

PARTIE VII
PROCTOLOGIE ET PÉRINÉE

FISTULE RECTO-VAGINALE

MEUNIER Bernard, SIPROUDHIS Laurent

Les fistules du post-partum, les plus fréquentes sont le plus souvent simples et réparées au décours de l'accouchement; ignorées, le traitement chirurgical se fera le plus souvent selon la technique de Musset.

Dans les autres étiologies, en cas de fistule simple, le traitement médical est le premier volet thérapeutique.

Dans la maladie de Crohn, le traitement chirurgical ne peut être envisagé qu'en cas de rémission clinique, mais le risque de récurrence est important et la nécessité d'une proctectomie malheureusement fréquente.

Dans les fistules radiques, la colostomie latérale est le premier volet du traitement.

Définition

On définit une fistule recto-vaginale comme une communication anormale entre l'ano-rectum et le vagin. Lorsque l'orifice fistuleux ano-rectal se trouve au-dessus de la ligne pectinée, on parle de fistule recto-vaginale, par contre, lorsqu'il est situé plus bas, de fistule ano-vaginale. Il s'agit d'une forme de suppuration ano-périnéale rare (moins de 5% des fistules ano-rectales), particulière par son mode de survenue (étiologies propres) et par son approche thérapeutique : ce type de suppuration pelvienne pose en effet des difficultés thérapeutiques au chirurgien.

Étiologie et circonstances du diagnostic

Le mode de présentation symptomatique est assez monomorphe. Elle peut se manifester par des infections vaginales récidivantes, par la perception d'un passage de gaz ou de selles par le vagin ou de façon plus insidieuse dans le cadre d'une incontinence fécale.

On peut schématiquement retenir trois cadres étiologiques de survenue d'une fistule recto-vaginale :

– **Les fistules du post-partum** : la présentation la plus fréquente (80% des cas) est la survenue d'une brèche recto-vaginale dans les suites d'un accouchement par voie basse; le diagnostic positif et la présentation symptomatique posent assez peu de problème car l'identification et le traitement sont le plus souvent immédiats au décours de la délivrance.

– **Les fistules radiques** sont évoquées sur les données symptomatiques d'une fistule à haut débit, le plus souvent complexe et sur les données anamnestiques d'un antécédent d'irradiation. Cette complication survient chez 1 à 10% des femmes ayant bénéficié d'une radiothérapie pour cancer du col utérin.

– **Au cours de la maladie de Crohn** : une fistule recto-vaginale complique son histoire naturelle dans 3,5 à 23% des cas (1). Sa présence est souvent bien corrélée à l'intensité de la maladie et des lésions ano-périnéales y sont associées dans 61% des cas. Cette maladie inflammatoire intestinale explique, pour certains, près de la moitié des fistules recto-vaginales et en représente le deuxième grand cadre étiologique après les lésions obstétricales. Ceci a, pour le clinicien ou le thérapeute, deux implications importantes :

- quand la maladie de Crohn est déjà diagnostiquée, il doit prendre un soin particulier à surveiller et assurer un bon drainage des fistules ano-rectales de siège antérieur pour prévenir la constitution d'une communication avec la filière vaginale;

. quand il n'existe pas de contexte évocateur, la présence d'un tel trajet fistuleux doit faire évoquer le diagnostic de maladie de Crohn parce qu'il peut en être une forme inaugurale.

Les principales étiologies des fistules recto-vaginales sont rapportées dans le tableau 1.

Tableau 1
Principales étiologies des fistules recto-vaginales

Causes infectieuses	– Abscesses des glandes de Bartholin – Suppuration périnéales dépendantes et indépendantes de l'ano-rectum
Maladies inflammatoires coliques	– Crohn et RCH – Colites non classées
Causes obstétricales	– Accouchement traumatique difficile – Travail prolongé avec nécrose trans-murale secondaire
Causes opératoires	– Interventions vaginales (hystérectomie) ou rectales (résection antérieure)
Causes traumatiques	– Traumatisme direct (empalement) – Corps étranger – Post-coïtal – Dilatation après plastie vaginale
Causes hématologiques	– Leucémies – Agranulocytoses
Causes post-radiques	– Irradiation externe – Curiethérapie pour cancer du col ou du corps
Causes tumorales	– Cancer du col ou du corps utérin – Cancer du rectum – Endométriose – Condylome géant
Anomalies congénitales	

Évaluer la gravité d'une fistule recto-vaginale

Avant de prendre toute décision d'ordre thérapeutique, il est indispensable de prendre de nombreuses précautions visant à préciser l'étiologie de la fistule, sa taille, la complexité de son trajet, mais également son retentissement symptomatique et le vécu social et génital des troubles.

– Le contexte anamnestique et les données apportées par l'interrogatoire permettront de préciser le contexte de survenue (néoplasie antérieure, irradiation, diarrhée chronique) mais également l'importance des symptômes (infections génito-urinaires, douleurs abdominales, fièvre, nombre de garnitures, douleurs pendant les rapports, retentissement social). Un bon examen clinique précisera :

- i) le ou les trajets suppuratifs dans la cloison recto-vaginale;
- ii) l'existence de diverticules ou d'abcès intra-muraux mal drainés, iii) l'orifice ano-rectal, sa nature;
- iiii) la hauteur du trajet emprunté par la suppuration par rapport à la fourchette vulvaire.

Il permettra également d'apprécier la trophicité périnéale, la qualité fonctionnelle des releveurs de l'anus et du sphincter externe ainsi que l'existence d'un défaut sphinctérien en secteur. Il devra comporter au minimum une rectoscopie et vaginoscopie avec réalisation des biopsies des berges de la fistule, complétés le cas échéant de prélèvements bactériologiques (BK); Tab. 2).

Tableau 2
Conduite à tenir devant une fistule recto-vaginale

Apprécier :	<ul style="list-style-type: none"> - Le terrain (âge, tares) - Les circonstances d'apparition de la fistule - L'importance de la fistule - Son caractère unique ou multiple - La trophicité vaginale, rectale - L'état du sphincter anal et des muscles releveurs - Le retentissement psychosocial
Rechercher :	<ul style="list-style-type: none"> - Une pathologie néoplasique antérieure ou actuelle - Une radiothérapie antérieure - doses - Une pathologie colique associée - Une pathologie infectieuse périnéale - Une cause traumatique
Explorer :	<ul style="list-style-type: none"> - Une rectoscopie - Un examen de la paroi vaginale - Une coloscopie - Une fistulographie - Un examen tomodensitométrique ou une IRM - Une endosonographie vaginale et/ ou rectale

- En cas de fistule haute ou complexe, le clinicien pourra appuyer son bilan anatomique par l'obtention de données d'imagerie, tout particulièrement celles de l'endosonographie vaginale et rectale (Tab. 2). Une fistulographie au lipiodol ultrafluide tiède ou une vaginographie en décubitus dorsal (graffine) gardent également tout leur intérêt dans cette indication. L'absence d'argument étiologique d'orientation doit être une motivation à des explorations plus invasives à la recherche d'une maladie inflammatoire ou d'une diverticulose cliniquement latente (coloscopie). Dans le cas précis de la maladie de Crohn par exemple, une atteinte iléo-colique est présente dans 86% des cas.

Au terme de ce bilan, on peut classer la fistule en fistule simple ou complexe qui tient compte de sa hauteur, de sa taille et de son étiologie, conditionnant le geste thérapeutique ultérieur (Tab. 3 et 4 (3)).

Tableau 3
Éléments de gravité anatomo-cliniques des fistules recto-vaginales

	Simples	Complexes
Hauteur	basses ou moyennes	hautes
Diamètre de la fistule	≤ 2,5 cm	> 2,5 cm
Cadre étiologie	<ul style="list-style-type: none"> . traumatique . obstétricale . infectieuse 	<ul style="list-style-type: none"> . maladie de Crohn . néoplasie . radiothérapie

Tableau 4
Classification anatomique des fistules recto-vaginales

Fistule	Siège		Structures anatomiques
	Rectum	Vagin	
haute	ampoule rectale	près du col utérin	péritoine
moyenne	bas rectum	paroi vaginale	noyau fibreux releveurs
basse	ligne pectinée	fourchette vulvaire	sphincters

Préambule thérapeutique

Le traitement médical

Le traitement médical doit faire partie du premier volet thérapeutique des fistules simples, il comportera outre un traitement par voie générale associant un régime pauvre en résidus, des anti-diarrhéiques, des désinfectants intestinaux (sulfamides), mais aussi des soins locaux comprenant une désinfection vaginale soigneuse. Afin de favoriser la cicatrisation vaginale, on pourra s'aider d'œstrogènes par voie générale. Il faut être patient, attendre au moins six mois, avant d'avoir recours à la chirurgie qui peut, en l'absence de cicatrisation être nécessaire.

Par contre, les fistules complexes devront bénéficier d'un traitement chirurgical toujours précédé d'une préparation médicale (drainage d'abcès, antibiothérapie, bains chauds, régime sans résidus) visant à améliorer les conditions locales.

Le traitement chirurgical

Il ne doit être entrepris que chez les patientes motivées.

La colostomie latérale première :

Elle présente l'avantage d'obtenir une bonne désinfection du périnée et de protéger les réparations ultérieures; elle a par contre l'inconvénient majeur d'imposer un rétablissement ultérieur de la continuité. Elle doit être envisagée en fonction des conditions locales (échec d'une chirurgie réparatrice antérieure) ou générales (fistule haute complexe survenant sur un terrain irradié, néoplasique, ou chez un patient porteur d'une pathologie colique inflammatoire). Elle est exceptionnellement réalisée en cas de fistules obstétricales ou traumatiques parce qu'elles bénéficient le plus souvent d'un traitement en un temps.

La chirurgie de la fistule elle-même :

Ne doit être envisagée qu'après un traitement médical bien conduit, parce que bon nombre de fistules guérissent sans avoir recours à la chirurgie. De plus le geste de réparation sera d'autant plus aisé qu'il sera réalisé sur un périnée souple non inflammatoire. A l'inverse, les fistules en rapport avec une pathologie inflammatoire colique ou néoplasique ne guérissent jamais sous traitement médical exclusif.

Techniques chirurgicales

Les voies d'abord locales

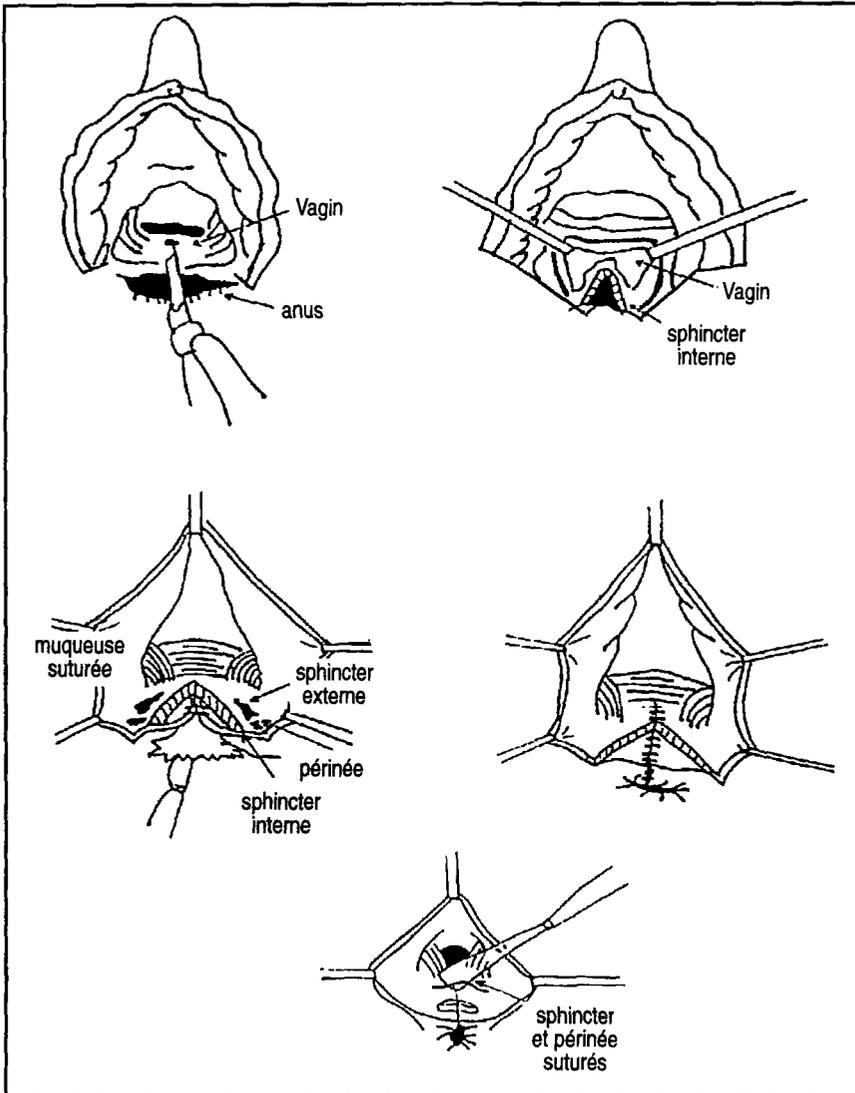
Les voies d'abord locales sont le plus souvent réservées aux fistules basses survenant sur tissu sain :

a) La fistulotomie simple doit être réservée aux fistules ano-vaginales basses parce qu'elle comporte une section partielle de l'appareil sphinctérien et expose, de ce fait, à un risque d'incontinence anale.

b) L'intervention de **Musset** (Fig. 1), décrite initialement en deux temps, peut dans des cas favorables être réalisée en un seul temps (3, 4). Le premier temps consiste en une mise à plat du trajet fistuleux avec section des tissus sous-jacents à la fistule, y compris le sphincter anal. Le deuxième temps, différé de deux mois, consiste en une réparation périnéale et sphinctérienne. Ce procédé donne de bons résultats, mais présente un risque d'incontinence anale.

c) L'inversion de la fistule par abord vaginal s'adresse aux petites fistules survenant sur tissu sain. Ce procédé consiste, à réaliser plusieurs bourses invaginantes sur l'orifice rectal, et à recouvrir cet orifice d'un lambeau vaginal.

Figure 1
Traitement local – Technique de Musset : fistulotomie – Réparation en trois plans

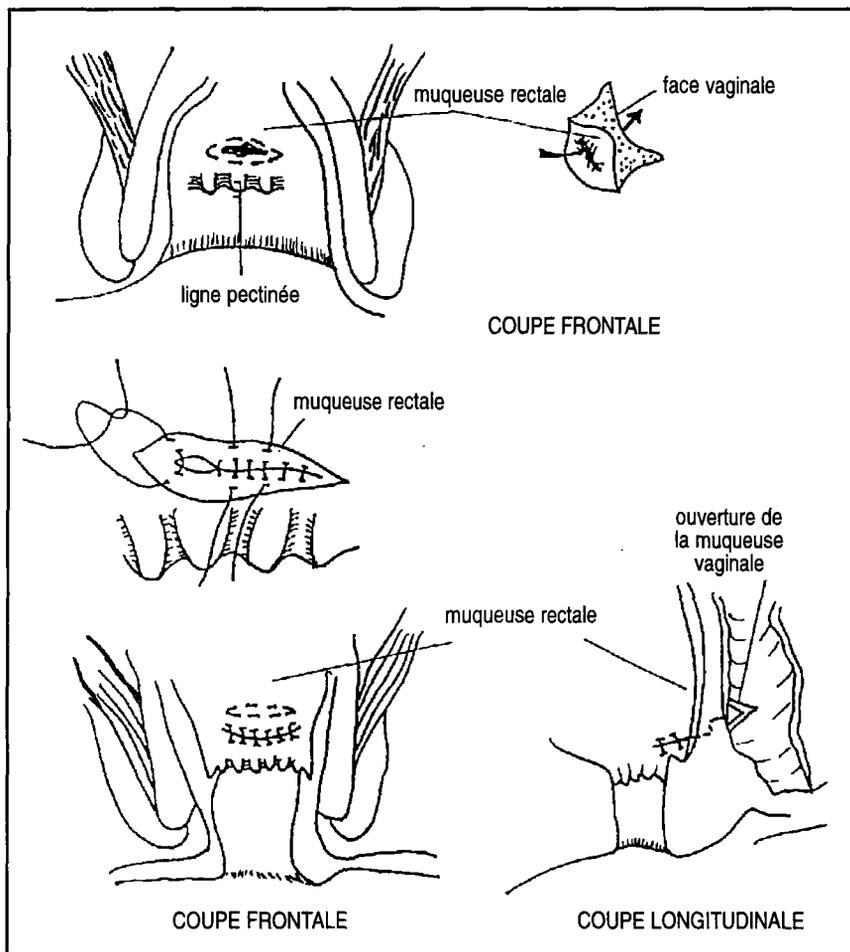


d) L'excision de la fistule avec suture directe peut être effectuée par voie vaginale, rectale, périnéale, ou trans-sphinctérienne, renforcée ou non par une interposition musculaire. Certains préfèrent un abord trans-périnéal avec clivage vaginal et rectal, permettant soit une suture sans tension et décalée (Fig. 2), soit un abaissement de la paroi rectale antérieure à travers l'anus, en zone saine (abaissement transanal; 2, 5). Ces techniques ne sont pas à recommander pour les fistules haut situées survenant sur un terrain néoplasique, radique ou colique inflammatoire.

e) Le lambeau de muscle droit interne consiste à isoler la partie musculo-tendineuse distale du droit interne, à la transposer en zone périnéale pour recouvrir la suture rectale. Ce geste permet de favoriser la cicatrisation de la fistule en apportant un tissu sain, non irradié. Ce geste est surtout indiqué en cas de rectum pathologique.

f) Le lambeau de Martius est un lambeau graisseux pédiculisé et prélevé dans la grande lèvre puis ensuite interposé entre la suture rectale et vaginale. Ce lambeau est peu délabrant mais présente l'inconvénient majeur d'être peu fiable (nécrose).

Figure 2
Traitement local : excision - suture simple décalée



Les voies d'abord abdominales

Elles sont le plus souvent réservées aux fistules hautes, ou survenant sur tissu pathologique :

a) La résection antérieure a pour avantage de traiter en un seul temps la fistule, mais impose une suture colique en territoire pathologique.

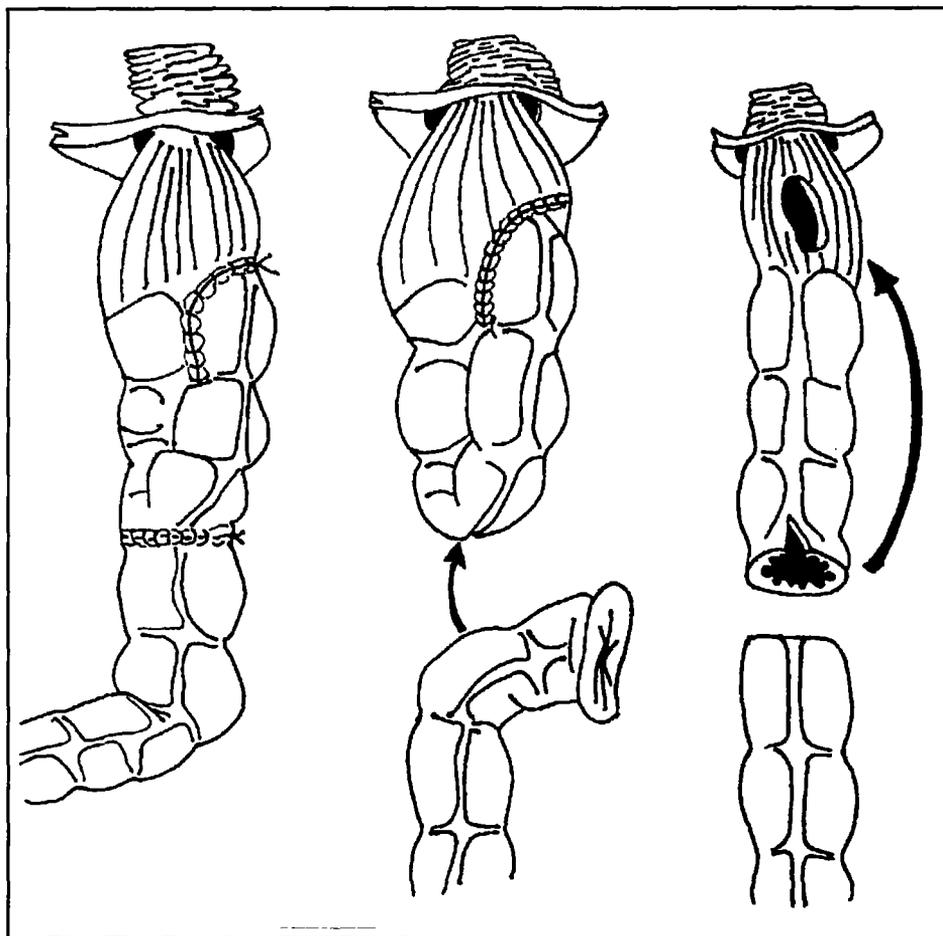
b) La technique du « Pull-through » consiste à faire l'ablation de la fistule et de la totalité du rectum malade, puis à réaliser une anastomose colo-anale par voie périnéale en éversant le canal anal. On lui reproche son risque d'incontinence.

c) La suture simple avec ou sans résection, réalisée par voie abdominale ou par voie postérieure de Kraske.

d) La coloproctomie avec anastomose colo-anale, iléo-anale ou iléo-rectale peut être indiquée en cas de pathologie colique inflammatoire.

e) La plastie sigmoïdienne inversée décrite par Bricker, peut rendre des services dans les fistules radiques (Fig. 3) mais nécessite une colostomie de proche amont. Cette technique, facilement réalisable a cependant les inconvénients d'une anastomose en plein territoire irradié, de remettre en charge le rectum favorisant l'apparition d'une pathologie rectale (hémorragie, écoulements) et de laisser en place un rectum pouvant dégénérer.

Figure 3
Inversion sigmoïdienne



f) L'amputation abdomino-périnéale voir l'exentération pelvienne peut être indiquée chez les patients présentant une fistule néoplasique.

g) L'interposition de pédicules vascularisés de type épiploïque ou musculaire strié peut compléter toutes les interventions effectuées par voie abdominale.

Résultats et indications

Les fistules post-obstétricales

Les fistules post-obstétricales surviennent sur une paroi vaginale et rectale saine et sont le plus souvent simples. La majorité de ces fistules obstétricales seront réparées au décours immédiat de l'accouchement. Mais une mauvaise réparation, un phénomène infectieux local, une ignorance de la fistule, conduiront la patiente à envisager dans un deuxième temps le traitement de la fistule recto-vaginale. Le geste chirurgical sera mené par voie basse. La technique chirurgicale décrite par Musset reste dans cette indication l'intervention de référence parce qu'il existe des lésions sphinctériennes associées dans la grande majorité des cas. Les résultats thérapeutiques y sont excellents dans plus de 90% des cas (4).

Les fistules de la maladie de Crohn

La fistule recto-vaginale ne guérit pas spontanément mais le traitement chirurgical ne doit être envisagé que lorsque la maladie intestinale a pu être mise en rémission clinique. La fréquence des récurrences et l'histoire naturelle de la maladie de Crohn digestive doit inciter à ne pas traiter les fistules basses pauci symptomatiques. Une colostomie d'amont première est souhaitable mais ne permet pas à elle seule de tarir la fistule recto-vaginale. En cas de fistule basse et de rectum quiescent, un traitement par voie locale est proposé en réalisant une interposition d'un lambeau mucomusculaire soit par voie rectale, soit par voie vaginale; la vitalité du greffon serait meilleure par voie vaginale que par voie rectale (6). Cette suture recto-vaginale pourra être renforcée ou non par un lambeau musculaire ou par un lambeau labial de Martius. En cas de fistule haute et moyenne, une résection rectale segmentaire avec fermeture vaginale peut être envisagée si les lésions rectales restent minimales, modérées ou quiescentes. Si les lésions actives ou séquellaires sont importantes au niveau de la muqueuse rectale (fibrose, microrectie, sténose), seule une amputation abdomino-périnéale avec fermeture de la fistule vaginale est conseillée.

Globalement le risque de récurrence après traitement conservateur varie de 15 à 40% et l'évolution de la maladie de Crohn rectocolique et/ou de la fistule recto-vaginale conduit à la réalisation d'une proctectomie dans 30 à 50% des cas (1).

Les fistules radiques

La colostomie latérale est le premier volet du traitement chirurgical des fistules radiques. Elle vise à diminuer les phénomènes inflammatoires locaux et permet le recul de 6 mois supplémentaires avant de réaliser le geste sur la fistule elle-même. Dans des fistules hautes ou moyennes, une résection-suture de la fistule, sous couvert d'une épiploplastie ou d'un lambeau musculaire de droit interne est préférée à une suture directe décalée ou avec abaissement rectal du fait de la mauvaise qualité habituelle des tissus irradiés. Dans certains cas, si les conditions locales et générales ne sont pas favorables, on peut être amené à faire une plastie sigmoïdienne inversée (Fig. 3). La présence d'une sténose rectale radique doit faire envisager une résection rectale voire une proctectomie emportant tous les tissus irradiés avec anastomose colo-anale ou rectale basse. Dans les fistules basses, la voie périnéale doit être préférée en réalisant un abaissement trans-anal, voire, dans des cas extrêmement favorables (vagin et rectum de parois souples), une suture simple décalée. Pour renforcer la suture rectale, on peut utiliser un lambeau droit interne ou de Martius moins fiable mais moins délabrant. Ces techniques conservatrices sont là encore grevées d'un risque de récurrence élevé (35%; 7).

Les « fistules néoplasiques »

Lorsque la fistule est inaugurale de la maladie néoplasique ou si elle révèle une récurrence de cette maladie, les fistules hautes et moyennes peuvent bénéficier d'une résection antérieure avec hystérectomie et colpectomie sous couvert ou non d'une colostomie. Une interposition de grand épiploon peut être conseillée pour renforcer l'anastomose colorectale.

En cas de fistule basse, seule une amputation abdomino-périnéale est envisageable, en sachant qu'en cas de cancer évolué ou de mauvais état général du patient, seule une colostomie latérale isolée est parfois la seule alternative possible.

Conclusion

Les fistules recto-vaginales sont le plus souvent post-obstétricales, simples et non délabrantes (80% des cas). Si la technique de Musset reste la technique de référence parce que la plus classique, les gestes locaux d'excision-suture-plastie (2) peuvent être préférés dans d'autres indications parce qu'ils ne nécessitent pas de section-réparations sphinctériennes et ont une morbidité faible. Par contre, les fistules

complexes (maladies inflammatoires, radiothérapie, néoplasie) peuvent nécessiter une attitude plus « agressive » que ces interventions périnéales afin d'améliorer leur chance de guérison (proctectomie, épiplooplastie, inversion sigmoïdienne).

Références

1. HEYEN F., WINSLET M.C., ANDREWS H., ALEXANDER-WILLIAMS J., KEIGHLEY M.R.B., « Vaginal fistulas in Crohn's disease. », *Dis. Colon Rectum*, 1989, **32**, 379-83.
2. LAIRD D.R., « Procedures used in treatment of complicated fistulas. », *Am. J. Surg.*, 1948, **76**, 701-708.
3. MARTI M.C., « Recto-vaginal fistulas in Surgery of anorectal Diseases. », *Marti MC & Givel J.C. Springer Verlag*, Berlin, 1990, 136-143.
4. MUSSET. R., « Fistules recto-vaginales. », *Encycl. Méd. Chir.*, Paris, Techniques Chirurgicales, 1978, 4404-41870.
5. ROTHENBERGER D.A., GOLDBERG S.M., « The management of recto-vaginal fistulae. », *Surg. Clin. North. Am.*, 1983, **63**, 61-79.
6. SHER M.E., BAUER J.J., GELERNT I., « Surgical repair of recto-vaginal fistulas in patients with Crohn's disease : transvaginal approach. », *Dis. Colon Rectum*, 1991, **34**, 641-648.
7. STERN H.S., DREZNIK Z., « Recto-vaginal fistula. », *Adv. Surg.*, 1987, **21**, 245-262

AFFECTIONS DERMATOLOGIQUES PÉRI-ANALES

CRICKX Béatrice

L'extrême variété des maladies cutanées péri-anales et périnéales rend toute classification arbitraire. Le schéma adopté par l'auteur distingue les intertrigos (candidosique, iatrogène, psoriasique) et les dermatoses localisées aux plis, classées selon leur présentation sémiologique : vésiculo-bulleuses, ulcérées, inflammatoires ou tumorales. Cette diversité des manifestations dermatologiques de la région péri-anales implique une étroite collaboration entre proctologue et dermatologue, illustrant le caractère pluridisciplinaire de la proctologie.

La pathologie dermatologique de la région anale et péri-anales est fréquente regroupant des affections très variées. Le diagnostic étiologique peut être difficile lorsque cette atteinte est isolée et l'aspect modifié par la topographie (macération) ou la surinfection.

Intertrigo interfessier ou ano-génital

Il s'agit d'une atteinte inflammatoire du pli, motif de consultation le plus fréquent de la pathologie dermatologique péri-anales. Le pli interfessier est érythémateux et le diagnostic positif est donc évident. Le diagnostic étiologique est l'étape la plus importante car les étiologies sont nombreuses dominées par les infections. Il repose avant tout sur l'examen clinique qui doit rechercher :

– Dans l'anamnèse : les antécédents de psoriasis, de diabète, d'immunosuppression, les soins d'hygiène usuels, les topiques appliqués, les médicaments prescrits récemment.

– L'examen clinique recherche : les caractéristiques de l'intertrigo : limites nettes ou émiettées, les lésions associées à l'érythème telles les vésicules ou pustules, le mode d'extension; surtout les éventuelles atteintes à distance : intertrigo d'un autre pli qu'il soit grand (inguinal, axillaire, sous-mammaire) ou petit (inter-orteil, ombilic, rétro-auriculaire), autre lésion cutanéomuqueuse ou des phanères.

Les examens complémentaires ne sont pas indispensables puisque la clinique permet le diagnostic étiologique dans la majorité des cas.

Ces étiologies sont envisagées successivement en fonction de leur fréquence.

Intertrigo candidosique (*Candida albicans*)

Il est fréquent, et même souvent diagnostiqué par excès. Il doit être évoqué devant les arguments suivants :

– Existence de facteurs favorisants : à la fois locaux (humidité, macération, utilisation de savons à pH acide, anite ou vulvo-vaginite à *Candida*, diarrhée récente) et généraux (obésité, grossesse, diabète, immunosuppression, contraception orale, antibiothérapie générale).

– L'aspect clinique : placard cuisant, vif rouge, humide, lisse, débordant le pli de façon symétrique dont le fond est fissuraire, volontiers recouvert d'un enduit blanchâtre, avec en périphérie des limites émiettées et des pustules, voire en peau saine avoisinante, de petits îlots érythémateux avec pustules et collerettes d'épiderme décollé.

Le diagnostic est évident, nécessitant rarement un prélèvement mycologique à la recherche des nombreuses levures (*Candida albicans* aux cultures sur milieu de Sabouraud en 3 jours).

Le traitement, outre la suppression éventuelle des facteurs favorisants, est local avec utilisation de savons à pH neutre ou alcalin, de topiques imidazolés pendant 3 semaines. Il faut traiter une autre localisation de la candidose telle une vulvovaginite et associer un traitement par voie orale (nystatine ou fungizone) dans cette topographie interfessière car un foyer digestif est habituel.

Intertrigos par dermite de contact

Il peut s'agir d'une dermite caustique ou allergique.

Irritation :

Elle est déclenchée par l'application d'antiseptiques externes, cosmétiques, savons insuffisamment rincés ou appliqués en excès. Le placard est rouge, fripé et parfois érosif avec des limites nettes localisées à la zone de contact.

Eczéma de contact :

Il est déclenché non seulement par les produits d'hygiène corporelle mais aussi par les lessives, sous-vêtements, antibiotiques locaux (néomycine), les topiques contenant du baume du Pérou, de la lanoline, un antihistaminique, un anesthésique. A l'érythème du pli, s'ajoutent œdème, vésicules, suintement dans les formes aiguës ou lichenification (épaississement violine ou grisâtre) dans les formes chroniques, enfin des lésions à distance. Les tests épicutanés, effectués en dehors de la poussée permettent de confirmer la responsabilité de l'allergène suspecté.

Le traitement repose sur l'éviction du facteur causal, le recours à un antiseptique doux, bien dilué et rincé, au maximum 1 à 2 fois par jour et à un dermocorticoïde de niveau II ou III en crème.

Intertrigo psoriasique (psoriasis inversé)

Le diagnostic n'est pas facile lorsqu'il est isolé car le frottement et la macération font disparaître les squames. Le diagnostic repose alors sur : la notion d'antécédents personnels ou familiaux de psoriasis, l'évolution chronique par poussées résistantes aux antimycosiques, l'absence de signes fonctionnels, l'aspect clinique (plaque rouge vif, vernissée, non squameuse sauf en périphérie ou en haut du pli interfessier, très bien limitée (Fig. 1)), la présence d'autres localisations psoriasiques dans les plis (grands plis, ombilic) ou sur des zones plus classiques. Les prélèvements bactériologiques et mycologiques sont en règle négatifs mais une surinfection bactérienne et candidosique est possible. La biopsie n'est réalisée qu'en cas de doute mais révèle une image caractéristique. Le traitement local repose sur les dermocorticoïdes de classe II ou III en crème 1 fois par jour puis 2 fois par semaine associés aux imidazolés en cas de colonisation candidosique.

Les intertrigos interfessiers d'étiologies plus rares

Intertrigos dermatophytiques

Les mycoses à dermatophytes sont rarement péri-anales mais atteignent volontiers les régions fessières sous forme de placards érythémato-squameux à bordure nette. *Trichophyton rubrum* est le plus souvent responsable. Le traitement repose sur les imidazolés locaux et la griséofulvine à la dose de 750 mg à 1 g/j pendant 4 à 6 semaines.

Figure 1
Psoriasis inversé



Intertrigos bactériens :

L'érythrasma est dû à une bactérie Gram positif (*Corynebacterium minutissimum*) et atteint l'homme avec prédilection. L'atteinte péri-anales ne se voit que par extension de l'intertrigo inguinal crural qui est le siège préférentiel. La plaque est arrondie ou ovale, non prurigineuse, brun rouge ou bistre, uniforme, finement squameuse, à bords nets et curvilignes. Le traitement repose sur les dérivés imidazolés.

Les autres intertrigos bactériens sont dus au streptocoque ou à des bacilles Gram négatif. Ils compliquent souvent une dermatose sous-jacente (candidose, dermites de contact) et sont douloureux, volontiers suintants, érosifs, vésiculo-pustuleux. Le traitement après confirmation du diagnostic étiologique, est surtout local (antiseptique) et parfois général en cas d'atteinte extensive ou fébrile.

Maladie de Hailey-Hailey :

Cette génodermatose autosomique dominante peut ne se révéler qu'à l'âge adulte devant un intertrigo dont le diagnostic est facilité par la notion d'intertrigos chroniques dans la famille, l'association à une atteinte élective des plis axillaires ou inguino-cruraux, un intertrigo parcouru de petites fissures parallèles (rhagades), l'évolution chronique (Fig. 2). L'histologie montre une acantholyse (fentes à différents niveaux de l'épiderme) mais l'immunofluorescence cutanée est négative éliminant un pemphigus. Les poussées sont améliorées par le contrôle des surinfections et les dermocorticoïdes.

Érythème nécrolytique migrateur (syndrome de glucagonome) et acrodermatite entéropathique

Un intertrigo ano-génital érythémateux, squamo-croûteux peut être une manifestation initiale de ces affections rares. Le diagnostic d'intertrigo, candidosique est constamment porté au début mais l'atteinte muqueuse et la survenue d'autres plaques à distance, d'extension centrifuge (glucagonome; Fig. 3) ou la topographie péri-orificielle (acrodermatite) orientent le diagnostic surtout s'il existe un contexte évocateur.

Figure 2
Maladie de Hailey-Hailey



Figure 3
Érythème nécrolytique migrateur



Dermatoses localisées aux plis

Il ne peut être envisagé ici que les dermatoses dont la topographie anale ou péri-anale est classique mais de diagnostic difficile si les autres manifestations à distance ne sont pas au premier plan. Pour faciliter l'aide au clinicien, elles sont envisagées selon leur présentation sémiologique.

Éruptions vésiculo-bulleuses

Elles sont caractérisées par la présence d'élevures circonscrites correspondant à une microcollection de sérosité jaunâtre de petite taille (< 3 mm = vésicule) ou plus grande (> 3 mm = bulle). Ces lésions sont particulièrement fragiles en zone péri-anale et le diagnostic doit être évoqué devant des érosions circulaires bordées par une collerette épidermique, des excoriations circinées, des lésions croûteuses à bords arrondis, des lésions liquidiennes à contenu purulent par surinfection secondaire.

Le diagnostic étiologique est orienté par leur disposition (en bouquet, annulaire, émiettée), leur mode évolutif (poussée unique ou poussées récurrentes), l'existence d'autres lésions muqueuses (buccale, oculaire, nasale, génitale) ou cutanées, les prises thérapeutiques que ce soit des prescriptions médicales ou de l'auto-médication.

Certains examens complémentaires sont utiles en fonction des hypothèses cliniques émises : prélèvement bactériologique, cytodiagnostics, voire prélèvement viral en cas de suspicion de virose, biopsie cutanée pour préciser le siège du clivage en cas de doute diagnostique, immunofluorescence directe cutanée en cas de suspicion de dermatose auto-immune. Le cytodiagnostics s'effectue par étalement sur des lames de verre du matériel de grattage au vaccinostyle d'une lésion récente liquidiennne ou érosive non infectée. En 24-48 h, l'étude morphologique des cellules épithéliales étalées permet de confirmer le diagnostic soit de dermatose virale épidermotrope (groupe herpès-varicelle/zona) soit de dermatose acantholytique (pemphigus). L'immunofluorescence cutanée directe (IFD) nécessite que la biopsie soit acheminée congelée (conteneur azote) ou dans un liquide de transport (liquide de Michel) que peut procurer le laboratoire d'anatomie pathologique.

Étiologies infectieuses :

Les étiologies infectieuses sont les plus fréquentes et dominées par l'Herpes simplex virus. La localisation péri-anale ou fessière est la troisième en fréquence après les atteintes buccale et génitale. Chez l'hétérosexuel, les lésions siègent plus volontiers sur le périnée, la partie haute du pli interfessier ou ses versants cutanés, qu'en zone anale. Chez la femme enceinte, la topographie périnéale ou péri-anale implique la même conduite décisionnelle qu'un herpès génital. Le cytodagnostic est très utile au diagnostic de lésions érosives post-vésiculeuses traînantes notamment chez l'immunodéprimé où il est pratiquement toujours positif sur l'herpès cutané chronique (Fig. 4). L'impétigo (streptocoque ou staphylocoque) doit être évoqué chez le nourrisson ou le petit enfant devant des lésions érosives péri-anales et surtout fessières.

Figure 4
Herpès cutané chronique



Toxidermies bulleuses :

La région ano-génitale est une topographie classique des toxidermies bulleuses qu'il s'agisse de bulles isolées ou d'un aspect d'ectodermose érosive pluriorificielle (EEPO) proche du tableau d'érythème polymorphe. L'EEPO associe des signes généraux et des érosions muqueuses polycycliques douloureuses d'une ou plusieurs muqueuses. Les lésions péri-anales sont exceptionnellement isolées (Fig. 5). Le décollement bulleux peut être caractérisé par une nécrose épidermique en histologie mais l'interprétation est souvent gênée en l'absence du toit de la bulle dans cette topographie ou des remaniements inflammatoires ou infectieux. En l'absence de test fiable, le diagnostic de toxidermie s'appuie sur l'exclusion des autres diagnostics et la recherche des critères d'imputabilité intrinsèque (données de l'observation) et extrinsèque (données de la littérature).

Figure 5
Toxidermie bulleuse (ectodermie érosive pluriorificielle)



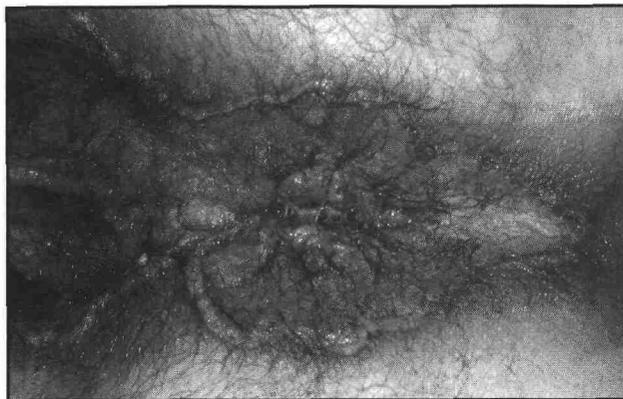
Les dermatoses bulleuses auto-immunes sont plus rares :

Le pemphigus est celle où l'atteinte muqueuse est la plus fréquente et peut précéder de plusieurs mois l'atteinte cutanée. Il faut l'évoquer devant des érosions anales ou péri-anales qui ne guérissent pas surtout s'il existe une atteinte concomitante des muqueuses buccale et génitale (Fig. 6). Le diagnostic est évoqué dès le cytodiagnostics (cellules acantholytiques) et confirmé par la biopsie (bulle intra-épidermique avec acantholyse) et l'IFD (dépôt d'IgG et C3 au niveau de la substance intercellulaire épidermique).

Au cours de la pemphigoïde, plus fréquente, et qui touche préférentiellement les sujets de plus de 70 ans, l'atteinte muqueuse est inconstante. Une topographie assez fréquente est la région inguino-crurale. Le cytodiagnostics est négatif, la bulle est sous-épidermique avec des polynucléaires neutrophiles et les dépôts d'anticorps siègent en IFD le long de la jonction dermo-épidermique.

La dermatite herpétiforme peut débiter à tout âge. L'aspect est trompeur car les vésiculo-bulles sont rompues par un prurit précoce. La topographie lombo-sacrée est très évocatrice mais s'associe en règle à d'autres lésions touchant les convexités (coudes, genoux, épaules). La bulle est sous-épidermique avec micro-abcès à polynucléaires au sommet des papilles dermiques et l'IFD révèle à ce niveau des dépôts d'IgA. L'entéropathie au gluten est quasiment toujours latente cliniquement.

Figure 6
Pemphigus



Les lésions ulcérées

Elles doivent faire rechercher une maladie sexuellement transmissible (MST) qu'il s'agisse d'un chancre d'inoculation ou d'un Herpès simplex où la surinfection et surtout l'immunodépression peuvent alors être responsables de l'ulcération (Cf. chap.).

Le diagnostic d'**ulcérations traumatiques ou caustiques** (ammoniums quaternaires, dérivés mercuriels...) se fait sur l'anamnèse. La cicatrisation est rapide avec des soins locaux simples.

Les **aphtes** ne sont pas exclusivement buccaux et peuvent intéresser la sphère anogénitale aussi bien dans l'aphtose bipolaire que dans la maladie de Behçet, ou les entéropathies inflammatoires.

Il peut s'agir de plusieurs lésions ulcérées, très douloureuses, à fond fibrineux et périphérie inflammatoire dont le diagnostic est facilitée par des lésions identiques ou plus typiques sur le scrotum, la muqueuse buccale. Toutefois l'aphte peut être géant et doit être évoqué lorsque les recherches d'herpès ou bactériologiques restent négatives.

Toute **érosion ou ulcération chronique** surtout si une étiologie infectieuse a été éliminée et s'il existe une infiltration associée doit faire pratiquer une biopsie pour éliminer une tumeur. L'exemple est le **granulome éosinophilique péri-anal**, manifestations rare de l'histiocytose langerhansienne qui peut réaliser des lésions ulcéro-végétantes (Fig. 7). La découverte d'autres localisations (granulome périgénital, diabète insipide, lésions pulmonaires ou osseuses) et les données histologiques et d'immunomarquage confirment le diagnostic.

La **maladie de Crohn** peut donner une infiltration œdémateuse et violine péri-anale ou génitale. Des ulcérations fissuraires profondes, en « coup de couteau » de plusieurs centimètres sont très évocatrice et peuvent s'associer à des lésions végétantes et suppuratives (Fig. 8).

Figure 7
Histiocytose langerhansienne



Lésions infiltrées inflammatoires ou tumorales

Lésions végétantes ou suppuratives :

— Manifestations anales des maladies inflammatoires du tube digestif :

A côté des ulcérations suscitées ou des fistules anales, la **maladie de Crohn** peut réaliser des suppurations péri-anales en clapier ou des lésions pseudo-tumorales, d'aspect condylomateux, surtout lorsque l'atteinte est colo-rectale. L'indolence, l'évolution chronique et la tendance à la récurrence doivent attirer l'attention. L'histologie est soit non spécifique, soit révèle un infiltrat granulomateux macrophagique ou tuberculoïde.

— Manifestations anales des maladies infectieuses du tube digestif :

– La **tuberculose anofessière** est rare : il s'agit soit de lupus tuberculeux, soit de tuberculose verruqueuse, qui s'étendent très lentement de la zone cutanée péri-anale à toute la surface d'une fesse sous forme de lésions végétantes, fongueuses, verruqueuses. L'histologie oriente le diagnostic et les bacilles doivent être recherchés aussi bien par culture d'un fragment biopsique qu'à distance. La source peut être pulmonaire sans lésion digestive spécifique sur le trajet des bacilles déglutis.

– L'**amibiase** cutanée péri-anale est due à une contamination de la peau par des amibes de provenance intestinale. Elle est rare et de diagnostic parfois difficile en l'absence de lésion proctologique tandis que les troubles intestinaux peuvent rester discrets. A une lésion ulcéreuse à bords saillants et décollés peut s'associer un aspect végétant. Le diagnostic est habituellement une surprise histologique avec amibes histolytiques identifiables dans les replis de l'hyperplasie épidermique et bien sûr à la coproculture.

– La **bilharziose**, en raison de la multiplication des schistosomes dans les territoires des veines hémorroïdales inférieures, peut être responsable de granulomes réactionnels autour des œufs en migration trans-cutanée sous formes de papules, placards infiltrés, végétations papillomateuses s'étendant de l'anus au périnée.

– Les anites érosives dues aux **diarrhées** ou à une **incontinence** peuvent provoquer des micro-ulcérations auxquelles succèdent plus rarement de véritables pyodermites végétantes que peuvent favoriser certains topiques gras ou à base de baume du Pérou.

— Pemphigus :

Le pemphigus, évoqué plus haut, peut réaliser dans les grands plis anogénitaux des formes végétantes de diagnostic clinique difficile si la berge érosive ou bulleuse est marquée ou les lésions à distance au second plan. L'histologie et l'IFD orientent toutefois le diagnostic.

— La syphilis secondaire :

Les syphilides anales sont souvent végétantes, envahissant le pli interfessier ou la vulve.

— Hydradénite¹ ou maladie de Verneuil :

Elle débute à l'adolescence au plus tard. Les nodules inflammatoires évoluant par poussées douloureuses finissent par confluer en placards bosselés, parsemés de fistules avec suppuration chronique (Fig. 8). Le traitement repose essentiellement sur l'exérèse chirurgicale large.

Les lésions tumorales péri-anales :

Elles sont dominées par les **condylomes à HPV** touchant 0,5 à 1% des adultes jeunes. L'examen dermatologique complet est nécessaire car, si le contact vénérien est le plus fréquent, il n'est pas exclusif notamment chez l'enfant où la localisation anale n'est pas rare chez le garçon. Les études virologiques ont fait la preuve de l'auto ou de l'hétéro-contamination sans abus sexuel soit lors de l'accouchement soit à partir de verrues banales de l'enfant ou de son courage.

1. L'orthographe de ce terme est variable selon les auteurs : hydradénite, hidradénite, idradénite.

Figure 8
Maladie de Verneuil



N'importe quel type de tumeur peut siéger en zone péri-anales. A côté des **carcinomes épidermoïdes** de la marge anale, il faut insister sur la maladie de Paget et la **maladie de Bowen péri-anales**. Elles réalisent des aspects cliniques voisins sous forme d'une nappe érythémateuse à peine infiltrée, vernissée ou grisâtre et kératosique avant de s'éroder par places. La lésion est bien limitée, indolore pendant longtemps et s'étend à la région périnéale ou génitale chez la femme (Fig. 9, 10).

– Dans la **maladie de Paget**, la présence de grandes cellules claires intra-dermiques est caractéristique. La pathogénie est toujours discutée; en effet si dans la maladie de Paget du sein, la découverte d'un cancer mammaire sous-jacent est constante, dans les formes extra-mammaires; le cancer sous-jacent d'origine sudorale est inconstant. Il peut être découvert sur la pièce d'exérèse large de la maladie de Paget.

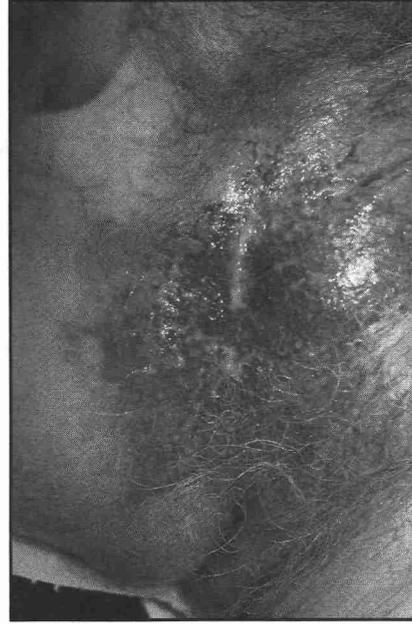
– Dans la **maladie de Bowen**, l'aspect clinique d'érythroplasie ou de placard grisâtre, saillant papillomateux ou kératosique ne s'étend que très lentement. L'histologie montre une image caractéristique de bouleversement des assises malpighiennes avec piokylocarynose, dyskératose et mitoses atypiques. Au stade intra-dermique initial peut succéder un stade invasif où le derme est envahi par un carcinome épidermoïde invasif.

– Le traitement des maladies de Bowen et de Paget est chirurgical (exérèse large), la radiothérapie n'étant discutée que dans certains cas. Au cours de la maladie de Paget des récurrences ne sont pas rares, les exérèses très larges étant difficile à réaliser dans cette topographie.

Figure 9
Maladie de Bowen



Figure 10
Maladie de Paget



– La papulose bowénoïde est une entité maintenant bien connue chez l'adulte jeune des 2 sexes. Elle réalise des lésions symptomatiques, polymorphes à type de papules planes, pigmentées, multicentriques de quelques millimètres siégeant sur les organes génitaux externes mais débordant sur le périnée ou la région péri-anale. Parfois les lésions sont verrucoïdes et pseudo-condylomateuses. L'histologie retrouve l'aspect tantôt d'une maladie de Bowen, tantôt de lésion de type viral ou les 2 si les biopsies sont multipliées sur des sites différents. Ces lésions peuvent régresser spontanément et sont induites par les HPV potentiellement oncogènes. Toutefois, le potentiel malin de papulose bowénoïde semble faible d'où l'intérêt d'un traitement conservateur notamment par laser CO₂ qui permet à la fois un traitement destructeur précis et donne des résultats cosmétiques appréciables. Une surveillance rapprochée est toutefois nécessaire ainsi qu'un examen systématique du partenaire.

La tumeur de Buschke-Lowenstein ou un condylome géant, décrite au niveau de la muqueuse génitale, peut toucher plus rarement la muqueuse anale et la région péri-anale. Elle débute comme un condylome qui évolue de façon exubérante et récidive malgré l'exérèse large. Peu à peu extensive surtout infiltrante notamment au niveau de la fosse ischiorectale, elle est responsable de clapiers purulents surinfectés. Contrastant avec cet aspect clinique inquiétant, l'image histologique est « bénigne » avec prolifération épithéliale régulière s'enfonçant en profondeur et refoulant les tissus de voisinage. Des génomes de HPV 6 et 11 ont été identifiés dans ces tumeurs. Le pronostic est grave dans la topographie péri-anale en raison, non pas des métastases qui restent exceptionnelles mais plutôt de l'envahissement progressif loco-régional responsable de complications infectieuses et du décès. La chirurgie large est le traitement de choix mais n'est pas toujours réalisable. La radiothérapie a favorisé dans plusieurs observations la transformation en carcinome épidermoïde. Dans certaines formes inopérables, l'Interféron ou des polychimiothérapies lourdes identiques à celles proposées pour les carcinomes épidermoïdes ont pu donner des résultats intéressants mais en règle palliatifs.

Le lichen scléro-atrophique, maladie mal nommée puisqu'elle n'a aucun lien avec le lichen plan et qu'il ne s'agit pas non plus d'une sclérose histologique, est inflammatoire et aboutit à une atrophie qui touche presque exclusivement la muqueuse génitale des 2 sexes où elle peut dégénérer en carcinome épidermoïde. Dans de rares observations, il existe une atteinte périnéale ou péri-anales associées. Le prurit est habituellement un signe fonctionnel révélateur. La muqueuse a un aspect blanc, nacré et brillant avec remaniement par des érosions post-grattage. L'histologie retrouve une atrophie épidermique avec une bande claire liée à un œdème dermique superficiel. Le risque de transformation impose un traitement local par dermocorticothérapie de classe I et une surveillance régulière.

En conclusion, la diversité des manifestations dermatologiques de la région péri-anales justifie souvent la nécessité d'une consultation proctologique et dermatologique.

Références

- GROSSHANS E., JENN P., BAUMANN R., WEILL J.P., BASSET A., « Manifestations anales des maladies du tube digestif. », *Ann. Dermatol. Vénéreol.*, 1979, **106**, 25-30.
- BURGDORF W., « Cutaneous manifestations of Crohn's disease. », *J. Am. Acad. Dermatol.*, 1981, **5**, 689-695.

LE PRURIT ANAL

LE BOZEC Patrick, CRICKX Béatrice

Motif fréquent de consultations répétées, le prurit anal implique une recherche étiologique (cause dermatologique, psoriasique, infectieuse ou proctologique), malheureusement souvent négative et justifie alors la mise en œuvre d'un traitement simple éliminant la surinfection des lésions de grattage et l'effet irritatif des thérapeutiques locales antérieures. Affection souvent rebelle et chronique, il nécessite une relation médecin-malade attentive et patiente.

Le prurit anal est un motif fréquent de consultation. Il se définit comme l'ensemble des sensations entraînant un besoin plus ou moins impérieux de se gratter. Il survient plus souvent chez l'homme (sex ratio : 4/1), surtout après 40 ans. La recherche d'une étiologie doit être systématique. Cependant, le plus souvent, aucune cause n'est trouvée, en dehors d'une hypersudation ou d'une souillure fécale de la région péri-anale. Le prurit est alors dit essentiel ou idiopathique. Ce dernier est souvent à l'origine d'un cercle vicieux, difficile à rompre. En effet, il est responsable de la survenue de lésions cutanées de grattage, rapidement colonisées par des bactéries intestinales. Ces germes produisent au niveau de la région péri-anale des métabolites dont certains sont des irritants cutanés très puissants (neuraminidases). Il en résulte une aggravation du prurit et des lésions cutanées.

Diagnostic étiologique

La survenue d'un prurit anal impose un interrogatoire minutieux à la recherche :

- d'antécédents personnels ou familiaux dermatologiques (psoriasis, dermatite atopique, etc.), proctologiques (hémorroïdes, fissure anale, etc.) et généraux (diabète);
- d'une prise médicamenteuse récente par voie orale (antibiotiques);
- de l'application locale de topiques sensibilisants ou irritants (anesthésiques locaux, topiques antibiotiques, antiseptiques);
- d'erreurs hygiéno-diététiques;
- d'un suintement fécal;
- d'un prurit anal familial.

Un examen proctologique (en position genu-pectorale) avec anoscopie permet d'orienter les examens complémentaires (prélèvements bactériologiques et/ou mycologiques, scotch test¹ anal, glycémie, biopsie cutanée ou muqueuse, coloscopie totale).

Lorsque la localisation péri-anale d'une dermatose est suspectée, un examen complet du tégument est nécessaire, afin de rechercher d'autres arguments du diagnostic. Cependant, initialement, il est souvent difficile de faire la part, au niveau péri-anal, entre les lésions cutanées secondaires sur grattage et l'éventuelle lésion primitive responsable du prurit. De ce fait, le diagnostic étiologique n'est parfois possible que lors d'un deuxième bilan effectué au décours du traitement symptomatique des lésions inflammatoires aiguës initiales.

Les principales étiologies du prurit anal sont résumées dans le tableau 1. Les formes rebelles, en apparence idiopathiques, ne doivent pas trop rapidement être considérées comme étant d'origine psychosomatique. En effet, il faut d'abord rechercher un

1. Technique permettant de rechercher les œufs d'oxyures au niveau de la marge et des plis radiés de l'anus (lieu de ponte de ces vers nématodes femelles).

Cette technique consiste à appliquer un papier adhésif transparent le matin avant la toilette, puis à le placer sur lame pour un examen microscopique et ceci éventuellement plusieurs jours consécutifs tant chez le sujet suspect d'oxyurose (prurit anal) que dans l'entourage familial (parents, fratrie...).

suintement fécal, notamment par dysfonctionnement sphinctérien. Au moindre doute, une manométrie ano-rectale avec étude du réflexe recto-anal inhibiteur et une défécographie seront effectuées à la recherche d'une atteinte rectale, sphinctérienne ou mixte, source de fuite fécale.

Tableau
Les principales étiologies du prurit anal

Causes dermatologiques	Causes infectieuses	Causes proctologiques	Causes générales
<ul style="list-style-type: none"> - Eczéma de contact (topiques anesthésiques, anti-hémorroïdaires, antibiotiques, savons, parfums, déodorants etc.) - Dermite atopique - Dermite irritative (essuyage trop énergique, application de caustiques, hyper sudation du sportif ou de l'obèse) - Psoriasis - Dermite séborrhéique - Lichen plan - Lichen scléro-atrophique - Maladie de Bowen - Maladie de Paget - Maladie de Verneuil - Maladie de Darier - Maladie de Hailey-Hailey - Pemphigus - Histiocytose Langerhansienne. 	<ul style="list-style-type: none"> - Mycosiques (surtout anite à <i>Candida Albicans</i>) - Parasitaire (surtout oxyurose, beaucoup plus rarement trichomonas vaginalis, lamblia, amibiase, ascaris, taeniasis, gale, pédiculose) - Bactériennes (surtout anite streptococcique) - A part les maladies sexuellement transmissibles (gonocoque ano-rectale, condylomes acuminés, syphilis secondaire, etc.) 	<ul style="list-style-type: none"> - Fissure anale - Prolapsus hémorroïdaire (suintement) - Martsques (difficultés d'essuyage) - Ulcérations anales au cours de la maladie de Crohn - Lésions inflammatoires (cryptite, papillite, abcès, sinus pilonidal) - Tumeurs (carcinome épidermoïde anal, polype rectal, tumeur vilieuse, kyste pilo-sébacé) - Suintement fécal (surtout par incontinence sphinctérienne, voire par diarrhée chronique, tumeur vilieuse, cancer colique, etc.) 	<ul style="list-style-type: none"> - Diabète avant tout (suintement mycosique, dysfonctionnement sphinctérien)

Traitement

Des règles simples, visant à rendre la région péri-anale propre, sèche et non irritée, permettent habituellement d'obtenir la guérison. Une bonne relation médecin-malade est toujours indispensable, permettant une éducation correcte des patients, devant cette maladie chronique, souvent décourageante. Le traitement initial des lésions cutanées aiguës, inflammatoires et suintantes, est toujours le même, quelle que soit l'étiologie :

- interruption de tous les traitements locaux antérieurs, sensibilisants, irritants ou favorisant la macération;
- bains de siège avec un antiseptique dilué (Cytéal® dilué au 10ème), suivi d'un rinçage abondant et soigneux;
- application biquotidienne, en cas de lésions suintantes, de nitrate d'argent en solution aqueuse à 0,5% (en prévenant le patient du risque de tache indélébile au niveau des sous vêtements).

Chaque fois que possible, un traitement étiologique spécifique sera associé.

Causes dermatologiques (psoriasis, eczéma, dermite irritative)

Une corticothérapie locale est toujours indispensable, après avoir éliminé une surinfection bactérienne ou mycosique. Les crèmes (phase aqueuse prédominante) sont préférées, compte tenu de leur effet occlusif moindre. En traitement d'attaque, les dermocorticoïdes de niveau II peuvent être utilisés. Ils sont secondairement relayés par des dermocorticoïdes de niveau III. L'application initiale doit être biquotidienne pendant au moins une semaine, puis quotidienne pendant 7 à 10 jours, avec une décroissance progressive sur un mois. Les traitements intermittents sont à éviter, compte tenu du risque à long terme de fragilisation de la muqueuse péri-anale ou de surinfection microbienne ou fongique, à l'origine d'un prurit. Les dermocorticoïdes sont contre-indiqués au niveau de la région péri-anale chez le nourrisson et le jeune enfant, compte tenu du risque de survenue, sous les langes, d'un granulome glutéal. Il ne faut par ailleurs pas oublier de traiter d'éventuelles autres localisations de la dermatose causale. Les dermocorticoïdes pourront, lors de leur décroissance, être progressivement relayés par la une pâte à l'eau ou par un gel protecteur type gel fluide de Calamine®. Enfin, il faut, dans tous les cas, supprimer les éventuels facteurs locaux irritants ou sensibilisants.

Causes infectieuses

L'oxyurose :

Cause principale de prurit anal chez l'enfant, elle est traitée par le flubendazole (Fluvermal®) : 1 comprimé à 100 mg par voie orale en une prise unique.

Compte tenu du risque de réinfestation, il faut toujours :

- faire une nouvelle cure trois semaines plus tard;
- désinfecter la literie, conseiller un lavage des mains et un brossage des ongles (coupés courts) avant les repas;
- traiter systématiquement l'entourage familial.

Les candidoses péri-anales :

Elles témoignent pratiquement toujours d'une atteinte digestive associée, volontiers déclenchée par une antibiothérapie par voie générale. Le traitement comporte :

- d'une part l'application quotidienne d'un dérivé imidazolé de nouvelle génération (bifonazole Amycor®), pendant trois semaines;
- d'autre part, une décontamination du foyer digestif candidosique par la nystatine (Mycostatine®) ou l'amphotéricine B (Fungizone®), par voie orale, pendant trois semaines. Il ne faut pas oublier, chez la femme, de rechercher et de traiter une vulvo-vaginite candidosique associée.

Les anites streptococciques :

Elles sont rares, sauf chez l'enfant, et imposent une antibiothérapie générale par pénicilline V (50 à 100 000 unités/kilo/jour pendant 10 jours) ou par macrolides (en cas d'allergie à la pénicilline).

Causes proctologiques :

Leur traitement est précisé dans d'autres chapitres; cependant il est important de rappeler que les hémorroïdes isolées sont rarement responsables de prurit anal, sauf :

- en cas d'eczématisation secondaire (application intempestive de pommade anti-hémorroïdaire);
- en cas de procidence hémorroïdaire ou de marisque.

De ce fait, leur cure n'entraînera pas la guérison du prurit sauf dans ces deux éventualités.

Les règles hygiéno-diététiques

Au décours de la phase aiguë, elles sont indispensables, surtout en cas de prurit anal idiopathique; elles ont pour but l'obtention d'une région péri-anales propre, sèche et non irritée. Elles seules permettent d'éviter la récurrence. Le maintien d'une région péri-anales propre et non irritée repose sur :

- un essuyage très doux après chaque défécation, à l'aide d'un papier humidifié ou de lingettes humides sans alcool, en évitant l'utilisation de papier hygiénique parfumé, irritant et les essuyages traumatiques ou trop profonds;
- une toilette anale biquotidienne, effectuée manuellement, à l'eau tiède, dans un bidet avec syndet, ou dans une baignoire à l'aide d'une douche, en vérifiant que les débris de selles ont bien été enlevés des plis et des poils péri-anales et en évitant les savons irritants et parfumés (préférer les savons surgras) ainsi que les toilettes trop fréquentes ou traumatiques.

Le maintien d'une région péri-anales sèche repose sur :

- un séchage minutieux après la toilette, grâce à des tamponnements doux de la région péri-anales avec une serviette en coton, en évitant les frottements intempestifs;
- le port de sous-vêtements amples, en coton (éviter les sous-vêtements synthétiques en raison du risque de macération).

D'autres mesures sont parfois nécessaires :

- la lutte contre la constipation par la prescription de mucilages ou d'un régime supplémenté en fibres, en évitant les laxatifs huileux (source de suintement anal) et l'emploi de son grossier (risquant de se retrouver dans les plis anaux);
- l'arrêt des excitants ou des irritants (épices, alcools, café, thé).

Il n'existe aucun traitement efficace par voie générale sur le prurit anal essentiel. Les antihistaminiques sont le plus souvent inutiles. Ils peuvent toutefois être bénéfiques, pour certains, par le biais de leur effet sédatif (Atarax®). Une prise en charge psychologique est souvent nécessaire, compte tenu de la chronicité parfois désespérante de cette affection. Le recours aux tranquillisants, ainsi qu'aux consultations psychiatriques et aux psychothérapies ne doit, par contre, pas être systématique. En effet, si le prurit anal essentiel a pendant longtemps été considéré comme étant d'origine psychogène, on pense actuellement qu'il n'y a pas plus de troubles psychologiques dans la population des sujets atteints de prurit anal que dans la population générale. Les autres traitements (chirurgie, cryothérapie, injection sous-cutanée de bleu de méthylène, etc.) doivent être actuellement considérés comme purement anecdotiques.

Conclusion

Le prurit anal est une affection souvent rebelle et chronique. Chaque fois que possible, une étiologie accessible à un traitement spécifique sera recherchée. Cependant, bien souvent, aucune cause n'est trouvée, permettant de parler de prurit essentiel. Dans ce cas, l'éducation du patient sur le maintien d'une région péri-anales propre, sèche et non irritée, permet le plus souvent la guérison.

APPORT DE L'ANATOMO-PATHOLOGIE DANS LES TROUBLES DE LA STATIQUE PELVIENNE

POTET François

Les efforts prolongés et réitérés de défécation dans une situation de dyschésie aboutissent à des modifications anatomo-pathologiques communes à différents syndromes (syndrome de l'ulcère solitaire du rectum, prolapsus rectal, procidence hémorroïdaire, descending perineum). Ces modifications histologiques peuvent être un épaississement pseudo-villeux de la muqueuse, une oblitération du chorion par des fibres musculaires lisses et des fibroblastes, une pénétration des glandes dans la sous-muqueuse avec formations kystiques et l'ulcération de la muqueuse. Il s'agit ici d'une traduction histologique de la souffrance de la paroi rectale.

Les troubles de la statique pelvienne comprennent un certain nombre de situation, prolapsus rectal, procidence ano-rectale, descending perineum, syndrome du prolapsus muqueux endo-rectal, prolapsus hémorroïdaire. La situation la plus étudiée histologiquement est celle qui se complique de l'ulcère solitaire. C'est l'école du St Mark's Hospital (6) qui a démontré les liens entre l'ulcère et les anomalies de la défécation secondaire aux troubles de la statique pelvienne. Rutter et Riddell (9) ont introduit la notion de syndrome de l'ulcère solitaire du rectum (SUSR) en 1975.

Le syndrome de l'ulcère solitaire du rectum (SUSR) était une entité pathologique mal connue en France (1). Son nom correspond à la principale complication de l'affection, la perte de substance qui n'est qu'un épiphénomène dans l'histoire de la maladie. Il survient chez des sujets jeunes (20 à 30 ans) victimes de constipation opiniâtre; plus de 80% des cas surviennent avant 50 ans. L'incidence est légèrement plus élevée chez la femme (5). Il est décrit dans toutes les contrées du monde

Symptomatologie

Les rectorragies, écoulements glaireux ou sécrétions muco-purulentes sont les symptômes les plus souvent observés. Les autres signes sont des douleurs anales, du ténesme. Il s'agit de malades constipés depuis l'enfance, poussant très fort à la défécation et pendant très longtemps. On retrouve parfois une alternance de constipation et de diarrhée. Il peut exister un facteur traumatique du fait de l'introduction du doigt dans le canal anal pour aider la défécation.

Endoscopie (2)

Le siège de prédilection des lésions est la face antérieure du rectum, de 5 à 10 cm de la marge anale. La lésion la plus commune est l'ulcère, trouvé à la rectoscopie dans environ 40% des cas. Il peut être linéaire, rond ou ovale, limité par une berge bien tracée. Dans 20% des cas, il s'agit de multiples érosions. L'aspect peut être hémorragique réalisant une rectite érythémateuse. Une ulcération entourée d'un bourrelet donne parfois un aspect de lésion tumorale, décrite comme tumeur infiltrante, lésion polypoïde ou lésion villeuse.

Anatomie Pathologique (4, 8)

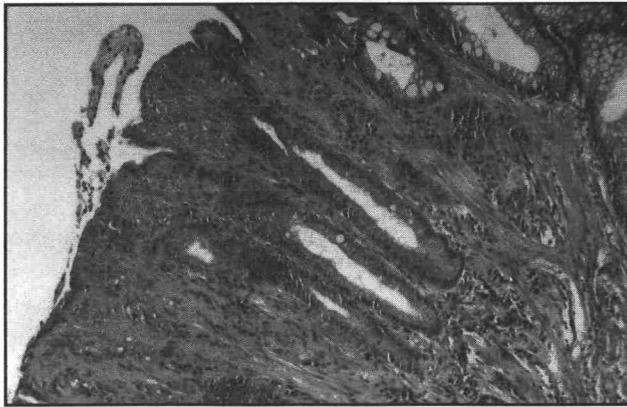
Histologiquement, la muqueuse est épaissie, irrégulière et prend un aspect pseudo-villeux. Les glandes ont perdu leur forme normale. Elles sont désorientées, ramifiées, parfois lobulées. Plus rarement elles sont raccourcies, kystiques. Toutes les glandes sont revêtues de cellules en hypercrinie ou, au contraire, présentent une déplétion avec hyperplasie nucléaire.

Le chorion présente un aspect très particulier. Il subit une oblitération progressive par une prolifération à double composante (Fig. 1) :

- une prolifération de fibres musculaires lisses qui se disposent perpendiculairement à une musculaire muqueuse hypertrophiée dont elles sont issues;
- une prolifération de fibroblastes associée à une production plus ou moins marquée de fibres collagènes.

Figure 1

Biopsie rectale : fibrose du chorion parsemée de fibres musculaires - glandes atrophiques



A ces deux éléments s'associe une diminution des éléments cellulaires normaux du chorion, en particulier les plasmocytes. La proportion de fibres musculaires et collagènes peut être très variable. Quand elle est discrète, il convient de la mettre en évidence par des colorations trichromiques qui mettent en évidence le collagène et permettent d'affirmer le diagnostic. Dans le cas d'une biopsie de petite taille, ces éléments sont d'une importance capitale pour aboutir au diagnostic. Dans les formes de diagnostic difficile, Warren *et coll.* (10) recommandent une coloration des fibres élastiques qui montre un réseau élastique présent dans la profondeur de la muqueuse. Ils décrivent également une déformation des cryptes, « en pointe de diamant ».

Lorsque la lésion est plus ancienne, il peut s'associer des images de pénétration des glandes dans la sous-muqueuse, mais de tels aspects ne peuvent se voir que sur des biopsies de bonne dimension et bien orientées. Il s'agit de la pénétration de formations glandulaires tortueuses ou kystiques dans la profondeur, au sein de la musculaire muqueuse dissociée ou même dans la sous-muqueuse (Fig. 2). Parfois, ces glandes perdent leur revêtement et sont le siège d'abcès cryptiques.

Figure 2
Biopsie rectale : formation kystique dans la sous-muqueuse, complication secondaire du syndrome du prolapsus



La complication

La complication la plus grave est l'ulcération qui a donné son nom à la maladie. La perte de substance est d'abord superficielle, se présentant sous forme d'érosion progressive de l'épithélium superficiel et des glandes remaniées.

L'ulcération peut détruire toute l'épaisseur de la muqueuse et atteindre la musculaire muqueuse mais rarement la sous-muqueuse. Au stade aigu, on trouve un exsudat fibrino-leucocytaire. Au stade chronique, l'ulcération est représentée par un tissu inflammatoire dont la morphologie est aspécifique. Les berges sont le siège de lésions d'aspect inflammatoire, parfois à tendance ischémique. C'est dans ce cas que la recherche des lésions d'obstruction du chorion par du tissu musculaire et fibreux est particulièrement importante.

Limites du SUSR

L'expression ulcère solitaire est loin d'être satisfaisante. C'est pourquoi on parle de « syndrome de l'ulcère solitaire du rectum », l'ulcération n'étant qu'un épisode de la maladie. Ces lésions histologiques évocatrices peuvent se voir dans d'autres circonstances proctologiques :

- ulcère solitaire de la partie basse de l'ampoule rectale;
- prolapsus interne;
- muqueuse rectale antérieure d'un descending perineum (7);
- procidence hémorroïdaire;
- prolapsus de colostomie ou d'iléostomie.

Dans toutes ces situations, il existe un facteur pathogénique commun. La muqueuse est soumise à des phénomènes mécaniques de traction et de compression. La muqueuse prolapsée et traumatisée semble s'adapter à cette situation en renforçant ses structures par une prolifération de fibres musculaires lisses et conjonctives. L'ulcération pourrait dépendre d'une ischémie provoquée par un étirement des vaisseaux ou d'une nécrose par compression mécanique de la muqueuse prolapsée. On évoque également un facteur traumatique direct, le patient s'aidant par introduction d'un doigt lors de la défécation. Les kystes sous-muqueux sont expliqués par la réépithélialisation de cavités hémorragiques sous-muqueuses par des prolongements épithéliaux, ce qui est également la théorie évoquée pour les pseudo-invasions pédiculaires dans certains polypes.

C'est pour cette raison qu'il a été proposé de réunir sous le nom de **syndrome du prolapsus muqueux** un certain nombre de situations pathologiques, dont le syndrome de l'ulcère solitaire (3).

Diagnostic différentiel

Du fait des aspects macroscopique de « polype », « tumeur villeuse », « cancer ulcéré », la biopsie doit écarter le diagnostic de néoplasies, surtout lorsqu'existent en profondeur des invaginations glandulaires sous-muqueuses. La rectocolite hémorragique peut être évoquée endoscopiquement, mais ses lésions histologiques sont très différentes. Il en est de même pour la maladie de Crohn. La rectite ischémique est un diagnostic parfois difficile, car on peut avoir des aspects identiques sur la berge de l'ulcération : on sait par ailleurs que le facteur ischémique est important dans la genèse des lésions.

Par contre, hamartome inversé, colite kystique profonde localisée et syndrome USR sont des termes différents pour désigner une seule et même maladie.

Références

1. BOGOMOLETZ W., FENZY A., « Histopathologie du syndrome de l'ulcère solitaire du rectum. », *Arch. Anat. Cytol. Path.*, 1980, **28**, 329-344.
2. BOGOMOLETZ W.V., « Solitary rectal ulcer syndrome. Mucosal prolapse syndrome. », In : *Pathology annual*, vol 27, PP Rosen and RE Fechner Ed, Appleton & Lange, Norwalk, 1992, p 75-86.
3. DU BOULAY C.E.H., GAIRBROTHER J., ISAACSON P.G., « Mucosal prolapse syndrome, a unifying concept for solitary ulcer syndrom and related disorders. », *J. Clin. Pathol.*, 1983, **36**, 1264-1268.
4. FENZY A., BOGOMOLETZ W., PUCHELLE J.C., « L'ulcère solitaire du rectum. », *La Nouvelle Presse médicale*, 1980, **9**, 1297-1301.
5. LAM T.C.F., LUBOWSKI D.Z., KING D.W., « Solitary rectal ulcer syndrome. », *Clin. Gastroenterology*, 1992, **6**, 129-143.
6. MADIGAN M.R., MORSON B.C., « Solitary ulcer of the rectum. », *Gut*, 1969, **10**, 871-881.
7. PARKS A.G., PORTER N.H., HARDCASTLE J., « The syndrome of the descending perineum. », *Proc. R. Soc. Med.*, 1966, **69**, 477-482.
8. POTET F., BOGOMOLETZ W., FENZY A., « Syndrome du prolapsus muqueux anorectal : un concept moderne et unitaire de l'ulcère solitaire du rectum et lésions du même type. », *Gastroenterol. Clin. Biol.*, 1985, **9**, 561-563.
9. RUTTER K.P.R., RIDDELL R.H., « The solitary ulcer syndrome of the rectum. », *Clin. Gastroenterology*, 1975, **4**, 505-530.
10. WARREN B.F., DANKWA E.K., DAVIES J.D., « « Diamond-shaped » crypts and mucosal elastin : helpful diagnostic features in biopsies of rectal prolapse. », *Histopathology*, 1990, **17**, 129-134.

LES TROUBLES DE LA STATIQUE RECTALE

BENHAMOU Guy, OPSAHL Siljia

Les troubles de la statique rectale sont étroitement liés aux efforts de poussée et à l'affaiblissement progressif du plancher périnéal. Les accouchements difficiles et les antécédents d'hystérectomie sont des facteurs favorisants.

La filière ano-rectale n'est pas isolée dans le pelvis et l'atteinte concomitante des filières urinaire et génitale participe au désordre statique; c'est dire l'importance d'un bilan global des trois filières, clinique et radiographique avant toute décision thérapeutique.

Les troubles de la statique rectale, comme ceux de la statique pelvienne dont ils ne sont qu'une des composantes, sont le résultat d'un déséquilibre entre la pression abdominale et la résistance du plancher pelvien.

Que la pression abdominale augmente ou que la résistance du plancher périnéal diminue et les troubles apparaissent, les troubles de la statique rectale mais également des troubles de la statique utérine et des troubles de la statique vésicale.

Statique rectale

En ce qui concerne la statique rectale, il est maintenant démontré que tout commence par une augmentation de la pression abdominale du fait de l'existence d'un trouble de la défécation : la dyschésie.

Normalement, l'arrivée du bol fécal dans l'ampoule rectale déclenche le relâchement du sphincter interne de l'anus et une contraction du sphincter externe et du faisceau pubo-rectal du muscle releveur de l'anus qui lui est étroitement lié.

Pour que le rectum se vide, il faut que le sphincter externe et le muscle pubo-rectal se relâchent. Chez les dyschésiques il y a au contraire une hypertonie permanente du muscle pubo-rectal. La défécation se fait en forçant à travers un plancher périnéal verrouillé, jusqu'à obtenir un étirement passif pubo-rectal. Ces efforts de poussée, à glotte fermée, donnent une augmentation de la pression abdominale plus de 10 fois supérieure à la normale. La cause de cette hypertonie paradoxale pubo-rectale chez les dyschésiques reste par contre à expliquer. On sait par exemple que certaines positions, notamment la position assise, donne une hypertonie pubo-rectale, alors que la flexion forcée des cuisses favorise le relâchement du muscle pubo-rectal. On sait également que l'hypertension abdominale entraîne une hypertonie pubo-rectale. La conséquence de cette absence de relâchement du pubo-rectal lors de l'exonération est la fermeture de l'angle ano-rectal. Normalement le rectum fait avec le canal anal un angle postérieur de 90° correspondant au passage du muscle. Pour que l'exonération se fasse cet angle doit s'ouvrir.

Chez les dyschésiques l'angle ano-rectal ne s'ouvre pas. A chaque effort de poussée, la partie basse de la paroi antérieure du rectum vient occlure l'entrée du canal anal amorçant une invagination recto-rectale. Le plus souvent cette invagination est partielle, limitée à la muqueuse rectale. C'est cette invagination rectale muqueuse antérieure qui peut se compliquer d'ulcère solitaire du rectum. Plus rarement l'invagination rectale est totale entraînant toute la paroi rectale : c'est le prolapsus total du rectum.

Les efforts de poussée nécessités par la dyschésie sont également la cause principale du glissement des coussinets de l'anus qui caractérisent la maladie hémorroïdaire.

Affaissement périnéal

Il peut être la conséquence des efforts de poussée. Les efforts de poussée pour exonérer ont pour conséquence un affaissement progressif du plancher périnéal. Cet affaissement périnéal (périnée descendant) entraîne un étirement des nerfs pelviens et, à terme, une neuropathie de dénervation du plancher périnéal notamment du muscle pubo-rectal. Il est cependant difficile d'affirmer le caractère secondaire ou primitif de cette neuropathie.

Les accouchements, difficiles notamment, peuvent entraîner des lésions musculo-aponévrotiques et nerveuses comparables à celles du périnée descendant.

Certaines interventions chirurgicales également sont particulièrement iatrogènes : l'hystéropexie antérieure qui ouvre le cul-de-sac de Douglas, l'hystérectomie vaginale sans réparation du soutènement cervico-vaginal.

Le vieillissement, parallèlement, entraîne des altérations musculo-aponévrotiques et ostéo-articulaires. L'amyotrophie sénile favorise l'ouverture de l'angle ano-rectal et l'intestin terminal devient rectiligne. La ménopause s'accompagne d'une horizontalisation du sacrum avec hyperlordose lombaire et recul du coccyx qui ne sert plus de butée au rectum lors de la poussée abdominale (5).

Comme on le voit c'est la femme qui est la plus menacée par ces différentes atteintes périnéales.

Lésions anatomiques.

Elles sont plus faciles à comprendre à la lumière de la physiopathologie : profondeur exagérée du cul-de-sac de Douglas, saillie du promontoire, recul de la butée coccygienne, sigmoïde allongé et redondant, allongement du rectum sous péritonéal, diastasis des releveurs, hypotonie du muscle pubo-rectal, anus forcé et béant.

Le siège habituel de l'invagination recto-anales vient également corroborer la physiopathologie des troubles de la statique rectale.

Le point culminant de l'invagination se situe toujours entre 6 et 8 cm de la marge anale, sur la face antérieure de l'ampoule rectale juste à l'entrée du canal anal que délimite le faisceau pubo-rectal du muscle releveur de l'anus.

Lésions histologiques

Elles donnent tout leur poids à la théorie mécanique dyschésique des troubles de la statique rectale. Elles sont communes à toutes les variétés de prolapsus du rectum comme d'ailleurs au prolapsus des colostomies et des iléostomies. Le facteur commun à toutes ces situations est l'existence d'un mouvement de glissement de la muqueuse sur la sous-muqueuse, générateur d'ischémie et de micro-traumatismes répétés. Il s'ensuit une hyperplasie de la muqueuse prenant souvent un aspect pseudo-villeux, d'envahissement de la sous-muqueuse par des fibres musculaires et par des fibroblastes venant de la musculaire muqueuse et une hypertrophie de la musculaire muqueuse.

La dégénérescence fibro-musculaire du chorion et l'hypertrophie de la musculaire muqueuse seraient une réaction d'adaptation et de résistance tissulaire au glissement de la muqueuse sous la sous-muqueuse. La présence de glandes aberrantes dans la sous-muqueuse peut s'expliquer par la rupture de la base des cryptes lors des mouvements sous-muqueux ou par la ré-épithélialisation d'espaces hémorragiques muqueux et sous-muqueux situés au contact de la base des cryptes.

Le signe révélateur d'un trouble de la statique rectale n'est pas, le plus souvent, la dyschésie mais :

- Soit des évacuations rectales anormales : glaire, mucus, voire rectorragies. Les rectorrhées glaireuses sont parfois profuses, pseudo-villeuses.

- Soit des douleurs périnéales à type de pesanteur pouvant irradier jusque dans les lombes. Ces douleurs sont parfois à type de ténésme anal soulagé par l'émission de mucus.

- Soit des troubles de la continence fécale, ou plutôt des suintements anaux où se mêlent les difficultés d'hygiène liées à la dyschésie et l'abus de laxatifs souvent huileux tâchant le linge et pouvant obliger à se garnir.

Diagnostic

Le diagnostic de trouble de la statique rectale se fonde cependant sur l'existence d'une dyschésie. Mais la dyschésie qui est le trouble fonctionnel originel n'est, assez paradoxalement, pas facile à détecter.

Il n'est pas facile de faire raconter « Comment on va à la selle ? », d'abord par pudeur mais également parce que les troubles de la défécation sont si anciens que le malade lui-même ne peut plus séparer le normal du pathologique. Une première notion est essentielle : la sensation de besoin d'aller à la selle est conservée. Les troubles paraissent au moment de l'exonération : le dyschésique doit pousser pour évacuer son rectum. L'effort de poussée est intense, répété, prolongé; les selles sont fragmentées.

La sensation de besoin persiste entre chaque exonération : sensation d'évacuation incomplète, sensation de corps étranger intra-rectal, faux-besoins. Les dyschésiques ont recours à des manœuvres pour faciliter l'évacuation rectale : accroupissement, soutien des deux mains sur le périnée, pression sur la paroi postérieure du vagin, manœuvres digitales intra-anales pour extraire la selle ou pour réduire un prolapsus venant obturer l'entrée du canal anal. Les dyschésiques ont recours à la prise régulière de laxatifs, de suppositoires, de micro-lavements. La dyschésie se complique de lésions ano-cutanées traumatiques.

Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel de dyschésie se pose avec les autres troubles de la défécation mais également les autres troubles du transit intestinal : la malade ne se plaignant souvent que de constipation voire de « diarrhée » du fait de la fréquence des exonérations et l'existence d'évacuation anormale. Il faut donc prendre le temps d'écouter le malade raconter « comment il va à la selle ».

Examen clinique

Il doit quelque soit le signe révélateur, être mené avec ordre et méthode. Il faut examiner le périnée postérieur mais également le périnée antérieur : le périnée postérieur en position genu pectorale, le périnée antérieur en décubitus dorsal. Certains prolapsus ne s'extériorisent qu'en position accroupie ou debout.

Le toucher rectal suffit à confirmer la dyschésie : l'ampoule rectale est pleine de matières alors qu'elle est normalement vide entre les selles.

Un prolapsus rectal intermittent se met en évidence en faisant pousser. Un prolapsus permanent se présente comme un boudin rosé de plusieurs centimètres, s'incurvant à l'arrière vers le coccyx, à striations circulaires concentriques.

Le prolapsus rectal a un sillon circulaire dont le doigt peut faire le tour entre le boudin et le canal anal. Le prolapsus ano-rectal a un boudin qui se continue directement avec le peau de la marge de l'anus sans aucun sillon. C'est la variété la plus fréquente.

Il faut rechercher une éventuelle hédrocèle : par palpation de la paroi antérieure du boudin tandis qu'on fait pousser et tousser le malade. On sent une impulsion entre les deux cylindres : elle peut contenir du grêle, sonore, gargouillant à la pression.

Mais le prolapsus rectal n'est pas la seule cause d'extériorisation anale d'intestin.

Le prolapsus muqueux donne un bourrelet plus bleu qui se continue directement avec la marge anale à stries radiées qui convergent vers l'orifice anal, le sphincter anal est tonique.

Les hémorroïdes du troisième degré comportent souvent un prolapsus muqueux anal et très souvent un prolapsus muqueux rectal.

On connaît mieux maintenant l'existence de prolapsus partiels dans lesquels seule la paroi antérieure de la muqueuse rectale glisse et tire sur son insertion jusqu'à s'ulcérer : c'est l'ulcère solitaire de rectum (3, 4). Au toucher, on sent une zone de muqueuse épaissie et mobile au-dessus du canal anal. Parfois cette zone muqueuse anale a un aspect polypoidal, villosité avec un socle fibreux, pseudo-tumoral. Plus rarement, on trouve un bourrelet circulaire sténosant le bas du rectum.

L'état du plancher périnéal et particulièrement du pubo-rectal est apprécié par le déplacement antérieur de l'anus, lors de la contraction sphinctérienne volontaire. Le bombement de la région périnéale sous la ligne bi-tubéreuse ischiatique à la poussée et le toucher vaginal avec adduction contrariée des cuisses fléchies. Si la fronde pubo-rectale est relâchée, la traction du doigt intra-anal recourbé en arrière fait bâiller le canal anal. En demandant au malade de serrer sur le doigt, on mesurera l'efficacité du couple sphincter externe pubo-rectal.

On évalue l'état sphinctérien par l'examen des plis radiés : le déplissement des plis radiés peut entraîner une béance canalaire témoignant d'une hypotonie sphinctérienne. Il faut enfin rechercher une hypoesthésie de la marge anale et de la racine des cuisses et le réflexe anal par piquûre de la marge anale. On obtient normalement une contraction de l'anus sous forme d'une fossette ou de rides marginales. Son abolition indique l'atteinte de l'arc réflexe spinal. Le réflexe anal est altéré dans l'affaissement périnéal.

L'examen du périnée antérieur doit évidemment faire partie de l'examen local : il faut rechercher une incontinence urinaire à la toux et sa correction éventuelle par la ré-intégration du col vésical dans l'enceinte manométrique pelvienne par deux doigts, une urétrocèle sous forme d'un ectropion de la muqueuse urétrale, souvent antérieure, une hystérocèle que l'on classe en trois stades, une rectocèle sous la forme d'une colpopcèle postérieure. Il ne faut pas méconnaître une élytrocèle, elle fait saillie à la face postérieure du vagin, derrière le col utérin; elle peut contenir des anses grêles.

Examens complémentaires

Ils sont nécessaires avant de prendre une décision thérapeutique. On dispose de 4 sortes d'explorations : endoscopique, radiologique, manométrique et électromyographique.

Il est indispensable de faire une anoscopie et une rectoscopie, mais également une coloscopie pour connaître l'état de la muqueuse colique et ne pas méconnaître une tumeur ou des polypes associés.

L'anoscopie permet de reconnaître un prolapsus muqueux interne. La rectoscopie permet également de reconnaître en faisant pousser certains prolapsus muqueux internes. Elle permet mieux que la coloscopie de dépister un ulcère solitaire du rectum. Il est typiquement unique, superficiel, arrondi, sur un socle induré à bords rouges entouré d'une muqueuse hyperémiée et épaissie blanchâtre, fond siègeant électivement à la face antérieure du bas-rectum. Mais il est des ulcères solitaires multiples, des ulcères solitaires sans ulcère. L'examen histologique dans ce cas permet de confirmer le diagnostic. Il est même recommander de faire des biopsies à distance de l'ulcère, où les lésions sont plus typiques.

Les clichés du rachis lombaire permettent de comprendre le mécanisme de certains prolapsus mais également de connaître l'état du promontoire pour une éventuelle cure chirurgicale.

Le lavement baryté recherche un allongement recto-sigmoïdien.

Un colpo-cystogramme étudie la dynamique des filières urinaire, génitale et rectale.

La défécographie (4) semble être, malgré les difficultés de sa réalisation technique, l'examen le plus utile pour étudier la statique et la dynamique rectale. La défécographie permet de mesurer au repos et à la poussée : l'angle ano-rectal, le relâchement pubo-rectal, l'évacuation rectale, la position de l'angle ano-rectal par rapport à la ligne pubo-coccygienne.

Toutes ces informations peuvent d'ailleurs être couplées sous la forme d'un rectocolpo-cystogramme.

L'examen manométrique ano-rectal permet surtout l'étude du réflexe recto-anal inhibiteur.

L'examen électromyographique peut fournir des renseignements sur l'état du sphincter anal et du pubo-rectal qui lui est étroitement lié.

Il permet surtout de dépister des troubles neurologiques qui peuvent être associés, aggravés ou simuler les troubles de la statique rectale.

Traitement

Le traitement des troubles de la statique rectale, dispose de trois armes : les médicaments, la rééducation et la chirurgie.

Les médicaments et la rééducation

Les médicaments facilitant la défécation sont nombreux : laxatifs, suppositoires, micro-lavements; ils permettent une amélioration de la dyschésie. La rééducation par le bio feed-back (déconditionnement du malade) a un intérêt certain en expliquant au malade sa pathologie et l'inutilité d'efforts de poussée trop importants (6).

Les méthodes chirurgicales

Les méthodes chirurgicales proposées pour réduire le prolapsus sont très nombreuses, aussi bien :

– Pour le prolapsus muqueux : excision trans-anale, ligature élastique haute, sclérothérapie, cryothérapie. Ces gestes sont fréquemment suivis de récives si les efforts de poussée persistent.

– Pour le prolapsus rectal total pour lequel on peut proposer soit la mucosectomie avec plicature de la musculuse du rectum prolabé (opération de Delorme) soit la rectopexie qui doit, pour être efficace, comporter une dissection poussée du rectum sous péritonéal dans sa gaine. La fixation du matériel de pexie (non résorbable et inextensif) se fait aussi bas que possible et la fixation de ce matériel, au ligament pré vertébral et non au disque lui-même; la péritonisation effaçant le cul-de-sac de Douglas. Dans ces conditions, la rectopexie est une intervention simple, bénigne, non mutilante, donnant de bons résultats qui se maintiennent à long terme lorsqu'il y a un prolapsus total du rectum.

Les gestes associés possibles sont la douglasséctomie ou la douglassorrhaphie, la cure d'un prolapsus génital (hystéropexie et myorrhaphie des releveurs), d'une élytrocèle (résection), d'une incontinence urinaire (cystopexie, vaginopexie), éventuellement d'une incontinence anale (sphinctérorraphie, myoplastie anale ou rétro-anale.)

Les indications opératoires

Elles doivent être le plus larges possibles dans le prolapsus rectal, étant donné la bénignité habituelle de l'intervention chirurgicale, l'inconfort insupportable de cette infirmité, la rareté des contre-indications opératoires, en particulier l'âge.

La cure chirurgicale de l'incontinence anale se discute étant donné que celle-ci régresse très souvent après la cure du prolapsus (2). Elle n'est indiquée que secondairement si l'incontinence persiste après la guérison du prolapsus.

Résultats

Les résultats immédiats sont le plus souvent favorables. La mortalité quasi nulle, la morbidité courte, la reprise du transit intestinal tardive, après le 8ème jour.

Une constipation est la conséquence habituelle d'une rectopexie. Les résultats peuvent encore être améliorés par la rééducation musculaire, la coopération psychique, le régime alimentaire et l'hormonothérapie éventuelle chez la femme.

Les résultats secondaires sont le plus souvent favorables au moins quand il y a un prolapsus rectal total. Mais il ne faut pas oublier que ces malades sont des dyschésiques; ils devront être prévenus que l'intervention ne changera en rien leur état de dyschésie. Une hygiène de vie, un régime et un traitement laxatif seront toujours nécessaires.

Références

1. DO M., « La défécographie dans l'étude des dyschésies. », *Thèse*, Paris, Bichat, 1989.
2. LECOMTE P., « Les incontinences anales. », *Thèse*, Paris, 1992.
3. BENHAMOU G., VILOTTE J., « L'ulcère solitaire du rectum. Enseignement et interrogation de l'étude de 12 nouvelles observations. », *Chirurgie*, 1985, **11**, 182-816.
4. VILOTTE J., BENHAMOU G., SALEH T., VALLOT T., MIGNON M., « Pathogénie et traitement du syndrome de prolapsus muqueux antérieur du rectum : 25 cas. », *Gastro-entérologie Clin. Biol.*, 1988, **12** et bis, A77.
5. BENHAMOU G., VILOTTE J., MÉNIA A., « Troubles de la statique périnéale observés chez les sujets âgés. », *Médecine pratique*, 1989, **122**, 2.
6. VILOTTE J., SIPROUDHIS L., LEBLANC S., SAMBA-COLONNA M., SALEH T., BENHAMOU G., CHEVALLIER T., BONFILS S., MIGNON M., « La rééducation par biofeed-back a-t-elle une place dans le traitement de l'ulcère solitaire du rectum ? », *Gastroentérol. Clin. Biol.*, 1990, **14**, A26, 9.

SYNDROME DU PROLAPSUS MUQUEUX ANO-RECTAL dit syndrome de l'ulcère solitaire du rectum - S.U.S.R

VILOTTE Jean, SALEH Tareck, MIGNON Michel

*L'ulcère solitaire du rectum est une complication évolutive du prolapsus muqueux ano-rectal. Dans ce syndrome lié à une difficulté d'évacuation terminale différentes manifestations morphologiques peuvent se rencontrer : un aspect de « rectite » suspendue le plus souvent sur la face antérieure du rectum précédant l'ulcération, une formation bombant dans la lumière rectale dite colite kystique profonde ou hamartome polypoïde inversé, un polype cloacogénique...
Il est difficile d'expliquer dans ce syndrome pour quelles raisons la dyschésie est aussi pénible et invalidante et dans quelles circonstances la muqueuse s'ulcère.
L'absence de certitude étio-pathogénique doit rendre les décisions thérapeutiques prudentes.*

Introduction

L'ambiguïté sémantique est le témoin de l'incertitude étio-pathogénique, de la diversité des aspects endoscopiques et laisse prévoir l'absence de traitement codifié.

Il est acquis de regrouper dans un même syndrome ce qui a été longtemps considéré comme un inclassé nosologique de la pathologie ano-rectale : l'Ulcer Solitaire du Rectum, l'Hamartome polypoïde inversé, la colite kystique profonde, le polype cloacogénique. Il s'agit de manifestations multiples, apparemment disparates, d'un trouble de la défécation dont le caractère commun est qu'il s'agit d'une maladie liée aux efforts de poussée exonératrice.

MADIGAN et MORSON (20) en 1969, publient sous le titre ULCÈRE SOLITAIRE DU RECTUM, 68 cas examinés au St Mark's Hospital entre 1931 et 1967 et y associent dans 10% des cas, l'hamartome polypoïde inversé et la colite kystique profonde. RUTTER et RIDDEL (32) portent le nombre de cas à 119 en 1975, et adoptent le terme de SYNDROME DE L'ULCÈRE SOLITAIRE DU RECTUM pour répondre à la possibilité d'ulcères multiples, d'une phase pré-ulcéreuse et de l'association possible à d'autres pathologies ano-rectales. En 1983 DU BOULAY *et coll.* (12) proposeront un concept unitaire lié à une conception anatomique commune aux différentes manifestations cliniques : SYNDROME DU PROLAPSUS MUQUEUX ANO-RECTAL. En 1985 POTET *et coll.* (28) feront la synthèse des lésions histo-pathologiques communes au syndrome d'U.S.R.

Malgré ces tentatives de clarification, il est difficile d'intégrer cette entité anatomoclinique dans les désordres de la statique rectale (15). En ce qui concerne les anomalies de la statique rectale, on peut opposer le prolapsus rectal manifeste dit complet qui est une protrusion circonférentielle de la paroi rectale à travers l'orifice anal (impliquant ou non la jonction cutanéomuqueuse) et le prolapsus caché dit interne ou incomplet ou encore intussusception interne.

Il n'est pas évident de confondre ce prolapsus interne et le prolapsus muqueux; le prolapsus muqueux résulte d'une rupture du tissu conjonctif entre la sous-muqueuse et le muscle sous-jacent et peut s'extérioriser au travers de l'orifice anal lors d'efforts de défécation.

Il persiste donc une certaine ambiguïté. Ce qui reste le moins discutable est l'existence d'un syndrome clinique et d'un aspect endoscopique.

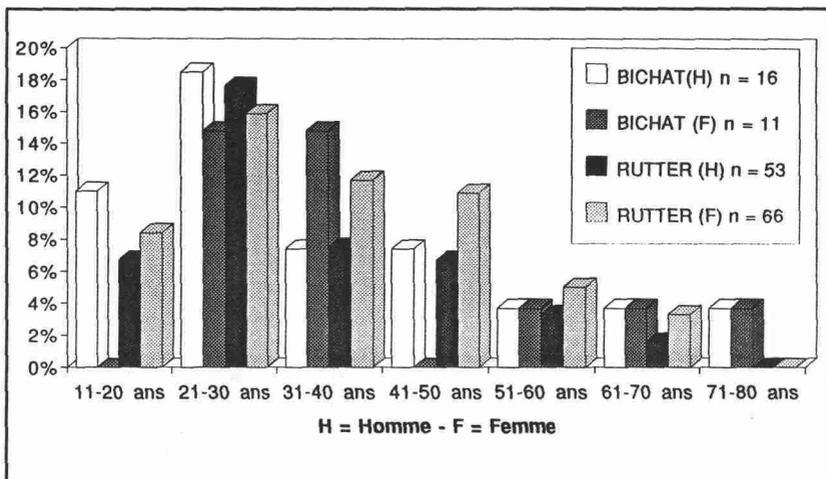
De nombreux auteurs ont tenté par des épreuves physio-pathologiques et dynamiques (déféco-graphie) d'affiner le mécanisme du syndrome sans qu'il y ait actuellement un consensus; les limites du syndrome paraissent s'étendre à d'autres manifestations dyschésiques et à d'autres troubles de la statique pelvienne.

Incidence

L'incidence de la maladie est inconnue et probablement sous-estimée pour de multiples raisons (stade non ulcéré de la maladie, méconnaissance du diagnostic histologique, polymorphisme des manifestations). Cependant, si l'on s'en tient au stade ulcéré, à l'Hôpital Bichat par exemple où 33 cas sont suivis : 3 cas avant 1980, 10 cas entre 1980 et 1984; 20 cas ont été découverts entre 1985 et 1990, témoignant d'un diagnostic plus fréquent (33).

C'est une affection de l'adulte jeune et 80% des S.U.S.R surviennent avant 50 ans. 56% entre 20 et 40 ans à l'Hôpital Bichat; les extrêmes étant 9 ans et 90 ans. Il n'y a pas de différence notable selon le sexe. On insiste sur la fréquence des troubles du comportement, mais il est difficile dans cette affection où la défécation est perturbée, de faire la part de la pudeur, de l'obsession, de l'immaturation, etc. Aucune étude structurée n'a été spécifiquement orientée dans ce sens.

Prévalence de l'U.S.R. en fonction de l'âge et du sexe (32, 33)



Critères cliniques

Les symptômes cliniques sont des symptômes d'emprunt traduisant une difficulté d'exonération et des manifestations de souffrance de la muqueuse rectale.

Difficultés d'exonération

Les symptômes traduisant une difficulté d'exonération sont communs à toutes les dyschésies. Cet inconfort est souvent mal expliqué, nécessitant un interrogatoire délicat, tenant compte de la pudeur et d'un vocabulaire mal adapté. Il s'agit d'efforts de poussée, de la fréquence des tentatives de libération, de temps passé aux toilettes, à la fois à chaque tentative et du fait de leur fréquence. Ces efforts, souvent infructueux, s'accompagnent d'une sensation d'évacuation incomplète et de besoins itératifs. Parfois, le malade signale une procidence muqueuse et tente d'obvier au besoin persistant ou à la sensation de matières résiduelles par des manœuvres

digitales. Dans le S.U.S.R ces manœuvres atteignent pour MADIGAN et MORSON (20) 20% des patients, et dans la population étudiée à Bichat 28% (33). Il s'agit le plus souvent de manœuvres intra-rectales mais aussi de manœuvres périméales. Cet auto-traumatisme digital a été considéré par THOMSON et HILD (39) comme susceptible de favoriser l'ulcération de la muqueuse dans une tentative de repousser le prolapsus muqueux intra-rectal. Cette hypothèse n'a pas reçu de confirmation dans des protocoles de surveillance de type policier, qui ont cherché à analyser la nature des résidus sous-unguéaux !

Souffrance de la muqueuse rectale

Les réactions de la muqueuse rectale au syndrome ne sont pas non plus spécifiques. Les rectorragies sont les plus fréquentes, de 91% pour MADIGAN et MORSON (20) à 86% dans la population de Bichat (39). Ce sont des rectorragies habituellement peu abondantes survenant épisodiquement après les efforts de défécation. Les émissions glaireuses leur sont souvent associées, parfois isolées. Les patients décrivent parfois une sensation de ténésme atténuée par le passage d'une petite quantité de mucus. La douleur abdominale (22%), pelvienne ou ano-rectale (11%), continue ou intermittente, survient parfois seulement au cours de l'effort de défécation. Le faux besoin est habituel (32%). Les épisodes diarrhéiques peuvent être épisodiques mais dans la majorité des cas les malades se plaignent de constipation. Il n'est pas étonnant qu'à long terme, ces patients finissent par organiser leur vie autour de cette dyschésie invalidante.

La localisation et les symptômes

Siège	Bichat (33) n = 27	Rutter et Ridell (32) n = 119	Ford et coll. (13) n = 40
antérieur	55%	44%	85%
antéro latérale	25%	12%	
circonférentiel	15%	7%	15%
postérieur	10%	14%	

Troubles du transit	Bichat n = 27	Ford et coll. n = 40	NIV et Bat (26) n = 19
diarrhée	11%	42,5%	11%
constipation	37%	22,5%	68%
alternance de diarrhée et de constipation	41%	22,5%	11%
dyschésie	41%	70%	
manœuvre digitale intra-rectale	37%	47,5%	49%

Symptômes	Bichat n = 27	Britto et coll. (8) n = 20	NIV et Bat n = 19
rectorragies	85%	80%	89%
glaireuses	11%	45%	47%
douleur abdominale	22%	25%	89%
douleur ano-rectale	11%		68%
ténésme	63%	30%	53%

Critères proctologiques

Il est difficile de préciser la fréquence du prolapsus rectal, de la procidence muqueuse et de l'invagination recto-rectale relevées lors de l'examen proctologique. Cette recherche implique un examen en position accroupie pour le prolapsus rectal, une exploration au toucher rectal et à l'endoscopie lors d'effort de poussée. Les observations dans les différentes séries de la littérature sont disparates.

Aspects endoscopiques

Les aspects endoscopiques sont par contre bien codifiés. Ils peuvent coexister, se succéder, s'atténuer lors de l'évolution du syndrome. Il est plus licite de décrire un stade non ulcéreux que pré-ulcéreux, et un stade ulcéreux.

La phase non ulcéreuse de la maladie :

Elle est faite selon MADIGAN et MORSON (20) « de zones bosselées, polypoïdes, hypertrophiées et hyperhémées de la muqueuse ». Il peut s'agir de lésions polypoïdes sessiles, réalisant dans la zone transitionnelle un polype cloacogénique ou plus diffus dans la muqueuse rectale, un aspect de « cap polyposis », rattaché pour CAMPBELL *et coll.* (10) au même syndrome. Il peut s'agir d'une formation sous-muqueuse obstruant partiellement la lumière rectale, et correspondant à ce qu'il était habituel de dénommer un hamartome polypoïde inversé ou colite kystique ou cystique profonde. Le plus souvent il s'agit d'un aspect érythémateux, hyperhémé, plus ou moins granuleux de la muqueuse, qui siège de façon préférentielle mais non exclusive sur la face antérieure rectale, à quelques centimètres de la ligne pectinée, séparée de celle-ci par une muqueuse saine et donnant l'aspect d'une rectite suspendue. On conçoit que ces différents aspects ne peuvent être rattachés au syndrome que dans la mesure où le contexte et surtout l'histologie le permettent. A ces différents aspects peuvent s'associer des anomalies moins spécifiques mais qui traduisent les efforts de poussée (maladie hémorroïdaire) et de procidence de la muqueuse anale (épithélialisation).

La phase ulcéreuse de la maladie (Fig. 1, 2) :

Elle correspond à une perte de substance de taille variable, de quelques millimètres à quelques centimètres de diamètre. Sa forme est habituellement ronde ou ovale; plus rarement étoilée ou serpigineuse. Les bords sont nets, un peu surélevés, soulignés par un halo congestif parfois carminé. Le fond est blanc grisâtre ou jaunâtre, légèrement granuleux, parfois rosâtre avec un piqueté hématique. La plicature de la muqueuse rend parfois, au niveau des valvules, plus difficile l'appréciation de la lésion. L'ulcération peut être unique (56% de nos cas) ou multiple, confluente ou non (33). Dans la série de MADIGAN et MORSON (20) il existe 30% d'ulcères multiples. L'ulcère se situe de 3 à 14 cm de la ligne pectinée, le plus souvent entre 7 et 10 cm. Le site le plus fréquent est la paroi antérieure du rectum mais cette localisation est loin d'être exclusive.

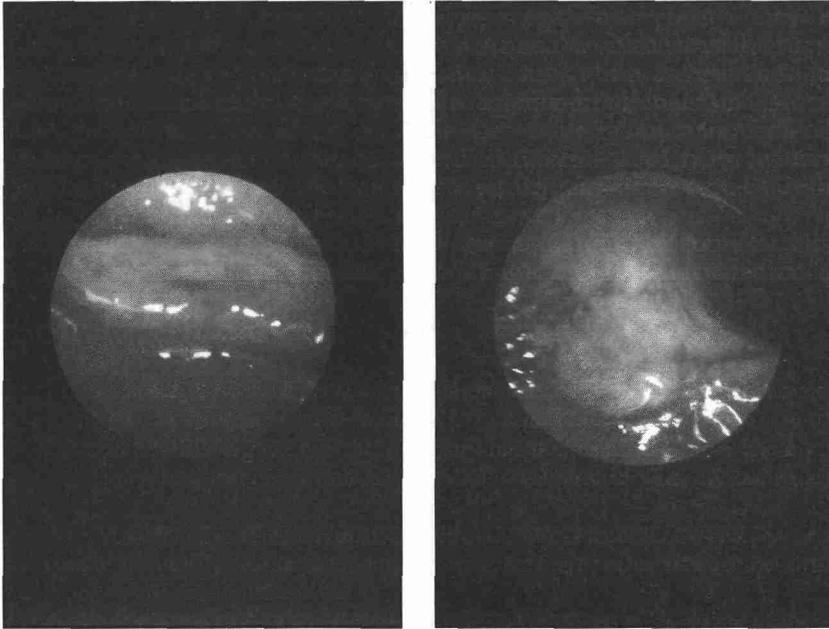
Elle peut varier au cours d'évolution. L'existence d'une muqueuse apparemment saine entre l'ulcération et la zone sus-pectinéale est le phénomène le plus caractéristique. Ces ulcérations peuvent s'associer aux autres anomalies antérieurement décrites.

Diagnostic

Quels que soient l'aspect et le siège des lésions, le diagnostic ne peut être retenu qu'après avoir éliminé une lésion néoplasique, une rectite hémorragique, une localisation crohnienne, une rectite iatrogène, infectieuse, parasitaire ou ischémique. Dans notre série le diagnostic initial a été 6 fois sur 25 de rectite hémorragique et 2 fois de maladie sexuellement transmissible (33). Dans la série de NIV et BAT (26), 9 fois sur 19 l'hypothèse initiale a été celle d'un cancer et 3 fois d'une rectite infectieuse. Le délai de diagnostic par rapport aux symptômes initiaux est de l'ordre de 2 ans dans notre série et de 5 ans dans la série de FORD *et coll.* (13).

C'est dire la nécessité des prélèvements locaux bactériens, viraux, parasitaires mais surtout la valeur de l'examen anatomo-pathologique des biopsies.

Figure 1 et 2
U.S.R. : Aspect endoscopique



Critères histologiques

Bien que ces anomalies ne soient pas spécifiques et puissent se rencontrer dans d'autres situations de « prolapsus », elles confèrent au syndrome une certaine unité. C'est dire leur intérêt non seulement dans l'optique d'un diagnostic différentiel, mais d'un diagnostic positif.

Histologie	Bichat (33) n = 27	Ford <i>et coll.</i> (13) n = 40	NIV et Bat (26) n = 19
Aspect pseudo-villeux	11,5%	10%	
cryptes déformées :			
- kystiques	4%	17,5%	79%
- régénératives	46%	100%	100%
envahissement du chorion par fibrose	96%	100%	100%
hypertrophie de la musculaire muqueuse	19%		

Prélèvements

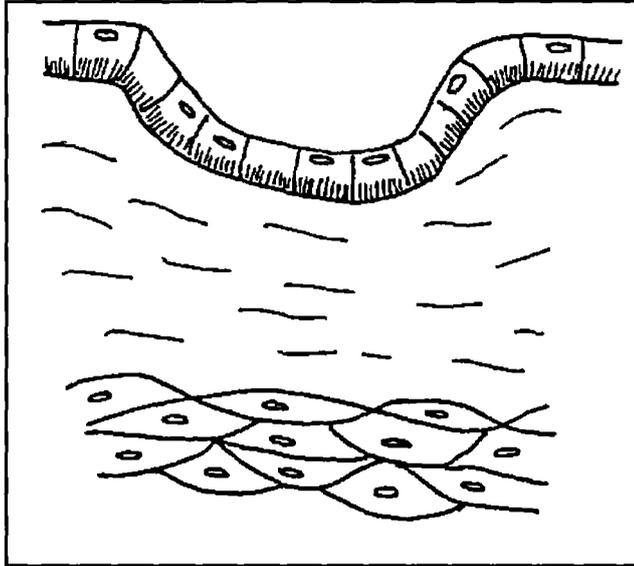
Il est nécessaire de faire porter les prélèvements sur des points différents et notamment sur les berges de l'ulcération lorsqu'elle existe. Il est également indispensable de prévenir l'anatomo-pathologiste de l'hypothèse diagnostique pour qu'il exerce sa sagacité.

Au niveau de l'ulcération

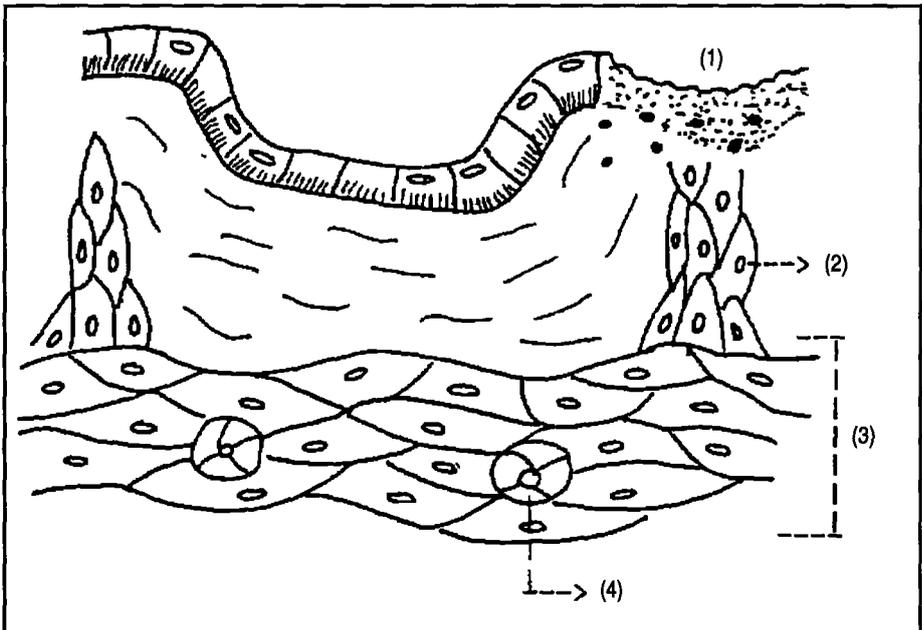
Au niveau de l'ulcération, au stade aigu, une membrane fibrinoleucocytaire tapisse la perte de substance qui porte sur la muqueuse et la musculaire muqueuse, débordant rarement la sous-muqueuse (6). Au stade chronique, le tissu de granulation est associé à des phénomènes de réépithélialisation. Sous ce tissu de granulation existe un socle scléreux dont la fibrose dense intéresse la sous-muqueuse.

Anatomie-pathologique

Histologie normale



Histologie du syndrome du prolapsus muqueux ano-rectal



(1) : Ulcération de la muqueuse; (2) : invasion fibro-musculaire de la lamina propria; (3) hypertrophie de la musculaire muqueuse; (4) glandes dans la sous-muqueuse isolées par la fibrose cicatricielle.

Au niveau des berges

Au niveau des berges de l'ulcération et de la muqueuse avoisinante, ou au niveau de la zone suspecte non ulcérée, les modifications caractéristiques du syndrome de prolapsus muqueux ano-rectal ont fait l'objet de mises au point par POTET *et coll.* (29), BOGOMOLETZ et FENZY (6). Ces modifications portent sur la muqueuse, le chorion, la musculaire muqueuse.

La muqueuse :

Elle est épaissie, irrégulière, et prend parfois un aspect pseudo-villeux, les cryptes sont déformées, parfois kystiques. L'aspect est le plus souvent celui de cryptes hyperplasiques avec déplétion de la mucosécrétion.

Le chorion :

Il est le siège d'une prolifération de fibroblastes et contient des fibres musculaires lisses perpendiculaires à la musculaire muqueuse dont elles semblent issues. Cette oblitération progressive du chorion entraîne une diminution de la population de cellules inflammatoires (lymphocytes et plasmocytes) et contribue à l'aspect irrégulier pseudovilleux de la muqueuse.

La musculaire muqueuse :

Elle est hypertrophiée. La présence de structures glandulaires normales dans la musculaire muqueuse et dans la sous muqueuse ainsi que de kystes glandulaires, réalisant les tableaux autrefois décrits sous le terme d'hamartome inversé ou de colite kystique profonde, est sans doute liée à la dissection du chorion et de la musculaire muqueuse par des hémorragies.

Histochimie

L'histochimie des mucines (7) témoigne d'une augmentation des sialomucines (mucines acides carboxylées) et d'une diminution importante des sulfomucines (mucines acides sulfatées). Cette situation se voit dans les muqueuses transitionnelles en amont des cancers recto-coliques (12, 28).

Évolution

Il n'a jamais été décrit de transformation néoplasique. Certaines complications peuvent survenir au cours de l'évolution de ce syndrome. L'hémorragie, en dehors des émissions glairo-sanglantes symptomatiques, pourrait revêtir parfois (11) un caractère d'urgence. Dans notre série (33) cette éventualité ne s'est jamais produite.

Sténose

La sténose paraît au contraire être une complication relativement fréquente de l'ordre de 20% (33) et parfois suffisamment serrée pour entraîner une diverticulose d'amont, une fausse diarrhée, et nécessiter une dilatation et même une résection (Fig. 3).

Évolution ulcéreuse

L'évolution ulcéreuse est classique, mais à une lésion ulcéreuse peuvent succéder d'autres localisations, parfois circonférentielles (13). Dans la majorité des cas, l'évolution se fait par poussées symptomatiques, avec parfois atténuation et même cicatrisation des lésions; même si les lésions changent d'apparence, elles récidivent cependant approximativement dans la même région (13, 14).

Figure 3
Sténose médio-rectale dans l'évolution d'un U.S.R.



Explorations complémentaires

Défécographie

La défécographie (rectographie dynamique), est l'examen complémentaire habituellement utilisé dans le syndrome. Cet examen permet d'apprécier l'insuffisance du plancher pelvien, l'existence éventuelle d'une rectocèle, mais surtout deux éléments : la dyskinésie du muscle pubo-rectal et le prolapsus rectal.

La **dyskinésie du pubo-rectal** se traduirait radiologiquement (21) par une absence d'ouverture, ou même une fermeture, de l'angle ano-rectal, au cours de l'évacuation et par l'accentuation de l'empreinte postérieure, au niveau de la jonction ano-rectale. Cette anomalie n'est pas habituellement retrouvée dans notre série (33).

La **défécographie** permet de préciser le degré du phénomène d'invagination de la paroi rectale : intussusception rectale simple, intussusception rectale intra-anale, enfin prolapsus rectal externe.

Cet examen permet également d'apprécier la vitesse d'évacuation rectale et le degré de vidange du rectum. L'imagerie de la défécographie permet d'apprécier certains résultats thérapeutiques mais la spécificité de cet examen et les critères de normalité sont mal définis.

Rectocolpocystogramme

Le rectocolpocystogramme permettant d'étudier la dynamique des trois filières pelviennes a montré (9) chez 10 femmes dyschésiques présentant un U.S.R., les anomalies des filières urinaires (cystocèle, cervicocystoptose) et génitales (hystéroptose) une fois sur deux (9).

Physiopathologie

Ce syndrome de prolapsus muqueux rectal « antérieur » pose entre autres deux problèmes actuellement non résolus et qui conditionneraient une attitude

Pour quelles raisons cette dyschésie est-elle aussi pénible et invalidante ?

Les efforts de poussée (obstruction fonctionnelle terminale) ne sont pas spécifiques du syndrome (constipation chronique, prolapsus rectal, incontinence fécale neurogène, hémorroïdes...).

Une hypothèse séduisante pour expliquer l'intensité de cette dyschésie, serait une hypertonie du muscle pubo-rectal (?) :

Qui empêche l'évacuation normale et conduit à des efforts d'évacuation et à la protrusion de la muqueuse rectale qui s'érode sous l'influence à la fois de facteurs mécaniques et d'ischémie. L'inhibition physiologique du muscle pubo-rectal lors de la défécation a été mise en évidence dès 1962 par PORTER (27) et en 1974 RUTTER (31) a émis l'hypothèse que la pathogénie du S.U.S.R serait liée à la contraction paradoxale du faisceau pubo-rectal du releveur lors de la défécation. Cette contraction du pubo-rectal ou cette impossibilité de relâchement expliquerait l'impossibilité d'expulsion des ballons dans certaines constipations terminales (2). L'hypothèse émise par RUTTER (31) est cependant controversée; en effet l'activité électrique du pubo-rectal n'est accrue dans l'U.S.R qu'une fois sur deux (35) et en 1987 WOMACK *et coll.* (44) confirment cette restriction en associant la vidéo-rectographie et l'étude électromyographique en position physiologique de défécation.

Il est d'autre part difficile d'expliquer comment la contraction du pubo-rectal peut faire obstacle à l'évacuation et entraîner des efforts de poussée puisque l'angulation ano-rectale peut être fermée aussi bien chez le sujet continent qu'incontinent en cas de périnée descendant (3). Il est habituel d'observer une évacuation normale alors que l'angulation ano-rectale reste fermée tout aussi bien qu'une évacuation perturbée (17). Au total toutes ces études contradictoires permettent de penser que les efforts de poussée au cours du S.U.S.R sont apparemment sans rapport avec les anomalies de fonctionnement du pubo-rectal et avec la permanence de l'angulation ano-rectale.

Une anomalie de fonctionnement du sphincter anal externe (?) :

Il était donc licite de rechercher une explication au S.U.S.R. par une anomalie de fonctionnement du sphincter anal externe. Dans la tentative d'expulsion des ballons, en cas de constipation par obstruction terminale, PRESTON et LENNARD-JONES (29) en 1985, montrent que la pression moyenne anale est plus forte que la pression moyenne rectale et ceci accompagné d'une augmentation de l'activité électromyographique anale. WOMACK *et coll.* (44), en 1987, font état d'une activité accrue du sphincter externe huit fois sur 11 en cas d'ulcère solitaire du rectum et trois fois sur sept en cas de syndrome non ulcéré. Cette hypothèse n'a pas été confirmée et pour LAM *et coll.* (17), la pression rectale moyenne est supérieure six fois sur huit en cas d'ulcère solitaire rectal.

Au total :

Il persiste un doute sur la participation étiopathogénique tant du pubo-rectal que du sphincter externe dans les efforts de poussée au cours du S.U.S.R.

Sur un plan clinique :

Il nous paraît vraisemblable que le prolapsus muqueux interne est responsable des efforts intempestifs et inefficaces de défécation réalisant au même titre qu'une colite cystique profonde un corps étranger intra-rectal.

Cette sensation de corps étranger intra-rectal ou de défécation incomplète entraîne la pratique de manœuvres intra-rectales soit pour tenter d'évacuer la lumière rectale soit de repousser le prolapsus.

Dans la pratique des manométries ano-rectales chez les malades suivis à Bichat un élément habituel est la diminution nette du volume rectal maximum tolérable (33).

Pour quelles raisons la muqueuse rectale au cours de l'évolution s'ulcère-t-elle ?

Entraînant les manifestations cliniques de saignement et d'émissions de mucus et les manifestations endoscopiques ? Toutes les explications qui ont été alléguées concernant une anomalie congénitale, un processus infectieux ou inflammatoire, un auto-traumatisme ou des pratiques sodomiques n'ont reçu confirmation. En effet la lésion endoscopique est souvent hors de portée du doigt et les lésions traumatiques au décours de la sodomie sont rares (31 sur 260 homosexuels pour SOHN et ROBILOTTI (36). Force est donc d'admettre que les lésions de la muqueuse rectale sont liées au prolapsus interne et au trouble de la défécation qui en résulte ou qui le conditionne. Il existe au moins deux certitudes : a) l'ulcère se situe le plus souvent sur la face antérieure à 6 à 12 cm de la marge anale et b) dans le S.U.S.R le prolapsus rectal interne est habituel comme en témoigne la défécographie.

Localisation préférentielle :

En ce qui concerne la localisation préférentielle de l'U.S.R., il apparaîtrait plus logique qu'elle se situe sur la face postérieure si l'on s'en tient à la pathogénie évoquée par RUTTER et controversée comme nous l'avons vu; en effet c'est sur la paroi postérieure que s'exercerait le maximum de pression pendant la défécation. Si toutefois le prolapsus antérieur est entraîné en arrière, il subira alors le traumatisme. Cette variation de siège du prolapsus antérieur lors des efforts de défécation pourrait être liée à une éventuelle descente périnéale. RUTTER et RIDDER (32) suggèrent également une participation du sphincter anal au traumatisme réalisé sur le prolapsus muqueux. Ces hypothèses pathogéniques ne répondent pas aux constatations physiopathologiques (17, 35).

Prolapsus :

En ce qui concerne le prolapsus qui est habituel, il ne s'accompagne pas toujours d'une ulcération. Il existerait donc d'autres facteurs associés. Il est peu probable que ces facteurs associés soient liés à une contraction inappropriée tant du puborectal que du sphincter externe. En effet comme nous l'avons souligné précédemment ces anomalies de fonctionnement musculaire sont loin d'être constantes dans le syndrome. Dans le S.U.S.R, la pression rectale à rectum vide, est nettement élevée (44) et cela d'autant plus qu'il existe une ulcération. D'autre part, dans ce syndrome, l'existence d'un prolapsus interne et quelquefois externe est habituelle (90% pour WOMACK *et coll.*, 44); on peut donc penser que la haute pression rectale qui s'exerce sur le prolapsus est responsable de la lésion muqueuse. Là encore il reste à déterminer pourquoi un nombre restreint de patients associant poussée excessive et prolapsus interne développent une ulcération.

A l'issue d'une étude rétrospective de 250 patients atteints de prolapsus muqueux antérieur, ALLEN-MERSH *et al* (1) soulèvent l'hypothèse que le prolapsus muqueux antérieur, le prolapsus externe et le S.U.S.R. ont une physiopathogénie commune. Cette hypothèse est confortée par SUN *et coll.* (38) : chez un sujet normal, lors de la distension rectale ou lors de la manœuvre de Valsalva, la pression anale est supérieure à la pression rectale tandis qu'elle est inférieure en cas de prolapsus muqueux, d'U.S.R. ou de prolapsus rectal; ceci favorisant le prolapsus. D'autre part dans le S.U.S.R., lors de la manœuvre de Valsalva, la pression rectale est supérieure à celle notée en cas de prolapsus externe. La tonicité du sphincter interne est plus élevée par ailleurs en cas d'U.S.R. et de prolapsus muqueux qu'en cas de prolapsus externe. Il semblerait donc qu'une ulcération de la muqueuse soit contemporaine d'une haute pression rectale et d'un sphincter interne hypertonique.

Cependant dans les trois groupes de malades (prolapsus muqueux antérieur, U.S.R., et prolapsus externe), la pression anale au repos et à la contraction est plus faible que chez le sujet normal. Cette faiblesse du sphincter est en rapport avec le périnée descendant lors des efforts de poussée (neuropathie d'étirement atteignant tant le sphincter externe que le pubo-rectal, le pubo-coccygien et le sphincter interne).

SUN *et coll.* (38) suggèrent qu'en cas de S.U.S.R. et de prolapsus muqueux antérieur la survenue progressive d'une atonie sphinctérienne favoriserait le prolapsus externe et la cicatrisation de l'ulcération. Il est notable que l'âge moyen de survenue du prolapsus externe est 20 ans plus tardif que celui du S.U.S.R. et que chez le sujet âgé on ne rencontre que très peu d'U.S.R sans doute du fait de la faiblesse sphinctérienne.

L'ulcération rectale serait donc liée à la coexistence d'un prolapsus muqueux et d'une haute pression rectale sans qu'il coexiste nécessairement une contraction paradoxale musculaire et qu'une certaine évolution dans le temps se fasse : dans un premier temps, prolapsus muqueux et ulcération rectale, dans un deuxième temps, atonie sphinctérienne, puis prolapsus externe éventuellement et/ou cicatrisation de l'ulcération.

Malgré un support physiopathologique cette nouvelle hypothèse pathogénique ne répond pas à toutes les questions posées par cette entité anatomo-clinique et il est probable qu'il ne s'agit là que d'une nouvelle étape dans la compréhension de ce syndrome.

Confortant néanmoins cette hypothèse, il nous est apparu que l'ulcération est d'autant plus étendue que la pression de repos du canal anal haut est plus élevée (9).

Traitement

La prudence dans les indications thérapeutiques est souhaitable dans ce syndrome dont l'étiopathogénie est mal définie, les séries courtes et les résultats souvent mal contrôlés.

Le traitement préventif et le traitement médical soulèvent le moins de controverse.

Traitement préventif

Il est lié à l'éducation de la défécation. Les contraintes familiales et sociales (soucis de propreté, défécation retardée) impliquent une modification des fonctions physiologiques naturelles. Il convient donc malgré ces contraintes d'éduquer l'enfant à répondre le plus rapidement possible au besoin et de ne pas provoquer la défécation au cours d'efforts prolongés.

Traitement médical

Il consiste en premier lieu à donner au malade le plus possible de renseignements sur sa maladie et les raisons de son inconfort.

Il est important d'insister sur l'inutilité et le risque des manœuvres digitales intra-rectales et des séjours prolongés aux toilettes dans une position qui favorise le prolapsus. Dans cette approche le thérapeute se doit de faciliter l'élaboration de la plainte, de tenir compte de la pudeur du patient et de son sentiment parfois de culpabilité.

En dehors des conseils concernant une « rééducation » de la défécation, l'utilisation d'un régime riche en fibres peut donner, à condition d'être patient, de bons résultats (40).

A ces simples règles diététiques peut éventuellement s'associer une rééducation par biofeed-back. Même si cette rééducation ne répond pas à une indication classique de normalisation d'anomalies manométriques, elle a pour intérêt, outre une prise en charge effective et affective, de faire percevoir au patient les étapes physiologiques de la défécation. Elle nous a rendu service pour certains malades (41).

Il est parfois utile de prescrire, mais de façon transitoire, des traitements exonérateurs locaux (suppositoires à dégagement gazeux, suppositoires à base de glycérine, petits lavements évacuateurs) dans le but d'inciter le malade à programmer une ou deux tentatives d'exonération journalière. L'utilisation locale de topiques, de corticoïdes, de substances anti-inflammatoires est totalement dénuée d'intérêt. L'utilisation de Sucralfate (4) a été préconisée sur de courtes séries; de la même façon, nous avons tenté de diminuer la gêne locale par le gel de xylocaïne. Il est impossible de juger ces tentatives de traitement.

Gestes chirurgicaux

De nombreux gestes chirurgicaux ont été proposés en fonction du stade évolutif de la maladie et des lésions endoscopiques : résection, excision par voie trans-anales ou par voie postérieure, ligature du prolapsus muqueux, rectopexie selon différentes techniques, colostomie transitoire... (26).

Prolapsus externe :

S'il existe un prolapsus externe, la rectopexie par voie abdominale (23, 34) entraînerait la cicatrisation de l'ulcère mais serait moins bénéfique quant au trouble de la défécation. Si ce prolapsus externe est intermittent, en l'absence d'incontinence, l'indication opératoire est plus discutable (19).

Prolapsus interne :

En cas de prolapsus interne, une attitude chirurgicale de principe compte tenu de l'évolution possible vers le prolapsus externe ne paraît légitime qu'en cas d'incontinence.

L'excision d'un prolapsus muqueux n'est souhaitable pour LAM *et coll.* (17) que dans la mesure où ce prolapsus muqueux, important, entraîne une fuite incontrôlée de mucus et éventuellement un suintement anal. Cette attitude d'excision du prolapsus muqueux doit être précédée d'une exploration de la continence pour ne pas confondre ce « soiling » avec une incontinence sphinctérienne. En dehors de cette indication, l'excision d'un prolapsus muqueux interne avec ou sans ulcération est vouée à l'échec et à la récurrence. Les tentatives de ligatures élastiques d'un prolapsus muqueux ont l'avantage de ne pas être un geste invasif mais leur efficacité n'est pas établie.

Prolapsus muqueux ulcéré :

Lorsque le prolapsus muqueux est ulcéré réalisant le S.U.S.R., dans son aspect anatomo-clinique classique, dans la mesure où le traitement non invasif est un échec et la symptomatologie invalidante, le traitement chirurgical est envisageable. La rectopexie abdominale est en France pratiquée à des variances près selon la technique de ORR-LOYGUE (8, 22). Dans une série personnelle de 12 malades traités selon cette méthode (5), la cicatrisation de l'ulcère a été obtenue dans un délai rapide après l'intervention mais, le syndrome dyschésique a persisté ou s'est accentué dans la majorité des cas et le suivi nous a permis après quelques années de voir réapparaître l'ulcération en lieu et place. Ces résultats pour le moins médiocres sont comparables à ceux obtenus selon d'autres procédés de rectopexie (16, 30, 43). Par contre il semble exister un consensus quant à l'indication chirurgicale lorsque le S.U.S.R. se complique d'une incontinence anale objectivée et confirmée par des explorations complémentaires. NICHOLS *et coll.* (25) ont proposé une technique de rectopexie antéro-postérieure (plaques de Marlex fixées sur les faces antérieures et postérieures du rectum sous péritonéal). Cette technique aurait l'avantage de minimiser les difficultés d'évacuation terminale dans les suites opératoires mais le suivi est insuffisant pour faire état d'une guérison du syndrome. Au total c'est avec beaucoup de circonspection, en dehors d'une incontinence manifeste, qu'il faut poser une indication chirurgicale.

Cas particuliers

Il existe certaines situations particulières.

Colite cystique profonde

En cas de colite cystique profonde et en l'absence de prolapsus MARTIN *et coll.* (24), WAYTE et HELWIG (37) ont préconisé une excision locale. STUART (37), en cas de prolapsus estime que la cure chirurgicale du prolapsus entraîne habituellement la régression de la colite cystique profonde. Cette opinion ne correspond pas à l'expérience très courte de notre série.

Sténose médio-rectale

Il n'existe pas d'indication chirurgicale du fait du saignement habituellement minime, par contre, les sténoses médio-rectales bien que rarement symptomatiques peuvent conduire à une attitude de résection lorsqu'elles sont serrées. Dans la série de BICHAT, après échec des dilatations et en raison d'une diverticulite d'amont une résection rectosigmoïdienne a été nécessaire; avec un recul de 2 ans, il n'y a pas eu de récurrence (33).

Au total, ni sur le plan étiopathogénique, ni sur le plan thérapeutique le S.U.S.R n'est l'objet d'un consensus proctologique. L'étude de plus grandes séries, contrôlées et suivies de façon rigoureuse est encore nécessaire.

Références

1. ALLEN-MERSH T.G, HENRY M.M., NICHOLLS R.J., « Natural history of anterior mucosal prolapse. », *Br. J. Surg.*, 1987, **74**, 679-682.
2. BARNES P.R.H., LENNARD-JONES J.E., « Balloon expulsion from the rectum in constipation of different types. », *Gut*, 1985, **26**, 1049-1052.
3. BARTOLO D.C.C., READ N.W., JARRAT J.A., READ M.G., DONNELLY T.C, JOHNSON A.G., « Differences in anal sphincter function and clinical presentation in patients with pelvic floor descent. », *Gastroenterology*, 1983, **85**, 68-75.
4. BATMAN F., ARSLAN S., TELATAR H., « Effect of sucralfate enema in the treatment of Solitary Rectal Ulcer (letter). », *Endoscopy*, 1988, **20**, 128.
5. BENHAMOU G., VILOTTE J., « L'ulcère Solitaire du Rectum. Enseignement et interrogations tirés de l'étude de douze nouvelles observations. », *Chirurgie*, 1985, **III**, 812-816.
6. BOGOMOLETZ W.V., FENZY A., « Histopathologie du syndrome de l'Ulcer Solitaire du Rectum. », *Arch. Anat. Cytol. Pathol.*, 1980, **28**, 329-334.
7. BOGOMOLETZ W.V., FILIPE M.I., POTET F., « Intérêt de l'histochimie des mucines dans le tube digestif normal et pathologique. », *Gastroentérol., Clin. Biol.*, 1984, **8**, 364-372.
8. BRITTO E., BORGES A., PATH M., « Solitary rectal ulcer syndrome : twenty cases seen at an oncology center. », *Dis. Colon Rectum*, 1987, **30**, 381-385.
9. BRUHAT A., VILOTTE J., RAMDANI A., MERROUCHE M., SOBHANI I., BENHAMOU G., MIGNON M., « Anomalies des filières pelviennes chez des femmes dyschésiques ayant un syndrome de prolapsus muqueux antérieur authentifié par un Ulcère Solitaire du Rectum. », *Gastroentérol., Clin. Biol.*, 1993, **17**, A 262.
10. CAMPBELL A.P., COBB C.A., CHAPMAN R.W.G., KETTLEWELL M., HOANG P., HAOT B.J., JEWELL D.P., « Cap Polyposis - An unusual cause of diarrhoea. », *Gut*, 1993, **34**, 562-564.
11. DOUTRE L.P., « Ulcère isolé et hémorragique du rectum, intervention en urgence. », *Chirurgie*, 1978, **104**, 8, 812-815.
12. DU BOULAY C.E.H., FAIRBROTHER J., ISAACSON P., « Mucosal prolapse syndrome. A unifying concept for solitary ulcer syndrome and non specific proctitis. », *J. Clin. Pathol.*, 1983, **36**, 1264-1268.
13. FORD M.J., ANDERSON J.R., GILMOUR H.M., HOLT S., SIRCUS W., HEADING R.C., « Clinical spectrum of « Solitary Ulcer » of the Rectum. », *Gastroenterology*, 1984, **84**, 1533-1540.
14. FRANZIN G., SCARPA A., DINA R., NOVELLI P., « "Transitional" and hyperplastic-metaplastic mucosa occurring in Solitary Ulcer of Rectum. » *Histopathology*, 1981, **5**, 527-533.
15. GALLOT D., MAUREL J., CONTOU J.F., MALAFOSSE M., « Les troubles de la statique rectale. Syndrome du prolapsus rectal. », *Encycl. Méd. Chir.*, Paris France, Estomac - Intestin, 9080, A10, 1-18.
16. IHRE T., SELIGSONE U., « Intussusception of the rectum, internal proctocentesis : treatment and result in 90 patients. », *Dis. Col. Rectum*, 1975, **18**, 391-396.

17. LAM T.C.F., LUBOWSKI D.Z., KING D.W., « Solitary Ulcer Syndrom of the Rectum. », In : *Clinical Gastroenterology. Anorectal disorders*, HENRY M.M Ed., London, Boillière Tindall, 1992, 6, 1, 129-143.
18. LOMBARD-PLATET R., THOMAS D., CHABANON J., « Traitement actuel de l'Ulcère Solitaire du Rectum. », *Lyon Méd.*, 1984, 251, 35-38.
19. LOWRY A.C., GOLDBERG S.M., « Internal and overt rectal procidentia. », In : *Gastroenterology*, FAZIO V.W editor., Clinics of North America, Anorectao Disorders PHILADELPHIA-SAUNDERS, 1987, 47-70.
20. MADIGAN M.R., MORSON B.C., « Solitary Ulcer of Rectum. », *Gut*, 1969, 10, 871-881.
21. MAHIEU P., « Barium enema and defaevography in the diagnostis and evaluation of the Solitary Rectal Ulcer Syndrome. », *Int. J. Colorect. Dis.*, 1986, 1, 85-90.
22. MALAFOSSE M., VALETTE M., DE SAINT MAUR P.P., MAUREL J.G., NATAF P., CONTOU J.F., BAUDOT PH., SEZEUR A., GALLOT D., « Le syndrome de l'ulcère solitaire du rectum, étude à propos de 32 observations. », *Gastroentérol. Clin. Biol.*, 1987, 11, 2bis : 199 A.
23. MARTIN C.J., PARKS T.G., BIGGART J.D., « Solitary Rectal Ulcer Syndrome in the Northern Ireland, 1971-1980. », *Br. J. Surg.*, 1981, 68, 744-747.
24. MARTIN J.K., CULP C.E., WEILLAND L.H., « Colitis cystica profunda. », *Dis. Colon Rectum*, 1980, 23, 488.
25. NICHOLLS R.J., SIMSON J.N.L., « Anteroposterior rectopexy in the treatment of Solitary Rectal Ulcer Syndrome without over rectal prolapse. », *Br. J. Surg.*, 1986, 73, 222-224.
26. NIV Y., BAT L., « Solitary Ulcer Syndrome Clinical, endoscopic and histological spectrum. », *Am. J. Gastroenterol.*, 1986, 81, 6, 486-491.
27. PORTER N.H., « A physiological study of the pelvic floor in rectal prolapse. », *Annals of the Royal College of surgeons of England.*, 1962, 31, 379-404.
28. POTET F., BOGOMOLETZ W.V., FENZY A., « Syndrome du prolapsus muqueux ano-rectal : un concept moderne et unitaire de l'Ulcère Solitaire du Rectum et lésions du même type. », *Gastroentérol. Clin. Biol.*, 1985, 9, 561-563.
29. PRESTON D.M., LENNARD-JONES J.E., « Anismus an chronic constipation. », *Dig. Dis. Sciences*, 1985, 30, 413-418.
30. RIPSTEIN C.B., « Procidentia : definitive corective surgery. », *Dis. Colon Rectum*, 1972, 15, 334-336.
31. RUTTER K.R.P., « Electromyographic changes in certain pelvic floor abnormalities. », *Proc. Roy. Soc. Med.*, 1974, 647, 53-56.
32. RUTTER K.P.R., RIDDELL R.H., « The Solitary Ulcer Syndrome of the Rectum. », *Clin. Gastroenterol.*, 1975, 4, 505-530.
33. SALEH T., « Syndrome de l'Ulcère Solitaire du Rectum ou du prolapsus muqueux ano-rectal. Étude de 25 cas. », Mémoire, 1987, Université Paris VII, Faculté de Médecine Xavier-Bichat.
34. SCHWEIGER M., ALEXANDER-WILLIAMS J., « Solitary Ulcer Syndrome of the Rectum. Its association with occult rectal prolapse. », *Lancet*, 1977, i, 170-171.
35. SNOOKS S.J., NICHOLLS R.J., HENRY M.M., SWASH M., « Electrophysiological and manometric assessment of the pelvic floor in the Solitary Ulcer Syndrome. », *Br. J. Surg.*, 1985, 72, 131-133.
36. SOHN N., ROBILOTTI J.G., « The gay bowel syndrome. », *Am J. Gastorenterology*, 1977, 67, 478-484.
37. STUART M., « Proctitis cystica profunda. Incidence, etiology and treatment. », *Dis. Colon Rectum*, 1984, 27, 153.
38. SUN W.M., READ N.W., DONNELLY T.C., BANNISTER J.J., SHORTHOUSE A.J., « A common pathophysiology for full thickness rectal prolapse, anterior prolapse and Solitary Rectal Ulcer. », *Br. J. Surg.*, 1989, 70, 290-295.
39. THOMSON H., HILL D., « Solitary Rectal Ulcer : always a self-induced condition ? », *Br. J. Surg.*, 1981, 68, 21-24.

40. VAN DEN BRANDT GRADEL V., HUIBREGTSE K., TYTGAT G.N.J., « Treatment of Solitary Rectal Ulcer Syndrome with high-fiber diet and abstention of straining at defecation. », *Dig. Dis. Science*, 1984, **29**, 1005-1008.
41. VILOTTE J., SIPROUDHIS L., LEBLANC S., SANTA-COLOMA M., SALEH T., BENHAMOU G., CHEVALIER TH., BONFILS S., MIGNON M., « La rééducation par biofeed-back a-t-elle une place dans le traitement de l'Ulcère Solitaire du Rectum ? », *Gastroentérol. Clin. Biol.*, 1990, **14**, 405-406.
42. WAYTE D.M., HELWIG E.B., « Colitis cystica profunda. », *Am. J. Clin. Proctol.*, 1967, **48**, 159.
43. WELLS C., « New operation for rectal prolapse. », *Proc. R. Soc. Med.*, 1959, 602-603.
44. WOMACK N.R., WILLIAMS N.S., HOLMFIELD J.H.M., MORRISSON J.F.B., « Pressure and prolapse - The cause of Solitary Rectal Ulceration. », *Gut*, 1987, **28**, 1228-1233.

