

## Les urgences digestives de l'enfant

M. Saguintaah, A. Couture, C. Baud, S. David, N. Bécharde-Sevette, J. Bolivar, O. Prodhomme  
Radiologie pédiatrique Montpellier

La prise en charge des urgences digestives de l'enfant est multidisciplinaire, réalisée par l'urgentiste, le chirurgien et le radiologue pédiatres. L'approche diagnostique est essentiellement clinique, complétée d'éventuels examens radiologiques (ASP ☐ radiographie du thorax) et biologiques usuels (NFS, ECBU). L'examen abdominal par le chirurgien est indispensable, réalisé avant l'échographie qui est devenue un examen incontournable.

### 1. L'appendicite aiguë

L'appendicite aiguë est l'urgence chirurgicale la plus fréquente et reste la hantise du clinicien devant toute douleur abdominale aiguë de l'enfant de 5 à 15 ans. Elle est possible à tout âge incluant le nouveau-né.

L'infection appendiculaire est due à une obstruction de la lumière par un coprolithe, un corps étranger ou une simple hyperplasie lymphoïde. Celle-ci entraîne une rétention de la sécrétion muqueuse et une infection par des germes de la flore endoluminale.

#### ☐ Les problèmes cliniques, la place de l'échographie

Dans les tableaux caractéristiques (douleur abdominale aiguë, fièvre modérée, nausées ou vomissements, douleur provoquée dans la fosse iliaque droite, défense pariétale discrète et hyperleucocytose) comme dans les tableaux moins typiques (localisation inhabituelle de la douleur, absence de fièvre ou fièvre élevée, examen abdominal initial non contributif, survenue chez un nourrisson ou un petit enfant...) la place de l'échographie n'est plus discutée et elle est systématiquement réalisée.

L'échographie n'est pas indiquée dans les péritonites, souvent évidentes cliniquement. Elle retarde la prise en charge thérapeutique, n'est souvent d'aucune aide au diagnostic et même parfois trompeuse. La non visualisation d'un épanchement peut être faussement interprétée et faire différer une intervention. La contracture pariétale empêche une compression correcte de la fosse iliaque droite. L'iléus gazeux consécutif à la péritonite réalise une barrière empêchant une exploration satisfaisante.

## ☒ Technique de l'examen

- L'examen est réalisé de préférence vessie pleine. S'il existe une forte suspicion clinique d'appendicite, l'enfant est perfusé pour assurer le remplissage vésical, sans retarder l'intervention.
- L'étude initiale de l'abdomen susmésocolique (incluant les vaisseaux mésentériques, les bases pulmonaires et les culs de sac pleuraux) et du pelvis est systématique, avec une sonde de 3,5 ou de 5 Mhz adaptée à la taille de l'enfant.
- L'étude digestive est réalisée à la sonde superficielle 10 MHz.
  - Une coupe transversale sous le rebord hépatique permet de repérer le côlon droit : large, peu péristaltique, à contenu aérique, au relief haustral, de topographie externe.
  - On descend ensuite vers la fosse iliaque droite pour localiser le caecum situé habituellement devant le psoas, en dehors des vaisseaux iliaques externes, puis la dernière anse plus interne.
  - La dernière anse est ronde, de contours lisses, animée d'un péristaltisme incessant, sa surface interne est plissée de valvules hypoéchogènes donnant un aspect stellaire à sa lumière centrale. L'iléon terminal est suivi jusqu'à la valvule iléo-coecale.
  - La valvule apparaît sous forme d'une pince échogène, au niveau du bourrelet iléal qui pénètre la lumière coecale. Ses lèvres s'ouvrent périodiquement pour permettre le passage du contenu intestinal.
  - C'est au niveau de ce carrefour qu'il faut appliquer la technique de compression décrite par Puylaert. La palpation douce et la compression continue avec la sonde permettent de chasser progressivement les gaz digestifs et de dégager la base de l'appendice, implantée sur le bord postéro interne du caecum, à environ 2-3 cm sous la jonction iléocaecale. Il faut être patient et savoir attendre « l'éclaircie » après la barrière gazeuse.
  - L'appendice en position habituelle latérocaecale interne s'étale devant le psoas, derrière la dernière anse, et croise les vaisseaux iliaques externes, son extrémité distale plongeant parfois dans le pelvis, au contact du bord interne du psoas. Lorsque la pression de la sonde est trop forte, l'appendice collabé devient difficile à identifier et une anse dont on réduit trop le calibre peut être prise pour l'appendice. Lorsque l'on relâche la pression le péristaltisme reprend et l'on fait aisément la différence.
  - Si l'appendice n'a pu être visualisé dans cette situation, il doit être recherché, surtout chez le petit enfant, dans la région sous-caecale, dans la gouttière pariéto-colique (un léger décubitus latéral gauche est parfois utile), ou derrière le côlon droit. Dans ces deux dernières localisations l'extrémité distale est souvent sous-hépatique.
  - L'appendice doit être étudié en totalité, de sa base à son extrémité distale. Il est essentiel de suivre tout son trajet parfois tortueux en coupes axiales sériées jusqu'à l'identification de son extrémité borgne vérifiée en coupes longitudinales. Lorsque la pointe pelvienne de l'appendice est trop éloignée de la sonde, on peut tenter de la remonter du pelvis vers la fosse iliaque droite par un mouvement de pression caudo-crâniale. On peut également utiliser une sonde de plus basse fréquence (8,5 Mhz).

- En fin d'examen, lorsque l'on a bien dégagé l'appendice, une lame de liquide est parfois visible dans la fosse iliaque droite, elle est physiologique, liée à la compression prolongée des anses digestives.

- Si l'appendice n'a pu être visualisé, la mise en procubitus pendant quelques minutes, le temps d'étudier les reins et les bases pulmonaires par voie postérieure, permet parfois de déplacer les gaz digestifs. On peut également demander à l'enfant de vider sa vessie.

- En cas d'échec, un nouvel examen peut être proposé chez un enfant mis en observation clinique. Il doit être réalisé :

- Vessie pleine, surtout si la pointe appendiculaire plongeait dans le pelvis

- Après un lavement évacuateur, si un encombrement stercoral et/ou une aération colique droite trop importante ne permettaient pas d'étudier la région rétro colique.

- Très rarement, après administration d'un sédatif ou d'un antalgique, si la compression continue était impossible à réaliser du fait d'un enfant trop agité ou d'une douleur trop importante.

- Enfin, le scanner n'est proposé que rarement, et essentiellement en cas d'enfant obèse, chez qui l'évaluation clinique est tout aussi difficile que l'évaluation échographique. En effet, de par la faible quantité de graisse entre les anses digestives chez l'enfant sans surpoids, l'appendice est souvent difficile à délimiter précisément, et l'infiltration de la graisse périappendiculaire mal visualisée. Il vaut donc mieux toujours privilégier la répétition de l'examen échographique.

## ☒ Rôle diagnostique

L'échographie essaie de répondre aux questions posées par le clinicien :

- Y a-t-il ou non une appendicite aiguë ?

- Quelle est sa localisation ? Quelle est la sévérité des lésions ?

- Y a-t-il une autre pathologie expliquant la douleur, non chirurgicale ?

## ☒ Diagnostic négatif : appendice normal

- L'appendice sain est un tube de 3 à 6 mm de diamètre, souple et compressible, à paroi fine, mobile dans la cavité péritonéale.

La paroi appendiculaire mesure moins de 3 mm. Comme toutes les parois digestives, elle est formée de 4 tuniques, d'échogénités différentes, donnant un aspect stratifié :

- La muqueuse hypoéchogène, recouverte d'une ligne échogène (mucus ou lumière)
- la sous muqueuse hyperéchogène (tissu conjonctif, vaisseaux sanguins et lymphatiques)
- la musculature fine, hypoéchogène
- la séreuse conjonctive hyperéchogène.

Chez l'enfant, l'hypertrophie lymphoïde des couches muqueuse et sous muqueuse est responsable d'une hyperplasie de la couche interne hypoéchogène qui rétrécit la lumière appendiculaire, la sous muqueuse étant réduite à un fin liseré hyperéchogène.

La lumière appendiculaire est souvent vide et virtuelle, mais elle peut contenir de l'air et du liquide digestif, de sorte que le diamètre de l'appendice peut dépasser 6 mm. La réduction de son calibre sous la pression de la sonde permet de vérifier la souplesse de la paroi.

Le méso appendice peu abondant, est discrètement échogène et compressible.

En Doppler couleur, le pédicule vasculaire appendiculaire est visible en périphérie, au contact de la musculature, mais aucun spot intrapariétal n'est habituellement décelable.

- Pour conclure à la normalité d'un appendice, il faut être certain d'avoir examiné l'appendice en totalité, de sa base à son extrémité proximale + +.

Un appendice normal a, sur toute sa longueur, un diamètre inférieur ou égal à 6 mm sous compression, sa paroi est fine, inférieure ou égale à 3 mm, parfaitement stratifiée et souple, la musculature est fine et régulière, il n'existe pas de spot intra-mural, ni d'hyperéchogénité du méso appendiculaire.

## ☒ Diagnostic positif

- L'appendicite aiguë

Elle est définie histologiquement par une inflammation de toute l'épaisseur de la paroi appendiculaire atteignant la séreuse.

A l'échographie, l'appendice est augmenté de volume, en totalité ou en « battant de cloche ». Son diamètre est supérieur à 6 mm, incompressible sous la sonde.

L'extension transpariétale de l'inflammation se traduit par :

- une déstratification de la paroi (infiltration massive de la sous-muqueuse)
- un pseudo-épaississement flou, souvent irrégulier de la musculature, dû à la présence d'un enduit fibrinoleucocytaire siégeant sous la séreuse et tapissant souvent sa face péritonéale.

- un épaissement hyperéchogène rigide du tissu adipeux périappendiculaire, témoignant d'une diffusion de l'inflammation au méso appendice.

Les ulcérations de la muqueuse se traduisent par :

- la présence de liquide ou de matériel intra-luminal correspondant à du pus, du sang ou des débris nécrotiques,

- la perte du liseré muqueux échogène, des solutions de continuité ou une disparition complète de la couche hypoéchogène interne,

Un stercolithe, concrétion hyperéchogène arciforme avec ou sans cône d'ombre, peut obstruer la lumière en n'importe quel point de l'appendice.

La paroi est souvent très hyperhémique. Elle est parfois avasculaire du fait de thromboses vasculaires secondaires à l'inflammation aiguë. Dans ce cas il existe une inflammation péri appendiculaire intense.

L'appendice proximal peut être normal ou discrètement inflammatoire : épaissi et hyperhémique, avec une paroi parfaitement stratifiée.

- Appendicite compliquée

Le phlegmon périappendiculaire : la présence de plages ou de tractus très hypoéchogènes mal limités infiltrant la graisse périappendiculaire, témoignent d'un exsudat inflammatoire abondant à la surface du péritoine. Les parois appendiculaires deviennent floues et mal limitées.

L'abcès : c'est une collection arrondie, hypoéchogène, hétérogène, avasculaire, contenant des débris échogènes, des images aériques et des filaments de fibrine. Elle est entourée d'une coque irrégulière, épaisse. Elle siège au contact de l'appendice ou autour de son extrémité distale.

Le plastron : il est réalisé par un épaissement massif et rigide de la graisse périappendiculaire, recouvert d'anses intestinales inflammatoires, agglutinées, collabées ou distendues.

La péritonite libre : un épanchement intra péritonéal échogène dans les gouttières, le pelvis ou entre les anses, traduit une péritonite généralisée.

Les signes indirects de perforation :

- un épaissement important des tissus graisseux périappendiculaires doit faire craindre une perforation. En effet, les phénomènes naturels de défense du péritoine sont responsables, en cas de perforation imminente, de la migration et de l'adhérence autour de l'appendice, de l'épiploon, du mésentère et des anses. Attention à la normalisation possible de la taille de l'appendice sous compression après perforation, alors que les remaniements pariétaux persistent.

- une réaction inflammatoire du tube digestif de voisinage (caecum et dernière anse) sous forme d'un épaissement stratifié hyperhémique, est un signe de diffusion intra-abdominale du processus inflammatoire.

## ☒ Autres épaissements appendiculaires

L'échographie permet de différencier les lésions trans pariétales avec atteinte du méso qui nécessitent une intervention, des lésions inflammatoires superficielles et potentiellement régressives telles que l'appendicite catarrhale ou l'hyperplasie lymphoïde.

- L'endo appendicite ou appendicite catarrhale

Histologiquement, l'endoappendicite est définie par la présence d'ulcérations de petite taille, siégeant dans la muqueuse, parfois dans la sous muqueuse, mais respectant toujours la musculature. Ces ulcérations s'accompagnent d'une inflammation limitée avec un infiltrat de polynucléaires non altérés et quelques petits foyers ischémiques disséminés, et d'une vasodilatation.

En échographie, le diamètre de l'appendice est normal ou limite. La paroi appendiculaire reste parfaitement stratifiée avec parfois une trop bonne visualisation de ses différentes tuniques, en particulier de la sous-muqueuse discrètement épaissie. La musculature est toujours respectée, fine et régulière. Il n'existe pas d'atteinte de la séreuse et du méso adjacent, pas de péri appendicite. La sous muqueuse et la sous séreuse peuvent être le siège d'une hyperhémie.

- Hyperplasie lymphoïde de l'appendice

L'hypertrophie des follicules lymphoïdes muqueux et sous muqueux est responsable d'une hyperplasie de la couche hypoéchogène interne, la sous muqueuse étant réduite à un fin liseré hyperéchogène. Elle est le plus souvent en rapport avec une infection virale, parfois avec une Yersiniose. Des adénopathies mésentériques sont fréquentes.

Dans ces deux affections, une attitude conservatrice peut être proposée, en accord avec le chirurgien, sous surveillance clinique et échographique car il n'est pas prouvé qu'elles correspondent au stade initial d'une appendicite aiguë, les signes cliniques et échographiques pouvant être spontanément résolutifs.

- La colique appendiculaire

Il s'agit d'une douleur liée à la mise en tension de l'appendice par du matériel fécal obstructif. Il existe une disparité de calibre avec l'extrémité modérément augmentée de volume. La paroi reste fine et non hyperhémique. Il n'y a pas d'infiltration du méso appendiculaire. Une surveillance simple peut être proposée. L'obstruction peut en effet régresser ou évoluer vers une authentique appendicite.

- La mucocèle appendiculaire

Chez l'enfant, elle survient électivement chez les patients atteints de mucoviscidose. L'appendice est dilaté par l'accumulation intra luminale de matériel mucoïde hypoéchogène, la paroi est fine, non hyperhémique avec un épaississement hyperéchogène du liseré muqueux. Cette mucocèle est souvent asymptomatique mais peut être découverte à l'occasion de douleur de la fosse iliaque droite. Elle peut se compliquer d'une véritable appendicite.

- Atteinte appendiculaire de la maladie de Crohn

L'aspect échographique d'une atteinte appendiculaire est superposable à celui d'une appendicite aiguë infectieuse banale ; cependant la localisation appendiculaire d'un Crohn est exceptionnellement isolée et l'atteinte inflammatoire prédomine au niveau des structures digestives de voisinage et de leur méso (caecum et/ou dernière anse).

## ☒ Diagnostic différentiel

- Affections non digestives pouvant simuler une appendicite aiguë :

- une pneumopathie de la base droite, parfois non reconnue sur le cliché standard, car rétrocardiaque ou rétrodiaphragmatique + + +
- une pathologie rénale droite : pyélonéphrite aiguë, hydronéphrose, colique néphrétique,
- une hépatite virale à la phase pré ictérique (adénopathies du hile, épaississement vésiculaire)
- une pathologie gynécologique chez la fille, en particulier un kyste hémorragique, une torsion d'annexes, sur ovaire sain ou tumoral

- Autres pathologies digestives ou paradigestives :

- une iléocolite ou une iléocaecite infectieuse à germe entéroinvasif (Campylobacter, Salmonella, Shigella) : l'épaississement digestif est parfaitement stratifié, associé à des adénopathies mésentériques para ombilicales droites, l'appendice est strictement normal
- une adénolymphite mésentérique d'origine virale ou microbienne (Yersinia), caractérisée par des adénopathies mésentériques hypoéchogènes rondes, hyperhémiques, para ombilicales droites, associées à une hyperplasie lymphoïde de la dernière anse dont la muqueuse est épaissie par une multitude de micronodules hypoéchogènes qui hypertrophient les valvules. Cette hyperplasie est majeure dans les infections à Yersinia, réalisant de volumineuses franges hypoéchogènes, parfois entaillées de fines radiations échogènes perpendiculaires à la lumière. La sous muqueuse est réduite à un fin liseré hyperéchogène périphérique. On note une hyperhémie massive et intense de la sous muqueuse circonférentielle, irradiant dans l'axe des franges

- un purpura rhumatoïde dans sa forme digestive inaugurale, qui réalise un épaissement déstratifié hypo ou hyperéchogène avec hyperhémie de la partie périphérique de la paroi, d'une ou plusieurs anses grêles
- une maladie de Crohn touchant le caecum et/ou la dernière anse. La présence d'une déstratification segmentaire ou sectorielle de la paroi digestive, d'un épaissement hyperéchogène des mésos, d'une atteinte plurifocale du grêle, orientent vers le diagnostic.
- une duplication kystique ou un diverticule de Meckel surinfecté.
- une appendagite ou torsion d'appendice épiploïque : image oblongue grasseuse échogène avec une couronne hypoéchogène, incompressible, bien limitée, associée à un épaissement digestif limité et une infiltration péritonéale.

## 2. Principales lésions digestives sources de complications

### ☐ Diverticule de Meckel

Résidu distal du canal omphalomésentérique, le diverticule de Meckel est toujours implanté sur le bord antimésentérique d'une anse iléale, à une distance moyenne de 50 cm de la valvule iléocaecale. Les formes symptomatiques sont plus fréquentes chez les garçons.

Il mesure généralement moins de 5 cm de long et 2 cm de diamètre, mais des formes géantes existent. C'est une structure digestive borgne, avec fréquemment des hétérotopies muqueuses gastriques ou pancréatiques ou coliques. En échographie, l'aspect est variable. La paroi peut être épaisse et déstratifiée, épaisse et stratifiée, fine. La morphologie peut être en goutte, en doigt de gant, tubulaire, ampullaire ou arrondie. Le contenu est liquidien, hypoéchogène aérique ou échogène. Le raccordement iléal peut être visualisé, en continuité avec la lumière, ou inversé comme un pseudopolype dans la lumière. Une connexion à l'ombilic est également possible.

#### Complications :

- infection (Meckelite) : le tableau est voisin de celui d'une appendicite. Les parois du diverticule sont épaissies, hyperhémiques, avec une infiltration adjacente, du liquide échogène dans la lumière ou autour du diverticule perforé.
- hémorragie : elle est liée à la présence d'hétérotopie gastrique. Une hyperhémie de la paroi est possible en période hémorragique.
- invagination : le diverticule se retourne dans la lumière et est le point de départ de l'invagination iléoiléale ou iléoiléocolique
- volvulus : surtout si associé à une bride omphalomésentérique ou du méso adjacent.



## ❑ Duplication

Structure liquidienne à paroi digestive, accolée à une paroi digestive avec une couche musculaire commune, siégeant depuis l'œsophage jusqu'au rectum, préférentiellement sur l'iléon distal où à la différence du Meckel elle est implantée sur le bord mésentérique de l'anse (critère non appréciable en échographie). Elle est kystique dans 80% des cas, non communicante, tubulaire dans 20%. Le recouvrement muqueux est gastrique dans la moitié des cas.

Elle se présente sous forme d'une lésion kystique ronde d'environ 15 mm de diamètre, à paroi épaisse et stratifiée, à contenu anéchogène ou parsemée de fins échos mobiles (mucus, saignement). Elle peut être péristaltique. Il existe des formes atypiques : pédiculées, contenant des entérolithiases ou des bulles, bilobée, à paroi fine, comportant des microkystes dans la paroi.

Complications : la majorité surviennent chez le nourrisson

- Surinfection : surtout dans les formes kystiques. La paroi devient plus épaisse, très hyperhémique, floue. Le contenu devient échogène ou hétérogène, avec des échos plus épais ou un niveau hydrodyrique. Il existe une infiltration de la graisse périlésionnelle.
- hémorragie liée à la métaplasie gastrique. Le saignement peut être intrakystique, ou endoluminal dans les formes communicantes
- occlusion par compression de la valvule iléocaecale (plus volontiers chez le nouveau-né ou petit nourrisson)
- volvulus sur anse lourde
- invagination
- perforation
- pancréatite aiguë (formes gastriques ou duodénales)

## ❑ Polype

Il s'agit d'une masse arrondie ou ovoïde, de 15 à 25 mm de diamètre, bien limitée, d'échogénicité variable. La présence de microkystes intra-lésionnels, en rapport avec une dilatation kystique des glandes à mucus, est évocatrice du diagnostic. En Doppler couleur, la lésion est souvent richement vascularisée du fait de remaniements inflammatoires. Sa vascularisation, parfois arborescente est distribuée par un pédicule. L'existence d'un polype doit faire évoquer la polypose hamartomateuse de Peutz Jeggors que l'invagination révèle ou complique 8 fois sur 10. On recherchera une lentiginose péri-orificielle.

Complications :

- invagination
- rectorragies

Lors de la découverte d'une image évocatrice de polype colique quelles que soient les circonstances, il est intéressant de coupler l'échographie à un lavement au produit de contraste iodé (hydrosonographie). Le liquide vient mouler les contours de la lésion permettant des clichés montrant la topographie et morphologie du polype, puis en échographie l'étude du caractère sessile (large base d'implantation) ou pédiculé. Ceci a une implication thérapeutique pratique, les polypes pédiculés pouvant être réséqués par coloscopie, alors que les formes sessiles bénéficieront d'une résection chirurgicale.

#### ☒ Lymphome de Burkitt

Infiltration tissulaire très hypoéchogène d'une paroi digestive, dont l'aspect est voisin des hyperplasies lymphoïdes. L'infiltration est souvent majeure, asymétrique, transmurale avec disparition du relief valvulaire. Il existe des adénopathies mésentériques satellites volumineuses, rondes, hypoéchogènes. Une atteinte des parenchymes pleins, une ascite ou un épanchement pleural peuvent être associés.

Complications :

- occlusion,
- invagination révélatrice.

### 3. Invagination intestinale aiguë

#### ☒ L'invagination iléo-colique

L'invagination iléo-colique est l'urgence abdominale la plus fréquente du nourrisson entre 3 mois et 3 ans.

Elle est formée par la pénétration de l'iléon terminal et de son méso dans le côlon d'aval, entraînant une occlusion mixte par obstruction de la lumière digestive et strangulation des vaisseaux mésentériques au niveau du collet (98 %).

#### ☒ Les problèmes cliniques, place de l'échographie

D'une fiabilité absolue, l'échographie est devenue la méthode diagnostique de référence. Si elle est très rapidement prescrite dans les formes typiques (douleurs abdominales rythmées, pâleur, refus du biberon ou vomissements, rectorragies plus rares), elle doit également l'être dans les formes atypiques qu'il faut connaître. En effet, une diarrhée ou des symptômes neurologiques (hypotonie, somnolence, prostration, voire convulsions) peuvent être au premier plan.

## ☒ Technique de l'examen

- L'examen débute par une étude rapide, systématique de l'abdomen à la sonde profonde puis superficielle, incluant notamment la position des vaisseaux mésentériques, la topographie de la valvule iléocaecale et le balayage du cadre colique en totalité.

- L'étude haute fréquence de l'invagination est indispensable et facile à réaliser du fait de la position très superficielle du boudin, sous la paroi abdominale antérieure. Il n'existe ainsi pas de diagnostic différentiel possible.

## ☒ Rôle diagnostique

### ☒ Diagnostic positif

Le boudin iléocolique est une masse de 25 à 35 mm de diamètre, constitué de différentes tuniques intestinales et du mésentère, situé sur le cadre colique. En coupe transversale, c'est une cocarde, arrondie ou ovoïde. En coupe longitudinale, l'aspect du boudin rappelle celui d'un sandwich avec un iléon invaginé, en continuité avec le grêle d'amont. Surtout la dernière anse et la valvule ne sont pas en situation normale.

### ☒ Diagnostic topographique

La plupart des invaginations siègent à droite de la ligne médiane, surtout au niveau de l'angle colique droit.

Plus rarement elle siège sur le transverse ou le côlon gauche, exceptionnellement au niveau du recto sigmoïde.

### ☒ Diagnostic étiologique

Invagination idiopathique : c'est la forme habituelle, accompagnant une adénolymphite virale, responsable d'une hyperplasie lymphoïde digestive dans la région iléo-caecale.

Invagination secondaire : exceptionnellement, une lésion pariétale est responsable d'une invagination secondaire, généralement à composante iléoiléale, le plus souvent sur un diverticule de Meckel. Il peut s'agir également d'une duplication kystique, d'un polype ou d'un lymphome de Burkitt. La lésion pariétale (leadpoint) est à rechercher à la tête du boudin.

### ☒ Diagnostic de la forme anatomique

- Forme simple à 3 couches

Coupes axiales :

- Une coupe transversale du collet donne une image en « cocarde » dont le centre est constitué par l'iléon invaginé (5 à 13 mm de diamètre), cerné sur son bord mésentérique par le croissant hyperéchogène du mésentère, contenant de petites adénopathies ovoïdes. La couronne hypoéchogène périphérique est formée par la paroi du côlon récepteur, et celle du côlon retourné, souvent indissociables, en contact par leur muqueuse.

- Au milieu du boudin, les adénopathies disparaissent.

- Au niveau de la tête, c'est le mésentère qui disparaît. L'aspect du boudin est celui d'une cible, centrée par l'iléon invaginé. La couronne périphérique est souvent plus épaisse à ce niveau, du fait de l'œdème de la tunique éversée.

Coupes longitudinales :

- Au niveau du collet, le point de retournement colique réalise une image en « tapis roulant » avec les plis semis lunaires de l'intestin récepteur, en continuité avec ceux de l'intestin retourné. L'iléon terminal pénètre le boudin, entraînant le mésentère et les adénopathies.

- La tête du boudin est constituée par la valvule de Bauhin dont les lèvres forment une pince hyperéchogène, coiffant l'iléon terminal.

2 variétés anatomiques d'invagination à 3 couches sont individualisables :

L'invagination valvulo-caecocolique : c'est la plus fréquente. Il y a un retournement simultané et symétrique des parois du côlon, entraînant à l'intérieur du boudin l'appendice et le caecum adossés à la paroi externe, la valvule et la dernière anse contre la paroi interne.

- Sur des coupes transversales successives du collet à la tête, on identifie au centre du boudin, au contact de l'iléon invaginé, l'appendice puis le caecum, entourés d'une graisse mésentérique abondante.

- En coupe longitudinale, l'invagination est relativement symétrique, le collet est large et une grande quantité de mésentère et d'adénopathies s'insinuent dans le boudin.

L'invagination valvulo-colique : retournement de la paroi interne du côlon au-dessus de la valvule, l'entraînant avec la dernière anse dans le boudin, le caecum et l'appendice restant en dehors.

- En coupe longitudinale, le boudin est asymétrique. Le collet est relativement étroit et la quantité de mésentère et de ganglions invaginés peu abondante.

- En coupe transversale, le boudin est de morphologie plus ronde et le croissant mésentérique cerclant l'iléon terminal, de plus petite taille.

• Forme complexe à 5 couches :

L'invagination iléo iléo colique est une invagination complexe à 5 couches, dont le centre est constitué par une invagination iléo iléale (3 couches), souvent séparée des 2 couches périphériques confondues par un croissant liquidien. Ce type d'invagination est souvent occlusif.

☒ Rôle pronostique

L'échographie recherche des signes de souffrance intestinale, et des éléments prédictifs de la réductibilité.

## ☒ Type anatomique du boudin

L'invagination iléocolique à 3 couches, quelle que soit sa variété anatomique, est associée à un excellent taux de réduction et à un risque faible d'ischémie.

L'invagination iléoiléocolique, plus rare, est associée à un taux important d'échec au lavement et à un risque élevé d'ischémie.

La détermination du type anatomique de l'invagination, lorsqu'elle est possible (3 ou 5 couches), est importante pour le pronostic de réductibilité et d'ischémie. Comme cela est depuis longtemps souligné dans la littérature, l'invagination iléoiléocolique, dont le collet est d'emblée très serré, engendre un risque ischémique et obstructif majeurs.

## ☒ La présence ou non d'une souffrance intestinale

- La présence d'un croissant liquidien trappé à la tête du boudin est le signe d'une souffrance intestinale.

La striction des vaisseaux mésentériques au niveau du collet entraîne initialement une stase veineuse congestive responsable d'un œdème de l'intestin éversé, maximum à la tête du boudin. Un transsudat diffuse à travers la séreuse de l'intestin retourné, et reste piégé à la tête du boudin. Il ne peut s'évacuer par le collet dans la cavité péritonéale, du fait de l'œdème congestif du mésentère.

En coupe axiale, le liquide forme un croissant anéchogène, cernant le bord antimésentérique de l'iléon, réalisant avec le croissant hyperéchogène mésentérique controlatéral, une image en double croissant. L'accumulation de liquide dilate le sommet de l'invagination qui prend un aspect piriforme en coupe longitudinale et l'apparence d'une anse grêle dilatée et épaissie, en coupe transversale.

La taille du croissant est mesurée sur une coupe transversale par ses 2 plus grands diamètres perpendiculaires. Le croissant est de petite taille lorsque ses 2 diamètres sont inférieurs à 10 mm, de taille modérée, lorsqu'un des diamètres est supérieur à 10, volumineux lorsque ses 2 diamètres sont supérieurs à 10 mm.

- L'absence de souffrance intestinale, matérialisée par l'absence de croissant liquidien à la tête du boudin est associée à un excellent taux de réduction au lavement et à un faible risque ischémique.

La persistance d'un péristaltisme au sein de l'iléon invaginé traduit le caractère peu serré de l'invagination et dans notre expérience sa réductibilité constante au lavement.

L'étude Doppler de la paroi de l'intestin invaginé n'est pas très fiable pour le diagnostic de souffrance.

## ☒ L'existence ou non d'une occlusion

La présence d'une occlusion du grêle d'amont réduit de façon significative le pourcentage de réduction au lavement.

## ☒ L'existence d'une souffrance intestinale et d'une occlusion

La présence d'une occlusion du grêle associée à un croissant liquidien est un signe d'irréductibilité au lavement et d'ischémie per opératoire.

## ☒ Impact thérapeutique de l'échographie

- Invagination sans signe échographique de souffrance : excellent pronostic de réductibilité au lavement. On peut donc proposer en l'absence de risque ischémique, en alternative au lavement à l'air ou baryté sous scopie, une réduction aérique ou liquidienne sous échographie, en utilisant au besoin des pressions maximum (100 mmHg), en réalisant si nécessaire des tentatives répétées, après un intervalle libre ou après une prémédication. Cette méthode permet de réduire l'exposition aux rayons X, en particulier dans les invaginations récidivantes, souvent peu serrées, facilement réduites.
- Invagination avec croissant liquidien seul, petit ou modéré / ou invagination avec occlusion seule : peuvent bénéficier d'une tentative de réduction prudente à l'air sous scopie (réductibilité diminuée et souffrance modérée).
- Invagination avec croissant liquidien sévère / ou avec un croissant liquidien et une occlusion : une intervention chirurgicale d'emblée est justifiée (formes irréductibles au lavement et présentant un risque ischémique majeur donc un risque de perforation au lavement).

## ☒ Contrôle après désinvagination

Le contrôle échographique post-réduction est systématique et essentiel pour affirmer la désinvagination complète, en particulier l'absence d'invagination iléo iléale ou valvulo-colique résiduelle.

Après réduction, une hyperplasie lymphoïde de la dernière anse est souvent observée. La muqueuse est très épaissie, hypoéchogène, hyperhémique.

L'hypertrophie d'une plaque de Peyer peut prendre l'aspect d'une masse polypoïde sessile dans la paroi caecale.

L'hyperplasie lymphoïde peut également siéger autour des lèvres de la valvule, elle est parfois difficile à différencier d'une invagination résiduelle. En coupe transversale, son diamètre moyen est inférieur à celui d'une invagination (16 à 24 mm). Une coupe dans le grand axe de la valvule permet de vérifier sa topographie habituelle dans la lumière caecale, mais sans retournement associé de la paroi colique.

## ☒ L'invagination du grêle

### ☒ Aspect échographique

Elle est beaucoup plus rare. Son aspect échographique est superposable à celui des invaginations iléocoliques, mais sa morphologie est plus ronde et ses dimensions plus réduites (20 à 40 mm de diamètre). Seules les caractéristiques topographiques de l'invagination permettent un diagnostic formel de son type anatomique. Le carrefour iléocaecal est en place, ainsi que l'ensemble du cadre colique. Le boudin est plus central ou profond.

Elle est quasiment toujours compliquée d'occlusion du grêle.

Comme dans l'invagination iléocolique, un croissant liquidien au sein du boudin est un signe de souffrance digestive.

#### ☒ Diagnostic différentiel

Elle est facilement différenciée de « l'invagination transitoire » du grêle, de découverte fortuite, parfois chez des patients explorés pour des douleurs abdominales, sans qu'on puisse les rendre responsables des phénomènes douloureux. Cette invagination est de petite taille (10 à 20 mm de diamètre), courte. Le relief muqueux et la stratification des tuniques sont conservés. Le péristaltisme est normal avec une anse centrale contractile et un intestin retourné mouvant. Il n'existe pas d'occlusion d'amont. Il n'y a pas de cause locale d'invagination au sein du boudin (pas de diverticule de Meckel, polype, plaque de Peyer...). La valvule iléocaecale est en place. Ces « invaginations physiologiques » disparaissent au cours de l'examen ou quelques heures plus tard et ne doivent pas être signalées sur le compte rendu, parfois mal compris par le correspondant.

#### ☒ Etiologies

- post-opératoire précoce, après les chirurgies avec grands décollements ou mobilisations digestifs

En dehors de ce contexte, l'invagination du grêle est toujours en rapport avec une lésion de la paroi intestinale à rechercher à la tête du boudin :

- sur hématome intramural de purpura rhumatoïde
- Diverticule de Meckel + + retourné dans la lumière intestinale.

Le diagnostic échographique est facile lorsque le diverticule est rempli de liquide. Il apparaît comme une structure digestive kystique, arrondie, entourée d'une paroi épaissie et déstratifiée du fait de remaniements inflammatoires et ischémiques. Son aspect échographique est similaire à celui d'une duplication kystique.

Le diagnostic est plus difficile lorsque le diverticule retourné est rempli par le tissu graisseux qui tapisse habituellement sa séreuse, il apparaît comme une structure digestive à contenu hyperéchogène, située à la tête du boudin, au-delà du croissant mésentérique.

Le diagnostic est extrêmement difficile lorsque le diverticule est vide, apparaissant comme une structure digestive borgne, en goutte ou plus allongée en « doigt de gant » à l'apex de l'invagination (Daneman).

- Forme localisée de lymphome de Burkitt. La présence à la tête du boudin d'un segment intestinal épaissi, très hypoéchogène, en anneau en coupe transversale, en croissant en coupe longitudinale, est évocatrice.
- Un polype intraluminal, peut être également le point d'appel d'une invagination, en particulier jéjuno-jéjunale.

#### ☒ Traitement

Les invaginations du grêle ne sont pas accessibles au lavement. Le traitement est chirurgical sauf dans les lymphomes de Burkitt où la résection est délétère et nécessaire seulement en cas de souffrance digestive. La désinvagination se produit sous chimiothérapie, lorsque le diagnostic a pu être confirmé par la biopsie d'une lésion accessible. En cas de polype, d'autres localisations doivent être recherchées avant le geste.

## ☒ L'invagination colo-colique

Exceptionnelle chez l'enfant, elle est secondaire à une lésion primitive de la paroi (polype + ), tumeur bénigne (léiomyome) ou maligne (carcinoïde, léiomyosarcome). Le boudin situé sur le cadre colique est de plus petite taille que dans l'invagination iléocolique, court au sein d'un colon normalement aéré.

L'échographie recherche la lésion causale à la tête du boudin.

Le lavement, comme décrit plus haut (voir polypes), peut être iodé et couplé à l'échographie. Il permet souvent la réduction facile de l'invagination mais la récurrence est en général très rapide tant que la lésion causale persiste.

## 4. L'occlusion

L'occlusion mécanique du grêle est une occlusion due à un obstacle organique.

### ☒ Clinique et place de l'échographie

Le diagnostic d'occlusion mécanique du grêle est clinique : vomissements abondants, répétés, bilieux, douleurs abdominales paroxystiques à type de coliques, ralentissement ou arrêt du transit.

On doit systématiquement examiner les orifices herniaires, rechercher une cicatrice abdominale, l'occlusion sur bride étant la première hypothèse à envisager chez un enfant déjà opéré. Un état de choc, des rectorragies orientent vers un volvulus du grêle sur malrotation.

L'ASP peut montrer une distension aérienne du grêle, diffuse, ou localisée dans un secteur de l'abdomen, avec niveaux hydroaériques sur le cliché debout.

Des pièges cliniques existent : vomissements absents (stade précoce, siège très distal, plastie anti reflux de Nissen...), pas de ballonnement (siège très proximal), transit conservé (occlusion incomplète, vidange d'aval).

Le problème clinique essentiel est d'éliminer une souffrance digestive qui peut rapidement évoluer vers une nécrose intestinale. Sont évocateurs une douleur violente, d'apparition brutale, localisée, fixe, permanente avec des paroxysmes. Mais ces signes cliniques sont inconstants et la dégradation de l'état général (tachycardie, fièvre), d'apparition plus tardive.

L'échographie est donc réalisée systématiquement devant toute occlusion mécanique du grêle, à la recherche d'une souffrance digestive.

### ☒ Technique de l'examen

A la sonde profonde : étude systématique de l'abdomen susmésocolique avec vérification de la situation des vaisseaux mésentériques. Balayage général des anses digestives à la recherche d'une cause profonde d'occlusion (invagination du grêle).

L'examen à la sonde superficielle doit explorer l'ensemble de la cavité péritonéale en déprimant patiemment les anses pour étudier l'épaisseur de leur paroi, leur péristaltisme et la présence d'un éventuel boudin sur le grêle, parfois difficile à découvrir au sein d'anses dilatées hyperaérées.



## ☒ Rôle de l'échographie

L'échographie va tenter de répondre aux questions du clinicien :

- Y a-t-il une occlusion ? est-elle mécanique ?
- Quelle est son siège ?
- Quel est son mécanisme ? y a-t-il un phénomène de strangulation ? y a-t-il des signes de souffrance ?
- Quel est l'étiologie ?
- Suivi sous traitement

## ☒ Diagnostic positif d'occlusion mécanique du grêle

L'échographie permet de confirmer l'existence d'une occlusion du grêle lorsque l'ASP initial est normal ou peu évocateur. C'est le cas au stade précoce d'une occlusion lorsque la distension des anses est purement liquidienne.

Les anses sont augmentées de volume, gonflées de liquide, leur paroi est sous tension. Leur diamètre est supérieur à 25 mm. Elles sont arrondies en coupe transversale, tubulaires en coupe longitudinale. Le péristaltisme intestinal est conservé ou exacerbé en début d'évolution.

L'occlusion est organique : il existe un niveau lésionnel avec une disparité de calibre entre des anses dilatées et des anses plates. Le siège approximatif de l'obstacle peut être déterminé par le nombre et la topographie des anses dilatées par rapport aux anses plates d'aval.

Un épanchement anéchogène, transsudat réactionnel d'abondance variable est habituel, sans valeur péjorative.

## ☒ Diagnostic différentiel

### • L'occlusion fonctionnelle

C'est une occlusion sans obstacle, paralytique, liée à une atteinte de la motricité intestinale. Le contexte clinique est souvent évocateur : affections douloureuses surtout rétropéritonéales (pancréatite, colique néphrétique...), post op de chirurgie du rachis, traitements morphiniques. L'échographie révèle une distension essentiellement aérienne, diffuse, apéristaltique, intéressant le grêle et le côlon, sans disparité de calibre.

### • L'occlusion inflammatoire

L'aspect peut être celui d'une occlusion mécanique, avec une distension liquidienne moins importante des anses, souvent peu péristaltiques, flasques. L'échographie orientée par la fièvre recherchera les signes d'une appendicite compliquée, l'hypothèse d'une péritonite devant toujours être envisagée. Les parois des anses sont épaissies et souvent hyperhémiques. Un épanchement échogène peut être présent.

## ❑ Mécanisme : obstruction ou strangulation ?

Il est capital d'évaluer le mécanisme de l'occlusion. Est-ce une occlusion par obstruction ou par strangulation ?

En effet, une obstruction simple témoigne d'un obstacle endoluminal, ou d'une compression extrinsèque peu serrée. La paroi digestive est normalement vascularisée, reste fine et péristaltique. Il n'y a pas de souffrance et un traitement médical peut être envisagé.

A l'opposé, un mécanisme de strangulation témoigne d'un étranglement, d'une torsion, ou d'une invagination. Les vaisseaux intrapariétaux sont comprimés entraînant une souffrance pariétale avec perte du péristaltisme. La stase veineuse entraîne un épaissement de la paroi.

Sur le plan morphologique, la zone de striction montre une terminaison effilée, en bec, de l'anse étranglée.

Cliniquement, la douleur est en général brutale, violente, localisée, permanente.

## ❑ Y a-t-il une souffrance digestive ?

L'échographie doit répondre à cette question qui conditionne l'attitude thérapeutique, et recherche les signes suivants :

- Un épaissement de paroi digestive

Dans une occlusion, la paroi des anses sous tension est habituellement extrêmement fine.

Le signe capital de souffrance digestive est l'épaississement de la paroi d'une ou plusieurs anses dilatées, lié à la stase veineuse pariétale congestive. Cet épaissement est déstratifié, non hyperhémique. Il est visible en coupes axiales comme dans le grand axe de l'anse.

- Le péristaltisme est sidéré, entraînant un arrêt du brassage avec sédiment échogène qui aide à repérer le segment en souffrance. L'épaississement est parfois très précoce dans les volvulus sur bride et peut précéder l'apparition de la distension liquidienne des anses d'amont.

L'absence de flux dans la paroi intestinale n'est pas synonyme de nécrose et n'a pas de valeur péjorative. Les modifications morphologiques ont par contre une valeur pronostique.

- Lorsque le relief valvulaire est respecté, l'intestin est toujours viable.

- La disparition du relief muco sous-muqueux, remplacé en superficie par une zone hyperéchogène interne concentrique, traduit une nécrose limitée à la muqueuse, souvent réversible.

- Une infiltration de la paroi intestinale et du méso par des plages d'échogénicité intense (hématiques) avec disparition du pédicule mésentérique, font craindre un infarcissement de la paroi et du mésentère.

- De même la présence d'un épanchement intra-péritonéal échogène ou très fibrineux, témoigne d'une gangrène pariétale ou d'une perforation.

L'échographie a une valeur pronostique majeure car la découverte d'une souffrance intestinale est une urgence chirurgicale absolue.

## ☒ Le diagnostic étiologique

- Occlusion sur bride ou adhérence

C'est la première cause d'occlusion chez l'enfant. Les brides peuvent être post opératoires ou congénitales et envisageables donc même en l'absence d'antécédent chirurgical. Exceptionnellement l'échographie met en évidence au niveau de la disparité de calibre :

- une bride au pied d'une anse dilatée (fine bande hypoéchogène dans la graisse mésentérique)
- un agglomérat d'anses collabées agglutinées autour d'une graisse mésentérique épaissie, faisant suspecter des adhérences.

- L'invagination du grêle, secondaire à un diverticule de Meckel, une duplication, un polype, une plaque de Peyer, un purpura rhumatoïde, un lymphome de Burkitt... (cf invaginations)

- Le volvulus du grêle sur malrotation

Il survient le plus souvent en période néonatale (70 % des cas), mais il peut s'observer à n'importe quel âge. L'ASP est souvent peu contributif.

L'échographie met en évidence d'une part la malposition de la veine mésentérique supérieure, située à gauche de l'artère, d'autre part son enroulement en colimaçon autour de l'artère mésentérique supérieure, entraînant les anses grêles, réalisant une masse mésentérique arrondie, pré rachidienne.

Le Doppler couleur identifie la spire de torsion vasculaire spécifique du diagnostic de volvulus.

- Le volvulus d'une anse sans malrotation

Il peut survenir sur bride, sur anse alourdie (duplication...), diverticule de Meckel, surtout si associé à des résidus fibreux du canal omphalomésentérique. Les vaisseaux mésentériques sont en place. L'étude de l'axe mésentérique distal recherche une spire dans le mésentère, la lésion causale au voisinage de la disparité de calibre, une terminaison en bec, un épaississement de la paroi de l'anse volvulée.

- Hernie inguinale étranglée

Les orifices herniaires sont à examiner cliniquement et échographiquement. La hernie est parfois petite, difficile à palper, surtout si l'enfant est obèse. L'anse est étranglée au niveau du collet, avec épaississement de sa paroi. L'urgence est testiculaire par compression du cordon spermatique.

- Hernie interne

Rare, de diagnostic difficile, c'est « l'occlusion à laquelle on ne comprend rien ! ». Elles peuvent être paraduodénales, transmésentériques, transmésocoliques. Un aspect évocateur est un amas d'anses groupées, avec convergence de plusieurs anses vers un point où elles se terminent en enroulement ou en bec. Le diagnostic est rarement échographique.

- Occlusion sur sonde ou stomie

Les sondes jéjunales sont responsables d'invagination sur la sonde. Les syndromes occlusifs sur stomie peuvent être liés à une bride parastomiale, une plicature, attraction d'une anse par la stomie.

- Mucoviscidose, équivalent méconial

Il s'agit d'une obstruction endoluminale, par du matériel fécal échogène impacté dans l'iléon distal. Le matériel adhérent à la paroi donne l'aspect d'un pseudoépaississement pariétal.

L'aspect est différent d'une occlusion sur bride (possible s'il existe un antécédent d'iléus méconial opéré) dans laquelle le contenu est liquidien. Le traitement repose sur les fluidifiants digestifs per os (gastrograffine, N-acétyl cystéine..)

- Corps étranger, bézoard

Cause exceptionnelle d'obstruction endoluminale

- Sténose intestinale

Il s'agit d'une obstruction souvent insidieuse, plutôt un tableau d'occlusion sur subocclusion chronique (coliques, peu de vomissements). On note un « feces sign » (contenu de type granité fécal au sein des anses grêles d'amont dilatées). La sténose peut être éventuellement directement visualisée s'il n'y a pas trop d'interpositions gazeuses. Il existe un contexte particulier :

- antécédent de chirurgie digestive (sténose anastomotique)
- maladie de Crohn
- ischémie digestive (vasculopathies, antécédent de choc...)
- traumatisme abdominal récent ou ancien (sténose courte sur simple contusion d'une anse, connue ou non, sténose plus longue sur plaie mésentérique avec ischémie grêle localisée)

#### ☒ Traitement

L'occlusion avec signes de souffrance, le volvulus sur malrotation sont des urgences chirurgicales absolues.

En l'absence de signe de souffrance ischémique digestive, et même si la cause n'est pas mise en évidence (bride le plus souvent), on peut proposer un traitement médical d'épreuve par aspiration digestive, en milieu chirurgical avec réévaluation clinique, échographique et radiologique régulière. Une chirurgie ne sera envisagée secondairement qu'en l'absence de levée de l'occlusion en quelques jours, ou en cas d'apparition de signes de souffrance.

## 5. Les saignements digestifs

Il s'agit d'une situation clinique non exceptionnelle. L'examen clinique évalue la sévérité et le type de saignement (rectorragies abondantes avec déglobulisation voire choc, ou simple trace de sang rouge, méléna), son caractère unique ou répété, élimine une fissure anale. Des signes accompagnateurs sont recherchés : émission de glaires, douleurs.

L'échographie, bien que souvent normale lorsque le saignement est isolé, a son utilité et est systématiquement réalisée, avec la sonde profonde puis superficielle, en palpant l'ensemble du cadre colique et les anses grêles. Elle peut mettre en évidence :

#### ☒ Un diverticule de Meckel

L'hémorragie est souvent abondante, à type de rectorragies. Elle peut également être occulte et répétée, responsable d'anémie. Elle est due à l'inflammation ou l'ulcération de la muqueuse du diverticule porteur de métaplasie gastrique. Une échographie blanche n'élimine bien entendu pas la

possibilité d'un diverticule de Meckel compliqué qui doit être recherché par scintigraphie et/ou coelioscopie en cas de forte suspicion clinique.

☒ Une duplication hémorragique, rompue dans la lumière digestive.

☒ Un polype colique

C'est une cause assez facilement repérable de rectorragie. Son aspect échographique est typique comme décrit plus haut et permet d'évoquer le diagnostic. Le bilan comme décrit plus haut (voir polypes) est complété par hydrosonographie avant prise en charge endoscopique ou chirurgicale selon les formes.

☒ Une invagination

☒ Autres causes d'hémorragie digestive, de contexte généralement connu :

☒ Maladie de Crohn

☒ Rectocolite ulcérohémorragique

☒ Purpura rhumatoïde

☒ Causes rares non accessibles à l'échographie :

☒ Exceptionnelles malformations vasculaires (angiodyplasies, télangiectasies, hémangiomes caverneux)

☒ Ulcère solitaire du rectum

## Bibliographie

### Appendicite

1. Cappendijk VC, Hazebroek FW (2000) The impact of diagnostic delay on the course of acute appendicitis. Arch Dis Child 83: 64-66.
2. Carr NJ (2000) The pathology of acute appendicitis. Ann Diagn Pathol 4: 46-58.
3. Cobben LP, Van Otterloo AM, Puylaert JB (2000) Spontaneously resolving appendicitis : frequency and natural history in 60 patients. Radiology 215: 349-352.
4. Migraine S, Atri M, Bret PM, Lough JO, Hinchey JE (1997) Spontaneously resolving acute appendicitis : clinical and sonographic documentation. Radiology 205: 41-42.
5. Munck A, Belbari N, De Lagausie P, Peuchmaur M, Navarro J (2000) Ultrasonography detects appendicular mucocele in cystic fibrosis patients suffering recurrent abdominal pain. Pediatrics 105: 921.
6. Patriquin HB, Garcier JM, Lafortune M, Yazbeck S, Russo P, Jequier S, Ouimet A, Fillatrault D (1996) Appendicitis in children and young adults : Doppler sonographic-pathologic correlation. AJR 166: 629-633.
7. Puylaert JC (1986) Acute appendicitis : US evaluation using graded compression. Radiology 158: 355-360.

8. Rettenbacher T, Hollerweger A, Macheiner P, Rettenbacher L, Frass R, Schneider B, Gritzmann N (2000) Presence or absence of Gas in the appendix : additional criteria to rule out or confirm acute appendicitis. Evaluation with US. Radiology 214: 183-187.
9. Rettenbacher T, Hollerweger A, Macheiner P, Rettenbacher L, Tomaselli F, Schneider B, Gritzmann N (2001) Outer diameter of the vermiform appendix as a sign of acute appendicitis : evaluation at US. Radiology 218: 757-762.
10. Schisgall RM (1980) Appendiceal colic in childhood ; the role of inspissated casts or stool within the appendix. Ann Surg 192: 687-693.
11. Simonovsky V (2002) Normal appendix : is there any significant difference in the maximal mural thickness at US between pediatric and adult populations ? Radiology 224: 333-337.
12. Tarantino L, Giorgio A, De Stefano G, Scala V, Esposito F, Liorre G, Farella N, Ferraioli G (2003) Acute appendicitis mimicking infectious enteritis : diagnostic value of sonography. J Ultrasound Med 22: 945-950.
13. Vegar-Zubovic S, Lincender L, Dizdarevic S, Dalagija F (2003) Ultrasound in the diagnosis and differential diagnosis of acute appendicitis in childhood. Med Arch 57: 233-236.
14. Velanovich V, Satava R (1992) Balancing the normal appendectomy rate with the perforated appendicitis rate : implications for quality assurance. Am Surg 58: 264-269.

#### Invagination

1. Daneman A., Lobo E, Alton DI, Shuckett B (1998) The value of sonography, CT and air enema for detection of complicated meckel diverticulum in children with nonspecific clinical presentation. Pediatr Radiol 28: 928-932.
2. Del-Pozo G, Albillos J.C, Tejedor D (1996) Intussusception : US findings with pathologic correlation. The crescent in doughnut sign. Radiology 199: 688.
3. Del-Pozo G, Gonzales-Spinola M.B, Gomez-Anson B, Serrano C, Miralles M, Gonzales deOrbe G, Cano I, Martinez A (1996) Intussusception : trapped peritoneal fluid detected with US - relationship to reducibility and ischemia. Radiology 201: 379-383.
4. Eklöf O, Hugosson C (1976) Post-evaluation findings in barium treated intussusception. Ann. Radiol. (Paris) 19: 133-139.
5. Eklöf O, Hartelius H (1980). Reliability of the abdominal plain film diagnosis in pediatric patients with suspected intussusception. Pediatr. Radiol 9: 199-206.
6. Gonzalez-Spinola J, Del Pozo G, Tejedor D, Blanco A (1999) Intussusception : the accuracy of ultrasound-widened saline enema and the usefulness of a delayed attempts at reduction. J Pediatr Surg 34: 1016-1020.
7. Hanquinet S, Anooshiravani M, Vunda A, Le coulre C, Bugmann P. (1998) Reliability of color Doppler and power Doppler sonography in the evaluation of intussuscepted bowel viability. Pediatr Surg Int 13: 360-2.
8. Lam A.H, Firman K (1992) Value of sonography including color doppler in the diagnosis and management of long standing intussusception. Pediatr. Radiol. 22: 112.
9. Lee J.M, Kim H, Byun J.Y, Lee H.G, Kim C.Y, Shinn K.S, Bamk Y.W (1994) Intussusception : characteristic radiolucencies on the abdominal radiograph. Pediatr. Radiol. 1994. 24: 293-295.

10. Lim H.K, Bae S.H, Lee K.H, Yoon G.S (1994) Assessment of reducibility of ileocolic intussusception in children : usefulness of color doppler sonography. *Radiology* 191: 781.
11. Mok PM, Humphry A (1982) Ileo-ileocolic intussusception : radiological features and reducibility. *Pediatr Radiol* 12: 127-131.
12. Ong N.T and Beasley S.W (1990) The leadpoint in intussusception. *J. Pediatr. Surgery.* 25: 640-643.
13. Pracros J.P, Louis D, Tran-Minh V.A, Defrenne P, Morin de Finfe C.H (1989) Invagination intestinale aiguë du nourrisson et de l'enfant. E.M.C. (Paris, France). Radio-diagnostic IV, 33490 A10 3-1989, 15 p.
14. Riebel TW, Nasir R, Weber K (1993) US-guided hydrostatic reduction of intussusception in children. *Radiology* 188: 513-516.
15. Rohschneider W, Tröger J, Betsch B (1994) The post-reduction donut sign. *Pediatr Radiol* 24: 156-160.
16. Sarnacki S, Sayeglin, Martelli H (1996) Invagination intestinale aiguë du nourrisson et de l'enfant. E.M.C. 9-044-1-10-4.018.P.
17. Stein M, Alton DJ, Daneman A (1992) Pneumatic reduction of intussusception: 5-year experience. *Radiology* 183 : 681-684.
18. Verschelden P, Filiatrault D, Garel L, Grignon A, Perreault G, Boisvert J, Dubois J (1992) Intussusception in children : reliability of US in diagnosis. A prospective study. *Radiology.* 184: 741-744.

#### Occlusion

1. Akgur FM, Tanyel FC, Buyurkcamukcu N, Hicsonmez A. Adhesive small bowel obstruction in children : the place and predictors of success for conservative treatment. *J. Pediatr. Surg.* 1991. 26: 37-41.
2. Akgur FM, Tanyel C, Buyurkcamukcu N, Hicsonmez A. Adhesive small bowel obstruction in children : predictors of vascular compromise of the intestine. *Pediatr Surg. Inter.* 1992. 7: 113-115.
3. Akgur FM, Tanyel FC, Buyurkcamukcu N, Hicsonmez A. Anomalous congenital bands causing intestinal obstruction in children; *J. Pediatr Surg.* 1992. 27: 471-473.
4. Gutt CN, Oniu T, Schemmer P, Mehrabi A, Buchler MW. Fever adhesions induced by laparoscopic surgery ? *Surg Endosc.* 2004 . 18: 898-906.
5. Khoshoo V, Udall J. Meconium ileus equivalent in children and adults. *Am J Gastroenterol.* 1994. 89: 153-157.
6. Millar AJ, Rode H, Cywes S. Malrotation and volvulus in infancy and childhood. *Semin Pediatr Surg.* 2003. 12: 229-236.
7. Loberant N, Szvalb S, Herskovits M, Cohen I, Salamon V. Post traumatic intestinal stenosis : radiographic and sonographic appearance. *Eur Radiol.* 1997. 7: 524-526.
8. Mollitt DL, Ballantine TV, Grosfeld JL. Post-operative intussusception in infancy and childhood : analysis of 119 cases. *Surg.* 1979. 86: 402-408.
9. Mondor H, Porcher P, Olivier C. Radiodiagnostics urgents. Abdomen. Masson. Paris. 1943. p. 340.

10. Okada T, Yoshida H, Iwai J, Matsugana T, Ohtsuka Y, Kouchi K, Tanabe M, Ohnuma N. Pulsed Doppler sonography for the diagnosis of strangulation in small bowel obstruction. *J. Pediatr. Surg.* 2001. 36: 430-435.
11. Patel A, Kaleya RN, Sammartano RJ. Pathophysiology of mesenteric ischemia. *Surg. Clin. North Amer.* 1992. 72 : 31-41.
12. Pershad J, Simmons GT, Chung D, Frye T, Marque MB. Two acute pediatric abdominal catastrophes from strangulated left paraduodenal hernia. *Pediatr. Emerg Care.* 1998. 14: 347-349.
13. Seibert JJ, Williamson SL, Golladay ES, Mollitt DL, Seibert RW, Sutterfields SI. The distended gasless abdomen: a fertile field for ultrasound. *J. Ultrasound Med.* 1986. 5 : 301-308.
14. Shih SC, Jeng KS, Lin SC, Kao CR, Chou SY, Wang HY, Chang WH, Chu CH, Wang TE. Adhesive small bowel obstruction: how long can patients tolerate conservative treatment ? *World J Gastroenterol.* 2003. 15: 603-605.
15. Spujt HJ, Margulis AR, Mc Alister WH. Microangiographic study of gastrointestinal lesions. *AJR.* 1964. 92: 1173-1183.
16. Willis JS. Closed loop and strangulation obstruction of the small intestine. A new twist. *Radiology.* 1992. 185: 635-636.

#### Lésions digestives, rectorragies

1. Baldisserotto M, Spolidoro JVN, Bahu GS (2002) Graded compression sonography of the colon in the diagnosis of polyps in pediatric patients. *AJR* 179: 201-205.
2. Benhamou PH, Dupont C (2007) Diagnostic des hémorragies digestives du nourrisson et de l'enfant. *EMC* 25-140-F-20.
3. Cheng G, Soboleski D, Daneman A et al (2005) Sonographic pitfalls in the diagnosis of enteric duplication cysts. *AJR* 184: 521-525.
4. Lehmann CU, Elitsur Y (1996) Juvenile polyps and their distribution in pediatric patients with gastrointestinal bleeding *W V med* 92: 133-135.
5. Puligandla PS, Nguyen LT, Flageole H et al (2003) Gastrointestinal duplications. *J Pediatr Surg* 38 : 740-744.
6. Segal SR, Sherman NH, Rosenberg HK et al (1994) Ultrasonographic features of gastro-intestinal duplications. *J Ultrasound Med* 13: 863-870.
7. Spottswood SE (1994) Peristalsis in duplication cyst: a new diagnostic sonographic finding. *Pediatr Radiol* 24: 344-345.
8. Vade A, Blane CE (1985) Imaging of Burkitt lymphoma in pediatric patients. *Pediatr Radiol* 15: 123-126.