

UNIVERSITÉ CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR

FACULTE DE MÉDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE



ANNEE 2010

N° 46

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'Etat)

Madame Anne Marie Chantal NDIAYE CISSOKHO

Née Le 23 Février 1981 à Dakar (Sénégal)

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT

LE 24 Avril 2010

**LE PROLAPSUS D'INVAGINATION
INTESTINALE A L'ANUS CHEZ L'ENFANT:
ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES,
CLINIQUES ET THERAPEUTIQUES
(A PROPOS DE 9 CAS)**

MEMBRES DU JURY

Président:	M. Mamadou	NDOYE	Professeur Titulaire
Membres:	M. Ousmane	NDIAYE	Professeur Titulaire
	M. Mamadou Diarrah	BEYE	Maitre de Conférences Agrégé
	M. Gabriel	NGOM	Maitre de Conférences Agrégé
Directeur de Thèse:	M. Gabriel	NGOM	Maitre de Conférences Agrégé

NOTE AUX LECTEURS

Ce document a été numérisé et mis en ligne par la Bibliothèque Centrale de l'Université Cheikh Anta DIOP de DAKAR



Bibliothèque Centrale UCAD

Site Web: www.bu.ucad.sn

Mail: bu@ucad.edu.sn

Tél: +221 33 824 69 81

BP 2006, Dakar Fann - Sénégal

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	30
REVUE DE LITTERATURE.....	33
I.1 GENERALITES	34
I.1.1 Définitions	34
I.1.1.1 Invagination intestinale.....	34
I.1.1.2 Invagination intestinale prolabée à l`anus	34
I.1.2 Epidémiologie	34
I.1.3 Etiologie.....	35
I.1.3.1 Invaginations intestinales idiopathiques ou primitives	35
I.1.3.2 Invaginations intestinales secondaires	36
I.1.4 Anatomopathologie	37
I.1.4.1 Formes anatomiques	37
I.1.5 Physiopathologie	39
I.2 SIGNES.....	40
I.2.1 Signes cliniques.....	40
I.2.1.1 Interrogatoire	40
I.2.1.2 Examen général	41
I.2.1.3 Examen physique	41
I.2.2 Signes paracliniques	42
I.2.2.1 la radiographie de l`abdomen sans préparation (ASP)	42
I.2.2.2 Echographie	44
I.2.2.3 Lavement hydrostatique ou aérique.....	45
I.2.3 Formes cliniques	46
I.2.3.1 Formes cliniques de l`IIA idiopathique	46
I.2.3.2 Formes cliniques de l`IIA secondaire	47
I.3 DIAGNOSTIC.....	52
I.3.1 Diagnostic positif	52
I.3.2 Diagnostic différentiel	54
I.4 TRAITEMENT	55

I.4.1 But.....	55
I.4.2 Moyens et méthodes	55
I.4.2.1 Méthodes non chirurgicales	55
I.4.2.2 Méthodes chirurgicales	59
I.4.3 Indications	60
I.4.4 Résultats.....	60
PATIENTS, METHODE ET RESULTATS	62
PATIENTS ET METHODE	63
II.1 Patients et méthode	64
II.1.1 Patients	64
II.1.2 Méthode.....	65
RESULTATS	66
II.2.1 EPIDEMIOLOGIE	67
II.2.1.1 Fréquence	67
II.2.1.2 Incidence saisonnière.....	67
II.2.1.3 Age	67
II.2.1.4 Sexe	68
II.2.1.5 Etiologie.....	68
II.2.1.6 Antécédents.....	68
II.2.2 EXAMEN CLINIQUE.....	69
II.2.2.1 Délai de consultation	69
II.2.2.2 Motifs de consultation	69
II.2.2.3 Signes généraux.....	70
II.2.2.4 Signes physiques	70
II.2.4 TRAITEMENT	72
II.2.4.1 Médical.....	72
II.2.4.2 Chirurgical.....	73
TROISIEME PARTIE :DISCUSSION.....	74
III DISCUSSION	77
III.1 ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES	77
III.1.1Fréquence.....	77

III.1.2 Incidence saisonnière.....	78
III.1.3 Age	78
III.1.4 Sexe	78
III.1.5 Etiologie.....	79
III.1.6 Antécédents.....	80
III.2 ASPECTS CLINIQUES	80
III.2.1 Délai de consultation	80
III.2.2 Motifs de consultation	81
III.2.3 Examen général	81
III.2.4 Examen physique	81
III.3 ASPECTS THERAPEUTIQUES.....	83
III.3.1 Traitement médical.....	83
III.3.2 Traitement chirurgical.....	83
III.3.2.1 Délai d'intervention	83
III.3.2.2 Découvertes opératoires	84
III.3.2.3 Méthodes thérapeutiques.....	87
III.3.2.5 Suites opératoires	89
CONCLUSION	91
RECOMMANDATIONS.....	96
REFERENCES	98

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Représentation d'une invagination intestinale simple à trois cylindres	37
Figure 2 : Représentation d'une invagination iléo-colique transvalvulaire	38
Figure 3: Représentation d'une invagination iléo-caeco-colique.....	38
Figure 4 : Représentation schématique de la physiopathologie de l'IIA	40
Figure 5 : Boudin d'invagination prolabée à l'anus	42
Figure 6 : Radiographie de l'ASP au cours d'une IIA	43
Figure 7: Radiographie de l'ASP au cours d'une IIA	43
Figure 8: Echographie d'une invagination intestinale aiguë du nourrisson. ...	45
Figure 9 : Image d'arrêt du produit de contraste en pince de homard correspondant à la tête du boudin d'invagination.....	46
Figure 10 : Pièce opératoire d'un diverticule de Meckel invaginé	48
Figure 11: Image hypoéchogène intracaecale en faveur d'un lymphome	49
Figure 12: pièce de résection d'un lymphome abdominal	50
Figure 13 : Lavement baryté thérapeutique	57
Figure 14: lavement pneumatique thérapeutique	58
Figure 15: Répartition des enfants en fonction de leur âge.....	67
Figure 16 : Répartition des enfants selon le sexe	68
Figure 17: Répartition des prolapsus d'invagination en fonction des motifs de consultation	70
Figure 18 : Prolapsus d'invagination chez un nourrisson de 5 mois	71
Figure 19 : Toucher rectal mettant en évidence un sillon de séparation chez un nourrisson présentant un prolapsus d'invagination	71
Figure 20 : Répartition des invaginations en fonction des signes d'examen ..	72
Figure 21: Répartition des prolapsus d'invagination en fonction des découvertes opératoires.....	73

Figure 22 : Répartition des prolapsus d'invagination en fonction de la forme anatomique.....	74
Figure 23 : Différence entre Prolapsus d'invagination et prolapsus rectal.....	83

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Critères diagnostiques de l’IIA du nourrisson et du grand enfant d’après Bines JE et al52

Tableau II : Comparaison de séries de prolapsus d’invagination en fonction de la fréquence77

Tableau III: différences entre le prolapsus rectal et le prolapsus du boudin d’invagination d’après Ngom et al 82

Tableau IV: Comparaison de différentes séries en fonction du pourcentage de nécrose intestinale86



INTRODUCTION

L'invagination intestinale aiguë est une affection fréquente de l'enfant et constitue une urgence thérapeutique. Elle atteint deux garçons pour une fille [6, 15, 47, 93]. L'étiologie est mal connue et reste dominée par les invaginations idiopathiques qui représentent 90% des cas et touchent exclusivement le nourrisson [37, 66, 79]. Elles seraient favorisées par l'importance des plaques de Peyer au niveau de l'iléon terminal au cours de la première année de vie mais aussi par les infections virales d'où leur tendance épidémique et saisonnière. Ces dernières années l'on s'oriente plus vers des médiateurs tels que le NO (monoxyde d'azote), les LPS (lipopolysaccharides) ou certains cytokines tels que la TNF (tumor necrosis factor) et la PAF (platelet activating factor) dans la genèse de l'IIA que vers la classique hyperplasie des organes lymphoïdes [12]. Les autres causes dites secondaires sont l'apanage du grand enfant et entrent dans le cadre d'une maladie générale ou d'une cause organique digestive locale [37]. L'échographie abdominale demeure l'outil diagnostique par excellence ; elle est sensible dans 100% des cas [90,113]. Le lavement hydrostatique à la baryte et le lavement pneumatique gardent encore leur place en traitement de première intention. La chirurgie est réalisée dans un contexte particulier [37]. Dans nos régions il n'est pas rare de rencontrer une invagination avec un boudin prolabé à l'anus qui très souvent est l'objet d'une errance diagnostique et par conséquent d'une prise en charge tardive car prêtant le change avec un prolapsus rectal. La littérature pédiatrique est peu prolixe à ce sujet. En effet peu d'études se rapportent au prolapsus d'invagination. Au Sénégal seul un travail sur des observations isolées ayant trait à l'invagination prolabée a été publié en 2005.

L'absence d'étude originale sur la question a motivé cette thèse. Le but de ce travail est d'étudier les aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques du prolapsus d'invagination. Pour y arriver le plan suivant a été adopté:

- une première partie de généralités rappelant l'épidémiologie, l'étiologie, l'anatomopathologie, la physiologie, les signes cliniques et paracliniques, le diagnostic et le traitement de l'invagination intestinale en général et du prolapsus d'invagination en particulier ;
- une deuxième partie intitulée : patients, méthode et résultats
- une troisième partie de discussion
- une conclusion.



REVUE DE LITTERATURE

I.1 GENERALITES

I.1.1 Définitions

I.1.1.1 Invagination intestinale

Elle se définit comme la pénétration d'un segment intestinal dans le segment sous-jacent [37]. Elle est souvent idiopathique mais elle peut être en rapport avec une lésion intestinale locale isolée ou entrer dans le cadre d'une pathologie générale digestive [37,121].

I.1.1.2 Invagination intestinale prolabée à l`anus

Dans certaines situations (défaut d'accolement du côlon ou méésentère long), le boudin d'invagination peut migrer le long du côlon et être extériorisé à l`anus : on parle alors d'invagination prolabée à l`anus ou de prolapsus d'invagination. C'est une manifestation tardive des formes iléo-caeco-coliques mais aussi l'apanage des formes recto-sigmoïdiennes [103].

I.1.2 Epidémiologie

L'invagination intestinale aiguë est la cause la plus fréquente des urgences abdominales chez le nourrisson [44]. Son incidence est variable selon la situation géographique [37]. Elle survient beaucoup plus souvent chez le garçon que chez la fille avec un sexe ratio de 2/1 [15, 37].

L'invagination intestinale idiopathique représente environ 90% des cas et atteint classiquement les nourrissons de 2 à 24 mois avec une forte prévalence entre 6 et 9 mois [37]. Elle est rare avant l'âge d'un mois [94]. Sa survenue après l'âge de 2 ans devrait faire rechercher une cause secondaire [34]. Elle est rarement rencontrée chez les prématurés []. Les infections virales seraient incriminées dans la genèse des invaginations primitives, ceci expliquant la forte incidence saisonnière [14,71].

L'invagination avec boudin prolabé à l'anus est une complication rare et se voit aussi bien chez le nourrisson que chez l'adulte. La prévalence est plus importante dans les pays en développement ; en Afrique et en Inde le prolapsus d'invagination se rencontre dans plus de 10% des cas [104, 111 123]. Ceci est en partie lié au retard de consultation mais aussi à une erreur diagnostique car le prolapsus d'invagination est souvent confondu avec un prolapsus rectal retardant ainsi la prise en charge.

I.1.3 Etiologie

L'invagination intestinale aiguë est liée à un trouble du péristaltisme intestinal dont l'étiologie est mal connue [37,87]. Elle peut être idiopathique ou secondaire.

I.1.3.1 Invaginations intestinales idiopathiques ou primitives.

Dans 90% des cas l'invagination intestinale du nourrisson est idiopathique [37,121]. Ceci pourrait s'expliquer chez le nourrisson par une densité des plaques de Peyer et des ganglions mésentériques dans la région iléo-caecale en particulier de l'iléon terminal qui formeraient un obstacle au péristaltisme et seraient à l'origine d'une invagination. Le tissu lymphoïde est plus important chez le garçon et est maximal au cours des premiers mois de vie ce qui explique la prédominance masculine et la fréquence chez le nourrisson [37].

Les infections aussi s'accompagnent d'une adénolymphite mésentérique qui est une réaction inflammatoire des ganglions abdominaux à un épisode infectieux le plus souvent viral touchant la sphère ORL. Ceci est responsable d'une augmentation du péristaltisme local qui favorise l'invagination [6,28]. Des études ont montré que l'infection à rotavirus s'accompagne d'une augmentation de l'épaisseur de la paroi de l'iléon terminal et du nombre et de la taille des ganglions mésentériques ce qui est classiquement la cause de

l'invagination [57]. Ceci justifie l'incidence saisonnière de l'affection. En effet un premier vaccin rotavirus atténué (RotaShield) avait même été retiré du marché aux Etats-Unis en 1999, après une unique saison hivernale d'utilisation, devant la mise en évidence d'une association temporelle suggérant un lien de causalité entre la survenue d'une invagination intestinale aigue et l'administration du vaccin.

Récemment certains auteurs impliquent le rôle des lipopolysaccharides (LPS), des prostaglandines, du monoxyde d'azote (NO), de la TNF (tumor necrosis factor) et de la PAF (platelet activating factor) dans la genèse de l'invagination intestinale [80,108]. En effet des expériences chez la souris ont montré que l'injection de LPS bactériens induisait une invagination intestinale avec augmentation du taux de NO. De plus, les antagonistes de TNF, de PAF et de LPS réduiraient de façon considérable l'incidence de l'invagination intestinale. Ces constatations suggèrent le rôle du NO, des LPS, des PAF et de la TNF dans la genèse de l'invagination par les modifications de la vascularisation et de la motricité intestinale qu'ils entraînent. De même, l'effet protecteur de l'indométacine vient renforcer cette hypothèse. Cependant ces expériences restent à démontrer chez l'homme.

I.1.3.2 Invaginations intestinales secondaires

C'est l'apanage des enfants âgés de moins de 2 mois et plus de 2 ans [37 ,69]. Cependant elles peuvent survenir à tout âge et à tout point du tube digestif. Les étiologies sont multiples et peuvent être liées à une cause locale tels les polypes, les tumeurs (lymphomes abdominal, syndrome de Peutz-Jeghers), le diverticule de Meckel, les duplications digestives ou survenir dans le cadre d'une maladie générale : purpura rhumatoïde, mucoviscidose, sarcoïdose, ect...

Il existe aussi des invaginations post-opératoires et après chimiothérapie.

I.1.4 Anatomopathologie

L'ensemble portion invaginée, portion invaginant et portion intermédiaire constitue le boudin d'invagination.

La dénomination des invaginations utilise en premier le nom du segment intestinal invaginé suivi du nom du segment d'intestin intermédiaire entraîné puis celui du segment invaginant [37,121]. L'invagination la plus simple comporte trois cylindres mais le boudin peut pénétrer dans le segment d'aval et réaliser à son tour des invaginations à cinq voire sept cylindres. La figure 1 représente une invagination simple à trois cylindres.

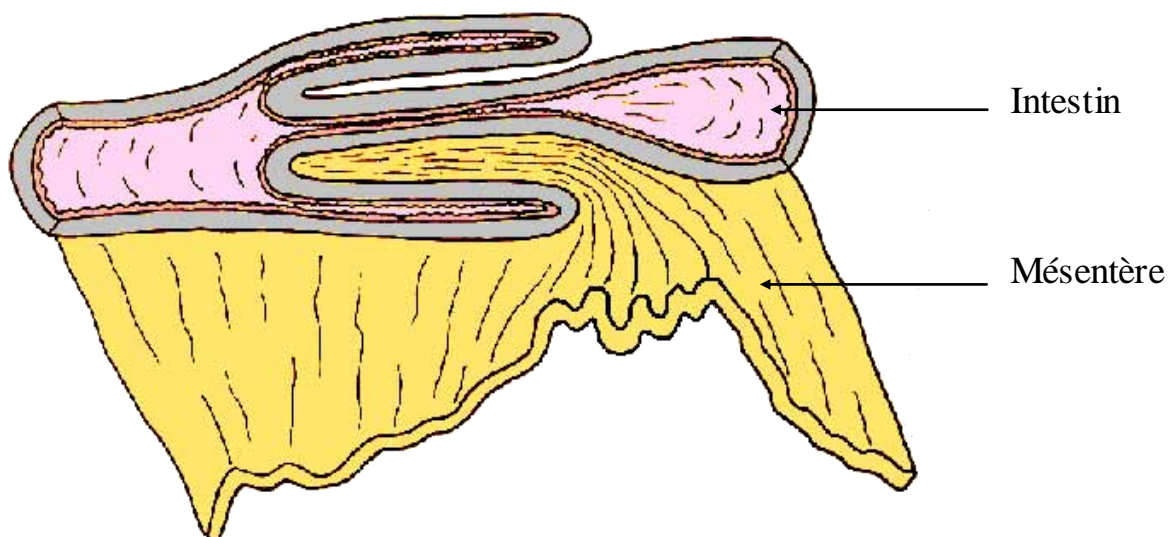


Figure 1 : Représentation d'une invagination intestinale simple à trois cylindres [121]

I.1.4.1 Formes anatomiques

L'invagination iléo-colique est la plus fréquente et regroupe l'invagination iléo-colique dite transvalvulaire et l'invagination iléo-caeco-colique [37].

Dans l'invagination iléo-colique la portion terminale de l'iléon pénètre dans le côlon à travers la valvule iléo-caecale. L'appendice et la valvule de Bauhin restent en place [121].

Lorsque l'invagination est iléo-caeco-colique l'appendice est entraîné dans l'invagination, la valvule de Bauhin constituant la tête de celle-ci [121]. C'est cette forme qui occasionnellement se prolabe à l'anus [37,121]. Les figures 2 et 3 représentent respectivement une invagination iléo-colique et iléo-caeco-colique.

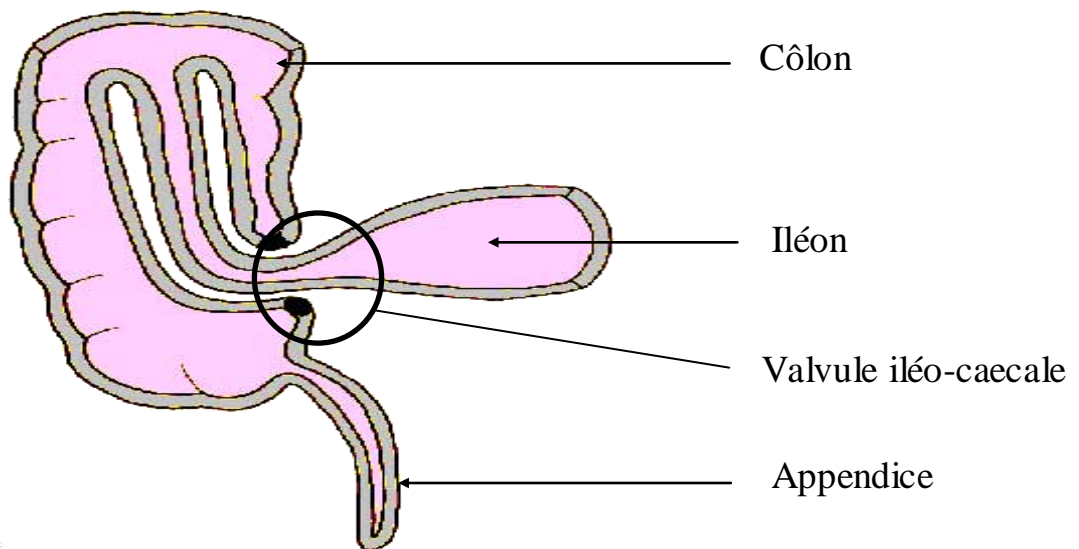


Figure 2 : Représentation d'une invagination iléo-colique transvalvulaire [121]

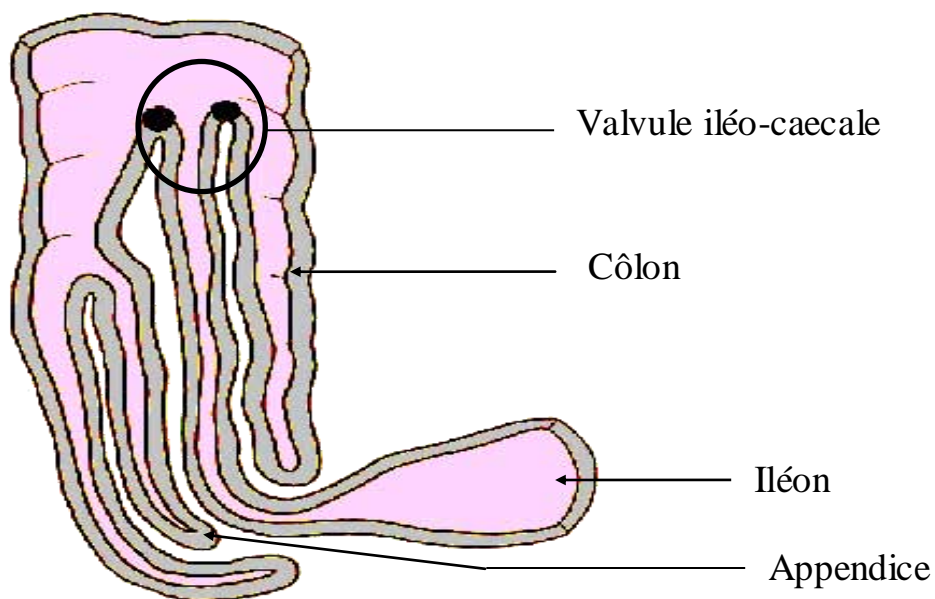


Figure 3: Représentation d'une invagination iléo-caeco-colique[121]

L'invagination iléo-iléale est rare et se rencontre souvent dans les formes secondaires [121].

Les invaginations colo-coliques pures sont aussi décrites [37].

I.1.5 Physiopathologie [37, 118, 121]

Lorsque le boudin d'invagination est constitué, celui-ci se déplace par à-coups sous l'influence des poussées péristaltiques entraînant dans son mouvement le mésentère et ses vaisseaux. Cette progression dépend de la longueur du méso et des accolements anatomiques. Plus le méso est long et les accolements défailant plus le boudin se rapproche de l'anus. La compression au niveau du collet de l'invagination crée une stase veineuse et lymphatique et un œdème responsables d'une strangulation qui va entraîner une compression nerveuse et une interruption du flux artériel et à l'extrême une nécrose de la paroi intestinale.

L'obstruction de la lumière intestinale par le boudin crée une occlusion et explique les vomissements. La compression de nerfs végétatifs et la traction du méso sont responsables des crises douloureuses paroxystiques. La stase veineuse se traduit par les rectorragies. La figure 4 résume les différentes étapes de la physiopathologie de l'IIA.

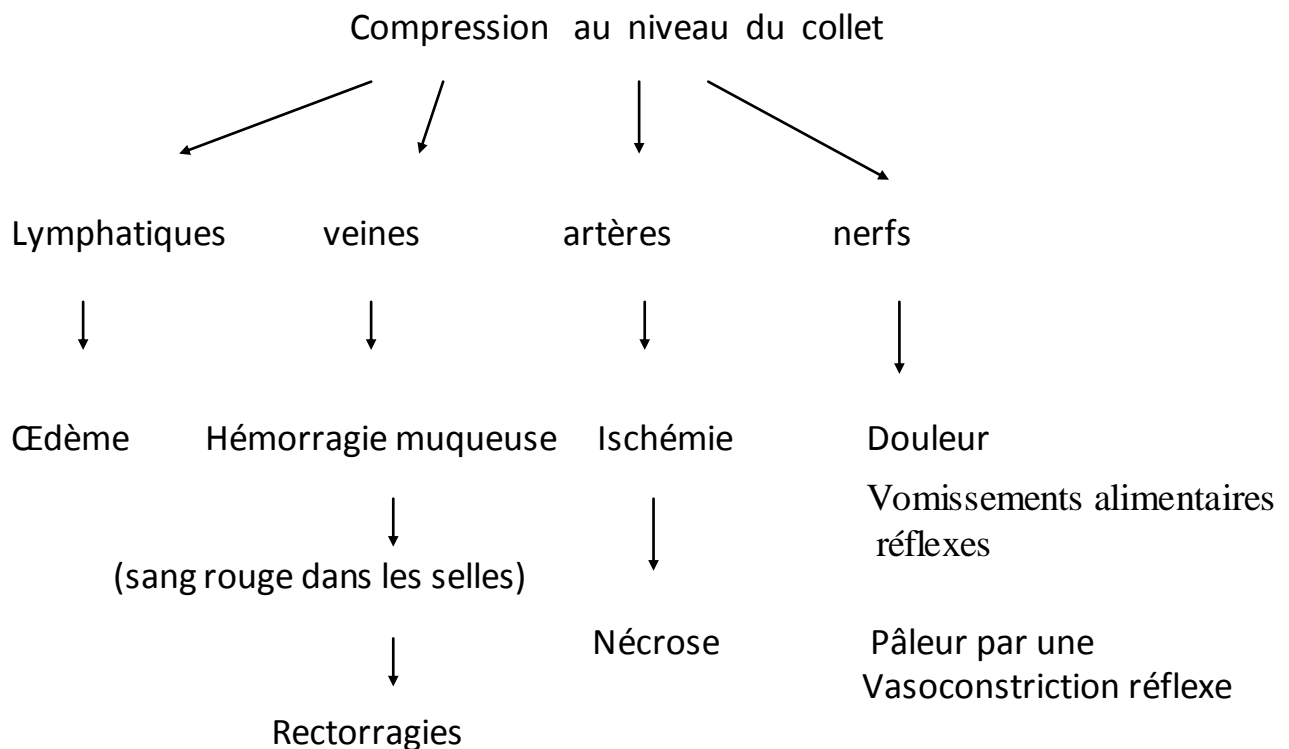


Figure 4 : Représentation schématique de la physiopathologie de l'IIA

I.2 SIGNES

I.2.1 Signes cliniques

I.2.1.1 Interrogatoire [37,121]

L'interrogatoire précise les circonstances de survenue de l'invagination intestinale. Il peut s'agir d'un épisode infectieux ayant favorisé sa survenue notamment une affection de la sphère ORL récente. Des crises douloureuses paroxystiques sont manifestées chez l'enfant par des cris avec flexion des cuisses et pleurs de survenue brutale entrecoupées de périodes d'accalmie où l'enfant retrouve son comportement habituel normal. La fréquence des crises et leur intensité sont variables. Des vomissements d'abord alimentaires peuvent survenir avec la première crise et devenir tardivement bilieux. Un refus du biberon est souvent associé ; une rectorragie pouvant aller de simple

stries de sang à un saignement important ; une perturbation du transit sous forme d'arrêt des matières et des gaz ou d'une diarrhée source d'égarement du diagnostic.

L'interrogatoire recherchera également un terrain particulier pouvant orienter vers une cause secondaire de l'invagination (purpura rhumatoïde, mucoviscidose, chimiothérapie, intervention chirurgicale abdominale récente).

I.2.1.2 Examen général [37, 121]

Il renseigne sur l'état général de l'enfant notamment l'existence d'une adynamie, d'une pâleur, d'une hypotonie, d'une déshydratation, d'une fièvre, d'une perturbation des constantes hémodynamiques témoin d'un retentissement de l'invagination.

I.2.1.3 Examen physique [37, 121]

Il recherche une vacuité de la fosse iliaque droite et le boudin d'invagination sous forme d'une masse ovale, ferme, mobile et sensible ; sa palpation pouvant être gênée par le bord antérieur du foie ou par la présence d'un météorisme important en rapport avec une occlusion. Un toucher rectal permet de mettre en évidence un saignement ou le boudin d'invagination. L'examen physique enfin apprécie les orifices herniaires et recherche un foyer infectieux.

Quand le boudin se prolabe à l'anus il est souvent confondu avec un prolapsus rectal mais l'examen du périnée permet de faire la différence. En effet à l'inspection l'on retrouve une anse retournée en doigt de gant et le toucher rectal met en évidence un espace libre entre le canal anal et le rectum ce qui n'est pas le cas lors d'un prolapsus rectal. La figure 5 individualise une invagination prolabée à l'anus.

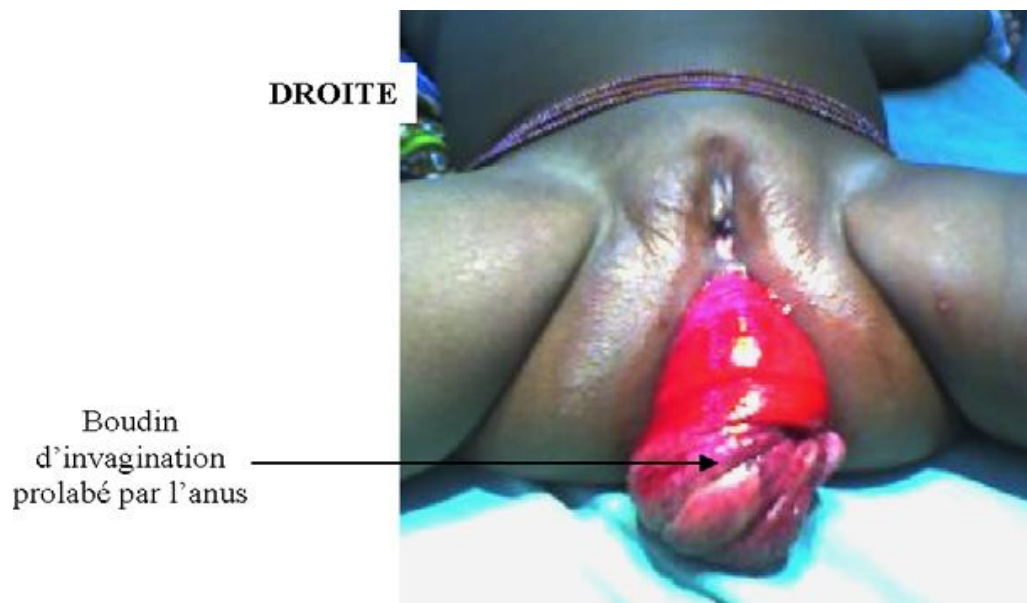


Figure 5 : Boudin d'invagination prolabée à l'an' [41]

I.2.2 Signes paracliniques [37,121]

I.2.2.1 la radiographie de l'abdomen sans préparation (ASP)

Sa sensibilité ne dépasse pas 50% dans les études [37]. La technique la plus rentable est le cliché de face couché. Les images radiologiques typiques sont : une image en « cible » faite d'un anneau de densité graisseuse entourant une opacité hydrique contenant elle-même un centre graisseux ; une image en « croissant » correspondant à la tête du boudin silhouettée par l'air du segment digestif d'aval.

A ces signes peuvent s'ajouter des signes d'occlusion ou de perforation digestive ou une faible aération digestive .L'ASP avec rayons horizontaux servira à rechercher un pneumopéritoine qui contre-indique la réalisation d'un lavement. Les figures 6 et 7 représentent des clichés de radiographie de l'ASP réalisés au cours d'une IIA.

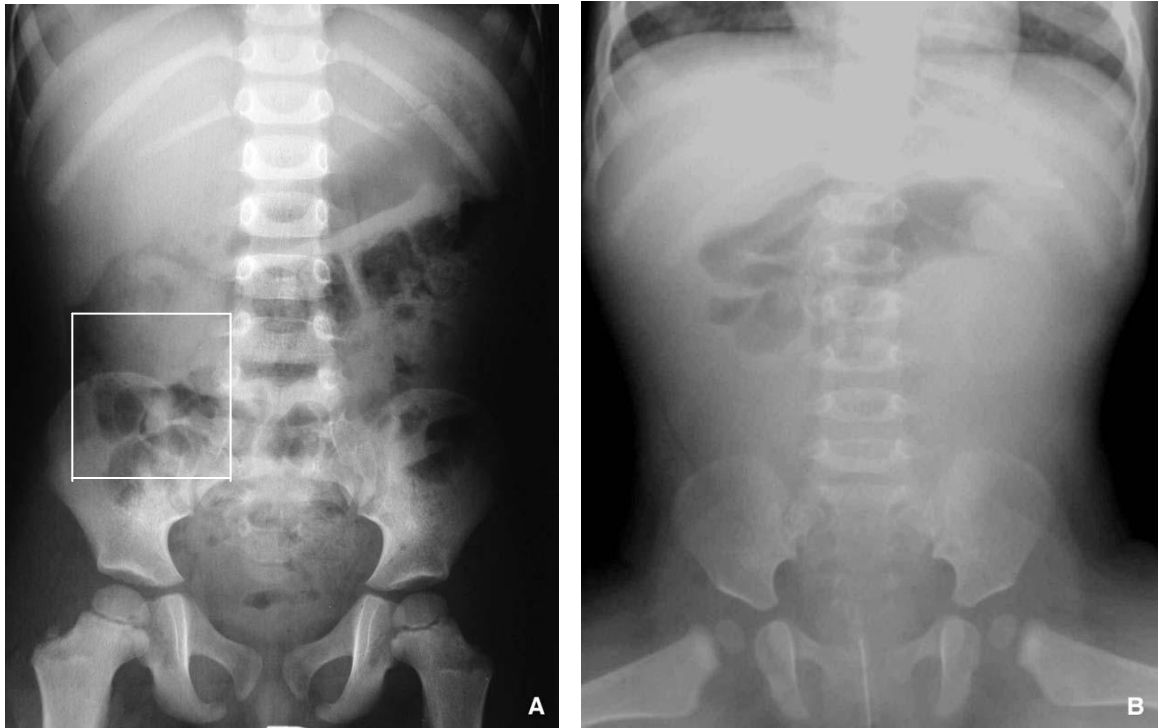


Figure 6 : Radiographie de l'ASP au cours d'une IIA [37-]

A : opacité tissulaire du boudin d'invagination

B : rareté des clartés digestives

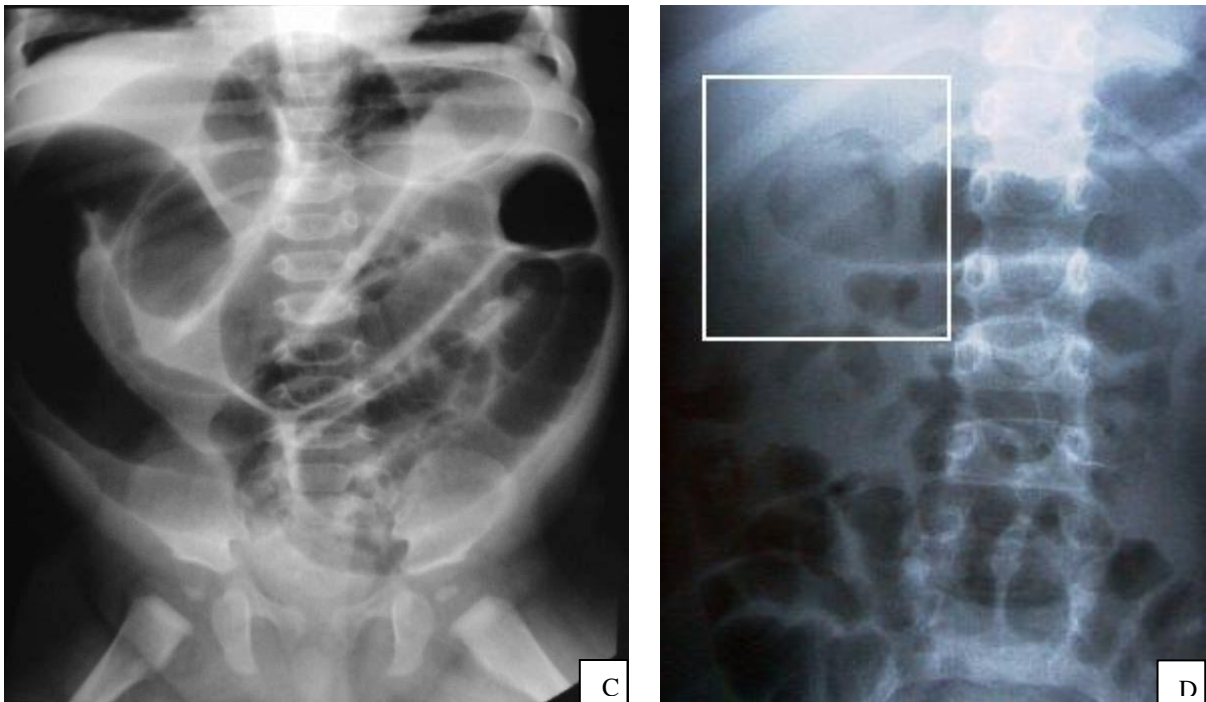


Figure 7: Radiographie de l'ASP au cours d'une IIA [121]

C : distension grélique

D : image en croissant du boudin d'invagination

I.2.2.2 Echographie

C'est l'examen de choix dans le diagnostic de l'invagination intestinale aiguë [11,120]. Elle a l'avantage d'être non invasive ; sa sensibilité avoisine les 100% [90,113].

Les invaginations iléo-coliques et colo-coliques sont plus faciles à visualiser que celles iléo-iléales du fait de leur petit diamètre inférieur à 3 cm [37].

Les images échographiques typiques sont : l'image en « cocarde » en coupe transversale faite d'une couronne périphérique hypoéchogène représentant les couches digestives centrée d'une hyperéchogénicité correspondant au mésentère incarcerated ; l'image en « sandwich » ou en pseudo-rein en coupe longitudinale constituée d'une hyperéchogénicité centrale avec une hypoéchogénicité de part et d'autre [25,26].

Des ganglions mésentériques peuvent être visualisés sous forme de masses ovalaires centimétriques hypoéchogènes au centre du mésentère incarcerated.

L'échodoppler couleur peut mettre en évidence le pédicule vasculaire.

L'échographie a aussi un intérêt dans le diagnostic des invaginations intestinales secondaires [63,55] en mettant en évidence une anomalie organique locale : un diverticule de Meckel, une duplication digestive, un lymphome, un purpura rhumatoïde, mais aussi dans la recherche des autres causes de crises douloureuses abdominales (appendicite, volvulus...) [76,99]. La figure 8 représente des clichés d'échographie abdominale au cours de l'IIA.

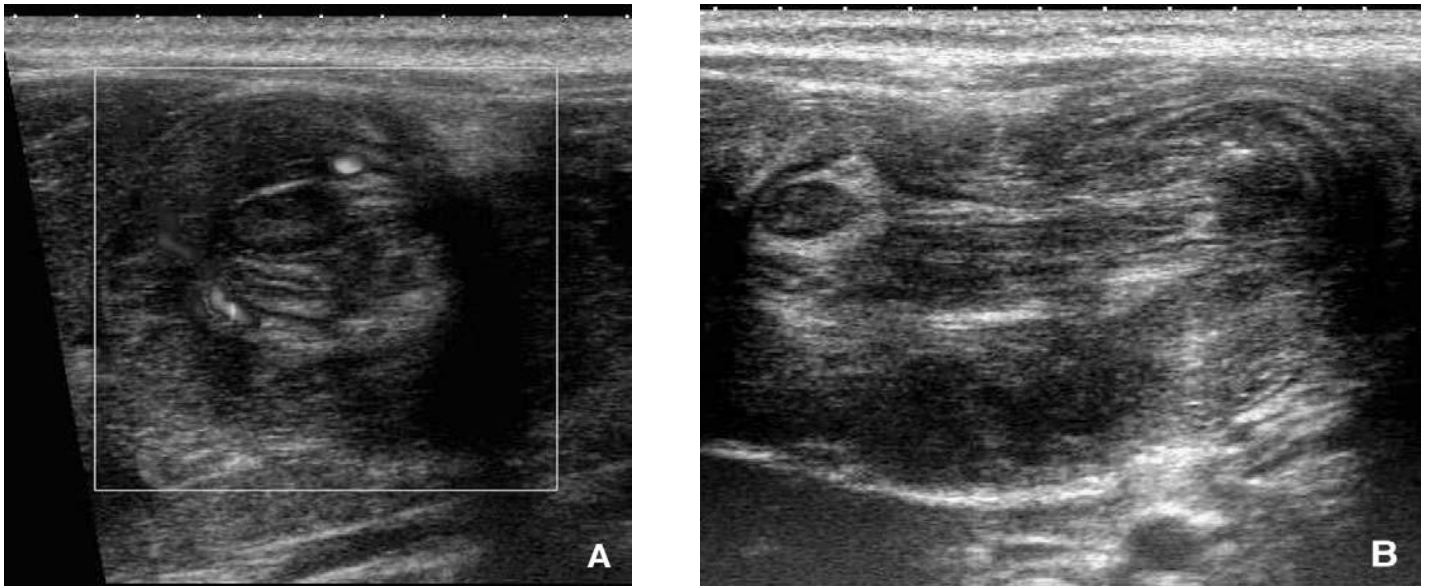


Figure 8: Echographie d'une invagination intestinale aiguë du nourrisson. A gauche, image typique en cocarde, avec un centre échogène et une zone périphérique hypoéchogène, correspondant à une coupe transversale du boudin. A droite, image en sandwich du boudin en coupe longitudinale [37]

I.2.2.3 Lavement hydrostatique ou aérique

C'est un examen invasif dont la réalisation pour le diagnostic d'une invagination intestinale se justifie de moins en moins. Cependant il tient une place importante dans la prise en charge non chirurgicale de celle-ci.

L'image radiologique est celle réalisée par l'arrêt de progression de la colonne opaque ou aérique donnant l'aspect typique d'une pince de homard correspondant à la tête du boudin d'invagination. La figure 9 individualise la pince de homard sur des clichés réalisés au cours des lavements aérique et baryté.

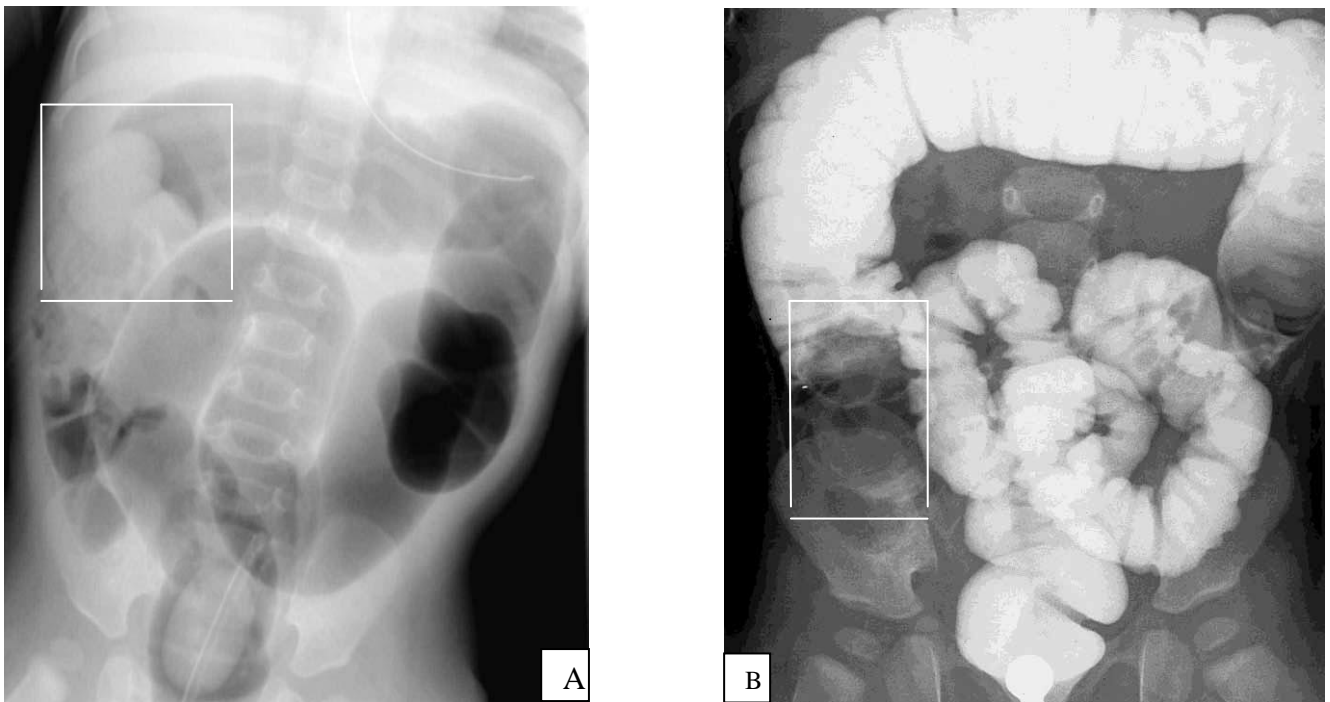


Figure 9 : Image d'arrêt du produit de contraste en pince de homard correspondant à la tête du boudin d'invagination à gauche lors d'un lavement aérique et à droite lors d'un lavement baryté [37]

I.2.3 Formes cliniques

I.2.3.1 Formes cliniques de l'IIA idiopathique [37]

Elles représentent 10 à 20 % des IIA. La triade classique n'est retrouvée que dans 25 à 50 % des cas et les formes à symptomatologie incomplète sont fréquentes. Les formes trompeuses mettent en avant un signe clinique inhabituel et conduisent à des errances diagnostiques et par voie de conséquence à des retards de prise en charge.

I.2.3.1.1 formes entérocolitiques

Le tableau associe une diarrhée parfois sanglante avec des vomissements abondants et une fièvre.

I.2.3.1.2 Formes pseudo-méningées

Elles se présentent avec une fièvre, des vomissements, et des symptômes neurologiques (une hypotonie importante, des convulsions, une prostration) sont au premier plan et orientent vers une méningite. La normalité du LCR doit faire évoquer une IIA.

I.2.3.1.3 Formes hémorragiques

L'importance de l'hémorragie peut faire évoquer une pathologie du diverticule de Meckel avec hétérotopie gastrique.

I.2.3.1.4 Formes occlusives

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

I.2.3.2 Formes cliniques de l'IIA secondaire

I.2.3.2.1 IIA néonatales

Elles sont rares et sont induites par une malformation intestinale [118]. Le tableau clinique correspond à une occlusion basse du grêle.

Cette forme a également été décrite chez le prématuré où la présentation clinique simule fréquemment une entérocolite ulcéronécrosante.

I.2.3.2.2 IIA liées à une cause locale organique

I.2.3.2.2.1 Le diverticule de Meckel

Il est responsable de 50% des cas d'IIA chez les enfants de plus de 2ans [48]. Il est caractérisé par un polymorphisme clinique extrême associant souvent des

douleurs abdominales, des vomissements. Le diagnostic est souvent évoqué à l'échographie devant une masse centrale hyperéchogène au niveau de la tête du boudin. La figure 10 représente une un diverticule de Meckel invaginé.



Figure 10 : Pièce opératoire d'un diverticule de Meckel invaginé [66]

I.1.2.3.2.2.2 Les tumeurs

I.1.2.3.2.2.2.1 L'IIA dans le lymphome

Il s'agit essentiellement des lymphomes B qui dans 45% des cas ont une présentation abdominale. Dans ce cas la tumeur se développe aux dépens des plaques de Peyer situées dans la paroi digestive ou au niveau des ganglions mésentériques, le plus souvent dans la région iléocæcale. Dans 6,5 % des cas l'IIA secondaire est en rapport avec un lymphome malin non hodgkinien. Le lymphome de Burkitt est très rarement révélé par une invagination intestinale aigue. L'exploration conduit à la découverte précoce d'une tumeur de petite taille. Le tableau clinique se révèle habituellement par une masse abdominale en rapport avec la tumeur, associée à une altération de l'état général et/ou des

signes digestifs non spécifiques. L'IIA secondaire à un lymphome doit être suspectée quand elle survient chez un enfant âgé de plus de 5 ans dans un contexte d'altération profonde de l'état général [82, 89 117]. À l'échographie, la tumeur se présente sous forme d'une masse hypoéchogène située dans le segment intestinal pénétrant associée à des adénopathies supracentimétriques. Des nodules hépatiques et rénaux peuvent être aussi présents [13]. La figure 11 montre l'image échographique d'un lymphome abdominal et la figure 12 représente une pièce de biopsie d'un lymphome abdominal.

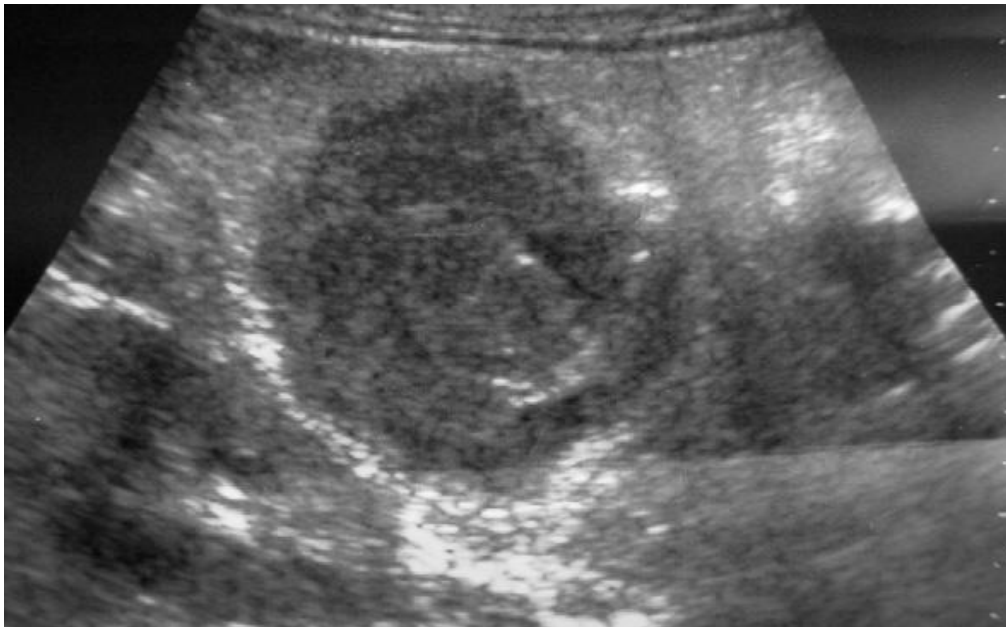


Figure 11:Image hypoéchogène intracaecale en faveur d'un lymphome
[66]

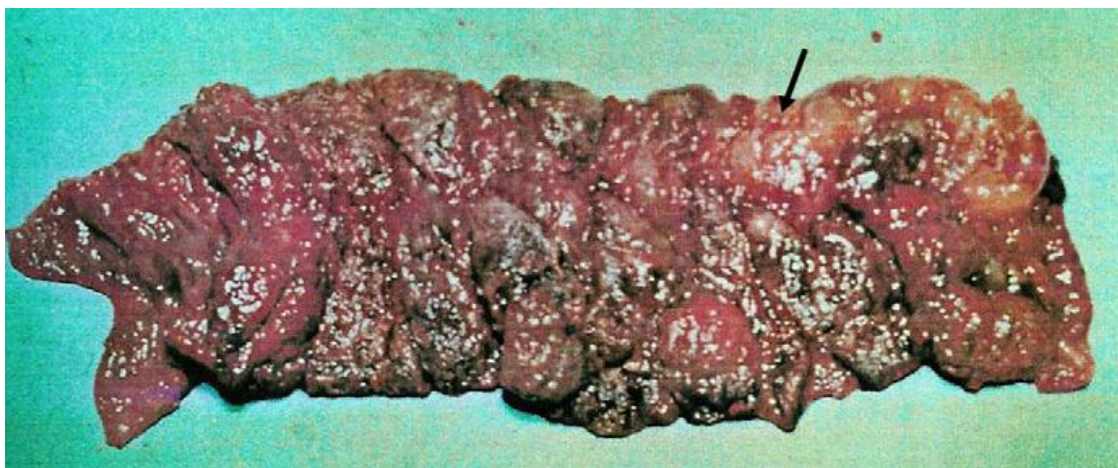


Figure 12: pièce de résection d'un lymphome abdominal [66]

I.1.2.3.2.2.2 L'IIA dans le syndrome de Peutz-Jeghers [51]

C'est une maladie héréditaire à transmission autosomique qui peut se compliquer d'IIA .Il est caractérisé par des macules pigmentées péri orales et de la muqueuse buccale dans 90% des cas et des polypes hamartomateux du tractus gastro-intestinal dans 20% des cas. L'hyperpigmentation peut siéger à n'importe quel niveau du corps. Le tableau clinique peut associer des épisodes occlusifs, des rectorragies en rapport avec les polypes digestifs. Le diagnostic est histologique.

I.2.3.2.3 IIA liée à une maladie générale

I.1.2.3.2.3.1 La mucoviscidose [37]

Elle est généralement rencontrée chez des enfants de plus de 4 ans. L'IIA constitue, avec l'iléus par impaction de selles dans la dernière anse grêle, une des deux causes possibles d'occlusion chez le grand enfant atteint de mucoviscidose. Le lavement opaque doit être effectué avec un produit hydrosoluble hyperosmolaire, chez un enfant réhydraté, afin d'augmenter les chances de réduction de l'invagination et de permettre l'évacuation des selles.

Une mucocèle appendiculaire peut également être à l'origine d'une invagination intestinale [33].

I.1.2.3.2.3.2 Le purpura rhumatoïde [37,121]

Il est fréquent entre 4 ans et 7 ans. Les signes digestifs (douleurs abdominales, vomissements, nausées, et troubles du transit) sont rencontrés dans 80% des cas et précèdent l'éruption caractéristique dans 10% des cas. le diagnostic de l'IIA est difficile car les douleurs et les troubles du transit font partie du cortège des signes du purpura rhumatoïde d'où l'intérêt de l'échographie qui permet en plus du diagnostic des complications de situer les hématomes pariétaux et d'apprécier l'épaississement pariétal. Dans le purpura rhumatoïde l'IIA est volontiers iléo-iléale.

I.2.3.2.4 IIA liée à une chimiothérapie]

Les enfants sous chimiothérapie en particulier le méthotrexate peuvent présenter des troubles du péristaltisme et des épaississements pariétaux qui favorisent l'IIA. Le tableau clinique est souvent suraigu.

I.2.3.2.5 IIA post chirurgicale [37]

Après toute chirurgie modifiant les rapports anatomiques intrapéritonéaux et en particulier après la chirurgie rétropéritonéale, les abaissements abdominopérinéaux ou la cure de hernie diaphragmatique l'IIA peut survenir. Le diagnostic initialement porté est celui d'un iléus postopératoire et c'est la prolongation anormale de celui-ci ou la réapparition d'un syndrome occlusif après une brève période de reprise de transit qui finalement conduit à envisager le diagnostic d'invagination postopératoire. Il s'agit dans la majorité

des cas d'une invagination iléo-iléale ou jéjunojéjunale dont le diagnostic est souvent difficile par l'échographie en raison même de la distension gazeuse liée au syndrome occlusif. L'évocation de ce diagnostic doit donc conduire facilement à une réintervention [24].

I.3 DIAGNOSTIC

I.3.1 Diagnostic positif

C'est la triade fonctionnelle constituée par les crises douloureuses paroxystiques, les vomissements et les rectorragies : C'est la triade d'Ombrédanne.

A l'examen physique c'est le boudin d'invagination extériorisé sous forme d'une anse retournée en doigt de gant de couleur prune, à surface irrégulière de consistance ferme et l'existence d'un espace libre entre le canal anal et le rectum.

A la paraclinique c'est l'image en sandwich ou en cocarde à l'échographie ou l'image en pince de homard au lavement opaque. Le tableau I représente les critères et les niveaux diagnostiques de l'IIA.

Tableau I : Critères diagnostiques de l'IIA du nourrisson et du grand enfant d'après Bines JE et al [7]

Critères majeurs

Signes d'obstruction intestinale

Et signes de distension abdominale aigue et bruit intestinaux absents ou anormaux à l'examen clinique

Ou niveaux hydroaériques ou anses intestinales dilatées à l'ASP

Signes d'invagination intestinale : un ou plusieurs des signes suivants

- masse abdominale
- masse rectale
- prolapsus rectal
- ASP : invagination visible ou masse de tissus mous
- Echographie abdominale : invagination visible ou masse de tissus mous
- Scanner abdominal : invagination visible ou masse de tissus mous

Signes d'atteinte vasculaire ou de congestion veineuse

- émission de sang par le rectum
- émission de selle d'aspect « gelée de fruit rouge »
- sang au toucher rectal

Critères mineurs

Facteurs prédisposant : âge < 1 an et sexe masculin

Douleurs abdominales

Vomissements

Paleur

Léthargie

Choc hypovolémique

ASP: anomalie non spécifique de la répartition des gaz intestinaux

Niveau de certitude diagnostique

Niveau 1 :

Critère chirurgical

Invagination intestinale visible à la chirurgie

Et /ou critère radiologique

Invagination intestinale visible durant le lavement à l'air ou au produit de contraste

Ou masse intra-abdominale avec aspect spécifique à l'échographie dont la réduction est prouvée à l'échographie après réduction par lavement

Et /ou critère autopsique

Invagination intestinale durant l'autopsie

Niveau 2 : Critères cliniques

2 critères majeurs

Ou 1 critère majeur et 3 critères mineurs

Niveau 3 : Critères cliniques

4 ou plus critères mineurs

Pour tout niveau de	En l'absence de visualisation chirurgicale d'autre
Certitude diagnostique :	cause d'obstruction ou d'infarctus chirurgical

I.3.2 Diagnostic différentiel

C'est principalement le prolapsus rectal. Il se définit comme une protusion du rectum sous forme d'une masse à travers le canal anal. Chez l'enfant il survient souvent sur terrain de malnutrition.

Le prolapsus rectal est un motif de consultation assez fréquent en pédiatrie. Chez l'enfant il s'agit d'un prolapsus muqueux. L'âge de prédilection est compris entre 18 mois et 3 ans. La circonstance de découverte est souvent

l'issue d'un boudin à travers le rectum au décours d'une constipation ou d'émission de selles molles explosives avec une poussée trop violente. Le prolapsus est non douloureux, cependant il peut entraîner une gêne.

L'examen physique est pauvre. Le toucher rectal retrouve une marge anale saine ou parfois érythémateuse. Le tonus sphinctérien est normal et le prolapsus est parfois reproductible lors d'un effort de poussée. La réintégration est spontanée ou aisée par une simple pression. La récurrence est fréquente parfois systématique à chaque selle.

Le diagnostic de prolapsus est posé devant l'issue d'un boudin de muqueuse en virole, de couleur rouge, à surface régulière survenue lors de la défécation ou après celle-ci de 2 à 5cm de longueur. Au toucher rectal le doigt bute à 2cm de la marge anale, il n'existe pas de sillon de séparation entre la masse et la paroi rectale.

I.4 TRAITEMENT [1, 32, 34, 37, 48, 66, 86, 114, 121]

I.4.1 But

- obtenir une désinvagination
- prévenir et traiter les complications

I.4.2 Moyens et méthodes

I.4.2.1 Méthodes non chirurgicales

C'est principalement le lavement à l'air, à l'eau ou aux hydrosolubles. Ces méthodes sont préconisées en première intention en dehors de toutes les contre-indications comme une perforation digestive avec pneumopéritoine, une péritonite, une altération majeure de l'état général avec état de choc.

La réalisation de ces différentes méthodes se fera en présence d'un chirurgien, d'un radiologue expérimenté et d'un anesthésiste chez un enfant réchauffé, perfusé, avec ou sans administration de sédation.

I.4.2.1.1 le lavement baryté ou aux hydrosolubles

Il est réalisé l'aide d'une canule en caoutchouc obturante reliée à une poche contenant la baryte ou les hydrosolubles, le produit de contraste est administré en intra rectal sous contrôle scopique. La pression de départ est de 60 cm d'eau pouvant atteindre 120 cm d'eau. L'on obtient alors une opacification progressive sous pression hydrostatique. Un premier cliché est réalisé à l'arrêt de la progression de la colonne opaque réalisant l'image classique en « pince de homard ».

L'obtention d'une inondation massive et très rapide de l'iléon sur une grande longueur marque le succès de la réduction complète. Cependant il peut persister une lacune caecale en rapport avec l'œdème de la valvule.

C'est une technique facile à réaliser, peu invasive et efficace dans 90% des cas ; elle se complique rarement, le cout et la durée d'hospitalisation sont réduits. La figure 13 représente des clichés au cours du lavement baryté réalisés avant et après désinvagination.

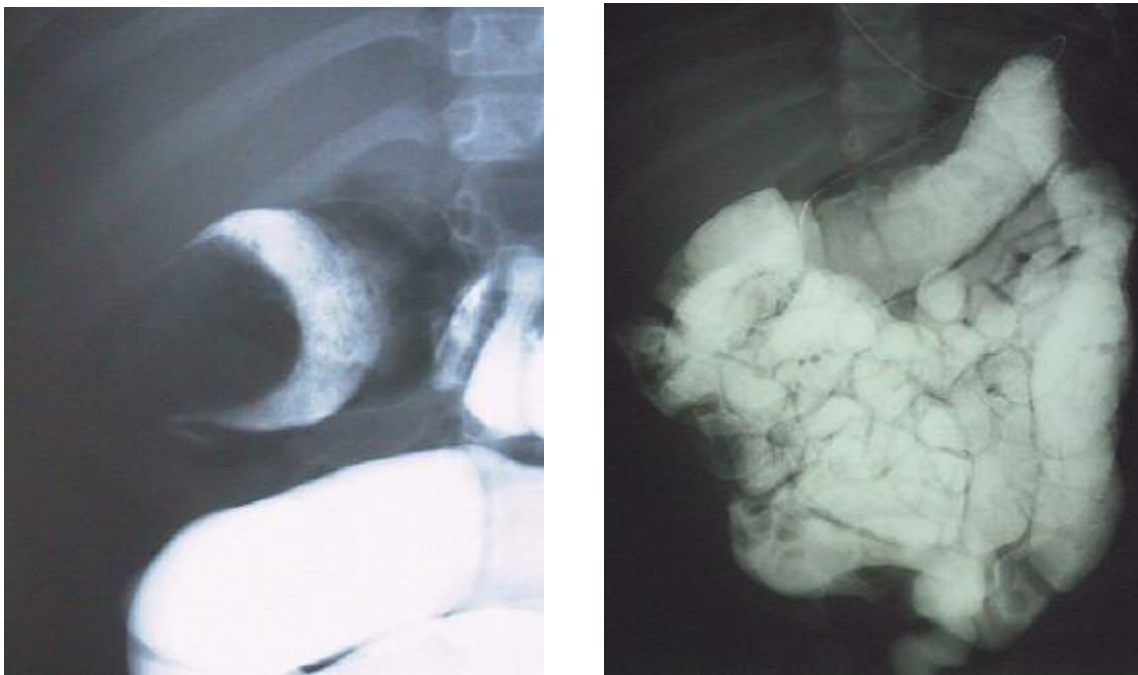


Figure 13 : Lavement baryté thérapeutique [37, 121]

A gauche l'on note un Arrêt de progression de la baryte en pince de homard correspondant à la tête du boudin avant « désinvagination » et à droite une inondation massive du grêle par la baryte après « désinvagination »

I.4.2.1.2 le lavement pneumatique ou aérique

La technique est comparable à celle du lavement hydrostatique. L'air est insufflé à l'aide d'une sonde avec ballonnet à des pressions comprises entre 60 mmHg et 120 mmHg sous contrôle manométrique. Un massage abdominal dans le sens contraire du péristaltisme intestinal pourrait faciliter la réduction. La progression d'air est suivie sous contrôle scopique. Comme dans le lavement baryté un premier cliché est réalisé pour la mise en évidence de la tête du boudin d'invagination.

La réussite se traduit par une disparition du boudin d'invagination et une progression d'air dans tout l'intestin.

Cette technique a l'avantage d'être plus rapide, plus propre et moins irradiant que le lavement hydrostatique. La figure 14 représente des clichés réalisés avant et après désinvagination au cours d'un lavement aérique.

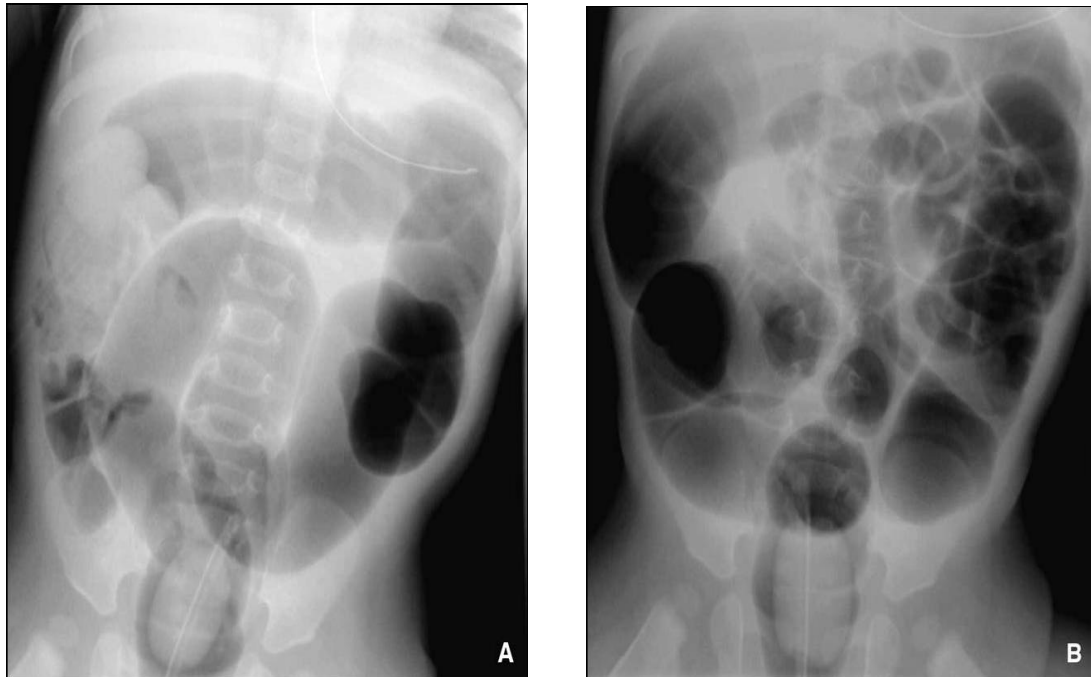


Figure 14: lavement pneumatique thérapeutique [37]

A : arrêt de la progression d'air, l'opacité tissulaire de l'hypochondre droit correspondant à la tête du boudin d'invagination.

B : disparition du boudin d'invagination et aération massive de l'iléon signant la « désinvagination »

I.4.2.1.3 Lavement à l'eau avec contrôle échographique

C'est une technique récente ayant pour avantages l'absence d'irradiation et le faible risque de perforation. Il se fait avec une solution isotonique tiédie associée ou non à un produit hydrosoluble ; la progression de la colonne d'eau est suivie échographiquement. La désinvagination est obtenue dès que l'eau reflue dans l'iléon.

I.4.2.2 Méthodes chirurgicales

I.4.2.2.1 La chirurgie conventionnelle

Elle permet de vérifier la vitalité de l'intestin, de rechercher une cause organique et la traiter, de réduire les récidives.

La voie d'abord est dictée par la position du boudin palpé à travers la paroi abdominale. Une laparotomie horizontale de la fosse iliaque droite est le plus souvent réalisée.

D'abord l'on réalise une réduction manuelle de l'invagination par pression douce et constante sur la tête du boudin sans tirer sur le segment d'amont. Puis c'est le bilan des lésions liées à l'ischémie. L'existence de lésions pré-perforatives impose une résection économe en zone saine en respectant au maximum la valvule de Bauhin qui sera suivie d'une anastomose termino-terminale immédiate. Il faudra aussi rechercher une cause organique et la traiter.

La constatation d'un aspect pseudo tumoral de la valvule de Bauhin et ou des derniers centimètres du grêle n'est pas pathologique: c'est la simple conséquence de l'hyperplasie lymphoïde des plaques de Peyer.

L'on peut être amené à réaliser une appendicectomie dans le but de réduire les récidives.

I.4.2.2.2 La coelioscopie

Elle pourrait être une alternative à la chirurgie conventionnelle car de nombreux auteurs rapportent des résultats satisfaisants. Lors de la laparoscopie une réduction hydrostatique par lavement avec une solution saline peut être obtenue.

I.4.2.3 Le traitement médicamenteux

Dans tous les cas une antibioprophylaxie visant les germes anaérobies et bacilles Gram négatifs devra être instituée. Des antalgiques sont aussi utilisés.

I.4.3 Indications

En l'absence de contre-indication le lavement hydrostatique ou à l'air reste le traitement de première intention [37,121].

La chirurgie est réalisée en cas d'échec ou de contre-indication au lavement ; mais aussi en cas de récurrences fréquentes (supérieur à 3) et de cause organique locale. Le recours d'emblée à la chirurgie lors de l'invagination survenant avant l'âge de deux mois et après deux ans est discutée.

En cas d'invagination prolapsée à l'anus le recours à la chirurgie se justifie du fait de la chronicité même si des auteurs ont réussi une désinvagination après lavement opaque.

I.4.4 Résultats

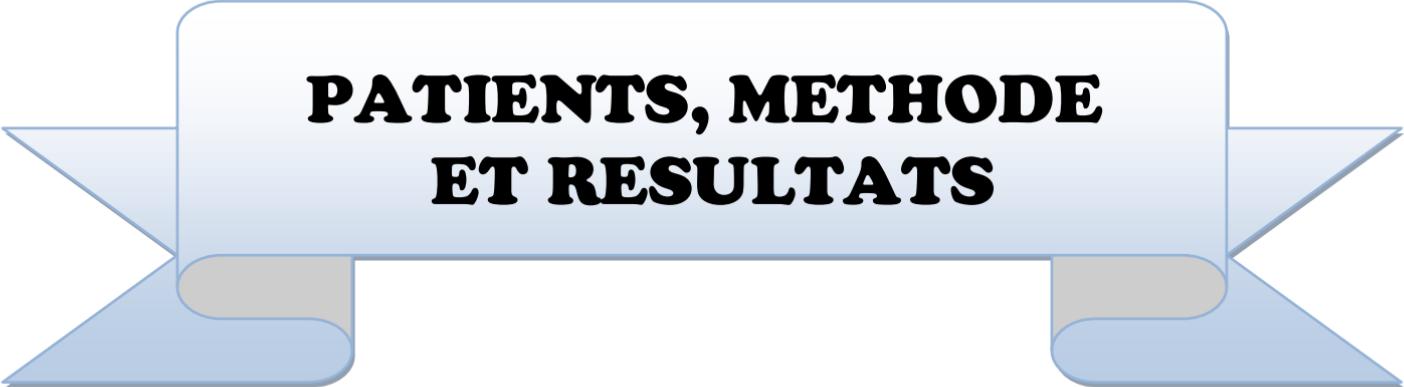
Le lavement est efficace dans 80 à 90% des cas [37]. La réduction peut être partielle. Certaines équipes préconisent un second lavement réalisable au plus tôt 30 minutes après le premier lavement.

La perforation survient en majorité chez des nourrissons de moins de six mois et après une longue durée d'évolution de l'invagination [37]. En cas de perforation lors du lavement hydrostatique il faut suspendre l'opération et procéder à un lavage péritonéal au bloc.

Des cas de chocs hypovolémiques ont été décrits et peuvent être prévenus par une bonne hydratation et une bonne surveillance.

La récurrence est estimée à 10%. Chez 2/3 des enfants elle survient dans les jours qui suivent l'épisode initial. Généralement elles sont réductibles facilement par le lavement [37].

Le taux de récurrence des invaginations intestinales aiguës opérées est inférieur environ 2 à 5%.



**PATIENTS, METHODE
ET RESULTATS**



PATIENTS ET METHODE

II.1 Patients et méthode

II.1.1 Patients

Cette étude a été menée dans le service de chirurgie pédiatrique de l'hôpital Aristide Le Dantec de Dakar au sein duquel l'on compte une unité d'accueil des urgences, un bloc opératoire, une salle de réveil, deux divisions d'hospitalisations : une pour les nouveau-nés et une pour les grands enfants, soit un total de 33 lits.

La période d'étude s'étendait de Juin 1998 à Novembre 2009. Étaient inclus dans cette étude tous les enfants tous sexes confondus, âgés de 0 à 15 ans qui ont présenté un prolapsus d'invagination.

Mais puisque l'invagination est une pathologie du nourrisson, nous avons adopté cette répartition 0 à 1 mois ; 1 à 30 mois ; 30 et plus avec la sous répartition suivante : 1 à 3 mois ; 3 à 6 mois ; 6 à 9 mois ; 9 à 12 mois ; 12 mois et plus.

II.1.2 Méthode

Pour la réalisation de ce travail nous avons répertorié tous les dossiers d'enfants pris en charge dans le service pour une invagination intestinale sans tenir compte de la nature. De ces dossiers nous avons extrait ceux qui concernaient le prolapsus d'invagination et qui comportaient tous nos paramètres d'étude.

Ainsi cette étude rétrospective a finalement porté sur 9 dossiers d'invagination prolapsée à l'anus.

Au plan épidémiologique, nous avons étudié la fréquence, l'incidence saisonnière et pour chaque enfant l'âge, le sexe, l'étiologie et les antécédents.

Au plan diagnostic, nous avons étudié le délai de consultation (qui est la période séparant l'apparition des premiers signes à l'admission à l'hôpital), les

motifs de consultation, les éléments de l'examen général, et de l'examen physique.

Au plan thérapeutique, nous avons étudié le délai d'intervention, les découvertes opératoires, les méthodes thérapeutiques instituées et les suites opératoires.

Toutes les données ont été recueillies à partir des dossiers de malades, saisies sur ordinateur et analysés sur Excel.

RESULTATS

II.2.1 EPIDEMIOLOGIE

II.2.1.1 Fréquence

Entre Juin 1998 et Novembre 2009, nous avons colligé dans le service de Chirurgie Pédiatrique de l'hôpital Aristide Le DANTEC 9 cas d'invagination intestinale avec boudin prolabé à l'anus sur un total de 72 soit 12,5% des cas d'invagination.

II.2.1.2 Incidence saisonnière

La majorité des invaginations prolabées à l'anus sont survenues au courant de la période allant d'Octobre à Mars.

II.2.1.3 Age

L'âge moyen des patients était de 7,6 mois avec des extrêmes de 1 mois et 18 mois. La répartition des enfants selon les tranches d'âges est représentée sur la figure15.

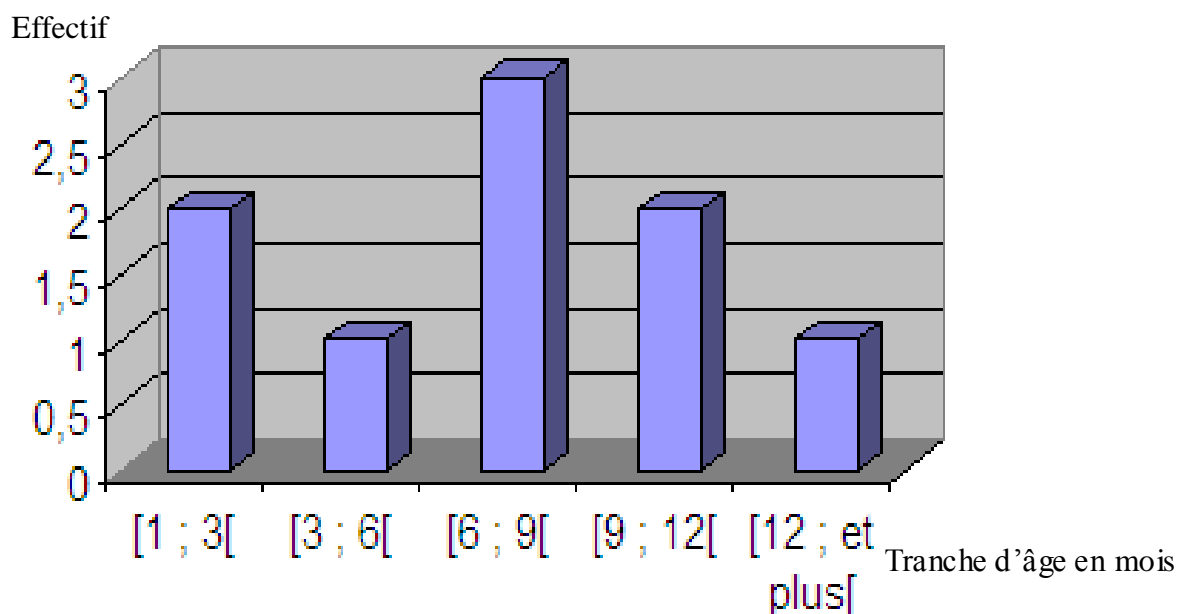


Figure 15: Répartition des enfants en fonction de leur âge

II.2.1.4 Sexe

Sur les neuf patients sept étaient de sexe masculin (77,8%) et deux de sexe féminin (22,2%) soit un sexe-ratio de 3,5. La figure 16 représente la répartition des enfants selon le sexe.

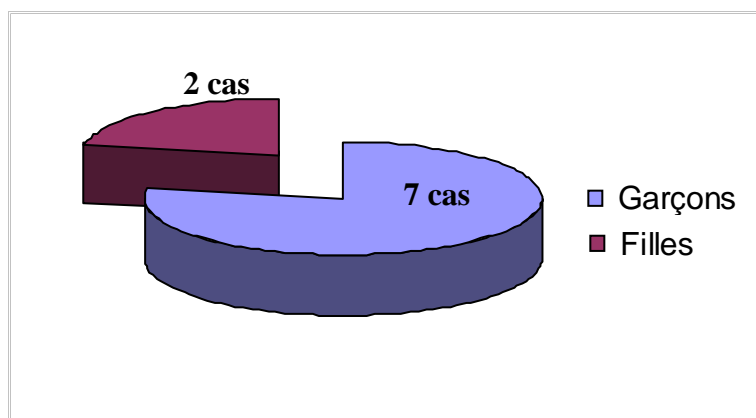


Figure 16 : Répartition des enfants selon le sexe

II.2.1.5 Etiologie

Dans 8 cas/9 l'invagination était idiopathique. Chez un enfant l'invagination est survenue après une cure de hernie diaphragmatique droite.

II.2.1.6 Antécédents

Un nouveau-né a été opéré d'une hernie diaphragmatique droite six jours avant la survenue de l'invagination. Chez ce même patient, une échographie cardiaque avait révélé une sténose pulmonaire avec dilatation post sténotique de l'artère pulmonaire et des cavités cardiaques droites. Quatre patients étaient hospitalisés pendant une durée moyenne de 21 jours dans des structures de santé pour un syndrome dysentérique ou une gastroentérite. Chez trois enfants un épisode grippal a été rapporté.

II.2.2 EXAMEN CLINIQUE

II.2.2.1 Délai de consultation

Le délai moyen de consultation était de 29,8 jours avec des extrêmes de 6 et 95 jours.

II.2.2.2 Motifs de consultation

Tous les enfants nous ont été adressés pour un prolapsus rectal. L'interrogatoire révélait des douleurs abdominales chez sept enfants ; elles s'accompagnaient de pleurs incessants et étaient entrecoupées de périodes de rémission. Des vomissements étaient notés chez huit enfants ; ils étaient alimentaires dans sept cas et bilieux dans un cas. Des rectorragies étaient aussi signalées chez quatre patients. Chez quatre enfants une diarrhée faite de selles glairo- sanglantes faisant évoquer un syndrome dysentérique était rapportée. Six parents signalaient un ballonnement abdominal et un refus de s'alimenter. Chez un patient la fièvre faisait partie des motifs de consultation. La figure 17 représente la répartition des prolapsus d'invagination en fonction des motifs de consultation.

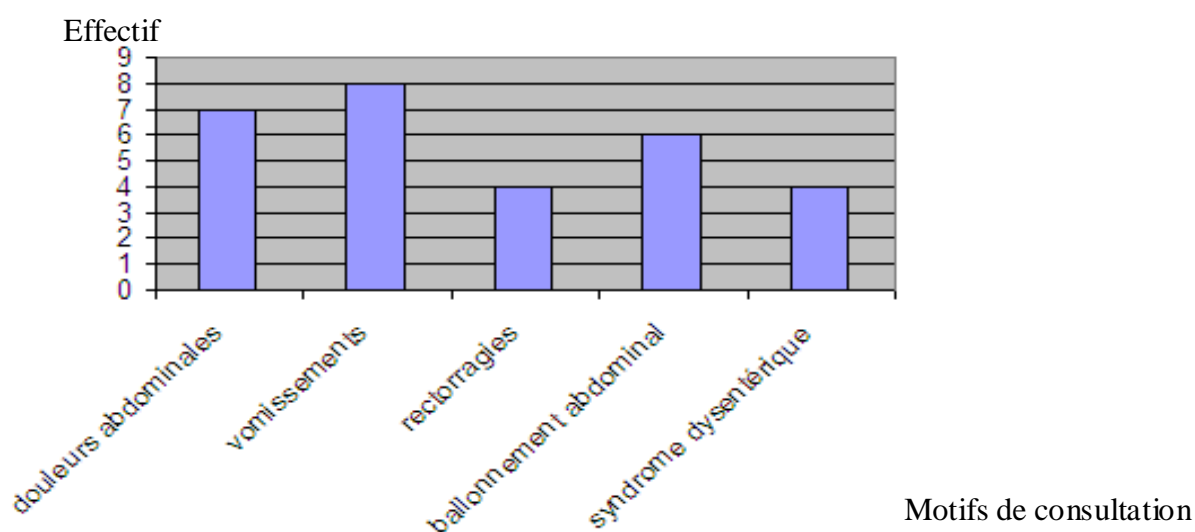


Figure 17: Répartition des prolapsus d'invagination en fonction des motifs de consultation

II.2.2.3 Signes généraux

L'état général était altéré chez deux de nos patients. Un enfant présentait une déshydratation et une dénutrition sévères. Chez ce même enfant une pâleur des muqueuses et une polypnée superficielle étaient aussi notées. Un enfant présentait une déshydratation modérée. Chez un autre enfant il existait une pâleur. L'enfant opéré de la hernie diaphragmatique présentait comme signe général une polypnée superficielle.

II 2.2.4 Signes physiques

Chez six patients une distension abdominale et un météorisme étaient notés. Chez six patients, la palpation de la FIG était douloureuse et révélait une masse ferme, mobile, et irrégulière. L'examen du périnée montrait une masse de couleur prune, à surface irrégulière, de consistance ferme et irréductible. Dans 4 cas cette masse était nécrosée. Le toucher rectal mettait en évidence un sillon de séparation entre la masse et la paroi rectale (figure 20) ; le doigtier revenait souillé de sang dans tous les cas avec de la glaire dans trois cas. Chez le nouveau-né opéré pour une hernie diaphragmatique on retrouvait une hernie ombilicale à collet large admettant deux doigts, une hernie inguino-scrotale bilatérale, un pied bot varus équin bilatéral. Une hernie ombilicale réductible était aussi notée chez un autre patient. Le reste de l'examen était normal pour les autres enfants. Les figures 18 et 19 montrent respectivement le boudin d'invagination prolapsé à l'anus et le sulcus au toucher rectal ; la figure 20 représente les signes d'examens général et physique.



Figure 18 : Prolapsus d'invagination chez un nourrisson de 5 mois



Figure 19 : Toucher rectal mettant en évidence un sillon de séparation chez un nourrisson présentant un prolapsus d'invagination

Effectif

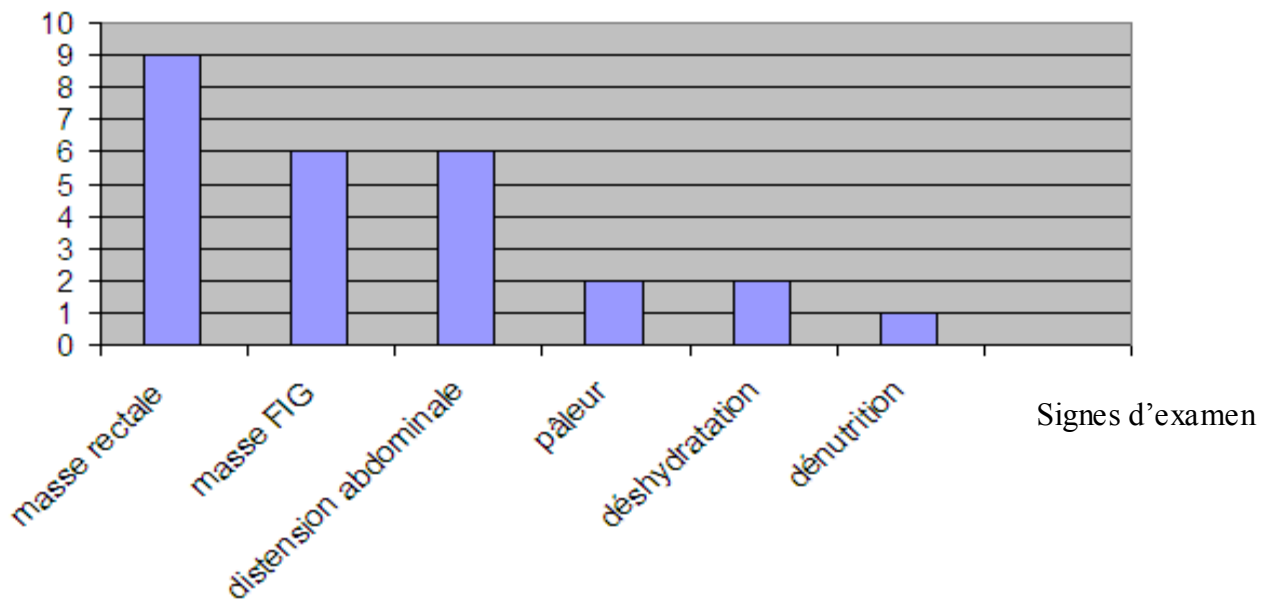


Figure 20 : Répartition des invaginations en fonction des signes d'examen

II.2.4 TRAITEMENT

II.2.4.1 Médical

Le traitement médical associait une réanimation pré-opératoire, une réhydratation, des antibiotiques et des antalgiques. Le métronidazole, la gentamycine et l'Ampicilline étaient les antibiotiques utilisés. Les solutés utilisés pour la réhydratation étaient le Ringer Lactate, et le SSI. Le SG5% était aussi utilisé comme soluté de nutrition. Les antalgiques prescrits étaient le paracétamol en perfusion puis en comprimé en relais dans la période post opératoire. Chez un enfant une transfusion iso-groupe iso-rhésus a été effectuée.

II.2.4.2 Chirurgical

II.2.4.2.1 Délai d'intervention

Tous nos patients ont été opérés en urgence en moyenne dans les 2,53 heures qui ont suivi la confirmation diagnostique. Chez quatre enfants l'intervention a été faite dans les 2 heures qui ont suivi le diagnostic. Chez un enfant le délai d'intervention était inférieur à une heure et concernait l'enfant opéré de la hernie diaphragmatique qui était hospitalisé en milieu spécialisé. Le reste des enfants était opérés entre 3 et 4 heures après le diagnostic.

II.2.4.2.2 Découvertes opératoires

L'exploration après la laparotomie a montré une invagination iléo-coeco-colique dans 8 cas. Dans un cas, l'invagination était colo-colique et intéressait le côlon sigmoïde. Des adénopathies mésentériques étaient notées dans 5 cas. L'exploration a montré un long mésentère chez 8 enfants et un défaut d'accolement colique dans 7 cas. Chez 4 enfants une nécrose intestinale était retrouvée. La figure 21 est un résumé des découvertes opératoires ; la figure 22 est une répartition des prolapsus d'invagination en fonction de la forme anatomique

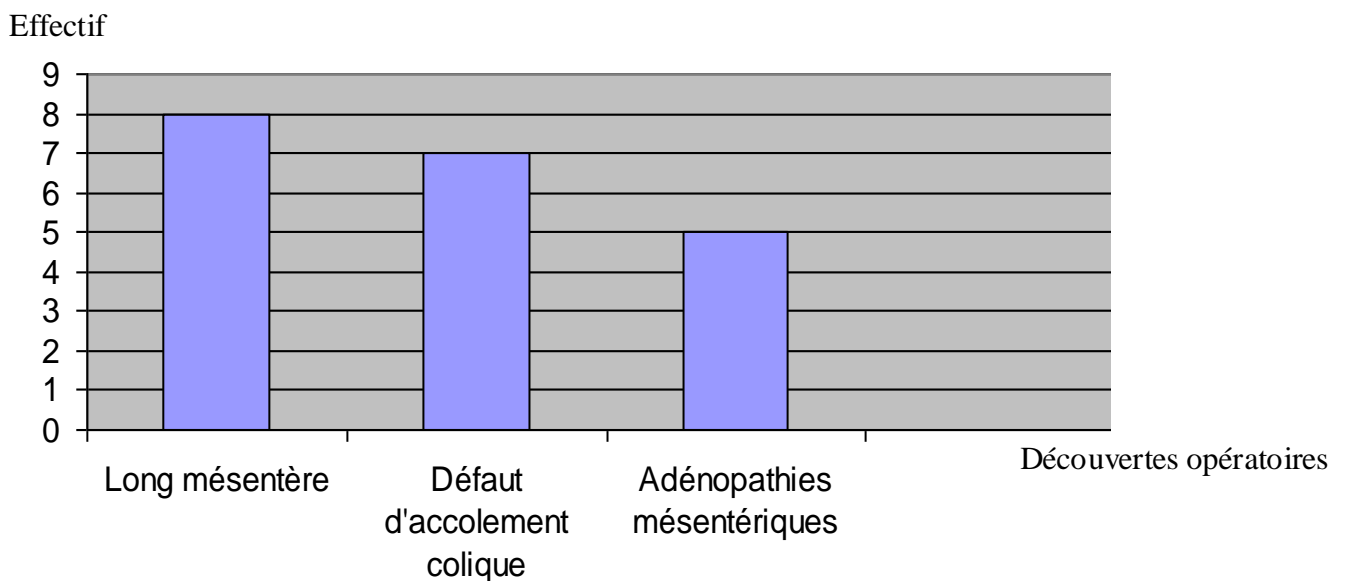


Figure 21: Répartition des prolapsus d'invagination en fonction des découvertes opératoires



Figure 22 : Répartition des prolapsus d'invagination en fonction de la forme anatomique

II.2.4.2.3 Méthodes thérapeutiques

Le traitement chirurgical se faisait sous anesthésie générale avec intubation orotrachéale.

Nous avons d'abord réalisé une laparotomie transverse centrée par le boudin. Il y'avait deux équipes : une équipe au périnée qui réalisait une expression manuelle douce du boudin prolabé dans le sens aboral-oral en premier temps et une équipe abdominale qui complétait la désinvagination en second temps.

Cette manœuvre était réussie chez 5 enfants chez qui le traitement était complété par une appendicectomie. Chez les 4 autres enfants une résection intestinale était nécessaire du fait de l'existence de nécrose intestinale. Cette résection était suivie d'une anastomose termino-terminale dans deux cas, d'une stomie chez deux enfants.

II.2.5.2.4 Suites opératoires

La durée moyenne d'hospitalisation était de 19,3 jours avec des extrêmes de 9 et 30 jours.

Les suites opératoires étaient simples dans 4 cas.

Chez un enfant une éviscération est survenue 3 jours après la chirurgie. Une suppuration de la plaie opératoire était notée dans un cas.

Trois décès sur neuf étaient enregistrés. Les décès concernaient deux enfants chez qui la résection était étendue et un enfant qui présentait une instabilité hémodynamique.



**TROISIEME PARTIE :
DISCUSSION**

III DISCUSSION

III.1 ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES

III.1.1 Fréquence

Le prolapsus du boudin d'invagination à l'anus est exceptionnel. Peu de travaux scientifiques ont été publiés sur ce sujet. Contrairement dans les pays développés où il est presque absent son incidence est non négligeable en Afrique et en Inde pouvant atteindre 10 à 40% [104, 111, 123]. Ceci est bien illustré par notre étude qui trouve une fréquence de 12.5%. Le tableau II permet de comparer les fréquences de différentes séries publiées [39, 64, 92].

Tableau II : Comparaison de séries de prolapsus d'invagination en fonction de la fréquence

Séries	Gaudin et al [39] (Paris)	Lynn [64] (Londres)	Ramachandran [92] (Inde)	Notre série (Sénégal)
Nbre de				
Cas d'IIA	76	106	198	72
Fréquence				
Absolue PI	1	2	16	9
Fréquence				
Relative PI	1,31%	1,87%	8%	12,5%

Ce taux élevé dans notre série pourrait être rattaché au délai de consultation qui est long. **Ugwu [111]** pense que le prolapsus d'invagination est une manifestation tardive de l'invagination intestinale.

III.1.2 Incidence saisonnière

La majorité des cas de prolapsus d'invagination sont survenues entre les mois d'Octobre et de Mars. Cette période coïncide avec les épidémies des infections virales en particulier le rotavirus qui surviennent aux périodes les plus froides de l'année précisément entre Novembre et Mars **[27]**. Cette constatation vient appuyer le rôle joué par les infections virales dans la survenue de cette affection. Cependant dans la série de **Chang HG et al [16]** et dans celle de **Boudville et al [10]** l'incidence des invaginations était stable tout au long de l'année et n'était pas influencée par les infections virales.

III.1.3 Age

La majorité des enfants était incluse dans la tranche d'âge de 6 à 9 mois avec une moyenne de 7,61mois. Nos résultats sont en conformité avec la majorité des auteurs qui considèrent l'invagination intestinale comme une pathologie du nourrisson [48, 83]. En effet elles sont rattachées à une hyperplasie des ganglions lymphatiques qui sont à leur maximum au cours des premiers mois de vie expliquant leur fréquence entre 2 et 12 mois dont 65% avant l'âge de 1 an [94] contrairement aux invaginations secondaires qui se rencontrent surtout après l'âge de 2 ans [34].

III.1.4 Sexe

La prédominance masculine est retrouvée par la majorité des auteurs [6, 81,93], avec un sexe ratio de 2 :1 dans la série de **Carcassonne et al [15]** et

Harounay et al [47]. Dans notre série le sexe ratio était de 3,5 . Les auteurs rattachent cela à la prédominance chez le garçon des adénopathies mésentériques impliquées dans la genèse de cette pathologie.

III.1.5 Etiologie

Dans notre série 88,9% des invaginations étaient idiopathiques; ce qui est conforme avec la plupart des études [37, 65, 79]. La majorité des auteurs évoquent une hyperplasie des plaques de Peyer et des ganglions mésentériques dans le carrefour iléo-caecal qui favoriserait la survenue de l'IIA.

Le syndrome grippal rapporté dans l'interrogatoire pourrait faire penser à une infection virale qui est un facteur favorisant de l'invagination. La présence de nombreuses adénopathies mésentériques vient appuyer cette idée.

Cependant la migration du boudin d'invagination qui aboutit au prolapsus serait en rapport avec un mésentère trop long ou un défaut d'accolement colique [79]. Ceci est confirmé par les taux élevés constatés dans notre série : 8 enfants avaient un mésentère long et 7 présentaient un défaut d'accolement colique. Ces taux sont identiques à la plupart des séries de la littérature [23,81].

Dans notre série un cas de prolapsus d'invagination est survenu après la cure chirurgicale d'une hernie diaphragmatique. Ceci n'est pas exceptionnel car d'authentiques invaginations ont été décrites après une chirurgie [24, 37, 72]. La survenue de l'invagination est directement rattachée aux modifications des rapports anatomiques intra-péritonéaux. Chez notre patient nous serions amenés à penser que la réintégration des organes herniés dans la cavité abdominale serait à l'origine d'une hyperpression qui aurait contribué à la survenue de l'invagination.

III.1.6 Antécédents

Dans notre étude un enfant a été opéré d'une hernie diaphragmatique droite 6 jours avant la survenue de l'invagination. La chirurgie abdominale peut se compliquer d'IIA surtout lorsqu'elle entraîne une perturbation des rapports anatomiques. Cependant dans la littérature les IIA pos-opératoire surviennent souvent après l'âge de 2 ans [37]. Ceci n'est pas le cas pour notre patient. Les selles glairo-sanglantes ont été considérées comme une entité du syndrome dysentérique et ont motivé une hospitalisation de 4 enfants. Cela a été le cas dans plusieurs séries comme celles de **Gnassingbé [41]** au **Togo**, et de **Davies [23]** aux **USA**. Le syndrome grippal rencontré dans 33,33% des cas pourrait s'intégrer dans le cadre d'une infection virale à manifestation ORL et être un facteur favorisant de l'IIA.

III.2 ASPECTS CLINIQUES

III.2.1 Délai de consultation

Le délai moyen de 29,8 jours pourrait s'expliquer par l'errance diagnostique d'une invagination aiguë de la part des structures qui ont reçu les patients au tout début des symptômes. Le manque de moyen peut expliquer ce long délai de la part des parents qui se limitent à consulter dans des structures sanitaires de seconde zone où le diagnostic est souvent erroné faute de personnel qualifié. Et même au centre de référence les malades sont traités pour prolapsus rectal. Ce délai est trop élevé par rapport à la plupart des séries des pays développés, mais il se rapproche de celui des séries de **Nouri et al [81]** où le délai de consultation était compris entre 10 et 30 jours. Ceci a amené **Ugwu [111]** à considérer le prolapsus d'invagination comme une complication tardive de l'IIA.

III.2.2 Motifs de consultation

La masse rectale extériorisée était le seul motif de consultation constant. Elle était considérée dans tous les cas comme un prolapsus rectal. Cette confusion diagnostique était faite dans la plupart des études [23,41, 93]. Les douleurs abdominales, et les vomissements étaient des signes quasi-constants. Les rectorragies rapportées dans 4 cas témoignent de la longue durée d'évolution car elles apparaissent d'habitude au stade ultime de l'invagination intestinale et souvent en présence de nécrose. La diarrhée glairo-sanglante en association avec les douleurs abdominales a fait évoquer un syndrome dysentérique dans 4 cas. Selon certains auteurs [48, 81, 96] la diarrhée est habituelle dans les invaginations diagnostiquées tardivement et égare le diagnostic vers une gastroentérite. Elle a aussi contribué à l'errance diagnostique dans l'étude de **Gnassingbe [41]**.

III.2.3 Examen général

Malgré la longue durée d'évolution de l'invagination l'état général n'était altéré que dans deux cas. Dans l'IIA il est fréquent de trouver une conservation de l'état général malgré la longue durée d'évolution [37, 81].

III.2.4 Examen physique

Le signe commun à tous les patients était le boudin d'invagination extériorisé à l'anus. L'examen de l'abdomen retrouvait un météorisme dans 6 cas. La fréquence de ce signe est certainement en rapport avec le diagnostic tardif. Cependant les enfants dans notre série n'étaient pas en occlusion contrairement aux séries de **Gnassingbé [41] et Nouri [81]** où tous les malades présentaient une occlusion. Dans 6 cas le boudin était palpé au niveau de la fosse iliaque gauche. Ceci n'est pas rare dans les formes iléo-caecocoliques

contrairement aux formes sigmoïdo-rectales où du fait de la topographie le boudin est rarement palpé au niveau abdominal [103]. Mais de tous ces signes, seuls les caractéristiques de la masse prolabée et le toucher rectal ont permis de retenir le diagnostic d'invagination intestinale. En effet la consistance ferme, la couleur prune, la surface irrégulière de la masse, le sillon libre (sulcus) entre la masse et la paroi rectale retrouvé au toucher rectal sont les éléments essentiels qui ont permis de poser le diagnostic et de faire la différence avec le prolapsus rectal. Le tableau III montre les différences entre un prolapsus rectal et un prolapsus d'invagination.

Tableau III: différences entre le prolapsus rectal et le prolapsus du boudin d'invagination d'après Ngom et al [79]

	Prolapsus d'invagination	Prolapsus rectal
Consistance	Ferme	Molle
Surface	Irrégulière, bosselée	Régulière
Couleur	Prune	Rouge
Sillon de séparation	Présent	Absent
Evolution	Nécrose possible	Jamais de nécrose



Prolapsus d'invagination



Prolapsus rectal

Figure 23 : Différence entre Prolapsus d'invagination et prolapsus rectal

III.3 ASPECTS THERAPEUTIQUES

III.3.1 Traitement médical

Les antibiotiques utilisés étaient la Gentamycine, le Métronidazole et l'Ampicilline dans le but de prévenir les infections à germes aérobies et anaérobies de même que les infections à bacilles gram négatifs. Comme antalgique le paracétamol en perfusion était utilisé. Le Ringer, le SSI ont servi pour la correction de la déshydratation et le SG5% a été utilisé pour la nutrition. Ces molécules font partie des habitudes de nos équipes car elles sont disponibles à la pharmacie de l'IB de l'hôpital, sont efficaces et peu chers. La transfusion a été effectuée pour corriger l'anémie.

III.3.2 Traitement chirurgical

III.3.2.1 Délai d'intervention

Ce délai était de 2,53 heures. Le retard à effectuer le geste chirurgical peut s'expliquer par l'existence d'un seul bloc opératoire en situation d'urgence partagé entre les services d'orthopédie, de chirurgie générale et de chirurgie

pédiatrique de garde. Ainsi même si le diagnostic est posé en urgence, l'on ne peut pratiquer la chirurgie que si le bloc est disponible. Le souci de réanimer les patients présentant un mauvais état général allonge aussi le délai d'intervention. Il faut aussi signaler les difficultés éprouvées par les parents à honorer les prescriptions retardant ainsi l'intervention chirurgicale.

III.3.2.2 Découvertes opératoires

III.3.2.2.1 Formes anatomopathologiques

Les invaginations iléo-coliques sont les plus fréquentes. Il en existe deux formes : iléo-coliques transvalvulaire et iléo-caeco-colique.

Des invaginations colo-coliques et iléo-iléales existent mais relèvent souvent d'une cause secondaire.

Le prolapsus d'invagination est une manifestation des formes iléo-caeco-coliques qui n'ont pas été diagnostiquées précocement.

Dans notre étude sur les neuf invaginations, huit étaient iléo-coeco-coliques et chez un enfant l'invagination était sigmoïdo-sigmoïdienne. La prédominance de cette forme iléo-caeco-colique est nette dans notre travail et est conforme aux résultats de certains auteurs qui invoquent un retournement du caecum et du côlon qui est un facteur déterminant dans la progression du boudin d'invagination jusqu'à l'anus. L'étude de **Nouri et al [81]** ne rattache pas directement le prolapsus du boudin d'invagination au phénomène de retournement rencontré dans les formes iléo-caeco-coliques. En effet on ne pourrait expliquer la forme transvalvulaire (25%) retrouvée dans leur étude même s'ils tentent de rattacher la progression du boudin jusqu'à l'anus à la longue durée d'évolution de cette forme valvulo-colique. Cela n'explique pas non plus la forme colo-colique rencontrée dans notre étude.

L'invagination colo-colique retrouvée aurait pu nous faire penser à une cause organique devant l'âge inférieur à 2 mois du patient, l'absence d'adénopathie mais aussi le contexte de malformation (pied bot en varus équin bilatéral + hernie ombilicale à collet large). En effet l'invagination intestinale est rare chez les nouveau-nés et la présence de nombreuses adénopathies au niveau du carrefour iléo-caecal est en faveur d'une étiologie idiopathique.

Si nous nous référons aux travaux de **Davies et al [23]** nous rattachons l'invagination sigmoïdo-sigmoïdienne à une accentuation du mécanisme physiologique de l'invagination sigmoïdo-rectale. Ce type d'invagination a été rapporté chez l'adulte et la survenue au décours d'une défécation est en faveur. **Singh et al [103]** en ont décrit un cas de même que **Davies et al [23]**.

III.3.2.2.2 Anomalies anatomiques

Un méésentère long a été retrouvé dans 8 cas ; il s'y associait un défaut d'accolement du côlon droit dans 7 cas. Ces taux confirment le rôle déterminant joué par la longueur du méésentère dans le prolapsus d'invagination. Les défauts d'accolements coliques aussi sont un facteur favorisant. Plusieurs auteurs soutiennent cette thèse [37, 79, 93]. En effet pour que le boudin atteigne l'anus il faut que le méésentère soit suffisamment long et que le caecum et le côlon droit soient non accolés [81] ; ceci permettant au boudin de migrer dans tout le cadre colique jusqu'à l'anus.

Seule l'invagination sigmoïdo-sigmoïdienne n'était associée ni à un méésentère long ni à un défaut d'accolement colique. La progression du boudin s'explique par le fait que le sigmoïde traverse le rectum et atteint rapidement l'anus.

III.3.2.2.3 La nécrose intestinale

Il existait une nécrose chez 4 enfants. Elle est la conséquence d'une interruption prolongée du flux artériel occasionnée par l'étranglement du mésentère et de ses vaisseaux au niveau du collet lors de la progression du boudin d'invagination. Malgré le retard de consultation la nécrose n'a été constatée que dans 4 cas. Ceci pourrait s'expliquer par la nature anatomique de l'invagination. Il est établi en effet que dans les formes iléo-caeco-coliques, la progression est maximale et l'ischémie minimale contrairement aux formes transvalvulaires où l'ischémie est maximale et la progression très limitée. La nécrose décrite par la majorité des auteurs [41,81, 83, 103] est rattachée à une longue durée d'évolution. Le tableau IV nous permet de comparer le pourcentage de nécrose intestinale dans différentes séries.

Tableau IV: Comparaison de différentes séries en fonction du pourcentage de nécrose intestinale

Séries	Davies [23]	Nouri [81]	Notre étude
Effectif	8	4	9
Délai diagnostique	12 jours	15 jours	29,8 jours
Pourcentage de nécrose	12,5%	25%	44,4%

Le pourcentage de nécrose intestinale est plus élevé dans notre étude. Ceci pourrait s'expliquer par un délai de consultation qui est supérieur à celui des

autres séries. Si nous nous limitons donc à ce tableau, nous pouvons conclure que plus le délai diagnostique est long, plus la survenue de nécrose est grande. Cependant nous ne saurions expliquer les 22,78% de nécrose survenue dans la série de **Rakotoarisoa et al [93]** alors que le délai diagnostique n'était que de 44,1 heures. Mais **Weisgerber et al [118]** avancent qu'en cas de retard diagnostique, l'ischémie s'installe et conduit à la nécrose de l'intestin invaginé dans 25% avant 48 heures et 82% après 72 heures.

Le faible pourcentage de nécrose retrouvé dans les différentes séries pourrait être lié à l'existence d'un collet large qui aurait limité les phénomènes d'étranglement vasculaire.

III.3.2.2.4 Les adénopathies mésentériques

Des nombreuses adénopathies ont été retrouvées dans notre étude. Les ganglions mésentériques sont normalement présents au carrefour iléo-caecal et en particulier dans l'iléon terminal. Mais au cours d'un épisode infectieux le plus souvent de la sphère ORL, il se produit une réaction inflammatoire des ganglions abdominaux qui augmentent alors en taille et en nombre [97]. Les nombreuses adénopathies mésentériques retrouvées au cours de l'exploration peuvent être liées à une infection concomitante passée inaperçue. Car, sur cinq enfants qui avaient des adénopathies mésentériques, seuls trois avaient rapporté un épisode grippal.

III.3.2.3 Méthodes thérapeutiques

Le choix de la méthode thérapeutique dans l'invagination prolapsée dépend de plusieurs facteurs : le délai de consultation, l'état général du patient, l'étiologie de l'invagination, l'existence de nécrose intestinale. Les auteurs sont unanimes quant à l'indication de la réduction par technique de lavement en traitement

de première intention. **Bines et al [8]** contestent l'indication du lavement dès que le boudin est en position rectale. Cependant **Ramachadran [92]** a réussi une désinvagination par lavement aérique dans 57,1% des cas de prolapsus d'invagination. La chirurgie était parfois pratiquée en cas de doute diagnostique mais depuis l'avènement de l'échographie cette indication n'est plus à jour. Actuellement l'on a recours à la chirurgie en cas d'échec ou de contre-indication de la réduction instrumentale mais aussi en cas de suspicion d'une cause locale par crainte de laisser évoluer une tumeur et pour prévenir les complications propres de la lésion organique. La voie d'abord est choisie en fonction de la topographie du boudin. La voie de Mac Burney est la plus utilisée car le boudin est souvent localisé dans ou près de la fosse iliaque droite [1, 49]. La voie médiane et la transverse droite ou gauche sont aussi utilisées.

Lorsqu'on décide de l'abord chirurgical, il faut autant que possible adopter la réduction par expression manuelle. En ce qui concerne le prolapsus d'invagination deux équipes sont nécessaires pour la réduction du boudin d'invagination : une équipe au niveau du périnée qui réalise la réduction du boudin prolapsé et une équipe abdominale qui complète la réduction du boudin. Si la réduction du boudin est impossible une résection intestinale s'impose. Par contre si elle est possible l'attitude dépendra de la vitalité ou non du boudin. La résection intestinale est dictée par le traitement d'une cause organique, la nécrose intestinale et l'irréductibilité du boudin d'invagination [86,114].

Une appendicectomie de principe est parfois réalisée du fait de la voie d'abord chirurgical qui ultérieurement fera penser que le sujet a déjà subi une appendicectomie. De même l'appendicectomie préviendrait la survenue de récurrence en créant des adhérences de la fosse iliaque droite [31, 37].

Dans notre contexte, la chirurgie était le seul moyen de traitement. Du fait du délai de consultation qui est long dans notre série, tenter une désinvagination

par un quelconque lavement serait très risqué. En effet passé le délai de 48 heures, la réduction par technique de lavement expose à la perforation digestive. Hormis le lien avec le délai de consultation certains auteurs contre-indiquent le lavement dès que le boudin d'invagination est en position rectale quand d'autres par contre ont réussi une réduction dans des cas de prolapsus d'invagination.

La voie d'abord chirurgicale était une laparotomie transverse guidée par la position du boudin chez tous nos patients.

Chez 5 enfants la réduction par expression manuelle était réussie et était complétée par une appendicectomie. Cependant elle n'est pas anodine car elle peut occasionner la perforation du boudin. Elle peut être difficile voire impossible obligeant ainsi une résection du boudin. L'existence de nécrose a conduit à une résection chez 4 de nos patients. Cette résection peut être suivie d'une anastomose termino-terminale ou d'une stomie le choix étant guidé par l'état local et l'état général de l'enfant. Plusieurs auteurs indiquent l'anastomose termino-terminale [41, 66, 79]. En effet cette méthode permet de limiter les complications de la stomie et de faciliter la prise en charge post-chirurgicale. Dans notre étude 2 enfants avaient une stomie et 2 ont eu une anastomose termino-terminale. Dans notre étude l'appendicectomie a été réalisée si la réduction du boudin était possible (5 cas), ailleurs l'appendice faisait partie de la résection intestinale (4 cas).

III.3.2.5 Suites opératoires

La durée moyenne d'hospitalisation est de 19,3 jours dans notre série. Ce résultat est supérieur à celui des séries de **Rakotoarisoa [93]** et de **Maasouna [66]** où la durée d'hospitalisation était respectivement de 5,6 jours et 6 jours. Cela pourrait s'expliquer par les complications postopératoires.

Les complications sont celles de toute chirurgie abdominale mais sont aussi en rapport avec la longueur de la résection intestinale. Dans notre étude, une complication est survenue dans 2 cas. Elles étaient à type d'éviscération et de suppuration de la plaie opératoire. La suppuration pourrait être le résultat de l'ischémie intestinale et les manipulations peropératoires. Une longue durée de la chirurgie en général supérieure à 2 heures expose aussi au risque infectieux [37]. Pour y pallier une antibiothérapie per et post opératoire est nécessaire. Quant à l'éviscération elle peut être mécanique mais peut aussi être liée au type de fil utilisé ou à une fermeture peu soignée de la laparotomie. Généralement la fermeture plan par plan permet de réduire considérablement le risque d'éviscération. Ces complications grèvent le pronostic de l'IIA et allongent la durée d'hospitalisation.

Sur 9 enfants 3 sont décédés. Ce chiffre est élevé par rapport à la plupart des séries [32, 94, 102]. Le décès était en rapport avec la résection intestinale dans 2 cas et une instabilité hémodynamique dans un cas. En effet le syndrome du grêle court est une complication à craindre lors des résections intestinales surtout si elles sont étendues. La qualité de la réanimation pourrait aussi être incriminée si l'on sait qu'une mauvaise préparation préopératoire grève le pronostic vital et précipité le décès chez les enfants présentant un état général altéré. Ainsi une réanimation rigoureuse est indispensable en période pré, per et postopératoire



CONCLUSION

CONCLUSION

L'invagination intestinale aiguë est une pathologie fréquente du nourrisson qui peut occasionnellement se compliquer d'un prolapsus du boudin d'invagination à l'anus. Un diagnostic précoce et une prise en charge en urgence sont donc nécessaires pour éviter l'évolution jusqu'à ce stade. La littérature est peu prolixe à ce sujet ; d'ailleurs au Sénégal seulement un travail concernant des observations isolées a été publié. C'est ce qui a motivé ce travail original dont le but était de préciser les aspects épidémiologiques, cliniques, et thérapeutiques. Nous avons mené une étude rétrospective allant de Juin 1998 à Novembre 2009 dans le service de Chirurgie Pédiatrique du CHU Aristide Le Dantec de Dakar. La population d'étude comportait 9 nourrissons âgés de 1 mois à 2 ans repartis en cinq groupes : de 1 à 3 mois, de 3 à 6 mois, de 6 à 9 mois de 9 à 12 mois, de 12 mois et plus.

Les aspects épidémiologiques, cliniques, et thérapeutiques ont été étudiés chez les enfants.

Au plan épidémiologique, nous avons analysé la fréquence, l'incidence saisonnière. Pour chaque enfant, l'âge, le sexe, l'étiologie et les antécédents ont été les paramètres étudiés.

Concernant le diagnostic nous avons étudié le délai de consultation, les motifs de consultation, les données de l'examen général et de l'examen physique.

Le volet thérapeutique avait trait au délai d'intervention, aux découvertes opératoires, aux méthodes thérapeutiques et aux suites opératoires.

Cette étude a montré que 12,5% des invaginations intestinales s'étaient compliquées d'un prolapsus du boudin d'invagination à l'anus.

Le prolapsus d'invagination survenait pour la plupart du temps entre Décembre et Mars ce qui correspond dans nos régions à la période des épidémies saisonnières des affections virales.

La prédominance masculine était de règle : 7 garçons pour 2 filles, soit un sexe-ratio de 3,5.

L'âge moyen des patients était de 7,6 mois. La majorité des enfants se trouvait dans la tranche d'âge de 6 à 9 mois. Quatre enfants avaient un antécédent d'hospitalisation d'environ trois semaines pour un syndrome dysentérique. Un enfant a été opéré d'une hernie diaphragmatique droite. Un syndrome grippal faisait aussi partie des antécédents chez trois enfants.

Le délai de consultation était de 29,8 jours avec des extrêmes de 6 jours et 95 jours.

Tous les 9 enfants étaient adressés pour un prolapsus rectal. Les vomissements présents dans 8 cas venaient en deuxième position. Ensuite suivaient les douleurs abdominales (7 cas), le ballonnement abdominal (6 cas), les rectorragies et la diarrhée glairo-sanglante (4 cas). Seuls deux patients ont présenté une altération de l'état général à type de pâleur, de déshydratation et de dénutrition. L'examen physique révélait essentiellement une distension abdominale et une masse de la fosse iliaque gauche dans 6 cas. L'examen du périnée retrouvait une masse et un sulcus chez tous les enfants. Il permettait d'écarter un prolapsus rectal par les caractéristiques de la masse qui était prune, ferme, irrégulière. Dans 4 cas cette masse comportait une partie nécrosée. Mais c'est surtout le toucher rectal qui permettait de retenir le diagnostic d'IIA par la mise en évidence d'un sillon de séparation admettant tout un doigt entre la masse prolabée et la paroi rectale chez tous les patients.

Du fait du délai diagnostique long, aucune technique de lavement n'a été réalisée.

Dans 88,9% des cas l'invagination était idiopathique. Dans un cas elle était secondaire à une cure chirurgicale d'une hernie diaphragmatique droite.

Le traitement médical consistait à une réanimation préopératoire, une réhydratation, une administration d'antibiotiques et d'antalgiques. Une transfusion était nécessaire dans un cas du fait d'une anémie.

Le traitement chirurgical concernait tous les enfants. Le délai moyen d'intervention était de 2,53 h avec des extrêmes de 45min et 3h30 min

L'invagination était iléo-caeco-colique dans 8 cas et dans un cas elle était sigmoïdo-sigmoïdienne. L'exploration chirurgicale montrait un mésentère long dans 8cas, un défaut d'accolement colique dans 7 cas et des adénopathies mésentériques dans 5 cas.

Une anesthésie générale avec intubation oro-trachéale était instituée chez tous les enfants. La voie d'abord était une laparotomie transverse gauche. Le protocole opératoire se faisait en deux temps : premièrement une équipe au périnée réalisait une expression manuelle douce du boudin prolabé dans le sens aboral-oral et secondairement une autre équipe complétait la désinvagination au niveau abdominal. Cette méthode était réussie et était suivie d'une appendicectomie dans 5 cas. L'existence de souffrance intestinale chez quatre enfants a conduit à la réalisation d'une résection intestinale suivie d'une anastomose termino-terminale dans deux cas et d'une stomie avec rétablissement ultérieure de la continuité digestive dans deux cas.

La durée d'hospitalisation était de 19,3 jours avec des extrêmes de 9 et 30 jours.

Les suites opératoires étaient simples dans 4 cas. Une éviscération était notée au 3^{ème} jour d'hospitalisation dans un cas et une suppuration de la plaie opératoire s'est produite dans un cas. Nous avons noté 3 cas de décès survenus dans les 48 heures postopératoires en rapport avec un syndrome du grêle court chez deux enfants et une instabilité hémodynamique en postopératoire chez un enfant que la réanimation n'a pas pu récupérer.

Au total il existe des similitudes entre nos résultats et la plupart des études comparatives concernant les aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques. Cependant quelques différences notées avaient trait au délai de consultation qui était long, au pourcentage élevé de nécrose intestinale, aux méthodes thérapeutiques, à la durée d'hospitalisation qui était longue, aux taux de morbidité et de mortalité qui étaient élevés.



RECOMMENDATIONS

Au terme de ce travail les recommandations sont les suivantes :

- 1- Instaurer une formation médicale continue en chirurgie pédiatrique par des séminaires à l'endroit des personnels médical et paramédical sur les affections chirurgicales pédiatriques.
- 2- Doter les structures sanitaires secondaires(centre de santé, district) en matériel d'imagerie afin de poser rapidement le diagnostic de l'IIA pour pouvoir évacuer assez tôt les enfants dans les structures de références en vue d'une prise en charge précoce.
- 3- Poser l'indication d'une réanimation soutenue des enfants présentant une invagination intestinale avant l'intervention chirurgicale.



REFERENCES

[1] **AUBRESPY P, DERLON, ALESSANDRINI P, ET AL.** *Invagination intestinale aiguë du nourrisson et de l'enfant. Analyse de 125 observations traitées chirurgicalement.* Chir Pediatr 1983;24:392–5.

[2] **BASAK S, NAZARIAN LN, ET AL.** *Is unenhanced CT sufficient for evaluation of acute abdominal pain?* Clin Imaging 2002;26:405–7.

[3] **BECMEUR F, CHRISTMANN D, BOSSER V.** *Invagination intestinale du nourrisson. Une urgence de chirurgie infantile toujours d'actualité.* J Med Strasbourg, 1994 ; 25 (1-2) : 54-56.

[4] **BEMELMAN WA, HUGENHOLTZ E, HEIJ HA, ET AL.** *Meckel's diverticulum in Amsterdam: experience in 136 patients.* WorM JSurg 1995;19:734-7.

[5] **BENZ G ROTH H TROGER J ET AL.** *Intestinal invagination. Analyses of case reports in the last 45 years.* Chir Pediatr 1987; 28(3):155-7.

[6] **BHISITKUL DM, TODD KM, LISTERNICK R.** *Adenovirus infection and childhood intussusception.* Am J Dis Child 1992; **146**: 1331–3.

[7] **BINES JE, LIEM NT, JUSTICE FA, ET AL.** *Risk factors for intussusception in infants in Vietnam and Australia: adenovirus implicated, but not rotavirus.* J Pediatr 2006;149:452–60.

[8] **BINES JE, IVANOFF B.** *Intussusception and rotavirus vaccines.* Vaccine 2006; 24:3772–6.

[9] **BISSET 3RD GS, KIRKS DR.** *Intussusception in infants and children: diagnosis and therapy.* Radiology 1998; 168(1): 141-5.

[10] **BOUDVILLE IC, PHUA KB, QUAK SH, ET AL.** *The epidemiology of paediatric intussusception in Singapore: 1997 to 2004.* Ann Acad Med Singapore 2006;35:674-9.

[11] **BOURLIERE-NAJEAN B, ET AL.** *L'invagination intestinale aiguë du nourrisson et de l'enfant.* Feuilles de Radiologie 1989;29: 173–9.

[12] **BRETON A, MAS E.** *Pathologies digestives, infections intestinales et invagination intestinale aiguë.* Archives de pédiatrie 2007 ; 14 :159-164.

[13] **BRICHON P, BERTRAND Y, PLANTAZ D.** *Lymphome de Burkitt révélé par une invagination intestinale aiguë chez l'enfant.* Ann Chir 2001;126:649–53.

[14] **BROPHY C, SEASHORE J.** *Meckel's diverticulum in the pediatric surgical population.* Corm Med 1989; 53:203-54.

[15] **CARCASSONNE M, ROFFE J, BONNET G.** *Invagination intestinale aiguë du nourrisson : Analyse d'une statistique.* Ann Chir inf, 1977; 18, (6): 453-475

[16] **CHANG HG, SMITH PF, ACKELSBERG J, ET AL.** *Intussusception, rotavirus diarrhea, and rotavirus vaccine use among children in New York state.* Pediatrics 2001; 108:54-60.

[17] **CHAVANIS N, BOUMAHNI B, JACQUIER C, ET AL.** *Une cause inhabituelle d'invagination intestinale aiguë.* Arch Pediatr 1999;6:530–2.

[18] CHAVRIER Y, TARDIEU D, ALLARD D, ET AL. *Evolution du traitement opératoire et non opératoire de l'invagination intestinale aigue de l'enfant.* Pédiatr 1992 ; 47 : 575- 8

[19] CHERKI S, ADHAM M, BIZOLLON T, ET AL. *Invagination intestinale dans le cas d'un syndrome de Peutz-Jeghers et revue de la littérature.* Ann Chir 2002; 127:714–7.

[20] COGHILL J AND AL. *Anal protrusion of intussusception.* BMJ Case Reports 2009; 10:1136.

[21] DANEMAN A, NAVARRO O. *Intussusception. Part 1: a review of diagnostic approaches.* Pediatr Radiol 2003; **33**:79–85.

[22] DANEMAN A, ALTON DJ, LOBO E, ET AL. *Patterns of recurrence of intussusception in children: a 17 review.* Pediatr radiol 1998; 28:913-952.

[23] DAVIES MRQ, CYWES S. *Colonic intussusception in children.* S.Afr. med. J 1978; 54: 517-519.

[24] DE VRIES S, SLEEBOOM C, ARONSON DC. *Postoperative intussusception in children.* Br J Surg 1999; **86**: 81–3.

[25] DEL-POZO G, ALBILLOS JC, TEJEDOR D. *Intussusception: US findings with pathologic correlation-the crescent-and-doughnut sign.* Radiology 1996; **199**: 688–92.

[26] DEL-POZO G, ALBILLOS JC, TEJEDOR D, ET AL. *Intussusception in children: current concepts in diagnosis and enema reduction.* Radiographics 1999; **19**:299–319.

[27] DENIS F ET AL. *Virus associated with the gastrointestinal tract.* Annales de biologie clinique 1997; 55(4):275-84.

[28] DENNISON WM, SHAKER M. *Acute intussusception in infancy and childhood.* Glasgow Med J 1948; **29**:71

[29] DUCHANNE JC. *L'invagination intestinale;188 malades traités au cours d'une période de 22ans.* Chir Pediatr 1982; 23: 23-7.

[30] DUGOUGEAT F. *Apport de l'imagerie dans la prise en charge des invaginations intestinales aiguës secondaires de l'enfant. A propos de 43 cas.* Expériences à Toronto. Thèse médicale Lyon 2001 numéro 1.

[31] EDMAR A, BOUMAHNI B, ET AL. *Diverticule de Meckel et invagination intestinale aiguë chez le grand enfant.*
Arch Pédiatr 1997 ; 4 :896-904 Elsevier Paris.

[32] EIN SH, STEPHENS CA. *Intussusception: 354 cases in 10 years.* J Pediatr Surg 1971;**6**:16–27.

[33] EKERT P, MOUGENOT JF, DE LAGAUSIE P, ET AL. *Invaginations intestinales itératives et mucocèle appendiculaire chez un enfant atteint de mucoviscidose.*
Arch Pédiatr 1998; 5:400–3.

[34] EKLOF O, JOHANSON L, LOHR G. *Childhood intussusception: hydrostatic reductibility and incidence of leading points in different age groups.* Pediatr Radiol 1980; **10**:83–6.

[35] EUSTACE S, MURRAY JG, O'CONNELL D. *Sonographic diagnosis of colonic lipoma-induced intussusception.* J Clin Ultrasound 1993; 21: 472–4.

[36] FIORELLA DJ, DONNELLY LF. *Frequency of right lower quadrant position of the sigmoid colon in infants and young children.* Radiology 2001; **219**: 91–4.

[37] FRANCHI S, MARTELLI H, PAYE-JAOUEN A, ET AL. *Invagination intestinale aiguë du nourrisson et de l'enfant.* Encycl MC-Pediat 2005;2:45–57.

[38] GAISIE G, KENT C, KLEIN RL, ET AL. *Radiographic characteristics of isolated invaginated Meckel's diverticulum.* Pediatr Radiol 1993; 23: 355–6.

[39] GAUDIN J, LEFEVRE C, JEHANNIN B. *Résultats du traitement des invaginations intestinales aiguës par lavement opaque. A propos de 70 cas.* Chir Pediatr 1987;28:151–4.

[40] GIRAUD J. *Invagination intestinale aiguë du nourrisson.*
J Pediatr 1980 ; 16, (14) : 3128-3131.

[41] GNASSINGBE K ET AL. *Invagination intestinale avec boudin prolabé par l'anus chez le nourrisson.* Arch Pédiatr 2008; 15:1672-1675.

[42] GOLDMAN L, ELMAN R. *Spontaneous reduction of acute intussusception in children.* Am J Surg 1940;**49**:259.

[43] GRANT RL, PIOTTO L. *Benefits of sonographic guided hydrostatic reduction.* Australas Radiol 2004;48:264–6.

[44] GRIMPREL E. *Surveillance des invaginations intestinales aiguës en France.* Arch Pédiatr 2007; 14:621-623.

[45] GROSS R, WARE P. *The surgery of infancy and childhood.*
Philadelphia; WB 1953;297p.

[46] HAMADA T, ISHIDA O, YASUTOMI M. *Inverted Meckel diverticulum with intussusception : demonstration by CT.* J Comput Assist Tomogr 1996; 20:287–9.

[47] HAROUNA Y, TARDIVEL G, ABDOU J, GAMATIE Y.

Pronostic de l'invagination intestinale aiguë du nourrisson à l'hôpital de Niamey. Bull Soc Path Ex 1997, 90 (1) :30-32.

[48] HELARDOT PG. *Invaginations intestinales aiguës.* In: *Chirurgie digestive de l'enfant.* Paris: Doin; 1990. p. 437–47.

[49] HELOURY Y, GUNNESS T, COHEN JY, Et AL.

Réflexions à partir d'une série de 118 invaginations intestinales aiguës. Ann Pediatr (Paris) 1988; 35: 377–81.

[50] HERVAS JA, ALBERTI P, BREGANTE JI, ET AL.

Chronic intussusception associated with Yersinia enterocolitica mesenteric adenitis. J Pediatr Surg 1992; **27**:1591–2.

[51] HOMAN M. ET AL. *Peutz-jeghers syndrome. A case report.*

Acta Dermatoven APA 2005 ;14(1) 26-29

[52] HIRSCHSPRUNG H. *Tilfaelde of subakut tarminvagination.*

Hospitalstid 1876; **3**:321.

[53] HUPPERTZ HI, SORIANO-GABARRO M, ET AL. *Intussusception among young children in Europe.* Pediatr Infect dis J 2006; 25(Suppl1):S22-9.

[54] HUTCHINSON J. *A successful case of abdominal section for intussusception.*

Proc R Med Chir Soc 1873; **7**:195.

[55] ITAGAKI A, UCHIDA M, UEKI K, ET AL. *Double targets sign in ultrasonic diagnosis of intussusception Meckel diverticulum.*

Pédiatr Radiol 1991 ; 21 :118- 9.

[56] KOMURA E, HASHIDA T, OTSUKA T, ET AL. *Human herpesvirus and intussusception.* *Pediatr Infect Dis J* 1993;**12**:788–9.

[57] KONNO T, SUZUKI H, SAKAMOTO M, ET AL.

Human retrovirus and intussusception. *N Engl J Med* 1977;**297**:945.

[58] KONSTANTAKOS AK. *Meckel's diverticulum-induced ileocolonic intussusception.* *Am J Surg* 2004; 187:557–8.

[59] KORMECKI A, DANEMAN A, NAVARRO O, ET AL.

Spontaneous reduction of intussusception: clinical spectrum, management and outcome. *Pediatr radiol* 2000; 30 1:58-61.

[60] LAI AH, PHUA KB, TEO EL, JACOBSEN AS.

Intussusception: a three-year review. *Ann Acad Med Singapore* 2002;**31**:81–5.

[61] LAM AJ, FIRMAN K. *Ultrasound of intussusception with lead points.* *Australas Radiol* 1991; 35:343-4.

[62] LEWIS MP, EMBERTON M, OWEN ER, SINGH MP. *Delayed presentation of intestinal atresia and intussusception-a case report and literature review.*

Eur J Pediatr Surg 1993; **5**: 296–8.

[63] LICHTMA S, HAYES G, STRINGER DA, ET AL. *Chronic intussusception due to antral myoépithélioma.* *J Pediatr Surg* 1986; 21:955–6.

[64] LYNN HB. *Intussusception in "Holder, Ashcraft- pediatric surgery".* Philadelphia, London: W.B. Saunders Company; 1980. p.438–44

[65] LYNCH M, SHIEH WJ, BRESEE JS, ET AL. *Intussusception after administration of the rhesus tetravalent rotavirus vaccine (Rotashield): the search for a pathogenic mechanism.* Pediatrics 2006;117:827-32.

[66] MAAZOUNA K, MEKKIA M, SAHNOUNA L, ET AL. *Les causes inhabituelles d'invagination intestinale aiguë : à propos de 27 cas.* Arch pédiatr 14 (2007) 4-9

[67] MAGRATH I. *Malignant non hodgkin's lymphoma in children in principles and practice of pediatric oncology.* In: Pizzo PA, Poplack DG, Eds. *Principles and practice of pediatric oncology.*

2nd edition. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers: 1993. p.537-75.

[68] MARKOWITZ RI. *Pneumatic versus hydrostatic reduction of intussusception.* Radiology 1992; 183: 623-4.

[69] MCHEIK J N, LEVARD G, ET AL. *Invagination intestinale aiguë anténatale et atrésie du grêle.* Arch Pédiatr 2003 ; 10 : 230–231.

[70] MILLER SF, LANDES AB, DAUTENHAHN LW, ET AL.

Intussusception: ability of fluoroscopic images obtained during air enemas to depict lead points and other abnormalities. Pediatr Radiol 1995;197:493–6.

[71] MINODIER P. Et Al. *Vaccination rotavirus et invagination intestinale aigue.* Archives de pédiatrie 2007 ;14 : 618–620.

[72] MOLLIT DL, BALLANTINE TV, GROSFELD JL. *Postoperative intussusception in infancy and childhood: analysis of 119 cases.* Surgery 1979; **86**:402–8.

[73] MOSER CA, DOLFI DV, DI VIETRO ML, ET AL. *Hypertrophy, hyperplasia, and infectious virus in gut-associated lymphoid tissue of mice after oral inoculation with simian-human or bovine-human reassortant rotaviruses.*

J Infect Dis 2001; 183: 1108-11.

[74] MURPHY TV, GARGIULLO PM, MASSOUDI MS, ET AL. *Intussusception among infants given an oral rotavirus vaccine.*

N Engl J Med 2001; 344(8):564-72.

[75] NAVARRO J. *Manifestation digestive du purpura rhumatoïde.*

J, eds. Gastroenterologie pédiatrique. Paris: Flammarion Médecine Science, 1986 : 276-80.

[76] NAVARRO OM, DANEMAN A, CHAE A. *Intussusception: the use of delayed, repeated reduction attempts and the management of intussusceptions due to pathologic lead points in pediatric patients.*

AJR Am J Roentgenol 2004; **182**:1169–76.

[77] NAVARRO O, DUGOUGEAT F, KORNECKI A, ET AL. *The impact of imaging in the management of intussusception owing to pathologic lead points in children. A review of 43 cases.* Pediatr Radiol 2000; 30:594–603.

[78] NG CS, WATSON CJ, ET AL. *Evaluation of early abdominopelvic computed tomography in patients with acute abdominal pain of unknown cause: prospective randomised study.* BMJ 2002; 325:13

[79] NGOM G, NDOYE M ET AL. *Prolapsed intussusception in children: a report of 4 cases.* African Journal Paediatric Surgery 2005; 2(1):17-19.

[80] NISSAN A, ZHANG JM, LIN Z, ET AL. *The contribution of inflammatory mediators and nitric oxide to lipopolysaccharide-induced intussusception in mice.* J Surg Res 1997;69: 205-7.

[81] NOURI A, MEKKI M, ET AL. *Invagination intestinale prolabée à l'anus. A propos de 4 cas.* Ann pédiatr (Paris) 1995 ; 42 (3) :316-318.

[82] ONG NT, BEASLEY SW. *The leading point in intussusception.*

J Pediatr Surg 1990 ; 25 : 640-3.

[83] PAGET C, ROSSIGNOL A M, DURAND C ET AL. *Forme hypertensive d'une invagination intestinale aigue.* Arch Pediatr 1999 ; 6 : 640-2 Elsevier, Paris.

[84] PATTE C, TERRIER-LACOMBE MJ, BAYLE C. *Lymphomes malins non hodgkiniens de l'enfant : classifications anatomopathologiques et traitement.* Encycl Med Chir (Elsevier, Paris), Hématologie, 13-016-A 70, Pédiatrie, 4-082-J30, 1996, 5 p.

[85] PEH WC, KHONG PL, LAM C, ET AL. *Ileo-ileocolic intussusception in children: diagnosis and significance.* Br J Radiol 1997;70:891-6.

[86] PIOLAT C, COURTOT H, PLANTAZ D, ET AL. *Aspects chirurgicaux des invaginations intestinales sur lymphome chez l'enfant.*

Arch Pediatr 2004;11:40-3.

[87] PISACANE A, CARACCIOLO G, ET AL. *Infant feeding and idiopathic intussusception.* J Pediatr 1993; **123**:593-5.

[88] PORTER HJ, PADFIELD CJ, PERES LC, ET AL. *Adenovirus and intranuclear inclusions in appendices in intussusception.* J Clin Pathol 1993;**46**:154-8.

[89] PRACROS JP, ET AL. *Acute intestinal intussusception in children: contribution of ultrasonography.* Annal Radiol 1987 ; 30 : 525-30

[90] PRACOS JP. *Invagination intestinale aigue : diagnostic échographique et réduction pneumatique.* Pédiatrie 1990 ; 45 :109-13.

[91] PULIGANDLA PS, NGUYEN LT, ST-VIL D, ET AL. *Gastrointestinal duplications.* J Pediatr Surg 2003;38:740–9

[92] RAMACHANDRAN P ET AL. *Rectal Prolapse of intussusception. A single institution's experience.* Eur J Pediatr Surg 2006; 16: 420–422.

[93] RAKOTOARISOA B, ET AL. *Invagination intestinale aigue du nourrisson :A propos de 22 cas traités chirurgicalement dans le service de chirurgie pédiatrique d'Antananarivo.* Médecine d'Afrique Noire 2001; 48 : 8-9.

[94] RAVITCH MM, WELCH KJ, AND AL. *Pediatric surgery.* Chicago: Year Book Medical Publisher; 1986. p. 868–82.

[95] REGUERRET Y, DE DREUZY O, BOITHIAS C, ET AL. *Une cause méconnue d'ascite foetale : l'invagination intestinale aigue .*

Arch Pédiatr 1997;4:1197-1199 Elsevier,Paris.

[96]RESS BL, LARI J. *Chronic intussusception in children.* Brit J Surg, 1976; 63:33-3.

[97] ROBINSON CG,, ET AL.*Evaluation of anatomic changes in young children with natural rotavirus infection: is intussusception biologically plausible?* J Infect Dis 2004; 189:1382-7.

[98] ROMAIN OLIVIER. *Etiopathogénie de l'invagination intestinale aigue.* Médecine-thérapeutique /Pédiatrie. 2006 ; 9(1) :35-39.

[99] **SARGENT MA, BABYN P, ALTON DJ.** *Plain abdominal radiography in suspected intussusception: a reassessment.* *Pediatr Radiol* 1994; **24**:17–20.

[100] **SAXTON V.** *Intussusception, a repeat delayed gas enema increases the non operative reduction rate.* *J Pediatr Surg* 1994; 29:588-9.

[101] **SHANBOHOGUE RLK.** *Ultrasonography is accurate enough for the diagnostic of intussusception.* *J. Pediatr Surg* 1994; 29:324-8.

[102] **SHE YX.** *Traitement de l'invagination intestinale avec regard spécial sur la réduction par l'insufflation du côlon. Expérience de 5110 cas.* *Chir Pediatr* 1982;**23**:373–8.

[103] **SINGH RB, DAHIYA RS, ET AL.** *Sigmoido-rectal intussusception.* *Indian J Gastroenterol* 1995 ; 14 : (2) 75.

[104] **SINGH S, DHALL JC, SINGH S, ET AL.** *An analysis of 42 cases of intussusception.* *Indian J Pediatr* 1976; 43:265–9.

[105] **SMITH IM.** *Incidence of intussusception and congenital hypertrophic pyloric stenosis in Edinburgh children.* *BMJ* 1960; **1**: 551–3.

[106] **STRANG R.** *Intussusception in infancy and childhood.*

Br J Surg 1959; 46:484.

[107] **SOW M, GONSU J, MICHEL G.** *La duplication du tube intestinal: une cause rare d'invagination intestinale aiguë du nourrisson. À propos d'un cas observé à Yaoundé.* *Med Afr Noire* 1991;38:386–7.

[108] **TIIRKYILMAZ Z, KARABULUT R, GTILEN S, ET AL.** *Role of nitric oxide and cyclooxygenase pathway in lipopolysaccharide-induced intussusception.* *Pediatr Surg Int* 2004;20:598-601.

[109] TOULOUKIAN RJ. *Analgesic premedication in the management of ileo-colic intussusception.* Pediatrics 1987; 79:432-4.

[110] TRAN DONG A, ET AL. *Invagination intestinale aigue : intérêt de la réduction pneumatique (expérience de 2 033 cas).*
Arch Pédiatr 1999 ; 6 Suppl : 317-9 Elsevier, Paris.

[111] UGWU BT, LEGBO JN, DAKUM NK, ET AL. *Childhood intussusception: a 9-year review.* Ann Trop Pediatr 2000; 20:131–5.

[112] VEIT V, DOUDIER B, SAISSE J, ET COLL. *Sarcoïdose digestive : à propos d'une observation révélée par un tableau d'invagination intestinale aigue.* Rev Med Interne 2002 ; 23 suppl 2.

[113] VERSCHOLDEN P, ET AL. *Intussusception in children: reliability of US in diagnosis-a prospective study.* Radiol 1992;**184**:741–4.

[114] WAKIM A, HELARDOT PG, SPAIN E. *Le chirurgien face au lymphome abdominal malin non Hodgkinien de l'enfant.* Chir Pediatr 1989;30:197–200.

[115] WANG YJ, CHI CS. *Clinical studies of Henoch Schonlein purpura in Chinese children.* Chang Hua Hsuck Tsa Chih-Taipeh 1993, 51: 345-9.

[116] WARFIELD KL, BLUTT SE, CRAWFORD SE ET AL. *Rotavirus infection enhances lipopolysaccharide induced intussusception in a mouse model.*
J Virol 2005; 80:22377- 86.

[117] WAYNE ER, CAMPBELL JB, KOSLOKE AM, ET AL. *Intussusception in the older child. Suspect lymphosarcoma.* J Pediatr Surg 1976; 11:789-94.

[118] WEISGERBER G, MBOUMBA ET AL. *Invagination intestinale aiguë du nourrisson et de l'enfant : réflexions tirées de l'étude de 200 observations.*

Rev Prat 1976; 26:2851.

[119] WILLIAMS RS. *Management of Meckel's diverticulum.*

Br J Surg 1981; 68:477-80.

[120] WOOD SK, KIM JS, SUH SJ, ET AL. *Childhood intussusception: US- guided hydrostatic reduction.* Radiology 1992; 182:77-80

[121] www.medixdz.com *Invagination intestinale aigue du nourrisson et de l'enfant .Cours de réanimation- urgences.* Consulté le 4 Février 2009 à 11h20

[122] YADAV K, PATEL RV, MITRA SK, ET AL. *Intussusception in infancy and childhood.* Indian J Pediatr 1986; 23:113-20.

[123] ZANELLI S, MDI MAIE ET AL. *Invagination intestinale à répétition.* Arch Pediatr 1999 ; 2 : 897 -89.

**LE PROLAPSUS D'INVAGINATION INTESTINALE A L'ANUS CHEZ
L'ENFANT: ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES, CLINIQUES ET
THERAPEUTIQUES (A PROPOS DE 9 CAS)**

RESUME

L'IIA se définit comme la pénétration d'un segment intestinal dans le segment d'aval ; lorsque le boudin s'exteriorise à l'anus on parle de prolapsus d'invagination. Le but de cette étude est d'analyser les aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques du prolapsus d'invagination à l'anus au service de chirurgie pédiatrique de l'HALD de Dakar.

Patients et méthode : une étude rétrospective de Juin 1998 à Novembre 2009 a porté sur 9 prolapsus d'IIA sur un total de 72 IIA. Nous avons étudié la fréquence, l'incidence saisonnière, l'âge, le sexe, l'étiologie, les antécédents, les données de l'examen général et physique, le délai de consultation, les découvertes opératoires, les méthodes thérapeutiques et les suites opératoires.

Résultats : l'incidence du prolapsus d'invagination était de 12,5%. L'âge moyen des enfants était de 7,6 mois. Le diagnostic était tardif avec un délai de consultation de 29,8 jours. Tous les 9 enfants étaient adressés pour un prolapsus rectal. La plupart des enfants se présentaient avec des vomissements 8/9, des douleurs abdominales 7/9, un ballonnement abdominal 6/9 et une diarrhée glairosanglante ou une rectorragie 4/9. Les caractéristiques de la masse prolabée et le sulcus entre celle-ci et la paroi rectale ont permis de faire la différence avec un prolapsus rectal et de retenir le diagnostic d'IIA. Tous les enfants étaient traités chirurgicalement. Une désinvagination par expression manuelle était réussie dans 5/9, et une résection intestinale était nécessaire du fait de l'existence de nécrose dans 4 cas. Les suites opératoires étaient simples dans 4/9 ; une éviscération était notée dans 1 cas et une suppuration dans un cas ; 3 enfants sont décédés dans les 48h postopératoires.

Conclusion : Le prolapsus d'invagination doit être à l'esprit du clinicien devant toute masse rectale chez l'enfant en particulier chez le nourrisson.

Mots clés : prolapsus d'invagination, masse rectale, diagnostic tardif