

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	1
PREMIERE PARTIE : RAPPELS.....	4
1-Rappel embryologique.....	5
2-Rappel anatomique.....	7
2-1-Le duodénum.....	7
2-1-1-Rapports.....	8
2-1-2-Vascularisation.....	9
2-1-2-1-Artères.....	9
2-1-2-2-Veines.....	9
2-1-2-3-Lymphatiques.....	10
2-1-3-Innervation.....	10
2-2- Le Jéjunum et l'iléon.....	10
2-2-1- Rapports du jéjunum et de l'iléon.....	12
2-2-2-vascularisation.....	13
2-2-2-1-Artères.....	13
2-2-2-2-Veines.....	13
2-2-2-3-Lymphatiques.....	13
2-2-3Innervation.....	13
3-Rappel histologique.....	14
4- Rappel anatomo-pathologique.....	16
4-1 Invagination intestinale.....	16
4-2-Les tumeurs malignes.....	16
4-2-1-Les adénocarcinomes du grêle.....	16
4-2-2-Les tumeurs endocrines.....	17
4-2-3- Les lymphomes primitifs du tube digestif.....	18

4-2-4-Métastases au niveau du grêle.....	19
4-3-Les tumeurs bénignes.....	19
4-3-1-Les léiomyomes.....	19
4-3-2-Les adénomes.....	20
4-3-3-Les lipomes.....	20
4-3-4-Les polypes hyperplasiques.....	20
5-Rappel physiologique.....	21
5-1-La segmentation.....	21
5-2-Le complexe moteur migrant.....	22
6-Epidémiologie.....	22
6-1-Invagination intestinale.....	22
6-1-1-Fréquence.....	22
6-1-2-Age.....	22
6-1-3-Sexe.....	22
6-1-4-Facteurs de risque.....	23
6-2-Tumeurs du grêle.....	23
6-2-1-Fréquence.....	23
6-2-2-Age.....	23
6-2-3-Sexe.....	23
6-2-4-Facteurs de risque.....	23
7-Diagnostic.....	25
7-1-Diagnostic positif.....	25
7-1-1-Circonstances de découverte.....	25
7-1-2- Examen physique.....	26
7-1-3- Examens complémentaires.....	26
7-1-3- 1- La biologie.....	26
7-1-3- 2- Imagerie médicale.....	27
7-2-Diagnostic différentiel.....	28

7-3- Diagnostic étiologique.....	29
7-3-1-Les tumeurs bénignes.....	30
7-3-2-Les tumeurs malignes.....	31
7-3-3-Bilan d'extension.....	32
7-3-3-1-Adénocarcinome.....	32
7-3-3-2-tumeurs endocrines.....	33
7-3-3-3-Lymphomes.....	33
7-3-4-Classification TNM.....	34
7-3-4-1- Adénocarcinome.....	34
7-3-4-2- Lymphomes.....	36
8-Traitement.....	37
8-1-Buts.....	37
8-2-Moyens.....	38
8-2-1-Traitemennt médical.....	38
8-2-2-Traitemennt chirurgical.....	39
8-2-3-Radiothérapie.....	40
8-3-Indications.....	40
9-Résultats.....	47
9-1-Morbidité.....	47
9-2-Mortalité.....	47
DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE.....	48
1-Matériels et méthodes.....	49
1-1-Cadre d'étude.....	49
1-2-Objectifs de l'étude.....	50
1-3-Critères d'inclusion.....	50
1-4- Critères de non inclusion.....	50
1-5-Cas étudiés.....	50
2-Etude analytique : nos observations.....	50

3-Etude synthétique de nos cas	54
3-1-Epidémiologie.....	54
3-1-1-Age.....	54
3-1-2-Sexe.....	54
3-2-Délai d'admission.....	54
3-3-Facteurs de risque.....	55
3-4-Symptomatologie clinique.....	55
3-5-Résultats paracliniques.....	55
3-5-1-Résultats de la biologie.....	55
3-5-2-Résultats de l'imagerie médicale.....	55
3-6-Traitemen.....	59
3-6-1-Traitemen médical	59
3-6-2-Traitemen chirurgical.....	59
3-6-2-1-Bilan lésionnel.....	59
3-6-2-2-Gestes chirurgicaux	61
3-7-Etiologies	61
3-8-Evaluation du traitemen.....	63
3-8-1-Morbidité.....	63
3-8-2-Mortalité.....	63
4-Commentaires	63
4-1-Epidémiologie.....	63
4-1-1-Fréquence	63
4-1-2-Age.....	64
4-1-3-Sexe.....	65
4-1-4-Facteurs de risques.....	65
4-2-Délai d'admission	67
4-3-Symptomatologie clinique.....	67
4-4-Résultats paracliniques.....	68

4-4-1-Résultats de la biologie	68
4-4-2-Résultats de l'imagerie médicale	69
4- 5-Etiologies.....	70
4-6-Traitement.....	72
4-7-Evaluation du traitement.....	74
4-7-1-Morbidité.....	74
4-7-2-Mortalité.....	75
4-7-3-Pronostic.....	76
CONCLUSION.....	77
REFERENCES.....	82

INTRODUCTION

L’invagination intestinale est définie par la pénétration d’un segment intestinal et de son méso dans l’intestin d’aval entraînant une obstruction de la lumière intestinale [22, 28, 71, 80, 113,127].

Il s’agit d’une pathologie rare chez l’adulte, elle représente 5% de toutes les invaginations et 1 à 5% des causes d’occlusion intestinale [17, 37,43].

La symptomatologie n’est pas spécifique à cette pathologie et peut être très variable pouvant évoluer sur le mode aigue, subaigue ou chronique [10, 17, 20,74].

Le diagnostic est possible à l’imagerie médicale grâce à l’échographie et la tomodensitométrie [10, 12, 17, 74,119].

Chez l’adulte on retrouve dans 70 à 90 % des cas une cause sous jacente à la survenue des invaginations intestinales [22, 41, 116, 126].

Les tumeurs de l’intestin grêle sont rares .Ils représentent 1 à 5 % des tumeurs du tube digestif [15,18, 86 ,90].

Ces tumeurs peuvent rester longtemps asymptomatiques et sont souvent découvertes lors d’une intervention pour une autre cause, elles constituent 60 à 75% des étiologies des invaginations intestinale [22,90].

Le traitement des invaginations intestinales est toujours chirurgical du fait de la fréquence des causes organiques et des complications [21, 22,101].

Le traitement des tumeurs bénignes est basé sur leur résection chirurgicale, une surveillance est nécessaire en raison du risque de récidive et de dégénérescence.

Le traitement des tumeurs malignes associe diversement la chirurgie d’exérèse, la chimiothérapie et la radiothérapie dans certains cas [15 ,90].

Le but de notre étude était de :

- apprécier les aspects épidémiologiques et les difficultés diagnostiques.
- évaluer les aspects thérapeutiques.

Cette étude comprendra :

- une première partie portant sur la mise au point sur les aspects épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques.
- une deuxième partie qui traitera notre étude.



PREMIÈRE PARTIE :

RAPPELS

1- Rappel embryologique [62]

Au cours de la 5ème semaine, le futur iléon commence à s'allonger rapidement. Il se développe plus rapidement que la cavité abdominale de telle sorte que l'intestin moyen est projeté en un pli dorso-ventral, en épingle de cheveu appelé anse intestinale primaire.

A la 6ème semaine, l'allongement de l'intestin moyen se poursuit mais l'accroissement important des autres organes abdominaux (surtout le foie) entraîne une pression et conduit à la herniation physiologique de l'anse intestinale primaire à travers l'ombilic (figure1).

Au cours de son processus de herniation à travers l'ombilic, l'anse intestinale primaire subit également une rotation de 90° (dans le sens inverse des aiguilles d'une montre) autour de l'axe de l'artère mésentérique supérieure (figure1). Ceci a pour effet le déplacement du membre crânial de l'anse en direction caudale, vers la droite de l'embryon, et du membre caudal crânialement vers la gauche de celui-ci. Cette rotation est achevée vers la 8ème semaine. Dans le même temps l'intestin moyen continue sa différentiation.

L'allongement du jéjunum et de l'iléon, les dispose en une série de plis : les anses jéjuno-iléales.

Au cours de la 10ème semaine, il se produit un retrait rapide de l'intestin moyen dans la cavité abdominale dont le mécanisme reste encore incertain (figure1).

Lorsque l'anse intestinale retourne dans l'abdomen, elle subit une rotation supplémentaire de 180 degrés dans le sens opposé à celui des aiguilles d'une montre .La réintégration complète des intestins dans la cavité abdominale est achevée au cours de la 11ème semaine.

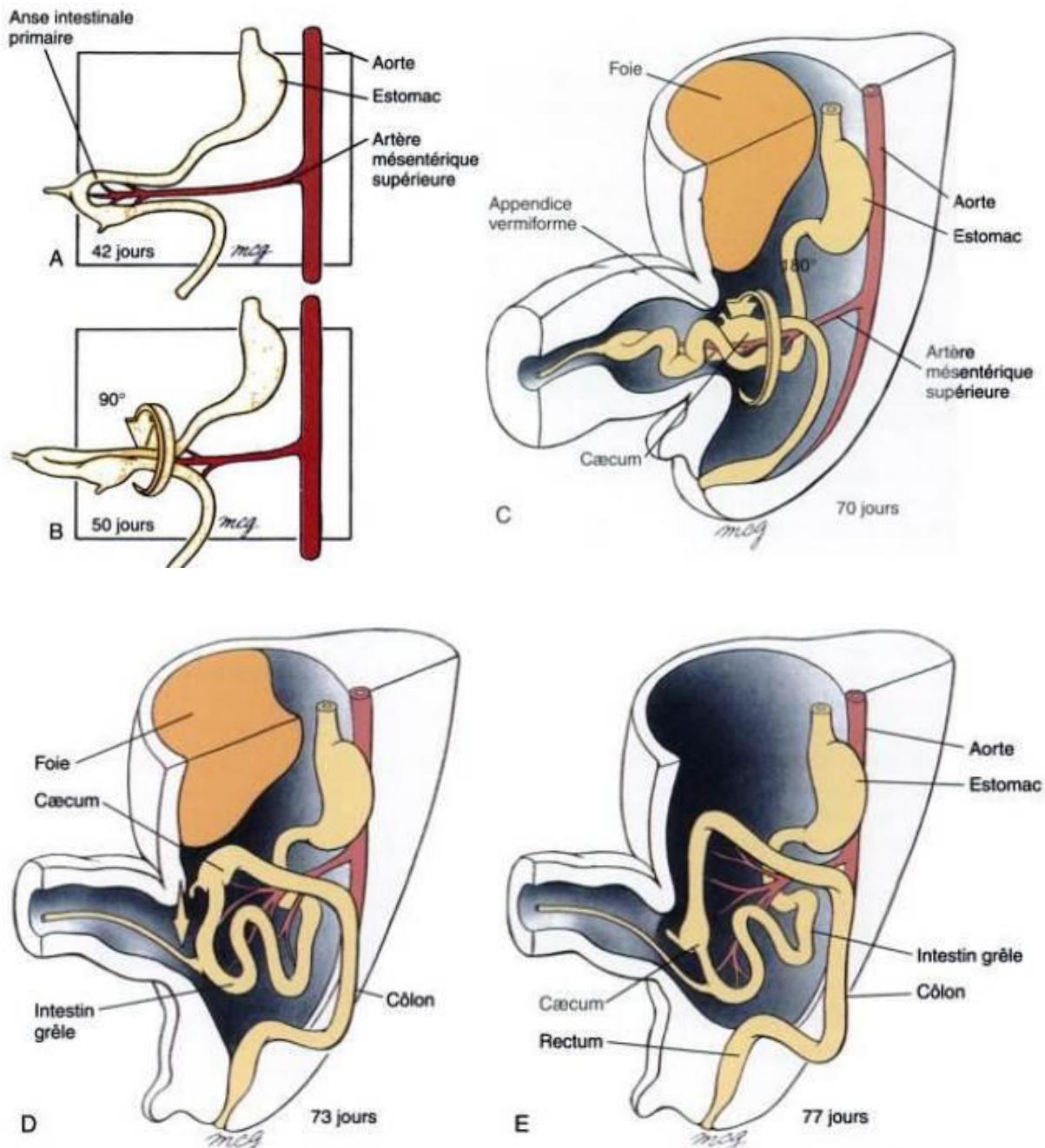


Figure 1 : différents temps de rotation et herniation de l'intestin[62]

A, B : l'anse intestinale primaire fait hernie à travers l'ombilic tout en tournant de 90° dans le sens inverse des aiguilles d'une montre.

C : allongement de l'intestin donnant naissance aux anses jéjuno-iléales.

D, E : l'intestin moyen en cours de rétraction complète.

2- Rappel anatomique [58, 66, 97]

L'intestin grêle fait suite à l'estomac au niveau du pylore, sa longueur varie entre 3 et 4 m, on distingue : le duodénum, le jéjunum et l'iléon. Il forme un tube allant du pylore, jusqu'à la valve iléo-caecale qui se situe dans la région iliaque droite où il rejoint le gros intestin.

2-1 Le duodénum

Il représente la partie initiale et fixe du grêle. Il est situé entre le pylore et l'angle duodéno -jéjunale (angle de Treitz) et appliqué contre la paroi postérieure de l'abdomen entre L1 et L4. Il est à cheval sur les 2 étages sus et sous mésocoliques de l'abdomen .Il a la forme d'un anneau ouvert à gauche et en haut entourant la tête du pancréas. Il mesure 25 à 30 cm de long et 4 cm de diamètre.

Il comprend 4 portions délimitées par trois angles :

- La première portion duodénale (D1) aussi appelée portion crâniale ou droite , elle est libre et fait suite au pylore par le sillon duodéno-pylorique, se porte obliquement à droite, en arrière et un peu en haut. Cette portion mesure environ 4cm et se coude selon un angle aigu : genu superius. Ses 2 /3 initiaux forment une dilatation appelée bulbe duodénale.
- La deuxième portion duodénale (D2) ou partie descendante, descend verticalement sur le flanc droit de la colonne vertébrale jusqu'à la quatrième vertèbre lombaire. Cette portion mesure environ 8 cm et reçoit le canal cholédoque et les canaux pancréatiques. Elle se coude selon un angle droit:genu inferius.
- La troisième portion duodénale (D3) ou portion horizontale ou caudale mesure 8cm environ, elle est horizontale de droite à gauche et décrit une

courbe concave en arrière et s'adaptant à la saillie de la colonne vertébrale.

- La quatrième portion(D4) ou portion ascendante, monte à gauche de l'aorte jusqu'à la racine du mésocôlon, elle mesure 10cm environ et se termine en formant avec la première anse jéjunale un angle aigu ouvert en bas : l'angle duodéno-jéjunal.

La partie médiale (interne) de la portion descendante du duodénum est le siège de la papille majeure (orifice de l'ampoule de VATER) et de la papille mineure (orifice du canal de SANTORINI).

Le bulbe duodénale est entièrement péritonisé et mobile. Le reste du duodénum est fixé par le muscle suspenseur du duodénum, les accollements péritonéaux et essentiellement par ses connexions avec les constituants du bloc duodéno-pancréatique.

2-1-1 Rapports

La Première portion du duodénum(D1) répond en avant à la face inférieure du foie et la partie postérieure de la vésicule biliaire, en arrière au pancréas, à l'artère hépatique, à la veine porte et au canal cholédoque. En haut, elle est en contact avec le petit épiploon et en bas avec le pancréas.

La Deuxième portion du duodénum (D2) répond par sa face postérieure au rein droit, au pédicule rénal et à la veine cave inférieure. Sa face antérieure est divisée en deux parties par le mésocôlon transverse, elle répond au dessus du mésocôlon, au foie et à la vésicule biliaire, au-dessous aux anses intestinales et au niveau du mésocôlon à l'extrémité droite du côlon transverse. Sa face interne est en rapport avec le pancréas et sur cette face s'ouvrent le canal pancréatique et le canal cholédoque. Sa face externe répond en haut au foie et en bas au côlon ascendant.

La troisième portion du duodénum (D3) répond en arrière à la veine cave inférieure et l'aorte, en avant, à l'extrémité supérieure du mésentère et les vaisseaux mésentériques supérieurs, en haut à la tête du pancréas et en bas aux anses intestinales.

La quatrième portion du duodénum (D4) répond en avant au vestibule pylorique au côlon transverse et à son méso, en arrière, au pédicule rénale gauche et à la gaine du muscle psoas, à droite ou en dedans à l'aorte et au crochet du pancréas, à gauche ou en dehors à l'arc vasculaire de Treitz et au bord médial du rein gauche.

2-1-2 Vascularisation

2-1-2-1 Artères

La vascularisation artérielle est assurée par les artères pancréatico-duodénale supérieure, postérieure et antérieure, qui sont les branches de l'artère gastroduodénale et l'artère pancréatico-duodénale inférieure, branche de l'artère mésentérique supérieure.

2-1-2-2 Veines

Les veines sont satellites des artères, elles sont représentées par la veine pancréatico-duodénale supérieure droite qui se draine dans la veine porte et la veine pancréatico-duodénale inférieure droite et inférieure gauche qui se drainent dans la grande veine mésentérique.

2-1-2-3 Lymphatiques

Les vaisseaux lymphatiques du duodénum se drainent dans les nœuds rétro et subpyloriques pour la partie supérieure du duodénum et les nœuds pancréatico-duodénaux supérieurs et inférieurs pour le reste du duodénum.

2-1-3 Innervation

Les nerfs proviennent du plexus coeliaque et mésentérique supérieurs, ils véhiculent des nerfs sympathiques et parasympathiques.

2-2 Le Jéjunum et l'iléon

C'est la deuxième partie de l'intestin grêle, elle est mobile. Le jéjunum et l'iléon sont également appelés les anses grêles.

Ils occupent l'étage sous-mésocôlique 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 et sont empilées de façon horizontale ; elles occupent la partie supéro-gauche de l'étage sous mésocôlique de l'abdomen tandis que les anses distales (3/5), constituent l'iléon, et sont juxtaposées de façon verticale ; elles occupent la partie inféro-droite de l'étage sous mésocôlique (figure 2).

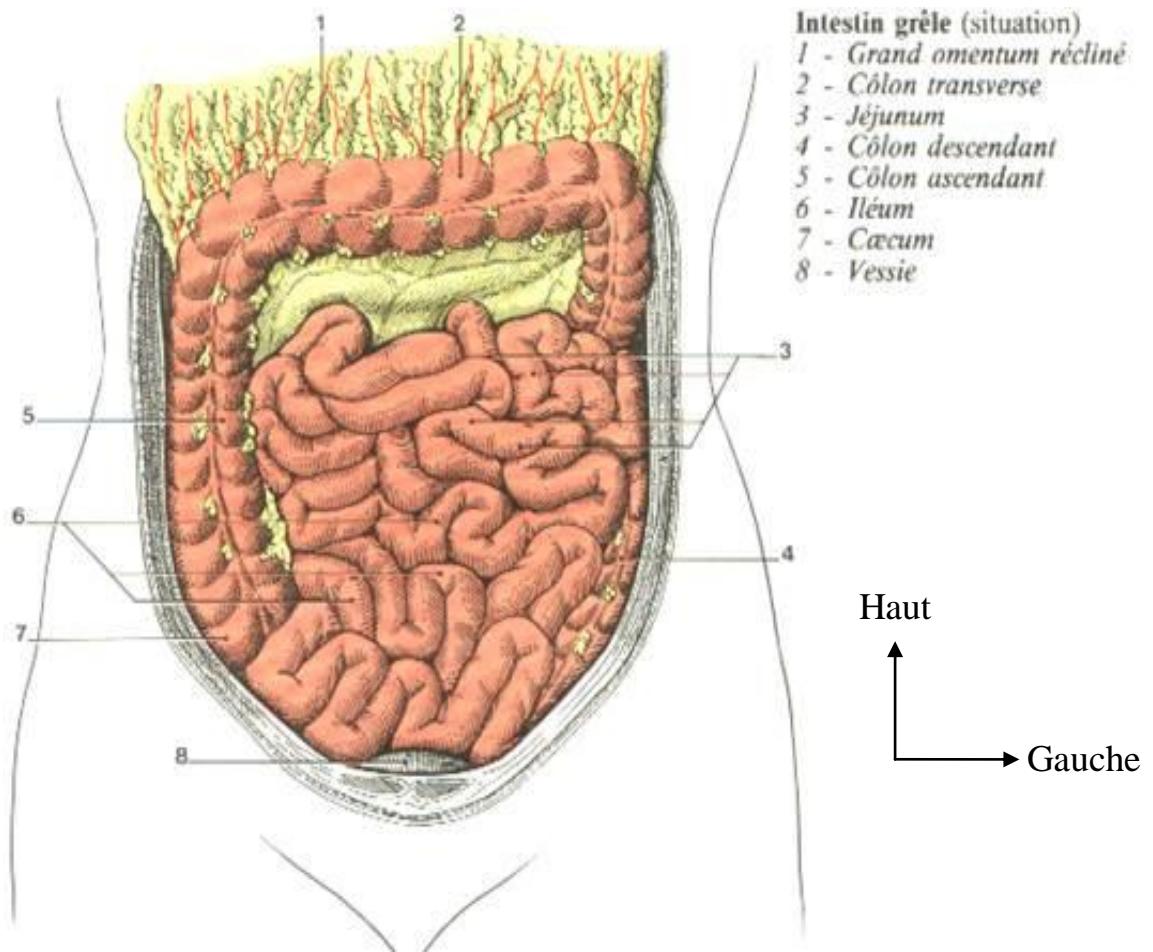


Figure2 : situation de l'intestin grêle [58]

Les anses grêles ont l'aspect d'un tube cylindrique, décrivant une série de flexuosités, depuis l'angle duodéno- jéjunal jusqu'à l'angle iléo-cæcal. Elles mesurent environ 5 à 6 m de long et 3 cm de diamètre à la partie proximale et 2cm à la terminaison. 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 et un bord adhérent concave, en regard duquel le péritoine se continue par les feuillets du mésentère .Ils se caractérisent par les villosités intestinales et les valvules conniventes, nombreuses sur le jéjunum mais absentes sur l'iléon terminal.

Le jéjunum et l'iléon sont des anses très mobiles, fixés seulement par les extrémités (angle duodéno-jéjunal et angle iléo-cæcal) et un long méso appelé le mésentère.

2-2-1 Rapports du jéjunum et de l'iléon

Se font avec le mésentère qui relie les anses grêles et la paroi postérieure et véhicule leurs vaisseaux et nerfs.

Les anses grêles répondent en arrière à la veine cave inférieure, l'aorte, le rein gauche , le côlon descendant et les uretères ,en avant elles sont en contact avec la paroi abdominale antérieure dont elles sont séparées par le grand épiploon. En haut elles répondent au côlon transverse, en bas au côlon sigmoïde, la vessie, les ligaments larges et l'utérus chez la femme. A droite elles sont en contact avec le caecum et le côlon ascendant, à gauche elles sont en rapport avec le côlon descendant.

2-2-2 vascularisation

2-2-2-1 Artères

La vascularisation du jejunum et de l'iléon est assurée par les artères célonales et iléales, branches de l'artère mésentérique supérieure, elles sont au nombre de 12 à 15 et sont richement anastomosées entre elles et dessinent des arcades vasculaires de premier, deuxième, troisième et même quatrième ordre.

2-2-2-2 Veines

Les veines célonales et iléales naissent des arcades veineuses intestinales qui se superposent aux arcades artérielles, elles se drainent vers la veine mésentérique supérieure qui longe le bord droit de l'artère mésentérique supérieure pour rejoindre la veine porte.

2-2-2-3 Lymphatiques

On distingue les nœuds mésentériques juxta intestinaux, les nœuds mésentériques intermédiaires, les nœuds mésentériques centraux.

La lymphe se draine vers le tronc lombaire gauche puis vers l'origine du canal thoracique.

2-2-3 Innervation

L'innervation est double sympathique et parasympathique, elle provient du plexus mésentérique supérieur.

3- RAPPEL HISTOLOGIQUE [60,112]

La paroi de l'intestin grêle est constituée de 4 tuniques : la séreuse, la musculaire, sous muqueuse et muqueuse (figure 3).

- **La séreuse** se continue le long du bord adhérent des anses intestinales avec les deux feuillets du mésentère.
- **La musculaire** est formée d'une couche superficielle de fibres longitudinales et d'une couche profonde de fibres circulaires.
- **La sous-muqueuse** est une mince lame de tissu cellulaire lâche, elle est sans particularité sauf au niveau du duodénum où elle comporte les glandes de Brunner. Ce sont des glandes tubulo-acineuses dont les canaux excréteurs traversent la muscularis mucosae et s'abouchent dans la lumière de l'intestin; leur produit de sécrétion est une mucine alcaline qui protège la muqueuse duodénale de l'acidité gastrique et élève le pH du contenu intestinal à une valeur optimale pour l'action des enzymes pancréatiques.
- **La muqueuse** : est formée par :
 - Un épithélium qui décrit des évaginations appelées villosités et des invaginations appelées glandes de Lieberkühn.

Le revêtement épithelial des glandes et des villosités comprend 4 types de cellules :

- ✓ Les entérocytes, cylindriques ,c'est le type cellulaire prédominant qui intervient dans le transport des ions et des nutriments.
- ✓ Les cellules caliciformes sécrétant le mucus.
- ✓ Les cellules de Paneth contenant des grains de lysozyme, occupant le fond des cryptes.

- ✓ Les cellules endocrines et argentaffines sécrétant divers peptides (sérotonine, cholécystokinine, somatostatine, VIP, sécrétine) sont plus nombreuses dans les cryptes.
- Un chorion muqueux ou lamina propria reposant sur la musculaire muqueuse forme l'axe des villosités. Il contient au sein du tissu conjonctif des cellules variées : lymphocytes, macrophages, polynucléaires éosinophiles, et un réseau vasculaire et lymphatique développé. On note également la présence de follicules lymphoïdes, isolés dans le jéjunum, mais s'agglomérant dans l'iléon en plaques de Peyer.

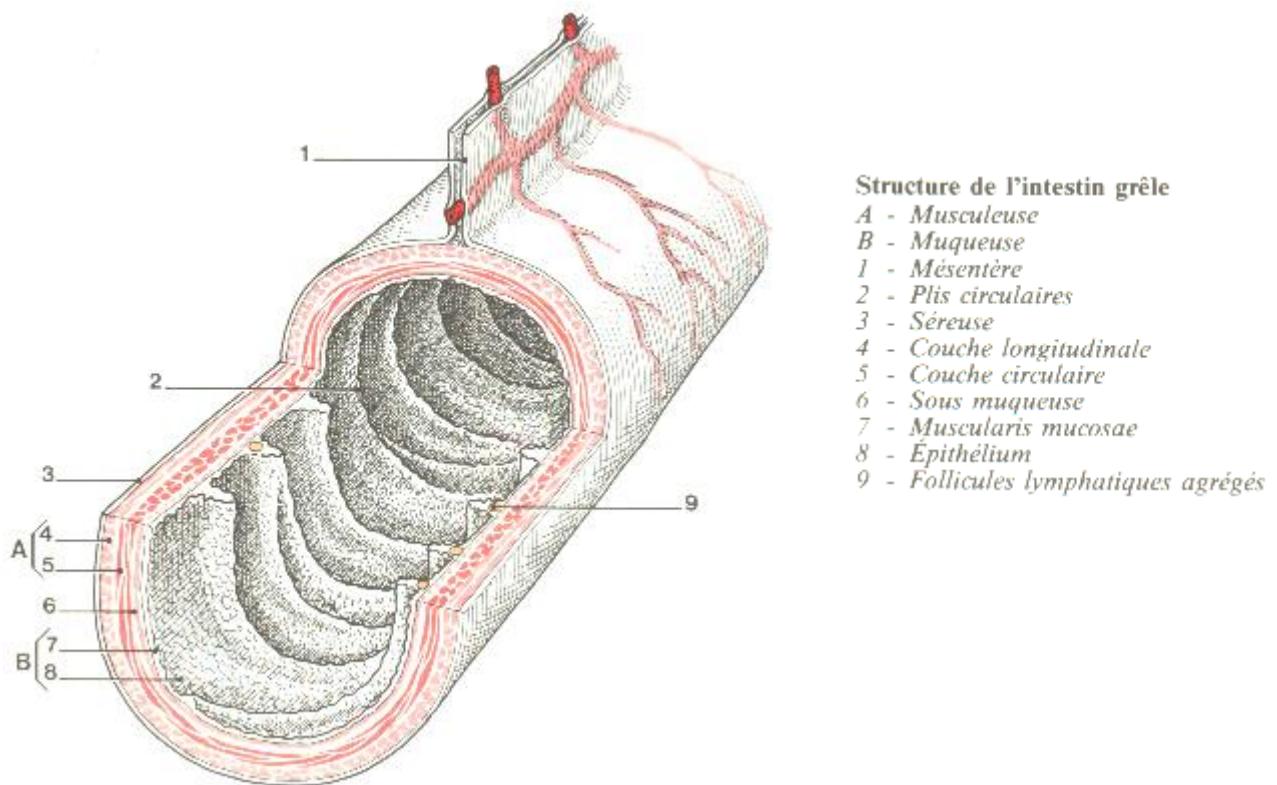


Figure 3: différentes couches de la paroi de l'intestin grêle [58].

Le renouvellement de l'épithélium du grêle est rapide. Les entérocytes nouveaux naissent dans une zone germinative située à la partie haute des glandes de Lieberkühn, où on décèle une activité mitotique permanente. Ils migrent vers le sommet de la villosité en glissant sur la membrane basale.

L'iléon est caractérisé par l'abondance croissante des cellules caliciformes et des glandes de Lieberkühn. De plus, au niveau de l'iléon, se trouvent les plaques de Peyer, organe lymphoïde annexé au tube digestif formé de follicules lymphoïdes qui sont situés dans le chorion de la muqueuse et qui s'étendent dans la sous muqueuse.

4- RAPPEL ANATOMO-PATHOLOGIQUE [34, 47, 100, 104]

4-1 Invagination intestinale

La lésion élémentaire de l'invagination intestinale correspond au boudin d'invagination. Il est formé d'un cylindre interne correspondant au segment interne invaginé formant la tête du boudin d'invagination, et d'un cylindre externe dans lequel se fait l'invagination délimitant un collet d'invagination dans lequel pénètre le mésentère contenant les éléments vasculaires et nerveux.

4-2 Les tumeurs malignes

Les tumeurs malignes du grêle les plus fréquentes sont les adénocarcinomes, les lymphomes et les tumeurs endocrines.

4-2-1 Les adénocarcinomes du grêle [1,36]

➤ Aspect macroscopique

Les carcinomes du grêle peuvent être polyploïdes, infiltrants ou sténosants.

Les carcinomes jéjuno-iléaux sont souvent larges, annulaires, avec un envahissement circonférentiel de la paroi intestinale.

Les carcinomes duodénaux sont plus circonscrits et sont souvent protubérants ou polyploïdes avec une ulcération centrale.

➤ **Aspect microscopique**

A l'examen histo-pathologique, les carcinomes de l'intestin grêle se caractérisent par une grande proportion des formes peu différenciées.

➤ **Immunohistochimie**

L'intérêt de l'immunohistochimie est diagnostic, en facilitant l'identification et la classification des tumeurs : l'adénocarcinome exprime la cytokératine et l'antigène carcino-embryonnaire.

4-2-2 Les tumeurs endocrines [38, 103, 107, 121]

➤ **Aspect macroscopique**

Ce sont souvent des petites tumeurs, faisant saillie dans la lumière, qui infiltrent toute la paroi et entraînent une rétraction du méso, avec des métastases ganglionnaires. Elles ont une couleur jaune chamois, et une consistance ferme sans nécrose ni hémorragie.

➤ **Aspect microscopie**

La nouvelle classification OMS propose de reconnaître quatre catégories de tumeurs neuro-endocrines digestives :

- les tumeurs neuroendocrines groupe 1, définies comme des tumeurs neuroendocrines bien différenciées, présentant un index mitotique inférieur à 2 et un index de prolifération Ki67 inférieur ou égale à 2 %.
- les tumeurs neuroendocrines groupe 2, définies comme des tumeurs neuroendocrines bien différenciées, présentant un index mitotique compris entre 2 et 20 et un index de prolifération Ki67 compris entre 3 et 20 % .

- les carcinomes neuroendocrines groupe 3 définis comme des tumeurs peu différenciées, susceptibles de se présenter sous deux types :
 - les carcinomes neuroendocrines à petites cellules.
 - les carcinomes neuroendocrines à grandes cellules.
- Carcinome mixte adéno-neuroendocrine.

4-2-3 Les lymphomes primitifs du tube digestif [63]

Les lymphomes digestifs comportent deux types de lymphomes : les lymphomes primitifs du tube digestif et les localisations digestives secondaires des lymphomes d'autres localisations, plus rares et de même forme histologique que la localisation primitive.

Les différents types histo-pathologiques des lymphomes primitifs digestifs sont [39]:

❖ Les lymphomes B

*Lymphomes du MALT (mucosa-associated lymphoid tissue)

- de faible malignité(centrocyte-like) pouvant se transformer en haute malignité.
- de haute malignité avec ou sans contingent de faible malignité.

*Lymphomes diffus à grandes cellules B.

*Polypose lymphomateuse .

*Lymphomes de Burkitt et de type Burkitt.

*Lymphomes de type ganglionnaire .

❖ Les lymphomes T Avec ou sans atrophie villositaire.

4-2-4 Les métastases au niveau du grêle

➤ Aspect macroscopique

Les caractéristiques typiques de métastases intestinales comprennent un épaississement de la paroi intestinale, un envahissement de la sous-muqueuse et la présence d'ulcères.

➤ Aspect microscopique

Les métastases sont généralement sous-muqueuses ou sous-séreuses.

4-3 Tumeurs bénignes

4-3-1 Les léiomyomes[50]

➤ Aspect macroscopique

Leur développement peut être intra-luminal, extra-luminal ou intra-mural. Dans certains cas, le développement peut être mixte endo et exo-luminal dit « en haltère » ou en « bouchon de champagne ».

Leur forme est variable arrondie ou ovulaire, parfois déformée. Bien que non encapsulée, leur limite est nette. Leur taille est également variable mais ne dépassant pas 10cm.

➤ Aspect microscopique

Les cellules tumorales sont fusiformes à noyau allongé, comportant une vacuole périnucléaire et parfois une anisocaryose. L'activité mitotique y est pratiquement nulle. Cette structure cellulaire est entourée d'un stroma conjonctif de type fibroblastique avec la présence de quelques éléments vasculaires.

4-3-2 Les adénomes

➤ Aspect macroscopique

Ils peuvent être sessiles, semi sessiles ou pédiculés. Cette dernière forme consiste en une excroissance intra-luminale de la muqueuse et de la sous-muqueuse avec un pédicule fibro-vasculaire central.

➤ Aspect microscopique

L'adénome se caractérise par une dysplasie variable survenant sur une architecture de type tubuleux, tubulo-villeux ou villeux. Tout adénome bénin est par définition une dysplasie de bas grade. Cette dysplasie fait le lit de la transformation maligne. La composante villeuse et la taille du polype constituent un élément essentiel de cette transformation.

4-3-3 Les lipomes

➤ Aspect macroscopique

Ils peuvent être pédiculés ou sessiles, de développement sous muqueux, donnant à la muqueuse un aspect jaunâtre. Ils sont mous sous la pince au cours de l'endoscopie.

➤ Aspect microscopique

Les lipomes sont des tumeurs sous-muqueuses bénignes formées à partir d'un tissu adipeux mature bien circonscrit.

4-3-4 Les polypes hyperplasiques

Ils correspondent à une hyperplasie des glandes de Lieberkühn. Les polypes hyperplasiques sont le plus souvent observés au niveau du duodénum et de l'iléon proximal. De découverte le plus souvent fortuite, ils peuvent être isolés ou multiples et sont en général dépourvus de potentiel malin.

5- Rappel physiologique [105,115]

Au niveau de l'intestin grêle, la quasi-totalité de la digestion et de l'absorption est réalisée.

Ce rappel concernera la motilité de l'intestin grêle qui comporte la segmentation et le complexe moteur migrant.

5-1 La segmentation

La segmentation est la principale modalité de motilité pendant la digestion d'un repas. Elle consiste en des contractions annulaires oscillantes du muscle lisse circulaire tout au long de l'intestin grêle, les anneaux de contractions sont distants de quelques centimètres et la région située entre les contractions est relâchée et contient une petite quantité de chyme.

Au bout de peu de temps, les segments contractés se relâchent et les segments antérieurement relâchés se contractent de ce fait le chyme est poussé dans les deux sens vers les zones nouvellement au repos. Ce brassage mélange le chyme au suc digestif sécrété dans la lumière de l'intestin grêle et le met en contact intime avec la muqueuse du grêle. Le chyme avance lentement vers la terminaison de l'intestin grêle ce qui crée les conditions favorables à la digestion et à l'absorption.

La fréquence des contractions diminue le long de l'intestin grêle. Les cellules interstitielles de Cajal assurent ces mouvements de segmentations. Ils jouent un rôle de pace maker de l'activité contractile. L'innervation extrinsèque est capable de modifier la force des contractions : le parasympathique la renforce alors que le sympathique s'y oppose.

5-2 Le complexe moteur migrant(CMM)

Quand la quasi totalité du repas est absorbée, la segmentation cesse et est remplacée, entre les repas par les complexes moteurs migrants fait d'une succession de faibles contractions péristaltiques.

Ces complexes naissent au niveau de l'estomac et migrent le long de l'intestin grêle. Ils parcourent l'intestin en 100 à 150 min et s'arrêtent à l'extrémité de l'iléon, puis le cycle recommence jusqu'au repas suivant.

Ils ont pour rôle de nettoyer l'intestin grêle en poussant vers le côlon les restes du repas précédent, les débris de la muqueuse et les germes.

Plusieurs hormones intestinales modulent la survenue des complexes moteurs migrants, via des effets endocrines ou paracrines.

6- EPIDEMIOLOGIE

6-1 Invagination intestinale

6-1-1 Fréquence [21, 43, 88, 102, 126]

L'invagination intestinale chez l'adulte est rare. Elle représente 5% de toutes les invaginations, et 1% à 5% des occlusions intestinales.

Aux Etats Unis elle représente une hospitalisation par an pour 100 lits de chirurgie [80].

6-1-2 Age [21, 80]

L'âge moyen est de 50ans.

6-1-3 Sexe [22, 41,61]

L'incidence est la même chez les hommes et les femmes.

6-1-4 Facteurs de risque [22, 46, 53, 68, 73, 77, 91]

Plusieurs facteurs de risques exposent au risque de survenue d'invagination intestinale notamment les infections intestinales, les maladies inflammatoires de l'intestin grêle, les interventions chirurgicales au niveau de l'abdomen, l'hyperglycémie [93 ,94] et la consommation irrégulière de médicaments anticoagulants.

Il est aussi admis que toute obstruction mécanique de la lumière de l'intestin grêle peut causer une invagination intestinale, notamment les tumeurs du grêle [81].

D'autres facteurs de risque tels que l'infection par le VIH , le sarcome de kaposi, le lymphome de Burkitt , la transplantation hépatique et les traumatismes abdominaux ont été décrits .

6-2 Tumeurs du grêle

6-2-1 Fréquence [15,18, 86 ,90]

Les tumeurs du grêle représentent entre 1et 5 % des tumeurs du tube digestif.

L'incidence globale des tumeurs primitifs de l'intestin grêle est variable, elle est élevée dans l'Amérique du Nord, l'Ouest de l'Europe, cette incidence est moindre dans le Moyen Orient et l'Asie.

6-2-2 Age

L'âge de prédilection est la cinquième décade [15].

6-2-3 Sexe

La prédominance masculine est nette [15, 90].

6-2-4 Facteurs de risque [26, 29, 31, 33, 84, 85, 90, 125]

- Maladies inflammatoires de l'intestin :

- Maladie cœliaque: associée à un haut risque de survenue de lymphome et d'adénocarcinome du grêle, ce risque est surtout élevé durant les trois à quatre première année du diagnostic et chez les patients qui ne respectent pas le régime sans gluten ,ce risque peut être diminué par un diagnostic précoce et un régime sans gluten
- Maladie de Crohn : associée à un haut risque de développer un adénocarcinome du grêle et à moindre degré d'un lymphome, ce risque augmente avec le sexe masculin, durée de la maladie, et la présence de fistule et de rétrécissement au niveau de l'intestin
- Polypose adénomateuse familiale : maladie héréditaire à transmission autosomique dominante, due à une mutation du gène APC, caractérisée par la formation de plusieurs polypes au niveau de l'intestin grêle et du colon, dans l'intestin grêle la majorité des polypes se situent au duodénum et la partie proximale du jéjunum, le risque de développer un adénocarcinome est fortement élevé surtout au niveau de la région péri ampullaire du duodénum.
- Cancer colorectal héréditaire sans polypose: le risque de survenue d'un adénocarcinome du grêle est estimé à 1% ce qui est significativement élevé par rapport à la population générale.
- Syndrome de Peutz-Jeghers : maladie héréditaire autosomique récessive, caractérisée par la présence d'hamartome dans le tractus gastro-intestinal et par une pigmentation buccale caractéristique. Des études récentes ont trouvé que les personnes atteintes de cette maladie présentent un risque de 13% de développer un cancer de l'intestin grêle ce qui correspond à un risque 520 fois plus élevé que la population générale.
- Facteurs diététiques: la consommation excessive de viande rouge, sucre, et de lipides insaturés a été corrélé à un risque de développer un cancer de l'intestin grêle.

- Tabac et alcool : sont liés à un risque de survenue d'adénocarcinome pour certains auteurs mais pas pour d'autres.
- Antécédent de radiothérapie.
- Antécédent de cholécystectomie
- Secrétions biliaires: la plupart des adénocarcinomes du grêle se localisent dans la région adjacente à l'ampoule de Vater, où la bile et les sécrétions pancréatiques passent dans l'intestin grêle. Ceci laisse supposer que la bile a un effet carcinogène direct sur intestin grêle.
- Ulcère peptique: l'hyperacidité au cours de l'ulcère peptique altère le milieu alcalin de l'intestin grêle. Ce dernier a un Rôle protecteur contre le développement des cancers.
- Association à d'autre cancer [85,103] : le risque de survenue d'un cancer de la prostate est élevé après une tumeur carcinoïde de l'intestin grêle et vice-versa. Un risque élève de développer un cancer de l'intestin grêle a été observé en association avec la tumeur Wilms, la maladie de Hodgkin, le cancer de l'anus et le cancer à cellules squameuses de la peau.

7- DIAGNOSTIC

7-1 Diagnostic positif [22, 87, 102, 114, 116]

7-1-1 Circonstances de découverte

- **Symptomatique :**

La douleur abdominale est le signe le plus souvent rencontré (71-100%) [110]. Elle est souvent périodique intermittente à type de crampes. D'autres symptômes sont décrits notamment les nausées, les vomissements, la sensation de masse abdominale et une rectorragie.

Les troubles du transit à type de constipation alternant avec une diarrhée en cas d'occlusion incomplète sont fréquemment rencontrés.

- **Complications [102]:**

Une occlusion intestinale aigue et une péritonite due à une perforation intestinale peuvent compliquer l'invagination intestinale et constituer une circonstance de découverte de cette pathologie.

- **Fortuite [108]**

L'invagination intestinale peut être découverte fortuitement au cours d'une échographie abdominale ou d'une tomodensitométrie ou lors d'une intervention chirurgicale pour autre cause.

7-1-2 Examen physique

L'examen physique peut mettre en évidence un météorisme abdominal modéré d'autant plus que la lésion est haute, une défense abdominale, une masse abdominale qui correspondant au boudin d'invagination qui n'est palpable que dans 24% à 42% des cas [126].

Les touchers pelviens peuvent mettre objectivé une rectorragie et le boudin d'invagination.

7-1-3 Examens complémentaires [11, 22, 67, 80, 100, 102, 106 ,126]

Devant cette symptomatologie non spécifique et variable des examens complémentaires pourraient aider le diagnostic positif.

7-1-3-1 La biologie

Le but des examens biologiques sera d'évaluer le retentissement et de guider une réanimation qui doit être méthodique et rigoureuse.

- Numération formule sanguine : peut mettre en évidence une anémie, une hyperleucocytose, une hypovolémie avec élévation de l'hématocrite et de la protidémie.

- Ionogramme sanguin : montre des troubles à type d'une hyponatrémie, une hypokaliémie et une hypochlorémie.
- Hyperglycémie et hyperazotémie.

7-1-3-2 Imagerie médicale

- La radiographie de l'abdomen sans préparation : utile seulement pour le diagnostic des formes compliquées en occlusion ou en péritonite. En cas d'occlusion elle montre des niveaux hydro-aériques de type grêlique qui sont multiples centrales, plus larges que hautes.
- Le lavement baryté : montre des images caractéristiques en cocarde, en corolle de fleur ou en pince de homard. Il est contre-indiqué en cas de signe de perforation ou d'ischémie intestinale [95,126].
- L'échographie abdominale : montre une image en cible ou en cocarde sur les coupes transversales ; et une image en sandwich sur les coupes longitudinales.

L'échographie est souvent gênée par la présence d'air dans les anses intestinales distendues et par l'obésité , et dépend de l'expérience de l'opérateur.

- La tomodensitométrie : c'est le meilleur examen à réaliser après un abdomen sans préparation chez un patient avec des signes abdominaux non spécifiques. Il est utile surtout lorsqu'on palpe une masse abdominale à l'examen physique et possède une précision de 58% à 100% [88,126].

Elle met en évidence une image typique en cible ou en saucisson, localise l'invagination et précise l'étiologie dans 71% des cas [72].

Parfois il révèle l'existence d'air intramural en faveur de la compression vasculaire et la nécrose de la paroi de l'anse invaginée [87].

- L'imagerie par résonnance magnétique : peu utilisée, montre les mêmes images que la tomodensitométrie [126].

- La cœlioscopie : réalisée en cas de doute diagnostic, permet de faire un diagnostic précoce [87].

Le diagnostic pré-opératoire de l'invagination intestinale chez l'adulte reste difficile. Il est le plus souvent une surprise opératoire [21, 102, 126].

7-2 Diagnostic différentiel [45,49,67,106]

Se fait essentiellement avec les autres causes d'obstruction de la lumière du grêle.

- Le volvulus de l'intestin grêle: il s'agit de la rotation de l'intestin sur lui-même autour d'un axe représenté le plus souvent par une bride, un appendice long et ectopique (mésocoeliaque ,iléopelvien) ou un diverticule de Meckel ,c'est une urgence chirurgicale qui réalise un tableau d'occlusion intestinale aigue .

Le diagnostic préopératoire est difficile car il n'existe pas de signes spécifiques à cette pathologie ; il est fait au cours de la laparotomie.

- Les étranglements herniaires : la hernie étranglée est une urgence chirurgicale absolue. Elle doit être suspectée devant tout tableau d'occlusion intestinale aigue.

Le diagnostic d'une hernie externe étranglée est clinique basé sur la palpation des orifices herniaires, une hernie étranglée est non expansive à la toux , non impulsive à la toux et douloureuse .L'interrogatoire retrouve la notion de tuméfaction indolore impulsive et expansive à la toux .

Une hernie interne est souvent méconnue avant l'étranglement qui réalise un tableau d'occlusion intestinale aigue posant l'indication de la laparotomie en urgence au cours de laquelle le diagnostic de la hernie interne étranglée est découvert.

- L'iléus biliaire : il s'agit d'une complication rare de la lithiase biliaire qui survient dans moins de 0,5% des cas liée à la migration endo-luminale d'un calcul biliaire soit à cause d'une fistule bilio-digestive ,soit dans les suites post-opératoires d'une cholécystectomie .Cette pathologie se voit souvent chez la femme entre 70 et 80 ans .

L'iléus réalise un tableau d'occlusion intestinale , le diagnostic en préopératoire se fait seulement dans 30 à 55 % des cas, devant la triade radiologique: aérobilie, syndrome occlusif intestinal de type mécanique et la localisation ectopique (souvent dans la fosse iliaque droite) d'un calcul .

L'évacuation spontanée du calcul est rare et intéresse les calculs de moins de 2 cm, le traitement chirurgical consiste à lever l'obstacle par entéro-lithotomie et la réparation de la fistule [49].

- Tumeurs du grêle sans invagination.
- Autres causes : les carcinoses péritonéales, la sténose inflammatoire (Maladie de Crohn), l'hématome pariétal (accident des AVK), les anomalies congénitales (mésentère commun, diverticule de Meckel), les bézoards, les parasites, les corps étrangers.

7-3 Diagnostic étiologique [1, 22, 36, 41, 90, 110]

Les tumeurs bénignes et malignes constituent 60% à 75% des étiologies d'invagination intestinale retrouvées chez l'adulte [22].

Les tumeurs bénignes sont l'étiologie tumorale la plus souvent rencontrée [41,110].

Les tumeurs de l'intestin grêle restent longtemps asymptomatiques. Ils se manifestent après un long délai d'évolution, par une douleur abdominale sans sémiologie particulière. Cette douleur est en rapport avec l'obstruction de la lumière intestinale ou les phénomènes inflammatoires dus à l'ulcération et à la

nécrose de la tumeur. On observe aussi des troubles du transit à type d'alternance de diarrhée et de constipation qui sont évocateurs surtout en présence d'un syndrome Koenig. L'hémorragie digestive occulte peut être présente à type de méléna ou plus rarement de rectorragie [15, 69, 90,120].

7-3-1 Les tumeurs bénignes [15]

Les tumeurs bénignes représentent 75% des tumeurs localisées au niveau de l'intestin grêle [90].

Elles sont représentées par :

- Le léiomyome de l'intestin grêle (20% des cas) : occupe la 2ème place après les localisations gastriques. Il siège préférentiellement au niveau du jéjunum. Les localisations iléales sont plus rares.
- Le lipome grêlique : constitue 20% des localisations digestives. Il ne dégénère jamais et siège essentiellement sur l'iléon.
- Les polypes : peuvent être isolés ou s'intègrent dans le cadre de la polyposie de Peutz-jeghers.
- L'adénome : les adénomes de l'intestin grêle peuvent être isolés ou multiples et faire partie d'un syndrome de polyposie. Ils sont habituellement asymptomatiques même s'ils peuvent saigner ou être à l'origine d'une invagination. Ils sont également susceptibles de se développer dans l'estomac et dans le colône. Environ le tiers des adénomes se transforme en cancer [123].
- Les tumeurs villeuses.
- Les tumeurs nerveuses : on en décrit essentiellement les schwanomes et neurofibromes. Leur taux de dégénérescence se situe entre 3% et 16%.
- Les angiomes du grêle sont plus rares.

7-3-2 Les tumeurs malignes [15, 24, 36, 83,121]

Ils sont rares et représentent 1% à 6% des tumeurs du tube digestif [15].

- Les adénocarcinomes du grêle :

Les adénocarcinomes sont le type histologique le plus fréquent, dont le siège de prédilection est le jéjunum.

- Les tumeurs carcinoïdes ou endocrines :

Viennent au deuxième rang des tumeurs malignes de l'intestin grêle. L'iléon est le segment le plus atteint après l'appendice. Leur incidence annuelle serait de 1,5 à 2 cas pour 100 000 habitants aux États-Unis, soit 3 500 à 5 000 nouveaux cas par an.

Les tumeurs carcinoïdes sont caractérisées par le syndrome carcinoïde lié à la libération par la tumeur endocrine et/ou ses métastases de substances biologiquement actives sur divers organes (peau, intestin, cœur, bronches).

Au niveau du tractus digestif, ce sont surtout les tumeurs carcinoïdes du grêle qui sont à l'origine d'un syndrome carcinoïde en cas de métastases hépatiques, celles-ci court-circuitant la dégradation normale de la sérotonine par le foie et déversant leurs sécrétions dans les veines sus-hépatiques et la veine cave inférieure.

Le syndrome carcinoïde peut s'exprimer par un syndrome vasomoteur (flush cutané), une diarrhée, des douleurs abdominales, une cardiopathie carcinoïde liée à l'épaississement fibreux de l'endocarde au niveau des valvules cardiaques. On rencontre également un bronchospasme, une fibrose péritonéale ou rétropéritonéale.

La crise carcinoïde aiguë est la manifestation la plus grave faite d'un flush intense et généralisé qui ne disparait pas spontanément et peut persister

plusieurs heures, elle comporte des manifestations cardiaques (tachycardie, hypotension sévère ou hypertension rebelle aux vasodilatateurs, arythmie)[83,99].

- Les lymphomes [39] : leur fréquence est de 20 à 30% des tumeurs du grêle. Ils représentent plus de la moitié des tumeurs du grêle en Ecosse et sur le pourtour méditerranéen. Le siège est habituellement iléal. Les lymphomes primitifs du tube digestif sont des lymphomes non Hodgkiniens et regroupent plusieurs entités anatomo-cliniques. L'atteinte digestive peut être primitive ou secondaire à un lymphome disséminé. L'intestin grêle est, après l'estomac, le second site le plus fréquent du lymphome du tractus gastro-intestinal. L'imagerie montre un épaississement de la paroi intestinale, avec une masse infiltrante, parfois multifocale.
- Les léiomyosarcomes : ils représentent 11% des tumeurs malignes du grêle. Ils peuvent être secondaires à une transformation maligne d'un leiomyome bénin. A la tomodensitométrie, ces tumeurs se présentent typiquement comme des masses volumineuses, à croissance excentrique.
- Schwanosarcomes : ils sont très rares.
- Métastase des mélanomes : ils représentent 50% des tumeurs qui causent l'invagination intestinale chez l'adulte[81].

7-3-3 Bilan d'extension

7-3-3-1 Adénocarcinome [70]

- Examen clinique : évalue l'état nutritionnel du malade, recherche une adénopathie de Troisier et un foie tumoral.
- Scanner thoraco-abdomino-pelvien : recherche une localisation et une extension tumorale locale, une extension à distance.
- Dosage de l'ACE , dosage du CA 19.9 en cas de normalité de l'ACE.

- Fibroscopie gastrique et coloscopie à la recherche de lésions associées à une pathologie prédisposante . En présence de pathologie prédisposante à des localisations multiples sur l'intestin grêle, une exploration de l'intestin grêle par entéroscopie, entérosscanner ou vidéocapsule (en l'absence de lésion sténosante) doit être discutée.

7-3-3-2 Tumeurs endocrines

- La tomodensitométrie abdominale avec coupes fines en triple phase est utile dans l'exploration des métastases hépatiques.
- L'entérosscanner : tomodensitométrie abdominale conventionnelle réalisée après instillation sous pression d'eau dans le tube digestif à l'aide d'une sonde naso-jéjunale, sensible pour la détection des tumeurs primitives.
- La scintigraphie des récepteurs de la somatostatine (Octréoscan®) : La performance de l'Octréoscan® pour la détection des tumeurs endocrines digestives est de 80 à 90 % . Elle met en évidence les localisations non détectées par le bilan radiologique conventionnel .
- Une entéroscopie per-opératoire est nécessaire afin de ne pas méconnaître une deuxième localisation digestive.
- Echographie cardiaque à la recherche d'une cardiopathie carcinoïde en cas de syndrome carcinoïde.

7-3-3-3 Lymphomes[98]

- Examen clinique: oto- rhino- laryngologique et spléno-ganglionnaire ainsi que la recherche d'une hépatomégalie.
- Hémogramme : à la recherche d'anémie.
- Bilan hépatique : à la recherche d'une augmentation des transaminases.
- Radiographie du thorax de face et profil : à la recherche d'une localisation secondaire pulmonaire ou médiastinale.
- Dosage de la lacticodéshydrogénase et de bêta-2-microglobuline : il témoigne de la masse de la tumeur et de son agressivité.

- Scanner thoraco-abdomino-pelvien : à la recherche de localisations secondaires.
- Scanner et/ ou endoscopie du cavum et biopsies en cas de doute à l'examen oto- rhino-laryngologique.
- Étude du liquide céphalorachidien (avec cytocentrifugation) pour les lymphomes à fort risque d'atteinte ou de rechute au niveau du système nerveux central (haut degré de malignité ou forte masse tumorale ou sous-type histologique Burkitt).

7-3-4 Classification TNM

7-3-4-1 Adénocarcinome [70]

➤ *Classification UICC 2009 : 7ème classification TNM*

TX : renseignements insuffisants pour classer la tumeur primitive

T0 : pas de signe de tumeur primitive

Tis : carcinome in situ

T1 : tumeur envahissant la muqueuse ou la sous-muqueuse

T1a : tumeur envahissant la muqueuse

T1b : tumeur envahissant la sous-muqueuse

T2 : tumeur envahissant la musculeuse

T3 : tumeur envahissant la sous-séreuse ou le tissu périmusculaire extrapéritonéal : mésentère ou rétropéritoine ≤ 2 cm (Le tissu périmusculaire extrapéritonéal correspond au mésentère dans le cas du jejunum ou de l'iléon, alors qu'il s'agit du rétropéritoine dans les zones du duodénum où la séreuse est absente).

T4 : tumeur perforant le péritoine viscéral ou avec envahissement direct d'autres organes ou structures (autres anses intestinales, mésentère, rétropéritoine >2 cm,

paroi abdominale à travers la séreuse, et dans le cas du duodénum seulement, envahissement du pancréas)

N-Adénopathies régionales

NX : ganglions non évalués

N0 : pas de métastase ganglionnaire

N1 : atteinte de 1 à 3 ganglions lymphatiques régionaux

N2 : atteinte de 4 ou plus ganglions lymphatiques régionaux

Selon les recommandations de l’UICC, l’examen d’au moins 6 ganglions régionaux est nécessaire à l’évaluation correcte du statut ganglionnaire. Cependant, en l’absence d’envahissement ganglionnaire, même si le nombre de ganglions habituellement examinés n’est pas atteint, la tumeur sera classée pN0.

M-Métastases à distance

MX : renseignements insuffisants pour classer les métastases à distance

M0 : pas de métastase à distance

M1 : présence de métastase(s) à distance

➤ ***Stadification UICC – Cancer de l’intestin grêle***

Stade 0 : Tis N0 M0

Stade I : T1, T2 N0 M0

Stade IIA : T3 N0 M0

Stade IIB : T4 N0 M0

Stade IIIA : tout T N1 M0

Stade IIIB : tout T N2 M0

Stade IV : tout T tout N M

7-3-4-2 Lymphomes [63,98]

➤ *Stades cliniques des lymphomes non-hodgkiniens : classification d'Ann Arbor modifiée par Musshoff pour le tube digestif (Musshoff 1977).*

- Stade I_E : atteinte d'un ou plusieurs sites du tube digestif sans atteinte ganglionnaire
- Stade II_E : atteinte d'un ou plusieurs sites du tube digestif et des ganglions régionaux sans atteinte extra-abdominale.

*stade II_{1E} : atteinte des seuls ganglions contigus

*stade II_{2E} : atteinte des ganglions régionaux non contigus.

- Stade III_E : atteinte localisée du tube digestif associée à une atteinte ganglionnaire de part et d'autre du diaphragme (stade généralement non rencontré dans les lymphomes digestifs).
- Stade IV : atteinte d'un ou plusieurs organes extra-ganglionnaires et/ou extra abdominale avec ou sans atteinte ganglionnaire associée.

➤ **PARIS STAGING SYSTEM** pour les lymphomes gastro-intestinaux : nouvelle classification mieux adaptée au tube digestif et élaborée par le groupe européen EGILS (European Gastro -Intestinal Lymphoma Study group) .

TX : extension non précisée

TO : pas de lymphome

T1m : atteinte muqueuse

T1sm : atteinte s/muqueuse

T2 : atteinte de musculaire muqueuse et s/séreuse

T3 : atteinte de la séreuse

T4 : extension séreuse et au-delà vers les organes de voisinage

NX : envahissement ganglionnaire non connu

N0 : pas d'envahissement ganglionnaire

N1 : envahissement ganglionnaire régional

N2 : envahissement ganglionnaire abdominal à distance

N3 : envahissement ganglionnaire extra abdominal

MX : bilan d'extension non connu

M0 : pas d'autre localisation métastatique

M1 : envahissement des tissus non contigus à la lésion digestive (péritoine, plèvre) ou organes (ex : cavum, parotide, annexes oculaires, poumon, foie, sein, autre site gastro-intestinal)

BX : moelle non explorée

B0 : pas d'atteinte médullaire

B1 : infiltration médullaire

8- Traitement

8-1 Buts

- Lever l'obstacle.
- Traiter l'étiologie.
- Eviter et traiter les complications.

8-2 Moyens

8-2-1 Traitement médical [14 ,87,90 ,106]

- Aspiration digestive haute : Elle lutte contre la distension intestinale et prévient l'inhalation bronchique en cas de vomissement et élimine une partie du troisième secteur intra-luminal.
- Rééquilibration hydro-électrolytique : elle nécessite l'installation de deux voies veineuses périphériques et d'une voie veineuse centrale et la mise en place d'une sonde urinaire.

Le remplissage sera guidé par l'état hémodynamique du malade, état d'hydratation, l'importance du débit de la sonde naso-gastrique, l'existence de tares associées ou de complications, les données du bilan biologique initial.

- Traitement symptomatique :
 - Antibiotique : B lactamine, macrolides, imidazolés.
 - Antalgique : antalgique palier I, II, III de l'OMS, leur utilisation est fonction de l'intensité de la douleur.
 - Analogue de la somatostatine : octréotide , lantréotide.
- Chimiothérapie adjuvante et palliative : plusieurs molécules peuvent être utilisées : cyclophosphamide, doxorubicine, vincristine, prednisone, 5fluoro-uracile, streptozotocine, témozolomide, capécitabine, acide folinique, dacarbazine, irinotécan, oxaliplatine, cisplatine, etoposide, chlorambucil
- L'immunothérapie : rituximab

8-2-2 Traitement chirurgical [14, 50, 52, 54, 87]

- L'anesthésie

L'intervention se fait sous anesthésie générale. La vidange maximale de l'estomac est nécessaire afin de limiter le risque d'inhalation bronchique par le liquide de stase gastrique lors de l'induction ou de l'intubation.

La curarisation doit être profonde pour obtenir un relâchement complet de la paroi abdominale qui permettra des gestes opératoires atraumatiques et une exploration complète de la cavité péritonéale.

- La voie d'abord

Elle peut être coelioscopique ou par laparotomie. Le choix dépend de l'état clinique du malade, la localisation et l'étendue de l'invagination et de la pathologie sous jacente et l'expérience du praticien.

- L'abord coelioscopique se fait au niveau de la fosse iliaque gauche à l'aide d'un trocart sous contrôle de la vue (open coelioscopie) puis les autres trocarts sont insérés progressivement. La désinvagination se fait sous contrôle vidéo à l'aide de deux agrafes non traumatiques.
- La laparotomie est médiane à cheval sur l'ombilic, longue de 8 à 10cm, qu'on peut agrandir au besoin.

La réduction de l'invagination se fait manuellement par une pression douce et constante sans tirer sur l'intestin d'amont.

Un bilan des lésions intestinales est réalisé.

La résection peut faire suite à la réduction ou peut se faire d'emblée.

Le traitement des tumeurs se fait par une résection complète avec une marge d'exérèse de 5cm et curage ganglionnaire, en cas de doute sur la radicalité de la

résection il est souhaitable d'élargir l'exérèse et la pièce sera analysée par un anatomopathologiste.

8-2-3 Radiothérapie

8-3 Indications

La rééquilibration hydro-électrolytique et l'aspiration digestive haute sont toujours de mise.

Dans les invaginations intestinales aigues cette rééquilibration ne doit pas excéder 2 à 3 heures en pré-opératoire. Une diurèse horaire de 50ml témoigne d'une réanimation efficace [87].

Le traitement de l'invagination intestinale chez l'adulte est chirurgical [21, 22, 101].

La plupart des auteurs admettent la nécessité d'une laparotomie exploratrice [21, 22, 35, 101].

La coeliochirurgie nécessite une expertise en chirurgie laparoscopique du fait de la distension des anses grêles gênant la vision et rendant difficile leur mobilisation avec un risque élevé de plaies iatrogènes [35].

Le traitement optimal de l'invagination intestinale reste controversé. La majorité des auteurs préconisent la résection en bloc du segment invaginé [127]. Cependant d'autres auteurs optent pour une approche sélective de la résection en fonction du siège de l'invagination [21].

Dans les invaginations grêlo- grêliques, une réduction première peut être tentée. Cependant la constatation per-opératoire d'une vitalité intestinale douteuse, d'une tumeur ou en cas d'échec de la réduction, une résection en bloc de l'intestin invaginé s'impose [21,22 ,101].

Le rétablissement de la continuité: la réalisation d'une stomie ou d'une anastomose immédiate dépend de l'état général du patient et de la présence ou non d'un état septique local ou général [21].

Le traitement des tumeurs bénignes est basé sur la résection chirurgicale avec surveillance prolongée en raison des récidives [47].

➤ **Traitements des adénocarcinomes du grêle [24,70]**

Stade I : T1-2, N0, M0

Chirurgie d'exérèse seule.

Stade II : T3, T4, N0, M0

Chirurgie d'exérèse seule.

Stade III : tout T, N1, M0

Chirurgie suivie d'une chimiothérapie adjuvante 6 mois par FOLFOX4 simplifié :

FOLFOX 4 simplifié (ou FOLFOX 6 modifié) : oxaliplatine (Eloxatine®) + LV5FU2 simplifié :

Oxaliplatine 85 mg/m² en 2 h dans 250 ml de sérum glucosé 5 % en Y de l'acide folinique avec gluconate de calcium (1g) et sulfate de magnésium (1g) en 30 minutes avant et après l'oxaliplatine au J1 du LV5FU2 simplifié, toutes les 2 semaines.

Chez les patients n'acceptant pas la probabilité d'une toxicité majorée liée à l'oxaliplatine, ou non candidats à cette chimiothérapie, une chimiothérapie par l'association de 5FU-acide folinique par exemple LV5FU2 standard ou simplifié ou 5FU oral est utilisée.

LV5FU2 standard :

Acide folinique 400 mg/m² (ou l-folinique 200 mg/m²) en 2 h dans 250 ml de sérum glucosé 5% .

Puis 5 FU 400 mg/m² en 10 min dans 100 ml de sérum glucosé 5% à J1 et J2 .

Puis 5 FU 1200 mg/m² en perfusion continue de 44 h.

Tous les 21 jours.

LV5FU2 simplifié :

Acide folinique 400 mg/m² (ou l-folinique 200 mg/m²) en 2 h dans 250 ml

de sérum glucosé 5% puis 5 FU 400 mg/m² en 10 min dans 100 ml de sérum glucosé 5 % .

Puis 5 FU 2400 mg/m² en perfusion continue de 46 h tous les 14 jours.

Concernant les tumeurs non résécables ou métastatiques , les associations 5FU et sels de platine sont les plus utilisées et semblent apporter les meilleurs résultats.

En deuxième ligne après échec d'une chimiothérapie à base de sels de platine, le protocole FOLFIRI est utilisé.

FOLFIRI : irinotécan + LV5FU2 simplifié .

Irinotécan 180 mg/m² en perfusion de 90 min dans 250 ml de sérum glucosé 5% en Y de l'acide folinique au J1 du LV5FU2 simplifié , ce protocole sera utilisé tous les 14 jours.

➤ **Traitement des lymphomes [98]**

- **Lymphomes B intestinaux**

Lymphomes diffus à grandes cellules B

Ils sont traités par chimiothérapie associée au rituximab, Les protocoles utilisés sont :

le protocole R-CHOP :

CYCLOPHOSPHAMIDE 750mg/m² IV J1

DOXORUBICINE 50mg/m² IV J1 (après vérification d'une bonne fonction myocardique)

VINCRISTINE 1,4mg/m² IV J1 sans dépasser la dose de 2mg

PREDNISONE 60mg/m² po J1 à J5

6 à 8 cycles à intervalle de trois semaines

RITUXIMAB 375mg/m². Administré en J1 avec le CHOP ou JO.

le protocole R-Mini CHOP (sujet âgé) :

CYCLOPHOSPHAMIDE 600 mg/m² IV J1

DOXORUBICINE 25mg/m² IV J1 (après vérification d'une bonne fonction myocardique)

VINCRISTINE 1,4mg/m² IV J1 sans dépasser la dose de 2mg

PREDNISONE 60mg/m² po J1 à J5

RITUXIMAB 375mg/m² . Administré en J1 avec le CHOP ou JO

La chirurgie est parfois nécessaire dans un but diagnostique ou en cas de complication inaugurale. Elle est alors suivie d'une chimiothérapie adjuvante

Lymphomes du manteau

Les malades de moins de 65 ans relèvent d'une thérapeutique intensive avec l'utilisation de cytarabine à fortes doses dans la chimiothérapie initiale et la réalisation d'une intensification avec autogreffe de cellules souches hématopoïétiques. Le rituximab est associé à la chimiothérapie dans le cadre de ces traitements intensifs.

Chez les sujets de plus de 65 ans et moins de 80 ans, une chimiothérapie par R-CHOP avec entretien par rituximab sur au moins 2 ans sera indiquée.

Lymphomes extra-ganglionnaires de la zone marginale du MALT

Dans les formes localisées, l'abstention thérapeutique peut se justifier.

Dans les autres cas, pas de supériorité démontrée d'une polychimiothérapie (CHOP par exemple) sur une monochimiothérapie orale par un alkylant (chlorambucil ou cyclophosphamide), associées au rituximab.

Lymphomes folliculaires

L'abstention thérapeutique initiale est justifiée dans les formes asymptomatiques de faible masse tumorale de même que dans les formes ganglionnaires des lymphomes folliculaires, quel que soit l'âge du patient.

Lorsqu'un traitement est nécessaire (formes symptomatiques et/ou forte masse tumorale), le traitement de référence repose sur l'association d'une chimiothérapie par R-CHOP avec un traitement d'entretien par rituximab tous les 2 mois durant 2 ans .

Lymphomes de Burkitt

La chimiothérapie première en service d'hématologie spécialisé est une urgence thérapeutique.

Les chimiothérapies intensives incluant un traitement intrathécal prophylactique, et adaptées aux facteurs pronostiques initiaux entraînent un taux de guérison élevé. Elles comprennent une anthracycline, le cyclophosphamide, le méthotrexate (10 à 25 mg/jour) et la cytarabine.

Il n'y a pas d'indication de chirurgie, sauf pour une intervention en urgence en cas de complication.

- ***Lymphomes T intestinaux***

Les lymphomes digestifs T sont très rares et ont un pronostic péjoratif. La signification pronostique péjorative du phénotype T est maintenant établie et conduit à évaluer des approches thérapeutiques alternes.

Il n'existe aucune recommandation spécifique actuelle pour les lymphomes T digestifs [91].

- **Traitements de tumeurs endocrines digestives**
- **Traitements des tumeurs endocrines digestives bien différenciées [19]**

Traitements des symptômes liés aux sécrétions tumorales

Les analogues de la somatostatine (octréotide ou lanréotide) sont indiqués à doses adaptées aux symptômes et doivent être débutés dès la phase des explorations.

Traitements antitumoraux en l'absence de métastases hépatiques

La chirurgie est indiquée sauf si risque de grêle court ou en cas d'altération de l'état général, avec exploration de toute la cavité abdominale et de l'ensemble du grêle. Le traitement adjuvant n'est pas indiqué.

Traitement des tumeurs endocrines bien différenciées avec métastases hépatiques

En cas de métastases hépatiques bien différenciées, macroscopiquement résécables une résection chirurgicale de la tumeur primitive et des métastases est indiquée. La chirurgie peut être faite en deux temps ; une masse tumorale paraissant inextirpable peut devenir résécable après un traitement par chimiothérapie.

En cas de métastases hépatiques bien différenciées non résécables une résection de la tumeur primitive intestinale avec curage ganglionnaire est réalisée.

Si les métastases ne sont ni progressives ni symptomatiques et si l'envahissement hépatique <30-50 % : une surveillance est instaurée.

Si les métastases sont progressives et/ou symptomatiques malgré le traitement symptomatique et/ou envahissement hépatique > 30-50 % et/ou métastases osseuses : une embolisation ou chimioembolisation est indiquée dans un centre spécialisé.

La chimiothérapie à base de dacarbazine associée ou non au 5FU (LV5FU2-dacarbazine) ou le témozolamide associé ou non au 5FU oral (400mg /m²/j) est utilisée.

LV5FU2-dacarbazine :

Acide folinique 400 mg/m² (ou 1-folinique 200 mg/m²) en 2 h dans 250 ml de sérum glucosé 5%.

Dacarbazine 400 mg/m² en 2 h dans 250 ml de sérum glucosé 5%.

Puis 5 FU 400 mg/m² en 10 min dans 100 ml de sérum glucosé 5% à J1 et J2.

Puis 5 FU 1200 mg/m² en perfusion continue de 44 h tous les 21 jours.

Témozolomide : 200 mg/m² per os pendant 5 jours toutes les 4 semaines.

- **Traitement des tumeurs endocrines digestives peu différenciées**

En l'absence de métastases hépatiques, la chirurgie est indiquée, si elle ne permet pas la résection complète, on réalise une chimiothérapie d'emblée par CDDP-étoposide, éventuellement associée à une radiothérapie .

CDDP-étoposide

Etoposide 100 mg/m²/j en perfusion de 2 h dans 250 ml de sérum glucosé 5 % de J1 à J3 + CDDP 100 mg/m² en perfusion de 2 h dans 250 ml de sérum physiologique à J1 tous les 21 jours ou

Etoposide 120 mg/m²/j en perfusion de 1 h dans 250 ml de G 5 % de J1 à J3 + CDDP 100 mg/m² en perfusion de 1 h dans 250 ml sérum physiologique à J2 tous les 28 jours.

En présence de métastases hépatiques la chimiothérapie associant la CDDP-étoposide doit être réalisée en urgence avec évaluation de l'effet tous les 2-3 cycles. La résection chirurgicale des métastases n'est pas indiquée.

9- Résultats [15, 87, 106]

9-1 Morbidité

La morbidité post opératoire est faite des complications postopératoires : les récidives occlusives, une péritonite, un état de choc, une suppuration et un abcès de la paroi, les fistules digestives, les perforations intestinales, les éventrations, le risque thromboembolique ainsi que la morbidité propre à la chimiothérapie.

9-2 Mortalité

Elle dépend du terrain, de la gravité des lésions intestinales et du type histologique de la tumeur.



DEUXIÈME PARTIE : NOTRE ÉTUDE

1- Matériels et méthodes :

1-1 Cadre d'étude

Notre étude est réalisée au sein du service de cancérologie de l'hôpital Aristide Le Dantec et au niveau du service de chirurgie de l'hôpital militaire de Ouakam.

- Le service de cancérologie de l'hôpital Aristide Le Dantec compte 25 lits d'hospitalisation avec trois unités :
 - une unité chirurgicale à vocation essentiellement gynéco-mammaire, digestive et des parties molles.
 - une unité de chimiothérapie avec 07 lits où sont réalisées en moyenne 25 cures par jour en hospitalisation du jour ou en continue.
 - une unité de radiothérapie avec une source de cobalt et une curie thérapie.

Le personnel est composé de :

- 2 Maîtres de conférences agrégés,
- 2 Maîtres-assistants,
- 3 Chefs de cliniques-assistants,
- 2 praticiens hospitaliers,
- 2 Physiciens,
- 1 interne des hôpitaux ,
- 14 médecins en cours de spécialisation,
- 3 techniciens supérieurs de radiothérapie,
- 3 infirmières d'Etat,
- 8 infirmières brevetées,
- 5 Garçons de salle,
- 3 agents sanitaires,
- 2 secrétaires.

- Le service de chirurgie de l'hôpital militaire de Ouakam compte 14 lits d'hospitalisation et 06 lits de réveil.

Le personnel est composé de 07 chirurgiens généralistes, orthopédistes et gynécologues.

1-2 Objectifs de l'étude

Les objectifs de notre travail étaient d'étudier les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutives des invaginations intestinales sur tumeurs du grêle dans notre pratique .

1-3 Critères d'inclusion

Nous avons inclus dans notre étude tous les patients présentant une invagination intestinale aigue , subaigue ou chronique dont la cause était une tumeur du grêle.

1-4 Critères de non inclusion

N'étaient pas inclus dans cette étude :

- 1- les patients présentant une invagination intestinale ayant une autre cause que les tumeurs du grêle.
- 2- Les patients opérés hors de notre cadre d'étude.

1-5 Cas étudiés

Nous avons colligé des dossiers de malades suivis dans les deux structures d'études.

Nous rapportons des observations de ces malades.

2- ETUDE ANALYTIQUE : NOS OBSERVATIONS

Observation n°1

Il s'agit de F.D, âgée de 22ans, de sexe féminin, hospitalisée pour une douleur pelvienne paroxystique d'installation progressive évoluant depuis deux jours. La

douleur était localisée à la fosse iliaque droite avec des irradiations vers tout l'abdomen, associée à des vomissements bilieux.

La patiente est nulligeste, nullipare sans antécédents pathologiques particuliers.

L'examen général mettait en évidence une tension artérielle à 90/60mmHg, un pouls à 90 battements/minute, une température à 36°C et des plis de déshydratation chez une patiente asthénique. L'examen physique montrait un abdomen souple, légèrement tympanique, avec une vive douleur à la palpation au niveau de la fosse iliaque droite sans masse objectivée. Les touchers pelviens mettaient en évidence une masse sensible qui comblait le cul-de-sac latéral droit.

L'abdomen sans préparation (02/02/2006) était sans particularité. L'échographie (03/02/2006) évoquait une grossesse extra-utérine.

La numération formule sanguine montrait une anémie à 9 g/dl d'hémoglobine sans hyperleucocytose.

L'ionogramme sanguin montrait une hyponatrémie à 120 mmol/l.

Les diagnostics évoqués étaient une torsion d'annexe, un kyste ovarien compliqué d'une torsion ou d'hémorragie intra kystique et une grossesse extra-utérine.

Après une réanimation médicale, une laparotomie exploratrice fut indiquée. L'exploration mettait en évidence une petite lame d'ascite et des organes génitaux normaux avec une masse développée aux dépens du grêle et qui était encastrée dans le pelvis en avant du ligament large. L'exploration de la masse retrouvait un boudin d'invagination de 10 cm iléo-iléal, situé à 60 cm de la valvule de Bauhin.

La désinvagination montrait un grêle légèrement ischémique non perforé au sein duquel roulait une masse tumorale polypoïde pédiculée de 5 cm de diamètre ferme et lisse avec ombilication de la base d'implantation murale sans processus

bourgeonnant. Il n'y avait pas de ganglions suspects de métastases ni de lésions péritonéales ou des organes pleins de l'abdomen.

Une résection du grêle suivie d'une anastomose respectant des marges de 8 cm de chaque côté après prélèvement du liquide d'ascite pour examens cytologiques biochimiques et bactériologiques était réalisée. Les suites opératoires étaient simples.

L'examen anatomopathologique de la pièce opératoire mettait en évidence un adénome du grêle.

Après un recul de 84 mois la patiente n'a pas présenté d'événements particuliers.

Observation n°2

Il s'agit de A.N., âgé de 48 ans, de sexe masculin, hospitalisé pour une douleur péri-ombilicale évoluant depuis 10 jours intermittente, paroxystique, indépendante des repas et parfois calmée par les antalgiques usuels. Il n'y avait pas de notion de vomissements. Le patient avait comme antécédent une varicocèle bilatérale opérée 06 mois auparavant.

L'examen général mettait en évidence une tension artérielle à 130/85mmHg, une température à 37°C. L'examen physique avait objectivé un abdomen souple sans masse palpable mais sensible au niveau du flanc droit.

La radiographie de l'abdomen sans préparation (12/11/2008) était normale.

L'échographie abdominale (13/11/2008) a évoqué une invagination intestinale en montrant une image en cocarde.

La tomodensitométrie (13/11/2008) avait objectivé une formation en cocarde évoquant une invagination intestinale.

Tous les examens biologiques réalisés étaient sans particularité.

Le diagnostic évoqué était une invagination intestinale.

La laparotomie mettait en évidence un boudin d'invagination iléo-iléal long de 08 cm. Après la désinvagination une tumeur a été objectivée, une résection du grêle suivie d'anastomose était réalisée.

L'examen anatomo-pathologique de la pièce opératoire montrait un adénome du grêle.

Le patient n'a pas présenté d'évènements particuliers après un recul de 52 mois.

Observation n° 3

Il s'agit de D.G, âgé de 40 ans, de sexe masculin, hospitalisé pour une douleur abdominale diffuse avec un arrêt complet des matières et des gaz et des vomissements fécaloïdes, ayant comme antécédent une amputation de la jambe droite pour un ostéosarcome étendu à l'os le 30 Décembre 2012.

L'examen général avait objectivé des plis de déshydratation, des plis de dénutrition, une tension artérielle à 12 /7 mm Hg, une température à 37,1°C, l'état général était légèrement altéré. L'examen physique avait mis en évidence un météorisme abdominal avec tympanisme.

L'abdomen sans préparation (01/02/2013) a montré des niveaux hydro-aériques de type grêliques.

La numération formule sanguine avait objectait une anémie à 7,5g/dl et une hyponatrémie à 115mmol/l.

Le diagnostic évoqué était une occlusion intestinale aigue.

Après une réanimation médicale, une laparotomie d'urgence était réalisée et montrait une invagination intestinale jéjuno-jéjunale à 70 cm de l'angle de Treitz avec 2 zones tumorales à 30 cm et à 40 cm de l'angle de Treitz, la première polypoïde et la deuxième franchissant la séreuse avec une adénopathie suspecte

en regard de 2 cm de diamètre. Une troisième localisation proche de l'angle de Treitz était aussi mise en évidence.

Une résection segmentaire de 50 cm de grêle emportant 02 localisations tumorales en monobloc suivie d'une anastomose termino-terminale associée à une résection cunéiforme de la troisième localisation étaient les gestes opératoires réalisés.

L'examen anatomopathologique de la pièce opératoire a montré une polypose lymphomateuse sans en préciser la nature exacte faute d'immunohistochimie.

Une chimiothérapie fut indiquée et un bilan pré-chimiothérapie a été demandé mais le malade avait refusé la chimiothérapie. Le malade est décédé en Gambie 02 mois après l'intervention dans un contexte non élucidé.

3- ETUDE SYNTHETIQUE DE NOS CAS

3-1 Epidémiologie

3-1-1 Age

L'âge de nos patients était respectivement 22, 40,48 ans avec une moyenne de 36,6 ans.

3-1-2 Sexe

On notait 2 hommes et 1 femme.

3-2 Délai d'admission

Le délai d'admission entre le début des manifestations cliniques et la prise en charge hospitalière était respectivement de 02 jours, 07jours et 10 jours avec un délai moyen de 6, 3jours.

3-3 Facteurs de risque

Nous avons noté un antécédent d'intervention chirurgicale chez deux patients, l'un a bénéficié d'une cure d'hydrocèle bilatérale, l'autre a subi une amputation de la jambe droite pour un ostéosarcome .Nous n'avons retrouvé aucun facteur de risque chez le troisième patient.

3-4 Symptomatologie clinique

Tous nos patients avaient une douleur abdominale, deux sont reçus dans un tableau occlusif, les touchers pelviens ont objectivé une masse sensible comblant de cul de sac latéral droit chez un patient, l'abdomen était sensible au niveau du flanc droit chez un autre patient.

3-5 Résultats paracliniques

3-5-1 Résultats de la biologie

Les examens biologiques comprenant une numération formule sanguine, un groupage sanguin, un TP-TCK, un ionogramme sanguin, une créatininémie ont été faits chez nos 3 patients.

Deux patients avaient une anémie normochrome normocyttaire respectivement à 9g/dl et à 7,5g/dl

L'ionogramme était perturbé chez 02 patients, avec une hyponatrémie à 120mmol/l dans un cas et à 115mmol/l dans l'autre cas.

3-5-2 Résultats de l'imagerie médicale (Tableau I)

- La radiographie de l'abdomen sans préparation: tous nos patients avaient bénéficié de cette radiographie montrant des niveaux hydro-aériques de type grêlique chez un patient.

- L'échographie abdominale a été réalisée chez 02 patients elle avait évoqué une invagination intestinale dans un cas en montrant l'image typique en cocarde avec un centre hyperéchogène et périphérie hypoéchogène caractéristique du boudin d'invagination et avait suspecté une grossesse extra-utérine chez l'autre.

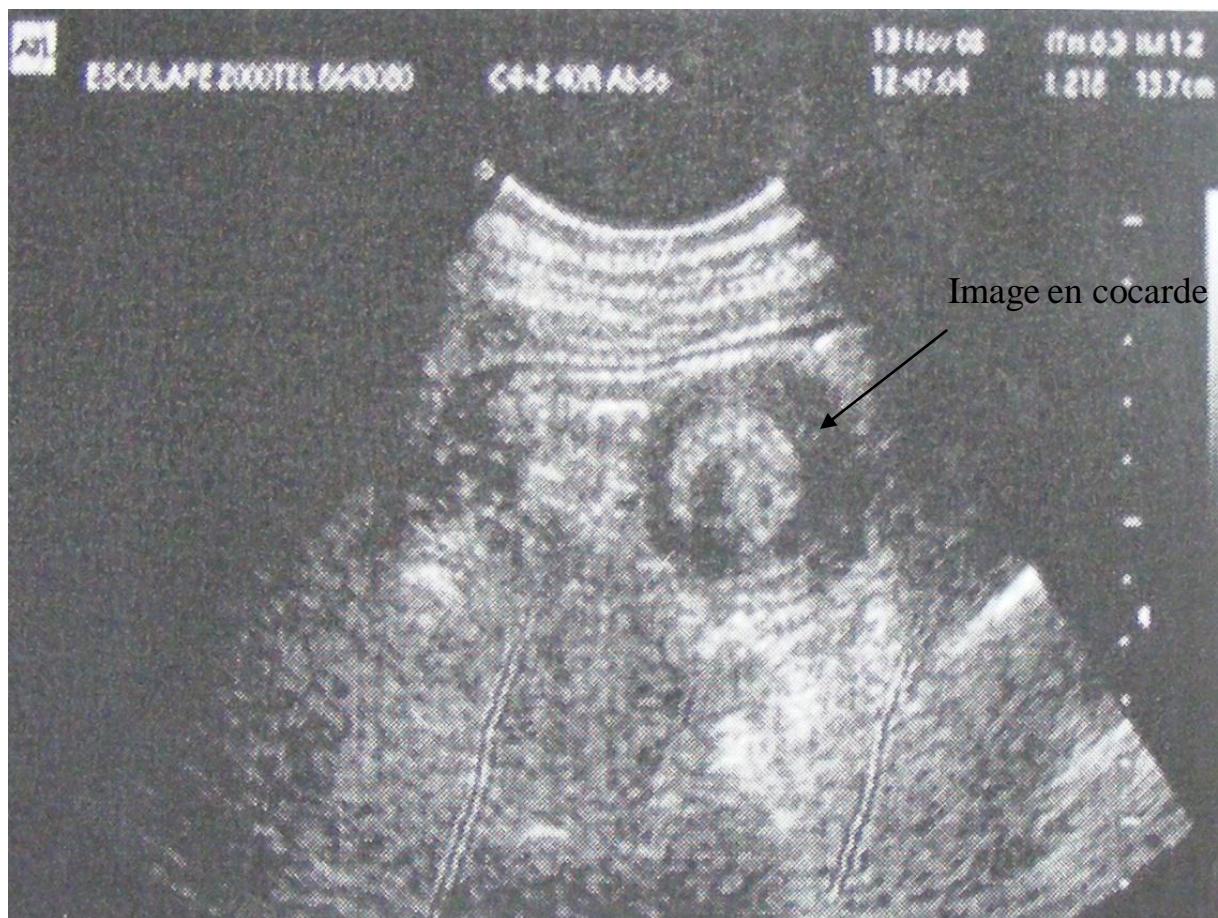


Figure 4 : Image échographique en cocarde d'invagination intestinale, coupe transversale (Pr El Hadji Niang ESCULAPE).

- L'examen tomodensitométrique : un patient avait bénéficié de cet examen qui nous avait permis de faire un diagnostic pré-opératoire de l'invagination intestinale en montrant l'image typique du boudin d'invagination.

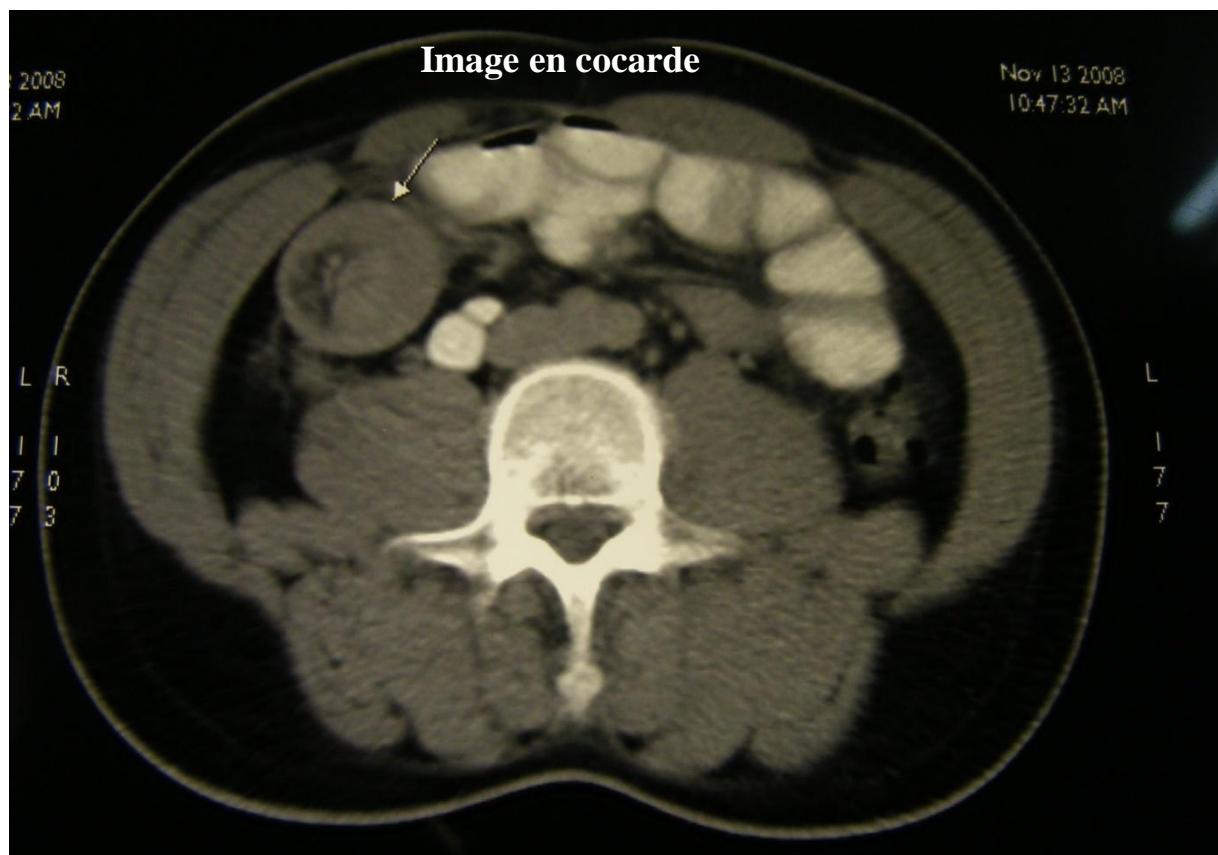


Figure 5 : Image scannographique d'invagination intestinale (Pr El Hadji Niang ESCULAPE).

Tableau I : Résultats de l'imagerie médicale

Patients Imagerie	PATIENT N°1	PATIENT N°2	PATIENT N°3
Radiographie de l'abdomen sans préparation	Sans particularité	Sans particularité	Niveaux hydro-aériques de type grêlique
Echographie abdomino- pelvienne	Suspecte une grossesse extra-utérine	Image en cocarde évocatrice d'une invagination intestinale	Non réalisée
Tomodensitométrie abdomino-pelvienne	Non réalisée	Image en cocarde en faveur d'une invagination intestinale	Non réalisée

3-6 Traitement

3-6-1 Traitement médical

Tous nos patients avaient bénéficié d'une réanimation pré, per et postopératoire. Il s'agissait de la correction des troubles hydro-électrolytiques et d'une surveillance per et postopératoire.

3-6-2 Traitement chirurgical

Tous nos patients ont bénéficié d'une laparotomie médiane à cheval sur l'ombilic, en urgence dans un cas et différée dans deux cas.

3-6-2-1 Bilan lésionnel

Le bilan lésionnel a retrouvé un boudin d'invagination associé à une masse tumorale chez 2 patients et 3 masses tumorales associées au boudin chez un patient. Une légère ischémie découverte suite à la désinvagination de l'intestin a été notée chez un patient.



Figure 6 : image per-opératoire d'un boudin d'invagination iléo-iléale (Dr Sidy Ka HALD).

3-6-2-2 Gestes chirurgicaux (Tableau II)

Une désinvagination suivie d'une résection du grêle après découverte de la tumeur au sein de l'intestin invaginé a été réalisée chez 02 patients.

Une résection intestinale d'emblée a été réalisée chez le troisième patient emportant le boudin d'invagination et deux masses tumorales avec résection cunéiforme d'une troisième masse tumorale (tableau).

Une anastomose termino-terminale immédiate a été réalisée chez nos 03 patients.

Tableau II : Gestes chirurgicaux réalisés

PATIENTS	GESTES CHIRURGICAUX
PATIENT N°1	Désinvagination suivie d'une résection
PATIENT N°2	Désinvagination suivie d'une résection
PATIENT N°3	Une résection en bloc emportant deux masses tumorales et le boudin d'invagination avec résection cunéiforme d'une troisième localisation tumorale

3-7 Etiologies :

L'examen anatomo-pathologique de la pièce d'exérèse était réalisé chez les patients et montrait 02 tumeurs bénignes (adénome du grêle) et une tumeur maligne (polypose lymphomateuse)

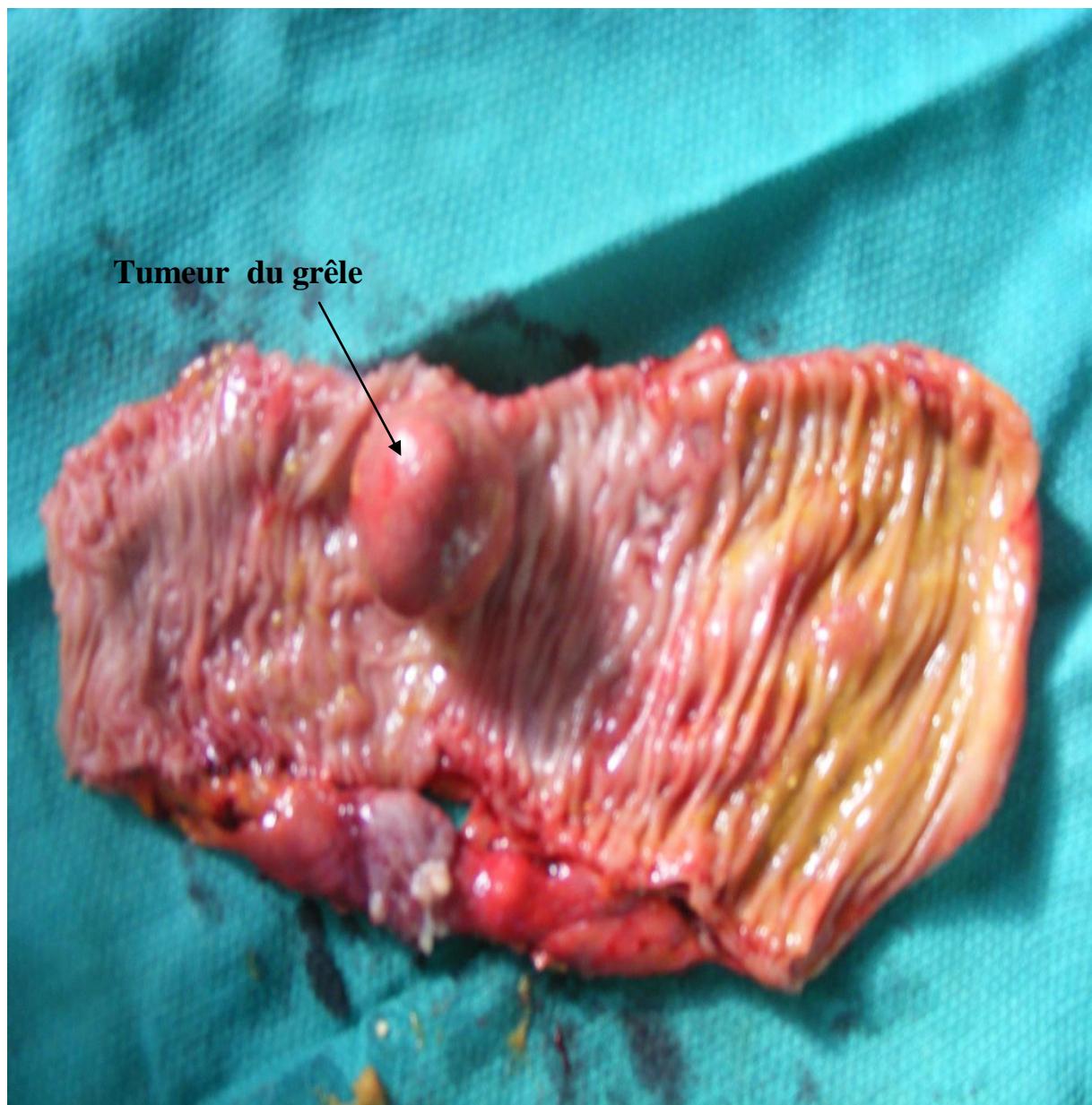


Figure 7 : Pièce de résection iléale comportant une tumeur (Dr Sidy Ka HALD).

3-8 Evaluation du traitement

3-8-1 Morbidité

Les suites opératoires étaient simples chez nos 03 patients.

3-8-2 Mortalité

Un patient est décédé deux mois après l'intervention chirurgicale dans un contexte non élucidé.

4- Commentaires

4-1 Epidémiologie

4-1-1 Fréquence

L'invagination intestinale est une affection rare chez l'adulte [80, 126].

Elle représente 5% de toute les invaginations, 1 à 5% de toutes les occlusions intestinales [64, 116,126], ce que nous constatons dans l'étude de Sanou et Al [102] au Burkina-Faso qui rapporte 21cas en 5 ans 9 mois. L'étude de Lebeau et Al.[64] ; en Côte d'Ivoire se rapproche de celle de Sanou elle rapporte 20 cas en 5ans , Cassandre[87] à Dakar rapporte 10 cas en 6ans.

Cette fréquence est peu élevée aux Amériques et en Europe [80], ceci peut s'expliquer par la prévalence relativement élevée des pathologies intestinales comme les salmonelles majeures, l'amibiase et les parasitoses chroniques en Afrique.

Les tumeurs du grêle sont rares [15,101] représentent 1 à 5% de toutes les tumeurs du tube digestif [15,86] et 0,5% de tous les cancers [85].

L'étude de Benamr et Al . [15]au Maroc rapporte 17 cas en 18 ans. Cette incidence semble plus élevée au Cameroun ou Ngowe [86] rapporte 10 cas en 3ans.

Cette basse incidence des tumeurs au niveau de l'intestin grêle peut être expliquée par :

- un turn-over rapide de la muqueuse intestinale du grêle estimé à 1g de muqueuse chaque 16min. de ce fait la croissance des cellules cancéreuses est inhibée.
- La rapidité du transit au niveau du grêle réduit le temps de contact entre la muqueuse intestinale et les carcinogènes.
- Le milieu basique de l'intestin grêle prévient la formation de nitrosamines qui peuvent être carcinogènes en milieu acide.
- La faible densité bactérienne qui produit des métabolites carcinogènes.
- La richesse en immunoglobuline A au niveau de l'intestin grêle joue un rôle protecteur contre les tumeurs du fait de la forte activité antivirale, ce qui explique la fréquence des cancers en cas d'immunodéficience.
- La forte concentration en hydrolase microsomiale inhibe certains carcinogènes [15,100].

4-1-2 Age

Notre étude a retrouvé une moyenne d'âge de 36,6 ans.

Concernant l'invagination intestinale il est difficile de trouver une prédominance liée au sexe , notre moyenne est proche de celle retrouvée par Traoré et Al. qui est de 35,2 ans [116]. Cependant plusieurs auteurs rapportent une moyenne supérieure à la notre. Lebeau (41ans) [64], Sanou (42ans) [102], Cakir (49ans) [21].

Concernant les tumeurs du grêle, Ngowe [86] a rapporté une moyenne d'âge de 56 ans , celle de Benamr est de 49ans [15] qui sont nettement supérieures à la notre.

4-1-3 Sexe

Des auteurs ont rapporté une égalité entre les deux sexes dans la survenue de l'invagination intestinale [22,41].

Cependant d'autres auteurs ont rapporté une prédominance féminine [21, 102].

Lebeau et Al. constatent plutôt une prédominance masculine [64], on conclut que de même que le sexe il est difficile de trouver une prédominance liée à l'âge.

Concernant les tumeurs du grêle les auteurs rapportent une nette prédominance masculine [15, 85, 86 ,90]. Ce qui concorde avec notre étude.

4-1-4 Facteurs de risques

Plusieurs facteurs de risques prédisposent à la survenue d'invagination intestinale.

Il est admis que toute lésion de la paroi intestinale et toute obstruction de la lumière intestinale altère le péristaltisme intestinal normal, ce qui peut entraîner une invagination intestinale [46,126].Cependant les tumeurs développées au niveau du grêle s'accompagnent d'un haut risque de survenue d'invagination intestinale.

Ceci est le cas chez nos 03 patients chez qui la tumeur du grêle obstruant la lumière du grêle a été mise en évidence.

Les antécédents de chirurgie abdomino-pelvienne [48, 78, 91] constituent un facteur de risque établi ce qui est le cas chez un de nos patients qui avait bénéficié d'une cure de varicocèle bilatérale 06 mois avant la survenue de l'invagination intestinale.

Okafor[89] a rapporté 02 cas d'invagination post myomectomie , dans la série de Tabrizan[113] 36 patients d'une série de 80 avaient un antécédent de chirurgie abdominale.

D'autre facteurs de risque ont été rapportés : les infections intestinales qu'elles soient virales, bactériennes ou parasitaires, les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (maladie de Crohn et maladie cœliaque), l'infection par le VIH, la maladie de Kaposi, le lymphome de Burkitt , l'hyperglycémie et les traumatismes abdominaux[73,85,91].

Des études récentes ont prouvé le rôle direct des cytokines et des médiateurs de l'inflammation dans la survenue de l'invagination intestinale [96, 111, 118] .Les cytokines seraient impliquées chez nos patients vu la présence de tumeur chez eux et l'antécédent de chirurgie récente chez deux patients.

Concernant les tumeurs du grêle plusieurs facteurs de risque prédisposent à leur survenue .On note les maladies inflammatoires de l'intestin, le cancer colorectal héréditaire sans polyposis, la polyposis adénomateuse familiale, le syndrome de Peutz-Jeghers , un antécédent de cholécystectomie, un antécédent de radiothérapie, un ulcère peptique, la consommation de tabac et d'alcool [57,85,90].Tous ces facteurs de risque sont absents chez nos patients.

Un cancer de l'intestin grêle peut survenir en association à un cancer de la prostate, la tumeur Wilms, la maladie de Hodgkin, le cancer de l'anus, le cancer à cellules squameuses de la peau [85,103] cependant notre patient avait un ostéosarcome de la jambe.

Certaines études ont supposé la possibilité de l'implication des sécrétions biliaires dans la survenue de tumeurs du grêle et aussi la consommation excessive de la viande rouge, de sucre et de lipides insaturés, a été corrélée au risque de développer un cancer de l'intestin grêle[16,31,85].

Ceci pourrait être probablement le cas chez nos malades car aucun autre facteur de risque n'a été mis en évidence.

4-2 Délai d'admission

Le délai moyen d'admission varie selon les auteurs il était de 06 jours chez Lebeau et al [64], de 09jours pour Sanou et al [102], de 17 jours pour Cakir et al[21]chez nos patients ce délai était de 06,3jours.

4-3 Symptomatologie clinique

Les signes cliniques de l'invagination intestinale ne sont pas spécifiques à cette pathologie [102,126]. Le tableau clinique peut évoluer d'une manière aigue, subaigüe ou chronique [10,109]. Pour certains auteurs la forme aigue ne serait que le stade ultime d'une invagination chronique pour laquelle un diagnostic précoce n'a pas été fait [80]. Dans notre étude nous avons noté deux tableaux aigus et un tableau subaigu.

Le tableau clinique est dominé par l'occlusion intestinale aigue dans 10 à 30% des formes en Europe, contre 75 à 100% des cas en Afrique [80].

Chez nos patients, deux se sont présentés avec un tableau d'occlusion intestinale haute.

Dans la série de Cassandre [87] ce tableau était présent chez la moitié de ses patients.

Le tableau clinique peut être fait de symptômes isolés, la douleur abdominale est au premier plan [116], ceci est le cas d'un de nos patients.

D'autres symptômes peuvent être retrouvés comme la réctorragie et sensation de masse abdominale [102,116]. Ces signes étaient absents chez nos patients.

Le boudin d'invagination peut être perçu aux touchers pelviens [102]. Chez notre patiente les touchers pelviens ont mis en évidence le boudin

d’invagination sous forme d’une masse sensible qui comblait le cul de sac latéral droit.

La constatation à l’examen physique d’une masse abdominale est un signe de grande valeur en particulier, si elle apparaît de siège et de consistance différents au cours d’examens répétés. Si le pannicule adipeux et le ballonnement abdominal ne sont pas trop importants et si le relâchement musculaire de la paroi est suffisant, on sentira la tuméfaction correspondante au boudin d’invagination .On le cherchera soigneusement en décubitus latéral droit et gauche, en décubitus dorsal et en position de Trendelenburg [35].

Sanogo[101] au Mali avait rapporté la palpation d’une masse abdominale qui correspondait au boudin d’invagination chez ces 03 patients. La triade symptomatique qui associe douleur abdominale, rectorragie et masse abdominale palpable est rarement retrouvée chez l’adulte [80,81]. Elle ne serait présente que dans 9,8% des cas chez l’adulte [102].

4-4 Résultats paracliniques

4-4-1 Résultats de la biologie

A pour but d’évaluer le retentissement et guider la réanimation.

Chez nos patients la numération formule sanguine à mis en évidence une anémie à 9g/dl dans un cas et à 7,5g /dl dans un cas. Sanou [102] a noté une anémie dans 06cas dans une série de 19cas.

D’autres auteurs ont noté une hyperleucocytose chez leurs patients [80, 102] ce qui n’est pas le cas chez nos patients.

L’ionogramme sanguin a objectivé une hyponatrémie chez 02 patients, les troubles ioniques étaient présent dans la série de Cassandre [87].

4-4-2 Résultats de l'imagerie médicale

-La radiographie de l'abdomen sans préparation : n'a d'intérêt que pour confirmer les formes compliquées d'occlusion ou de péritonite [102], elle fournit des informations sur le niveau d'obstruction [126]. Chez un de nos patients elle a montré des niveaux hydro-aériques de type grêlique.

-Echographie abdominale a constitué pendant plusieurs années le gold standard dans la stratégie diagnostique. Elle permettrait le diagnostic d'invagination intestinale dans 60% des cas de façon générale et dans 91,7% lorsqu'il y a une masse palpable [102]. Dans la série de Lebeau[64] elle a permis le diagnostic de l'invagination intestinale dans 5cas des 7malades chez qui elle a été réalisée. Chez nos patients elle avait évoqué une invagination intestinale dans un cas et avait suspecté une grossesse extra-utérine dans un autre.

-La tomodensitométrie : elle doit être réalisée après une radiographie de l'abdomen sans préparation chez tout patient avec des signes non spécifiques localisés à l'abdomen. Elle a une spécificité allant de 58 à 100% pour le diagnostic des invaginations intestinales [74,126].

Elle montre le boudin d'invagination sous forme d'une image typique en cible ou en saucisson, précise la localisation et montre l'étiologie dans 71% des cas [72]. Chez nos malades, un seul a bénéficié d'une tomodensitométrie qui a permis de faire le diagnostic pré-opératoire de l'invagination intestinale mais n'a pas objectivé la masse tumorale.

Dans la série Cakir [21] la tomodensitométrie faite chez 12 patients a permis le diagnostic pré-opératoire de l'invagination intestinale et a mis en évidence une masse tumorale dans un cas.

4-5 Etiologies :

Chez l'adulte une cause organique est retrouvée dans 70% à 90% des cas [22, 41, 109, 114, 116, 126, 128].

Les tumeurs bénignes et malignes représentent l'étiologie la plus souvent rencontrée, elles constituent 60 à 75% des causes des invaginations intestinales chez l'adulte [71, 21, 102].

L'étiologie n'est cependant pas toujours tumorale [2, 8, 13, 30, 40, 44, 51, 55, 114], mais peut également être idiopathique [21, 41, 59, 110, 126].

Au niveau de l'intestin grêle les tumeurs bénignes sont les plus fréquentes [21, 22, 75, 109].

Les tumeurs du grêle peuvent rester longtemps asymptomatiques et sont découvertes lors d'une intervention chirurgicale pour une autre cause comme chez nos 03 patients ou au cours d'une autopsie [15].

Le diagnostic est souvent tardif du fait de l'absence des signes spécifiques. Les douleurs présentes dans plus de la moitié des cas n'ont généralement ni de caractère ni de topographie particuliers. Les troubles du transit sont révélateurs dans un tiers des cas, et sont évocateurs surtout lorsqu'il existe un syndrome de Koenig. Un saignement occulte chronique est aussi une manifestation fréquente des tumeurs de l'intestin grêle. La palpation d'une masse abdominale est possible dans 30 à 50% des cas [15, 86, 90].

Beaucoup de cas de tumeurs du grêle ont été révélés par une invagination intestinale [3, 9, 25, 27, 28, 65, 92, 124] comme chez nos 3 patients.

Les tumeurs bénignes représentent 75% des tumeurs localisées au niveau de l'intestin grêle [90]. Elles sont constituées par les léiomyomes, les lipomes, les polypes, les adénomes, les tumeurs villeuses, les tumeurs nerveuses notamment le schwanome, le neurofibrome, les angiomes.

Les tumeurs malignes sont constituées par les adénocarcinomes, les tumeurs endocrines, les lymphomes, les léiomyosarcomes, les schwannosarcomes, les métastases de mélanome malin [5,7,15,32,72,90].

Deux de nos patients avaient un adénome. Le troisième avait un lymphome.

Les adénomes de l'intestin grêle peuvent être isolés ou multiples faisant partie d'un syndrome de polypose [123]. Ils sont habituellement asymptomatiques. Cependant plusieurs auteurs ont décrits des cas de tumeurs bénignes révélées par une invagination intestinale [6], ce qui est le cas pour 2 de nos patients.

Le tractus gastro-inestinal est le siège de préférence des lymphomes après le site ganglionnaire.

Les lymphomes du tube digestif sont des lymphomes non hodgkinien, ils peuvent être primitifs ou secondaires [115].

La majorité des lymphomes gastro-intestinaux ont comme origines les cellules B, ils incluent le MALT, le lymphome diffus à cellules B, le lymphome du manteau, le lymphome folliculaire, le lymphome de Burkitt et le lymphome immunoprolifératif.

Les lymphomes à cellules T sont rares souvent associés à une maladie coeliaque [4,72,76,90].

Chez notre patient atteint de lymphome l'immunohistochimie n'a pu être réalisée. Majdoub [72] ainsi que Akbulut[4] ont rapporté chacun un cas rare de lymphome intestinal révélé par une invagination comme , nous rapportons aussi un cas de lymphome révélé par une invagination intestinale.

L'incidence de cette pathologie est en hausse ces dernières années spécialement chez les immunodéprimés. Des manifestations aigues comme la perforation intestinale, l'hémorragie digestive, l'occlusion intestinale et particulièrement

l'invagination intestinale peuvent être un mode de révélation du lymphome de l'intestin grêle [72].

Chez notre patient atteint de lymphome le tableau clinique était celui d'une occlusion intestinale aigue et la laparotomie exploratrice a mis en évidence le boudin d'invagination.

4-6 Traitement

Le traitement de l'invagination intestinale chez l'adulte est chirurgical. L'abord peut se faire par la laparotomie ou la cœlioscopie. Cependant plusieurs auteurs préfèrent la laparotomie qui permet une meilleure exploration chirurgical [74,75,95,114,117,122,128].

Le traitement optimal d'une invagination intestinale chez l'adulte reste controversé.

La majorité des débats se déroulent à propos de la résection en bloc de l'intestin invaginé ou la réduction première [22,64,101,102 ,114].

Plusieurs auteurs admettent qu'une réduction première peut être tentée au niveau de l'intestin grêle en raison de la fréquence des causes bénignes à ce niveau, cette réduction permettra de préserver le capital grêleux.

Cependant la constatation per-opératoire d'une nécrose ou d'une tumeur ou en cas d'échec de la réduction, une résection en bloc de l'intestin invaginé est nécessaire [22,42, 64,74,109,113,126].

Ceci s'applique à 02 de nos patients chez qui la réduction de l'invagination intestinale a mis en évidence une tumeur. La résection en bloc suivie d'examen anatomo-pathologique de la pièce opératoire a été réalisée chez nos deux patients et a montré un adénome dans les deux cas.

D'autres auteurs recommandent la résection en bloc de toute les invaginations chez l'adulte sans tenir compte de la localisation en raison de la fréquence des causes organiques et de l'impossibilité de juger de la bénignité ou de la malignité d'une lésion en per-opératoire. Cette résection en bloc prévient le risque de perforation et de dissémination des cellules tumorales dans la cavité péritonéale [22,56,64,113,126]. Chez un de nos patients, la laparotomie a mis en évidence 3 masses tumorales associées au boudin d'invagination. Une résection en bloc emportant deux masses tumorales et le boudin d'invagination avec résection cunéiforme d'une troisième localisation tumorale pour préserver le capital grêleux étaient les gestes opératoires réalisés.

Un examen anatomopathologique des pièces opératoires a montré une polypose lymphomateuse, l'immunohistochimie n'a pas été réalisée.

Le rétablissement de la continuité était immédiat chez les 03 patients, d'autres auteurs ont réalisé des stomies et l'anastomose était différée [80]

Le traitement des tumeurs bénignes se limite à la résection chirurgicale qui permet la guérison. Une surveillance prolongée est nécessaire en raison des récidives et de la dégénérescence [15,79,82 ,108].

Pour le lymphome la chirurgie doit être associée à la chimiothérapie et éventuellement une radiothérapie [15, 72]. Certaines études rapportent que la radiothérapie n'est pas nécessaire dans le traitement des lymphomes à cellules B. Notre patient a refusé la chimiothérapie adjuvante.

4-7 Evaluation du traitement [106]

4-7-1 Morbidité

La morbidité post opératoire est faite de :

- Récidives occlusives : marquées par une absence de reprise franche du transit, la persistance d'un météorisme abdominal, des clichés d'abdomen sans préparation seront réalisés montrant des niveaux hydro-aériques.
- Péritonites post-opératoires : elles sont le plus souvent dues à un lâchage de la suture, une nécrose d'une paroi fragilisée, une toilette péritonéale insuffisante. Elles sont caractérisées par un accroissement du volume des sécrétions gastriques, l'apparition d'une diarrhée liquide, la persistance d'une hyperthermie, l'existence d'une contracture abdominale et d'une douleur du Douglas aux touchers pelviens.
- Etat de choc : est le résultat de plusieurs phénomènes : la déshydratation, la spoliation sanguine, la sépticémie, le retard de la prise en charge, l'âge avancé, les tares viscérales et métaboliques.
- Suppuration et abcès de paroi : sont fréquents, liés à la souillure du contenu intestinal, une asepsie rigoureuse permet de diminuer considérablement leur fréquence.
- Fistules digestives : Leur survenue implique plusieurs facteurs :
 - la désunion anastomotique ou péri anastomotique survient si l'intestin est distendu. La distension intestinale détruit la séreuse, fragilise la paroi du grêle, entrave la circulation, favorise la translocation bactérienne et neutralise le processus cicatriciel. La désunion peut survenir aussi si l'intestin est insuffisamment préparé, si l'anastomose est faite sous traction, si la paroi intestinale est mal vascularisée et si les tissus sont fragilisés par une péritonite antérieure.
 - Lésions per opératoires.

- Les procédés traumatiques de fermeture pariétale.
- Perforation intestinale
- Les éventrations : ce sont des séquelles pariétales post-opératoires qui s'observent surtout chez les patients obèses. Leur réparation est chirurgicale.
- Le risque thromboembolique du fait de l'alitement après l'intervention.

Lebeau et al [64] ont noté 02 suppurations pariétales et deux fistules du grêle dans leur série, Traoré et al [116] ont enregistré une suppuration pariétale chez 04 patients et une occlusion postopératoire due à une bride. Nos 03 patients ont eu des suites opératoires simples.

4-7-2 Mortalité

Dans l'invagination intestinale de l'adulte la mortalité varie selon l'étiologie, le terrain et la gravité des lésions intestinales. Elle serait de 9 à 40% dans les formes aigues expliquant le caractère urgent de l'intervention [80].

Elle est due aux complications infectieuses (septicémie), cardio-pulmonaires (collapsus cardio-vasculaire) et rénales (insuffisance rénale aigue fonctionnelle due à l'hypovolémie) et postopératoire.

Les tumeurs malignes sont grevées d'une lourde mortalité car souvent diagnostiquées tard et accompagnées de métastases [15].

Dans notre série nous avons noté un décès 02 mois après l'intervention. Ce décès serait lié probablement à la gravité de l'étiologie.

Dans la série de Traoré [116] 03 patients soit 7,3% sont décédés suite à un choc cardio-vasculaire, chez Sanou [102] et al 01 patiente est décédée suite à un choc septique.

4-7-3 Pronostic

Le pronostic de l'invagination intestinale est bon si la prise en charge est adéquate[87].

Pour les tumeurs bénignes le pronostic est bon car la résection chirurgicale permet la guérison. Cependant le risque de récidives et de dégénérescence impose une surveillance prolongée [15]. Ceci s'applique à nos deux patients présentant l'adénome du grêle n'ayant pas présenté un événement pathologique particulier avec des reculs de 84 mois et 52 mois.

Le pronostic à long terme des cancers du grêle est sombre. La survie à 5 ans ne dépasse pas 20% [23]. Ce pronostic dépendra du degré de différenciation de la tumeur, de la présence ou l'absence de métastases ganglionnaires et du type de résection chirurgicale.

CONCLUSION

L’invagination intestinale est définie par la pénétration d’un segment intestinal et de son méso dans l’intestin d’aval entraînant une obstruction de la lumière intestinale.

La symptomatologie n’est pas spécifique à cette pathologie et peut être très variable, pouvant évoluer selon un mode aigu, subaigu ou chronique ce qui rend le diagnostic difficile.

L’échographie a constitué pendant plusieurs années le gold standard dans la stratégie diagnostique, cependant la tomodensitométrie a plus de spécificité et montre dans certains cas l’étiologie de l’invagination intestinale.

Chez l’adulte une cause sous jacente à l’invagination intestinale est retrouvée dans 70 à 90 % des cas, les tumeurs bénignes et malignes comptent pour 60 à 75% des causes.

Les tumeurs du grêle peuvent rester longtemps asymptomatiques, lorsqu’ils se manifestent, ils souffrent d’un retard diagnostique du à la symptomatologie non spécifique.

Le traitement des invaginations intestinales chez l’adulte est chirurgical. Il consiste en une simple réduction ou en une résection intestinale selon les constatations peropératoires du chirurgien.

Le traitement des tumeurs bénignes est basé sur leur résection chirurgicale, une surveillance est nécessaire en raison du risque de récidive et de dégénérescence.

Le traitement des tumeurs malignes associe diversement la chirurgie d’exérèse la chimiothérapie et la radiothérapie dans certains cas.

Nous avons mené au niveau du service de cancérologie de l’hôpital Aristide Le Dantec et au niveau du service de chirurgie de l’hôpital militaire de Ouakam une étude rétrospective portant sur trois cas d’invagination intestinale sur tumeur du grêle .

Notre but était de faire la mise au point sur les aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques, et pronostiques de cette affection.

Etaient inclus dans notre étude tous les patients présentant une invagination intestinale aigue, subaigue ou chronique dont la cause était une tumeur du grêle.

N'étaient pas inclus dans cette étude les patients présentant une invagination intestinale ayant une autre cause que les tumeurs du grêle et les patients opérés hors de notre cadre d'étude.

Nos patients étaient âgés respectivement de 22, 40, 48 ans avec une moyenne de 36,6 ans.

Le délai d'admission entre le début des manifestations cliniques et la prise en charge hospitalière était respectivement de 02 jours, 07jours et 10 jours avec un délai moyen de 06, 3jours.

Un de nos patients a bénéficié d'une cure de varicocèle bilatérale 06 mois avant le début de la symptomatologie, un autre patient avait subi une amputation de la jambe droite suite à un ostéosarcome.

Le tableau clinique était une occlusion intestinale chez deux patients et une douleur abdominale isolée chez un patient.

Une numération formule sanguine avait montré une anémie à 9g/dl et 7,5g/dl d'hémoglobine chez 02 patients, le dosage des globules blancs était normal chez nos patients. L'ionogramme sanguin avait montré une hyponatrémie à 120mmol/l et 115mmol /l chez 02 de nos patients.

Tous nos patients ont bénéficié d'une radiographie de l'abdomen sans préparation qui a montré des niveaux hydro-aériques de type grêlique chez un de nos patients.

Deux de nos patients ont bénéficié d'une échographie abdominale, elle a évoqué une invagination intestinale dans un cas et avait suspecté une grossesse extra-utérine chez l'autre.

La tomodensitométrie a été réalisée chez un patient et avait permis de faire un diagnostic pré-opératoire de l'invagination intestinale en montrant l'image typique du boudin d'invagination, mais n'avait pas visualisé une tumeur.

Tous nos patients ont bénéficié d'une laparotomie médiane à cheval sur l'ombilic.

Le bilan lésionnel montrait un boudin d'invagination associé à une masse tumorale chez 02 patients et associé à 3 masses tumorales chez un patient. Une légère ischémie découverte suite à la désinvagination de l'intestin a été notée chez un de nos patients.

Le geste chirurgical effectué consistait en une réduction de l'invagination suivie d'une résection intestinale après la découverte d'une tumeur développée au niveau du segment intestinal invaginé chez 02 de nos patients, une résection intestinale d'emblée a été faite chez un patient du fait de la constatation de trois masses tumorales associées au boudin d'invagination. Chez tous les patients l'exérèse était réalisée avec des marges de 08cm.

Le rétablissement de la continuité était immédiat chez tous nos patients et les suites opératoires étaient simples.

L'examen anatomo-pathologique des pièces d'exérèse opératoire était réalisé chez tous nos patients, il montrait 02 adénomes et une polypose lymphomateuse.

Nous avons enregistré un décès 02 mois après l'intervention chirurgicale dans un contexte non élucidé.

Cette étude nous permet de constater que les invaginations intestinales se caractérisent par une symptomatologie non spécifique et variable pouvant

évoluer selon différents modes. Le diagnostic préopératoire reste difficile mais peut être évoqué à l'imagerie grâce à l'échographie et à la tomodensitométrie qui possède plus de spécificité et qui permet parfois de préciser l'étiologie.

Les tumeurs bénignes et malignes représentent l'étiologie prédominante des invaginations intestinales chez l'adulte.

Les formes aigues nécessitent une prise en charge urgente tandis que les formes subaigues et chroniques doivent bénéficier d'examens complémentaires pour une prise en charge ciblée. Une laparotomie est nécessaire pour une meilleure exploration abdominale et le geste opératoire dépendra des constatations du chirurgien. Le traitement des tumeurs bénignes est basé sur l'exérèse chirurgicale avec une surveillance prolongée en raison du risque de dégénérescence et de récidive, le traitement des tumeurs malignes associe la chirurgie, la chimiothérapie et la radiothérapie.

L'examen anatomo-pathologique de la pièce opératoire est nécessaire pour une meilleure connaissance sur l'étiologie, un traitement adapté et un meilleur suivi.

Le pronostic dépend de la rapidité de la prise en charge et du type histologique de la tumeur.

RÉFÉRENCES

1- AFCHAIN P., ZAANAN A., CARRERE N., APARICIO T.

Adénocarcinome de l'intestin grêle : mise en place d'un observatoire français.

La Lettre du Cancérologue 2009 ; 18 (7) :338-386

2-AISSA A., KHERIFECH M., ALOUINI R., HAJJI H., STITA W.

Multiple intussusceptions revealing metastases from renal carcinoma to the small intestine.

J. Visc. Surg. 2012; 149(3):e223-4

3-AKAGI I., MIYASHITA M., HASHIMOTO M., MAKINO H., NOMURA T., TAJIRI T.

Adult intussusception caused by an intestinal lipoma: report of a case.

J. Nihon. Med. Sch. 2008, 75(3):166–170.

4- AKBULUT S.

Unusual cause of adult intussusception: diffuse large B-cell non-Hodgkin's lymphoma: a case report and review.

Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci. 2012;16(14):1938-46.

5- AKTAS A., HOS G., TOPALOGLU S., CALIK A., REIS A., PISKIN B.

Metastatic cutaneous melanoma presented with ileal invagination: report of a case.

Ulus. Travma. Acil. Cerrahi. Derg. 2010 ; 16(5):469-72.

6-ALI A., MORTEZA N., RASOUL M., BODAGHABADI M., MARDANY O. , ALI F.A., et al:

Ileal intussusception secondary to both lipoma and angiolioma. A case report

Cases J. 2009, 2:7099.

7- AVAREZ F.A., NICOLAS M., GORANSKY J., VACCARO C.A., BESKOW A., CAVADAS D.

Ileocolic intussusception due to intestinal metastatic melanoma. Case report and review of the literature.

Int. J. Surg. Case. Rep. 2011;2(6):118-21.

8- ALTUN H., BANLI O., KARAKOYUM R.

Intestinal intussusception as a complication of typhoid fever.

Acta. Chir. Belg. 2011; 111(3):174-5.

9-ANDREAS M., LAGOUDIANAKIS E.E., DIMITRIOS D., TSEKOURAS D.K., MARKOGIANNAKIS H., GENETZAKIS M., et al.

Lipoma induced jejunoojejunal intussusceptions.

World J. Gastroenterol. 2007, 13(26):3641–3644.

10-AZAR T., BERGER D.L.

Adult intussusception.

Ann. Surg. 1997; 226(2):134-8.

11- BALEATO-GONZALEZ S., VILANOVA J.C., GARCIA-FIGUEIRAS R., JUEZ I.B., MARTINEZ DE ALEGRIA A.

Intussusception in adults: what radiologists should know.

Emerg. Radiol. 2012; 19(2):89-101.

12-BARBIERA F., CUSMA S., DI GIACOMO D.

Adult intestinal intussusception comparison between CT features and surgical findings.

Radiol. Med. 2001, 102:37-42.

13-BARUSSAUD M., REGENET N., BRIENNON X., DE KERVILER B.

Clinical spectrum and surgical approach of adult intussusceptions: a multicentric study.

Int. j. colorectal. dis. 2006; 21(8):834-9.

14-BATH X., GRUNER L.

Chirurgie des occlusions aigues du grêle de l'adulte

Techniques chirurgicale-appareil digestif [40-430], 1998 ; Elsevier Masson SAS
Paris

15- BENAMR S., MOHAMMADINE E., SERHANE K., ESSADEL E., LAHLOU K., TAGHYA B. et al.

Les tumeurs du grêle. A propos d'une série de 17 observations.

Médecine du Maghreb 2001 ; 86 : 15-20

16-BERNSTEIN H., BERNSTEIN C., PAYNE C.M., DVORAKOVA K., GAREWAL H.

Bile acids as carcinogens in human gastrointestinal cancers.

Mutat. Res. 2005; 589:47–65.

17- BOUSSEADEN A., AFIFI R, ESSAMRI W., BENELBARHDADI I., AJANA F.Z., BENAZZOUZ M., ESSAID A.

Adult colocolic intussusception diagnosed by ultrasonography: a case report.

J Med Case Rep. 2011 Jul 7;5:294

18- BILGIN M., TOPRAK H., AHMAD I.C., YARDIMCI E., KOCAKOC E.

Ileocecal Intussusception due to a Lipoma in an Adult.

Case Rep. Surg. 2012; 2012:684298.

19-CADIOT G.

Tumeurs endocrines digestives

[En-ligne] consulté le 28 mai 2013

Disponible à partir de URL :

<<http://www.snfge.org/data/ModuleDocument/publication/5/pdf/TNCD-chapitre-11.pdf>>

20- CANTARELLA F., GRAZIOSI L., CAVAZZONI E., DONINI A.

Small bowel mesentery solitary fibrous tumor. A rare neoplasia in a young male.

G. Chir. 2012 ;33(8-9):271-3.

21-CAKIR M., TEKIN A., KUCUKKARTALLAR T., BELVIRANLI M., GUNDUS E., PAKSOY Y.

Intussusception: as the cause of mechanical bowel obstruction in adult

Kor. J. Gastroenterol. 2013; 61(1): 17-21.

22- CERA S.M.

Intestinal intussusception.

Clin. Colon. Rectal. Surg. 2008; 21(2):106-13

23- CHARALAMBOUS G., KATERGIANNAKIS V., MANOURAS A.

Jejunojejunal lipoma causing intussusception.

Case. Rep. Gastroenterol. 2012 ; 6(3):684-8.

24- CHATTOPADHYAY S., MONDAL S.K., SAHA A., MANNA A., KUNDU S.K.

Primary carcinoma of jejunum--a case report.

J. Indian. Med. Assoc. 2012; 110(3):189-90.

25- CHELIMILLA H., IHIMOYAN A., CARVAJAL S., BHAVNA B.

Ileoileal intussusception secondary to an ileal fibroma.

Case. Rep. Gastroenterol. 2012; 6(3):734-40.

26-CHEN C.C., NEUGUT A.I., ROTTERDAM H.

Risk factors for adenocarcinomas and malignant carcinoids of the small intestine: preliminary findings.

Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev. 1994; 3:205–7.

27- CHEN H., BAIR M., LIN I.

Young woman presenting with small bowel obstruction.

Gastroenterology. 2012 ; 142(1):13, 188-9.

28-CHIANG T.H., CHANG C.Y., HUANG K.W., LIOU J.M., LIN J.T., WANG H.P.

Jejunojejunal intussusception secondary to a jejunal lipoma in an adult.

J. Gastroenterol. epatol. 2006, 21:924–926.

29-CHOW W.H., LINET M.S., MCLAUGHLIN J.K., HSING A.W., CHIEN H.T., BLOT W.J.

Risk factors for small intestine cancer.

Cancer Causes Control 1993; 4:163–9.

30- CITGEZ B., YETKIN G., ULUDAG M., KARAKOC S., AKGUN I., KARTAL A.

A rare combination of intestinal invagination and Meckel's diverticulum in an adult: a case report.

Turk. J. Gastroenterol. 2012; 23(1):63-5.

31- CROSS A.J., LEITZMANN M.F., SUBAR A.F., THOMPSON F.E., HOLLENBECK A.R., SCHATZKIN A.

A prospective study of meat and fat intake in relation to small intestinal cancer.

Cancer Res. 200; 68(22):9274-9.

32-DAROUICHI M.

intussusception on multiple metastases of malignant melanoma

J. Radiol. 2011; 92(5):437-40.

33- DAYAL B., ERTEL NH.

Studies on N-nitroso bile acid amides in relation to their possible role in gastrointestinal cancer.

Lipids. 1997 ; 32(12):1331-40.

34-EDGE S., BYRD D.R., COMPTON C.C.

AJCC cancer staging manual. Seventh edition

Springer, 2010, 649p.

35- ELHATTABI K., BENSARDI F., KHAIZ D., FADIL A., RAOUAH A., LEFRIYEKH R.et al.

Les invaginations intestinales chez l'adulte: à propos de 17 cas

Pan. Afr. Med. J. 2012; 12:1-5.

36-EL MRABET F.Z., BRAHMI S., BENBRAHIM Z., AKASBI Y., EL MEKKAOUI A., OUSSADEN Z. et Al.

Adenocarcinoma of the small bowel. About two cases.

Ann. Med. Therap. 2009 ; (1) :26-28

37-ERKAN N, HACIYANLI M., YILDIRIM M., SAYHAN H., VARDAR E., POLAT A.F.

Intussusception in adults: an unusual and challenging condition for surgeons.

Int. J. Colorectal. Dis. 2005; 20:452-456

38-FLEJOU J.F.

Classification OMS 2010 des tumeurs digestives : la quatrième édition.

Ann. Path. (2011) 31S,S27-S31.

39-FOURMESTRAUX A.R., SLOVE L., DELMER A.

Lymphomes primitifs du tube digestif

EMC-Hématologie (2005), 2 : 259–275

40- GUNNER A., KARYAGAR S., LIVAOGLU A., KECE C., KUCUKTULU U.

Small Bowel Intussusception due to Metastasized Sarcomatoid Carcinoma of the Lung: A Rare Cause of Intestinal Obstruction in Adults.

Case. Rep. Surg.; 2012:962683

41- GUILLEN P., SOTO C., LORRENZO M., MARTINEZ T., BALLESTER M., BALDO C., ALBASINI A.

Adult intussusception - 14 case reports and their outcomes.

Rev. Esp. Enferm. Dig. 2010 ;102(1):32-40.

42- GUPTA A., GUPTA S., TANDON A., KORTRU M., KURMAR S.

Gastrointestinal stromal tumor causing ileo-ileal intussusception in an adult patient a rare presentation with review of literature.

Pan. Afr. Med. J. 2011;8:29.

43- GUPTA R.K, AGRAWAL C.S, YADAV R., BARJRACHARYA A., SAH P.

Intussusception in adults: institutional review.

Int. J. Surg. 2011;9(1):91-5

44- GROVER M., ARORA AS.

Multiple small bowel intussusceptions in an adult male.

Gastroenterology. 2012; 143(1):26, 270.

45-HALL B.,SHAPIRO M.,VOSSWINKEL J., MEISEL S., CURCI N.

Phytobezoar as a cause of intestinal obstruction

J. Gastrointest. Surg. 2011; 15:2293–2295

46-HAAS E.M., ETTER E.L., ELLIS S., TAYLOR T.

Adult intussusception.

Am. J. Surg. 2003, 186(1):75–76.

47-HAMILTON S.R., AALTONEN L.A.

Pathology and genetics of tumours of the digestive system

IARCPress, Lyon, 2000, 314p.

48- HARMA M., HARMA M.I., KARADENIZ G., ARIKAN I., BARUT A., BAYAR U.

Idiopathic ileoileal invagination two days after cesarean section.

J. Obstet. Gynaecol. Res. 2011; 37(2):160-2.

49- HASSANI K.I ., RODE J., POINCENOT J., GRUSS J-M.

Iléus biliaire avec évacuation spontanée d'un gros calcul : à propos d'un cas .

Pan Afr Med J. 2010; 4: 10.

50-HE. L.J., WANG B.S., CHEN C.C.

Smooth muscle tumors of the digestive tract : report of 160 cases.

Br. J. Surg., 140, 396-399

51- HIRASAKI S., KUBO M., INOUE A., MIYAKE Y., OSHIRO H .

Jejunal small ectopic pancreas developing into jejunojejunal intussusception: a rare cause of ileus

World J. Gastroenterol. 2009; 15(31): 3954–3956.

52- HOU Y., LEE P., CHANG J., LAI P.

Laparoscopic management of small-bowel intussusception in a 64-year-old female with ileal lipomas.

World. J. Gastrointest. Surg. 2012; 4(9):220-2

53-IMOTO A., MURANO M., HARA A., NARABAYASHI K., OGURA T., ISHIDA ET AL.

Adult intussusception caused by Yersinia enterocolitica Enterocolitis.

Intern. Med. 2012; 51(18):2545-9.

54-ISHIBASHI Y., YAMAMOTO S, YAMADA Y., FUJITA S., AKASU T., MORIYA Y..

Laparoscopic resection for malignant lymphoma of the ileum causing ileocecal intussusception.

Surg. Laparosc. Endosc. Percutan. Tech. 2007; 17(5):444-6.

55- IONNIDIS O., PAPAEMMANOUIL S., PARASKEVAS G., KOTRONIS A., CHATZOPOULOS S., KONSTANTARA A. et al.

Recurrent small intestine intussusception in a patient with Peutz-Jeghers syndrome.

Rev. Esp. Enferm. Dig. 2012; 104(1):37-9.

56- JEMMEAA Y., CHAIEB M., SALEM M., TRABELSI S., NAJJAR T.

Intestinal intussusceptions in adults.

Tunis Med. 2011; 89(3):243-7.

57-KAERLEV L., TEGLBJAERG P.S., SABROE S., et al.

Is there an association between alcohol intake or smoking and small bowel adenocarcinoma? Results from a European multi-center case-control study.

Cancer Causes Control. 2000;11:791–7.

58-KAMINA P.

Anatomie clinique Tome 3, 3ème édition

MALOINE ; 2009, 342p.

59- KOCAKOC E., BOZGEYIK Z., KOC M., BALABAN M.

Idiopathic postpartum intussusception: a rare cause of acute abdominal pain.

Med. Princ. Pract. 2010;19(2):163-5

60-KUHNEL W.

Atlas de poche d'histologie, 3ème édition

Médecine Sciences Publications ; 2003, 544p.

61-LAHMIDANI N., EL ABKARI M., AQODAD N., BENAJAH D., IBRAHIMI A.

A propos d'un cas d'invagination intestinale chez un patient porteur d'une maladie de Crohn méconnue.

J . Afr. Hépatol. Gastroentérol. 2011 ; 5 :268-270

62-LARSEN W.J.

Embryologie humaine, 3ème édition.

De Boeck ; 2011, 546p.

63-LAVERGNE S.A. , BROUSSE N.

Classification pratique des lymphomes primitifs du tube digestif

La lettre de l'hépato-gastroentérologue, 2000 ; 3(2) :74-78

64- LEBEAU R., KOFFI E., DIANE B., AMANI A., KOUASSI J.C.

Invaginations intestinales aiguës de l'adulte : analyse d'une série de 20 cas

Ann. Chir. 2006; 131: 447-45

65-LEE J.S., KIM H.S., JUNG J.J., KIM Y.B.

Adenomyoma of the small intestine in an adult: a rare cause of intussusception.

J. Gastroenterol. 2002; 37: 556-559

66-LEGUERRIER A.

Nouveaux dossiers d'anatomie : abdomen, 2ème édition

Heures de France ; 2000, 207p.

67-LESCELLEUR O.

Occlusion intestinale

[En-ligne] consulté le 05 mai 2013

Disponible à partir de URL :

<[<http://www.fmed.ulaval.ca/med-18654/prive/Cours%2019/Pdf/Osbtuction.pdf>]

68-LU S.J., GOH S.

Traumatic intussusception with intramural haematoma.

Pediatr. Radiol. 2009;39:403-405.

69- LIU D., SMITH H., LEE M., DJERIC M.

Small intestinal angiosarcoma masquerading as an appendiceal abscess.

Ann. R. Coll. Surg. Engl. 2013; 95(1):22-4.

70- LOCHER C., AFCHAIN P., CARRERE N, SAMALIN E.

Adénocarcinome de l'intestin grêle

[En-ligne] consulté le 28 mai 2013

Disponible à partir de URL :

<<http://www.snfge.org/data/ModuleDocument/publication/5/pdf/TNCD-chapitre-13-new.pdf>>

71- MADANUR M.A., MULA V.R., PATEL D., RATHINASWAMY A., MADANUR A.A.

Periampullary carcinoma presenting as duodenojejunal intussusception: a diagnostic and therapeutic dilemma.

Hepatobiliary Pancreat. Dis. Int. 2008; 7(6):658-60.

72-MAJDOUB HASSANI K.I., EI BOUHADDOUTI H., OUSADDEN A., ANKOUZ A., BOUBOU M., TIZNITI S.; ET AL;

Non-Hodgkin's lymphoma revealed by an ilio-colic intussusception in a Moroccan patient: a case report.

Pan. Afr. Med. J. 2010; 13;4:11.

73-MANSOUR A., ELIKOUTBY M., EI BARBARY M., SHEHATA S., EI MOHAMMADY H. et Al.

Enteric viral infections as potential risk factors for intussusceptions

J. Infect. Dev. Ctries. 2013; 7(1):28-35.

74- MARINIS A., YIALLOUROU A., SAMANIDES L., DAFNIOS N., ANASTASOPOULOS G., VASSILIOU I., THEODOSOPOULOS T..

Intussusception of the bowel in adults: a review.

World J. Gastroenterol. 2009; 15: 407-411

75-MARTIN-IORENZO J., TORRALBA-MARTINEZ A., LIRON-RUIZ R., FLORES-PASTOR B., MIGUEL-PERELLO J.

Intestinal invagination in adults: preoperative diagnosis and management.

Int. J. Colorectal. dis. 2004; 19(1):68-72.

76-MATSUSHITA M., HAJIRO K., KAJIYAMA T., OHANA M., KONOSHI Y..

Malignant lymphoma in the ileocecal region causing intussusception.

J. Gastroenterol. 1994; 29(2):203-7.

77-MATSUOKA H., UCHINO M., IKEUCHI H., TANAKA K., KUNO T., OHSHIMA T.

Postoperative enteroenteric intussusception in patients with Crohn's disease: report of two cases.

Surg. Today. 2008;38(4):366–70

78- MILOUDI N., BAYAR R., GHARBI W., MANAI S., BENABID S., MARSAOUI L. et al.

L'invagination intestinale post opératoire chez l'adulte.

La tunisie Médicale, 2010, 88 (10) : 768-770

**79-MOUAQIT O., HASNAI H., CHBANI L., BENJELLOUN B.,
EI BOUHADDOUTI H., IBN EI MAJDOUB K. et al.**

Adult intussusceptions caused by a lipoma in the jejunum: report of a case and review of the literature.

World. J. Emerg. Surg. 2012. 22;7(1):28

80- MOUJAHID M., TAJDINE M.T. ACHOUR A, JANATI M.

Invagination intestinale aigue de l'adulte : A propos de 3 cas.

J. Afr. Hepatol. Gastroenterol. 2010; 4 :169-172

**81- MUINOS-RUANO L., LLANEZA-Folgueras A., RIZZO-RAMOS A.,
MENENDEZ-DIZY C.**

Intussusception in an adult secondary to metastasis of cutaneous melanoma.

Actas Dermosifiliogr. 2012; 103(5):439-41.

**82-NAMIKAWA T., HOKIMOTO N., OKABAYASHI T., KUMON
M., KOBAYASHI M., HANZAKI K.**

Adult ileoileal intussusception induced by an ileal lipoma diagnosed preoperatively : report of a case and review of the literature.

Surg. Today. 2012; 42(7):686-92.

83- NAHON S., LAUNAY J-M., MATUCHANSKY C.

Syndrome carcinoïde : aspects cliniques, physiopathologiques et thérapeutiques récents

Hépato-Gastro. Volume 5, Numéro 6, 439-49,1998

84-NEGRI E., BOSETTI C., La VECCHIA C., FIORETTI F., CONTI E., FRANCESCHI S.

Risk factors for adenocarcinoma of the small intestine.

Int. J. Cancer 1999; 82:171–4.

85- NEUGUT A.I., JACOBSON J.S., SUH S., MUKHERJEE R., ARBER N.

The epidemiology of cancer of the small bowel. Cancer

Epidemiol. Biomarkers Prev. 1998; 7:243–51.

86-NGOWE M., ESSOMBA A., ANGWAFO F., BINAM F., SOSSO A.M.

Les tumeurs de l'intestin grêle à l'hôpital général de Yaoundé. A propos de 10 cas

Méd. Afr. Noire 2001; - 48 (12)

87-NTOH E.C.

Les invaginations intestinales aigues de l'adulte : à propos de 10 cas

Mémoire du certificat d'étude spéciale de chirurgie générale ;2013, n° 294, Dakar

88-NUNO-GUZMAN C.M., ARRONIZ-JAUREGUI J., ESPEJO I., SOLIS-UGALDE J., GOMEZ-ONTIVEROS J.I., VARGAS-GERONIMO A. et al.

Adult intussusception secondary to an ileum hamartoma.

World. J. Gastrointest. Oncol. 2011; 15;3(6):103-6.

89- OKAFOR I.I., OBI S.N., UGWU E.O., AMU C.O., EDE J.A., DILIBE U.C.

Post-myomectomy intussusception: report of two cases.

Niger J. Med. 2012;21(4):462-5.

90-PASKI S. C., SEMRAD C. E.

Small bowel tumors

Gastrointest. Endosc. Clin. N. Am, 2009; 19(3): 461-479.

91-PISCHKE S., KARSTEN W., HADEM J., SCHMIDT S., HEINZ K. H., HELFRITZ F. et al.

Liver transplantation: a new risk factor for intestinal intussusceptions

Ann. Hepatol., 10(1): 38-42.

92- RABBANI K., NARJIS Y., JGOUNNI R., SELMANI Z., DIFAA A., BENELKHAIAT R. et al.

Adult intussusception caused by an inflammatory fibroid ileal polyp.

Acta Chir. Belg. 2012; 112(2):157-9.

93- RAGHAVAN P., SALON J., RAJAN D.

Multiple intestinal intussusceptions as a complication of severe hyperglycemia in a patient with diabetic ketoacidosis.

Case Report Endocrinol. 2012: 526041

**94- RAJESWARAN C., DAWSON A., BONNEY G., OXYNOS C.,
NICHOLSON V., GILBEY G**

Intussusception as a gastrointestinal complication of diabetes: case report and literature review,

Br. J. Of Diabetes and Vascular Medicine, 2004, 4(6): 408–413.

95- RIBAULT I., CUVILLIER X., DIAGNE A.L.

Les invaginations intestinales aigues de l'adulte : A propos de 3 cas à l'Hôpital Principal de Dakar

Médecine d'Afrique Noire , 1991 ; 38 (6) : 442- 443

96-ROMAIN O.

Étiopathogénie de l'invagination intestinale aiguë

Mt. pédiatrie, 2006, 9 : 35-39

97-ROUVIERE H., DELMAS A.

Anatomie humaine Tome 2 Tronc, 15ème édition

ELSEVIER / MASSON ; 2002, 725p

98- RUSKONE-FOURMESTRAUX A.

Lymphomes digestifs

Disponible à partir de URL :

<[http://www.snfge.org/data/ModuleDocument/publication/5/pdf/TNCD-chapitre-10.pdf]>

99-RUSZNIEWSKI P.

Prise en charge des tumeurs carcinoïdes du tube digestif

[En-ligne] consulté le 28 mai 2013

Disponible à partir de URL :

<[<http://www.fmcgastro.org/postu-main/archives/postu-2010-paris/prise-en-charge-des-tumeurs-carcinoides-du-tube-digestif-2/>]>

100-SAINT-PAUL M.C.

Tumeurs digestives

[En-ligne] consulté le 02 Avril 2013

Disponible à partir de URL :

<[<http://anapath.unice.fr/sitelocal/disciplines/niveaudiscipline/anapath/lecon15/1/econimprim.pdf>]>

101-SANOGO Z., YENA S., SIMAGA A.K., DOUMBIA D., OUTTARA Z., DIALLO A., SIDIBE S., SANGARE D.

Invagination intestinale aiguë de l'adulte a propos de 3 cas

Mali médical 2003 ; 18 : 1-2

102- SANOU A., ZONGO N., OUEDRAOGO T., BONKOUNGOU G. OUANGRE E., OUEDRAOGO W. et al.

Les invaginations intestinales de l'adulte. À propos de 21 cas au centre hospitalier universitaire Yalgado Ouédraogo de Ouagadougou

J. Afr. Hépatol. Gastroentérol, 2012, 6:28-32

103-SCELO G., BOFFETTA P., HEMMINKI K.

Associations between small intestine cancer and other primary cancers: an international population-based study.

Int. J. Cancer 2006;118:189–96.

104- SCOAZEC J.Y., COUVELARD A.

Une nouvelle classification OMS des tumeurs (neuro)endocrines digestives

Ann. Path. (2011) ; 31 : 88-92

105-SHERWOOD L.

Physiologie humaine. 2^{eme} édition

De Boeck Supérieur, 2006, 386p.

106-SIDIBE M. M. B.

Aspects épidémiologiques cliniques et prise en charge des occlusions intestinales aigues mécaniques dans le service de chirurgie générale et pédiatrique du CHU Gabriel Touré

Thèse Med. 2002

107- SIMION N.I, MUNTEAN V., FABIAN O.

Curret state of knowledge on neuroendocrine small bowel tumours: non-systematic review of the literature based on one case.

B. M. J. Case Rep. 2013; 17:13.

108- SINGHAL S., ARORA P.K., TUGNAIT R., TIWARI B., MALIK P., DHURIA A.S. et al.

Adult ileo-ileo-caecal intussusception: case report and literature review.

Case Rep. Surg. ;2012:789378.

109- SIEW S.L., CHEA C.H., HASHIMAH A.R., TING S.C.

Adult intussusception: 5-year experience in Sarawak.

Med. J. Malaysia. 2011; 66(3):199-201.

110-SONI S., MOSS P., JAIGANESH T.

Idiopathic adult intussusception

International Journal of Emergency Medicine 2011 4(8): 1-3.

111-SONMEZ K., KARABULUT R., TURKYILMAZ Z., DZMIROGULLARI B., OZEN I., GULLEN S., BAS C. et Al.

Association of Tumor Necrosis Factor, Interleukin-6 and Cyclooxygenase Pathway with Lipopolysaccharide-Induced Intussusception

Eur. J. Pediatr. Surg. 2008; 18: 103–106

112-STEVENS A., LOWE J.S.

Histologie humaine, 3ème édition

Elsevier ; 2006, 459p.

113-TABRIZIAN P., NGUYEN S.Q., GRENNSTEIN A., RAJHBEHARRY SINGH U., ARGIRIADI P., BARLOW M. et al.

Significant parameters for surgery in adult intussusception.

Surgery 2010; 147: 227-232

114-TAKEDA M., SHOJI T., YAMAZAKI M., HIGASHI Y., MARUO H.

Adenomyoma of the ileum leading to intussusceptions

Case. rep. gastroenterol. 2011; 5(3):602-9.

115- THOMSON A., CHOPRA A., CLANDININ M., FREEMAN H.

Recent advances in small bowel diseases: Part II

World. J. Gastroenterol. 2012, 14; 18(26): 3353-3374

116-TRAORE D., SISSOKO F., ONGOIBA N., TRAORE I., TRAORE A.K., KOUMARE A.K.

Adult intussusception: diagnostic pitfalls, morbidity and mortality in a developing country.

J. Visc. Surg. 2012; 149(3):e211-4.

117- TSUSHIMI T., MATSUI N., KURAZULI H., TAKEMOTO Y., Oka K., SEYAMA A., MORITA T.

Laparoscopic resection of an ileal lipoma: Report of a case.

Surg. Today. 2006;36(11):1007-11.

118- TURKYILMAZ Z., KARABULUT R., GULEN S., DEMIROG B., OZEN I. O.

Role of nitric oxide and cyclooxygenase pathway in lipopolysaccharide-induced intussusceptions.

Pediatr. Surg. Int. 2004 ; 20: 598–601

119-URBANO J, SERANTES A., HERNANDEZ L, TUREGANO F.,

Lipoma induced jejunolejunal intussusception: US and CT diagnosis

Abdominal. Imaging,1996 ; 21(6): 522–524.

120- VERE C.C., ROGOVEANU I., STREBA C.T., POPESCU A., CIOCALTEU A., CIUREA T.

The role of capsule endoscopy in the detection of small bowel disease.

Chirurgia (Bucur). 2012; 107(3):352-60.

121-VEYRIE N., PIERRE-KAHN N., HUGOL D., SERVAJEAN S., BERGER N., BETHOUX J.P. et Al.

Tumeur carcinoïde de l'intestin grêle

Ann. Chir.(2004) ; 129 : 607–610

122-WANG H., LUO T., LIU W.Q., HUANG Y., WU X.T., WANG X.J.

Clinical presentations and surgical approach of acute intussusception caused by Peutz-Jeghers syndrome in adults.

J. Gastrointest. Surg. 2011; 15(12):2218-2225.

123- WEIR J., MURRAY D.

Atlas d'anatomie clinique

De Boeck Supérieur, 2008, 250p.

124- WLUDARSKI S.C., LEAL I.I., QUEIROZ H.F., DA CUNHA T.M., BACCHI C.E.

Ileal perineuroma as a cause of intussusception.

Sao Paulo Med. J. 2011; 129(1):51-53.

125-WU A.H., YU M.C., MACK T.M.

Smoking, alcohol use, dietary factors and risk of small intestinal adenocarcinoma.

Int. J. Cancer 1997; 70:512–7.

126- YAKAN S., CALISKAN C., MAKAY O., DENECLI A.G., KORKUT M.A.

Intussusception in adults: clinical characteristics, diagnosis and operative strategies.

World J. Gastroenterol. 2009; 15(16):1985-9.

127- YALAMARTHI S., SMITH R.C.

Adult intussusceptions: case reports and review of literature.

Pos.t Gr. Med. J. 2005; 81:174-177.

128- ZAKARIA A.H., DARADKEH S.

Jejunojejunal intussusception induced by a gastrointestinal stromal tumor.

Case. Rep. Surg. 2012; 2012:173680.