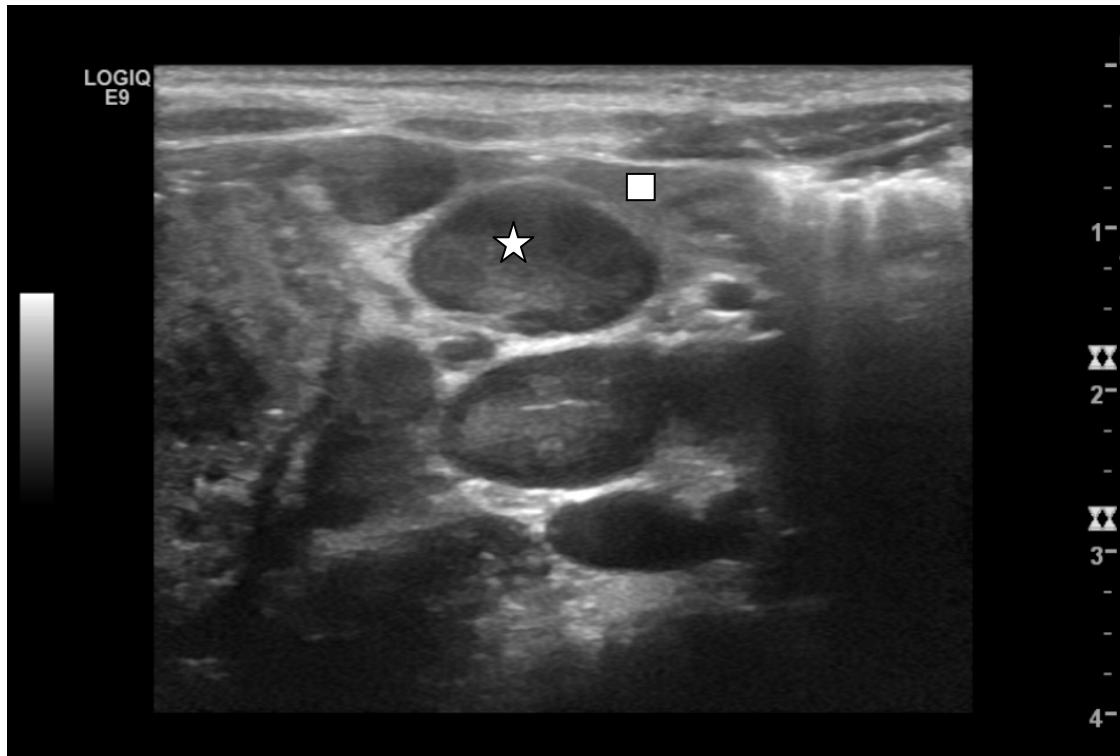
### 1.6.2.3 Diagnostic étiologique

Celui-ci reste compliqué en échographie.

- L'adénolymphite mésentérique :

Dans le cadre d'une IIA idiopathique, la présence d'adénomégalies mésentériques sensibles et multiples (notamment au sein du boudin) avec une infiltration du mésentère pourra nous orienter vers une adénolymphite mésentérique.

Un épaissement hyperhémique de la paroi de la dernière anse invaginée sera en faveur de l'hyperplasie lymphoïde conjointe.



**Figure 5 :** Image échographique d'une adénolymphite mésentérique. Présence d'adénomégalies ☆ et d'une infiltration de la graisse mésentérique □.

Juger de la présence d'une masse sous-jacente au boudin pourra être délicat du fait des remaniements pariétaux et environnementaux liés à l'IIA.

Une étude exhaustive abdomino-pelvienne permettra de mettre en évidence une éventuelle masse ou un foyer infectieux profond, en faveur d'une IIA secondaire.

- Le diverticule de Meckel :

Structure digestive borgne, de contenu liquidien ou tissulaire et de morphologie variable (souvent tubulée en doigt de gant, en forme d'ampoule ou de goutte) [26].

- La duplication kystique :

Structure digestive ronde, de contenu liquidien, à paroi dédifférenciée.

Il ne faut pas confondre une duplication digestive kystique d'un diverticule de Meckel de contenu liquidien [11].

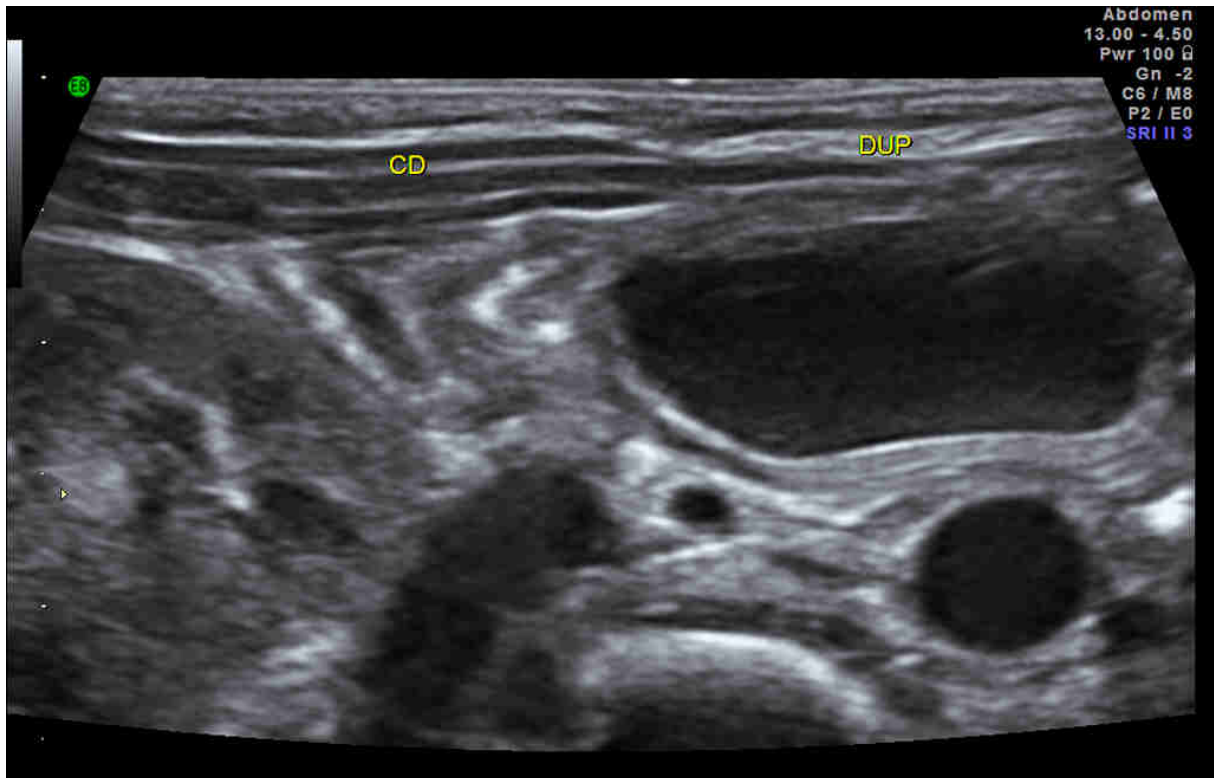
- Le polype digestif :

Lésion polyploïde, arrondie ou ovoïde, richement vascularisée au doppler couleur, bien limitée, bombant dans la lumière digestive, entourée éventuellement d'air mais surtout d'une paroi colique normale.

- Le lymphome de Burkitt :

Épaississement dédifférencié, volontiers asymétrique, non déformable, et vascularisé d'un segment digestif. Il sera retrouvé à la tête de l'invagination.

Des lésions associées doivent être recherchées : adénomégalies volumineuses satellites, ascite, nodules hépatiques, spléniques ou rénaux, masse mésentérique ...



**Figure 6 :** Image échographique d'une duplication digestive kystique

#### 1.6.2.4 Recherche de complications

La présence de liquide piégé au sein du boudin signe un œdème de la paroi retournée. La quantité de liquide augmente avec la souffrance digestive [27]. Ainsi un épanchement abondant fait suspecter une nécrose intestinale.

L'occlusion est également un critère de gravité.

On recherchera la présence d'anses digestives dilatées, de diamètre supérieur à 60 mm au niveau colique et supérieur à 25 mm au niveau grêlique, avec la présence ou non de niveaux hydro-aériques.

L'absence de vascularisation au Doppler couleur est un critère discuté.

Des études se contredisent quant à la présence ou non de signal Doppler au sein des anses invaginées [28-29].

En effet, l'absence de flux Doppler peut signifier simplement une souffrance ischémique réversible, tandis que la présence de petits spots Doppler ne peut éliminer une nécrose localisée.

L'analyse doit se faire dans des conditions d'examen optimales (enfant calme, réglages machines adéquats). L'absence de signal ne reflète pas forcément une ischémie ou une nécrose digestive et doit toujours être confrontée aux données de l'examen clinique et aux critères de gravité présents susmentionnés.

Ainsi l'hypoéchogénicité de l'anse invaginée est un critère plus fiable, signant une souffrance digestive.

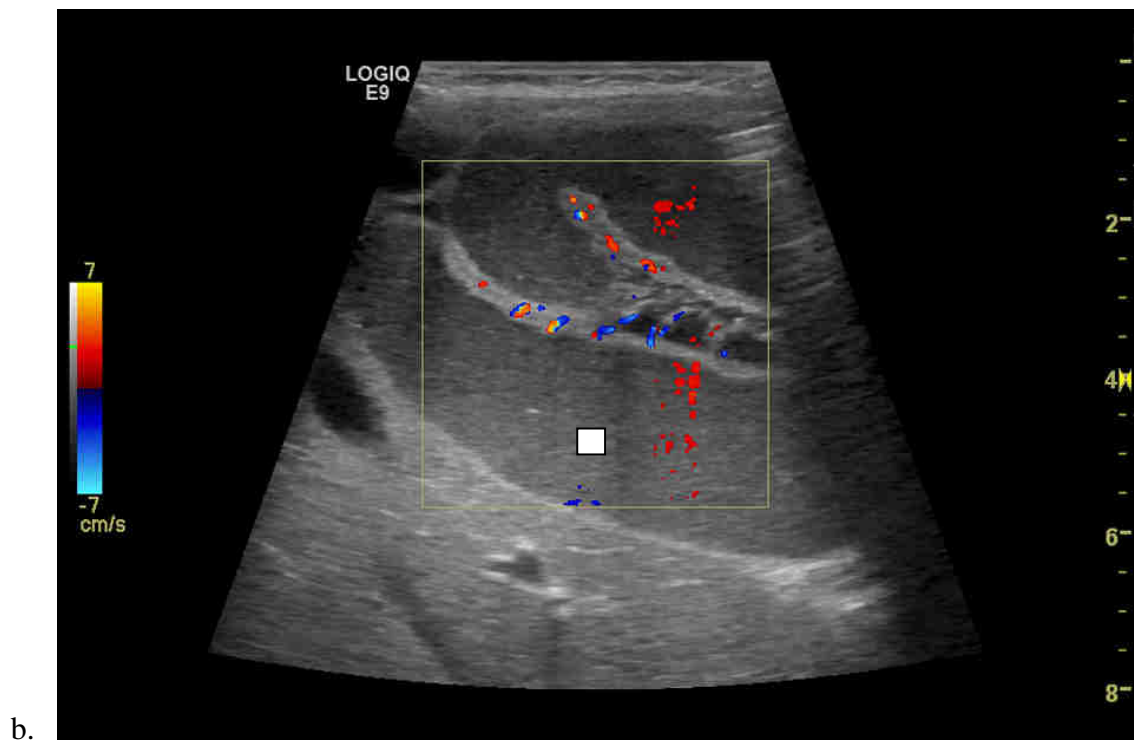
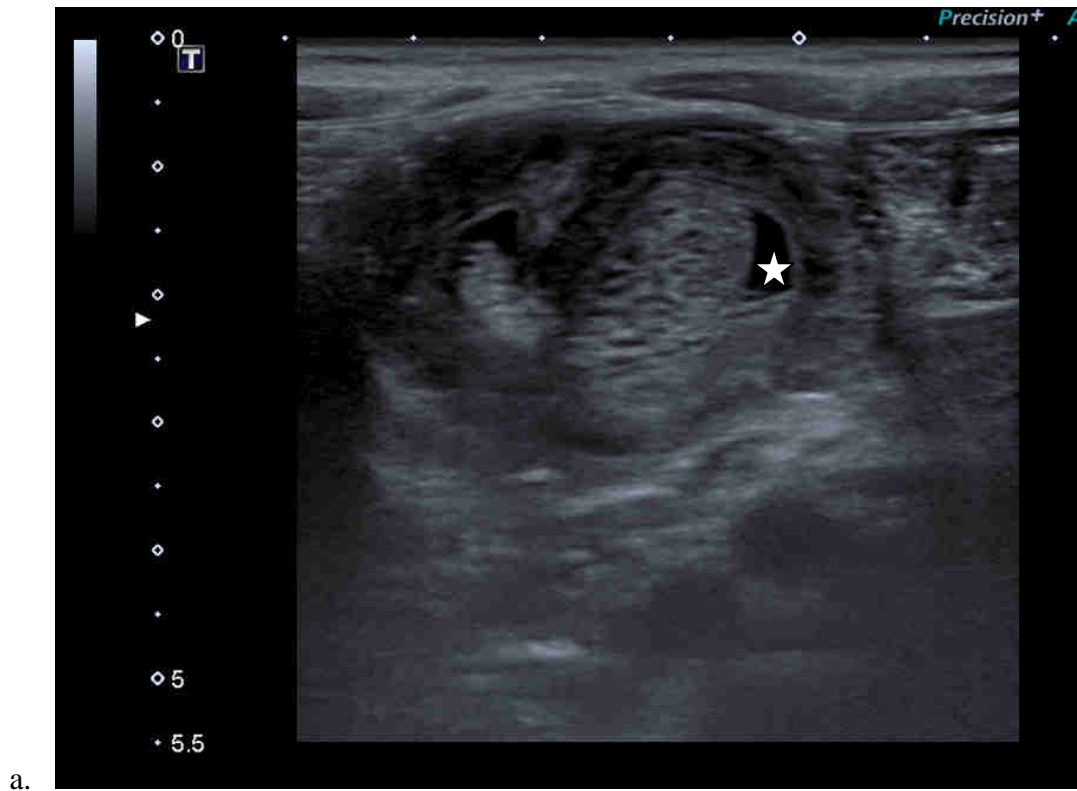
La présence d'un pneumopéritoine témoigne d'une perforation digestive :

- A l'ASP : croissants gazeux sous diaphragmatiques ;
- A l'échographie : bulles d'air pré-hépatiques réalisant des images en queue de comète.

Ces critères préjugeront de la réductibilité des IIA.

En effet, la présence d'un ou plusieurs de ces critères sera un facteur prédictif de difficulté de désinvagination [30].





**Figure 7 : Echographie**

- a. Liquide piégé inter-anses au sein du boudin d'invagination ☆
- b. Occlusion grêlique : distension d'anses grêles de contenu liquidien □

### 1.6.3 Lavement

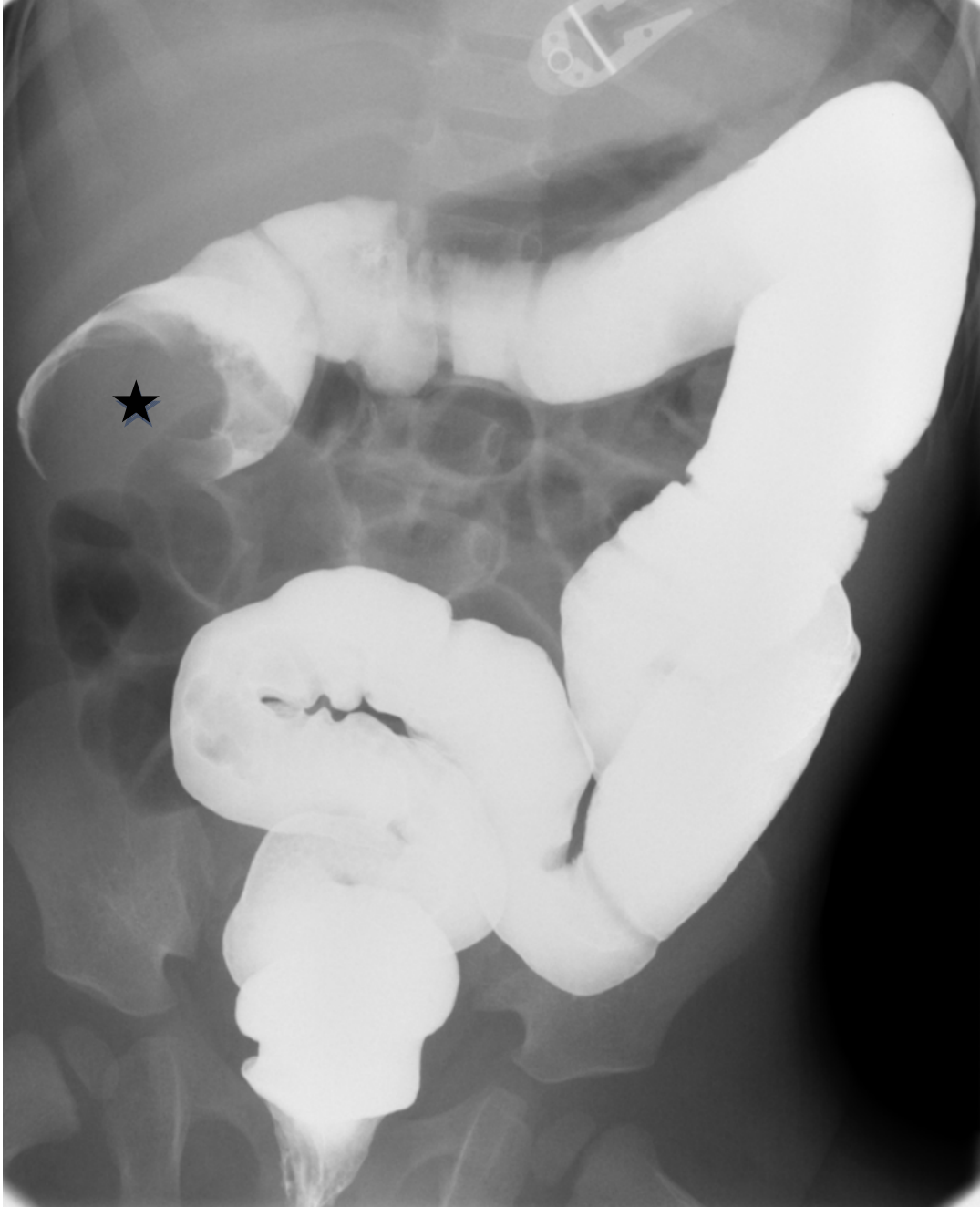
Il peut être hydrostatique (au produit baryté ou aux hydrosolubles) ou pneumatique, sous contrôle scopique.

Le lavement n'est guère plus pratiqué aujourd'hui dans le cadre du diagnostic d'IIA, l'échographie ayant une sensibilité et une spécificité proche de 100% dans cette indication [31].

Il est réalisé en dernier recours si l'opérateur est inexpérimenté ou à défaut de moyen technique.

Lors de cet examen, on recherche une image en pince de homard, témoin de l'arrêt de la progression de la colonne liquide ou aérique au niveau du boudin.

Le lavement reste toutefois indispensable dans la prise en charge thérapeutique, que nous détaillerons plus loin.



a.



**Figure 8 : Lavement opaque**

a. Lavement à la baryte

b. Lavement au produit de contraste iodé

☆ ★ Arrêt du produit en forme de pince de homard au niveau de la tête du boudin d'invagination

#### 1.6.4 Imagerie en coupe

Le scanner et l'IRM n'ont aucune place dans le diagnostic d'IIA à la phase aiguë. Ces techniques pourront être utilisées pour aider au diagnostic étiologique des invaginations secondaires.

### 1.7 DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS

Le principal diagnostic différentiel de l'IIA est l'invagination transitoire du grêle. Elle est physiologique et ne nécessite pas de prise en charge spécifique [18]. Elle sera plus fréquemment iléo-iléale que jéjuno-jéjunale [18], souvent découverte de manière fortuite au décours d'un examen radiologique ou au bloc opératoire.

L'invagination transitoire du grêle est non fixée, courte, de petit diamètre (souvent inférieur à 20 mm) [32] et régresse la plupart du temps en cours d'examen ou quelques heures après.

On notera la persistance d'un péristaltisme constant, l'absence de syndrome occlusif ou de liquide piégé.

Il n'est pas retrouvé de lésion d'allure organique sous-jacente et la paroi digestive paraît saine, non œdémateuse, bien vascularisée au Doppler couleur.

Le non amendement en fin d'examen d'une IIA iléo-iléale de découverte fortuite chez un enfant se présentant pour douleurs abdominales indique un contrôle échographique à 24 heures, afin d'en vérifier la résolution spontanée.

### 1.8 MOYENS THÉRAPEUTIQUES

L'invagination intestinale aiguë est une urgence diagnostique et thérapeutique, nécessitant une prise en charge rapide.

Deux techniques s'offrent aux praticiens une fois le diagnostic posé :

- Réduction non chirurgicale de l'IIA : contre-pression dans l'intestin d'aval grâce au lavement rétrograde, sous contrôle scopique ou échographique ;
- Réduction chirurgicale.

### 1.8.1 Historique des traitements

Depuis des siècles, l’IIA est connue et traitée par insufflation pneumatique, particulièrement dans les populations asiatiques.

En Europe, ce traitement était réalisé à l’aide du soufflet de cheminée au milieu du XVIIe siècle, puis à l’aide de la fumée de tabac au XVIIIe siècle.

La première réussite du traitement chirurgical a été décrite en 1871 par Hutchinson [33].

Le lavement aux hydrosolubles apparait au milieu du XIXe siècle, décrit pour la première fois par Hirschprung en 1876 [34]. Il était à l’époque réalisé sans contrôle autre que clinique et était donc responsable d’une mortalité lourde, évaluée à 35% au début du XXe siècle.

Les premiers traitements sous contrôle radiologique sont proposés dès la découverte des rayons X.

L’agent de contraste initialement utilisé était l’air, puis la baryte se généralise dès l’année 1913 en Amérique du Nord et en Europe.

En 1927 en France, Pouliquen décrit la première utilisation du lavement opaque à visée diagnostique et thérapeutique dans le cadre des IIA [35].

Depuis 1985, le gold standard est le lavement baryté.

De nos jours, les techniques s’étant développées et multipliées, elles sont fonction des pratiques de chaque centre.

### 1.8.2 Traitement symptomatique

En urgence :

- Mise en condition de l’enfant, dès la suspicion d’IIA : **à jeun**, scope, pose de voie veineuse périphérique ;
- Antalgiques par voie intraveineuse : si douleurs ;
- Antiémétiques, pose d’une sonde naso-gastrique en aspiration : si vomissements ;
- Prélèvements sanguins : NFS-plaquette, CRP, ionogramme, hémostase ;
- Rassurer les parents : point à ne pas négliger.

### 1.8.3 Traitement médical

#### 1.8.3.1 Technique

Il existe donc plusieurs méthodes :

- Lavement à la baryte ou aux hydrosolubles sous contrôle scopique ;
- Lavement hydrostatique à la solution isotonique sous contrôle échographique ;
- Lavement à l'air sous guidance scopique ou échographique.

L'objectif premier du lavement est d'augmenter la pression intra-luminale colique pour repousser le boudin.

Le produit de contraste choisi sera introduit dans le côlon via une sonde à ballonnet intra-rectale. En fonction de la pression voulue, il sera suspendu à une hauteur variable dans un bock.

La pression sera constamment surveillée pour ne pas dépasser 120 mmHg [36].

La progression du produit se fera fonction de la modalité d'imagerie choisie jusqu'à obtenir les critères radiologiques et cliniques de désinvagination.

En cas d'échec initial, il est possible de retenter la désinvagination, en se limitant habituellement à trois tentatives, à quelques minutes d'intervalle [37].

Les principaux avantages de ces techniques sont qu'elles présentent une moindre morbidité, un moindre coût et une durée d'hospitalisation réduite.

De plus, elles sont rarement responsables de complications.

Le choix de l'une d'entre elle sera fonction de la faisabilité technique et de l'expérience des praticiens de chaque centre.

#### 1.8.3.2 Conditionnement

Le lavement est réalisé chez un enfant calme, à jeun, hydraté, scopé, après mise en place d'une canule rectale.

Il est toujours important de soulager l'enfant, ainsi certaines équipes réalisent une analgésie, une sédation, d'autres une anesthésie générale.

L'examen est réalisé par un radiologue de préférence expérimenté, en présence d'une équipe chirurgicale [18].

### 1.8.3.3 Contre-indications

Les principales contre-indications du lavement sont :

- La péritonite [18] ;
- La perforation avec mise en évidence d'un pneumopéritoine [18] ;
- L'état de choc (hémodynamique ou septique), la déshydratation majeure ;
- L'ischémie digestive, caractérisée par des rectorragies ;
- La forme iléo-iléale : pas d'indication à un traitement immédiat ;
- Les causes secondaires : traitement étiologique en priorité.

En leur absence, le lavement sera  **systématiquement indiqué en première intention**  dans le traitement de l'IIA de l'enfant.

### 1.8.3.4 Agent de contraste

L'air est de plus en plus utilisé. Son principal désavantage réside dans la difficulté de visualiser un pneumopéritoine en cas de perforation.

Dans le cadre d'un lavement opaque, les praticiens utiliseront soit de la baryte diluée, soit un hydrosoluble iodé à faible concentration.

La crainte d'une perforation fera préférer l'hydrosoluble, la perforation étant une contre-indication au lavement, le choix de l'agent est libre, sauf en cas de franc doute clinique.

### 1.8.3.5 Modalité d'imagerie utilisée et critères de désinvagination

Le contrôle de la désinvagination se fera soit sous scopie, soit sous échographie. La tendance actuelle privilégie l'échographie car moins irradiante.

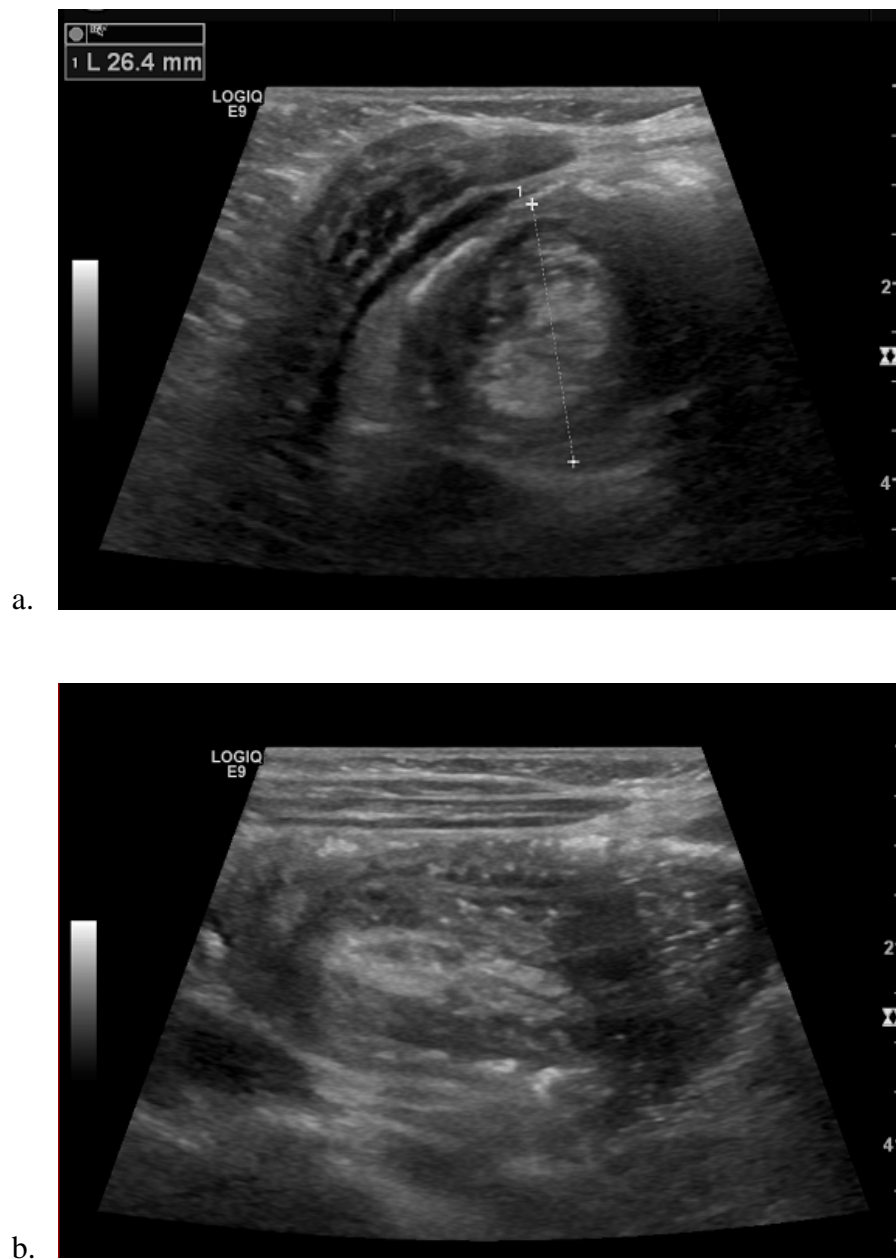
On suivra alors la progression de l'agent de contraste jusqu'à obtention des critères de désinvagination : disparition du boudin et inondation franche et massive des anses grêles.



Ces critères radiologiques doivent être accompagnés d'une nette amélioration clinique avec notamment régression des douleurs, reprise de l'alimentation et du transit.

Certaines équipes réalisent une échographie de contrôle au décours immédiat de la désinvagination.

Il s'agit de ne pas confondre l'œdème de la valvule (constant après désinvagination) avec une récurrence [38].



**Figure 9 :** Images échographiques d'un œdème post-réductionnel de la valvule en coupes transversale (a) et longitudinales (b)

### 1.8.3.6 Efficacité

Au total, toutes ces techniques semblent équivalentes si elles sont réalisées par des professionnels expérimentés, avec une efficacité aux alentours des 80%. Elle sera fonction de l'état clinique initial, de l'état d'agitation de l'enfant, de la présence éventuelle d'une cause secondaire et de l'expérience du radiologue.

Il n'existe pas de recommandation quant à la réalisation systématique d'une sédation ou d'une anesthésie générale concomitante.

### 1.8.3.7 Complications

Rares, elles sont prévenues par le respect des contre-indications.

La principale est la perforation.

Son incidence varie en fonction des équipes mais elle est estimée à moins de 1%.

Le très jeune âge et la durée prolongée de l'invagination en sont des facteurs de risque [31].

Une perforation indique un arrêt immédiat du geste et une prise en charge urgente au bloc opératoire.

Le risque septique sera moindre dans le cadre d'une désinvagination à l'air qu'au produit de contraste, mais le risque de pneumopéritoine compressif lui sera plus important.

Le passage de baryte dans la cavité péritonéale peut être responsable d'adhérences, de granulomes et d'une ascite [18].

### 1.8.3.8 Suivi

Il sera simple et rapide.

Les enfants sont hospitalisés 24-48 heures, fonction de leur état général, en service de médecine ou de chirurgie [39].

Le principal critère de sortie est la reprise de l'alimentation, celle-ci faisant suite à la reprise d'un transit [39].

Une échographie de contrôle peut être réalisée à 24 heures afin de s'assurer de la régression complète du boudin et de l'absence de récurrence.

#### 1.8.4 Traitement chirurgical

##### 1.8.4.1 Indications

Il existe trois principales causes de prise en charge chirurgicale :

- Les contre-indications au traitement radiologique ;
- L'échec du lavement : il est toutefois raisonnable si l'enfant est transféré d'un autre centre, notamment peu expérimenté, et en l'absence de contre-indication, de tenter une désinvagination radiologique ;
- Traitement d'une cause secondaire.

Autres indications :

- Age inférieur à 2 mois ou supérieur à 2 ans, faisant suspecter une IIA secondaire [40] ;
- Récidives multiples faisant suspecter une cause sous-jacente [41].

De nos jours, ces deux dernières indications sont relatives car l'échographie nous permet de rechercher une cause locale avant la prise en charge thérapeutique.

De plus, la chirurgie sera presque toujours précédée d'une tentative de réduction radiologique, si possible. Cela peut permettre d'obtenir une réduction partielle et ainsi de limiter l'ampleur de la voie d'abord.

##### 1.8.4.2 Technique chirurgicale

Sous anesthésie générale (AG), deux voies d'abord sont possibles :

- La laparotomie :

L'abord sera fonction de la position du boudin : souvent voie de McBurney ou laparotomie transverse ombilicale.

L’IIA sera réduite manuellement par pression constante et douce sur la tête du boudin, sans tirer sur l’anse d’amont.

- La coelioscopie :

Effectuée chez des patients stables, souvent partiellement désinvaginés radiologiquement en amont et dont les symptômes évoluent depuis moins de 36 heures.

L’IIA sera réduite à l’aide de pinces atraumatiques par traction sur les deux segments impliqués.

*Principal avantage :* elle permet de ne pas être trop invasif dans les cas de réduction spontanée dans l’intervalle de transfert entre le service de radiologie et le bloc.

*Inconvénients :* les risques de plaies séreuses, liés à la traction et la perforation en font ses limites.

Dans les deux cas, l’impossibilité de réduction conduit à une résection-anastomose de la zone pathologique.

Il faut si possible laisser en place la valvule de Bauhin.

Le taux de conversion de coelioscopie en laparotomie varie selon les études.

Les principales indications de ces conversions sont :

- L’échec de réduction ;
- La nécrose intestinale ;
- La présence d’une cause locale.

Elles découlent d’une longue durée de symptômes avant prise en charge, de la présence de signes d’irritation péritonéale ou d’une cause secondaire connue.

L’appendicectomie conjointe est fréquente.

Elle se justifie car la suppression de l’inflammation locale de cet organe lymphoïde et l’augmentation des adhérences permettent de diminuer le risque de réinvagination. De plus ce genre de cicatrice peut être une source d’erreur quant aux antécédents du patient s’il n’a pas été appendicectomisé (intérêt du carnet de santé).

Ce geste reste toutefois discuter en systématique du fait de sa morbidité, de même que la fixation du cæcum, ou cæcopexie [42].

Après désinvagination et qu'importe la voie d'abord, un temps de bilan lésionnel est primordial pour une étude des anses désinvaginées.

L'épaississement pseudo-tumoral des plaques de Peyer du cæcum ou de l'iléon terminal et l'œdème pariétal sont un aspect normal post-désinvagination et ne justifient pas d'une exploration complémentaire ou d'une résection.

Ce temps est également nécessaire à :

- L'évaluation de l'importance des lésions intestinales secondaires à l'ischémie : résection des lésions nécrosées ou préperforatives puis anastomose en un temps des segments restants ;
- La réparation des plaies séreuses ;
- La recherche d'une cause locale résécable (diverticule de Meckel ...) ;
- La réalisation d'éventuelles biopsies ou d'une cytologie péritonéale si suspicion de néoplasie sous-jacente.

#### 1.8.4.3 Suivi

Le patient est hospitalisé en service de chirurgie pour une durée variable, fonction de son état hémodynamique, des suites opératoires, de la cause de l'IIA, ...

Outre les paramètres hémodynamiques standards et l'état infectieux du patient, les principaux critères de sortie sont la reprise de l'alimentation et du transit.

Cette reprise sera plus rapide dans le cadre d'une chirurgie simple, type appendicectomie. Elle sera plus prudente si syndrome occlusif préopératoire, résection-anastomose ou doute sur la viabilité d'anses digestives.

#### 1.8.4.4 Complications

Elles ont une fréquence identique qu'importe la technique chirurgicale et sont communes aux autres chirurgies digestives (abcès de paroi ou profond, occlusion sur bride ...) [43].

Les principales, c'est-à-dire les complications infectieuses, seront prévenues par la mise en place d'une antibioprophylaxie contre les germes à Gram négatif [39].

Par ailleurs, on notera les risques liés à l'anesthésie générale comme pour toute chirurgie.

### 1.8.5 Traitement étiologique

Le traitement étiologique est indispensable dans le cadre d'une IIA secondaire.

La plupart du temps, il sera chirurgical : exérèse de polype ou de diverticule de Meckel, ...

Dans le cas particulier du lymphome, le traitement sera non chirurgical car potentiellement délétère (en favorisant notamment les adhérences, et en étant invasif) [44].

L'échographie aidera à faire le diagnostic.

Si possible, la preuve anatomopathologique sera faite sur une autre localisation (adénopathie, épanchement ...).

Cette tumeur est très chimiosensible. Chez un enfant souffrant d'une IIA secondaire à une atteinte digestive d'un lymphome de Burkitt, l'introduction d'une corticothérapie fera régresser très rapidement la tumeur et permettra une désinvagination spontanée.

## 1.9 PRONOSTIC

### 1.9.1 Récidives

Leur fréquence est estimée à 10% suite au traitement médical [41] et de 2 à 6% pour le traitement chirurgical [39].

Elles surviennent dans 2/3 des cas dans les trois premiers jours suivant le premier épisode, et dans 95% des cas dans les dix jours.

Les récurrences doivent impérativement faire rechercher une pathologie sous-jacente.

Elles sont souvent révélées par une symptomatologie identique au premier épisode ou peuvent être découvertes sur l'échographie de contrôle à 24 heures, où elles seront souvent retrouvées sur le même site qu'initialement.

Ces invaginations sont souvent peu serrées et sans franc signe de souffrance digestive.

Facilement réductibles mais aussi se reproduisant aisément, elles ne contre-indiquent pas un nouveau traitement par lavement.

### 1.9.2 Critères pronostics fonction des types anatomiques d'IIA

#### - IIA iléo-colique :

Le pronostic variera fonction de la présence ou non de critères de gravité que sont la présence de liquide piégé ou d'une occlusion. Leur présence, notamment associée, témoigne d'une souffrance digestive et préjuge de difficultés de réductibilité [30].

La forme iléo-cæco-colique, la plus fréquente, est corrélée à un meilleur pronostic que la forme iléo-colique transvalvulaire, car plus facilement réductible et plus rarement siège d'ischémie (le collet étant plus large) ou de lésion primitive [30].

#### - IIA iléo-iléale :

Plus fréquemment physiologique, elle est bénigne et est rarement compliquée chez l'enfant

La présence de liquide piégé doit faire suspecter une souffrance digestive [30].

#### - IIA colo-colique :

Etant exceptionnelle et majoritairement d'origine secondaire, son pronostic est lié à la lésion primitive sous-jacente.

### 1.9.3 Morbidité

La morbidité est principalement liée aux complications de l'invagination : perforation et choc septique.

Le risque est d'autant plus grand qu'il existe une errance diagnostique ou un retard thérapeutique.

Sont à noter également les risques liés à la prise en charge en elle-même : examens radiographiques irradiants, anesthésie, intervention chirurgicale ... qui sont évalués à 1% [36].

Les récurrences sont également un facteur de morbidité.

#### 1.9.4 Mortalité

De nos jours, dans les pays développés, la mortalité est très faible, variant de 0 à 1% fonction des études.

Elle est majoritairement liée à un retard diagnostic ou thérapeutique [45].

Les pathologies causales dans les formes secondaires en sont la deuxième cause.

Bien que les données soient difficilement évaluables, la mortalité dans les pays en voie de développement est bien plus élevée, pouvant atteindre les 50% [7].



---

## *PARTIE 2 : OBJECTIFS*

---

Comme nous venons de le voir, l'invagination intestinale aiguë est une pathologie digestive fréquente de l'enfant.

C'est une urgence diagnostique et thérapeutique, du fait de la nécrose digestive qu'elle peut induire à terme et donc des risques d'hémorragie et de perforation mettant en jeu le pronostic vital de l'enfant.

L'IIA est majoritairement idiopathique, survenant dans le cadre d'une adénolymphite mésentérique.

Localisée le plus souvent au niveau colique droit car iléo-cæco-colique, elle sera traitée radiologiquement en première intention ou chirurgicalement en cas d'échec.

Les études tendent de plus en plus à prouver l'efficacité du lavement à l'air dans le traitement des IIA [46]. Les pratiques ne sont toutefois pas standardisées au vu du nombre de techniques disponibles (air, liquide, scopie, échographie, chirurgie). Il en est de même quant à la mise en place d'une analgésie, d'une sédation ou d'une anesthésie générale.

Les sociétés françaises de radiologie et de pédiatrie n'ayant pas de recommandations précises à ce sujet, chaque équipe désinvagine selon sa propre méthode, sans consensus strict sur les meilleures pratiques.

Dans notre centre, la désinvagination est réalisée par lavement à l'air chez des enfants sous anesthésie générale. Elle est suivie sous contrôle scopique.

Notre objectif principal était d'évaluer le **taux de réussite** de cette technique.

Le succès était défini comme la désinvagination par la méthode radiologique seule, sans perforation et sans chirurgie complémentaire de réduction.

Secondairement, il était important de savoir si cette technique était sûre. Nous avons de ce fait également évalué :

- le **taux de conversion chirurgicale** ;
- le **taux de complication perforative** ;
- la **durée d'hospitalisation**.

Enfin, nous avons recherché quels **critères cliniques, paracliniques et radiologiques** avaient pu interférer sur nos résultats principaux.

### 3.1 TYPE D'ÉTUDE

Cette étude **monocentrique** et **rétrospective** portait sur l'analyse des données de tous les enfants admis pour IIA à participation iléale et colique au CHU Charles Nicolle de Rouen du **1<sup>er</sup> septembre 2013 au 30 septembre 2018**.

### 3.2 CARACTÉRISTIQUES DE LA POPULATION

#### 3.2.1 Critères d'inclusion

Tous les enfants présentant une **IIA iléo-colique**, prouvée radiologiquement ou chirurgicalement, ont été inclus de manière consécutive.

Une recherche filtrée sur notre système de PACS de tous les examens de désinvagination durant notre période d'étude nous avait permis de trouver tous ces patients.

Plusieurs modes d'entrée étaient possibles :

- Urgences pédiatriques : patients amenés par leurs proches pour symptômes divers ;
- Services hospitaliers : bilan d'une symptomatologie évocatrice ou non d'IIA ;
- Urgences ou services hospitaliers des hôpitaux de périphérie de Haute-Normandie : transfert pour prise en charge thérapeutique ;
- Service de radiologie : enfant adressé par son médecin traitant pour suspicion d'IIA ou pour bilan de symptômes abdominaux.

#### 3.2.2 Critères d'exclusion

Les enfants qui avaient bénéficié d'une désinvagination par lavement autre que pneumatique ont été exclus (produits hydrosolubles ou barytés, techniques non étudiées ce jour).

### 3.3 MOYENS DIAGNOSTICS

Nous ne détaillerons pas ici l'examen clinique dont nous avons déjà fait le descriptif dans notre première partie.

Tous les enfants admis bénéficiaient d'un interrogatoire ainsi que d'un examen physique complet à la recherche de signes en faveur d'une IIA (douleurs abdominales, vomissements, rectorragies, ...), éventuellement compliquée (instabilité hémodynamique, péritonite, ...). Celui-ci était réalisé par un médecin sénior des urgences ou par un étudiant en médecine (interne ou externe) sous couvert de la responsabilité de son chef.

Des examens complémentaires à type de bilan biologique et radiologique étaient prescrits.

#### 3.3.1 Échographie

Les échographies étaient réalisées dans le service de radiopédiatrie par un médecin sénior ou un interne en radiologie encadré par ce dernier.

Tous les enfants, dont le diagnostic d'IIA était porté cliniquement, bénéficiaient d'une échographie de confirmation.

Il en était de même pour les patients transférés d'autres centres. Cela permettait de vérifier l'absence de résolution spontanée de l'invagination avant de poursuivre la prise en charge.

Deux modèles d'échographe ont été utilisés au cours des années :

- Logiq E de General Eletrics, mis en service en 2010 ;
- Applio 500 de Toshiba, mis en service en 2013.

Qu'importe la machine, le praticien réalisait systématiquement :

- **Une étude abdomino-pelvienne** à la sonde convexe basse fréquence ou à la sonde linéaire haute fréquence (fonction de l'âge et du morphotype du patient) : recherche d'anomalies des organes pleins abdominaux, épanchement liquidien, adénomégalias mésentériques, cause secondaire ;

- **Une étude spécifique des structures digestives** à la sonde linéaire basse fréquence :
  - o Recherche du boudin, de sa localisation, de sa forme anatomique, d'un épanchement liquidien, d'une anomalie pariétale (en signal Doppler, pneumatose), d'une pathologie secondaire, de niveaux hydro-aériques.
  - o Le boudin devait se projeter sur le cadre colique et présenter une portion iléale et une portion colique. Son diamètre devait être supérieur à 30 mm, réalisant les images en cocarde et en pince de homard précédemment décrites.

### 3.3.2 Abdomen sans préparation

L'ASP n'avait pas de but diagnostique dans notre centre.

Il était réalisé en salle de radiographie, chez un enfant dévêtu, en décubitus dorsal, avec un faisceau de rayon incident antéro-postérieur.

On recherchait :

- Une opacité se projetant sur le cadre colique silhouettée par de l'air et réalisant une image en cocarde, signifiant la présence du boudin d'invagination ;
- Des niveaux hydro-aériques, un pneumopéritoine.

Il était indiqué :

- En pré-thérapeutique : vérification de l'absence de pneumopéritoine ;
- Lors de la prise en charge radiologique : suivi du boudin d'invagination en scopie ;
- En fin d'examen : vérification de l'absence de perforation.

## 3.4 DÉROULEMENT DE LA DÉSINVAGINATION RADIOLOGIQUE

### 3.4.1 Procédures pré-thérapeutiques

Dès la confirmation diagnostique d'IIA iléo-colique, l'enfant était transféré dans le service d'urgence chirurgicale pédiatrique.

En l'absence de contre-indication, tous les enfants bénéficiaient d'une désinvagination radiologique première et étaient transférés au bloc opératoire pour conversion chirurgicale en cas d'échec.

#### 3.4.1.1 Équipe pluridisciplinaire

Sous la coordination des médecins urgentistes, l'ensemble des intervenants étaient appelés afin de se rendre disponible et de permettre une prise en charge rapide de l'enfant :

- L'équipe de radiologie : médecin sénior, manipulateurs, salle de radiographie dédiée ;
- L'équipe de chirurgiens digestifs : chirurgien sénior, salle de bloc ;
- L'équipe d'anesthésie : senior anesthésiste, personnel infirmier.

Etant dans un hôpital universitaire, chacun des médecins chefs pouvait être accompagné d'un interne, celui-ci pouvant réaliser des actes.

#### 3.4.1.2 Mise en condition de l'enfant

En parallèle et si ce n'était pas encore le cas, l'enfant était mis en condition :

- **À jeun** ;
- Pose de voie veineuse périphérique avec mise en place de traitements symptomatiques (antalgiques, antiémétiques ...) ;
- Prélèvement d'un bilan biologique préopératoire : ionogramme, NFS, plaquettes / TP / TCA (si le délai des symptômes était inférieur à six heures et que le patient était stable hémodynamiquement, aucun bilan n'était prélevé) ;
- Monitoring des fonctions vitales ;
- Pose d'une sonde naso-gastrique en aspiration si vomissements incoercibles ou occlusion.

#### 3.4.1.3 Information des parents

Il était toujours préférable que la famille rencontre les différents intervenants. Tout devait leur être très clairement expliqué afin de diminuer le caractère anxiogène de la situation. Chaque praticien donnait les explications liées à son geste.

Ils recevaient une **information claire**, compréhensible, détaillant les différentes étapes thérapeutiques : mise en condition de l'enfant, désinvagination radiologique à l'air sous anesthésie générale et transfert au bloc opératoire si échec.

Ces éléments permettaient aux parents de donner leur **consentement libre et éclairé** à la pratique des gestes.

### 3.4.2 Principes du traitement radiologique

#### 3.4.2.1 Préparation de la salle et du matériel

La désinvagination se faisait dans un espace dédié, qui était nettoyé et désinfecté à chaque examen.

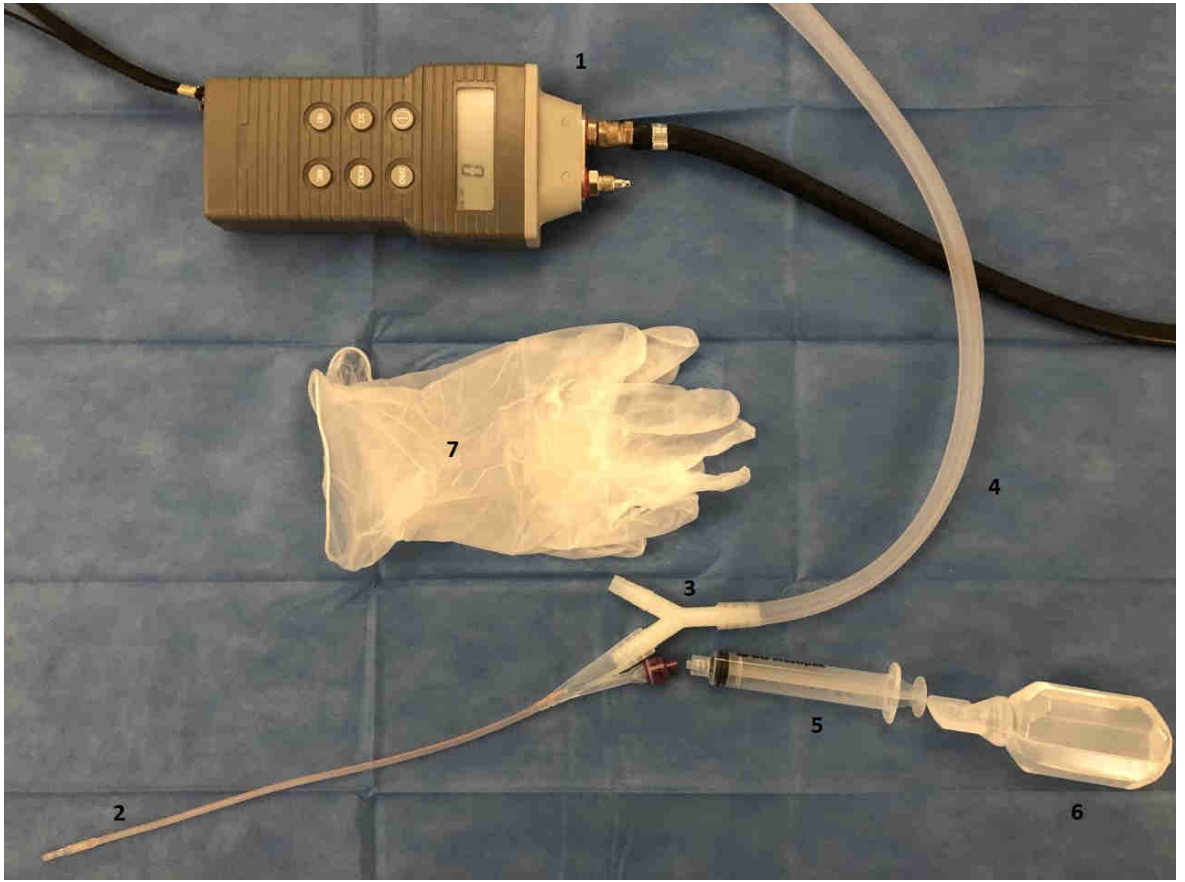
Il s'agissait d'une salle de radiographie télécommandée de type capteur plan : modèle Luminos DRF du constructeur Siemens.

Elle était équipée de :

- Arrivée murale d'air : dans notre centre, il s'agissait d'air ambiant.
- Manomètre : celui-ci était relié à une colonne d'eau qui devait impérativement être à une hauteur de 200 cm.

Il fallait en vérifier le bon fonctionnement : une pression maximale de 200 cmH<sub>2</sub>O devait s'afficher, soit 150 mmHg. Si elle dépassait ce seuil, le système était étalonné pour buller, ceci permettant de ne pas insuffler au-delà des valeurs limites de sécurité.

- Reste du matériel nécessaire à la désinvagination :
  - o Sonde de Foley en silicone 2 voies ;
  - o Seringue de 5 à 10 ml d'eau : pour gonfler le ballonnet de la sonde de Foley ;
  - o Raccord en Y : connexion entre la sonde et le manomètre ;
  - o Sacs de sable : afin de maintenir l'enfant ;
  - o Solution hydro-alcoolique et gants non stériles : conditions d'asepsie ;
  - o Tablier de plomb : pour protéger le radiologue lors de l'intervention. Il était également équipé d'une pédale de scopie lui permettant de réaliser l'examen à son rythme.



a.





b.

**Figure 10 :** Photographies du matériel nécessaire à la désinvasion radiologique

- a. 1. Manomètre ; 2. Sonde de Foley ; 3. Robinet trois voies ; 4. Arrivée d'air ; 5. Seringue de 10 cc ; 6. Sérum physiologique ; 7. Gants non stériles
- b. 1. Colonne d'eau ; 2. arrivée murale d'air ambiant ; 3. Manomètre ; 4. Robinet trois voies

### 3.4.2.2 Accueil et prise en charge du patient

#### \* Accueil :

Une fois l'équipe d'anesthésie sur place, l'enfant était transporté médicalement dans le service de radiologie. Ses parents pouvaient l'accompagner devant la salle d'examen mais ils n'avaient pas le droit d'y entrer.

A son arrivée, l'identité de l'enfant était vérifiée ainsi que la présence de son dossier médical.

#### \* Installation du patient :

L'enfant était dévêtu, en décubitus dorsal sur la table d'examen. Il était possible de réaliser une contention par sacs de sable sur les membres.

En parallèle, les anesthésistes commençaient l'induction de l'AG.

### 3.4.2.3 Réalisation de l'examen

Celui-ci se faisait sous la surveillance conjointe des anesthésistes et des chirurgiens digestifs.

Avant de débiter, les manipulateurs assuraient les derniers réglages techniques :

- Paramètres : FOV, zoom numérique adapté à la taille de l'enfant ;
- Ouverture du débit d'air à 2 L/min et installation du manomètre.

Mise en place par le radiologue de la sonde de Foley au niveau rectal, dont le calibre était adapté à l'enfant, puis gonflage du ballonnet à l'eau. Une contention ferme au niveau des fesses ou des hanches était ensuite nécessaire afin de maintenir une étanchéité.

En surveillant la pression sur le manomètre et les images en scopie, le radiologue commençait à insuffler l'air.

La pression augmentait progressivement sans dépasser les 200 cmH<sub>2</sub>O.

Il était possible de s'aider en réalisant un massage abdominal du côlon dans le sens antipéristaltique.

La progression du boudin d'invagination était suivie le long du cadre colique jusqu'à sa disparition et l'obtention d'une **inondation franche et massive des anses grêles**. La

visualisation de ces images sans perforation signifiait la réussite de notre procédure de désinvagination.

Plusieurs tentatives pouvaient être réalisées, selon l'appréciation du radiologue (trois essais ou plus).

L'examen se poursuivait tant que l'état du patient était stable et que le boudin progressait.

Chaque essai était espacé de quelques minutes afin de laisser le temps nécessaire à l'évacuation complète du côlon.

Trois facteurs faisaient arrêter précocement l'intervention :

- Le boudin ne progressait plus alors que le régime de pression atteignait son maximum ;
- La réduction de l'invagination n'était pas atteinte malgré plusieurs tentatives ;
- L'examen se compliquait d'une perforation.

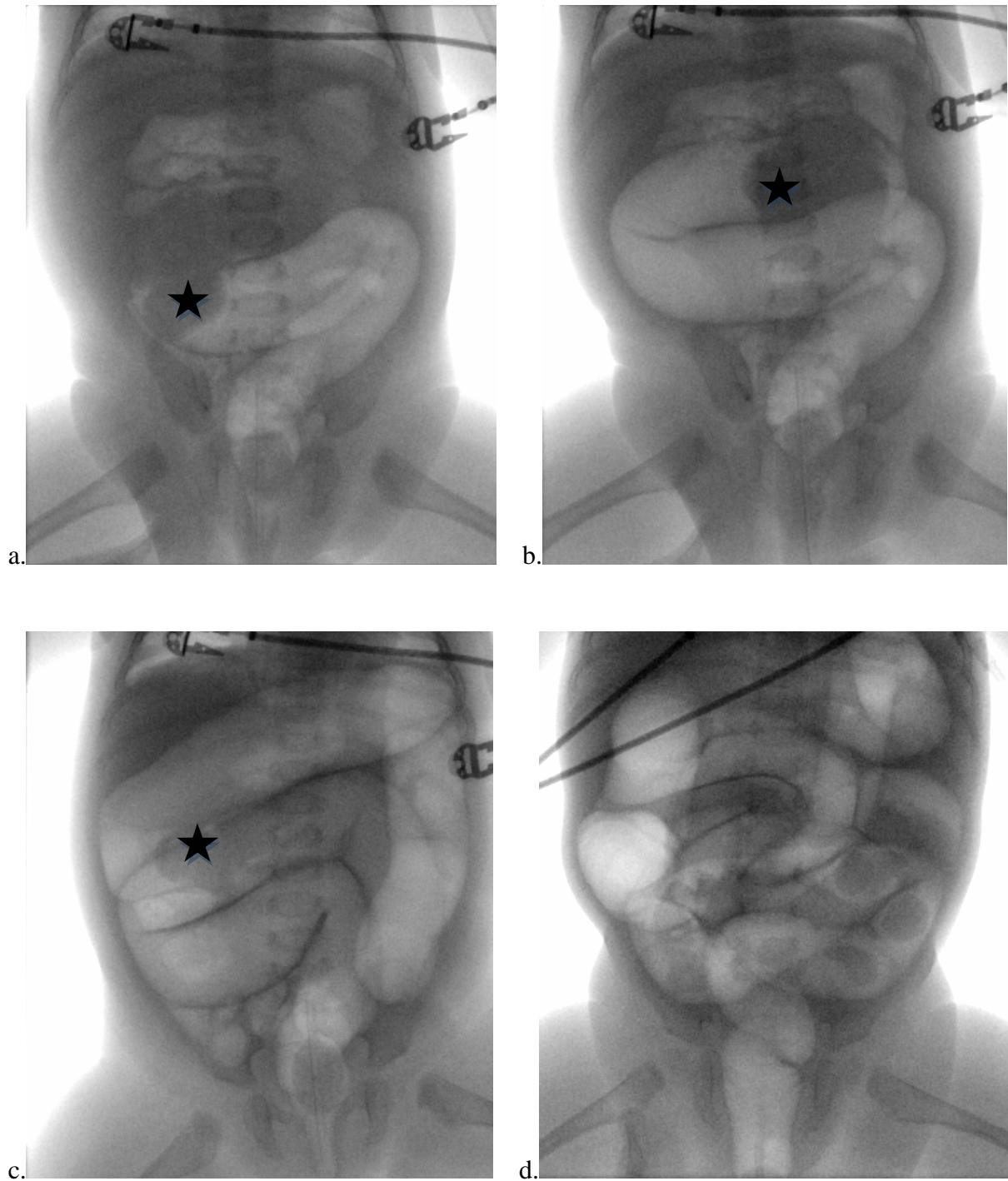
#### 3.4.2.4 Réalisation des clichés

La majeure partie de l'examen se faisait sous contrôle scopique :

- Initialement afin d'adapter le système à la transparence de l'enfant ;
- Pendant tout l'examen :
  - o Afin de suivre la progression de l'air dans le côlon jusqu'au niveau de la valvule puis l'inondation des anses grêles ;
  - o Afin de vérifier l'absence de pneumopéritoine per-réductionnel, indiquant un arrêt immédiat de la procédure.

Par ailleurs, nous réalisons quelques clichés clés :

- ASP de début d'examen : pneumopéritoine ? syndrome occlusif ? visualisation du boudin ?
- ASP de fin d'examen : perforation ?



**Figure 11** : Progression du boudin lors de la désinvagination sous contrôle scopique  
 a – c : Remontée progressive du boudin le long du cadre colique ★  
 d : Inondation franche et massive des anses grêles lors de la réussite de la désinvagination

### 3.4.2.5 Après l'examen

\* En cas de réussite de la désinvagination radiologique :

L'enfant était hospitalisé en service de chirurgie digestive pour y être surveillé durant 24 à 48 heures.

\* En cas d'échec :

L'enfant était transféré dans les plus brefs délais au bloc opératoire avec les équipes de chirurgie et d'anesthésie.

Tous les patients pour qui la désinvagination radiologique était un échec bénéficiaient d'une conversion chirurgicale.

## 3.5 PRISE EN CHARGE ANESTHÉSIQUE

L'ensemble des désinvaginations étaient réalisées chez des enfants sous **anesthésie générale**.

L'équipe d'anesthésie gérait l'enfant une fois sur la table de radiologie. Cette même équipe l'accompagnait au bloc opératoire en cas d'échec de la désinvagination radiologique.

L'anesthésie débutait par une oxygénation délicate de l'enfant au masque.

L'induction anesthésique en séquence rapide modifiée était ensuite mise en place par voie veineuse à l'aide de :

- **Propofol 2,5-3 mg/kg**, anesthésique général d'action rapide ;
- **Célocurine® 2 mg/kg**, agent curarisant adjuvant à courte durée d'action, facilitant l'intubation et dont l'effet était obtenu en 1 minute et était réversible en quelques minutes à l'arrêt de l'administration ;
- +/- **Fentanyl 1µg/kg**, opioïde analgésiant, administré en fonction des praticiens.

Les doses étaient adaptées en partant du principe que l'estomac de l'enfant était plein.

Une **intubation oro-trachéale** de l'enfant était mise en place en parallèle, afin de protéger les voies aériennes supérieures d'un risque d'inhalation. La ventilation était délicate pour éviter d'insuffler de l'air dans l'estomac, limitant ainsi le risque de vomissement.

L'entretien anesthésique était réalisé à l'aide de **Sévorane®**, un gaz halogéné anesthésiant inhalé. Son action était immédiate et rapidement réversible à l'arrêt de la ventilation.

La surveillance était constante :

- Hémodynamique :
  - o **Fréquence respiratoire** ;
  - o **CO2 expiré** ;
  - o Saturation en oxygène, tension artérielle, fréquence cardiaque.
- Clinique : qualité de l'endormissement, coloration cutanée, nausées/vomissements.
- Complications : celles liées à toute anesthésie générale. On retiendra les risques d'allergie, cardio-vasculaires (hypo/hypertension, brady/tachycardie), pulmonaires (dépression respiratoire), digestifs (augmentation de la pression intra-gastrique, nausées/vomissements), hépatique (hépatite), fièvre ...

Les phases d'induction et de réveil étaient les plus critiques car à risques majorés d'inhalation.

Le réveil se faisait en salle de réveil.

Les perfusions et le Sévorane® étaient arrêtés.

Une fois que l'enfant présentait une ventilation spontanée et qu'il se réveillait, c'est-à-dire qu'il présentait des mouvements adaptés (notamment oculaire), il était extubé.

Cela durait environ une heure puis l'enfant était transféré en unité normale.

## 3.6 PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE

### 3.6.1 Contexte

Les chirurgiens digestifs pédiatriques devaient être présents dès le début de la prise en charge de l'enfant.

La désinvagination ne pouvait commencer que s'ils étaient dans la salle de radiologie et qu'un bloc opératoire était disponible.

L'enfant devait pouvoir être transféré immédiatement si le geste se compliquait ou en cas d'échec des tentatives radiologiques.

Les indications de la prise en charge chirurgicale étaient :

- La présence d'une contre-indication au lavement ;
- L'échec de la désinvagination radiologique.

### 3.6.2 Technique chirurgicale

Sous anesthésie générale, nos chirurgiens utilisaient les mêmes techniques que dans la littérature :

- Cœlioscopie, dont l'abord était fonction de la localisation du boudin d'invagination ;
- Conversion en laparotomie, si la situation le nécessitait.

Les différents plans (cutané, musculaire et péritonéal) étaient incisés les uns après les autres jusqu'à retrouver le boudin d'invagination.

Il était réduit de manière douce, toujours par pression manuelle, en poussant contre l'extrémité du boudin, dans le sens antipéristaltique.

Une fois la désinvagination effectuée, venait le temps d'exploration des segments digestifs et de la cavité péritonéale dans sa totalité :

- Une éventuelle cause (polype ou diverticule de Meckel) était recherchée et réséquée ;
- Les portions désinvaginées étaient finement étudiées afin de voir si elles se recoloraient bien ;
- Les éventuels segments ischémiés étaient réséqués et le rétablissement de continuité était immédiat par anastomose des berges saines ;
- S'il s'agissait d'une invagination perforée, les collections étaient évacuées et le péritoine lavé.

L'antibioprophylaxie était systématique : **50 mg/kg d'Augmentin® iv** en une prise étaient administrée lors de l'induction anesthésique.

Dans le cadre d'invagination compliquée de perforation, une antibiothérapie adaptée au germe était poursuivie lors de l'hospitalisation de l'enfant.

L'appendicectomie conjointe était systématique, notamment quand la voie d'abord utilisée était celle de Mc Burney.

La cœcopexie n'avait plus d'indication dans notre centre.

Les pièces opératoires étaient envoyées au laboratoire pour examen anatomopathologique : dans des pots formolés la plupart du temps, sauf lors de la découverte d'une lésion tumorale où la pièce était mise dans un tube sec.

### 3.7 SUIVI POST-THÉRAPEUTIQUE

Afin d'être suivi de manière optimale, l'enfant était hospitalisé en service de chirurgie. Dans le cadre d'une désinvagination radiologique réussie, il était surveillé 24 à 48 heures. Pour les conversions chirurgicales, cette durée variait fonction de l'état général du patient et de la cause de l'IIA.

#### 3.7.1 Critères de surveillance

Les principaux points suivants étaient surveillés grâce à un examen clinique global et régulier, avec interrogatoire et examen physique :

- La récurrence : premier facteur à rechercher, soit cliniquement car l'enfant présentait souvent une symptomatologie identique au premier épisode, soit à l'échographie si la réduction initiale était difficile ou le tableau atypique ;
- La régression des douleurs et de la symptomatologie initiale ;
- Les complications :
  - o Occlusives : arrêt des matières et des gaz, nausées et vomissements alimentaires ou bilieux faisaient suspecter une occlusion ;
  - o L'ischémie digestive ;



- A un stade plus avancé, la perforation digestive sur nécrose : douleurs abdominales, pneumopéritoine dont l'abondance n'était pas en corrélation avec le geste chirurgical récent ;
  - Septiques : fièvre, collection/abcès, ...
- Les paramètres hémodynamiques.

Nous ne faisons pas d'échographie de contrôle systématique à 24 heures. Elle était réalisée uniquement à la demande de l'équipe médicale qui suivait l'enfant, s'il existait une suspicion de récurrence ou de complication.

### 3.7.2 Critères de sortie

Ils étaient attendus rapidement :

- **Reprise de l'alimentation**
- ET**
- **Reprise du transit.**

Les parents étaient informés des risques de récurrence et des critères devant faire consulter en urgence.

Ainsi, des douleurs abdominales paroxystiques ou une symptomatologie proche de celle qui avait conduit à la première hospitalisation devait faire suspecter une récurrence.

Des vomissements alimentaires ou d'emblée bilieux, de la fièvre, devaient faire craindre des complications post-opératoires et indiquaient une consultation urgente d'autant plus que le délai après le geste était court.

### 3.7.3 Suivi au long cours

Après leur sortie, les enfants étaient convoqués à 3 mois pour une consultation de suivi avec le chirurgien qui les avait pris en charge initialement.

Le praticien s'assurait de la bonne santé de l'enfant et de l'absence de complications au long cours : bonne prise de poids, absence de troubles de l'alimentation, de douleurs abdominales chroniques ou de fièvre prolongée.

## 3.8 PARAMÈTRES ÉTUDIÉS

### 3.8.1 Sources d'information

Nous avons trois sources pour chercher l'ensemble des données utiles à notre étude :

- Les dossiers médicaux informatisés des patients ;
- Nos systèmes informatiques radiologiques :
  - o Le système d'archivage et de transmission d'images radiologiques : le PACS ;
  - o Le système d'information radiologique : le RIS.

### 3.8.2 Objectif principal

Pour répondre à notre objectif principal, nous avons étudié le taux de réussite de la désinvagination radiologique.

La réussite était définie comme l'inondation aérique franche des anses grêles sans signe de perforation et sans prise en charge chirurgicale complémentaire de désinvagination.

L'échec était donc l'absence d'inondation franche et massive des anses grêles malgré une pression d'air maximale lors de tentatives répétées

### 3.8.3 Objectifs secondaires

Quant à nos objectifs secondaires, nous avons observé :

- Le nombre de conversion chirurgicale au décours ;
- Le nombre de perforation secondaire au geste radiologique ;
- La durée d'hospitalisation, qui correspondait à la durée passée par l'enfant dans le service de chirurgie après prise en charge thérapeutique (radiologique ou chirurgicale).

### 3.8.4 Autres données

Enfin, nous avons recueilli tous les paramètres que nous pensions pouvoir influencer sur les résultats principaux :

- Sexe de l'enfant
- Âge : en mois
- Présence d'un antécédent ou non d'IIA
- Localisation de l'IIA iléo-colique : droite / transverse / gauche
- Présence de signes de gravité échographiques, et si oui lesquels
- Origine idiopathique ou secondaire de l'IIA et dans ce cas quelle étiologie
- Durée des symptômes avant l'admission à l'hôpital : en heure
- Symptômes à l'admission :
  - o Douleurs abdominales paroxystiques, vomissements, rectorragies ou triade typique
  - o Pâleur, hypotonie, malaise
  - o Occlusion
- Durée entre l'accueil initial du patient à l'hôpital et la réduction
- Nombre de tentatives de réduction
- Pression maximale de l'air insufflé : en cmH<sub>2</sub>O
- Dose de scopie ou PDS : en mGy.cm<sup>2</sup>
- Temps d'examen, qui correspondait à la durée écoulée entre le premier et le dernier cliché radiographique : en minutes
- Présence d'une récurrence, et si oui dans quel délai.

### 3.9 ANALYSE STATISTIQUE

Afin d'analyser les résultats, différentes méthodes étaient utilisées :

- Pour les variables catégorielles : un test de Chi<sup>2</sup>, sauf si l'effectif théorique était inférieur à 5 où un test de Fisher était alors utilisé ;
- Pour les variables continues : un test de Kruskal Wallis.

Une valeur de  $p < 0.05$  permettait de considérer qu'une différence était significative.

#### 4.1 FLOWCHART

Du 1<sup>er</sup> septembre 2013 au 30 septembre 2018, nous avons inclus successivement tous les patients présentant une IIA iléo-colique, soit 128 enfants. Tous avaient bénéficié d'une tentative de réduction radiologique première.

Trois de ces patients ont été exclus car ils ont été désinvaginés à l'aide de produits hydrosolubles ou barytés.

Au total, notre étude porte donc sur **125 enfants admis pour IIA iléo-colique et ayant bénéficié d'une désinvagination à l'air sous AG.**

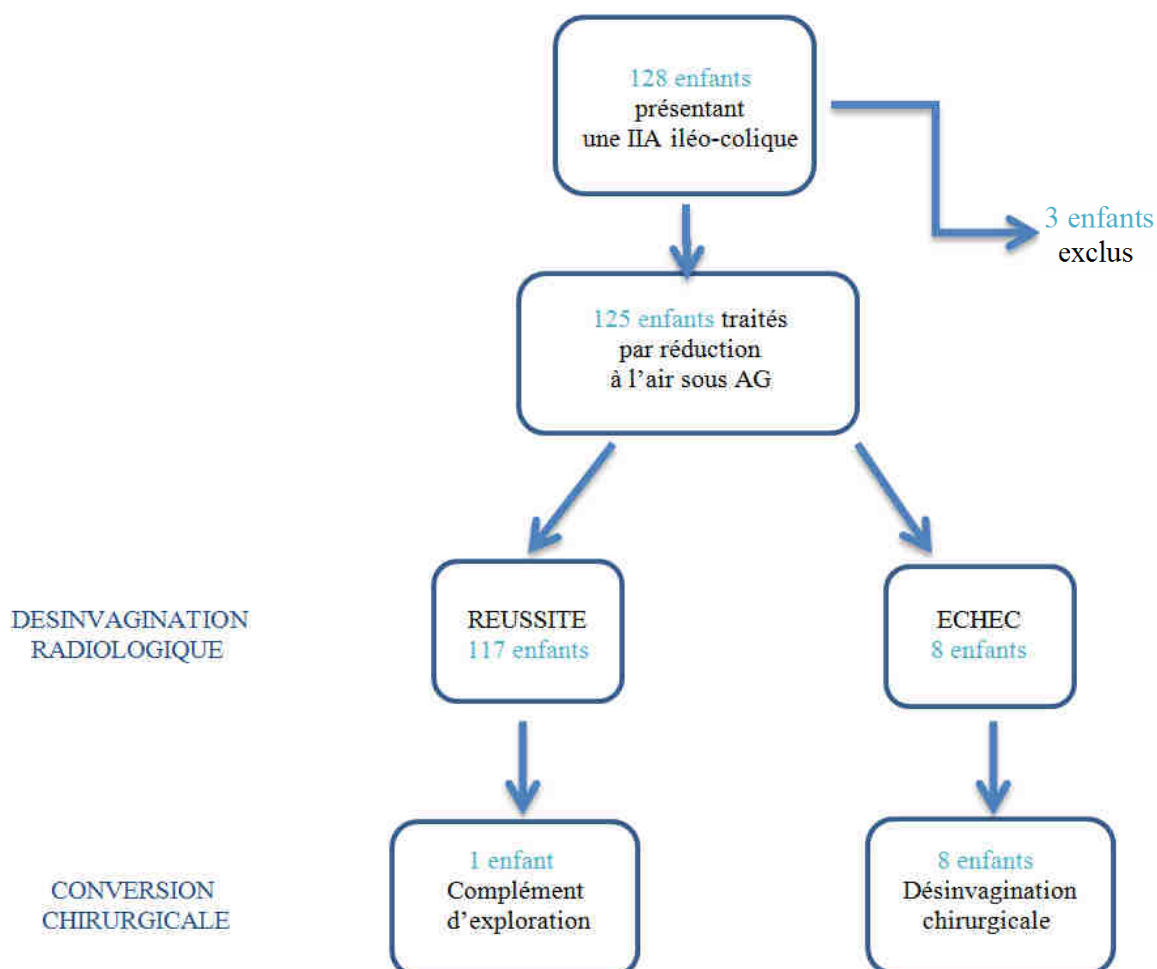


Figure 12 : Flowchart

Nos résultats découlaient de la scission de notre population en deux groupes :

- Celui pour lequel notre technique de réduction radiologique était un succès : **groupe Réussite** ;
- Celui où c'était un échec : **groupe Echec**.

## 4.2 TABLEAU DE POPULATION

|   | TOTAL            | N   |
|---|------------------|-----|
|   | N=125            |     |
| <b>SEXE</b>                                   |                  | 125 |
| Fille   | 43 (34.4%)       |     |
| Garçon  | 82 (65.6%)       |     |
| <b>ÂGE (mois)</b>                             | 21.0 [12.0;37.0] | 125 |
| <b>ANTÉCÉDENT IIA</b>                         | 26 (20.8%)       | 125 |
| <b>LOCALISATION IIA</b>                       |                  | 125 |
| Droite  | 98 (78.4%)       |     |
| Gauche  | 9 (7.20%)        |     |
| Transverse                                    | 18 (14.4%)       |     |
| <b>SIGNES DE GRAVITÉ ÉCHOGRAPHIQUES</b>       | 24 (19.7%)       | 122 |
| Epanchement                                   | 20 (16.4%)       | 122 |
| Syndrome occlusif                             | 6 (4.92%)        | 122 |
| Œdème muqueux                                 | 3 (2.46%)        | 122 |
| Défaut vascularisation                        | 1 (0.82%)        | 122 |
| Pneumatose                                    | 1 (0.82%)        | 122 |
| <b>CAUSE SECONDAIRE</b>                       | 6 (4.8%)         | 125 |
| <b>DURÉE SYMPTÔMES A L'ADMISSION (heures)</b> | 24.0 [6.00;48.0] | 105 |
| Rectorragies                                  | 11 (9.17%)       | 120 |
| Douleurs abdominales                          | 109 (90.8%)      | 120 |
| Vomissements                                  | 45 (37.5%)       | 120 |
| Triade  | 5 (4.17%)        | 120 |
| Hypotonie                                     | 9 (7.50%)        | 120 |
| Pâleur  | 27 (22.5%)       | 120 |
| Intolérance alimentaire                       | 3 (2.50%)        | 120 |
| <b>NOMBRE TENTATIVE RÉDUCTION</b>             |                  | 109 |
| 1   | 89 (81.7%)       |     |
| 2-3   | 13 (11.9%)       |     |
| >3  | 7 (6.42%)        |     |
| <b>PRESSION MAX (cmH2O)</b>                   | 100 [90.0;130]   | 62  |
| <b>DOSE SCOPIE (mGy/cm<sup>2</sup>)</b>       | 86.0 [41.0;291]  | 117 |
| <b>TEMPS EXAMEN (minutes)</b>                 | 3.00 [2.00;6.00] | 125 |
| <b>DURÉE HOSPITALISATION (heures)</b>         | 48.0 [24.0;72.0] | 125 |
| <b>RÉCIDIVE</b>                               | 18 (14.4%)       | 125 |
| <b>CONVERSION CHIRURGICALE</b>                | 9 (7.2%)         | 125 |

**Tableau 1 :** Tableau de population

Les principales caractéristiques de notre groupe étaient :

- Il était composé à 65.6% de garçons (n = 82).
- Les enfants étaient âgés de 4 à 114 mois, la médiane d'âge étant de 21 mois [12.0;37.0].
- 20.8% (n = 26) des enfants avaient un antécédent d'IIA.
- 19.7% (n = 24) des patients présentaient des signes de gravité échographique au moment du diagnostic et notamment un épanchement liquidien (16.4% des patients, n = 20).
- La majorité des IIA iléo-coliques était de cause idiopathique (95.2%, n = 119), siégeant sur le côlon droit (78.4%, n = 98).
- La durée médiane des symptômes à l'admission était de 24 heures [6.00;48.0]. Les douleurs abdominales (90.8% des cas, n = 109) et les vomissements (37.5%, n = 45) étaient les plus fréquents.
- 9 patients, soit 7.2% des enfants ont été pris en charge chirurgicalement au décours de l'intervention radiologique.

Les principales caractéristiques de la technique de désinvagination étaient :

- Pour 81.7% des patients (n = 89), la désinvagination était obtenue à la première tentative.
- La pression maximale médiane était de 100 cmH<sub>2</sub>O [90;130].
- La dose de scopie médiane était de 86.0 mGy/cm<sup>2</sup> [41.0;291].
- Le temps médian d'examen était de 3 minutes [2.00;6.00].

### 4.3 ANALYSE DE SOUS-GROUPE

|   | REUSSITE         | ECHEC            | p      | N   |
|---|------------------|------------------|--------|-----|
|   | N=117 (93,6%)    | N=8 (6,4%)       |        | 125 |
| <b>SEXE</b>                                   |                  |                  | 0.445  | 125 |
| Fille   | 39 (33.3%)       | 4 (50.0%)        |        |     |
| Garçon  | 78 (66.7%)       | 4 (50.0%)        |        |     |
| <b>ÂGE (mois)</b>                             | 22.0 [13.0;40.0] | 8.00 [4.00;14.0] | 0.005  | 125 |
| <b>ANTÉCÉDENT IIA</b>                         | 25 (21.4%)       | 1 (12.5%)        | 1.000  | 125 |
| <b>LOCALISATION IIA</b>                       |                  |                  | 0.005  | 125 |
| Droite  | 95 (81.2%)       | 3 (37.5%)        |        |     |
| Gauche  | 6 (5.13%)        | 3 (37.5%)        |        |     |
| Transverse                                    | 16 (13.7%)       | 2 (25.0%)        |        |     |
| <b>SIGNES DE GRAVITÉ ÉCHOGRAPHIQUES</b>       | 18 (15.7%)       | 6 (85.7%)        | <0.001 | 122 |
| Epanchement                                   | 16 (13.9%)       | 4 (57.1%)        | 0.014  | 122 |
| Syndrome occlusif                             | 4 (3.48%)        | 2 (28.6%)        | 0.038  | 122 |
| Œdème muqueux                                 | 2 (1.74%)        | 1 (14.3%)        | 0.164  | 122 |
| Défaut vascularisation                        | 0 (0.00%)        | 1 (14.3%)        | 0.057  | 122 |
| Pneumatose                                    | 0 (0.00%)        | 1 (14.3%)        | 0.057  | 122 |
| <b>CAUSE SECONDAIRE</b>                       | 3 (2.6%)         | 3 (37.5%)        | 0.003  | 125 |
| <b>DURÉE SYMPTÔMES A L'ADMISSION (heures)</b> | 12.0 [6.00;48.0] | 36.0 [20.8;48.0] |        | 105 |
| Rectorragies                                  | 7 (6.25%)        | 4 (50.0%)        | 0.002  | 120 |
| Douleurs abdominales                          | 101 (90.2%)      | 8 (100%)         | 1.000  | 120 |
| Vomissements                                  | 41 (36.6%)       | 4 (50.0%)        | 0.471  | 120 |
| Triade  | 3 (2.68%)        | 2 (25.0%)        | 0.035  | 120 |
| Hypotonie                                     | 8 (7.14%)        | 1 (12.5%)        | 0.475  | 120 |
| Pâleur  | 26 (23.2%)       | 1 (12.5%)        | 0.682  | 120 |
| Intolérance alimentaire                       | 2 (1.79%)        | 1 (12.5%)        | 0.188  | 120 |
| <b>NOMBRE TENTATIVE REDUCTION</b>             |                  |                  | <0.001 | 109 |
| 1   | 89 (86.4%)       | 0 (0.00%)        |        |     |
| 2-3   | 11 (10.7%)       | 2 (33.3%)        |        |     |
| >3  | 3 (2.91%)        | 4 (66.7%)        |        |     |
| <b>PRESSION MAX (cmH2O)</b>                   | 100 [84.5;120]   | 160 [155;160]    | <0.001 | 62  |
| <b>DOSE SCOPIE (mGy/cm²)</b>                  | 77.0 [38.0;252]  | 547 [133;1920]   | 0.004  | 117 |
| <b>TEMPS EXAMEN (minutes)</b>                 | 3.00 [2.00;6.00] | 23.0 [16.8;30.0] | <0.001 | 125 |
| <b>DURÉE HOSPITALISATION (heures)</b>         | 48.0 [24.0;48.0] | 144 [114;174]    | <0.001 | 125 |
| <b>RÉCIDIVE</b>                               | 17 (14.5%)       | 1 (12.5%)        | 1      | 125 |
| <b>CONVERSION CHIRURGICALE</b>                | 1 (0.85%)        | 8 (100%)         |        | 125 |

**Tableau 2 :** Répartition des groupes



#### 4.3.1 Taux de réussite

Dans 93.6 % des cas (n = 117), notre technique de réduction pneumatique de l'IIA sous AG était une réussite.

Cela équivalait à 8 échecs sur notre population de 125 patients (6,4%).

#### 4.3.2 Taux de conversion chirurgicale

Dans notre population globale, le taux de conversion était de 7.20%, soit 9 enfants : 100% (n = 8) des enfants du groupe Echec et 0.85% (n = 1) du groupe Réussite. Ce dernier enfant a bénéficié d'une exploration chirurgicale pour IIA sur appendicite et non d'une conversion pour traitement de l'IIA.

#### 4.3.3 Taux de perforation

Aucune perforation n'était à déplorer au décours des désinvaginations radiologiques réalisées durant notre période d'étude.

#### 4.3.4 Durée d'hospitalisation

La durée médiane d'hospitalisation était de 48 heures [24.0;48.0] dans le groupe Réussite contre 144 heures [114;174] dans le groupe Echec,  $p < 0.001$ .

#### 4.3.5 Critères secondaires

##### 4.3.5.1 Âge

La médiane d'âge des enfants était de 22 mois dans le groupe Réussite versus 8 mois dans le groupe Echec,  $p = 0.005$ .

#### 4.3.5.2 Localisation de l'IIA

Dans le groupe Echec, il y avait significativement plus de localisation transverse et gauche du boudin d'invagination (62.5% contre 37.5% de localisation droite), que dans le groupe Réussite (18.8% versus 81.2%),  $p = 0.005$ .

#### 4.3.5.3 Signes de gravité échographiques

|                         | SIGNES DE GRAVITE ECHOGRAPHIQUE | ABSENCE DE SIGNE DE GRAVITE | p       |
|-------------------------|---------------------------------|-----------------------------|---------|
| REDUCTION RADIOLOGIQUE  | 18 (15.7%)                      | <b>99 (84.3%)</b>           | < 0.001 |
| CONVERSION CHIRURGICALE | <b>6 (85.7%)</b>                | 2 (14.3%)                   | <0.001  |

L'existence de signes de gravité échographiques était significativement liée à l'échec de la désinvagination radiologique.

Ils étaient présents dans 85.7% des cas du groupe Echec ( $n = 6$ ) et 15.7% des cas du groupe Réussite ( $n = 18$ ),  $p < 0.001$ .

- Un épanchement était retrouvé dans 57.1% des cas Echec ( $n = 4$ ) versus 13.9% dans l'autre groupe ( $n = 16$ ),  $p = 0.014$ .
- De même, la présence d'un syndrome occlusif était retrouvée dans 28.6% des cas Echec ( $n = 2$ ) contre 3.48% des cas du groupe Réussite ( $n = 4$ ),  $p = 0.038$ .

#### 4.3.5.4 IIA secondaire

37.5% ( $n = 3$ ) des patients du groupe Echec présentaient une IIA de cause secondaire, versus 2.6% ( $n = 3$ ) des patients du groupe Réussite,  $p = 0.003$ .

Les causes retrouvées étaient :

- Abcès appendiculaire (x 1) ;
- Péritonite appendiculaire (x 1) ;
- Diverticule de Meckel (x 1) ;
- Méésentère commun (x 1) ;

- Hypertrophie d'une plaque de Peyer (x 1) ;
- Post-opératoire d'une chirurgie de néphroblastome (x 1).

Si nous scindions notre population en fonction de l'étiologie de l'IIA, les taux de réussite variaient :

|                   | 117 DESINVAGINATIONS<br>REUSSIES | 8 ECHECS | Taux de réussite |
|-------------------|----------------------------------|----------|------------------|
| IIA idiopathiques | 114                              | 5        | 94,20%           |
| IIA secondaires   | 3                                | 3        | 50%              |

Ainsi, notre taux de réussite passait à 94.2% dans le cadre d'IIA idiopathique versus 50% quand l'IIA était d'étiologie secondaire.

#### 4.3.5.5 Symptômes à l'admission

Ils étaient présents depuis plus longtemps dans le groupe Echec (36.0 heures [20.8;48.0]) que dans le groupe Réussite (12.0 heures [6.00;48.0]).

La présence de rectorragies ou de la triade clinique classique augmentait le risque d'échec de la technique :

- Les rectorragies étaient présentes chez 50% des patients du groupe Echec (n = 4), versus 6.25% des patients du groupe Réussite (n = 7), p = 0.002.
- La triade clinique classique était retrouvée chez 25% des patients du groupe Echec (n = 2) versus 2.68% des patients du groupe Réussite (n = 3), p = 0.035.

#### 4.3.5.6 Nombre de tentatives réductionnelles

86.4% (n = 89) des patients du groupe Réussite ont été désinvaginés lors de la première tentative, p < 0.001.

Dans le groupe Echec, 66.7% (n = 4) des patients ont bénéficié de plus de trois tentatives de désinvagination contre 2.91% (n = 3) dans le groupe Réussite, p < 0.001.

#### 4.3.5.7 Récidive

14,5% des patients du groupe Réussite (n = 17) ont présenté une récurrence au cours de leur suivi, versus 12,5% des patients du groupe Echec (n = 1).

13 d'entre eux (soit 72%) ont récidivé dans les 24 heures, tous du groupe Réussite.

#### 4.3.6 Autres variables

##### 4.3.6.1 Pression maximale d'insufflation

Celle-ci était majorée dans le groupe Echec, où la médiane était de 160 cmH<sub>2</sub>O [155;160], versus 100 cmH<sub>2</sub>O [84,5;120] dans le groupe Réussite, p < 0.001.

##### 4.3.6.2 Dose de scopie

Également plus importante dans le groupe Echec, elle était de 547 mGy/cm<sup>2</sup> [133;1920] contre 77 mGy/cm<sup>2</sup> [38,0;252] dans le groupe Réussite, p = 0.004.

##### 4.3.6.3 Temps d'examen

Il était augmenté dans le groupe Echec à 23 minutes [16,8;30,0] versus 3 minutes [2,00;6,00] dans le groupe Réussite, p < 0.001.

---

## *PARTIE 5 : DISCUSSION*

---

L'invagination intestinale aiguë est une urgence abdominale fréquente de l'enfant. Le traitement de première intention est communément radiologique. Celui-ci est toutefois non consensuel, se faisant selon les équipes à l'aide de produits opaques ou à l'air, en combinaison ou non à une analgésie, une sédation ou une anesthésie générale. Secondairement en cas d'échec ou d'emblée en cas d'IIA compliquée, les enfants sont transférés au bloc opératoire pour désinvagination chirurgicale.

Dans notre centre et depuis plusieurs années, grâce à une bonne coordination des équipes urgentiste, chirurgicale, anesthésique et radiologique, nous traitons en première instance les enfants admis pour IIA iléo-colique par lavement à l'air sous anesthésie générale. En cas d'échec, ils bénéficient d'une prise en charge chirurgicale. Dans le cadre de cette entente multidisciplinaire, cette technique nous semblant efficace et sûre, nous l'avons vérifiée.

Pour analyser nos résultats, nous nous étions principalement référés à :

- la méta-analyse de Sadigh et al. comparant désinvagination à l'air versus aux liquides, sans préjuger de la technique ou des modalités de sédation [46] ;
- l'étude de Purenne et al. comparant la désinvagination à l'air sous sédation versus sous anesthésie générale [47];
- l'étude de Feldman et al. comparant les taux de succès de désinvagination à l'air sans ou avec sédation [48] ;
- l'étude de Xiaolong et al., sur les facteurs de risque d'échec des désinvaginations radiologiques [49].

### 5.1 Caractéristiques de population

Tout d'abord, rappelons que notre population présentait les mêmes caractéristiques que celles de la littérature en termes d'âge et de sexe. Dans notre étude, la médiane d'âge des enfants admis pour IIA était de 22 mois versus 19 mois dans le groupe de Purenne et al.. Comme dans la littérature, nous notons une prépondérance masculine de l'atteinte à deux pour un, soit 65.6% contre 34.4% de filles.

Notre population semblait toutefois plus grave. Contrairement aux autres études, nous traitons radiologiquement l'ensemble des patients présentant une IIA, qu'importe la présence de signes de gravité échographiques, de rectorragies, d'une cause secondaire, ... De plus, la durée médiane des symptômes à l'admission était de 24 heures dans notre groupe contre 14 heures dans l'étude de Purenne et al.. Alors qu'en analysant le sous-groupe Réussite, cette durée était de 12 heures donc superposable à l'autre étude.

Aucun enfant de notre groupe ne présentait de contre-indication à l'anesthésie générale ou de contre-indication absolue à l'insufflation d'air (pas de signes de choc, de péritonite ou de perforation).

Les rectorragies ne contre-indiquaient pas une désinvagination radiologique mais signifiaient la présence d'une souffrance digestive. Dans ces cas, nous tentions tout de même la désinvagination radiologique en premier lieu afin de limiter l'ampleur d'un éventuel traitement chirurgical et donc de diminuer la morbidité du traitement.

Ainsi tous les enfants, même les patients à risque de complication ou d'échec, bénéficient d'une désinvagination radiologique première.

## 5.2 Principaux résultats

Le taux de réussite de notre technique de désinvagination à l'air sous AG s'élevait à 93.6%, différence statistiquement significative comparativement aux 82.7% retrouvés par Sadigh et al.,  $p < 0.001$ , toutes modalités de réduction à l'air et tous types de sédation confondus.

Notre technique apparaît également plus efficace que celles de réduction aux liquides, pour lesquelles le taux de réussite était de 69.6% ( $p < 0.001$ ), décrit dans ce même article.

Ces différences majeures peuvent avoir plusieurs explications.

La première était la mise sous anesthésie générale de l'enfant. Les études de Purenne et de Feldman en témoignent.

Pour Purenne et al. : sous sédation (flunitrazépam ou midazolam + atropine), le taux de réussite était de 72% tandis qu'il était de 90% sous anesthésie générale (induction par propofol + succinylcholine puis entretien par propofol ou Sévoflurane®),  $p = 0.1$ . Ainsi, le taux de réussite du lavement à l'air était nettement majoré quand l'enfant était sous AG plutôt que sous sédation.

L'équipe de Feldman a quant à elle comparé les taux de réussite du lavement à l'air chez des enfants sans ou avec sédation (propofol éventuellement associé à la kétamine, au midazolam ou au fentanyl) : il était de 87.8% [79.3-93.2] dans le premier groupe et de 94.4% [88.6-97.4] dans le second.

Ainsi plusieurs études, dont la nôtre, montrent une nette majoration des taux de désinvagination sous sédation et sous AG.

La sédation, et plus particulièrement l'anesthésie générale permettront à l'équipe de s'affranchir des réactions de l'enfant et notamment du réflexe de lutte, en éliminant les contractions musculaires gênantes. En effet sous AG, la compliance de la paroi abdominale est augmentée, du fait que l'enfant ne peut pas lutter contre la distension des anses digestives, et ce d'autant plus si une curarisation est réalisée. Il est donc plus aisé pour le radiologue de travailler. L'AG soulagera également les douleurs per-procédures, point essentiel selon nous dans la prise en charge de ces enfants.

En plus de s'amender des contre-pressions abdominales et de limiter les douleurs, l'anesthésie générale va créer un environnement favorable au radiologue. Elle permettra la surveillance continue des paramètres vitaux et la protection des voies aériennes du patient, réduisant ainsi le risque d'inhalation au maximum. Surtout, la présence des équipes anesthésique et chirurgicale installera un environnement serein en cas d'échec ou de complication de la procédure, car ils pourront agir rapidement si nécessaire.

La deuxième explication qui découle de ce que nous venons de voir était la possibilité d'augmenter les pressions maximales d'insufflation. En effet, la curarisation de nos patients étant systématique, il était plus simple de majorer les pressions en s'amendant des contractions pariétales abdominales et digestives.

Purenne et Feldman utilisaient des pressions maximales de 120 mmHg. Notre système nous permettait de monter jusqu'à 200 cmH<sub>2</sub>O, soit 150 mmHg. Cette différence de pression peut être une des explications de notre taux de réussite plus important. Il nous est toutefois difficile d'analyser le véritable impact du facteur pression sur notre taux de réussite, du fait d'un manque de données conséquent. En effet, dans 50% des cas, les pressions maximales utilisées n'étaient pas renseignées dans nos systèmes informatiques et l'on pouvait supposer que les valeurs renseignées n'étaient pas tout à fait exactes, le radiologue suivant les images de scopie en même temps que le manomètre. Cela a pu biaiser nos résultats. Nous pouvons toutefois extraire une tendance forte à l'amélioration des taux de réussite de désinvagination à pression d'insufflation élevée. Cela pourrait se confirmer lors d'une étude prospective sur le sujet.

Aucune complication à type de perforation n'était à signaler dans notre étude, contrairement à la méta-analyse de Sadigh et al., où le taux de perforation était de 0.39% (0.23-0.55). Ce taux était également nul dans l'étude de Purenne et al. Cela peut s'expliquer par la curarisation qui en améliorant la compliance pariétale abdominale, diminue les risques traumatiques digestifs.

Chez deux enfants distincts la présence de méléna et de rectorragies était relevée au décours du geste. Il s'agissait de signes de souffrance digestive préalables au geste et non d'une complication liée à celui-ci.

Ces faits nous confortent dans l'hypothèse que notre pratique était efficace et sûre pour les enfants, sans pouvoir identifier précisément si ce sont les facteurs pression ou anesthésie générale qui influencent sur notre résultat principal.

Seul 7.2% de notre population globale bénéficiait d'une conversion chirurgicale contre 13.5% dans la population de Purenne et al.. Tous les patients du groupe Echec ont été transférés au bloc, et seulement un de l'autre groupe pour exploration d'une IIA secondaire à une appendicite.

66.7% de nos patients opérés présentaient une IIA d'étiologie secondaire contre 27.5% dans le groupe de Purenne et al..

Notre taux de conversion chirurgicale apparaissait ainsi moindre, mais surtout la chirurgie était principalement mise en œuvre en cas d'IIA secondaire.

Ceci sous-tend que nous avons un taux de réussite de désinvagination radiologique bien supérieur aux autres études. En effet, en ne prenant en compte que les IIA idiopathiques, notre taux de réussite s'élevait à 94.2%.

Parmi les causes d'IIA secondaire, nous avons un patient présentant un diverticule de Meckel, cause principale dans les études de Xiaolong et Purenne.

La durée d'hospitalisation était de 48 heures [24.0;48.0] quand la désinvagination radiologique réussissait et de 144 heures [114;174] quand les enfants étaient pris en charge chirurgicalement au décours, ce qui appuie notre hypothèse d'une technique efficace, sûre et peu morbide.



### 5.3 Facteurs de risque d'échec de désinvagination

L'analyse de sous-groupe nous a permis de montrer qu'un âge plus jeune était associé à un risque plus important d'échec. En effet, la médiane d'âge était de 22 mois dans le groupe Réussite contre 8 mois dans le groupe Echec,  $p = 0.005$ .

De même, Xiaolong et al. avaient mis en évidence de manière significative qu'un âge inférieur à un an était un facteur de risque d'échec de la procédure (OR 3.915 [1.172-13.076],  $p = 0.027$ ).

Les localisations gauche ou transverse du boudin d'invagination étaient associées à un risque d'échec plus élevé (dans 62.5% des cas,  $p = 0.005$ ). Cela était déjà prouvé dans l'étude de Xiaolong et al. : 59.68% des patients du groupe échec présentaient un boudin gauche versus 5.01% du groupe réussite (OR 13.782 [5.686-33.408],  $p < 0.001$ ).

La présence de signes de gravité échographiques était un facteur de risque significatif d'échec de la technique ( $p < 0.001$ ). En effet, ces signes étaient présents dans 85.7% des cas d'échec et absents dans 84.3% des cas de réussite.

Plus précisément, l'épanchement liquidien intra-péritonéal était un facteur de risque d'échec de la procédure, retrouvé dans 57.1% des cas ( $p = 0.014$ ).

Dans l'étude de Xiaolong et al., la présence de signes de mauvais pronostic échographique dont l'épanchement intra-péritonéal ou inter-anses, les adénomégalies, l'absence de signal Doppler pariétal, ... était également lié à un plus grand risque d'échec des procédures (dans 6.45% des cas,  $p = 0.002$ ).

Ainsi dans notre étude, seuls deux patients qui n'ont pas été désinvaginés radiologiquement n'avaient pas de signe de gravité échographiques. L'un d'entre eux présentait une IIA idiopathique, l'autre une IIA sur péritonite appendiculaire.

Les rectorragies et la triade clinique classique (douleurs abdominales, vomissements, extériorisation de sang par les selles) étaient significativement associées à un risque d'échec de la réduction radiologique de l'IIA. Elles étaient respectivement présentes chez 50% ( $p = 0.002$ ) et 25% ( $p = 0.035$ ) des enfants du groupe Echec.

Des résultats similaires ont été décrits par Xiaolong et al. dans leur étude. 40.32% de leurs patients du groupe échec présentaient des rectorragies (OR 0.283 [0.124-0.646],  $p < 0.001$ ). Ils ont également décrit la constipation comme autre principal facteur de risque clinique

d'échec (OR 0.086 [0.033-0.220],  $p < 0.001$ ). Nous ne l'avons pas retrouvé, mais dans notre étude, à un stade plus avancé l'occlusion apparaît comme un facteur de risque significatif d'échec de la désinvagination, observée dans 28.4% des cas du groupe Echec, versus 3.48% des cas du groupe Réussite.

De manière logique lorsque notre désinvagination radiologique échouait, la durée médiane des symptômes était augmentée, 36 heures versus 12 heures.

Le taux de récurrence de notre population après traitement radiologique était de 14.4% dont 72% durant les vingt-quatre premières heures. Cela reste relativement comparable aux résultats de Purenne et al. qui retrouvaient un taux global de 12% dont 50% dans les 48 heures après le début de la prise en charge.

Toutefois nos résultats restent discutables. En effet, la majorité des patients pouvaient quitter le service d'hospitalisation dès 24 heures, ainsi nos résultats sur la récurrence peuvent être biaisés par les potentiels perdus de vue, notamment au long cours.

Nous étions partis du principe que les enfants qui récidivaient, dès leur sortie d'hospitalisation ou plus tard, revenaient au CHU. Nous ne savions toutefois pas si des événements intercurrents avaient pu modifier le parcours de ces enfants (déménagement, nomadisme médical, ...).

La pression maximale d'insufflation, la dose de scopie reçue et le temps d'examen étaient significativement majorés lorsque les désinvagements radiologiques échouaient que lorsque ce traitement était réussi.

De la même façon, le nombre de tentatives réductionnelles apparaissait plus élevé lorsque la désinvagination était un échec.

Dans notre étude, la majorité des désinvagements étaient obtenues au premier essai (80.7% des cas). Ce taux passait à 93.6% après trois tentatives. Ces résultats nous confortent dans l'idée de ne pas s'arrêter au premier essai mais de les répéter, leur nombre étant laissé à l'appréciation du radiologue.

Sur le plan méthodologique, notre étude n'étant que descriptive et binaire pour la plupart de nos données, nous ne pouvons évoquer de vraies relations de causalité au sein de notre groupe.

De plus, du fait du faible nombre d'évènements, c'est-à-dire du peu d'échecs de notre technique, nous n'avons pu réaliser une étude statistique de type régression logistique multivariée.

Enfin, pour certaines de nos catégories d'étude nous avons de nombreuses données manquantes qui, si elles ne biaisaient pas forcément notre étude, en diminuaient la puissance.

Au vu de nos premiers résultats, nous estimons que notre technique de lavement à l'air des IIA iléo-coliques sous AG est efficace et sûre, comparativement aux études auxquelles nous nous étions référés.

Il serait toutefois intéressant d'effectuer une nouvelle étude prospective pour évaluer de manière plus précise l'influence de certains paramètres sur les taux de réussite et de complication, notamment la pression maximale d'insufflation, les signes de gravité échographiques, ou autre.

---

## *PARTIE 6 : CONCLUSION*

---

L'invagination intestinale aigüe est une urgence abdominale occlusive fréquente de l'enfant, potentiellement grave du fait des complications qu'elle peut engendrer (ischémie et nécrose digestives, perforation et péritonite).

Son pronostic est fonction de la rapidité de la prise en charge ; celle-ci repose en premier lieu sur la désinvagination radiologique, bien que technique non standardisée, puis sur la chirurgie en cas d'échec ou de contre-indication à la première.

Notre étude portait sur la réduction à l'air sous anesthésie générale des IIA iléo-coliques, avec ou sans facteurs de gravité échographiques, dans la population pédiatrique.

Nous avons pu montrer que notre technique de lavement à l'air, en utilisant un anesthésique curarisant et des pressions d'insufflation maximales de 150 mmHG, est efficace avec un taux de réussite de 93.6%, bien supérieur à ceux de la littérature actuelle.

Elle est également sûre, le seul risque identifié étant la conversion chirurgicale.

Réalisée en coordination avec les équipes de radiologie, de chirurgie et d'anesthésie, le lavement à l'air sous anesthésie générale apparaît ainsi comme étant meilleur et plus sûr que les autres techniques de réduction d'IIA décrites dans la littérature.

## **BIBLIOGRAPHIE**

1. Bouali O, Abbo O, Izard P, Baunin C, Galinier P. Invagination intestinale aiguë du nourrisson et de l'enfant. EMC - Médecine d'urgence. janv 2011;6(4):1-9.
2. Yunis EJ, Atchison RW, Michaels RH, DeCicco FA. Adenovirus and ileocecal intussusception. Lab Invest. oct 1975;33(4):347-51.
3. Konno T, Suzuki H, 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(3):265-9.
4. Komura E, Hashida T, Otsuka T, Kondo K, Yamanishi K, Hibi S, et al. Human herpesvirus 6 and intussusception. Pediatr Infect Dis J. sept 1993;12(9):788-9.
5. Hervás JA, Albertí P, Bregante JI, Boya E, Reina J, Gil J. Chronic intussusception associated with Yersinia enterocolitica mesenteric adenitis. Journal of Pediatric Surgery. déc 1992;27(12):1591-2.
6. Porter HJ, Padfield CJ, Peres LC, Hirschowitz L, Berry PJ. Adenovirus and intranuclear inclusions in appendices in intussusception. Journal of Clinical Pathology. 1 févr 1993;46(2):154-8.
7. Bines JE, Liem NT, Justice FA, Son TN, Kirkwood CD, de Campo M, et al. Risk factors for intussusception in infants in Vietnam and Australia: Adenovirus implicated, but not rotavirus. The Journal of Pediatrics. oct 2006;149(4):452-460.e1.
8. Ledent E, Arlegui H, Buyse H, Basile P, Karkada N, Praet N, et al. Benefit Versus Risk Assessment of Rotavirus Vaccination in France: A Simulation and Modeling Analysis. BioDrugs. avr 2018;32(2):139-52.
9. Rha B, Tate JE, Weintraub E, Haber P, Yen C, Patel M, et al. Intussusception following rotavirus vaccination: an updated review of the available evidence. Expert Review of Vaccines. nov 2014;13(11):1339-48.
10. Ong N-T, Beasley SW. The leadpoint in intussusception. Journal of Pediatric Surgery. juin 1990;25(6):640-3.
11. Navarro O, Daneman A. Intussusception. Pediatric Radiology. 1 avr 2004;34(4):305-12.

12. Ekert P, Mougenot JF, de Lagausie P, Gerardin M, Le Bourgeois M, Munck A, et al. [Iterative intestinal intussusception and appendiceal mucocele in an infant with mucoviscidosis]. *Arch Pediatr.* avr 1998;5(4):400-3.
13. Mollitt DL, Ballantine TV, Grosfeld JL. Postoperative intussusception in infancy and childhood: analysis of 119 cases. *Surgery.* sept 1979;86(3):402-8.
14. Dudgeon DL. Intussusception Complicating the Treatment of Malignancy in Childhood. *Arch Surg.* 1 juill 1972;105(1):52.
15. Kolsen Fischer T. Intussusception in Early Childhood: A Cohort Study of 1.7 Million Children. *PEDIATRICS.* 1 sept 2004;114(3):782-5.
16. Fotso Kamdem A, Vidal C, Pazart L, Leroux F, Pugin A, Savet C, et al. Incidence of acute intussusception among infants in eastern France: results of the EPIstudy trial. *Eur J Pediatr.* mars 2017;176(3):301-9.
17. Gudeta B. Intussusception in children: a ten year review. *East Afr Med J.* nov 1993;70(11):730-1.
18. Pracros JP, Louis D, Tran-Minh VA, Deffrenne P, Morin de Finfe CH. Invagination intestinale aiguë du nourrisson et de l'enfant. *EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Radiologie et imagerie médicale : Abdominale – Digestive, 33-490-A-10, 1989.*
19. Jenke AC, Klaaen-Mielke R, Zilbauer M, Heininger U, Trampisch H, Wirth S. Intussusception: Incidence and Treatment—Insights From the Nationwide German Surveillance: *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition.* avr 2011;52(4):446-51.
20. Eklöf O, Hartelius H. Reliability of the abdominal plain film diagnosis in pediatric patients with suspected intussusception. *Pediatr Radiol.* juill 1980;9(4):199-206.
21. Lee JM, Kim H, Byun JY, Lee HG, Kim CY, Shinn KS, et al. Intussusception: characteristic radiolucencies on the abdominal radiograph. *Pediatr Radiol.* 1994;24(4):293-5.
22. Roskind CG, Kamdar G, Ruzal-Shapiro CB, Bennett JE, Dayan PS. Accuracy of Plain Radiographs to Exclude the Diagnosis of Intussusception: *Pediatric Emergency Care.* sept 2012;28(9):855-8.

23. Verschelden P, Filiatrault D, Garel L, Grignon A, Perreault G, Boisvert J, et al. Intussusception in children: reliability of US in diagnosis--a prospective study. *Radiology*. sept 1992;184(3):741-4.
24. del-Pozo G, Albillos JC, Tejedor D. Intussusception: US findings with pathologic correlation--the crescent-in-doughnut sign. *Radiology*. juin 1996;199(3):688-92.
25. del-Pozo G, Albillos JC, Tejedor D, Calero R, Rasero M, de-la-Calle U, et al. Intussusception in Children: Current Concepts in Diagnosis and Enema Reduction. *RadioGraphics*. mars 1999;19(2):299-319.
26. Daneman A, Lobo E, Alton DJ, Shuckett B. The value of sonography, CT and air enema for detection of complicated Meckel diverticulum in children with nonspecific clinical presentation. *Pediatric Radiology*. 1 déc 1998;28(12):928-32.
27. del-Pozo G, González-Spinola J, Gómez-Ansón B, Serrano C, Miralles M, González-deOrbe G, et al. Intussusception: trapped peritoneal fluid detected with US--relationship to reducibility and ischemia. *Radiology*. nov 1996;201(2):379-83.
28. Lam AH, Firman K. Value of sonography including color Doppler in the diagnosis and management of long standing intussusception. *Pediatr Radiol*. 1992;22(2):112-4.
29. Hanquinet S, Anooshiravani M, Vunda A, Le Coultre C, Bugmann P. Reliability of color Doppler and power Doppler sonography in the evaluation of intussuscepted bowel viability. *Pediatr Surg Int*. juill 1998;13(5-6):360-2.
30. Baud C, Prodhomme O, Forgues D, Saguintaah M, Veyrac C, Couture A. Invagination intestinale aiguë du nourrisson et de l'enfant. *EMC - Radiologie et imagerie médicale - Abdominale - Digestive*. sept 2012;7(3):1-19.
31. Daneman A, Navarro O. Intussusception: Part 1: A review of diagnostic approaches. *Ped Radiol*. févr 2003;33(2):79-85.
32. Strouse PJ, DiPietro MA, Saez F. Transient small-bowel intussusception in children on CT. *Ped Radiol*. mai 2003;33(5):316-20.
33. Hutchinson J. A Successful Case of Abdominal Section for Intussusception; with Remarks on This and other Methods of Treatment. *Med Chir Trans*. janv 1874;MCT-57(1):31-75.
34. Hirschprung H. Tilfaelde of subakuttarminvagination. *Hospitalstid* 1876;3:321.

35. Pouliquen M. Indications du lavement bismuthé dans certaines formes d'invagination intestinales. *Bull Mem Soc Nat Chir* 1927;53:1016.
36. De Lamber G, Guérin F, Franchi-Abella S, Boubnova J, Martelli H. Invagination intestinale aiguë du nourrisson et de l'enfant. *Journal de Pédiatrie et de Puériculture*. juin 2015;28(3):118-30.
37. Pazo A, Hill J, Losek JD. Delayed Repeat Enema in the Management of Intussusception: *Pediatric Emergency Care*. sept 2010;26(9):640-5.
38. Kitazono MT, Pollock AN. Intussusception: Edematous Ileocecal Valve Mimicking Incomplete Reduction. *Pediatric Emergency Care*. mars 2012;28(3):300-1.
39. Sarnacki S, Sayegh, Martelli H. Invagination intestinale aiguë du nourrisson et de l'enfant. EMC (Elsevier Masson SAS; Paris), Gastroentérologie, 9-044-1-10, 1996.
40. Shekherdimian S, Lee SL. Management of pediatric intussusception in general hospitals: diagnosis, treatment, and differences based on age. *World J Pediatr*. févr 2011;7(1):70-3.
41. Daneman A, Navarro O. Intussusception. Part 2 : an update on the evolution of management. *Pediatr Radiol* 2004;34:97-108.
42. Wei C-H, Fu Y-W, Wang N-L, Du Y-C, Sheu J-C. Laparoscopy versus open surgery for idiopathic intussusception in children. *Surg Endosc*. mars 2015;29(3):668-72.
43. Kia KF, Mony VK, Drongowski RA, Golladay ES, Geiger JD, Hirschl RB, et al. Laparoscopic vs open surgical approach for intussusception requiring operative intervention. *Journal of Pediatric Surgery*. janv 2005;40(1):281-4.
44. Piolat C, Courtot H, Plantaz D, Nugues F, Durand C, Jacquier C, et al. [Surgical aspects of intussusception due to lymphoma in children]. *Arch Pediatr*. janv 2004;11(1):40-3.
45. Pledger G, Stringer MD. Childhood deaths from acute appendicitis in England and Wales 1963-97: observational population based study. *BMJ*. 25 août 2001;323(7310):430-1.
46. Sadigh G, Zou KH, Razavi SA, Khan R, Applegate KE. Meta-analysis of Air Versus Liquid Enema for Intussusception Reduction in Children. *American Journal of Roentgenology*. nov 2015;205(5):W542-9.



47. Purenne E, Franchi-Abella S, Branchereau S, Baujard C, Benhamou D, Mazoit J-X. General anesthesia for intussusception reduction by enema. Bosenberg A, éditeur. *Pediatric Anesthesia*. déc 2012;22(12):1211-5.
48. Feldman O, Weiser G, Hanna M, Devir O, Balla U, Johnson DW, et al. Success rate of pneumatic reduction of intussusception with and without sedation. Veyckemans F, éditeur. *Paediatr Anaesth*. févr 2017;27(2):190-5.
49. Xiaolong X, Yang W, Qi W, Yiyang Z, Bo X. Risk factors for failure of hydrostatic reduction of intussusception in pediatric patients: A retrospective study. *Medicine*. janv 2019;98(1):e13826.

**ANNEXES :**

|   | TOTAL      | OUI        | NON       | N   |
|---|------------|------------|-----------|-----|
|   | N=125      | N=117      | N=8       |     |
| <b>SEXE</b>                             | 0 (0.00%)  | 0 (0.00%)  | 0 (0.00%) | 125 |
| <b>ÂGE (mois)</b>                       | 0 (0.00%)  | 0 (0.00%)  | 0 (0.00%) | 125 |
| <b>ANTÉCEDENT IIA</b>                   | 0 (0.00%)  | 0 (0.00%)  | 0 (0.00%) | 125 |
| <b>LOCALISATION IIA</b>                 | 0 (0.00%)  | 0 (0.00%)  | 0 (0.00%) | 125 |
| <b>SIGNES DE GRAVITÉ ÉCHOGRAPHIQUES</b> | 3 (2.40%)  | 2 (1.71%)  | 1 (12.5%) | 125 |
| Epanchement                             | 3 (2.40%)  | 2 (1.71%)  | 1 (12.5%) | 125 |
| Syndrome occlusif                       | 3 (2.40%)  | 2 (1.71%)  | 1 (12.5%) | 125 |
| Œdème muqueux                           | 3 (2.40%)  | 2 (1.71%)  | 1 (12.5%) | 125 |
| Défaut de vascularisation pariétal      | 3 (2.40%)  | 2 (1.71%)  | 1 (12.5%) | 125 |
| Pneumatose                              | 3 (2.40%)  | 2 (1.71%)  | 1 (12.5%) | 125 |
| <b>CAUSE IDIOPATHIQUE</b>               | 0 (0.00%)  | 0 (0.00%)  | 0 (0.00%) | 125 |
| <b>CAUSE ORGANIQUE</b>                  | 0 (0.00%)  | 0 (0.00%)  | 0 (0.00%) | 125 |
| <b>DURÉE SYMPTÔMES A L'ADMISSION</b>    | 20 (16.0%) | 20 (17.1%) | 0 (0.00%) | 125 |
| Rectorragies                            | 5 (4.00%)  | 5 (4.27%)  | 0 (0.00%) | 125 |
| Douleurs abdominales                    | 5 (4.00%)  | 5 (4.27%)  | 0 (0.00%) | 125 |
| Vomissements                            | 5 (4.00%)  | 5 (4.27%)  | 0 (0.00%) | 125 |
| Triade                                  | 5 (4.00%)  | 5 (4.27%)  | 0 (0.00%) | 125 |
| Hypotonie                               | 5 (4.00%)  | 5 (4.27%)  | 0 (0.00%) | 125 |
| Pâleur                                  | 5 (4.00%)  | 5 (4.27%)  | 0 (0.00%) | 125 |
| Intolérance alimentaire                 | 5 (4.00%)  | 5 (4.27%)  | 0 (0.00%) | 125 |
| <b>NOMBRE TENTATIVE REDUCTION</b>       | 16 (12.8%) | 14 (12.0%) | 2 (25.0%) | 125 |
| <b>PRESSION MAXIMALE (cmH2O)</b>        | 63 (50.4%) | 62 (53.0%) | 1 (12.5%) | 125 |
| <b>DOSE SCOPIE (mGy/cm<sup>2</sup>)</b> | 8 (6.40%)  | 8 (6.84%)  | 0 (0.00%) | 125 |
| <b>TEMPS EXAMEN (minutes)</b>           | 0 (0.00%)  | 0 (0.00%)  | 0 (0.00%) | 125 |
| <b>DURÉE HOSPITALISATION (heures)</b>   | 0 (0.00%)  | 0 (0.00%)  | 0 (0.00%) | 125 |
| <b>RÉCIDIVE</b>                         | 0 (0.00%)  | 0 (0.00%)  | 0 (0.00%) | 125 |
| <b>CONVERSION CHIRURGICALE</b>          | 0 (0.00%)  | 0 (0.00%)  | 0 (0.00%) | 125 |

**Annexe A : Tableau des données manquantes**

## **RÉSUMÉ**

### **Introduction :**

L'invagination intestinale aiguë est une urgence abdominale occlusive fréquente de l'enfant, pouvant se compliquer de nécrose digestive, perforation et péritonite. Le traitement, bien que non consensuel, repose avant tout sur une désinvagination radiologique à l'air ou aux liquides, sous analgésie, sédation ou anesthésie générale, complétée par une exploration chirurgicale en cas d'échec. L'objectif de cette étude descriptive est d'évaluer l'efficacité de notre technique de désinvagination combinant le lavement à l'air et l'anesthésie générale.

### **Matériel et méthode :**

Lors de notre étude monocentrique rétrospective, nous avons utilisé les données de tous les patients admis pour IIA iléo-colique entre le 1<sup>er</sup> septembre 2013 et le 30 septembre 2018. En première intention, tous les patients ont été désinvaginés radiologiquement par lavement à l'air sous guidance scopique. Les enfants bénéficiaient d'une anesthésie générale (induction par Célocurine® 2 mg/kg + propofol 2.5-3 µm/kg puis entretien par Sévorane®). En cas d'échec, les patients étaient transférés au bloc opératoire pour conversion chirurgicale.

### **Résultats :**

La désinvagination radiologique était une réussite dans 93.6% des cas, différence statistiquement significative comparativement aux 82.7% retrouvés dans la méta-analyse de Sadigh et al. (p = 0.001). La pression maximale d'insufflation était de 150 mmHg. Aucune complication perforative n'était relevée. La présence de signes de gravité à l'échographie initiale, de même que celle de rectorragies et d'une cause secondaire représentaient les facteurs de risque d'échec de la désinvagination radiologique.

### **Conclusion :**

Le lavement à l'air sous anesthésie générale est une technique efficace, sûre et reproductible de traitement de l'IIA de l'enfant.

**Mots clés :** invagination intestinale ; pédiatrie ; lavement à l'air ; anesthésie générale.