

Ministère de L'Enseignement Supérieur
et de la Recherche scientifique

République du Mali

Un Peuple – Un But – Une Foi



**UNIVERSITE DES SCIENCES, DES
TECHNIQUES ET DES
TECHNOLOGIES DE BAMAKO**



Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

Année Universitaire : 2024 - 2025

N° :

THESE :

**INVAGINATION INTESTINALE AIGUE SECONDAIRE
CHEZ L'ENFANT**

Présentée et soutenue publiquement 24 / 07 / 2025 devant le jury de la
Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie Par

M. Mahamadou Konaté

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine (Diplôme d'Etat)

JURY :

Président : M. Madiassa KONATE ; Maitre de conférences

Membre : M. Mamadou Bernard COULIBALY ; Chirurgien pédiatre

Co-directeur : M. Mohamed Kassoum DJIRE ; Maitre-assistant

Directeur : M. Issa AMADOU ; Maitre de conférences

DEDICACES

Aucun mot ne saurait traduire avec justesse la gratitude, l'amour, le respect et l'estime que je porte à toutes celles et à tous ceux qui, de près ou de loin, ont contribué à la finalisation de ce travail. C'est donc avec humilité et sincérité que je dédie ce travail à chacun de vous.

Je dédie ce travail.

À Allah,

Gloire à Allah, le Tout-Puissant, le Tout Miséricordieux, le Très Miséricordieux,
Je le remercie de m'avoir donné la vie, la santé et l'opportunité de mener à bon port ce travail.
Qu'Allah me pardonne mes imperfections et qu'Il nous pleuvoie sans cesse toujours sa grâce.
Que la paix et le salut de Dieu soient sur le Prophète Mohamed, paix et bénédictions sur lui.

A ma Patrie,

Le Mali Chère Patrie, tu m'as vu naître et grandir pour devenir ce que je suis aujourd'hui en me donnant une formation de base et universitaire de haut niveau. Que Dieu me donne la force, le courage et surtout le temps nécessaire de te servir avec loyauté et dévouement.

A mon très cher Père, Mady Konaté

À l'homme respectueux et dévoué qui m'a comblé de ses bienfaits et transmis les principes moraux et pratiques d'une vie équilibrée. Ton intégrité, ton ardeur au travail et tes grandes qualités humaines font de toi un modèle à suivre. En ce jour, ton fils aspire à être digne de tes attentes.

Que ce travail soit l'aboutissement de tes vœux et le fruit des innombrables sacrifices que tu as consentis pour mon éducation et mes études. Il témoigne de l'amour, de l'affection et du profond respect que je te porte.

C'est avant tout ta réussite, avant d'être la mienne. Puisse Dieu, le Tout-Puissant, te protéger et t'accorder santé, bonheur et longue vie.

À ma très chère et adorable mère, Yakharé Diakité

Je te dédie le fruit de ton amour, de ta tendresse et de ton abnégation. À toi, maman, l'être le plus cher, qui as toujours su m'écouter, me reconforter et comprendre mes humeurs.

Tu n'as cessé de lutter pour m'éduquer et me rendre ce que je suis aujourd'hui. Aucune dédicace ne saurait exprimer pleinement mon profond amour, mon respect infini, ma gratitude et ma reconnaissance.

En ce jour, j'espère, chère mère, réaliser l'un de tes rêves, conscient que tout ce que je pourrais dire ou faire ne pourra jamais égaler tout ce que tu as fait pour moi.

Puisse Dieu, le Tout-Puissant, te protéger du mal, te combler de santé, de bonheur et t'accorder une longue vie pieuse, afin que je puisse, à mon tour, te rendre tout l'amour que tu m'as donnée.

À mon frère Samba Konaté ,

Je ne trouve pas toujours les mots pour exprimer ce que je ressens, mais sachez que tout au long de mon cursus, vous avez été présent à chaque étape.

Ta générosité, ta patience, ton esprit protecteur et ton soutien inconditionnel ont été pour moi une source de force et d'inspiration.

vous avez pris soin de moi comme avec affection et dévouement ; merci pour tout.

Sachez que je te serai éternellement reconnaissant et que je suis fier de vous avoir à mes côtés.

À mon tonton Bréhima Guindo

Malgré la distance, vous m'avez toujours soutenu et continué de le faire. Vos conseils restent gravés dans ma mémoire et m'accompagnent à chaque étape de ma vie. Vous êtes une véritable source d'inspiration et un repère sur lequel je peux toujours compter. Merci pour tout ce que vous avez fait et continuez de faire pour moi.

À la famille Keita,

Je vous remercie infiniment pour tout ce que vous avez fait pour moi vos douas et vos prières lors de chacun de mes examens. Que Dieu, dans Sa miséricorde, vous accorde santé, bonheur et longue vie.

Merci pour votre soutien, vos encouragements et vos pensées bienveillantes qui m'ont toujours accompagnées.

À tout le personnel de la Chirurgie Pédiatrique du CHU Gabriel Touré,

Je ne saurais exprimer avec justesse l'ensemble des sentiments de respect, de reconnaissance et d'estime que je vous porte. Votre encadrement, votre disponibilité et votre sens du devoir ont été pour moi une source constante de courage, de motivation et de force. Ce travail est aussi le fruit de votre engagement. Je prie Dieu qu'Il vous comble de bonheur, de sérénité et vous accorde la réussite dans tous vos projets.

REMERCIEMENTS

REMERCIEMENTS

A tous mes maîtres de la faculté de médecine et d'odontostomatologie pour la qualité de l'enseignement reçu.

Au Professeur titulaire Yacaria Coulibaly,

Merci d'avoir éveillé en nous l'intérêt pour la chirurgie. Vous nous avez appris l'importance de la remise en question permanente et de ne jamais nous satisfaire des résultats acquis. Merci pour le savoir-faire et l'excellence professionnelle que vous nous avez transmis.

Au Professeur Issa Amadou

Votre rigueur scientifique et vos compétences techniques font de vous un homme de science apprécié de tous. Votre apport pour la réalisation de ce travail, fut plus que considérable. Tout en espérant continuer à apprendre à vos côtés, veuillez recevoir cher maître toute ma reconnaissance et mon estime.

A Docteur COULIBALY Oumar

Vous avez toujours répondu à nos sollicitations quelles que soient. Nous avons été satisfaits par tous vos enseignements. Votre simplicité, votre dévouement au travail et surtout votre personnalité joviale sont tant de qualités qui font de vous un aîné exemplaire. Recevez ici, grand frère tout le respect que je voue à votre personne.

A Docteur Benoi Kamaté

Merci pour votre accompagnement attentif, votre patience et votre gentillesse au quotidien. Votre disponibilité et votre sens humain ont rendu l'apprentissage plus rassurant et plus motivant. À travers vos conseils et votre écoute, vous nous avez transmis bien plus que des connaissances : une manière respectueuse et humaine d'exercer la chirurgie.

A Docteur Doumbia

Votre disponibilité constante et votre sens du devoir ont profondément marqué notre parcours de formation. À travers vos conseils et votre encadrement, vous avez contribué au renforcement de nos compétences et de notre confiance professionnelle. Votre engagement, votre rigueur et votre dévouement resteront pour nous une référence dans l'exercice de la médecine.

A Docteur Moussa Daou

Votre encadrement, parfois taquin mais toujours formateur, a marqué mon parcours. À travers vos remarques et vos conseils, vous avez su renforcer ma rigueur et mon sens de la responsabilité. Cette approche, mêlant exigence et humour, a contribué de manière significative à ma formation.

A tous mes aînés

Dr Hervé, Dr Oumar Youssouf Guindo, Dr Seydou Fily Traoré, Dr Gaoussou Konta, Dr Hélène Diarra, Dr Lassi Traoré, Dr Abdoulaye Arama

Dr Boubacar Sinayoko, Dr Affi Viviane Mognon, Dr Amadou D. Touré, Dr Lassi Doumbia, Dr Mahamadou Niaré, Dr Adam Diakité, Dr Lassi Doumbia, Dr Mohamed Askia

De nous avoir montré le chemin, Vos conseils et vos encouragements nous ont beaucoup édifiés. Merci.

A mes collègues thésards de la chirurgie pédiatrique :

Mohamed Z. Diabaté, Alhassane Sow, Mamadou Sacko, Souleymane Sissoko, Jean D. Dembélé, Seydou Sangalaba, Ibrahim Konaté, Gaoussou Coulibaly, Aboudou Diamoutène, Sinali Koné, Fatoumata Sissoko, Mamoudou Diarra, Aminata Diarra, Idrissa Koné, Fousseyni Diarra, Mohamed Sogoba,

A mes cadets de la chirurgie pédiatrique

Mamadou Coulibaly, Issa Thiam, Bintou Koné, Pinda Soumaré, Mah Koné, Hamidou Sountoura, Fatoumata Boré, Tirera, Kadidiatou Keïta, Mahatma Sacko, Chachka Sylla, Assa Taméga

A tout le personnel médical et infirmier de la chirurgie pédiatrique, du service

D'accueil des urgences, de la réanimation, de la pédiatrie, pour votre franche collaboration et les moments partagés.

A la secrétaire du service, Mme Marietou. Merci pour vos aides et bénédictions. A tous ceux ou celles qui me sont chers et que j'ai omis de citer. Que cette thèse soit pour vous le témoignage de mes sentiments les plus sincères et les plus affectueux.

Votre parcours et vos conseils ont toujours été pour moi une source d'inspiration. Par votre disponibilité et votre sens du partage, vous avez contribué à orienter et à renforcer mon cheminement professionnel. Votre soutien restera gravé dans mon parcours.

À mes amis d'enfance,

Comme le dit l'adage, c'est dans les moments les plus difficiles que l'on reconnaît ses véritables amis. L'amitié sincère et fidèle dont vous avez toujours fait preuve m'a permis d'affronter les épreuves de la vie avec courage, sérénité et optimisme.

A toute la 15ème promotion du numérus clausus de la FMOS

Je tiens à exprimer ma profonde gratitude pour l'estime, le soutien constant et la confiance qui m'ont été accordés, notamment à travers les responsabilités stratégiques qui m'ont été confiées et qui ont contribué de manière significative à forger ma personnalité et mon sens de l'engagement.

A tous ceux ou celles qui me sont chers et que j'ai omis de citer. Que cette thèse soit pour vous le témoignage de mes sentiments les plus sincères et les plus affectueux.

HOMMAGES AUX
MEMBRES
DU JURY

A notre maitre et Président du jury

Professeur Madiassa KONATE

Maitre de conférences agrégé en chirurgie générale à la FMOS ;

Membre de la Société de Chirurgie du Mali (SOCHIMA) ;

Membre de la Société Africaine Francophone de Chirurgie Digestive (SAFCHID)

Membre de la Société Française de Chirurgie Digestive (SFCD) ;

Membre de l'Association des Chirurgiens d'Afrique Francophone (ACAF) ;

Membre de l'Association Française de Chirurgie (AFC) ;

Membre du Collège Ouest Africain des Chirurgiens (WACS).

Cher Maitre ! Votre exigence scientifique, votre grande disponibilité, votre humilité et vos remarquables qualités humaines, alliées à votre engagement constant auprès des malades, font de vous une référence et un Maître respecté. Être comptés parmi vos élèves constitue pour nous un honneur. Veuillez agréer l'expression de notre profonde gratitude et de notre sincère reconnaissance.

A notre maître et membre du jury

Dr Mamadou Bernard COULIBALY

Chirurgien pédiatre

Praticien de sante au centre de sante de référence commune V

Détenteur du Diplôme Universitaire de Traumatologie Pédiatrique de l'Université
Paris Cite

Détenteur de Diplôme de Formation Médicale Spécialisée Approfondie
(D.F.M.S.A) en orthopédie pédiatrique à l'Université de Paris

Membre de la Société de Chirurgie du Mali (SO.CHI.MA);

Membre de la société sénégalaise de chirurgie pédiatrique (SOSECHIP);

Membre de la Société Africaine de Chirurgie Pédiatrique (S.A.C.P);

Cher Maître,

Cher maitre Votre éminente courtoisie, votre générosité, votre professionnalisme imposent le respect. Vos qualités nous ont rendu facile ce travail, C'est l'occasion pour nous d'exprimer notre admiration et notre profonde gratitude.

.

A notre Maître et directeur de thèse,

Professeur Issa AMADOU

Maître de conférences agrégé en chirurgie Pédiatrique à la FMOS

Spécialiste en orthopédie traumatologie pédiatrique

Praticien hospitalier au CHU Gabriel TOURE

Membre de la Société de Chirurgie du Mali (SOCHIMA)

Membre de l'Association Malienne des Pédiatres (AMAPED)

Membre de la Société Africaine de Chirurgie Pédiatrique (SACP)

Membre du Groupe Franco-Africain d'Oncologie Pédiatrique (GFAOP)

Membre de la Société Internationale d'Oncologie Pédiatrique (SIOP)

Membre de la Société Malienne de Chirurgie Pédiatrique (SMCP)

Cher Maître Vous nous avez accueillis au sein de votre service et transmis votre savoir avec un attachement constant à notre formation. Nous saisissons cette occasion pour vous exprimer nos vifs remerciements. Votre franc-parler, votre grande capacité intellectuelle et votre rigueur dans le travail bien fait font de vous un Maître exemplaire. Veuillez croire, Cher Maître, en l'expression de notre gratitude sincère et de notre profond respect.

A notre Maître et Co-directeur de thèse,

Docteur DJIRE Mohamed Kassoum

Maître-assistant en Chirurgie pédiatrique à la FMOS

Membre de la Société de Chirurgie du Mali (SOCHIMA)

Membre de l'Association Malienne des Pédiatres (AMAPED)

Membre de la Société Africaine de Chirurgie Pédiatrique (SACP)

Membre de la Société Cubaine de Chirurgie Pédiatrique (SCCP)

Membre de Médecin sans frontière en France à titre expatrié

Membre de la Société Malienne de Chirurgie Pédiatrique (SMCP)

Consultant en Chirurgie de Guerre (Expertise CICR)

Cher Maître ! Vous avez toujours répondu avec bienveillance à nos sollicitations dans le cadre du travail. Votre modestie et votre attachement au travail bien fait font de vous un Maître admirable et unanimement apprécié. Nous saisissons cette occasion pour vous exprimer toute notre admiration pour votre compétence professionnelle et votre grande sympathie. Comptez sur notre profonde gratitude.

LISTE DES ABBREVIATIONS

CHU : Centre hospitalier universitaire

IIAS : Invagination Intestinale Aiguë Secondaire

BEG : Bon Etat Général

H : Heures

TR : Toucher rectal

NFS : Numération de la formule sanguine

ASP : Abdomen sans préparation

NHA : Niveaux hydroaériques

DHA : Déshydratation

AEG : Altération de l'état général

Table des matières

1	Introduction :.....	22
2	Objectifs :.....	25
2.1	2.1 Objectif général :.....	25
2.2	2.2 Objectifs spécifiques :	25
3	Généralité :.....	26
3.1	Définition	26
3.2	Epidémiologie :	26
3.3	Historique :.....	27
3.4	Rappels Anatomiques :.....	28
3.4.1	L'intestin grêle :	28
a.	Anatomie macroscopique.....	28
b.	Anatomie microscopique	29
c.	Moyens de fixité	29
d.	Rapports de jéjunum et de l'iléon.....	29
e.	Anatomie topographique.....	30
f.	Anatomie fonctionnelle	30
g.	Vascularisation du jéjunum et de l'iléon.....	30
h.	Innervation du jéjunum et de l'iléon.....	31
3.4.2	Le colon :.....	31
a.	Anatomie macroscopique.....	31
b.	Anatomie microscopique	32
c.	Anatomie fonctionnelle du côlon	32
d.	Vascularisation du côlon	33
e.	Innervation	33
3.4.3.	La région iléo-caecale.....	33
3.5.	Embryogenèse	34
3.5.2.	Applications cliniques.....	34
3.6.	Description anatomique.....	35
3.6.1.	Formes anatomiques	37
3.6.1.1.	Invagination iléo colique	37
3.6.1.2.	Les formes mixtes.....	37
3.6.1.3.	Invagination iléo iléale	39
3.5	Rappel physiopathologique :.....	40

3.5.1	Mécanismes :.....	40
3.6	Type de description :	42
	Signes physiques :	44
	L'abdomen sans préparation.....	44
	Echographie abdominale	46
	Les images caractéristiques sont.....	46
	Le lavement hydrostatique ou pneumatique	49
	Le scanner abdominal	49
	Biologie	50
3.7	Formes cliniques :	50
3.7.1	Les formes néonatales	50
3.7.2	Les tumeurs du tube digestif :	50
3.7.3	Les lymphomes digestifs :.....	50
3.7.4	Les malformations du tube digestif :.....	51
3.8	Les formes anatomiques :.....	52
3.9	DIAGNOSTIC :	53
3.10	TRAITEMENT :	54
3.10.1	Traitement préventif :.....	54
3.10.2	Traitement curatif :.....	54
3.10.3	But :	54
3.10.4	Méthodes et moyens :.....	54
3.10.5	Evolution et pronostic :	58
4	IV. Méthodologie :	59
4.1	Type d'étude :.....	59
4.2	Période d'étude :	59
4.3	Cadre et lieu de l'étude :	59
4.4	Situation géographique :	59
4.5	Description du service de chirurgie pédiatrique.....	59
4.6	Activités du service :	60
4.7	Collecte des données :	61
5	V. Résultats.....	64
5.1	A. Donnée épidémiologiques et socio-démographiques :.....	64
5.1.1	Fréquence :	64
5.1.2	Sexe :.....	64

.....	Erreur ! Signet non défini.
5.1.3	Age : 65
5.1.4	Provenance : 65
5.1.5	Ethnie : 66
5.1.6	Reference : 66
5.2	Données cliniques 67
5.2.1	Motif de consultation : 67
5.2.2	Durée d'évolution : 67
5.2.3	Signes généraux : 68
5.2.4	Signes fonctionnels : 68
5.2.5	Triade classique de l'invagination..... 69
	Signes physiques..... 69
5.3	Examens complémentaires : 70
5.3.1	Examen d'imagerie réalisés 70
5.4	Formes anatomopathologiques..... 71
5.5	Technique opératoire : 71
5.6	Etiologie : 72
5.7	Durée d'hospitalisation : 72
5.8	Suites opératoires : 73
6	Commentaire et discussion 75
6.1	Epidémiologie : 75
6.1.1	La Fréquence : 75
6.1.2	le sexe : 75
6.1.3	Age 76
	MANNHA [78], Fès 2015 76
7	76
	4 ans..... 76
	1,0890..... 76
7.1	Etude clinique : 77
7.1.1	La triade classique de l'invagination : 77
7.1.2	Signes physiques 78
7.1.3	Examen complémentaire : 79
7.1.4	La forme anatomopathologique : 81

Invagination intestinale aigüe secondaire chez l'enfant

7.1.5	Etiologie :	81
7.1.6	Evolution :	83
8	Conclusion :	84
9	Recommandation :	84
10	Références et Bibliographie :	85

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I: Répartition des patients selon l'âge.....	65
Tableau II: Répartition des malades selon la provenance	65
Tableau III: Répartition des malades selon leur ethnie	66
Tableau IV: Répartition des malades selon le motif de consultation	67
Tableau V: Répartition des malades selon le délai d'admission	67
Tableau VI: Répartition des malades selon les signes généraux	68
.Tableau VII: Répartition des malades selon les signes fonctionnels.....	68
Tableau VIII: Répartition des malades selon les signes physiques	69
Tableau IX: Répartition des malades selon l'examen radiologique.....	70
Tableau X: Répartition des malades selon les signes en l'ASP	70
Tableau XI: Répartition des malades selon les signes échographiques.....	70
Tableau XII: Répartition des malades selon la technique opératoire	71
Tableau XIII: Répartition des malades selon l'étiologies	72
Tableau XIV: Répartition des malades selon les suites post opératoire	73
Tableau XV: Répartition des malades selon le sexe ratio et les auteurs.....	75
Tableau XVI: Répartition des malades selon l'âge et auteurs.....	76
Tableau XVII: Répartition des malades selon la triade classique et les auteurs	77
Tableau XVIII: Répartition des malades selon les signes physiques et l'auteurs.....	78
Tableau XIX: Répartition des malades selon les signes a l'ASP et les auteurs	79
Tableau XX: Répartition des malades selon les signes d'échographique et l'auteurs.....	80
Tableau XXI: Répartition des malades selon la forme anatomopathologique et l'auteurs.....	81
Tableau XXII: Répartition des malades selon l'étiologies et l'auteurs	81
Tableau XXIII: Répartition des malades selon le traitement et l'auteurs	82
.Tableau XXIV: Répartition des malades selon l'évolution et auteurs	83

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Image illustrative d'une invagination intestinale aigüe.....	26
Figure 2:Représentation schématique d'un boudin d'invagination.....	36
Figure 3:Représentation schématique d'une invagination intestinale iléo-colique Trans valvulaire	38
Figure 4:Représentation schématique d'une invagination intestinale ileocoecocolique.....	39
Figure 5:Abdomen sans préparation illustrant les signes d'occlusion grelique.....	45
Figure 6:Image échographique illustrant un croissant liquidien au sein du boudin.....	47
Figure 7: Image en cocarde et en sandwich sur les coupes transversale et longitudinale échographique	48
Figure 8:Image en cocarde et en sandwich échographique.....	48
Figure 9: Image en bec d'oiseau et en cupule après un lavement baryte.....	49
Figure 10: Répartition des malades selon le sexe	64
.Figure 11: Répartition des malades selon leur manière d'admission.....	66
Figure 12: Répartition des patients selon la présence de la triade classique d'invagination	69

INTRODUCTION

1.1 Introduction :

L'invagination intestinale aiguë est la pénétration d'un segment d'intestin dans la lumière du segment qui lui est immédiatement adjacent par un mécanisme de retournement en doigt de gant dans le sens du péristaltisme [1].

Elle est dite secondaire (IIAS) lorsqu'elle est liée à une lésion organique (diverticule de Meckel, une tumeur bénigne ou maligne) ou s'intégrant dans le cadre d'une pathologie plus générale du tube digestif (purpura rhumatoïde, mucoviscidose, maladie cœliaque), ou encore survenant dans un contexte particulier (IIA postopératoire, chimiothérapie, parasitose). C'est une urgence chirurgicale [2].

Elle se voit chez les nouveau-nés, les nourrissons de moins de 2 mois et les enfants de plus de 2 ans et représente 2,5% à 18 % des IIA chez l'enfant [2].

Amérique :

USA, en 2025, long b, sur une étude portant sur l'incidence des IIA, 10 à 25 % était liée à une masse pathologique [3]

Europe

En Europe, elle est estimée selon des études récentes entre 0,66 et 2,2 pour 1000 enfants [4]

Abdelmohsen, 2019, a rapporté un cas de IIAS iléo-iléale secondaire à un lipome polypoïde [5]

Messaoud en 2025 a rapporté un cas rare d'invagination iléale causée par un trichobézoaire primaire de l'intestin grêle et un diverticulum de Meckel chez un enfant autiste [6]

Hakimi au boston en 2025 a rapporté un cas IIAS liée à une Coexistence du kyste de duplication cœcalienne et du diverticule de Meckel [7]

En Asie

Yingqi Sun, en chine 2025 a rapporté 75 cas IIAS dont 62 cas liée au diverticule et 13 cas au lymphome [8].

Li Wang, chine en 2024 a rapporté 31 cas IIAS aux tumeurs intestinales [9].

Afrique

Au Maroc, en 2023, Anouar El Mserrah a rapporté **rapporte** 4 cas d'invagination intestinale secondaire [10]

Au Mali en 2018, Seibou a rapporté 35 cas invagination aigue secondaire [11].

En 2021, Ongoiba a également rapporté 35 cas d'invagination intestinale secondaire [12].

Le diagnostic de l'IIA chez l'enfant est facile, lorsque la symptomatologie est évidente faite de la triade classique (KERMISSON - POOLIKEN - OMBREDAN) qui comporte les douleurs abdominales paroxystiques, les vomissements et les rectorragies. Mais cette triade n'est pas toujours présente, car la symptomatologie peut être atypique, faisant errer le praticien et retarder la prise en charge [13]

L'échographie abdominale est l'examen de première intention devant toute suspicion d'invagination intestinale quel que soit le terrain car elle permet de mettre en évidence le boudin [4]. Elle permet également de s'assurer de la réduction complète de l'invagination après le lavement.[4]

Le traitement est exclusivement chirurgical et adapté à l'étiologie [2].

Le pronostic est lié à la durée d'évolution, à l'étendue des lésions et à la nature de la cause [2].

Dans l'optique de réactualiser les données sur les IIAS dans notre service et d'apporter l'enrichissement de la littérature sur ce sujet, nous avons initié ce travail qui avait comme objectifs.

OBJECTIFS

2 Objectifs :

2.1 Objectif général :

Etudier l'invagination intestinale aigüe secondaire chez l'enfant dans le service de chirurgie pédiatrique du CHU Gabriel Touré

2.2 Objectifs spécifiques :

- ❖ Déterminer la fréquence hospitalière de l'invagination intestinale aigüe secondaire chez l'enfant ;
- ❖ Déterminer les causes de l'invagination intestinale aigüe secondaire chez l'enfant.
- ❖ Décrire les aspects cliniques, diagnostiques et thérapeutiques ;
- ❖ Analyser les suites de la prise en charge.

3 Généralité :

3.1 Définition

L'invagination intestinale aiguë est la pénétration d'un segment d'intestin dans la lumière du segment qui lui est immédiatement adjacent par un mécanisme de retournement en doigt de gant [1].

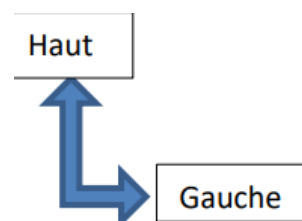


Figure 1: Image illustrative d'une invagination intestinale aiguë

3.2 Épidémiologie :

L'IIA secondaire est une urgence chirurgicale abdominale rare. Elle représente 2,5 à 18 % des IIA. Sa fréquence est plus élevée dans les séries où la chirurgie est systématique [14].

Répartition selon le sexe : les invaginations intestinales aiguës secondaires prédominent essentiellement chez le sexe masculin avec un sex-ratio de 3 garçons pour 2 filles [14].

Répartition selon l'âge : L'IIA secondaire chez les enfants survient classiquement entre un âge inférieur à 2 mois ou supérieur à 2 ans [15, 16]

3.3 Historique :

L'invagination intestinale aigüe a été différenciée des autres obstructions intestinales, il y'a moins 300 ans.

- ✓ En (1793) John HUNTER décrit le tableau de l'invagination intestinale aiguë et en discute l'anatomopathologie post mortem avant l'ère de la radiologie mais son diagnostic clinique était souvent tardif.
- ✓ En 1831, Tennessee WILSON pratique la première Desinvagination par voie chirurgicale chez un esclave noir.
- ✓ En 1897, CLUBBE en Australie réalise la première résection d'invagination.
- ✓ La première description de l'invagination intestinale aigüe a été attribuée à Paul Barbette en 1674 [17].
- ✓ Au 19ème siècle, quelques succès de traitement par réduction hydrostatique ont été décrits, mais cette affection était le plus souvent fatale.
- ✓ La première intervention curatrice fut réalisée en 1871 par Jonathan Hutchinson [18].
- ✓ L'utilisation diagnostique et thérapeutique de lavement opaque fut rapportée en 1927, en France par Pouliquen, aux Etats- Unis par Retan et Stephen et en Scandinavie par Olsson et Pallin [16]. Parallèlement la mortalité de cette affection est passée de 75% en 1884 à 30% en 1939 [19]. Depuis 1970, elle avoisine 0% [20, 21].

3.4 Rappels Anatomiques :

3.4.1 L'intestin grêle :

a. Anatomie macroscopique :

L'intestin grêle est constitué d'un tube allant du pylore (partie inférieure de l'estomac) situé, juste au-dessus du nombril, jusqu'à la valve iléo-caecale qui se situe dans la région iliaque droite où il rejoint le gros intestin. L'intestin grêle est constitué de trois segments : le duodénum, le jéjunum et l'iléon. Ces segments intestinaux ne possèdent pas tous la même structure au niveau de leur muqueuse. Le duodénum (dont le nom provient d'un terme signifiant « d'une longueur de 12 doigts. »), mesure 25 cm à peu près et se caractérise par la présence d'un petit bulbe appelé ampoule hépatopancréatique ou ampoule de Water.

L'ampoule de Water s'ouvre à l'intérieur de la lumière duodénale par l'intermédiaire de la papille duodénale majeure (appelée également grande caroncule). L'écoulement de la bile et du suc provenant du tissu pancréatique s'effectue par l'intermédiaire de cette grande caroncule et le débit du liquide est réglé par un muscle de forme circulaire : le muscle sphincter de l'ampoule hépatopancréatique, appelé également sphincter d'Oddi. Le Jéjunum et l'iléon : deuxième partie de l'intestin grêle, mobile, est constituée par le jéjunum et l'iléon (anses grêles).

Les anses grêles ont l'aspect d'un tube cylindrique, décrivant une série de flexuosités, depuis l'angle duodénojéjunal jusqu'à l'angle iléo-cæcal. Elles mesurent environ 5 à 6,5 m de long et 3 cm de diamètre. Leur lumière s'ouvre dans le cæcum par un orifice muni d'un repli muqueux (valvule de Bauhin). Les anses ont en commun :

- Deux faces convexes en contact avec les anses voisines ;
- Un bord libre convexe ;
- Un bord adhérent concave, en regard duquel le péritoine se continue par les feuillets du mésentère.
- Des villosités intestinales et des valvules conniventes, nombreuses sur le jéjunum mais absentes sur l'iléon terminal

b. Anatomie microscopique :

Les parois des anses grêles sont constituées de 4 tuniques superposées de dehors en dedans :

- Une séreuse péritonéale ;
- Une couche musculaire longitudinale superficielle, puis circulaire profonde ;
- La sous-muqueuse faite d'un tissu cellulaire lâche, permettant le glissement des couches adjacentes ;
- La muqueuse porte des amas de follicules lymphoïdes ou plaques de Peyer, siégeant surtout sur l'iléon terminal.

c. Moyens de fixité :

Le jéjunum et l'iléon sont des anses très mobiles, fixées seulement par :

- Les extrémités (angle duodéno jéjunal et angle iléo-cæcal) et
- Un long méso : le mésentère.

d. Rapports de jéjunum et de l'iléon :

Rapports péritonéaux : Se font avec le mésentère ; c'est un méso qui relie les anses grêles et la paroi Postérieure et véhicule leurs vaisseaux et nerfs.

Rapports avec les organes voisins : Les anses grêles entrent en rapport avec :

En arrière : la paroi abdominale postérieure (la colonne lombaire sur la ligne médiane), dont elles sont séparées par les organes rétropéritonéaux :

Médiaux : gros vaisseaux pré vertébraux, aorte et veine cave inférieure.

Latéraux : reins, uretères, partie sous-méso colique du duodénum et côlon ascendant à droite, côlon descendant à gauche.

En avant : la paroi abdominale antérieure dont elles sont séparées par le grand épiploon.

En haut : les organes sus-méso coliques (foie, estomac, rate, pancréas). Ils sont séparés par le colon et le mésocôlon transverse.

En bas : le côlon sigmoïde, et les organes du petit bassin (le rectum, la vessie, le ligaments larges et l'utérus chez la femme).

A droite : le côlon ascendant

A gauche : le côlon descendant.

e. Anatomie topographique :

Les anses grêles occupent l'étage sous-méso colique de l'abdomen. Il existe environ 16 anses grêles, en forme de U avec 2 branches presque parallèles (branche afférente et branche efférente). Les anses proximales (2/5 constituent le jéjunum), sont empilées de façon horizontale ; elles occupent la partie super-gauche de l'étage sous méso colique de l'abdomen. Les anses distales (3/5 constituent l'iléon) sont juxtaposées de façon verticale ; elles occupent la partie inférieure droite de l'étage sous méso colique. Sécrètent certaines.

f. Anatomie fonctionnelle :

Les anses grêles ; par leur motricité provoquent l'évacuation du bol alimentaire dans le côlon. Assurent la dégradation des ingestions en bol alimentaire et secrètent certaines enzymes catabolisantes ; absorbent : l'eau, le chlore, du sodium, du potassium, des glucides à 99% dont l'absorption maximale a lieu au niveau du jéjunum et les lipides, les Protides à 95%, l'absorption maximale a lieu au niveau de l'iléon terminal.

g. Vascularisation du jéjunum et de l'iléon :

La vascularisation artérielle est assurée par les branches gauches (intestinales) de l'artère mésentérique supérieure. Les veines, grossièrement satellites des artères, se drainent dans des troncs tributaires de la veine mésentérique supérieure et par la même du système porte. Les lymphatiques comprennent trois réseaux anastomosés : un réseau muqueux Un réseau sous muqueux et un réseau sous séreux qui se réunissent pour donner des collecteurs très nombreux, arrêtés par 3 relais ganglionnaires : périphérique, intermédiaire et central. Ensuite le tronc iléal, véhicule la lymphe vers le tronc lombaire, gauche, puis vers l'origine du canal thoracique.

h. Innervation du jéjunum et de l'iléon :

La double innervation sympathique et parasympathique des anses grêles provient du plexus mésentérique supérieur.

3.4.2 Le colon :

a. Anatomie macroscopique :

Le côlon est la partie du gros intestin comprise entre l'angle iléo-caecal et la jonction recto-sigmoïdienne. C'est un organe creux, dynamique, qui mesure environ 1,50m à 1,60m de long, son calibre diminue progressivement de 25-30cm au niveau du caecum à 12-15cm au niveau du colon sigmoïde. Il comprend 7 segments : Le caecum, volumineux récessus, situé dans la fosse iliaque droite, auquel est appendu un diverticule : l'appendice vermiforme. Il constitue une assez volumineuse poche aveugle qui s'étend vers le bas, en-dessous d'un plan horizontal passant par la valvule iléo-cæcale. Il est libre dans la cavité abdominale et est recouvert de péritoine sur ses deux faces dans son extrémité inférieure ; dans un petit nombre de cas sa face postérieure peut être rattachée au fascia postérieur du muscle iliaque par du tissu conjonctif. La valvule iléo-cæcale se situe à la jonction des faces postérieure et médiale de la partie supérieure du caecum. Elle comprend deux lèvres qui font protrusion dans la lumière colique et ont une forme semi-lunaire. La base de la valvule s'étend assez peu vers le versant grêlique, prenant là le nom de frein. C'est une structure totalement rétro péritonéale, en situation centrale et postérieure dans le pelvis, suivant de façon rigoureuse la concavité sacrée. Le rectum ne présente pas de structure h australe mais développe des replis internes semi-lunaires (les valvules de Houston, deux sur la face latérale gauche, une seule à droite). Le péritoine recouvre les faces antérolatérales :

- Le côlon ascendant, fixe verticalement dans la région lombaire droite.
- L'angle droit qui est intrahépatique.
- L'angle gauche, infra-splénique.
- Le côlon descendant, fixe, comportant 3 segments : Lombaire, quasiment vertical, iliaque, traversant obliquement la fosse iliaque gauche et
- Le côlon sigmoïde, décrivant une boucle de morphologie variable dans la cavité pelvienne.

- Le rectum commence à la hauteur de S3 et décrit une courbe d'abord concave en avant au niveau de l'ampoule rectale, puis concave en arrière au niveau de son extrémité, portion la plus antérieure, le cap anorectal.

-

L'appendice s'implante au voisinage de l'apex cæcal. Il a son propre méso péritonéal, lequel va se poursuivre sur toute sa longueur. Habituellement latéro-cœcal interne, l'appendice peut se trouver en situation nettement rétro cæcale. Les bandelettes musculaires longitudinales, au nombre de 3 (sauf au niveau segments descendant et ilio-pelvien. Les réalités embryologiques, pathologiques et chirurgicales incitent à ne considérer que deux segments coliques :

- D'une part, le côlon droit, entre la valvule iléo-caecale et le tiers moyen de l'anse transverse.
- D'autre part, le côlon gauche, entre le tiers moyen de l'anse transverse et la jonction sigmoïde-rectale.

b. Anatomie microscopique :

La paroi colique comporte 4 tuniques, superposées de dehors en dedans :

- La séreuse, constituée par le péritoine viscéral,
- La couche musculaire, formée de la superposition de 2 couches : une externe, longitudinale incomplète, épaisse, l'autre interne, circulaire ;
- La sous-muqueuse, lâche, plan de glissement entre les 2 couches adjacentes ;
- La muqueuse, dépourvue de valvules conniventes et de villosités contrairement à l'intestin grêle

c. Anatomie fonctionnelle du côlon :

Le côlon élabore et véhicule les matières fécales. Il y parvient par la sécrétion d'un mucus qui protège et lubrifie sa muqueuse. Un phénomène d'absorption : de l'eau, et des chlorures de sodium essentiellement, mais aussi de certains glucides (lactose saccharose). Une flore bactérienne qui assure la digestion et élabore des gaz. Ce rôle de déshydratation du bol fécal est dévolu au colon droit.

-une fonction de motricité : par la succession d'ondes rythmiques péristaltiques et antipéristaltiques (stockage et brassage) du bol fécal. Les ondes propulsives provoquent l'évacuation des selles qui est assurée par le côlon gauche.

d. Vascularisation du côlon :

En fait, il convient d'opposer 2 portions de vascularisations différentes :

- Le côlon droit, vascularisé par les branches de l'artère mésentérique supérieure,
- Le côlon gauche, vascularisé par des branches de l'artère mésentérique inférieure. Les veines suivent les artères du même nom. Les lymphatiques comportent plusieurs groupes ganglionnaires collecteurs : ganglions épi coliques, para coliques et intermédiaires. La lymphe gagne les principaux amas ganglionnaires, rétro-pancréatiques, l'origine des artères mésentériques concernées.

e. Innervation :

L'innervation du côlon est sous la dépendance des nerfs sympathiques et Parasymphatiques.

3.4.3. La région iléo-caecale :

Trois raisons (anatomique, radiologique et pathologique) justifient l'étude spécifique de la région iléo-cæcale. L'invagination iléo-caecale ou iléo-coeco-colique est le type le plus. Fréquent elle représente un segment frontière entre l'intestin grêle et le cadre colique et un carrefour entre le pelvis, le mésentère et l'étage sus-méso colique par l'intermédiaire de la gouttière parabolique. Son exploration radiologique est difficile car il s'agit de la limite distale de l'opacification par voie haute (transit du grêle), comme par voie rétrograde (lavement baryté). Cette région riche en structures lymphoïdes (amygdale digestive) possède un sphincter, la valvule iléo-colique et un segment intestinal borgne, l'appendice. Toutes les affections touchant le côlon peuvent léser le cæcum et toute la pathologie Del 'intestin grêle doit avoir une traduction sur l'iléon terminal ; de plus, l'atteinte d'un segment peut retentir sur le segment voisin. Tous ces éléments expliquent la richesse pathologique de, cette région iléo-cæcale à la fois intrinsèque, qu'elle soit inflammatoire, infectieuse ou tumorale, ou extrinsèque.

3.5. Embryogenèse :

3.5.1. Embryogenèse du tube digestif :

Le tube intestinal endoblastique résultant de l'inflexion de l'embryon au cours de la quatrième semaine consiste en un intestin antérieur, aveugle du côté crânial, un intestin postérieur, aveugle du côté caudal, et un intestin moyen en communication avec le sac vitellin par le canal vitellin. C'est la différenciation de l'intestin moyen qui donnera naissance au caecum en plus du duodénum distal, jéjunum, iléon, côlon ascendant et deux tiers proximaux du côlon transverse. L'intestin moyen est vascularisé, sur toute sa longueur, par l'artère entérique supérieure. Le développement de l'intestin moyen comporte différents processus fondamentaux :

Allongement rapide : L'allongement rapide de l'intestin moyen conduit à la formation de l'anse intestinale primitive dont le sommet est en communication avec la vésicule ombilicale par le canal vitellin. La branche crâniale de l'anse intestinale primitive donnera la portion distale du duodénum, le jéjunum et une partie de l'iléon. La branche caudale donnera le reste de l'iléon, le caecum et l'appendice, le côlon ascendant et les deux tiers proximaux du côlon transverse.

Hernie physiologique dans le cordon ombilical : Du fait de l'allongement considérable de l'intestin moyen, la cavité abdominale vient trop petite pour le contenir et l'anse intestinale primitive fait hernie dans le cordon ombilical entre la 6ème et la 10ème semaine du développement.

Rotation de l'anse intestinale : Pendant ce temps, l'anse intestinale primitive commence sa rotation autour de l'axe de l'artère mésentérique supérieure, 270° dans le sens inverse des aiguilles d'une montre.

Réintégration dans l'abdomen : L'intestin moyen réintègre l'abdomen à la 10ème semaine et prend alors son emplacement définitif.

3.5.2. Applications cliniques :

a. Caecum et côlons mobiles :

Normalement, le côlon ascendant, sauf à sa partie inférieure (environ 8cm), est accolé à la paroi abdominale postérieure et tapissé de péritoine sur ses faces antérieure et latérales. La persistance anormale d'un segment de méso côlon réalise un caecum mobile. A l'extrême, on

peut observer une absence complète d'accolement du méso côlon ascendant à la paroi abdominale postérieure. La racine du mésentère commun est alors réduite à une petite surface autour de l'origine de l'artère mésentérique supérieure. Ce défaut d'accolement permet des mouvements anormaux de l'intestin, ou même un volvulus ou une invagination du caecum ou du côlon. De même, il peut exister, derrière le méso côlon ascendant, des fossettes dans lesquelles peuvent se produire des hernies rétro coliques par enclavement d'anses intestinales.

b. Vices de rotation de l'anse intestinale : Ils peuvent entraîner un volvulus intestinal qui compromet sa vascularisation. L'anse intestinale primitive effectue normalement une rotation de 270° dans le sens inverse des aiguilles d'une montre. Il peut arriver que la rotation ne soit que de 90° . Dans ces conditions, la réintégration commence par le côlon et le caecum, qui viennent alors se placer dans la moitié gauche de la cavité abdominale. Les anses suivantes se rangent ensuite vers la droite, au fur et à mesure de leur réintégration. L'anomalie, dénommée persistance d'un mésentère commun, est caractérisée par la situation à gauche du côlon. Dans quelques cas de rotation inverse, ou mal rotation, l'anse intestinale primitive subit une rotation de 90° dans le sens des aiguilles d'une montre. Dans ce cas, le côlon transverse passe derrière le duodénum en arrière de l'artère mésentérique supérieure

3.6. Description anatomique :

La lésion élémentaire de l'IIA correspond au boudin d'invagination défini par le télescopage d'un segment intestinal dans le segment d'aval. Ce boudin comporte trois tuniques et deux extrémités qui sont le collet en amont et la tête en aval : Un cylindre interne, ou tunique interne, correspondant au segment interne invaginé, représente la partie centrale du boudin, il comporte également les éléments mésentériques. La tunique moyenne : est formée par le feuillet retourné de l'intestin d'aval ou récepteur. Un cylindre externe, ou tunique externe, est le segment de l'intestin d'aval qui reçoit la tête du boudin réalisant une gaine périphérique. La tête : correspond à la jonction entre le segment invaginé et le segment récepteur.

L'invagination la plus simple comporte trois cylindres, mais le boudin ainsi constitué peut pénétrer à son tour dans le segment d'aval et réaliser des invaginations à cinq voire à sept cylindres. [1]

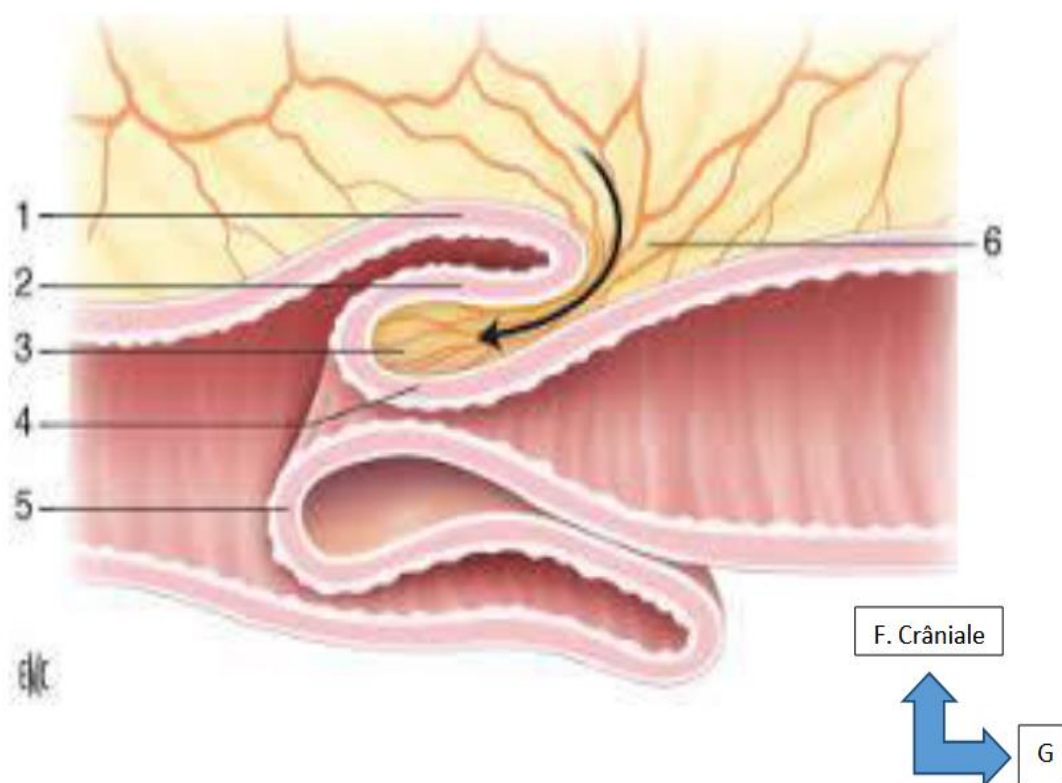


Figure2 : Schéma d'une Invagination

1= Tunique externe,

2= Tunique moyenne ou segment retourné,

3= Méso-invaginé,

4= Tunique interne ou segment pénétrant,

5= Tête et 6= Collet. [3]

Figure 2:Représentation schématique d'un boudin d'invagination

3.6.1. Formes anatomiques :

La dénomination des invaginations utilise en premier le nom du segment d'intestin invaginé, puis le nom du segment d'intestin intermédiaire éventuellement entraîné et enfin celui du segment invaginant. On distingue ainsi les invaginations iléo coliques et les invaginations iléo iléales.

3.6.1.1. Invagination iléo colique :

C'est l'IIA la plus fréquente. Son point de départ est l'iléon terminal, puis elle se propage dans le colon plus ou moins loin en direction de l'anus qu'elle peut atteindre. [22] On distingue :

- L'invagination Trans valvulaire : C'est une invagination dont la tête est mobile et le col est fixe, le caecum et la valvule de Bauhin restent en place [23 .24]. Dans ce cas, il existe un véritable anneau d'étranglement dont la symptomatologie est cliniquement bruyante et la réduction plus difficile. Elle représente 30%
- Invagination iléocœcale ou iléo-coeco-colique : C'est une des formes les plus fréquentes pouvant atteindre plus de 60% des cas, due à la migration de la valvule de Bauhin et de l'appendice entraîné dans le colon droit (figure n°4) [23, 13, 24, 25]. La progression de cette forme peut être importante, surtout en cas de défaut d'accolement du colon droit, la tête du boudin pouvant atteindre le rectum.

3.6.1.2. Les formes mixtes :

Elles sont nombreuses : invaginations iléo-trans-valvulaires retournant derrière elle le caecum.

Figure 3 :

A : Invagination iléo-colique : l'appendice et la valvule de Bauhin en noir, sont restés en place, l'invagination est dite Trans valvulaire.

B : Invagination iléo-caecal- colique : l'appendice est invaginé, la valvule de Bauhin est au sommet du boudin.

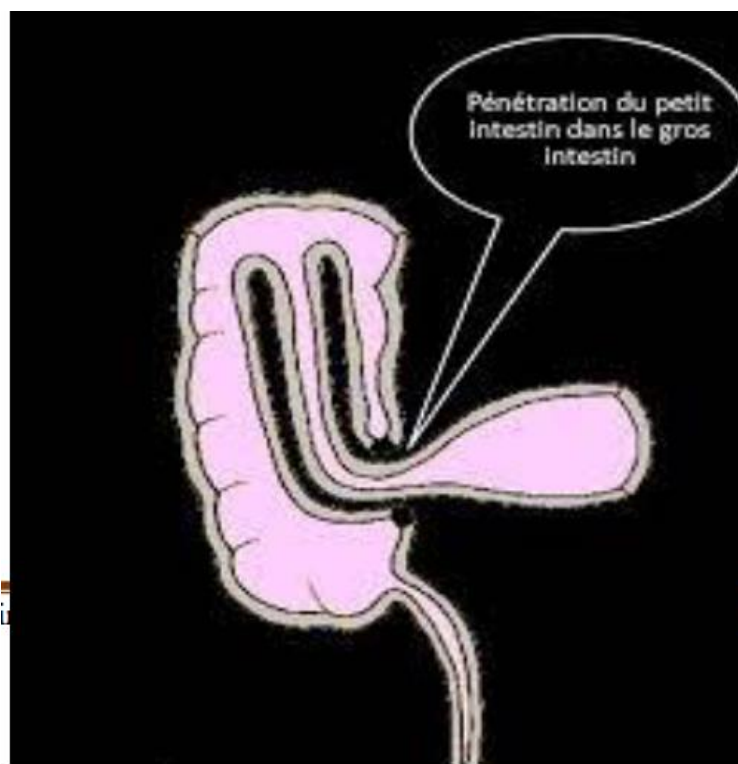


Figure 3:Représentation schématique d'une invagination intestinale iléo-colique Trans valvulaire [29]

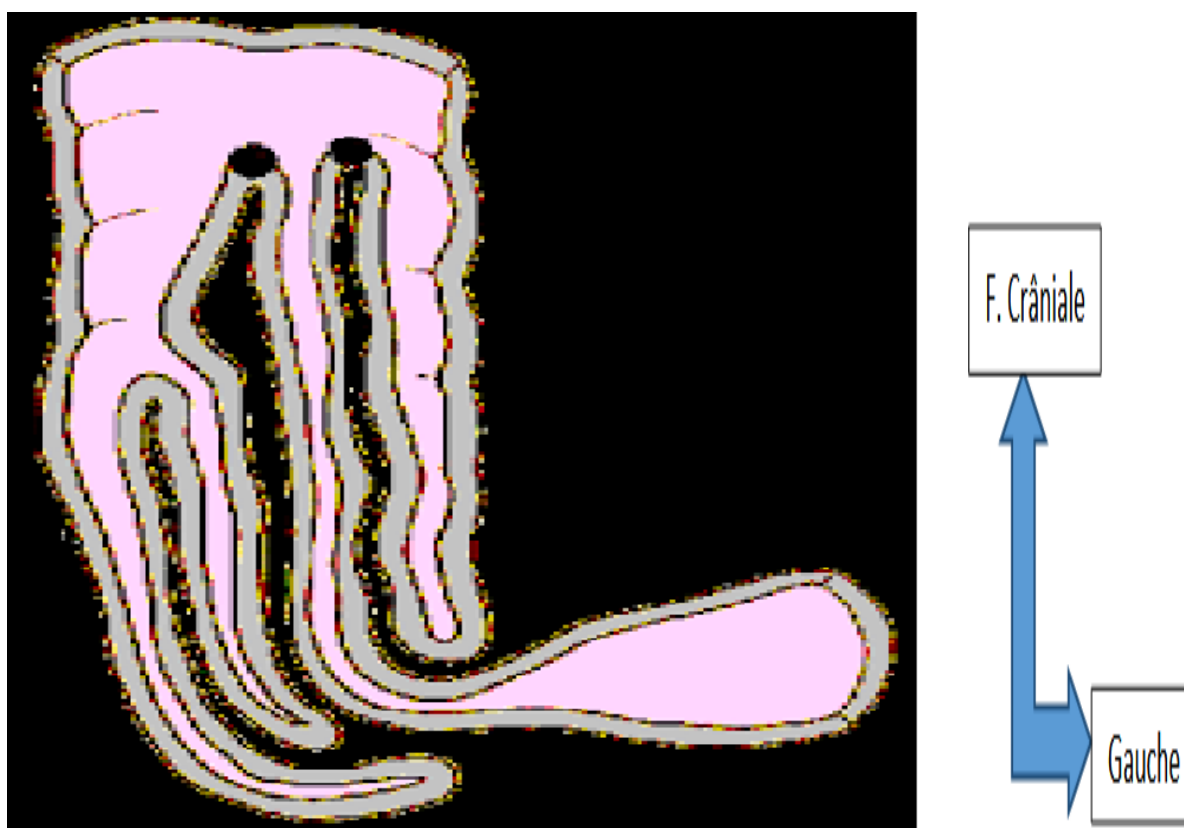


Figure 4: Représentation schématique d'une invagination intestinale ileocoecocolique [29]

3.6.1.3. Invagination iléo iléale :

Dans cette forme, la tête du boudin et son collet sont constitués par l'iléon. Ces invaginations sont souvent secondaires, parfois à une lésion pariétale, facteur de récurrence, elles peuvent siéger tout au long du grêle [13]. Elles peuvent au cours de leur progression franchir la valvule de Bauhin réalisant une invagination iléotransvalvulaire dont la composante iléo-iléale peut être méconnue lors de la réduction hydrostatique, on distingue :

- Invagination coeco-colique s'il y a participation de la valvule de Bauhin.
- Invagination iléo colique lorsque la valvule de Bauhin reste en place.
- Invaginations colo-coliques :

Elles sont rares et constamment secondaires (polypes, duplications) intéressant la partie mobile du cadre colique (transverse et sigmoïde). [13.27].

- Invaginations jejunot-jéjunales : Elles sont exceptionnelles et surviennent pratiquement toujours sur une lésion intestinale précise (ectopie de muqueuse gastrique, polype) dans la plupart des cas. [13]

- Invagination de l'appendice : C'est une forme exceptionnelle.

3.5 Rappel physiopathologique :

3.5.1 Mécanismes :

L'IIA est liée à un trouble du péristaltisme intestinal dans la majorité des cas (98%) [28 .24]. Elle survient dans le cadre d'une adénolymphite mésentérique, dont l'origine virale est suggérée par la présence d'une infection concomitante (oto-rhino-laryngologique ou pulmonaire), par l'existence de petites endémies saisonnières (surtout au mois d'été), et par les études immunologiques et anatomopathologiques (infections à adénovirus, à herpès virus ou à rota virus). [27] Le mécanisme étiologique des invaginations primitives du nourrisson : L'hypertrophie des plaques de PEYER de la région iléo-caecale, et en particulier de l'iléon terminal. Cette hypertrophie d'origine probablement virale est associée à des adénolymphites mésentériques locales. Ceci entraîne un hyperperistaltisme local qui en butant sur l'obstacle lié à l'hyperplasie lymphoïde conduirait à amorcer une invagination (il existe des pics saisonniers habituels, des épidémies ont même été rapportées, probablement en rapport avec l'existence d'une infection virale). L'onde péristaltique d'un segment intestinal ne se propage pas et se heurte au segment sous-jacent relâché, en provoquant son retournement. [29] La mobilité du boudin d'invagination ainsi constitué dans l'abdomen dépend de deux éléments essentiels : la longueur du méso entraîné et l'absence de fixation du colon droit. [30] Une association entre la prise d'antibiotiques et la survenue d'IIA a été identifiée. Les antibiotiques sont les médicaments les plus fréquemment prescrits dans la population pédiatrique, ils ont des effets défavorables sur le tractus gastro-intestinal en modifiant la motricité et la flore intestinale. [31] Ainsi, la relation de causalité entre le vaccin anti-rotavirus et la survenue d'invagination chez les enfants de bas âge a été démontrée. [15 ; 16] Des lésions pariétales (diverticule de Meckel, duplication, polype du grêle, hémangiome ou autre tumeur bénigne ou maligne) ou liées à une maladie plus générale du tube digestif (lymphome purpura rhumatoïde) peuvent également constituer un obstacle au péristaltisme intestinal. [32] Ainsi, peuvent rentrer dans le cadre des étiologies de l'invagination également : le syndrome hémolytique urémique (SHU) entraînant des troubles vasculaires intestinaux et la mucoviscidose responsable d'anomalies de la viscosité du contenu intestinal. Ces lésions sont responsables des invaginations dites secondaires. L'invagination intestinale aiguë post-

opératoire est une invagination iléo-iléale survenant après des interventions abdominales qui modifient les topographies intestinales et surtout mésentériques, tels les grands décollements rétro péritonéaux ou les exérèses de masses volumineuses (tumeurs, méga colon) L'IIA post-opératoire est une complication classique mais rare de la chirurgie abdominale.

Exceptionnelle chez l'adulte, elle est la conséquence chez l'enfant, dans la phase post-opératoire, d'une altération de la motricité intestinale sous l'effet de multiples facteurs pré-, per et post-opératoires. Plusieurs facteurs favorisants ont été notés dans les cas d'IIA survenant suite à la chirurgie du neuroblaste abdominal : Jeune âge de l'enfant, chimiothérapie anticancéreuse préopératoire, anesthésie générale prolongée et la dissection longue dans le rétro péritoine au contact des éléments nerveux du système neurovégétatif. [22]. La chimiothérapie constitue une cause plus rare chez les enfants traités pour tumeurs malignes, l'épaississement des parois intestinales est responsable d'un péristaltisme entraînant l'invagination. [33]

-allaitement maternel exclusif pourrait être également un facteur de risque d'IIA, peut être en augmentant le péristaltisme intestinal. [31] Parfois la striction entraînée par le boudin est peu importante, expliquant la bonne tolérance clinique de certaines invaginations malgré plusieurs jours d'évolution. La désinvagination spontanée est également possible et elle explique les crises douloureuses évocatrices de l'IIA retrouvées parfois dans les antécédents des patients.

a. Conséquences :

Les conséquences d'IIA sont doubles :

- L'occlusion par obstruction de la lumière intestinale, ainsi qu'une strangulation du mésentère du segment invaginé qui fait toute la gravité de la maladie. [34]
- La compression veineuse et lymphatique qui découle de cette strangulation est responsable à la fois d'œdème et d'hypersécrétion muqueuse. Dans des formes plus évoluées, on observe une stase liquidienne en amont du boudin avec formation d'un véritable 3ème secteur intestinal majoré par l'extravasation. Le liquide intra péritonéal, facteur de pullulation microbienne dans les anses dilatées. La compression des éléments nerveux explique les réactions neurovégétatives accompagnant les accès de pâleur. Les Conséquences générales : Peuvent être une péritonite : Liée La compression artérielle mésentérique entraîne une ischémie puis une nécrose de la paroi de l'anse invaginée, avec diffusion de sang dans le tube digestif. [23] Les lésions de l'anse peuvent être, par ordre de gravité, une congestion, un infarctus, une gangrène, la perforation entraînant.

Les facteurs locaux :

- Déséquilibre hydro électrolytique pouvant aller jusqu'à la déshydratation aigue.
- Déséquilibre acido-basique.
- Déséquilibre hémodynamique : due à l'hypovolémie secondaire au 3ème secteur et à la déshydratation.
- Retentissement •ventilatoire : la distension abdominale engendre une hypoventilation alvéolaire.
- Etat toxi-infectieux par dissémination intra` péritonéale des germes intestinaux.
- Réactions neurovégétatives par compression des éléments nerveux

3.6 Type de description :

IIA secondaire à un diverticule de Meckel (DM)

IIA secondaire à un diverticule de Meckel (DM) Il est rare, seuls 2 % des individus en sont porteurs. Il est toujours unique, implanté en regard de la terminaison de l'artère mésentérique supérieure. Sa vascularisation est assurée par une branche artérielle distincte, issue de l'arcade bourdante [35, 36]. Généralement latent, il peut être découvert de façon fortuite. Cependant, il peut donner lieu à certaines complications en particulier chez l'enfant, d'autant plus s'il est jeune : 30 % de complications avant 1 an, 40 % avant 10 ans. Bien que la distribution du diverticule de Meckel soit approximativement égale entre les deux sexes. Ces complications ont une très nette prédominance masculine, entre 70 et 90 % pour la majorité des auteurs. L'occlusion intestinale représente le plus grave et le plus fréquent des accidents du diverticule de Meckel, et survient surtout chez le nourrisson et l'enfant. Le mécanisme le plus fréquent est l'invagination intestinale aiguë, (Plus rarement un volvulus, une bride ou une coudure sont à l'origine de l'occlusion). Cela concerne habituellement l'enfant plus grand au-delà de l'âge de 2 ans [37, 38]. F. Crâniale F. Caudale

✓ **Signe fonctionnel :**

Les crises douloureuses paroxystiques :

La douleur est le plus souvent le maître symptôme. Elle est évocatrice lorsqu'elle survient par des accès paroxystiques séparés par des intervalles libres.

-Elle peut réveiller l'enfant la nuit. Elle interrompt brutalement son activité, l'enfant crie et replie ses jambes. Les crises suivantes se succèdent à une fréquence variable. Dans 15 % des cas, la douleur est fruste, non spécifique et rend le diagnostic plus difficile [39, 40].

• **Les vomissements :**

Les vomissements alimentaires accompagnent souvent la première crise mais ne sont pas constants lors des crises suivantes. En revanche, chez le nourrisson, le refus du biberon est quasi constant, et constitue donc un bon signe en faveur de ce diagnostic. Les vomissements bilieux orientent en général vers une forme vue tardivement (au stade de l'occlusion intestinale) ou une forme anatomique particulière (invagination iléo-iléale haute ou jéuno-jéjunale) [28].

• **Les rectorragies :**

Précocement, il s'agit de stries sanglantes rouges ou noirâtres, issues de la muqueuse ischémique. Ils n'ont pas de valeur pronostique péjorative. Mais, lorsque le saignement est constaté en dehors de la première crise, cela signifie une souffrance pariétale étendue et doit faire redouter une nécrose intestinale [24].

• **Le syndrome occlusif :**

- L'arrêt des matières et des gaz est souvent observé dans les formes vues tardivement. Donc, il ne faut pas attendre que cette triade soit complète pour mettre en œuvre les examens paracliniques qui vont affirmer le diagnostic, car bien souvent chacun des symptômes peut apparaître isolément.

- Le transit peut être conservé lors des premières crises. Il s'agit d'une vidange réflexe de l'intestin d'aval. Le transit cesse ensuite complètement ou, en cas d'occlusion incomplète, persiste sous forme de selles diarrhéiques trompeuses.

Signes généraux :

Fièvre, asthénie, pâleur, déshydratation, adynamie voire coma, parfois un état de choc.

Signes physiques :**L'inspection :**

L'inspection rapide permet d'apprécier l'importance du retentissement de l'invagination sur l'état général de l'enfant : signes de déshydratation, asthénie, hypotonie, pâleur, etc.

L'inspection de l'abdomen quant à elle, permet de mettre en évidence un abdominal ou un ballonnement localisé en rapport avec une occlusion grêlique.

La palpation abdominale :

La palpation abdominale doit être pratiquée avec attention et les mains réchauffées, en dehors des crises douloureuses. La fosse iliaque droite paraît classiquement déshabillée et facilement dépressive localisant le signe de DANCE. C'est parfois au niveau de l'hypochondre droit, que la palpation déclenche une douleur et permet de percevoir le boudin d'invagination sous la forme d'une masse ferme, allongée, cylindrique et mobile. Ce boudin devra être recherché sur tout le trajet du cadre colique. Vérifier la vacuité des orifices herniaires, la palpation recherche, souvent en vain, le boudin d'invagination. Cependant, l'existence d'un météorisme important peut également gêner la palpation du boudin.

Percussion :

Elle peut parfois retrouver un tympanisme.

Auscultation abdominale :

Bruits hydro-aériques normaux ou absents en cas de nécrose.

Le toucher rectal :

Non systématique, il permet d'apporter un signe supplémentaire en faveur du diagnostic. Très rarement, il peut percevoir la tête du boudin lorsque celui-ci a cheminé jusqu'à l'ampoule rectale ou provoqué l'émission de selles sanglantes.

Signes para cliniques :**L'abdomen sans préparation :**

Les signes typiques d'invagination sont :

Une image tissulaire évoquant un boudin ;

- Une image en « cible » faite d'un anneau de densité graisseuse, entourant une opacité hydrique contenant elle-même un centre graisseux ;
- Une image en « croissant », celle de la tête du boudin silhouettée par l'air du segment digestif d'aval. Peuvent s'y associer :
- Des signes d'occlusion de la grêle ou au contraire une faible aération digestive ;
- L'absence de granité cæcale avec attraction des anses grêles vers la fosse iliaque droite (FID).
- Dans ce cas de l'abdomen sans préparation fait de face et debout montre des niveaux hydro-aériques sur la grêle. L'ASP doit rechercher un exceptionnel pneumopéritoine qui contre indique alors tout lavement diagnostique ou thérapeutique. Cet examen n'a d'utilité que pour la mise en évidence de certaines complications du diverticule de Meckel, telles que l'occlusion [1].

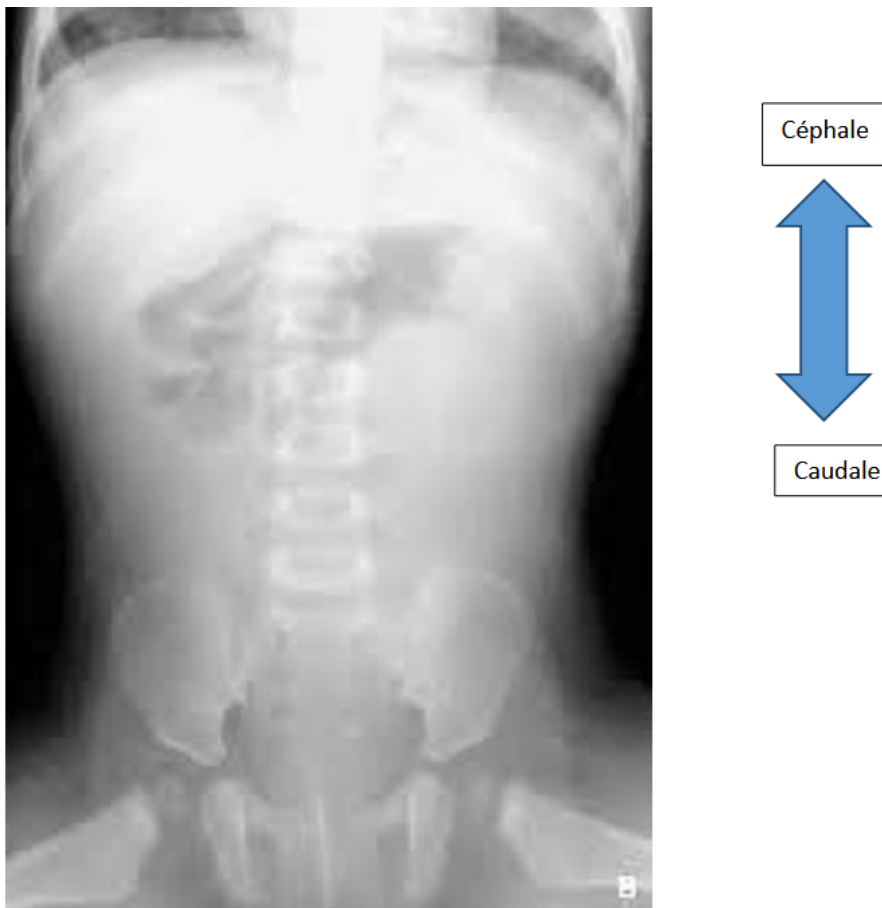


Figure 5: Abdomen sans préparation illustrant les signes d'occlusion grêlique [1]

Echographie abdominale :

Elle est l'examen clé du diagnostic avec une sensibilité et une valeur prédictive négative proches de 100 %. Elle est réalisée sur un enfant calme, permettant de balayer l'ensemble de l'abdomen et des structures digestives. Tous les secteurs de l'abdomen doivent être explorés, et la tête du boudin d'invagination peut arriver jusqu'au rectum [40, 41]. Le boudin d'invagination iléo-colique ou colo-colique mesure entre 3 et 5 cm de diamètre et se situe sous la paroi abdominale. Il s'agit donc d'une masse « facile » à déceler en échographie. Les invaginations grêlo-grêliques ont la même sémiologie, mais leur diamètre est inférieur à 3 cm. leur localisation est plutôt centrale ou dans le flanc gauche, et leur détection est parfois plus difficile.

Les images caractéristiques sont :

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

En coupe longitudinale, l'image dite en « sandwich » ou en « pseudo-rein » correspond à la succession des couches de paroi digestive hypoéchogène par rapport à la graisse mésentérique plus centrale et hyperéchogène. La zone de pénétration de l'anse invaginée dans l'anse réceptrice peut être parfaitement visualisée. Le pédicule vasculaire est également visible en doppler couleur. L'échographie a également l'intérêt de diagnostiquer les formes secondaires, mettant en évidence un diverticule de Meckel, une duplication digestive ou un lymphome. Elle permet également de faire le diagnostic différentiel avec d'autres causes de douleurs abdominales : adénites mésentériques, volvulus, appendicite. Par ailleurs, elle permet aussi la détection des complications :

- Occlusion (dépistée avant le cliché standard).
- Epanchement péritonéal.
- Ischémie intestinale : dans les formes très serrées d'invagination intestinale aiguë, avec un début de souffrance vasculaire notamment observé dans les formes iléo-iléales ou iléo-coliques. On note souvent la présence d'un épanchement liquidien entre les couches du segment invaginé donnant une image en croissant anéchogène. Un défaut de vascularisation à l'examen doppler, en particulier au sein de la tête du

boudin serait pour certains auteurs en faveur d'une ischémie, et cela contre indique une tentative de réduction.

- Perforation : épanchement plus ou moins échogène intra-péritonéal, gaz extra-intestinal.

NB : Le diagnostic échographique du diverticule de Meckel est exceptionnel. Il est décrit comme une structure digestive borgne à paroi épaisse et différenciée, de morphologie variable arrondie « Image en cible digestive ». Elle permet parfois, la mise en évidence au sein du boudin d'une masse avec un centre hyperéchogène et d'une couronne périphérique hypoéchogène, pouvant correspondre au diverticule de Meckel inversé.

L'échographie permet aussi de proposer d'emblée la chirurgie dans 10 % des cas, en présence de formes compliquées, de formes secondaires et de formes présentant un croissant liquidien au sein du boudin

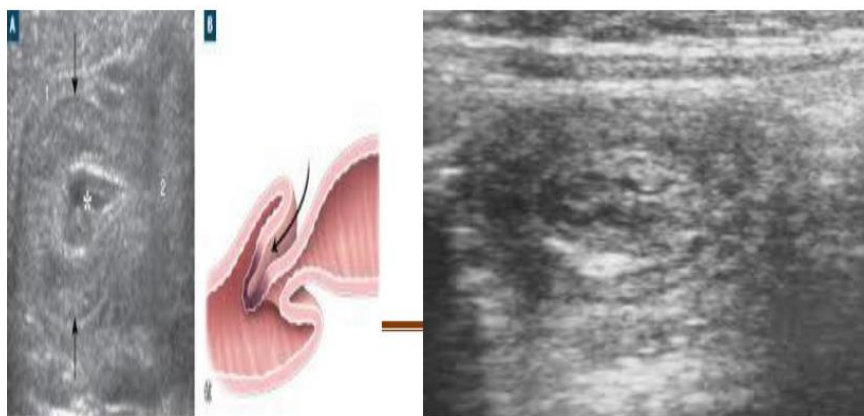


Figure 6:Image échographique illustrant un croissant liquidien au sein du boudin [29]

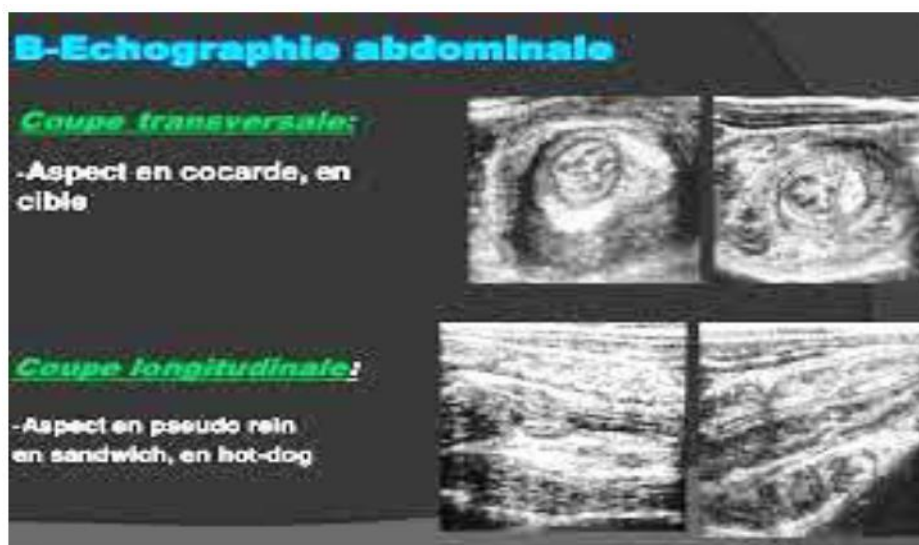


Figure 7: Image en cocarde et en sandwich sur les coupes transversale et longitudinale échographique [29]

L'échographie est utilisée par certaines équipes pour suivre la réduction : hydrostatique ou pneumatique de l'invagination. Elle est l'examen indispensable pour diagnostiquer l'IIA pour la plupart des auteurs. L'échographie abdominale associée au doppler couleur peut dans certains cas mettre en évidence la disparition de l'hyperhémie veineuse et artérielle du boudin d'invagination évocatrice de nécrose ischémique, interdisant de ce fait la réalisation d'un lavement réducteur et proposant l'indication chirurgicale.

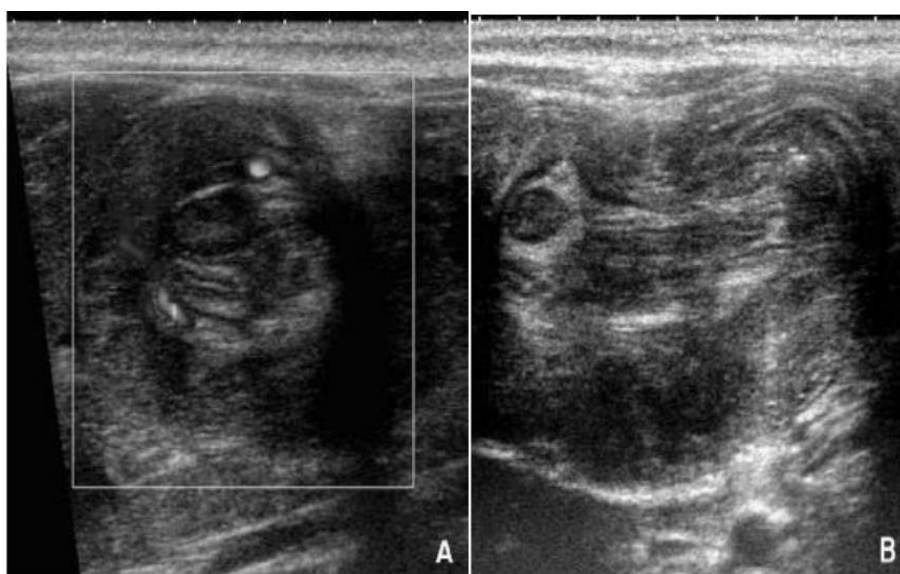


Figure 8: Image en cocarde et en sandwich échographique [29]

Le lavement hydrostatique ou pneumatique :

En présence d'un radiologue expérimenté, le recours en premier intention au lavement pour le diagnostic d'invagination n'est plus justifié, car il a un effet négatif dans plus de 50 % des cas. L'aspect caractéristique est celui de l'arrêt de progression de la colonne opaque ou aérique au niveau du boudin avec un aspect en pince de homard. Au lavement de baryté, ou sur un transit de la grêle : la topographie des lésions intraluminales (polypes). Donc à l'heure actuelle, en présence de l'échographie, il n'a aucun intérêt dans le diagnostic des invaginations intestinales secondaires.

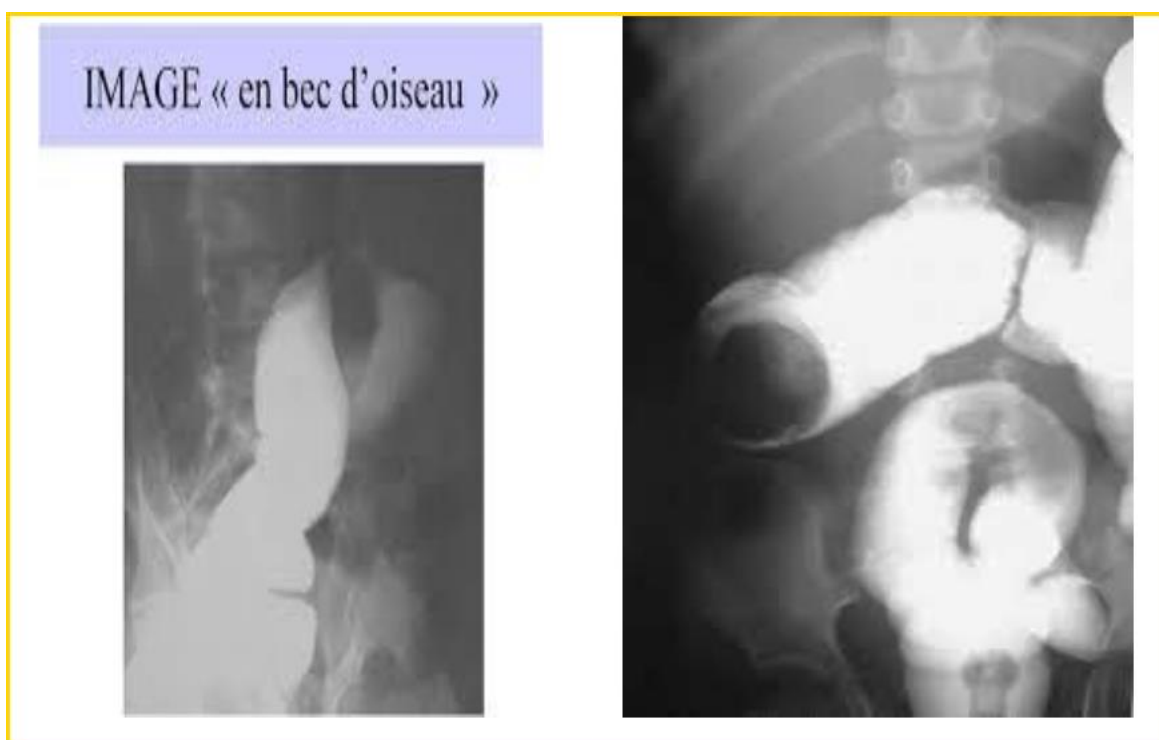


Figure 9: Image en bec d'oiseau et en cupule après un lavement baryte [29]

Le scanner abdominal :

Largement indiqué chez l'adulte, sa réalisation chez l'enfant reste limitée aux cas d'invaginations secondaires sans mise en évidence d'une cause locale à l'échographie abdominale. Arrêt en cupule

Il permet de faire le diagnostic positif de l'invagination et de décrire la lésion causale (siège, densité spontanée et après injection de produit de contraste, rapports aux structures

avoisinentes) Tomodensitométrie abdominale : invagination ou masse des tissus mous visibles. Le siège de l'invagination, la cause locale : sa densité et son rehaussement. La présence d'un épanchement.

Biologie :

Elle permet d'apprécier le retentissement de l'IIA secondaire (NFS, ionogramme sanguin, bilan préopératoire).

3.7 Formes cliniques :

3.7.1 Les formes néonatales

L'invagination du nouveau-né est rare. Généralement induite par la présence d'une malformation intestinale (duplication kystique du cæcum), son tableau clinique est celui d'une occlusion basse de la grêle. L'association à des rectorragies ou la palpation d'un boudin orientent le diagnostic, qui est le plus souvent retrouvé en préopératoire. Cette pathologie a été décrite chez le prématuré où la présentation clinique simule fréquemment une entérocolite ulcéro-nécrosante [28].

3.7.2 Les tumeurs du tube digestif :

a. Les polypes intestinaux :

Le lipome constitue la 2ème tumeur bénigne après l'adénome. Il représente 10% des tumeurs bénignes du tube digestif et 2 à 4% des tumeurs bénignes coliques. L'invagination constitue rarement le mode de découverte d'un lipome intestinal.

Celui-ci siège le plus souvent sur le cæcum ou le colon ascendant et beaucoup plus rarement sur le côlon gauche. Le lipome est exceptionnellement responsable d'invagination. Ce risque apparaît à partir d'un diamètre de 3cm [43, 44].

3.7.3 Les lymphomes digestifs :

Il peut s'agir d'un lymphome digestif dont l'incidence dans les pays occidentaux est de 0,2 pour 100 000 enfants de moins de 16 ans par an. Le diagnostic est porté par la ponction de la masse ou par la cytologie du liquide d'ascite [45, 46, 47, 48, 49].

3.7.4 Les malformations du tube digestif :

a. Les duplications digestives :

Rares, ce sont des duplications du carrefour iléo-cæcal, qui sont le plus fréquemment incriminées. Ces malformations induisent le plus souvent une invagination iléo-iléale non visible au lavement baryte, et dont le diagnostic échographique est difficile [50, 51].

b. Hétérotopie tissulaire :

Ces lésions induisent le plus souvent une invagination iléo-iléale non visible au lavement baryté, et dont le diagnostic échographique est difficile. L'existence d'une clinique évocatrice doit alors faire porter l'indication opératoire [52].

c. L'invagination intestinale postopératoire

Elle est définie comme une invagination qui se produit après une chirurgie abdominale autre qu'une intervention pour invagination. Elle survient aussi dans la phase opératoire. Les signes cliniques associent de façon diverse des vomissements bilieux, une élévation de la quantité du liquide digestif recueilli par la sonde gastrique, une distension abdominale, des douleurs intermittentes et des rectorragies [22, 33, 34].

d. Le purpura rhumatoïde

L'IIA est une complication classique du purpura rhumatoïde. Elle est diagnostiquée dans 3 à 10 % des cas, et le plus souvent au cours d'un purpura rhumatoïde manifeste. Le diagnostic est difficile car la douleur abdominale, les vomissements et les rectorragies font partie du tableau du purpura. Il est lié à une vascularite diffuse responsable d'œdème et d'hémorragie de la paroi digestive [53]. L'II est iléo iléale dans deux tiers des cas, donc inaccessible à une réduction radiologique [54]. Le traitement est souvent chirurgical, l'indication opératoire est difficile à porter. Elle doit être guidée par l'évolution clinique, radiologique et échographique, car elle conditionne le pronostic à la phase aigüe [55, 56].

e. La mucoviscidose

La mucoviscidose est liée à l'impact de mucus, elle ne concerne que moins de 1% des cas. Elle survient à un âge plus avancé entre 9 et 12 ans [57].

Elle constitue avec l'iléus, par impaction de matières très adhérentes dans le caecum chez le grand enfant, une des causes de douleur abdominales et de tableaux occlusifs [58, 59]. Elle s'agit d'une indication excellente d'examen échographique. Le lavement opaque doit être effectué avec un produit hydrosoluble hyperosmolaire chez un enfant réhydraté. Un diagnostic précoce augmente les chances de réduction hydrostatique de l'invagination et

permet l'évacuation des selles, évitant ainsi une intervention chirurgicale chez ces patients [28].

f. La chimiothérapie

Le méthotrexate a été incriminé car les enfants peuvent présenter un dyspéristaltisme ainsi un épaissement des parois intestinales favorisant la survenue de l'IIA volontiers iléo-iléale. Le diagnostic est souvent tardif en raison du caractère subaigu des manifestations cliniques. Un examen échographique peut être décisif au moindre doute [58, 59].

g. Causes rare :

Maladie cœliaque : L'association d'invagination intestinale aigüe et la maladie cœliaque a été décrite depuis 1969 chez l'adulte et l'adolescent. Sa description chez les enfants est plus récente. Le mécanisme de ces invaginations propres à la maladie cœliaque n'a pas été totalement élucidé [62].

Etiologies parasitaires : L'invagination intestinale d'origine parasitaire est rare, quelques cas ont été rapporté où le trichocéphale a été identifié sous la forme de verres adultes [63, 64].

Il existe d'autre cause telle-que : Tuberculose intestinale [65, 66] et Bézoard [67, 68].

3.8 Les formes anatomiques :

La dénomination des invaginations intestinales utilise en premier le nom du segment d'intestin invaginé, puis le nom du segment d'intestin intermédiaire éventuellement entraîné et enfin celui du segment invaginant [69].

a. L'invagination iléo-iléale :

C'est la forme la plus fréquente dans les invaginations intestinales secondaires. Le plus souvent est secondaire à des lésions pariétales (diverticule de Meckel, duplication, polype, angiome, hématome, etc.) ou toute autre tumeur, qu'elles soient isolées ou liées à une maladie générale (lymphome, purpura rhumatoïde, etc.). Dans cette forme, la tête du boudin et son collet sont constitués par l'iléon. Elles peuvent au cours de leur progression franchir la valvule de Bauhin réalisant une invagination iléo-caecale Trans valvulaire, dont la composante iléoiléale peut être méconnue lors de la réduction hydrostatique [53].

b. L'invagination iléo colique :

C'est la forme la plus fréquente de l'IIA idiopathique. Son point de départ est l'iléon terminal, puis elle se propage dans le côlon plus ou moins loin de l'anus qu'elle peut atteindre. L'invagination est dite iléo-colique Transvalvulaire lorsque la valvule de Bauhin et l'appendice restent en place. Elle est dite iléo-caeco-colique quand l'appendice est invaginé, la valvule de Bauhin est au sommet du boudin .

c. L'invagination colo-colique :

Elle est inconstamment secondaire et rare chez les enfants (polype, duplication).

d. L'invagination de l'appendice : C'est une forme exceptionnelle.

3.9 DIAGNOSTIC :**Diagnostic positif :**

Le diagnostic clinique de l'IIAS repose sur la triade classique des signes révélateurs que sont : les crises douloureuses paroxystiques, les vomissements et les rectorragies. Il est confirmé par la radiographie de l'abdomen sans préparation, l'échographie abdominale ou la tomodensitométrie abdominale.

Diagnostic différentiel :

Invagination intestinale aiguë primitive (Idiopathique),

Appendicite aiguë : la clinique et échographie posent le diagnostic.

Adénolymphite mésentérique : la clinique et échographie posent le diagnostic.

Gastro-entérites : la clinique et échographie posent le diagnostic. Les autres causes

d'occlusion intestinale aiguë : volvulus, brides, tumeurs. L'échographie abdominale et l'ASP confirment le diagnostic.

3.10 TRAITEMENT :

3.10.1 Traitement préventif :

Minimisez des interventions chirurgicales, en faisant un bon interrogatoire et un bon examen clinique. Cela nous permettra de réduire des invaginations postopératoires et mêmes de laparotomie blanche.

3.10.2 Traitement curatif :

Le traitement chirurgical est indiqué chaque fois qu'une invagination intestinale secondaire est suspectée. L'intervention est systématique pour traiter la lésion organique point de départ de l'invagination, mais aussi par crainte de laisser évoluer une tumeur maligne.

3.10.3 But :

- Rétablir le transit intestinal normal.
- Traiter la cause éventuelle.
- Prévenir les complications ;

3.10.4 Méthodes et moyens :

Méthodes et moyens médicaux :

Il s'agit de la réanimation en pré, per et postopératoire.

Méthodes et moyens chirurgicaux :

Ils sont d'emblée pratiqués chez les enfants.

Le protocole opératoire :

L'enfant doit être bien couvert, seul l'abdomen sera nu. Une anesthésie générale habituelle en chirurgie abdominale infantile sera réalisée. L'intervention doit être conduite avec grande douceur. Son objectif est la désinvagination de l'intestin invaginé. La résection doit être réservée au boudin irréductible ou compliqué (perforé, nécrosé) et pour le traitement de la cause locale (diverticule, tumeur, polype).

La voie d'abord :

Elle est choisie en fonction de la topographie du boudin, ainsi la palpation sous anesthésie générale doit être systématique, car elle permet de percevoir le boudin d'invagination. Classiquement, la laparotomie est réalisée par une incision transversale en fosse iliaque droite, qui peut être agrandie jusqu'à la ligne médiane en cas de nécessité. Le boudin est souvent localisé dans ou près de la fosse iliaque droite, alors que la voie médiane sus-ombilicale est souvent préconisée pour les autres cas.

Le traitement des lésions :**a. La réduction manuelle de l'invagination :**

Elle est réalisée au mieux sur un boudin extériorisé de l'abdomen par pression douce et constante sur la tête du boudin, sans tirer sur l'intestin d'amont car il risquerait de se rompre. Avant l'extériorisation du boudin, le sérum chaud doit être préparé, et les anses seront largement infiltrées à la xylocaïne (xylocaïne à 1% non adrénaline). Après désinvagination, quelques minutes sont nécessaires pour permettre la récupération des segments intestinaux ischémiques. Il faut absolument s'assurer qu'il n'existe plus d'invagination et aucun sillon ne doit persister entre le caecum et l'iléon. La grêle est systématiquement vérifiée, on doit rechercher la cause de l'invagination intestinale qu'il faut traiter. Enfin que la réintégration doit être soigneuse.

b. La résection intestinale :

Après la désinvagination, si le boudin reste ecchymotique, une nouvelle infiltration des anses s'impose le plus souvent, le segment intestinal reprend rapidement sa coloration normale et on perçoit des ondes péristaltiques traduisant sa vitalité. Mais en cas de lésions préperforatives ou de nécrose constituée, une résection en zone saine suivie d'une anastomose immédiate est réalisée [70]. Si la réduction est impossible, la résection s'impose, celle-ci va varier en fonction du type de l'invagination iléo-iléale, iléo-colique ou colo-colique, avec souvent une suture termino-terminale. Même si la réduction manuelle du boudin est possible, cette résection est réalisée systématiquement pour traiter la cause locale (diverticule de Meckel).

Intérêt de la cœlioscopie :

La cœlioscopie peut être une alternative à la chirurgie conventionnelle et de nombreux auteurs rapportent des résultats encourageants. Il est bon de noter que la réduction du boudin sans tirer sur l'intestin d'amont n'est pas toujours facile et que dans la moitié des cas se traduit par une conversion chirurgicale [71].

Les traitements complémentaires :**a. L'appendicectomie :**

Elle est réalisée en principe. On pourrait toutefois en discuter la nécessité en égard de la morbidité induite par ce seul geste (syndrome du cinquième jour, occlusion sur bride). Elle reste pour autant classique, se justifiant entre autres par le trouble et la source d'erreur qu'une telle cicatrice pourrait induire chez un patient, pour lequel l'appendice n'aurait pas été enlevé, ou pour limiter le risque lié à la qualité de sa récupération. On n'insistera jamais assez sur la nécessité de bien remplir le carnet de santé de l'enfant [72].

b. Les stomies :

En cas de péritonite par perforation du boudin, l'anastomose termino-terminale immédiate ne peut être réalisée du fait du risque de lâchage des sutures, d'où l'indication des stomies [69].

d. La cœcopexie :

Les différents procédés de fixation du cæcum au péritoine pariétal ou d'adossement de la dernière anse iléale au cæcum dans le but de prévenir les récurrences n'ont pas fait preuve de leur efficacité. Ils sont actuellement abandonnés par la quasi-totalité des équipes chirurgicales [43].

e. La fermeture pariétale :

Elle doit être faite soigneusement pour éviter l'éviscération ou l'éventration ultérieure. Le drainage n'est pas nécessaire sauf en cas d'épanchement péritonéal secondaire à une péritonite.

f. La biopsie :

En cas de suspicion d'un lymphome digestif, et si la réduction du boudin est possible, la chirurgie doit éviter toute tentative d'exérèse tumorale et se limiter à des biopsies à visée diagnostique [73].

B- Indications :

- Le lavement baryté : Chez l'enfant il est rarement indiqué. En pédiatrie et dans la majorité des services équipés, la séquence thérapeutique d'un lavement diagnostique poursuivi d'un lavement thérapeutique est de règle. Le suivi des malades pour dépister une récurrence est indispensable. Cela peut se faire par lavement opaque itératif et ou par échographie. Dans ces équipes la chirurgie ne vit que des échecs et des contre-indications du lavement.
- La chirurgie : Elle est indiquée, soit en cas de contre-indication patente au lavement baryté (syndrome péritonéal, melæna explosif) ou lorsque le lavement est techniquement impossible.
- La réduction : Elle est indiquée chaque fois que possible
- La résection : Les indications sont moins fréquentes chez l'enfant que chez l'adulte où l'on est le plus souvent obligé d'y avoir recours. Ce sont :
 - Sphacèle évident avant toute manœuvre sur un segment invaginé (septicité certaine),
 - Ischémie irréversible après désinvagination ;
 - Echec d'une désinvagination complète sur les derniers centimètres.
 - Echec du retournement d'un diverticule invaginé qu'il est toujours nécessaire d'enlever ;
 - Tumeur isolée bénigne ou maligne ;
 - Découverte d'un syndrome de Peutz-Jeghers.

C- La surveillance postopératoire :

C'est la surveillance de toute intervention comportant une résection intestinale (au moins l'appendice). Elle est particulièrement attentive si le syndrome occlusif préopératoire était marqué ou en cas de réintégration d'une anse dont la vitalité était douteuse. La reprise de l'alimentation est conditionnée par la reprise franche du transit [28]. Une antibioprophylaxie efficace contre les bacilles Gram Négatif et anaérobies doit être débutée dès l'incision, poursuivie dans la période postopératoire jusqu'à la reprise du transit. En effet, l'ischémie intestinale et les manipulations peropératoire favorisent la translocation bactérienne qui peut responsable d'un choc septique chez le nourrisson. En postopératoires, les récurrences après réduction chirurgicale surviennent dans 14% des cas. Il est donc indispensable de prévenir les parents de ce risque de récurrence [74, 75].

3.10.5 Evolution et pronostic :

L'évolution et le pronostic de l'affection sont liés d'une part à l'étiologie de l'invagination, et d'une autre part aux complications de celle-ci (nécrose intestinale et perforation, choc septique). Ces complications sont d'autant plus importantes quand le retard au diagnostic est grand. La mortalité globale de l'IIAS chez l'enfant en Afrique est d'environ 13 %. Elle est liée le plus souvent à un retard ou une absence de diagnostic, mais peut être également due à la pathologie responsable de l'invagination intestinale aigüe secondaire [75].

4 IV. Méthodologie :

4.1 Type d'étude :

C'est une étude rétrospective descriptive et analytique.

4.2 Période d'étude :

Elle s'est déroulée sur une période de 06 ans allant du 1er Janvier 2020 au 31 Décembre 2025

4.3 Cadre et lieu de l'étude :

Ce travail a été réalisé dans le service de chirurgie pédiatrique au centre Hospitalier Universitaire Gabriel TOURE.

Situation géographique :

Situé dans le centre administratif de la ville de Bamako (Commune III), le CHU Gabriel TOURE est limité à l'EST par le quartier populaire de Medina-Coura, à l'OUEST par l'Ecole Nationale D'Ingénieurs (E.N.I), au Nord le quartier général de l'Etat-major de l'armée de terre, au Sud la gare du chemin de fer du Mali.

Ancien dispensaire, le CHU Gabriel TOURE est une structure sanitaire érigée en hôpital le 17 février 1959 et portant le nom Gabriel TOURE en mémoire d'un étudiant soudanais en Médecine mort de peste contractée au chevet de son malade. L'hôpital est devenu un centre hospitalier universitaire depuis l'avènement de l'université de Bamako en 1996.

Dans l'enceinte de cet établissement on retrouve au nord le pavillon BENITIENI FOFANA et à l'étage (de la partie centrale vers l'ouest) respectivement les services de chirurgie générale et pédiatrique, à l'angle Sud-ouest le service d'accueil des urgences (SAU).

Description du service de chirurgie pédiatrique

➤ Personnels

Le service de chirurgie pédiatrique est composé de :

- Six (06) chirurgiens pédiatres dont deux (02) professeurs
- ✓ Un professeur titulaire
- ✓ Un maître de conférences agrégée
- Un (01) chirurgien plasticien.
- Quatre (4) infirmiers d'Etat dont l'un est surveillant.
- Trois (03) infirmiers du premier cycle
- Quatre (04) infirmières obstétriciennes

- Trois (03) aides-soignantes
- Deux (2) techniciens de surface
- Des étudiants faisant fonctions d'interne et des étudiants stagiaires de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie (FMOS) et de l'Institut National de Formation en Science de la Santé (INFSS)
- Des médecins inscrits au DES (Diplôme d'Etude Spécialisée) de chirurgie générale et pédiatrie.

➤ **Locaux**

Le service de chirurgie pédiatrique est composé de :

Neuf (9) bureaux répartis comme suit :

- Un (01) bureau pour le chef de service
- Trois (03) bureaux pour les médecins
- Un (01) bureau pour le surveillant
- Un (01) bureau pour le secrétariat
- Un (01) bureau pour les internes
- Une (01) salle de garde pour les infirmiers
- Un (01) bureau des archives
- Huit (08) salles d'hospitalisation dont :
 - Trois (03) salles de première catégorie,
 - Deux (02) salles de deuxième catégorie,
 - Une (1) salle de troisième catégorie,
 - Deux (2) salles VIP.

Le bloc opératoire situé à l'étage à l'étrangle du pavillon est constitué :

- Cinq (5) salles opératoires dont une salle opératoire réservée pour les programmes opératoires de la chirurgie pédiatrique
- Un (1) vestiaire
- Un (1) box d'attente pour les patients à opérer
- Une salle de pansement pour les brûlés.

Activités du service :

- Les consultations externes ont lieu du lundi au vendredi
- Les interventions chirurgicales ont lieu tous les jours (les urgences) et le lundi et mercredi au bloc à froid.
- Les hospitalisations se font chaque jour et à tout moment.

➤ La visite se fait du lundi au vendredi après le staff du service et la contre visite est effectuée par l'équipe de garde.

➤ Le staff du service de chirurgie pédiatrique se tient chaque matin du lundi au vendredi à partir de 7h45. C'est au cours de ce staff que se font la lecture des dossiers et la présentation des cas cliniques.

Le programme opératoire du bloc à froid s'établit chaque jeudi après la visite.

4.4 Échantillonnage

Nous avons réalisé un recrutement exhaustif de tous les patients répondant aux critères d'inclusions

❖ Critères d'inclusion :

Tous les patients de 0 à 15 ans ayant présenté une invagination intestinale aiguë secondaire qui ont été pris en charge dans le service de chirurgie pédiatrique du CHU Gabriel TOURE.

❖ Critères de non inclusion :

Les enfants présentant une invagination intestinale aiguë secondaire pris en charge dans d'autres services.

Les invaginations intestinales aiguës idiopathiques.

Les enfants dont leurs dossiers médicaux étaient incomplets.

4.5 Collecte des données :

Le recrutement a été effectué sur la base d'une fiche d'enquête établie dans le service de chirurgie pédiatrique.

❖ Les supports des données :

- Une fiche d'enquête
- Le registre de compte rendu opératoire
- Le registre de consultation
- Le registre d'hospitalisation
- Les dossiers des malades comportant :
 - ✓ Les données sociodémographiques (sexe, ethnie, provenance, âge...)
 - ✓ Les données cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives

❖ Les données ont été saisies sur Word et Excel 2016 et analysées à l'aide des logiciels SPSS version 27 et Epi-info 7,

❖ Les résultats ont été discutés avec le test statistique Khi2 de Yates avec un seuil de probabilité significatif à $P < 0,05$.

RESULTATS

5 V. Résultats

5.1 A. Donnée épidémiologiques et socio-démographiques :

5.1.1 Fréquence :

En six (06) ans nous avons hospitalisé 3.255 patients, opéré 2107 patients parmi lesquels nous avons recensé 470 cas d'IIA dont 45 cas d'IAS soit 9,5%. Ce qui a représenté 1,38% des hospitalisations et 2,13% des interventions.

5.1.2 Sexe :

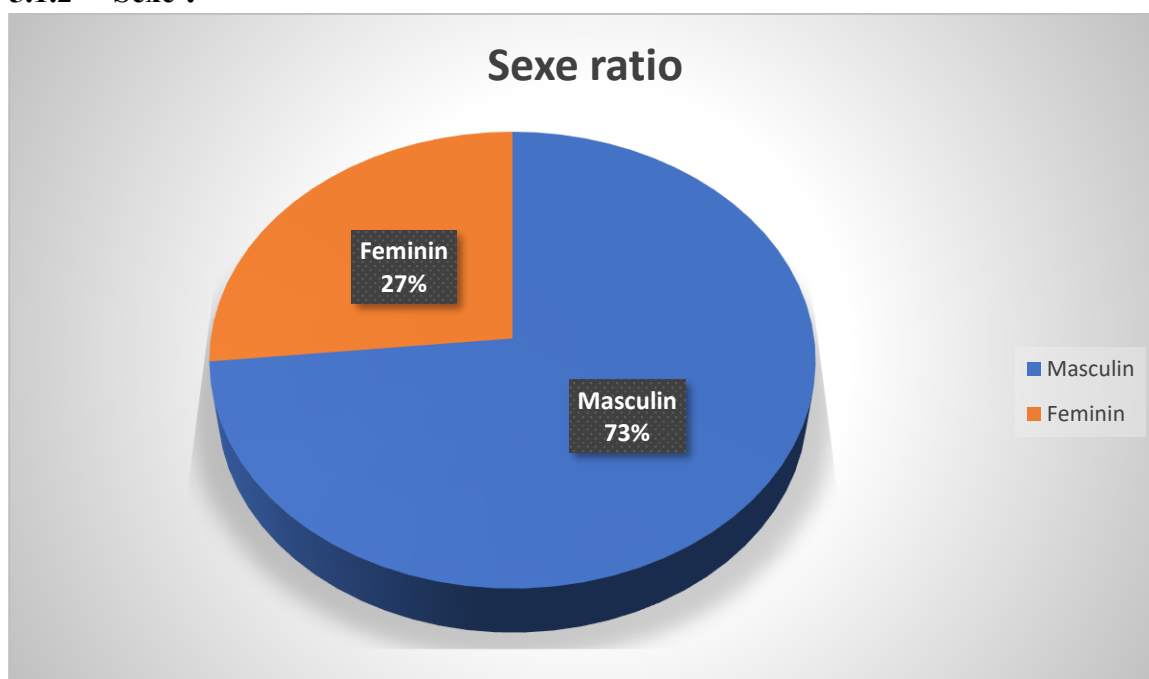


Figure 10: Répartition des malades selon le sexe

La sex-ratio était de 2,75.

5.1.3 Age :

Tableau I: Répartition des patients selon l'âge

Age(année)	N	%
[2-5[	17	58,9
[5-8[	25	37,6
[8-11[	2	2,2
[11-15]	1	1,3
Total	45	100

L'âge moyen était de 7,53 ans avec des extrêmes 4 et 13 ans.

5.1.4 Provenance :

Tableau II: Répartition des malades selon la provenance

Lieu de provenance	N	%
Bamako	29	64,6
Kayes	6	13,3
Kita	2	4,4
Sikasso	5	11,1
Kati	2	4,4
Ségou	1	2
Total	45	100

64,6% de nos patients venait de Bamako soit 29 cas.

5.1.5 Ethnie :

Tableau III: Répartition des malades selon leur ethnie

Ethnie	Effectif	Pourcentage (%)
Bambara	15	33,4
Malinké	10	22,2
Soninké	11	24,4
Peulh	7	15,6
Autres	2	4,4
Total	45	100

L'ethnie bambara était la plus représentée dans 33,4% des cas.

5.1.6 Reference :

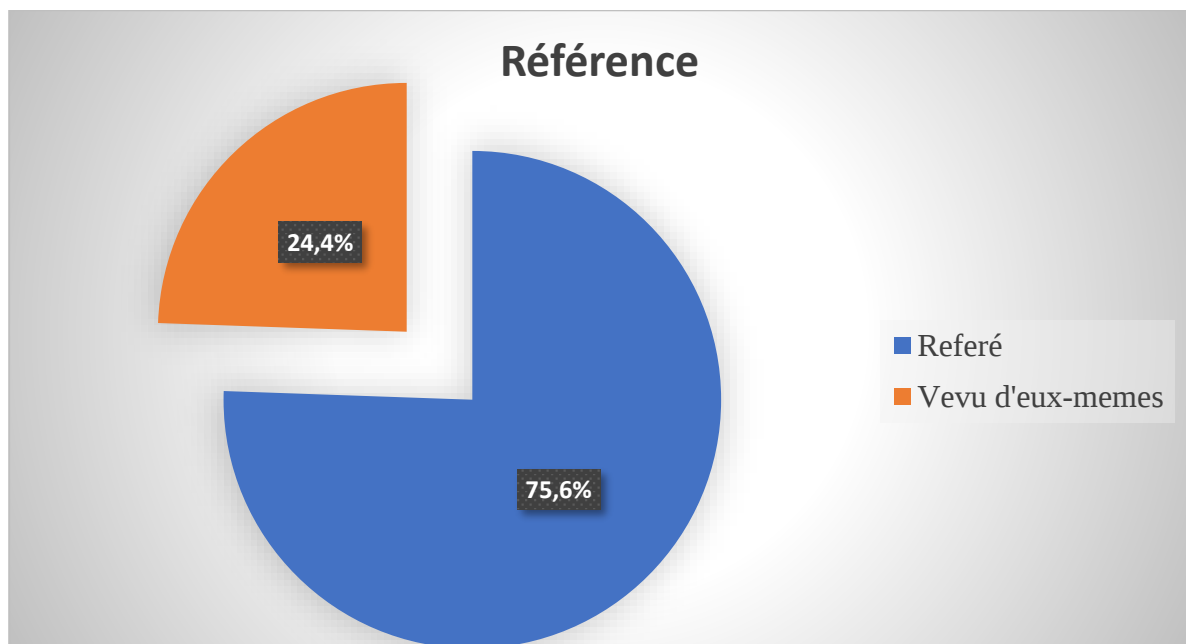


Figure 11: Répartition des malades selon leur manière d'admission

Plus de 24% des malades sont venu d'eux même.

5.2 Données cliniques

5.2.1 Motif de consultation :

Tableau IV: Répartition des malades selon le motif de consultation

Motif de consultation	N	%
Douleur abdominale	16	35,6
Rectorragie	11	24,4
Vomissements	5	11,1
Cris plaintifs	7	15,6
Arrêt des matières et de gaz	6	13,3
Total	45	100

Dans notre étude, la douleur abdominale était la plus représentée soit 35,6 % des cas.

5.2.2 Durée d'évolution :

Tableau V: Répartition des malades selon le délai d'admission

Delai d'admission (jours)	N	%
[0-1]	10	20,7
[1-2[	18	41,5
[2-4[	13	29
[4-6[	3	6,6
[6-8[	1	2,2
Total	45	100

Le délai d'admission moyenne était de $2,51 \pm 1,74$ jours avec des extrêmes de 0 à 7 jours.

5.2.3 Signes généraux :

Tableau VI: Répartition des malades selon les signes généraux

Signes généraux	N	%
Fièvre	4	8,9
Déshydraté	6	13,3
Pâleur	12	26,7
Sans particularité	23	51,1
Total	45	100

La pâleur conjonctivale a été retrouvée chez 12 patients soit 26,7%.

5.2.4 Signes fonctionnels :

Tableau VII: Répartition des malades selon les signes fonctionnels

Signes Fonctionnels	N	%
Douleur abdominale	16	35,6
Vomissement	5	11,1
Rectorragie	11	24,4
Arrêt des matières et gaz	13	28,9
Total	45	100

Dans notre étude ; la douleur abdominale était la plus prononcée dans 35,6% de cas.

5.2.5 Triade classique de l'invagination.

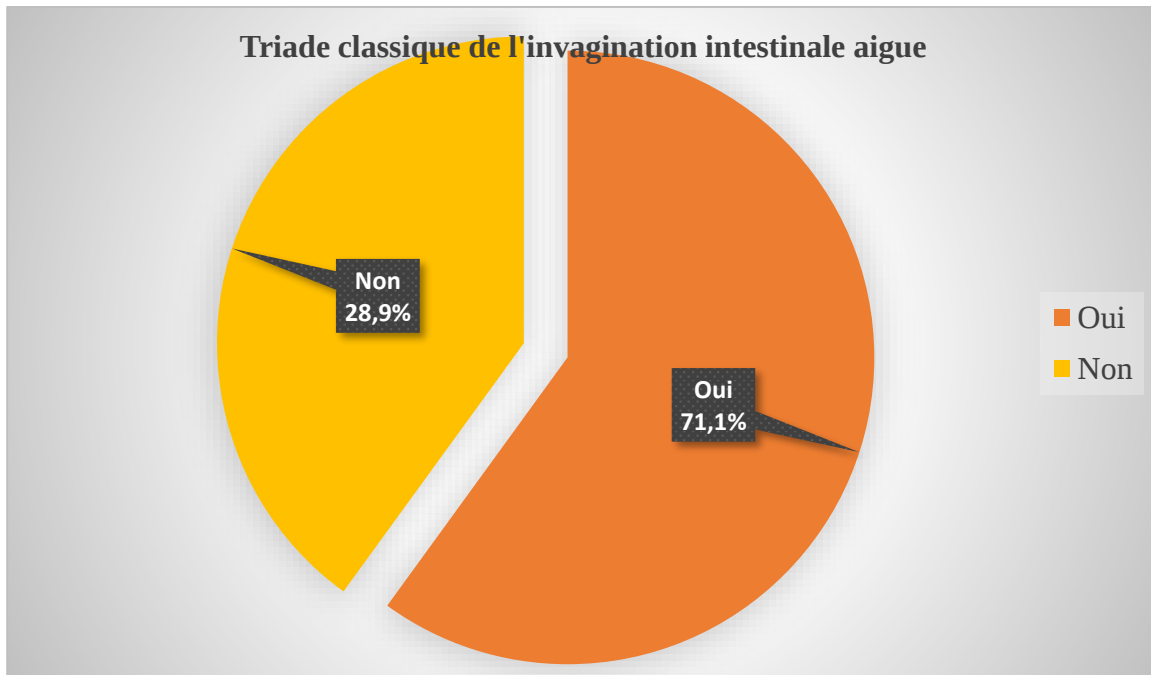


Figure 12: Répartition des patients selon la présence de la triade classique d'invagination

Dans notre étude, 32 cas de nos malades avait la triade classique de l'invagination intestinale aigüe soit 71,1%.

Signes physiques :

Tableau VIII: Répartition des malades selon les signes physiques

Signes physiques	N	%
Distension Abdominale	4	8,9
Masse abdominale	15	33,4
Vacuité FID	14	32,2
Toucher rectal	8	16,6
Sans signes physique	4	8,9
Total	45	100,0

La masse abdominale était palpable dans 33,4% de cas.

5.3 Examens complémentaires :

5.3.1 Examen d'imagerie réalisés

Tableau IX: Répartition des malades selon l'examen radiologique

Bilans d'imageries	N	%
ASP	17	34,6
Echographie abdominale	29	65,4
Total	45	100

L'échographie abdominale était la plus sollicitée par nos patients soit 65,4%.

Tableau X: Répartition des malades selon les signes en l'ASP

Résultat ASP	N	%
Image en grisaille	4/45	8,89
Image en opacité moulé par air	7/45	15,6
Image en pauvreté aération digestive	6/45	13,3

Dans notre étude, l'image en opacité moulé par l'air était la plus représentée dans 15,6% des cas.

Tableau XI: Répartition des malades selon les signes échographiques

Résultat échographique	N	%
Image en cocarde	17/45	37,7
Image en sandwich	10/45	22,2
Image indéterminée	2/45	4,4

Dans notre étude, l'image en cocarde était la plus représentée dans 37,7% des cas.

5.4 Formes anatomopathologiques

Tableau XII: Répartition des malades selon les formes anatomopathologiques

Formes anatomopathologiques	N	%
I Iléo-iléale	15	33,3
I transvalvulaire	2	4,4
I colo colique	20	44,5
I iléocaeco-colique	8	17,8
Total	45	100

La forme colo-colique était la plus retrouvée dans 44,5%.

5.5 Technique opératoire :

Tableau XII: Répartition des malades selon la technique opératoire

Technique opératoire	N	%
Desinvagination Manuelle	10	22,2
Résection et Anastomose	23	51,1
Stomie	12	26,7
Total	45	100

La résection et anastomose était la technique opératoire la plus pratiquée dans 51,1% de cas.

5.6 Etiologie :

Tableau XIII: Répartition des malades selon l'étiologies

Etiologie	N	%
Diverticule Meckel	14	31,1
Polypes intestinaux	8	17,8
Lymphome malin	6	13,3
Mucoviscidose	5	11,1
Brûlure thermique	8	17,8
Chimiothérapie	4	8,9
Total	45	100

Le diverticule était la cause principale de l'invagination intestinale aiguë secondaire de nos patients dans 31,1% des cas.

5.7 Durée d'hospitalisation :

Tableau XIV : Répartition des malades selon la durée d'hospitalisation

Durée d'hospitalisation (jours)	N	%
[0 -7[	31	68,9
[7- 14[	11	28,2
≥ 14	3	2,9
Total	45	100,0

La durée moyenne d'hospitalisation était de : $1,33 \pm 0,47$ jours avec des extrêmes de 2 jours et ≥ 14 jours

5.8 Suites opératoires :

Tableau XIV: Répartition des malades selon les suites post opératoire

Suite opératoire	N	%
Suppuration pariétale	14	33,3
Eviscération	1	2,2
Reinvagination	1	2,2
Suite simple	26	57,8
Décès	3	6,7
Total	45	100

La suppuration pariétale était la principale complication chez nos malades dans 33,3% des cas.

Commentaire et discussion

6 Commentaire et discussion

6.1 Epidémiologie :

6.1.1 La Fréquence :

En six (05) ans nous avons hospitalisé 3.255 patients, opéré 2107 patients parmi lesquels nous avons recensé 470 cas d'IIA dont 45 cas d'IAS soit 9,5%. Ce qui a représenté 1,38% des hospitalisations et 2,13% des interventions.

Notre étude corrobore aux données de la littérature qui est de l'ordre de 2,18% à 15%, par contre différente de celle de Anouar El Mserrah qui est 12,5%[77] cette différence peut s'expliquer par la taille d'échantillon.

6.1.2 sexe :

Tableau XV: Répartition des malades selon le sexe ratio et les auteurs

Auteurs	Wang et al [78], Chine 2022	MHANNA [79], Fès 2015	ENEHWI [80], Marakech 2016	TRAORE M [81], Mali 2021	Notre étude 2025
Sex-ratio	2	3,3	1,6	3,4	2,75
P-valeur	0,4821	2,269	0,4451	0,3377	-

Nous avons enregistré une prédominance masculine avec un sex-ratio de 2,75 . Ce taux est comparable à celui des auteurs MHANNA, ENEHWI, MOHAMED TRAORE et WANG et al [78,79,80, 81].

L'invagination intestinale aigüe est le plus souvent décrite chez le garçon dans la littérature Cette prédominance masculine pourrait s'expliquer par l'abondance du tissu lymphoïde chez le garçon que chez la fille.

6.1.3 Age

Tableau XVI: Répartition des malades selon l'âge et auteurs

Auteurs	Effectif	Age moyen	P
Wang et al [78], Chine 2024	31	3,9 ans	0,52520
MANNHA [79], Fès 2015	7	4 ans	1,0890
ENEHWI [80], Marrakech 2016	13	2,1ans	0,042020
TRAORE M [81],	35	4,4 ans	0,55930
Zhao, Chine 2019[82]	83	3,8ans	0<000000001
Notre étude 2025	45	7,5ans	-

Dans notre étude, l'âge moyen est 7,53 ans comparable à celui De Zhao et différent de ceux des auteurs Wang et al [78], MANNHA [79], ENEHWI [80], et TRAORE M [81], Zhao.

Dans la littérature l'invagination intestinale secondaire survient chez l'enfant âgé de plus de 2 ans et de manière exceptionnelle chez les nourrissons de moins de 2 mois.

Cette différence pourrait s'explique par une différence d'effectif.

7.1 Etude clinique :

7.1.1 La triade classique de l'invagination :

Tableau XVII: Répartition des malades selon la triade classique et les auteurs

Auteurs	Triade classique	P
MHANNA [79], Fès 2015	3/13(23 %)	0,13490
Anouar El Mserrah, Tanger, 2023[77]	4/32 (12%)	<0,000001
ENEHWI [80], Marrakech 2016	1/13(07 %)	0,24750
TRAORE M [81], Mali 2021	22/35(62,8 %)	0,23410
Notre étude 2025	32/45(71,1%)	-

Dans notre étude, la triade symptomatique classique de l'II (douloureuses paroxystiques, vomissements et rectorragies) était présente dans 71,1% des cas. Notre résultat est comparable à celui de Anouar el Mserrah mais différent de ceux des autres auteurs cites dessus [79, 80, 81],

NB : Dans les invaginations intestinales aigues secondaires, la triade classique de l'invagination peut ou ne pas être présent cela n'écarte pas IIAS.la symptomatologie est polymorphe.

7.1.2 Signes physiques

Tableau XVIII: Répartition des malades selon les signes physiques et l'auteurs

Auteurs	Effectif	Distension abdominale	Rectorragie	Masse abdominale
Wang et al [78], Chine 2024	31	-	29% P=0,22960	-
MHANNA, Fès 2015[79]	13	Pas des données	15% P=0,83090	7,5% P=0,18610
ENEHWI [80], Marrakech 2016	13	28,7% P= 0,21010	54,54% P=0 ,81620	25,3% P=1,0840
TRAORE M [81], Mali 2022	35	Pas des données	57,1% P=0,98270	60% P=1,5310
Notre étude 2025	45	6,7%	64,4%	33,5%

La mise en évidence du boudin d'invagination à la palpation n'est pas systématique lors de l'examen physique, notamment en raison de la distension abdominale. Dans notre étude, ce signe a été retrouvé chez 33,5 % des patients. Cette fréquence est comparable à celle rapportée par d'autres auteurs, notamment Mhanna [79], Enehwi [80] et TRAORE M. [81]

La rectorragie apparaît généralement lorsque la souffrance intestinale est déjà installée. Nous l'avons observée dans 64,4 % des cas, ce qui pourrait s'expliquer par un retard au diagnostic.

Ce résultat est similaire à ceux rapportés par Mhanna [79], Enehwi [80] et Traoré M [81].

La présentation clinique de l'invagination intestinale est polymorphe et souvent trompeuse. Elle peut se manifester par un tableau d'occlusion aiguë ou de sub-occlusion d'installation progressive, évoluant sur quelques jours à plusieurs semaines. Elle peut également se présenter sous forme de syndromes abdominaux non spécifiques associant arrêt du transit,

douleurs abdominales diffuses, vomissements et hémorragies digestives, avec une évolution parfois prolongée sur plusieurs mois, accompagnée ou non d'une altération de l'état général [82,43].

7.1.3 Examen complémentaire :

7.1.3.1 La radiographie de l'abdomen sans préparation

Tableau XIX: Répartition des malades selon les signes a l'ASP et les auteurs

La première description d'une invagination diagnostiquée radiologiquement a été faite par Lehmann en 1914, et depuis la radiographie de l'abdomen sans préparation est largement demandée pour aider au diagnostic d'II, surtout chez l'enfant [1].

Auteurs	Effectif	Opacité du boudin	Raretés des clartés digestives	NHA	Vacuité FID
MHANNA	13	07,5%	15,38%	38,4%	23%
[79], Fès		P=0,18610	P=0,58520	P=2,202	P=0,39450
2015					
ENEHWI	13	10,44%	Pas des	33,8%	05,95%
[80],		P=0,033530	données	P=1,923	P=0,13410
Marrakech					
2016					
Notre	45	13,3%	13,3%	8,9%	35,5%
étude 2025					

Dans notre étude, la radiographie de l'abdomen sans préparation (ASP) a été réalisée chez 16 de nos patients.

Elle a été contributive pour le diagnostic par la mise en évidence des niveaux hydro-aériques caractérisant le siège de l'occlusion dans 8,9% des cas. Ce taux est comparable à celui des autres auteurs MHANNA [79] et ENEHWI [80].

Malgré son utilité, la radiographie standard manque de sensibilité et beaucoup de faux négatifs sont rencontrés, même en l'absence de signes radiographiques d'invagination.

7.1.3.2 Echographie abdominale :

Tableau XX: Répartition des malades selon les signes d'échographique et l'auteurs

Bowerman fut le premier à décrire les aspects échographiques de l'invagination intestinale au cours des années 1980. L'échographie constitue un examen rapide, non invasif, facile à réaliser et reproductible. Elle représente actuellement l'examen clé du diagnostic, au point que certains auteurs lui attribuent une sensibilité avoisinante 100 % [15,16].

Toutefois, l'exploration échographique présente certaines limites, essentiellement liées à l'interposition de gaz digestifs, situation fréquemment rencontrée dans les formes évoluées d'invagination intestinale aiguë compliquées de syndrome occlusif majeur ou dans les invaginations iléo-iléales.

Auteurs	Nombre d'échographies	Nombre d'IIA confirmé à l'échographie	Pourcentage	P
ENEHWI [80], Marrakech 2016	10	07	76,9%	1,3130
M TRAORE [81], Mali 2022	35	11	31,4%	0,26290
Notre étude	29	27	64,4%	

Dans notre étude, l'échographie abdominale a été réalisée chez 29 patients soit 64,4% des cas, elle a pu confirmer le diagnostic d'II chez 27 patients soit 60% des cas. Ce taux ne diffère pas à celui des autres auteurs M Traore [81] et ENEHWI [80].

7.1.4 La forme anatomopathologique :

Tableau XXI: Répartition des malades selon la forme anatomopathologique et l'auteurs

Auteurs	Iléo-iléale	Colo colique	Iléocæco - colique	Iléocæcale	Iléo-colique Trans valvulaire
MHANNA [79], Fès 2015	8/13(61,53 %)	1/13(07,7 %)	1/13(07,7 %)	----	3/13(23,07 %)
Notre étude 2025	11,1%	53,3%	11,1%	15,6%	08,9%

Dans les invaginations intestinales secondaires, les formes les plus fréquemment retrouvées sont : Iléo-iléale et colo-colique. Dans notre série, la forme la plus prépondérante a été « colo-colique » soit dans 53,3% de cas.

Cette différence pourrait être expliquer par la portion des anses les plus affectées.

7.1.5 Etiologie :

Tableau XXII: Répartition des malades selon l'étiologies et l'auteurs

Auteurs	Mucoviscidose	Lymphome Malin	Polypes digestives	Diverticule de Meckel
MHANNA [79], Fès 2015	---	2/13(15 %) P=0,5660	---	5/13(38 %) P=0,1950
ENEHWI [80], Marakech 2016	---	4/13(31%) P=1,3690	1/13(08 %) P=0,2730	5/13(38 %) P=0,1950
TRAORE M [81], Mali 2022	1/35 (2,9%) P=0,1950	1/35 (2,9%) P=0,23140	11/35 (28, 5%) P=0,08730	10/35 (28,5 %) P=0,39230
Notre étude	11,1%	13,3%	17,8%	31,1%

Dans notre étude le diverticule de Meckel a été la principale étiologie dans 31,1% des cas.

Notre résultat est comparable à ceux de Mhanna 38%, Enehwi 38%, Traore 28%.

Le diverticule de Meckel est la principale cause décrite dans la littérature

Le diverticule peut entraîner une invagination intestinale lorsqu'il agit comme un **Point d'appel** (ou point de traction) au niveau de la paroi intestinale. Sous l'effet du péristaltisme, le segment intestinal portant le diverticule est progressivement entraîné à l'intérieur du segment adjacent, initiant ainsi le processus d'invagination.

Par ailleurs d'autre cas a été apporté quatre (4) cas de chimiothérapie et huit (08) cas au cours de l'hospitalisation pour brûlure thermique par eau chaude

Traitement :

Tableau XXIII: Répartition des malades selon le traitement et l'auteurs

Auteurs	Stomie	Résection anastomose	Désinvagination manuelle
MHANNA [79], Fès 2015	-----	13/13(100 %) P=3,561	-----
ENEHWI [80], Marrakech 2016	1/13(07,6 %) P=0,0040690	5/13(37,71 %) P=1,2180	8/13(59,5 %) P=1 ,1390
TRAORE M [81], Mali 2022	5/35(14, 3%) P=0,014160	24/35(68, 6 %) P=1,2230	5/35(14, 3%) P=0,40280
Notre étude	12/45 (26,7%)	23/45 (51,1%)	10/45(22,2%)

Dans notre étude, la résection anastomose a été réalisée chez 23 de nos patients soit 51,1 % des cas. Ce taux est statistiquement comparable à celui de l'auteur ENEHWI [80], de Traore M et de Mhanna [81].

En effet cela est lie au mécanisme proprement dit de l'invagination avec compression des élément vasculonerveux et d'autre part par le retard de prise en charge font le segment invagine se nécrose.

7.1.6 Evolution :

Tableau XXIV: Répartition des malades selon l'évolution et auteurs

La morbidité de cette affection est liée aux complications de l'invagination (nécrose, perforation et choc septique). Ces complications sont d'autant plus haussées quand le retard au diagnostic est grand, mais elles dépendent également de l'étiologie de l'invagination. La morbidité est aussi liée aux complications de la chirurgie (complications de l'anesthésie, abcès de paroi, risque d'occlusion sur bride).

Auteurs	Suppuration pariétale	Reinvagination	Eviscération	Décès	Simple
MHANNA [79], Fès 2015	-	-	-	-	13/13 100%
ENEWHI [80], Marakech 2016	-	-	-	2/13(15,14%) P=0,41460	-
TRAORE M [81], Mali 2022	4/35(11,4%)	-	1/35(3%)	3/35(8,6%) P=0,13510	27/35(77,1%)
Notre étude 2025	14/45	1/45	1/45	3/45(7%)	26/45(57,8%)

Dans notre étude, la suite a été favorable dans 57,8 % cas notre résultat est comparable à ceux de Mhanna, Enehwi, et Traore qui ont apporté respectivement

14% de nos malades ont présentés une suppuration pariétale ce taux est supérieure à celui de Traore, cela est lie probablement aux conditions du bloc opératoire.

Nous avons recensé 7% de mortalité, lie au retard diagnostic et de prise en charge ce résultat est inférieur à celui de la littérature en Afrique qui est 13%.

8 Conclusion :

L'invagination intestinale aiguë secondaire est une urgence abdominale relativement fréquente dans notre contexte. Elle est de diagnostic clinique et basé sur la triade classique surtout, confirmé par des examens complémentaires précis. Son diagnostic a été surtout posé en peropératoire. Le diverticule de Meckel a été l'étiologie la plus fréquente dans notre étude.

La prise en charge précoce du malade permet l'amélioration de son pronostic vital. Le traitement est multidisciplinaire et adapté à l'étiologie.

9 Recommandation :

Quelques recommandations nous paraissent utiles :

❖ Aux autorités :

- Rendre l'accès aux soins plus équitable entre les régions et entre les catégories sociales.
- Former suffisamment de spécialistes en chirurgie infantile, en pédiatrie, en réanimation pédiatrique et en radiologie.
- Équiper les hôpitaux de moyens diagnostiques et thérapeutiques adaptés.

❖ Pour les professionnels de santé :

- Examiner de façon minutieuse tout enfant présentant une douleur abdominale aiguë.
- Référer les malades dans le meilleur délai aux structures de référence.
- Renforcer la collaboration interdisciplinaire intégrant les chirurgiens pédiatres, les pédiatres, les réanimateurs et les radiologues.

❖ À la population :

- Consulter précocement devant toute douleur abdominale intermittente de l'enfant.
- Éviter l'automédication

10 Références et Bibliographie :

1. LAMBER G, GUERIN F, S. FRANCHI ABELLA, J. BOUBNOVA, H. MARTELLI
Invagination intestinale aiguë du nourrisson et de l'enfant Journal de pédiatrie et de
puériculture (2015), 28 :118-130.
2. MEZANE SAIDA ET COLL. Invagination intestinale aiguë du nourrisson et de
l'enfant au service des urgences chirurgicales pédiatrique de l'hôpital enfant Rabat (à propos
de 40 cas) thèse médecine université de rabat, 2011 N° 36 M11.
3. Long B, Easter J, Koyfman A. High risk and low incidence diseases: Pediatric
intussusception. Am J Emerg Med 2025;91:37–45.
<https://doi.org/10.1016/j.ajem.2025.02.020>.
4. Huppertz HI ; Soriano-Gabarro M ; Grimpel E ; et al. Intussusception among Young
children in Europe. Pediatr Infect Dis J 2006 ; 25 (Suppl 1) S 22 – 9
5. Abdelmohsen SM, Osman MA, Hussien MT. An ileo-ileal intussusception secondary
to polypoid lipoma in a child, a case report and review of the literature. Int J Surg Case Rep
2019;57:88–90. <https://doi.org/10.1016/j.ijscr.2019.03.003>
6. Messaoud M, Joya HU, Alansari AN, Jouini A, Ksiao A, Zrig A, et al. A Rare Case of
Ileal Intussusception Caused by Primary Small Bowel Trichobezoar and Meckel's
Diverticulum in an Autistic Child. Clin Case Rep 2025;13:e70745.
<https://doi.org/10.1002/ccr3.70745>.
7. Hakimi T, Aslamzai M, Seyar F, Hakimi Z, Halimi SA, Jawed MA. Coexistence of
cecal duplication cyst and Meckel's diverticulum presenting as intussusception in a
malnourished child a case report with literature review. BMC Pediatr 2025;25:479.
<https://doi.org/10.1186/s12887-025-05823-1>.
8. Y S, Y G, Z Z, M B, Z Q. Clinical, imaging and surgical outcomes of secondary
intussusceptions in children: a retrospective analysis based on the benign and malignant
pathologic lead points. Transl Pediatr 2025;14. <https://doi.org/10.21037/tp-2025-533>
9. Wang L, Zhang H, Wang D, Shen Q, Huang L, Liu T. Clinical features of
intussusception in children secondary to small bowel tumours: a retrospective study of 31
cases. BMC Pediatr 2024;24:227. <https://doi.org/10.1186/s12887-024-04717-y>.

10. Anouar EM. L'invagination intestinale aiguë chez l'enfant et le nourrisson expérience de l'hôpital. Thésis. Université Abdelmalek Essaadi Faculte de Medicine et pharmacie de Tanger, n.d.
11. Diarra SB. Invagination intestinale aiguë secondaire chez l'enfant au service de chirurgie pédiatrique du CHU- Gabriel Touré 2019
12. Ongom PA, Opio CK, Kijjambu SC. An etiology and treatment of children intussusception in a tertiary Sub-Saharan Hospital : a 10-year retrospective study. BMC Gastroenterol. 2014 May ; 14(1) : 86
13. BOUALI O, ABBO O, IZARD P, BAUNIN P, GALINIER P. Invagination intestinale aiguë du nourrisson et de l'enfant. EMC - Urgence. 2012 Septembre ; Volume 16, Issue 3 - Pages 1 à 9.
14. Aubrespy P, Derlon S, Alessandrini P, et al. Invagination intestinale aiguë du nourrisson et de l'enfant. Analyse de 125 observations traitées chirurgicalement. ChirPediatrie 1983 ;24 :392-395
15. R. AMRANI, S. MESSAOUDI, A. SEDDIKI, N. TAZI. Invagination intestinale aiguë révélant une maladie coeliaque chez un nourrisson de 7 mois. Journal de pédiatrie et de puériculture (2015) 28, 80 à 82.
16. PISACANE A ; CARACCIOLO G ; DELUCA U ; GRILLO G et Coll. Infant feeding and intussusception. The journal of pediatrics. 1993 ; Vol 123 ; N°4, pages 593-595.
17. Bucher BT, Hall BL, Warner BW, Keller MS. Intussusception in children : cost-effectiveness of ultrasound vs diagnostic contrast enema. J Pediatr Surg 2011 ; 46 :1099-105
18. Bissantz N, Jenke AC, Trampisch HJ, Klaassen-Mielke R, Bissantz K, Trampisch HJ, Holland-Letz T et al. Hospital-based, prospective, multicentre surveillance to determine the incidence of intussusception in children aged below 15 years in Germany. BMC Gastroenterol 2011 ;11 : 26
19. Haj Khalifa AB, Jebali A, Kedher M, Trabelsi A. Les étiologies infectieuses des invaginations intestinales aiguës idiopathiques chez l'enfant. Ann Biol Clin 2013 ; 71 :389-93
20. Spiro DM, Shimidt JM, Arnold DH, Cartner SC, Yagmurlu A. Antibiotic-induced mesenteric adenopathic intussusception mouse model : a randomized, controlled trial. J Pediatr Gastroenterol Nut 2005 ; 41 : 39-43

21. Lloyd-Johnsen C, Justice F, Donath S, Bines RG. Retrospective hospital based surveillance of intussusception in children in a sentinel paediatric hospital : benefits and pitfalls for use in post-market surveillance of rotavirus vaccines. Vaccine 2012 ; 30 :190-5
22. WEST.K. W ; STEPHENS. B ; RESORLA. F. J ; et al. Post operative Intussusception : Experience With 36 Cases in Children ; Surgery (October) 1988 ; Vol 104, pages 781-787
23. TRAORE D, SISSOKO F, ONGOÏBA N, TRAORE I, TRAORE AK, KOUMARE AK. Intussusception : diagnostic, morbidité et mortalité dans un pays en développement. Journal de chirurgie viscérale 2012 Juin ; 149(3) : 211-4.
24. Sarnacki. S ; Sayegh.N ; Martelli. H. IIA du nourrisson et de l'enfant. EMC pédiatrie ; 4-018-P-10, 1996,6P.
25. Barbette P. Œuvres chirurgies et anatomiques. Geneva : François Miège ; 1674 522p.
26. Diarra SB. Invagination intestinale aigüe secondaire chez l'enfant au service de chirurgie pédiatrique du CHU- Gabriel Touré 2019
27. Hutchinson J. A. Successful case of abdominal section for intussusception. Proc R Med ChirSoc 1873 ;7 :195.
28. Franchi.S ; Martelli. H ; Paye-jaouen. A ; Goldzmidt.D ; Pariente. D. Invagination intestinale aigüe du nourrisson et de l'enfant. EMC-pédiatrie 2 (2005) 45-57.
29. Ravitch MM. Intussusception. In : Ravitch MM, Welch KJ, Benson C, Aberdeen E, Randolph JG, editors. Pediatric surgery. Chicago : Year1986 Book Medical Publisher p. 868-82.
30. Gross RE. The surgery of infancy and Child Hood. Philadelphia : WB Saunders ; 1953 297p
31. Ein SH, Stephens CA. Intussusception : 354 cases in 10 years. J PediatrSurg 1971 ; 6 :16-27
32. Ong NT, Beasley SW. The lead point in intussusception. J PediatrSurg 1990 ;25 :640-3
33. DE VRIES S, SLEEBOOM C, ARONSON D.C. Postoperative intussusception in children. British Journal of Surgery.1999 ; 86 :81-3.

34. YU ZUO BAI, HUI CHEN, WEI LIN. A special type of postoperative intussusception : ileo-ileal intussusception after surgical reduction of ileocolic intussusception in infants and children. *Journal of Pediatric Surgery*.2009 ; 44- 755-758
35. Abou-Nukta F, Gutweiler J, Khaw J, Yavorek G. Giant lipoma causing a colo-colonic intussusception. *Am Surg*. 2007 ;73(4) :417.
36. NOUIRA F, YENGUI H, BEN AHMED Y, CHARIEG A, KHEMAKHEM R, GHORBEL S. Les invaginations intestinales secondaires : à propos de 25 cas pédiatriques. *Archive de pédiatrie*. 2010 Juin ; Volume 17, Issue 6, Supplément 1-109
37. WIFAK BENGARAI. Les invaginations secondaires chez L'enfant à propos de 21 cas aux urgences chirurgicales pédiatriques. [Thèse Med]. Rabat : Université Mohamed V-Souissi ; 2013. P 180. N° = 98.
38. P. PETIT, J.P. PRACROS. Place de l'échographie dans les urgences digestives de l'enfant. *J Radiol* 2001 ; 82 :764-78
39. BINES J.E., IVANOFF B., JUSTICE F., MULHOLLAND K. Clinical case definition for the diagnosis of acute intussusceptions. *J PediatrGastroenterolNutr* 2004 ; 39 :511-8.
40. RAMACHANDRAN P., VINCENT P., PRABHU S., SRIDHARAN S. Rectal prolapse of intussusception, a single institutions experience. *Eur J PediatrSurg*, 2006 ; 16 :420-2.
41. Pracros JP, Tran-Minh VA, Morin DE. Acute intestinal intussusception in children : contribution of ultrasonography. *Ann Radiol* 1987 ; 30 :525-30.
42. Hasegawa T, Sumimura J, Mizutani S, Tazuke Y, Okuda S, Dezawa T. The doughnut sign : an ultrasound finding in pediatric intestinal Burkitt's lymphoma. *PediatrSurgInt* 1998 ;13 :297-8.
43. Leon K Eisen, John D Cunningham, Arthur H Aufses Jr. Intussusception in children : Institutional Review. *J Am CollSurg* 1999 ;188 :390-395.
44. Lebeau R, Koffi E, Diané B, Amani A, Kouassi JC. Invaginations intestinales aiguës de l'enfant : analyse d'une série de 20 cas. *Ann Chir* 2006 ; 131 : 447-50

45. FATIH EROL .M ; SEVKI KARAKAYALI. A ; OZER. S ; YILDIZ .M & coll.
Mucosa-associated lymphoid tissue lymphoma of the ileum as the cause of an intestinal invagination. Journal of Pediatric Surgery. 2008 ; N° 43, pages : 13-15.
46. Ein SH, Stephens CA, Shandling B, Filler RM. Due to lymphoma. J Pediatr Surg 1986 ;21 :786-788.
47. Brichon P, Bertrand Y, Plantaz D. Lymphome de Burkitt révélé par une invagination intestinale aiguë chez l'enfant. Ann Chir 2001 ;126 :649-653.
48. Pui CH, Evans WE. Treatment of childhood acute lymphoblastic leukemia. N Engl J Med 2006 ;354 :166-178.
49. Redaelli A, Laskin BL, et al. A systematic literature review of the clinical and epidemiological burden of acute lymphoblastic leukaemia (ALL). Eur J Cancer Care (Engl) 2005 ;14 :53-62. M. Schiffa, H. Ogier de Baulny. Macrocytoses d'origine métabolique. Archives de Pédiatrie 2013 ;20 :180-182.
50. Valayer. J. Malformations congénitales du duodénum et de l'intestin ; EMC- pédiatrie, 4-017-B-10,2006.
51. NOURI A, BELGHITH M, MEKKI M, BEN ATTIA M, HOUISSA T. Les duplications digestives chez l'enfant. A propos de 24 cas. RevMaghrébPédiatr. 1993 ; 3-17-21
52. Mazzola a, D. Balas b, C. Deminiere c, N. Grenier d, H. De Clermont e, F. Comby f, J.-M. Ferriere a, G. Pasticier a et Al. Hétérotopie gastrique e de siège vésical : un cas clinique au carrefour de l'embryologie et de l'histopathologie. Doi : 10. 1016 / j. Purol. 2010. 05. 004. N° 4, Pages 296-299.
53. Fahd. Ouchen. Invagination intestinale aiguë du nourrisson et de l'enfant A l'hôpital provincial de TETOUAN, (2007). Les invaginations intestinales secondaires chez les enfants [Thèse Med]. Fès : Université Sidi Mohamed Ben Abdellah. 2015. P 150. N° = 019.
54. ZANELLI. S ; DI MAIO .M ; DODAT .H et Coll ; Invagination intestinale aiguë à répétition. Archives de Pédiatrie, Septembre 1995 ; Volume 2, Issue 9 ; pages 897-898.
55. BEN MERIEM .C ; HAMMAMI. S ; CHOUCANE. S et Coll ; Purpura rhumatoïde de l'enfant : à propos de 67 cas ; Journal de pédiatrie et de puériculture ; 2006 ; N° 19, pages 323-327

56. Wajeeh.UDDIN; MANDLAL.K; JAVED.A; TALAT.M; NOSHAD. A An audit of non-idiopathic intussusception in Children. JIumis. 2010 September & December ; Vol 09 N°= 03-134-36.
57. Mohamed HAMID. Prise en charge des invaginations intestinales aiguës chez le nourrisson et l'enfant. [Thèse Med]. Marrakech : Université CADIAYYAD ; 2011. P 123. N° = 77.
58. Galinier. P, Izard. P, Juricie .M, Kern. D, Domenech. B, Baunin .C, Puget. C, Vaysse.P. Invagination intestinale aigüe du nourrisson et de l'enfant ; EMC, urgence, 24-300-C-10, 2007.
59. EKLOF O ; HARTELIUS H. Reliability of the abdominal plain film diagnosis in pediatric patient with Suspected intussusception Pediatr. Radiol. 1980 ; vol. 9 ; pages 199-206
60. OUEDRAOGO YEWAGNA DIT MAHAMADI. Les invaginations intestinales aiguës : aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques. [Thèse Med]. Burkina-Faso : Universitaire Yalgado OUEDRAOGO et Charles DE GAULLE de Ouagadougou ; 2012. P 120. N° = 145.
61. Patte C, Philip T, Rodary C, et al. High survival rate in advanced stage B-cell lymphomas and leukemias without CNS involvement with a short intensive. Results of a polychemotherapy randomised trial from the French Pediatric Oncology Society (SFOP). J Clin Oncol 1991 ;9 : 123-132.
62. Kull E, Blanchet E, Beau P. Invagination intestinale et maladie coeliaque : à propos de deux cas. Gastroenterol Clin Biol 2003 ; 27 : 1043-1045.
63. Essomba. A, Mefire. A.C, Fokou .M, Ouassouo. P.M, Esiene. A, Abolo. L.M, Malong. E.E ; Les abdomen aigus d'étiologie parasitaire : analyse d'une série rétrospective de 135 cas. Annales de chirurgie 131 (2006) ,194-197.
64. E. DUTOIT. Trichocéphales et Trichcéphalose. EMC - Pédiatrie 2 (2005) 355-362.
65. ARCHANE M.I, SEBTI M, ALAOUI T, BALAFREJ A, TOLOUNE F, AHAYON V. Les atteintes digestives au cours de la tuberculose pulmonaire évolutive. In 46e Congrès Français de Médecine, Marrakech, Masson, 1987 : 23-36
66. LAMDAOUAR BOUAZZAOUI N. "Maladies infectieuses du nouveau-né, du nourrisson et de l'enfant". Rabat, Editions Nouvelles, 1989 : 399-428.

67. M. Kisra, I. Azzouzi ; F. Ettaybi ; M. Benhamou. Invagination intestinale causée par un Trichobézoard. Médecine du Maghreb 2001, N° 86.
68. E. Youssef. Invagination intestinale aiguë secondaire au trichobézoard chez l'enfant. Pan Afr Med J. 2014 ; 17 : 31.
69. EL KAOUI .H ; BOUCHENTOUF .SM ; SALL.I; SAIR. K et Coll. Invagination intestinale sur polype fibro-inflammatoire de Vanek ; Gastroentérologie Clinique et Biologique ; Novembre 2007, Vol 31, Issue 11, pages 978-979.
70. M. BEN AMEUR et al. Les invaginations intestinales secondaires chez l'enfant à propos de 14 cas. [Thèse Med]. Rabat : Université Mohamed V R Souissi ; 2008.P 110. N° = 173.
71. SCHIER F. Experience with laparoscopy in the treatment of intussusception. Journal of Pediatric Surgery 1997 ; 32 : 1713-4.
72. KHEN-DUNLOP N., SARNACKI S., SAYEGH-DAGHER N. Invagination intestinale aiguë du nourrisson et de l'enfant. EMC, Gastro-entérologie, 9-044-I-10, 2008.
73. K. MAAZOUN, M. MEKKI, L. SAHNOUN, S. HAFSA, M. BEN BRAHIM, M. BELGHITH, A. ZAKHAMA, R. JOUINI, M. GOLLI, I. KRICHENE, A. NOURI. Les causes inhabituelles d'invagination intestinale aiguë : à propos de 27 cas ; Archives de pédiatrie 14 (2007) 4R9.
74. HUPPERTZ.H. I ; SORIANO-GABARRO .M ; GRIMPREL. E ; FRANCO. E et Coll. Intussusception Among Young Children in Europe The Pediatric Infectious Disease Journal. January 2006 ; Volume 25, pages 22-29
75. V. Juliana, M. Biardb, A. Labbé, F. Amata. Une invagination intestinale aiguë atypique Archives de Pédiatrie 2012 ; 19 : 526 - 527.
76. Coulibaly MTS. Présentée et soutenue publiquement le 30/07/2022 devant la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie
77. Anouar EM. L'invagination intestinale aiguë chez l'enfant et le nourrisson expérience de l'hôpital. Thésis. Université Abdelmalek Essaadi Faculte de Medicine et pharmacie de Tanger, n.d.

78. Wang L, Zhang H, Wang D, Shen Q, Huang L, Liu T. Clinical features of intussusception in children secondary to small bowel tumours : a retrospective study of 31 cases. BMC Pediatr. 1 avr 2024 ;24(1) :227.
79. T. MHANNA. Les invaginations intestinales aiguës secondaires chez l'enfant à propos de 13 cas. [Thèse Med]. Fès : Université Sidi Mohamed Ben Abdellah ; 2015. P 166. N° = 019.
80. ENEHWI AHMEDOU. Les invaginations intestinales aiguës secondaires chez l'enfant. [Thèse Med]. Marrakech : Université CADI-AYYAD ; 2016. P 166. N° = 95.
81. Traoré M. Invagination intestinale aigüe secondaire chez l'enfant au service de chirurgie pédiatrique du CHU- Gabriel Touré [Internet] [Thesis]. USTTB; 2020 [cité 21 déc 2025]. Disponible sur: <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/4217>
82. Zhao L, Feng S, Wu P, Lai X-H, Lv C, Chen G. Clinical characteristics and surgical outcome in children with intussusceptions secondary to pathologic lead points: retrospective study in a single institution. Pediatr Surg Int 2019;35:807–11. <https://doi.org/10.1007/s00383-019-04471-8>.

FICHE SIGNALÉTIQUE :

Nom : KONATE

Prénom : MAHAMADOU

Contact : (+223) 94303905 / 72166548

Email : mohkonate736@gmail.com

Titre : Invagination intestinale aigüe secondaire chez l'enfant au service de chirurgie pédiatrique du CHU- Gabriel Touré Année universitaire : 2017-2025

Pays : Mali

Ville de soutenance : Bamako

Année : 2025

Secteur d'intérêt : Chirurgie pédiatrique, Pédiatrie, Réanimation Pédiatrique et Santé publique.

Lieu de dépôt : Bibliothèque Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

RESUME :

Introduction : L'invagination intestinale aiguë (IIA) est dite secondaire lorsqu'elle est liée à une lésion organique, ou s'intégrant dans le cadre d'une pathologie plus générale du tube digestif, ou encore survenant dans un contexte particulier (IIA post opératoire, chimiothérapie, parasitose). C'est une urgence abdominale rare.

Objectifs : Décrire les aspects diagnostiques et thérapeutiques de l'invagination intestinale aiguë chez l'enfant.

Matériel et méthodes :

Il s'agissait d'une étude rétrospective réalisée au 30 Octobre 2020 au 30 Octobre 2025 soit une période de 5 ans chez tous les enfants de 0 à 15 ans admis au service de chirurgie pédiatrique du CHU- Gabriel Touré présentant l'IIA secondaire. Les enfants âgés de plus 15 ans n'ont pas été inclus dans cette étude.

Résultats : En 6ans, 470 enfants ont été pris en charge dans le service pour invagination intestinale aigüe, parmi lesquels 45 étaient secondaires. Ce qui représente 1,38% des invaginations chez l'enfant. L'âge moyen des enfants était de 7,53 ans avec des extrêmes de 4 ans et 13 ans. Le sexe ratio était de 2,75. La douleur abdominale était le motif le plus fréquent de consultation (35,6%). L'échographie réalisée chez 29 malades a pu mettre en évidence une étiologie secondaire dans 22 cas (48,9%) soit 14 diverticules et 8 tumeurs intestinales. Le traitement a été chirurgical chez tous les malades. Le diverticule de Meckel était l'étiologie la plus fréquente (31,1%). L'iléon était le siège le plus fréquent des tumeurs. En fonction du siège et de l'étiologie la réséction anastomose a été réalisée chez 23 malades (51,1%). En post-opératoire une complication a été notée chez 14 patients (33,3%). La mortalité a été de 7%.

Conclusion :

L'invagination intestinale aigüe secondaire est une urgence abdominale rare, qui pose un problème diagnostique et thérapeutique. Les tumeurs constituent l'une des causes les plus fréquentes. Le diagnostic est le plus souvent fait en per opératoire. La réduction de la morbidité passerait par une prise en charge précoce et un geste adapté à la lésion et à sa cause.

Mots clés : Invagination intestinale, Secondaire, fréquence, diagnostic, chirurgie pédiatrique, Bamako.

IDENTIFICATION SHEET:

Name: KONATE

First Name: MAHAMADOU

Contact: (+223) 94303905 / 72166548

Email: mohkonate736@gmail.com

Title: Secondary acute intestinal intussusception in children in the pediatric surgery department of Gabriel Touré Teaching Hospital

Academic year: 2017–2025

Country: Mali

Defense city: Bamako

Year: 2025

Field of interest: Pediatric surgery, Pediatrics, Pediatric intensive care, and Public health.

Place of submission: Library of the Faculty of Medicine and Odonto-Stomatology

ABSTRACT:

Introduction: Acute intestinal intussusception (AII) is considered secondary when it is associated with an organic lesion, occurs as part of a broader digestive tract pathology, or arises in a particular context (postoperative AII, chemotherapy, parasitic infection). It is a rare abdominal emergency.

Objectives:

To describe the diagnostic and therapeutic aspects of acute intestinal intussusception in children.

Materials and Methods:

This was a retrospective study conducted from January 1st, 2020, to September 30, 2025 (a period of 6 years), involving all children aged 0 to 15 years admitted to the pediatric surgery department of Gabriel Touré Teaching Hospital with secondary acute intestinal intussusception. Children older than 15 years were not included in the study.

Results:

Over 6 years, 470 children were managed in the department for acute intestinal intussusception, among whom 45 cases were secondary, representing 1.38% of intussusceptions in children. The mean age was 7.53 years, with a range of 4 to 13 years. The sex ratio was 2.75. Abdominal pain was the most common reason for consultation (35.6%). Ultrasound performed in 29 patients identified a secondary cause in 22 cases (48.9%), including 14 diverticula and 8 intestinal tumors. All patients underwent surgical treatment. Meckel diverticular were the most frequent etiology (31.1%), most commonly located in the ileum. Depending on the site and etiology, resection anastomosis was performed in 23 patients (51.1%). Postoperative complications were observed in 14 patients (33.3%), and the mortality rate was 7%.

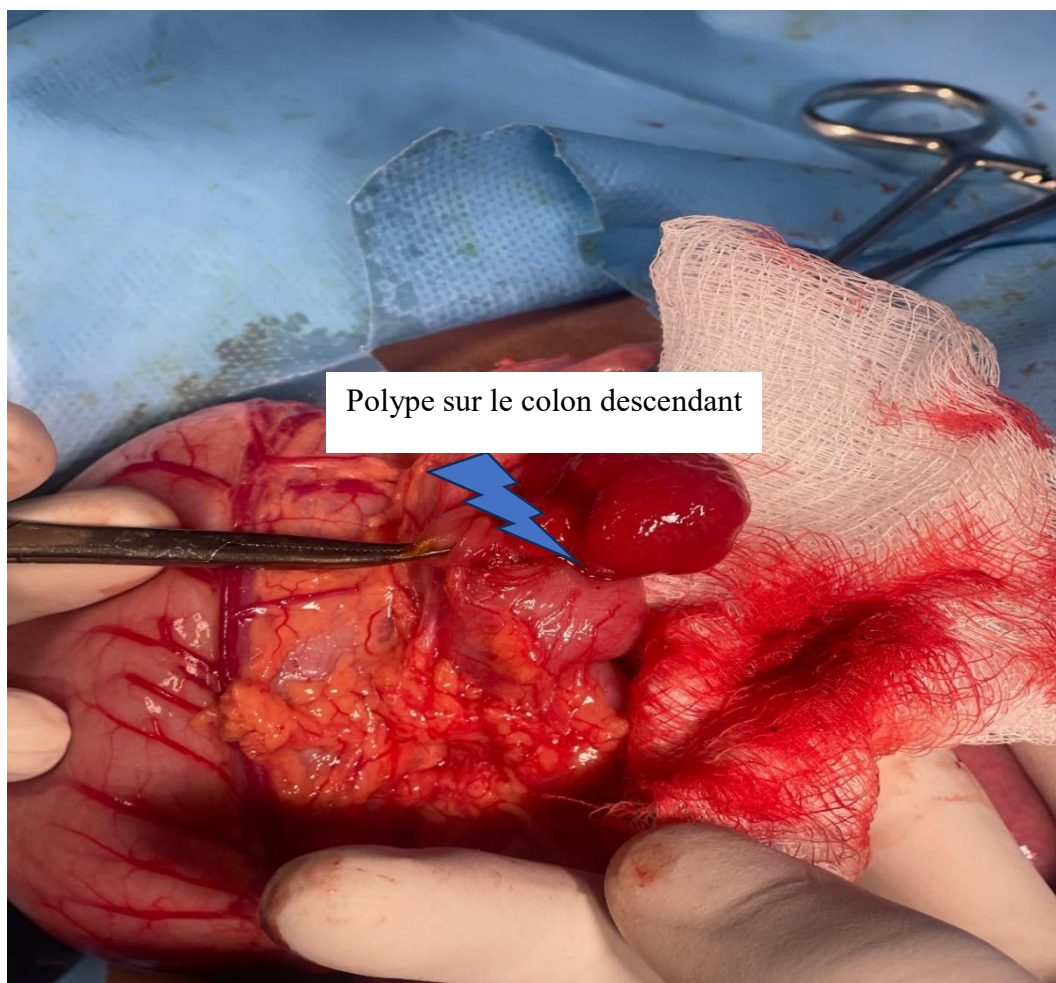
Conclusion:

Secondary acute intestinal intussusception is a rare abdominal emergency that presents both diagnostic and therapeutic challenges. Tumors are among the most frequent causes. Diagnosis is most often made

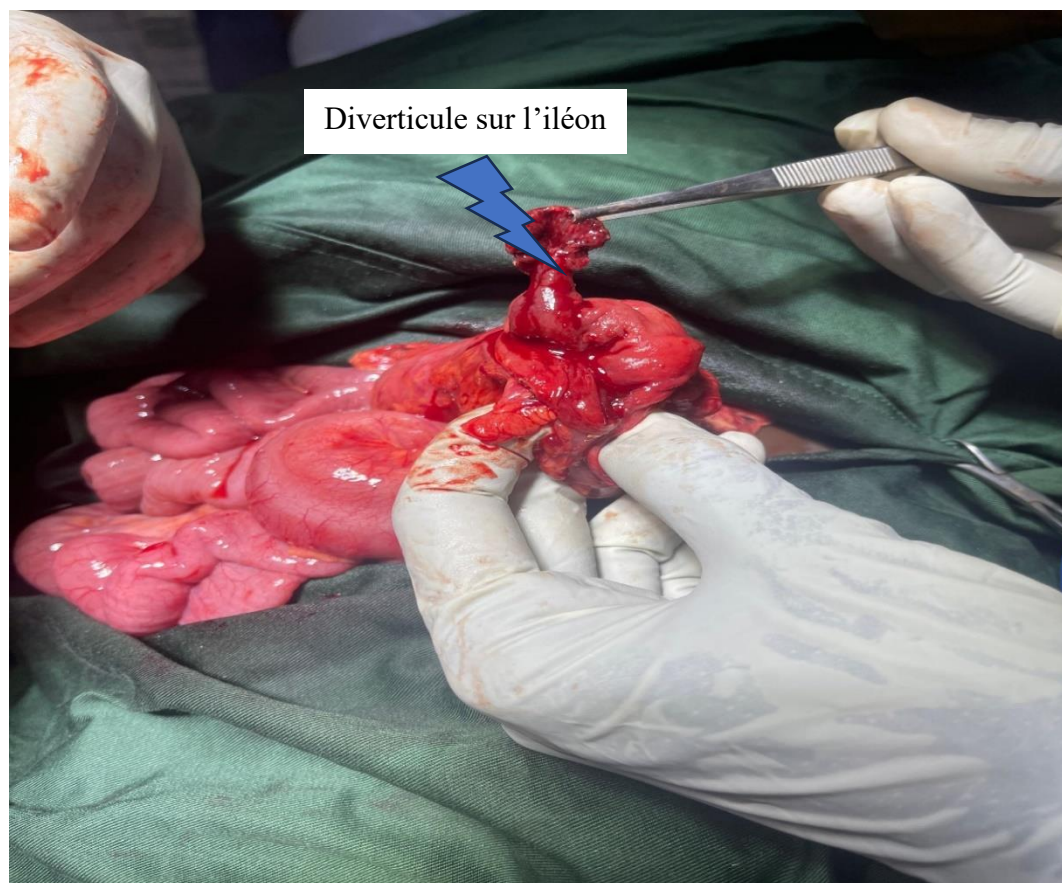
intraoperatively. Reducing morbidity and mortality requires early management and an intervention tailored to the lesion and its cause.

Keywords: Intestinal intussusception, secondary, frequency, diagnosis, pediatric surgery, Bamako.

ICONOGRAPHIE



Iconographe1 : Image du service illustrant un enfant de 9 ans, sexe masculin avec un polype sur le colon descendant responsable de son invagination intestinale.



Crâniale

Droite

Iconographie 2 : Image du service illustrant un enfant de 12 ans sexe féminin avec une diverticule sur l'iléon responsable de son invagination intestinale

1. Fiche d'enquête

Fiche d'enquête

Fiche d'observation n° : /___/___/___/

Dossier médical n° : /___/___/___/___/___/

I. Données sociodémographiques :

2. Nom :
3. Prénom :
4. Âge : 1- Nouveau-né /___/ 2- Nourrisson /___/ 3- 3 à 9 ans /___/ 4- 10 à 15 ans /___/
5. Sexe : 1- Masculin /___/ 2- Féminin /___/
6. Ethnie : 1- Bambara /___/ 2- Malinké /___/ 3- Peulh /___/ 4- Bobo /___/ 5- Minyanka /___/ 6- Senoufo /___/ 7- Soninké /___/ 8- Dogon /___/ 9- Sonrhäï /___/ 10- Maure /___/ 11- Kakolo /___/ 12- Autre à préciser :
7. Nationalité : 1- Malienne /___/ 2- Non Malienne /___/
8. Contact :
/.....
9. Adresse :
10. Provenance : 1- Kayes /___/ 2- Koulikoro /___/ 3- Sikasso /___/ 4- Ségou /___/ 5- Mopti /___/ 6- Tombouctou /___/ 7- Gao /___/ 8- Kidal /___/ 9- Bamako /___/ 10- Autre :
11. Adressé par : 1- Médecin /___/ 2- Infirmier (e) /___/ 3- Parent (s) /___/ 4- En cours d'hospitalisation /___/ 5- Autre à préciser :
12. La date d'admission :
13. La date de sortie :

II. Antécédents :

1- Personnel :

a- Médicaux :

1 Tumeur digestive :

2- Purpura rhumatoïde :

3- Syndrome hémolytique et urémique :

4- Mucoviscidose :

5- Hémangiome :

6- Traumatisme abdominal :

7- Brûlure thermique

8- Chimiothérapie :

9- Maladie cœliaque :

10- Autres causes à préciser :

b- Chirurgicaux :

1- Diverticule de Meckel

2- Duplication digestive

3- Polype intestinale

- 4- Opéré (es) : 1- Oui / ___ / 2- Non / ___ / 3- Si oui pour quelle pathologie / _____ /
- 5- Autres à préciser :

c- Familiaux :

- 6- Père :
- 7- Mère :
- 8- Collatéraux :
- 9- Autres à préciser :

III. Motif de consultation :

- a- Douleur abdominale : 1- Oui / ___ / 2- Non / ___ /
- b- Pleur et cris : 1- Oui / ___ / 2- Non / ___ /
- c- Vomissement : 1- Oui / ___ / 2- Non / ___ /
- d- Refus d'alimentation : 1- Oui / ___ / 2- Non / ___ /
- e- Rectorragie : 1- Oui / ___ / 2- Non / ___ /
- f- Arrêt des matières et des gaz : 1- Oui / ___ / 2- Non / ___ /
- g- Agitation : 1- Oui / ___ / 2- Non / ___ /
- h- Autres à préciser :
- 2- Signes généraux :
- a- Etat général : 1- Bon / ___ / 2- Passable / ___ / 3- Mauvais / ___ /
- b- Fièvre : 1- Oui / ___ / 2- Non / ___ /
- c- Déshydratation : 1- Oui / ___ / 2- Non / ___ /
- d- Pâleur : 1- Oui / ___ / 2- Non / ___ /
- e- Etat de choc : 1- Oui / ___ / 2- Non / ___ /
- f- Autres à préciser :

3- Signes fonctionnels :

- a. Délais de consultation:.....
- b- Douleur : 1- Oui / ___ / 2- Non / ___ /
- c- Cris plaintif : 1- Oui / ___ / 2- Non / ___ /
- d- Vomissement : 1- Oui / ___ / 2- Non / ___ /
- e- Rectorragie : 1- Oui / ___ / 2- Non / ___ /
- g- Autres à préciser :

4- Signes physiques :

a-Inspection :

- 1-Distension abdominale : a- Oui / ___ / b- Non / ___ /
- 2-Voussure abdominale : a- Oui / ___ / b- Non / ___ /
- 1- Ecchymose : a- Oui / ___ / b- Non / ___ /

Invagination intestinale aigüe secondaire chez l'enfant

2- Pétéchies : a- Oui / ____ / b- Non / ____ /

3- Autres à préciser :

.....

a- Palpation :

1- Douleur provoquée : a- Oui / ____ / b- Non / ____ /

2- Masse abdominale : a- Oui / ____ / b- Non / ____ /

3- Vacuité de la FID : a- Oui / ____ / b- Non / ____ /

4- Defense abdominale : a- Oui / ____ / b- Non / ____ /

5- Autres à préciser :

b- Percussion :

1- Tympanisme : a- Oui / ____ / b- Non / ____ /

2- 2- Sub-matité : a- Oui / ____ / b- Non / ____ /

3- 3- Matité : a- Oui / ____ / b- Non / ____ /

c- Auscultation :

Bruits hydro-aériques : 1- Présents / ____ / 2- Diminués / ____ / 3- Abolis / ____ /

e-Examen perinéal : 1-Fissure anale : a- Oui / ____ / b- Non / ____ / 2- Fistule anale : Oui / ____ / Non / ____ / 3- Rectorragie : a- Oui / ____ / b- Non / ____ / 4- Boudin d'invagination : a- Oui / ____ / b- Non / ____ /

5- Prolapsus du boudin : a- Oui / ____ / b- Non / ____ /

6- Rectum vide : a- Oui / ____ / b- Non / ____ /

6-Autres à préciser :

.....

IV. Paracliniques :

1- Examens biologiques :

o Groupage : ; Rhésus : o NFS: 1-

Normale / ____ / 2- Anormale / ____ / o Anémie: 1- Oui / ____ / 2- Non / ____ / o

Hyperleucocytose: 1- Oui / ____ / 2- Non / ____ / o CRP: 1- Normale / ____ / 2- Anormale

/ ____ / o VS: 1- Normale / ____ / 2- Anormale / ____ / o TP: 1- Normal / ____ / 2- Anormal

/ ____ / o TCA: 1- Normal / ____ / 2- Anormal / ____ / o Ionogramme sanguin: 1- Normal / ____ /

2- Anormal / ____ / o Urée: 1- Normale / ____ / 2- Diminuée / ____ / 3- Elevée / ____ / o

Créatininémie: 1- Normale / ____ / 2- Diminuée / ____ / 3- Elevée / ____ / o Clairance: 1-

Normale / ____ / 2- Diminuée / ____ / 3- Elevée / ____ /

O Autre à préciser :
radiologiques :

2- Signes

- Echographique : o Coupe transversale du boudin d'invagination : Images-en « Cocarde » / ___ / o Coupe longitudinale du boudin d'invagination : Images-en « Sandwich » / ___ /

- ASP : a- Niveau hydro-aérique Oui / ___ / Non / ___ / b-Croissant gazeux oui / ___ / Non / ___ /
o Autre à préciser :

Lavement opaque : o Image en « Pince de Homard » : / ___ / o Image en « Arrêt en cupule » : / ___ / o Image en « Arrêt en trident » : / ___ / o Autre à préciser :
.....

- Scanner abdominal : 1- Oui / ___ / 2- Non / ___ /

- Autres à préciser :

V. Traitements :

1- Médical :

O Antalgique : 1- Palier I / ___ / 2- Palier II / ___ / 3- Palier III / ___ / o Antibiothérapie : 1- Mono / ___ / 2- Bi / ___ / 3- Tri / ___ / 4- Autre à préciser :

..... o Transfusé (e) : 1- Oui / ___ / 2- Non / ___ /

O Réhydratation :

.....

Réduction pneumatique : 1- Oui / ___ / 2- Non / ___ /

O Autre à préciser :

4-Chirurgical :

O Laparotomie : 1- Oui / ___ / 2- Non / ___ / o Coelioscopie : 1- Oui / ___ / 2- Non / ___ /

O Gestes : a- Résection Simple 1- Oui / ___ / 2- Non / ___ /

b - Résection et Anastomose : 1 - Oui / ___ / 2- Non / ___ / C-Iléostomie : 1- Oui / ___ / 2- Non / ___ / D- Iléocolostomie : 1- Oui / ___ / 2- / ___ /

E- Anapatomopathologie : 1- Oui / ___ / 2- Non / ___ / Autres à préciser :

.....

.....

Réanimation :

O Avant l'intervention chirurgicale : 1- Oui / ___ / 2- Non / ___ /

O Après l'intervention chirurgicale : 1- Oui / ___ / 2-Non / ___ /

VI. Evolution : o Favorable : 1- Oui / ___ / 2- Non / ___ /

Invagination intestinale aigüe secondaire chez l'enfant

O Compliquée (s) : 1- suppuration / ____ / 2- lâchage des fils / ____ / 3- éventration / ____ / 4- Eviscération / ____ / 5- Ré-invagination / ____ / 6- Occlusion intestinale aigüe / ____ / 7- Péritonite post-opératoire / ____ / 8- Autres à préciser : o Décès : / ____ /

VII. Durée d'hospitalisation :

Dans la majorité des cas les suites sont simples avec une durée d'hospitalisation qui varie entre 02 jours à 21 jours.

O Les cas dont la réduction était chirurgicale sans résection, ont nécessité une durée d'hospitalisation oscillante entre 02 jours à 7 jours.

O Les cas dont la réduction était chirurgicale avec résection, ont nécessité une durée d'hospitalisation allant de 03 jours jusqu'à 21 jours.

O 02 à 07 jours : 1- Oui / ____ / 2- Non / ____ / o 08 à 15 jours : 1- Oui / ____ / 2- Non / ____ / o 16 à 21 jours : 1- Oui / ____ / 2- Non / ____ / o Plus de 21 jours : 1- Oui / ____ / 2- Non / ____ /

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires. Admis dans les concessions, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état d'âme ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime. Je ne permettrai pas que des considérations, de race, de religion, de nation, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient. Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès sa conception. Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité. Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père. Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque JE LE JURE !