

PARTIE VIII
PROCTOLOGIE ET SEXUALITÉ

MALADIES SEXUELLEMENT TRANSMISSIBLES

SOBHANI Iradj, VILOTTE Jean

Différents tableaux cliniques sont réalisés par les maladies sexuellement transmissibles en proctologie.

Il peut s'agir d'ulcérations (herpès, syphilis, chancre mou), d'ano-rectites (gonococcie, chlamydioses), de lésions tumorales (condylomatose).

Les associations sont fréquentes. Ce qui caractérise l'évolution actuelle est non seulement les fréquences accrues mais aussi le rôle favorisant de l'immuno-dépression et la possibilité de cancérogenèse anale (condylomes acuminés).

Introduction

La fréquence des maladies sexuellement transmissibles (MST) est en augmentation. Ceci est dû au changement des mœurs dans la société moderne. Le praticien se doit d'assumer les MST dans tous ses aspects. Son rôle ne peut se limiter seulement à la connaissance de ces maladies et à leur traitement, mais aussi se doit d'assurer leur contrôle et leur prévention à l'échelle de la société. Sa démarche doit poursuivre quatre objectifs majeurs : assurer l'**éducation** des sujets à risque afin de diminuer la transmission; contribuer au **dépistage** des MST chez les sujets asymptomatiques ou chez ceux qui sont symptomatiques mais ne consultent pas; assurer pleinement l'acte **diagnostique précis** afin d'instituer un traitement ciblé et conseiller les **partenaires des patients** atteints.

Ces quatre impératifs doivent guider le praticien dans sa prise en charge du patient. La baisse sensible des MST (1) au sein des populations homosexuelles aux États-Unis après une campagne basée sur cette prise en charge globale prouve l'efficacité d'une telle politique de santé.

Examen clinique

Il doit rechercher par l'interrogatoire les plaintes fonctionnelles à type de douleur, brûlure ano-périnéales, les troubles de transit tels que la diarrhée, les écoulements glairo-sanglants ou purulents. Les habitudes sexuelles (homosexualité; sodomie; partenaires multiples, etc.) doivent être clairement élucidées. L'examen physique général doit être minutieux et s'effectuer avec douceur. Il comprendra particulièrement l'inspection cutanée et la palpation des aires ganglionnaires. L'examen proctologique se pratique en position génu-pectorale chez le sujet valide ou en position gynécologique parfois sous anesthésie générale ou encore en décubitus latéral gauche. L'inspection est le temps principal de l'examen car il conditionnera la suite de celui-ci. Elle permettra de relever les anomalies de surface : ulcération, tuméfaction, orifices, écoulement anormal.

Le toucher rectal associé au toucher bidigital recherchera toute induration de région péri-ale sous la pression du doigt : il permettra d'apprécier le caractère douloureux ou le contenu liquidien de l'induration et d'explorer la tonicité de l'appareil sphinctérien. Il précisera particulièrement l'existence d'une cryptite, point de départ des abcès ou fistules anales. L'**anuscopie** sous bon éclairage, permettra d'apprécier la teinte, l'épaisseur de la muqueuse anale, l'existence ou non de lésion dyschromique, d'une ulcération, d'un orifice interne d'une fistule éventuelle. La **rectoscopie** au tube rigide, donne très souvent des renseignements précieux sur la muqueuse colo-rectale; elle devrait être systématique. La rectosigmoidoscopie au tube souple et la coloscopie

sont des examens que l'on pratiquera selon le tableau clinique et l'extension des lésions observées.

Les **examens complémentaires** sont indispensables pour confirmer un diagnostic, évaluer les causes d'un échec éventuel du traitement institué (antibiogramme, résistance virale, infections multiples, immunodépression sous-jacente etc.). Ces examens comprennent la recherche d'un agent infectieux dans la lésion observée ou la mise en évidence d'une trace immunologique de l'infection par la recherche sérologique. Les examens sur la lésion comprennent la **cytologie sur lame** qui permet de mettre en évidence des inclusions virales, de visualiser éventuellement des micro-organismes lorsqu'ils sont en abondance. Les prélèvements de liquide de sécrétion serviront à un **examen microbiologique direct** avec coloration de gram, examen au microscope à fond noir, ou l'immunodiagnostic; ces prélèvements pourront servir à la mise en culture sur milieu banal et spécifique. Les examens **histologiques** sont parfois nécessaires pour éliminer une néoplasie sous-jacente, une infection spécifique (mycoplasme, parasites). Des techniques récentes de diagnostic telles que l'amplification génomique (**PCR**) sont réalisables dans certains laboratoires et peuvent être pratiquées sur les prélèvements cytologiques et/ou histologique. Cette technique est particulièrement adaptées aux diagnostics difficiles (germe intra-cellulaire, culture difficile, infection décapitée par une antibiothérapie, etc.).

Les examens sérologiques viraux n'ont pas beaucoup d'intérêt en pratique courante, la virémie CMV peut parfois être d'un bon aide diagnostic. D'autres examens tel que la sérologie syphilitique ont un intérêt diagnostique et de surveillance thérapeutique.

Ulcères ano-génitaux

Les trois principales causes d'ulcères ano-génitaux sexuellement transmissibles sont l'Herpès, le Syphilis et le Chancre mou. Chez 3 à 10% des patients existe plus d'une étiologie. Chacune de ces entités augmente le risque de transmission du VIH. Devant des ulcères ano-génitaux, une fois que la notion de MST est évoquée, l'examen sur fond noir à la recherche du *tréponema pallidum*, la culture ou la PCR à la recherche de HSV et la culture ou PCR à la recherche du bacille de Ducrey ainsi qu'une sérologie de syphilis doivent être systématiquement pratiqués.

Herpès

Il s'agit d'une affection récidivante pour laquelle il n'existe pas de traitement radical. Deux sérotypes ont été identifiés : HSV1 et HSV2. La plupart des infections ano-génitales est due au type HSV2. Sur la base de la sérologie herpétique, 10 à 15% de la population ont une séropositivité de type HSV2. La grande majorité de ces individus ne développent pas de tableau floride d'herpès génital; certains feront uniquement une primo-infection et ne connaîtront pas de récurrence.

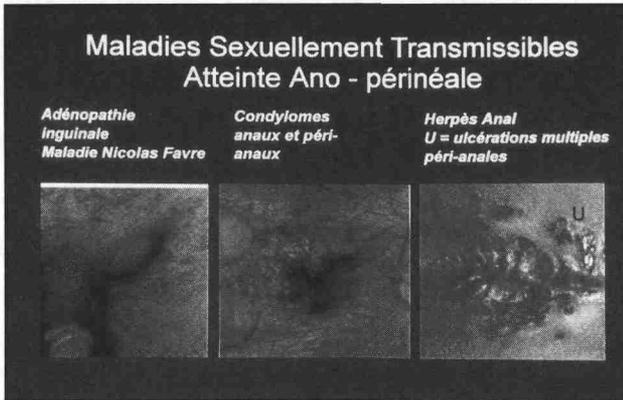
Le **tableau clinique** est marqué par la survenue de douleurs ano-périnéales intenses, insomniantes précédant l'apparition de vésicules qui touchent la peau des bourses et de la région péri-anale. Cette phase peut passer inaperçue mais est hautement contagieuse. Les vésicules font ensuite place aux ulcérations qui lorsqu'elles touchent la marge anale et la muqueuse sous-pectinéale entraînent des douleurs permanentes exacerbées par l'émission des selles (Fig. 1).

Des ulcères ano-périnéaux douloureux avec un état général conservé, parfois des troubles de la miction et sans adénopathie doivent faire discuter avant tout ce diagnostic.

L'analyse virologique :

Elle se fera sur le prélèvement de grattage ou d'écouvillonnage du fond des ulcères. Elle mettra en évidence des inclusions virales caractéristiques à l'examen cytologique sur lame, ou le virus en culture sur milieu spécial ou encore le génome viral et son typage par la PCR. Le résultat de tous ces examens est obtenu rapidement mais le contexte clinique est en général suffisamment évocateur pour instaurer le traitement.

Figure 1
Maladies sexuellement transmissibles



Traitement :

Les études randomisées montrent un contrôle partiel des symptômes par l'acyclovir par voie générale. Néanmoins cette molécule n'éradique pas le virus et ne prévient pas les rechutes. L'application locale d'acyclovir n'apporte pas un bénéfice réel. Les formes graves d'infection herpétique ne se voient que chez l'immunodéprimé. Les virus résistants à l'acyclovir ne sont pas rare sur ce terrain; un traitement anti-viral, actif parfois, par voie IV est indispensable.

Le traitement du premier épisode comporte, outre la désinfection locale, la prise d'antalgique et l'administration d'acyclovir (400 mg x 5/j) pendant 10 jours. Il est conseillé de revoir le patient au dixième jour et de poursuivre le traitement, de rechercher une autre MST associée si la disparition totale des symptômes n'est pas obtenue. En cas de récurrence, le traitement anti viral est parfois efficace lorsqu'il est institué dès l'apparition des prodromes (les deux premiers jours des symptômes). On pourrait alors proposer 400 mg x 3/j d'acyclovir ou 800 mg x 2 pendant 5 jours. En cas de récurrence très fréquente (supérieur à 6 par an), cas de figure rare en proctologie, un traitement d'entretien journalier a été proposé mais les études sont fragmentaires et non concluantes. Chez l'immunodéprimé et pour prévenir les formes graves, il faut instaurer l'acyclovir par voie IV 5-10 mg/kg/8 H jusqu'à la résolution des signes anopérinéaux.

Conseils :

Il convient d'interdire les rapports sexuels et/ou sodomiques tant que les lésions cutanées sont présentes et d'informer le sujet qu'il est potentiellement source de contamination même en dehors d'une poussée. L'utilisation de préservatif doit être de rigueur. Les mêmes conseils doivent être donnés au(x) partenaire(s). Ultérieurement des tests de dépistages et/ou des stratégies d'auto-examen à la recherche de signes cutanés, génitaux ou anaux minimes devraient être conseillés chez le partenaire asymptomatique.

Syphilis

Il s'agit d'une maladie systémique due au *Tréponema pallidum*. En proctologie cette maladie est rencontrée essentiellement chez l'homosexuel mâle. Les patients sont vus très souvent au stade de la syphilis primaire qui se manifeste par un ulcère ou un chancre au niveau du site d'infection 3 à 4 semaines après le contagé. Cette ulcération siège en règle générale, sur la face latérale de la marge anale. Elle est rosée, indurée, habituellement peu douloureuse. Les formes douloureuses fissuraires sont rares. La présence d'une adénopathie inguinale est habituelle mais retardée et elle est contributive surtout dans les formes atypiques (ulcérations diffuses, ulcération bourgeonnante ou forme pseudo-polypoïde). La forme pseudotumorale associée à du ténésme se voit dans l'atteinte rectale qui reste une forme clinique exceptionnelle. Le

chancre peut passer inaperçu et la maladie évoluera alors vers sa phase secondaire dès la 7^{ème} à 8^{ème} semaine. Le diagnostic clinique est plus difficile devant des lésions maculeuses, blanc nacré, indolores ou des lésions à types de fissurations superficielles multiples. A un stade plus évolué, on trouvera des syphilides papuleuses, brun pâle ou roses, ressemblant à des condylomes. Elles peuvent encore prendre une forme papulo-érosive. L'adénopathie inguinale est quasi-constante. Toutes les lésions ano-rectales sont contagieuses. Les lésions tertiaires ne se voient qu'exceptionnellement.

Le diagnostic :

Il se fait sur fond noir à ultra-microscope ou par immunofluorescence en microscopie optique sur des prélèvements effectués au niveau des lésions. Les sérologies sont nombreuses : VDRL, détecte des anticorps anticardiolipidiques (sensible mais non spécifiques) TPHA et FTA-ABS (spécifiques car ils sont faits par des anticorps anti-*Tréponema pallidum*). Le titre des IgM anti-*Tréponème* par FTA-ABS pourrait déterminer l'ancienneté de la maladie. Les examens sérologiques peuvent être négatifs au stade du chancre, aussi faut-il les renouveler un mois plus tard.

Traitement :

La pénicilline G est la drogue de référence à tous les stades de syphilis. Le traitement de syphilis primaire ou secondaire sera assuré, en l'absence d'allergie, par la *benzathine-pénicilline G* 2,4 millions d'unités IM en une fois. Les patients devront être alors ré-examinés cliniquement et subir des tests biologiques au troisième et au sixième mois. En cas de persistance de lésion et/ou la non diminution significative du titre des anticorps sériques, il faudra évoquer une résistance du germe au traitement préconisé et vérifier la sérologie de VIH. Dans ces cas un traitement plus prolongé doit être instauré, soit une injection de la *benzathine-pénicilline G* par semaine pendant deux à trois semaines.

Cas particuliers :

En cas d'allergie à la pénicilline, on peut utiliser, par voie orale, la *Doxycycline* 100 mg deux fois par jour ou la *tétracycline* 500 mg 4 fois par jour pendant deux semaines. En cas d'intolérance, certains préconisent l'*érythromycine* pendant deux semaines, d'autres préfèrent d'avoir recours à la pénicilline IM après une désensibilisation. C'est également ce qui est préconisé en cas de contre indication aux cyclines comme chez la femme enceinte.

Chancre mou

C'est une infection endémique dans certaines régions du monde, mais rare en France, aussi faut-il y penser particulièrement après le retour d'une région endémique (la plupart des pays en voie de développement).

Clinique :

Une ou plusieurs ulcérations anales (Fig. 2), purulentes et associées à une adénopathie inguinale inflammatoire (présente chez un tiers des patients) qui elle aussi à son tour évoluera vers la suppuration doivent faire évoquer ce diagnostic. Toutefois près de 10% des patients atteints du chancre mou sont coïnfectés avec *T. pallidum* et/ou HSV.

Le diagnostic :

Il se fait par l'identification du bacille *Haemophilus Ducreyi* par la culture sur milieu spécial. Néanmoins la sensibilité de la culture ne dépasse pas 80%. Aussi d'autres techniques telle que la mise en évidence du germe par l'amplification génique (PCR) ont récemment été développées mais elles ne sont pas encore pratiquées dans tous les laboratoires. C'est pourquoi dans un contexte clinique associant un ulcère anal douloureux et une adénopathie inguinale il est licite de retenir le diagnostic du chancre mou si :

a) la sérologie syphilitique pratiquée une semaine après l'éclosion du chancre et l'examen microscopique du prélèvement sur fond noir sont restés négatifs, et si;

b) le diagnostic d'herpès n'a pu être retenu par la culture et/ou la PCR. Lorsque l'adénopathie inguinale est suppurative le diagnostic du chancre mou est quasi-certain.

Figure 2
Chancre mou



Traitement :

Il fait appel à l'antibiothérapie : *Azithromycine* 1 g par voie orale en une seule fois ou *Ceftriaxone* 250 mg IM en une seule fois ou *Érythromycine base* 500 mg x 4 par jour pendant une semaine. Les deux premiers antibiotiques présentent l'avantage d'assurer un traitement minute sans qu'aucune résistance ne soit signalée. Les traitements alternatifs sont l'*amoxicilline* (500 mg) associé à l'*acide clavulonique* (250 mg) trois fois par jour pendant une semaine ou *Ciprofloxacine* 500 mg (contre indiqué chez la femme enceinte ou allaitante et les adolescents) per os deux fois par jour pendant trois jours.

Évolution :

Lé chancre disparaît en quelques jours allant rarement jusqu'à deux semaines. Il faut ré-examiner le patient 7 à 10 jours après le début du traitement. Si aucune amélioration n'est obtenue il faut évoquer une co-infection (syphilis ou herpès) et de principe rechercher le VIH. *Un troisième examen est souhaitable au troisième mois avec de nouveaux une sérologie syphilitique et HIV si le contexte est en faveur et les résultats initiaux négatifs.*

Conduite vis-à-vis du partenaire :

Toute personne en contact sexuel dans les 10 jours précédant l'écllosion du chancre doit être examinée et traitée même en l'absence de symptôme.

Cas particuliers :

Il n'y a pas de risque de transmission fœtomaternelle chez la femme enceinte; il faut éviter les antibiotiques contre indiqués. Chez le patient atteint du SIDA, il faut poursuivre le traitement pendant une durée plus longue et éviter en tout cas le traitement minute.

Donovanose

C'est une maladie exceptionnelle en proctologie sous nos climats. Il s'agit du granulome vénérien tropical dû à un bacille gram négatif ressemblant aux Klebsielles. Le tableau typique est celui d'un Chancro dont l'évolution est marquée par un aspect ulcéro-bourgeonnant et extensif. Le diagnostic microbiologique peut mettre en évidence des bacilles gram négatif et l'histologie montrera un granulome inflammatoire polymorphe avec de nombreux histiocytes. Le traitement de choix fait appel aux cyclines ou à la streptomycine (tableau).

Ano-rectites purulentes

Gonococcie

Cette infection est très fréquente chez l'homosexuel mâle. Elle est en diminution depuis 1980, mais reste encore très présente car on découvre, à titre d'exemple, chaque année un million de nouveaux cas aux USA. L'infection est due à *Neisseria Gonorrhoeae*, diplocoque gram négatif, intracellulaire (1). Le tableau clinique peut être totalement muet surtout chez la femme. Il peut se manifester par des complications (grossesse extra utérine ou une stérilité, une méningite ou une péricardite). C'est dire à quel point les symptômes proctologiques même quand ils sont mineurs doivent attirer l'attention vers cette infection (anite, cryptite, rectite).

Dans sa forme typique l'infection se manifeste dans la phase aiguë par des ténesme et des émissions glairo-sanglantes sans adénopathie. La forme subaiguë est paucisymptomatique et marquée par des rectorragies intermittentes. L'examen endoscopique retrouve une muqueuse ano-rectale fragile, rouge, recouverte de pus et parfois du sang; les ulcérations sont exceptionnelles. Le traitement comprend une injection IM de *Ceftriaxim* 125 mg, ou *Cefixim* 400 mg per os une fois, ou *Ciprofloxacine* 500 mg per os ou *Ofloxacine* 400 mg per os. Un traitement associé par *Doxycycline* 100 mg per os x 2 pendant une à deux semaines est souhaitable. Le traitement alternatif fait appel à *Spectinomycine* 2 g IM une fois qui est également actif sur le *tréponema pallidum*.

L'évolution :

Elle est en général favorable. En cas de persistance des symptômes, il faut rechercher une co-infection ou une résistance à l'antibiotique employé.

La conduite vis-à-vis du partenaire :

Pour tout contact sexuel inférieur à 30 jours, le double traitement contre la syphilis et le chlamydiae et une abstinence jusqu'à la guérison sont conseillés. S'il existe une intolérance aux Céphalosporine, on peut utiliser les Quinolones ou encore la spectinomycine sauf s'il existe une suspicion de localisation ORL. Dans ce cas on peut alors utiliser le triméthoprime-sulfaméthazone. La contre-indication chez la femme enceinte, des cyclines, des quinolones doit faire préférer les céphalosporines, la spectinomycine ou l'érythromycine.

Chlamydioses

En France elles sont connues classiquement sous le nom de lymphogranulomatose inguinale subaiguë vénérienne ou maladie de Nicolas-Favre. Elles sont très fréquentes en Afrique noire, aux Antilles, en Amérique du sud et en Asie de façon endémique et touchent environ 15% de la population homosexuelle mâle aux USA (2-3). Elle est plus rare en Europe. L'agent responsable est *chlamydia trachomatis* dont il existe de multiples sérotypes. Les souches de *Chlamydiae trachomatis* de sérotype L (L_1 , L_2 et L_3) sont responsable de la forme sévère associant les signes généraux et une ano-rectite ulcéreuse et purulente. Les autres sérotypes sont en règle générale associés à des ano-rectites non lymphogranulomateuses. La lésion anale ou génitale initiale qui survient 10 à 30 jours après le contage passe souvent inaperçue. La principale manifestation

clinique de cette infection, chez l'hétérosexuel, est l'adénite inguinale le plus souvent unilatérale, unique ou multiple très inflammatoire, fixée à la peau et aux ganglions voisins. Elle finit par se fistuliser à la peau. Chez la femme ou l'homosexuel mâle, elle peut être associée aux signes de proctite ou de colo-proctite en rapport avec l'évolution de l'inflammation des ganglions lymphatiques péri-rectaux ou péri-anaux. L'évolution sans traitement peut aboutir au blocage lymphatique donnant l'aspect éléphantiasique ano-génito-rectal (syndrome de Jersid), le rétrécissement des voies urinaires et génitales responsable de dysurie et de stérilité. Les souches en rapport avec d'autres sérotypes donnent un tableau modéré et peu spécifique associant des émissions glairo-sanglantes et tout au plus une rectite érythémateuse et oedémateuse.

Le diagnostic définitif :

Il se fait par l'isolement des souches de sérotype L, réalisable par la PCR et/ou par le test sérologique. Le **traitement** de choix est la *Doxycycline* 100 mg x 2 pendant trois semaines. Ce traitement n'agira pas sur le chancre mou, d'où la recherche systématique des deux germes. S'il existe un bubon, il faut une ponction-évacuation que l'on répétera au besoin, grâce à une grosse aiguille. Le traitement médical alternatif peut être : *érythromycine* 500 mg x 4 ou *Sulfisoxazole* 500 mg x 4 pendant trois semaines. Tout partenaire en contact durant le mois précédant la découverte de la lésion doit être traité de la même manière.

Lésions tumorales

La papillomatose

C'est la lésion tumorale la plus fréquente que l'on peut rencontrer dans les cadres des MST quel que soit l'état immunitaire.

Elle intéresse outre les muqueuses péniennes, vulvaires, vaginales et l'exocol, la peau péri-anale et l'anus. Les condylomes acuminés, lésions macroscopiques se présentant comme des excroissances blanchâtres, rosées ou grisâtres, séparées par des intervalles de peau saine. Ils sont variables dans leur nombre, leur taille et leur distribution. Ils se localisent surtout au niveau de la marge anale (Fig. 1) mais peuvent se développer à l'intérieur du canal anal jusqu'au niveau de la muqueuse jonctionnelle. Les condylomes rectaux sont exceptionnels. Ils sont asymptomatiques et doivent donc être systématiquement recherchés. Ils sont dus au virus connu sous le nom de Human Papilloma Virus (HPV) dont différents types sont responsables de différentes variétés de verrues et papillomes. Le type HPV6 est le plus fréquemment retrouvé dans les condylomes anaux. L'association épidémiologique de condylomes et du cancer épidermoïde du canal anal et la grande fréquence de ce type de cancer chez les patients VIH positifs suggèrent l'implication de la baisse de l'immunité locale et/ou général dans le processus carcinogène. Même si seulement certains types viraux (16, 18) semblent impliqués dans ce processus, la destruction des condylomes acuminés doit permettre de prévenir la transformation en cancer. Les condylomes plans ne sont pas faciles à déceler. Il faudra alors avoir recours à l'application d'acide acétique. Les condylomes constituent à l'heure actuelle, l'une des causes les plus fréquentes de MST. Les patients VIH positifs ont une incidence plus élevée de dysplasie et/ou de cancer anal ou génital (vulve, vagin, col) en cas de co-infection par HPV (3-7, 10).

Les condylomes anaux et certains cancers invasifs contiennent du DNA de papilloma virus humains (HPV - DNA). Bien que les travaux sur la muqueuse anale proprement dite soient rares, on peut estimer que comme dans le cas du cancer du col utérin, le type viral joue un rôle important. En effet, les types 6 et 11 (groupes à bas risque) correspondent histologiquement à des condylomes acuminés bénins ou à des condylomes plans avec dysplasie légère qui peuvent régresser. En revanche, les types 16 et 18, 31 et 33, réputés oncogènes, sont associés aux lésions condylomateuses ou à la dysplasie voire au cancer invasif (6). Outre les virus, il existe d'autres facteurs de risques de carcinogenèse anale : le comportement sexuel (homosexuel), le degré d'immunodépression et la multitude des infections avec d'autres agents transmis par voie sexuelle (4-6). Cela souligne l'importance d'une surveillance adaptée à la multitude des facteurs de risque.

Le diagnostic macroscopique :

Il est en général facile. Dans les formes planes l'application d'acide acétique renforce l'aspect blanchâtre des lésions. L'examen histologique fait état de koilocytes, quasi caractéristiques des condylomes. La mise en évidence par Hybridation in situ (HIS) du génome de HPV confirmera ce diagnostic et fera le typage viral pour permettre de mieux les reconnaître. Les formes graves sont exceptionnelles et peuvent associer papillomatose extensive, infiltration péri-anale (condylomatose floride pseudo-carcinomateuse de Buschke-Lowenstein) et le cancer invasif.

Traitement :

Aucune étude n'a démontré que la destruction des condylomes exophytiques diminuait le risque de transmission de HPV (1). Il semble néanmoins que la destruction des condylomes réduit le risque de la transformation maligne (7). La destruction des condylomes peut être obtenue par différents procédés : **Caustiques locaux**. La podophylline difficile à appliquer dans le canal anal, n'est pas fréquemment utilisée. Les agents antimitotiques à usage local comme le 5-Fluoro-uracil, la bléomycine ou encore le méthotrexate sont très peu utilisés car leur utilisation est difficile et les résultats incertains. La **cryothérapie** par l'azote liquide (-196°) ne nécessite pas d'anesthésie locale mais présente l'inconvénient de détruire les condylomes de façon partielle. **L'électrocoagulation** ou le **Laser** nécessitent une anesthésie locale mais ils constituent les méthodes de choix. La papillomatose peu étendue de la marge et de l'anus faite d'éléments séparés et peu nombreux relèvent d'une destruction sous anesthésie locale en ambulatoire. La papillomatose étendue, exo- et endocanalaire, faite d'éléments serrés et nombreux nécessite une **intervention** sous anesthésie générale qui permet une meilleure destruction de toute les lésions en un seul temps (8). Les récurrences sont très fréquentes quelle que soit la méthode thérapeutique. Dans une grande série chirurgicale américaine, la récurrence a été de 26% lorsque la Podophylline a été utilisée et de 4% après résection chirurgicale (8). Mais le délai d'apparition des condylomes est variable selon les sujets. La plupart des études montrent un taux de récurrence de 25% dans les trois mois suivant la destruction des lésions. La plupart des auteurs admettent que les récurrences correspondent plus à la reprise de l'activité virale qu'à une ré-infestation. Il est donc extrêmement difficile d'évaluer la place des différents traitement dans l'histoire naturelle des condylomes et en particulier dans le délai séparant les récurrences. Il semble en tout cas que ce délai soit plus court lorsque l'immunodépression est profonde.

Conseils au partenaire :

Un examen minutieux de l'anus, de la cavité buccale et des organes génitaux est indispensable chez les partenaires. Avec une attention particulière au col de l'utérus chez la femme. Pendant la phase du traitement l'abstinence ou le port du préservatif sont de règle.

Cas particuliers :

Le *condylome acuminé géant* ou *maladie de Buschke-Löwenstein* est une lésion tumorale. Malgré l'impression macroscopique de malignité, l'histologie montrera qu'il s'agit d'une tumeur bénigne. C'est à partir d'un condylome que l'évolution se fait pouvant aller jusqu'à la nécrose associant surinfection et fistules. Cette maladie se transmet sexuellement par le virus HPV de type 16 connu comme virus oncogène. L'importance de la lésion nécessite des résections larges éventuellement sous couvert de colostomie (10).

Cancérisation des condylomes (9, 10) :

La dégénérescence des papillomes est admise. Les virus de type 16 et 18 fortement oncogènes sont impliqués dans le cancer épidermoïde squameux. Il est donc important de faire des biopsies et d'effectuer un typage par patient afin de sélectionner les sujets à risque.

Molluscum contagiosum

Ces lésions se présentent sous forme de petites saillies arrondies de tailles variables en général de quelques millimètres, parfois ombiliquées. Elle touchent la peau de la région péri-anales mais aussi tout autre siège cutané. A la palpation elles sont légèrement indurées et la pression fait s'écouler une substance blanc-grisâtre. Elles sont dues au poxvirus. Ces lésions peuvent régresser spontanément. Le traitement fait appel aux mêmes procédés que ceux utilisés dans le traitement des condylomes.

MST et manifestations extra-périnéales

Les MST sont marqués par leur multiplicité et leur association (1, 11). Aussi le praticien doit de rechercher des MST associées à une atteinte ano-périnéale. Les coloproctites sans atteinte ano-périnéale ou avec des lésions proctologiques frustes et les MST parasitologiques et virales avec une cible extra-proctologique (hépatites) font partie de ces MST.

Coloproctite

Les homosexuels sont les plus exposés. Les contacts bucco-anaux sont souvent incriminés. Les symptômes proctologiques sont associés à des signes abdominaux, de la fièvre et la diarrhée témoigne d'une atteinte intestinale. L'analyse des selles trois jours de suite, l'examen sérologique et la coloscopie (lorsque le rectum paraît peu touché ou inversement quand la limite supérieure des lésions n'est pas vue à la rectoscopie) doivent permettre d'éliminer une infection à campylobacter, shigella, *Entamoeba histolytica* et rarement une *Chlamydiae trachomatis* (LGV; 11). Le cytomégalovirus et les germes opportunistes ne se voient que chez l'immunodéprimé. La transmission du parasite est essentiellement oro-anales. Parmi les parasitoses, la transmission sexuelle de l'amibiase et de la lambliaose est reconnue.

Amibiase

Elle est fréquente chez l'homosexuel. La contamination se fait par des rapports oro-anaux. Elle peut être asymptomatique ou se manifester par émissions glairo-sanglantes. La rectoscopie témoigne d'une muqueuse peu atteinte, œdématisée, friable, recouverte d'un enduit pseudo-membraneux avec parfois (très inconstant) des ulcérations en coup d'ongle très évocatrices. Le diagnostic se repose sur l'analyse de selles, les prélèvements rectaux per-endoscopiques, les biopsies et la sérologie. Les germes *Entamoeba coli*, *Endolimax nana* ne sont pas pathogènes. Par contre *Entamoeba Histolytica* est considérée comme pathogène. L'association des germes n'est pas rare. En cas de retour de zone endémique le traitement anti-parasitaire doit être préconisé dès la découverte de parasites, même en l'absence de symptômes. De même chez l'homosexuel le traitement de la forme pathogène est souhaitable même en l'absence de symptômes. Le traitement fait appel aux dérivés d'imidazole.

Giardiase

Giardia lamblia est un protozoaire flagellé résidant habituellement dans le grêle. Il peut entraîner un diarrhée cholérique avec des signes généraux et abdominaux. Le diagnostic nécessite l'examen des selles fraîches. Le traitement fait appel au métronidazole 2 g/j pendant 7 jours.

Hépatites virales

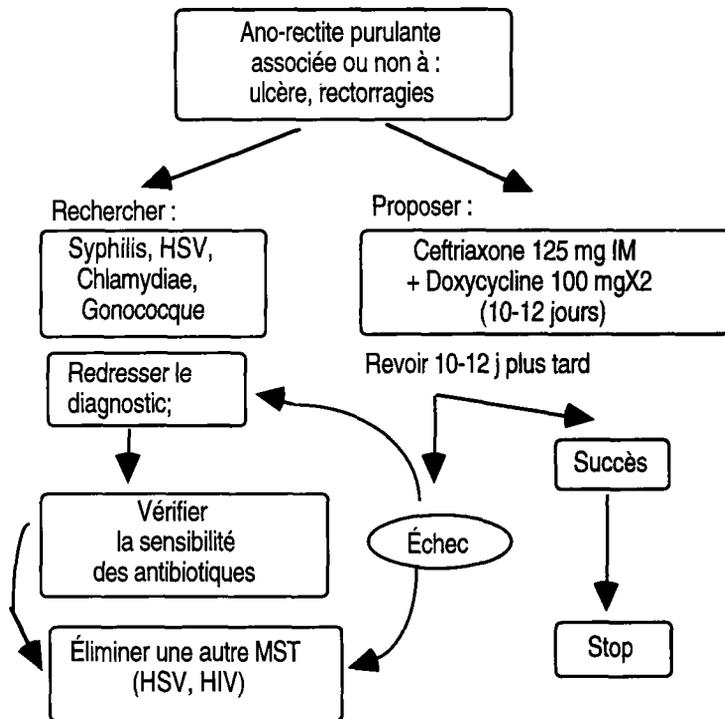
Il s'agit des MST les plus fréquentes. Aussi, l'attitude du clinicien sera basée sur une conduite préventive. Chez les patients à risque (homosexualité, partenaire multiple, découverte d'une autre MST, etc.), la vaccination devrait être systématique. L'hépatite A est d'excellent pronostic. L'hépatite B pouvant être sévère, il est important de rechercher les marqueurs de ce virus de façon systématique devant toute MST avec

partenaire inconnu et a fortiori s'il existe des signes d'orientation : syphilis et ictère par exemple. La transmission de l'hépatite C par voie sexuelle est encore controversée.

Conclusion

La campagne de dépistage des cancers du col chez la femme au cours des années 80-90 nous a appris à traiter les MST impliquées ou non dans la survenue de ces cancers (12, 13). Les leçons de cette expérience doivent servir à limiter la propagation des MST par voie anale et à diminuer peut être l'incidence des cancers épidermoïdes de l'anus.

Tableau 1
Attitude pratique : traitement de première intention basée sur la présomption clinico-épidémiologique



Devant la présence du pus ou des polynucléaires altérés à l'examen microscopique dans le prélèvement anal, une recherche systématique de gonococcie, d'HSV, de chlamydiae, de syphilis doivent être effectuée dès lors qu'on suspecte une MST. Le traitement par Ceftriaxone 125 mg IM (ou tout autre drogue active sur N. Gonorrhoea) plus Doxycycline 100 mg x 2 per os pendant 7-10 jours, peut être prescrit en attendant le résultat des prélèvements. Le patient devra être revu 10 jours plus tard pour redresser le diagnostic car toutes les recherches microbiologiques devraient être finalisées pendant ce délai. Tout échec fera rechercher une résistance au traitement utilisée, une co-infection ou une immunodépression sous jacente.

Tableau 2
Agents infectieux incriminés en fonction des lésions élémentaires

Lésions	Agent viral	Agent bactérien	Parasites
Ulcères	Herpès	Chlamydia Syphilis Bacille Ducryei	
Rectite purulente		Gonocoque Chlamydia Mycoplasme	Amibe (+) Giardiase (+)
Formations tumorales ou pseudo tumorales	HPV Poxvirus	Syphilis (II) Bacille Ducreyi	

Tableau 3
Liste des antibiotiques actifs (+) avec des cas de résistance rapportés dans la littérature

Antibiotiques	Chlamydiase	Gonococcie	Syphilis	Chancre mou
Erythromycine Azithromycine Pénicilline G IM Doxycycline Tétracycline Spectinomycine	500 mg X 4 (7j) 1000 mg x 1 100 mg x 2 (7 j)	 2 g IM (1 fois)	 2,4MU*, 1 fois R 100 mgX2,15 j	500 mg x 4 (7j) 1g per os, 1 fois
Cephalosporines Ceftizoximz Cefotetan Cefuroxime Cifpodoxime Ceftriaxone IM Cefixime		En une fois 500 mgIM 1 g IM 1 g per os 200 mg per os 125 mg 400 mg per os +		250 mg, 1 fois
Quinolone Ciprofloxacine Ofloxacine Enoxacine Norfloxacine	300 mgX2 (7j)	En une fois 500 mg per os ++ 400 mg per os ++ 400 mg per os 800 mg per os	x 2 (3 j)	500 mg x 2 (3 j)
Amoxicilline 500 + Ac. clavul. 125 mg	X3 (7-10 j)		x 3 (7 j)	X 3 (7j)

* Un cas de résistance rapporté.

Références

- « Sexually transmitted disease : treatment guidelines. », *MMWR*, 1993, **42** (RR-14).
- « Recommendation for the prevention and management of Chlamydia trachomatis infections. », *MMWR*, 1993, **42** (RR-12).
- WEXNER S.D., « Anorectal disease. », *Curr. Op. in Gastroenterol.*, 1991, **7**, 66-71.
- CAUSSY D., GOEDERT J., PALEFSKY J., *et al.*, « Interaction of human immunodeficiency and papilloma virus : association with anal epithelial abnormality in homosexual men. », *Int. J. Cancer*, 1990, **46**, 214-219.
- LAGA M., ICENOGLI J.P., MARSELLA R., MANOKA A.T., NZILA N., RYDER R.W., VERMUND S.H., NELSON A., REEVES W.C., « Genital papillomavirus infection and cervical dysplasia - Opportunistic complications of HIV infection. », *Int. J. Cancer*, 1992, **50**, 45-48.
- PALEFSKY J.M., « Human papillomavirus-associated anogenital neoplasia and other solid tumors in human immunodeficiency virus-infected individuals. », *Curr. Op. in Oncology*, 1991, **3**, 881-885.

7. NOFFSINGER A., WITT D., FENOGLIO-PREISER M., « The relationship of human papillomavirus to anorectal neoplasia. », *Cancer*, 1992, **70**, 1276-1287.
8. BECK D.E., JASO R.G., ZAJAK R.A., « Surgical management of anal condylomata in HIV-positive patient. », *Dis. Colon Rectum*, 1990, **33**, 180-183.
9. VILOTTE J., NEUBERGER P., SONSINO E., MESNIER J.M., « Condylomes acuminés et cancer de l'anus. », *Arch. Fr. Mal. App. Dig.*, 1974, **63**, 595-602.
10. VILOTTE J., BENHAMOU G., ALCABES G., VISSUZAINÉ CH., TOUBLANC M., GIRAUD T., « Tumeur de Buschke-Löwenstein ano-rectale (condylomatose géante) nécessitant une amputation du rectum. », *Gastroentérol. Clin. Biol.*, 1989, **13**, 105-107.
11. QUINN T.C., STAMM W.E., GODEL S.E., *et al.*, « The polymicrobial origin of intestinal infection in homosexual men. », *N. Engl. J. Med.*, 1983, **309**, 576-582.
12. SCHOLEFIELD J.H., SONNEX C., TALBOT I.C., PALMER J.G., WHATRUP C., MINDEL A., « Anal and cervical intraepithelial neoplasia : possible parallel. », *Lancet*, 1989, **1**, 765-768.
13. WEXNER S.D., « Sexually transmitted disease of the colon, rectum and anus. The challenge of nineties. », *Dis. Colon Rectum*, 1990, **33**, 1048-1062.

LÉSIONS ANO-RECTALES DU SIDA

SOBHANI Iradj, VILOTTE Jean

L'incidence croissante du SIDA correspond à une recrudescence chez ces malades d'une part de certaines manifestations tumorales et d'autre part des maladies sexuellement transmissibles.

En ce qui concerne les manifestations tumorales, le sarcome de Kaposi et les lymphomes non hodgkiniens sont d'autant plus fréquentes que le stade de l'immuno-déficienc est avancé. La papillomatose, lésion la plus fréquemment rencontrée, est particulièrement récidivante et pose le problème d'une éventuelle évolution maligne.

En ce qui concerne les lésions ulcéreuses, cliniquement invalidantes et douloureuses, le bilan étiologique rigoureux peut témoigner d'une infection herpétique ou à cytomégalovirus mais souvent reste négatif (1/3 des ulcérations chroniques).

Le traitement de ces lésions tumorales ou ulcéreuses doit tenir compte du terrain (retards de cicatrisation, évolution ulcéro-nécrotique des plaies opératoires), des troubles du transit associés (diarrhée) et du confort terminal du patient.

Introduction

L'accroissement du SIDA (déficit immunitaire dû au Virus de l'Immunodéficienc Humaine-VIH), coïncide avec la recrudescence de maladies sexuellement transmissibles (MST). Si les MST restent fréquentes chez l'homosexuel et le patient VIH positif sans SIDA, ce sont certaines infections (herpès, cytomégalovirus, mycobactériose) qui touchent davantage le patient atteint du SIDA. Le VIH entraîne une modification de l'expression de certaines infections, en particulier celles dues aux micro-organismes opportunistes. Ainsi, certaines lésions pourtant dues à des agents pathogènes classiques, tel que l'Herpès Virus, deviennent méconnaissables et d'autres jadis de survenue exceptionnelle deviennent moins rares. Néanmoins, sont encore nombreuses les lésions que l'on ne peut classer malgré une recherche de plus en plus précise sur les prélèvements ano-rectaux. Il en résulte que dans un nombre non négligeable de cas, le traitement ne peut être que symptomatique (17). Parallèlement à l'aggravation de l'Immunodéficienc, l'incidence des tumeurs (Sarcome de Kaposi, Lymphome non Hodgkinien) augmente de façon importante. Le pronostic de ces tumeurs est effroyable. Le progrès diagnostique et thérapeutique en matière de lésions ano-rectales du SIDA passe avant tout par une prise en charge globale des patients. Cette prise en charge nécessite la définition du stade de la maladie selon la classification CDC, de la liste des médicaments et leur tolérance, du taux des lymphocytes CD4, CD8, des plaquettes, de l'antigénémie p24 et des protéines de nutrition.

Examen clinique

Il doit rechercher par l'interrogatoire les plaintes fonctionnelles et particulièrement les troubles de transit dominés largement par la diarrhée et les difficultés sphinctériennes. L'examen physique général doit être minutieux et s'effectuer avec douceur. Le recours à l'anesthésie peut être nécessaire.

L'anuscopie et la rectoscopie doivent être pratiqués systématiquement. Les examens complémentaires doivent comprendre les paramètres biologiques de l'immunodéficienc acquise (VIH 1 et 2, AgP24, Lymphocytes et en particulier CD4/CD8), les paramètres nutritionnels (albuminémie, fer, calcium, etc.) et les recherches microbiologiques sur les prélèvements. Schématiquement, deux types de

lésions élémentaires peuvent se rencontrer dans le SIDA : lésions tumorales et lésions ulcéreuses (16, 22). Le clinicien pourrait être amené à poser le diagnostic d'un SIDA lors d'une atteinte proctologique inaugurale ou apporter sa compétence dans la prise en charge d'un patient atteint du SIDA chez qui une fièvre au long cours, une altération importante de l'état général font discuter une cause proctologique.

Caractéristiques du terrain : Syndrome d'Immuno Déficit Acquis

On considère qu'un sujet est atteint du SIDA lorsqu'il présente une ou plusieurs infections opportunistes révélant le déficit immunitaire cellulaire. Le centre de contrôle des maladies d'Atlanta (CDC) propose la classification suivante :

Classification simplifiée du « center for disease control-CDC »

- **Stade I** : syndrome transitoire accompagnant la séroconversion.
- **Stade II** : asymptomatique avec ou sans signes biologiques.
- **Stade III** : lymphadénopathie généralisée avec ou sans signes biologiques.
- **Stade IV** : symptomatique :
 - . altération de l'état général;
 - . atteinte neurologique;
 - . infections opportunistes;
 - . sarcome de Kaposi et lymphome;
 - . pneumonie lymphocytaire interstitielle;
 - . purpura thrombopénique.

Depuis la première description au début des années 80, plusieurs faits semblent bien établis. La transmission se fait par voie sanguine et sexuelle; le SIDA touche essentiellement les homosexuels et les bisexuels masculins, les toxicomanes usant des drogues injectables et les patients ayant reçu, avant la réglementation récente des produits sanguins. Il est même suggéré que la muqueuse anale ou orale pourrait être une porte d'entrée virale (21). Le SIDA se voit à l'état endémique en Afrique Équatoriale, en particulier au Zaïre, en Haïti et en Afrique Ouest où le VIH 2 a été isolé. En Europe et aux USA, le SIDA se rencontre dans les grandes villes comme New-York, San Francisco, Paris, Amsterdam. Chez tout patient suspect d'immunodépression le bilan biologique minimum comprenant les sérologies VIH 1 et 2, NFS, numération des sous-populations lymphocytaires (CD4 et CD8), Antigenémie p24, Immunoglobulines, β 2microglobuline s'imposent. Le choix du traitement chirurgical de certaines lésions proctologiques est limité par le degré de l'immunodépression.

Lésions tumorales

La papillomatose

C'est la lésion la plus fréquemment rencontrée sur ce terrain. Elle intéresse la peau péri-anale et l'anus. Les condylomes acuminés macroscopiques se présentent comme des excroissances blanchâtres, rosées ou grisâtres, séparées par des intervalles de peau saine. Ils sont variables dans leur nombre, leur taille et leur distribution. Ils se localisent surtout au niveau de la marge anale mais peuvent se développer au niveau de la muqueuse jonctionnelle ou à l'intérieur du canal anal. Ils sont souvent asymptomatiques et doivent donc être systématiquement recherchés. Ils sont dus au virus connu sous le nom de Human Papilloma Virus (HPV) dont différents types sont responsables de différentes variétés de verrues et papillomes. Le type HPV6 est le plus fréquemment retrouvé dans les condylomes anaux. L'association épidémiologique de condylomes et du cancer épidermoïde du canal anal et la grande fréquence de ce type de cancer chez les patients VIH positifs suggèrent l'implication du virus et de la baisse de l'immunité locale et/ou général dans le processus carcinogène. Même si

seulement certains types viraux semblent impliqués dans ce processus, la destruction des condylomes acuminés permet de prévenir la transformation en cancer. Les condylomes constituent à l'heure actuelle, l'une des causes les plus fréquentes de MST.

Les condylomes anaux et certains cancers invasifs contiennent du DNA de papilloma virus humains (HPV - DNA). Le type viral joue un rôle important. Les types 6 et 11 (groupes à bas risque) correspondent histologiquement à des condylomes acuminés bénins ou à des condylomes plans avec dysplasies légères pouvant régresser. En revanche, les types 16 et 18, 31 et 33, réputés oncogènes, sont associés aux dysplasies, voire au cancer invasif. Dans le cas de la muqueuse anale, les publications sont rares. Toutefois, elles suggèrent une association entre le type viral (oncogènes 16, 18, 31, 33) et le degré de dysplasie légère, modérée, sévère (correspondant à une néoplasie intra-épithéliale de grades 1, 2, 3) avec évolution maligne dans 80% des cas (16). Les autres facteurs de risques de carcinogenèse anale, sont le comportement sexuel (homosexuel), le degré d'immunodépression et la multitude des infections transmises par voie sexuelle (2, 4, 6, 16). Des études récentes concernant les muqueuses génitales, du col utérin et du pénis, suggèrent que la diminution des cellules immunocompétentes de la muqueuse pourrait favoriser la dysplasie et le cancer (10-13).

Le diagnostic macroscopique des condylomes est en général facile. Dans les formes planes outre l'application d'acide acétique qui renforce l'aspect blanchâtre des lésions, on pourrait pratiquer à l'aide d'un colposcope l'examen soigneux de la muqueuse anale. L'examen histologique des biopsies ainsi dirigé sur des zones suspectes montrera des koilocytes, quasi-caractéristiques des condylomes. La mise en évidence par hybridation in situ (HIS) du génome de HPV confirmera ce diagnostic et fera le typage viral. Les formes graves sont exceptionnelles et peuvent associer papillomatose extensive, infiltration péri-anale (condylomatose floride pseudo-carcinomateuse de Buschke-Lowenstein) et le cancer invasif.

La baisse de l'immunité locale et systémique est probablement à l'origine des **récidives fréquentes** des condylomes (4). La fréquence et le délai de ces récidives conditionnent la conduite thérapeutique. Il est capital de rechercher sur ce terrain, d'autres agents infectieux, de typer systématiquement les HPV et de surveiller régulièrement ceux, parmi les malades, qui ont des virus de type oncogène. Le traitement est décrit dans le chapitre des MST. En raison de la fréquence des récidives, les gestes chirurgicaux (1, 18) doivent être soigneusement discutés. De plus, le retard à la cicatrisation, fréquent sur ce terrain, devrait conduire à la prise en compte de ces paramètres dans l'institution de la stratégie thérapeutique (4). Des injections locales répétées de HPMC, un anti-viral actif contre HSV, EBU, CMV et HPV, pourrait être une mesure thérapeutique prometteuse sur ce terrain (20bis).

Cancer anal

Les patients VIH positifs ont une incidence plus élevée de dysplasie et/ou de cancer anal ou génital (vulve, vagin, col) en cas de coinfection par HPV (2, 4, 8-9, 14-16, 19). Le diagnostic du cancer anal sur ce terrain ne comporte aucune spécificité. Les formes planes et ulcérées et particulièrement la maladie de Bowen, lésion érythémato-squameuse de la marge anale avec un épithélioma spinocellulaire in situ, constituent des pièges diagnostiques que l'examen histologique permet d'éviter. Il peut s'associer à ces lésions une adénopathie inguinale. Le traitement de ce type de cancer n'est pas différent sur ce terrain. L'exérèse large associée à la radiothérapie ou la radiothérapie seule sont les deux volets du traitement (8).

Sarcome de Kaposi

Décrit initialement chez les patients sous immunosuppresseur, son incidence a considérablement augmenté avec le SIDA. Il est de 200 fois plus fréquent chez le patient VIH positif que chez les autres immunodéprimés. De plus, sa grande incidence chez les homosexuels VIH négatif suggère l'implication d'un agent viral spécifique transmissible par voie sexuelle comme responsable de cette tumeur (1bis). Le VIH

jouerait alors le rôle de co-facteur (7). Le sarcome de Kaposi de la marge ou du canal anal n'est macroscopiquement pas différent de Kaposi cutané. Il s'agit de nodules indurés ou violacés. Au niveau rectal, il prend l'aspect d'une lésion saillante érythémateuse pourpre de surface irrégulière. La taille de la lésion peut varier de quelques mm³ à plusieurs cm³. Elle peut être polypoïde ou ulcéré à son centre. Les formes en amas ou en placard ne sont pas rares. Le diagnostic est histologique. La biopsie à la pince est insuffisante dans un tiers des cas car la lésion est sous-muqueuse. Il faut alors aller jusqu'à la biopsie chirurgicale. Le traitement est décevant associant dans les formes anale ou rectale isolées, la résection chirurgicale, la radiothérapie et la chimiothérapie. Ailleurs, la chimiothérapie seule ou associée à la radiothérapie sont de règle (20)

Lymphomes non Hodgkiniens

Il y a une forte augmentation des lymphomes dans le SIDA. Ils touchent plus de 15% des patients. Les lésions ano-rectales sont particulièrement fréquentes sur ce terrain. Elles peuvent prendre la forme d'une tumeur végétante, d'une ulcération, d'une fistule ou d'un nodule sous-muqueux. Les LMNH typiques se manifestent sous forme d'une masse rouge foncée indurée infiltrant la marge et le canal anal pouvant atteindre le rectum. Les processus se développant dans la fosse ischio-anale revêtent un aspect de pseudo-abcédation. La forme histologique immunoblastique se rencontre dans près d'un cas sur deux et les formes de type Burkitt se voient dans un tiers des cas. Toutes les formes de lymphomes sont agressives sur ce terrain et de pronostic effroyable (3).

Lésions ulcéreuses ano-rectales

Ce sont les causes infectieuses qui dominent ce tableau. Il faut évoquer l'Herpès, le cytomégalovirus et beaucoup plus rarement les germes tels que le tréponème, les mycobactéries, la leishmaniose. Les manifestations proctologiques des maladies sexuellement transmissibles (MST) résultent d'un contact infectant anal ou rectal. Elles doivent faire pratiquer la sérologie VIH quand elle n'est pas connue et conduire à l'examen du ou des partenaires.

Plus d'un tiers des lésions ulcéreuses deviennent chroniques et ne font pas preuve de leur étiologie.

Herpès (HSV)

Il s'agit d'une cause très fréquente, la première sur ce terrain car elle représente la cause de près de la moitié des ulcérations ano-rectales. L'aspect des ulcérations herpétiques est particulière sur ce terrain. Péri-anales, ces lésions volontiers confluentes prennent un aspect extensif, inflammatoire et très douloureux. Le diagnostic est fortement suspecté devant des ulcérations superficielles douloureuses à fond jaunâtre ou rosé entourées d'un liséré érythémateux. L'aspect extensif et confluent des lésions, intra- et extracanalaires, très inflammatoires et parfois nécrotiques associées à un syndrome douloureux permanent doit également faire évoquer le diagnostic. Les formes purement intra-canalaires prennent un aspect fissuraire. Les prélèvements sont surtout indiqués dans les formes extensives. Le diagnostic se fait alors aisément par la mise en évidence d'inclusion virale sur un frottis. La culture et l'examen histologique confirmeront les signes cytologiques. L'évolution vers la récurrence est fréquente. Le traitement comporte un volet symptomatique (désinfection et antalgique) et la prise d'un anti-viral comme l'acyclovir. La posologie élevée est réservée à des formes extensives. Le retard de la cicatrisation doit faire suspecter sur ce terrain la polyinfection et en particulier l'association du HSV au CMV. Le retard au traitement peut parfois évoluer vers une dissémination herpétique avec le risque d'encéphalite ou d'hépatite fulminante. Le traitement d'entretien proposé par certains est discuté; il semble atténuer les poussées douloureuses.

Cytomégalovirus (CMV)

Les ulcérations anales ou rectales sont plus profondes, à bords décollés. C'est par ordre de fréquence le deuxième virus retrouvé dans les ulcérations ano-rectales dans le SIDA. L'examen histologique mettra en évidence des inclusions intranucléaires entourées d'un halo associées à un infiltrat inflammatoire. Lorsque cet aspect fait défaut, on peut recourir à la mise en évidence du virion par immunofluorescence, du génome du virus par la PCR ou alors la mise en culture directe de la biopsie. Le traitement fait appel aux anti-viraux spécifiques (DHPG, foscarnet). Mais les récurrences ne sont pas rares après l'arrêt du traitement.

Autres causes infectieuses

Les autres agents infectieux sont plus rarement retrouvés dans le SIDA. De principe, il faut rechercher les germes habituellement impliqués dans les MST. La **syphilis** devenue rare, sans doute en raison d'une antibiothérapie souvent répétée et multiple présente quelques particularités. Le tableau proctologique est toujours dominé par le chancre syphilitique, manifestation de la syphilis primaire, qui apparaît trois semaines environ après le contact infectant. Le siège habituel de la lésion est l'anus et exceptionnellement le rectum. Les douleurs anales sont rythmées par la défécation. L'examen physique trouve sur ce terrain une ou plusieurs érosions ou ulcérations anales douloureuses, qui sont plus inflammatoires que chez le patient VIH négatif. La probabilité de retrouver une atteinte polyvénérienne (chancre mixte) est alors élevée. Le chancre rectal est exceptionnel et prend un aspect pseudo-tumoral et indolore.

Le diagnostic se fait par la mise en évidence de tréponème pallidum par l'examen en microscopie optique sur fond noir. Le traitement par la pénicilline G ou Tétracycline en cas d'allergie à la pénicilline reste le traitement de choix.

Les **mycobactéries** tuberculeuses ou atypiques, les **parasitoses** (bilharziose, leishmaniose), l'amibiase ano-rectale, le chancre mou et l'ano-rectite à gonocoque devenue exceptionnelle peuvent être diagnostiqués devant toute lésion ulcérée associée ou non aux signes extra-proctologique.

Ulcérations d'étiologie indéterminée

Il s'agit de lésions ulcéreuses chroniques pour lesquelles aucun germe n'a été isolé malgré la recherche exhaustive (histologie, culture, PCR). Elles représentent un tiers des ulcérations chroniques. Les biopsies nécessitent parfois le recours au prélèvement chirurgical. Le diagnostic d'un processus tumoral est alors redressé dans de rares cas. Certains auteurs ont mis en évidence le virus de VIH dans la muqueuse ulcérée par la technique de l'hybridation in situ (5, 7). Le traitement est symptomatique allant jusqu'à l'infiltration de xylocaïne ou des corticoïdes dans le lit de l'ulcère. Une nutrition parentérale exclusive ou une colostomie de décharge sont parfois indispensables pour obtenir une cicatrisation ou limiter les surinfections répétées et invalidantes. La concertation médico-chirurgicale est le temps fort dans la prise en charge de ces malades.

Les abcès et fistules anales

Ils imposent un traitement chirurgical qui exigera systématiquement l'analyse histologique et bactériologique des prélèvements. Le geste chirurgical doit être le moins délabrant possible en raison des troubles de cicatrisation rencontrés chez ces patients (18, 22). De plus la sphinctérotomie doit être très limitée en raison de risque accru d'incontinence anale sur ce terrain.

Attitude pratique

Le principal signe fonctionnel conduisant à l'examen proctologique est la douleur. Elle peut être permanente ou défécatrice. Elle doit faire rechercher trois types de lésion : fissure, ulcère et tumeur (Fig. 1 et 2).

Figure 1
Orientation diagnostique en proctologie

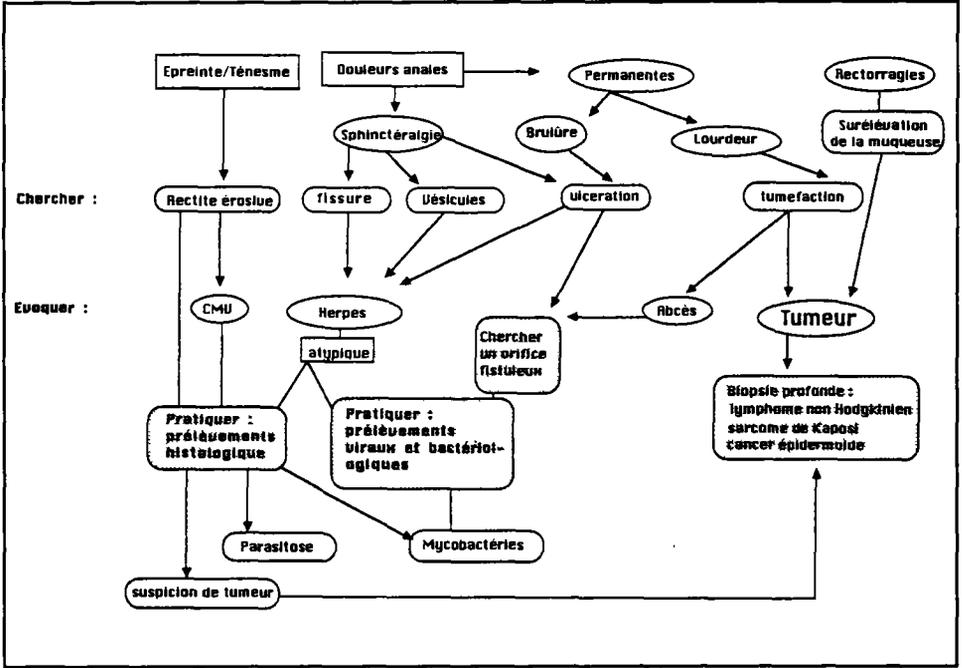
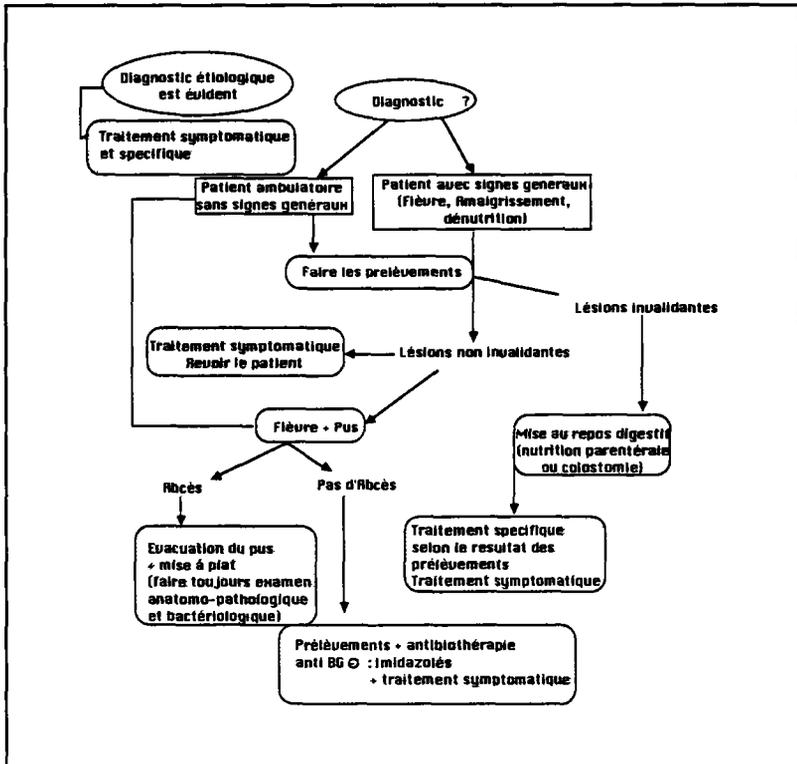


Figure 2
Prise en charge thérapeutique des ulcères anaux et/ou rectaux



Conduite à tenir devant une ulcération ano-rectale :

Le praticien peut au besoin avoir recours à l'examen sous anesthésie générale. Les prélèvements bactériologiques, virologiques, cytologiques et au moindre doute histologiques sont indispensables au moins lors du premier examen.

Conduite à tenir devant une formation tumorale ano-rectale :

L'examen histologique est l'examen de référence dans le diagnostic histologique, même quand il s'agit de papillomatose. Le bilan loco-régional peut faire appel à des examens complémentaires (Échoendoscopie, scanner ou IRM pelvien).

Traitement des formes périnéales ulcéro-nécrotiques :

En l'absence de cause spécifique, le traitement est symptomatique.

Mais il doit être global :

- Mise au repos digestif : nutrition parentérale (NPT) ou colostomie.
- Assistance nutritionnelle : NPT ou par sonde naso-gastrique.
- Soins locaux et infiltration des lésions douloureuses.

Références

1. BECK DE JASO R.G., ZAJAK R.A., « Surgical management of anal condylomata in HIV-positive patient. », *Dis. Colon Rectum*, 1990, **33**, 180-183.
- 1.Bis BERAL V., PETERMAN T.A., BERKELMAN R.L., TAFFE H.W., « Kaposi's sarcoma among persons with AIDS : a sexual transmitted infection ? », *Lancet*, 1990, **335**, 123-128.
2. CAUSSY D., GOEDERT J., PALEFSKY J., *et al.*, « Interaction of human immunodeficiency and papilloma virus : association with anal epithelial abnormality in homosexual men. », *Int. J. Cancer*, 1990, **46**, 214-219.
3. FRIEDMAN S.L., « Kaposi's sarcoma and lymphoma of the gut in AIDS. », *Baillière's Clin. Gastroenterol.*, 1990, **4**, 455-475.
4. KIVIAT N., ROMPALO A., BOWDEN R., *et al.*, « Anal human papilloma virus infection among human immunodeficiency virusseropositive and -seronegative men. », *J. Infect. Dis.*, 1990, **162**, 358-361.
5. KREISS J.K., COOMBS R., PLUMMER F., « Isolation of human immunodeficiency virus from genital ulcers in Nairubi prostitutes. », *J. Infect. Dis.*, 1989, **160**, 380-384.
6. LAGA M., ICENOGLE J.P., MARSELLA R., MANOKA A.T., NZILA N., RYDER R.W., VERMUND S.H., NELSON A., REEVES W.C., « Genital papillomavirus infection and cervical dysplasia - Opportunistic complications of HIV infection. », *Int. J. Cancer*, 1992, **50**, 45-48.
7. LEONARD J.M., ABRAMEZULE J.W., PEZEN D.S., « Development of disease and virus recovery in transgenic mice containing HIV proviral DNA. », *Science*, 1988, **242**, 1665-1670.
8. LORENZ H.P., WILSON W., LEIGH B., CROMBLEHOLME T., SCHECTER W., « Squamous cell carcinoma of the anus and HIV infection. », *Dis. Colon Rectum*, 1991, **34**, 336-338.
9. MELBYE M., COTÉ T.R., KESSLER L., BIGGER R.J., AIDS CANCER WORKING GROUP., « High incidence of anal cancer among AIDS patients. », *Lancet*, 1994, **343**, 636-639.
10. MILLER C.J., MCGHEE J.R., GARDNER M.B., « Biology of disease. Mucosal immunity, HIV transmission and AIDS. », *Lab. Invest.*, 1992, **68**, 129-145.
11. MORELLI A.EB., SANANES C., PAOLA G., PAREDES A., FAINBOIM L., « Relationship between types of human papillomavirus and Langerhans' cells in cervical condyloma and intraepithelial neoplasia. », *Am. J. Clin. Pathol.*, 1993, **99**, 200-206.
12. MORELLI A.EB., RONCHETTI R.D., SECCHI A.D., CUFRE M.A., PAREDES A., FAINBOIM L., « Assesement by planimetry of Langerhans' cell density in penile epithelium with human papillomavirus infection : changes observed after topical treatment. », *J. Urology*, 1992, **147**, 1268-1273.

13. MORRIS H.H.B., PRICE S.K., « Langerhans' cells, papillomaviruses and oesophago-gastric carcinoma - a hypothesis. », Supplement to SAMJ, 21 mars 1987.
14. NOFFSINGER A., WITT D., FENOGLIO-PREISER M., « The relationship of human papillomavirus to anorectal neoplasia. », *Cancer*, 1992, **70**, 1276-1287.
15. NOFFSINGER A., WITT D., FENOGLIO-PREISER M., « The relationship of human papillomavirus to anorectal neoplasia. », *Cancer*, 1992, **70**, 1276-1287.
16. PALEFSKY J.M., « Human papillomavirus-associated anogenital neoplasia and other solid tumors in human immunodeficiency virus-infected individuals. », *Curr. Op. in Oncology*, 1991, **3**, 881-885
17. PUY-MONTBRUN T., MATHONIERE F., GANANSIA R., LEMARCHAND N., ARNOUS-DUBOIS N., DENIS J., « Manifestations ano-recto-coliques chez les patients porteurs du virus HIV. », *Bull. Fr. ColoProctol.*, 1991, **1**, 21-24.
18. SAFAVI A., GOTTESMANN L., DAILY T.H., « Anorectal surgery in the HIV+ patient. », *Dis. Colon Rectum*, 1991, **34**, 299-304.
19. SCHOLEFIELD J.H., SONNEX C., TALBOT I.C., PALMER J.G., WHATRUP C., MINDEL A., « Anal and cervical intraepithelial neoplasia : possible parallel. », *Lancet*, 1989, **i**, 765-768.
20. SOBHANI I., RENE E., « Kaposi's sarcoma of the gut in acquired immune deficiency syndrome. », *Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.*, 1992, **4**, 404-408.
- 20bis. SNOECK R., VAN RANST M., ANDREI G., DECLERCQ E., *et al.*, « Treatment of anogenital papillomavirus infections with an cyclic nucleoside phosphanate analogue. », *N. engl. J. Med.*, 1995, **333**, 943-944.
21. THIVOLET J., SCHMITT D., « La transmission du virus VIH-1 par les muqueuses oro-génitales. », *Méd/Sci*, 1992, **8**, 352-358.
22. WEXNER S.D., « Anorectal disease. », *Curr. Op. in Gastroenterol.*, 1991, **7**, 66-71.

LA MUQUEUSE ANALE : BARRIÈRE IMMUNE FACE AUX MALADIES SEXUELLEMENT TRANSMISSIBLES

*SOBHANI Iradj, WALKER Francine, DAUGE Marie-Christine, VILOTTE Jean,
VISSUZAINNE Christiane, POTET François*

La muqueuse du canal anal est de type malpighien non kératinisé. Elle ressemble à cet égard aux muqueuses de l'œsophage, du vagin et de l'exocol.

Au niveau de la muqueuse anale, la protection par immunoglobuline fait défaut.

Au niveau de la muqueuse anale normale, les cellules de Langerhans sont toujours présentes dans l'épithélium et dans la lamina propria, où par endroit, elles sont en contact étroit avec les lymphocytes.

Chez l'immunocompétent la réponse immunitaire humorale ne semble pas protectrice face aux MST.

La multiplicité d'infections au niveau de la muqueuse anale altère l'immunité locale et facilite la prolifération de micro-organismes.

Les cellules de Langerhans pourraient être les premières cibles d'infection et le vecteur de dissémination de l'infection.

Introduction

Le système immunitaire est indispensable à la vie, du moins chez les vertébrés et en particulier chez les mammifères. Au sein de cet ensemble, on distingue l'immunité systémique de l'immunité des muqueuses. Les épithéliales (digestif, génital, urinaire, respiratoire) se trouvent en première ligne de défense face aux antigènes de l'environnement (micro-organisme, nutriments, etc.). L'étude de la fonction immunitaire tissulaire est avant tout descriptive, visant à identifier d'une part les agents de reconnaissance (cellules présentatrices d'antigènes, macrophages) et d'autre part les antigènes et agents effecteurs de la réponse immunitaire (cellules lymphocytaires, cellules épithéliales, jonctions neuro-musculaires, etc.). En ce qui concerne l'épithélium digestif, l'immunité des muqueuses glandulaires (estomac, intestin grêle, côlon) est mieux étudiée que celles des zones malpighiennes (œsophage, anus). Toutefois, on peut estimer que les mécanismes impliqués dans l'initiation et la genèse des réponses immunitaires sont similaires. La première exposition antigénique fait intervenir des cellules capables de capter l'antigène, de le présenter et éventuellement de le modifier. Il s'agit de cellules macrophagiques, dendritiques, des cellules M (muqueuse glandulaire) et des cellules de Langerhans (muqueuse malpighienne). Ces cellules ont la capacité de migrer à travers la muqueuse, d'entrer en contact avec les cellules lymphocytaires B (spécialisées dans la synthèse des immunoglobulines) et T (indispensables à la mise en mémoire du répertoire antigénique et à la coordination de la réponse immunitaire). Lors d'une ré-exposition antigénique, c'est surtout la mémoire immunitaire qui détermine le mode et l'importance de la réponse tissulaire et/ou systémique. Les manifestations systémiques (cutanée, respiratoire, digestive) surviennent dans des contextes particuliers et l'expression clinique dépend du terrain génétique, de la nature de l'antigène et du type d'anomalie immunitaire. Nous tenterons d'expliquer pourquoi la **muqueuse anale doit être considérée comme une barrière immunitaire**, l'altération de cette barrière pouvant être, en soi, une cause favorisante ou aggravante des maladies ano-périnéales.

La muqueuse du canal anal est de type malpighien non kératinisé. Elle ressemble à cet égard aux muqueuses de l'œsophage, du vagin et de l'exocol. Or, elle est sensiblement moins exposée aux mêmes antigènes « naturels » (flore bactérienne; déchets alimentaires) que la muqueuse colo-rectale.

Acteurs de la réponses immune : comparaison entre la muqueuse glandulaire du tube digestif et la muqueuse anale

Immunoglobulines

L'immunoglobuline la plus abondante dans la partie glandulaire est de type A (IgA), qui normalement est dimérique. Le tube digestif glandulaire est l'organe le plus riche en IgA. La cellule entérocytaire participe directement à son élaboration en fournissant la pièce sécrétoire de l'IgA. Il a été démontré que l'IgA neutralise certains antigènes microbiens et alimentaires. Toutefois, cette action est relative et les antigènes peuvent traverser la barrière muqueuse par des mécanismes divers. Au niveau de la muqueuse anale, cette protection par immunoglobuline fait défaut. Dans l'étude immunohistochimique de la muqueuse anale normale, il n'a été trouvé que de très rares lymphocytes CD22 (marquages spécifiques de Lymphocytes B; 1-3).

Cellules présentatrices d'antigènes

La cellule dendritique qui capte et présente l'antigène aux lymphocytes constitue l'une des voies par lesquelles l'antigène peut parvenir jusqu'à la circulation lymphatique. En effet, la cellule M dans la muqueuse glandulaire et la cellule de Langerhans dans la muqueuse anale, sont dépourvues de desmosomes et ont la propriété de migrer à travers l'épithélium. Si, théoriquement toutes les cellules exprimant les antigènes de classe II d'histocompatibilité peuvent présenter les antigènes solubles, seules les cellules dendritiques sont capables de quitter l'épithélium avec dans leur cytoplasme des micro-organismes ou des protéines antigéniques. Dans la muqueuse glandulaire, l'entérocyte participe à la réponse immune et la régule. En revanche dans la muqueuse anale, les cellules épithéliales ne semblent pas jouer de rôle spécifique (1-3).

Aspects dynamiques et fonctionnels des cellules de Langerhans

L'identification des cellules de Langerhans (CL) se fait en microscopie électronique par la mise en évidence des granules de Birbeck et l'absence de tonofilament et desmosomes (elles doivent pouvoir migrer à travers l'épithélium), en microscopie optique par la mise en évidence du récepteur CD1a (5). En effet, les CL portent le marqueur CD1a et sont les seules cellules épidermiques possédant une activité ATPasique. Il est à noter que le site CD1a peut se retrouver au sein des granules de Birbeck après un phénomène d'endocytose. Il en est de même du complexe de classe II d'histocompatibilité implique dans la présentation antigénique, l'ensemble CMH-II-Ag étant reconnu par les lymphocytes T. Les CL peuvent donc activer les lymphocytes en présence d'antigène. Dans une population de CL isolées à partir de la peau normale 1,3 à 3% des cellules se divisent, la durée du cycle cellulaire des CL étant de 16 jours environ. Elles circulent en permanence entre l'épithélium et la circulation générale (6). Au niveau de la muqueuse anale normale, les cellules de Langerhans sont toujours présentes dans l'épithélium et dans la lamina propria, où par endroit, elles sont en contact étroit avec les lymphocytes.

Cellules effectrices de la réponse immune : lymphocytes

On distingue, au niveau de la muqueuse glandulaire, une zone d'initiation ou d'induction de la réponse immune, et une zone dite « effectrice » de la réponse immune. Dans la zone inductrice, on observe des lymphocytes T CD4⁺ (50-60%), CD8⁺ (25-30%) et CD4⁺CD8⁺ (5%) ainsi que des lymphocytes B IgA⁺ (10%), immatures (40%) et autres (60%). Toutes ces cellules sont en contact étroit avec des cellules M et des macrophages. Dans la zone effectrice dans la lamina propria, des lymphocytes T (40-60%) siègent au contact des lymphocytes B et plasmocytes (20-40%) et des cellules macrophagiques (< 10%). Au niveau de la muqueuse anale, il n'y a pas de distinction

entre les différentes zones. Les cellules effectrices sont distribuées dans tout l'épithélium. Les lymphocytes y sont presque exclusivement de type T (2). Leur nombre varie de 16 à 26 (moyenne 21) cellules (lymphocytes CD3) par mm d'épithélium anal. Deux tiers sont de type CD8 et un tiers de type CD4. Les cellules présentatrices d'antigènes stimulent d'abord les lymphocytes T et B. Certains d'entre eux gardent en mémoire la reconnaissance antigénique. Ces lymphocytes circulent entre la muqueuse et les autres organes lymphoïdes.

Mécanismes physiopathologiques de défense anti-virale : Exemple du virus immuno-déficient humain (VIH)

Les maladies sexuellement transmissibles (MST; du moins celles liées aux virus) sont en augmentation depuis la diffusion du VIH. Dans les cas avancés de SIDA, les lésions induites par certains micro-organismes prennent des formes particulières (3, 4). Le rôle favorisant de l'immunodépression dans la survenue de ces lésions est également illustré par l'incidence élevée de celles-ci chez les transplantés rénaux et au cours d'autres états d'immunodépression. Ceci suggère par exemple, que la dysfonction immunitaire pourrait faciliter l'expression virale et la transformation oncogénique plus fréquente dans le SIDA au niveau du col de l'utérus et peut-être de l'anus. Chez l'immunocompétent la réponse immunitaire humorale ne semble pas protectrice face aux MST. Ceci est cohérent avec ce qui a précédé sur l'absence de sécrétion d'immunoglobuline au niveau de cette muqueuse. Les données concernant la réponse immunitaire sont assez limitées. Dans la majorité des études, une diminution de la réponse cytotoxique et celle du nombre de T « helper » a été rapportée. Dans ces études, la survenue des carcinomes épidermoïdes génitaux est attribuée à cette baisse de l'immunité. Peu d'études ont été réalisées *in vivo* chez des sujets infectés par le VIH. Des publications récentes ont rapporté que les femmes infectées par le VIH avaient une prévalence élevée d'infection à HPV et de néoplasie intra-épithéliale cervicale. En réalité, la multiplicité d'infections au niveau de la même muqueuse altère l'immunité locale et facilite la prolifération de l'un de ces micro-organismes. Le virus VIH attaque les lymphocytes CD4 et peut rester à l'état quiescent dans ces cellules. Il a été rapporté que les monocytes tissulaires pourraient être un réservoir viral chez ces patients. Ceci a été confirmé par la mise en évidence du virion dans les biopsies de muqueuse (œsophage, intestin) chez un tiers des patients. La présence du VIH dans les monocytes et/ou les cellules dendritiques tissulaires est d'une importance capitale. Ces virus deviendraient virulents lors d'une autre stimulation antigénique, surtout de type viral. Ainsi, le virus herpétique et les cytokines sont capables de stimuler l'expression virale du VIH dans les cellules épithéliales en culture. L'Herpès est justement l'une des principales causes d'ulcérations ano-périnéales chez ces patients. De même, le cytomégalovirus (CMV) peut stimuler l'expression du VIH dans les monocytes. Le virus et le CMV stimulent d'ailleurs l'expression du VIH par des mécanismes différents. Le premier active la synthèse des protéines virales VIH et le deuxième joue tout simplement le rôle de promoteur des gènes précoces du VIH. La multitude des infections est par conséquent capable d'aggraver l'atteinte de l'immunité.

Les cytokines (III, IL6, TNF) sont également rapportées comme étant des facteurs stimulant l'expression du VIH dans les macrophages. Les protéines bactériennes Gram- par exemple, stimulent la production des cytokines par les monocytes et les macrophages. Les virus (CMV, Herpès) et la protéine p120 du VIH sont capables de stimuler la production de cytokines et de prostaglandines et d'entretenir ainsi l'inflammation de la muqueuse. **Le défaut de cicatrisation de certains ulcères anaux dans le SIDA avancé** peut s'expliquer par le cercle vicieux de stimulation macrophagique : la rareté des cellules immunitaires contribuerait à un dépassement de capacité du traitement antigénique et à une stimulation antigénique permanente qui, à son tour, favoriserait l'expression d'induction du virus.

Transmission sexuelle du VIH

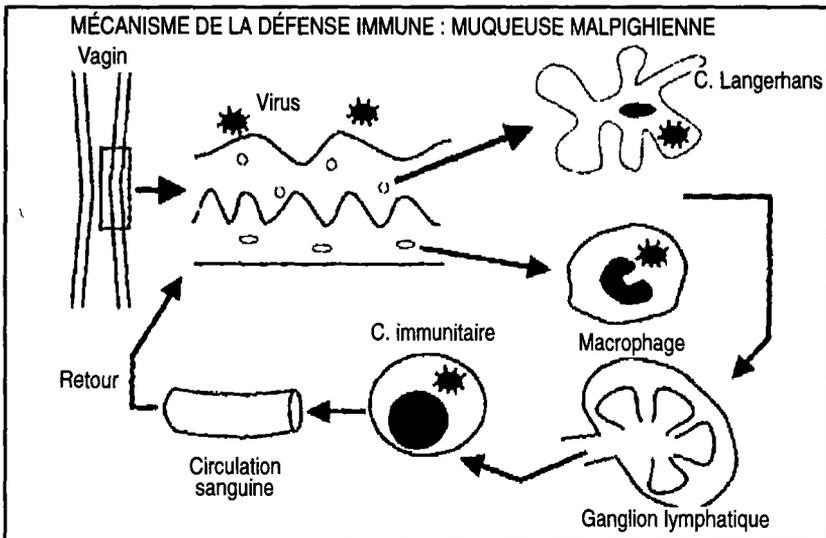
Le rendement de transmission de ce virus par voie sexuelle semble assez faible. En effet, d'autres MST comme l'hépatite virale, l'infection gonococcique ont un rendement de 15 à 30%. Alors que moins de 15% des sujets monogames constamment exposés au VIH par leur partenaire infecté, deviennent séropositifs. Toutefois, ceci doit être nuancé par le fait que le risque individuel est variable d'un sujet à l'autre. Plusieurs cofacteurs ont été identifiés. Chez la femme, par exemple, le risque de transmission du VIH à partir d'un conjoint séropositif est d'autant plus élevé qu'elle est atteinte d'une autre MST. Trois hypothèses paraissent possibles pour expliquer cette augmentation du risque de transmission lors d'infections multiples :

- 1) un pouvoir infectant plus important à certains stades de la maladie, correspondant à la multiplication virale maximale;
- 2) une virulence variable en fonction des souches virales;
- 3) une altération sélective de l'immunité locale (anus, vagin, pénis) due à la virulence de certains virus (herpès, CMV).

Cette dernière hypothèse est particulièrement intéressante. Dans les expériences sur la transmission du virus d'immunodéficience chez le singe (SIV), il a été démontré que les principales cibles cellulaires des virus sont le macrophage et la cellule de Langerhans. C'est dans la lamina propria de la muqueuse du vagin et de l'exocol que l'on retrouve ces mêmes cellules entourées de lymphocytes T contenant le virion. Ces données suggèrent que les cellules de Langerhans pourraient être les premières cibles d'infection et le vecteur de dissémination de l'infection par voie sexuelle. Le rôle des microtraumatismes dans la transmission du virus par l'intermédiaire des muqueuses anale ou vaginale, bien que possible ne doit pas être pris comme un mécanisme exclusif dans la mesure où sans même qu'il y ait d'abrasion de la muqueuse, le virus entier pourrait traverser celle-ci via la cellule de Langerhans (3).

En résumé, la muqueuse anale possède toutes les cellules de la réponse cellulaire aux agressions antigéniques (2). les infections multiples sont, du point de vue clinique et de recherche, de véritables modèles d'altération de l'immunité de la muqueuse, puisque certains virus peuvent activer les macrophages alors que d'autres peuvent les détruire.

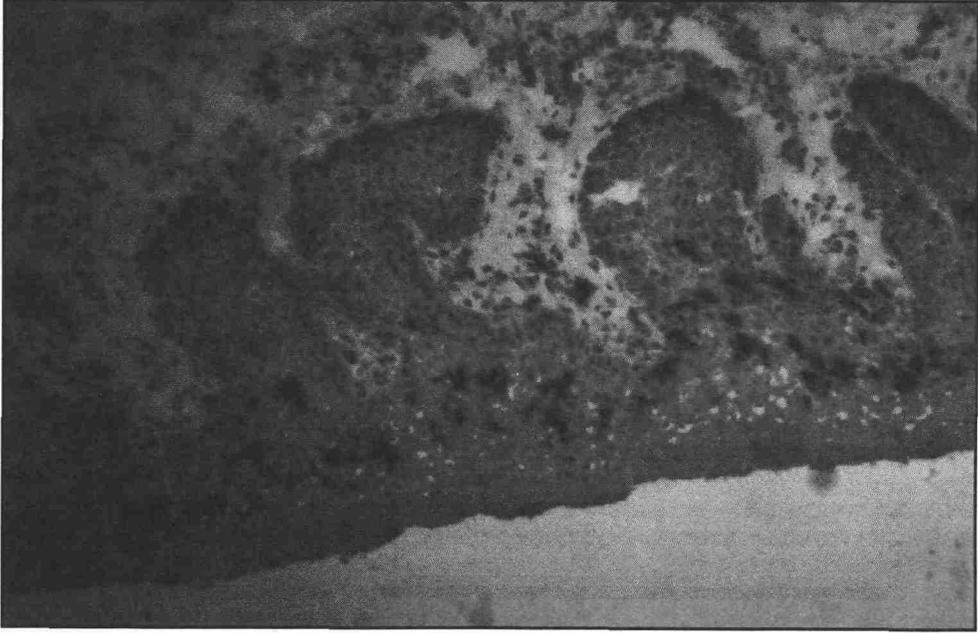
Figure 1



L'infection virale par voie sexuelle pourrait se faire selon le schéma construit à partir des données expérimentales menées chez le singe : le virus pourrait être capté par les cellules présentatrices d'antigènes; celle-ci pourraient migrer à travers la muqueuse et gagner la circulation générale.

Figure 2 et 3
Cellules de Langerhans de lamuqueuse anale

1



2



*Noter le véritable réseau en maille (n°2) que les cellules de Langerhans construisent grâce à leur dendrites. Il s'agit d'un contact étroit entre les cellules épithéliales infectées par le virus de HPV (human papilloma virus).
Photo 1 : Cellules marquées par un anticorps anti-CD_{1a} spécifique des cellules de Langerhans (x 400).
Photo 2 : (x 800).*

Références

1. CASTRO G.A., ARENTZEN C.J., « Immunophysiology of gut : a research frontier for integrative studies of the common mucosal immun system. », *Am. J. Physiol.*, 1993, **265**, G599-G610.
2. GERVAZ E., DAUGE M.C., SOBHANI I., VISSUZAINEE CH., MIGNON M., VILOTTE J., BENHAMOU G., POTET F., « Quantitative analysis of the immun cells in the anal mucosa. », *Pathol. Res. Pract.*, 1995, sous-presse.
3. MILLER C.J., MCGHEE J., GARDNER M.B., « Biology of disease, mucosal immunity, HIV transmission and AIDS. », *Lab. Invest.*, 1992, **68**, 129-145.
4. RICHARD P., MACDERMOTT, CHARLES O., ELSON, « Mucosal Immunology : Clinical applications. », *Saunders Comp.*, Juin 1992, Vol. **21**.
5. SCHMITT D., THIVOLET J., « Cellules de Langerhans et VIH. », *Rétrovirus*, 1988, **2**, 85-96.
- 6: TEUNISSEN M.B.M., « Dynamic nature and function of epidermal Langerhans cells in vivo and in vitro : a review, with emphasis on human Langerhans cells. », *Histochemical Journal*, 1992, **24**, 697-716.

SODOMIE ET PROCTOLOGIE

BENHAMOU Guy, VILOTTE Jean

Les lésions ano-rectales sont liées, soit à la pénétration pénienne, soit à l'introduction d'un objet traumatisant.

Les conséquences éventuelles en sont soit des lésions de l'appareil sphinctérien, soit des ulcérations ano-rectales. Les lésions peuvent être associées et souvent compliquées par des maladies vénériennes.

A Sodome, au temps d'Abraham, les étrangers étaient indésirables. Dieu décida donc de détruire Sodome. Il dépêcha un messenger à Loth pour le prévenir et pour lui demander de s'enfuir. Les sodomites, ayant appris la présence d'un étranger, se précipitèrent chez Loth. Ils voulaient « connaître » cet étranger, or connaître est le verbe utilisé pour Adam et Ève. En hébreu c'est le verbe pénétrer qui est utilisé. Voilà pourquoi, on donne le nom de sodomie au coït anal.

Fréquence

La fréquence du coït anal est impossible à connaître. C'est une pratique aussi vieille que le Monde. Elle n'a certainement pas attendu la destruction de Sodome. Elle n'est d'ailleurs pas réservée aux homosexuels masculins et est utilisée par les homosexuelles, les hétérosexuels et subie par les enfants. Elle est d'ailleurs encore, dans certaines régions, considérée comme une méthode contraceptive notamment dans les pays où la virginité le jour du mariage reste obligatoire sous peine de drames.

Les pratiques sodomiques

Elles sont variées à l'infini. Le pénis peut être remplacé par le doigt, la main ou plus (fist-fornication), une bougie, une bouteille, un vibromasseur, etc. On vend même des appareils réservés à cet usage : les godmichets.

Le canal anal richement innervé est sensible au contact, à la pression, à la chaleur; la muqueuse, épidermoïde, est très vascularisée et fragile réalisant une zone particulièrement apte à la transmission des agents pathogènes notamment viraux.

Le tonus physiologique de l'appareil musculaire du canal doit être forcé lors des pratiques sodomiques et de ce fait les traumatismes sphinctériens réitérés sont responsables de certaines incontinences.

La muqueuse cylindrique du rectum, insensible au traumatisme, à la chaleur est beaucoup plus fragile que la muqueuse vaginale et les lésions rectales sont souvent méconnues.

Les conséquences du coït anal

Elles dépendent de son caractère épisodique ou habituel, de sa fréquence et de violence (voulue ou forcée).

Disons d'emblée que, compte-tenu de sa probable fréquence, ses conséquences sont le plus souvent nulles, voire discrètes.

La sodomisation (à l'exception des corps étrangers) cause rarement des lésions graves, mise à part le cas de jeunes enfants et celui du viol (13).

La première question qui se pose est de savoir si l'utilisation de l'anus comme organe sexuel peut provoquer ou aggraver les maladies anales communes (hémorroïdes, fissures). Logiquement cela ne devrait pas. Le relâchement anal que la sodomie crée,

devrait réduire la part de l'hypertonie sphinctérienne dans la genèse des fissures anales et des hémorroïdes.

Des lésions ne sont donc observées que si le coït anal a été violent ou non protégé. Elles sont de deux sortes : traumatiques et infectieuses.

Les lésions traumatiques peuvent être muqueuse ou musculuse.

Les lésions muqueuses sont des plaies généralement superficielles qui peuvent saigner parfois abondamment.

Les lésions anales (8) sont souvent multiples et latéralisées. Ces lésions peuvent être surinfectées et associées à une contracture sphinctérienne.

L'ulcération rectale siège le plus souvent sur la face antérieure et peut prendre un aspect tumoral. Mais ces plaies peuvent être plus graves si le coït a été violent ou surtout s'il y a usage d'un corps étranger. Il peut perforer le rectum et entraîner une péritonite généralisée.

Les lésions musculaires intéressent le sphincter anal. Elles vont de la simple hypotonie à l'incontinence anale. Certains signes seraient évocateurs, notamment la persistance d'une dilatation anale après écartement des fesses.

Les lésions infectieuses sont les localisations ano-rectales des M.S.T., syphilis, gonococcie, chancre, chlamydiae, condylomes, herpès, etc. Elles se traduisent :

- soit par une ulcération anale qui peut être syphilitique ou due à un chancre mou;
- soit par un rectite purulente qui peut être gonococcique ou à chlamydiae.

Le diagnostic sera confirmé par les examens de laboratoire; recherche de germes, étude sérologique.

En réalité, **les condylomes acuminés** restent la principale conséquence infectieuse de la sodomie. Mais il faut bien savoir que seuls les condylomes intra-canalaires sont formellement en rapport avec une pénétration anale. La présence isolée de condylomes sur la marge anale est moins évocatrice.

Les cancers de l'anus, en particulier cloacogéniques, seraient plus fréquents chez les homosexuels (on invoque le rôle des micro-traumatismes et des lésions virales).

Gay Bowel Syndrome

Certaines infections qui ne sont pas spécifiquement vénériennes ont une fréquence significativement élevée chez les homosexuels; ces infections, souvent associées, sont liées aux pratique d'« alternative life styles » (11, 14).

Les **shigelloses** ont été décrites comme fréquentes dans la population homosexuelle de San Francisco (3); *shigella flexneri* a été le plus souvent mis en évidence dans ces études. Dans les cas de shigelloses décrits sur une population générale à San Francisco, Seattle et New-York, 30 à 70% des malades étaient homosexuels (10).

Dans une étude partant sur 260 homosexuels mâles (12) se plaignant de troubles rectocoliques, 6 d'entre eux présentaient une infection à *Shigella sonnei*.

Les **salmonelloses** peuvent également être liées à une contamination homosexuelle (6).

La contamination par *Campylobacter fetus* a été rapportée chez les homosexuels (5).

Le streptocoque β hémolytique, le mycoplasme T peuvent s'associer à ces affections bactériennes d'origine vénérienne.

L'urétrite à *Entamoeba histolytica* a été décrite après des rapports sodomiques de même que des lésions cutanées du pénis et de la région périnéale d'étiologie amibienne (4).

A New-York, certains auteurs estiment la prévalence de l'infestation amibienne et/ou à Giardia de 30 à 40% chez certains groupes d'homosexuels (9). L'association amibe-lambliaose est fréquente et la prévalence de l'infestation à lamblia serait de 4 à 18% chez les homosexuels (10).

Corps étrangers captifs

Les corps étrangers rectaux, souvent difficiles à faire admettre malgré une symptomatologie bruyante de ténésme et de faux besoins posent le problème de leur localisation, de leur nombre, autant de précisions nécessaires pour le choix thérapeutique de même que l'état lésionnel de la muqueuse rectale traumatisée.

Barone *et coll.* (2) rapporte que sur 100 traumatismes sexuels, il a été dénombré 36 corps étrangers captifs, 50 lacérations de la muqueuse, 10 perforation rectosigmoïdiennes et 4 ruptures du sphincter interne dont 2 ont été opérées.

L'attitude pratique en cas de corps étranger captif dans le rectum a été définie par Nehn-Kingley et Abcarian en 1985 (7).

1) Radiographie du pelvis et de l'abdomen sans préparation (nombre, lieu, aspect des corps étrangers). Y-a-t'il un pneumopéritoine ?

2) Déterminer la localisation du corps étranger si possible : ampoule rectale ? Jonction rectosigmoïdienne ?

3) Anesthésie adéquate pour obtenir un parfait relâchement sphinctérien.

4) Tentative d'évacuation trans-anale en évitant le risque de brisure.

5) S'il s'agit d'un gros objet adhérent à la paroi : tentative de mettre en place des sondes de Foley autour et au-dessus de l'objet. Traction prudente après insufflation modérée.

6) Bilan après évacuation par endoscopie pour préciser les lésions de la muqueuse.

7) En cas d'échec ou d'incident (brisure de l'objet, perforation suspectée) nécessité d'une laparotomie.

Cette laparotomie comporte alors les mêmes impératifs que ceux liés à une perforation rectale (1) :

- repérage de la plaie rectale (fermeture);
- colostomie;
- drainage externe (espace pré-sacré);
- lavage du rectum distal par la stomie;
- toilette péritonéale;
- antibiothérapie.

Rupture sphinctérienne

La réparation, guidée par l'échoendoscopie, peut s'effectuer par suture des deux chefs sphinctériens sous couvert d'une dérivation colique, lorsque la rupture est franche et récente.

Au stade d'incontinence anale, cette réparation après échec de méthodes de rééducation, doit être effectuée à distance de tout épisode infectieux.

Conclusion

L'attitude du proctologue en présence de l'éventualité de pratiques sodomiques doit répondre à certains impératifs.

Il n'y a pas lieu de confondre sodomie et homosexualité masculine, bien que les homosexuels masculins soient les principaux pratiquants.

La notion de sodomie est souvent méconnue et l'absence de certitude ne doit pas faire négliger la rigueur de l'examen.

L'association aux lésions traumatiques d'infections vénériennes justifie les explorations bactériologiques, sérologiques et virales; il convient d'obtenir l'accord du patient dans le but de rechercher une infection par le V.I.H.

La mise en œuvre d'une prophylaxie est souvent difficile (préservatif, bilan du partenaire) en raison de l'hypergenésie des homosexuels, de la clandestinité, des partenaires anonymes, des contraintes sociales, des variétés des pratiques sexuelles, du brassage des populations...

Références

1. ABCARIAN H., « Rectal trauma. », In : *Ano-Rectal Disorders, Gastroenterology Clinics of North America*, W.B. Saunders Compagny, Philadelphia, 1987, **16**, 115-123.
2. BARONE J.E., SOHN M., NEALON T.J., « Management of foreign bodies and trauma of the rectum. », *Surg. Gynecol. Obstet.*, 1983, **156**, 453-457.
3. BAKER R.W., PEPPERCORN M.A., « Gastrointestinal ailments of homosexual men. », *Medecine*, 1982, **61**, 390-405.
4. BURNHAM W.R., REEVE R.S., FINCH R.G., « entamoeba histolytica infection in male homosexuals. », *Gut*, 1980, **21**, 1097-1099.
5. CAREY P.B., WRIGHT E.P., « *Campylobacter jejuni* in a male homosexual. », *Brit. J. Venre. Dis.*, 1979, **55**, 381.
6. DRITZ S.K., BRATT E.H., « Sexually transmitted typhoid fever. », *New. Engl. J. Med.*, 1977, **296**, 1359-1360.
7. NEHME-KINGLEY A., ABCARIAN H., « Colorectal foreign bodies management update. », *Dis. colon Rectum*, 1985, **28**, 941-944.
8. PRADEL E., BAVIERA E., JUILLIARD F., TERRIS G., « Les ulcérations ano-rectales d'origine sodomique. », *Méd. Chir. Dig.*, 1984, **13**, 645-648.
9. PHILIPS S.T., MILDVAN M.P.H., WILLIAMM D.C., GELB A.M., WHITE M.C., « Sexual transmission of enteric protozoa and helminthis in a venereal disease clinic population. », *New. Engl. J. Med.*, 1981, **305**, 603-606.
10. QUINN T.C., COREY L., CHAFEE R.G., SCHUFFLER M.B., BRANCATO F.P., HOLMES K.K., « The etiology of anorectal infections in homosexual men. », *Am. J. Med.*, 1981, **71**, 395-406.
11. QUINN T.C., *et al.*, « The polymicrobial of intestinal infections in homosexual men. », *New. Engl. J. Med.*, 1983, **8**, 576-582.
12. SOHN H., ROBILOTTI J.G., « The Gay Bowel Syndrome. A review of colonic and rectal conditions in 200 males homosexuals. », *Gastroenterology*, 1977, **67**, 478-484.
13. SOULLARD J., CONTOU J.F., « Colo-proctologie. », *Masson Éd.*, Paris, 1984, 446.
14. VILOTTE J., « Contamination sexuelle et rectocolites. », *Méd. et Hyg.*, 1985, **43**, 281-286.