

UNIVERSITE DE LIMOGES

FACULTE DE MEDECINE

SCD UNIV. LIMOGES



D 035 033027 5

Année 1993

THESE N° 133
12

APPROCHE RADIO CHIRURGICALE
ET PLACE PARTICULIERE DE L'ECHOGRAPHIE ABDOMINALE
DANS LE DIAGNOSTIC DE L'INVAGINATION INTESTINALE AIGUE
DU NOURRISSON ET DE L'ENFANT
(A propos d'une série de 44 cas)



THESE

POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

présentée et soutenue publiquement le 29 juin 1993

PAR

Marie-Catherine GUERC'H, épouse VO VAN

née le 13 août 1960 à Mont de Marsan (Landes)

EXAMINATEURS DE LA THESE

M. le Professeur VANDROUX	Président
M. le Professeur ALAIN	Juge
M. le Professeur BOUQUIER	Juge
M. le Professeur ROUSSEAU	Juge
Mme le Docteur BOURNAUD	Membre Invité
Mme le Docteur PASCAUD	Membre Invité

Ex: 3

Ex: 3

UNIVERSITE DE LIMOGES

FACULTE DE MEDECINE

Année 1993

THESE N° 38

APPROCHE RADIO CHIRURGICALE
ET PLACE PARTICULIERE DE L'ECHOGRAPHIE ABDOMINALE
DANS LE DIAGNOSTIC DE L'INVAGINATION INTESTINALE AIGUE
DU NOURRISSON ET DE L'ENFANT
(A propos d'une série de 44 cas)



THESE

POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

présentée et soutenue publiquement le 29 juin 1993

PAR

Marie-Catherine GUERC'H, épouse VO VAN

née le 13 août 1960 à Mont de Marsan (Landes)

EXAMINATEURS DE LA THESE

M. le Professeur VANDROUX	Président
M. le Professeur ALAIN	Juge
M. le Professeur BOUQUIER	Juge
M. le Professeur ROUSSEAU	Juge
Mme le Docteur BOURNAUD	Membre Invité
Mme le Docteur PASCAUD	Membre Invité

UNIVERSITE DE LIMOGES
FACULTE DE MEDECINE

DOYEN DE LA FACULTE : Monsieur le Professeur BONNAUD
ASSESSEURS : Monsieur le Professeur PIVA
Monsieur le Professeur COLOMBEAU

PERSONNEL ENSEIGNANT

* PROFESSEURS DES UNIVERSITES

ADENIS Jean-Paul	Ophtalmologie
ALAIN Luc	Chirurgie infantile
ALDIGIER Jean-Claude	Néphrologie
ARCHAMBEAUD Françoise	Médecine interne
ARNAUD Jean-Paul	Chirurgie Orthopédique et Traumatologique
BARTHE Dominique	Histologie, Embryologie, Cytogénétique
BAUDET Jean	Clinique obstétricale et Gynécologie
BENSAID Julien	Clinique médicale cardiologique
BONNAUD François	Pneumologie
BONNETBLANC Jean-Marie	Dermatologie
BORDESSOULE Dominique	Hématologie et Transfusion
BOULESTEIX Jean	Pédiatrie
BOUQUIER Jean-José	Clinique de Pédiatrie
BOUTROS-TONI Fernand	Biostatistique et informatique médicale
BRETON Jean- Christian	Biochimie et Biologie moléculaire
CAIX Michel	Anatomie
CATANZANO Gilbert	Anatomie pathologique
CHASSAIN Albert	Physiologie
CHRISTIDES Constantin	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
COLOMBEAU Pierre	Urologie
CUBERTAFOND Pierre	Clinique de chirurgie digestive
DARDE Marie-Laure	Parasitologie
DE LUMLEY WOODYEAR Lionel	Pédiatrie
DENIS François	Bactériologie-Virologie
DESCOTTES Bernard	Anatomie
DESPROGES-GOTTERON Robert	Clinique thérapeutique et rhumatologique
DUDOGNON Pierre	Rééducation fonctionnelle
DUMAS Michel	Neurologie
DUMAS jean-Philippe	Urologie
DUMONT Daniel	Médecine du Travail
DUPUY Jean-Paul	Radiologie et Imagerie Médicale
FEISS Pierre	Anesthésiologie et Réanimation chirurgicale
GAINANT Alain	Chirurgie digestive
GAROUX Roger	Pédopsychiatrie
GASTINNE Hervé	Réanimation médicale
GAY Roger	Réanimation médicale
GERMOUTY Jean	Pathologie médicale et respiratoire
HUGON Jacques	Histologie, Embryologie, Cytogénétique

LABADIE Michel	Biochimie et Biologie moléculaire
LABROUSSE Claude	Rééducation fonctionnelle
LASKAR Marc	Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire
LAUBIE Bernard	Endocrinologie et Maladies métaboliques
LEGER Jean-Marie	Psychiatrie d'adultes
LEROUX-ROBERT Claude	Néphrologie
LIOZON Frédéric	Clinique Médicale A
LOUBET René	Anatomie pathologique
MALINVAUD Gilbert	Hématologie et Transfusion
MENIER Robert	Physiologie
MERLE Louis	Pharmacologie
MOREAU Jean-Jacques	Neurochirurgie
MOULIES Dominique	Chirurgie infantile
OLIVIER Jean-Pierre	Radiothérapie et Cancérologie
OUTREQUIN Gérard	Anatomie
PECOUT Claude	Chirurgie orthopédique et Traumatologique
PERDRISOT Rémy	Biophysique et traitement de l'image
PESTRE-ALEXANDRE Madeleine	Parasitologie
PILLEGAND Bernard	Hépto-Gastro-Entérologie
PIVA Claude	Médecine légale
PRALORAN Vincent	Hématologie et tranfusion
RAVON Robert	Neurochirurgie
RIGAUD Michel	Biochimie et Biologie moléculaire
ROUSSEAU Jacques	Radiologie et Imagerie Médicale
SAUTEREAU Denis	Hépto-Gastro-Entérologie
SAUVAGE Jean-Pierre	Oto-Rhino-Laryngologie
TABASTE Jean-Louis	Gynécologie-Obstétrique
TREVES Richard	Thérapeutique
VALLAT Jean-Michel	Neurologie
VALLEIX Denis	Anatomie
VANDROUX Jean-Claude	Biophysique et Traitement de l'image
WEINBRECK Pierre	Maladies infectieuses

SECRETAIRE GENERAL DE LA FACULTE - CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS

POMMARET Maryse

A mon mari André et à nos deux fils Nicolas et Erwan,
tout mon amour.

A ma mère et à mon père

A ma soeur Marie-Cécile

A mon frère Jean-Marie

A mes Grands-Parents

A toute ma famille

A toute ma belle-famille

A mes amis

Ma profonde affection

A notre Président de thèse

Monsieur le Professeur VANDROUX
Professeur des Universités de Biophysique et Traitement de l'Image
Biologiste des Hôpitaux
Chef de Service

Pour le grand honneur qu'il nous fait d'accepter la présidence de cette thèse.

Pour sa bienveillance à notre égard, qu'il trouve ici le témoignage de toute notre gratitude et notre très profond respect.

A notre jury de thèse

Monsieur le Professeur ALAIN
Professeur des Universités de Chirurgie Infantile
Chirurgien des Hôpitaux
Chef de Service

Nous vous remercions du grand honneur que vous nous faites en acceptant de siéger dans notre jury.

Soyez assuré de notre respectueuse gratitude.

Monsieur le Professeur BOUQUIER
Professeur des Universités de Pédiatrie
Médecin des Hôpitaux
Chef de Service

Vous nous faites le grand honneur de bien vouloir juger cette thèse, veuillez trouver ici l'expression de notre profonde reconnaissance.

Monsieur le Professeur ROUSSEAU
Professeur des Universités de Radiologie et Imagerie Médicale
Electroradiologiste des Hôpitaux
Chef de Service

Vous nous faites l'honneur de bien vouloir siéger dans notre jury, soyez assuré de notre respectueuse gratitude.

A nos Membres Invités

Madame le Docteur BOURNAUD

Praticien Hospitalier

En vous remerciant de votre gentillesse, qu'il nous soit permis de vous exprimer ici toute notre amitié ainsi que notre respectueuse reconnaissance.

Madame le Docteur PASCAUD

Praticien Hospitalier

En vous remerciant de l'aide et des conseils apportés à la réalisation de ce travail.

Pour votre gentillesse.

Veillez trouver ici l'occasion de vous témoigner notre profonde reconnaissance.

A ceux qui m'ont aidée dans la réalisation de ce travail,
et notamment tous mes remerciements à :

- Muriel
- Toute l'équipe du Secrétariat des Services de Pédiatrie
- Toute l'équipe du Secrétariat de Chirurgie Pédiatrique
- Tout le personnel de la bibliothèque Universitaire, Monsieur CHARRAS
- Toute l'équipe du Secrétariat de Médecine Nucléaire

P L A N

PLAN

INTRODUCTION

I - DEFINITION

II - HISTORIQUE DE L'INVAGINATION INTESTINALE ET DE L'ECHOGRAPHIE

1) Historique de l'invagination intestinale

2) Historique de l'échographie

III - EPIDEMIOLOGIE

1) Fréquence

2) Sex ratio

3) Age de survenue

4) Epoque de survenue

IV - ANATOMOPATHOLOGIE

1) Le boudin d'invagination

2) Types anatomiques

V - PHYSIOPATHOLOGIE

VI - ETIOPATHOGENIE

- 1) Perturbations du péristaltisme intestinal
- 2) "Processus tumoral" intrapariétal intraluminal
- 3) Invaginations Intestinales Aiguës post opératoires
- 4) Incidence de la mucoviscidose et du purpura rhumatoïde sur l'Invagination Intestinale Aiguë

VII - ASPECTS CLINIQUES

- 1) Forme classique : I.I.A. du nourrisson
- 2) Formes atypiques
- 3) Formes selon l'âge
- 4) Formes sur le terrain
- 5) Invaginations récidivantes
- 6) Invaginations chroniques
- 7) Invaginations réduites spontanément

VIII- INVESTIGATIONS DIAGNOSTIQUES DANS LE CADRE D'UNE INVAGINATION INTESTINALE AIGUE DU NOURRISSON ET DE L'ENFANT

- 1) Clichés d'abdomen sans préparation
- 2) Place de l'échographie
- 3) Lavement opaque

IX - TRAITEMENT

- 1) Réduction par lavement opaque
- 2) Réduction par insufflation d'air
- 3) Chirurgie

X - PRESENTATION DE L'ETUDE

- 1) Données générales
- 2) Modalités cliniques de découverte
- 3) Fréquence selon le sexe
- 4) Fréquence selon l'âge
- 5) Tableau d'observations

XI - COMMENTAIRE

XII - CONCLUSION

BIBLIOGRAPHIE

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION

INTRODUCTION

L'invagination intestinale aiguë (I.I.A) est la plus classique des urgences abdominales chez le jeune enfant en particulier chez le nourrisson.

L'I.I.A. est définie comme la pénétration isopéristaltique d'un segment d'intestin dans le segment intestinal immédiatement sous jacent.

Le diagnostic reste essentiellement clinique, mais il est devenu au fil des années de plus en plus radiologique. Si la forme classique de l'I.I.A. du nourrisson et de l'enfant bien rarement rencontrée par le médecin généraliste (38 % de l'ensemble des médecins généralistes n'ont jamais rencontré d'I.I.A.) (80), est rapidement diagnostiquée, les formes atypiques restent très difficiles à reconnaître.

Ainsi tout enfant admis pour suspicion d'Invagination Intestinale Aiguë dans sa forme typique ou atypique bénéficiera :

- d'un examen clinique complet,
- d'un abdomen sans préparation (dont la normalité ne récuse pas le diagnostic)
- d'une échographie abdominale.

Comme nous le verrons à travers notre travail et au travers des différentes séries de la littérature, l'échographie abdominale est d'un grand secours surtout dans le diagnostic précoce de cette affection (en particulier dans les formes atypiques ou incomplètes). Elle va montrer le boudin d'invagination sur des coupes transversales et longitudinales, ainsi que les signes d'accompagnement (épanchement péritonéal, adénopathies).

Le maître examen reste le lavement opaque qui présente une valeur diagnostique et thérapeutique évitant ainsi une intervention chirurgicale dans la majorité des invaginations, la chirurgie n'étant réservée qu'aux formes compliquées, à certains âges extrêmes et aux échecs du traitement radiologique.

Nous essaierons à travers un travail réalisé au CHU de LIMOGES entre les mois de février 1988 et Octobre 1992 (soit 44 observations d'enfants âgés de un mois à cinq ans et demi) de montrer la place particulière de l'échographie abdominale dans le diagnostic précoce de l'I.I.A.

Enfin à travers une revue de la littérature nous tenterons d'avoir une approche radio chirurgicale, en particulier de montrer l'intérêt de l'échographie abdominale dans le cadre de l'I.I.A du nourrisson et de l'enfant.

CHAPITRE I

DEFINITION

I - DEFINITION

L'invagination intestinale aiguë (I.I.A.) ou intussusception est définie par la pénétration d'un segment intestinal dans le segment intestinal immédiatement sous jacent. L'ensemble formé par le segment invaginant et le segment invaginé constitue le boudin d'invagination.

Le risque de nécrose intestinale par strangulation des vaisseaux (Fig. 5) mésentériques souligne l'urgence diagnostique et thérapeutique.

Cette pathologie survient essentiellement chez le nourrisson mais peut aussi se voir chez l'enfant plus grand, après 2 ans.

L'I.I.A. peut être (52) :

- Primitive, apanage du nourrisson, elle représente 90 à 95 % des invaginations de l'enfant.
- Secondaire à une cause locale, point de départ de l'invagination.
- La complication d'une pathologie plus générale du tube digestif.

CHAPITRE II

HISTORIQUE DE L'INVAGINATION INTESTINALE ET DE L'ECHOGRAPHIE

II - HISTORIQUE DE L'INVAGINATION ET L'ECHOGRAPHIE

1) HISTORIQUE DE L'INVAGINATION INTESTINALE

La première description anatomique de l'Invagination Intestinale est attribuée à **Paul BARBETTE** en 1674, mais l'affection semble connue de façon précise depuis **HIPPOCRATE** puisque le lavement thérapeutique était alors déjà utilisé (5).

Au début du XIX ème siècle le pronostic était le plus souvent fatal même si quelques réductions hydrostatiques étaient pratiquées avec succès.

Le premier cas traité chirurgicalement avec succès est rapporté en 1871 par **J. HUTCHINSON** (44).

En 1876, **HIRSCHSPRUNG** (40) publie une première série de lavements thérapeutiques associés à un taxis, et pratiqués sous anesthésie générale au chloroforme, technique qu'il parviendra peu à peu à imposer surtout après les travaux de **POULINQUEN** au début du siècle.

La première image de lavement opaque est publiée par **LADD** en 1913 (49).

La mortalité de l'affection décroît régulièrement de 75 % en 1884, elle passe à 67 % en 1896, 40 % en 1904 (10) et 30 % en 1939.

Dans la série de **EIN** et **STEPHENS** en 1971 la mortalité est nulle (29-35).

2) HISTORIQUE DE L'ECHOGRAPHIE

Les ultrasons sont utilisés depuis des millénaires par certains animaux.

Ce n'est qu'au siècle dernier que l'homme a pu les reproduire en laboratoire quand les Frères **CURIE** ont décrit l'effet piezzo électrique permettant la reproduction et la détection d'ondes mécaniques de fréquence élevée.

Après des essais d'applications pratiquées dans l'industrie ou l'armée (détection des sous marins) ce fut en Autriche que **DUSSIK** pensa utiliser les ultrasons pour le diagnostic des tumeurs cérébrales.

En 1949, **LUDWIG** et **STRUTHERS** ont montré qu'il était possible de détecter des calculs biliaires et des corps étrangers dans les tissus.

Dans les années 1950, de nombreuses équipes se sont intéressées à ce procédé et à ses applications dans l'exploration abdominale (1949 - 1950 **HOWRY** et **BLISS - DENVER** 1950 - 1953 Wild Minéapolis).

En 1951, le premier appareil à multipositions ou type "Compound" a été mis au point.

En 1957, **J. MAC VICAE** et **T. BROWN** ont présenté le premier échographe à contact bidimensionnel.

C'est en 1967 que la première description échographique d'un boudin d'invagination a été rapportée chez l'adulte (70) sous forme d'une image en cocarde.

D'autres descriptions échographiques d'I.I.A. ont été rapportées à la fin des années 1970 et au début des années 1980 sur des cas isolés et de courtes séries (22-59-64-72).

CHAPITRE III

EPIDEMIOLOGIE

III - EPIDEMIOLOGIE

1) FREQUENCE

L'Invagination Intestinale Aiguë est une des urgences abdominales du nourrisson les plus fréquentes. L'incidence exacte est difficile à préciser. Des études épidémiologiques anglaises l'estiment à 2 à 4 pour 1000 naissances (12-54-76)

En France et en Europe Occidentale elle apparaît plus fréquente dans le nord que dans le sud. Elle semble moins fréquente aux Etats-Unis. Elle n'épargne ni l'Afrique ni l'Orient (52) Statistiquement on peut estimer le risque chez un nourrisson entre 0 et 3 ans entre 3 et 6 pour mille (36).

2) SEX RATIO

L'Invagination Intestinale Aiguë se rencontre plus fréquemment chez le garçon que chez la fille (1,5 à 2 garçons pour 1 fille).

Dans la série de St VINCENT DE PAUL (31) qui comprend 277 cas, il y a 180 garçons pour 97 filles.

Dans la série que nous avons étudiée sur 44 patients suspects d'I.I.A., 29 enfants dont 17 garçons pour 12 filles ont une I.I.A. réelle.

3) AGE DE SURVENUE

L'Invagination Intestinale Aiguë est essentiellement une maladie du nourrisson entre 2 et 12 mois. Dans cette tranche d'âge il s'agit le plus souvent d'invaginations sans cause anatomique évidente, pouvant être en liaison des infections virales et l'hypertrophie des îlots lymphoïdes qui en résulte, mais celle-ci n'a jamais été réellement prouvée.

Ultérieurement les invaginations sont nettement plus rares avec cependant un second pic vers 3 - 4 ans (35). Elles sont alors plus volontiers, mais pas toujours, liées à une cause anatomique (Diverticule de Meckel, polype, etc...).

Il n'y a pas d'âge limite supérieur pour les invaginations puisque celles-ci, toutes causes confondues, peuvent s'observer avec une fréquence qui décroît jusqu'à l'âge adulte.

Les invaginations peuvent s'observer chez le nouveau-né et sont alors souvent induites par une malformation intestinale (duplication kystique du caecum par ex.). Cette pathologie a même été observée chez le prématuré sans anomalie malformative sous jacente.

Le fœtus n'est pas à l'abri de cet accident qui a été à juste titre responsable de certaines atrésies jéjunales ou iléales (2).

4) EPOQUE DE SURVENUE

La survenue plus fréquente des invaginations à la fin du printemps et à la fin de l'automne, en liaison avec des infections virales est une notion classique mais celle-ci n'a jamais été réellement prouvée. L'incidence saisonnière varierait en fonction des climats et des latitudes. Les saisons propices aux infections ORL et respiratoires coïncident avec les pics saisonniers d'I.I.A.

CHAPITRE IV

ANATOMOPATHOLOGIE

IV - ANATOMOPATHOLOGIE

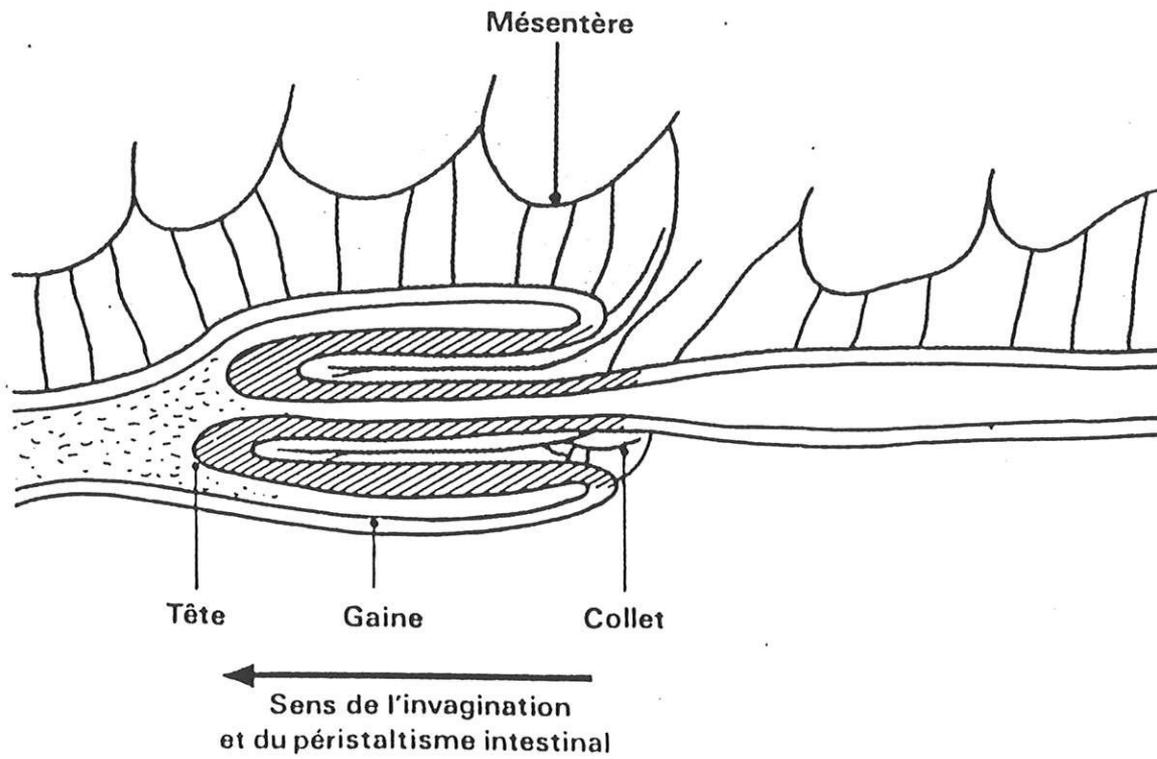
1) LE BOUDIN D'INVAGINATION

L'invagination intestinale correspond au télescopage d'un segment intestinal dans le segment d'aval.

Le boudin d'invagination est formé par le cylindre interne invaginé et le cylindre externe dans lequel se fait l'invagination (**FIG. 1**).

Il est constitué par les différentes couches intestinales, mais aussi par le mésentère qui entraîne ses éléments vasculaires, nerveux, lymphatiques. Le boudin est de longueur et d'épaisseur variables selon qu'il existe une ou plusieurs tuniques invaginées.

Les deux extrémités du boudin sont, en aval la tête d'invagination en amont le collet. C'est au niveau du collet que les phénomènes de strangulation sont les plus importants, ce qui explique qu'une Invagination Intestinale Aiguë n'est pas dépendante de la longueur du boudin mais de la longueur du méso entraîné et du diamètre du collet.



Coupe schématique d'un boudin d'invagination.

FIGURE N° 1

2) TYPES ANATOMIQUES

L'invagination intestinale peut se produire à différents niveaux :

a) **Invagination iléo-colique (8)**

C'est la plus fréquente, elle peut être :

* transvalvulaire (à collet étroit) lorsque le caecum et la valvule de Bauhin restent en place (FIG. 3) (45 %).

* valvulo-colique (ou iléo-caecale) (21 %) dans laquelle la valvule de Bauhin représente la tête de l'invagination (collet large) (FIG. 4)

* une invagination à point de départ iléo-iléal peut progresser dans la lumière colique de plusieurs façons.

soit la valvule de Bauhin reste en place, on parle d'invagination iléo-iléo-colique,

soit la valvule de Bauhin migre également, on parle alors d'invagination iléo-caeco-colique.

b) **Invagination colo-colique**

Rare chez l'enfant (2 %) parfois secondaire (polypes, duplications).

c) **Invagination iléo-iléale pure (rare jejuno jejunale) (36) (FIG.2)**

Lésion la plus simple, parfois aucune cause organique n'est retrouvée, c'est rare. Plus souvent il s'agit d'un obstacle anatomique type hypertrophie d'une plaque de Peyer, tumeur bénigne ou maligne (polype -lymphome) ou diverticule de Meckel qui lorsqu'il se retourne en doigt de gant, se comporte comme tumeur sessile endoluminale. Le diamètre réduit du cylindre invaginant entraîne fréquemment une difficulté majeure voire impossibilité de réduction dans ce cas.

d) **Invagination à point de départ appendiculaire (45-48)**

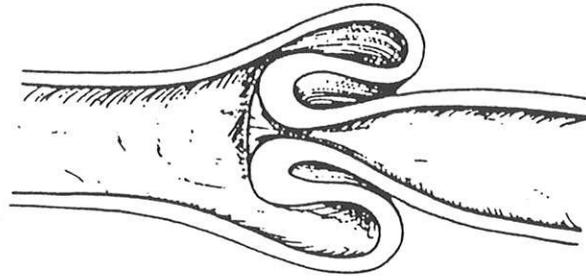


FIGURE N° 2

Invagination Iléo-iléale, simple, à trois tuniques.

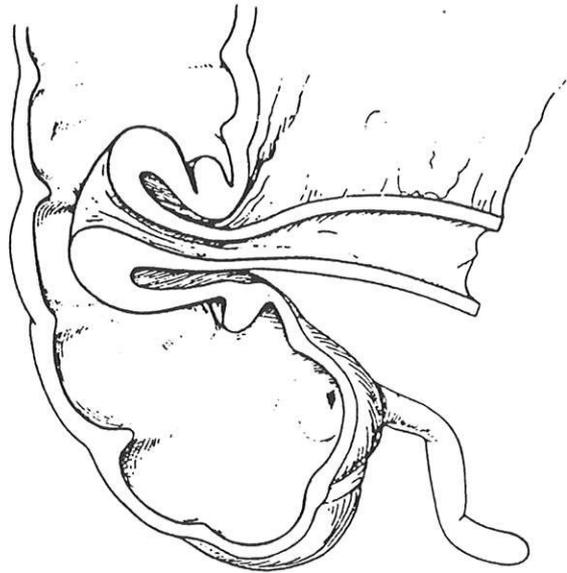


FIGURE N° 3

Invagination iléo-colique, transvalvulaire. Noter que l'appendice et la valvule de Bauhin restent en place.

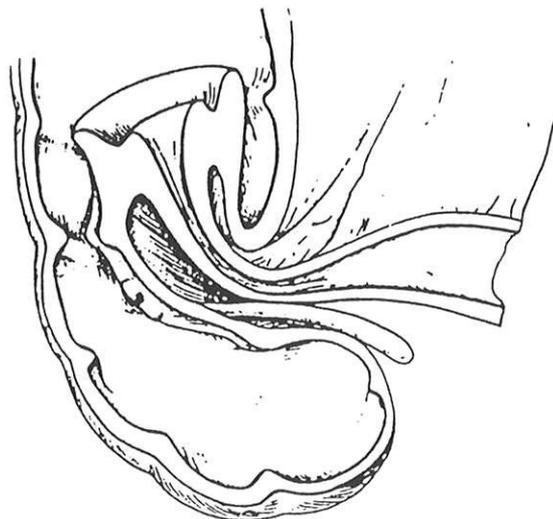


FIGURE N° 4

Invagination iléo-cæcale. La valvule de Bauhin et l'appendice sont entraînés dans le côlon droit.

CHAPITRE V

PHYSIOPATHOLOGIE

V - PHYSIOPATHOLOGIE

Quelle que soit la forme d'invagination rencontrée le boudin d'invagination a tendance à migrer distalement de plus en plus loin dans le segment d'aval, la progression du segment invaginé entraîné par le péristaltisme n'étant freinée que par la longueur du méso.

Deux éléments essentiels interviennent :

- la longueur du méso mobile entraîné,
- le diamètre du collet (différents nerfs, veines, artères, lymphatiques sont comprimés au niveau du collet - cf figure 6 - Chap. VIII). Plus le méso mobile est court, plus le collet est étroit et plus les troubles seront aigus et le risque de nécrose et d'occlusion seront importants et rapides.

L'invagination de l'intestin provoque une compression importante de son méso, facteur d'ischémie, qui peut aller à la nécrose si le diagnostic est trop tardif.

La compression des nerfs végétatifs contenus dans le méso et/ou leur irritation est probablement responsable de la pâleur et des vomissements que l'on enregistre au début de la crise d'invagination, associés à la douleur.

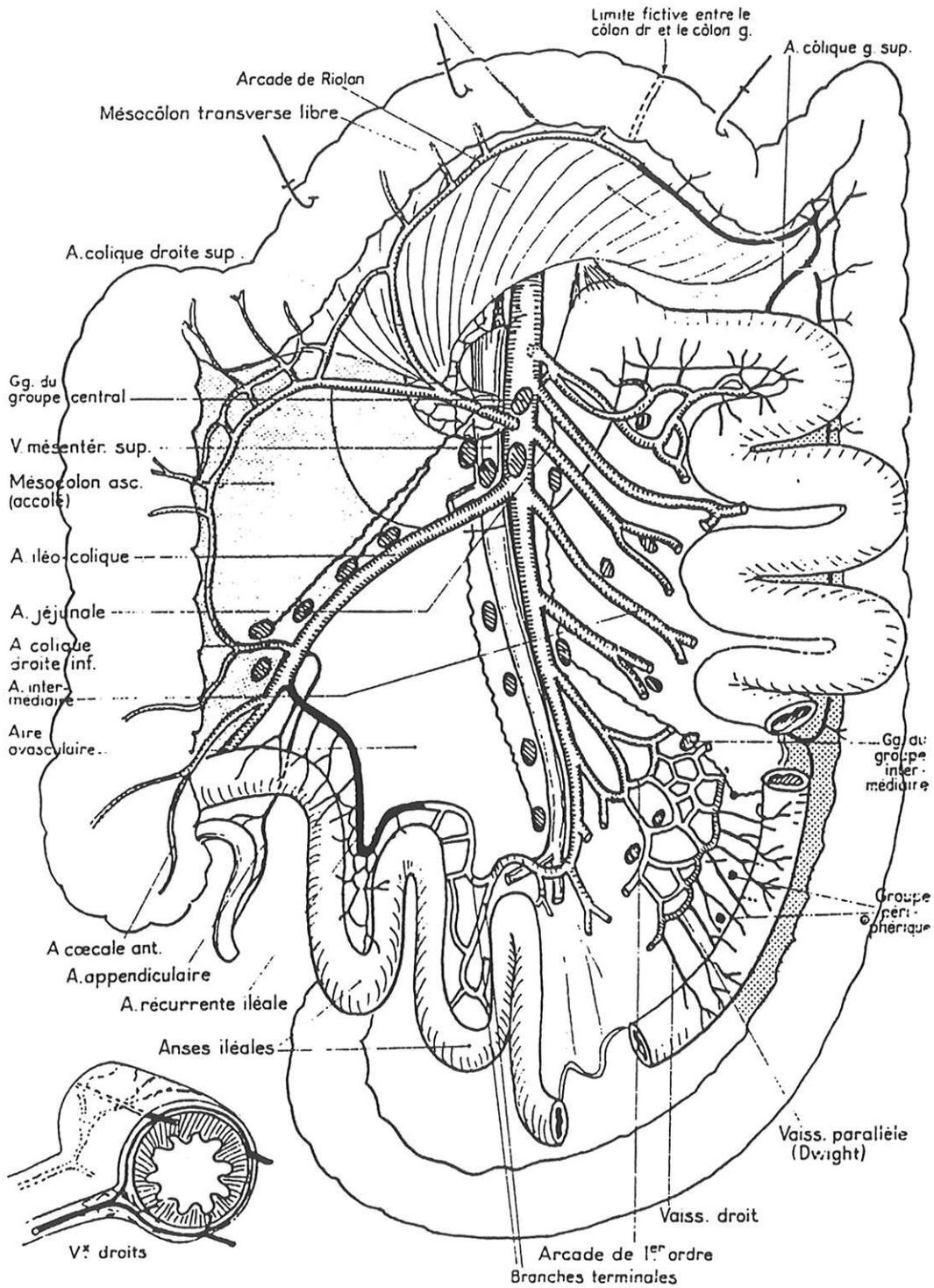
La compression vasculaire est conditionnée par le degré de striction de l'intestin au niveau du boudin d'invagination.

On peut ainsi distinguer 2 phases évolutives (80) :

- **une phase de congestion** : la compression lymphatique et veineuse entraîne un oedème qui devient de plus en plus important, ce qui majore encore la compression à l'intérieur du boudin. Secondaire à la stase vasculaire, le passage de sérosités sanglantes dans la lumière intestinale se traduit par des rectorragies.

- **une phase d'ischémie** : cette ischémie de plus en plus marquée va entraîner dans un délai variant de quelques heures à quelques jours, en fonction du degré de striction, une nécrose intestinale dont le stade ultime est la perforation du grêle avec péritonite.

PÉDICULES VASCULO-NERVEUX DES VISCÈRES ABDOMINAUX



Artère mésentérique supérieure

FIGURE N° 5 : PEDICULES VASCULAIRES (ARTERES, VEINES) ET LYMPHATIQUES DES VISCÈRES ABDOMINAUX (25)

CHAPITRE VI

ETIOPATHOGENIE

VI - ETIOPATHOGENIE

Le mécanisme conduisant à l'invagination de l'intestin sur lui-même est probablement multifactoriel.

Trois situations peuvent se rencontrer (80) :

1) **Les perturbations du péristaltisme intestinal** secondaires aux manifestations neuro végétatives rencontrées dans l'adénolymphite mésentrique seraient à l'origine de l'invagination.

2) Dans d'autres cas, un "**Processus tumoral**" intrapariétal ou intraluminal est entraîné par le péristaltisme. Il peut être isolé ou associé à une adénolymphite mésentrique.

On oppose classiquement dans ce cadre :

les invaginations dites "idiopathiques" dans lesquelles des réactions inflammatoires au niveau de la paroi intestinale et des mésos, type Plaque de Peyer hypertrophiée au cours d'une infection virale, qui sous l'effet du péristaltisme, bascule dans le segment d'aval et se trouve entraînée créant la tête du boudin d'invagination.

L'association fréquente de l'I.I.A. avec une pathologie pulmonaire ou ORL concomitante, voire une gastro-entérite est rapportée dans 20 à 30 % des cas faisant incriminer aussi un facteur viral (33).

La disproportion entre la taille de la dernière anse grêle et le caecum, associée à un péristaltisme plus important chez le nourrisson de 0 à 3 ans que chez l'enfant de 3 à 6 ans, expliquerait la fréquence de cette pathologie chez les enfants des moins de 3 ans et sa localisation préférentielle du niveau de la région iléo-caecale (33).

Les invaginations dites "organiques" sont beaucoup plus rares que les idiopathiques ; on retrouve un mécanisme comparable (obstacle intrapariétal). Une cause organique n'est retrouvée que dans 2 à 8 % des cas, et ce plus particulièrement chez l'enfant que chez le nourrisson (33).

Ces invaginations sont secondaires à une cause précise et évidente (65)

- diverticule de Meckel (50 %) quand il siège au niveau de la tête du boudin (84),
- polype du grêle (maladie de Peutz-Jeghers),
- duplication intestinale,
- pancréas ectopique (74),
- kystes bénins entériques,
- tumeurs malignes (plaque lymphomateuse dans lymphome de Burkitt, Leiomyosarcome, lymphosarcome....)

Cela réalise une masse tumorale entraînée par le péristaltisme intestinal.

3) I.I.A post opératoires (1,4 % des I.I.A.) (58) dans ce type d'I.I.A. aucune lésion au niveau du grêle ni du mésentère n'est retrouvée.

Elles se voient dans les jours suivants :

- les interventions entraînant un décollement rétropéritonéal,
- après une cure de coarctation de l'aorte,
- après réintégration d'une anse intestinale après un épisode d'engouement herniaire.

4) **Enfin** :2 affections offrent un terrain de prédilection à la survenue d'une I.I.A. :

- * *la mucoviscidose (7-26-79)* : un cas dans notre étude
- * *le purpura rhumatoïde* (à l'origine d'hématome pariétal) (55).

CHAPITRE VII

ASPECTS CLINIQUES

VII - ASPECTS CLINIQUES

1) FORME CLASSIQUE : I.I.A. DU NOURISSON

Comme nous l'avons évoqué l'Invagination Intestinale Aiguë survient chez le nourrisson entre 2 et 12 mois.

Le diagnostic précoce est important essentiellement pour deux raisons :

- éviter la survenue des complications,
- augmenter le pourcentage de succès du traitement non opératoire par lavement opaque avant que l'oedème n'empêche toute désinvagination.

a) Signes fonctionnels

La clinique est généralement tout à fait évocatrice : il s'agit d'un nourrisson en bonne santé apparente, chez lequel on peut retrouver parfois dans les jours précédents une notion d'épisode d'infection ORL (Rhinopharyngite, otite).

La triade classique associe :

- douleurs abdominales

Elles sont typiquement paroxystiques, évoluant par crises de quelques minutes, entrecoupées d'intervalles libres plus ou moins longs. L'enfant arrête ses jeux et présente volontiers une pâleur. Elle est absente dans 25 % des cas (80).

- Vomissements

Le simple refus du biberon ayant la même valeur. Ils peuvent être absents dans 1/3 des cas (80).

- **L'émission sanglante par l'anus** parfois précoce est en général un signe tardif, survenant quelques heures après le début de l'évolution de l'invagination. Elle revêt plusieurs aspects, soit stries de sang dans la couche, soit hémorragie franche, soit plus trompeur, une diarrhée sanglante à laquelle il faut accorder la même valeur sémiologique (36-52-80). Elle peut être absente une fois sur deux, même au toucher rectal.

La triade habituelle :

douleurs paroxystiques abdominales + vomissements + rectorragies = invagination
quoique toujours vraie ne permet qu'un diagnostic retardé.

Parfois le tableau peut être incomplet (voir tableau Fréquence des signes d'appels).

- la douleur existe seule dans 12 % des cas (36),
- les vomissements sont isolés dans 19 % des cas

b) Signes généraux

Une légère pâleur, un petit décalage thermique peuvent relever de l'affection virale causale. En revanche une pâleur extrême avec adynamie, déshydratation traduisent une ischémie intestinale. Une fièvre authentique par perforation intestinale est de plus en plus rarement observée.

Si on laisse évoluer quelques heures cette invagination des signes d'occlusions vont apparaître.

Enfin au stade terminal, la perforation intestinale par nécrose ischémique provoque une péritonite généralisée avec état de choc, malheureusement parfois irréversible.

FREQUENCE DES SIGNES D'APPEL (36)

Douleurs isolées	12 %
Douleurs, vomissements	29 %
Douleurs + sang dans les selles	5,5 %
Douleurs + diarrhée	3 %
Douleurs, vomissements, sang	26 %
Douleurs, sang et diarrhée	2 %
Douleurs, vomissements, sang, diarrhée	11 %
Vomissements isolés	19 %
Vomissements et sang	10 %
Vomissements et diarrhée	3 %
Sang dans les selles	1,5 %
Sang et diarrhée	1 %

NB : Les zones en gras représentent les situations où le risque d'erreur diagnostique est majeur car les symptômes peuvent orienter sur une autre pathologie.

TABLEAU I

Tout doit donc être mis en oeuvre pour que le diagnostic et le traitement soient faits dans les toutes premières heures d'évolution avant que la triade soit au complet.

c) Signes d'examen

L'examen est réalisé en dehors des crises douloureuses, souvent sur un nourrisson calme, parfois pâle, prostré si les crises ont été nombreuses (33).

- L'abdomen est souple, anormalement dépressible dans la Fosse Iliaque Froite (FID), animé lors de la crise par des mouvements péristaltiques souvent visibles.

- La palpation du boudin d'invagination sous forme d'une masse ferme ovalaire, généralement située dans la région sous hépatique droite, mais de topographie variable (FID, hypocondre gauche) est rapportée dans moins d'1/4 des cas (30-80) dans la série de GRUNER.

- Le toucher rectal avec l'auriculaire doit être systématique à la recherche de sang, mais ne permet que rarement de sentir le boudin d'invagination et signe alors une forme évoluée.

Chez tout nourrisson de 2 mois à 2 ans qui souffre et vomit sans cause évidente, il faut évoquer le diagnostic d'Invagination Intestinale Aiguë, c'est la meilleure connaissance de tous ces signes qui conduit à la réalisation d'examens radiologiques complémentaires et au traitement dans les 24 premières heures dans les 3/4 des cas (75).

2) FORMES ATYPIQUES

Chaque année apporte son lot d'enfants pour lequel le diagnostic reste hésitant pendant plusieurs heures, plusieurs jours voire même après l'hospitalisation. Leur courbe varie entre 10 et 15 % des cas d'invaginations.

Chez ces enfants les premiers symptômes datent de plus de 48 heures lors de l'intervention.

Ces formes atypiques d'invagination peuvent être le fait de l'âge, de la clinique, des circonstances de survenue.

a) **Formes diarrhéiques** : isolées ou associées à des stries sanglantes dans les formes entérocolitiques.

b) **Formes d'emblée occlusives** : généralement formes iléo iléales ou iléo coliques avec vomissements bilieux

c) **Formes neurologiques** : on note 7 % de forme pseudo neurologique à type de coma (36). Il peut exister des formes convulsives chez le tout petit avec pâleur, troubles du tonus, sans notion de douleur abdominale, en absence d'hyperthermie, le diagnostic doit être évoqué d'autant que la ponction lombaire s'avère normale.

On peut être en présence d'un état de choc (conséquence d'importants troubles vasculaires au niveau du collet de l'invagination).

d) **Formes avec masse "isolée"** : le diagnostic est souvent retardé et la résection intestinale s'avère alors nécessaire.

e) **Formes extériorisées à l'anus** : à ne pas confondre avec un prolapsus rectal.

f) On peut ajouter aux formes précédentes des formes symptomatiques (80) où :

- la symptomatologie peut être fruste : épisodes rares de pleurs ou de pâleur, régurgitation banale, hémorragie non extériorisée,

- un symptôme inhabituel est au premier plan et masque par son intensité le diagnostic :

- * la fièvre qui domine dans certains cas, à noter que certaines invaginations se déclenchent 2 à 3 jours après vaccination et en particulier après le TETRACOQ, ce qui ne serait pas une association fortuite (80),

- * formes toxiques avec déshydratation, état de choc :

- parfois un symptôme habituel est présent mais sa manifestation est atypique :

- * douleurs abdominales continues, subsistantes ou crises douloureuses spontanément résolutive,

- * un méléna important, parfois même explosif. C'est le signe d'une souffrance sévère de l'intestin avec sphacèle probable de l'anse incarcerated.

3) FORMES SELON L'AGE

a) Invaginations Intestinales Aiguës ante natales

L'atrésie du grêle en est une conséquence reconnue par résorption aseptique de l'anse nécrosée (2-77).

b) Invaginations Intestinales néo natales

Formes rares puisque PATRIQUEN en 1977 (60) n'en recense que 40 cas publiés. Le tableau clinique est celui d'une occlusion du grêle et le diagnostic d'invagination est en général fait à l'intervention.

L'association parfois à une rectorragie ou à la palpation du boudin oriente le diagnostic. Le lavement aux hydrosolubles, seul de mise à cet âge, le confirmera même s'il ne parvient que rarement à la réduction.

Les invaginations du nouveau né ont en grande majorité une cause organique.

Sur 260 invaginations dans la série de **HELARDOT (36)** 3 concernent des nouveaux nés dont :

- 2 duplications caecales,
- 1 diverticule de **MECKEL**.

Ces données confirment celles de la littérature où l'on note cependant quelques observations d'invaginations idiopathiques chez le nouveau-né. Tout retard thérapeutique est préjudiciable et la mortalité est élevée (40 %).

c) Invaginations Intestinales chez le grand enfant

Au delà de l'âge de 2 ans, on admet qu'une invagination doit faire suspecter une cause organique : diverticule de **MECKEL**, polype isolé, polypose multiple iléale ou colique, lymphome non hodgkinien, tumeur bénigne du grêle (2,7 % des cas d'invaginations) (**69-80**).

Mais l'invagination idiopathique sur adénite mésentérique ou Plaque de **PEYER** existe aussi à cet âge.

Quoiqu'il en soit le risque de méconnaître une cause organique amène parfois à proposer passé l'âge de 2 ans, une exploration chirurgicale même après réduction radiologique (**80**).

4) FORMES SUR LE TERRAIN

a) Au cours d'une Samonellose (80)

b) Purpura rhumatoïde (36-50-55-65)

Le purpura rhumatoïde ou syndrome de **HENOCH et SHONLEIN** est une microvascularite (les lésions portent sur les petits vaisseaux) de la 2ème enfance (entre 6 et 8 ans le plus souvent). C'est chez l'enfant la plus fréquente des vascularites.

De nombreuses causes infectieuses ont été incriminées (en particulier l'infection à streptocoques) ainsi que des causes non infectieuses telles que vaccinations ou piqûres d'insectes. En fait dans la très grande majorité des cas la cause du purpura rhumatoïde n'a pu être précisée. On peut remarquer qu'il survient volontiers après un syndrome infectieux banal.

La pathogénie du purpura rhumatoïde n'est pas parfaitement connue mais le rôle prépondérant des IgA a été démontré (l'étude en immunofluorescence a montré des dépôts granuleux d'IgA dans la paroi des capillaires).

Les lésions vasculaires sont disséminées, elles prédominent sur la peau (vaisseaux du derme superficiel), sur le tube digestif, les reins, les organes génitaux et même le système cérébral (50).

Les lésions digestives siègent surtout sur la partie proximale de l'intestin grêle (duodénum et jéjunum). Le purpura des anses et du mésentère est souvent accompagné d'une adénolymphite importante. Il peut être source de suffusions hémorragiques favorisant les invaginations intestinales et aussi lorsqu'il est nécrotique d'ulcérations, de perforations, de sténoses secondaires.

Il s'agit d'une forme clinique classique où la difficulté du diagnostic tient à la fréquence des crises douloureuses abdominales paroxystiques chez ces patients.

En fait l'invagination intestinale n'est pas très fréquente dans le purpura rhumatoïde et les différents auteurs s'accordent pour situer cette fréquence entre 1 et 4 % de tous les purpuras rhumatoïdes, GLASIER (27) n'en rapporte que 3 cas sur les 22 purpuras rhumatoïdes de sa série. Dans 50 % des cas elle est iléo-iléale. Elle est la conséquence possible des perturbations du péristaltisme secondaires au purpura digestif. Mais un hématome pariétal peut constituer la tête du boudin d'invagination (61).

Cliniquement la symptomatologie d'appel associe douleurs abdominales paroxystiques, vomissements et diarrhée (symptômes fréquents chez ces patients) ; c'est un examen clinique soigneux et radiologique précis qui doit conduire au diagnostic. L'échographie trouve ici un intérêt particulier car elle permet de pouvoir suivre l'évolution clinique (moindre coût, technique non invasive, répétitive si besoin). Elle est fiable pour le diagnostic par rapport au lavement opaque qui a moins de valeur dans ce type d'invagination (iléo-iléale le plus souvent) du purpura rhumatoïde (55). Ce diagnostic reste malgré tout difficile, car les lésions de vascularites, lorsqu'elles atteignent le tube digestif sont responsables à elles seules de douleurs abdominales paroxystiques et de saignements.

A l'inverse si une corticothérapie est prescrite une invagination peut évoluer à bas bruit. Ces formes sévères de purpuras rhumatoïdes nécessitent une hospitalisation en milieu spécialisé où une surveillance clinique radiologique (A.S.P) répétée et échographique peut-être assurée, ainsi qu'une prise en charge nutritionnelle (NEDC ou alimentation parentérale exclusive - 52-). L'indication opératoire difficile à poser découle de l'apparition d'une défense abdominale ou de la distension localisée et progressivement croissante d'un groupe d'anses grêles. Les résections intestinales sont souvent nécessaires.

c) Mucoviscidose (26-52-65)

La mucoviscidose ou fibrose kystique du pancréas est globalement une exocrinopathie généralisée frappant les glandes séreuses et les glandes à sécrétion muqueuse. Au niveau digestif les lésions touchent à la fois le tube digestif et les glandes du tube digestif. L'atteinte du pancréas est prédominante. L'atteinte intestinale est caractérisée par un ralentissement du transit intestinal avec une stase stercorale prédominant à la fin du grêle. Elle peut débuter par un iléus méconial puis plus tardivement par un iléus stercoral. Ces manifestations ne sont pas liées exclusivement à l'insuffisance pancréatique mais sont aussi la conséquence de la dyscrinie des glandes muqueuses (des cellules caliciformes sont nombreuses et chargées de mucus qui recouvre les villosités et peut perturber l'absorption). Le temps de transit est augmenté et la motiline (peptide qui exagère l'activité des muscles lisses) n'est pas stimulée après un repas lacté. Les triglycérides, partiellement hydrolysés dans l'iléon inhibent aussi la motilité de la partie proximale du grêle et retardent le transit jéjunal.

Toutes ces anomalies sont à l'origine des expressions digestives de la maladie comme :

- l'iléus méconial,
- l'iléus stercoral qui réalise un syndrome d'obstruction intestinale distale,
- l'invagination intestinale : volontiers récidivante peut constituer une forme de présentation de la maladie.

Le grand enfant atteint de mucoviscidose présente volontiers des douleurs abdominales de la fosse iliaque droite avec défense et éventuellement un tableau occlusif en relation avec l'impaction des matières dans le caecum (60) D'autre part il peut s'agir du point de départ d'une invagination intestinale.

L'intérêt de l'échographie est ici indéniable. Le lavement opaque sera réalisé avec un hydrosoluble hypertonique (sous couvert d'une perfusion) qui donne le maximum de chance de réduire l'invagination et d'évacuer les matières.

Du fait de la fragilité respiratoire de ces enfants on tentera au maximum une réduction hydrostatique en cas d'invagination pour éviter une intervention.

Au cours de notre étude un cas d'invagination intestinale iléo-iléale diagnostiqué à l'échographie et spontanément réduite à été observé chez une enfant de 4 ans atteinte de mucoviscidose.

d) Enfants sous chimiothérapie (18-36-65)

L'invagination chez des enfants sous traitement chimiothérapique est rare et de diagnostic souvent difficile et tardif. L'évolution est torpide mais grave en raison du retard du diagnostic et de l'extrême fragilité de ces patients fréquemment neutropéniques, les douleurs abdominales et les vomissements peuvent être mis sur le compte du traitement.

Le mécanisme de ces invaginations est mal connu, mais ferait intervenir des perturbations du péristaltisme. Il existe souvent chez des enfants soumis à un traitement par le méthotrexate un épaissement de la paroi intestinale et l'on peut observer une invagination dont le caractère est volontiers insidieux avec diagnostic tardif, souvent au stade de perforation.

L'examen clinique abdominal couplé à la surveillance radiologique (A.S.P. et Echographie) chez ces enfants sous chimiothérapie qui présentent un ventre douloureux, présente un grand intérêt.

e) Invaginations Intestinales Aiguës post opératoires (20-35-36)

C'est une entité rare qui s'observe chez le nourrisson ou le grand enfant, après une chirurgie ayant porté de préférence sur l'étage sus mésocolique, la région rétropéritonéale ou le grêle lui-même. Les invaginations intestinales post opératoires représentent environ 1,4 % des Invaginations Intestinales Aiguës (58). C'est essentiellement après la chirurgie d'exérèse des tumeurs abdominales mais elle peut faire suite à n'importe quelle chirurgie abdominale (hernies diaphragmatiques, grandes dissections rétropéritonéales, abaissements abdomino-péritonéaux).

Elles surviennent dans la première semaine suivant l'intervention, et presque toujours avant le 14^{ème} jour. Cliniquement ce peut être :

- soit un tableau d'occlusion aiguë post opératoire avec douleurs paroxystiques, rectorragies (exceptionnel),

- soit un tableau plus progressif, chez un opéré encore en aspiration digestive. Le transit ne reprend pas ou reprend sous forme d'une petite diarrhée qui n'est pas forcément sanglante. C'est la persistance de cet état sub occlusif qui doit faire rechercher une éventuelle invagination qui sera confirmée par le cliché d'A.S.P. et l'opacification.

Ce type d'invagination est le plus souvent iléo-iléal ou jéjuno-jéjunal. La réduction hydrostatique est souvent facile, sinon le traitement est évidemment chirurgical. L'intervention permet de rattacher l'occlusion à l'invagination qui est toujours réduite sans difficulté (52).

5) INVAGINATIONS RECIDIVANTES

On oppose les récurrences précoces dans les premières heures où les premiers jours suivant une réduction non chirurgicale et les récurrences tardives qui peuvent être multiples dans les mois ou les années qui suivent une première réduction chirurgicale ou non. Il s'agit le plus souvent d'Invaginations Intestinales Aiguës idiopathiques.

Les récurrences sont plus rares après traitement chirurgical (3 à 4 %) qu'après réduction hydrostatique ou à l'air (8 à 10 %) (85).

L'intervention chirurgicale contribue à fixer les éléments intestinaux (13). La réduction hydrostatique manuelle ou à l'air ne traite pas la cause lorsqu'elle est idiopathique, une récurrence est toujours possible quand les adénopathies persistent où à l'occasion d'autres épisodes d'adénolymphites.

Par ailleurs un nourrisson qui fait une Invagination Intestinale Aiguë idiopathique n'est pas à l'abri ultérieurement d'une Invagination Intestinale Aiguë sur cause organique.

6) INVAGINATIONS CHRONIQUES (35-65-71)

Elles sont chez l'enfant plus rares que chez l'adulte. La symptomatologie peut s'échelonner sur des semaines, voire de nombreux mois avant l'examen décisif. On est en présence de douleurs abdominales sous forme

de crises de coliques, un amaigrissement progressif s'installe. Il est rare d'observer des rectorragies. L'échographie est un élément déterminant au diagnostic dans ces cas de douleurs traînantes avec hypotrophie. Souvent idiopathiques, elles peuvent être cependant révélatrices d'une tumeur (lymphome de Burkitt dans un cas de notre série).

7) INVAGINATIONS REDUITES SPONTANEMENT

Il existe de façon indéniable des réductions spontanées d'authentiques I.I.A iléo coliques sur adénomymphites (57). Il est bien connu que bon nombre d'invaginations non réduites au lavement baryté ont disparu lors de l'ouverture du péritoine sous l'effet de l'anesthésie générale (14 %) (85). Au cours de notre étude on note deux cas d'invagination s'étant réduite spontanément (dossiers n° 41 et 43).

CHAPITRE VIII

INVESTIGATIONS DIAGNOSTIQUES DANS LE CADRE D'UNE INVAGINATION INTESTINALE AIGUE DU NOURRISSON ET DE L'ENFANT

VIII - INVESTIGATIONS DIAGNOSTIQUES **DANS LE CADRE D'UNE** **INVAGINATION INTESTINALE AIGUE** **DU NOURRISSON ET DE L'ENFANT**

La suspicion clinique d'invagination intestinale est ensuite confirmée ou infirmée par l'examen radiologique.

1) CLICHES D'ABDOMEN SANS PREPARATION (A.S.P.)

Ils constituent le premier temps de l'examen il faut toujours réaliser un cliché simple de face debout. On adjoint très volontiers un cliché en position couchée de face à rayon vertical, voire un cliché en décubitus latéral gauche de face à rayon horizontal.

Le plus souvent l'A.S.P ne met pas en évidence d'anomalies particulières, ce qui signifie bien qu'il ne faut jamais s'arrêter à cet examen quand une invagination est suspectée. Son intérêt est d'éliminer un pneumopéritoine qui contre indique le lavement opaque.

Selon EKLOF (16) et HARTELIUS on peut arriver à un diagnostic positif d'invagination intestinale sur un cliché simple d'A.S.P dans 89 % des cas.

Une fois sur trois l'A.S.P. va montrer des signes directs ou indirects d'invagination intestinale aiguë (65) :

- pauvreté du contenu gazeux intestinal contrastant avec l'habituelle richesse en gaz de l'abdomen du nourrisson (89 %),
- contenu foecal colique pauvre (82 %),

- opacité en masse allongée, correspondant au boudin (62 %),
- silhouettage par l'air colique, de la tête du boudin (rare mais de grande valeur),
- ascension dans l'hypochondre droit d'anses grêles, à contenu gazeux. particulièrement net au décubitus dorsal (signe de valeur),
- la présence de quelques niveaux hydroaériques, dans la fosse iliaque droite sur des anses grêles non dilatées est un signe contingent de signification moindre.
- la présence de nombreux niveaux hydroaériques sur des anses grêles dilatées est un signe d'orientation non spécifique. L'invagination doit être malgré tout suspectée chez le nourrisson, en particulier il faut penser à une invagination iléo-iléale. Il faut se méfier des gastro-entérites donnant un tableau proche, avec de nombreux niveaux hydroaériques répartis sur le grêle et le côlon.
- la disparition du granité caecal dans la fosse iliaque droite est un signe d'orientation,
- la présence de liquide intrapéritonéal est rare et bien sûr peu spécifique. Elle traduit une forme compliquée.

Enfin, le cliché simple de l'abdomen doit toujours être réalisé mais sa fiabilité diagnostique est bien insuffisante pour affirmer le diagnostic et surtout l'éliminer.

2) PLACE DE L'ECHOGRAPHIE

C'est en 1967 que la première description échographique d'un boudin d'invagination a été rapportée, chez l'adulte (70) sous forme d'une image en cocarde.

D'autres descriptions d'I.I.A. ont été rapportées à la fin des années 1970 et au début des années 1980 sur des cas isolés et de courtes séries (9-22-41-59).

a) **Matériel**

Les appareils utilisés peuvent être :

- à *balayage manuel* : possédant une excellente résolution en densité mais nécessitant un examen de longue durée et un opérateur entraîné.

- à *temps réel* : composé de barettes multisondes ou de sondes sectorielles permettant des examens rapides, de bonne qualité ainsi qu'un repérage facile des structures diverses.

Le matériel utilisé dans le cadre du dépistage des I.I.A. est un échographe à temps réel, afin d'apprécier la continuité de la lumière intestinale et l'image échographique de l'invagination. Cet échographe dispose de sondes sectorielles ou à barettes courbes de fréquence 5 à 7,5 MHz, car le boudin d'invagination est presque toujours superficiel et l'utilisation de fréquence élevée offre une grande sécurité diagnostique.

Au C.H.U. DUPUYTREN de Limoges nous utilisons un échographe temps réel type General Electric 2800 RT avec des sondes barettes courbes de 5 MHz.

b) Méthode et conditions d'examen

L'échographie est proposée depuis quelques années comme moyen diagnostique de l'Invagination Intestinale Aiguë (62-63-64).

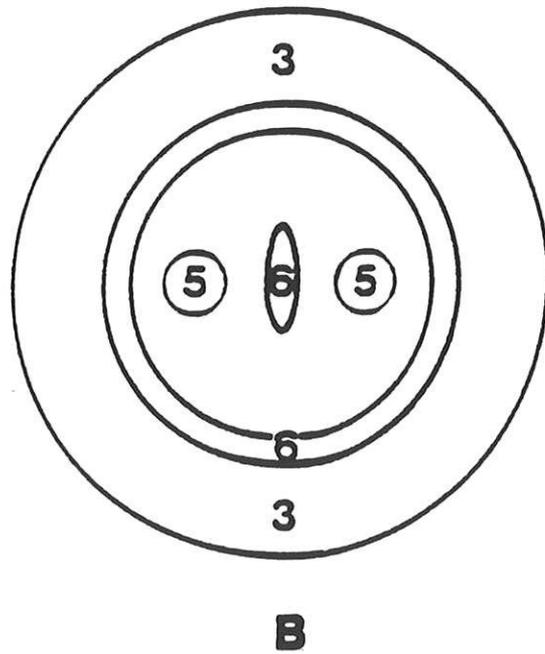
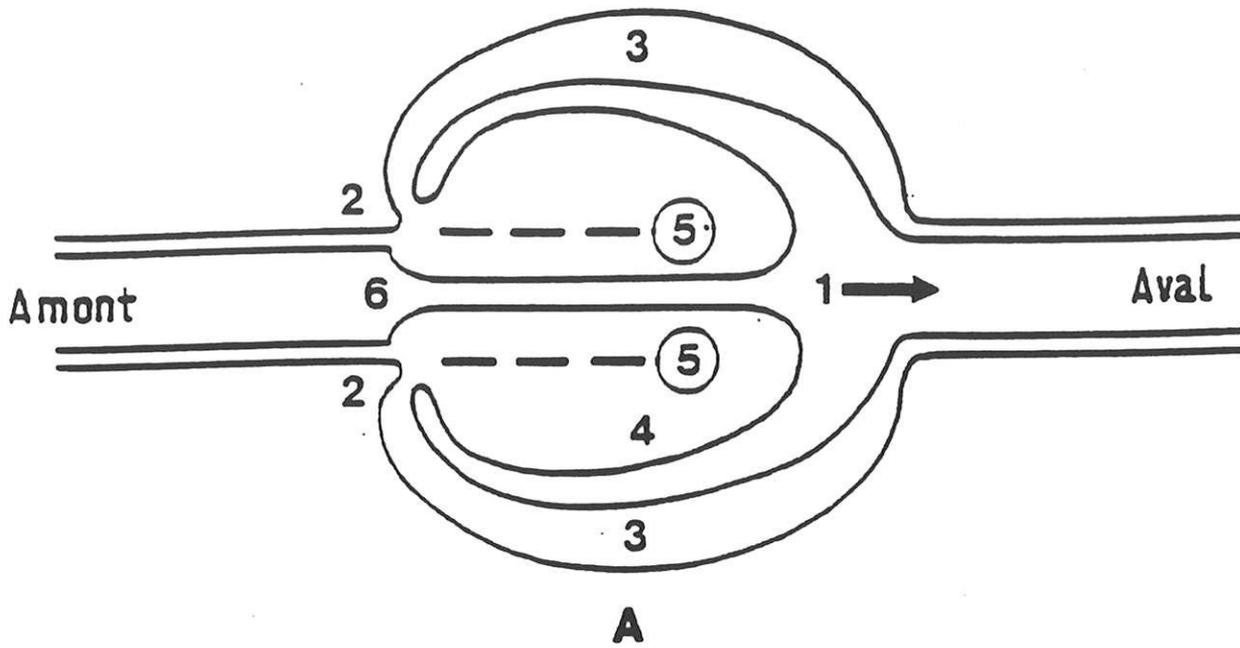
Sa sensibilité et sa spécificité dépendent de l'expérience de l'opérateur. Elle serait de 100 % pour un opérateur entraîné (1-52).

Le diagnostic positif repose sur la mise en évidence directe du boudin d'invagination conforme aux descriptions anatomiques (FIG. 6), en coupe transversale et longitudinale (66).

- en coupe transversale (FIG. 6 + Photos n° 1-3-4-5)

Le boudin réalise une image "en cible", en "cocarde" ou "bull eye" des anglo-saxons, de diamètre supérieur à 30 mm, avec une plage centrale hyperéchogène, - au sein de laquelle on peut observer les différentes couches de l'intussusceptum et souvent des masses arrondies faiblement, échogènes correspondant à des adénopathies, et une couronne périphérique hypoéchogène d'au moins 8 mm d'épaisseur (65) qui correspond à la paroi oedématisée du segment intestinal receveur (colique le plus souvent).

Cette image de base peut être plus complexe lorsqu'il existe de multiples tuniques d'invagination et dans ce cas les différentes tuniques sont bien apparentes.



- A : en coupe longitudinale
B : en coupe transversale
1 - Tête
2 - Collet
3 - Œdème de la gaine
4 - Stase veineuse, œdème et suffusion hémorragique de l'intussusceptum
5 - Adénopathies dans le méso
6 - Lumière intestinale collabée.

FIGURE N° 6 : SCHEMAS DU BOUDIN D'INVAGINATION (68)

- en coupe longitudinale (FIG. 6 + Photo n° 2)

L'aspect rappelle celui d'un "Hot dog" ou d'un sandwich selon le type d'invagination. On apprécie également ainsi la longueur du boudin. On retrouve les différents couches hyper et hypoéchogènes.

L'image du boudin, qui doit être recherchée sur tout le cadre colique siège le plus souvent dans la région sous hépatique (1).

A noter qu'il faut rechercher à l'échographie de manière systématique, un épanchement péritonéal.

L'échographie n'a pas d'intérêt lorsque le diagnostic clinique est fait : de toute façon elle ne dispense pas du lavement opaque à visée thérapeutique. L'échographie offre d'autres avantages par rapport au lavement baryté diagnostique : appréciation précise des dimensions du boudin, de sa situation sur le cadre colique, appréciation des chances de réduction en fonction de l'épaisseur des couches périphériques du boudin (73). Dans une série chinoise de 48 cas LEE et YEH en 1989 (51) ont démontré l'importance de l'épaisseur des couches périphériques de l'image en cible. Dans cette série une réduction opératoire de l'invagination a été nécessaire dans 13 cas où l'épaisseur de cet anneau périphérique était supérieure à 1,6 cm et dans 15 des 35 cas restants dont l'épaisseur de l'anneau était entre 0,6 et 1,5 cm. La cause de l'invagination peut être souvent reconnue quand on observe de multiples adénopathies à l'intérieur du boudin d'invagination, ce qui évoque d'emblée une forme dite "idiopathique" (64). Dans 5 % des cas (63) il peut s'agir d'une forme "secondaire" pour laquelle l'écho est moins spécifique sauf en cas de duplication kystique ou de tumeur véritable.

ASPECT ECHOGRAPHIQUE DU BOUDIN D'INVAGINATION (+.... +)

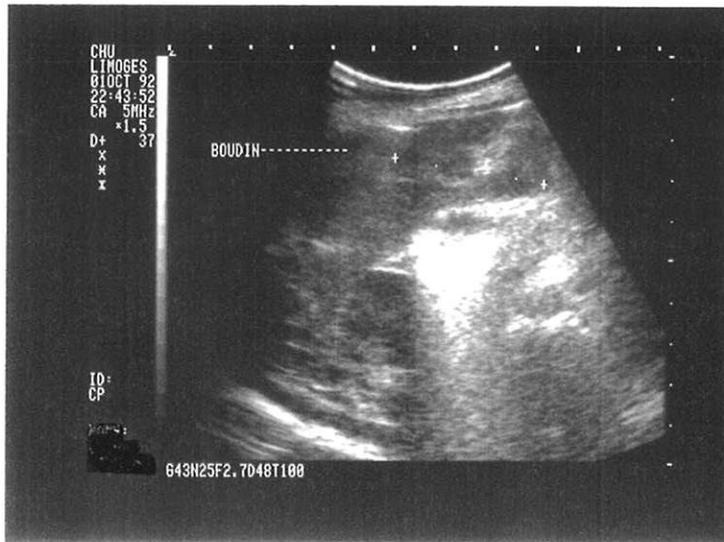


Photo n° 1 : Coupe transversale



Photo n° 2 : Coupe longitudinale

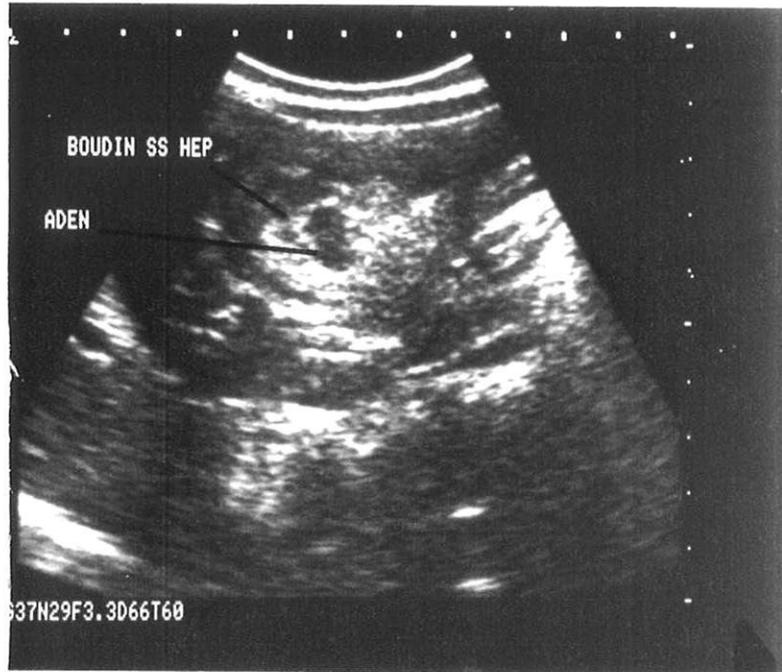
ASPECT ECHOGRAPHIQUE
DU BOUDIN D'INVAGINATION



Photo n°3 : Coupe transversale

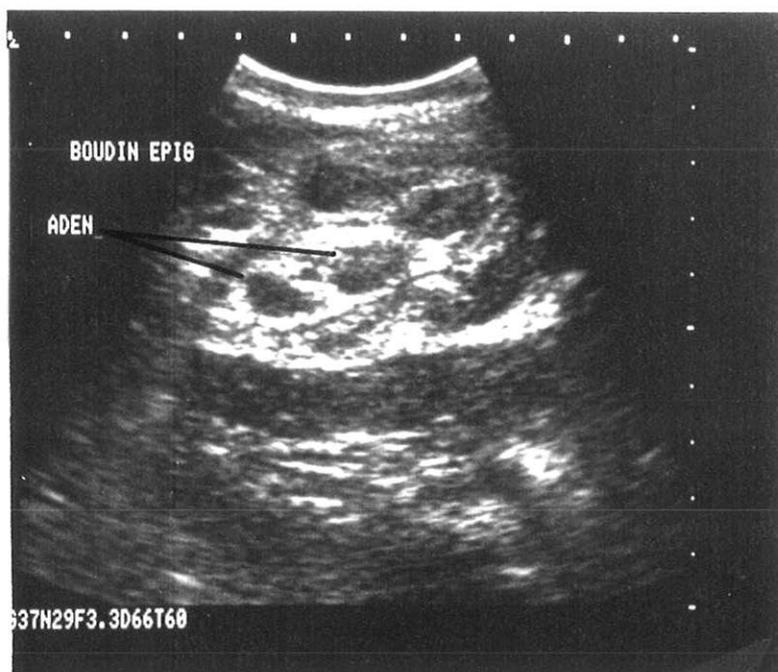
ASPECT ECHOGRAPHIQUE DU BOUDIN D'INVAGINATION

Photo n° 4



Coupes transversales:
Boudin d'Invagination Intestinale Aiguë et adénopathies

Photo n° 5



Avec ces critères précis de diagnostic nous pouvons reconnaître la fiabilité de l'échographie mais il convient de préciser que cette fiabilité ne peut être absolue que si l'examen est pratiqué par un opérateur entraîné et formé à l'échographie pédiatrique d'où la nécessité pour les cliniciens d'orienter l'enfant vers un centre pédiatrique spécialisé.

De plus l'échographie n'est une bonne méthode que si elle peut être faite en urgence immédiatement après sa prescription.

L'échographie offre d'autres pôles d'intérêt :

- situation exacte de la tête de l'invagination sur le cadre colique,
- mise en évidence aussi bien des invaginations iléo-coliques que des invaginations colo-coliques ou iléo-iléales,
- mise en évidence de multiples adénopathies entraînées avec le méso à l'intérieur même du boudin lorsqu'il existe une adénolymphite causale,
- mise en évidence de signes de complication :
 - * dilatation des anses grêles (dans les formes occlusives iléo-iléales ou iléo-iléo-coliques),
 - * épanchement péritonéal, il est banal de constater une faible quantité de liquide dans le péritoine, en revanche la présence d'un épanchement franc doit rendre prudent dans le choix du mode de traitement.

Son intérêt est évident (62) :

- dans les formes atypiques, frustes, incomplètes ou avec atteinte de l'état général (formes entérocolitiques, formes pseudo-méningées) que peut aggraver un lavement opaque à visée diagnostique.

- dans les formes iléo-iléales non accessibles au lavement opaque ou pour vérifier l'absence d'invagination iléo-iléale persistante lorsque tous les critères radiologiques de désinvagination d'une invagination iléo-colique ne sont pas réunis.

Elle permet parfois de retrouver la cause de tableaux cliniques faussement évocateurs d'invagination : pathologie ovarienne, rénale, biliaire ou digestive autre (52-65-67). Enfin, le diagnostic échographique de l'invagination permet globalement de réduire l'irradiation des enfants en supprimant 2/3 des lavements barytés. Depuis 1984, dans le service du **Professeur PRACROS** à Lyon (63), seuls les enfants présentant une invagination diagnostiquée par échographie ont eu un lavement baryté et uniquement à titre thérapeutique (en l'absence de contre indication).

Cependant cette image échographique en cible (coupe transversale) n'est pas forcément spécifique d'une invagination intestinale (72) : une telle image peut se rencontrer à l'état normal et dans de nombreux processus pathologiques affectant le tube digestif :

* la présence de matières en rétention dans l'intestin normal peut réaliser un tel aspect (dans ce cas la couronne périphérique hypoéchogène entourant le centre est très fine), parfois la visibilité de particules animées d'un mouvement aide au diagnostic.

* des images échographiques en cible peuvent se rencontrer (surtout chez l'adulte) dans :

- les cancers du côlon primitifs ou métastatiques (couronne hypoéchogène périphérique parfois excentrée),
- hématome pariétal, maladie de Crohn,

- les iléus intestinaux (variabilité des images dans le temps, parfois visualisations des valvules conniventes et les haustrations en temps réel),

- les processus inflammatoires ou néoplasiques intéressant à la fois le tube digestif, le mésentère, le grand épiploon qui réalisent une image de plus grande taille avec des images d'anses intestinales remplies de liquide qui traversent la couronne périphérique hypoéchogène pour se retrouver à proximité du centre hyperéchogène.

La visibilité échographique en coupe transversale d'un centre échogène irrégulier fait de plusieurs anneaux échogènes concentriques représentant les interfaces de lumière et de parois intestinales s'imbriquant les unes dans les autres a été décrite par **HOLT (41)** et à travers de nombreuses séries (**62-64-65-66-67**) comme un signe assez spécifique d'invagination intestinale en contraste du centre échogène plus uniforme rencontré dans les néoplasmes.

Lorsque le diagnostic d'I.I.A. est fortement évoqué devant la clinique, il est évident que, si l'A.S.P. et l'échographie sont non contributifs, il faut faire un lavement opaque qui sera à la fois diagnostique et curatif.

3) LAVEMENT OPAQUE

Les conditions de réalisation doivent être rigoureusement respectées :

- l'examen est pratiqué en présence d'un anesthésiste et du chirurgien après réchauffement de l'enfant, perfusion et prémédication (Valium : 1mg /kg en intramusculaire ou intrarectal). En revanche il est prouvé que l'injection intraveineuse de Glucagon proposée par certains en raison de son action antispasmodique n'augmente pas les chances de réduire l'invagination (**21**). A Limoges la prémédication est l'associationThéralène-Atropine.

a) Contre-indications (11-84)

Une contre-indication majeure c'est la présence d'un épanchement péritonéal, car elle traduit des lésions avancées perforatives, voire perforées.

Il existe d'autres contre-indications au lavement qui sont :

- l'altération de l'état général,
- un état de choc,
- des rectorragies majeures,
- la présence d'une fièvre importante,
- une défense abdominale,
- un pneumopéritoine,
- l'ancienneté de l'histoire clinique n'est qu'une contre-indication très discutable, les exemples de réduction facile malgré un début de troubles remontant à plus de 48 heures abondent (24). (Dans notre série le taux de réduction après plus de 48 heures de troubles est de : 27,27 %).

Devant de tels tableaux certains chirurgiens se contentent des clichés d'A.S.P., de l'échographie et posent l'indication opératoire d'emblée.

b) Technique

Le matériel utilisé repose sur le principe du boc à lavement relié par une tubulure à une canule simple non occlusive. Le remplissage se fait à partir du bac à une pression initiale de 60 cm d'eau. Le remplissage se fait en décubitus dorsal ou en procubitus, les fesses bien rapprochées pour éviter les fuites.

Le produit utilisé est discuté. Certains utilisent un produit iodé hydrosoluble, de faible osmolarité dans tous les cas. Ces produits doivent toujours être utilisés chez l'enfant de moins de 3 mois. Ces produits hydrosolubles sont aussi utilisés dans les formes occlusives qui ne sont pas une contre-indication formelle au lavement opaque. Il faut noter qu'en cas de perforation intestinale, leur dissémination péritonéale est sans danger (80).

Dans les autres cas le produit utilisé est la baryte tiède classique.

c) Conduite du lavement

Dans un premier temps le but du lavement opaque est de confirmer le diagnostic. La colonne opaque va progresser, suivie sous amplificateur de brillance. Elle est arrêtée par la tête du boudin d'invagination le plus souvent au niveau du côlon transverse qui est moulé par le produit de contraste donnant les classiques images en "pince de homard" (Photo n° 6) si le boudin est vu de profil, "en cocarde" si le boudin est vu de face. L'image du boudin ne peut pas être confondue avec un simple fécalome, car lorsque la baryte s'infiltré entre les couches d'invagination elle dessine une image spiralée en "ressort à boudin". Cette image est très caractéristique (65).

En dehors des matières qui sont volontiers collées à la paroi et ceci est très net dans la mucoviscidose, les autres diagnostics différentiels du lavement opaque sont représentés par, les tumeurs du bas fond caecal qui sont rares, un hématome pariétal dans le cadre du purpura rhumatoïde et éventuellement par un paquet d'adénopathies dans le cadre d'une grosse adénolymphite.

Il faut connaître aussi la possibilité de fécalithes caeaux qui peuvent simuler un boudin d'invagination (28).

ASPECT CLASSIQUE EN "PINCE DE HOMARD"
DU BOUDIN D'INVAGINATION INTESTINALE
AU LAVEMENT BARYTE

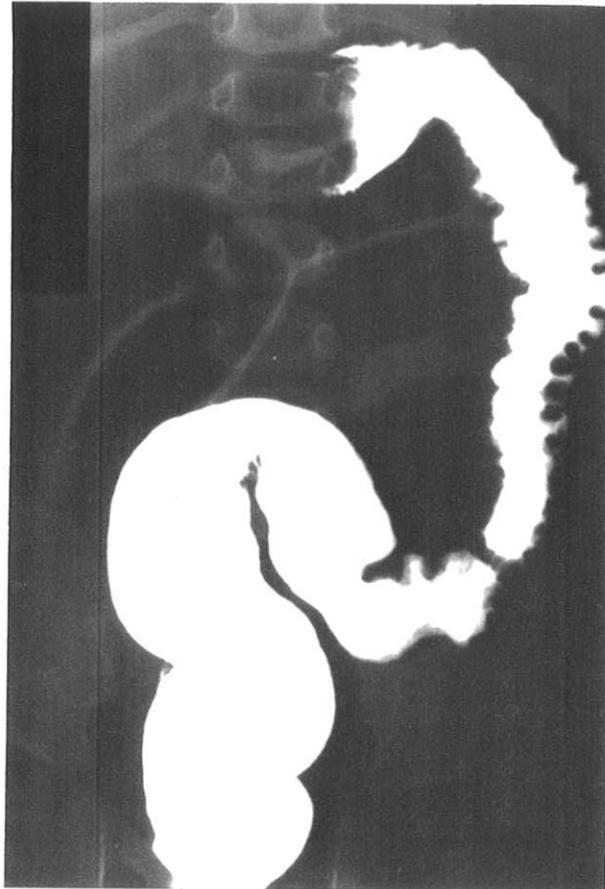


Photo n°6

Chaque fois qu'il y a un doute diagnostique lors du lavement opaque, le cliché en évacuation prend toute sa valeur, notamment l'image spiralée en "ressort à boudin" qui est encore plus nette sur ce cliché où elle est souvent associée à un spasme colique d'aval.

Dans un deuxième temps le but du lavement opaque est un but thérapeutique que nous abordons dans le chapitre du traitement de l'invagination intestinale aiguë.

CHAPITRE IX

TRAITEMENT

IX - TRAITEMENT

Depuis que **HUTCHINSON** en 1871 a opéré pour la première fois avec succès une invagination intestinale aiguë et depuis qu'en 1876 **HIRSCHSPRUNG** a rapporté la première série véritablement médicale d'invagination réduite par pression hydrostatique rétrograde, les deux méthodes sont en opposition. A la suite des travaux d'**HELMER** (37) et de **RAVITCH** (70) la réduction hydrostatique a pris une place de plus en plus prépondérante.

L'attitude thérapeutique est très variable selon les écoles. Pour **EKLOF** (15) la très grande majorité des invaginations est justifiable d'une réduction hydrostatique même quand l'état général n'est pas parfait, même s'il existe des signes occlusifs.

D'autres auteurs sont en faveur d'une intervention chirurgicale systématique même quand une réduction hydrostatique complète a été obtenue par le lavement opaque (3).

1) REDUCTION PAR LAVEMENT OPAQUE

Dans la plupart des équipes y compris à Limoges elle est tentée en première intention en dehors des contre-indications déjà évoquées.

Le taux de réduction varie selon les équipes (cf Tableau n° II) (52). La moyenne se situant autour de 50 %, les écarts importants (18 à 95 %) dépendent essentiellement de la détermination de chaque équipe : les succès obtenus dans plus de 80 % des cas sont le fait d'équipes qui choisissent de ne pas opérer les enfants lorsque la réduction est obtenue par le lavement opaque ; les chiffres sont inférieurs pour les équipes qui restent acquises au principe d'une intervention chirurgicale systématique. Elles demandent au lavement opaque,

REDUCTION AU LAVEMENT BARYTE	% SUCCES
RAVITCH (1950)	69,0
EIN (1971)	45,0
WAINE (1973)	66,0
MARKS (1966)	83,0
HUTCHISSON (1980)	57,8
EKLOF (1980)	85,2
DUCHARME (1982)	72,0
SHE YA XIONG (1982)	95,0
BACHY (1983)	43,0
NOBRE (1984)	47,0
MAN (1983)	18,0
GAUDIN (1987)	89,0

TABLEAU N° II

**Pourcentage de succès de la réduction de l'I.I.A.
par lavement opaque selon les équipes (52)**

outre la confirmation diagnostique, de ramener le boudin dans la fosse iliaque droite (FID) pour limiter la voie d'abord chirurgicale à une courte incision iliaque droite. Dans notre série le taux de réduction des Invaginations Intestinales Aiguës après lavement opaque est de : 55,17 % (dans 16 cas sur 29 I.I.A.)

a) Technique

Une fois que l'invagination est constatée on tente de refouler le boudin en élevant la pression hydrostatique et le boc jusqu'à une hauteur de 1 m à 1 m 20.

Généralement le boudin recule par saccades, mais de façon souvent aisée jusqu'à la région caecale. En maintenant la pression, le produit de contraste peut franchir la valvule de Bauhin et imprégner le grêle, de façon plus ou moins rapide et plus ou moins aisée.

Si la réduction n'est pas obtenue après maintien d'une pression hydrostatique de 1 m 20 au bout de 5 minutes, le côlon est évacué et l'on peut procéder ensuite à une nouvelle tentative. On peut pratiquer au besoin 3 à 4 tentatives en laissant l'enfant se reposer 5 à 10 minutes entre chacune d'elles.

La réduction hydrostatique n'est pas un geste anodin. Elle s'accompagne volontiers de vomissements et il est toujours important de veiller à ce que l'enfant ne soit pas déshydraté.

b) Critères de réussite

La désinvagination est considérée comme réussie et complète quand :

- le grêle est opacifié de façon harmonieuse sur 20 à 30 cm sans qu'il existe d'image faisant craindre une invagination iléo-iléale persistante,

- lorsque le caecum est en place (dans la fosse iliaque droite), il ne doit pas présenter un aspect recourbé en hameçon vers la ligne médiane, ce qui traduirait une traction par le méso, donc probablement une invagination non réduite,

- il est fréquent de constater une image lacunaire au niveau du bord interne du caecum, correspondant à la valvule de Bauhin et à la paroi de l'iléon terminal.

Il est indispensable de faire un cliché d'évacuation du lavement afin de s'assurer que cette invagination n'a pas récidivé. Certaines auteurs suédois considèrent que la constatation d'un côlon spasmé sur ce cliché serait la traduction d'une invagination soit incomplètement réduite, soit persistante sur l'iléon, soit même ayant récidivé (52).

c) Echechs

On parle d'échec quand l'iléon terminal n'est pas opacifié ou qu'il n'est opacifié que sur quelques centimètres.

Le cliché après évacuation du produit de contraste par défécation a aussi un intérêt, car sous l'effet d'une chasse bipolaire, il permet parfois d'obtenir une désinvagination inespérée.

Les échecs de la désinvagination hydrostatique sont fréquents en cas d'invagination secondaire (15) ce qui est rassurant, chez les enfants de plus de 5 ans et de moins d'un an (17). La fréquence de ces échecs est nettement accrue en dessous de 3 mois (46).

Les causes d'échecs de réduction par lavement opaque sont (52) :

- le type anatomique transvalvulaire de l'invagination
- la présence d'une lésion organique responsable de l'invagination
- une nécrose intestinale constituée.

En revanche la localisation distale du boudin (dans le sigmoïde ou le rectum) n'est pas une cause d'irréductibilité.

Enfin comme nous l'avons dit dans le chapitre précédent l'ancienneté de l'histoire clinique avec un oedème important de la paroi intestinale peuvent aussi être une cause d'irréductibilité.

d) Complications

Elles sont rares en pratique. Il s'agit surtout de perforation colique. HUMPHRY (43) en rapporte 6 cas sur 850 invaginations avec tentative de réduction hydrostatique. Il s'agissait à chaque fois d'enfants de moins de 6 mois qui présentaient un mauvais état général et un tableau occlusif. Le diagnostic de la nécrose intestinale et de la perforation n'est généralement pas immédiat et dans tous les cas il a été nécessaire de pratiquer une hémicolectomie droite.

e) Surveillance

Pour s'assurer de l'absence de complication ou de récurrence précoce l'enfant doit être gardé sous surveillance 24 à 48 heures avec échographie de contrôle systématique et/ou ASP.

On y associe parfois un traitement médical antalgique (type acide acétyl salicylique), anti spasmodique, voire antibiotique en cas d'infection (en particulier ORL) sous jacente.

f) Récidives

Après réduction hydrostatique, le pourcentage moyen de récurrence est de l'ordre de 10 % (14). La récurrence peut être précoce (dans 40 % des cas, 48 heures après désinvagination) ou tardive (dans les semaines ou les mois qui suivent voire 2 à 3 ans après la première désinvagination). Trois épisodes d'Invaginations Intestinales Aiguës chez le même patient ont été observés à 2 ans d'intervalle, chaque fois réduite par lavement baryté. L'intervention finalement décidée a montré qu'il s'agissait d'une forme idiopathique banale. Selon EIN 10 % des invaginations récidivantes sont des invaginations secondaires. Dans notre série on note 4 récurrences après lavement opaque, soit 13,8 %. (13)

2) REDUCTION PAR INSUFFLATION D'AIR

La possibilité de réduire une invagination par insufflation d'air colique par voie rectale était connue bien avant l'invention des rayons X (63). Cette idée a été reprise en 1959 par FIORITO et CUESTAS (19) aux U.S.A., mais elle semble avoir été rapidement abandonnée dans les pays occidentaux. Cela trouve une explication dans le manque de fiabilité diagnostique de l'insufflation d'air et aussi peut être du fait de complications. L'air insufflé dans le côlon peut avoir un rôle diagnostique et thérapeutique. Pour des raisons en partie économique cette méthode est employée en Chine depuis plus de 25 ans, où le diagnostic repose sur une insufflation d'air et le traitement sur une réduction pneumatique. Les auteurs chinois rapportent des taux de succès de la désinvagination à l'air de l'ordre de 95 % (34-75) dans des séries de plus de cinq mille cas. Ils ne dénombrent que 6 cas de perforation colique avec un seul cas de décès post opératoire (65).

Cette méthode est actuellement appliquée au Canada (32) et à Lyon à l'Hôpital DEBROUSSE par l'équipe des **Professeurs PRACROS et TRAN MINH**, depuis avril 1988, ce qui a permis d'apprécier la valeur thérapeutique de la réduction pneumatique avec un matériel simple et une insufflation manuelle tout en conservant une méthode de diagnostic échographique dont la fiabilité n'est plus à mettre en doute.

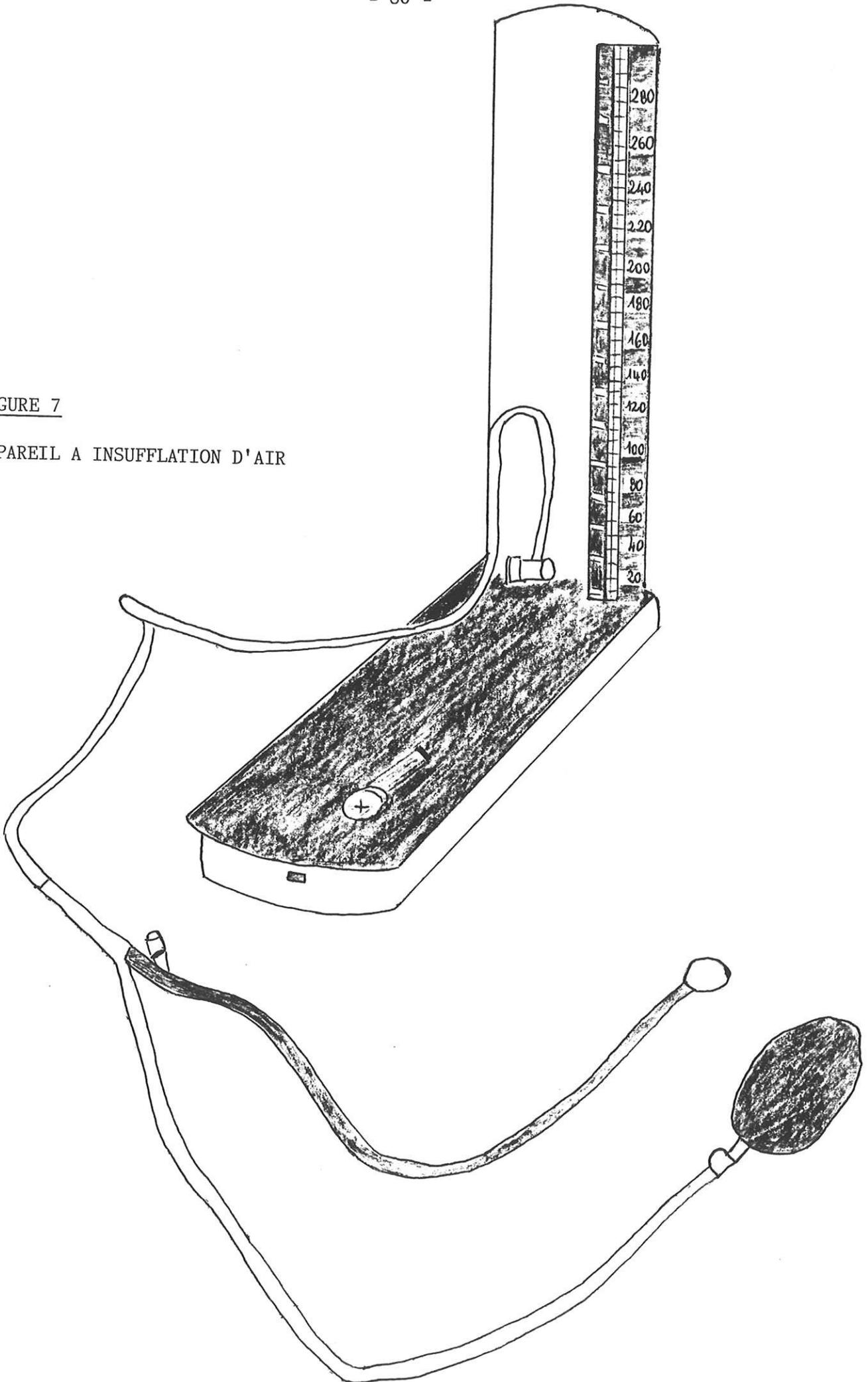
a) Matériel (FIG. 7)

Le matériel élaboré comporte un système de pompe d'insufflation et de contrôle de la pression intra-colique permettant une coupure automatique de l'admission d'air quand une pression de 10 à 12 cm de mercure est atteinte.

Le système de l'équipe du **Professeur PRACROS** à Lyon se compose d'un appareil classique de prise de pression artérielle à colonne de mercure relié grâce à un raccord en T, à la sonde rectale (Foley 20 F, 24 F) et à la poire d'insufflation munie de sa molette réglant l'injection d'air et sa vidange (FIG 7). La sonde de Foley est gonflée avec quelques centimètres cubes d'eau pour éviter son expulsion. Ce type de contrôle manuel offre une grande souplesse d'insufflation et de vidange pour atteindre et ne pas dépasser 12 cm de mercure. Les enfants bénéficient en général d'une prémédication avant l'examen. Les images de stop d'invagination sont superposables à celles du lavement baryté. Le diagnostic n'est évident que lorsque l'abdomen est suffisamment "mat" et peu aéré sur le cliché simple. Le refoulement du boudin jusqu'au caecum est en général obtenu avec une pression de 6 à 8 cm de mercure (ceci suivi sous scopie télévisée). La réduction complète est affirmée par l'irruption brutale et massive d'air dans le grêle. Il faut alors couper la pression d'air intra-colique. Des images d'oedème de la valvule de Bauhin, parfois pseudo tumorales peuvent être observées.

FIGURE 7

APPAREIL A INSUFFLATION D'AIR



b) Résultats

Cette méthode thérapeutique donne d'excellents résultats pour les auteurs chinois (34-75) de l'ordre de 95 % dans des séries de 6 000 cas.

En utilisant une méthode identique GU à Toronto (32) n'obtient que 75 % de réduction dans une série de 118 cas. L'équipe du **Professeur PRACROS** en 1989 a obtenu une désinvagination complète dans 93 % des cas dans une série de 70 cas (63).

Il est à noter qu'aucune erreur de diagnostic échographique n'a été observée dans la série de **PRACROS**. La durée de l'insufflation d'air (avec contrôle scopique ne dépasse pas une minute en général. Les résultats sont sensiblement identiques dans la série japonaise de **TODANI et SATO** en 1990 (90,6 % de succès sur 127 patients avec un diagnostic d'invagination intestinale basé sur l'échographie) (78).

L'expérience des opérateurs compte sans doute beaucoup comme dans toute réduction hydrostatique.

La méthode globale diagnostique et thérapeutique est malgré tout sujette à caution, car il y a un risque évident de faux positifs et de réductions d'invagination qui n'en sont pas (68). Seule la méthode à titre thérapeutique est adoptée à Lyon devant la fiabilité diagnostique de l'échographie.

Les risques de perforation colique sont faibles. Aucun cas d'embolie gazeuse n'a été observé : les perforations ont été rares dans les séries chinoises, de l'ordre de 0,2 %, alors qu'elles étaient de 0,7 % dans la série rapportée par **HUMPHRY et All** (43) après réduction hydrostatique.

Aucune perforation n'a été observée dans l'étude de l'Hôpital DEBROUSSE. En revanche GU et All (32) rapportent 3 cas de perforation sur 282 insufflations pneumatiques. Le risque de perforation semble moins important si l'on utilise un appareil à insufflation manuel. Le diagnostic de ces perforations est clinique et radiologique et les suites opératoires sont plus simples qu'après perforation par lavement opaque (75). Le danger potentiel de l'insufflation d'air est celui d'un pneumopéritoine majeur (surtout en utilisant un système de pompe) avec détresse respiratoire et risque léthal. Pour cette raison les auteurs chinois (75) ainsi que GU et All (75) recommandent d'avoir à sa portée une aiguille de 18 G pour ponctionner l'abdomen en cas de perforation reconnue sous scopie télévisée et/ou du fait d'un ballonnement abdominal avec gêne respiratoire.

Cinq cas de récurrence précoce (le lendemain de la réduction) ont été diagnostiqués à l'échographie dans la série de Lyon (63). Dans deux cas une nouvelle insufflation d'air a permis une réduction définitive. Dans les trois autres cas il a été pratiqué une intervention chirurgicale. Il s'agissait de formes idiopathiques. Il est à noter que ces cas de récurrence précoce ont été presque consécutifs, il semble qu'ils puissent être dus à une réalimentation trop rapide et trop importante des enfants juste après la réduction, sans utilisation d'antispasmodique. Des règles plus précises ont été instaurées par la suite et aucun cas de récurrence n'a été observé dans les 8 mois suivants.

c) Surveillance

Tous les enfants bénéficient d'une échographie immédiatement après la réduction, malgré la présence d'air intestinal. Les images d'oedème (image stellaire + cône d'ombre dû à l'air) sont analogues à celles observées après réduction hydrostatique.

3) LA CHIRURGIE

a) Indications

Elle garde deux indications indiscutables :

- S'il existe une contre indication au lavement opaque : 5 à 8 % des invaginations sont ainsi opérées sans lavement opaque préalable. Dans ce groupe les lésions intestinales sont souvent très graves (infarcissement intestinal, formes occlusives), et entraînent huit fois sur dix une résection intestinale (52).

- Si la réduction n'a pas été obtenue par lavement opaque.

D'autres indications sont fréquentes mais non formelles (35) :

- la récurrence d'une invagination intestinale antérieurement traitée par réduction hydrostatique faisant craindre un obstacle anatomique causal.

- La survenue d'une invagination chez l'enfant de plus de 2 ans car on sait alors la fréquence des obstacles tumoraux, malformatifs et autres. La réduction hydrostatique aura alors réduit l'ampleur de la voie d'abord.

- Chez le nouveau-né les invaginations sont rares, exceptionnellement idiopathiques. Devant ce tableau d'occlusion basse, le lavement opaque est indiqué mais la réduction rarement obtenue. L'indication chirurgicale est presque toujours portée secondairement.

b) Technique

Dans la plupart des cas le lavement opaque a permis de ramener le boudin d'invagination dans le côlon droit. L'intervention se fait sous anesthésie générale de courte durée, sur un malade perfusé considéré comme ayant l'estomac plein, induction intraveineuse (hypnotique), intubation endotrachéale, ventilation manuelle ou mécanique.

La voie d'abord est guidée par la position du boudin et la présence de signes occlusifs :

- S'il est dans le côlon ascendant, l'incision se fait au niveau de la fosse iliaque droite. A l'ouverture de l'abdomen l'Invagination Intestinale Aiguë apparaît spontanément réduite dans 14 % des cas (68). Dans ce cas le diagnostic est confirmé par la présence d'une zone iléo-caecale oedémateuse.

- Si le boudin est situé en aval de l'angle droit, ou s'il existe des signes de gravité, l'incision doit être horizontale de façon à être agrandie au besoin.

La désinvagination doit se faire si possible après extériorisation du boudin hors de l'abdomen par expression douce sans traction, sans jamais tirer sur l'intestin d'amont. La vitalité de l'anse est appréciée. Si elle se recolorie bien et apparaît saine sans lésion causale spécifique, elle est reintégrée. Si la désinvagination s'avère impossible ou que l'anse apparaît infarctée la résection intestinale en zone saine s'impose. La résection se termine en général par une anastomose termino-terminale immédiate sauf dans les cas où l'état vasculaire est précaire, ou si l'état général exige une mise à la peau des deux extrémités. Une telle stomie pourra être refermée précocement. L'intervention se termine dans tous les cas par une appendicectomie. Celle-ci favoriserait des accollements et permettrait d'éviter une récurrence.

c) Résultats

Avec l'anesthésie actuelle, le pronostic ne dépend plus que du stade auquel l'enfant est opéré.

Après chirurgie les récurrences sont très rares (3 %) mais il existe un risque potentiel d'occlusion secondaire sur bride (68).

d) Vérification chirurgicale de principe (52)

Elle consiste à opérer un enfant dont l'invagination a été réduite par le lavement opaque. Les arguments en faveur de cette attitude sont d'inégale valeur:

- vérifier la vitalité du grêle (souvent excellente car un grêle nécrosé n'est jamais réductible par lavement opaque),
- rechercher une cause organique à l'invagination exceptionnelle chez le nourrisson, a fortiori lorsque l'invagination a été réduite par le lavement opaque.

Plusieurs auteurs restent fidèles à l'intervention systématique (3) car :

- elle permet l'appendicectomie (l'appendice pouvant être un facteur de récurrence par l'état inflammatoire chronique qu'il peut entraîner),
- elle rassure quant à la persistance de la composante iléo-iléale d'une invagination complexe partiellement réduite,
- elle permet de traiter une éventuelle lésion organique mais dans une série de 220 observations rapportée par BACHY (4), aucune lésion organique n'a été retrouvée à l'intervention systématique après désinvagination hydrostatique complète.

- Mais surtout l'intervention permet d'abaisser le taux de récurrences de façon significative : 2 à 3 % après intervention chirurgicale, soit 2 à 3 fois moins qu'après réduction hydrostatique (52).

Les arguments contre la vérification chirurgicale systématique ne manquent pas (52) :

- morbidité propre à l'intervention (suppuration pariétale, occlusion sur bride) = 1 %.

- Durée de l'hospitalisation plus longue (5 jours contre en moyenne 1 à 2 jours).

Chacune des deux attitudes a ses avantages et ses inconvénients. Le chirurgien doit aussi tenir compte du milieu social et familial du nourrisson qu'il prend en charge (anxiété des parents, qualité de la surveillance à domicile, éloignement du domicile...).

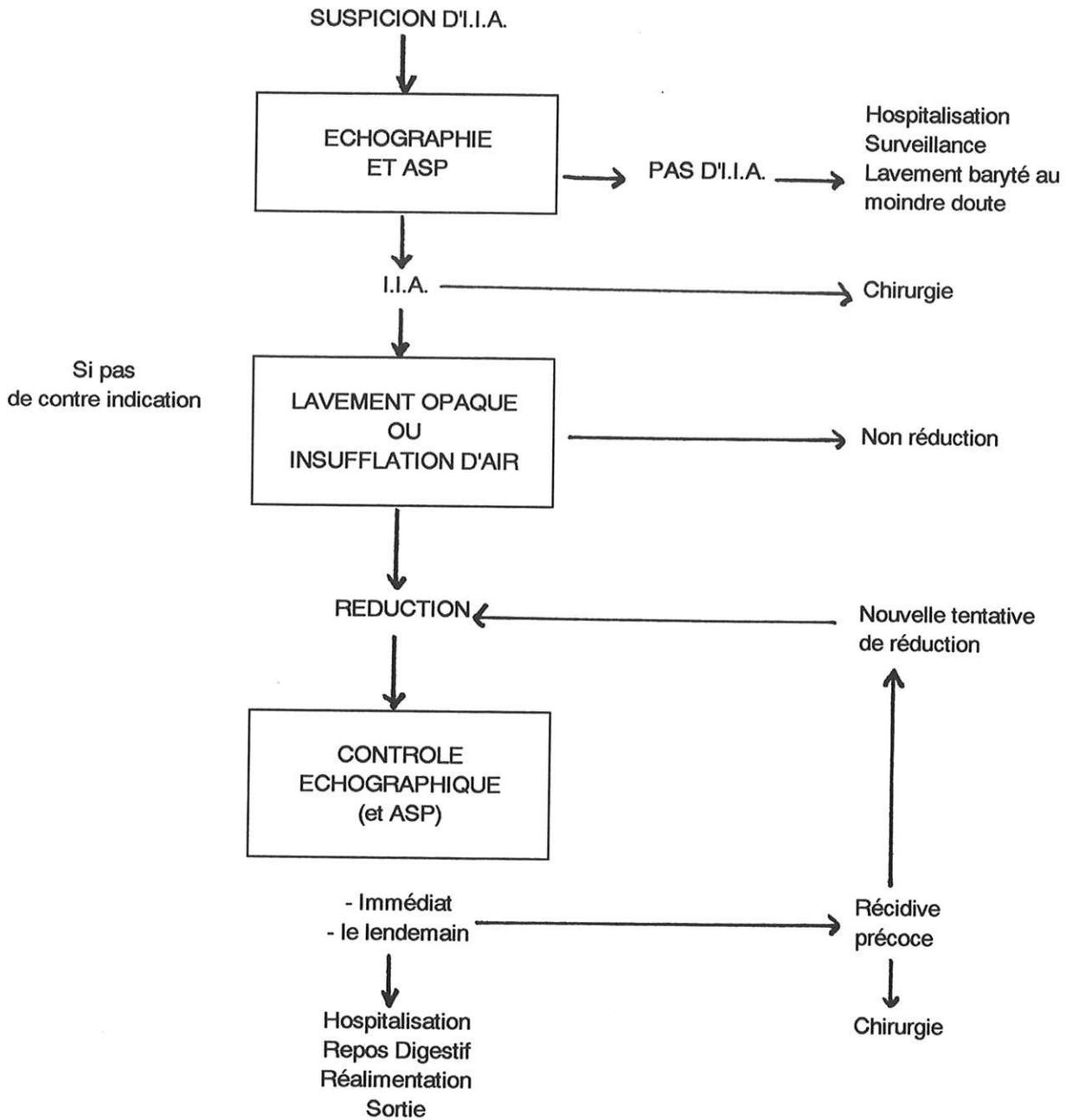


TABLEAU N° III

**ATTITUDE PRATIQUE EN PRESENCE
D'UNE SUSPICION D'INVAGINATOIN INTESTINALE AIGUE (68)**

CHAPITRE X

PRESENTATION DE L'ETUDE

X - PRESENTATION DE L'ETUDE

1) DONNEES GENERALES

Nous avons retenu 44 dossiers de Février 1988 à Octobre 1992 d'enfants âgés de 1 mois à 5 ans 1/2 s'étant présentés aux Urgences des Services de Pédiatrie et Chirurgie Pédiatrique de l'Hôpital de Limoges pour suspicion d'Invagination Intestinale Aiguë.

Notre étude porte sur la fiabilité du diagnostic échographique dans le cadre de l'Invagination Intestinale Aiguë ; ces enfants, suspects d'avoir une Invagination Intestinale Aiguë ont bénéficié d'une échographie abdominale faite à l'aide d'un échographe temps réel type General Electric 2800 RT avec une sonde sectorielle de 5 MHz.

Parmi les 44 enfants admis, 26 enfants ont bénéficié d'une échographie dans les 24 heures après le début des signes cliniques, 16 enfants ont eu leur échographie dans un délai entre 48 heures et 5 jours. A partir de ces 44 observations le diagnostic d'Invagination Intestinale Aiguë a été retenu dans 29 cas (soit 65,9 % des cas), dont 27 cas par échographie.

Dans cette série le traitement (sauf contre indication) était basé sur la réduction hydrostatique. 29 enfants ont bénéficié d'un lavement opaque après que le diagnostic d'Invagination Intestinale Aiguë ait été porté par l'échographie avec 2 cas particuliers :

- 1 lavement aux hydrosoblubles pratiqué directement sans échographie (la raison de l'absence de cet examen n'a pas été retrouvée) puis d'une chirurgie qui a réduit l'invagination,

- 1 lavement opaque réalisé malgré l'absence de signe d'Invagination Intestinale Aiguë à l'échographie, mais présence d'un caecum sous hépatique dû à un mésentère commun (opéré ultérieurement).

La réduction complète de l'invagination a été obtenue après lavement opaque dans 16 cas soit d'emblée soit après plusieurs tentatives.

On note 4 récurrences d'invagination intestinale après le succès du premier lavement baryté (13,8 %) ce qui correspond aux chiffres donnés par les différentes séries de la littérature (36). Après ces récurrences la réduction complète a été obtenue, dans 3 cas après une intervention chirurgicale et dans un cas après un deuxième lavement opaque.

Le traitement chirurgical de l'Invagination Intestinale Aiguë a été pratiqué sur 16 enfants de notre série :

- après échec de la réduction hydrostatique dans 12 cas,
- pour contrôle après réduction par lavement opaque dans 3 cas,
- directement chez un enfant qui présentait un épanchement péritonéal important contre indiquant la réduction hydrostatique.

2) MODALITES CLINIQUES DE DECOUVERTE

Classiquement l'Invagination Intestinale Aiguë se manifeste par la triade :

- douleurs abdominales,
- vomissements et/ou refus du biberon,
- rectorragies.

Dans notre série cette triade est représentée dans 5 cas sur 44 soit 11,36 %. Ces 5 cas figurant parmi les 29 Invaginations Intestinales Aiguës, soit : 17,24 %

L'association douleurs abdominales-vomissements est présente dans 21 cas sur 44 (soit : 47,72 %) et 19 fois sur les 29 Invaginations Intestinales Aiguës diagnostiquées (soit 65,51 %).

La fréquence des douleurs abdominales sur les 44 observations est de : 34 fois sur 44 soit 77,27 %.

On note une hyperthermie dans 10 cas, dont 7 fois au cours d'une invagination (l'association systématique avec une infection virale ou bactérienne sous jacente n'a pas été constatée dans ces 7 cas).

Le boudin d'invagination a été palpé 4 fois (soit 13,79 %) sur les 29 Invaginations Intestinales Aiguës diagnostiquées. Une hypotonie est constatée dans 7 cas, une pâleur dans 12 cas sur les 29 Invaginations Intestinales Aiguës.

On note aussi un cas de méningite bactérienne associée à une invagination iléo-colique (dossier n° 15) et une invagination iléo-colique associée à une infection urinaire à E. Coli (dossier n° 25)

On constate une faible fréquence de la triade symptomatique classique: 17,24 % contre 25 % en moyenne dans les différentes séries de la littérature (36) au moment du diagnostic. Ceci peut s'expliquer par une meilleure connaissance clinique de cette affection par les praticiens en général mais aussi par le fait que l'échographie est réalisée très précocement. En effet l'échographie a permis d'affirmer le diagnostic dans 27 cas sur les 29 Invaginations Intestinales Aiguës de cette série (93,10 %) et avant la 24ème heure dans 15 cas sur 29 (51,72 %).

L'échographie a permis de réfuter le diagnostic d'Invagination Intestinale Aiguë dans 14 cas sur 44 (31,81 %).

On note :

- 2 faux positifs (dossiers n° 9 et 16) sur 44 cas qui se sont avérés être des stases stercorales avec syndrome occlusif,

- 1 faux négatif (dossier n° 20) dont la cause n'a pas été retrouvée (échographie de nuit, pas de compte-rendu) qui a conduit à la chirurgie devant la persistance des symptômes et la suspicion par les praticiens d'un diverticule de Meckel. A l'intervention il s'agissait en effet d'une Invagination Intestinale Aiguë iléo-caeco-appendiculaire.

Il faut signaler aussi le cas d'un enfant chez qui l'échographie n'a été pratiquée qu'un mois après le début des symptômes. Cet enfant de 4 ans présentait un tableau de douleurs abdominales traînantes, d'asthénie, d'adénopathies cervicales avec un tableau d'infection ORL, apyrétique avec un abdomen souple, indolore . Le cliché d'abdomen sans préparation ne montre que quelques niveaux hydro-aériques. Devant l'apparition de vomissements et la persistance de douleurs abdominales, le médecin généraliste l'adresse au CHU en Pédiatrie. L'échographie pratiquée à ce moment là permet de mettre en évidence, une volumineuse image hyperéchogène arrondie se projetant sur la fosse iliaque droite paraissant pédiculée faisant évoquer une invagination intestinale iléo-colique, des anses intestinales dilatées atones et un important

épanchement péritonéal. Celui-ci contre indiquant la réduction hydrostatique, l'intervention chirurgicale pratiquée retrouve une volumineuse masse du flanc droit faisant évoquer une invagination iléale transvalvulaire, avec infiltration oedémateuse, la désinvagination s'avère impossible d'où l'obligation d'une résection de l'iléon terminal sur 15 cm et iléostomie gauche. La biopsie extemporanée diagnostique un lymphome abdominal à petites cellules non clivées de type BURKITT Stade III.

L'invagination secondaire à une cause organique qui se voit chez l'enfant plus grand est due dans la moitié des cas à un diverticule de Meckel (1 cas dans notre série chez un enfant de 22 mois - dossier n° 1 -). Parmi les causes plus rares, il faut citer les tumeurs bénignes du grêle (2,7 % des cas) ou malignes (35) comme les lymphomes.

Par ailleurs la majorité des Invaginations Intestinales Aiguës de notre série s'avèrent être "idiopathiques" (souvent avec une infection virale sous jacente où dans les jours précédents). On note deux cas particuliers :

- un cas d'Invagination Intestinale, circonstance de découverte d'un lymphome de Burkitt chez un enfant de 4 ans,

- un cas d'une invagination iléo-iléale chez une enfant de 4 ans atteinte d'une mucoviscidose, qui en plus a présenté une gastro entérite aiguë à *Campylobacter*. Chez l'enfant plus grand atteint de mucoviscidose l'invagination représente 1 % des manifestations digestives de la maladie (81). Dans ce cas le diagnostic d'Invagination Intestinale iléo-iléale a été fait par l'échographie, et cette invagination s'est réduite spontanément au cours de l'examen échographique. La cause de l'invagination est probablement la stase stercorale importante et le ralentissement du transit, fréquents dans cette affection.

Enfin une remarque à propos du cas d'un petit patient de 4 mois 1/2 (dossier n° 44) qui a présenté une invagination iléo colique réduite par lavement opaque dont la soeur avait présenté une Invagination Intestinale à 8 mois et le père également vers l'âge de 2 ans, sans notion de pathologie malformative intestinale familiale connue. Seule une chirurgie dans ce cas permettrait de déceler une éventuelle cause organique (type diverticule de MECKEL par exemple).

3) FREQUENCE SELON LE SEXE

Parmi les 44 enfants admis pour suspicion d'Invagination Intestinale Aiguë on a noté (Tableau n°IV) :

- 27 garçons soit 61,36 %
- 17 filles soit 38,63 %.

Sur les 29 Invaginations Intestinales Aiguës diagnostiquées on a noté (Tableau n° V) :

- 17 garçons soit 58,62 %
- 12 filles soit 41,37 %

REPARTITION SELON LE SEXE

Dans les 44 Observations :

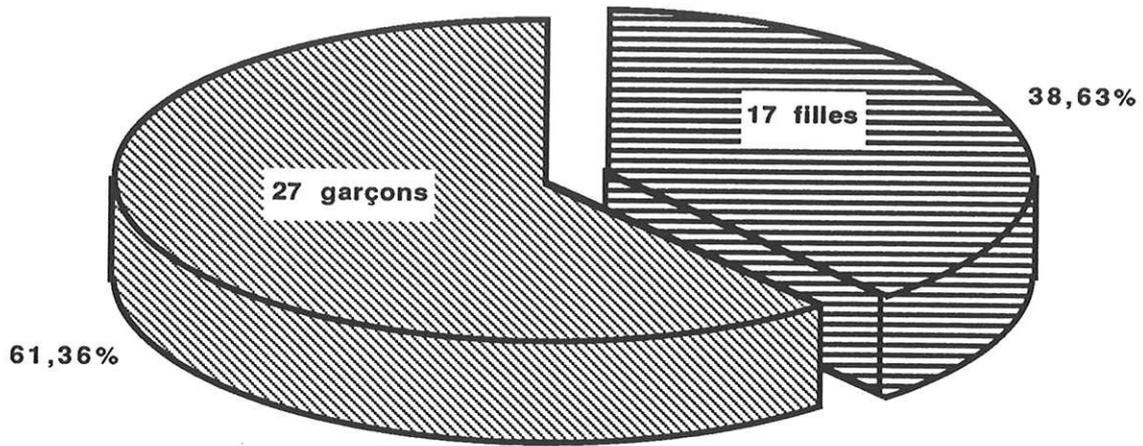


tableau . IV

Dans les 29 Invaginations intestinales aiguës diagnostiquées

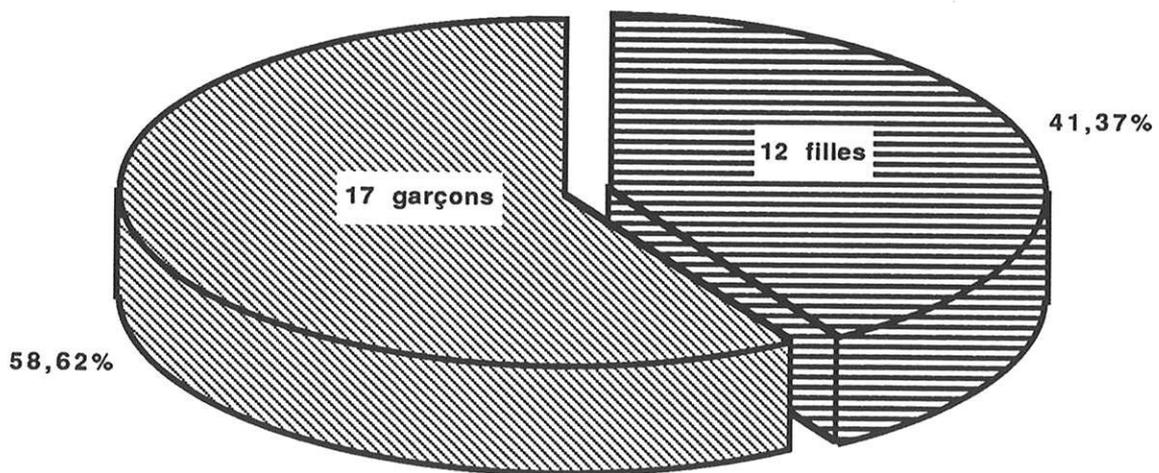


tableau v

4) FREQUENCE SELON L'AGE (Tableaux VI et VII)

Parmi les 44 observations de notre série on note :

- 14 enfants de 1 à 6 mois,
- 11 enfants de 6 à 12 mois,
- 12 enfants de 13 à 24 mois inclus,
- 7 enfants de 25 mois et plus.

Parmi les 29 Invaginations Intestinales Aiguës :

- 8 enfants de 1 à 6 mois
- 7 enfants de 6 à 12 mois
- 8 enfants de 13 à 24 mois
- 6 enfants de 25 mois et plus.

REPARTITION SELON L'AGE

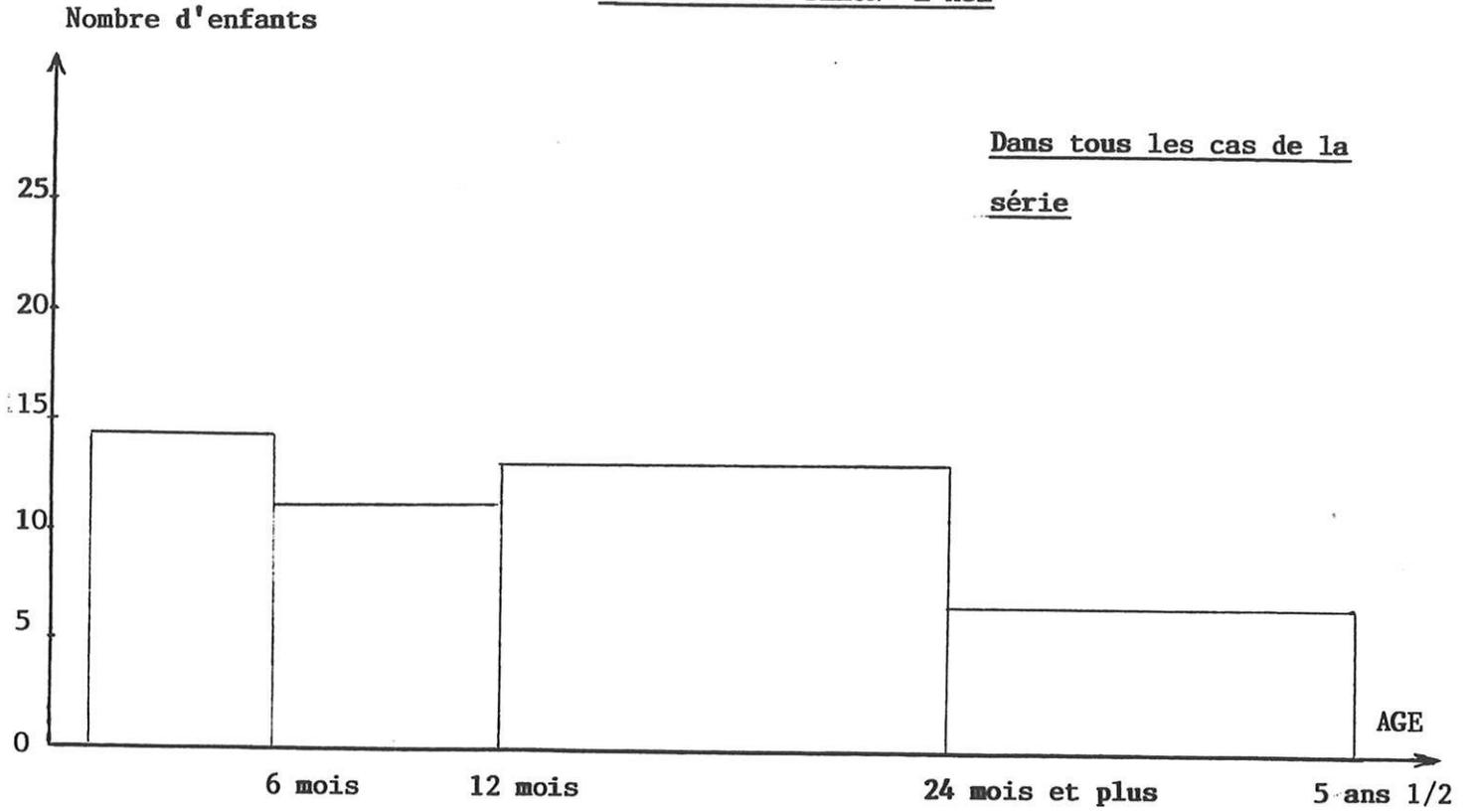


TABLEAU VI

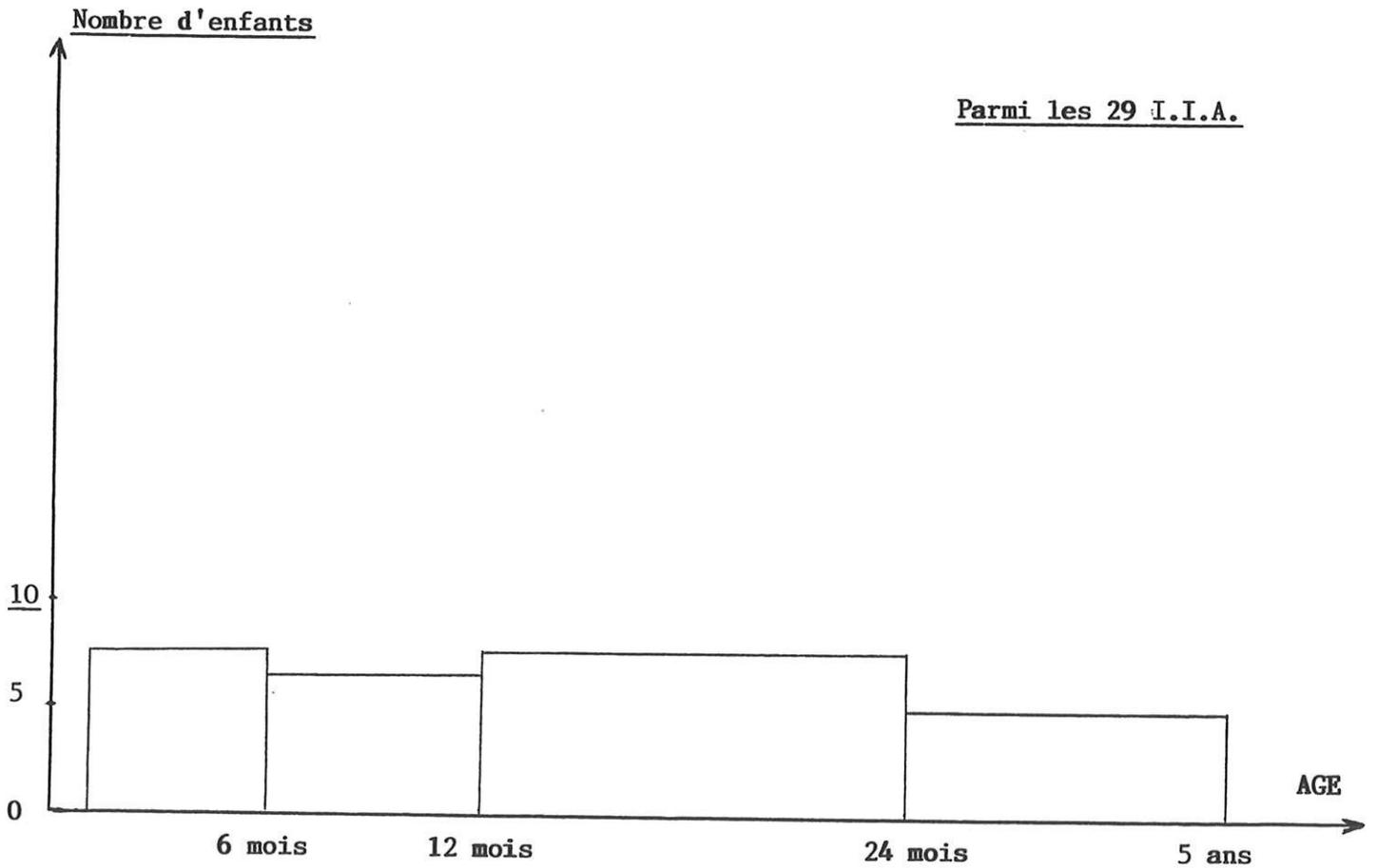


TABLEAU VII

5) TABLEAU D'OBSERVATIONS

TABLEAU D'OBSERVATIONS

Numéros	Age	Sexe	Découverte clinique	Délai entre début des symptômes et échographie	Résultats échographie	Lavement baryté	Chirurgie	Récidive	Diagnostic (type d'I.I.A. et autres)
1	22 mois	M	Doul. abdom paroxystiques Pâleur Diarrhée Pas de sang Pas de boudin Au TR 36°8	48 heures	Boudin + adénolymphite	Réduction partielle	Désinvagination appendicec- tomie + diverticule de Meckel	O	Invagination iléocolique + diverticule de Meckel
2	7 mois	M	Pleurs parox. Doul. abdom. typ Selles semi liquides 37° 2 Pas saignement Pas de boudin au TR	24 heures (1ère écho) 48 heures (2ère écho)	Négative mais clinique persistante pas de boudin d'I.I.A. Stase stercorale intra colique	Pas de signe d'invagination Caecum sous hépatique	O	O	Mésentère commun Chirurgie ultérieure
3	10 mois	M	Doul. abdom. typiques Apyrétique Pas boudin palpable Diarrhée	6 heures	Boudin au niveau du flan Pas d'épanchement périténoal	Réduction	O	O	Invagination iléo-colique idiopathique
4	2,5 mois	M	Diarrhée Rectorragies Teint gris	5 jours	Pas d'anomalie échographique	O	O	O	Problème diététique

Numéros	Age	Sexe	Découverte clinique	Délai entre début des symptômes et échographie	Résultats échographie	Lavement baryté	Chirurgie	Récidive	Diagnostic (type d'I.I.A. et autres)
5	1 mois	M	Glaire et sang dans les selles Hyperthermie persistante Pas de boudin palpable	24 heures	Absence d'invagination Hyperaération digestive + Echo rénale normale mais reflux passif vésico urétéral grade I gauche	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Syndrome fébrile
6	8 mois	M	Vomissements Diarrhée Apyrétique Déshydratation RAS par ailleurs	24 heures	Négatifs	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Gastro entérite à Rotavirus
7	14 mois	M	Crises pleurs paroxystiques Refus aliment. Pâleur Apyrétique TR : RAS	24 heures	Pas de boudin Augmentation des bandes gazeuses Pas d'épanchement péritonéal	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Gastro entérite débutante
8	4 mois	F	Hyperthermie Refus aliment. persistant Pleurs + + + DouL. abdomin.	48 heures	Pas de boudin stase stercorale	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Virose

Numéros	Age	Sexe	Découverte clinique	Délai entre début des symptômes et échographie	Résultats échographie	Lavement baryté	Chirurgie	Récidive	Diagnostic (type d'I.I.A. et autres)
9	8 mois	M	Malaise Extrémités froides Angine Hyperthermie Pleurs Tympan droit congestif	7 heures (1ère écho) 24 heures plus tard (2ème écho)	Normale Contrôle Suspicion de boudin : image fixe sus ombilicale de 5 cm de grand axe : à comparer au lavement baryté	Pas d'invagination Stase stercorale + + +	0	0	Hyperthermie brutale avec vaso constriction périphérique ? ou crise convulsive ?
10	11 mois	M	Vomissements Diarrhée Refus aliment. Pâleur, Marbrures 37° 4, Hypotonique Abdo. souple ATCD : Virose 1 mois avant gastro entérite aiguë : 4 jours avant	2 jours	Boudin d'invagination épig. allant jusqu'à la FID Epanchement péritonéal dans le Douglas + Distension des anses grêles	Pas de réduction	Désinvagination Appendicectomie	0	Invagination iléo-colique idiopathique

Numéros	Age	Sexe	Découverte clinique	Délai entre début des symptômes et échographie	Résultats échographie	Lavement baryté	Chirurgie	Récidive	Diagnostic (type d'I.I.A. et autres)
11	11 mois	F	Doul. abdo.typ. Pâleur Hypotonie TR : RAS Otite séreuse	5 heures (1ère écho) 72 heures (2ème écho) Suspicion de récursive	Boudin d'invag. sous hépatique Boudin d'invag. sous hépatique Adénopathies	1er LB Désinvagination 2ème LB Désinvagination Côlon instable	Pas d'invagination Adénopathies Appendicectomie	48 heures après le 1er LB Doul abdo Vomissements Echo 2	Invagination iléo-coecale
12	13 mois	F	Diarrhée Hyperthermie Vomissements alimentaires TR : RAS	4 jours	Stase digestive au niv. int. grêle Stase au niveau du côlon droit Image arrondie transversalement et oblongue en arrière du caecum Adénopathies dans la FID Pas de boudin d'I.I.A Appendicite ? Occlusion col ?	O	O	O	Gastro entérite aiguë à Rotavirus (retrouvé à la copro)
13	9 mois	M	Hyperthermie Diarrhée Gorge érythéma-teuse ATCD : douleurs abdominales bronchiolite	3 jours	Pas de boudin	O	O	O	Adénolymphite mésentérique dans un contexte viral

Numéros	Age	Sexe	Découverte clinique	Délai entre début des symptômes et échographie	Résultats échographie	Lavement baryté	Chirurgie	Récidive	Diagnostic (type d'I.I.A. et autres)
14	2 ans	M	Altération de l'état général Vomissements Pâleur Doul. abdo. ASP = stase stercorale	12 heures	Pas de signe d'I.I.A. Aérocolie Aérogrièrle	O	O	O	Gastro entérite aiguë à Rotavirus
15	2 mois 1/2	M	AEG, hypotonie Vomissem.+ + + Abdo souple Complications post opératoires Convulsions x 2 PL : méningite bactérienne Reprise vomiss. Météorisme abdominal 5 jours après la chirurgie	48 heures Echo 2	I.I.A au niveau du côlon transverse Stase stérorale + + + Epanchement péritonéal Pas de S. d'I.I.A	Pas de réduction	Désinvagination difficile Adénopathies Appendiceotomie	-	I.I.A. Iléo-colique Méningite bactérienne Gastro entérite aiguë
16	3 mois	M	Doul. Abdo. paroxystiques Syndrome occlusif TR = filet de sang Apyrétique	12 heures	Image suspecte dans FID	Opacification anse grêle pas d'image d'invagination	-	-	Syndrome occlusif

Numéros	Age	Sexe	Découverte clinique	Délai entre début des symptômes et échographie	Résultats échographie	Lavement baryté	Chirurgie	Récidive	Diagnostic (type d'I.I.A. et autres)
17	14 mois	F	Doul. abdo typ. dans l'hypochondre droit Vomissements Révulsions oculaires Crises d'agitation Rectorragies	8 heures	Boudin d'invasion iléo-caecal	Pas de réduction	Désinvagination Appendicec-tomie	O	Invagination iléo-cecale idiopathique
18	9 mois	M	Doul. Abdo typ. Vomissements Rectorragies	O	O	Réduction Boudin d'IIA cõlon transverse	Réduction appendicec-tomie	Récidive 8 heures après 1er LB Transfert Serv. Ped spécialisé	Invagination iléo collique idiopathique
19	17 mois	F	8 heures après le 1er LB Vomissements Méléna	24 H au CHU	Boudin d'invag. épigastrique Epanchement péritonéal niveau hydro-aérique d'invasion	O	Contrôle Invagination réduite par LB Appendicec-tomie	O	Invagination iléo-collique idiopathique
			Crise doul. abdo Vomissements	72 heures	Boudin sous hépatique	Réduction mais image suspecte iléo-caecale			

Numéros	Age	Sexe	Découverte clinique	Délai entre début des symptômes et échographie	Résultats échographie	Lavement baryté	Chirurgie	Récidive	Diagnostic (type d'I.I.A. et autres)
20	4 mois	M	Convulsions, Hyperthermie Oïte aiguë droite Vomissements Rectorragies Doul. abdo atyp. ATCD : surdité familiale	24 heures	Pas d'image de boudin	O	Intervention car persistance des symptômes + suspicion de diverticule de Meckel Réduction d'invagination	O	Invagination iléo-caeco appendiculaire Appendicite aiguë
21	18 mois	F	ATCD : I.I.A � 5 mois Réduction par LB, 16 mois réduite spontanément Doul. abdo. typ. Vomissements Masse dans l'hypocondre droit	8 heures	Boudin d'invagination colique transverse	Plusieurs �checs Pas d'opacification des dernières anses grêles	Réduction d'I.I.A. iléo-iléale Appendicec-tomie	O	Invagination iléo-iléale idiopathique
22	8 mois	M	Pleurs Doul. abdo Vomissements Masse abdo. dans l'hypo-chondre droit TR normal ASP Pas d'aération de la FID Tympan droit congestif	4 heures	Boudin d'I.I.A sous hépatique en regard de l'hypocondre droit	Désinvagination	O	O	Invagination iléo-colique idiopathique

Numéros	Age	Sexe	Découverte clinique	Délai entre début des symptômes et échographie	Résultats échographie	Lavement baryté	Chirurgie	Récidive	Diagnostic (type d'I.I.A. et autres)
23	9 mois	F	Refus biberon Doul. abdominales typiques Pâleur	6 heures	Boudin d'I.A	Désinvagination	0	0	Invagination iléocolique idiopathique
24	4 mois	M	Doul. abdo typ. Hypotonie ASP : distension des anses iléales + masse opaque du flanc droit Rectorragies après le lavement aux hydrosolubles Transfert CHU Péd. spécialisé	Pas d'écho	Pas d'écho	Lavement aux hydrosolubles Invagination iléo-caecale Echec	Réduction Appendicec-tomie	0	Invagination iléo-caeco appendiculaire
25	5 mois 1/2	M	Doul. abdo typ. Vomissements Diarrhée ASP : niveaux hydroaériques	5 jours	Image de boudin d'I.I.A para-ombilicale droite	Echec (1er LB) 24 heures après (2ème LB) Désinvagination	0	0	Invagination iléo-caeco colique Infection urinaire à E. Coli
26	17 mois	M	Syndrome oculusif Doul abdo. typiques + + + dans la FID Vomissements ATCD : I.I.A à 8 mois	5 jours	Boudin d'I.I.A	Désinvagination	Chirurgie car colon instable Appendicec-tomie	0	Invagination iléo-colique Appendite aiguë

Numéros	Age	Sexe	Découverte clinique	Délai entre début des symptômes et échographie	Résultats échographie	Lavement baryté	Chirurgie	Récidive	Diagnostic (type d'I.I.A. et autres)
27	6 mois	F	Rectorragies Douleurs abdominales TR normal	5 heures	Pas de boudin Pas d'épanchement péritonéal	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	Pas d'I.I.A. Diagnostic non retrouvé
28	3 semaines 1/2	M	Doul. abdo atypiques depuis 15 jours Constipation Sang au TR Matières dures Apyrétique	8 heures	Pas de signe d'I.I.A.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	Constipation chronique ?
29	2 ans 1/2	F	Doul. abdo/crises Vomissements/crises Selles +++ Pleurs paroxyst. Apyrétique TR négatif Abdo. tendu FID	4 heures	Aspect compatible avec I.I.A. au niveau de la FID	Réduction	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	I.I.A. iléo-colique idiopathique
30	3 mois	F	Vomissements Pleurs, accès de pâleur après biberons + doul. abdominales Apyrétique Selles : RAS	5 heures	Boudin d'I.I.A. de 30 mm/15 mm au niveau de la région épigastrique	Réduction	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	I.I.A. iléo-colique idiopathique

Numéros	Age	Sexe	Découverte clinique	Délai entre début des symptômes et échographie	Résultats échographie	Lavement baryté	Chirurgie	Récidive	Diagnostic (type d'I.I.A. et autres)
31	5 ans	F	Doul. abdo. évoluant/crises depuis 24 H. légère pâleur légère défense au niveau de la FID Apyrétique TR : RAS Transit : RAS Toux sèche ORL : RAS Augmentation des doul. abdo. nausées, vomis. Masse abdo. indolore Bruits hydroaériques négatifs	48 heures	Boudin I.I.A. au niveau du creux épigastrique Ganglions hypo échogènes au niveau de la couche moy.de l'invagination	Réduction partielle	Désinvagination Appendicectomie	O	I.I.A. iléo-colique idiopathique
32	15 mois	M	Doul. abdo. hypogastriques paroxystiques Vomis. en jet T° = 38°. Pâleur TR : RAS Abdo. souple indolore ORL : otite	3 jours mais dans les heures suivantes augmentation des symptômes	Boudin d'I.I.A. au niveau du creux épigastrique	Désinvagination	O	O	Invagination iléo colique idiopathique

Numéros	Age	Sexe	Découverte clinique	Délai entre début des symptômes et échographie	Résultats échographie	Lavement baryté	Chirurgie	Récidive	Diagnostic (type d'I.I.A. et autres)
33	11 mois	F	Anorexie douleur abdo. vomissements Bruits hydroaériques TR : RAS Apyrétique Abdom. souple	-	Pas de boudin	-	-	-	Gastro-entérite
34	2 ans	F	Doul. abdo. paroxystiques Pas de vomis. Pas de selles depuis 24 H TR : selles Abdo.souple, météorisé	12 heures	Boudin I.I.A. au niveau de l'angle colique droit sous hépatique	Invagination jusqu'à réduction totale	O	O	Invagination intestinale iléo colique idiopathique
35	2 ans 1/2	F	Douleurs abdo./crises Vomissements Constipation Apyrétique TR : selles Bruits hydro- aériques présents Abdo. souple	4 jours	Boudin d'I.I.A.	Echec	Réduction Appendicec- tomie Nombreuses invaginations iléo iléales Liquide péritonéal		Invagination iléo iléale
36	2 ans	M	Doul. abdo. paroxystiques Pleurs Refus biberons Vomis. paroxyst. Gorge érythémateuse TR : RAS	24 heures	Image en co- carde de 26 mm sous hépatique I.I.A. Lame d'épanchement dans le cul de sac de Douglas	Réduction	O	O	Invagination iléo-iléale

Numéros	Age	Sexe	Découverte clinique	Délai entre début des symptômes et échographie	Résultats échographie	Lavement baryté	Chirurgie	Récidive	Diagnostic (type d'I.I.A. et autres)
37	5 ans 1/2	F	Diarrhée Déshydratation Vomissements Pâleur Gorge érythémateuse Adénopathies cervicales TR : RAS	24 heures après hospitalisation mais toujours après le début clinique	Pas de boudin mais dilatation des anses intestinales mais mobiles	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	GEA à Salmonelle enteritidis
38	8 mois	F	Vomissements Sang dans les selles T° : 38° 2 Apathique Impression de masse en sous hépatique TR : sang + selles + glaires Diarrhée	48 heures	Image en cocarde mesurant 3,5 cm en sous costale droite évoquant une invagination du côlon transverse	Pas de réduction complète	Désinvagination Appendicec-tomie	<input type="radio"/>	Invagination iléo caeco-colique

Numéros	Age	Sexe	Découverte clinique	Délai entre début des symptômes et échographie	Résultats échographie	Lavement baryté	Chirurgie	Récidive	Diagnostic (type d'I.I.A. et autres)
39	3 mois 1/2	M	Doul. abdo. paroxystiques Contorsion Pleurs, pâleur++ Vomis. aliment. T° : 38° 8 Sang dans les selles TR : sang Abdo : FID déshabité, abdo. souple, palpation d'une masse évoquant un boudin d'I.I.A. en sous hépatique	24 heures	Structure tubulée mise en évidence sous hépat. et au niveau du flanc droit à parois hypoéchogènes épaissies mesurant 10 cm de long sur 5 cm de diamètre correspondant à un boudin d'I.I.A	Echec Pas de réduction complète + Malaise vagal (pâleur, hypotonie)	Désinvagination Appendicec-tomie	O	Invagination iléo-colique

Numéros	Age	Sexe	Découverte clinique	Délai entre début des symptômes et échographie	Résultats échographie	Lavement baryté	Chirurgie	Récidive	Diagnostic (type d'I.I.A. et autres)
40	4 ans	M	Doul. abdo. Vomissements persistants Asthénie Adénopathies cervicales ORL : gorge érythémateuse Apyrétiq TR : RAS Abdo. souple météorisé ASP : quelques bruits hydro-aériques	1 mois	* Anses intestin. dilatées atones Epanchement intrapéritonéal Image hyperéchogène arrondie se projetant sur la FID paraissant pédiculée faisant évoquer une invagination intestinale iléo-colique Autres organes normaux * Post opératoire petite réaction péritonéale autour des anses intestinales	O	Chirurgie direct. : volumineuse masse flanc droit dont aspect fait évoquer une invagination iléale transvalvulaire, infiltration oedémateuse désinvagination impossible, d'où ablation de l'iléon terminal de 15 cm Iléostomie gche Biopsie extemporanée : <u>LYMPHOME</u>	0	Lymphome à petites cellules non clivées de type BURKITT abdominal stade III

Numéros	Age	Sexe	Découverte clinique	Délai entre début des symptômes et échographie	Résultats échographie	Lavement baryté	Chirurgie	Récidive	Diagnostic (type d'I.I.A. et autres)
41	3 ans	M	Doul abdo/crises (10/j) pendant trois jours Doul. Abdo paroxystiques 24 heures après lavement baryté T° : 37° 8 Abdo. : RAS TR : RAS	3 jours	Invagination iléo-colique Invagination	Réduction	- Pas d'invagination (réduction spontanée) Adénopathies nombreuses Anses grêles inflammatoires Appendicectomie	Oui 24 heures après	I.I.A. Iléo-colique
42	3 mois	M	Pleurs +++ Refus biberons Doul. abdomin. Abdo. souple TR : RAS Apyrétique	5 heures	Boudin d'invagination (image en cocarde)	Réduction			Invagination iléo-colique
43	4 ans	F	ATCD : mucoviscidose détectée à la naissance Troubles du transit, vomis. Diarrhée, T° : 39° 5 Doul. abdo sans défense ni contracture Pâleur Asthénie TR : selle liquide	48 heures	Stase stercorale probable Invagination iléo-iléale visible pendant l'examen et spontanément. Désinvaginée au cours de l'examen	O	O	O	Mucoviscidose avec atteinte pulmonaire Episode de GEA (Campylobacter) et invagination iléo-iléale spontanément réduite au cours de l'examen

Numéros	Age	Sexe	Découverte clinique	Délai entre début des symptômes et échographie	Résultats échographie	Lavement baryté	Chirurgie	Récidive	Diagnostic (type d'I.I.A. et autres)
44	4 mois 1/2	M	<p>ATCDS : père : I.I.A. vers l'âge de 2 ans Soeur : I.I.A. à 8 mois Prématuré : 36 sem avec suspicion Entérococolite ulcéro nécrotique Bronchite asthm. dans les jours précédents les symptômes traités par antibiotiques et corticoïdes pleurs +++ dou. abdo. paroxystiques prostré, pâleur refus alimentation TR : RAS</p> <p>Quelques heures après le 1er LB : - pleurs - dou.; abdomin. - T° : 38°8</p>	24 h	Suspicion d'image de boudin d'invagination au niveau du côlon transverse	Réduction plus ou moins complète (pas inondation du grêle)	0	Quelques heures après le premier LB	Invagination intestinale aiguë iléo colique idiopathique
						2ème LB réduction complète passage des dernières anses grêles			

CHAPITRE XI

COMMENTAIRE

XI - COMMENTAIRE

Le tableau classique d'Invagination Intestinale Aiguë n'est retrouvé que dans 17,24 % (5 cas sur 29 I.I.A.) des cas de notre série, dans 23 % des cas de la série de NANTES comportant 118 cas d'Invagination Intestinale Aiguë (38) et dans 20 % des cas de la série de l'Hôpital DEBROUSSE à Lyon comportant 46 cas (85).

Il faut donc savoir évoquer de principe ce diagnostic, même devant un tableau incomplet en dehors des limites des âges classiques.

La classique prédominance masculine est retrouvée (17 garçons, soit 58,6 % et 12 filles, soit 41,3 %) et l'âge de survenue, bien que confirmant la grande majorité de diagnostics entre 3 et 24 mois (22 cas), montre qu'il faut malgré tout évoquer cette pathologie chez les petits nourrissons (1 cas) et chez les plus grands (6).

- Les modalités cliniques de découverte de la maladie comparée à l'étude Nantaise d'HELOURY (38) et à celle de TRAN MINH à l'Hôpital DEBROUSSE permettent de constater une régression de la triade classique : "douleurs abdominales - vomissements - émissions de sang par l'anus". Ceci semble dû au diagnostic de plus en plus précoce, fait en particulier grâce à l'échographie pratiquée de plus en plus souvent devant des tableaux cliniques moins nets de douleurs abdominales chez l'enfant.

Pour préciser cela, comme l'ont fait ces 2 études (38-85), nous avons retrouvé pour chaque enfant, le délai entre le début des signes cliniques et l'examen échographique établissant le diagnostic. Il est inférieur ou égal à 24 heures dans 15 cas sur les 29 Invaginations Intestinales Aigu retrouvées soit dans 51,72 % (70 % pour TRAN MINH et 69,11 % pour HELOURY). Nous avons groupé cela dans deux tableaux récapitulatifs comparant les 3 séries de Nantes - Lyon et Limoges (tableaux VIII et IX)

TABLEAU VIII

Symptomatologie	Hôpital DEBROUSSE	C.H.U. NANTES	C.H.U. DUPUYTREN
Douleurs abdominales	91,11 %	81,35 %	86,20 %
Vomissements et/ou refus au biberon	53,33 %	74,57 %	79,31 %
Emission de sang par anus	20 %	34,74 %	20,68 %
Triade complète	20 %	23 %	17,24 %
Boudin palpable	6,66 %	31,35 %	13,79 %

TABLEAU IX

Délai entre le début des symptômes et l'échographie	Hôpital DEBROUSSE	C.H.U. NANTES	C.H.U. DUPUYTREN
Moins de 24 heures	70 % (32 cas)	69,11 % (47 cas)	51,72 % (15 cas)
24 heures à 48 heures	7% (3 cas)	19,11 % (13 cas)	27,58 % (8cas)
Plus de 48 heures	23 % (11 cas)	11,76 % (8 cas)	20,68 % (6cas)

**ETUDE COMPARATIVE DES SIGNES CLINIQUES DE L'I.I.A.
ET DES DELAIS D'ECHOGRAPHIE ENTRE 3 SERIES (LYON - NANTES - LIMOGES)**

Ce travail peut paraître peu significatif mais dans un travail antérieur réalisé sur une série de 118 cas d'Invaginations Intestinales Aiguës diagnostiquées par échographie, le diagnostic avait été porté dans 75,5 % des cas avant la 24ème heure (56). Ce travail avait contribué à montrer la fiabilité de l'échographie dans le diagnostic d'Invagination Intestinale Aiguë puisque sur 281 enfants examinés pour douleurs abdominales on dénombrait 78 cas d'Invagination Intestinale Aiguë confirmés par lavement baryté et 203 cas qui n'en étaient pas.

Dans notre série sur 44 observations, nous retrouvons donc 29 Invaginations Intestinales Aiguës, soit 65,9 %.

Les indications sont identiques entre les différentes séries (38-85) : tout enfant admis pour suspicion d'Invagination Intestinale Aiguë sous forme typique (crises douloureuses abdominales paroxystiques avec pâleur, intolérance gastrique) et surtout atypique (pseudo gastro entérite, pseudo méningite, etc..) va bénéficier dans un premier temps :

- d'un examen clinique complet
- d'un cliché d'Abdomen Sans Préparation (dont la "normalité ne fait jamais infirmer l'Invagination Intestinale Aiguë) qui révèle parfois des signes d'occlusion intestinale aiguë.
- d'une échographie abdominale qui a pratiquement toujours retrouvé le boudin d'Invagination Intestinale Aiguë (26 fois sur 29 invaginations intestinales aiguës dans notre série).

Le matériel utilisé est un échographe temps réel avec des sondes de 5 MHz ou 7,5 MHz.

Les critères de diagnostic d'Invagination Intestinale sont les mêmes pour toutes les séries :

** Signes positifs : aspect et dimensions du boudin d'invagination (Photos n°1-2)*

- image en cocarde ou en cible ("Bull eye" ou "Target" des anglo-saxons) sur une coupe transversale dont le diamètre doit être supérieur à 30 mm. Cette image se compose d'une couronne périphérique hypoéchogène correspondant à la paroi du segment intestinal receveur (colique en général) le plus souvent oedématiée dont l'épaisseur doit être inférieure à 10 mm. La zone centrale hyperéchogène correspond aux nombreuses interfaces du ou des segments invaginés.

- Image en sandwich ou en "Hot Dog" en coupe longitudinale.

** Signes d'accompagnement :*

- adénopathies mésentériques de la Fosse Iliaque Droite
- épanchement péritonéal (en général modéré dont l'importance conditionne le traitement par la suite),
- syndrome d'occlusion de l'intestin grêle.

Le boudin doit être recherché sur tout le cadre colique, on le retrouve le plus souvent dans la région sous hépatique.

Dans notre série d'observations les images caractéristiques (en cocarde, en sandwich) ont été retrouvées. Les localisations colique droite apparaissent les plus fréquentes : 25 pour 4 invaginations iléo-iléales (dans la série de TOURS (1) 19 localisations colique droite pour 3 localisations colique gauche).

Il peut exister :

* *des faux négatifs* (1 dans notre série) : qui peuvent être liés à une insuffisance d'exploration de la cavité abdominale. Le boudin pouvant en effet se situer n'importe où du coecum à l'anus (0 faux négatif dans la série de ARNAUD (1)).

* *des faux positifs* (6,89 % : 2 dans notre série, 6 % : 4 dans la série de ARNAUD à TOURS sur 60 enfants (1)) qui se résument à 2 possibilités :

Le fécalome qui donne également une image en cible, on l'éliminera par l'absence ou l'épaisseur inférieure à 10 mm de la couronne hypoéchogène entourant le centre. C'est la cause des faux positifs de notre série.

Le psoas donne aussi le même aspect de boudin mais la flexion de la cuisse mobilise l'image.

Dans les cas trompeurs d'invagination intestinale où une masse abdominale domine le tableau clinique, l'échographie en mettant en évidence une image en cible spécifique d'une masse digestive, oriente le diagnostic qui est confirmé par le lavement opaque à visée thérapeutique.

L'échographie apparaît d'une grande fiabilité actuellement pour le diagnostic d'Invagination Intestinale Aiguë dans toutes les séries (1-6-63)

La connaissance du diagnostic échographique, dans les formes les plus atypiques, frustes, incomplètes avec atteinte de l'état général (forme entérocolitique, pseudo méningée) contribue sans aucun doute au diagnostic précoce.

L'échographie abdominale offre également d'autres pôles d'intérêt :

- Dans les formes iléo-iléales non accessibles au lavement opaque, ou pour vérifier l'absence d'invagination iléo-iléales persistante lorsque tous les critères radiologiques de désinvagination d'une invagination iléo-colique ne sont pas réunis.

- Dans la surveillance, pendant et après réduction hydrostatique ou à l'air, elle permet de suivre le refoulement du boudin et d'apprécier la disparition complète de l'invagination. L'échographie fera la distinction entre un oedème de la valvule de Bauhin, de la paroi intestinale et une désinvagination incomplète. Ceci évite la réalisation de lavement baryté de contrôle. Les images d'oedème pariétal sont assez caractéristiques et sont là encore appréciées en coupe transversale et longitudinale (73)

* en coupe transversale : la lumière intestinale est collabée, tapissée de baryte, prend un aspect stellaire du fait de l'épaississement pariétal hypoéchogène et irrégulier.

* en coupe longitudinale : les images d'oedème pariétal intestinal donnent un aspect d'arête de poisson irrégulière à la lumière digestive tapissée de baryte.

Dans notre étude tous les enfants sont restés en observation pendant au moins 24 heures après la réduction hydrostatique, une échographie abdominale et un A.S.P. de contrôle ont été pratiqués à titre systématique pour être certain de l'absence de récurrence précoce de leur invagination. Quatre enfants ont présenté une récurrence de leur invagination au bout de 8 heures, 48 heures et 24 heures après la réduction hydrostatique, ce qui a permis une nouvelle tentative de réduction hydrostatique dans 2 cas et 2 cas ont été traités chirurgicalement (3 cas de récurrences précoces dans la série de **TRAN MINH - 65-**). Par ailleurs comme nous l'avons déjà détaillé dans le chapitre des examens complémentaires pratiqués, l'échographie permet de détecter des complications (occlusions et épanchement péritonéal), d'apprécier les chances de réduction en fonction de l'épaisseur des couches périphériques du boudin, d'apprécier la cause de l'invagination (la présence de multiples adénopathies à l'intérieur du boudin

d'invagination évoque d'emblée une forme dite "idiopathique") ou de retrouver d'autres causes (rénale, ovarienne, biliaire...). Enfin le diagnostic échographique de l'invagination permet de réduire l'irradiation des enfants en supprimant 2/3 des lavements barytés en particulier à l'Hôpital DEBROUSSE où depuis 1984, seuls les enfants présentant une invagination diagnostiquée par échographie ont eu un lavement et uniquement à titre thérapeutique (en l'absence de contre indications).

CONCLUSION

CONCLUSION

L'Invagination Intestinale Aiguë chez le nourrisson et l'enfant reste une maladie potentiellement grave qui impose un diagnostic et un traitement précoces.

L'échographie lorsqu'elle est utilisée avec compétence par des opérateurs entraînés disposant d'un appareillage de qualité avec des sondes de fréquence élevée, en milieu spécialisé doit devenir l'examen de choix et de première intention après le cliché simple de l'abdomen, chez tout enfant suspect d'Invagination Intestinale Aiguë.

La diminution du temps d'irradiation, le caractère atraumatique de cet examen peu angoissant pour l'enfant, son moindre coût enfin, justifie l'attitude actuelle de faire pratiquer cet examen le plus précocement possible.

L'examen est demandé plus rapidement qu'on ne le ferait pour un lavement baryté et aussi le diagnostic est plus précoce, généralement avant que n'apparaissent les rectorragies. Dans notre étude le diagnostic d'invagination a été porté dans 51,7 % avant la 24 ème heure après le début des symptômes.

Son grand intérêt réside dans le diagnostic précoce des formes atypiques ou quand la symptomatologie est très incomplète. Tout ceci réduit le temps entre le début de la symptomatologie, le diagnostic et le traitement ce qui accentue les chances de réduction hydrostatique ou de réduction à l'air, avant que le boudin ne soit trop fixé par l'œdème et par l'hémorragie.

L'échographie peut intervenir également dans la surveillance au cours de la réduction hydrostatique ou à l'air, et immédiatement après la réduction pour être certain de l'absence de récurrence précoce, ceci quel que soit le type d'invagination intestinale, et quel que soit l'âge du patient.

Le lavement opaque reste la méthode de diagnostic et surtout de traitement la plus connue et la plus utilisée. S'il est fait dans des conditions très strictes, il permet le plus souvent d'obtenir une réduction de l'invagination, ce qui sous couvert d'une surveillance rigoureuse de 48 heures n'impose plus la vérification chirurgicale de principe. La désinvagination peut également être obtenue par une réduction à l'air, celle-ci très pratiquée en Chine, est de plus en plus utilisée au Canada, et à Lyon. A travers les différentes séries de la littérature (32-63) il s'avère que le taux de récurrences et de perforations est moindre après la réduction à l'air qu'après une réduction hydrostatique.

Le traitement chirurgical reste lui indiqué en cas de contre indication au lavement opaque ou d'échec de la réduction hydrostatique pour rechercher une cause organique à l'invagination.

BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE

1. **ARNAUD O., WEIL D., BOSQ M., MICHEL J.; ROBERT M.**

Intérêt de l'échographie dans le diagnostic de l'invagination intestinale aiguë du nourrisson et de l'enfant à propos d'une série de 60 cas.

Ann. Arch. Fr. Pédiatrie 1986 ; 43, 407 - 8

2. **AUBERT D., JUNG J.L., PAGEAUT G., GELLE P.**

Atrésie du grêle par invagination ante natale

Ann. Pédiatr. 1982 ; 29 : 140 - 1

3. **AUBRESPY P., DERLON S., ALESSANDRINI P., SERIAT-GAUTHIER B., JALLUT Y.**

I.I.A. du nourrisson et de l'enfant.

Chir. Pédiatr. 1983 ; 24 : 392 - 395

4. **BACHY B., BORDE J., MITTROFANOFF P. et Coll**

Playdoyer contre l'intervention chirurgicale systématique dans les I.I.A.
A propos de 220 observations

Chir. Pédiatr. 1983 ; 24 n° 2, p 144 -147

5. **BARBETTE P.**

Oeuvres chirurgiques et anatomiques

Genève : François MIEGE, 1674 : 522, Cité in [24]

- 6. BERTEI A., MARCHETTI S. TACCOLA M., FRATTINI L., BONICOLI M., VENEZIA G., GRANELLI P.**

Role of ultrasonic diagnosis in patients with clinically suspected acute intestinal invagination

Radiol - Med (Torino), 1990 Dec ; 80 (6), p 882 - 885
- 7. BERK R.N., LEE S.A.**

The late gastro intestinal manifestations of cystic fibrosis of the pancreas

Radiology 1973 ; 106 : 377 - 381
- 8. BOSQ O.**

I.I.A. de l'enfant

Radiol. et Patho. digest. de l'enfant ; 1986 p 136 - 140
- 9. BOWERMAN A.**

Real time ultrasound diagnosis of intussusception in children

Radiology 1982 ; 63 : 527 - 532
- 10. BROCA A.**

Chirurgie infantile

PARIS. Steinheil 1914
- 11. CARCASSONNE M., ROFFE J.L., BONNET G.**

L'invagination intestinale aiguë du nourrisson. Analyse d'une statistique.

Ann. Chir. Infantile 1977, 18 : 453 - 475

- 12. COURT S.D.M., KNOX G.**

Incidence of intussusception in New Castle Children

Br. Med. J. 1959 ; 2 : 408 - 409
- 13. EIN S.H.**

Recurrent intussusception in children

J. Ped. Surg. 1975 ; 10 : 751 - 755
- 14. EIN. SH., STEPHENS C. A.**

Intussusception : 354 cases in 10 years

Pediatr. Surg. 1971; 6 : 16
- 15. EKLOF O.A.**

The small bowel. Acquired obstructions. p 250 à 260

in Gastro Intestinal invaging in Pediatrics (FRANKEN) HARPER and ROW
1982
- 16. EKLOF O.A., HARTELIUS H.**

Reliability of the abdominal plain film diagnosis in pediatric patients with
suspected intussusception

Ped. Radiol. 1980 ; 9 : 199 - 206
- 17. EKLOF O.A., JOHANSON L, LOHR G.**

Childhood intussusception ; hydrostatic reductability and incidence of heading
points in different age groups

Pediatr. Radiol. 1980 ; 10, 83 - 86

- 18. FAURE C.**
I.I.A. de l'enfant.
Journées de radiologie pédiatrique : Hôp. TROUSSEAU Paris 1982
- 19. FIORITO E.S., CUESTAS LAR (1959)**
Diagnosis and treatment of acute intestinal intussusception with controlled insufflation of air.
Pediatrics 24, 241 - 244
- 20. FRANKEN E.A., KING H.**
Post operative intussusception in children
Amer J. Roentgenol. 1972 ; 116 : 584 - 586
- 21. FRANKEN E.A, SMITH W.L, CHEMISH S.M., CAMPELL J.B.,
FLETCHEN B.D., GOLDMAN H.S.**
The use of Glucagon in hydrostatic reduction of intussusceptioni. A double blind study of 30 patients.
Radiology 1983 ; 146 , 887 - 889
- 22. FREIDMAN A., HOLLER J. , SCHNEIDER M.**
Sonographic appearance of intussusception in children
Am. J. Gastro enterol. 1979 : 92 - 94
- 23. GARCIA MERINO F., LOPEZ BARRIOS A., MARTINEZ CARO A.**
Usefullness of echography in the diagnosis of intestinal intussusception.
Ann. Esp. Pediatr. 1988 Sept 29 (3) p 208-10

- 24. GARCIA ROMERO J., RIHUETE HERAS MA, RODRIGUEZ DE BENITO J. et ALL**
- Invagination intestinale.
- DOCE ANOS DE EXPERIENCIA. An. Esp. Pediatr 1985 ; 22 : 63 - 8
- 25. GILLOT**
- Contenu du tronc. Pédicules vasculo nerveux.
- Fascicule 4, 1966
- 26. GILLY R., BELLON G.**
- Mucoviscidose (maladie fibrokystique du Pancréas)
- EMC (Paris - France) Pédiatrie 4060 P10, 1-1988 ; 12 p
- 27. GLASIER C.M., SIEGEL M.J., MAC ALISTER W.L., HACK ELFORD G.**
- Henoch Schonlein syndrom in children : gastro intestinal manifestations.
- Amer. J. Roentgenol. 1981 ; 136 : 1081 - 1085
- 28. GOHARY A. SHEPHERD F.C., FREEMAN ?N.V.**
- Coecal fecalith mimicking intussusception.
- Z. Kinderchir. 1981, 33 : 363 - 366
- 29. GROSS R.E.**
- The surgery of infancy and childhood
- Philadelphia : Saunders 1953 ; 297

- 30. GRUNER M., ALLOUH G., BALQUET P et Coll.**
I.I.A. de l'enfant
E.M.C. (Paris, France) Pediatr. 4018, P10, 3, 1981; 8 p
- 31. GUEDJ A**
L'I.I.A.
Thèse Paris, CHU COCHIN - Port Royal ; 1981
- 32. GU L., ALTON D.J., DANEMAN A et AL**
Intussusception in children by rectal insufflation of air.
Am. J. Roentgenol. 1988 ; 150 : 1345 - 1348
- 33. GUY J.S.M, F. BASTANI F., DELARUE A.**
I.I.A. du nourisson
Soins Gyn, Obst. Ped n° 107 - Avril 90 ; p. 17 - 20
- 34. GUO J., MA X., ZHOU Q**
Results of air pressure enema reduction of intussusception : 6396 cases in 13 years
J. Pediatr. Surg. 1986 ;21; 1201 - 1203
- 35. HELARDOT P.G.**
Chirurgie digestive de l'enfant.
Invagination intestinale aiguë Chap. 34 ; pages 437 à 447

- 36. HELARDOT P.G., BARGY F., KALIFA G.**
I.I.A. de l'enfant
EMC (Paris, France), Estomac, Intestin, 9044 I10, 7.1986 , 8 p.
- 37. HELMER H.**
Intussusception in children
Acta Radiol (suppl) 1948 : 65 : 1- 20
- 38. HELOURY Y. GUNESS T., COHEN JY. , QUERE MP., MEIGNER M.,
LE NEEL JL**
Réflexions à partir d'une série de 118 cas d'Invaginations Intestinales Aiguës.
Ann. Pediatr. (Paris) 1998 juin ; 35 (6), p 377 - 381
- 39. HERVAS J.A., ALBERTI P., BREGANTE J.I., BOYA E., REINA J., GIL J.**
Chronic intussusception associated with Yersinia entero colitica mesenteric
adenitis.
J. Ped. Surg. 1992 Déc ; 27 (12), P 1591- 1592
- 40. HIRSCHSPRUNG H.**
Tifaeide of subakut tarm invagination
Hospital Stid, 1876 ; 3; 321
- 41. HOLT S., SAMUEL F.**
Multiple concentric ring sing, ice the ultrasonic diagnosis of intussusception
Gastro. intest. Radiol. 1978 ; 3 : 307 - 309

42. HOY G.R, DUNBAR D., BOLES E.T

The use of Glucagon in the diagnosis and management of ileo colin intussusception

J. Ped. Surgery 1977 ; 12 : 939 - 943

43. HUMPHRY A., EIN SH, MOK PM

Perforation of the intussusception colon.

Amer. J. Roentgenol. 1981 ; 137: 1135 - 1138

44. HUTCHINSON J.

A successful case of abdominal section for intussusception.

Proc. Roy Med. Chir. Soc. ; 1873 ; 7 ; 195

45. JEHANNIN B., REVILON Y., PELLERIN D.

Invagination primaire de l'appendice

Chir. Pédiatr. : 1980, 21 : 349 - 351

46. JENNING C., KELLEHER J.

Intussusception : influence of age on reductibility.

Pediatr. Radiol. 1984 ; 14 : 292 - 294

47. KENNEDY IJ.,

Ultrasound in intussusception = a false cystic lead point

Pediatr. Radiol 1990 ; 20 (5) , p 348

- 48. KRETZSCHMAR U., WEINDENHAMMER K., HORNEFF G.**
Ultrasound diagnosis of clinical atypical invagination in the child.
Ultraschall Med, 1990 Jun. ; 11 (3), p 132-134
- 49. LADD W.E.**
Progress in the diagnosis and treatment of intussusception
Med. Surg. J. 1913 ; 168 : 542
- 50. LARBRE F., PARCHOUX B., COCHAT P.**
Le purpura rhumatoïde.
E.M.C. (Paris - France)
Pediatri. 4078 T 10 ,1988 ; 6 p
- 51. LEE H.C., YEH H.J, LEU Y.J.**
Intussusception : the sonographic diagnosis and its clinical value.
J. Pediatr. Gastroenterol nutri.: 1989 Apr, 8 (3) ; p 343 - 347
- 52. LEVARD G., AIGRAIN Y.**
E.M.C. I.I.A. du nourrisson et de l'Enfant
4018 P10 ; 1991
- 53. LINDENAUER S.M, TANK E.S**
Surgical aspect of Henoch-Shonlein's purpura.
Surgery 1966 ; 59, 982 - 987

- 54. MAC MAHON B.**
Data on the etiology of acute intussusception in childhood.
Am. J. Hum. Genet. 1955 ; 7 : 430 - 438
- 55. MARTINEZ-FRONTANILA LA., SILVERMANN L., MEAGHER Jr DP.**
Intussusception in Henoch Shonlein Purpura : diagnosis with U. sound.
J. Ped. Surg. 1988, 23 : 375 - 376
- 56. MASSART P.E.**
Intérêt de l'échographie abdominale dans I.I.A de l'enfant .
Th. Méd. de Lyon, 1986
- 57. MORRISON S.C., STORK E.**
Documentation of spontaneous reduction of childhood, intussusception by
ultrasound
Pediatr. Radiol. 1990 ; 20 (5), p 358 - 359
- 58. MOUROT M., SAVA P., GILLE P.**
I.I.A. post opératoire en chirurgie pédiatrique
Ann. Chir. ; 1975 ; 29 : 783 - 788
- 59. PARIENTY R.A., LEPREUX J.F., GRUSON B.**
Sonographic and C.I. features of ileocolique intussusception.
Am. J. Roentgenol. 1981 ; 136 : 608 - 610

60. PATRIQUEN H.B., AFASHANI E., EFFMAN E. et al.

Neonatal intussusception report of 12 cases

Radiology 1977, 125 : 463 - 6

61. PELLERIN D.

Manifestations chirurgicales du purpura rhumatoïde

Ann. Chir. Infant 1965 ; 6, 289 - 303

62. PRACROS J.P, TRAN MINH V., LOUIS D. et Coll

Echographie et suspicion d'I.I.A. Communication à la 41ème réunion de la SFCI

Lyon 3-5 Déc. 84

63. PRACROS J.P., TOURASSEC , TRAN MINH V.

Invagination intestinale aiguë diagnostique échographique et réduction pneumatique

Pédiatrie (1990) 45, 109 - 113

64. PRACROS J.P., TRAN MINH V., WRIGHT C.

Ultrasound in diagnosis of intussusception.

The Lancet, septembre 28, 1985 ; p 733 - 734

65. PRACROS J.P, TRAN MINH V.A., DEFRENNE P., MORIN DE FINFE CH

I.I.A. chez l'enfant.

Radiol. et Patho. digestive de l'enfant 1986, p 141 - 159

- 66. PRACROS J.P, TRAN MINH V.A., MORIN DE FINFE CH.,
DEFRENNE-PRACROS P., LOUIS D., BASSET T.**

Acute intestinal intussusception in children. Contribution of ultra sonography
(145 cases)

Ann. Radiol. 1987- 30 : 525 - 530

- 67. PRACROS J.P, TRAN MINH V.A., DEFRENNE P.,MORIN DE FINFE CH.**

Echographie du tube digestif de l'enfant.

Journée de Radiologie.Cours d'E.P.U. Paris Nov. 1985

- 68. PRACROS J.P., LOUIS D., TRAN MINH V.A., DEFRENNE P.,
MORIN DE FINFE CH.**

Invagination intestinale aiguë du nourrisson et de l'enfant.

E.M.C. (Paris-France), Radiodiagnostic IV 33490 A 10, 3 - 1989, 15 p

- 69. PURI P., QUINEY E.J.,**

Small bowel tumours causing intussusception in childhood

Br J. Surg. 1985 ; 72 : 493 - 4

- 70. RAVITCH M.M.**

Intussusception in infancy and childhood

N. Eng. J. Med : 1958 ; 259 : 1058 - 1064

- 71. REES B.I, LARI J.**

Chronic intussusception in children.

Br. Surg. 1976 ; 63 : 33 - 35

- 72. ROUSSY M., MICHAUD F., LEMAITRE G.**
Aspect échographique de l'invagination intestinale.
J. Radiol. 1982 ; 63, 703 - 705
- 73. SCHWISCHUK LE, HAYDEN C.K, BOULDENT (1985)**
Intussusception : indications for ultra sonography and explanation of the donut and pseudokidneys signs
Pediatr. Radiol. 1985 ; 15, 388 - 391
- 74. SEROUR F., BIRKEN FIELDS S., KRISPIN M.**
I.I.A. secondaire à la présence d'un pancréas aberrant chez un nourrisson
Chir Ped. 1985 ; 26 : 51 - 52
- 75. SHE YA XIONG**
Traitement de I.I. avec regard spécial sur la réduction par insufflation du côlon :
expérience sur 5110 cas
Chir. Ped. 1982 ; 23 : 373 - 378
- 76. SMITH I.M.**
Incidence of intussusception and congenital hypertrophic pyloric stenosis in Edimburg children
Br. Med. J., 1960 ; 1: 551

- 77. TODANI T., TABUCCHI K., TANAKA S.**
- Intestinal atresia due to intra uterine intussusception : analysis of 24 cases in Japan
- J. Ped. Surg. 1975 ; 10 : 445 - 451
- 78. TODANI T., SATO Y., WATANABE Y., TOKI A., UEMURA S., USHIHARA N.**
- Air reduction for intussusception in infancy and childhood : ultrasonographic diagnosis and management without X-Ray exposure.
- Z. Kinderchir. ; 1990 Aug 45 (4) ; p 222 - 226
- 79. TUCKER A.S. .**
- Intussusception in older children as a complication of cystic fibrosis
- Ann. Radiology 1973 ;16 : 173 - 176
- 80. P. VERGNES, JM. BONDONNY**
- L'invagination intestinale aiguë, une urgence dont le diagnostic est facilité par l'échographie
- Revue du Praticien - Méd. Générale - Tome 6, n° 199 du 14.12.92, p. 36 - 43
- 81. WEBER A.M., LENAERTS C., ROY C.C.**
- Mucoviscidose in gastro enterology pediatric, J. NAVARRO, J. SCHMITZ (Eds)
- Flammarion ed. PARIS 1986 ; 343 - 352

82. WEISGERBERG G., MANDABA J.L., BOUREAU M.

I.I.A. du nourrisson conceptions actuelles
Concours médical 1978 ; 100 : 2601 - 2614

83. WEISSBERG D.L., SCHEIBLE W., LEOPOLD G.R.

Ultrasonographic appearance of intussusception in children
Am. J. Gastro enterol. 1979 ; 72 : 92 - 94

84. WEISBERGER G., MBOUMBA M. MARTIN T., BOUREAU M.

Invaginations intestinales aiguës du nourrisson et de l'enfant.
Reflexions tirées de l'étude de 200 observations.

Rev. Pract. 1976 ; 26, 2851 - 2861

85. ZERBIB Y.

Nouvelle approche de l'I.I.A. du nourrisson et de l'enfant.

Diagnostic échographique et traitement/ insufflation d'air
Th. Med. Lyon 1989

TABLE DES MATIERES

TABLE DES MATIERES

PLAN	p	11
INTRODUCTION	p	15
I - DEFINITION	p	18
II - HISTORIQUE DE L'INVAGINATION INTESTINALE ET DE L'ECHOGRAPHIE	p	20
1) Historique de l'invagination intestinale	p	21
2) Historique de l'échographie	p	22
III - EPIDEMIOLOGIE	p	23
1) Fréquence	p	24
2) Sex ratio	p	24
3) Age de survenue	p	25
4) Epoque de survenue	p	26

IV - ANATOMOPATHOLOGIE	p	27
1) Le boudin d'invagination	p	28
2) Types anatomiques	p	30
a) Invagination iléo-colique	p	30
b) Invagination colo-colique	p	30
c) Invagination iléo-iléale pure (rare jenuo jejuna)	p	30
d) Invagination à point de départ appendiculaire	p	30
V - PHYSIOPATHOLOGIE	p	32
VI - ETIOPATHOGENIE	p	37
1) Perturbations du péristaltisme intestinal	p	37
2) "Processus tumoral" intrapariétal intraluminal	p	37
3) I.I.A post opératoires	p	38
4) Incidence de la mucoviscidose et du purpura rhumatoïde sur l'I.I.A	p	39
VII- ASPECTS CLINIQUES	p	40
1) Forme classique : I.I.A. du nourrisson	p	41
a) Signes fonctionnels	p	41
b) Signes généraux	p	42
c) Signes d'examen	p	44

2) Formes atypiques	p	45
a) Formes diarrhéïques	p	45
b) Formes d'emblée occlusives	p	45
c) Formes neurologiques	p	45
d) Formes avec masse isolée	p	45
e) Formes extériorisés à l'anus	p	45
f) Formes symptomatiques	p	46
3) Formes selon l'âge	p	46
a) I.I.A ante natales	p	46
b) I.I.A créó natales	p	46
c) Invaginations intestinales chez le grand enfant	p	47
4) Formes sur le terrain	p	48
a) Au cours d'une Samonellose	p	48
b) Purpura rhumatoïde	p	48
c) Mucoviscidose	p	50
d) Enfants sous chimiothérapie	p	51
e) I.I.A. post opératoires	p	52
5) Invaginations récidivantes	p	53
6) Invaginations chroniques	p	53
7) Invaginations réduites spontanément	p	54

VIII- INVESTIGATIONS DIAGNOSTIQUES DANS LE CADRE D'UNE INVAGINATION INTESTINALE AIGUE DU NOURRISSON ET DE L'ENFANT	p	55
1) Clichés d'abdomen sans préparation	p	56
2) Place de l'échographie	p	58
a) Matériel	p	58
b) Méthode et conditions d'examen	p	59
3) Lavement opaque	p	67
a) Contre-indications	p	68
b) Technique	p	68
c) Conduite du lavement	p	69
IX - TRAITEMENT	p	72
1) Réduction par lavement opaque	p	73
a) Technique	p	75
b) Critères de réussite	p	75
c) Echecs	p	76
d) Complications	p	77
e) Surveillance	p	78
f) Récidives	p	78
2) Réduction par insufflation d'air	p	78
a) Matériel	p	79
b) Résultats	p	81
c) Surveillance	p	82

3) Chirurgie	p	83
a) Indications	p	83
b) Technique	p	84
c) Résultats	p	85
d) Vérification chirurgicale de principe	p	85
X - PRESENTATION DE L'ETUDE	p	89
1) Données générales	p	89
2) Modalités cliniques de découverte	p	91
3) Fréquence selon le sexe	p	94
4) Fréquence selon l'âge	p	96
5) Tableau d'observations	p	98
XI - COMMENTAIRE	p	115
XII- CONCLUSION	p	123
BIBLIOGRAPHIE	p	126
TABLE DES MATIERES	p	142

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

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

Reconnaissant envers mes maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères et s'ils devaient entreprendre la Médecine ou recourir à mes soins, je les instruirai et les soignerai sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné à jamais de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole, et que je me parjure, puissè-je avoir un sort contraire.

BON A IMPRIMER N° 38

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE

Vu, le Doyen de la Faculté

VU et PERMIS D'IMPRIMER
LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ

RESUME

L'invagination Intestinale Aiguë, urgence chirurgicale classique chez l'enfant, est devenue de plus en plus une urgence radiologique aussi bien à titre diagnostique que thérapeutique.

La suspicion clinique d'une Invagination Intestinale Aiguë chez l'enfant doit systématiquement conduire à la réalisation d'examens qui vont permettre d'affirmer ou d'infirmier ce diagnostic.

Le maître examen reste le lavement baryté qui présente une valeur diagnostique et surtout thérapeutique évitant ainsi l'intervention chirurgicale dans la majorité des cas.

A partir d'une série de 44 enfants admis pour suspicion d'Invagination Intestinale Aiguë au CHU de LIMOGES, nous essaierons de montrer la place de ces examens radiologiques, en particulier celle de l'échographie abdominale dans le diagnostic précoce de cette affection.

MOTS-CLES

- Invagination Intestinale Aiguë
- Enfant
- Echographie abdominale