

Invagination intestinale aiguë du nourrisson et de l'enfant

P. Galinier, P. Izard, M. Juricic, D. Kern, B. Domenech, C. Baunin, C. Puget, P. Vaysse

L'invagination intestinale aiguë (IIA) est une des étiologies les plus fréquentes de syndrome occlusif chez le nourrisson et l'enfant. C'est une urgence abdominale bien connue des services de chirurgie pédiatrique. On peut classer les invaginations en deux catégories : les IIA idiopathiques du nourrisson qui sont les plus fréquentes (environ 90 %) et les IIA secondaires à une cause locale. Le traitement initial en dehors de certaines contre-indications doit faire appel à une réduction radiologique : soit un lavement à l'air sous contrôle scopique, ou bien un lavement à la baryte là encore sous contrôle scopique, ou plus récemment à un lavement avec une solution saline sous contrôle échographique. La réduction radiologique peut être facilitée par une sédation intraveineuse. La chirurgie est réservée aux cas d'échec de réduction radiologique ou lorsqu'il existe une contre-indication à une réduction hydrostatique ou pneumatique. Une prise en charge précoce par des équipes spécialisées doit permettre de réduire la morbidité de l'IIA.

© 2007 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Invagination intestinale aiguë ; Réduction pneumatique ; Réduction hydrostatique

Plan

■ Introduction	1
■ Généralités	1
Épidémiologie	1
Étiopathogénie	1
Formes anatomiques	2
Physiopathologie	2
■ Diagnostic	3
Diagnostic clinique	3
Diagnostic radiologique	3
■ Formes cliniques	4
Invagination intestinale aiguë idiopathique du nourrisson	4
Invaginations intestinales aiguës secondaires	4
■ Traitement	5
Méthodes non chirurgicales	5
Méthodes chirurgicales	6
■ Conclusion	7

■ Introduction

Les premières descriptions anatomiques de l'invagination intestinale aiguë (IIA) remontent au XVII^e siècle. L'IIA ou intussusception se définit par la pénétration d'un segment intestinal dans un segment sous-jacent. Le boudin d'invagination correspond à l'ensemble formé par le cylindre interne ou invaginé et le cylindre externe ou invaginant et le ou les cylindres intermédiaires. L'IIA est une urgence thérapeutique.

La prise en charge au fil des années est devenue de moins en moins chirurgicale. La réduction de l'IIA est de plus en plus du domaine de la radiologie interventionnelle. Le traitement chirurgical est réservé aux échecs des réductions radiologiques et aux formes évoluées ou d'emblée compliquées.

Il est classique de distinguer deux types d'IIA :

- IIA primitive qui représente 90 à 95 % des IIA. C'est l'IIA du nourrisson ;
- IIA secondaire dont le point de départ est une cause locale, ou bien qui s'intègre dans une pathologie plus générale du tube digestif ou qui survient dans un contexte particulier (IIA postopératoire).

■ Généralités

Épidémiologie

L'IIA est la première cause d'occlusion chez le nourrisson. Son incidence est difficile à préciser. Les chiffres classiquement retenus, de 2 à 4 pour 1 000 naissances, sont issus de trois études anglo-saxonnes [5, 26, 38]. L'Europe semble plus touchée que les États-Unis. Comme dans bon nombre d'affections digestives de l'enfant, il existe une nette prédominance masculine (sex-ratio : 2/1).

L'IIA idiopathique du nourrisson survient classiquement entre 2 mois et 2 ans avec un pic de fréquence entre 6 et 9 mois (65 % dans la première année de vie [16]). Au-delà de la deuxième année de vie ou chez le nourrisson de moins de 2 mois, l'IIA s'intègre plus volontiers dans le cadre des IIA secondaires.

Il est classiquement retenu que les IIA surviennent à la fin de l'automne et à la fin du printemps, rythmées en cela par les infections virales.

L'IIA touche le nourrisson bien portant. Pour autant, aucune étude épidémiologique n'a pu mettre en évidence de facteurs nutritionnels particuliers.

Étiopathogénie

L'IIA correspond à la pénétration de l'intestin d'amont dans l'intestin d'aval. Cette imbrication de tuniques digestives forme le boudin d'invagination qui comporte une tête et un collet

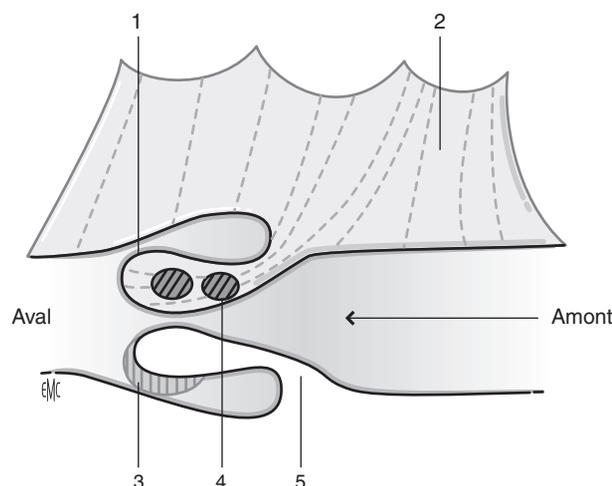


Figure 1. Invagination intestinale. 1. Tête de l'invagination ; 2. mésentère ; 3. plaque de Peyer ; 4. adénopathie ; 5. collet de l'invagination.

(Fig. 1). L'IIA est secondaire à un trouble du péristaltisme dont l'étiologie reste encore mal connue.

Invagination intestinale aiguë du nourrisson

Les troubles du péristaltisme sont vraisemblablement secondaires à l'hyperplasie lymphoïde contemporaine de l'adénolymphite mésentérique. En effet, la région iléocœcale est riche en plaques de Peyer (densité augmentée chez le garçon) et en ganglions mésentériques. La densité de ces formations lymphoïdes décroît avec l'âge et au fur et à mesure que l'on s'éloigne de la valvule de Bauhin en direction du grêle. L'hypertrophie d'une plaque de Peyer, habituellement située sur le bord antimésentérique du tube digestif, est le point de départ de l'IIA en créant un obstacle au péristaltisme intestinal. L'origine virale est fortement suspectée sur des données épidémiologiques (épidémies saisonnières) et sur la concomitance d'infection otorhinolaryngologique (ORL) ou respiratoire dans les jours précédant l'IIA. Des données immunologiques et anatomopathologiques viennent conforter ces constatations : la présence d'adénovirus [31] dans les selles, l'appendice et les ganglions mésentériques a été retrouvée associée de façon significative chez les nourrissons présentant une IIA. Des infections à herpesvirus [21], à rotavirus [35], et à *Yersinia enterocolitica* [17] ont été également retrouvées. Par ailleurs, l'infection virale et sa conséquence anatomique, l'adénolymphite mésentérique, joueraient le rôle d'épine irritative, augmenteraient le péristaltisme intestinal et favoriseraient par là même l'IIA.

L'allaitement maternel, en augmentant le péristaltisme intestinal, pourrait être un facteur de risque [30].

Invagination intestinale aiguë secondaire

Elle est secondaire à des lésions pariétales localisées (diverticule de Meckel, duplication digestive, polype, tumeur bénigne ou maligne, hétérotopie tissulaire) ou bien à des lésions localisées s'intégrant dans des maladies plus générales du tube digestif (lymphome, purpura rhumatoïde, syndrome hémolytique et urémique, mucoviscidose). De même, une IIA peut survenir chez un enfant aux décours de chimiothérapie.

L'invagination postopératoire constitue une entité particulière qui correspond le plus souvent à une invagination iléo-iléale. Elle survient dans les suites d'interventions abdominales comprenant de grandes mobilisations intestinales, des décollements ou des exérèses de masses tumorales volumineuses.

Plus récemment [9], les essais de vaccination contre le rotavirus ont été interrompus aux États-Unis en raison de la survenue d'IIA dans les cohortes de malades impliqués.

Formes anatomiques

Les différents types d'IIA tirent leur dénomination d'abord du segment d'intestin invaginé, puis du segment d'intestin intermédiaire entraîné et enfin du segment invaginant (Fig. 2). On distingue donc :

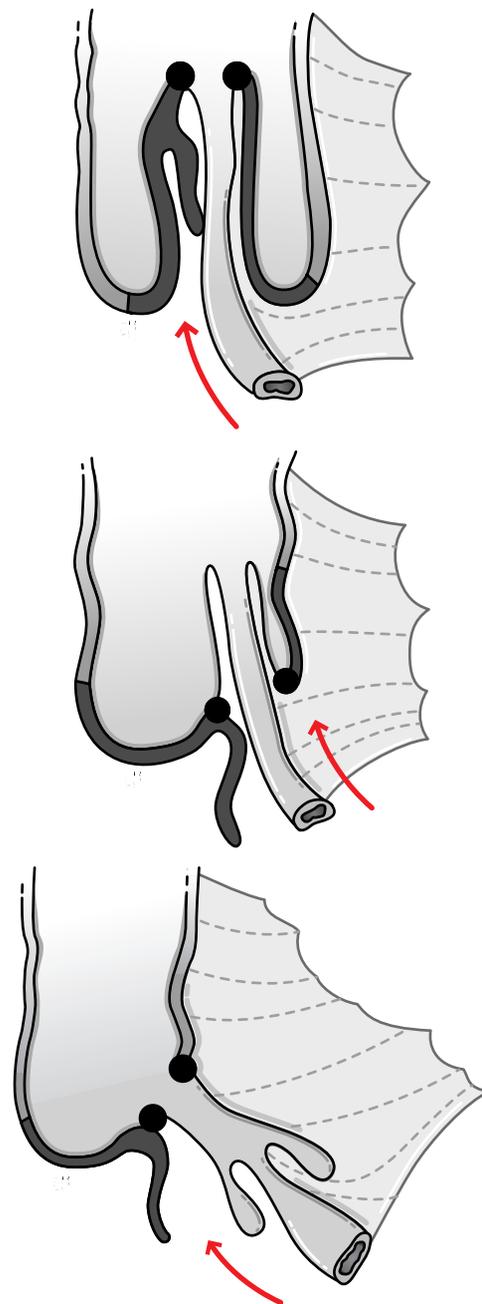


Figure 2. Différents types d'invaginations intestinales aiguës.

- A. Invagination iléo-cæco-colique.
- B. Invagination iléocolique transvalvulaire.
- C. Invagination iléo-iléale.

- IIA iléocolique transvalvulaire : l'iléon terminal s'invagine dans le côlon, plus ou moins loin ;
- IIA iléo-cæco-colique : la valvule de Bauhin et l'appendice s'engagent dans le côlon et constituent la tête de l'invagination ;
- IIA iléo-iléale ou colocolique : ce sont des variétés rares de l'invagination du nourrisson ;
- invagination de l'appendice : c'est une forme exceptionnelle.

Physiopathologie

Le boudin de l'invagination comporte un collet et une tête. La tête est le point le plus avancé de l'intestin invaginé et est le siège de l'obstacle sur lequel bute le péristaltisme intestinal. Comme nous l'avons vu dans les formes anatomiques, la tête est généralement située près ou au niveau de la valvule iléocœcale. Le collet correspond au point de pénétration du segment invaginé. Au cours de sa progression dans le sens péristaltique, la tête entraîne le mésentère qui sera étranglé au niveau du

“ Point important

IIA iléocolique transvalvulaire et IIA iléo-cæco-colique représentent plus de 85 % des cas chez le nourrisson.

collet. La progression du boudin n'est limitée que par la longueur du mésentère et est favorisée par les défauts d'accolement coliques. La superposition des tuniques intestinales engendre des phénomènes de strangulation qui génèrent une stase veineuse et un œdème qui à leur tour majorent la compression vasculaire. Par voie de conséquence, des lésions muqueuses du segment invaginé apparaissent et sont responsables de rectorragies. L'ischémie installée conduit à la nécrose intestinale du segment invaginé : 2,5 % de nécrose avant 48 heures, 82 % après 72 heures [35]. Toutefois, l'IIA peut être lâche, la striction peu importante. Ceci explique la bonne tolérance de certaines IIA, et ce malgré plusieurs jours d'évolution.

■ Diagnostic

Diagnostic clinique

Y penser devant toute douleur abdominale aiguë du nourrisson suffit le plus souvent pour faire le diagnostic. Le diagnostic clinique de l'IIA repose sur la triade classique des signes révélateurs que sont : les crises douloureuses paroxystiques, les vomissements et les rectorragies.

Crises douloureuses paroxystiques

La douleur est le plus souvent le maître symptôme. Elle est évocatrice lorsqu'elle survient par accès paroxystiques séparés par des intervalles libres. Elle peut réveiller l'enfant la nuit, le jour elle interrompt brutalement son activité, l'enfant crie, replie ses jambes, son teint devient pâle. La crise cesse au bout de quelques minutes. Les crises suivantes se succèdent à une fréquence variable. Il arrive souvent que le nourrisson émette une selle normale au décours de cette première crise. Il s'agit en fait d'une vidange de l'intestin d'aval. Le transit cesse ensuite ou bien persiste sous forme de selles diarrhéiques très trompeuses.

Vomissements

La première crise est souvent accompagnée d'un vomissement alimentaire. Le refus du biberon est un très bon signe d'orientation car très fréquemment présent. Les vomissements bilieux sont plus tardifs, ils correspondent souvent à des formes évoluées ou à des IIA survenant sur le grêle proximal (iléo-iléale haute ou jéjunojéjunale).

Rectorragies

Contrairement à une idée reçue, elles n'ont pas forcément une valeur péjorative. Elles témoignent de lésions muqueuses superficielles liées à l'ischémie mésentérique. Initialement, on constate des stries sanglantes rouges ou des glaires sanglantes ; plus tardivement, il s'agit d'un saignement plus important (rectorragies ou méléna) qui peut faire redouter des lésions intestinales avancées.

L'examen clinique est souvent assez pauvre. La fièvre est retrouvée dans 35 % des cas ; l'atteinte de l'état général est présente dans un tiers des cas (asthénie, pâleur, déshydratation). Cette adynamie peut aller jusqu'au coma léger. Après avoir vérifié la vacuité des orifices herniaires, la palpation recherche, souvent en vain, le boudin d'invagination. En effet, la localisation la plus fréquente correspond au côlon transverse. La palpation est donc gênée par l'auvent hépatique. Le boudin

“ A retenir

La triade classique, douleurs, vomissements, rectorragies n'est retrouvée que dans 25 à 48 % des cas [16]. L'invagination doit être systématiquement évoquée chez tout enfant de 2 mois à 2 ans qui présente des douleurs abdominales.

n'est retrouvé que dans un tiers des cas. Le toucher rectal, dont l'intérêt peut être discuté, peut percevoir la tête du boudin lorsque celui-ci a cheminé jusqu'à l'ampoule rectale ou provoquer l'émission de selles sanglantes.

Diagnostic radiologique

Abdomen sans préparation

Il n'a que peu de valeur diagnostique dans l'IIA. Toutefois, il est souvent la première étape devant toute douleur abdominale de l'enfant. On recherche :

- en priorité, la faible quantité, voire l'absence de gaz digestifs et de matières coliques (Fig. 3). Toutefois, la notion de fosse iliaque droite « déshabillée » ou absence du granité cæcal, qui est une notion très répandue, est inconstante ;
- une opacité sous-hépatique ou épigastrique correspondant à l'image tissulaire du 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 » qui correspond à la tête du boudin cerclée par l'air du segment digestif invaginant ;
- des signes d'occlusion du grêle : on retrouve classiquement un ou deux niveaux. Un syndrome occlusif complet témoigne, soit d'une forme évoluée, soit d'une IIA iléo-iléale ;



Figure 3. Abdomen sans préparation couché : faible aération colique ; fosse iliaque droite « déshabillée ».

“ Point fort

Il ne faut jamais s'arrêter à cet examen lorsqu'une IIA est suspectée ; en effet, l'abdomen sans préparation ne serait évocateur que dans 40 % des cas [35].

- un pneumopéritoine qui est une contre-indication formelle à une tentative de réduction par lavement.

Échographie

C'est l'examen clé du diagnostic, puisqu'à l'heure actuelle, certains auteurs accordent à cet examen une sensibilité et une spécificité proches de 100 % [42]. Les seules limites de l'exploration aux ultrasons sont l'interposition gazeuse telle que l'on peut la rencontrer dans les syndromes occlusifs majeurs d'IIA évoluées ou iléo-iléales. Le boudin d'IIA en coupe transversale (Fig. 4) se traduit par une image en « cocarde » formée par une couronne périphérique hypoéchogène entourant un centre hyperéchogène. En coupe longitudinale (Fig. 5), le boudin prend un aspect en « sandwich ». Outre sa valeur diagnostique indiscutable, l'échographie aurait une valeur prédictive quant aux possibilités de réduction. Certains auteurs [42] s'attachent à étudier la couronne hypoéchogène périphérique. Une épaisseur supérieure à 8 mm serait un critère en faveur d'une irréductibilité. De même, l'absence de signal doppler couleur pulsé au niveau du boudin serait un signe de souffrance digestive et donc une contre-indication à toute tentative de réduction radiologique.

Lavement baryté

Il a perdu, à l'heure actuelle, son intérêt dans l'étape diagnostique. Il peut conserver un certain intérêt lorsqu'il existe un doute clinique et que l'échographie ne peut trancher de façon formelle.



Figure 4. Échographie : coupe transversale, image en « cocarde ».

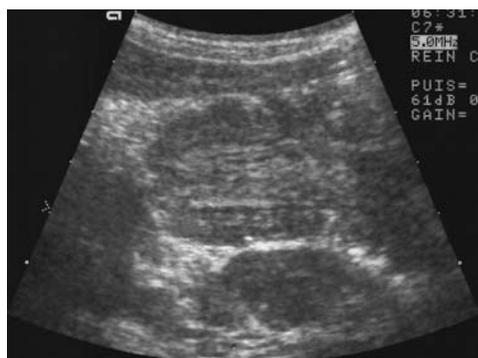


Figure 5. Échographie : coupe longitudinale, image en « sandwich ».

■ Formes cliniques

Invagination intestinale aiguë idiopathique du nourrisson

C'est la forme de loin la plus fréquente. Si la tranche d'âge de 2 mois à 2 ans est la plus souvent impliquée, il semble exister un deuxième pic de fréquence vers 4 ans [16]. Il convient tout particulièrement de se méfier de certaines formes trompeuses qui mettent en avant un signe clinique inhabituel et conduisent à des errances diagnostiques et par voie de conséquence à des retards de prise en charge :

- formes entérocolitiques : le tableau est dominé par une diarrhée parfois sanglante et des vomissements abondants ;
- formes hémorragiques ;
- formes pseudoméningées : la fièvre, les vomissements, l'hypotonie importante orientent vers une méningite ;
- formes occlusives : ce sont le plus souvent les formes diagnostiquées avec retard ou des IIA siégeant sur le grêle proximal.

Invaginations intestinales aiguës secondaires

Invagination intestinale aiguë néonatale ou chez le nourrisson prématuré

Moins de 1 % des invaginations surviennent dans la période néonatale [10]. L'IIA est souvent induite par une malformation du tube digestif (diverticule de Meckel, duplication digestive). Le tableau clinique correspond à une occlusion basse du grêle. Le diagnostic se fait le plus souvent lors de l'intervention. L'IIA a aussi été décrite chez le prématuré. C'est une éventualité rare ; une revue récente de la littérature [9] en rapporte 18. Le tableau clinique chez ces enfants est très proche de celui de l'entérocolite ulcéronécrosante.

Invagination intestinale aiguë secondaire à une cause organique

Diverticule de Meckel

Cela concerne habituellement l'enfant plus grand au-delà de l'âge de 2 ans. Le diverticule de Meckel est responsable de 50 % des formes secondaires d'IIA [16]. Le diverticule de Meckel est fortement suspecté à l'échographie lorsqu'on retrouve une masse centrale hyperéchogène au niveau de la tête du boudin [28].

Tumeurs

Elles représentent la deuxième cause d'IIA secondaire. Il peut s'agir de polype isolé, juvénile ou hamartomateux, ou bien de polypes multiples s'intégrant dans une polyposse juvénile ou un syndrome de Peutz-Jeghers [13, 16]. Des tumeurs malignes telles que des sarcomes ou des lymphomes [20] peuvent être à l'origine d'une IIA. Lorsque le diagnostic de lymphome digestif, lors d'une IIA, est porté avec certitude (ponction de la masse ou cytologie du liquide d'ascite), chez un enfant ne présentant pas de critère clinique et radiologique de souffrance digestive, la chimiothérapie doit être débutée sans attendre. Une surveillance échographique régulière permet de dédouaner tout signe de souffrance digestive et de voir la réduction progressive de l'IIA.

Duplication digestive

Étiologies rares, ce sont les duplications du carrefour iléocœcal qui sont le plus fréquemment incriminées. Le diagnostic est le plus souvent opératoire, même s'il peut être fortement suspecté à l'échographie.

Hétérotopies tissulaires

Il peut s'agir d'ilots pancréatiques [37] ou gastriques [1].

Purpura rhumatoïde

Le diagnostic est difficile car la douleur abdominale, les vomissements et les rectorragies font partie du tableau du

purpura qui est lié à une vascularite diffuse responsable d'œdème et d'hémorragie de la paroi digestive. L'IIA est iléo-iléale dans deux tiers des cas [35] et donc le plus souvent inaccessible à une réduction radiologique. Des invaginations transitoires spontanément résolutive sont possibles. L'indication opératoire est difficile à porter ; elle doit être guidée par l'évolution radiologique et clinique.

Mucoviscidose

L'invagination est rare dans cette pathologie. Elle ne concernerait que moins de 1 % des cas [43]. Elle est liée à l'impaction de mucus. Elle survient à un âge plus avancé (entre 9 et 12 ans). La réduction radiologique doit faire appel à un produit hydro-soluble hyperosmolaire.

Syndrome hémolytique et urémique

L'invagination est rare et aggrave la morbidité de cette pathologie.

Chimiothérapie

Le méthotrexate a été incriminé [35].

Invagination primaire de l'appendice

C'est une affection peu fréquente qui concerne des enfants plus âgés (âge moyen 16 ans). L'enfant se présente avec un tableau clinique d'authentique appendicite ou de douleurs abdominales chroniques [19].

IIA postopératoire

Comme nous l'avons précédemment dit, elle survient dans les suites d'interventions abdominales comprenant de grandes mobilisations intestinales, des décollements ou des exérèses de masses tumorales volumineuses. Le diagnostic est suspecté devant la réapparition de douleurs abdominales ou de vomissements chez un enfant dont les suites, jusque-là, avaient été simples ou bien devant la persistance d'un syndrome occlusif postopératoire. Il s'agit le plus souvent d'une invagination iléo-iléale ou jéjunojéjunale. Le diagnostic échographique pourra être rendu difficile par l'interposition gazeuse. La reprise chirurgicale est obligatoire, la réduction est souvent aisée.

Traitement

Méthodes non chirurgicales

Toutes les équipes sont unanimes, à l'heure actuelle, pour préconiser de première intention une réduction radiologique de l'IIA en dehors de certaines contre-indications :

- découverte d'un pneumopéritoine sur le cliché d'abdomen sans préparation qui signe une perforation ;
- altération importante de l'état général avec état de choc.

À l'inverse de l'opinion de certains [35], la découverte d'un épanchement intrapéritonéal (suspecté sur l'abdomen sans préparation ou détecté à l'échographie) n'est pas une contre-indication à une tentative de réduction radiologique, sauf s'il s'intègre dans un tableau péritonéal. De même, une récurrence de l'IIA ne contre-indique pas une nouvelle tentative, sauf si l'on suspecte une cause organique sous-jacente.

Les équipes de radiologie disposent de trois techniques de désinvagination :

- le lavement à la baryte ou aux hydrosolubles sous contrôle scopique ;
- le lavement pneumatique à l'air sous contrôle scopique ;
- le lavement hydrostatique à l'eau sous contrôle échographique.

Lavement baryté ou aux hydrosolubles

Les hydrosolubles ont été proposés dans les invaginations vues tardivement où le risque de perforation est élevé. Toutefois, la baryte reste le produit le plus largement utilisé. Même si la perforation reste rare (0,39 %), c'est une complication grave car le sulfate de baryum entraîne une agression péritonéale avec ascite, adhérences et granulomes [32]. Une canule en caoutchouc, reliée à une poche de baryte, est introduite dans le



Figure 6. Lavement baryté : image en « cupule » ou en « pince de homard ».

rectum de l'enfant. Le pied de perfusion est fixé à une hauteur de 1 m par rapport à la table d'examen. Certaines images sont typiques de l'invagination : image en « cupule » ou en « pince de homard » (Fig. 6) (boudin vu de profil) ou image en « cocarde » (boudin vu de face). La progression de la colonne opaque est suivie sous contrôle scopique. En cas de progression insuffisante, la hauteur de la poche peut être portée à 1,5 m. Plusieurs tentatives peuvent être nécessaires. Les critères de désinvagination sont très précis :

- critères radiologiques : on doit obtenir une inondation massive du grêle (il faut se méfier d'une invagination iléo-iléale persistante). Il persiste souvent une lacune caecale, conséquence de l'œdème de la valvule ;
- critères cliniques : une fois la désinvagination réalisée, on constate la sédation de l'enfant.

Devant tout doute d'une réduction incomplète, une échographie est réalisée.

Lavement à l'air

La réduction pneumatique à l'air a été mise au point par les équipes chinoises [32]. Elle semble plus rapide, plus propre et moins irradiante que la réduction hydrostatique. Le risque de perforation (environ 1 %) est, en revanche, plus élevé [32]. Cette technique nécessite la mise en place d'une sonde à ballonnet intrarectale. L'insufflation d'air est sous contrôle d'un manomètre permettant de vérifier la pression d'insufflation qui doit se situer entre 80 et 120 mmHg [32]. La progression de la colonne d'air est suivie sous scopie (Fig. 7). Le critère de désinvagination est l'inondation aérique du grêle. La distension aérique secondaire à cette technique peut rendre plus difficile l'usage de l'échographie en fin d'examen pour confirmer la réduction. Certains auteurs, afin de diminuer la distension secondaire à l'utilisation de l'air, ont préconisé l'usage du gaz carbonique qui serait plus rapidement absorbé par le tube digestif [29].

Réduction hydrostatique sous contrôle échographique

Cette technique est d'utilisation plus récente. L'avantage majeur reste bien évidemment l'absence d'irradiation et le faible risque de perforation [32]. On utilise une solution isotonique, tiède, additionnée ou non à un produit de contraste hydrosoluble. La progression de la colonne d'eau est suivie sous échographie. La désinvagination est complète dès que l'eau reflue dans l'iléon.



Figure 7. Lavement à l'air : l'opacité au niveau de l'hypocondre droit correspond à la tête du boudin d'invagination.

“ Point fort

Il est difficile d'affirmer la supériorité d'une technique par rapport à une autre. L'usage de l'une ou de l'autre repose sur l'expérience de chaque équipe. Toutefois, les taux de réduction par lavement à l'air semblent supérieurs (environ 90 %) à ceux obtenus avec la baryte (environ 70 %) et à ceux sous contrôle échographique (environ 67 %) [14].

Conditionnement de l'enfant en vue d'une réduction radiologique et intérêt de la sédation intraveineuse

Il est classiquement admis que la réduction doit se dérouler en présence du chirurgien, de l'anesthésiste et bien sûr du radiologue. On ne doit pas perdre de vue qu'une IIA réalise avant tout un tableau d'occlusion. De ce fait, il faut mettre systématiquement une sonde gastrique en décharge et perfuser l'enfant. Le recours à une prémédication est largement admis par les équipes. Certains auteurs préconisent la voie rectale [41]. Elle nous paraît mal adaptée et peu efficace. La réalisation d'une sédation intraveineuse pendant la réduction radiologique d'une IIA est un élément important de la prise en charge. Cette approche est la conséquence de la constatation de réductions spontanées (environ 14 %) lors de laparotomies [32], ce qui a fait recommander par certains une nouvelle tentative de réduction radiologique au bloc après l'induction anesthésique [2, 4]. Néanmoins, l'anesthésie générale n'augmenterait pas le succès de la réduction radiologique lorsque celle-ci est effectuée au cours d'un lavement baryté [40]. L'association sédation intraveineuse et réduction à l'air offrirait les meilleures possibilités de succès [4, 22]. Elle doit faire appel à un protocole bien établi : tous les patients bénéficient d'un bilan préopératoire avec ionogramme et bilan d'hémostase, et les parents sont prévenus de la possibilité d'une intervention chirurgicale en cas d'échec de la réduction. Le monitoring est habituel : cardioscope, tension artérielle, oxymètre de pouls. La sédation [22] débute par l'administration intraveineuse de 0,2 mg.kg⁻¹ de nalbuphine suivie de 0,05 mg.kg⁻¹ de midazolam toutes les 5 minutes jusqu'à un total maximal de 0,15 mg.kg⁻¹. Un mélange équimolaire d'oxygène et de protoxyde d'azote est également administré au masque pendant la réduction [18]. Cette sédation est en général suffisante, efficace et confortable pour l'enfant et pour l'équipe. Elle peut être complétée si nécessaire, en cas de

difficulté de réduction (passage de la valvule iléocœcale), par l'injection de propofol (1 à 2 mg.kg⁻¹) [18]. L'intubation trachéale n'est pas indiquée car l'enfant conserve ses réflexes pharyngolaryngés. Le passage en salle de surveillance postinterventionnelle est néanmoins recommandé. L'injection d'un antibiotique à large spectre (amoxicilline, acide clavulanique) est effectuée systématiquement pendant 48 heures pour éviter les conséquences d'une bactériémie, possible au cours de ce geste de réduction [39]. La sédation intraveineuse semble diminuer le nombre d'interventions chirurgicales inutiles [22, 41] ; elle autorise plus facilement les manœuvres de réduction transabdominales qui peuvent compléter efficacement la réduction à l'air [11] et éviter des pics de pression trop élevés, diminuant ainsi le risque de rupture viscérale. La surveillance postréductionnelle doit s'effectuer en milieu hospitalier. Elle doit comprendre la réalisation, dans les heures qui suivent la réduction, d'un cliché d'abdomen sans préparation s'assurant d'une bonne aération colique et/ou de l'évacuation de la baryte. Il est impératif de s'être assuré d'une reprise sans problème de l'alimentation. La durée de l'hospitalisation est sujet à controverse : elle est en moyenne de 48 à 72 heures. Certains, dans une logique purement économique, préconisent une prise en charge en ambulatoire [24]. Toutefois, il est difficile d'appliquer un dogme, tant la prise en charge dépend de nombreux facteurs : difficultés lors de la réduction, reprise du transit, bactériémie postréduction, milieu social. Le taux de récurrence postréduction radiologique, classiquement retrouvé dans la littérature, se situe entre 5 et 10 % [8, 24] ; 30 % de ces récurrences surviennent dans les 24 premières heures, 50 % dans la première semaine et 74 % dans les 6 premiers mois [3, 8, 24]. On peut penser que bon nombre de récurrences précoces sont des invaginations incomplètement réduites. Certains auteurs [25] préconisent l'utilisation en intramusculaire de dexaméthasone (0,5 mg/kg), afin de diminuer le risque de récurrence. Une récurrence, précoce ou tardive, ne contre-indique pas une nouvelle tentative de réduction radiologique. Et de surcroît, les taux de réduction lors de récurrences sont superposables aux taux de réduction initiaux [8].

Méthodes chirurgicales

Indications

L'intervention chirurgicale de principe n'a plus sa place. L'indication chirurgicale est formelle lorsqu'il existe des contre-indications au lavement baryté et en situation d'échec lors d'une réduction radiologique. Toutefois, comme le préconise Sarnacki [35] : « si la réduction hydrostatique a été effectuée dans un centre peu habitué à cette technique, il est licite, en l'absence des contre-indications sus-citées, de tenter une deuxième réduction hydrostatique par une équipe spécialisée ». D'autres indications sont relatives : la survenue de récurrences multiples (plus de trois), l'âge de survenue de l'invagination (inférieur à 2 mois - supérieur à 2 ans), font suspecter une IIA secondaire. Une vérification chirurgicale peut dans ces situations s'imposer pour dédouaner une cause locale qui, tant qu'elle n'est pas traitée, expose le nourrisson ou l'enfant à une récurrence. Toutefois, l'imagerie actuelle, surtout l'échographie, permet de diagnostiquer ou de fortement suspecter les causes organiques responsables d'invagination.

Protocole opératoire

On privilégie l'incision iliaque droite, que l'on peut facilement agrandir vers la ligne médiane. On peut être gêné par la forte distension gazeuse lors d'échec de réduction pneumatique à l'air. Le protocole chirurgical comporte classiquement quatre temps :

- *réduction manuelle douce de l'invagination* : si possible, on extériorise le boudin (Fig. 8), on exerce une pression sur la tête sans tirer sur l'intestin d'amont. On constate souvent un aspect parfois presque pseudotumoral de la valvule de Bauhin et/ou des derniers centimètres de grêle. Cet épaississement pariétal est la conséquence de l'hyperplasie lymphoïde des plaques de Peyer ;



Figure 8. Invagination intestinale aiguë, vue opératoire.

- **bilan lésionnel** : en cas de réduction impossible ou de lésions de souffrance ischémiques de l'intestin, on réalise une résection en respectant autant que faire se peut la valvule de Bauhin. Bien évidemment, on recherche une cause organique locale responsable de l'invagination et l'on en réalise le traitement ;
- **appendicectomie** : elle est réalisée de principe. On pourrait toutefois en discuter la nécessité eu égard à 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. On n'insistera jamais assez sur la nécessité de bien remplir le carnet de santé de l'enfant ;
- **cœcopexie** : les différents procédés de fixation du cæcum au péritoine pariétal ou d'adossement de la dernière anse iléale au cæcum ne font pas l'unanimité [34]. Nous avons observé, dans notre propre expérience, des récurrences d'invagination opérées dont on avait fixé le cæcum.

Intérêt de la coelioscopie

La coelioscopie peut être une alternative à la chirurgie conventionnelle et de nombreux auteurs rapportent des résultats encourageants [6, 36]. 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, cela se traduit par une conversion chirurgicale [36]. La laparoscopie peut permettre, lorsqu'il existe un doute après la réduction radiologique, de confirmer ou d'infirmer la réduction. Dans une étude récente [33], les auteurs préconisent la réalisation, lors de la laparoscopie, d'une réduction hydrostatique par un lavement d'une solution saline, et rapportent 30 % de réduction.

Surveillance postopératoire

La reprise de l'alimentation est bien évidemment conditionnée par la reprise du transit. Une antibioprofylaxie contre les bacilles à Gram négatif est la règle. Les taux de récurrence des IIA opérées se situent aux environs de 2 à 6 % [35] et sont donc moins élevés qu'après prise en charge radiologique.

Conclusion

L'IIA du nourrisson est de bon pronostic. Même si la mortalité actuelle est proche de 0 %, certains drames, dus souvent au fait d'errance diagnostique ou d'approximation thérapeutique, peuvent survenir. La réduction radiologique, sous sédation, en dehors de contre-indications précises, doit être le préalable. La prise en charge actuelle de l'invagination doit être le fait d'équipes pédiatriques, anesthésiques, chirurgicales et radiologiques spécialisées.

Références

[1] Bertin P. Invagination iléo-iléale sur flot d'hétérotopie de la muqueuse gastrique sans diverticule de Meckel. *Chir Pediatr* 1981;22:7-11.

[2] Brenner R, Katz A. General anaesthesia may improve the success rate of hydrostatic reductions of intussusception. *Paediatr Anaesth* 1997;7:77-81.

[3] Champoux AN, Del Beccaro MA, Nazar-Stewart V. Recurrent intussusception. Risk and features. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1994;148:474-8.

[4] Collins DL, Pinckney LE, Miller KE, Bastian JF, Katzman DO, Canty TG, et al. Hydrostatic reduction of ileocolic intussusception: a second attempt in the operating room with general anesthesia. *J Pediatr* 1989;115:204-7.

[5] Court SD, Knox G. Incidence of intussusception in Newcastle children. *BMJ* 1959;2:408-9.

[6] Cuckow PM, Slater RD, Najmaldin AS. Intussusception treated laparoscopically after failed air enema reduction. *Surg Endosc* 1996;10:671-2.

[8] Fecteau A, Flageole H, Nguyen LT, Laberge JM, Shaw KS. Recurrent intussusception: safe use of hydrostatic enema. *J Pediatr Surg* 1996;31:859-61.

[9] Gay N, Ramsay M, Waight P. Rotavirus vaccination and intussusception. *Lancet* 1999;354:956.

[10] Görgen-Pauly U, Schultz C, Kohl M, Sigge W, Möller J, Gortner L. Intussusception in preterm infants: case report and literature review. *Eur J Pediatr* 1999;158:830-2.

[11] Grasso SN, Katz ME, Presberg HJ, Croitoru DP. Transabdominal manually assisted reduction of pediatric intussusception: reappraisal of this historical technique. *Radiology* 1994;191:777-9.

[13] Guys JM. Invaginations intestinales aiguës du nourrisson. In: *Chirurgie digestive et thoracique*. Paris: Masson; 1991. p. 246-52.

[14] Hadidi AT, El Shal N. Childhood intussusception: a comparative study of nonsurgical management. *J Pediatr Surg* 1999;34:304-7.

[16] Helardot P. Invaginations intestinales aiguës. In: *Chirurgie digestive de l'enfant*. Paris: Doin; 1990. p. 437-47.

[17] Hervas JA, Alberti P, Bregante JL, Boya E, Reina J, Gil J. Chronic intussusception associated with Yersinia enterocolitica mesenteric adenitis. *J Pediatr Surg* 1992;27:1591-2.

[18] Holas A, Mayr J, Sorantin E, Weber G, Fötter R. Brief intravenous sedation with propofol for pneumatic reduction of Bowel intussusception in childhood. *Paediatr Anaesth* 1993;3:319-20 (letter).

[19] Jehannin B, Revillon Y, Pellerin D. Invagination primaire de l'appendice. *Chir Pediatr* 1980;22:7-11.

[20] Kobayashi A, Ariyama H, Kawai S, Ohbe Y, Egami K. Chronic intussusception associated with ileocaecal lymphosarcoma. *Helv Paediatr Acta* 1975;30:315-8.

[21] Komura E, Hashida T, Otsuka T, Kondo K, Yamanishi K, Hibi S, et al. Human herpes virus 6 and intussusception. *Pediatr Infect Dis J* 1993;12:788-9.

[22] Kuhn MP, Izard P, Baunin C. Intravenous sedation and radiologic reduction of intussusception in children. abstract. Proceeding of the 4th European Congress of Paediatric Anaesthesia, Paris, 1997.

[24] Le Masne A, Lortat-Jacob S, Sayegh N, Sannier N, Brunelle F, Cheron G. Intussusception in infants and children: feasibility of ambulatory management. *Eur J Pediatr* 1999;158:707-10.

[25] Lin SL, Kong MS, Houg DS. Decreasing early recurrence rate of acute intussusception by the use of dexamethasone. *Eur J Pediatr* 2000;159:551-2.

[26] MacMahon B. Data on the etiology of acute intussusception in childhood. *Am J Hum Genet* 1955;7:430-8.

[28] Pantongrag-Brown L, Levine MS, Elsayed AM, Buetow PC, Agrons GA, Buck JL. Inverted Meckel diverticulum: clinical, radiologic, and pathologic findings. *Radiology* 1996;199:693-6.

[29] Paterson CA, Langer JC, Somers S, Stevenson G, McGrath FP, Malone D, et al. Pneumatic reduction of intussusception using carbon dioxide. *Pediatr Radiol* 1994;24:296-7.

[30] Pisacane A, Caracciolo G, De Luca U, Grillo G, Simone C, Impagliazzo N, et al. Infant feeding and idiopathic intussusception. *J Pediatr* 1993;123:593-9.

[31] Porter HJ, Padfield CJ, Peres LC, Hirschowitz L, Berry PJ. Adenovirus and intranuclear inclusions in appendices in intussusception. *J Clin Pathol* 1993;46:154-8.

- [32] Pracos JP, Louis D, Tran-Minh VA, Deffrenne P, Morin de Finfe CH. Invagination du nourrisson et de l'enfant. Encycl Méd Chir (Elsevier SAS, Paris), Radiodiagnostic - Appareil digestif, 33-490-A-10, 1989 : 15p.
- [33] Sameh AH, Ashraf AK, Hesham AS, Ahmed HA. Idiopathic intussusception: the role of laparoscopy. *J Pediatr Surg* 1999;**34**:577-8.
- [34] Sandler A, Ein SH, Connolly B, Daneman A, Filler RM. Unsuccessful air-enema reduction of intussusception: is a second attempt worthwhile? *Pediatr Surg Int* 1999;**15**:214-6.
- [35] Sarnacki S, Sayegh N, Martelli H. Invagination intestinale aiguë du nourrisson et de l'enfant. Encycl Méd Chir (Elsevier SAS, Paris), Gastroentérologie, 9-044-I-10, 1996 : 6p.
- [36] Schier F. Experience with laparoscopy in the treatment of intussusception. *J Pediatr Surg* 1997;**32**:1713-4.
- [37] Serour F, Birvenefeld S, Krispin M. Invagination intestinale aiguë secondaire à la présence d'un pancréas aberrant chez un nourrisson. *Chir Pediatr* 1985;**26**:51-5.
- [38] Smith IM. Incidence of intussusception and congenital hypertrophic pyloric stenosis in Edinburgh children. *BMJ* 1960;**1**:551-3.
- [39] Somekh E, Serour F, Goncalves D, Gorenstein A. Air enema for reduction of intussusception in children: risk of bacteremia. *Radiology* 1996;**200**:217-8.
- [40] Suzuki M, Hayakawa K, Nishimura K, Koide M, Tateishi S, Yamamoto E, et al. Intussusception: the role of general anesthesia during hydrobarium reduction. *Radiat Med* 1999;**17**:121-4.
- [41] Touloukian RJ, O'Connell JB, Markoviwitz RI, Rosenfield N, Seashore JH, Ablow RC. Analgesic premedication in the management of ileocolic intussusception. *Pediatrics* 1987;**79**:432-4.
- [42] Verschelden P, Filiatrault D, Garel L, Grignon A, Perreault G, Boisvert J, et al. Intussusception in children: reliability of US in diagnosis-a prospective study. *Radiology* 1992;**184**:741-4.
- [43] Weber AM, Lenaerts C, Roy CC. Mucoviscidose. In: Navarro J, Schmitz J, editors. *Gastroentérologie pédiatrique*. Paris: Flammarion; 1986. p. 343-52.

Pour en savoir plus

- Ein SH. Recurrent intussusception in children. *J Pediatr Surg* 1975;**10**:751-5.
- Gu L, Alton DJ, Daneman A. Intussusception reduction in children by rectal insufflation of air. *AJR Am J Roentgenol* 1988;**150**:1345-8.
- Hay SA, Kabesh AA, Soliman HA, Abdelrahman AH. Idiopathic intussusception: the role of laparoscopy. *J Pediatr Surg* 1999;**34**:577-8.
- Lam AH, Firman K. Value of sonography including color doppler in the diagnosis and management of long standing intussusception. *Pediatr Radiol* 1992;**22**:112-4.
- Margaret B, Rennels MD. The rotavirus vaccine story: a clinical investigator's view. *Pediatrics* 2000;**106**:123-5.
- Woo SK, Kim JS, Suh SJ. Childhood intussusception: US guided hydrostatic reduction. *Radiology* 1992;**182**:77-80.
- Zheng JY, Frush DP, Guo JZ. Review of pneumatic reduction of intussusception: evolution not revolution. *J Pediatr Surg* 1994;**29**:93-7.

P. Galinier, Praticien hospitalier.

P. Izard, Praticien hospitalier, Service d'anesthésie-réanimation.

M. Juricic, Maître de conférences des Universités.

D. Kern, Chef de clinique.

B. Domenech, Chef de clinique.

C. Baunin, Praticien hospitalier.

C. Puget, Praticien hospitalier, Service de radiologie pédiatrique.

P. Vaysse, Professeur des Universités, Service de chirurgie pédiatrique viscérale.

Hôpital des Enfants, 330, avenue de Grande-Bretagne, BP 3119, 31026 Toulouse cedex 3, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Galinier P., Izard P., Juricic M., Kern D., Domenech B., Baunin C., Puget C, Vaysse P. Invagination intestinale aiguë du nourrisson et de l'enfant. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Médecine d'urgence, 25-140-F-30, 2007.

Disponibles sur www.emc-consulte.com



Arbres
décisionnels



Iconographies
supplémentaires



Vidéos /
Animations



Documents
légaux



Information
au patient



Informations
supplémentaires



Auto-
évaluations