PARTIE IV

HÉMORROÏDES, FISSURE ANALE, ABCÈS FISTULEUX, SUPPURATIONS ANO-PÉRINÉALES, PATHOLOGIE TRAUMATIQUE ET IATROGÈNE

HÉMORROÏDES

Les définitions sont différentes selon qu'elles privilégient la notion anatomique ou la notion pathologique (maladie hémorroïdaire).

Sur le plan anatomique, il s'agit de complexes vasculaires associant à l'extrémité des branches terminales de l'artère hémorroïdale supérieure ,dilatations veineuses, shunt artério-veineux (le saignement hémorroïdaire est de type artériel) et lacs vasculaires. Ces complexes vasculaires, sous la muqueuse anale, réalisent des coussinets élastiques qui s'effacent lors de la défécation et participent à l'obturation du canal anal. Habituellement ces paquets vasculaires sont en nombre de trois (2 à droite, 1 à gauche).

L'usage courant du terme hémorroïde comporte les manifestations de la maladie hémorroïdaire au premier rang desquels le saignement (étymologie). La maladie hémorroïdaire associe la fonction vasculaire (saignement, thrombus), le facteur inflammatoire (anite) et surtout le facteur mécanique. La procidence hémorroïdaire (extériorisation des paquets hémorroïdaires) est liée au défaut de l'appareil de soutien et accentuée par les troubles de la défécation. Les hémorroïdes sont alors définies par leur extériorisation, partielle ou circulaire, permanente ou transitoire.

C'est alors que peuvent le plus souvent survenir les épisodes aigus de la maladie réalisant la crise hémorroïdaire.

CONCEPTION GLOBALE DE LA MALADIE HÉMORROÏDAIRE

SIPROUDHIS Laurent, VILOTTE Jean

Même si l'incidence de la maladie hémorroïdaire semble avoir diminuée depuis 30 ans, elle reste une affection fréquente puisqu'on estime globalement :

- que un peu moins de 5% de la population américaine en souffre régulièrement;
- qu'un tiers d'entre eux consultent et;
- que 13 sujets par million d'habitants sont hospitalisés pour ce motif (11, 12).

La plainte proctologique représente, en France, un motif de consultation de gastroentérologie libérale plus d'une fois sur 5 et la maladie hémorroïdaire est « inculpée » dans plus de la moitié des cas (5). C'est plus volontiers une maladie de ruraux que de citadins mais elle s'observe préférentiellement chez les sujets de race blanche, ayant un niveau socio-économique plus élevé et dans la tranche d'âge 45-65 ans (11). Il n'en reste pas moins que cette maladie est mal comprise parce qu'il persiste des points pathogéniques encore obscurs et que les supports physiopathologiques des différentes thérapeutiques sont pour le moins fragiles sinon erronés... (Tableau 1).

Tableau 1
Principaux « coupables » accusés [1] d'induire une maladie hémorroïdaire

anomalie anatomique
hérédité
saisons
climat
âge
sexe
déshydratation
jeûne
obésité
hyper-uricémie
hyperlipidémie
voyages (chemin de fer)
pilotes d'avion et motocyclette
équitation
station debout prolongée
vie sédentaire
passions
humeurs et tempérament
coutumes et habitudes
éducation
statut socio-économique
vie rurale
grossesse
post-partum

1. Le plus souvent au bénéfice du doute.

diarrhée
constipation
laxatifs irritants
suppositoires
lavements
épices
consommation d'alcool
vêtements étroits
hypertension portale
spasme anal
hypotonie sphinctérienne
pessaires vaginaux
dermites et anorectites

Hémorroïdes et maladie hémorroïdaire

Les structures hémorroïdaires du canal anal sont des éléments constitutifs d'une anatomie normale : ces structures sont présentes à tous les stades de la vie et contribuent pour partie à la continence anale. On considère que les hémorroïdes internes sont constituées de 3 types de structures :

– un revêtement épithélial (muqueuse cylindrique ou transitionnelle);

– un matériel d'ancrage ou d'amarrage aux plans musculaires sous-jacents et aux structures épithéliales (faisceaux de fibres musculaires lisses, de fibres de collagène et d'élastine) et;

– des éléments vasculaires. Ces derniers sont schématiquement de 2 types : lacs veineux à paroi épaissie, capillaires à paroi mince organisés en un important réseau anastomotique où les shunts artérioveineux sont très importants (1, 8, 17).

Chez les patients qui souffrent de symptômes hémorroïdaires (c'est la maladie hémorroïdaire), des altérations de la constitution normale des hémorroïdes sont observées qu'il s'agisse d'un appauvrissement ou de lésions du matériel d'ancrage, de réactions inflammatoires ou d'une fibrose de la paroi des vaisseaux, ou de modification du revêtement épithélial (métaplasie malpighienne; 1, 8, 15). On est souvent frappé par la faible réaction inflammatoire du chorion sous muqueux y compris dans les réactions œdémateuses ou thrombotiques les plus marquées (20).

Le clinicien doit néanmoins toujours garder à l'esprit quelques aphorismes indispensables à ses bonnes pratiques de thérapeute :

– **« Les hémorroïdes ne sont pas des veines » :**
La structure et la disposition anatomiques en sont très différentes du fait des réseaux anastomotiques, des capillaires nombreux, de l'absence de valvules pariétales à l'instar des structures veineuses de membres inférieurs par exemple, et du matériel d'ancrage.

– **« Seules les hémorroïdes symptomatiques sont à traiter » :**
Puisque ces structures anatomiques sont des constituants normaux du canal anal et que leur constatation lors d'un examen endoscopique est tout à fait normal.

– **« Il n'existe pas de parallélisme anatomoclinique » :**
La taille et la procidence hémorroïdaire tendent à se majorer au cours du vieillissement sans que les symptômes soient plus marqués et certaines hémorroïdes de bas grade peuvent avoir un retentissement symptomatique majeur en dehors de toute procidence (crises hémorroïdaires et saignements).

De ces faits, la distinction entre hémorroïdes (anatomie) et maladie hémorroïdaire (symptômes) tombe sous le sens et l'examen du canal anal ne sera alors utile que pour confirmer le diagnostic ou pour permettre de choisir la thérapeutique adéquate dans un éventail large de techniques pas toujours bien fondées.

Il semble donc utile au clinicien de mieux comprendre la pathogénie de la maladie hémorroïdaire pour mieux la traiter en gardant toute modestie face à une affection encore mal comprise et mal identifiée.

Maladie hémorroïdaire : maladie fonctionnelle et mécanique

Plusieurs anomalies fonctionnelles ou neuromusculaires sont observées chez les patients se plaignant d'une maladie hémorroïdaire suggérant que les troubles vasculaires observés puissent n'être que la conséquence d'un trouble moteur primitif (14).

Anomalies neuro-sphinctériennes

Des travaux maintenant anciens ont souligné que la structure du sphincter anal externe était différente chez les patients se plaignant d'une maladie hémorroïdaire (plus de fibres vouées à une activité tonique permanente type I (23) expliquant probablement que l'activité électrique diurne et nocturne soit plus marquée (25)). Par ailleurs une atteinte neuropathique honteuse interne est également plus souvent observée, volontiers associée à une descente périnéale excessive (2). On peut donc concevoir que cette activité sphinctérienne accrue puisse contribuer au développement de symptômes hémorroïdaires (retentissement vasculaire ?).

Lésions du matériel d'ancrage

L'analyse anatomopathologique des hémorroïdes suggère d'importantes altérations du matériel d'ancrage fibromusculaire; ces lésions pourraient favoriser la survenue d'une procidence hémorroïdaire et de modifications vasculaires anatomiques (ectasies, dépôts hyalins intra-pariétaux, thromboses et oblitérations; 1, 8, 15). Ce concept a conduit à proposer avec succès des méthodes thérapeutiques instrumentales visant à renforcer la fixation des plexus hémorroïdaires internes; la quasi-totalité des techniques instrumentales poursuivent en effet le même but : créer un escarre physique (infra rouge, électrocoagulation bipolaire, ligature élastique) ou chimique (injection sclérosante) qui en cicatrisant va constituer un bloc fibreux adhérent aux plans profonds. A un autre niveau, l'adjonction de fibres à l'alimentation a une bonne efficacité sur la prévention secondaire des symptômes hémorroïdaires : son efficacité réside peut être dans la limitation des phénomènes traumatiques défécatoires (10, 19).

Anomalies manométriques du canal anal

Les anomalies manométriques du canal anal sont les perturbations fonctionnelles les plus souvent rapportées dans la littérature : il peut s'agir d'une prévalence plus élevée d'ondes ultra lentes, d'une augmentation du tonus de repos du canal anal, de l'absence de relaxation de la partie basse du canal anal lors des stimulations par distension rectale (6, 7, 18, 21). Ces observations ont suggéré que le sphincter anal interne pouvait être responsable des anomalies manométriques observées (18) d'autant que la réalisation de méthodes instrumentales au niveau des paquets hémorroïdaires (ligature élastique) ne modifiait que peu l'hyperpression endo-canalaire (6). L'implication pratique a été à la base d'une approche chirurgicale particulière du traitement des hémorroïdes qu'il s'agisse de dilatations anales (méthode de Lord) ou de sphinctérotomies latérales (4, 18). Si l'efficacité de ces méthodes est incontestable sur le plan de l'amélioration symptomatique (60 à 95%) y compris en présence d'hémorroïdes volumineuses, deux arguments importants méritent d'être opposés à ces techniques : l'un est d'ordre fonctionnel (incontinence anale fréquente post-opératoire), l'autre d'ordre physiopathologique : nous verrons en effet plus bas que l'hypertonie du canal anal n'est probablement pas le fait du sphincter anal interne (22) !

Maladie hémorroïdaire : maladie vasculaire

Perturbations fonctionnelles induites par les anomalies vasculaires

Certains travaux récents suggèrent que l'hyperpression observée au niveau du canal anal puisse être le fait des plexus hémorroïdaires eux-mêmes pour les raisons suivantes : B Lestar *et col.* (13) ont pu préciser que 15% environ de la valeur de la pression de repos du canal anal étaient imputables aux plexus hémorroïdaires. L'augmentation de la pression intrahémorroïdaire (évaluée par technique de cathéter perfusés à très faibles débits) pourrait expliquer à elle seule l'élévation anormale de pression de repos du canal anal observée chez les patients souffrant d'hémorroïdes (21, 22). Les implications pratiques sont doubles :

– le « rôle » fonctionnel des hémorroïdes explique la diminution des performances anales (manométriques) observées après hémorroïdectomie de type Milligan Morgan (diminution de longueur du canal anal, diminution de la pression de repos, abaissement du seuil de continence aux liquides; 3);

– la réalisation d'un geste de sphinctérotomie associé ne doit pas être justifiée sur les seules constatations d'une hypertonie du canal anal comme c'est souvent évoqué puisque cette hypertonie canalaire est d'origine vasculaire.

Modifications anatomiques vasculaires en pathologie hémorroïdaire

Plusieurs travaux anatomopathologiques et autopsiques ont insistés sur les modifications vasculaires observées chez les patients se plaignant de symptômes hémorroïdaires qu'il s'agisse de dilatations veineuses profondes plus marquées ou d'accentuation du réseau capillaire sous-épithélial à la faveur de l'ouverture de shunts précapillaires (1, 15, 17). Il existe fréquemment des lésions pariétales vasculaires (dépôts hyalins, épaississement ou disparition de la paroi vasculaire). Cette accentuation de la vascularisation capillaire sous-muqueuse pourrait endosser la responsabilité pathogénique des crises hémorroïdaires et des saignements (épistaxis anal de sang très richement artérialisé) ainsi que l'aspect endoscopique d'anite rouge décrite par J. Soullard (20). Une conception « artérielle » de la maladie hémorroïdaire suggérée par la nature même des hémorragies trouve une argumentation solide dans les conduites thérapeutiques et certaines associations morbides :

– L'apport récent du Doppler en pathologie hémorroïdaire souligne l'importance du signal artériel car il guide utilement le geste de sclérose et montre que la disparition des symptômes après sclérose dirigée est bien corrélée à la disparition du signal. Il semble ainsi que ce geste retrouve une place de sclérose vasculaire là où son utilisation aveugle (sans Doppler) limitait son intérêt à un renforcement du tissu de soutien (9). On en rapprochera la traditionnelle ligature du pédicule artériel qui représente une étape fondamentale du geste d'hémorroïdectomie.

– A l'inverse un concept « veineux » de la maladie hémorroïdaire est difficile à soutenir :

i) certaines perturbations hémodynamiques veineuses telles que l'hypertension portale ne s'accompagnent pas d'une augmentation de prévalence de la maladie hémorroïdaire (les plexus hémorroïdaires pourraient pourtant être de bons shunts portosystémiques; 26);

ii) les veinotoniques semblent avoir une efficacité dans le traitement de la crise hémorroïdaire peut être par un effet anti-œdémateux local mais n'ont pas d'efficacité reconnue dans le traitement de fond de la maladie hémorroïdaire (24).

On serait donc tenté de conclure que la composante vasculaire des hémorroïdes participe à la maladie hémorroïdaire plus volontiers par perturbation de la vascularisation artérielle capillaire que veineuse. Toutes les démarches thérapeutiques

qui visent à traiter la maladie hémorroïdaire comme une maladie « veineuse » n'ont pas actuellement de support physiopathologique suffisamment solide pour les justifier...

Maladie hémorroïdaire et constipation

Des arguments à la fois épidémiologiques et physiologiques suggèrent que la maladie hémorroïdaire et la constipation ont probablement peu de rapport de causalité. Lors d'études épidémiologiques menées aux États-Unis, il semble que la prévalence maximale de ces deux types de symptômes apparaisse à des âges différents de la vie (hémorroïdes : 45-65 ans, constipation après 65 ans). En dépit d'anomalies manométriques nombreuses, les patients hémorroïdaires n'ont pas de profils physiologiques comparables à ceux observés chez les constipés chroniques (7). A contrario, la maladie hémorroïdaire pourrait induire pourtant un obstacle fonctionnel à l'évacuation, évoqué sur les données de l'hypertonie du canal anal, et sur une pression abdominale de poussée défécatoire plus marquée chez les hémorroïdaires (la maladie hémorroïdaire constiperait-elle ? 21, 22).
En tout état de cause, l'adjonction d'un traitement par mucilage ou par son de blé à l'alimentation d'un patient hémorroïdaire réduit de façon nette la rechute symptomatique après traitement instrumental, voire fait aussi bien que le traitement instrumental (10, 19). Ces données thérapeutiques soulignent le rôle probablement associé plus que causal de la constipation dans la survenue des symptômes hémorroïdaires.

Conclusion

La maladie hémorroïdaire relève très probablement d'un processus multifactoriel où sont impliqués des facteurs vasculaires et des facteurs mécaniques sans qu'on puisse nettement préciser quels sont ceux qui sont la cause et quels sont ceux qui sont la conséquence. Néanmoins, les anomalies manométriques (hypertonie) relèvent plus probablement d'un mécanisme vasculaire que sphinctérien. La bonne connaissance de l'anatomie des plexus hémorroïdaires souligne l'importance des lésions du matériel d'amarrage en pathologie hémorroïdaire et la complexité d'un réseau artériel capillaire que rien n'apparente aux veines et aux varices. L'implication thérapeutique est grande puisque la réalisation de lésions (dilatation) ou d'une section partielle du sphincter interne et le recours aux médicaments veinotoniques classiques dans le traitement de fond de la maladie hémorroïdaire sont plus le reflet d'une méconnaissance physiopathologique ou anatomique que d'un bien fondé. Par ailleurs, la quasi-totalité des méthodes instrumentales qui visent à traiter la maladie hémorroïdaire n'ont pas l'effet vasculaire souhaité mais leur efficacité relève certainement plus d'un renforcement du mécanisme d'ancrage des plexus hémorroïdaires aux plans sous muqueux (fibrose).

Références

1. BERNSTEIN W.C., « What are hemorrhoids and what is their relationship to the portal venous system ? », *Dis. Colon Rectum*, 1983, **26**, 829-834.
2. BRUCK C.E., LUBOWSKI D.Z., KING D.W., « Do patients with haemorrhoids have pelvic floor denervation ? », *Int. J. Colorectal. Dis.*, 1988, **3**, 210-214.
3. CHAMPIGNEULLE B., DIETERLING P., BIGARD M.A., GAUCHER P., « Prospective study of the function of the anal sphincter before and after hemorrhoidectomy. », *Gastroenterol. Clin. Biol.*, 1989, **13**, 452-456.
4. DE ROOVER D.M., HOOFWIJK A.G., VAN-VROONHOVEN T.J., « Lateral internal sphincterotomy in the treatment of fourth degree haemorrhoids. », *Br. J. Surg.*, 1989, **76**, 1181-1183.
5. DENIS J., RHEIMS N., « Enquête sur la prévalence de la pathologie proctologique chez les gastroentérologues libéraux. », *Gastroentérol. Clin. Biol.*, 1992, **16**, A29 (abstr).

6. DEUTSCH A.A., MOSHKOVITZ M., NIDELMAN I., DINARI G., REISS R., « Anal pressure measurements in the study of hemorrhoid etiology and their relation to treatment. », *Dis. Colon Rectum*, 1987, **30**, 855-857.
7. GIBBONS C.P., BANNISTER J.J., READ N.W., « Role of constipation and anal hypertonia in the pathogenesis of haemorrhoids. », *Br. J. Surg.*, 1988, **75**, 656-660.
8. HAAS PA, FOX T.A., HAAS G.P., « The pathogenesis of hemorrhoids. », *Dis. Colon Rectum*, 1984, **27**, 442-450.
9. JASPERSEN D., « Doppler sonographic diagnostics and treatment control of symptomatic first-degree hemorrhoids. Preliminary report and results. », *Dis. Dis. Sci.*, 1993, **38**, 1329-1332.
10. JENSEN S.L., HARLING H., TANGE G., SHOKROUH-AAMIRI.H., NIELSEN O.V., « Maintenance bran therapy for prevention of symptoms after rubber band ligation of third-degree haemorrhoids. », *Acta Chir. Scand.*, 1988, **154**, 395-398.
11. JOHANSON J.F., SONNENBERG A., « The prevalence of hemorrhoids and chronic constipation. An epidemiologic study. », *Gastroenterology*, 1990, **98**, 380-386.
12. JOHANSON J.F., SONNENBERG A., « Temporal changes in the occurrence of hemorrhoids in the united states and England. », *Dis. Colon Rectum*, 1991, **34**, 585-593.
13. LESTAR B., PENNINCKX F., KERREMANS R., « The composition of anal basal pressure. An in vivo and in vitro study in man. », *Int. J. Colorectal Dis.*, 1989, **4**, 118-122.
14. LIBESKIND M., LUGAGNE F., MALBRAN J., AGARD D., REDELSPERGER P.Y., « Hémorroïdes. Conception physio-pathogénique. Approche d'un traitement raisonné. », *Gastroentérol. Clin. Biol.*, 1979, **3**, 705-708.
15. MORGADO P.J., SUAREZ J.A., GOMEZ L.G., MORGADO P.J. Jr., « Histoclinical basis for a new classification of hemorrhoidal disease. », *Dis. Colon Rectum*, 1988, **31**, 474-480.
16. SCHOUTEN W.R., BLANKENSTEIJN J.D., « Ultra slow wave pressure variations in the anal canal before and after lateral internal sphincterotomy. », *Int. J. Colorectal. Dis.*, 1992, **7**, 115-118.
17. PARNAUD E., GUNTZ M., BERNARD A., CHOME J., « Anatomie normale et macroscopique et microscopique du réseau vasculaire hémorroidal. », *Arch. Fr.. Mal. App. Dig.*, 1976, **68**, 501-514.
18. SCHOUTEN W.R., VAN-VROONHOVEN T.J., « Lateral internal sphincterotomy in the treatment of hemorrhoids. A clinical and manometric study. », *Dis. Colon Rectum*, 1986, **29**, 869-872.
19. SENAPATI A., NICHOLLS RJ., « A randomised trial to compare the results of injection sclerotherapy with a bulk laxative alone in the treatment of bleeding haemorrhoids. », *Int. J. Colorect. Dis.*, 1988, **3**, 124-126.
20. SOULLARD J., CONTOU J.F., « Les Hémorroïdes in Colo-Proctologie. », *Masson Éd.*, Paris, 1984, 75-112.
21. SUN W.M., READ N.W., SHORTHOUSE A.J., « Hypertensive anal cushions as a cause of the high anal canal pressures in patients with haemorrhoids. », *Br. J. Surg.*, 1990, **77**, 458-462.
22 SUN W.M., PECK R.J., SHORTHOUSE A.J., READ N.W., « Haemorrhoids are associated not with hypertrophy of the internal anal sphincter, but with hypertension of the anal cushions. », *Br. J. Surg.*, 1992, **79**, 592-594.
23. TERAMOTO T., PARKS A.G., SWASH M., « Hypertrophy of the external and sphincter in haemorrhoids : a histometric study. », *Gut*, 1981, **22**, 45-48.
24. THANAPONGSATHORN W., VAJRABUKKA T., « Clinical trial of oral diosmin (Daflon®) in the treatment of hemorrhoids. », *Dis. Colon Rectum*, 1992, **35**, 1085-1088.
25. WALDRON D.J., KUMAR D., HALLAN R.I., WILLIAMS N.S., « Prolonged ambulant assessment of anorectal function in patients with prolapsing hemorrhoids. », *Dis. Colon Rectum*, 1989, **32**, 968-974.
26. WANG T.F., LEE F.Y., TSAIY.T., LEE S.D., WANG S.S., HSIA H.C., LIN W.J., LIN H.C., LAI K.H., CHAN C.Y., *et al.*, « Relationship of portal pressure, anorectal varices and hemorrhoids in cirrhotic patients. », *J. Hepatol.*, 1992, **15**, 170-173.

LES HÉMORROÏDES

BENHAMOU Guy, OPSAHL Siljia

Introduction

« Hémorroïdes » est formé de deux mots grecs qui veulent dire sang et couler. En effet, les hémorroïdes se manifestent essentiellement par des rectorragies. Mais toutes les rectorragies ne sont pas dues à des hémorroïdes.

Les hémorroïdes proviennent de la transformation pathologique de formations vasculaires physiologiques de l'anus, les coussinets de l'anus.

La vascularisation de l'anus est très riche : artérielle et veineuse. Elle provient de trois pédicules : hémorroïdal supérieur (mésentérique inférieur), hémorroïdal moyen (hypogastrique) et hémorroïdal inférieur (honteux interne). Ces trois pédicules échangent de très nombreuses anastomoses. On peut lier le pédicule mésentérique inférieur sans risque pour la vascularisation ano-rectale. Les artères communiquent avec les veines par des shunts de type « segment d'arrêt » et par des anastomoses à plein canal. Ces vaisseaux se regroupent dans la sous-muqueuse de l'anus en deux plexus : un plexus interne dans le canal anal et un plexus externe à la marge de l'anus. Ces plexus ne sont pas uniformément répartis. Ils réalisent trois paquets satellites du pédicule hémorroïdal supérieur. Ce sont ces paquets qui forment les coussinets de l'anus. Chaque paquet contient un tissu de soutien qui l'attache à la paroi du canal et des lacs sanguins de type caverneux.

Dans les coussinets, il y a également des cellules vaso-motrices et un très riche réseau nerveux.

Les veines de ces plexus sont volumineuses, tortueuses, dilatées, friables, avalvulées, disposées en mailles serrées, déformées par endroit en ampoules. Elles réalisent une anastomose porto-cave.

Les coussinets de l'anus ont un rôle d'obstruction du canal anal pour la continence fine, pour les gaz, en participant au tonus de base du canal anal. Lors de la défécation, pour que l'exonération se fasse, il est nécessaire que les sphincters s'ouvrent. Si ce relâchement ne se fait pas, il faut pousser pour vider le rectum. C'est la dyschésie. Il faut pousser avec la paroi rectale mais également avec les muscles pelviens, les abdominaux et le diaphragme. Il s'ensuit une hypertension abdominale qui favorise le prolapsus et une hypertension dans le canal anal. L'afflux sanguin augmente dans les coussinets. Le retour veineux se fait mal. La muqueuse des coussinets glisse chaque fois un peu plus et ses attaches s'étirent puis dégénèrent.

La maladie hémorroïdaire est donc associée à un trouble de la défécation. L'augmentation de l'afflux sanguin et l'étirement des coussinets expliquent la symptomatologie : rectorragie, thrombose, et procidence hémorroïdaire.

Les nombreux autres facteurs invoqués (la sédentarité, les efforts physiques, l'alimentation, les règles, les accouchements, le vieillissement), agissent par ces deux mécanismes, afflux sanguin et glissement de la muqueuse.

Le caractère familial de la maladie hémorroïdaire est indiscutable.

Clinique

Les manifestations cliniques de la maladie hémorroïdaire sont : les rectorragies, la thrombose et la procidence. Ils n'ont en eux-mêmes rien de spécifique. Mais la maladie hémorroïdaire est de loin la plus fréquente des maladies de l'anus. C'est donc à elle qu'il est habituel de penser en premier. Au point que dans le langage courant, hémorroïdes et anus sont synonymes. La difficulté est que tous les intermédiaires existent entre les coussinets physiologiques et les hémorroïdes pathologiques; la

maladie hémorroïdaire de par sa pathogénie est une maladie réversible et la transformation des coussinets en hémorroïdes peut-être passagère. La cause de la poussée hémorroïdaire ayant cédée, les coussinets peuvent redevenir normaux jusqu'à la prochaine poussée à une date imprévisible, parfois éloignée. De tout cela, il convient de tenir compte pour le choix du traitement.

Les rectorragies sont caractéristiques d'une poussée hémorroïdaire quand elles surviennent à la fin de la défécation pouvant n'être qu'une simple trace à l'essuyage. Il est beaucoup plus difficile de retenir l'origine hémorroïdaire de rectorragies abondantes, ou d'une anémie.

La thrombose hémorroïdaire est surtout le fait des hémorroïdes externes. Elle se manifeste par une douleur anale aiguë. Le thrombus anal est évident, bleuté sous la peau de la marge anale. Si le caillot n'est pas énucléé, l'évolution se fait vers la résorbtion lente et laisse comme séquelle une marisque.

Les hémorroïdes internes peuvent également être le siège de thromboses, c'est surtout le cas lorsqu'elle sont prolabées.

La procidence hémorroïdaire peut être circulaire ou localisée à un paquet : c'est la classique hémorroïde de cinq heures. Lorsqu'elle est circulaire, on distingue arbitrairement trois stades :

– Stade 1 où les hémorroïdes se prolabent à la selle mais se réintégrent spontanément.

– Stade 2 où les hémorroïdes ne se réintègrent pas spontanément, nécessitant une réduction manuelle.

– Stade 3 où les hémorroïdes sont prolabées en permanence[1].

C'est dans ce cas-là que la procidence hémorroïdaire peut se compliquer de thromboses réalisant ce qu'est improprement appelé « étranglement hémorroïdaire ». La procidence est tendue, très douloureuse, irréductible, du fait de la réaction œdémateuse à travers laquelle on peut voir les thrombus. « Cet étranglement » peut évoluer vers le sphacèle. Plus souvent il se résorbe mais lentement. Il laisse comme séquelle des marisques.

Les marisques, séquelles de thromboses, ont peu de conséquence fonctionnelle. Elles ont surtout des inconvénients esthétiques qui peuvent suffire à faire consulter.

Diagnostic

Le diagnostic d'hémorroïdes se fonde sur l'anuscopie.

A l'inspection, les hémorroïdes ne sont visibles que si elles sont prolabées.

Le toucher rectal ne sent pas les hémorroïdes et en tout cas, ne permet pas de dire si les coussinets sont normaux ou pathologiques.

C'est donc par l'anuscopie que l'on peut voir les hémorroïdes. Il faut beaucoup de douceur, de patience et d'expérience pour faire une anuscopie sans provoquer de douleur après un toucher anal qui lubrifie le canal.

On peut voir les « paquets hémorroïdaires » : un à droite, deux à gauche; antérieur et postérieur, en position gynécologique ou chirurgicale (3).

Le diagnostic fait; une enquête systématique, s'impose, comportant :

– un toucher rectal pour explorer le bas rectum;

– une rectoscopie pour explorer le reste de l'ampoule, à la recherche d'une tumeur ou d'une autre cause de rectorragies;

– une coloscopie éventuellement pour s'assurer de l'intégrité d'amont.

Il est important également d'apprécier la tonicité du canal anal, de s'assurer l'absence de lésions de la marge (fissure, fistule, condylomes), avant de poser les indications thérapeutiques.

Le diagnostic d'hémorroïdes peut-être la source d'autant d'erreurs que les hémorroïdes peuvent être la source de complications.

1. Notes du coordinateur, Cf. page...

Les rectorragies sont si banales et si fréquentes, que le plus souvent le malade lui-même les attribuent aux hémorroïdes qu'il a pu constater. C'est pourquoi une enquête clinique et para-clinique systématique s'impose à la recherche d'un cancer du rectum, d'une ulcération thermométrique, voire d'une rectite.
La thrombose fait discuter les autres causes de douleurs anales aiguës : fissure anale rythmée par la défécation, suppuration anale accompagnée d'un syndrome infectieux.
La procidence hémorroïdaire est encore plus souvent la cause d'erreurs notamment avec un prolapsus rectal. La différence est pourtant élémentaire et purement clinique. Dans la procidence hémorroïdaire, les stries sont radiées anales. Dans le prolapsus rectal, les stries sont concentriques, rectales.

Traitement

Le traitement de la maladie hémorroïdaire ne se justifie que lorsque les hémorroïdes sont compliquées.

– La thrombose hémorroïdaire externe se traite par la thrombectomie. Sous anesthésie locale, on peut inciser la paroi du thrombus et énucléer le caillot. Mais il faut attendre que le caillot soit « mûr ». En attendant, on prescrit des antalgiques, des anti-inflammatoires, des décontracturants, des toniques veineux.

– Les rectorragies sont habituellement la manifestation d'une poussée hémorroïdaire. Il faut commencer par le traitement médical : antalgiques, régulateurs du transit intestinal, anti-inflammatoires, phlébotoniques. Il faut revoir le malade la poussée terminée pour mesurer l'étendue de la maladie hémorroïdaire et prévoir un traitement plus radical.

– La procidence a théoriquement des indications différentes, selon le stade, :
. au stade 1, on préfère la sclérose des hémorroïdes par injection de produits sclérosants (1), coagulation ou par photo-coagulateur;
. au stade 2, on préfère les ligatures élastiques;
. au stade 3, c'est le stade de l'hémorroïdectomie (3).

L' « étranglement hémorroïdaire », justifie également une hémorroïdectomie, après avoir obtenu une régression de la poussée.

Le véritable traitement des hémorroïdes est en fait la **prophylaxie**, c'est-à-dire l'ensemble des mesures qui améliorent ou corrigent les troubles de la défécation (4).
En ce qui concerne la dyschésie, l'important est d'apprendre à n'aller à la selle, qu'en cas de besoin, pour faire une selle facile et indolore et éviter les longues stations èn position de défécation.

Références

1. BENHAMOU G., MONGRÉDIEN M., « Nécrose rectale : proposition thérapeutique à propos de deux cas récents. », *Gastro-Entérologie Clin. Biol.*, 1979, **16**, 7, 530.
2. MIGNON M., « La pathologie anale. Précis de Gastro-Entérologie chirurgicale. », *Édition Ellipses*, collection AUPELF.
3. BENHAMOU G., VILOTTE J., « L'hémorroïdectomie. », *Film Congrès Français de Chirurgie*, 1985.
4. BENHAMOU G., VILOTTE J., « La prévention des hémorroïdes est possible. », *Entretiens de Bichat*, 1986.

TRAITEMENT DE LA MALADIE HÉMORROÏDAIRE

VILOTTE Jean

Les hémorroïdes sont des formations normales qui participent à l'occlusion de la lumière anale (8). Ces « coussinets » réalisent les paquets hémorroïdaires principaux (2, 5 et 9 heures en position genu-pectorale). La nature des hémorroïdes est complexe. Les axes artériels sont principalement issus de l'artère hémorroïdaire supérieure. Le plexus veineux sous-muqueux, à hauteur des valvules de Morgagni, présente des dilatations veineuses normales et se draine dans la veine hémorroïdale supérieure tandis que le plexus sous-cutané, plus fin, se draine à terme dans les veines hémorroïdales moyennes et inférieures. Entre ces deux systèmes, système cave et système porte, existent des anastomoses. A ce complexe artério-veineux s'associent de véritables lacs sanguins comparables à un tissu caverneux (*cavernosum recti*) dont la turgescence est liée à la *muscularis mucosae ani* et à des éléments nerveux de type glomique. Enfin, l'abondance des communications artério-veineuses, en particulier superficielles, explique le caractère artériel du saignement hémorroïdaire de surface (5).

La découverte asymptomatique lors d'un examen proctologique d'une turgescence hémorroïdaire intra-anale ne signifie pas qu'il y ait maladie hémorroïdaire.

La maladie hémorroïdaire résulte de la conjonction de plusieurs facteurs dont l'intrication est variable :

a) Le facteur mécanique (3) : lors de la défécation ces « coussinets de l'anus » s'effacent grâce à l'élasticité du tissu de soutien des lacs veineux et à leur distensibilité. Sous l'influence de multiples causes (troubles du transit, dyschésie, volume anormal des coussinets), les masses vasculaires glissent vers le bas entraînant leur revêtement muqueux qui peut se kératiniser.

b) Le facteur vasculaire : même si l'on ne peut pas laisser se perpétuer l'assimilation entre maladie hémorroïdaire et simple dysplasie veineuse, il n'en reste pas moins que la théorie circulatoire reste prépondérante : accentuation pathologique de la congestion hémorroïdaire, avec ou sans saignement, thrombose ou hématome.

c) Le facteur inflammatoire : il s'agit essentiellement d'une pathologie de la ligne pectinée dont les valvules sont des réceptacles rétentionnels. Les cryptites et les papillites participent à l'anite souvent associée à la pathologie vasculaire et mécanique.

La prédominance et l'association de ces différentes facteurs intervenant dans la maladie hémorroïdaire guidera le choix des traitements (4).

Traitement médical

Certains impératifs sont évidents : assurer un transit régulier réduisant les selles itératives et impérieuses des colopathies et régularisant le transit des constipés. Il convient de minimiser le temps passé en position de défécation, cause d'hyperpression locale, et de traiter la dyschésie par la rééducation de l'évacuation terminale. Ce n'est pas le moindre intérêt du suppositoire dit anti-hémorroïdaire que de faciliter par son excipient la selle du lendemain ! Il est difficile de juger de l'intérêt des traitements locaux (pommade et suppositoire) et des traitements systémiques. Par voie orale ce sont des médicaments à base de rutine et de flavonoïdes. Les phlébotoniques, à forte dose auraient une action anti-inflammatoire. Par voie locale les préparations associent vitamine P, héparine, hydrocortisone, antiseptique, anesthésiques de contact, trimebutine, corticoïdes. Ces traitements peuvent soulager la douleur. Ils doivent être de courte durée et sans effet iatrogène.

Traitement proctologique ambulatoire

Les injections sclérosantes

Elles consistent à introduire dans l'espace sous-muqueux, au-dessus de la ligne des cryptes, une solution de chlorhydrate de quinine et d'urée à 5%, en évitant les injections de 12 heures et 6 heures (raphé ano-coccygien, cloison recto-vaginale ou région prostatique) au rythme d'une ou deux injections par semaine (4 à 6 au total). Ces injections sclérosantes sont efficaces dans les saignements d'origine hémorroïdaire (anite hémorragique et/ou hémorroïdes congestives non procidentes de Stade I). Le mécanisme d'action de ces injections dites sclérosantes est mal élucidé.

Les coagulations superficielles à l'infra-rouge

De la muqueuse anale dans la zone sus-pectinéale, elles ont les mêmes indications que la sclérose.

Les ligatures élastiques

Elles consistent, soit avec un appareil à griffe, soit avec un appareil à aspiration, à pédiculiser la muqueuse, la sous-muqueuse et les vaisseaux sous-jacents, et à enserrer par un élastique la base de ce pédicule (7). Ces ligatures se font au-dessus de la ligne pectinée, dans le canal anal, en zone dite intermédiaire. La nécrose du tissu ainsi ligaturé se fait en quelques jours laissant place à une cicatrice qui fixe la muqueuse sur le plan profond après avoir éliminé un tissu muqueux et vasculaire excédentaire. Ces séances se répètent trois ou quatre fois à 4 semaines d'intervalle. Le mécanisme d'action paraît être davantage lié à l'exérèse de la muqueuse qui a tendance à se prolaber et à la fixation cicatricielle qu'à une hémorroïdectomie ambulatoire. Après la ligature, il y a lieu de favoriser le transit et de réduire une éventuelle procidence lors des efforts ou des défécations.

La cryodestruction du paquet ligaturé

Elle peut se faire immédiatement, soit de façon partielle, soit jusqu'à élastique, accélérant le processus de nécrose et réduisant, semble t-il, le risque d'hémorragie secondaire.

Les indications du traitement de la maladie hémorroïdaire par ligature élastique avec ou sans cryodestruction sont essentiellement les hémorroïdes ayant tendance à la procidence au moment de la défécation et nécessitant ou non une réduction manuelle (stade II).

PRÉCAUTIONS COMMUNES AUX TRAITEMENTS PROCTOLOGIQUES AMBULATOIRES :

– Ces traitements doivent bénéficier d'un suivi et d'une disponibilité du proctologue.

– Ils doivent être associés à une facilitation du transit et permettre un examen rapide en cas de manifestations secondaires (saignement, douleur, fièvre, troubles urinaires).

– Ces traitements doivent être pratiqués en zone insensible, sus-pectinéale, au niveau de la zone intermédiaire en évitant d'atteindre la muqueuse rectale qui peut avoir tendance à se prolaber.

– Lors du geste thérapeutique, il faut savoir remédier d'emblée à une erreur technique : écraser au doigt une « vessie de poisson » en rapport avec une injection sclérosante trop superficielle, retirer un élastique mal placé soit trop haut dans le rectum, soit trop bas en zone sensible sous-pectinéale.

Hémorroïdectomie chirurgicale

La maladie hémorroïdaire procidante peut être d'indication chirurgicale.
Cette hémorroïdectomie doit préserver la fonction sphinctérienne, respecter une sensibilité discriminative (gaz-matières), éviter les séquelles de rétrécissement et/ou d'incontinence, minimiser le risque de récidive. C'est au proctologue de proposer une

hémorroïdectomie en trois ou quatre paquets, avec préservation de ponts cutanéo-muqueux correctement traités, associée ou non à une sphinctérotomie interne. C'est bien souvent au proctologue d'assurer le suivi post-opératoire pour obtenir une cicatrisation souple et une reprise normale de la fonction exonératrice.

Au total, les indications du traitement peuvent se résumer de façon arbitraire :

- STADE I : Sclérose ou photocoagulation.
- STADE II : Ligature élastique avec éventuellement cryodestruction ou chirurgie.
- STADE III : Hémorroïdectomie chirurgicale[1].

Ces propositions sont évidemment modulables en fonction des étapes intermédiaires, du terrain, du désir du malade et des risques éventuels.

C'est ainsi qu'en cas d'immunodéfience (SIDA) les thérapeutiques agressives peuvent entraîner non seulement des retards de cicatrisation mais aussi des complications locales nécrotiques, qu'en cas de maladie hémorragipare le contrôle rigoureux de l'hémostase lors d'une hémorroïdectomie est préférable à une thérapeutique ambulatoire, qu'en cas de colite inflammatoire chronique la fonction sphinctérienne est primordiale compte-tenu des possibilités évolutives, qu'en cas de grossesse la sanction définitive doit être discutée après l'accouchement en tenant compte de l'état du périnée.

Deux circonstances particulières méritent l'attention

1) L'ANÉMIE HÉMORROÏDAIRE : cette anémie, hypochrome, microcytaire, ferriprive, liée à une distillation hémorragique à chaque défécation, souvent bien tolérée, doit être l'objet d'un diagnostic documenté par l'absence de toute autre cause digestive (exploration endoscopique). Sa sanction est l'hémorroïdectomie.

2) LA CRISE HÉMORROÏDAIRE : manifestation aiguë, douloureuse associe à des degrés divers la thrombose vasculaire, l'œdème inflammatoire et la procidence mécanique. Quelle que soit son intensité, son évolution est spontanément régressive et cette notion doit modérer les réactions thérapeutiques. Il peut s'agir D'UNE THROMBOSE HÉMORROÏDAIRE EXTERNE dont l'incision-excision est d'autant plus facile qu'elle est récente sans œdème de surface. Le problème est d'en éviter la récidive immédiate (modalités d'incision, exérèse du chapeau cutané) et de savoir la respecter si elle est déjà organisée et en phase de régression spontanée à moins que l'on veuille éviter sur un plan esthétique, une marisque résiduelle.

LA THROMBOSE HÉMORROÏDAIRE INTERNE, sous-muqueuse, intra-canalaire, peut être l'objet d'une incision superficielle sous anuscopie.

LA PROCIDENCE HÉMORROÏDAIRE ŒDÉMATIÉE, THROMBOSÉE, appelée parfois étranglement hémorroïdaire, est un accident spectaculaire, hyperalgique et angoissant. Son traitement, réclamé en urgence, ne doit pas, à notre avis, conduire à une attitude chirurgicale d'emblée, faite dans des conditions techniques difficiles. Il convient à la fois de soulager la douleur, de faciliter le transit et de diminuer la réaction œdémateuse et inflammatoire (corticoïdes locaux, anti-inflammatoires si possible par voie générale). La patience du malade et du médecin est parfois mise à rude épreuve... ! C'est à distance que l'on jugera de l'indication opératoire sur des tissus de bonne qualité. Dans certaines circonstances locales (sphacèle) ou générales (risque infectieux cardiaque) il est préférable de prescrire une couverture antibiotique (métronidazole-ampicilline) de courte durée.

1. Les tentatives pour classer les différents degrés de la maladie hémorroïdaire en stades selon les manifestations cliniques et endoscopiques et le caractère réductible ou non de la procidence et de faire correspondre à ces stades différentes attitudes thérapeutiques ne répond pas à la réalité pratique. En effet ces différents « stades » sont souvent régressifs et les attitudes thérapeutiques doivent tenir compte du contexte local, général et du degré d'inconfort.

Les accidents iatrogènes du traitement des hémorroïdes

Ces incidents et parfois accidents impliquent la disponibilité du médecin ayant effectué ces traitements pendant une période relativement longue (8 à 15 jours).

Les injections sclérosantes :

Elles peuvent dans l'immédiat entraîner des phénomènes de choc ou d'allergie habituellement rapidement résolutifs. Par contre, certaines erreurs techniques d'injection dans la loge prostatique peuvent avoir pour conséquence une hématurie ou une hémospermie transitoire mais angoissante pour le malade et plus rarement une réaction de prostatite.

Les urgences véritables sont soit l'hémorragie, soit la nécrose rectale :

– **L'hémorragie** est liée à la chute d'une escarre du 5 ou 10ème jour, hémorragie souvent abondante dont le traitement, si elle ne cède pas spontanément, peut être le tamponnement, l'électrocoagulation, la pose d'un clip sous anuscopie ou même la suture sous dilatation anale et anesthésie (1).

L'hospitalisation ne serait-ce que sur le plan médico-légal, en raison de l'incertitude de l'évolution, est parfois nécessaire..

– **La nécrose rectale**, très rare, a pour traduction clinique la douleur, la fièvre, le ténesme, les faux besoins et l'examen proctologique fait la preuve de la nécrose. Le risque de cellulite pelvienne et le pronostic grave implique une réaction thérapeutique non seulement d'antibiothérapie mixte mais aussi parfois une chirurgie drastique (2).

Les ligatures élastiques :

Elles peuvent dans les suites immédiates, si elles sont pratiquées au-dessus de la ligne des cryptes, nécessiter du fait de la douleur et de la procidence, une ablation de la striction élastique. Plus à distance, on retrouve les deux complications possibles, l'une relativement fréquente : l'hémorragie, l'autre complication exceptionnelle, mais gravissime, la nécrose anaérobie.

Les ligatures élastiques suivies de congélation du paquet ligaturé seraient moins souvent source de complications (6).

La chirurgie d'exérèse

Elle peut être cause dans l'immédiat de phénomènes douloureux locaux (minimisés par le nettoyage des ponts en per-opératoire pour éviter la formation de thrombus) et d'hémorragie par lâchage de suture. Ces incidents surviennent habituellement lors de l'hospitalisation mais deviennent le lot du médecin traitant du fait des hospitalisations de courte durée. Il en est de même des incidents urinaires de rétention que le bilan pré-opératoire aurait pu prévoir.

A distance de l'acte chirurgical, l'infection locale est habituellement prévenue par le fait que la plaie reste ouverte et que l'antibiothérapie per- et post-opératoire immédiate est courante dans certaines équipes. Les soins et la surveillance post-opératoire minimisent le risque de fécalome par crainte de la première défécation. Les sténoses, l'incontinence, l'ectropion, les marisques résiduelles sont liés à la méthode d'exérèse.

Conclusion

Au total le traitement de la maladie hémorroïdaire est proposé en fonction du bilan proctologique et du bilan général.

Il ne peut être entrepris qu'avec la certitude de l'intégrité colique d'amont. Tous les traitements invasifs comportent une certaine part de risque iatrogène. Il ne peut y avoir de certitude de résultat définitif à long terme et c'est l'importance de l'inconfort qui entraîne la décision thérapeutique.

Références

1. ABCARIAN H., « Rectal Trauma. Ano-rectal Disorders. », *Gastroenterology Clinics of North America*, WB Saunders Compagny, 1987, **16**, 1.
2. BENHAMOU G., MONGREDEN P., « Nécrose rectale : propositions thérapeutiques à propos de deux cas récents. », *Gastroentérol. Clin. Biol.*, 1979, **3**, 211.
3. HENRY M.M., SWASH M., « Coloproctology and the pelvic floor. Pathophysiology and management. », *Butterworth and Co.*, London, 1985 (Thomson J.P.S., Leicerster R.J., 195-209, Beart Jr.R.W. : 209-217).
4. LIBESKIND M., LUGAGNE F., MALBRAN J., *et al.*, « Hemorroïdes. Conceptions physiopathogénique. Approche du traitement raisonné. », *Gastroentérol. Clin. Biol.*, 1979, **3**, 705-708.
5. PARNAUD E., GUNTZ M., BERNARD A., *et al.*, « Anatomie normale macroscopique et microscopique du réseau vasculaire hémorroïdaire. », *Arch. Fr. Mal. App. Dig.*, 1976, **65**, 501-514.
6. SMITH L.E., « Hemorrhoids. A review of curent techniques and management. In anorectal disorders. », *Gastroenterology Clinics of North America*, WB Saunders Compagny, 1987, **16**, 1.
7. SOULLARD J., « Les hémorroïdes. », In : Colo-Proctologie, SOULARD J., CONTOU J.F. Éds., *Masson*, Paris, 1984, pp. 79-112.
8. THOMSON H., « The nature of hemorrhoids. », *Br. J. Surg.*, 1975, **62**, 542-552.

TRAITEMENT AMBULATOIRE DE LA MALADIE HÉMORROÏDAIRE

SIPROUDHIS Laurent, VILOTTE Jean

En l'absence de référence possible à des études contrôlées, le choix des thérapeutiques dans le traitement ambulatoire de la maladie hémorroïdaire est empirique.
En cas de thrombose récente, l'excision du caillot soulage le patient mais la récidive est toujours possible.
En cas de procidence thrombosée, œdématiée, il n'y a rien à perdre en utilisant de prime abord les anti-inflammatoires et les veinotoniques en attendant la régression habituelle mais au prix de phénomènes douloureux difficilement supportables.
Dans le traitement de fond de la maladie hémorroïdaire, en l'absence d'indication chirurgicale, la ligature élastique complétée éventuellement par une congélation du paquet ligaturé pourrait être la technique la plus intéressante par son effet suspensif, transitoire, de l'évolution.

Introduction

Si les hémorroïdes constituent une structure anatomique normale du canal anal, elles peuvent se manifester sur le plan symptomatique de deux façons : soit à l'occasion d'un épisode aigu isolé (crise hémorroïdaire, thrombose hémorroïdaire), soit de façon chronique (répétition régulière de crises hémorroïdaires, saignements, procidence). Ces manifestations répétées et chroniques concernent environ 5% de la population et 1/3 d'entre eux consultent leur médecin traitant ou un spécialiste pour ce problème (7, 8). Dans notre expérience environ 1/3 des patients qui consultent pour un problème proctologique ont des symptômes attribués à une pathologie hémorroïdaire et plus de 2/3 d'entre eux bénéficieront au décours de la consultation soit d'un geste instrumental ambulatoire, soit d'une proposition chirurgicale. Les ambiguïtés du traitement de la maladie hémorroïdaire résident non seulement dans la confusion entretenue par le thérapeute et le malade entre traitement de la crise et traitement de fond de la maladie hémorroïdaire mais également parce que bon nombre de traitements instrumentaux reposent sur des considérations pathogéniques hasardeuses et sur l'évaluation encore insuffisante du traitement instrumental ambulatoire des hémorroïdes.

Traitement de la crise hémorroïdaire

On peut définir la crise hémorroïdaire comme une manifestation aiguë, douloureuse, localisée au niveau de l'anus et de la marge anale attribuée à une pathologie dans laquelle coexistent à divers degrés une thrombose vasculaire, un œdème inflammatoire et une procidence mécanique. L'histoire naturelle de ces troubles évolue spontanément vers la régression et les séquelles sont souvent minimes par rapport au tableau clinique initial. Toute la difficulté du thérapeute est dans cette indication de s'assurer qu'il s'agit bien d'une crise hémorroïdaire et non d'une autre pathologie (fissure anale), de savoir proposer un traitement local soulageant la douleur quand il est possible (incision ou excision d'une thrombose hémorroïdaire) et de ne pas méconnaître une indication opératoire (prolapsus hémorroïdaire thrombosé, sphacelé, irréductible et résistant au traitement médical).

La thrombose hémorroïdaire externe

Elle constitue en quelque sorte la seule expression symptomatique des plexus hémorroïdaires externes sous-cutanés et réalise un thrombus intra-vasculaire sous tension, douloureux avec une réaction œdémateuse. Quand l'accident est récent (moins de 72 heures), que la thrombose est localisée et bien palpée (sans réaction œdémateuse trop importante), le thérapeute et le patient pourront tirer bénéfice soit d'une incision curetage, soit d'une excision de ce thrombus. Dans le premier cas, quelques gouttes d'anesthésique local (Xylocaïne à 2% ou Xylocaïne à 1% adrénalinée) permettront d'effectuer une incision d'environ 15 mm afin d'évacuer le caillot (expression digitale ou curetage). Il est préférable de réaliser l'incision perpendiculairement aux plis radiés plutôt que dans le sens des plis radiés afin de favoriser l'excision de plusieurs petits thrombi (5). L'excision du thrombus et de son revêtement cutané au bistouri électrique ou au ciseau diminue le risque de récidive de la thrombose au même site, diminue le risque de voir survenir une marisque séquellaire mais complique parfois le geste local (plaies plus larges, hémorragies). Après réalisation d'un pansement compressif et l'institution d'un traitement médicamenteux de la crise hémorroïdaire (cf. infra), il convient d'avertir le patient que ce geste a de grandes chances de le soulager mais qu'il ne le met pas à l'abri d'une récidive à court ou à moyen terme. Les thromboses qu'il convient d'éviter d'inciser ou d'exciser sont les thromboses multiples avec réaction œdémateuse importante (thrombose du post-partum), les thromboses hémorroïdaires évoluant depuis plus de 5 jours (diminution des manifestations douloureuses, réorganisation du caillot rendant son évacuation plus difficile) et les thromboses hémorroïdaires internes extériorisées (risque hémorragique). Dans cette situation, la mise en route d'un traitement médicamenteux associant anti-inflammatoires non stéroïdiens, veinotoniques et topiques locaux est préférable.

Le traitement médicamenteux de la crise hémorroïdaire

Il constitue par contre une attitude thérapeutique beaucoup plus débattue parce que certaines thérapeutiques ne reposent pas sur des bases physiopathologiques solides (traitements veinotoniques) et parce que les résultats des rares études contrôlées apportent des réponses contradictoires (16). Il semble néanmoins que les traitements dits veinotoniques utilisés à fortes doses (Flavonoïdes, Troxérutine, Diosmine) permettent d'obtenir une rémission symptomatique plus rapide. Néanmoins un travail contrôlé récent semble suggérer que l'amélioration subjective n'apparaît pas supérieure à celle d'un placebo (16).

Les topiques locaux peuvent de la même façon avoir une action « cicatrisante » anti-inflammatoire et antalgique par l'apport de composants tels que Vitamine P, Héparine, Hydrocortisone, antiseptiques, anesthésiques, corticoïdes ou Trimébutine. Il n'existe pas à notre connaissance d'étude contrôlée ayant prouvé la supériorité d'un traitement local quel qu'il soit ou d'étude contrôlée versus placebo; en d'autres termes, il ne semble pas y avoir aujourd'hui d'arguments pour préférer un corticoïde local à un anesthésique (1). Ces traitements doivent de toute façon être prescrits pour une courte période de temps (5 jours) car les rares essais contrôlés favorables et l'histoire naturelle de la crise hémorroïdaire n'apportent pas d'argument à un traitement plus prolongé dans cette indication.

Traitement de fond de la maladie hémorroïdaire

Ce traitement doit être réservé aux symptômes chroniques attribués aux hémorroïdes (crises hémorroïdaires récidivantes, procidences, rectorragies). Il n'existe pas à l'heure actuelle d'arguments suffisants pour proposer un traitement au long cours par des veinotoniques dans le traitement de fond de la maladie hémorroïdaire (pas de preuve quant à la prévention des récidives; 1). Par contre, la recherche d'un facteur déclenchant ou aggravant et son traitement constituent une base solide efficace au contrôle des symptômes hémorroïdaires : l'éviction des laxatifs irritants est classique

et on proposera l'utilisation de laxatifs doux parce qu'ils permettent à eux seuls de contrôler les saignements hémorroïdaires dans 40% des cas et qu'ils retardent plus durablement la survenue de récidives après ligatures élastiques (10, 14).

Les méthodes instrumentales proposées en ambulatoire (consultation externe, pas d'anesthésie) visent globalement les mêmes objectifs et ont les mêmes limites (13). Elles ont toutes pour but de réaliser un traitement anatomique de la maladie hémorroïdaire, en renforçant le tissu de soutien à la partie haute des paquets hémorroïdaires internes (constitution d'une escarre et d'une cicatrice rétractile, sans réaliser de véritable hémorroïdectomie). Les différentes études ouvertes témoignent d'une efficacité immédiate, satisfaisante (rectorragies) mais d'une dégradation globale de tous les résultats à long terme.

La sclérothérapie

Elle a pour but de réaliser l'injection sous-muqueuse d'un produit sclérosant à la limite supérieur du canal anal sous contrôle anuscopique (chlorhydrate double de Quinine et d'urée ou Kinuréa H®). Ce geste local s'accompagne parfois de douleurs au cours ou au décours immédiat de l'injection (10 à 70% des cas), la survenue parfois d'un malaise lié au produit sclérosant (12%), plus rarement de manifestations hémorragiques de faible abondance (10%). C'est une technique instrumentale que l'on peut utiliser avec prudence chez les patients sous anti-coagulants oraux.

La ligature élastique

Il s'agit d'une méthode consistant à séquestrer une petite surface de muqueuse au sommet d'un paquet hémorroïdaire dont on réalise une nécrose par apposition d'un anneau élastique. Différents types de ligateurs sont utilisés (à griffes ou à succion) en sachant que les ligateurs à succion sont d'un maniement plus aisé. Les principaux effets secondaires sont la survenue de douleurs anales ou d'une impression d'inconfort avec corps étranger endo-canalaire notamment lorsque la ligature est positionnée trop bas (5 à 60% des cas), la survenue de rectorragies minimes (4 à 15% des cas). Néanmoins, des épisodes d'hémorragie beaucoup plus abondante peuvent survenir même à distance du geste (1,5% des cas; 9). La survenue d'une infection ou d'une cellulite pelvienne a été rapportée de façon rare mais non exceptionnelle notamment chez les patients immunodéprimés (2). La ligature élastique peut être immédiatemment complétée par une congélation du paquet ligaturé ce qui aurait pour avantage de diminuer le risque de saignement à la chute d'escarre et de réduire le temps de nécrose.

La photocoagulation infra-rouge

Elle réalise une escarre muqueuse induite par une photocoagulation en patch de 8 mm de diamètre au sommet du paquet hémorroïdaire. Cette photocoagulation est obtenue par une lampe halogène-tungstène et par une tige contructrice appliquée directement sur la muqueuse. Les avantages de cette méthode résident dans son excellente tolérance (5 à 8% de manifestations douloureuses immédiates), sa rapidité et sa simplicité de mise en œuvre (quelques secondes).

L'électrocoagulation bipolaire

Il consiste également dans l'application muqueuse d'une électrode disposée à l'extrémité d'une tige conductrice. Cette électrode permet d'obtenir une surface coagulée un peu plus large que celle des infra-rouges (générateur 50 watts), a l'avantage de sa rapidité d'action et d'une bonne tolérance (10% d'inconfort pendant le geste).

L'électrocoagulation monopolaire à courant direct (ultroïd®)

Il consiste en l'application au sommet du paquet hémorroïdaire de deux électrodes véhiculant un courant électrique de bas ampérage et d'intensité variable. Cette méthode prétend réaliser une nécrose de coagulation plus large intéressant les vaisseaux profonds de la structure hémorroïdaire mais elle est plus difficile à mettre en œuvre (8 à 11 mn de réalisation par impact). Les rares études ouvertes témoignent d'une relativement bonne tolérance (3 à 30% de pesanteurs ou de douleurs pendant le geste; 12).

La thermocoagulation

Elle a l'ambition d'obtenir une nécrose thermique du sommet hémorroïdaire après application d'une tige dont l'extrémité est chauffée électriquement à 160°C (thermosonde). Cette méthode apparaît également bien tolérée et rapide.

Résultats

Les résultats des **essais ouverts** concernant ces différentes techniques instrumentales suggèrent qu'après une à trois séances, l'amélioration symptomatique est observée globalement chez 70 à 88% des patients pour la sclérose, 70 à 92% des patients après ligature élastique, 62 à 97% des patients après photocoagulation infra-rouge, 75% après électrocoagulation bipolaire ou 58 à 85% après électrocoagulation monopolaire (19).
Néanmoins, ces très bons résultats doivent être pondérés en fonction de la taille des hémorroïdes et de la période de suivi du groupe étudié. Ainsi, les résultats sont habituellement moins bons dans les hémorroïdes de grade III qu'en présence d'une pathologie hémorroïdaire de grade I-II. On estime globalement que la proportion de patients asymptomatiques après traitement instrumental d'hémorroïdes de grade I et II est respectivement de 52 et 36%.

En dépit du fait que la pathologie hémorroïdaire est fréquente, que de nombreux gastroentérologues et proctologues utilisent des méthodes instrumentales du traitement de la maladie hémorroïdaire, ces techniques n'ont fait l'objet actuellement que d'environ **12 essais contrôlés** dans la littérature. On peut schématiquement retenir qu'une seule séance de sclérose n'offre pas d'efficacité symptomatique à 6 mois supérieure à un traitement par laxatifs simples (14). Il apparaît globalement que la ligature élastique est la techniques instrumentale la mieux évaluée : cette méthode apparaît plus intéressante que la sclérose dans les hémorroïdes de grade I, II ou III. L'efficacité symptomatique initiale est plus souvent obtenue, son effet est plus durable dans le temps et le recours à un traitement chirurgical complémentaire moins fréquent. Cette technique de ligature élastique semble également modifier l'histoire naturelle des hémorroïdes de bas grade puisque la proportion de récidives à 4 ans est moins élévée qu'après un simple traitement symptomatique (33 versus 61%; 4, 11, 15, 17, 18). Si l'on doit se contenter d'un traitement « minute » (une seule séance), il faut préférer la ligature élastique à la photocoagulation par infra-rouges (65% des rémissions symptomatiques contre 40% à 6 mois) chez des patients ayant une pathologie hémorroïdaire de grade II (18). Néanmoins, dans le traitement des hémorroïdes de bas grade, la technique de photocoagulation infra-rouge semble avoir une efficacité similaire aux méthodes conventionnelles plus anciennes (sclérose ou ligature élastique) au prix d'effets secondaires moins marqués (8 vers 69%) et d'un nombre de séances un peu plus élevé (2,8 contre 2,4), (15, 17). L'électrocoagulation bipolaire enfin, lorsqu'elle est comparée aux infra-rouges, à la sclérothérapie ou à un traitement par ligature élastique, semble avoir une efficacité comparable mais au prix d'effets indésirables moins marqués (3, 6).
Le coût d'acquisition du matériel doit également être un argument qui entre en ligne de compte et il varie d'un facteur 1 à un facteur 300 : au bas de l'échelle sclérose et ligature élastique, en haut l'électrocoagulation monopolaire à courant direct et l'infrarouge.

Conclusion

Le traitement ambulatoire de la maladie hémorroïdaire repose sur une bonne compréhension du mécanisme d'action des thérapeutiques mises en œuvre ainsi que de leur limite (empirisme). On peut retenir de façon simpliste que :

– le traitement de la crise hémorroïdaire peut se cantonner dans la prescription de topiques locaux et de veinotoniques là où il n'y a pas d'indication à une incision ou excision d'un thrombus;

– le traitement instrumental ambulatoire de la maladie hémorroïdaire n'a qu'un effet suspensif (en terme d'anatomie ou d'évolution);

– le meilleur compromis coût/efficacité est aujourd'hui représenté par la ligature élastique, faute d'essais contrôlés plus nombreux.

Références

1. ALEXANDER-WILLIAMS J., « The management of piles. », *Br. Med. J.*, 1982, **285**, 1137-1138.
2. BUCHMANN P., SEEFELD U., « Rubber band ligation for piles can be disastrous in HIV-positive patients. », *Int. J. Colorect. Dis.*, 1989, **4**, 57-58.
3. DENNISON A., WHISTON R.J., ROONEY S., CHADDERTON R.D., WHERRY D.C., MORRIS D.L., « A randomized comparison of infrared photocoagulation with bipolar diathermy for the outpatient treatment of hemorrhoids. », *Dis. Colon Rectum*, 1990, **33**, 32-34.
4. GARTELL P.C., SHERIDAN R.J., MCGINN F.P., « Out-patient treatment of haemorrhoids : a randomized clinical trial to compare rubber band ligation with phenol injection. », *Br. J. Surg.*, 1985, **72**, 478-479.
5. GROSZ C.R., « A surgical treatment of thrombosed external hemorrhoids. », *Dis. Colon Rectum*, 1990, **33**, 249-250.
6. HINTON C.P., MORRIS D.L., « A randomized trial comparing direct current therapy and bipolar diathermy in the outpatient treatment of third-degree hemorrhoids. », *Dis. Colon Rectum*, 1990, 931-932.
7. JOHANSON J.F., SONNENBERG A., « Temporal changes in the occurrence of hemorrhoids in the united states and England. », *Dis. Colon Rectum*, 1991, **34**, 585-593.
8. JOHANSON J.F., SONNENBERG A., « The prevalence of hemorrhoids and chronic constipation. An epidemiologic study. », *Gastroenterology*, 1990, **98**, 380-386.
9. MARSHMAN D., HUBER P.J., TIMMERMAN W., SIMONTON C.T., ODOM F.C., KAPLAN E.R., « Hemorrhoidal ligation. A review of efficacy. », *Dis. Colon Rectum*, 1989, **32**, 369-377.
10. MATTANA C., MARIA G., PESCATORI M., « Rubber band ligation of hemorrhoids and rectal mucosal prolapse in constipated patients. », *Dis. Colon Rectum*, 1989, **32**, 372-375.
11. MURIE J.A., SIM J.W., MACKENZIE I., « Rubber band ligation versus haemorrhoidectomy for prolapsing haemorrhoids : a long term prospective clinical trial. », *Br. J. Surg.*, 1982, **69**, 536-538.
12. NORMAN D.A., NEWTON R., NICHOLAS G.V., « Direct current electrotherapy of internal hemorrhoids : an effective, safe, and painless outpatient approach. », *Am. J. Gastroenterol.*, 1989, **84**, 482-487.
13. SCHAPIRO M., « The gastroenterologist and the treatment of hemorrhoids : is it about time ? », *Am. J. Gastroenterol.*, 1989, **84**, 493-495.
14. SENAPATI A., NICHOLLS R.J., « A randomised trial to compare the results of injection sclerotherapy with a bulk laxative alone in the treatment of bleeding haemorrhoids. », *Int. J. Colorect. Dis.*, 1988, **3**, 124-126.
15. TEMPLETON J., SPENCE R.A.J., KENNEDY T.L., PARKS T.G., MACKENZIE G., HANNA W.A., « Comparison of infrared coagulation and rubber band ligation for first and second degree haemorrhoids : a randomised prospective clinical trial. », *Br. Med. J.*, 1983, **286**, 1387-1391.

16. THANAPONGSATHORN W., VAJRABUKKA T., « Clinical trial of oral diosmin (Daflon®) in the treatment of hemorrhoids. », *Dis. Colon Rectum*, 1992, **35**, 1085-1088.
17. WALKER A.J., LEICESTER R.J., NICHOLLS R.J., MANN C.V., « A prospective study of infrared coagulation, injection and rubber band ligation in the treatment of haemorrhoids. », *Int. J. Colorect. Dis.*, 1990, **5**, 113-116.
18. WEINSTEIN S.J., RYPINS E.B., HOUCK J., THROWER S., « Single session treatment for bleeding hemorrhoids. », *Surg. Gynecol. Obstet.*, 1987, **165**, 479-482.
19. ZINBERG S.S., STERN D.H., FURMAN D.S., WITTLES J.M., « A personal experience in comparing three nonoperative techniques for treating internal hemorrhoids. », *Am. J. Gastroenterol.*, 1989, **84**, 488-492.

TRAITEMENT CHIRURGICAL DE LA MALADIE HÉMORROÏDAIRE

KIANMANESH Ali Reza, SOBHANI Iradj, VILOTTE Jean, BENHAMOU Guy

La chirurgie des hémorroïdes est délicate et minutieuse, elle doit préserver la fonction d'exonération tout en supprimant le tissu ano-rectal en excès, les lacs veineux. L'ablation des paquets hémorroïdaires se fait en préservant des ponts cutanéo-muqueux; c'est la technique la plus utilisée.
Les soins post-opératoires et la surveillance de la cicatrisation sont les garants d'une bonne récupération fonctionnelle.

Généralités

La chirurgie, bien que longtemps redoutée en raison de ses suites douloureuses, représente actuellement la technique la plus logique de traiter la maladie hémorroïdaire.
De très nombreuses méthodes ont été décrites depuis Hippocrate. Différents éléments étiopathogéniques doivent être traités par la chirurgie :

i) il s'agit pour le facteur tissulaire (distension du muscle de Treitz et du ligament de Parks) de **réséquer le tissu ano-rectal en excès**, tout **en conservant la sensibilité anale**; et,

ii) pour le facteur vasculaire, d'éliminer l'excès d'afflux sanguin par la **ligature des pédicules artérielles** et par **ablation des lacs veineux hémorroïdaires**.

En outre, la résection partielle des cryptes infectées et des papilles hypertrophiques associées dans certains cas à une contracture sphinctérienne. Il est impératif de préserver la physiologie anale (1-3, 6).
La chirurgie hémorroïdaire doit être une chirurgie réglée, où chaque geste exige une exécution parfaite et l'observance rigoureuse de nombreux détails.

Rappels anatomiques

Disposition des paquets et ses variantes

Les 3 paquets hémorroïdaires primaires sont en général disposés, lorsque le patient est installé en position opératoire (gynécologique), à 3, 8 et 11 heures. Ces paquets sont séparés entre eux par des ponts cutanéo-muqueux. Plus rarement, il existe des paquets secondaires qui reçoivent le même courant vasculaire que les paquets primaires (5-6).

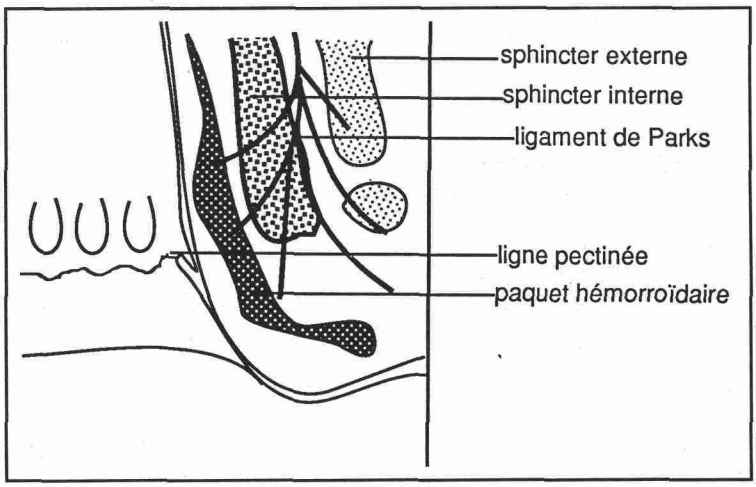
Vascularisation artérielle du canal anal

La disposition des 3 paquets à 3, 8 et 11 heures, correspond aux branches terminales de l'artère hémorroïdaire supérieure assurant, parfois avec l'artère hémorroïdaire moyenne, la vascularisation sous-muqueuse du canal anal. Cette disposition anatomique plaide en faveur du rôle joué par cette circulation. C'est pourquoi lors des hémorroïdectomies pédiculaires, on lie les branches terminales de ces artères près de leur origine. Un décollement large de la sous-muqueuse peut être pratiqué sans risque notable de nécrose des ponts, du fait de la richesse de cette vascularisation dans la sous-muqueuse (5).

Rapports entre les sphincters

A l'état physiologique et en dehors de tout effort, c'est le sphincter externe qui est superficiel, mais lors de la chirurgie hémorroïdaire, c'est le sphincter interne qui devient le plus superficiel. Cette différence anatomique est en partie accentuée par l'anesthésie et par la position opératoire. Toute plaie est donc susceptible de léser le sphincter interne qui assure 80% du tonus du canal anal à l'état physiologique, et une erreur technique pourrait ainsi provoquer surtout chez les personnes âgées, une incontinence anale post-opératoire (5-6).

Figure 1
Anatomie anale en position opératoire



Stades selon la procidence des hémorroïdes

Dans le stade I, les hémorroïdes sont des simples dilatations veineuses, et la séparation entre les paquets internes et externes par une zone pectinéale est nette. Dans le stade II, les hémorroïdes s'extériorisent à l'effort et peuvent se réduire manuellement (IIb) ou spontanément (IIa), alors que dans le stade III, les hémorroïdes sont prolabées en permanence, et le sillon inter-hémorroïdaire a disparu[1].

Différentes anesthésies réalisables

Le médecin anesthésiste décidera avec le patient et l'opérateur du mode d'anesthésie le mieux adapté :

a) Anesthésie générale :

Elle est profonde et souvent de courte durée. Elle induit un parfait relâchement sphinctérien, condition indispensable à toute chirurgie proctologique.

b) Anesthésies loco-régionales :

La rachianesthésie est de plus en plus employée. D'une grande maniabilité, elle induit une bonne détente anale rapidement obtenue.

c) Anesthésie locale :

Différentes préparations peuvent être utilisées (Xylocaïne adrénalinée, mélange Mercaïne-adrénaline-hyaluronidase...). Elle s'effectue en 3 temps :

- cutané, par infiltration du mélange anesthésique dans la marge anale;
- sphinctérien, par injection du mélange anesthésique dans le sphincter externe et dans le faisceau pubo-rectal du releveur;
- nerveux, par anesthésie des nerfs anaux situés près des tubérosités ischiatiques.

1. Cf. note de coordinateur, page...

Elle est réservée aux patients âgés ou ne pouvant pas bénéficier d'autres types d'anesthésie (1-2).

Techniques d'hémorroïdectomie

Les bases physiologiques d'hémorroïdectomie reposent sur 4 éléments :

1) Exérèse du tissu hémorroïdaire.
2) Respect maximal de la sensibilité discriminative de la muqueuse anale.
3) Diminution du flux sanguin artériel local.
4) Réduction de l'hypertonie éventuelle du canal anal.

Certaines interventions ne sont plus pratiquées telle que la dilatation anale. Il convient d'éviter les hémorroïdectomies non réglées, source d'échecs et de complications post-opératoires. Schématiquement, on peut distinguer les hémorroïdectomies pédiculaires et leurs variantes, des hémorroïdectomies circulaires (Tab. 1).

Tableau 1
Différents types d'hémorroïdectomies

Hémorroïdectomies pédiculaires	Milligan et Morgan (St Mark's Hospital) Parks Fergusson Arnous, Parnaud et Denis
Hémorroïdectomie circulaire totale	Toupet (Whitehead abandonnée)

Hémorroïdectomies pédiculaires

Technique de Milligan et Morgan (St Mark's Hospital) :

Le patient est en décubitus dorsal, jambes fléchies.
Le premier temps consiste en une exposition des paquets par positionnement de trois pinces sur chaque paquet hémorroïdaire de la façon suivante :

1) une sur la ligne ano-cutanée;
2) une autre sur la ligne pectinée et enfin,
3) une sur la muqueuse sus-hémorroïdaire toujours dans le même axe que les précédentes.

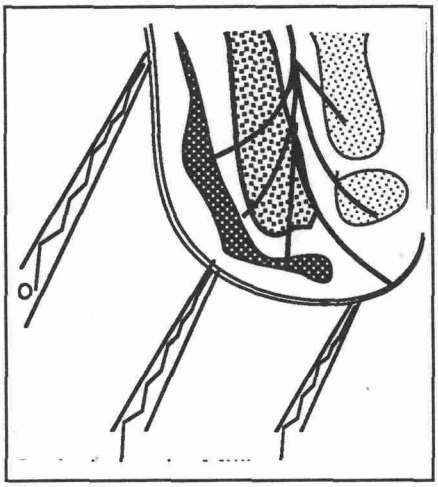
Le deuxième temps prépare la section d'un lambeau cutanéo-hémorroïdaire à sommet interne, après incision de la ligne ano-cutanée qui doit emporter le plexus veineux hémorroïdaire externe.

Le troisième temps est représenté par la ligature élective haute du pédicule vasculaire hémorroïdal par un nœud de Meunier, prenant la muqueuse rectale et s'appuyant sur le sphincter interne. La section du paquet hémorroïdaire laisse un moignon de 1 cm environ. Le fils de la ligature d'1 cm, est laissé en place comme repère, en cas de réintervention pour hémorragie.

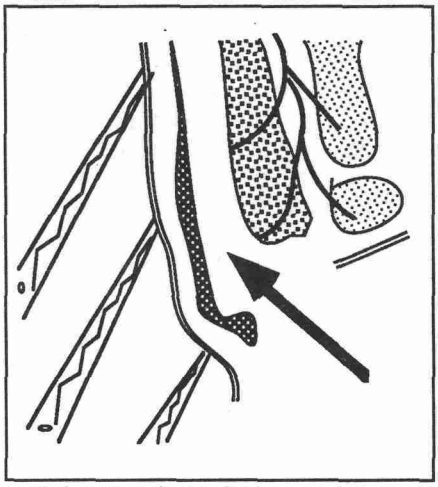
Enfin, l'intervention se termine par, la vérification de l'hémostase et un épluchage des ponts cutanéo-muqueux, permettant la résection éventuelle des hémorroïdes restantes (cause de douleurs et d'échec).
Certains auteurs pratiquent une sphinctérotomie partielle interne, soit à 3 heures, soit dans chacune des plaies opératoires. D'autres proposent une sphinctérotomie postérieure, après la cure d'une éventuelle fissure anale commissurale à 6 heures (technique d'Arnous, Parnaud et Denis). Dans ce cas une anoplastie par abaissement de la muqueuse rectale suturée au bord des fibres musculaires lisses à 6 heures peut être réalisée.

Figure 2
Hémorroïdectomie pédiculaire par la technique de Milligan et Morgan

1 : le temps d'exposition se fait par la mise en place des pinces

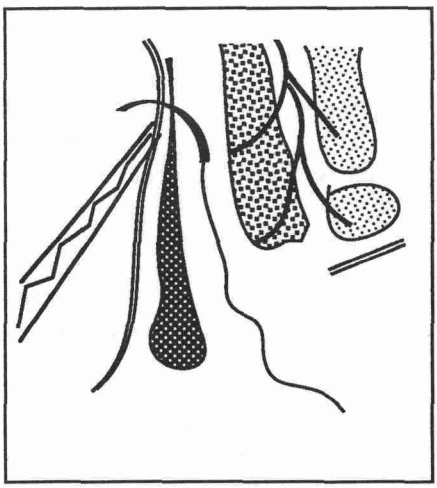


2 : incision cutanée et section du ligament de Parks

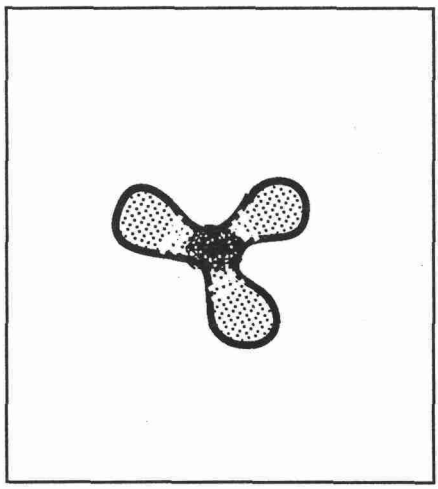


La flèche indique le plan du clivage qui sépare le paquet hémorroïdaire du sphincter interne.

3 : ligature haute du pédicule hémorroïdaire par un nœud Meunier qui sera suivi de l'exérèse du paquet



4 : aspect final à 3 plaies

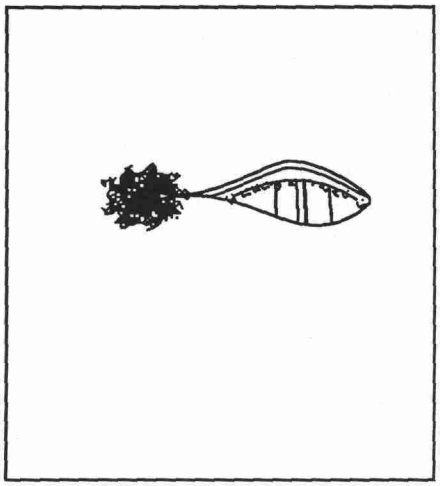


La technique de Parks :

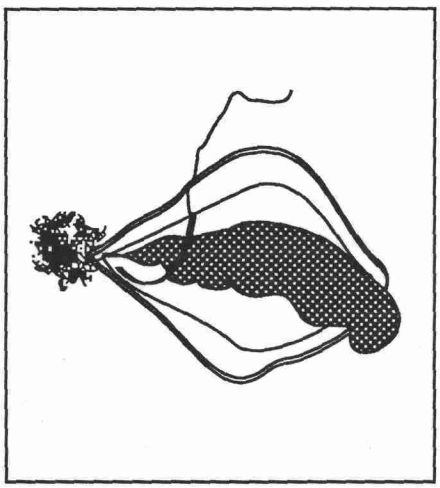
Elle est débutée par la mise en place d'un écarteur de Parks. Ensuite, une incision elliptique sur le paquet hémorroïdaire est prolongée en « queue de raquette » intra-canalaire et remonte sur la muqueuse rectale. La dissection sous-muqueuse sectionne le ligament de Parks et dissèque tout le paquet qui est totalement séparé du sphincter interne. Une ligature pédiculaire haute du paquet est ensuite réalisée. La reconstruction de la muqueuse intra-canalaire est réalisée par des points séparés embrochant le sphincter interne. La partie cutanée de l'incision n'est pas fermée dans un but de drainage.

Figure 3
Hémorroïdectomie pédiculaire selon la technique de Parks

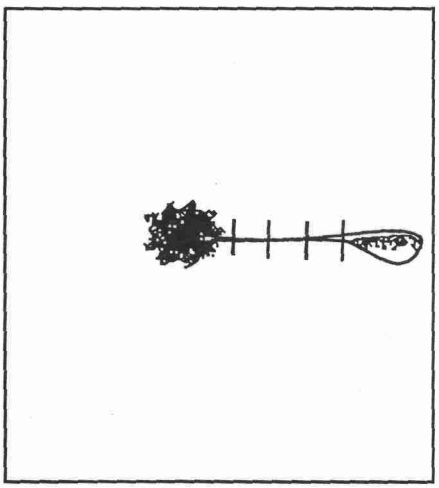
1 : incision cutanée elliptique centrée sur le paquet hémorroïdaire et prolongée par une « queue de raquette » intra-canalaire



2 : le paquet hémorroïdaire est excisé et son pédicule est lié



3 : la plaie est partiellement fermée pour drainage



La technique de Fergusson :

Il s'agit d'une hémorroïdectomie fermée décrite en 1959. L'incision cutanée est elliptique circonscrivant le paquet hémorroïdaire. La dissection du paquet hémorroïdaire sera complète et s'étend jusqu'à 2 cm au-dessus de la ligne pectinée. Après ligature du pédicule vasculaire et section du paquet hémorroïdaire, une fermeture complète de la plaie est réalisée.

Hémorroïdectomies totales circulaires

L'intervention de Whitehead n'est plus réalisée en France du fait de ses nombreux inconvénients.
L'intervention de Toupet dérivant de Whitehead (10) est débutée par une sphinctérotomie interne verticale à 6 heures avec une anoplastie par abaissement et suture muco-musculaire. Ensuite la muqueuse de la ligne de pectinée est incisée sur toute la longueur, afin de respecter au maximum la sensibilité cutanée. Les hémorroïdes sont ensuite disséquées de la peau du canal anal laissant en place un véritable lambeau cutané, ensuite détachées des plans profonds, notamment du sphincter interne, après section du ligament de Parks. Après ligature des pédicules vasculaires correspondants, le lambeau cutané est suturé par des points séparés en U à la muqueuse rectale (en chargeant le sphincter interne). En fin d'intervention, deux zones ouvertes assurent un drainage bipolaire.

Indications

L'indication ne se pose pas devant de simples hémorroïdes non compliquées. A l'heure actuelle, on réserve la chirurgie aux stades III de la maladie hémorroïdaire et aux échecs des techniques ambulatoires. Dans le stade IIb (tel que nous l'avons défini), elle est indiquée en cas d'association d'hémorroïdes-fissures ou d'autres complications (papillite-cryptite, ou pseudo-polype).

Le choix de l'intervention

L'intervention de choix dans la majorité des cas, fait appel à une hémorroïdectomie pédiculaire de type Milligan et Morgan associée éventuellement selon les auteurs à une anoplastie avec sphinctérotomie interne. Cette sphinctérotomie interne est à éviter chez les personnes âgées, pour éviter tout risque d'incontinence post-opératoire.
En cas de fissure associée, c'est la technique d'Arnous, Parnaud et Denis à quatre lambeaux qui est conseillée.
En cas de prolapsus hémorroïdaire circulaire total, si l'on veut éradiquer la totalité des hémorroïdes, on peut théoriquement pratiquer une intervention de Toupet (de réalisation plus délicate). Mais malgré de récentes tentatives de réhabilitation, cette technique d'hémorroïdectomie circulaire est rarement pratiquée car elle reste grevée à de nombreuses complications.

Hémorroïdectomie au laser CO_2

La dissection des tissus se fait grâce à un faisceau laser (15-30 Watts, avec spot de 2 mm), qui permet d'effectuer une dissociation tissulaire précise et d'obtenir une meilleure hémostase spontanée avec des dégâts thermiques théoriquement plus restreints. C'est la technique de Milligan et Morgan, parfois complétée par une sphinctérotomie adaptée au laser qui est le plus souvent réalisée. L'intérêt du laser est l'objet de controverses (3, 9); pour certaines équipes, elle semble donner des suites immédiates post-opératoires moins pénibles, et serait réalisable en ambulatoire; pour d'autres, elle n'apparaît pas apporter une supériorité sur le bistouri dans la chirurgie des hémorroïdes (3).

Procidence hémorroïdaire circulaire thrombosée

La procidence hémorroïdaire circulaire œdématiée irréductible est un accident grave qui suscite encore de nombreuses controverses en ce qui concerne son traitement d'urgence.
Certains proposent une attitude minimale qui consiste à la pratique d'extraction des caillots par des incisions radiaires dans la mesure où l'œdème le permet ce qui est rarement le cas, et un traitement anti-inflammatoire local par des corticoïdes et hyaluronidase. A distance de cette crise, habituellement régressive en quelques jours, le geste opératoire sera proposé sur un tissu moins inflammatoire et moins œdématié.

D'autres sont en faveur d'une intervention d'hémorroïdectomie d'emblée, sous couvert d'anti-inflammatoires et d'antibiotiques. Cette intervention réglée est rendu plus difficile compte tenu des repères mal définis en cette circonstance.

Durée de l'hospitalisation

Elle est variable selon les équipes, le mode d'anesthésie, le contexte social ou l'état général de l'opéré.
Cette durée peut être extrêmement courte dans la mesure où la surveillance de l'opéré peut être effectuée dans de bonnes conditions et où la disponibilité de l'équipe chirurgicale est assurée. Dans les conditions idéales, le bilan anesthésiologique est effectué en externe et la durée d'hospitalisation réduite à 48 heures.

Soins post-opératoires

Ils doivent être rigoureux et sont garants de la bonne récupération d'une fonction exonératrice normale. Ces soins doivent être l'objet d'une prescription écrite détaillée. Ils ont pour but de réduire l'inconfort post-opératoire (ceci est assuré par la prescription des antalgiques et des anti-inflammatoires); de faciliter le passage des selles sans déclencher de diarrhée (laxatifs doux huileux); et d'assurer une cicatrisation souple.
La pratique de touchers rectaux avec pommades cicatrisantes et/ou antiseptiques est préconisée par certaines équipes. Il est parfois difficile d'obtenir de l'opéré de telles pratiques; il sera alors nécessaire de faire appel à une infirmière avertie des soins locaux.
La surveillance de cette cicatrisation se fera régulièrement tant par l'équipe chirurgicale que par le médecin traitant.

Complications

Leur existence justifie la surveillance attentive des opérés par l'équipe proctologique. Elles n'entraînent une réintervention que dans moins de 1% des cas. Les deux complications précoces les plus fréquentes sont la rétention aiguë d'urine (moins de 10%) et l'hémorragie (mois de 4%; 1-2, 8).
La rétention aiguë d'urines est une complication classique mais peu fréquente (7) : elle nécessite une restriction des apports hydriques, de levers précoces (la pratique de bain chaud est préconisée par les anglo-saxons; 7) et au besoin le sondage devant l'apparition d'un globe vésical.
L'hémorragie par lâchage d'une suture pédiculaire nécessite la reprise chirurgicale, alors que les saignements par chute d'escarre (plus tardifs) sont résolutifs spontanément. **Les complications infectieuses** sont évitées par la prescription d'antibiotiques en période per- et post-opératoire immédiate. Cependant, certaines circonstances justifient que l'antibiothérapie soit prolongée (patient en déficit immunitaire, valvulopathie associée).
A distance de l'intervention, deux complications parfois associées peuvent survenir : **le retard de cicatrisation** (particulièrement fréquent chez l'immunodéprimé) et **le syndrome douloureux** pseudo-fissuraire (8). Elles sont le plus souvent en rapport avec des soins post-opératoires négligés.
Le retard de cicatrisation implique la reprise des soins locaux (désinfection des plaies par application de néocollargol, nitratage de la plaie). En cas d'immunodépression sévère l'abstention opératoire est souhaitable.
Le syndrome douloureux pseudo-fissuraire nécessite le plus souvent la régularisation et la facilitation du transit associé à la dilatation digitale douce. Il est rare qu'il soit nécessaire de pratiquer une léïomytonie en cas de contracture persistante du sphincter interne.

Séquelles

La persistance au niveau des ponts cutanéo-muqueux de **marisques résiduelles** est inesthétique et laisse penser que l'intervention n'a pas été complète. Ces ponts doivent être réduits lors de l'intervention par un épluchage « sous-cutané » et éventuellement par réduction du revêtement cutané excédentaire.
La récidive à distance de quelques symptômes « hémorroïdaires » (saignement ou procidence) est en rapport avec la persistance, au niveau des ponts, de tissu anal indispensable à la bonne physiologie. Cette « anite » résiduelle peut être traitée par photocoagulation ou éventuellement par ligature élastique. La prévention de ces troubles est liée au traitement de la dyschésie.
Dans certains cas, un **suintement** peut persister. Il faut alors faire la part entre le retard de cicatrisation, le défaut de discrimination gaz-matière (d'où l'importance de préserver au maximum de muqueuse discriminative sus-pectinéale entre les paquets hémorroïdaires) ce qui peut être une réelle incontinence. L'intégrité du sphincter interne doit être préservée; c'est pourquoi on devrait réserver la sphinctérotomie interne aux seules fissures vraies associées aux hémorroïdes.
La sténose canalaire cicatricielle est devenue exceptionnelle depuis l'abandon d'hémorroïdectomie circulaire de type Whitehead. Elle peut être due à l'utilisation d'une technique altérant la physiologie anale, mais aussi à un défaut de surveillance post-opératoire (absence de toucher rectal lors de la période de cicatrisation). Dans les cas extrêmes de sténose, la résection d'une bride cicatricielle peut être envisagée (4).

Conclusion

La chirurgie des hémorroïdes nécessite une parfaite connaissance de la physiologie de la défécation et de la continence. Il s'agit d'une chirurgie réglée dont le modèle est l'hémorroïdectomie pédiculaire. Cette chirurgie minutieuse doit préserver non seulement le mécanisme orificiel mais assurer également une cicatrisation confortable et esthétique.

Références

1. ARNOUS J., PARNAUD E., DENIS J., « Une hémorroïdectomie de sécurité. A propos de 3 000 observations. », *Presse Méd.* , 1971, **79**, 87-90.
2. ATIENZA P., PARNAUD E., « Hémorroïdes », In : Appareil digestif (3), *E.M.C.* techniques chrirugicales, 1989, **40685**, 1-14.
3. DENIS J., LEMARCHAND R., GANANSIA R., DU PUY-MONTBRUN T., DUBOIS N., « Laser CO2 en chirurgie proctologique : hémorroïdectomie au laser. Expérience de Léopold Bellan. », *Bull. Fr. Colo. Proct.*, 1988, **1**, 22.
4. FAIVRE J., « Les sténoses anales post-opératoires. », *Bull. Fr. Colo. Proct.*, 1989, **1**, 20.
5. MILLIGAN E.T.C., MORGAN C., NAUTON-JONES L.E., « Surgical anatomy pf the anal canal, and the operative treatment of harmorrhoids. », *Lancet* 1937, **ii**, 1119-1125.
6. PARKS A.G., «Haemorrhoidectomy. », *Surg. Clin. North Am.* 1965, **45**, 1305-1315.
7. SALVATI E.P., KLECKNER M.S., « Urinary retention in anorectal and colomic surgery. », *Am. J. Surg.*, 1957, **94**, 114.
8. SMITH L.E., « Complications of haemorrhoids treatment. », *Clin. North Am.*, 1987, **16**, 89-91.
9. SULTAN R.A., FALLOUH H., « Laser CO2 en chirurgie proctologique : hémorroïdectomie au laser. », *Bull. Fr. Colo. Proct.*, 1988, **1**, 20.
10. TOUPET A., « Techniques d'hémorroïdectomie (opération de Whitehead modifiée). », *Presse Méd.*, 1969, **77**, 144-146.

CRISE HÉMORROÏDAIRE – CONDUITE À TENIR

VILOTTE Jean

Manifestation aiguë, douloureuse de la maladie hémorroïdaire, la crise hémorroïdaire associe à des degrés divers la thrombose vasculaire, l'œdème inflammatoire et la procidence mécanique.
La thrombose peut être isolée ou associée à l'œdème.
La procidence hémorroïdaire, œdématiée, thrombosée irréductible réalise la complication la plus dramatique de la maladie.
L'attitude thérapeutique oscille entre le geste imposé par la douleur (évacuation du thrombus, exérèse chirurgicale) et l'abstention sous couvert d'une thérapeutique médicale (anti-inflammatoire, etc.).
La régression est spontanément habituelle au prix de séquelles locales (marisque) et d'une éventuelle évolution de la maladie (procidence).

Introduction

Il s'agit d'une **manifestation aiguë douloureuse** localisée au niveau de l'anus et de la marge anale, d'une **pathologie étiquetée hémorroïdaire** et dans laquelle coexistent à des degrés divers la **thrombose vasculaire, l'œdème** inflammatoire et la **procidence mécanique**.

L'intensité de la douleur et sa localisation entraînent l'angoisse du malade; l'ambiguïté étiologique, la coexistence de différents facteurs pathogénique et la difficulté de l'examen clinique entraînent l'abus ou l'imprécision des thérapeutiques.

De toute façon **l'évolution est spontanément régressive** et les séquelles sont souvent minimes par rapport au tableau clinique initial.

La difficulté, en début de crise, après avoir éliminé une autre cause de douleur aiguë brutale, est de **choisir le traitement** capable de **soulager** et de **juger à distance de l'opportunité d'une attitude préventive.**

EN PREMIER LIEU S'ASSURER QU'IL S'AGIT D'UNE « CRISE HÉMORROÏDAIRE ».
Le malade pour lequel ce n'est pas la première manifestation ne s'y trompe guère, mais souvent après des thérapeutiques locales ou générales inefficaces consulte tardivement ayant presque atteint la phase de régression spontanée ce qui conforte le bien fondé des traitements utilisés... !

L'examen proctologique difficile du fait de la réticence du malade qui craint la douleur est néanmoins le plus souvent possible avec patience et douceur.

La position genu-pectorale ou genu-jugale permet de bien exposer la marge anale en déplissant les plis radiés. **Le toucher rectal** est le plus souvent possible dans la crise hémorroïdaire alors qu'il est souvent très douloureux ou même impossible en cas de contracture du sphincter interne liée à une fissure.

De même **l'anuscopie** avec un anuscope de petit calibre est réalisable et permet d'apprécier l'état du canal anal dans ses portions sous- et sus-pectinéales et l'état de la ligne des cryptes (ligne pectinée).

Il faudra remettre souvent **l'étude correcte du rectum** à un examen ultérieur mais déjà l'anuscopie douce aura permis d'apprécier l'aspect de la muqueuse rectale basse, sus-anale.

Au terme de cet examen, il est possible d'éliminer les autres causes de douleurs aiguës de la région anale. La fissure anale se caractérise par la douleur rythmée par la défécation, la contracture du sphincter interne et la perte de substance à base externe, polaire, souvent recouverte d'une marisque. Cette fissure peut avoir un aspect plus atypique et évoquer un chancre syphilitique ou un cancer épidermoïde à forme fissuraire. Les abcès fistuleux de l'anus, dans leur phase pré-fistuleuse se traduisent par une tuméfaction douloureuse de la marge progressivement rénitente et aboutissant spontanément à la fistulisation. Dans la période inter-sphinctérienne de la suppuration (dans l'espace entre le sphincter interne et le sphincter strié externe), la douleur siégeant au niveau du canal anal est difficile à rapporter à sa cause et à différencier de l'inflammation d'une crypte. L'évolution apporte la clé du diagnostic.

L'examen proctologique aura permis d'éliminer d'autres causes évidentes de douleur anales; l'herpès souvent associé à d'autres maladies sexuellement transmissibles, le zona péri-anal, les lésions dermatologiques. L'anuscopie aura parfois permis de suspecter une ano-rectite purulente (gonococcique) iatrogène ou traumatique.
Au total **l'étiquette hémorroïdaire ne doit être acceptée qu'en présence d'une lésion objectivement évidente** au risque de méconnaître une pathologie particulièrement riche dans une zone particulièrement étroite.

Thrombose hémorroïdaire externe

La thrombose hémorroïdaire externe, isolée (sans procidence de la muqueuse anale) est un accident **aigu, banal**, fréquent dont l'étiquette hémorroïdaire est liée au fait qu'il survient au niveau du **plexus veineux hémorroïdaire externe**. Ce plexus veineux est habituellement invisible sous la zone cutanée lisse marginale. Cet incident ne traduit pas un stade évolutif de la maladie hémorroïdaire et peut rester unique ou se répéter au gré des circonstances déclenchantes ou sans raison apparente.

Les circonstances déclenchantes peuvent être les **efforts de défécation** ou de poussée abdominale (sports) et quelquefois ces incidents sont rythmés par les **épisodes de la vie génitale** (règles, grossesse, post-partum).

Il s'agit d'un accident veineux : soit rupture d'une veine superficielle réalisant un hématome sous-cutané localisé, soit le plus souvent une coagulation intravasculaire (thrombose vraie). Il est remarquable que les malades sous anticoagulants ne sont pas épargnés par cette pathologie locale.

Sur le plan clinique, il s'agit de l'apparition brutale et simultanée d'une **douleur** localisée au niveau de la marge anale et d'une **tuméfaction** de taille variable. Cette tuméfaction tendue, douloureuse spontanément et à la pression, est **bleutée** dans la mesure où la peau est mince et l'œdème réactionnel peu important.

L'évolution spontanée, parfois **lente**, est toujours **favorable** et accrédite l'action des thérapeutiques générales et locales. La douleur s'atténue en même temps que le caillot s'organise et l'œdème éventuel disparaît. A distance, il peut ne rester aucune trace de l'incident. Parfois, le caillot persiste longtemps sous forme d'une tuméfaction dure, indolore et en lieu et place de l'incident persiste une **marisque** inesthétique. Quelquefois, la surface cutanée de revêtement s'érode et un suintement hématique traduit l'élimination lente et parfois incomplète du caillot lysé.

Il y a peu d'erreur possible de diagnostic sous réserve d'un examen local.

L'abcès de la marge anale ne comporte pas au niveau de la tuméfaction **ce caillot que l'on palpe et qui roule sous le doigt**; lorsque l'œdème et la douleur rendent difficile l'examen, les phénomènes inflammatoires vont s'accentuer dans l'abcès et régressant dans la thrombose. Le mélanome malin de la marge anale, tumeur gravissime, est exceptionnel; le risque serait de la méconnaître. Cette tumeur est habituellement indolore.

La conduite à tenir en présence d'une thrombose hémorroïdaire externe dépend du moment où l'on voit le malade et de l'importance de la réaction inflammatoire et œdémateuse.

Thrombose hémorroïdaire externe non œdémateuse

Lorsque l'incident est **récent**, la thrombose sous-cutanée, bien limitée et superficielle, il suffit **d'inciser le revêtement cutané** d'un coup de bistouri selon l'axe des plis radiés pour que, la peau incisée, le caillot surgisse et soit expulsé. Dans les conditions idéales cela peut se faire sans anesthésie ou après une anesthésie superficielle de quelques gouttes de xylocaïne à 1 ou 2% sans adrénaline (après s'être assuré de l'absence d'incident allergique à une telle anesthésie locale). Dans certains cas rares, la **récidive** de la thrombose dans la loge où existait le caillot se fait dans les heures qui viennent. Ce serait pour éviter cette récidive que certains préconisent une incision perpendiculaire aux plis, un point de suture au fil fin qui collabe la poche et d'autres une exérèse sous locale de la logette et de son revêtement cutané.

Lorsque l'incident est plus **ancien**, le caillot est enkysté et l'ablation de la poche nécessite **la curette et l'extirpation de la coque à la pince**. Il est parfois plus radical pour ne pas laisser en place une marisque résiduelle de pratiquer une exérèse globale au bistouri électrique ou aux ciseaux. L'abstention peut être une solution raisonnable en l'absence de gêne locale : la transformation fibro-conjonctive ne laissant parfois aucune séquelle.

Lorsque l'évolution spontanée de la thrombose aboutit à une ulcération cutanée, il est souhaitable d'accélérer l'élimination du thrombus par un curage de la poche.

Thrombose hémorroïdaire externe œdémateuse

Le diagnostic est plus difficile, le caillot n'apparaissant pas nettement sous la peau. S'il est néanmoins possible de le percevoir au doigt, l'incision en permettra l'élimination. Malheureusement il s'agit souvent dans cette forme de thrombose externe de **multiples petits caillots** qu'il serait illusoire de vouloir éliminer par incision et curetage. Les applications locales **d'anti-inflammatoires, de corticoïdes**, peuvent avoir une action bénéfique sur l'œdème. Dans cette éventualité, le choix est **l'abstention** et l'attente de la régression spontanée au prix éventuel d'une marisque résiduelle, soit **l'exérèse globale** au bistouri électrique de la tuméfaction cutanéo-veineuse.

La localisation et la répétition éventuelle de ces incidents accrédite dans l'esprit du malade et du médecin l'idée qu'il s'agit d'une manifestation de la maladie hémorroïdaire. Le plus souvent, il n'existe pas de preuve anuscopique de la maladie et en particulier pas de procidence hémorroïdaire. Dans ces conditions, il serait illusoire de préconiser un traitement préventif de ces incidents de thrombose externe par une sclérose, des ligatures élastiques, et a fortiori une hémorroïdectomie. De même, les thérapeutiques à visée vasculaire n'ont pas fait la preuve de leur efficacité dans la prévention de tels incidents par des études contrôlées.

Le traitement préventif le plus simple serait de supprimer les difficultés de défécation par une **régularisation du transit**.

Thrombose hémorroïdaire interne

Il s'agit d'une thrombose sous-muqueuse, intra-canalaire, au niveau d'un **plexus hémorroïdaire interne**. La perception au toucher anal d'une tuméfaction douloureuse ne permet pas la distinction avec une papille hypertrophiée ou une prolifération localisée. L'anuscopie permet de voir la tumeur bleutée en grain de plomb ou allongée selon l'axe du canal. **L'incision prudente**, superficielle avec la pointe d'un bistouri, **au travers de l'anucospe** permet l'élimination de la thrombose. Parfois cette thrombose a pour siège une papille de la ligne des cryptes.

Cryptites et papillite

Il s'agit là d'une **pathologie plus inflammatoire que vasculaire** mais qui fait partie de la pathologie hémorroïdaire dont la trilogie comporte un facteur vasculaire, un facteur mécanique et un facteur inflammatoire.

La ligne pectinée sépare le canal anal en une portion sus-valvulaire occupée par les colonnes de Morgagni et qui est surtout le siège des plexus hémorroïdaires interne et une portion sous-valvulaire accolée au sphincter interne par le ligament de Parks.

Cette ligne pectinée est constituée par le bord libre des valvules anales, replis semi-lunaires constituant avec la paroi les cryptes de Morgagni de profondeur variable.

Au niveau des cryptes aboutissent les glandes anales d'Hermann et Desfosses qui sont les vecteurs, au travers du sphincter interne de l'infection vers l'espace inter-sphinctérien et le point de départ des abcès fistuleux de l'anus.

La stase et l'infection, favorisées par les troubles du transit, peuvent entraîner une réaction inflammatoire localisée au niveau des ces cryptes. La traduction clinique de cette cryptite est la **douleur accentuée par la défécation** réalisant parfois un syndrome de type fissuraire. Le toucher rectal apprécie un certain degré de contracture du sphincter interne et l'anuscopie met en évidence une zone inflammatoire à concavité supérieure. Il est possible de cathétériser cette zone cryptique qui reste peu profonde. Si les applications locales, sous forme de topique, d'anti-inflammatoires (corticoïdes, collargol) associés à une bonne hygiène de la défécation ne suffisent pas et dans la mesure où le diagnostic est certain (exploration sous anesthésie locale ou générale de la crypte) **la mise à plat** et, comme dans le traitement de la fissure, une léiomyotomie reste la solution d'exception.

Les papilles anales sont des formations en dent de chat qui se situent au niveau de la ligne des cryptes. Ces papilles peuvent être le siège de thrombose ou d'une réaction inflammatoire. Dans certains cas, elles s'hypertrophient au point d'être accouchées au moment de la défécation. Leur destruction ou leur exérèse se fait sous anesthésie locale à l'électrocoagulation. Ces papillites sont rarement isolées comme facteur de douleurs anales et s'associent souvent avec les autres éléments de la pathologie locale.

Procidence hémorroïdaire œdématiée thrombosée

Les **paquets hémorroïdaires**, habituellement au nombre de **trois** (latéral gauche, antéro-latéral droit et postéro-latéral droit), véritables coussinets élastiques, participent à la continence dans leur **situation normale intra-canalaire**. Ils glissent vers la marge anale lorsque **l'appareil de soutien canalaire** (ligament de Parks) est **déficient** et que la muqueuse a tendance à s'extérioriser. La procidence hémorroïdaire peut être permanente ou ne survenir qu'au moment de la défécation, se réduisant spontanément ou nécessitant une réduction manuelle. C'est dans cette situation d'extériorisation permanente ou transitoire que peut survenir cette crise hémorroïdaire appelée parfois « **étranglement hémorroïdaire** ».

Il s'agit d'un **accident spectaculaire, douloureux et angoissant**.

A l'occasion d'un effort de défécation ou d'une poussée pelvienne et quelquefois sans raison apparente la procidence s'œdématie et devient turgescente, indurée, très douloureuse et irréductible. L'examen témoigne d'un œdème pariétal cutané, d'une muqueuse anale extériorisée congestive au niveau de laquelle transparaissent parfois des micro-thromboses bleutées et superficiellement des zones de nécrose suintantes et fétides. La palpation, douloureuse, fait état de l'œdème et de zones indurées correspondant aux thrombi. La réduction sous pression digitale douce est très pénible, parfois impossible et de toute façon la procidence se reproduit à la poussée du malade.

Cette crise survenant sur un état pathologique antérieur de **procidence** intermittente est liée à la **conjonction de différents facteurs**. La formation de **micro-thromboses** s'associe à une **réaction œdémateuse locale** et à un certain degré de contracture du sphincter interne qui gêne la réintégration de la **procidence**. Alors que parfois le relâchement sphinctérien la fait se reproduire à la moindre tentative de réduction.

La multiplicité des facteurs étiologiques et leur imprécision expliquent la difficulté d'une réaction thérapeutique efficace d'autant plus que l'évolution spontanée, malgré le caractère dramatique initial, se fait progressivement vers la résorption de l'œdème, des thrombi et du sphacèle éventuel, au prix de la formation de marisques résiduelles.

Il est important de **prévenir le malade d'une évolution douloureuse pendant quelques jours malgré le traitement mis en œuvre**.

Le repos au lit, la facilitation du transit par les **laxatifs huileux** et les **antalgiques** sont des adjuvants précieux. Les **anti-inflammatoires** non stéroïdiens prescrits par voie orale ou générale pendant quelques jours, en l'absence de contre-indication, sont efficaces; l'action des médicaments à visée vasculaire n'est pas démontrée. Dans certaines circonstances locales (importance du sphacèle, action locale instrumentale) ou générale (risque infectieux cardio-vasculaire-immunodépression) il est préférable de prescrire une couverture antibiotique (métronidazole - ampicilline) de courte durée.

Au niveau de la procidence, les **corticoïdes** sous forme de pommade ou de suppositoires, les applications de compresses imbibées **d'hyaluronidase** peuvent faciliter la régression de la réaction œdémateuse.

Une pulsion digitale douce peut entraîner la réintégration de la procidence dans le canal anal dans des formes localisées ou de début; mais le problème est de maintenir cette réduction par un **pansement local** compressif (paquet de compresses); la résorption de l'œdème étant plus rapide lorsque la muqueuse a retrouvé son origine.

Il est le plus souvent illusoire de vouloir pratiquer l'ablation de thrombi multiples, noyés dans l'œdème, par des incisions radiées.

L'exérèse chirurgicale d'emblée, sous anesthésie générale ou rachidienne nous paraît **abusive** étant donné **l'incertitude des séquelles** et surtout la difficulté dans cette phase aiguë de bien discerner anatomiquement les différents temps d'une hémorroïdectomie réglée.

Au total la patience du malade et du médecin sont mises à rude épreuve au décours de cette crise hémorroïdaire.

Cet accident est relativement fréquent dans les suites d'un **accouchement**. Dans la mesure du possible, il faut essayer de réduire la procidence par pression digitale en salle de travail et renouveler cette tentative dès le retour de l'accouchée dans sa chambre. La parturiente doit être avertie de cette nécessité.

A distance de l'accident de procidence œdématiée thrombosée **le bilan proctologique** permettra de décider d'un **traitement préventif**.

Le point commun de ce traitement est de faciliter le **transit**. S'il persiste une procidence intermittente à la défécation de la muqueuse anale entraînant les paquets ou un paquet hémorroïdaire, un traitement par ligature élastique suivi éventuellement dans le même temps d'une cryodestruction peut entraîner **l'élimination du tissu excédentaire et procident** en même temps qu'une sclérose et une fixation cicatricielle sur les plans profonds. Si la procidence est permanente, circulaire ou se reproduit facilement **l'hémorroïdectomie** est nécessaire. Cette intervention habituellement faite sur les trois paquets principaux réalise non seulement une exérèse mais aussi une fixation cicatricielle de la muqueuse.

L'hémorroïdectomie, selon les techniques actuelles, laisse en place des ponts cutanéo-muqueux intermédiaires qui préservent les fonctions physiologiques et évitent la sténose ou l'incontinence des hémorroïdectomies circulaires. **Il est prudent de prévenir le malade qu'une hémorroïdectomie en trois paquets a toute chance d'éviter dans l'avenir la récidive des incidents dramatiques de procidence « étranglée » mais ne mettent pas à l'abri de récidives frustres ou de persistance de marisques.**

Au total ce que l'on convient d'appeler **la crise hémorroïdaire recouvre une pathologie** qui est réellement une complication de **la maladie hémorroïdaire** : c'est la procidence œdématiée, thrombosée, plus ou moins irréductible. Dans cet accident aigu, **la part vasculaire n'est pas plus importante que la part mécanique**. Le traitement d'urgence est surtout lié aux anti-inflammatoires et aux possibilités de réduction de la procidence. A distance de cet accident toujours régressif malgré son caractère dramatique se pose le problème du traitement de la maladie hémorroïdaire, c'est-à-dire non seulement l'exérèse des paquets vasculaires mais aussi du tissu du

revêtement qui a tendance à la procidence tout en préservant les fonctions physiologiques locales et en rétablissant dans l'avenir une hygiène de la défécation.

Par contre la thrombose aiguë de la marge, sans procidence de la muqueuse anale est peut être improprement incluse dans la maladie hémorroïdaire car elle ne comporte qu'un élément, douloureux certes, de cette pathologie locale et **ne préjuge en rien de l'avenir**.

LA FISSURE ANALE

BENHAMOU Guy

Ulcération superficielle, longitudinale, au niveau des plis radiés de l'anus caractérisée par des douleurs rythmées par la défécation et une contracture du sphincter interne, la fissure anale, le plus souvent unique, polaire, le plus souvent postérieure sauf chez la femme, n'atteint pas la ligne pectinée. Elle est ovalaire à large pôle inférieur cutané. Dans sa forme évoluée, elle peut être surmontée, au pôle externe par une marisque et prolongée au pôle interne par une papille hypertrophiée (complexe fissuraire). Le fond de la fissure atteint les fibres circulaires du sphincter interne.
La traduction clinique de la fissure anale est la douleur déclenchée par la défécation. La contracture du sphincter interne et l'intensité de la douleur rendent l'exploration difficile sans anesthésie locale ou régionale. La fissure anale peut se compliquer d'une infection sous-fissuraire et au niveau des berges de la lésion.
Le traitement est basé sur la léïomyotomie (section partielle du sphincter interne).
Le problème diagnostic est de savoir distinguer la fissure anale, lésion bénigne souvent en rapport avec des difficultés de la défécation, des autres fissurations de la région anale : cancer de l'anus à forme fissuraire, maladie de Crohn, fissurations ou ulcérations vénériennes.
L'examen anatomo-pathologique des fissures anales excisées est impératif.

Une fissure est une ulcération superficielle dans une région de plis.
Au niveau de l'anus, la fissure anale (F.A.) est une entité bien définie avec une lésion, un mécanisme, une symptomatologie et un traitement particulier.
Il est rare qu'elle prête à discussion avec les autres ulcérations de l'anus pourtant multiples et fréquentes : Cancer, Crohn, M.S.T., Tuberculose, Hémopathie.
Néanmoins, il faudra toujours y penser à la moindre variation sémiologique et, en tous cas, toujours demander un contrôle anatomo-pathologique.

La lésion de la fissure anale

La lésion de la F.A. est très différente des autres ulcérations anales par sa topographie et par sa morphologie :

La F.A. est presque toujours unique, limitée au canal anal, n'atteignant pas en-haut la ligne pectinée, en-bas la marge de l'anus. Elle est située toujours dans la commissure postérieure de l'anus, sauf chez la femme chez qui elle peut être antérieure (10%).

La F.A. est une ulcération ovalaire et verticale. Quand elle est « jeune » : ses bords sont plats, ni décollés ni indurés; son fond est rouge. Quand elle est « ancienne » : ses bords sont relevés et décollés, son fond est blanchâtre. On peut y apercevoir les fibres transversales du sphincter interne de l'anus. En regard de son pôle supérieur, la papille est hypertrophique, polypoïde, pseudo-tumorale. En regard de son pôle inférieur, la marge anale porte un capuchon cutané dit « hémorroïde sentinelle », car il prévient de l'existence d'une fissure anale. A la longue, ce capuchon peut s'infecter et même être le siège d'une fistule.
Cette infection chronique aboutit à une parakératose de la peau des bords de la fissure et surtout à une myosite fibreuse du sphincter interne expliquant une plus grande fréquence des fissures anales après la quarantaine.

Le mécanisme de la fissure anale

La F.A. est une lésion traumatique. C'est une déchirure de la muqueuse du canal anal par le passage d'une selle grosse et dure chez un dyschésique. Il est plus rare qu'elle survienne après une endoscopie, un lavement, un rapport sodomique ou des manœuvres digitales pour évacuer un fécalome.
Dans toutes ces circonstances, si le déclenchement de la fissure est facile à comprendre, sa permanence exige un facteur supplémentaire : la contracture du sphincter interne de l'anus, plus ou moins pérennisé par la myosite fibreuse (1-2).
Chez les porteurs de fissure anale, la pression de repos du sphincter interne est plus élevée que chez le sujet normal. Surtout après distension du rectum, la relaxation sphinctérienne ne retourne pas graduellement à la pression de repos, mais est suivie d'une période de contraction prolongée de niveau plus élevé (Overshoot) qui explique bien la douleur après la selle (3).

La muqueuse de l'anus se déchire en ses points faibles, la commissure postérieure et le pecten :

– La commissure postérieure est un point faible anatomique car, à ce niveau, le sphincter externe ovalaire délimite avec le sphincter interne cylindrique un triangle postérieur : le triangle de Minor où le tégument mal soutenu se rompt facilement. Chez la femme, l'existence d'un deuxième point faible antérieur s'explique également par une anomalie de fusion du périnée, en raison du passage des voies uro-génitales. L'accouchement aggrave la fragilité de ce point faible.

– Le pecten est un point faible anatomique car à ce niveau existe une zone de transition entre l'épithélium glandulaire sus-pectinéal et l'épithélium malpighien sous-pectinéal. C'est la membrane cloacale où se réunissent ecto- et endoderme. Le pecten est une zone fragile, fixée profondément aux sphincters. Au cours de la défécation, le sphincter externe s'étale et le sphincter interne descend et devient plus superficiel. Il exerce une poussée vers le bas qui tend la muqueuse et la peau. Ce mouvement de descente est plus accentué à la commissure postérieure. La parakératose immobilise la commissure postérieure non soutenue par le sphincter interne et la déchirure se produit. La fragilité du pecten est majorée par les nombreuses agressions microbiennes ou chimiques propres aux dyschésiques : diarrhées, selles alcalines, laxatifs, etc. A la longue, la contracture du sphincter interne se transforme en une sténose indilatable expliquant que la sphinctérotomie puisse suffire à guérir une fissure anale.

La symptomatologie de la fissure anale

La F.A. se traduit par le syndrome fissuraire qui associe douleur anale, contracture sphinctérienne et ulcération.

La douleur fissuraire

La douleur fissuraire est suffisamment caractéristique pour permettre de faire le diagnostic de fissure anale par le seul interrogatoire. Elle est déclenchée par la défécation. Elle évolue en trois temps : douleur, cédation, douleur. La douleur fissuraire est provoquée par la défécation, c'est une douleur à type de brûlure. Parfois atroce, voire syncopale. Le malade redoute d'aller à la selle, ce qui majore sa constipation et crée ainsi un cercle vicieux. Les fissures les plus jeunes sont souvent les plus douloureuses. La cédation est de quelques minutes à une heure. La douleur réapparaît mais elle est de nature différente; elle est à type de tension, c'est ce que l'on appelle le ténesme; c'est l'expression de la contracture sphinctérienne. Cette douleur peut durer plusieurs heures mais en tous cas disparaît, la nuit, au contraire de la douleur de **l'abcès**, constante sans intervalle libre même nocturne. La **cryptite** est douloureuse, comme la fissure, à la défécation, mais cette douleur se calme après quelques minutes; il n'y a pas de reprise. La **névralgie ano-rectale** se distingue habituellement de la fissure car elle n'est pas rythmée par la selle. Elle est surtout nocturne.

La contracture sphinctérienne

Elle est si douloureuse qu'elle rend difficile le toucher rectal et a fortiori l'anuscopie. Le simple déplissement des plis de la marge de l'anus est déjà pénible. Elle est maximum au pôle postérieur de l'anus. Seule l'anesthésie peut la faire céder alors que cette anesthésie laissera inchangée une sténose du canal anal.

L'ulcération anale

Elle est difficile à exposer en raison de la douleur et de la contracture, d'où l'intérêt de « l'hémorroïde sentinelle » qui signale son existence. L'examen n'est possible que sous anesthésie locale ou mieux sous anesthésie générale. Ces caractères cliniques sont : son siège dans la commissure postérieure limitée au canal anal; sa morphologie : elle est bien différente des autres ulcérations anales :

– **Le chancre syphilitique** est le plus souvent indolore, il repose sur une base indurée, il est plus arrondi, il s'accompagne d'une adénopathie inguinale; il existe une notion de contage; au moindre doute on cherchera le tréponème et on demandera des réactions sérologiques.

– **Le cancer de la marge anale** peut également donner le change mais il s'accompagne d'une coulée caractéristique s'infiltrant dans le canal anal. De toute façon, l'examen histologique permet de trancher dans les cas difficiles. A un stade avancé, l'anus est incontinent, ce qui rend très suspect l'ulcération.

– **La maladie de Crohn** peut se révéler par une fissure anale. Le plus souvent il s'agit d'un diarrhéique plus que d'un dyschésique. Très rapidement la fissure évolue vers des délabrements anaux considérables avec des condylomes et des trajets fistuleux multiples. Le diagnostic différentiel est d'une grande importance; la prudence s'impose car on a décrit des poussées fulminantes après la simple exérèse d'une fissure crohnienne.

– Une difficulté est de méconnaître une fissure devant des lésions suppuratives évoquant une fistule.

– Et l'association est possible avec des hémorroïdes volumineuses qui cachent une fissure postérieure.

Le traitement de la fissure anale

Il associe :

1) Des antalgiques, des décontracturants et des anesthésiques locaux appliqués avant chaque selle, des cicatrisants à base de vitamine A, des régulateurs du transit intestinal. La diarrhée autant que la constipation sont à éviter.

2) L'exérèse de la fissure : fissurectomie qu'il faut associer à une sphinctérotomie et une anoplastie. La fissurectomie doit exciser toute la région fissuraire jusqu'à la ligne pectinée débordant largement sur la peau et enlevant la marisque sentinelle. La sphinctérotomie est une section du sphincter interne dans la plaie sur environ 1 cm. L'anoplastie consiste à décoller la muqueuse au-delà de la ligne pectinée de façon à pouvoir la descendre jusqu'au sphincter interne sectionné aux bords duquel elle sera suturée dans le but de recouvrir la plaie sphinctérienne pour favoriser sa cicatrisation et éviter les infections post-opératoires. La règle est de ne pas suturer la muqueuse à la peau (4, 5).

3) Le traitement prophylactique est en réalité le vrai traitement, c'est-à-dire le dépistage et le traitement de toutes les dyschésies.

Références

1. BENNETT R.C., DUTHIE H.L., « The functionnal importance of the intestinal sphincter. », *Brit. J. Surgery*, 1964, **51**, 355-357.
2. DUTHIE A.L., BENNETT R.C., « Anal sphincter pressure in fissure in ano. », *Surg. Gynecol. Obstet.*, 1964, 119.
3. HANCOK B.D., « The internal sphincter and anal fissure. », *Brit. J. Surg.*, 1977, **64**, 92.
4. PARKS A.G., « The management of the fissure in ano. », *Hosp. Med.*, 1967, **1**, 737.
5. PARNAUD E., ARNOUS J., « La leiomyotomie avec anoplastie dans le traitement des fissures anales. », *Presse Méd.*, 1968, **76**, 34, 1661-1663.

FISSURE ANALE : CONDUITE À TENIR

VILOTTE Jean

Le diagnostic d'une **fissure anale** est facile puisqu'il s'agit d'une **syndrome douloureux caractéristique** et d'une **lésion facilement repérable** sous réserve que l'on puisse vaincre la **contracture du sphincter interne** pour mettre en évidence l'ulcération polaire. Cette maladie de la défécation, dont les modalités de survenue sont discutées, a l'intérêt d'avoir un traitement simple mais différent selon qu'il s'agit d'une lésion jeune ou organisée.
Cette fissure anale primitive, fissure liée au traumatisme de la défécation se différencie des états fissuraires dits fissures secondaires dont les étiologies sont multiples, les symptômes et la localisation plus atypiques et les traitements spécifiques (2).

Fissure anale primitive, fissure anale vraie

La douleur fissuraire est si caractéristique qu'un interrogatoire précis permet de suspecter la lésion avec une quasi-certitude. Par contre, la découverte de la lésion est souvent délicate en raison de la douleur provoquée par la tentative d'examen et la contracture du sphincter interne.

La douleur fissuraire

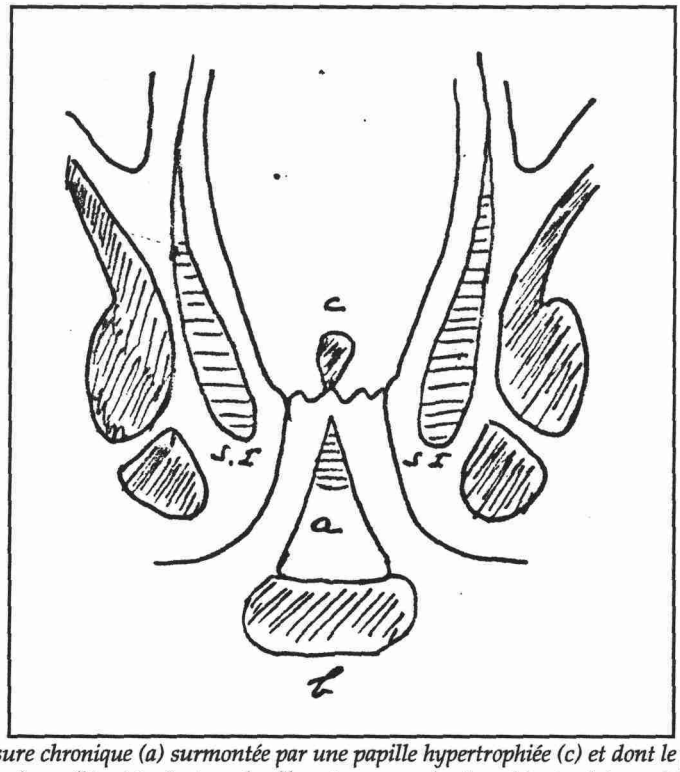
Elle est **rythmée** par la **défécation** et son maximum d'intensité survient après un intervalle libre par rapport à la selle. Dans les cas les plus typiques, la défécation entraîne une réactivité douloureuse au moment du passage des selles et quelques minutes après s'installe la douleur, très vive, à type de brûlure, de tension, de contracture. Les irradiations périnéales ou ascendantes peuvent coexister. Cette douleur dure un temps variable, parfois plusieurs heures et s'atténue jusqu'à la selle suivante. Au moment du passage de la selle peut survenir un discret saignement de sang rouge. La crainte de la douleur entraîne souvent une constipation volontaire et parfois une dyspareunie.
L'interrogatoire du malade permet souvent de retrouver lors du premier incident un épisode de constipation ou d'émission de selle volumineuse. Dans d'autres circonstances, il s'agit au contraire de diarrhée. De toute façon le premier épisode douloureux est lié à un **trouble de la défécation** et en cas d'épisodes à répétition, les récidives sont également en rapport avec une dyschésie.
On conçoit que le malade **redoute un examen local** d'autant qu'une introduction digitale ou instrumentale peut déclencher le syndrome. Il faut donc pour mettre en évidence la lésion pratiquer avec une extrême douceur.
C'est la position genu-pectorale ou genu-jugale qui permet le meilleur examen.

La contracture du sphincter interne

Elle explique la difficulté d'investigation. Cette contracture est telle que le déplissement des plis radiés par traction douce est malaisée et la tentative de toucher rectal souvent impossible. Dans certains cas, cependant, il est possible d'apprécier cette contracture en poussant le doigt au pôle opposé à la fissure et en s'aidant d'un anesthésique comme pommade lubrifiante (gel de xylocaïne). Cette contracture du sphincter interne est perçue comme une corde sous-cutanée. Parfois il est nécessaire pour pratiquer un examen proctologique correct de faire une anesthésie sphinctérienne par injection de xylocaïne à 1 ou 2% sans adrénaline et après s'être

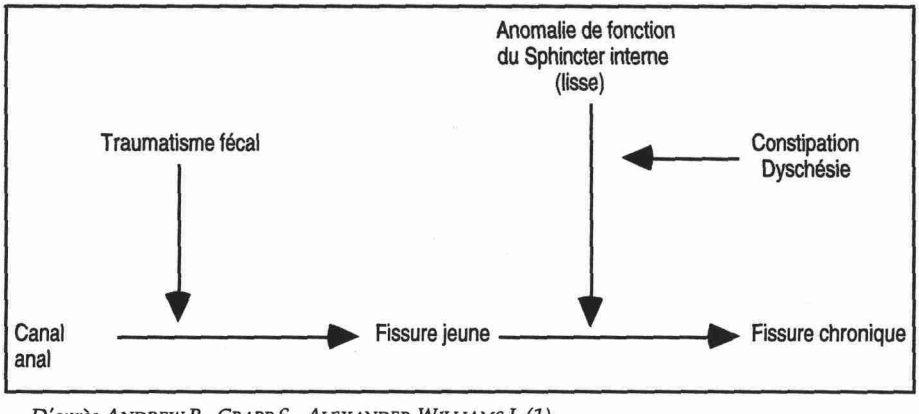
assuré de l'absence d'intolérance antérieure à cet anesthésique; la contracture du sphincter interne est moins évidente chez l'enfant et les personnes âgées. Cette contracture du sphincter interne est discutée dans l'étiopathogénie de la fissure mais est la base du traitement chirurgical (3).
Grâce a un examen doux et précautionneux, il est en tout cas possible d'apercevoir, malgré la contracture sphinctérienne et l'anxiété du patient, le pôle externe de la lésion.

Figure 1
Sphincter interne



Le fond de la fissure chronique (a) surmontée par une papille hypertrophiée (c) et dont le pôle externe est coiffé par une marisque (b) est tapissé par les fibres transversales du sphincter interne (S.I.).

Figure 2
Pathogénie de la fissure anale vraie dite primitive



D'après ANDREW R., CRAPP S., ALEXANDER-WILLIAMS J. *(1).*

La fissure organisée, plus ancienne

Elle est souvent surmontée à son pôle externe d'une **marisque** plus ou moins œdématiée et qui forme un capuchon. Il faut découvrir par traction douce l'extrémité en raquette de la fissure et exposer la lésion souvent froncée par la contracture du sphincter interne. Ce sont ses fibres qui forment le fond de la fissure. Celle-ci paraît d'autant plus profonde que ses **bords** sont **décollés** en ressaut. A l'extrémité interne de la fissure, existe souvent une **papille hypertrophiée**, fibreuse, implantée sur la ligne des cryptes. **Le complexe fissuraire comporte** donc outre la **fissure**, une **marisque** au pôle externe et une **papille sentinelle** au bord interne. A ce stade, il est rare, sauf chez la personne âgée que l'on puisse espérer une cicatrisation de cette lésion évoluée. Le traitement relève de la proctologie chirurgicale.

La fissure infectée

Elle est une évolution possible de cette lésion encapuchonnée et soumise à une agression bactérienne permanente. Cette infection peut se développer sous les bords décollés de la fissure ou de la marisque polaire; elle peut se prolonger au niveau de la ligne des cryptes par une **cryptite** réalisant un petit abcès chronique superficiel. **L'infection** peut être également plus profonde, **sous fissuraire**, faisant jour à distance du pôle externe de la fissure par un trajet superficiel sous-cutané. Cette fissure infectée ne procède pas du même mécanisme étiologique que l'abcès fistuleux de l'anus. Cette suppuration nécessite en cours d'examen une exploration des bords et de la périphérie de la fissure; elle **modifie** dans une certaine mesure **les modalités d'intervention**. La suppuration sous fissuraire peut être provoquée par l'infiltration sous fissuraire de produit sclérosant utilisée comme méthode thérapeutique.
Chez l'enfant, la fissure est souvent superficielle et d'évolution régressive avec la régularisation du transit; **chez la personne âgée** les fissures complexes sont souvent peu douloureuses; **chez la femme** les fissures évoluent au rythme des **épisodes gynécologiques** mais siègent le plus souvent au pôle antérieur. Certaines fissures sont bipolaires.

Traitement

C'est souvent en cours de traitement, du fait de la douleur et de la contracture du sphincter interne qu'il est possible de pratiquer un examen proctologique complet du malade s'assurant que la lésion a bien tous les caractères d'une fissure anale primitive et qu'elle n'est pas associée à une autre maladie anale ou rectale. **L'anuscopie et la rectoscopie doivent** de toute façon **précéder le traitement de la fissure**, soit en utilisant des anuscopes et des rectoscopes de petit calibre pour passer outre la contracture sphinctérienne et la douleur, soit en procédant à l'anesthésie sphinctérienne.

Le traitement médical

Il est de première intention dans les fissures jeunes; dans les fissures organisées, il est un facteur d'atténuation des symptômes et permet de laisser au malade le temps de s'organiser et au médecin de compléter le bilan local. En fait, il ne faut en espérer une solution définitive que dans des cas relativement rares sauf dans les premières manifestations d'une fissure accidentelle, chez l'enfant, et parfois chez la personne âgée.
Ce traitement doit avant tout **faciliter le transit** sans aboutir a des émissions trop molles. L'utilisation de laxatifs huileux associés à des mucilages purs rééduque la fonction exonératrice. Il faut éviter la constipation réflexe, volontaire, du malade qui craint la douleur rythmée et éventuellement utiliser pendant une période courte des antalgiques avant la défécation. L'association de ces antalgiques à des décontracturants de la fibre lisse paraît plus théorique.

Les thérapeutiques locales

Elles ont une action ambiguë. Les suppositoires facilitent la selle prochaine en lubrifiant le bol fécal du fait de leur conditionnement; de même, les pommades introduites au niveau du canal anal facilitent le glissement de la selle et cette action mécanique a au moins autant d'importance que les substances dites actives. En tout cas, il faut éviter les anesthésiques de contact souvent allergisants.

Les infiltrations

L'anesthésie sphinctérienne et sous fissuraire est le premier temps de ce traitement; cette anesthésie supprime la contracture du sphincter interne et permet l'exploration proctologique. En l'absence d'intolérance connue, on utilise habituellement la xylocaïne (solution de lidocaïne) à 1% ou 2% non adrénalisé à la dose de 5 cc environ. Cette **anesthésie sphinctérienne** et sous fissuraire peut se faire soit à partir d'un lieu d'injection unique situé à 1 ou 2 cms du pôle externe de la fissure, en éventail; soit à partir de trois points d'injection, au pôle externe de la fissure et de chaque côté de l'anus. L'aiguille à biseau long, de 3 cms de long environ est guidée si possible par un doigt intra-canalaire. Cette anesthésie peut être suffisante pour permettre l'exploration et le déplissement de la fissure. Elle favorise la mise en œuvre du traitement médical des fissures jeunes.
Cette anesthésie locale peut être également le premier temps d'une **sclérose sous fissuraire**. Il s'agit d'une injection traçante de quelques gouttes de Chlorhydrate de quinine et d'urée à 5% (Kinuréa H) faite sous le plancher de la fissure à 1 ou 2 mm de profondeur; l'aiguille restant visible sous le plancher et l'injection se faisant en retirant l'aiguille qui a été introduite au pôle externe de la fissure et poussée selon son axe. Cette infiltration sous fissuraire de produit sclérosant peut avoir l'inconvénient de favoriser une infection sous fissuraire et de toute façon ne peut être répétée en cas d'échec.

La proctologie chirurgicale

C'est la **méthode de choix** en cas de fissure jeune n'ayant pas réagi au traitement médical et à l'anesthésie sphinctérienne éventuellement suivie de sclérose sous fissuraire, en cas de récidive après un tel traitement, en cas de fissure ancienne organisée et en cas de fissure infectée. Toutes les techniques chirurgicales préconisées ont pour point commun leur **action sur le sphincter lisse** ou **sphincter interne**. L'efficacité de l'action sur le sphincter interne dans le traitement du syndrome fissuraire témoigne, au-delà des discussions pathogéniques, de l'importance de la contracture de la fibre lisse terminale dans la persistance et la récidive de la maladie.

– Il peut s'agir d'une LEÏOMYOTONIE avec ANOPLASTIE : l'intervention sous anesthésie générale qui associe à la résection de la fissure une sphinctérotomie interne et une anoplastie qui consiste à abaisser et à suturer la muqueuse rectale légèrement décollée en amont de la ligne pectinée aux berges du sphincter interne. Cette intervention peut s'associer à une cure chirurgicale des hémorroïdes en cas de nécessité. **L'anoplastie est contre-indiquée en cas de fissure infectée** (4).

– Ou d'une **résection fissuraire au bistouri électrique** qui peut se pratiquer sous anesthésie locale ou générale (ou rachianesthésie) et qui consiste à réséquer la fissure, le capuchon muqueux (marisque), le polype sentinelle (papille hypertrophiée de la ligne des cryptes) et les décollements latéraux éventuels. Cette intervention n'est valable que si elle est large (emportant tout le complexe fissuraire) et profonde (pratiquant une sphinctérotomie interne; 5).
Ces deux types d'intervention ont à la fois l'avantage de satisfaire à la sphinctérotomie interne et à l'exérèse de la fissure ce qui en permet **l'examen anatomopathologique**.

D'autres interventions n'agissent que sur le sphincter interne sans exérèse de la fissure ce qui n'assure pas le bilan anatomopathologique :

– soit une **sphinctérotomie latérale** : intervention qui consiste par une courte incision cutanée à introduire dans l'espace inter-sphinctérien un bistouri à lame fine

dont le retrait guidé par le doigt intra-canalaire assure la section du sphincter interne depuis la ligne pectinée jusqu'à son bord inférieur;

– soit la **dilatation anale** : méthode de dilacération forcée du sphincter interne qu'il est difficile d'apprécier, méthode aveugle, pratiquement abandonnée.

Quelles que soient les méthodes utilisées pour réduire la pression du sphincter interne dans sa partie terminale (au-dessous de la ligne des cryptes) **les soins post-opératoires** ont une importance primordiale.

Ces **soins post-opératoires** permettent une cicatrisation plus rapide et évitent les inconvénients du traumatisme sphinctérien.

Le malade doit être prévenu que ces soins doivent être **prolongés** pendant **plusieurs semaines** et que l'acte opératoire à lui seul n'est pas garant du succès. Ces soins doivent assurer un transit régulier et facile dès l'intervention en utilisant les **laxatifs huileux** et **les mucilages**. La cicatrisation doit être facilitée par des **touchers rectaux journaliers** avec des pommades antiseptiques et cicatrisantes (Pommade au Néo Collargol, Mitosyl, etc.) sans produits allergisants. Ces touchers rectaux réguliers peuvent être faits par le malade à condition de vaincre surtout les premiers jours une certaine sensibilité locale et une certaine anxiété. La surveillance de la cicatrisation et un éventuel nitratage de la plaie doit être faite régulièrement par le proctologue.

Dans les suites de ces interventions au niveau du sphincter interne, pendant quelques semaines, peut se produire une certaine incontinence aux gaz. Il faut savoir y remédier par **des exercices volontaires de contraction sphinctérienne**.

Compte tenu de ces précautions, **la sphinctérotomie interne est là méthode de choix du traitement de la fissure anale**. L'éducation de la fonction exonératrice sert à éviter au malade les autres affections loco-régionale de la dyschésie responsable.

Les fissurations anales dites secondaires

Il s'agit de **lésions fissuraires qui s'opposent à la fissure anale** primitive, maladie de la défécation, par l'atypie de leur symptomatologie et parce qu'elles sont le témoin d'une affection spécifique.

Dès qu'une lésion fissuraire de la marge anale diffère du schéma simple précédemment décrit, du fait d'une douleur moins rythmée, du fait d'une localisation extra-polaire, d'un aspect plus suintant, d'autres hypothèses doivent être soulevées.

Le cancer anal à forme fissuraire

Il a pour caractéristiques de survenir surtout chez la femme, de reposer sur une base indurée qui se prolonge au-delà de l'ulcération dans le canal et d'être parfois accompagné d'une adénopathie inguinale. La biopsie sous anesthésie locale permet de préciser le type épidermoïde de la lésion.

Les localisations ano-périnéales de la maladie de Crohn

Elles peuvent revêtir une symptomatologie atypique de type fissuraire. Ces localisations sont pratiquement constantes dans les localisations rectales de la maladie et d'autant plus fréquentes que les lésions coliques sont distales. Ces localisations anales peuvent être la première manifestation de la maladie. Les fissurations souvent multiples, n'ont pas le caractère douloureux de la fissure anale et ne s'accompagnent pas de contracture du sphincter lisse; leur siège est souvent latéral et elles se prolongent parfois au niveau de la peau et de la muqueuse rectale. Là encore, l'atypie de la lésion, le contexte d'amont doivent conduire à la pratique d'un bilan orienté.

Les maladies sexuellement transmissibles

Elles peuvent se traduire par un syndrome de type fissuraire. La primo-infestation syphilitique est de localisation anale fréquente. **Le chancre syphilitique** peut se traduire par une ulcération de la marge anale, cachée par les plis radiés, à fond lisse, parfois suintant, reposant sur une base indurée et s'accompagnant d'une adénopathie

satellite indolore. Mais tous ces caractères peuvent se trouver modifiés par une infection secondaire ou des associations. En effet, la gonococcie ano-rectale associe souvent une anite suintante et une cryptite purulente à la localisation rectale. Les rectites à chlamydiae trachomatis peuvent également s'accompagner d'une symptomatologie anale. Le chancre mou est habituellement indolore et l'ulcération creusante. A ces lésions bactériennes peuvent s'associer des condylomes acuminés ou des lésions herpétiques. Cette énumération succincte a pour but d'attirer l'attention sur la **polyvénéréologie des homosexuels** et la nécessité des **prélèvements bactériologiques** pratiqués dans des **laboratoires spécialisés** en même temps que les différents tests sérologiques.

Chez les malades séropositifs (HIV), au stade avancé de l'immunodépression, peuvent survenir, accentuées par les troubles du transit, des lésions ulcérées, fissuraires du canal anal et de la marge anale. Ces lésions sont souvent extrêmement douloureuses. Le bilan étiologique de ces ulcérations est décevant (Herpès, Cytomégalovirus, Cryptococcus neoformans). Elles sont parfois associées à une condylomatose ou à un sarcome de Kaposi. Dans un grand nombre de cas, ces ulcérations restent cryptogénétiques. La chirurgie d'exérèse risque, au stade évolué de l'immunodépression de se compliquer d'un retard de cicatrisation ou plus grave encore de plaies extensives. Le traitement symptomatique de la douleur (anesthésiques locaux), la régularisation si possible de transit restent souvent les seules possibilités thérapeutiques. Il est à discuter parfois une dérivation du transit.

Au total, la fissure anale n'a pas le monopole du syndrome fissuraire et les ulcérations de la marge et du canal anal soulèvent de nombreuses hypothèses, mais seule la fissure anale vraie, primitive est nette et précise dans ses symptômes et réagit de façon spectaculaire à l'action thérapeutique sur le sphincter lisse.

Références

1. ANDREW R., CRAPP S., ALEXANDER-WILLIAMS J., « Fissure in ano and anal stenosis. », Clinics in Gastro-enterology, *W.B. Saunders* Ed., London, 1975, 4, **3**, 619-634.
2. BERNIER J.J., « Gastro-entérologie. », Flammarion, Paris, 1984, (Madesclaire G., 1215-1220).
3. HENRY M.M., SWASH M., « Coloproctology and the pelvic floor. », Pathophysiology and management, *Butterworth and Co.*, London, 1985 (Motson R.W. et Clifton M.A., 341-349).
4. PARNAUD E., ARNOUS A., DENIS J., « La leïomtomie avec anoplastie dans le traitement des fissures anales. », *Presse Médicale*, 1968, **76, 1661-166?.**
5. SOULLARD J., CONTOU J.F., « Coloproctologie. », *Masson*, Paris, 1984 (Soullard J., 123-132).

LES SUPPURATIONS ANALES

BENHAMOU Guy, OPSAHL Siljia

En ce qui concerne les suppurations anales, c'est-à-dire dont le point de départ est anal, au niveau des cryptes de la ligne pectinée, le terme abcès fistuleux de l'anus aurait l'avantage de bien préciser que la fistule précède l'abcès de la marge. Le traitement de l'abcès (incision) est donc insuffisant pour éradiquer la maladie.
Les différentes dénominations des fistules anales selon leur trajet ont tenté de préciser leur topographie par rapport au sphincter. Les termes de fistules intra-, trans- et extra-sphinctérienne ne tiennent compte que de la localisation du trajet fistuleux par rapport au sphincter externe. Par contre les termes de fistules trans-sphinctérienne inférieure, moyenne ou supérieure tiennent compte du fait que le trajet est toujours trans-sphinctérien en ce qui concerne le sphincter interne et n'intéresse le sphincter externe que dans les fistules trans-sphinctériennes moyennes ou supérieures.

Les suppurations anales (S.A.) ont un mécanisme univoque et donc une symptomatologie et un traitement maintenant bien précisés.

Mécanisme

Le mécanisme des suppurations anales (abcès fistuleux de l'anus) est univoque.

– Le point de départ des S.A. est l'infection d'une glande anale d'Hermann et Desfosses. Ces glandes s'abouchent dans les cryptes de la ligne pectinée. L'infection part des canaux glandulaires et donne un abcès dans l'espace inter-sphinctérien.

– Les germes en cause sont donc toujours des germes intestinaux.

– L'abcès inter-sphinctérien évolue en trois stades : pré-suppuratif, suppuratif et fistulisé :

. à la phase pré-suppurative, les lésions sont inflammatoires;

. à la phase suppurative, le pus peut se collecter soit dans l'espace inter-sphinctérien, c'est l'abcès intramural, soit beaucoup plus souvent sous la marge anale, c'est l'abcès de la marge de l'anus;

. à la phase fistulisée, le pus s'évacue à la peau péri-anale en traversant le sphincter externe de l'anus.

Les fistules anales ont donc toujours :

– Un orifice primaire dans le canal anal, au niveau d'une crypte de la ligne pectinée.

– Un orifice secondaire au niveau de la peau, autour de l'anus.

– Un trajet trans-sphinctérien faisant communiquer le canal anal et la peau à travers les sphincters de l'anus.

Il est possible, mais plus rare, que sur ce trajet initial se greffent des trajets secondaires. C'est le cas essentiellement des fistules récidivantes. Le pus peut se frayer un chemin vers le haut jusqu'au rectum, de l'autre côté donnant un abcès en fer à cheval et plusieurs orifices fistuleux.

Symptomatologie

La symptomatologie des suppurations anales est donc monomorphe.

A la phase pré-suppurative

– Le syndrome infectieux est modéré.

– Le syndrome local domine : la douleur anale surtout. Elle doit faire penser à une suppuration anale lorsqu'elle est continue, non rythmée par la selle.

A la phase suppurative

– Le syndrome infectieux est plus marqué. Il n'est pas rare que les malades aient jusqu'à 39° de fièvre avec des frissons.

– Le syndrome local dépend du siège de la collection :

. dans l'abcès intramural, seul le toucher rectal permet de sentir, dans l'une des parois du canal anal, une tuméfaction très douloureuse;

. dans l'abcès de la marge anale, la tuméfaction est visible, tendue, effaçant les plis radiés de l'anus.

A la phase fistulisée

– Le syndrome infectieux a disparu. Sa ré-apparition signe la rétention de pus.

– Le syndrome local, c'est la fistule anale. Ce n'est souvent qu'à cette occasion que le malade consulte pour un écoulement purulent anal ou péri-anal; les deux premiers stades étant passés inaperçus.

L'orifice cutané est le plus facile à trouver. Sinon la pression de la marge fait sourdre un peu de pus d'un orifice parfois déjà masqué par une cicatrice cutanée. Plus l'orifice est éloigné de l'anus, plus on peut s'attendre à un trajet fistuleux qui intéresse un plus grand nombre de fibres musculaires sphinctériennes. Il peut être en pleine fesse. Il est habituellement unilatéral. Mais il peut-être bilatéral : abcès en « fer à cheval ».

L'orifice interne doit être recherché en anuscopie au niveau d'une crypte. Il est plus souvent postérieur qu'antérieur. Il est une règle dite loi de Goodsall qui dit que lorsque l'orifice cutané est antérieur, le trajet est direct; lorsque l'orifice cutané est postérieur, le trajet est incurvé. En réalité, il faut le chercher, cas par cas, avec beaucoup de soin. Il existe très souvent une béance anale. Par la palpation, entre pouce et index, on peut percevoir l'orifice externe, l'orifice interne et surtout la masse du trajet fistuleux, sinon on peut s'aider de l'injection d'air ou de produit coloré dans l'orifice cutané.
L'orifice interne est de toute façon toujours dans une crypte, sur la ligne pectinée, sinon il ne s'agit pas d'une fistule anale.

Les fistules anales récidivent parce que la totalité du trajet de l'orifice externe à l'orifice interne n'a pas pu être enlevé.
Les trajets multiples et complexes, les fausses routes iatrogènes, les diverticules sont difficiles à systématiser. Sauf cas particulier (maladie de Crohn), il n'y jamais d'emblée de fistule anale complexe. Le diagnostic est alors beaucoup plus difficile, nécessitant parfois, pour être complet, des explorations radiologiques : une fistulographie à partir de l'orifice cutané, une écho-endoscopie et même l' IRM permettant de rechercher des trajets multiples.

Diagnostic

Le diagnostic des suppurations anales se discute avec les autres suppurations périnéales :

– Peu de maladies sont la source d'autant d'erreurs de diagnostic.

– Peu d'erreur de diagnostic sont la source d'autant de catastrophes fonctionnelles sphinctériennes anales.

Il faut séparer les suppurations qui s'extériorisent par l'anus mais ne sont pas des S.A. et les suppurations qui se fistulisent à la peau et qui sont extra-anales, le plus souvent d'origine dermatologique.

Plusieurs maladies ano-rectales peuvent être la source d'écoulement purulent par l'anus. Il est essentiel de bien les distinguer des suppurations anales. Ce sont la maladie de Crohn, les fistules recto-vaginales, le cancer de l'anus et les corps étrangers. Dans la maladie de Crohn, il faut distinguer les fistules crohniennes et les fistules non crohniennes. Toute diarrhée, en elle-même, peut-être à l'origine d'une suppuration anale et d'une fistule non crohnienne. Par contre dans la maladie de Crohn, la survenue d'une suppuration et d'une fistule a une signification différente. Elle peut être révélatrice du diagnostic de la maladie de Crohn, ou la compliquer

devant une rectocolite non ou mal étiquetée. Les suppurations proprement crohniennes sont multiples, chroniques, récidivantes. La totalité du canal anal et du rectum est pathologique. Le traitement doit en tenir compte étant donné le risque d'incontinence. L'importance de l'examen histologique de tous les fragments prélevés est là encore plus grande qu'ailleurs (3).

Le cancer de l'anus est habituellement très différent de la fistule anale. Mais il est une forme de cancer de l'anus dont la symptomatologie est essentiellement fistuleuse : c'est le carcinome colloïde, dont le point de départ est les glandes sous pectinéales.
Il se différencie par l'absence de syndrome inflammatoire et/ou l'écoulement par l'orifice fistuleux d'un liquide blanchâtre, granuleux ressemblant à du tapioca.
L'examen histologique confirme le diagnostic. Il s'agit d'une forme de cancer de l'anus de très mauvais pronostic.

Mais toutes les suppurations périnéales ne sont pas d'origine anale : le kyste pilonidal, la maladie de Verneuil, certaines suppurations urinaires se fistulisent au niveau du périnée.

Le kyste pilonidal, parti de la fossette sacrée lors d'une surinfection, peut se fistuliser autour de l'anus, surtout en arrière. Mais il est des exemples de fistulisation pré-anale. On y pensera toujours avant d'entreprendre le moindre geste local (1).

La maladie de Verneuil de la même façon, est une maladie poly-fistuleuse.

Les fistules siègent au niveau d'une tuméfaction dure, enchâssée dans le derme et l'hypoderme. C'est une maladie récidivante avec d'autres localisations dermatologiques.

Les suppurations des kystes urinaires : un certain nombre de glandes péri-urétrales, notamment les glandes de Cooper, peuvent être à l'origine de suppurations qui se fistulisent devant l'anus, et peuvent être prises pour des fistules anales. Il faut donc très soigneusement palper tout le trajet fistuleux pour déterminer d'où est parti la suppuration (2).

Traitement

Le traitement des S.A. est univoque : c'est la fistulectomie.
Il faut enlever tout le trajet fistuleux, de l'orifice interne à l'orifice externe.

– **Au stade pré-suppuratif**, les lésions étant purement inflammatoires, la logique voudrait que le traitement soit les antibiotiques. Mais ceux-ci peuvent réduire les phénomènes inflammatoires, ils ne permettront jamais de guérir la S.A. puisque celle-ci est secondaire à l'infection d'une glande. Tant que cette glande ne sera pas excisée, la S.A récidivera. Les antibiotiques risquent de favoriser le passage à la chronicité de la S.A., son évolution torpide, et rendre encore plus difficile le diagnostic topographique.

– **Au stade suppuratif**, l'idéal serait de disposer d'un produit permettant de scléroser et d'obturer le trajet fistuleux, peut être à type de colle biologique. La logique voudrait que le traitement soit la fistulectomie.

Mais ceci risque d'entraîner de trop grands délabrements sphinctériens. Il vaut donc mieux se contenter d'un drainage de la S.A.; pour n'envisager la fistulectomie que lorsque la fistule sera organisée. Il faudra donc bien expliquer cette obligation au malade.

– **Au stade fistulisé, le traitement est la fistulectomie :**

Celle-ci va s'accompagner d'un sacrifice sphinctérien. Autant ce sacrifice est supportable si la S.A. est superficielle et le nombre de fibres musculaires intéressé plus petit. Autant ce sacrifice est impossible si la SA est profonde et le nombre de fibres trop important. Il faut donc faire la fistulectomie en deux temps, avec section lente du sphincter par traction élastique. La section complète du muscle demande alors plusieurs semaines.

– Les fistules récidivantes sont impossibles à systématiser. Leur traitement n'est envisagé qu'au cas par cas, en préservant le sphincter. Il demande une très grande expérience.

Références

1. BENHAMOU G., VILOTTE J., « Kystes et sinus pilonidaux. », *Ann. Dermatol. Vénérol.*, 1988, **115**, 95-97.
2. BENHAMOU G., VILOTTE J., « Toutes les infections du périnée ne sont pas anales. », *Entretiens de Bichat*, Paris, 1991.
3. VILOTTE J., BENHAMOU G., « Aspects proctologiques du traitement médical et chirurgical de la maladie de Crohn et de la rectocolite hémorragique. », *Encycl. Méd. Chir.*, Paris, France, Thérapeutique, 25573 B10, 10-1987, 6 p.

LES SUPPURATIONS ANO-PÉRINÉALES

GODEBERGE Philippe

Cette étude traduit bien la complexité de la classification anatomique des abcès fistuleux de l'anus et propose de se référer à la classification de Parks. L'auteur insiste sur la primauté dans l'évaluation de la maladie fistuleuse du bilan clinique sous anesthésie. La multiplicité des techniques chirurgicales illustre l'imperfection des méthodes disponibles et la fréquence des récidives.

ABCÈS ET FISTULES ANALES

Les suppurations ano-périnéales forment un groupe hétérogène de pathologies ayant en commun une infection du périnée. Mais s'il est classique de traiter l'hydradénite suppurée et le kyste pilonidal en proctologie, cela tient plus à la proximité des lésions par rapport à l'anus, qu'à leur physiopathologie, radicalement différente de celle des fistules anales, et qui justifie un exposé séparé. Les fistules ano-vaginales posent des problèmes spécifiques qui les excluent de ce chapitre.
Les abcès et les fistules anales, malgré une description initiale très ancienne, restent une pathologie d'actualité ainsi que l'atteste l'abondance de la littérature scientifique. Dans cette maladie, bénigne, les exigences des malades imposent des obligations au chirurgien qui sait bien qu'un geste mal adapté expose son patient à des séquelles (incontinence) ou à des rechutes. Dans une pathologie où la clinique domine encore, l'expérience reste essentielle; et même si de nombreuses explorations complémentaires sont venues épaulées le praticien, leur place exacte reste encore à définir.

Physiopathologie

Pour la grande majorité des abcès et des fistules anales, il est admis que le point de départ de la suppuration est une infection non spécifique d'une glande anale (54) dite de Herrmann et Desfosses. Dans tous les autres cas, la suppuration est secondaire à un cause spécifique (Tab. 1); elles sont exclues de ce chapitre.

Tableau 1
Étiologie des suppurations ano-rectales spécifiques

- Tuberculose
- Actinomycose
- Lymphogranulomatose vénérienne
- Colite ulcéreuse (Maladie de Crohn surtout)
- Corps étrangers
- Traumatismes (empalement)
- Carcinomes
- Leucémies, lymphome
- Duplication rectale
- Radiothérapie, curiethérapie

Les glandes anales s'ouvrent normalement dans ou au voisinage immédiat des cryptes, et donc de la ligne pectinée. On parle alors de suppuration cryptique ou crypto-glandulaire, termes synonymes d'idiopathique, puisque la cause de cette infection n'est pas connue. La survenue d'une stase fécale à ce niveau constituerait le premier temps

d'une infection dont la diffusion « rétrograde » se ferait en suivant le trajet anatomique de la glande et donc à travers le sphincter interne, jusqu'à l'espace intersphinctérien, pour aboutir à la formation d'un abcès intersphinctérien. De cette suppuration initiale partirait la quasi totalité des fistules au sein des espaces conjonctifs péri ano-rectaux (43), qui, peu vascularisés, se défendraient mal contre l'infection (Fig. 1).

Plusieurs arguments plaident en faveur de l'origine cryptique des fistules anales :

– Les germes isolés dans les fistules sont de nature entérique (53).

– Il a été décrit des fistules et des kystes anaux (17), dont les berges étaient tapissées par une épithélium identique à celui des glandes anales.

– Les fistules postérieures sont les plus fréquentes et les glandes anales prédominent dans la partie postérieure du canal anal.

– La prédominance masculine des fistules peut être rapprochée du nombre plus élevé de glandes anales chez l'homme.

– La grande variabilité de la disposition anatomique des glandes anales est compatible avec le caractère aléatoire de la survenue de l'infection.

– Enfin l'efficacité des thérapeutiques chirurgicales basées sur cette approche constitue un argument indirect.

Ces arguments n'expliquent pas tout : pourquoi un germe saprophyte devient -il agressif et pathogène (53) ? Quel est le rôle physiologique des glandes anales ? Comment expliquer la prédominance des sujets de 30 à 50 ans ? Dans d'autres séries que celle de Parks (43) un abcès intersphinctérien n'est retrouvé que dans 8 cas sur 28 (14). La place d'autres théories qui font débuter l'infection au sein même de l'espace intersphinctérien (55), ou qui font des fibres du muscle longitudinal de l'anus la voie de propagation essentielle de l'infection, reste à déterminer.

Histoire naturelle de la maladie fistuleuse – Classification

Histoire

La conception cryptoglandulaire de la maladie fistuleuse regroupe abcès et fistules anales, au sein de la même maladie. Les abcès constituent le premier temps de la maladie fistuleuse. Cette phase aiguë est caractérisée par une rétention de pus dans un des espaces péri-ano-rectaux et laisse place, après un drainage spontané ou chirurgical, à une fistule anale, qui réalise la phase chronique.

Selon leur topographie on distingue 4 types d'abcès (Fig. 1) :

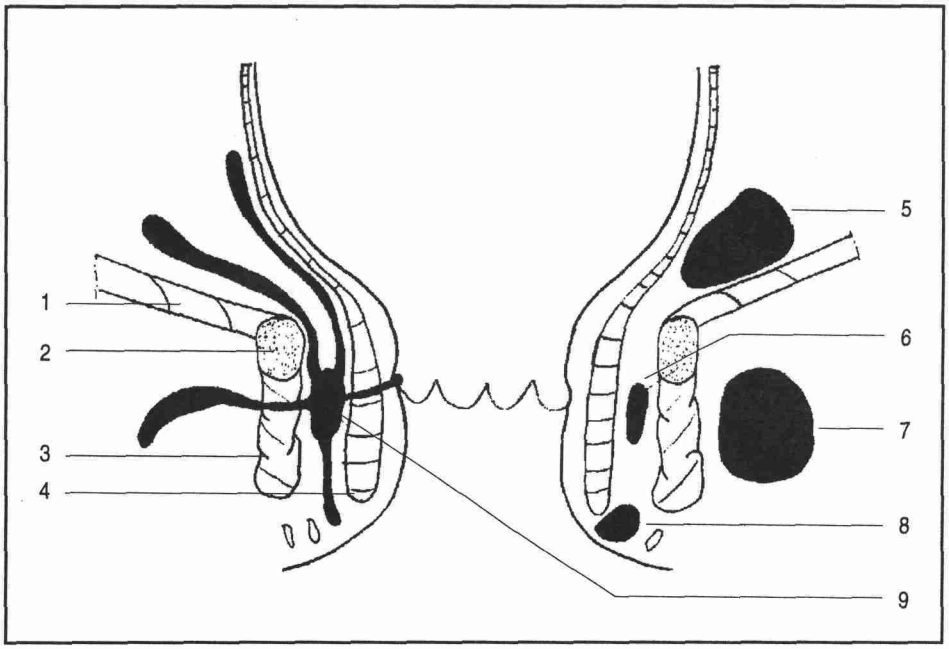
– intersphinctérien;
– marginal,(ou périanal);
– ischiorectal (ou ischioanal);
– pelvirectal supérieur (ou supralévatorien).

Ces abcès peuvent révéler la maladie; ils peuvent l'inaugurer ou émailler l'évolution d'une fistule constituée dont ils forment un trajet diverticulaire. Parks (43) fait jouer un rôle essentiel à la formation d'un abcès intersphinctérien, les autres trajets et suppurations étant dès lors « secondaires ». La crypte d'où part la suppuration est l'orifice primaire; l'orifice de drainage dans le rectum ou au niveau du périnée, forme l'orifice secondaire.

Il existe une grande diversité clinique, car les symptômes varient en intensité, selon la topographie de l'abcès et selon le moment du diagnostic par rapport à l'histoire de la maladie.

Ainsi la phase suppurée initiale peut être minime et le patient entre apparemment dans la maladie directement au stade de fistule. Le drainage à travers la fistule peut être incomplet ou intermittent donnant lieu à une alternance de phases de rétention suppurée et de drainage spontanée avec constitution toujours possible de trajets secondaires. Les raisons dû développement de tel trajet fistuleux sont inconnues.

Figure 1
Topographie des abcès de l'anus et du rectum



Gauche : muscle élévateur de l'anus (1); faisceau puborectal (2); sphincter externe (3); sphincter interne (4). Droite : abcès supra-lévatorien (5); abcès intersphinctérien (6); abcès ischioanal (7); abcès marginal (8); abcès intersphinctérien avec les différents prolongements fistuleux possibles (9). D'après Parks, 43).

Tous les abcès sont-ils suivis d'une fistule ? Il semble que dans certains cas le conduit infecté allant de la crypte à l'abcès intersphinctérien soit détruit et que certains abcès ne semblent pas présenter d'orifice primaire (jusqu'à 41% des abcès ne seraient pas suivis de fistule (18)). On ne doit pas compter sur cette éventualité pour guider le traitement, la persistance d'une infection dans l'espace intersphinctérien conduisant à une fistule et/ou à des abcès récidivants.

Classification des fistules anales

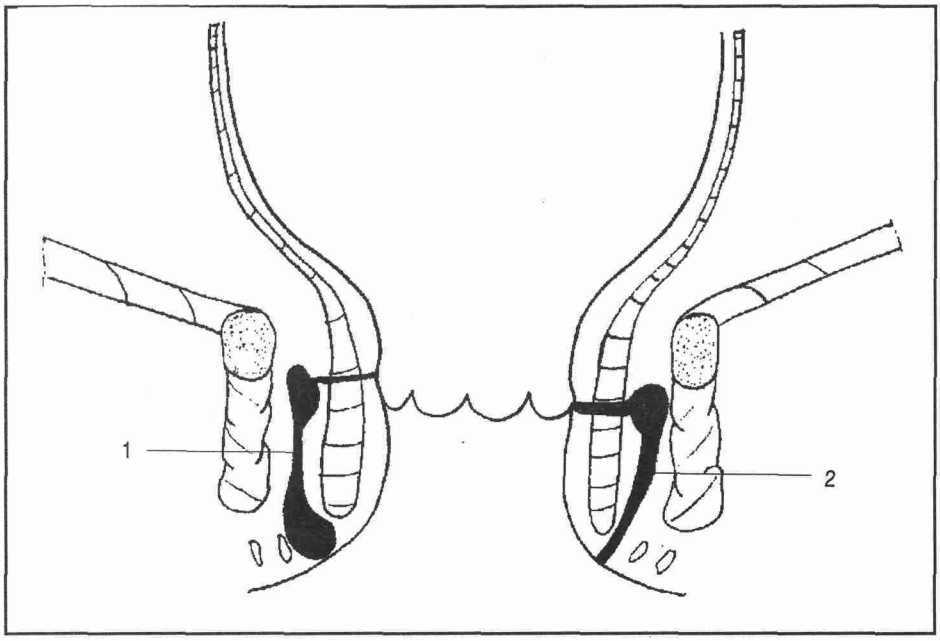
De nombreuses classifications ont été publiées, mais la plus utilisée est la classification de Parks (43). Sa précision et sa simplicité expliquent qu'elle se soit largement imposée. Elle est basée sur le postulat d'un point de départ cryptique des fistules anales et sur la disposition du trajet principal, par rapport au muscle élévateur de l'anus (levator ani) et par rapport au sphincter externe; le trajet principal étant défini comme celui qui relie les orifices primaire et secondaire.

Parks et col. distinguent 4 groupes de fistules :

– **Les fistules intersphinctériennes** sont les plus fréquentes, 45 à 60% des cas (37, 54). Elles traversent le sphincter interne à partir de la crypte originelle pour rejoindre l'espace intersphinctérien. Elles respectent le sphincter externe. Dans la majorité des cas le trajet fistuleux rejoint le périnée au voisinage immédiat de la marge anale réalisant une fistule simple (Fig. 2). Moins fréquemment il n'y a pas d'orifice secondaire périnéal car l'infection remonte vers la paroi rectale ou vers l'espace pelvirectal supérieur, avec formation ou non d'un orifice de drainage dans le rectum (Fig. 3).

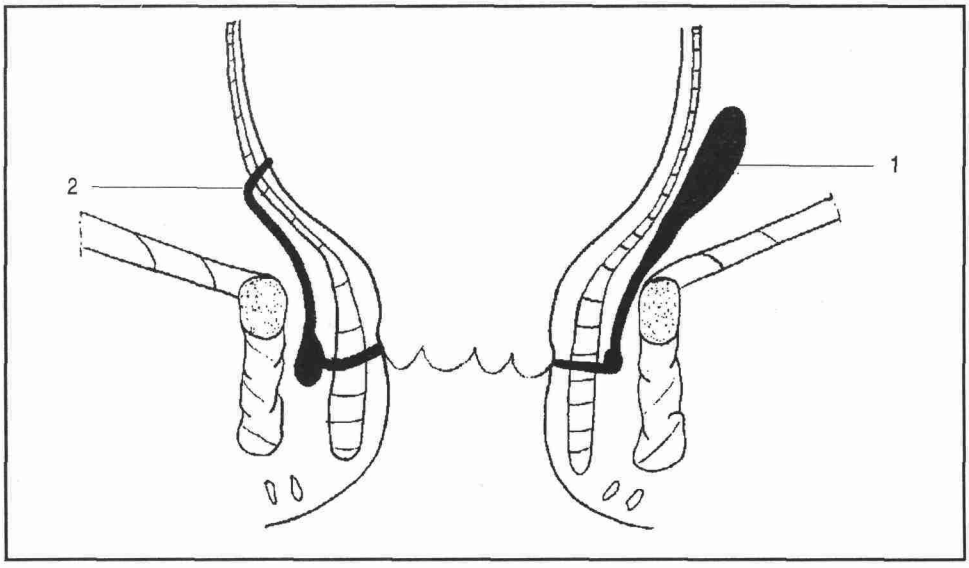
– **Les fistules transphinctériennes** (20 à 30% des cas) traversent le sphincter externe. Le trajet fistuleux rejoint le périnée à travers l'espace ischioanal (Fig. 4). La hauteur de la traversée du sphincter externe, c'est-à-dire sa proximité plus ou moins importante du plan du muscle élévateur, définit les fistules transphinctériennes haute ou basse.

Figure 2
Fistules inter-sphinctériennes



1. : fistule associée à un abcès marginal.
2. : fistule ouverte par un orifice secondaire à la marge anale.

Figure 3
Fistules inter-sphinctériennes sans ouverture périnéales, avec un abcès pariétal (1), avec un orifice secondaire rectal (2)



– **Les fistules suprasphinctériennes**, initialement intersphinctériennes, contournent par en haut la totalité du sphincter externe mais aussi du muscle élévateur de l'anus. Elle le traverse pour rejoindre le périnée (Fig. 5). Leur fréquence est très diversement appréciée; de 20% dans la série de Parks (43), elle n'est que 3,3% dans la série du St Marks Hospital (37).

Figure 4
Fistules trans-sphinctériennes avec un abcès ischio-anal (1), ou un trajet périnéal direct (2)

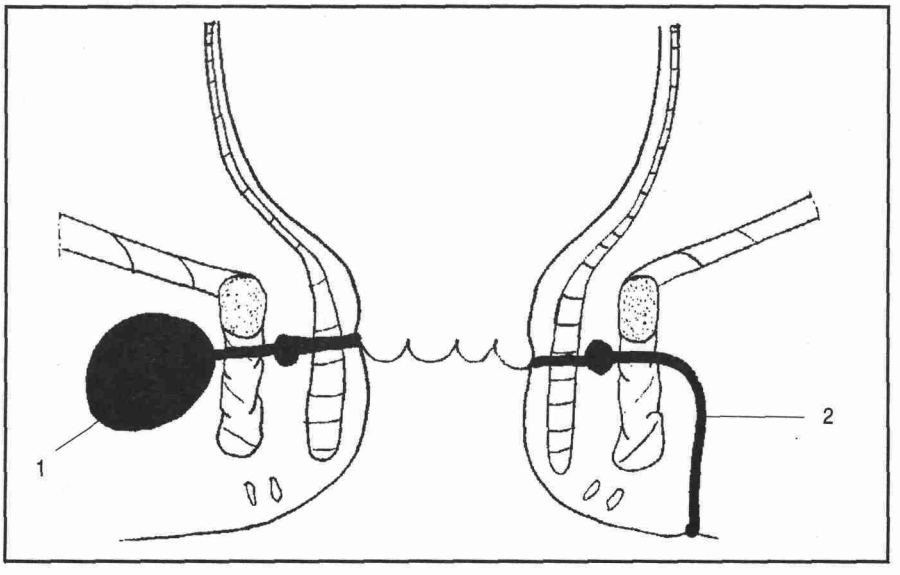
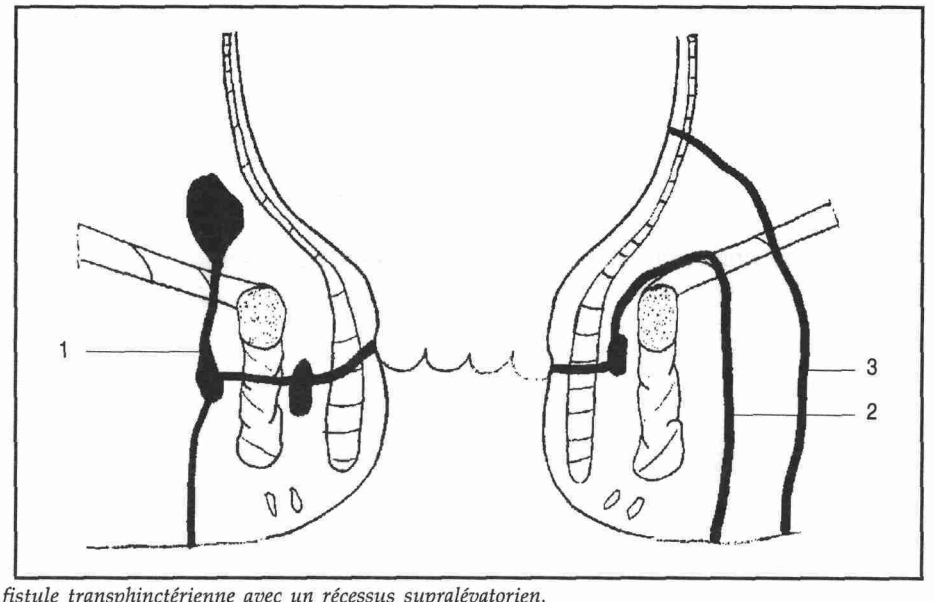


Figure 5
Fistules hautes



1. : fistule transphinctérienne avec un récessus supralévatorien.
2. : fistule suprasphinctérienne.
3. : fistule extrasphinctérienne.

– **Les fistules extrasphinctériennes** sont nettement plus rares (< 3% (15)); le trajet fistuleux relie le rectum et le périnée à travers le plancher pelvien et l'espace ischiorectal, sans concerner ni le canal anal ni le sphincter anal (Fig. 5). Elles s'observent notamment au cours de la maladie de Crohn par fistulisation d'une lésion rectale ou iléale, au cours d'une diverticulose sigmoïdienne. Certaines de ces fistules seraient des fistules transphinctériennes supérieures (hautes) dont un recessus supralévatorien s'est drainé dans le rectum soit spontanément, soit après une exploration chirurgicale traumatique au stylet (Fig. 5).

Les fistules sous cutanées, ou sous muqueuses, ne sont pas prises en compte dans cette classification car les auteurs les considèrent d'avantage comme secondaires à une fissure anale ou à une cicatrisation inapropriée de plaie opératoire (hémorroidectomie) que comme des fistules cryptiques vraies. Elles sont néanmoins fréquentes (16% de toutes les fistules et 24% des fistules simples; 37).

A cette division en 4 groupes il faut ajouter la présence de lésions associées : abcès ou trajets secondaires, borgnes ou non. Parks ainsi décrits plusieurs formes cliniques de fistules interspinctériennes :

- la fistule simple (Fig. 2);
- la fistule avec trajet ascendant borgne (Fig. 6);
- la fistule avec trajet ascendant ouvert dans le rectum (Fig. 6);
- la fistule haute sans ouverture périnéale (Fig. 3);
- la fistule haute avec extension pelvienne (Fig. 7);
- la fistule secondaire à une pathologie pelvienne (Fig. 9).

Lors des fistules transphinctériennes un abcès peut être associé (Fig. 8) au dessous ou au dessus du plan de l'élévateur (le plus souvent au cours des fistules hautes), réalisant un diverticule sus lévatorien, perceptible au toucher rectal. Une inondation de l'espace pelvirectal supérieur est rare et le plus souvent lié à l'utilisation d'un stylet lors de l'exploration opératoire (52). Un abcès est fréquemment associé aux fistules suprasphinctériennes (Fig. 9).

Cette classification a néanmoins des limites et de nombreux auteurs ont apportés des modifications minimes; ainsi, la distinction en pratique d'une fistule intersphinctérienne avec un trajet ascendant remontant haut, avec ou sans abcès latéro-rectal, et une fistule intersphinctérienne avec extension pelvienne, est assez difficile (15).

L'infection progresse en hauteur, latéralement mais aussi autour du rectum, la bilatéralisation (fistules en fer à cheval) se faisant à travers l'espace intersphinctérien, d'une fosse ischioanale à l'autre au travers de l'espace rétroanal, ou d'un espace pelvirectal supérieur à l'autre (43, 54).On rapproche des fistules transphinctériennes, les abcès postanal profonds, développés dans l'espace rétro sphinctérien. Le trajet est sous lévatorien, et la bilatéralisation fréquente dans les espaces ischianaux.

Figure 6
Fistules inter-sphinctériennes avec un trajet borgne (1) ou ouvert dans le rectum (2)

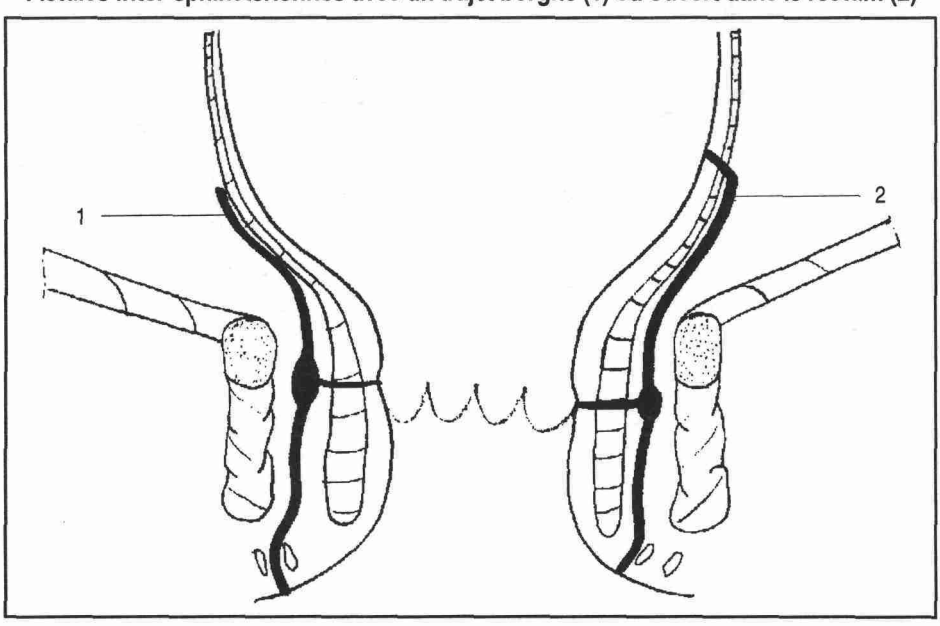


Figure 7
Fistules intersphinctériennes avec extension pelvienne (abcès supralévatorien) avec (1) sans (2) orifice de drainage externe

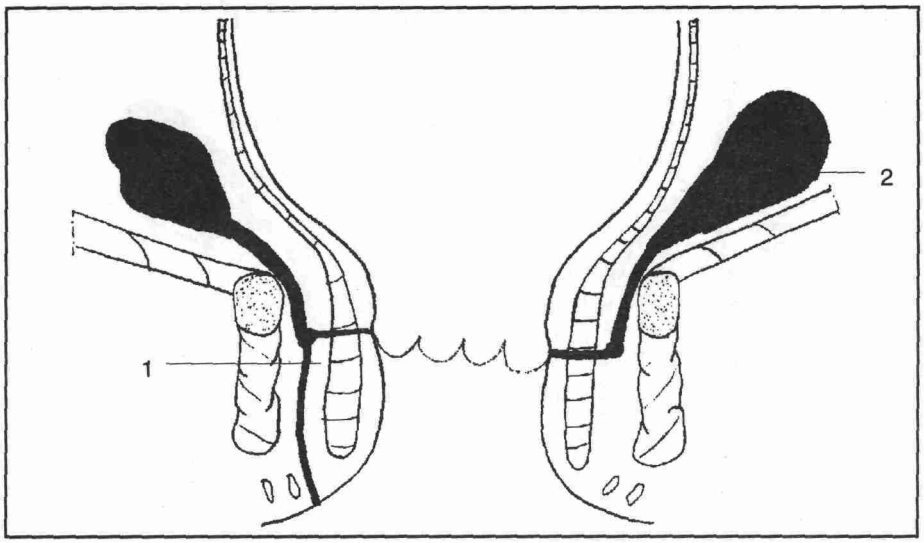


Figure 8
Fistules transphinctériennes avec un réseau supra (1) ou sous lévatorien (2)

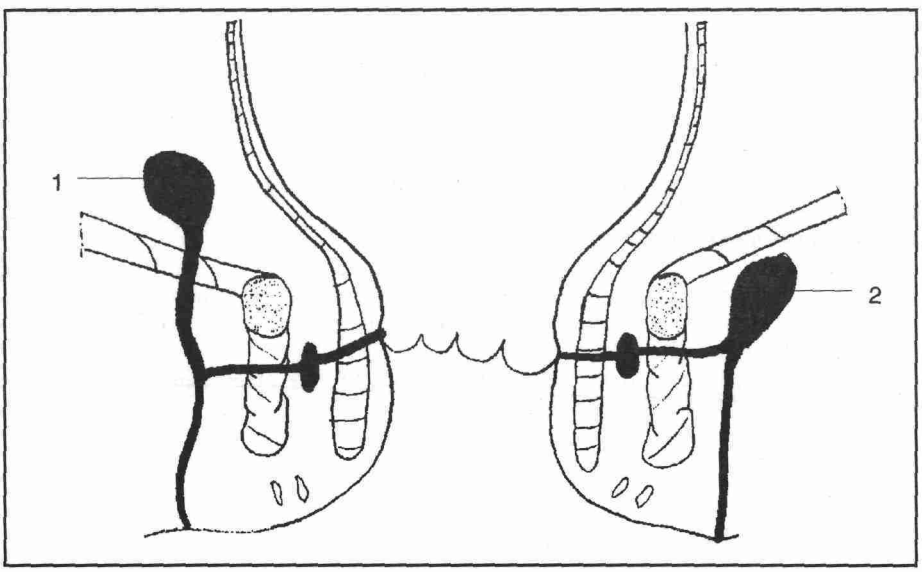
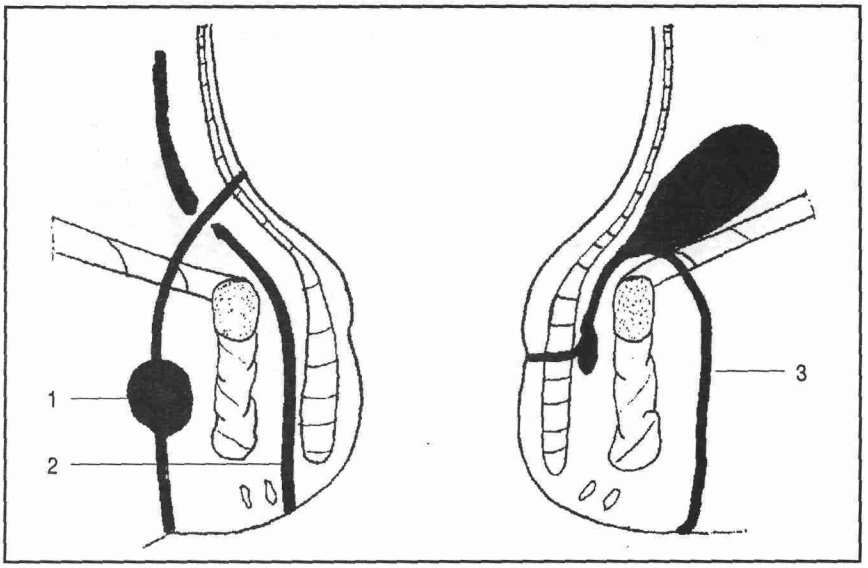


Figure 9



1. : fistule extrasphinctérienne asssociée à un abcès ischioanal.
2. : fistule intersphinctérienne d'origine pelvienne.
3. : fistule suprasphinctérienne associée à une extension pelvienne (abcès supralévatorien).

Diagnostic clinique

Les données de l'examen clinique sont suffisamment connues pour qu'on ne s'y attarde pas.
En phase de rétention suppurée d'une fistule ou lors d'un abcès inaugural, la symptomatologie est dominée par la douleur. Elle précède les signes objectifs. Volontiers intense, typiquement pulsatile, à type de brûlure, elle est périnéale, fessière ou marginale. Des irradiations notamment antérieures sont possibles. Une dysurie voire une rétention aiguë d'urines peuvent s'observer. La douleur peut être très réduite voire absente en cas d'antibiothérapie intempestive.
Apparaît ensuite une tuméfaction douloureuse, spontanément et à la palpation, succulente, érythémateuse, tendue. En cas de suppuration haut située, la collection n'est pas visible et c'est le toucher rectal qui fait le diagnostic en retrouvant une masse douloureuse perçue à travers la paroi rectale. L'évacuation de pus par l'anus, au moment de la défécation, s'accompagnant d'un soulagement de la douleur, évoque un abcès qui se draine dans le canal anal.
L'appréciation exacte de la topographie peut parfois n'être effectuée correctement que sous anesthésie, l'évaluation clinique précédant alors immédiatement le traitement chirurgical. Les abcès les plus fréquents sont les abcès marginaux (40-45% des cas) et ischioanaux (20 à 25% des cas; 12).

En phase chronique, la symptomatologie est typiquement dominée par une gêne et un écoulement puriforme et/ou sérosanglant, tachant le linge; un prurit peut accompagner la macération locale. L'interrogatoire peut noter une phase d'abcédation ancienne, parfois négligée ou traitée médicalement, ou des alternances de rétention et d'écoulement salvateur.
Le plus souvent l'examen physique retrouve aisément un orifice secondaire de drainage. L'orifice secondaire périnéal peut manquer si le drainage par l'orifice primaire est suffisant pour stabiliser la lésion et éviter son extension.
A ce stade le diagnostic est posé; il faut évaluer cliniquement la maladie. Cette évaluation peut être faite soit lors d'une consultation, soit au bloc opératoire sous anesthésie.

Évaluation clinique de la maladie fistuleuse

Elle est basée sur l'étude de 5 critères dont l'évaluation rigoureuse est un gage de bon résultat.

L'orifice secondaire

Son diagnostic est le plus souvent évident. Plus l'orifice secondaire est proche de l'orifice anal, plus le trajet est bas (50); plusieurs orifices secondaires peuvent correspondre à un seul orifice primaire. Il est exceptionnel d'observer simultanément chez le même individu, plusieurs orifices secondaires correspondant chacun à un orifice primaire spécifique.

L'orifice primaire

La localisation de l'orifice primaire est un problème essentiel au cours du traitement des fistules anales. Le traitement radical suppose en effet l'éradication de l'orifice primaire. En phase aiguë sa localisation peut être difficile même en per opératoire. Cette recherche soigneuse doit être effectuée chaque fois que cela est possible, car l'orifice primaire, sans disparaître définitivement, peut régresser très rapidement, le temps de programmer la chirurgie.
Le toucher rectal peut percevoir une induration ou une dépression canalaire. L'anuscopie permet parfois de visualiser une goutte de pus au niveau de la crypte, éventuellement après un massage doux de la cavité abcédée (54). On peut utiliser d'autres artifices au bloc opératoire. Une exploration au stylet est toujours possible mais elle doit être douce et ne se conçoit que sous anesthésie. Il peut être introduit dans l'orifice secondaire ou dans les cryptes à la recherche de l'orifice primaire. Sa manipulation peut ouvrir des orifices secondaires factices, iatrogènes; si l'extrémité du stylet est au voisinage immédiat de la ligne pectinée, on peut présumer une relation et exciser la crypte correspondante (12). Sinon on doit surseoir à toute exploration. L'injection d'un colorant (54), le plus souvent en France du bleu de méthylène, permet d'opacifier l'orifice primaire. L'eau oxygénée a été proposée, mais elle doit être utilisée diluée et en faible quantité; des embolies gazeuses (57), mortelles, ont été décrites. La traction du trajet fistuleux peut mobiliser l'orifice primaire et permettre de le localiser en induisant une dépression canalaire.
On peut présager l'emplacement de l'orifice primaire à partir de la position de l'orifice secondaire, grâce à la loi de Goodsall (9), qui conserve tout son intérêt dans les fistules conventionnelles.
Si l'orifice secondaire est antérieur, l'orifice primaire est le plus souvent dans le même cadran que l'orifice secondaire. Si l'orifice secondaire est en arrière d'un plan transversal passant par le milieu de l'anus, l'orifice primaire est postérieur et médian. Il est souvent plus bas qu'on ne s'y attend (3).

Le trajet fistuleux

Le trajet principal unit les orifices primaire et secondaire. Il est le plus souvent direct, notamment en avant; plus ou moins curviligne en arrière. On peut le palper à travers la peau de la marge sous forme d'un cordon induré qui unit l'orifice secondaire et le canal anal. Dans certains cas sa recherche est plus laborieuse; soit parce que le trajet est ascendant (fistule suprasphinctérienne), soit par le trajet direct est en apparence extrasphinctérien et que le trajet originel issu de la crypte est en fait perpendiculaire au trajet cathétérisé. On peut s'aider d'une exploration après excision du trajet fistuleux jusqu'à la masse sphinctérienne.

Les trajets secondaires

La palpation sous anesthésie recherche les trajets et les abcès associés. Dans les abcès supralévatoriens, bien perceptibles sous forme d'une induration à travers la paroi rectale, l'origine peut être : une pathologie pelvienne, un trajet secondaire ascendant à

partir d'un abcès intersphinctérien, ou un diverticule trans lévatorien d'une fistule transphinctérienne haute. La distinction peut être difficile en pratique; elle est essentielle pour le traitement.

La pathologie sous-jacente

Il faut rechercher :

– Les pathologies qui favorisent l'émergence d'une maladie fistuleuse : diabète, immunodépression et notamment une infection par le virus VIH.

– Une étiologie spécifique (Tab. 1), ou éliminer une autre cause de suppuration périnéale (bartholinite, hydradénite suppurée, sinus pilonidal).

– Des facteurs de risque d'incontinence séquellaire post opératoire (Tab. 2). Chez ces patients une manométrie ano-rectale préopératoire pourra éventuellement guider le protocole thérapeutique, ce qui améliorerait les résultats à terme (45).

Tableau 2
Facteurs de risque d'incontinence fécale post-opératoire au cours des fistules anales

– Grand âge
– Syndrome du périnée descendant
– Incontinence pré-opératoire
– Traumatismes obstétricaux
– Chirurgie proctologie préalable
– Homosexualité masculine
– Fistule antérieure chez la femme

Évaluation paraclinique

Lorsqu'elle apparaît, une technique d'imagerie génère une abondante littérature qui la hisse, surtout au début, au rang de standard. Dans le cas des abcès et des fistules anales, avant de savoir quel examen doit être pratiqué, la bonne question est plutôt, « faut-il faire un examen ? » Dans 90 à 95% des cas la réponse est non car 90 à 95% des cas les fistules sont des fistules simples, parfaitement évaluables cliniquement. Il n'est pas démontré que les examens complémentaires puissent se substituer à l'examen physique en terme,de performances, de coût et d'impact sur les choix thérapeutiques. La primauté de la clinique est entière (10).

L'apport de l'imagerie réside dans une meilleure appréciation topographique des lésions :dans les fistules complexes et hautes, ou dans les fistules récidivantes. Là, l'examen clinique est gêné par la multiplicité des trajets ou leur inaccessibilité, la difficulté est de distinguer ce qui est actif, quiescent ou cicatriciel. C'est donc probablement dans les localisations ano-périnéales de la maladie de Crohn, où toutes ces difficultés se cumulent, que l'apport de l'imagerie devrait être le plus net.

L'échographie endorectale avait initialement soulevé un certain enthousiasme(31), que n'a pas confirmé une étude prospective (52). Tout d'abord parce qu'elle ne fait pas mieux que l'examen physique qui détermine correctement (par référence au bilan chirurgical) l'orifice primaire, le trajet fistuleux et les trajets secondaires, dans respectivement 79, 84 et 71% des cas — toutes valeurs non significativement mais constamment supérieures à celle obtenue par l'échoendoscopie. De plus, la détermination échographique des trajets secondaires reste difficile, notamment pour :

– L'exploration des abcès sous lévatoriens

– La distinction entre fistule extrasphinctérienne, fistule transphinctérienne haute avec diverticules sus lévatorien et fistule suprasphinctérienne,

– Et accessoirement pour les fistules superficielles.

L'avenir (10) est à un appareillage associant une acquisition transversale et sagittale des images, couplé à des sondes multifréquences (7 à 12 MHz),à l'utilisation d'artifices techniques (injection d'air ou d'eau oxygénée, cône transonore en bout de sonde). On pourra alors voir s'améliorer les résultats des études utilisant les sondes rigides à 7 MHz (19, 31, 52,).

La fistulographie n'a pas d'intérêt dans les fistules simples. Elle a peut être encore un intérêt dans les formes récidivantes (62). Mais l'interprétation est difficile et n'est correcte que dans 20% des cas (29). Dans 12% des cas elle entraînerait une extension en hauteur de la suppuration ou son ouverture dans le rectum. Elle tombe en désuétude.
La tomodensitométrie a été utilisée essentiellement au cours de la maladie de Crohn (26, 62). Mais les effets de volume partiel limite l'exploration de cette zone frontière dans plus d'un tiers des cas.

L'imagerie par résonance magnétique nucléaire semble la plus prometteuse. Elle a pour elle d'être une technique non invasive, indolore, faisable même en cas de sténose ou de rétention suppurée, de ne pas irradier les gonades, d'acquérir des images dans les 3 plans de l'espace avec éventuellement une relecture en équipe, d'obtenir une anatomie correcte du périnée avec une bonne visualisation du muscle élévateur et enfin de pouvoir distinguer le pus des tissus sains. Chez 34 patients porteurs d'une suppuration périnéale, l'IRM a pu affirmer 27 fistules, toutes authentifiées par la chirurgie, y compris dans un second temps, le bilan chirurgical initial ayant été négatif (2 cas). L'exploration chirurgicale n'a pas retrouvé d'abcès que l'IRM n'avait pas vus et dans un cas de fistule en fer à cheval l'IRM a été supérieure à la chirurgie. La concordance globale avec la chirurgie a été de 85%; elle n'était que de 65% chez les 20 patients qui avait subis également une échoendoscopie (134).Des bons résultats ont également été publiés dans les suppurations périnéales de la maladie de Crohn (6, 24).

Les autres examens participent à la recherche des suppurations spécifiques et au diagnostic différentiel; leur prescription dépend du contexte clinique : rectosigmoïdoscopie, coloscopie, lavement baryté.

Traitement des abcès et des fistules anales

Le but du traitement est de supprimer définitivement la suppuration, sans séquelle et sans rechute. Si ce but est atteint grâce à la chirurgie dans la grande majorité des cas, c'est que la majorité des fistules sont simples; dans le cas des fistules complexes, c'est-à-dire enserrant une part importante de l'appareil sphinctérien, cet objectif n'est pas constamment atteint.

Traitement des abcès

Il repose sur le drainage chirurgical. Les antibiotiques ne sont pas indiqués à titre curatif, et ont été accusés de favoriser les récidives, notamment en masquant l'orifice primaire. Le geste chirurgical est associé à une injection IV de 500 mg de métronidazole. Une fois le drainage effectué, il n'y pas de consensus sur la nécessité de poursuivre l'antibiothérapie sauf chez les sujets à risque (valvulopathie cardiaque, diabète, SIDA).

Le traitement des abcès, indépendamment de leur topographie, associe : une incision de la coque de l'abcès, un curetage de la cavité avec ablation des débris nécrotiques, un méchage et le traitement de la fistule. L'ouverture cutanée se fait non pas au niveau du maximum de fluctuation, mais au plus proche de la marge anale (11). L'ouverture des abcès accessibles par voie cutanée, se fait grâce à une résection du toit de la lésion plutôt que par une simple incision.

Le drainage d'un abcès périanal, est associé à la cure par fistulotomie d'une fistule intersphinctérienne, et celui de la plus part des abcès ischianaux à celle d'une fistule transphinctérienne. Le drainage d'un abcès intersphinctérien comporte l'ablation de la crypte originelle, l'ouverture de l'espace intersphinctérien dans le canal par la fracture de la muqueuse, de la sous muqueuse et du sphincter interne, et jusqu'à la couche circulaire interne du rectum si l'extension en hauteur le nécessite (42). Le traitement des abcès supralévatoriens dépend étroitement du trajet de la fistule qui lui a donné naissance :

– S'il résulte de l'extension en hauteur d'une fistule intersphinctérienne, il doit être drainé dans la lumière rectale (un drainage périnéale entraîne la formation d'une fistule extrasphinctérienne iatrogène).

– S'il résulte de l'extension en hauteur d'une fistule transphinctérienne, il doit être drainé vers le périnée (un drainage dans le rectum entraîne la formation d'une fistule extrasphinctérienne iatrogène).

– S'il résulte d'un pathologie pelvienne, celle-ci doit être préalablement traitée sans geste sur l'appareil sphinctérien (42).

Dans la majorité des cas le drainage des abcès et la cure de la fistule est fait en un seul temps (13, 47). Parfois, on ne parvient pas à mettre en évidence l'orifice primaire. Le risque est alors de créer de faux trajets ou d'ignorer les trajets secondaires, notamment si l'abcès est volumineux (51, 58). Il faut alors surseoir à toute exploration. Dans 37% des cas ces abcès récidivent (20, 51), dans 11% des cas ils évoluent vers une fistule; il semble que dans les cas restant une majorité de patients soit indemne de toute infection résiduelle.

Une alternative au drainage consiste dans la mise en place d'un cathéter de drainage (sonde de type pezzer), à travers une courte incision. La taille du cathéter est adapté à celle de la cavité et de l'incision. Il peut ainsi se maintenir sans fils à la peau. Le drainage autorise un examen à distance, indolore, à la recherche d'une fistule. Ce geste simple permet au moindre doute une évaluation morphologique préopératoire, plus complète en dehors du contexte de l'urgence (5, 23).

Traitement des fistules anales

Le traitement, là encore chirurgical, dépend du type de fistule considérée. La multiplicité des techniques illustre l'imperfection des méthodes disponibles. Les méthodes « classiques », consacrées par l'usage, restent largement utilisées, car très efficaces, pour les fistules simple. Mais les attitudes thérapeutiques sont loin d'être homogènes, notamment pour les fistules hautes, celles qui laissent le plus de séquelles (15).

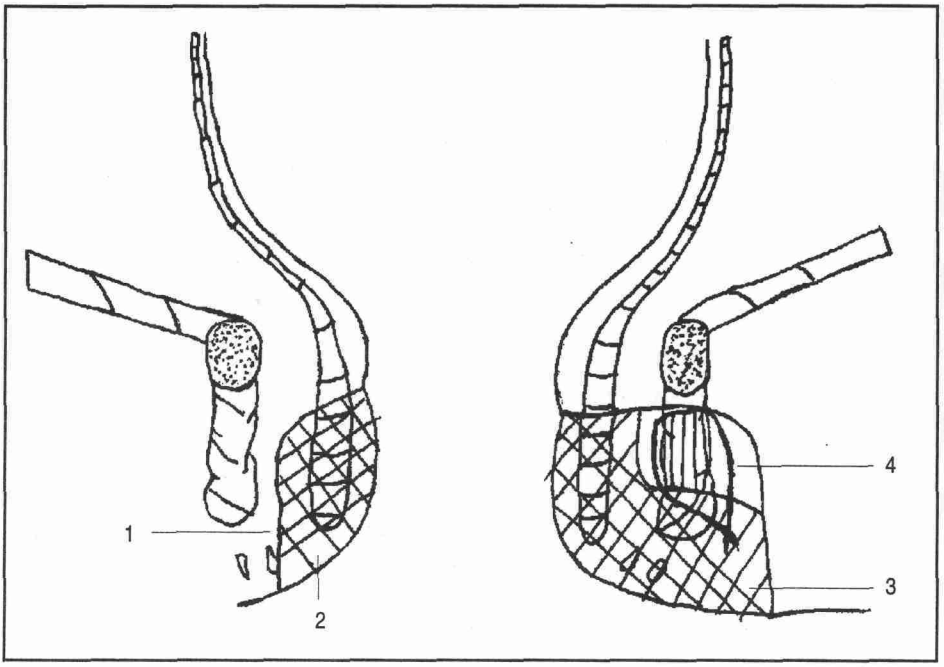
Les Traitements « habituels » (Fig. 10) :

Le traitement de première intention des fistules intersphinctériennes basses et transphinctériennes (non compliquées d'un abcès sus ou sous supralévatorien), jamais opérées, est une fistulotomie. Le trajet entre les 2 orifices, primaire et secondaire, est mis à plat, puis cureté ainsi que les trajets secondaires. La marsupialisation des berges parfois proposée, n'a pas de bénéfice démontré. La fistulotomie d'emblée est effectué dans 79 à 91% de ces fistules simples. On peut en rapprocher la mise à plat des fistules sous cutanées (superficielles). Cette technique donne un taux de guérison de 88% (13); le taux d'incontinence varie selon les auteurs (12, 15) de moins de 2,2% à 16%, mais peut atteindre 50% (35)

La fistulectomie est progressivement abandonnée. Elle consiste à enlever la totalité du trajet intra-musculaire en forant un cylindre d'exérèse autour du trajet repéré par le stylet. Le délabrement plus important explique un taux d'incontinence plus élevé. Le délai de cicatrisation est plus long et les saignements abondants plus fréquents. Elle reste proposée pour les fistules hautes (32).

Dans le cas des fistules trans-sphinctériennes hautes (dont le trajet passe au dessus de la ligne des cryptes) et des fistules suprasphinctériennes, la méthode habituelle associe une fistulotomie en plusieurs temps,et un drainage par seton (fil de soie, de nylon, ou drain élastique). Le premier temps opératoire comporte une fistulotomie externe partielle, soit de la portion distale (caudale) du sphincter (technique de Parks; 44), soit de la portion proximale (technique d'Abcarian; 46). Le seton est lié autour du sphincter externe restant. Le rôle du seton est de drainer l'infection,de maintenir le repérage du trajet, et d'induire une réaction fibreuse autour de ce trajet; cette fibrose lors de la section sphinctérienne évite la rétraction des berges du sphincter après fistulotomie (12). Dans les 2 techniques, la fistulotomie est complétée 2 à 3 mois plus tard. Sur 45 patients traités (46), tous ont été guéris avec 1 seule incontinence aux gaz.

Figure 10
Traitement des fistules anales



1. trajet de la fistule mise à plat. 2. : zone sectionnée par la mise à plat (fistule intersphinctérienne). 3. : zone sectionnée (fistule transphinctérienne). 4. : Seton mis en place dans le trajet fistuleux et enserrant la portion distale résiduelle de sphincter externe.

Le seton comme traitement définitif a été proposé; après sa mise en place, les serrages successifs lui permettent de sectionner la masse musculaire progressivement, en abaissant progressivement le trajet fistuleux qui le suit. Les processus physiologiques de cicatrisation et de fibrose ressoudent les berges de cette fistulotomie lente. Le seton finit par être évacué en plusieurs semaines. Les limites de cette technique sont : le non traitement des trajets secondaires, la nécessité de nombreuses consultations, l'extrême inconfort lors des serrages du seton. Cette technique ne permet pas de faire l'économie des incontinences post opératoires (16%). Elle est peu pratiquée actuellement (12).

Les fistules suprasphinctériennes et extrasphinctériennes restent une difficulté chirurgicale. Le taux d'incontinence atteint 44% (15). Il a été décrits : une fistulotomie complète en 1 temps suivie d'une réparation sphinctérienne immédiate, une traction lente sur seton. Une colostomie est régulièrement pratiquée pour les fistules extrasphinctérienne.

Les techniques d'épargne musculaire :

La notion de « fistules complexes » opposant les fistules simples, traitées en 1 temps, guérissant avec peu ou pas de séquelles, au fistules complexes, nécessitant un traitement en plusieurs temps et exposant à plus de séquelles, ne traduit pas totalement la réalité. Les patients exposés à une incontinence ne sont pas seulement ceux porteurs de fistules anatomiquement complexes (12, 16, 33) — tableau 2. C'est donc pour éviter les 2 écueils -délai prolongé de cicatrisation et incontinence fécale — que ce sont développées de multiples techniques qui ont en commun la limitation des pertes de substances musculaires

— La technique du lambeau muqueux (flap advancement) :

Après une préparation colique, la technique associe :

– Une excision de l'orifice primaire et la fermeture de l'orifice correspondant au niveau du sphincter par du matériel résorbable;

– Une excision du trajet extramusculaire, entre la peau et le muscle sphinctérien,

– Le recouvrement de la plaie canalaire par un lambeau sain de muqueuse rectale, qui isole la zone excisée, de la lumière canalaire.

Les principales variations de cette technique (2, 4, 25, 33, 48, 59) sont : l'association ou non d'un drainage du trajet externe, une suture simple de l'orifice interne, l'abaissement plus ou moins bas du volet muqueux, une épaisseur variable du lambeau (totalité de la paroi rectale ou muqueuse et sous muqueuse seulement).

Les avantages sont :l'absence de déformations, une cicatrisation plus rapide, et surtout l'absence de section sphinctérienne (12).

— Le déroutement de la fistule (rerouting technique) :

Le principe est de transposer le trajet extrasphinctérien, dans une position où le sacrifice musculaire de la mise à plat sera minime ou nulle. Cette technique est accessible aux seules fistules chroniques, au trajet fibreux bien organisé. Le trajet fistuleux est excisé en bloc depuis la peau jusqu'à la traversée du sphincter externe. Il est ensuite positionné dans l'espace intersphinctérien préalablement disséqué, à travers une brèche faite dans le sphincter externe. Celle-ci est immédiatement suturée. Après cicatrisation des plaies, 4 à 6 semaines plus tard, par une manœuvre similaire, le trajet fistuleux est transposé en sous muqueux, d'où il sera excisé ultérieurement. Les 2° et 3° temps peuvent être combinés (36).

— Techniques diverses :

D'autres auteurs (56), partant du principe que le seton maintien artificiellement ouvert le trajet fistuleux, ont proposés son ablation pure et simple, après drainage, sans sphinctérotomie. Une fermeture de la fistule est observée dans 45% des cas; en cas de récidive, une fistulotomie classique est toujours possible.

Plus récemment dans les fistules hautes (38) une fermeture du trajet sous couvert d'antibiotiques a été proposé, avec un abord intersphinctérien. 7 des 13 patients ont été guéris, 2 ont du subir une sphinctérotomie interne et 4 ont récidivés.

Des setons chimiques ont même été proposés, tel des chapelets de billes imprégnées d'antibiotiques (gentamycine), progressivement extrait par l'orifice de drainage périnéal, après suture de l'orifice primaire (30). Une variante de la traction élastique, consiste en une traction progressive sur un seton métallique fait de fil métallique tressé et aboutissant à un taux de récidive de 4% sans incontinence fécale (39). Des préparations à base de fibrine, injectées dans la fistule ont permis des obturations avec guérison dans 60% des cas (1, 22).

— Les cas particuliers :

• Les gangrènes du périnée :

Elles s'observent sur certain terrain : diabète, anémie réfractaire, insuffisance cardiaque, insuffisance rénale chronique, antécédents de cure d'abcès ou de fistules, SIDA. Ces suppurations à anaérobies peuvent s'observer en association avec la prise d'AINS qui est donc contre indiquée tant que l'abcès n'est pas drainé. Le débridement des plaies doit être très large, parfois répété, et associé aux autres thérapeutiques habituelles.

Chez les patients atteints de SIDA, le drainage des abcès s'impose; mais le traitement des fistules est plus problématique. Dans un groupe de 51 patients, le tiers des patients a cicatrisé en plus de 6 mois et la moitié des autres était décédée sans que la plaie opératoire soit cicatrisée (61). On en rapproche les difficultés thérapeutiques lors des hémopathies. Le risque de complications semble relié à la neutropénie.Le risque hémorragique, les difficultés liée à l'absence de collection et les difficultés de cicatrisation ont conduits à des tentatives d'antibiothérapie première, efficaces dans 88% des cas. En cas d'échec un rattrapage chirurgical est toujours possible.

• Les fistules en fer à cheval :

Elles sont le plus souvent des fistules transphinctériennes à développement postérieur. Elles se traitent donc comme telle (12). Les recessus latéraux de la suppuration sont drainées dans un premier temps par des contre incisions, limitant ainsi l'extension des défets cutanés. Une fois les plaies latérales cicatrisées, la fistule postérieure est traitée.

• Les fistules recto-vaginales :

Elles peuvent être d'origine cryptoglandulaire; elles posent des problèmes spécifiques, tant au plan étiologique qu'au plan thérapeutique qui les excluent stricto-sensu de l'étude des fistules cryptoglandulaires.

Conclusion

Le problème des récidives reste très actuel pour les abcès et les fistules anales cryptoglandulaires. Les chiffres brut de récidives varient énormément en fonction de facteurs dont la valeur prédictive n'a pas été testée. Dans la littérature, les éléments qui semblent associés à une plus grande fréquence de récidives et qui pourraient être retenus dans une étude prospective sont :

a) l'ancienneté de la suppuration;

b) une intervention préalable (synonyme de iatrogénie notamment par l'emploi immodéré du stylet lors des explorations sous anesthésie);

c) une antibiothérapie préalable;

d) la complexité anatomique de la fistule;

e) les pathologies associées (59);

f) l'expérience de l'opérateur (?).

L'incontinence a une incidence très variable; de moins de 2,2% dans certaines séries (15), elle peut atteindre 50% même dans des fistules simples (35). Encore faut-il distinguer le trouble de la continence détectée par l'interrogatoire, du handicap vécu. Ainsi dans cette série de 50 patients (35), malgré une incidence élevée d'incontinence aux gaz ou de troubles mineurs, 48 patients sur 50 s'estimaient satisfaits; un peu comme si ces troubles étaient le prix à payer pour guérir d'une suppuration chronique. L'étude manométrique qui accompagnait l'étude de la continence chez ces patients montrait l'importance de la conservation du sphincter interne sur la continence post-opératoire; la section d'une partie du sphincter externe diminuait les capacités contractiles objectives (de 124 à 72 cm H_2O, $p < 0,002$) mais n'influençait pas la continence.

A la lumière de ces faits, l'attitude traditionnelle qui réservait les techniques d'épargne musculaire aux fistules hautes, pourra peut être se modifier. La meilleure maîtrise de ces techniques, leur permettra-t-elle d'être également utilisées dans les fistules basses ?

Références

1. ABEL M.E., CHIU Y.S.Y., RUSSELL T.R., VOLPE P.A., « Autologous fibrin glue in the treament of rectovaginal and complex fistulas. », *Dis. Colon Rectum*, 1993, **36**, 447-449.
2. AQUILAR P.S., PLASENCIA G., HARDY T.G., *et al.*, « Mucosal advencement in the treatment of fistula-in-ano. », *Dis. Colon Rectum*, 1985, **28**, 496-498.
3. ARNOUS J., DENIS J., « Les fistules anales complexes. », *Nouv. Presse Méd.*, 1979, **8**, 2749-2752.
4. ATHANASIADIS S., KÖHLER A., NAFE M., « Treatment of high anal fistulae by primary occlusion of the interna ostium, drainage of th einter-sphincteric space, and mucosal advancement flap. », *Int. J. Colorect. Dis.*, 1994, **9**, 153-157.
5. BECK D.E., FAZIO V.W., LAVERY I.C., JAGELMAN D.G., « Weakley F.L. Catheter drainage of ischiorectal abcesses. », *South Med. J.*, 1988, **81**, 444-446.
6. BOUDGHENE F., ABOUN M., GRANGE J.D., WALLAYS C., BODIN F., BIGOT J.M. « Exploration par IRM des fistules abdominales et ano-périnéales de la maladie de Crohn. », *Gastroentérol. Clin. Biol.*, 1993, **17**, 168-174.

7. CHEONG D.M.O., NOGUERAS J.J., WEXNER S.D., JAGELMAN D.G., « Anal endosonography for recurrent anal fistulas : image enhancement with hydrogen peroxide. », *Dis. Colon Rectum*, 1993, **36**, 1158-1160.
8. CHRISTENSEN A., NILANS L., CHRISTIANSEN J., « Treatment of trans-sphincteric anal fistulas by the seton technique. », *Dis. Colon Rectum*, 1986, **29**, 454-455.
9. CIROCCO W.C., REILLY J.C., « Challenging the predictice accuracy of Goodsall's rule for anal fistula. », *Dis. Colon Rectum*, 1992, **35**, 537-542.
10. CONTOU J.F., « Imagerie et suppurations ano-périnéales. », *Gastroenterol. Clin. Biol.*, 1993, **17**, 159-161.
11. CORMAN ML., « Colon and rectal surgery. », *J.B. Lippincott*, Philadelphia, 1984.
12. FAZIO V.W., « Complex anal fistulae. », *Gastroenterol Clin. North. Am.*, 1987, **16**, 93-114.
13. FUCINI I.C., « One One stage treatment of anal abcesses and fistula. A clinical appraisal on the basis of different classifications. », *Int J Colorectal Dis*, 1991, **6**, 12-16.
14. GOLIGHER J.C., ELLIS M.., PISSIDIS A.G., « A critique of anal glandular infection in the aetiology and treatment of idiopathic ano-rectal abscesses and fistulas. », *Br. J. Surg.*, 1967, **54**, 977-983.
15. GOLIGHER J.C. (moderator), « Symposium. Fistula-in-ano. », *Int. J. Color. Dis.*, 1987, **2**, 51-71.
16. GORDON PH., « Management of ano-rectal abcess and fistulous disease. », In : Colon Rectal and Anal Surgery, KODNER I.J., FRY R.D., ROE J.P. Eds., St Louis : CV Mosby, 1985, 91-107.
17. GORDON-WATSON C., DODD H., « Observations on fistula -in - ano in relation to perianal intramuscular glands with reports on three cases. », *Br. J. Surg.*, 1934-5, **22**, 703-709.
18. GRACE R.H., HARPER I.A., THOMSON R.G., « Ano-rectal septis : microbiology in relation to fistula-in-ano. », *Br. J. Surg.*, 1993, **69**, 401-403.
19. GRANT T.M., EISNESTEIN M.M., BRANDT T., LELAND J., « Supralevator abcess : evaluation with transrectal sonography. », *Gastrintest. Radiol.*, 1989, **14**, 354-356.
20. HANCKE E., BACH R., JUNGINGER T., « Ano-rectal abcesses :predisposong factors for recurrences. », *Colo-proctology*, 1992, **14**, 18-22.
21. HANLEY PH., « Ano-rectal abcess fistula. », *Surg. Clin. North Am.*, 1978, **58**, 487-503.
22. HORJTRUP A., MOESGAARD F., KJAERGARD J., « Fibrin adhesive in the treatment of perineal fistulas. », *Dis. Colon Rectum*, 1991, **34**, 752-754.
23. ISBISTER W.H., KYLE S., » De pezzar drainage of ano-rectal abcess- adescription of technique and a comparison with the alterbative technique of « Incision and Packing ». », *Colo-proctology*, 1991, **13**, 90-96.
24. JENSS H., STARLINGER M., KALEIJ M., » Magnetic resonance imaging in perianal Crohn's disease. », *Lancet*, 1992, **340**, 12-86.
25. JONES I.T., FAZIO V.W., JAGELMAN D.G., « The use of transanal rectal advancement flaps in the management of fistulas involving the anorectum. », *Dis. Colon Rectum*, 1987, **30**, 919-923.
26. KOELBEL G., SCMIEDL U., MAJER M.C.,WEBER P., JENSS H., KUEOPER K., *et al.*, « Diagnosis of fistulae andsinus tract in patient with Crohn's disease : value of MR imaging. », *Am. J. Roentgenol.*, 1989, **152**, 999-10003.
27. KRATZER G.L., DOCKERTY M.B., « Histopathology of anal ducts. », *Surg. Gynecol. Obstet.*, 1947, **84**, 333-338.
28. KRONBERG O., « To lay open or to excise a fistula-in-ano : arandomized trial. », *Br. J. Surg.*, 1985, **72**, 970.
29. KUIJPERS H.C., SCHULPENT T., « Fistulography for fistula-in - ano. Is it useful ? », *Dis. Col Rectum*, 1985, **28**, 103-104.
30. KUPFERGERG A., ZER M., RABINSON S., « The use of PMMA beads in recurrent high anal fistula : a preliminary report. », *World J. Surg.*, 1984, **8**, 970-974.
31. LAW P.J., TALBOT R.W., BARTRAM C.I., NORTHOVER J.M.A., « Anal endosonography in the evaluation of perianal sepsis and fistula in ano. », *Br. J. Surg.*, 1989, **76**, 752-725.
32. LEWIS A., « Excision of fistula-in-ano. », *Int. J. Colorect. Dis.*, 1986, **1**, 265-267.

33. LEWIS P., BARTOLO D.C.C., « Treatment of trans-sphincteric fistulae by full thickness advancement flaps. », *Br. J. Surg.*, 1990, **77**, 1187-1189.
34. LUNNIS P.J., BARKER P.G., SULTAN A.H., ARMSTRONG P., *et al.*, « Magnetic resonance imaging of fistula - in - ano. », *Dis. Colon Rectum*, 1994, **37**, 708-718.
35. LUNNIS P.J., KAMM M.A., PHILIPPS R.K.S., « Factors affecting continence after surgery for anal fistula. », *Br. J. Surg.*, 1994, **81**, 1382-1385.
36. MANN C.V., CLIFTON M.A., « Rerouting of the tract for the treatment of high anal and ano-rectal fistulae. », *Br. J. Surg.*, 1985, **72**, 134-137.
37. MARKS C.G., RITCHIEJ K., « Anal fistula at St. Marks'Hospital. », *Br. J. Surg.*, 1977, **64**, 84-91.
38. MATOS D., LUNISS P.J., PHILLIPS R.K.S., « Total sphincter conservation in high fistula in ano : results of a new approach. », *Br. J. Surg.*, 1993, **80**, 802-804.
39. MISRA M.C., KAPUR B.M.L., « A new non-operative approach to fistula-in-ano. », *Br. J. Surg.*, 1988, 75, 1093-1094.
40. OH C., « Management of high recurrent anal fistula. », *Surgery*, 1983, **93**, 330-332.
41. PARKASH S., LAKSHMIRATAN V., GAJENDRAN V., « Fistula-in-ano :treatment by fistulectomy, primary closure and reconstitution. », *Aust. N. Z. J. Surg.*, 1985, **55**, 23-37.
42. PARKS AG., « Pathogenesis and treatment of fistula- in-ano. », *Br. Med. J.*, 1961, **1**, 463-469.
43. PARKS A.G., GORDON PH., HARDCASTLE J.D., « A classification of fistula-in-ano. », *Br. J. Surg.*, 1976, **63**, 1-12.
44. PARKS A.G., STITZ R.W., « The treatment of high fistula in ano. », *Dis. Colon Rectum*, 1976, **19**, 487-490.
45. PESCATORI M., MARIN G., ANASTASIO G., RINALLO L., « Anal manometry improves the outcome of surgery for fistula - in- ano. », *Dis. Colon Rect.*, 1989, **32**, 588-592.
46. RAMANUJAN P.S., PRASAD M.L., ABCARIAN H., « The role of seton in fistulotomy of the anus. », *Surg. Gynecol. Obstet.*,1983, **157**, 419-422.
47. READ D.R., ABACARIAN H., « A prospective survey of 474 patients with ano-rectal abcess. », *Dis. Colon Rectum*, 1979, **22**, 566-569.
48. REZNICK R.K., BAILEY H.R., « Closure of internal opening for treatment of complex fistula-in-ano. », *Dis. Colon Rectum*, 1988, **31**, 116-118.
49. RYGICH A.N., « Atlas of the operation on the rectum and colon. », Quoted by Parkash et al., Moscow, 1965, p. 80.
50. SAINO P., HUSA A., « Fistula -in -ano : clinical features and long term results of surgery in 199 adultes. », *Acta Chir. Scand.*, 1985, **151**, 169-176.
51. SCOMA J.A., SALVATI E.P., RUBIN R.J., « Incidence of fistulas subsequent to anal abcesses. », *Dis. Colon Rectum*, 1974, **17**, 357-359.
52. SEOW-CHOEN F., BURNETT S., BARTRAM C.I., NICHOLLS R.J., « A comparison between anal endosonography and digital examination in the evluation of anal fistulae. », *Br. J. Surg.*, 1991, **78**, 445-447.
53. SEOW-CHOEN F., HAY A.J., HEARDS S., PHILLIPS R.K.S., « Bacteriology of anal fistulae. », *Br. J. Surg.*, 1992, **79**, 27-28.
54. SEOW-CHOEN F., NICHOLLS R.J., « Anal fistula. », *Br. J. Surg.*, 1992, **79**, 197-205.
55. SHAFIK A., « A new concept of the anatomy of the anal sphincter mechanism and the physiology of defecation. VI. The central bacess : anew clinicopathologic entity in the genesis of ano-rectal supppuration. », *Dis. Colon Rectum*, 1979, **22**, 336-341.
56. Thomson J.P.S., Ross A.H. McL., « Can the external sphincter be preserved in the treatment of trans-sphincteric fistula-in-ano ? », *Int. J. Colorect. Dis.*, 1989, **4**, 247-250
57. TSAI S.K., LEE T.T., MOK M.S., « Gas embolism produced by hydrogen peroxide irrigation of an anal fistula during anesthesia. », *Anesthesiology*, 1985, **63**, 317-317.
58. VASILEVSKY C.A., GORGON PH., « The incidence of recurrent abcesses or fistula in ano following ano-rectal suppuration. », *Dis. Colon Rectum*, 1984, **27**, 126-130.
59. WEDELL J., MEIER Z.U., EISSEN P., BANZHAF G., KLEINE L., « Sliding flap advancement for the treatment of high level fistulae. », *Br. J. Surg.*, 1987, **74**, 390-391.
60. WEISMAN R.I., ORSAY C.P., PEARL R.K., ABCARIAN H., « The role of fistulography in fistula-in-ano. », *Dis. Colon Rectum*, 1991, **34**, 181-184.

61. WEXNER S.D., SMITHY W.B., MILSOM J.W., *et al.*, « The surgical management of ano-rectal diseases in AIDS and pre-AIDS patients. », *Dis. Colon Rectum*, 1986, **29**, 719-723.
62. YOUSEM D.M., FISHMAN E.K., JONES B., « Crohn's disease : perirectal ans perianal fondings at CT. », *Radiology*, 1988, **167**, 331-334.

HYDRADÉNITE SUPPURATIVE

(Hidradenitis suppurativa)
Décrite en 1864 par Verneuil, il s'agit d'une affection suppurative chronique des glandes sudoripares apocrines, à germes non spécifiques. La localisation péri-anale et inguino-scroto-pubienne est la plus fréquente mais n'est pas exclusive (axillaire, péri-mamelonnaire, etc.).
La maladie de Verneuil se traduit par des nodules hypodermiques fistulisés à la peau par de nombreux orifices suppurants. L'évolution en est chronique et récidivante mais toujours locale. Dans la localisation péri-anale, il n'y a jamais de communication avec le canal anal contrairement à la fistule anale. La maladie pilonidale, siégeant au-dessus du pli fessier, dans la région sacro-coccygienne, a une toute autre étiologie.
Le traitement consiste en une excision cutanée large, souvent en plusieurs temps, associée éventuellement à des greffes.

L'hydradénite suppurative (HS) est une affection dermatologique, caractérisée par une infection chronique des glandes apocrines. Parfois appelée en France « Maladie de Verneuil », elle présente des points communs avec le sinus pilonidal : affection cutanée, infection bactérienne, survenue après ou au voisinage de la puberté, prédominance masculine (moins marqué pour l'HS).

Elle débute souvent sous forme d'un abcès aigu qui évolue vers une infection chronique avec formation de sinus et de fistules cutanées, douleurs persistantes, écoulement purulent et cicatrices cutanées. Les formes évoluées présentent des nodules douloureux associés à des degrés divers avec une cellulite chronique (2).
L'HS peut survenir partout où il existe des glandes apocrines, mais elle se développe préférentiellement au niveau du pectinée. Elle peut prendre alors l'aspect de la maladie fistuleuse de l'anus ou d'un abcès pilonidal.
Son étiologie n'est pas connue et les germes retrouvés ne sont pas spécifiques.
Son diagnostic est en règle aisé mais en cas de doute une biopsie cutanée pourra confirmer le diagnostic en objectivant les glandes apocrines pathologiques;
Les traitements purement médicaux (antibiotiques, traitement de l'acné) sont décevants. La résection des tissus pathologiques est la technique la plus courante. Le geste est adapté à l'étendue des lésions; on peut avoir recours parfois à des plasties cutanées. L'incision drainage simple expose à un taux élevé d'échec.
L'accent a été mis récemment sur l'association entre l'HS (3) et les localisations ano-périnéales de la maladie de Crohn. On a ainsi retrouvé jusqu'à 38% de Crohn chez des patients ayant par ailleurs une hydradénite. Le diabète et l'obésité seraient également favorisants.

Références

1. KARULF R.E., « hidradenitis suppurativa and pilonidal disease. », In : Anorectal Surgery, Beck D.E., Wexner S.D. Eds., McGraw-Hill, 1992.
2. TWELTZ O., SCHOETZ D.J. JR., MURRAY J., *et al.*, « Perineal hidradenitis suppurativa. The elahey Clinic experience. », *Dis. Colon Rect.*, 1999 (???), **33**, 731-734.
3. CHURC J.M., FAZIO V.W., LAVERY I.C., OAKLEY J.R., MILSOM J.W., « The differential diagnosis and comorbidity of hidradenitis suppurativa and perianal crohn's disease. », *Int. J. colorect. Dis.*, 1993, **8**, 117-119.

LE SINUS PILONIDAL

Le sinus pilonidal ou maladie pilonidale, est à l'origine de nombreuses controverses, tant pour sa pathogénie que pour son traitement.

Étiologies

Plusieurs étiologies non mutuellement exclusives se sont affrontées au cours de ces dernières décennies. la théorie congénitale (1) fait de la maladie pilonidale l'infection de restes vestigiaux ou de zones malformatives. La théorie acquise (2) en fait au contraire une réaction à corps étranger (des poils), dont le mode de pénétration dans les couches profondes du derme reste hypothétique.
Au plan anatomo-pathologique, la zone orificielle est tapissée d'un épithélium malpighien; les parois profondes du sinus sont formées par un granulome inflammatoire; on doit donc parler de sinus et non de kyste. Le sinus contient typiquement des débris pilaires, sans follicules ni glandes sébacées.

Histoire naturelle

Plus fréquent chez l'homme que chez la femme — sex ratio 2,2 à 4/1 (3, 4) — la maladie pilonidale commence à s'exprimer en moyenne vers la vingtaine (4). Typiquement la formation cutanée initiale est ignorée par le patient et c'est la survenue d'un abcès qui est révélateur. La rétrocession de cet abcès pilonidal, spontanément ou avec assistance médicale est la règle, aboutissant à la formation d'un sinus pilonidal. Ce sinus pilonidal peut être ou peut devenir asymptomatique de façon définitive. Les facteurs principaux qui prédisposent au développement d'un sinus pilonidal symptomatique sont la surcharge pondérale et un traumatisme local (4). Les symptômes sont intermittents et existent depuis 2 ans en moyenne lorsque les patients consultent pour traitement. La répétition des accidents infectieux et surtout les échecs des traitements chirurgicaux sont responsables de la constitution de formes complexes à type de fistule pilonidale chronique.

Traitement

Le traitement est adapté à chaque stade de la maladie.
Lors d'une phase d'abcédation, le drainage simple après incision, soulage rapidement le patient, mais expose à un taux de rechute de 40% (5). L'excision immédiate des tissus infectés a été proposée, notamment en laissant la plaie ouverte avec mise en place d'une mèche. Le principal inconvénient de cette méthode dont le taux de récidive est faible, voisin de 10%, réside dans le délai de cicatrisation (> 70 jours; 6). La nécessité d'une excision atteignant le fascia rétro-sacré n'est pas établie, notamment parce qu'elle ne diminue pas significativement le taux de récidive. Parmi les méthodes développées pour limiter les inconvénients précédents, certains ont proposé la marsupialisation après excision, la suture immédiate.
Les soins autour de la plaie en post-opératoire sont classiques mais n'ont pas reçu de validation scientifique : rasage de la peau du sillon inter-fessier, nitratage des tissus de granulation...
Au stade de sinus pilonidal plusieurs traitements ont été proposés. Ils ont tous en commun l'éradication du sinus. Les méthodes fermées tendent à le détruire localement. Elles doivent être abandonnées, notamment l'injection de phénol; l'analyse des résultats à long terme montre des récidives en moyenne à un an de 20% et une morbidité élevée (50%; 7). Une mise au point récente (8) des traitements disponibles confirme que les traitements les plus agressifs n'obtiennent pas en moyenne des résultats très supérieurs aux méthodes plus conservatrices, mais ne permet pas de trancher en faveur de l'excision simple et l'excision suture. La nature des germes rencontrés dans les sinus n'a pas d'incidence sur le résultat à moyen terme (9).

Les formes complexes sont le fait de sinus négligés ou d'échecs du traitement initial. Leur traitement repose avant tout sur des excisions larges et des plasties de couverture avec des taux de cicatrisation voisin de 90% (5). Elles ne peuvent être proposées d'emblée du fait des séquelles esthétiques et neurologiques. La cancérisation de ces formes chroniques est exceptionnelle.

Références

1. FRANCKOWIAK J.J., JACKMA R.J., « The etiology of the pilonidal sinus. », *Dis. Colon Rect.*, 1962, **5**, 28-36.
2. BASCOM J., « Pilonidal disease : origin from follicules of hairs and results of follicule removal as treatment. », *Surgery*, 1980, **87**, 567-572.
3. BUIE L.A., CURTISS R.K., « Pilonidal disease. », *Surg. Clin. North Am.*, 1952, **32**, 1247-1259.
4. SONDENAA K., ANDERSEN E., NESVIK I., SOREIDE J.A., « Patient characteristics and symptoms in chronic pilonidal sinus disease. », *Int. J. Colorect. Dis.*, 1995, **10**, 39-42.
5. KARULF R.E., « Hidradenitis suppurativa and pilonidal disease. », In : Anorectal Surgery, BECK D.E., WESNER S.D. EDS., Mcgraw-hill, 1992.
6. ARNOUS J., DENIS J., DUBOIS N., « L'exérèse à ciel ouvert des kystes pilonidaux. », *Gastroentérol. Clin. Biol.*, 1977, **1**, 945-949.
7. SCHNEIDER I.H.F., THALER K., KÖCKERLING F., « treatment of pilonidal sinuses by phenol injections. », *Int. J. Colorect. Dis.*, 1994, **2**, 200-202.
8. ALLEN-MERSH T.G;, « Pilonidal sinus : finding the right track for treatment. », *Br. J. Surg.*, 1990, **77**, 123-132.
9. SONDENAA K., NESVIK I., NATAS O., SOREIDE J.A., « Bacteriology and complications of chronic pilonidal sinus treated with excision and primary suture. », *Int. J. Colorect. Dis.*, 1995, **10**, 161-166.

PATHOLOGIE TRAUMATIQUE ET IATROGÈNE ANO-RECTALE

LECOUILLARD-TRILLING Claire, JAM Pascale, AGARD Dominique, PANNETIER Catherine, MALBRAN Jacques

Les pathologies ano-rectales iatrogènes sont fréquentes, d'intensité et de pronostic variable. Certaines peuvent mettre en jeu le pronostic vital ou fonctionnel. Les ulcérations thermomanométriques ne devraient plus se voir si les médecins acceptent d'abandonner la prise de température rectale. Les accidents des lavements barytés sont rares et témoignent toujours d'un défaut de précautions.
Les complications de manœuvres diagnostiques devraient se limiter à l'hémorragie post-biopsie qui doit être effectuée avec précaution sur certains terrains. Elle impose une surveillance particulière dans ces cas.
Les geste instrumentaux à visée thérapeutique sont plus souvent à l'origine de complications (hémorragie, infection, perforation, sténose). Ils nécessitent une parfaite maîtrise des gestes, la sélection des patients à risque (anticoagulant, immunodéprimé), l'explication et l'information claire sur les risques éventuels des gestes au patient lui-même et à son médecin traitant. Une surveillance adaptée à chaque cas permet très souvent de réduire le risque de complication.
Les complications médicamenteuses sont fréquentes et en règle générale bénigne et peuvent se manifester parfois bien à distance (rectite radique chronique).
Les pathologies non iatrogènes traumatiques sont d'autant plus difficiles à diagnostiquer qu'elles sont particulières à chaque cas et chaque objet traumatisant. elles nécessitent un inventaire complet des lésions (au besoin sous anesthésie générale) dès la premier examen en raison de l'aspect médico-légal et les suites à distance.

Pathologie iatrogène traumatique

Ulcération thermométrique

Cette pathologie encore fréquente, bien qu'en voie de diminution grâce à quelques règles simples de prévention, représentait il y a quelques années 10% des hospitalisations pour rectorragies (2). Elle est spécifique à la France et à certains pays francophones utilisant la prise de température anale, et non axillaire ou buccale. Il s'agit d'une pathologie volontiers hospitalière, et des études effectuées chez des patients hospitalisés depuis plus de quinze jours et prenant la température intra-rectale une ou deux fois par jour, ont retrouvé 29% d'ulcérations s'accompagnant dans 15% des cas de rectorragies (2).
Ces ulcérations se manifestent par l'apparition, souvent juste après une prise de température de rectorragies isolées de faible ou moyenne abondance, plus rarement de grande abondance (14).
A l'examen, la marge anale est normale, le toucher rectal non douloureux ne retrouve que rarement une surélévation (14). L'anuscopie, parfois difficile en période hémorragique (2), conduit le plus souvent au diagnostic notant sur la face antérieure du rectum vers 5 ou 6 cm, une ou plusieurs ulcérations longitudinales à grand axe sagittal, de 0,5 à 2 cm de long, parfois centrées par un caillot, entourées d'une zone ecchymotique (2, 14). L'aspect caractéristique permet d'éliminer ulcère solitaire, maladie de Crohn, lésions de canule de lavement ou liées à la prise de suppositoires.
L'évolution est le plus souvent favorable, le saignement cédant spontanément avec formation d'un granulome et cicatrisation en une huitaine de jours. Les complications surviennent le plus souvent chez des sujets fragilisés ou ayant des troubles de la coagulation ou de l'agrégation plaquettaire (14), l'hémorragie est alors abondante et peut conduire au collapsus.

Le mécanisme de formation de ces lésions est simple. Le canal anal et le rectum forment un angle proche de 90°. Il est compréhensible que l'introduction répétée et sans précautions élémentaires d'un thermomètre venant heurter la muqueuse richement vascularisée de la face antérieure du bas rectum puisse entraîner un traumatisme (2).
Le traitement repose dans 70% des cas sur le simple arrêt de la prise de température rectale (14). En cas d'échec, différentes techniques peuvent être proposées. Dans un quart des cas tamponnement par mèches hémostatiques ou lavements à l'eau glacée avec produits hémostatiques suffisent (14). Ailleurs, une injection sous muqueuse de produits vasoconstricteurs (Épinéphrine), une compression par sonde à ballonnet de type Blackmore ou Foley et, si nécessaire, une cryothérapie, une photo coagulation à l'infrarouge, une électrocoagulation au bistouri électrique, voire point en X sous anesthésie locale ou générale seront nécessaires (2, 14). Le meilleur traitement reste la prévention avec prise de température buccale ou axillaire, et, en cas de prise rectale, le respect de quelques règles élémentaires : utilisation de thermomètre à bout rond correctement lubrifié, introduit sans brutalité, sans dépasser l'épaulement du thermomètre, et chez un sujet en décubitus latéral.
La perforation reste exceptionnelle, survenant chez l'enfant ou, au contraire, chez le vieillard, favorisée par la rupture du thermomètre (23).

Traumatismes des canules de lavements

La symptomatologie est proche de la pathologie thermométrique, soit une ulcération simple d'aspect identique mais plus haut située, soit perforation sous ou intra-péritonéale selon la hauteur.

Accidents des lavements barytés

Ils sont rares, de l'ordre de 0,02 à 0,04% (10, 23), mais peuvent s'avérer redoutables. Le mécanisme est mixte associant le traumatisme direct de la canule ou la pression excessive et la rupture au niveau d'une zone de moindre résistance, en particulier chez les personnes âgées lors de l'utilisation de canules à ballonnets (7, 10, 23). Les accidents sont favorisés par l'existence de lésions préalables, soit diffuses à type de rectites ou colites inflammatoires en poussée, soit localisées à type de sutures récentes, biopsies, diverticules, tumeur, ulcère (7). Les lésions provoquées seront soit des ulcérations, soit des perforations. Le pronostic est fonction du siège, de l'existence ou non de perforation, du passage ou non de sulfate de baryum (23).
Les ulcérations superficielles, identiques aux ulcérations thermométriques mais plus haut situées vers 8 cm, pourront passer inaperçues ou être responsables de saignements minimes. Les ulcérations de profondeur moyenne peuvent être asymtomatiques ou s'accompagner de douleurs anales, suintements glairo-sanglants, rectorragies, hyperthermie. L'anuscopie retrouve une lésion nécrotique à bords œdématiés, le fond de l'ulcère étant tapissé de baryte (32). L'abdomen sans préparation note parfois une fuite intra-murale du produit de contraste dessinant les contours du rectum. L'évolution, souvent favorable sous antibiothérapie et mise au repos du côlon (10), peut se faire vers une perforation, ou la survenue de séquelles à type de sténose ou de barytome (7). Ce dernier souvent découvert des années après, prend l'aspect de polype ou tumeur rectale. C'est la découverte de baryte à l'histologie qui permet de faire le diagnostic.
Les perforations restent les complications les plus graves, et sont soit sous-péritonéales, soit intra-péritonéales selon la hauteur de la perforation (7). Il faut distinguer les perforations sans extravasation du produit de contraste dont l'évolution est en règle favorable sous antibiothérapie et mise au repos du côlon, ne nécessitant pas toujours un geste chirurgical, des perforations avec fuite du produit de contraste. Lorsqu'elles sont intra-péritonéales, c'est un tableau de péritonite franche dont le traitement, urgent, s'avère d'autant plus difficile qu'au problème septique s'ajoute celui du sulfate de baryum (10). Malgré la résection de la zone perforée, les lavages péritonéaux, l'antibiothérapie, le pronostic reste très réservé compte tenu du caractère adhérent de la baryte qui va favoriser les sténoses, les brides, les occlusions, et

nécessiter des interventions chirurgicales répétées (7, 10). Lorsqu'elle sont rétro-péritonéale, elles se révèlent par un tableau clinique qui associe la fièvre, les rectorragies, les suintements, les douleurs anales et pelviennes. Les clichés sans préparation confirment la fuite de la baryte. Le traitement ne sera que rarement médical avec antibiothérapie et mise au repos du rectum (10). Le plus souvent s'y associe la chirurgie avec drainage et colostomie de dérivation. Le risque précoce est celui de la survenue de cellulite du petit bassin (10). A distance, sont toujours à craindre des séquelles à type de sténoses pouvant justifier des dilatations, voire des résections, une proctectomie et une colostomie (7). Il faut souligner l'importance de la prévention avec, au moindre risque, l'utilisation de produits hydrosolubles moins agressifs.

Traumatismes au cours des manœuvres diagnostiques

Ces accidents surviennent avec les rectoscopes rigides ou les côlonoscopes souples, soit lors de la progression, soit lors de la prise de biopsies. Il pourra s'agir d'hémorragies ou de perforations.

Rectoscopes rigides :

Les lésions notées seront soit des empreintes arciformes anodines effectuées lors de la progression, soit de survenue exceptionnelle (23), des perforations siégeant le plus souvent à la charnière, favorisées par une progression aveugle, forcée, ou par un mouvement de redressement du patient. Ces perforations souvent larges et de diagnostic rapide, justifient d'un geste chirurgical.

Coloscopes souples :

Les perforations notées, tous mécanismes confondus, siègent dans 57 à 69% des cas au niveau du sigmoïde. Elles peuvent résulter d'un traumatisme direct au sein d'une zone de moindre résistance, d'une progression en force parfois à l'aveugle au niveau d'un angle, ou survenir à distance par rupture d'une zone fragilisée par pression excessive lors de l'insufflation (24). Comme pour le lavement baryté, ces accidents, sont favorisés par l'existence de lésions préalables soit diffuses (colites en poussée) soit localisées (ulcère solitaire, diverticules, tumeurs, sutures récentes ou biopsies) auxquelles s'ajoutent des particularités anatomiques (larges boucles sigmoïdiennes et brides). Dans les ruptures à distance dont la fréquence varie de 0,1 à 2% des cas, si la plaie est le plus souvent minime, des ruptures semi-circulaires touchant plus de la moitié de la circonférence peuvent survenir (24). Lors des traumatismes directs, le diagnostic est le plus souvent immédiat, l'orifice large siégeant au niveau du recto-sigmoïde laissant apparaître les anses. Le traitement repose sur un geste chirurgical rapide avec suture de la plaie, sous antibiothérapie et parfois une colostomie de dérivation. L'évolution est en règle favorable. Quand la plaie est de petite taille, elle peut passer inaperçue, surtout si elle se situe à distance, et les symptômes n'apparaîtront que secondairement (24). Le pronostic est d'autant meilleur que le diagnostic est précoce.

Biopsies :

Elles peuvent être suivies de saignements chez les patients ayant des troubles de la coagulation, prenant des anticoagulants ou anti-agrégants plaquettaires, ou lors de prélèvements sur une tumeur hypervascularisée. Les perforations sont rares (31), lors de biopsies effectuées au fond d'un ulcère ou sur une muqueuse fragile de colite en poussée.

Traumatismes au cours des manœuvres thérapeutiques

Coloscopies :

Ces accidents surviennent lors de l'ablation de polypes.
La survenue exceptionnelle d'explosions est liée au contact entre l'étincelle de l'anse diathermique et les gaz intestinaux. Elle est favorisée par l'utilisation de préparations comme le mannitol entraînant, chez certains individus, la production(16) de méthane CH_4. Cet accident peut être prévenue par l'insufflation de protoxyde d'azotes, de gaz carbonique ou de l'hélium. Lorsqu'elles surviennent, elles entraînent des délabrement massifs justifiant un geste chirurgical et le pronostic est gravissime.
Les hémorragies surviennent dans 0,5 à 2% des cas (26). Elles sont immédiates dans 80% des cas, retardées survenant avec un délais de huit à quinze jours lors de la chute d'escarre pour les autres (26). La prévention repose sur la vérification préalable de l'hémostase, l'arrêt des traitements anticoagulant et anti-agrégants, une coagulation correcte des artères et veines du pédicule avant section, en ne serrant que très progressivement l'anse. L'évolution en est en règle favorable avec arrêt spontané du saignement (26). Ailleurs un geste d'hémostase est nécessaire. La coloscopie en cours, ou un nouvel examen en cas d'hémorragie tardive, permet de localiser le saignement et de l'interrompre par une nouvelle coagulation du pédicule ou l'injection d'un vasoconstricteur comme l'épinéphrine (26). Un geste chirurgical n'est que rarement nécessaire.
Des perforations peuvent se voir dans 0,15 à 0,5% des cas (6). Elles surviennent le plus souvent sur la zone de résection, parfois en regard de cette dernière. Le risque est d'autant plus grand que le polype est sessile, volumineux (plus de 2 cm de diamètre), situé dans un angle, et que son pédicule est court et large (6). Le respect de certaines règles : l'aspiration des liquides, l'insufflation suffisante évitant tout contact entre la tête du polype et la paroi, la pédiculisation maximale des polypes sessiles, le positionnement de l'anse au milieu du pédicule, la mobilisation du polype lors de la résection, enfin une ablation lente alternant coagulation et section de brèves durées avec un courant de moyenne puissance en ne serrant que très progressivement l'anse, doit permettre une diminution de la fréquence de ces accidents. Il s'agit le plus souvent de perforations minimes passant inaperçues dans l'immédiat. Les symptômes apparaissent dans un délais de 6 à 72 h en même temps que des douleurs localisées. L'examen clinique ne retrouve en règle qu'une douleur ou une défense localisée sans signe de péritonite diffuse. Sur l'abdomen sans préparation il existe une image gazeuse intra- ou rétro-péritonéale. Dans les perforations minimes, l'antibiothérapie et la mise sous aspiration avec surveillance clinique toutes les trois à six heures peuvent suffire à contrôler la situation dans la plupart des cas, l'évolution étant alors favorable dans un délais de deux à six jours (6). Ailleurs un geste chirurgical est nécessaire devant la survenue de signes d'atteinte péritonéale diffuse. La survenue de ces manifestations retardées justifie une surveillance attentive de tout patient ayant eu une polypectomie, avec examen clinique et radiologique lors de la survenue de douleurs dans les heures ou les jours suivant l'examen (6).

Laser :

Utilisé dans la destruction des tumeurs, il peut être responsable de saignements, perforations, et sténoses cicatricielles lors de résections étendues.

Scléroses hémorroïdaires :

Le mécanisme d'action lors de l'injection du produit de sclérose est d'entraîner une ischémie, puis une fibrose avec adhérence et modification de la vascularisation. Ces scléroses peuvent être responsables d'un certain nombre de complications :

i) douleurs, hémospermie et hématurie lors d'injections antérieures trop profondes chez l'homme;

ii) ulcérations par nécrose de la muqueuse lors d'injections superficielles avec risque de saignements parfois très abondants dans les jours suivant la sclérose.

Le traitement de ces **lésions** sera proche de celui proposé dans les ulcérations thermométriques (20, 31). Les complications les plus graves restent la survenue de

rectites, péri-rectites, nécrose rectale, abcès rétro-péritonéaux voire cellulite du petit bassin (27). Leur mécanisme reste discuté, accusant la toxicité du produit ou la survenue d'une surinfection. Ces accidents, rares, ont été notés plus volontiers chez des sujets immunodéprimés. Cliniquement ils se manifestent par des douleurs, un suintement anal, une hyperthermie (4). Le toucher rectal est douloureux. L'examen proctologique note une muqueuse œdématiée avec parfois l'existence de placards violacés, sans perforation évidente. Malgré l'antibiothérapie et le geste chirurgical (résection des tissus nécrotiques et colostomie) avec drainage, l'évolution est le plus souvent mortelle par la survenue d'un choc septique (4).

Ligatures hémorroïdaires :

Le but de la ligature est d'entraîner une nécrose muqueuse emportant le tissus hémorroïdaire et une apparition d'une ulcération après la chute d'escarre.
La survenue de faux besoins pendant un à deux jours est extrêmement fréquente, la ligature étant ressentie comme un corps étranger. Des douleurs favorisées par une pose trop basse de la ligature en muqueuse sensible surviennent dans 4 à 8% des cas (20, 30), un prolapsus hémorroïdaire thrombosé favorisé également par une pose trop basse de la ligature sur un paquet déjà en parti prolabé dans 3% des cas, enfin des hémorragies lors de la chute d'escarre dans 1 à 2,5% des cas (3). Survenant dans un délais de trois à dix jours, ces hémorragies, favorisées par les troubles de l'hémostase et la prise d'anti-agrégants (3, 22), sont ailleurs imprévisibles. Le plus souvent minimes, elles justifieront parfois, comme les ulcérations thermométriques, un traitement médical (pansement ou lavements hémostatiques, compression par sondes à ballonnet) ou instrumental (une nouvelle ligature, cryothérapie, injection de produit sclérosant, coagulation par laser ou au bistouri électrique) voire un geste chirurgical avec point en X.
Les principales complications, comme pour les scléroses, la survenue de rectites, sont la survenue de rectites, péri-rectites, abcès rétro-péritonéaux, nécroses rectales et cellulite du petit bassin (30). Ces accidents rares surviendraient plus volontiers chez les sujets immunodéprimés ou les patients prenant des anti-inflammatoires non stéroïdiens (30). Ils se manifestent par la survenue au bout de trois à quatre jours de douleurs et de suintements anaux accompagnées d'une hyperthermie et d'une rétention d'urine (22, 30). Le toucher rectal est douloureux et l'anus induré. L'anuscopie confirme la chute des ligatures et l'existence d'une ulcération nécrotique à bords œdématiés. Malgré antibiothérapie, résection des nécroses et colostomie, l'évolution en est souvent défavorable, un diagnostic et un traitement précoce donnant les meilleures chances de survie (30). Le mécanisme responsable paraît être infectieux avec le rôle prépondérant du Clostridium.

Cryothérapie :

Le froid crée, comme la ligature lors de destructions trop profondes, une ulcération. Le problème est souvent de déterminer la profondeur des lésions, ce qui pousse certains à effectuer des ligatures congélations. Les complications, en dehors des suintements très fréquents (20), seront les mêmes que pour les ligatures : douleurs ou prolapsus si le geste a été effectué dans la zone sensible, hémorragie sur ulcération, mais également fissures hyperalgiques, suppurations cryptiques, nécrose de la **paroi** allant jusqu'à l'incontinence et une fistule recto-vaginale.

Photocoagulation à l'infrarouge :

Elle entraîne une escarre de la muqueuse. Les complications sont rares : suintements et douleurs si le geste a été effectué sur le zone sensible et ulcère si le geste a été trop prolongé (20).

Électrocoagulation mono ou bipolaire :

Elles peuvent donner lieu à de rares complications comme des douleurs à type de pesanteur ou des hémorragies de faible abondance.

Gynéco-obstétrique :

Les complications gynéco-obstétricales sont dominées par la migration de stérilet (voire paragraphe corps étrangers), la rupture du sphincter anal, les fistules recto-vaginales et les suppurations après un geste d'épisiotomie (23, 31, 37).
Il est important d'effectuer un bilan exact des lésions du sphincter externe par électro-myographie et manométrie ano-rectale dans les jours suivant l'accouchement, et après un délais de trois mois (37). Si dans certains cas l'évolution est favorable après rééducation sphinctérienne avec continences des gaz, des selles liquides et solides, dans d'autres cas une sphinctéroplastie sera nécessaire.

Chirurgie proctologique :

On distingue les complications des hémorroïdectomies des complications des autres gestes chirurgicaux, qu'ils soient effectués sous anesthésie locale ou générale.
Sous anesthésie locale, peuvent être effectués des résections de marisques, l'évacuation d'une thrombose externe, la destruction de condylomes cutanés ou intra-canalaires, la fissurectomie. Les complications observées seront immédiates ou secondaires (20).
Les complicatoins immédiates sont dominées par le saignement dont l'évolution est favorable sous compression, application de poudre ou compresses hémostatiques, coagulation sur pince au bistouri électrique, parfois point en X, . Parmi les complications secondaires on retiendra, outre les hémorragies dont le traitement est identique à celui des saignements de la période aiguë, les syndromes fissuraires survenant lors de l'ablation de marisques ou thromboses externes d'autant plus volontiers que la résection est remontée haut dans le canal anal, ou lors des fissurectomies en particulier si le geste chirurgical n'a pas dépassé la ligne des cryptes ou que la sphinctérotomie a été insuffisante.
La chirurgie des lésions suppuratives peut également être suivie de complications. Dans les sinus pilonidaux sont toujours à craindre, des récidives en cas de geste trop superficiel ou des hémorragies d'autant plus faciles à traiter que la plaie n'est pas fermée. En cas de plaie fermée, des lâchages de sutures peuvent se voir. En cas de plaie non fermée, la cicatrisation devra être suivie de très près pour éviter les tunnelisations.
Dans la maladie de Verneuil, sont toujours à craindre des gestes insuffisants ou au contraire trop larges avec destructions sphinctériennes et risque d'incontinence.
Enfin la chirurgie des abcès peut être suivie d'hémorragies parfois profondes nécessitant alors un nouveau geste chirurgical à visée hémostatique. Les deux principaux problèmes restent ceux des récidives et des incontinences. Les récidives seront favorisées par un mauvais drainage, l'ablation de la mauvaise crypte, l'oubli d'un diverticule. La survenue de la cellulite du petit bassin reste exceptionnelle. Les problèmes de continence peuvent toucher le gaz ou les selles, liquides ou solides. Deux phénomènes sont susceptibles d'intervenir, la déformation de l'anus, ou la destruction musculaire en sachant que cette dernière peut ne pas être iatrogène mais liée a la nécrose musculaire, et que la manométrie permettra d'apprécier au mieux l'importance des dégâts.
Les hémorroïdectomies peuvent donner lieu à des complications précoces, secondaires ou tardives, elles dépendent de la technique utilisée.
Parmi les complications précoces, on retiendra la douleur dans 88% des cas (33), favorisée par la survenue d'un oedème des ponts, les troubles de l'évacuation intestinale à type de constipation, les hémorragies dans 3,3% des cas (33), et plus rarement les infections (20).
Les complications secondaires sont dominées par les retards de cicatrisation (20, 33), les sténoses non organisées survenant avant la fin de la cicatrisation et qui, dépistées précocement par une surveillance post opératoire régulière, évoluent favorablement sous traitement médical (dilatations par toucher rectaux et anuscopies, selles moulées régulières, suppositoires avec crèmes corticoïdes) (20).
Enfin les complications tardives sont les marisques avec le prurit et les dermites (31), l'ectropion (rares depuis l'abandon de l'hémorroïdectomie circulaire), les syndromes fissuraires (favorisés par une sphinctérotomie insuffisante; 33), la sténoses organisée,

et l'incontinence. La sténose, volontiers favorisée par une résection excessive de la peau et de la muqueuse, peut nécessiter des dilatations ou une reprise chirurgicale. L'incontinence, qu'elle touche les gaz ou les selles, qu'elle soit permanente ou intermittente (diarrhées, toux, efforts physiques), peut être liée à une altération de la sensibilité superficielle par résection excessive muqueuse ou à un facteur musculaire (33). Le bilan est fait par la manométrie, en sachant que dans certains cas une manométrie préopératoire est souhaitable.

Chirurgie urologique :

Des lésions avec plaies du rectum peuvent survenir lors des cystectomies, des prostatectomies, des biopsies prostatiques et exceptionnellement lors des cystoscopies (23).

Pathologie iatrogène non traumatique

Dermites de la marge anale

Ce sont les dermites qui font suite à des médications (solutions, pommades) administrées de façon locale. Le mécanisme d'action en est variable : la modification du pH, l'allergie, les greffes bactériennes ou fongiques. Les produits incriminés sont variables, la liste n'en étant pas exhaustive, le produit responsable pouvant être le produit de base ou l'excipient. Parmi les facteurs locaux, on notera les pommades antibiotiques de type sulfamides et pénicilline, les anesthésiques de contact avec groupements para (Quotane® ou Xylocaïne®), les antihistaminiques, les topiques hémorroïdaires (12), ou les solutions modifiant le pH souvent prescrites à visée gynécologique (34). Ailleurs il s'agira de produits prescrits à visée générale, antibiotiques dont l'action sera mixte par allergie directe vis à vis du produit ou par déséquilibre de la flore, anti-inflammatoires dont la toxicité résulte soit du produit lui même soit de la diarrhée qui en résulte (19). Le captopril, par exemple, peut entraîner des lésions cutanées s'étendant à la marge anale. Enfin le problème des suppositoires et de la radiothérapie, qui, outre les ulcères et rectites, peuvent favoriser la survenue de dermites sera revue ultérieurement.

Il faut distinguer la **dermite aiguë** faisant suite à l'agression initiale, de la **dermite chronique**, le plus souvent favorisée par la poursuite de l'agression, les lésions de grattage, et la surinfection, qui en résulte.

La dermite aiguë se manifeste par la survenue de brûlures et de démangeaisons. Cliniquement la peau est rouge luisante, suintante, exulcérée (34). Le prurit va favoriser les lésions de grattage et les surinfections. L'évolution sous traitement est le plus souvent favorable mais il faut toujours craindre le passage à la chronicité sur une peau fragilisée favorisant les greffes bactériennes et fongiques.

La dermite chronique se manifeste par un prurit, des rectorragies à minima, une douleur à la selle. Cliniquement la peau est épaissie (12), suintante, blanchâtre, nacrée lichénifiée, siège d'exulcérations et de rhagades.

Le traitement repose sur quelques règles essentielles :

a) l'arrêt de la cause;

b) les règles d'hygiènes évitant macérations et préférant les slips en coton à ceux en Nylon;

c) l'élimination de facteurs allergisants de type savons, papiers toilette colorés et parfumés;

d) éliminer les désinfectants irritants de type alcool, dakin;

e) assécher les lésions par des colorants de type éosine ou bétadine en solutions aqueuses, le nitrate d'argent, ou la permanganate de potassium (12), lutter contre les greffes bactériennes et fongiques.

Les Corticoïdes occupent une place à part. D'une part ils diminuent les phénomènes inflammatoires, facteur de passage à la chronicité, d'autre part ils diminuent la résistance aux infections, favorisant accoutumance et le rebond. Ils peuvent entraîner une atrophie cutanée en cas de traitement prolongé. Ils ne seront donc utilisés que

dans des indications bien précises, pour de courtes périodes, sous couvert d'un traitement antiseptique, en diminuant progressivement les doses, et en utilisant des corticoïdes de classe III.

Ano-rectites

Suppositoires :

Ils peuvent être responsables d'ano-rectites avec ulcérations ou ulcères, soit de part leur principe actif, soit de part leur excipient, sans oublier la participation traumatique de l'introduction répétée de suppositoires (11).
Cliniquement la symptomatologie associe des douleurs à type de pesanteur, « brûlure », voire les syndrome fissuraire, des ténesmes, des suintements et des écoulements glairo-sanglants (17). L'examen proctologique note souvent au niveau de la marge une dermite ou des exulcérations. Le toucher rectal peut être douloureux, et retrouver une contracture ou une véritable sténose. En anuscopie, tout peut se voir, de la simple rectite congestive, pétéchiale ou oedémateuse (34), à la rectite exulcérée, voire de vastes ulcérations nécrotiques et pseudo-membraneuses, pouvant siéger sur toute la circonférence; elles peuvent évoluer vers la nécrose rectale et la destruction du sphincter, la fistulisation, ou la sténose séquellaire (8, 17).
Pratiquement tous les suppositoires peuvent être responsables de lésions mais certains plus souvent que d'autres. Parmi les suppositoires à visée locale prescrits pour la constipation (glycérine, suppositoires à base de sels biliaires) certains ont pu être tenus pour responsables de rectites congestives ou exulcérées, parfois même de sténose (glycérine et indométacine). Parmi les suppositoires à visée générale, certains anti-inflammatoires (indométacine; 8, 34), antiasthmatiques (armophylline), anti-grippaux (eucalyptol), ou tartrate d'ergotamine, ont pu être responsables de lésions identiques (8, 25, 34, 35). En fait, ce sont certains suppositoires à visée antalgique qui semblent entraîner les lésions les plus importantes. L'utilisation de ces suppositoires est plus fréquente chez les femmes, leur utilisation plusieurs fois par jour, tous les jours et ce pendant plusieurs mois ou années, peut favoriser l'apparition de lésions graves avec ulcères du canal anal et du rectum pouvant évoluer vers une rectite nécrosante, une destruction de l'appareil sphinctérien, des fistules recto-vaginales ou une sténose rectale cicatricielle (11, 25). L'histologie ne note que des lésions d'inflammation chronique non spécifique. Les suppositoires incriminés sont, en particulier, ceux contenant du dextropropoxyphène et du paracétamol (Diantalvic®), ou de l'acide acétylsalicylique (Véganine®) (8, 17).
Le traitement repose sur l'arrêt des suppositoires, ce qui peut être difficile à obtenir car il peut exister une véritable dépendance (17, 25). L'évolution est favorable en cas de rectite ou d'ulcère, avec le risque de la récidive en cas de la reprise du traitement (17). Les fistules ou la sténose avec sclérose péri-rectale organisée peut nécessiter un traitement instrumental (dilatation) ou chirurgical proctectomie, colostomie; 8, 11, 17).

Lavements :

Les petits lavements terminaux peuvent entraîner des rectites bénignes congestives ou oedémateuses (34). Ils contiennent en effet, pour déclencher une selle, des produits irritants, le plus souvent à base de sels biliaires. Les lavements à base de phosphates mono- ou disodiques, utilisés pour la préparation de rectoscopies ou de rectosigmoïdoscopie (Normacol®), peuvent être responsables de rectites prises à tort pour une lésion préalable.
Les lavements évacuateurs, outre les traumatismes liés à la canule, peuvent entraîner des brûlures si la température en est trop élevée en particulier chez l'enfant (23, 31), ou lors de l'utilisation de produits trop concentrés à base de sel ou d'eau oxygénée (34).

Laxatifs :

Les rectites secondaires à la prise d'anthraquinones réalisent un aspect caractéristique appelé nigrose rectale, lié histologiquement à des dépôts de lipofuschine. A l'endoscopie on note la présence de taches ardoisées, séparées par des espaces de muqueuse saine, réalisant un aspect tigré (31).

Antibiotiques :

Les rectites liées à la prise d'antibiotiques sont fréquentes et surviennent lors de 5 à 30% des traitement antibiotiques (19). Le mécanisme d'action en est variable, toxicité directe du produit ou déséquilibre de la flore intestinale. Différents tableaux vont être réalisés allant de la simple rectite à la colite pseudo-membraneuse.
Les antibiotiques à large spectre entraînent fréquemment une diarrhée banale parfois glairo-sanglante (19). L'examen de la marge anale retrouve volontiers une dermite exulcérée. La rectoscopie note soit une rectite congestive avec muqueuse fragile et œdématiée, soit une rectite exulcérée siégeant en règle générale en sus-anal ou à la charnière recto-sigmoïdienne, plus rarement de vastes ulcérations purulentes. Ces rectites seront soit isolées, soit s'entendront au côlon donnant une recto-colites. La coproculture note une disparition de la flore iodophile, avec sélection de germes résistants, *proteus, pseudomonas, klebsielles*, mais aussi *staphylocoques* et *streptocoques*. L'évolution est en règle favorable à l'arrêt du traitement. Celui ci repose avant tout sur l'arrêt de l'antibiotique, le régime sans résidu, les pansements intestinaux. La prise de yaourts favorisant la reconstitution de la flore est conseillée. L'association à une flore de substitution reste discutée. La prise de ralentisseurs du transit est contre indiquée. Un traitement antibiotique spécifique ne sera que rarement utilisé, car il risque d'aggraver le déséquilibre de la flore.
Classiquement, des cas de rectites hémorragiques ont été décrites avec les pénicillines ou leurs dérivés. En réalité presque tous les antibiotiques ont été mises en cause (9).
Les rectites pseudo-membraneuses occupent une place à part. Elles surviennent dans 35% des cas après la prise d'ampicilline, 30% des cas après celles de céphalosporines, mais également après lincomycine, clindamycine, cyclines, chloramphénicol ou sulfamides (19). Cliniquement elles se manifestent par la survenue, d'une diarrhée hydrique parfois glairo-sanglante, d'une hyperthermie, de douleurs abdominales, voire d'un état de choc, entre le troisième et dixième jour de traitement (19). L'examen peut noter une défense de la fosse iliaque gauche. Le toucher rectal, parfois douloureux, ne palpe qu'exceptionnellement des granulations. L'abdomen sans préparation élimine une complication à type de colectasie ou perforation. L'endoscopie montre typiquement des pseudo-membranes blanc grisâtre, adhérentes, recouvrant une ulcération, entourées d'un halo congestif, la muqueuse entre les ulcérations ayant un aspect congestif et œdématié (19). Le germe en cause est dans 90% des cas le *Clostridium difficile*, agissant par l'intermédiaire de ses toxines. La recherche de la toxine peut se faire dnas les selles, et le germe lui-même isolé lors de coprocultures. Le traitement repose avant tout sur l'arrêt de l'antibiotique en cause associé à une rééquilibration électrolytique, un régime sans résidu, voire des pansements intestinaux. Les ralentisseurs du transit sont à proscrire. L'antibiothérapie lorsqu'elle est nécessaire repose sur la vancomycine per os ou injectable à la dose de 500 mg x 4 pendant dix à quatorze jours, le métronidazole étant moins efficace du fait de sa faible concentration colique. Quant a la cholestyramine, elle a un rôle de chélateur de la toxine, mais peut retarder l'action de la vancomycine. Des rechutes surviennent dans 20% des cas, le plus souvent dans les quinze jours suivant l'arrêt du traitement, mais le délais peut atteindre six semaines.

Rectites ischémiques

Si les colites ischémiques sont une pathologie fréquente, favorisées par l'age et un terrain athéromateux (28), celles dont l'étiologie est iatrogène sont plus rares, et les rectites iatrogènes encore moins fréquentes. Ces dernières, lorsqu'elles surviennent, siègent le plus souvent soit en sus-anal, soit au niveau de la charnière recto-sigmoïdienne, favorisées par une configuration anatomique particulière des branches artérielles terminales. Elles peuvent ou non être associées à une atteinte colique. L'ischémie peut relever de deux types de mécanismes, soit occlusif avec oblitération totale lors de chirurgie vasculaire (28), ligatures chirurgicales accidentelles, accidents d'une artériographie ou d'une embolisation, ou thrombose veineuse par contraception orale, soit non occlusif, secondaire à un bas débit favorisé par un certain nombre de médicaments (28) et en particulier la digitaline, les sympathomimétiques, le tartrate

d'ergotamine, les vasoconstricteurs type adrénaline, noradrénaline, ou éphédrine (28, 36).
Cliniquement on distingue les formes gangreneuses souvent d'origine occlusive, des formes non gangreneuses liées à un bas débit. Les formes gangreneuses réalisent un tableau de péritonite avec contracture abdominale, hyperthermie, voir choc, conduisant à un geste chirurgical (28). Les formes non gangreneuse se manifestent par une hyperthermie, des diarrhées sanglantes, des douleurs pelviennes (28). L'examen clinique peut retrouver une sensibilité de la fosse iliaque gauche, parfois une défense vraie. Le toucher rectal est en règle indolore, mais peut noter dans les formes basses une hypotonie du sphincter. La biologie retrouve en règle une hyperleucocytose. L'abdomen sans préparation note souvent un épaississement de la parois colique. L'opacification radiologique pratiquée aux hydrosolubles, montre des lésions segmentaires, avec épaississement de la paroi et images en empreintes de pouces (28). L'endoscopie confirme le diagnostic montrant un aspect caractéristique avec lésions segmentaires pour lesquelles sont décrits trois stades évolutifs, le stade 1 caractérisé par l'existence d'une muqueuse pétéchiale, le stade 2 marqué par la présence sur une muqueuse œdématiée et suintante, de pétéchies plus denses et d'exulcérations, enfin le stade 3 avec vastes ulcères nécrotiques, pseudo-membranes, s'accompagnant de pseudo-polypes, et séparés par une muqueuse œdématiée et pétéchiale.
L'évolution des formes gangreneuses est souvent extrêmement sévère malgré un geste chirurgical avec résection du segment atteint. Dans les formes non gangreneuses l'évolution se fera dans 5% des cas vers une forme gangreneuse. Le reste du temps sous traitement symptomatique associant rééquilibration hydro-électrolytique, régime sans résidus, anti-agrégants et antibiothérapie, l'évolution se fera dans la plupart des cas dans un délai allant de plusieurs semaines à plusieurs mois (parfois jusqu'à trois mois), vers une restitution parfois sans séquelle, en sachant que la principale complication reste l'évolution vers une sténose fibreuse qui, en fonction de son importance, pourra nécessiter dilatations ou geste chirurgical.

Ano-rectites radiques

Elles sont fréquentes et peuvent survenir de façon précoce ou tardive. Elles peuvent toucher la marge anale, le canal anal, ou le rectum, et survenir après une irradiation externe ou une curiethérapie (18). Le cancer ayant nécessité l'irradiation peut avoir comme origine canal anal, rectum, prostate, vessie, col ou corps de l'utérus, ovaires (18). Le rectum est un organe relativement radio-résistant mais son caractère fixe peut favoriser la survenue de lésions. Celles ci seront en outre majorées par un surdosage, une absence de fractionnement des doses, ou l'association à certaines chimiothérapies. Histologiquement seront touchés épithélium et endothélium vasculaire, l'évolution peut se faire vers une endartérite oblitérante et extensive, une fibrose sous muqueuse se poursuivant après l'arrêt de la radiothérapie de façon extensive ou vers la survenue de rétractions et sténoses. Les biopsies sont dangereuses et risque de nécrose hémorragique.
Au niveau du canal anal et de la marge, différents tableaux peuvent être réalisés.
La dermite aiguë, le plus souvent bénigne, associe brûlures et suintements. La peau est alors congestive, luisante, exulcérée. L'évolution est en règle favorable; le traitement reposant sur des soins locaux d'hygiène avec prévention des greffes bactériennes et fongiques, et protection par pâte à l'eau ou oxyde de zinc (Oxyplastine®). Il sera souvent nécessaire de régulariser le transit, les lésions cutanées étant aggravées par la diarrhée. Rares sont les formes graves avec radionécrose de la peau ou du canal anal conduisant, après échec des soins locaux, à une colostomie de dérivation (18).
Les dermites chroniques sont des lésions évoluant depuis six à douze mois. Le plus souvent modérées elles se manifestent par l'existence de brûlures et démangeaisons. L'examen note une peau épaissie cartonnée, exulcérée, fragile, saignant facilement. Au traitement des dermites aiguës, il est souvent nécessaire d'associer une corticothérapie locale. Ailleurs il s'agit de lésions graves avec ulcères chroniques de la marge, fistules, destructions musculaires avec incontinence, ou sténoses séquellaires, qui, après échec des soins locaux, peuvent là aussi conduire à la chirurgie, voire colostomie de dérivation (18), mais alors de façon définitive.

Parmi **les rectites radiques**, on distinguera les rectites aiguës des rectites chroniques
Les rectites aiguës peuvent être asymptomatiques, modérées, ou graves. Les rectites bénignes asymptomatiques sont extrêmement fréquentes voire habituelles. Endoscopiquement on note sur la face antérieure du rectum, entre 4 et 6 cm, un aspect congestif de la muqueuse. L'évolution en est spontanément favorable et le passage à la chronicité exceptionnel. Les rectites modérées se manifestent par des brûlures rectales, des faux besoins, des suintements, rectorragies et diarrhées. Endoscopiquement la muqueuse est congestive, œdématiée, siège d'exulcérations voir d'ulcère. Outre la régularisation du transit, les pansements intestinaux, une corticothérapie locale peut être nécessaire. Enfin des formes graves peuvent se voir avec ulcères confluents, fistules et radionécrose pouvant nécessiter une mise au repos du rectum (18).
Les rectites chroniques succèdent en règle aux formes symptomatiques. Modérée, la symptomatologie est proche de celles des formes aiguës. L'aspect endoscopique est par contre totalement différent, avec muqueuse pâle, atrophique, fragile, saignant au contact, siège de télangiectasies. Le rectum est tubulé avec mauvaise expansion à l'insufflation. Le traitement est identique à celui des formes aiguës. Quand aux formes graves, aspect et traitement sont identiques à ceux des formes aiguës.
Reste le problème des séquelles à distance, en particulier les greffes néoplasiques qui peuvent survenir dans des délais de 4 à 30 ans. Les complications hémorragiques et/ou infectieuses iatrogènes sont plus fréquentes sur rectite radique.

Pathologie traumatique non iatrogène

Corps étrangers

Ingérés volontairement ou accidentellement, ils sont multiples (arête de poissons, os de lapin, de porc ou de volailles, épingles, aiguilles, pièces de monnaies, morceaux de bois, jouets d'enfant, coquillages), la liste n'en est pas exhaustive; ils peuvent donner lieu à des ulcérations, hémorragies, ou perforations (15). Certains seront émis lors de la défécation au prix de lésions minimes (21, 29). Un geste chirurgicale ou proctologique sera parfois nécessaire comme pour les corps étrangers introduits par l'anus (32).
Parmi les objets migrants notés au niveau du rectum, on a pu rapporter compresses, champs opératoires, instruments chirurgicaux, mais aussi stérilets (5, 23). La migration d'un stérilet sera favorisée par une malposition ou une anomalie de la paroi utérine, ou un traumatisme utérin lors de la pose de ce dernier. Il peut en un premier temps y avoir fixation au cap du rectum avant migration intrarectale du stérilet (23).
Enfin les corps étrangers introduits par l'anus le seront soit accidentellement (thermomètre, canule de lavement) en particulier chez l'enfant et la personne âgée, soit par perversion sexuelle (vibromasseurs, verres, bouteilles, ampoules, stylos) (29, 32).
Le diagnostic est d'autant plus facile que le patient est conscient de la présence du corps étranger. Cliniquement les manifestations seront variables, douleurs anales ou abdominales, ténesmes, suintements, rectorragies, troubles du transit, hyperthermie. L'examen de la marge anale notera parfois ulcérations ou abcès. Le toucher rectal pourra faire état d'une contracture ou percevoir l'objet. Ailleurs il sera visualisé par l'endoscopie, anuscopie, rectoscopie ou coloscopie, qui montrera, outre l'existence de l'objet lui même, la présence ou non de lésions muqueuses. L'abdomen sans préparation visualisera les objets radio-opaques et permettra d'éliminer un pneumopéritoine (29). En cas de corps étranger radio transparent on peut effectuer une opacification aux hydrosolubles.
Sur le plan thérapeutique il faut distinguer l'extraction de l'objet du traitement des lésions entraînées.
Le mode d'extraction sera fonction de l'objet, de sa forme, de sa taille, de sa situation et des éventuelles lésions entraînées (15). Cette extraction devra toujours prendre soin de ne pas blesser la muqueuse, et de ne pas casser le corps étranger (15, 31). Elle pourra se faire pour les objets de petite taille sous anuscopie ou coloscopie en s'aidant de pinces ou d'anses à polypectomie. Ailleurs, en particulier pour les objets volumineux, une anesthésie locale, loco-régionale ou générale sera nécessaire pour permettre

l'extraction soit par voie basse en s'aidant au besoins de pinces, sondes à ballonnets (sondes de Foley, de Blackmore ou d'intubation) pour mobiliser l'objet (31), soit par laparotomie avec colotomie suivie si nécessaire d'une colostomie provisoire (1, 15).
Dans tous les cas il faudra s'assurer de l'absence d'atteinte de la paroi rectale. Les lésions entraînées pourront être de différents types : ulcérations, perforations ou ruptures du sphincter interne. Les ulcérations, comme pour les ulcérations thermométriques ou des canules de lavement, pourront évoluer favorablement spontanément, ou nécessiter un tamponnement par matériel hémostatique, voire coagulation sur pince au bistouri électrique, photocoagulation ou point en X. Les perforations intra-péritonéales justifient une laparotomie, les sous-péritonéales, un traitement médical par antibiothérapie et la mise au repos du côlon. Mais le caractère septique des lésions justifie une surveillance attentive compte tenu des risques de survenue d'abcès, de gangrène voire de choc septique.

Traumatismes ano-rectaux

Ils peuvent créer des dégâts variables selon l'agent responsable et la hauteur de la lésion. On distinguera les traumatismes de dehors en dedans, de dedans en dehors y compris les traumatismes érotiques, enfin les traumatismes indirects.

Les traumatismes de dehors en dedans :

Ce sont ceux réalisés par les armes à feu et les armes blanches. Les plaies par armes blanches sont parfois de diagnostic difficile, l'orifice de pénétration étant situé à distance, peu visible, et le trajet imprécis. Anuscopie et rectoscopie seront souvent insuffisantes et c'est l'exploration per opératoire du trajet qui permet de faire le diagnostic. Les plaies par armes à feu sont plus fréquentes, et des traumatismes rectaux sont retrouvés dans 3 à 5% des plaies par balles de l'abdomen. L'importance des dégâts est fonction du type de projectile (21).

Les traumatismes de dedans en dehors :

Ce sont ceux qui surviennent lors de l'empalement (ou des traumatismes érotiques), la pénétration se faisant alors par l'anus. L'empalement (pénétration péritonéale par un objet long et pointu) peut être volontaire (pratiques sexuelles), ou involontaire (chute, corne d'animal), et peut s'accompagner de lésions de l'anus ou du sphincter mais passer également inaperçu (21). Ailleurs la pénétration se fera en para-anal et deux plaies rectales seront alors retrouvées. Les perforation touchent en règle le cap du rectum mais peuvent également se situer plus haut. Des lésions des organes voisins, vagin, utérus, voies urinaires, seront souvent associées.
Les traumatismes érotiques peuvent survenir lors de la pénétration d'un corps étrangers ou du pénis (enfant, sodomisation animale). Les lésions notées seront des lésions de l'appareil sphinctérien (31), des ulcérations ano-rectales, voire des perforations du rectum. La rupture de l'appareil sphinctérien pourra être complète ou partielle. A noter que l'examen proctologique aura parfois un caractère médico-légal. Le diagnostic est facilité par la notion de traumatisme sexuel. Les manifestations cliniques associent douleurs anales, suintement, rectorragies, problèmes de continence. L'examen proctologique peut noter des érosions cutanées, fissurations, une dépression de l'appareil sphinctérien, voire une béance anale. L'anuscopie, faite si nécessaire sous anesthésie, apprécie le degré des lésions muqueuses associées. Le traitement en cas de rupture totale repose sur la suture chirurgicale immédiate des deux chefs sphinctériens (31) sous couvert ou non d'une dérivation. Les ulcérations sodomiques peuvent être anales, siégeant alors au niveau des raphés et s'étendant à la peau, ou rectales, uniques ou multiples, siégeant sur les faces antérieure ou latérales du rectum, associées ou non à des hématomes. Elles peuvent entraîner douleurs, suintements, rectorragies, voir écoulements purulents en cas desurinfection. Le diagnostic facile en cas de viol ou traumatisme sexuel avoué, sera plus difficile ailleurs, et il faudra éliminer une maladie sexuellement transmissible associée.

Les traumatismes indirects :

Ce sont eux qui accompagnent les fractures du bassin. Ils surviennent dans 5 à 10% des fractures du bassin (32), et sont souvent associés à des lésions urinaires dont la fréquence leur est d'ailleurs supérieure. Parmi les lésions retrouvées on notera la rupture sagittale du périnée, l'avulsion rectale avec rétraction du rectum vers le haut, des perforations de degré variable allant de la perforation minime à la dilacération, et dont le siège peut être sous ou intra-péritonéal. Au problème diagnostic chez un patient polytraumatisé, s'ajoute le problème septique de mise en contact de l'os fracturé avec le rectum et la possibilité de décollements et fusées septiques favorisant la survenue de cellulites du petit bassin (21). C'est la laparotomie qui permet au mieux d'établir le bilan des lésions. Le traitement associera traitement médical avec antibiothérapie au traitement chirurgical (lavage, drainage, sutures, colostomie de dérivation si nécessaire).

Références

1. ABCARIAN H., « Rectal trauma. », *Gastroenterology Clinics of North America*, 1987, **16**, 115-23
2. ARON E., « La rectorragie thermométrique. », *Conc. Med.*, 1978, **100**, 1061-65.
3. BAT L., MELZER E. *et al.*, « Complications of rubber band ligations of symptomatic internal hemorrhoids. », *Dis. colon Rectum*, 1993, **36**, 287-90.
4. BENHAMOU G., MONGRÉDIEN P., « Nécrose rectale : propositions thérapeutiques à propos de deux cas récents. », *Gastroentérol Clin. Biol.*, 1979, **3**, 211 (lettre).
5. CEMACHOVIC I., BEGIN G.F *et al.*, « Exérèse endoscopique d'un stérilet du colon sigmoïde. », *Gastroenterol. Clin. Biol.*, 1992,**16**,720-21.
6. CHRISTIE J.P., MARRAZZO J. et al., « « Mini-perforation » of the colon not all postpolypectomy perforations require laparotomy. », *Dis. Colon Rectum*, 1991, **34**, 132-35.
7. CORDONE R.P., BRANDEIS S. *et al.*, « Rectal perforation during barium enema. », *Dis. Colon Rectum*, 1988, **31**, 563-69.
8. GARGOT D., CHAUSSADE S., « Retentissements et effets indésirables des anti-inflammatoires non stéroïdiens sur l'intestin. », *Gastroenterol. Clin. Biol.*, 1993, **17**, 553-59.
9. GINESTON J.L., WATINE J. et al., « Colite aiguë hémorragique à la pristinamycine. », *Gastroenterol. Clin. Biol.*, 1993, **17**, 773-75 (letter).
10. HAKIM N.S., SARR M.G. *et al.*, « Management of baryum enema-induced colorectal perforation. », *Am. Surg.*, 1992, **58**, 673-76.
11. HEMET J., LEROY A. *et al.*, « Sténoses anorectales par suppositoires de dextropropoxyphène et paracétamol (Diantalvic®). », *Gastroenterol. Clin. Biol.*, 1986, **10**, 517-20.
12. HESSE S., GROB J.J., « Prurit anal et lichenifications. », *Conc. Med.*, 1990, **112**, 1977-78
13. HOCHAIN P., SIMON J. *et al.*, « Sténose anorectale après prise prolongée de suppositoires de glycérine. », *Gastroenrol. Clin. Biol.*, 1992, **16**, 903 (lettre).
14. JOUBAUD F., BOYER J. *et al.*, « Les rectorragies par ulcérations thermométriques. », *Méd. Chir. Dig.*, 1983, **12**, 601-03.
15. KINGSLEY A.N., ABCARIAN H., « Colorectal Foreign Bodies. », *Dis. Colon Rectum*, 1985, **28**, 941-44.
16. LA BROOY S.J., AVGERINOS A. *et al.*, « Potentially explosive colonic concentrations of hydrogen after bowel preparation with mannitol. », *Lancet*, 1981, **1**, 634-36.
17. LANTHIER P., DETRY R. *et al.*, « Lésions solitaires du rectum dues à des suppositoires associant acide acétylsalicylique et paracétamol. », *Gastroenterol. Clin. Biol.*, 1987, **11**, 250-53.
18. LASSER P., ELIAS D. *et al.*, « Traitement chirurgical des complications radiques graves du grêle et du colon-rectum. », *J. Chir.*, 1985, **122**, 27-35.
19. LEVECQ H., CERF M., « Diarrhées des antibiotiques. », *Ann. Gastroentérol. Hépatol.*, 1990, **26**, 147-56.
20. LIBESKIND M., MALBRAN J., « Hemorroïdes. », *Encycl. Méd. Chir.*, Paris, France, Thérapeutique, 25572 **A10**, 7-1986, 12 p.

21. LOMBARD-PLATET R., BARTH X., « Traumatismes ano-rectaux. », *Encycl. Méd. Chir.*, (Paris-France), Estomac-Intestin, 9079 **A10**, 10, 1988, 4 p.
22. MARSHMAN D., HUBER P.J. *et al.*, « Hemorrhoidal ligation. », *Dis. Colon Rectum*, 1989, **32**, 369-71.
23. PRADEL E., DE LALANDE P. *et al.*, « Les lésions ano-rectales d'origine traumatique. », *Conc Med*, 1986, **108**, 3703-11.
24. POUGEOL D., BRIDE J. *et al.*, « Rupture colique, accident de fibroscopie. », *J. Chir.*, 1991, **128**, 156-57 (lettre).
25. RACLOT G., MINAZZI H., « Fistule recto-vaginale après prise prolongée de suppositoires de dextropropoxyphène et de paracétamol (Diantalvic®). », *Gastroenterol. Clin. Biol.*, 1993, **17**, 872 (lettre).
26. REX D.K., LEWIS B.S. *et al.*, « Colonoscopy and endoscopic therapy for delayed post polypectomie hemorrhage. », *Gastrointest. Endosc.*, 1992, **38**, 127-29.
27. RIBBANS W.J., RADCLIFFE A.G., « Retroperitoneal abscess following sclerotherapy for hemorrhoids. », *Dis. Colon Rectum*, 1985, **28**, 188-89.
28. ROBERT J.H., MENTHA G. *et al.*, « Ischaemic colitis : two patterns of severity. », *Gut*, 1993, **34**, 4-6.
29. ROCKLIN M.S., APELGREN K.N., « Colonoscopic extraction of foreign bodies from above the rectum. », *Am. Surg.*, 1989, **55**, 119-23.
30. SHEMESH E.I., KODNER I.J. *et al.*, « Severe complication of rubber band ligation of internal hemorrhoids. », *Dis. Colon Rectum*, 1987, **30**, 199-200.
31. SOULLARD J., CONTOU J.F., « Colo-proctologie. », *Masson*, Paris, 1983, 445-447.
32. STOKES M., JONES D.J., « Colorectal Trauma. », *BMJ*, 1992, **305**, 303-06.
33. SUDUCA P., LEMOZY J. *et al.*, « Complications et séquelles de l'hémorroïdectomie. », *Ann. Gastroentérol. Hépatol.*, 1980, **16**, 199-11.
34. SUDUCA P., SUDUCA J.M., « Les ano-rectites médicamenteuses. », *Conc Med.*, 1985, **107**, 1351-58.
35. UEDA D., AZUMA H. *et al.*, « Aminophylline suppository-induced acute proctitis. », *Am. J. Gastoenterol.*, 1992, **87**, 889-90.
36. VAN DER LINDEN T., REGDOSZ R. *et al.*, « Les entérocolites aiguës nécrosantes non obstructives de l'adulte. », *Rev. Med. Interne*,1992, **13**, 283-88.
37. VENKATESH K.S., RAMANUJAM P.S. *et al.*, « Anorectal complications of vaginal delivery. », *Dis. Colon Rectum*, 1989, **32**, 1039-41.