

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
FES



Année 2010

Thèse N° 096/10

LA SCLEROTHERAPIE DES HEMORROÏDES INTERNES (A propos de 95 cas)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 24/05/2010

PAR

M. ABDOU SOULEY

Né le 01 Janvier 1982 à Kokomani -Niger-

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Maladie hémorroïdaire - Sclérothérapie

JURY

M. IBRAHIMI SIDI ADIL.....	PRESIDENT
Professeur de Gastro-entérologie	
M. EL ABKARI MOHAMMED.....	RAPPORTEUR
Professeur agrégé de Gastro-entérologie	
M. MELHOUF MY ABDELILAH.....	} JUGE
Professeur de Gynécologie Obstétrique	
M. MAZAZ KHALID.....	
Professeur agrégé de Chirurgie Générale	
M. BENAJAH DAFR-ALLAH.....	
Professeur agrégé de Gastro-entérologie	

SOMMAIRE

INTRODUCTION	4
RAPPELS ANATOMIQUES	6
I- Anatomie de la région anale.....	7
1- situation	7
2- Moyens de fixité	8
3- Morphologie	8
4- Vascularisation- innervation	15
5- Rapport	20
II- Anatomie des hémorroïdes	21
1- L'élément vasculaire.....	22
2- Les éléments de soutien.....	23
3- Modifications anatomiques	24
PHYSIOPATHOLOGIE.....	25
I- La théorie vasculaire	26
II- La théorie mécanique et fonctionnelle	29
OBJECTIFS	32
MATERIEL ET METHODE	34
RESULTATS.....	38
I- Résultats généraux	39
1- Epidémiologie	39
2- Etude clinique	39
3- Paraclinique	40
II- Résultats de la sclérothérapie.....	41
DISCUSSION	44
I- Données générales sur la pathologie hémorroïdaire	45

A- Epidémiologie.....	45
B- Clinique	48
C- paraclinique.....	62
D- Moyens thérapeutiques.....	63
1- Traitement médical	64
2- Traitement instrumental.....	66
3- Traitement chirurgical	76
4- Cas particulier : Traitement de la pathologie hémorroïdaire chez la parturiente	81
II- La sclérothérapie	83
A- Le principe	83
B- L'historique	83
C- Description technique.....	83
D- Contre indications	87
E- Indications et résultats	87
1- indications	87
2- Résultats.....	88
a- Taux de succès.....	88
b- Complications	89
c- Evolution à court et long termes.....	91
d- Comparaison entre les différentes méthodes	93
e- Les méthodes combinées.....	96
CONCLUSION ET PERSPECTIVES	97
RESUME	100
BIBLIOGRAPHIE	105

INTRODUCTION

La maladie hémorroïdaire connue de très longue date, est une affection fréquente qui occupe une place importante en pratique médicale causant problèmes d'ordre diagnostique, mais surtout thérapeutique.

Les hémorroïdes en tant que maladie, proviennent de la transformation pathologique d'un composant physiologique du canal anal. En effet, chacun de nous est porteur de tissu hémorroïdaire ; en revanche tout le monde ne présente pas de symptômes. Le mot hémorroïde provient du Grec et signifie « écoulement sanguin ». Ainsi, les hémorroïdes deviennent pathologiques lorsqu'elles saignent, se prolagent, provoquent de la douleur ou encore se compliquent.

Du point de vue clinique, il est classique de distinguer les hémorroïdes internes ou externes. Les premières se forment au niveau de la portion proximale du canal anal et les secondes dans sa partie distale sous la ligne pectinée ou sur la marge anale où elles sont recouvertes de tissu cutané.

Le traitement de la maladie hémorroïdaire peut être médical, instrumental ou chirurgical. Ces moyens thérapeutiques, tant conservateurs (médical et instrumental) que chirurgicaux ont connu ces dernières années d'importantes évolutions aussi bien dans leurs diversités que dans leurs indications. Il convient dès lors de bien les connaître afin de mieux conseiller les patients dans le choix d'un traitement en fonction du stade de leur maladie.

Ainsi l'objectif principal de notre travail est d'évaluer à travers l'expérience du service d'Hépatogastro-entérologie du CHU Hassan II de Fès, l'efficacité du traitement ambulatoire des hémorroïdes internes par sclérothérapie avec une comparaison de nos résultats avec les données de la littérature internationale.

RAPPELS

ANATOMIQUES

I - Anatomie de la région anale :

1- Situation :

Long de 3 à 4 cm, l'anus est situé en position médiane dans le périnée postérieur, en dessous du plancher pelvien constitué par les releveurs de l'anus et entre les deux fosses ischiorectales (figure. 1).

Le canal fait suite au rectum et s'abouche à la peau au niveau de la marge anale

Oblique en bas et en arrière, il constitue, avec le bas rectum, l'angle anorectal de 90 à 100° ouvert en arrière. L'extrémité antérieure de cet angle est appelée cap anal. Par rapport au plan osseux, le canal anal se projette au niveau des tubérosités ischiatiques, immédiatement au-dessous d'une ligne unissant le bord inférieur de la symphyse pubienne à la pointe du coccyx [2].

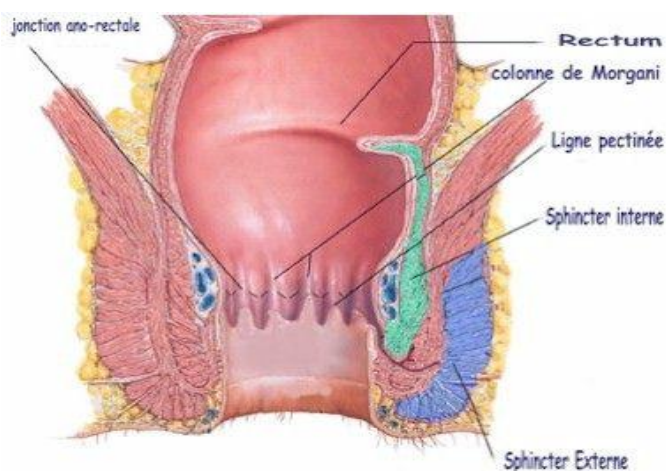


Figure1 : coupe frontale du rectum périnéal.

2- Moyens de fixité :

Le canal anal constitue le segment le plus fixe du rectum est cela grâce :

- à sa solidarité avec les releveurs de l'anus ;
- à l'adhérence de son sphincter strié au noyau fibreux central du périnée en avant, au raphé ano-coccygien en arrière ;
- à la présence du muscle recto-urétral chez l'homme, rectovaginal chez la femme

3- Morphologie :

Le canal est essentiellement constitué de 3 cylindres le plus interne est muqueux, il est entouré par un manchon de fibres lisses, le sphincter interne, lui-même entouré par un autre manchon musculaire strié, le sphincter externe, qui établit des connexions très intimes avec le faisceau puborectal du releveur de l'anus et dont la fonction est également sphinctérienne.

a-Muqueuse anale

▼ Macroscopie : (Figure 2)

La marge anale est constituée par une peau fine marquée par les plis radiés de l'anus, souvent pigmentée, riche en poils et en glandes sébacées, en glandes eccrines et apocrines.

Le premier centimètre du canal est fait d'un revêtement lisse, sec, mat, gris-bleu, séparé de la zone précédente par une limite imprécise, la ligne anocutanée.

La ligne pectinée constitue un repère très visible et très concret, situé à peu près à la moitié du canal anal, elle est constituée par des replis semi-circulaires tendus entre des points d'amarrage.

Ces replis semi-circulaires sont les orifices des cryptes anales anfractueuses et profondes recouvertes d'un épithélium cylindrique, et au fond desquelles s'abouchent les canaux des glandes d'Hermann et Desfosses.

Au point d'insertion des replis semi-circulaires existent de petites saillies, dites papilles anales en « dent de chat » susceptibles de s'hypertrophier et de devenir douloureuses.

La muqueuse anale est, à ce niveau, rouge foncé, violette, témoignant ainsi de la vascularisation intense sous-jacente constituée par le plexus hémorroïdaire interne.

La zone sus-pectinée est marquée par les colonnes de Morgagni au nombre de 8 à 14, qui s'élèvent verticalement vers le haut du canal à partir des commissures intervalvulaires ; elles sont séparées par des dépressions intercolumnaires.

A ce niveau, la muqueuse anale est rose et sa coloration se rapproche de celle du rectum tout proche.

La limite supérieure des colonnes est marquée par un anneau festonné, la ligne anorectale au-delà de laquelle commence ou finit le rectum [2].

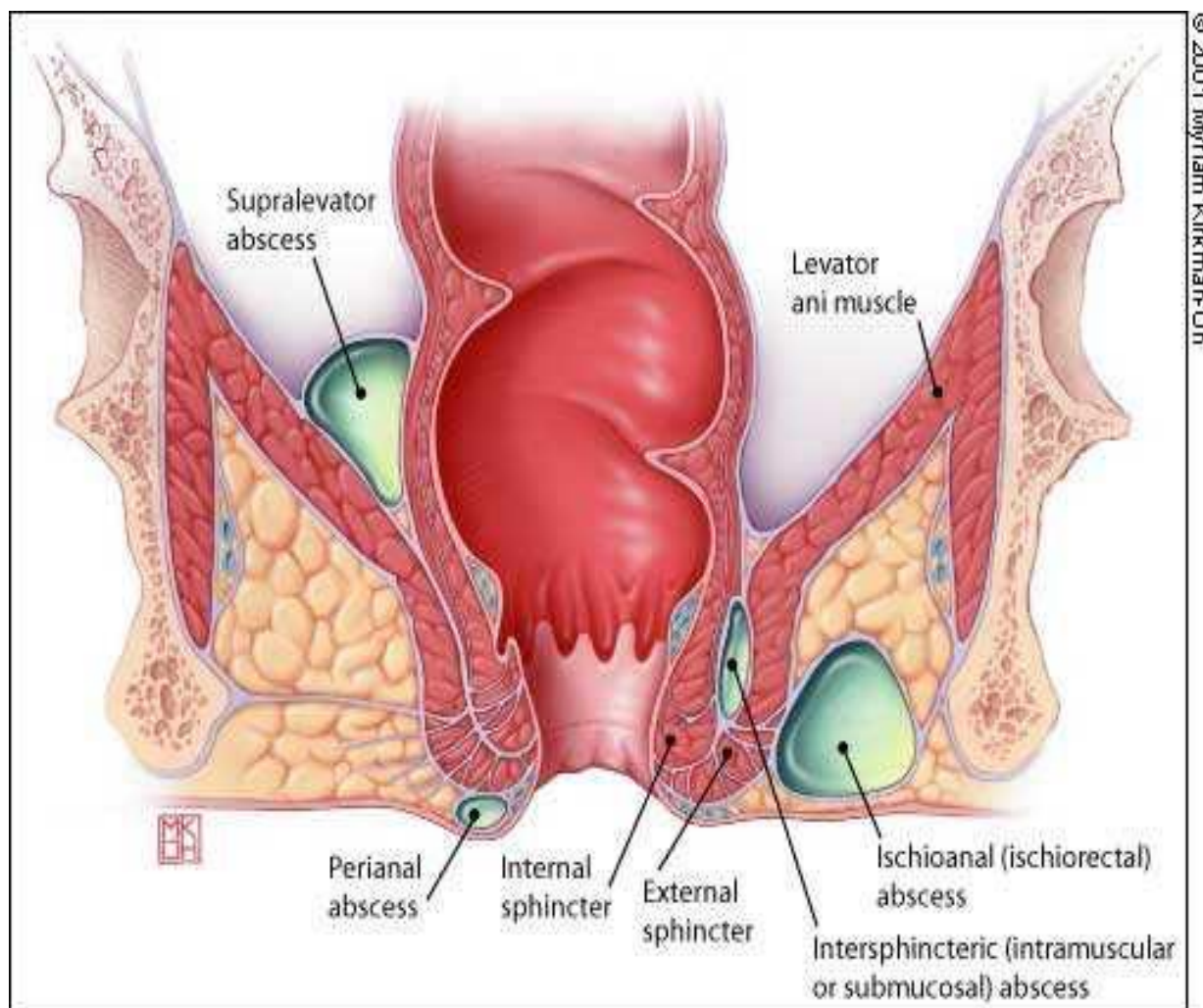


Figure2 : morphologie interne du canal anal.

▼ Microscopie :

Il n'y a pas de superposition exacte entre l'aspect macroscopique et les trois zones d'épithélium différentes que l'on individualise aujourd'hui dans le canal anal.

La zone inférieure est faite d'un épithélium malpighien d'abord banal kératinisé et corné au niveau de la marge, puis seulement kératinisé.

La zone supérieure est faite d'un épithélium cylindrique identique à celui du rectum.

La zone intermédiaire de 10 à 15 mm de hauteur, située de part et d'autre de la ligne pectinée (« anal transitionnal zone »), est à la fois une zone de transformation progressive d'un épithélium dans l'autre, et une zone vestigiale dérivant de la membrane cloacale ou de la membrane anal. Cet épithélium de transition est dit épithélium jonctionnel, il s'étend depuis le fond des cryptes, qui ont donc un revêtement glandulaire, à moins de 1 cm au-dessus de la ligne pectinée (Fenger et Lyon [3], Devaux [4]).

b-Appareil sphinctérien :

▼ Sphincter interne et l'espace sous muqueux :

Le sphincter interne est un manchon musculaire circulaire entourant le manchon muqueux.

Il est constitué par l'hypertrophie de la couche musculaire interne de l'intestin primitif. Il a 1 à 2 mm d'épaisseur, 2 à 3 cm de hauteur, son bord supérieur n'est pas net, son bord inférieur est extrêmement net. Il marque le sillon intersphinctérien facilement perceptible en clinique.

Les relations du sphincter interne avec le bord inférieur du faisceau moyen du sphincter externe canalaire sont variables selon la position du sujet.

Il le déborde en position opératoire de la taille, il est débordé par lui sur l'individu couché ou debout.

Entre sphincter interne et muqueuse, se situe un espace dont l'importance est considérable du fait de l'existence de la pathologie hémorroïdaire.

Ces faisceaux élastiques dessinent des trousseaux fibreux qui constituent le relief des colonnes de Morgagni, et scindent les sacs veineux hémorroïdaires en trois paquets constituant les coussinets de l'anus de Thomson [5].

Le ligament suspenseur de l'anus va délimiter au-dessus de lui l'espace sous-muqueux et au-dessous de lui l'espace marginal de Parks.

Dans ces espaces, accolées à la face profonde du sphincter interne, ou dans son épaisseur, ou parfois à sa face externe, se trouvent les glandes d'Hermann et Desfosses, au nombre de 4 ou 8 selon les individus.

D'une constance variable, ces éléments vestigiaux s'abouchent au fond des cryptes anales.

▼ Sphincter externe et muscle puborectal :

De très nombreuses descriptions des muscles sphinctériens striés de l'anus ont été données depuis 100 ans, ce qui témoigne probablement de variations individuelles. La plus récente description est celle de Shafik [6] ; Se basant sur des théories d'anatomie fonctionnelle. Nous en resterons à la description classique en trois faisceaux, en citant Santorini jusqu'à Hugues en 1957 [7] .

° Un faisceau sous-cutané ; il n'a pas véritablement de fonction sphinctérienne. Il est nettement séparé du faisceau moyen par des fibres provenant de la couche longitudinale complexe. Il s'étale en rayonnant sous la peau de la marge, elle-même marquée par les plis radiés de l'anus. Ces plis radiés sont constitués par les fibres les plus externes de la fibre longitudinale complexe qui, après avoir segmenté le faisceau sous-cutané du sphincter externe, s'insèrent à la face profonde de la peau de la marge et constituent ce que Milligan appelle [8] le corrugator cutis ani.

∅ Un faisceau moyen qui entoure circulairement le canal muqueux, et dont la hauteur variable 2, 3, 4, 5 cm détermine la hauteur réelle de l'anus. Son épaisseur est de 10 mm au moins. Son aspect cylindrique est souvent déformé en ovale à son pôle postéro-inférieur par son attache postérieure au coccyx et au raphé anococcygien, à la formation duquel il participe.

Cette déformation postérieure constitue le triangle de Minor expliquant la zone de faiblesse que représente la commissure postérieure muqueuse, siège le plus fréquent des fissures anales.

En avant, c'est par son bord supérieur, le cap anal, qu'il s'insère de près aux éléments résistants du périnée moyen, ce rapport serré est la clé de l'ouverture de l'espace sus-jacent rectovaginal ou rectoprostatique.

Ø Le faisceau puborectal du releveur de l'anus s'insère au niveau de la symphyse pubienne, de part et d'autre de la ligne médiane, pour se diriger vers l'arrière et contourner le canal anal postérieurement après avoir atteint son bord latéral. Ses fibres se mélangent avec celles du faisceau profond du sphincter externe avec lequel il se confond. Il cravate ainsi le canal anal par l'arrière, à la manière d'une fronde. C'est un muscle puissant dont le relief est parfaitement perçu au toucher rectal ; son bord postéro-supérieur représente la limite supérieure du canal anal.

Ce faisceau puborectal dérive embryologiquement des muscles du groupe médioventral des muscles pelvicaudaux, il est en continuité avec les autres faisceaux du releveur de l'anus dérivés des groupes latérodorsaux des mêmes muscles. Ces faisceaux pubococcygien et iliococcygien forment la limite inférieure du pelvis, tout en représentant avec le puborectal, les points d'ancrage de l'anus, qui se trouve ainsi en continuité avec le rectum, et suspendu par les faisceaux du releveur aux parois pelviennes.

Leur tonicité ou leur flaccidité vont donc contribuer à sa situation topographique.

Les deux faisceaux pubococcygien et iliococcygien débordent le puborectal latéralement et en arrière, pour aller s'insérer sur le coccyx et le raphé anococcygien, où se produit une décussation des fibres. (figure 3)

▼ Couche longitudinale complexe :

Elle fait suite à la couche musculaire longitudinale du rectum, comme le sphincter interne continue la couche circulaire du rectum.

Elle s'insinue naturellement entre sphincter interne et sphincter externe, mais émet de nombreux trousseaux fibroélastiques, qui vont pénétrer, en dedans le sphincter interne, en dehors le sphincter externe.

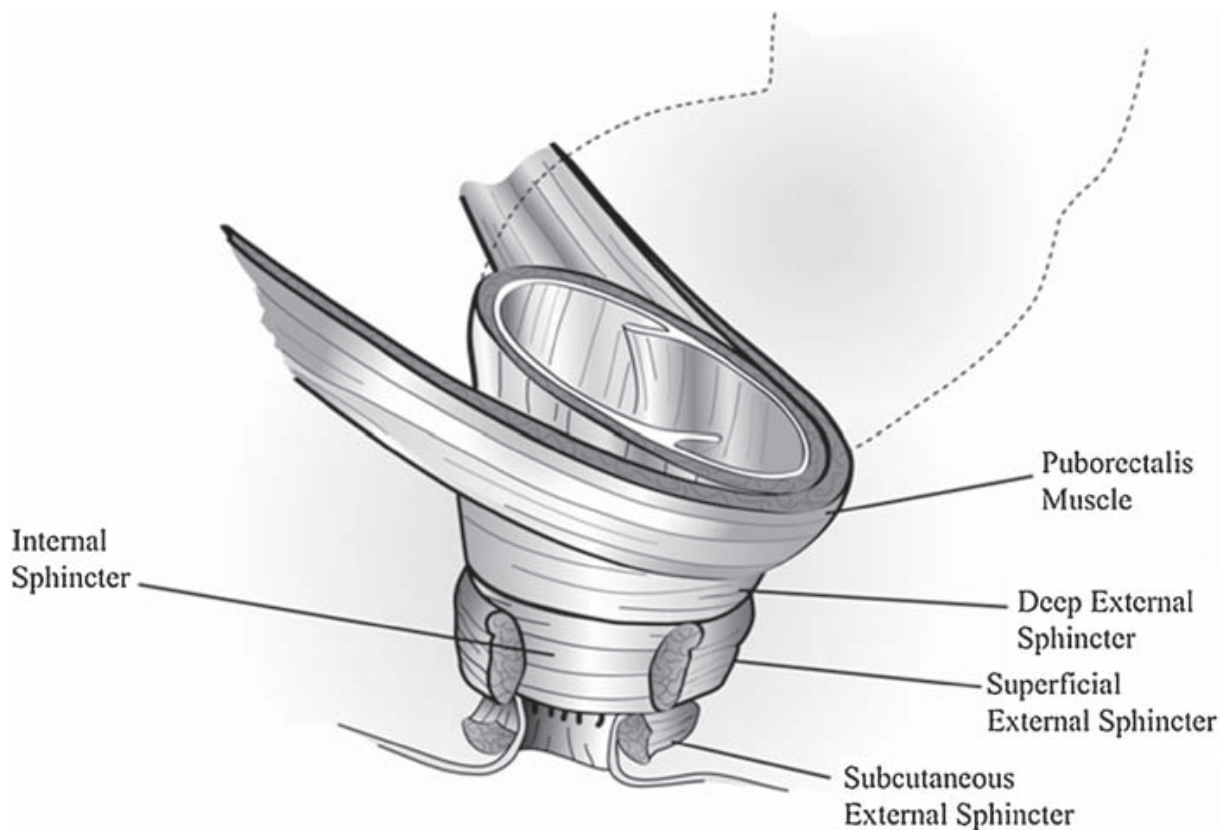


Figure 3 : Appareil sphinctérien du canal anal

4-Vascularisation-Innervation :

▼ Vascularisation artérielle :

La vascularisation du canal anal est principalement assurée par 3 artères : L'artère rectale supérieure (ancienne artère hémorroïdaire supérieure), branche terminale de l'artère mésentérique inférieure, artère rectale moyenne (artère hémorroïdaire moyenne) et l'artère rectale inférieure (artère hémorroïdaire inférieure), toutes deux branches collatérales de la honteuse interne.

- L'artère rectale supérieure est la principale artère du rectum. C'est aussi le plus souvent l'artère principale de la muqueuse anale.

Le nombre de branches destinées à la muqueuse et à la sous muqueuse anale est variable (entre 1 à 7). [5]

Elles perforent le muscle rectal à 8 cm de la marge anale [9] et elles descendent dans la sous-muqueuse, rectilignes, dans l'axe du rectum, puis du canal anal, pour s'épuiser au niveau de la ligne pectinée qu'elles ne dépassent pas.

La distribution en trois pédicules, antérieur droit, postérieur droit et latéral gauche, telle que l'avait décrite Miles, est exceptionnelle.

-Artère rectale moyenne :

Elle est très variable dans son existence et son importance ; elle est retrouvée dans 56,7 % des cas (bilatérale dans 36,7 %, unilatérale dans 20 % des cas [10]).

Elle naît, le plus souvent, de la honteuse interne, au niveau de l'épine sciatique ou directement de l'iliaque interne. Sa longueur moyenne est de 7 cm, son calibre de 1,7 mm, et son trajet oblique. Ses branches destinées au canal anal muqueux pénètrent le muscle rectal, 6 cm au-dessus de la marge de l'anus. Elles ont alors un trajet identique à celui des branches nées de la rectale supérieure. Leur rôle est prépondérant dans la vascularisation du canal anal muqueux dans 10 % des cas [5]

-L'artère rectale inférieure :

Née de la honteuse interne au niveau de l'épine sciatique, elle parcourt le canal d'Alcock dans la bissectrice de l'angle formé par le releveur de l'anus et la paroi pelvienne ; puis elle traverse le creux ischiorectal par ses deux branches, périnéale superficielle et anale postérieure, pour former le contingent vasculaire principal du sphincter.

Elle contribue ainsi à la vascularisation du faisceau sous-cutané du sphincter externe, de la peau de la marge, et de la muqueuse et de la sous-muqueuse sous-pectinée que ses branches atteignent en passant sous le bord inférieur du faisceau moyen ou à travers le faisceau sous-cutané du sphincter externe.

Aucun élément vasculaire ne traverse l'espace inter sphinctérien situé entre le sphincter interne et le faisceau moyen du sphincter externe. Ce plan est toujours avasculaire en raison des données embryologiques.

En effet, la muqueuse sus-pectinée et le sphincter interne dérivent du tube intestinal primitif, le sphincter externe dérive d'ébauches mésodermiques et ces tissus d'origine différente s'emboîtent l'un dans l'autre, mais ne se pénètrent pas.

Il existe des systèmes anastomotiques très riches à larges mailles, dans l'épaisseur du muscle rectal entre rectale supérieure et rectale moyenne, et d'autres anastomoses très riches également entre rectale moyenne et rectale inférieure dans l'épaisseur des muscles striés que sont le sphincter externe et le releveur de l'anus.

Il existe aussi des anastomoses artérielles entre les branches périnéales superficielles de l'artère hypogastrique et les branches honteuses externes de l'artère fémorale.

▼ Vascularisation veineuse (figure 4) :

Elle présente un intérêt particulier puisqu'elles sont à l'origine des hémorroïdes.

La distribution des veines et veinules est calquée sur celle du système artériel selon le schéma : une veine, une artère.

Toute l'originalité du système veineux est dans la présence de sacs veineux appendus aux troncs veineux et organisés en deux plexus hémorroïdaires interne et externe.

Le plexus hémorroïdaire interne est le plus important, il apparaît précocement dans l'embryogenèse [11], il est déjà bien développé chez le nouveau-né [5], il s'organise du fait de la présence de très nombreuses fibres élastiques, en trois paquets hémorroïdaires situés au niveau et au-dessus de la ligne pectinée.

Le remplissage et la vidange de ces sacs vasculaires sont assurés par des shunts artérioloveineux.

Le plexus hémorroïdaire externe est moins important. Les sacs veineux peuvent être plus volumineux, mais ils sont moins élaborés que ceux du plexus hémorroïdaire interne, n'étant composés que d'un seul revêtement épithélial.

Il existe des anastomoses, grêles en principe, entre les deux plexus hémorroïdaires interne et externe, à travers le ligament de Parks.

Le plexus hémorroïdaire interne est drainé par les veines rectales supérieures et moyenne, et le plexus hémorroïdaire externe par la veine rectale inférieure.

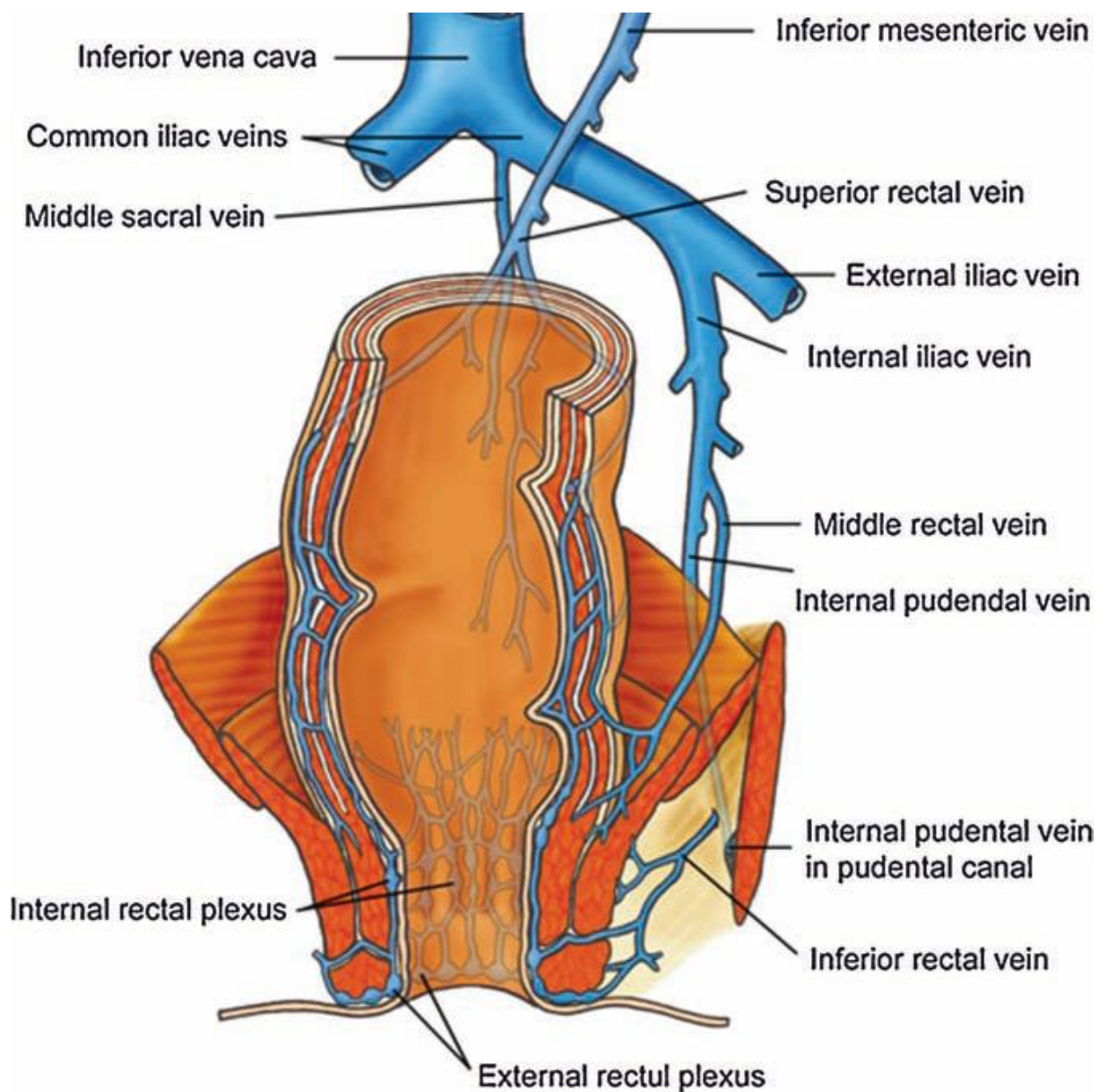


Fig. 4 : drainage veineux du rectum et du canal anal

v Lymphatiques de l'anus :

Le drainage lymphatique s'effectue par deux principaux courants, l'un ascensionnel vers les lymphatiques du rectum, l'autre descendant vers les chaînes ganglionnaires inguinales.

Le réseau supérieur est constitué par les collecteurs satellites de l'artère rectale supérieure qui s'orientent vers les principaux relais du rectum : les ganglions anorectaux de Gerota, le ganglion du promontoire de Mondor, les ganglions de la chaîne mésentérique inférieure dans la racine primaire du mésosigmoïde et les ganglions proximaux à l'origine de l'artère mésentérique inférieure.

Les collecteurs satellites de l'artère rectale moyenne se dirigent vers les ganglions hypogastriques.

Le réseau inférieur est formé par les collecteurs lymphatiques qui rejoignent le groupe supéro-interne des ganglions inguinaux superficiels.

Certains collecteurs lymphatiques accessoires se drainent vers les ganglions présacrés.

Les structures artérioveineuses et lymphatiques du canal anal reflètent donc la grande richesse vasculaire et les origines multiples de l'extrémité terminale du tube digestif.

▼ Innervation :

Elle est assurée par des branches du plexus hypogastrique et surtout par le nerf anal, qui est une branche collatérale du plexus honteux issu de la quatrième racine sacrée.

La zone sous pectinéale est riche en terminaison libres. La muqueuse rectale en est, en revanche, pauvre d'où son insensibilité à la douleur. Ce fait doit être pris en considération lors des traitements instrumentaux, qui doivent être appliqués au dessus de la ligne pectinée, et lors de la chirurgie hémorroïdaire, imposant le respect de la muqueuse sensible sous la peine d'incontinence par trouble de la sensibilité. [1]

5-Rapports

La marge borde l'extrémité inférieure du canal. Elle est superficielle, recouverte d'un épithélium corné, marquée par les plis radiés de l'anus. Elle est en continuité avec la peau du périnée.

-EN ARRIERE les rapports sont identiques chez l'homme et chez la femme, ils s'effectuent avec le raphé anococcygien, puis le coccyx et la partie inférieure du sacrum.

-LATERALEMENT, avec les fosses ischiorectales, limitées en haut par la face inférieure du releveur, latéralement par la paroi pelvienne tapissée par le muscle obturateur interne, et en bas par le paquet vasculo-nerveux honteux interne.

- EN AVANT, chez la femme, on trouve la cloison recto vaginale, et chez l'homme, le fascia intergénéto-rectal ou aponévrose de Denonvilliers qui constitue une membrane solide entre la partie haute du canal anal, et le rectum et la loge prostatique [1].

II- Anatomie des hémorroïdes

Les hémorroïdes sont des structures vasculaires normalement présentes et cela dès la vie embryonnaire [18]

Il faut distinguer :(figure 5)

- Les hémorroïdes externes qui se situent dans l'espace sous cutané du canal anal ; sous la ligne pectinée et au niveau de la marge anale épidermée; elles sont irriguées par l'artère pudendale (ancienne honteuse interne) ;

- les hémorroïdes internes qui se situent dans l'espace sous muqueux du canal anal, au dessus de ligne pectinée ; elles sont vascularisées [21, 22] par l'artère rectale supérieure (hémorroïdale supérieure)

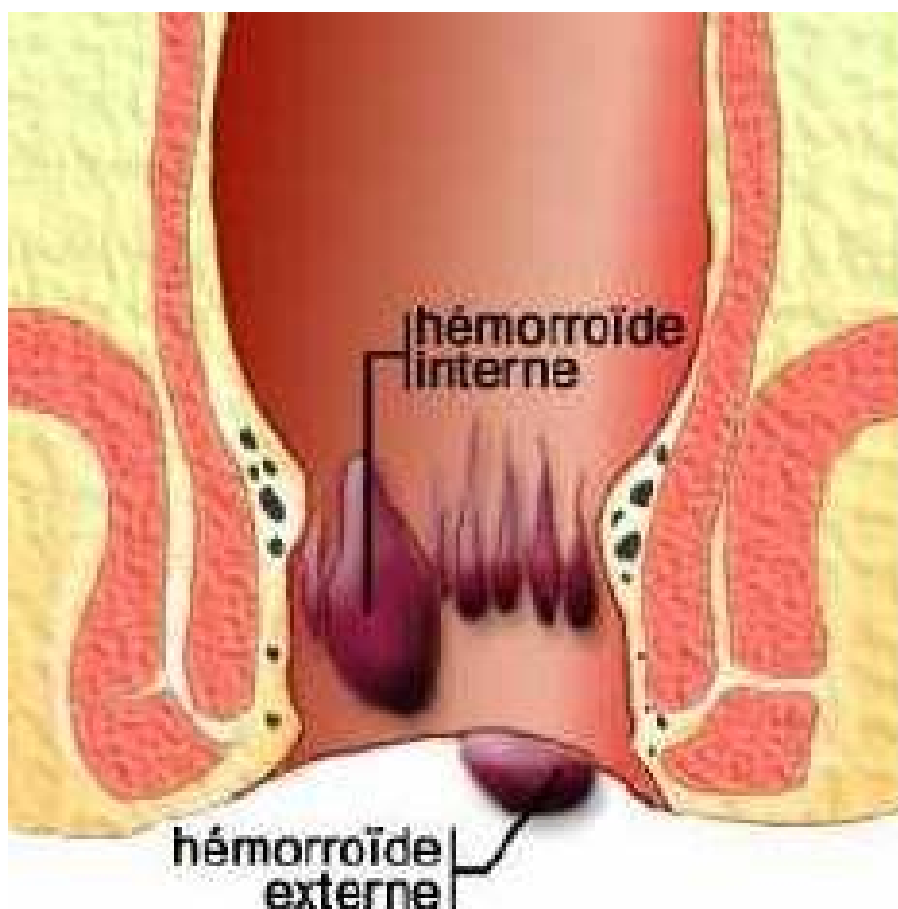


Fig. 5 : hémorroïdes externes et internes

Les techniques modernes d'exploration (méthodes anatomiques, biologiques, radioanatomiques et histologiques) ont permis une meilleure approche de la nature du tissu hémorroïdaire et de sa vascularisation.

Deux éléments sont essentiels dans la structure du tissu hémorroïdaire : l'élément vasculaire et l'élément de soutien.

1 - L'élément vasculaire :

Les travaux sur les éléments vasculaires font ressortir deux phénomènes : la richesse et la variété des anastomoses vasculaires et l'existence de formations péri vasculaires particulières.

En effet, ces études distinguent deux types de circulations [12- 15] :

- au niveau profond, sous muqueux, les plexus hémorroïdaires sont constitués d'un réseau de veines présentant de nombreuses dilatations sacciformes (présence de lacs sanguins, vaisseaux dilatés à paroi épaisse avec une armature élastique, abondance des fentes vasculaires) se comportant comme un réservoir sanguin de capacité variable [16] ; les artérioles, branches terminales de l'artère hémorroïdale supérieure, se vident directement dans le réseau veineux en formant des shunts artério-veineux à plein canal [17] ;

- au niveau superficiel, sous épithélial, il existe un réseau de capillaires unis par des shunts artério-veineux classiques de type segment d'arrêt qui ne sont pas fonctionnels dans les circonstances basales [13].

De plus, différents éléments sont en faveur de l'existence d'une régulation neuro-artério-veineuses : la présence de pelotons nerveux perivasculaires, de cellules de type glomique et d'artérioles douées de fonction vasomotrice [12].

2-Eléments de soutien :

L'étude des éléments de soutien des espaces sous épithéliaux fait intervenir deux composantes selon une architecture complexe : d'une part, le tissu conjonctif riche en fibres élastiques et en fibres de collagène entourant les formations vasculaires (ligament de Parks, ligament suspenseur des hémorroïdes) et, d'autre part, des faisceaux de fibres musculaires lisses et striées venant du mucosae du rectum. L'ensemble de tissu de soutien est organisé pour former les coussinets de l'anus de Thompson dont la disposition est calquée sur les axes vasculaires verticaux avec trois paquets habituellement décrits : gauche, antérieur droit et postérieur droit [17]. Cette disposition n'est pas constante ; retrouvée chez seulement 19% des sujets normaux [17]. En effet, il existe souvent un quatrième paquet postérieur ainsi qu'un paquet intermédiaire.

Remarque :

Malgré les divergences et les zones d'ombre persistant dans la littérature, l'étude de la structure du tissu hémorroïdaire permet de conclure en trois points :

- il ne s'agit pas de varice, mais de formation vasculaire particulière disséminée au sein d'un tissu de soutien et entourée d'un appareil sphinctérien ;

- Ces formations sont anatomiquement normales ; en effet, Johnson a montré que les hémorroïdes existe dès la vie embryonnaire et Thomson a confirmé leur présence dès la naissance et leur caractère constant chez l'adulte [18, 17].

- Ces formations sont fonctionnellement utiles ; en effet, les variations de volume des coussinets, grâce à la présence d'un tissu érectile de capacité variable, modulé par un système régulateur neurovégétatif, permettent de faire jouer un rôle aux formations hémorroïdaires dans l'occlusion du canal anal et donc dans la continence fine [19, 14, 17] ;

en effet, les hémorroïdes contribuent probablement à 15 à 20 % du tonus de repos du canal anal [20].

3- Modifications anatomiques :

Plusieurs modifications ont été mises en évidence chez des patients souffrant d'hémorroïdes ; en effet ;

- L'âge provoque plusieurs modifications : les espaces sous épithéliaux deviennent plus minces, le tissu de soutien se désorganise et se fragmente, la couche musculaire lisse sous épithéliale s'hypertrophie dans les coussinets de l'anus et une métaplasie épidermoïde apparaît au niveau du prolapsus hémorroïdaire [20].

- Dans les anites hémorroïdaires, les rectorragies sont associées à un élargissement de la lamina propria des capillaires, sans inflammation ni hypertrophie du plexus interne.

L'apparition du processus de procidence modifie les rapports des hémorroïdes internes et externes entre elles et par rapport au canal anal. Le ligament suspenseur de Parks ne fait que s'étirer dans le prolapsus de premier degré, pour se relâcher progressivement dans le prolapsus de deuxième degré, puis se rompre dans le prolapsus de troisième degré. La dépression inter hémorroïdaire perd de sa profondeur et de son étendue, puis s'efface au stade 3 du prolapsus.

D'autres anomalies ont été décrites, la bande de collagène sous muqueuse de Shafik ou la fibrose et l'épaississement des sphincters, mais leur présence est discutable [20].

PHYSIOPATHOLOGIE

La pathologie hémorroïdaire est une affection fréquente et connue de très longue date ; cependant, des zones d'ombre persistent encore quant à sa physiologie exacte

Toutefois, les progrès réalisés dans la connaissance de la structure du tissu hémorroïdaire permettent d'éliminer de nombreux mécanismes autrefois évoqués : la varicose anale, la conception tumorale ou angiodysplasique, et la conception infectieuse.

Deux théories, d'ailleurs complémentaires, sont donc surtout envisagées pour expliquer la genèse des manifestations fonctionnelles des hémorroïdes [20].

I- La théorie vasculaire :

Dans cette théorie, le point de départ serait d'origine vasculaire, avec des perturbations (hyper apport artériel surtout) submergeant les capacités d'adaptation du tissu hémorroïdaire [14]. Les premières conséquences seraient l'apparition des rectorragies, par la mise en jeu des shunts superficiels, et d'une poussée fluxionnaire [15]. Par la suite selon le degré de répercussion d'une part sur le retour veineux avec des lésions vasculaires dystrophiques et d'autre part sur le tissu de soutien avec une dilacération, peuvent apparaître et aggraver les autres manifestations : thrombose et prolapsus [14].

1-Les perturbations fonctionnelles induites par les anomalies vasculaires :

De nombreuses études ont mis en évidence, au cours la pathologie hémorroïdaire, une pression de repos du canal anal significativement supérieure à

celle des témoins [20]. Cette hyperpression serait pour certains auteurs le fait des plexus hémorroïdaires eux-mêmes. En effet, B Lestar et col [21] ont pu démontrer que 15 % environ de la valeur de la pression de repos du canal anal étaient imputables aux plexus hémorroïdaires.

Ainsi, l'augmentation de la pression intra-hémorroïdaire pourrait expliquer à elle seule l'élévation anormale de la pression de repos du canal mise en évidence chez les patients souffrant de la pathologie hémorroïdaire [22-24]. Ce fait implique deux choses :

- ▼ 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; [25]);

- ▼ 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.

2-Les modifications anatomiques vasculaires en pathologie hémorroïdaire :

Plusieurs études anatomopathologiques et autopsiques ont mis en évidence des modifications vasculaires 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 pré capillaires [12, 26, 27]. Il existe fréquemment des lésions pariétales vasculaires (dépôts hyalins, épaissement 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 artérialisée) ainsi que l'aspect endoscopique d'anite rouge décrite par J.Soullard [28]. 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. 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 :

Ø 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 porto systémiques; [30].

Ø 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 [28].

On serait donc tenté de conclure que la composante vasculaire des hémorroïdes participe à la maladie hémorroïdaire plus volontiers par perturbations de la vascularisation artérielle capillaire que veineuse. Toutes les démarches thérapeutiques qui visent à traiter la maladie comme une maladie « veineuse » n'ont pas actuellement de support physiopathologique suffisamment solide pour les justifier... [22].

II- Théorie mécanique et fonctionnelle :

Plusieurs anomalies fonctionnelles ou neuromusculaires sont observées chez patients se plaignant d'une maladie hémorroïdaire suggérant que les troubles vasculaires observés puissent n'être que la conséquence d'un trouble moteur primitif [31].

1- Anomalies neuro-sphinctériennes :

Un certain nombre d'études ont mis en évidence, chez des patients portant la maladie hémorroïdaire, des différences structurales au niveau du sphincter externe (plus de fibres vouées à une activité tonique permanente type 1 [32] expliquant probablement que l'activité électrique diurne et nocturne soit plus marquée [33]). Par ailleurs une atteinte du nerf honteux interne est également plus souvent observée, volontiers associée à une descente périnéale excessive [34]. On peut donc concevoir que cette activité sphinctérienne accrue puisse contribuer au développement des symptômes hémorroïdaires.

2- Lésions du matériel d'ancrage :

L'analyse anatomopathologique des hémorroïdes met évidence 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 ; [26, 27, 35]). 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 une escarre physique (ligature élastique, coagulation au infra rouge, électrocoagulation bipolaire) ou chimique (injection sclérosante) qui, en cicatrisant, va constituer un bloc fibreux adhérent aux plan profonds. A un autre niveau, l'adjonction des 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 [36, 37].

3- Anomalies manométriques du canal anal :

Les anomalies manométriques du canal anal sont les perturbations fonctionnelles les plus souvent rapportée par la littérature : il peut s'agir d'une prévalence plus élevée d'ondes ultra lentes (ultra slow wave, USW), d'une augmentation du tonus de repos du canal anal, une relaxation incomplète lors de la défécation [23, 38, 39, 40]. Ces observations ont suggéré que le sphincter anal interne pouvait être responsable des anomalies manométriques observées [40] d'autant que la réalisation de méthodes instrumentales au niveau des paquets hémorroïdaires (ligature élastique) ne modifiait que peu l'hyperpression endocanalaire [38]. 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 [40-41]. Si l'efficacité de ces méthodes est incontestable sur le plan 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 postopératoire), l'autre d'ordre physiologique : nous l'avons vu plus haut,

c'est que l'hypertonie du canal anal n'est probablement pas le fait du sphincter anal interne [24].

En 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 qu'elles sont ceux qui sont la cause et quels sont ceux qui sont la conséquence. Néanmoins, les anomalies manométriques (hypertonie) relèvent très 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 [22].

OBJECTIFS

Le traitement de la maladie hémorroïdaire se caractérise par leur multiplicité et leur diversité. En effet le traitement de cette pathologie peut être médical, instrumental ou chirurgical.

Le traitement instrumental, dont il existe plusieurs méthodes, occupe une place prépondérante dans la prise en charge de la maladie hémorroïdaire.

A travers cette étude, nous cherchons :

- ✓ Avoir une idée générale sur les caractéristiques épidémiologiques de la maladie hémorroïdaire interne ;
- ✓ Rapporter l'expérience du service d'Hépatogastro-entérologie du CHU Hassan II de Fès en matière de traitement des hémorroïdes internes symptomatiques par injection sclérosante et comparer nos résultats avec ceux de la littérature internationale ;
- ✓ Emettre des recommandations concernant l'indication de la sclérothérapie dans la prise en charge des hémorroïdes internes symptomatiques.

MATERIELS ET METHODE

Notre travail est une étude rétrospective et descriptive qui a porté sur 95 patients ayant bénéficié d'un traitement instrumental de la maladie hémorroïdaire par injection sclérosante au sein du service d'Hépatogastro-entérologie du CHU Hassan II de Fès, sur une période de 8 ans, allant de 2002 à 2009.

Cette étude est basée sur l'analyse des données recueillies à partir des dossiers cliniques des malades et du registre des traitements instrumentaux du service d'Hépatogastro-entérologie.

Les critères d'inclusion : Sont inclus dans notre étude, les patients :

- ✓ Porteurs d'hémorroïdes internes symptomatiques stade 1 ou 2 ;
- ✓ N'ayant pas d'autres causes pouvant expliquer les symptômes ;
- ✓ N'ayant pas de contre-indication à la sclérothérapie ;
- ✓ Ayant donné leur consentement pour la sclérothérapie ;
- ✓ Ayant terminé le terme du protocole fixé pour aboutir à l'objectif thérapeutique.

Les critères d'exclusion : Nous avons exclu de notre étude les patients perdus de vue avant d'arriver au terme du protocole fixé (maximum de 4 séances) et les patients ayant refusé de poursuivre le protocole thérapeutique.

L'ensemble de nos patients ont été mis au courant de l'indication de la sclérothérapie, le déroulement de la technique, les incidents et les complications éventuels.

Sur le plan technique :

- Nous avons adopté le protocole classique décrit dans la littérature (Voir Chapitre)
- Aucune préparation préalable (locale ou générale) n'a été requise.
- Le produit utilisé a été le Chlorhydrate double de quinine-urée (Kinurée H) qui n'est, malheureusement, pas commercialisé au Maroc ; nous utilisons du Kinurée importé de France ou d'Espagne. La quantité injectée a été de 2 ml par site en pratiquant au cours de chaque séance deux injections diamétralement opposées.

L'objectif thérapeutique était la disparition la symptomatologie clinique au bout de 1 à 4 séances espacées de 3 à 4 semaines.

A l'aide d'un logiciel (STATVIEW), nous avons analysé les paramètres suivants :

- ✓ Données épidémiologiques: Age, sexe ;
- ✓ Données cliniques:
 - ü Symptomatologie clinique:
 - Rectorragies ;
 - Douleurs anales ;
 - Prolapsus ;
 - Syndrome anémique ;
 - Troubles du transit (Diarrhée, constipation, alternance diarrhée , Constipation)

- ü Stade des hémorroïdes.
- ▼ Données paracliniques en insistant surtout sur le taux de patients ayant eu une coloscopie dans le but d'éliminer les autres causes pouvant expliquer les symptômes des patients.
 - ▼ Les résultats proprement dits de la sclérose des hémorroïdes internes:
 - ü Les taux de succès et d'échec sachant que l'échec a été défini comme l'absence de réponse clinique au bout d'un maximum de 4 séances d'injection ;
 - ü Le nombre de séances ayant permis d'atteindre l'objectif thérapeutique ;
 - ü Le taux et les types de complications post sclérose ;
 - ü Le taux de récurrence à court terme qui est définie par la réapparition des symptômes moins d'un 1 an après le terme du protocole ;
 - ü Le taux de récurrence à long terme qui est définie par la réapparition des symptômes plus d'un 1 an après le terme du protocole ;
 - ü Le délai moyen sans récurrence ;
 - ü Le taux des patients ayant eu recours à d'autres techniques thérapeutiques après échec ou récurrence de la sclérose ;
 - ü Le traitement réalisé en cas de récurrence et ses résultats

RESULTATS

I- RESULTATS GENERAUX :

1- Epidémiologie

a- Age

L'âge moyen de nos patients est de 46,6 ± 14,5 ans avec des extrêmes qui varient entre 27 et 76 ans.

b- Sexe

Nous avons retrouvé une nette prédominance masculine : 34 homme pour 11 femme, soit un sex-ratio (H/F) =2.

Tableau 1 : Répartition selon l'âge et le sexe.

Nombre	Age moyen	Age minimal	Age maximal	Homme	Femme	Sex-ratio
95	46,6	27	76	64 (67,4 %)	31 (32,6 %)	2

2- Etude clinique

a- Sytmatologie

Les manifestations cliniques des hémorroïdes internes sont dominées par trois principaux symptômes qui sont résumés dans le tableau 2 :

Tableau 2 : Principaux symptômes associés à la maladie hémorroïdaire dans notre série

Symptômes	Nombre	Pourcentage
Rectorragies	95	100
Prolapsus	74	78
Proctalgies	13	14
Syndrome anémique	39	41
Constipation	52	55

b- Stadification des hémorroïdes

Nous avons adopté la stadification classique en 4 stades pour classer les hémorroïdes chez nos patients.

Dans notre série, L'examen proctologique a retrouvé des Hémorroïdes internes stade 1 chez 25 patients (26 %) et stade 2 chez 70 patients (74 %).

3- Paraclinique

- Tous nos patients ont bénéficié d'un examen proctologique incluant une anoscopie et une rectoscopie.
- Tous les patients ayant un contexte pouvant faire évoquer d'autres causes de symptômes (surtout les rectorragies) ont bénéficié d'une coloscopie qui a été réalisée chez 80 patients (soit 84.4 %).

II- Résultats proprement dit de la sclérose des hémorroïdes internes :

- Chez nos patients, la sclérose des hémorroïdes a été efficace avec des taux de succès de 96 %.

Tableau 3 : Efficacité de la sclérose des hémorroïdes dans notre série

	Nombre	Taux
Succès	91	96 %
Echec	6	13.3

- Chez les 4 patients n'ayant pas répondu à la sclérose au bout du terme du protocole fixé, nous avons eu recours à un traitement chirurgical.

- Le tableau 4 résume le nombre moyen de séances ayant permis d'atteindre l'objectif thérapeutique.

Tableau 4 : Nombre moyen de séances

	moyen	minimal	maximal
Nombre de séances	2,6	1	4

-Les complications ont été notées chez 21 patients (soit 22 %), elles ont été dominées par les douleurs et les rectorragies (Tableau 5).

- A noter qu'ils s'agissaient de complications passagères n'ayant pas nécessité l'hospitalisation.

Tableau 5 : Principales complications notées dans notre série.

Complications	Nombre	Taux
Rectorragies	9	9,5 %
Douleurs passagères	7	7,4 %
Œdème superficiel	4	4,2 %

-L'évolution étant précisée avec un recul moyen de 25,8 mois (5- 96 mois) :

-Le taux de récurrence à court terme a été de 11,25 % (9 patients)

-Le taux de récurrence à long terme a été de 20 % (15 parmi les 73 patients dont le recul évolutif est supérieur à 1 an).

-Le délai moyen sans récurrence est estimé à 15.3 mois, avec les délais extrêmes qui varient entre 5 et 24 mois.

Tableau 6 : Taux de récurrence à court et à long terme de la sclérose des hémorroïdes internes

	Nombre	Taux
Récurrence à court terme	9/80	11,25 %
Récurrence à long terme	15/73	20 %

-Dans les cas de récurrences, il fallait opter pour un 2ème traitement , c'est ainsi que :

✓ Dans les cas de récurrence à court terme (9 Cas) :

- Nous avons repris le protocole de sclérose chez 8 patients, ce qui a permis la disparition des symptômes chez tous nos patients au bout de 1-2 séances de sclérose.
- Nous avons opté pour la ligature élastique chez 1 patient du fait de l'aggravation anatomique des hémorroïdes qui ont passé du stade 2 à un stade 3.

✓ Dans les cas de récurrence à long cours (15 Cas):

- Nous avons repris le protocole de sclérose chez 12 patients, ce qui a permis la disparition des symptômes chez au bout de 1-4 séances de sclérose.
- Nous avons opté pour la ligature élastique chez 2 patients du fait de l'aggravation anatomique des hémorroïdes qui ont passé du stade 2 à un stade 3.
- Un patient a été confié aux chirurgiens en raison de son refus de suivre du protocole de sclérose.

DISCUSSION

I- Données générales sur la maladie hémorroïdaire

A- épidémiologie :

La maladie hémorroïdaire est une affection très fréquente et constitue actuellement une cause fréquente de consultation en Médecine générale, en Proctologie, en Gastro entérologie, en Chirurgie viscérale et dans les autres spécialités s'intéressant aux affections du périnée (Gynéco-Obstétrique et Urologie).

Cependant, son épidémiologie reste encore mal connue avec des résultats, parfois, contradictoires entre les différentes études menées dans ce sens.

1- incidence et prévalence :

Malgré sa fréquence, la prévalence de la maladie hémorroïdaire demeure très difficile à évaluer avec exactitude et reste très diversement appréciée. Elle varie entre 4,4% et 86% [42, 43, 44, 45].

Un tel écart est plus le reflet de biais méthodologique que d'une variation géographique ou ethnique de la maladie.

Des médecins ont rapporté respectivement aux USA et en Angleterre 1177 et 1123 consultations pour hémorroïdes pour 100 000 habitants [46]

Au Maroc, la maladie hémorroïdaire est une cause fréquente de consultation; cependant, aucune étude permettant d'évaluer son incidence et sa prévalence, n'a été menée.

2- Sexe :

La prévalence de la maladie hémorroïdaire est identique pour les deux sexes [43, 45,46, 47]. Mais pour les mêmes symptômes, les hommes se plaignent plus précocement ce qui explique une prédominance masculine, parfois, nette en milieu spécialisé [42, 47], comme c'est le cas de notre étude où il y'avait deux fois plus d'hommes que de femmes (64 hommes contre 31 femmes).

3- âge:

La pathologie hémorroïdaire se développe à l'âge moyen, avec un pic de prévalence entre 45 et 65 ans. La survenue de la pathologie hémorroïdaire avant 20 ans est inhabituel [47, 48]. Ces données sont en concordance avec nos résultats puisque dans notre série, l'âge moyen de nos patients était de $46,6 \pm 14,5$ ans avec des extrêmes qui varient entre 27 et 76 ans.

Le tableau suivant montre la répartition par âge et par sexe dans notre série en comparaison avec quelques séries de la littérature.

Tableau7 : Etude comparative de l'âge et du sexe

Séries		[49]	[50]	[51]	[52]	[53]	[54]	[55]	Notre série
Nombre des cas		100	113	616	60	135	80	1033	95
Age	Moy.	42.5	54	52	53	58	31	47	46.6
	Lim.	21-80	19-78	11-93	33-76	22-85	19-68	16-91	27-76
Hommes		78	49	361	32	69	52	554	64
Femmes		22	29	255	28	66	28	504	31
Sexe ratio		3,5	1,7	1,4	4	1	1,8	1	2

4- Etiopathogenie :

La fréquence des manifestations cliniques de la maladie hémorroïdaire explique le nombre important de facteurs étiopathogéniques incriminés et la difficulté d'apporter des éléments de certitude. Pour la plus part cependant, il s'agit

plus de facteurs adjuvants au déclenchement des crises [20] : mode de vie (profession, sédentarité, sport...), terrain (dyscrasie, diabète, goutte [57]...), hygiène alimentaire (épices, café, boisson alcoolisées), traitement local ou général (suppositoires, laxatifs irritants...) [55].

L'existence d'anastomose porto cave soulève le problème de la relation entre hypertension portale et hémorroïdes [58]. Le volume des hémorroïdes est plus important en cas d'hypertension portale mais sans rapport avec la pression portale ou le volume des varices [13]. Il faut éliminer la notion d'hémorroïdes symptomatique d'une affection sous-jacente (cancer du rectum, rectocolite...). Il n'y a aucun rapport entre varices des membres inférieurs et hémorroïdes, si ce n'est un terrain particulier avec un état de faiblesse conjonctivomusculaire (hernie, ptôses urinaires ou gynécologiques...) [20].

Les études statistiques critiques retiennent trois facteurs [59, 60]

-Hérédité : il semble exister un caractère familial de la maladie hémorroïdaire avec un déterminisme génétique se transmettant selon un mode polygénique à seuil [61]. En effet, le risque est d'autant plus élevé en fréquence et en gravité que le nombre de géniteurs atteints est plus grand. Ce risque augmente avec le degré de gravité du ou des parent(s) de premier degré atteint(s). Cependant, le rôle respectif des gènes et des facteurs environnementaux, en particulier diététiques et culturels, est discuté [20].

-Troubles du transit (en particulier la constipation) : cependant, des études récentes insistent plus sur l'importance des selles dures, des efforts de poussées et de la station prolongée aux toilettes que sur la fréquence des selles, le plus souvent normal [20, 43]. La pathologie hémorroïdaire peut être un facteur aggravant et même déclenchant de ces modifications de la défécation [20,43].

-Episode de la vie génitale : la période prémenstruelle, la grossesse et l'accouchement ont une nette influence sur les manifestations cliniques. A la suite des travaux de saint-pierre, différentes études immunohistochimiques ont localisé la présence de récepteurs oestrogeniques et progestatifs dans les tissus du canal anal, démontrant que cette région peut être un organe cible de ces hormones, influencé par leurs variations de taux [62].

B- clinique

Comme pour un grand nombre d'affections proctologiques, le diagnostic de la maladie hémorroïdaire est purement clinique.

Bien que la maladie hémorroïdaire soit, et de loin, la plus fréquente des affections anales, elle reste un diagnostic d'élimination en raison de la non spécificité de ses symptômes ainsi que de l'association possible avec d'autres affections anales de pronostic plus sévère (cancers ano-rectaux surtout).

Les hémorroïdes, même importantes, peuvent rester parfaitement latentes. Mais, généralement, elles se manifestent en provoquant trois types de troubles principaux : douleurs, rectorragies et prolapsus.

1- la symptomatologie :

a- Les rectorragies :

Le saignement ne provient pas du tissu hémorroïdaire mais du réseau capillaire sous-épithélial de la muqueuse anale. Ceci explique l'origine haute, sus-valvulaire, l'aspect rouge rutilant, l'absence de relation entre l'importance des rectorragies et celle des hémorroïdes.

Les rectorragies sont rarement spontanées. Elles sont habituellement contemporaines de la défécation et terminales, en jet éclaboussant la cuvette ou

s'écoulant en goutte-à-goutte et recouvrant les selles, ou plus discrète maculant le papier. L'examen local montre des hémorroïdes internes à un degré variable de développement, avec parfois un saignement à leur niveau. Le saignement s'arrête toujours spontanément. Il n'existe pas d'hémorragie hémorroïdaire grave. Les hémorragies peuvent se produire à chaque selle pendant un certains temps ou être capricieuses. Elles surviennent souvent après une période de constipation ou d'écarts alimentaires (alcool, épices). Elles sont exceptionnellement responsables d'une anémie plus par répétition que par leur abondance [63].

Dans notre série, les rectorragies étaient présentes chez 100 % de nos patients, ce qui rejoint les données de littérature comme le montre le tableau suivant.

Tableau 8: la fréquence des rectorragies.

Séries	Nombre des cas	Rectorragies (%)
F. PIGOT et Al [55]	1033	56,5
Bernal J C et Al [56]	181	91,16
MRB Keighley et Al [64]	35	51,42
E. P Salvati [65]	713	87
SHAMIM Q [66]	450	76,22
T. Wehrmann et Al [67]	100	100
A. Fuduka et Al [68]	82	78
Ming-yao Su et Al [69]	576	41,5
C. Bercklhamer et Al [70]	83	96
Notre série	95	100

b- Les douleurs hémorroïdaires :

Les douleurs anales causées par les hémorroïdes internes témoignent soit d'une crise fluxionnaire soit d'une thrombose hémorroïdaire interne.

▼ Crise fluxionnaire ou crise hémorroïdaire :

Elle se traduit par des douleurs de siège anal, à type de pesanteur, de tension douloureuse, de brûlures, de prurit souvent accrue par l'activité physique, la défécation. Elle est souvent consécutive à un excès de table (alcool, plats épicés) ou à des troubles intestinaux, parfois contemporaine de la période prémenstruelle.

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 permet de bien explorer la marge anale, on note Parfois une réaction œdémateuse marginale.

Le toucher rectale 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. L'anuscopie montre des hémorroïdes plus ou moins développées et congestives et parfois un petit semis de micro thromboses.

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.

Cette crise fluxionnaire se résout spontanément en quelques jours, brusquement après une petite hémorragie, ou bien progressivement. Ces crises sont tantôt épisodiques, tantôt plus fréquentes, voire subintrantes [63].

▼ Thromboses hémorroïdaires internes:

Elles peuvent être considérées également comme des complications [68]. Elles se caractérisent par la formation, au niveau des hémorroïdes, d'un ou plusieurs caillots sanguins (hématome par rupture vasculaire ou thrombose vraie intra vasculaire) [71]. Il s'y associe souvent un œdème plus ou moins important. Il s'agit toujours d'un incident local, qui ne comporte aucun risque embolique et dont l'évolution est toujours bénigne.

Il s'agit d'une thrombose sous-muqueuse, intracanalair, au niveau d'un plexus hémorroïdaire interne. Elle réalise deux aspects :

- La thrombose interne non extériorisée : se manifeste par une douleur vive intracanalair. Le toucher rectal la retrouve au niveau d'un relief arrondi, unique plutôt que multiple, indurée, douloureuse, bleuâtre dans l'anuscopie
- La thrombose hémorroïdaire interne prolabée et irréductible (Photo 2) : appelée « étranglement hémorroïdaire ». Elle survient en général sur des hémorroïdes anciennes et prolabées. Elle apparaît souvent après un effort de défécation. Le malade ressent une douleur très vive en même temps qu'apparaît un prolapsus tendu, douloureux, difficile à réduire. La douleur irradie à l'ensemble du périnée et du pelvis, avec parfois rétention d'urine.

Elle s'exagère à chaque selle et rend impossible la marche ou la station assise, imposant le décubitus. La masse hémorroïdaire thrombosée paraît à l'examen formée de deux portions : une externe cutanée, rose œdémateuse, une profonde muqueuse, noirâtre violacée, nécrotique par endroit, suintante. La thrombose peut se localiser à un quadrant, à une demi-circonférence, parfois généralisée circulaire.

L'évolution spontanée peut se faire vers le sphacèle et l'élimination hémorragique des caillots ou vers la résorption progressive [72]. La douleur s'atténue en 8 à 10 jours, la tuméfaction diminue d'abord rapidement par résorption de l'œdème puis beaucoup plus lentement en 3 à 4 semaines. Des séquelles sont possibles, soit cutanées (les marisques), soit internes avec transformation fibreuse donnant le pseudo polype hémorroïdaire, ou fibrome.

Les douleurs hémorroïdaires étaient présente chez 13 de nos patients soit 14 % d'entre eux. Elles étaient à type de crise fluxionnaire chez l'ensemble des patients (en sachant que la thrombose hémorroïdaire constitue une contre indication au traitement instrumental).



Photo 1 : Thrombose hémorroïdaire interne

Le tableau suivant montre une étude comparative de la fréquence de la douleur hémorroïdaire dans notre série avec celles de la littérature.

Tableau 9 : étude comparative de la fréquence de la douleur hémorroïdaire.

Séries	[55]	[56]	[64]	[66]	[68]	Notre série
Nombre des cas	1033	181	35	450	82	13
Douleur (%)	62	39,2	8,5	3,1	69,5	14

c- Le prolapsus hémorroïdaire :

La procidence hémorroïdaire est le symptôme le plus spécifique de la maladie hémorroïdaire, elle se définit par l'extériorisation des hémorroïdes internes et leur invagination à travers l'anneau sphinctérien.

Il est la conséquence d'un déficit de l'appareil de soutien canalaire, qui fait que les paquets hémorroïdaires glissent vers la marge anale. Il est très fréquent et s'observe plus souvent chez les hommes que chez les femmes, surtout entre 30 et 60 ans [73]. Il se traduit par un inconfort, un suintement, des saignements et une gêne douloureuse. Le prolapsus n'est pas toujours évident, ni perçu par le malade ; il est mieux objectivé par un bon examen proctologique.

L'examen montre une tuméfaction anale avec une zone interne rouge, parfois recouverte de placards blanchâtres irréguliers, aux contours géographiques traduisant une épithéliose commençante. Si l'examen n'objective pas de prolapsus il faut le provoquer (épreuve d'effort en position accroupie ou faire pousser à travers l'anuscope).

On distingue deux variétés :

- le prolapsus localisé qui correspond à l'extériorisation d'un seul paquet hémorroïdaire ; le plus fréquent est le prolapsus dit de « 5 heures ». (Photo 2)
- le prolapsus circonférentiel.



Photo 2 : Prolapsus hémorroïdaire interne localisé

Le tableau suivant résume la fréquence prolapsus hémorroïdaire dans notre série et quelques études de la littérature.

Tableau 10 : Taux du prolapsus hémorroïdaire dans notre série en comparaison avec la littérature

Séries	Nombre des cas	Prolapsus	Pourcentage
F. PIGOT et Al [55]	1033	282	31
Bernal J C et Al [56]	181	27	14,91
MRB Keigh et Al [64]	35	11	31,42
E. P Salvat [65]	713	57	8
SHAMIM Q [66]	450	155	34,44
T. Wehrmann et Al [67]	100	20	20
A. Fuduka et Al [68]	82	69	84,14
Ming-Yao Su et Al [69]	576	337	58,5
C. Bercklhamer et Al [70]	83	3	4
Notre série	95	74	78

d- les autres manifestations cliniques :

▼ prurit :

Douleurs, hémorragies et prolapsus sont les trois principaux symptômes de la maladie hémorroïdaire. Les autres manifestations sont plus contingentes.

Le prurit aigu fait partie de la symptomatologie de la poussée hémorroïdaire fluxionnaire ou avec thrombose. En revanche, le prurit chronique ne fait pas partie, en général, de la symptomatologie de pathologie hémorroïdaire ou très indirectement : prurit lié à une dermite, soit entretenu par un suintement en rapport avec un prolapsus, soit associé à des marisques et souvent favorisé par l'application locale inadéquate de pommades anti hémorroïdaires.

Lourdeur, pesanteur anorectale, sont parfois décrites au cours d'une crise hémorroïdaire fluxionnaire.

Lorsque les signes décrits sus dessus deviennent permanents, ils ont une autre signification (névralgie, trouble de la statique pelvienne).

Dans notre série, aucun patient ne se plaignait de prurit

▼ Troubles du transit :

Dans des études rares, le rôle du transit intestinal a été discuté : retenant la diarrhée comme facteur de risque de la maladie hémorroïdaire, avec des conclusions contradictoires pour le degré d'influence de la constipation [55].

En effet, cette association entre la constipation et la maladie hémorroïdale est un sujet de discussion, rapporté initialement par Burkitt. Plusieurs études cas-témoin américaines n'ont trouvé aucun rapport entre la constipation et la maladie hémorroïdaire, mais deux études cas-témoin françaises ont trouvé cette relation. On sait que n'importe quelle augmentation soudaine de la tension au cours la

défécation peut favoriser le développement des symptômes, particulièrement chez les patients présentant une histoire de la maladie hémorroïdale.

Johnson JF et Al [43], insistent sur l'importance des selles dures et des efforts de poussées que sur la fréquence des selles.

J.C Bernal et Al [56] ont noté la présence de constipation chez seulement 50 patients dans une série de 181 cas.

Abramowitz et Al [76] ont démontré que la thrombose hémorroïdale, qui se produit chez 20% de femmes en post-partum, est favorisée par la constipation.

F. Pigot et Al [55], rapportent que les troubles de transit ont joué un rôle prédominant dans la genèse de la maladie hémorroïdaire, en particulier, les épisodes de constipation aigue. Ainsi chez le sujet jeune, en particulier avec une histoire de manifestations hémorroïdales, les épisodes de constipation aigüe devraient être évités.

Dans notre série, 55 % (52 patients) avaient présenté des troubles de transit à type de constipation.

▼ Anémie :

Cette anémie, hypochrome microcytaire ferriprive, est liée à une distillation hémorragique à chaque défécation, souvent bien tolérée. Elle doit être l'objet d'investigations complémentaires à fin d'éliminer toute autre cause (exploration endoscopiques) [74].

T. Wehrmann et Al [67] ont signalé la présence d'un syndrome anémique chez 24% de leurs malades.

Une autre étude, de Ming-Yao Su et Al [69], sur une série de malades plus grande (576 cas), a signalée un syndrome anémique chez uniquement 7,1% des cas.

Dans notre série, le nombre patient qui présentait un syndrome anémique est plus élevé que celui rapporté dans la littérature, puisqu'il était présent chez 39 de nos patients soit 41%.

2- Diagnostic :

a- diagnostic positif :

Il repose sur l'interrogatoire et l'examen proctologique.

L'interrogatoire d'un malade consultant pour « hémorroïde » doit être orienté et, en premier lieu, questionner sur l'existence ou non des trois symptômes principaux à savoir rectorragies, douleurs, et prolapsus. Il précise ensuite les autres symptômes proctologiques et digestifs (trouble de transit en particulier) ainsi que les antécédents personnels et familiaux.

L'examen proctologique doit être méthodique et comprenant :

- l'inspection de la marge anale ;
- le toucher anal puis rectal ;
- L'anuscopie qui permet d'apprécier au mieux l'état des hémorroïdes internes et permet, avec Soullard [75], de distinguer : l'anite rouge avec conservation d'une lumière anale large sans turgescence veineuse obturante et une muqueuse canalaire épaisse, sillonnée de capillaires rouge rubis, et l'anite bleue avec masse bleutée obturant la lumière du canal anal. Cette masse est soit continue circulaire, soit dissociée en paquets individualisables. Dans certains cas, anite rouge et anite bleue sont associées : turgescence veineuse et lacis de capillaires rouges. Le retrait de l'anuscope, en demandant au malade de pousser par à-coups successifs, permet de préciser l'éventuel prolapsus isolé ou circulaire ainsi que des lésions associées notamment une lésion du bas rectum surtout tumoral maligne ou bénigne.

- Cette recherche sera complétée par une rectoscopie systématique [56].

Cet interrogatoire et ce bilan local permettent de proposer une classification de la pathologie hémorroïdaire, en sachant que dans la littérature, il n'y a pas de consensus sur les stades de la pathologie hémorroïdaire.

b- Stadification de la pathologie hémorroïdaire :

La classification la plus couramment utilisée par les chirurgiens colorectaux est celle proposée par Banov et Al en 1985, elle est similaire à celle du Professeur Goligher [76].

✓ Stade 1 (photo 3) : hémorroïdes non prolabées ; ce sont souvent les hémorroïdes essentiellement hémorragiques ; comme le propose Soullard [74], l'anite rouge sans turgescence veineuse correspond au stade 0 ;

✓ Stade 2 (photo 4) : Procidence des hémorroïdes à l'effort spontanément réductible (premier degré de prolapsus) ;

✓ Stade 3 (photo 5) : procidence des hémorroïdes à l'effort et réduction manuelle nécessaire (deuxième degré du prolapsus) ;

✓ Stade 4 (photo 6) : procidence permanente (troisième degré du prolapsus).

A cette classification, certains auteurs ajoutent la forme (localisée ou circulaire) et la taille des hémorroïdes [77].

Dans notre étude, nous n'avons inclus que les patients présentant des hémorroïdes internes stade I et II. Ainsi, 25 patients (soit 26%) avaient des hémorroïdes stade I et 70 (74%) des hémorroïdes stade II.

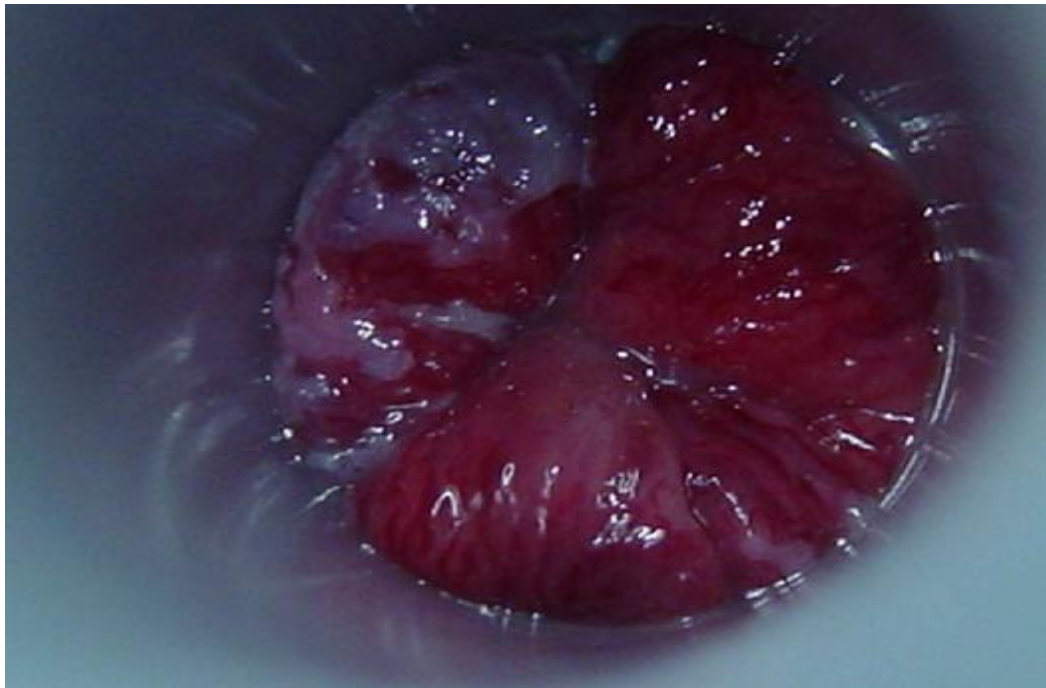


Photo 3 : Hémorroïde interne stade 1



Photo 4 : hémorroïde interne stade 2 (prolapsus à l'effort)



Photo 5 : hémorroïde interne stade 3



Photo 6 : hémorroïde interne stade 4

Le tableau suivant montre les taux des différents stades hémorroïdaires dans la littérature.

Tableau 11 : Distribution des stades dans différentes séries de la littérature.

Séries	Nombre de cas	Stade 1	Stade 2	Stade 3	Stade 4
J C Bernal et Al [56]	181	32(17,7%)	95(52,5%)	54(29%)	
P. J Gupta [54]	44		100%		
D. Paikos et Al [52]	60	6(10%)	36 (60%)	16(26,6%)	2(3,4%)
J M Ramirez et Al [78]	32			27 (85%)	5 (15%)
M Cazemier et Al [79]	41	29 (70%)	9 (22%)	3 (8%)	
T. Wehrmann et Al [67]	100		55(55%)	45 (45%)	
A. Fukuda et Al [68]	82	15(18,3%)	19 (23%)	47 (57%)	1(1,2%)
Ming-Yao su et Al [69]	576		201(35%)	302(52%)	73(13%)
C. Berkelhammer et Al [70]	83		67 (81%)	16 (19%)	
AMBROSE N. et Al [80]	127	24 (19%)	91 (72%)	12 (9%)	
J. L Templeton et Al [81]	147		101(81%)	18(14%)	
DM Steinberg FRACS et Al [82]	60	6 (10%)	36 (60%)	16(26,6%)	2 (3,4%)
J. J Park et Al [83]	16	7 (43%)	7 (43%)	2 (13%)	
M. Cazemier et Al [84]	31	24 (77%)	5 (16%)	2 (7%)	
K. Katzampassi [81]	87		59 (68%)	28 (32%)	
Notre série	95	25(26%)	70 (74%)		

C- Paraclinique :

1- La coloscopie

Dans la majorité des cas, le diagnostic de la pathologie hémorroïdaire est aisément posé par un examen proctologique bien conduit. Cependant, ce diagnostic doit être un diagnostic d'élimination ce qui implique le recours, au moindre doute, à une coloscopie totale à fin d'éliminer une autre cause possible des symptômes (pathologie tumorale ou inflammatoire)

Les indications de la colonoscopie sont [91-99].

- ✓ Les patients âgés de plus de 40 ans.
- ✓ Les sujets jeunes, quand :
 - Le saignement est atypique pour des hémorroïdes.
 - Aucune source de rectorragies n'est évidente à l'examen anorectal.
 - Le patient a des facteurs de risque significatifs pour une néoplasie du côlon : histoire personnelle ou familiale de cancer ou d'adénome colorectaux.
 - Persistance des rectorragies malgré un traitement bien conduit des hémorroïdes.
- ✓ Présence de certains symptômes associés : Altération de l'état général, douleurs abdominales, diarrhée chronique,....

L'ensemble de nos patients dont la symptomatologie clinique pouvait faire évoquer un autre diagnostic autre que la maladie hémorroïdaire (surtout les rectorragies), avait bénéficié d'une coloscopie. Celle-ci fut réalisée chez 80 patients soit 84,4 % et n'avait mis en évidence aucune autre anomalie.

2- Explorations fonctionnelles :

La réalisation de tests fonctionnels est rare au cours de la pathologie hémorroïdaire.

Cependant, des tests physiologiques (la manométrie et l'ultrasonnographie) peuvent être nécessaires notamment chez les patients hémorroïdaires présentant des signes d'incontinence. En effet, cette incontinence peut être le résultat d'hémorroïdes qui obstruent partiellement la défécation ou des dommages causés au niveau du sphincter. D'autre part, l'évaluation de l'état du sphincter anal chez des patients ayant des antécédents d'incontinence et qui nécessite un traitement chirurgical de leur maladie hémorroïdaire, est extrêmement important car non seulement ces patients présentent un risque plus élevé de développer une incontinence après la chirurgie, mais aussi la découverte d'une incontinence influencera le choix de la technique chirurgicale [100].

Nous n'avons eu recours à ces explorations chez aucun de nos patients.

D- Les moyens thérapeutiques :

Le traitement des hémorroïdes ne doit être envisagé que quand elles sont symptomatiques. Le traitement des hémorroïdes volumineuses, mais asymptomatiques, n'est pas nécessaire et peut même être nuisible [86].

Les moyens thérapeutiques des hémorroïdes se caractérisent par leur multiplicité et leur diversité [87-89].

Le but thérapeutique étant de corriger les symptômes (douleurs et hémorragies) et un éventuel défaut anatomique (prolapsus) [90]. Ce but peut être atteint par divers moyens : médicaux, instrumentaux et chirurgicaux.

Le choix d'une méthode thérapeutique est fonction de la symptomatologie clinique, l'état anatomique des hémorroïdes et du terrain en sachant que deux méthodes peuvent être associées.

1- Traitement médical :

Le traitement médical de la maladie hémorroïdaire est destiné à supprimer les symptômes qui sont en rapport avec des hémorroïdes. Il doit reposer sur un diagnostic fondé sur l'interrogatoire et un examen clinique.

a- Mesures hygiéno-diététiques :

Les mesures hygiéno-diététiques font partie intégrante de la prise en charge de la maladie hémorroïdaire. Elles doivent être mises en place quelque le stade de la maladie.

Ces mesures incluent

✓ Une hygiène locale : Les bains de siège, biquotidiennes en cas de crise, sont pris à l'eau fraîche (action anti congestive du froid) [104-105] ;

✓ Une hygiène intestinale :

Le transit intestinal doit être régularisé, en luttant contre les constipations et les diarrhées.

Une alimentation riche en fibres et de laxatifs doux. En effet l'augmentation des apports quotidiens en fibres a des effets non seulement préventifs, mais aussi curatifs sur les symptômes de la maladie hémorroïdaire [101-103].

Ensuite, il est nécessaire de favoriser une évacuation sans effort de poussée par la mise en place d'un suppositoire lubrifiant le soir.

L'effet de la suppression des épices, du café et de l'alcool, qui peuvent favoriser les saignements et/ ou les favoriser les saignements et/ ou les Thromboses [106], n'est pas démontré.

✓ Une hygiène générale :

Il faut éviter l'extrême sédentarité, la position assise continue, sans alternance d'exercices physiques, les longs voyages en voiture, qui favorisent la congestion pelvienne. Par ailleurs, l'équitation et le vélo peuvent favoriser les poussées hémorroïdaires.

b- Le traitement médicamenteux

✓ Médications locales :

Elles sont représentées par les pommades et les suppositoires et sont fort nombreuses. Elles associent, à des degrés variables, des phlébotoniques, des topiques vrais, des anti-inflammatoires, des antiseptiques, des antispasmodiques, des diffusants physiologiques, des hépariniques et antivitamines K. Cependant, il n'y a aucune étude prouvant leur efficacité sur la douleur ou le prolapsus [74,108].

✓ Les phlébotoniques :

Ce sont des produits utilisés depuis très longtemps. Ils sont traditionnellement extraits de plantes médicinales et à base de vitamine P et de phlébotoniques divers (extrait de marron d'Inde, extrait de Ginkgo biloba, diosmine, flavonoïdes, ruscogénines...). Leur mode d'action repose sur un effet vasculotrope et, pour certains, anti-inflammatoire.

En cas de poussée hémorroïdaire, à posologie forte sur une courte durée, leur efficacité est supérieure à celle d'un placebo, malgré les nombreuses critiques méthodologiques des études disponibles rendant l'interprétation des résultats difficiles [109-110].

En revanche, leur utilisation par petites cures d'entretien à titre préventif n'a pas fait la preuve réelle d'une action bénéfique, en dehors d'une étude ayant

apprécié la fréquence, l'intensité et la durée des crises sur une période de 2 mois en faveur de la supériorité d'un veinotonique sur le placebo [108].

▼ Les anti-inflammatoires :

Ils sont indiqués en cas de manifestations œdématothrombotiques [75]. Par voie orale sont utilisés l'acide tiaprofénique, la Phénylbutazone, en respectant les contre indications classiques. Les médicaments enzymatiques sont surtout utilisés en cas de manifestations œdémateuses : l'Alphachymotrypsine Choayt par voie orale ou intramusculaire, la Hyaluronidase Choayt par voie intramusculaire, l'Extranaset par voie orale.

En bref, le traitement médical représente en définitive la modalité la plus utilisée dans le traitement des hémorroïdes. Il est applicable dans tous les cas, mais il reste avant tout le traitement des manifestations hémorroïdaires aiguës, c'est-à-dire des rectorragies et des thromboses. En revanche, il n'a qu'un effet réduit sur le prolapsus et n'a aucune action sur l'évolution générale des hémorroïdes. Il n'est qu'un traitement à court terme.

2- Le traitement instrumental

a- Principes généraux du traitement instrumental :

La cible du traitement instrumental est la maladie hémorroïdaire interne responsable de rectorragie ou d'un prolapsus. Les thromboses hémorroïdaires, externes et ou internes, sont une contre indication au traitement instrumental. Le principe commun à ces traitements consiste à provoquer au sommet des plexus hémorroïdaires internes une fibrose cicatricielle dont les conséquences sont doubles : fixation de la muqueuse anale au plan musculaire sous-jacent et obturation du réseau vasculaire sous-muqueux issu de l'artère rectale supérieure.

Ces moyens thérapeutiques sont

- soit chimique (injection sclérosante) ;
- soit thermique (photocoagulation infrarouge, électrocoagulation bipolaire ou monopolaire, cryothérapie) ;
- soit mécanique (ligature élastique).

Les bénéfices attendus associent une dévascularisation de la sous-muqueuse et une réduction du volume hémorroïdaire interne, ce qui entraîne une atténuation ou disparition des rectorragies et du prolapsus [111-116].

b- Description des différentes méthodes (hors la sclérothérapie)

▼ La ligature élastique

Le concept de la ligature élastique nous vient de Blaisdell. Elle a été diffusée en 1962 par Barron et introduite en France par Soullard en 1966 [117].

Elle réalise une véritable exérèse hémorroïdaire par application au pied d'un paquet hémorroïdaire interne d'un anneau élastique (photo 9). La mise en place de cet anneau se fait à l'aide d'un ligateur, à griffes ou à aspiration, (photos 7 et 8) qui saisit ou aspire le paquet hémorroïdaire et la muqueuse qui le recouvre.

On pose, au cours d'une même séance, une ou plusieurs ligatures et les séances sont ou non répétées toutes les quatre semaines. Des études ont montré qu'une triple ligature réalisée en une seule séance permet d'obtenir des résultats comparables à 3 séances successives sans majoration de complications [76].

Cette méthode ne peut s'appliquer qu'à des paquets hémorroïdaires internes individualisés facilement pédiculisables et sans éléments fibreux associés (papille).

Le tissu ligaturé se nécrose rapidement et le sphacèle est éliminé en quelques jours, conduisant à la formation d'une escarre qui cicatrise en deux à trois semaines

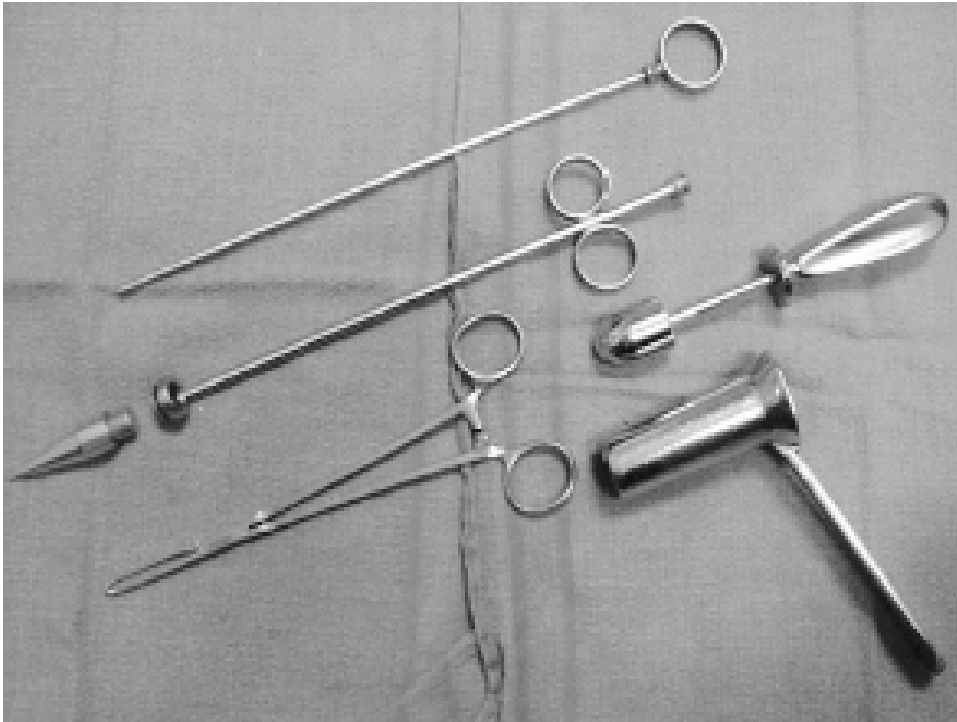


Photo 7 : appareillage de la ligature à griffes

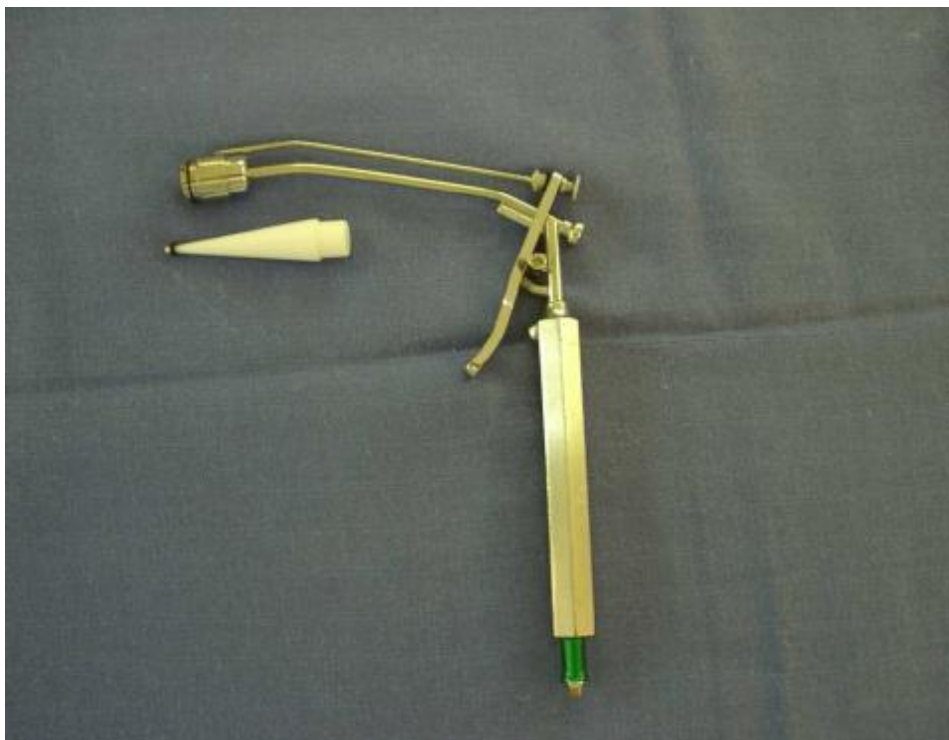


Photo 8: appareillage de la ligature à aspiration.

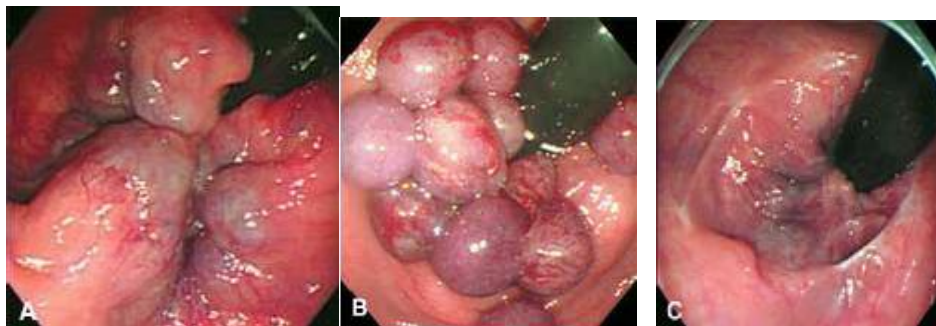


Photo 9 : Ligature des hémorroïdes à travers un endoscope souple

▼ La cryothérapie :

La cryothérapie utilise la congélation pour nécroser le tissu hémorroïdaire interne. Le matériel à protoxyde d'azote est préféré pour des raisons pratiques à celui qui utilise l'azote liquide. La cryode, au contact de la muqueuse, doit être stérilisée selon les procédures en vigueur pour le matériel chirurgical car elle n'est pas à usage unique.

Plusieurs techniques de cryothérapie ont été décrites :

- La cryochirurgie : réalise une véritable cryonécrose hémorroïdaire qui aboutit à une ulcération cicatrisant en 6 à 8 semaines. La cryochirurgie se situe dans l'échelle des traitements entre la ligature élastique et la chirurgie ;

- La cryosclérose : où la cryode est appliquée en lieu et place de la ligature élastique sur une courte durée (1 minute) ;

- La cryoligature : où la cryothérapie est réalisée après ligature du paquet hémorroïdaire réalisant une congélation dirigée.

Compte tenu de la fréquence de la douleur dans les suites (1/3 des cas), de suintements post opératoires et des hémorragies importantes (5 % des cas), la cryochirurgie a été abandonnée. Seule subsiste la cryosclérose mais aucune étude contrôlée n'a fait la preuve de l'efficacité de la technique. Les résultats rapportés

sont basés sur des expériences d'écoles et restent subjectifs sans validation scientifique [117]. Pourtant l'étude de Parnaud et al, a montré des résultats spectaculaires avec 89,7 % de disparition du prolapsus, 92 % de disparition des saignements, 95 % de disparition de la douleur, 87,5 % de disparition du suintement et disparition du prurit dans tous les cas.

▼ La photocoagulation infrarouge :

La photocoagulation infrarouge a été présentée en 1977 par Neiger [111]. Son but est de créer un foyer de sclérose à l'origine d'une rétraction cicatricielle (photo 12).

L'appareillage utilisé ressemble à un pistolet (photo 10). L'appui sur la gâchette allume la lampe à infrarouges selon un temps prédéterminé. La chaleur émise est conduite jusqu'à l'extrémité du canon du pistolet par une tige en fibre de verre qui est appliquée sur la muqueuse. L'angulation de la partie distale de la tige favorise l'application. L'embout terminal translucide est recouvert d'une membrane de Téflon qui empêche l'adhésivité à la muqueuse (photo11). Plusieurs impacts de 1 à 2 secondes sont réalisés dans la circonférence anale, séparés de 8 à 10 mm provoquant l'apparition de pastilles blanches de coagulation de 3 mm de profondeur et un léger œdème péri-lésionnel qui disparaissent en 3 semaines [118]. La séquence des séances successives est la même que pour les injections sclérosantes.



Photo 10-11: appareil de photocoagulation infrarouge



Photo 12 : Zones de coagulation créées par l'électrocoagulation aux infrarouge

✓ La coagulation monopolaire et bipolaire :

La diathermie bipolaire de contact : (Bicap) [119] utilise un générateur électrique et une sonde portant deux électrodes : l'une positive, l'autre négative. La sonde est appliquée en zone sus pectinée et réalise une électrocoagulation large par envoi de 2 à 6 impulsions d'une à deux secondes chacune.

L'électrocoagulation monopolaire à courant direct (Ultroid) est une technique limitée par la durée de l'application. En effet, le générateur de courant continu envoi des impulsions électriques croissantes sur une sonde à deux électrodes négatives jusqu'à 16 mA. L'ampérage doit être diminué progressivement avant le retrait de la sonde. La procédure dure donc approximativement 10 minutes pour chaque paquet hémorroïdaire.

✓ Autres moyens instrumentaux pour le traitement des hémorroïdes internes

- La ligature doppler guidée des artères hémorroïdaires :

Bien que pratiquée sous anesthésie, cette technique peut être rapprochée des traitements instrumentaux car elle est ambulatoire et ne nécessite pas d'exérèse de tissus [120]. Elle réalise la ligature des artères hémorroïdales après les avoir repérées avec un doppler porté par un anoscope fenêtré. On ligature ainsi avec un fil résorbable les artères hémorroïdales principales et les secondaires ce qui entraîne un arrêt des saignements, un affaissement des paquets hémorroïdaires et une réduction du prolapsus. Récemment il a été proposé de compléter cette technique par une plicature du prolapsus assurant un repositionnement anatomique sans sacrifice tissulaire [121. 122].

- Ablation par radiofréquence :

Elle est basée sur l'émission d'ondes radio à haute fréquence qui entraînent par coagulation, la nécrose et la fixation des structures vasculaires des hémorroïdes. Plusieurs auteurs, ont démontré que c'est une technique efficace, facile à exécuter avec moins de douleur et moins de complications. Donc l'ablation par radiofréquence peut être considérée comme un traitement alternatif des stades précoces des hémorroïdes internes symptomatiques [123-126].

c- Effets secondaires et complications des traitements instrumentaux :

Les effets secondaires sont communs à toutes les techniques instrumentales.

Les douleurs sont fréquentes après le geste thérapeutique à type d'inconfort, de sensation de corps étranger intra anal et peuvent persister plusieurs jours et handicaper le patient. Elles sont rapportées dans 20 à 35 % des cas après photocoagulation infrarouge, 5 à 85 % après ligature élastique [114,116, 127, 128].

Les rectorragies liées à la nécrose muqueuse superficielle sont possibles jusqu'au 10^{ème} jour. Elles sont observées dans 1 % à 15 % après ligature élastique et 5 % à 25 % après coagulation infrarouge. La ligature peut entraîner dans 1 % à 5 % des cas une thrombose hémorroïdaire externe et/ou interne, une dysurie ou des algies importantes [126,127].

Les complications graves hémorragiques ou infectieuses sont exceptionnelles mais doivent être rapidement reconnues. Les hémorragies massives sur chute d'escarre survenant entre le 5^{ème} et le 12^{ème} jour nécessitent une hémostase chirurgicale. Elles sont surtout le fait des ligatures élastiques (0,5 % à 2 % des cas) mais la coagulation monopolaire ou bipolaire représente 0 % à 8 % des cas [116]. Quinze cas de cellulite pelvienne dont 6 décès ont été rapportés après ligature élastique (réalisées le plus souvent avec des appareils à griffes) [129].

Les patients doivent être avertis que l'apparition de douleurs avec ou sans fièvre, avec signes urinaires, sont les signes précoces de complications graves. Une antibioprophylaxie par métronidazole est recommandée ainsi que la prescription d'un antalgique de classe 1 ou 2. [76].

d- Les contres indications :

Les traitements instrumentaux sont communément contre-indiqués devant des hémorroïdes circulaires et volumineuses prolabées en permanence ou difficilement réductibles, devant des thromboses internes ou externes et devant des associations morbides comme des fissures anales ou des suppurations ou en cas de douleur aiguë.

e- L'efficacité des traitements instrumentaux :

L'efficacité des traitements instrumentaux dépend, à moyen et long termes, du degré dévolution de la maladie hémorroïdaire et de la technique utilisée [127,130]. Cependant, les prolapsus importants de stade 3-4 répondent, en général, mal au traitement instrumental, quelle que soit la technique utilisée [131].

A court terme, évalué après 6 à 12 semaines, il n'existe pas de différence significative entre les résultats des différents traitements instrumentaux, que les symptômes soient les rectorragies ou le prolapsus modéré. Les résultats de la photocoagulation infrarouge ou des ligatures élastiques sont comparables, avec une disparition ou une amélioration des symptômes dans 70 à 90 % des cas [111,118, 127, 130]. Toute fois, ces résultats sont obtenus après un nombre moins important de séance avec la ligature élastique lorsqu'il existe un prolapsus [118].

L'électrocoagulation monopolaire permet de tarir, après 6 semaines, les rectorragies dans 64 % à 84 % des cas et de réduire le prolapsus dans 44 à 56 % des cas [132]. De même, aucune différence significative n'a été démontrée sur les

rectorragies ou le prolapsus entre, d'une part, l'électrocoagulation bipolaire et la photocoagulation infrarouge [133] et, d'autre part, l'électrocoagulation monopolaire et bipolaire [119].

A plus long terme, l'efficacité des traitements instrumentaux diminue et des différences apparaissent selon les techniques. Un an après un traitement par photocoagulation infrarouge, les bénéfices sur les rectorragies ou le prolapsus modéré ne sont plus que d'environ 50 % [135]. Par contre après un an, l'efficacité de la ligature élastique est significativement supérieure à celles des autres techniques avec un bénéfice encore évalué à 75 à 90 %, qu'il s'agisse d'hémorroïdes hémorragiques non prolapsées ou de prolapsus modérés. Cette supériorité de la ligature est encore plus nette lorsqu'il existe un prolapsus, et est obtenue avec moins de séances que pour les autres techniques [130, 135, 136].

Les résultats à un an sont comparables entre l'électrocoagulation monopolaire et bipolaire [116].

Enfin, aucune étude comparative contrôlée ne permet d'évaluer l'efficacité de la cryothérapie.

En résumé :

Pour le traitement des rectorragies, il n'y a pas de différences significatives entre les différentes techniques. En revanche, pour le prolapsus la ligature élastique paraît plus efficace. Les patients traités par ligature ont eu moins de recours à d'autres techniques ultérieures que ceux traités par les autres méthodes instrumentales [137].

Au total, pour les hémorroïdes de grade 1 et 2, le praticien a le choix dans une vaste gamme de traitement instrumentaux et choisira celui dont il a le plus

l'expertise. Dans le prolapsus de grade 3, seules les ligatures élastiques ont prouvé leur efficacité [118].

3- Le traitement chirurgical :

La chirurgie est habituellement indiquée devant l'échec des autres thérapeutiques notamment médical et instrumental. Cependant, elle est le traitement de première intention devant les hémorroïdes de stades 4 les hémorroïdes associées à d'autres comorbidités (abcès périnéal, fistules et fissures anales) [138-140]. Elle serait indiquée chez 10% des malades.

Elle est généralement réalisée au cours d'une hospitalisation de 2 à 3 jours sous anesthésie générale ou locorégionale.

a- les différentes techniques :

Plusieurs techniques chirurgicales pour le traitement des hémorroïdes ont été décrites. Les plus couramment utilisées de nos jours sont Hémorroïdectomie pédiculaire ouverte de Milligan et Morgan et l'anopexie circulaire de Longo.

▼ Hémorroïdectomie pédiculaire ouverte de Milligan et Morgan :

La première Hémorroïdectomie ouverte fut décrites il y plus de deux siècles. La technique fut rendue célèbre par Milligan et Morgan en 1937 [141]. Elle réalise la classique Hémorroïdectomie à trois plaies [142-145]. L'intervention décrite par Arnous, Parnaud et Denis [146] associe à l'intervention de Milligan et Morgan une anoplastie muqueuse postérieure. Ces auteurs préconisent cette intervention lorsqu'il existe une fissure commissurale postérieure, ou un quatrième paquet postérieur. Les auteurs insistent également sur la dissection et au besoin la réfection des ponts cutanéomuqueux afin d'éviter les marisques postopératoires [147-149].

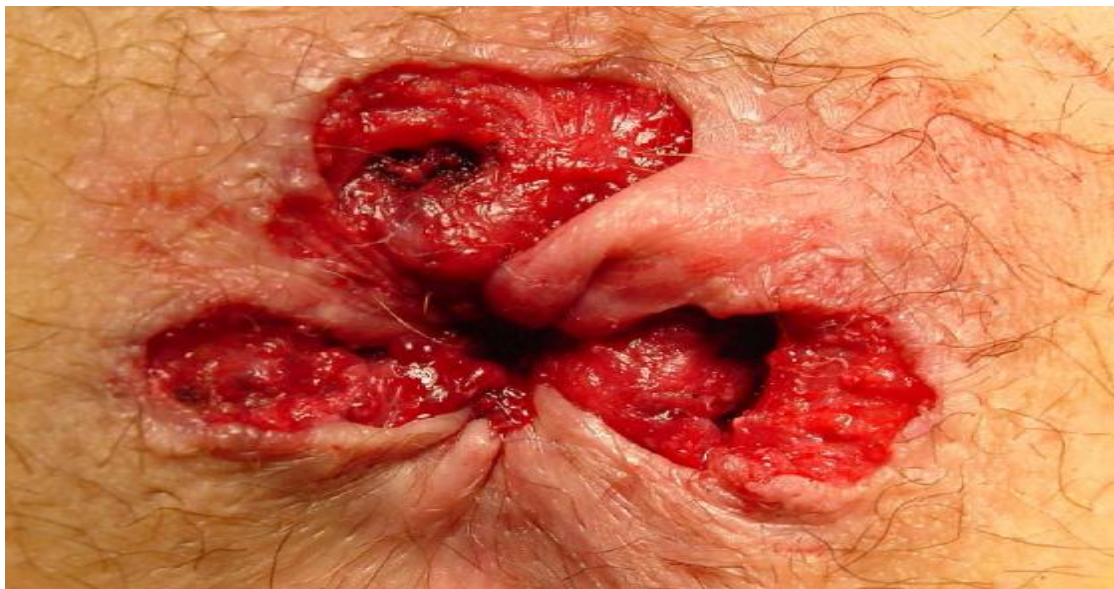


Photo 13 : Les 3 plaies de l'hémorroïdectomie selon la technique de Milligan-Morgan

▼ L'intervention de Longo ou anopexie :

Introduite en 1998 par Longo [150], elle consiste en une exérèse d'une collerette circulaire de muqueuse rectale puis anastomose muco-muqueuse par agrafage à l'aide d'une agrafeuse circulaire hémorroïdaire. Elle corrige le prolapsus muco-hémorroïdaire sans réaliser d'Hémorroïdectomie. Elle interrompt également les connexions vasculaires destinées aux hémorroïdes. Elle est effectuée à l'aide d'une pince mécanique introduite par voie anale (fig. 6).

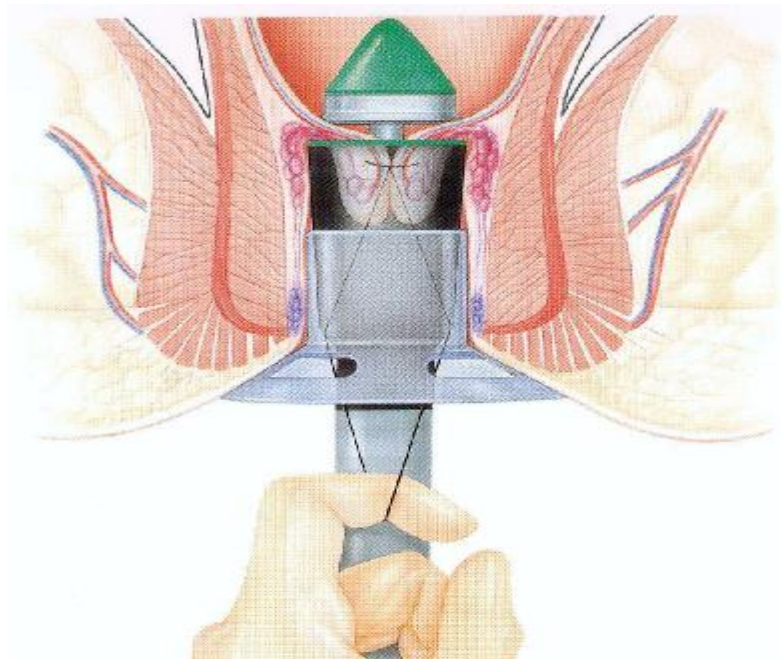


Fig. 6 : appareil de l'hémorroïdopexie

Plusieurs autres techniques chirurgicales sont décrites :

- L'hémorroïdectomie circulaire de Whitehead
- L'hémorroïdectomie pédiculaire :
 - Semi-ouverte de Parks
 - Fermée de Ferguson
- Les techniques de réduction du tonus du canal anal :
 - La dilatation ou intervention de Lord
 - Les léiomyotomies

b- les suites postopératoires :

Les soins locaux postopératoires ont une importance fondamentale notamment dans les techniques ouvertes où la cicatrisation dure 4 à 6 semaines, conditionnant les résultats fonctionnel et esthétique. On préconise habituellement des bains de siège antiseptiques avec écartement des plaiers externes, toucher rectal biquotidien et l'application d'émulsions cicatrisantes, l'administration de

suppositoires évitant des cloisonnements des plaies et la constitution d'une sténose canalaire.

La douleur post hémorroïdectomie est quasi inévitable. Afin d'atténuer cette douleur, plusieurs traitements complémentaires ont été proposés, incluant l'usage de divers instruments chirurgicaux, l'anesthésie locale ou générale, l'antibiothérapie ou encore la réalisation d'une sphinctérotomie latéral pour réduire le spasme postopératoire du sphincter anal [151-155].

c- Effets secondaires et complications :

Quelle que soit la technique utilisée, l'hémorroïdectomie doit être une intervention réglée pratiquée de manière rigoureuse pour limiter le risque de complications toujours possibles, qui peuvent apparaître de manière précoce ou tardive [156].

✓ Les complications précoces :

- Hémorragies dans 2 à 3 % des cas soit immédiates dues à une artériole dans une des plaies opératoires, soit tardives entre le neuvième et le quinzième jour, par chute d'escarre

- Problèmes urinaires à type de rétention dans près de 10 % des cas, surtout chez l'homme et les neuropathiques [157].

Fièvre dans 16,5 % des cas avec parfois une petite infection des plaies sans abcès vrai, la prévention de ce risque infectieux soulève l'intérêt d'une antibiothérapie aéro et anaérobie systématique préconisée par certains [158].

✓ Complications plus tardives :

Elles doivent être connues pour appliquer surtout des mesures préventives (respect de l'appareil sphinctérien, limitation de l'exérèse muqueuse sensible, soins post opératoires...) et limiter leur apparition. Ces complications sont rares mais

gênantes et parfois invalidantes : retard de cicatrisation, sténoses, ectropion et incontinence anale.

d- indication et résultats

✓ Indications :

L'indication du traitement chirurgical est fonction des symptômes de la maladie, de l'état anatomique des hémorroïdes et du terrain.

L'hémorroïdectomie est indiquée [158] :

- hémorroïdes trop extensives pour être traitées par approche non chirurgicale (stade 4) ;
- Echec des traitements médicaux et instrumentaux ;
- Préférence du malade ;
- Comorbidité d'indication chirurgicale (fissure ou fistule anale) ;
- Intervention en urgence pour hémorroïdes incarcerated gangrenées ou thrombosées ;
- Anémie profonde.

✓ Résultats du traitement chirurgical :

Le traitement chirurgical des hémorroïdes représente l'alternative thérapeutique la plus efficace si l'on prend en compte les éléments symptomatiques et anatomiques du malade. Les récurrences sont classiquement rares après chirurgie, bien que les données de la littérature dans ce domaine soient peu nombreuses et méthodologiquement critiquables ; elles concernent 1 à 5 % des malades opérés [159-160].

4- Cas particulier : Traitement de la pathologie hémorroïdaire chez la parturiente [63, 76] :

✓ Traitement de la thrombose hémorroïdaire de la parturiente :

Chez les parturientes, la maladie hémorroïdaire la plus fréquente est la thrombose. Elle est rapportée chez 8 % des femmes enceintes au cours de du 3^{ème} de la grossesse.

La thrombose hémorroïdaire est le plus souvent externe mais peut toucher les hémorroïdes internes. L'incision ou l'excision de la zone thrombosée n'est envisageable que dans la première situation. Ces deux gestes ne devant être réalisés qu'en cas de thromboses douloureuses peu nombreuses et non œdématisées, ce qui est en définitive assez rarement le cas dans le post- partum immédiat parce qu'il existe très souvent une composante très œdémateuse, des thromboses multiples et une participation hémorroïdaire interne associée : le traitement est donc le plus souvent médical.

Il doit toujours comporter un régulateur du transit, le plus souvent un laxatif chez ces femmes très souvent constipées. Il faut privilégier les osmotiques, les mucilages ou les laxatifs huileux qui ne sont pas absorbés et sont donc sans risque durant la grossesse et l'allaitement.

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), qui sont en général très efficaces sur la douleur des thromboses hémorroïdaires sont contre-indiquée chez la femme allaitante et au cours du troisième trimestre de la grossesse.

Les veinotoniques peuvent être prescrits à tout moment de la grossesse et du post-partum, avec une efficacité sur la douleur qui est parfois discutée.

Même s'il n'existe pas d'études confirmant l'efficacité des topiques locaux dans la thrombose hémorroïdaire, ils sont largement prescrits, avec une efficacité

suggérée par des avis d'experts. Ayant une action purement locale, ils peuvent être prescrits sans risque chez les parturientes quelle que soit l'étape de la grossesse ou du post-partum. La douleur et l'oedème étant les principaux symptômes à traiter, il est logique de privilégier ceux contenant des corticoïdes et/ou un anesthésique local.

▼ Traitement du prolapsus et des saignements hémorroïdaires de la parturiente :

Exception faite du saignement de la thrombose hémorroïdaire qui s'extériorise (peu de temps avant la guérison), le prolapsus et le saignement des hémorroïdes internes ne semblent pas être des pathologies spécifiques de la femme enceinte. Lorsqu'ils sont observés durant la grossesse ou le post-partum, ils sont donc en rapport avec une maladie hémorroïdaire chronique existant avant la grossesse qui ne nécessite pas de traitement en urgence durant la grossesse. Il faut alors se contenter de régulariser le transit et d'y associer des topiques locaux. Les traitements instrumentaux et la chirurgie devront être rediscutés à distance de l'accouchement en fonction des indications habituelles.

II- La sclérothérapie

A- Historique :

La sclérothérapie est la plus ancienne méthode instrumentale utilisée dans le traitement des hémorroïdes internes symptomatiques.

En effet, sa découverte remonterait, selon Andrews [161], à 1871 par un certain Mitchell de l'Illinois. Cependant, à cause de l'utilisation aveugle et peu éthique de l'injection comme un substitut de la chirurgie, la méthode fut longtemps stigmatisée et son acceptation par la profession médicale retardée [162].

Elle fut introduite en France plus vieille méthode instrumentale utilisée dans le traitement des hémorroïdes par Bensaude vers 1920 [163].

B- Principe

La sclérothérapie consiste en l'injection, au niveau de la sous-muqueuse anale, d'une substance irritant responsable d'un œdème, une réaction inflammatoire avec prolifération des fibroblastes et une thrombose intra-vasculaire. Cette réaction crée ainsi une fibrose au niveau de la sous-muqueuse qui empêche ou réduit au minimum le degré du prolapsus muqueux et réduit potentiellement le tissu hémorroïdaire lui-même.

C- Description technique :

1- Les agents sclérosant :

Au cours de son développement, différents agents ont été utilisés dans le traitement des hémorroïdes par injection. Les agents utilisés de nos jours incluent le chlorhydrate double de quinine et d'urée (kinurée H) l'huile phéniquée à 5%, le

sulfate de tétradécyl sodé, le morrhuate de sodium. Plus récemment, des nouveaux agents comme le sérum salé hypertonique [168], le dextrose 50 % [171] et l'Oc-108 [188] ont été utilisés par certains auteurs. Cependant, le phénol 5 % reste l'agent le plus couramment utilisé dans le monde [165].

L'Aétoxisclérol utilisé par les phlébologues, n'a pas d'indication proctologique.

En France, seul le chlorhydrate double de quinine et d'urée est autorisé [164]. Le phénol 5 % ayant été retiré de la commercialisation [76].

Au Maroc, aucun produit sclérosant n'est encore commercialisé.

L'agent utilisé pour l'ensemble de nos patients est le kinurée H.

2- Technique d'injection :

a- Matériels nécessaires :

L'injection sclérosante nécessite une seringue à usage unique de 10 ccs, couplée à une allonge de 10 cm à l'extrémité de laquelle est montée une aiguille (photo 14).

Aucune préparation préalable n'est requise en dehors d'une bonne lubrification du canal anal et de l'application d'un anesthésique local dans le but d'atténuer la douleur et surtout pour calmer l'inquiétude du malade. Toutes fois, chez certains patients à risque, notamment les patients immunodéprimés et ou porteurs de cardiopathies valvulaires, une antibioprophylaxie s'avère nécessaire pour éviter une éventuelle infection post sclérose [166].

Aucune préparation préalable (locale ou générale) n'a été requise pour l'ensemble de nos patients.

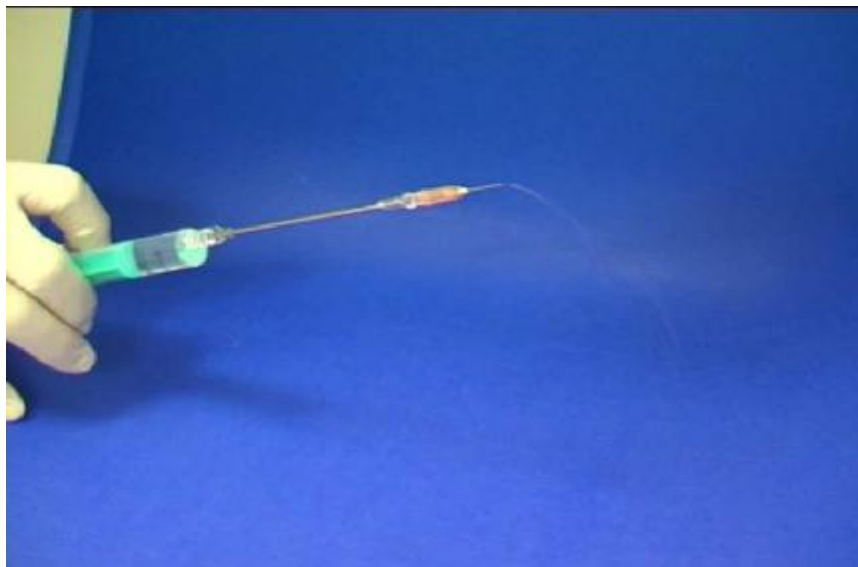


Photo 14 : Matériel de sclérose

b- Site d'injection :

Le patient est en position genu-pectorale ou en décubitus latéral, l'anuscope est introduit et son extrémité distale positionnée en zone sus hémorroïdaire. L'anuscope est ensuite luxé latéralement, ce qui permet de faire apparaître un croissant muqueux (photo 15), siège de l'injection qui doit être en muqueuse glandulaire en amont de la muqueuse transitionnelle. L'aiguille est enfoncée tangentiellement à la muqueuse, sur une profondeur de 1 cm. L'injection est indolore, et ne doit être trop superficielle, responsable alors d'un œdème blanchâtre et translucide, ni trop profonde car responsable de douleurs.

Les injections peuvent se faire, en pratique, sur toute la circonférence de l'anus. Le praticien doit, cependant, être prudent, en évitant le pôle antérieur afin de ne pas léser la prostate ou la cloison recto-vaginale et le pôle postérieur à cause du raphé ano-coccygien [167].

Certains auteurs ont proposé de réaliser ces injections lors d'une coloscopie rétrograde dans l'ampoule rectale, ou sous le contrôle d'un doppler artériel des

branches terminales sous muqueuses de l'artère hémorroïdale supérieure [168-169].



Photo 15 : Repérage du croissant muqueux et injection du produit sclérosant

c- Nombre de séances et l'intervalle entre les séances :

Généralement deux injections de 0,5 à 2 ml de liquide sclérosant, en des points diamétralement opposés, sont réalisées au cours d'une même séance, ce qui fut le cas pour l'ensemble de nos patients.

Le nombre optimal de séances et l'intervalle de temps souhaitable entre deux séances successives n'ont pas été étudiés de façon spécifique.

Dans la plus part des études de la littérature, le nombre de séances habituellement rapporté varie entre de 2 à 4, espacée de 2 à 4 semaines. Mais, certains auteurs suggèrent la poursuite des séances jusqu'à disparition des saignements sans en préciser le nombre limite [118, 134].

Une étude suggère qu'après trois mois de traitement par injection sclérosante, sa poursuite est inutile [113]. Cette même étude rapporte une efficacité identique après injection d'une plus grande quantité de produit sclérosant (3 x5 ml) en une

seule séance, comparée à des injections sclérosantes classiques toutes les trois semaines.

Dans notre série, le nombre de séances varient de 1 à 4 espacées 3 à 4 semaines, ce qui concorde avec les recommandations de la littérature en matière de sclérothérapie.

D- contre-indications :

En plus des contre-indications communes à toutes les méthodes instrumentales (devant des thromboses internes ou externes et devant des associations morbides comme des fissures anales ou des suppurations ou en cas de douleur aiguë), les injections sclérosantes sont contre indiquées en cas de [164] :

- ✓ grossesse ;
- ✓ névrite optique
- ✓ traitements par des anticoagulants

E-Indications et résultats :

1- Indications :

La sclérothérapie est une technique essentiellement indiquée pour le traitement des hémorroïdes stades 1 et 2 [112, 127]. En effet pour le traitement des saignements la sclérothérapie a une excellente efficacité, en revanche, elle a peu d'effet, surtout à long court, sur le prolapsus [136].

Plusieurs méta-analyses dont celle de MacRae et Mcleod [130] ont confirmé la supériorité de la ligature par rapport à la sclérothérapie en ce qui concerne le traitement des prolapsus.

Nos indications rejoignent ainsi celle de la littérature puisque l'ensemble de nos patients ont des hémorroïdes de stade 1 ou 2.

Tableau 12: indications de la sclérothérapie dans la littérature

Séries	Nombre des cas	Indications	
		Stade 1	Stade 2
Mann CV	100	100	0
Nasir K.	102	81	21
Notre série	95	25	70

2- Résultats

a- Taux de succès :

L'efficacité à court terme, évaluée après 6 à 12 semaines, de la sclérothérapie est excellente et est comparable à celles des autres méthodes thérapeutiques, avec une amélioration ou une disparition des symptômes dans 70 à 90 % des cas [76]. Dans notre série, les résultats sont excellents, avec un taux de succès de 96 %.

Le tableau suivant montre une comparaison entre nos résultats et ceux de quelques séries de la littérature.

Tableau 13 : Comparaison de nos résultats avec la littérature.

Séries	Taux de succès
Varma JS et Al. [132]	84 %
Olusegun I. Alatise et Al. [171]	100 %
Nasir K. et Al [172]	67 %
Aftab et Al. [173]	63 %
Mann CV et Al. [174]	77 %
Petrin P. et Al. [170]	78 %
Notre série	96 %

En cas d'échec de la sclérothérapie, les auteurs divergent sur la conduite à tenir. En effet, certains auteurs recommandent le renouvellement de la sclérothérapie, alors que d'autres préfèrent avoir recours à d'autres moyens thérapeutiques, notamment la ligature élastique ou encore la chirurgie.

Dans notre série, nous avons préféré recourir à la chirurgie chez tous les 4 patients qui n'avaient pas répondu à la sclérothérapie au terme du protocole.

b- Complications

Bien que la sclérothérapie soit une technique facilement réalisable, elle n'est pas exempte de complications qui sont, cependant, généralement mineures, ce qui est le cas dans notre série où nous avons noté un taux global de complications de 22 % (21 patients), faites essentiellement de douleurs et de rectorragies minimes qui n'ont pas nécessité d'hospitalisation.

Les douleurs sont fréquentes après sclérothérapie à type d'inconfort, de sensation de corps étranger intra anal et peuvent persister pendant plusieurs jours

et handicaper le patient. Elle survient da 9 à 70 % des cas [76]. Dans notre série, les douleurs étaient apparues chez seulement 7,4 % de nos malades.

Des rectorragies minimales sont observées dans 2 à 10 % des cas, ainsi que des rares cas de suintement [111, 112, 113,127]. Nous avons constaté la survenue de rectorragies minimales chez 9,5 % des patients, ce qui correspond à ce qui a été rapporté dans la littérature.

Un œdème superficiel, conséquence le plus souvent d'une injection trop superficielle peut également se voir à la suite d'une sclérothérapie. Il était présent chez 4,2 % de nos patients

Des complications rares, mais sévères ont été aussi observées à la suite des injections sclérosantes.

Plusieurs cas de complications infectieuses ont été rapportés dans la littérature, à type de d'abcès ou de cellulite périnéale à germes de la flore fécale (germes anaérobiques et Gram négatifs). [165, 175,176, 177,178]. Une bactériémie est observée dans 8 % des injections sclérosantes [166] d'où l'intérêt d'une antibioprophylaxie discutée au cas par selon le risque [108].

Des complications urologiques sont également décrites dans la littérature, à type de rétention urinaire, hématurie et hémospémie [179]. Des cas de dysfonction érectile après sclérose sont également rapportés [180]. Ces complications urologiques résultent le plus souvent d'une injection des substances sclérosantes au niveau du pôle antérieur, lésant la prostate, l'urètre ou le plexus parasympathique péri prostatique [166].

Des cas de complications hépatiques notamment un cas hépatotoxicité induite par le phénol [181] et un cas d'abcès hépatique après injection sclérosante [182] ont été rapportés dans la littérature.

Aucune complication sérieuse n'a été observée dans notre série et cela durant toute la période qu'a duré le suivi.

Le strict respect de la technique d'injection pourrait réduire ces complications, potentiellement liées à une injection trop profonde ou antérieure [76].

c- Evolution

L'efficacité immédiate de la sclérothérapie est comparable à celle des autres techniques instrumentales que les symptômes soient des rectorragies ou des prolapsus modérés (les hémorroïdes de stade 1 et 2). Elle varie de 70 à 90 % [76,138]. Notre taux de succès s'élève à 96 %

Les récurrences à court et moyen termes sont fréquentes après un traitement par injection sclérosante. En effet après un an, le bénéfice de la sclérothérapie sur les symptômes n'est plus que de 50 % soit un taux de récurrence de 20 à 40 % [183].

Dans une étude, Mann CV et Al ont rapporté un taux de récurrence à court de 36%.

Sim AJ a rapporté, un an après un traitement par injection sclérosante une efficacité évaluée à un 54 % [187].

Takano M [188], rapporte un taux de récurrence à un an relativement bas dans une série de 80 patients traités par injection sclérosant à base de Oc-108.

Le taux de récurrence à court terme observé dans notre série est légèrement inférieur à celui rapporté dans la littérature. Il était de 11,25 % (9 patients). Le délai moyen sans récurrence était de 15,3 mois avec des extrémités qui varient de 5 à 24 mois.

A long terme, l'efficacité de la sclérothérapie diminue considérablement. Ainsi, après 3 à 5 ans, seulement ¼ des patients traités par injection sclérosante sont asymptomatiques [183].

Kanellos I et Al [184], dans une série de 240 patients traités par injection sclérosante, ont rapporté un taux de récurrence après 3 ans de recul de 42,2 % et 64,1 % respectivement pour des patients ayant des hémorroïdes stade 1 et stade 2.

Gartell PC, après un recul moyen de 2,75 ans rapporte un taux de récurrence de 30 % dans une série de patient traité par injection de phénol 5 %.

Dans notre série, nous avons observé un taux de récurrence à long terme de 20 % (15 parmi les 73 patients dont le recul évolutif est supérieur à 1 an), un taux très largement en dessous de ce que rapporte dans la littérature.

Le tableau suivant montre comparaison des taux de récurrence dans des séries de littérature.

Tableau 14 : Taux de récurrence après sclérothérapie

Séries	Nombre des cas	Recul moyen	Taux de récurrence
Sim AJ. [112]	18	3	77 %
Ambrose NS [134]	73	1	50 %
Santos G. [183]	189	4	67 %
Kanellos I. [186]	85	1	30 %
Notre série	73	2	20 %

Le nombre de renouvellement des gestes instrumentaux en cas de récurrences des symptômes hémorroïdaires n'a pas fait l'objet d'étude spécifique dans la littérature, en particulier sur de longue durée [76].

Pour certains auteurs, en cas d'échec ou de récurrence après injection, la ligature est l'alternative la mieux adaptée [185]. D'autres en revanche, suggèrent de

poursuivre les injections sans en préciser le nombre de fois [118, 134]. Dans notre série, nous avons opté :

- ✓ Dans les cas de récurrence à court terme (9 Cas) :
 - Reprise du protocole de sclérose chez 8 patients, ce qui a permis la disparition des symptômes au bout de 1-2 séances de sclérose.
 - Recours à la ligature élastique chez 1 patient du fait de l'aggravation anatomique des hémorroïdes qui ont passé du stade 2 à un stade 3.
- ✓ Dans les cas de récurrence à long cours (15 Cas):
 - Repris du protocole de sclérose chez 12 patients, ce qui a permis la disparition des symptômes au bout de 1-4 séances de sclérose.
 - Recours à la ligature élastique chez 2 patients du fait de l'aggravation anatomique des hémorroïdes qui ont passé du stade 2 à un stade 3.
 - Un patient a été confié aux chirurgiens en raison de son refus de suivre du protocole de sclérose.

d- Comparaison de la sclérothérapie avec les autres méthodes instrumentales

Peu d'études ont comparé les différentes techniques entre elles.

A court terme, l'efficacité des injections sclérosantes, de la photocoagulation et de la ligature élastique est comparable sur les saignements et les prolapsus. Toutes fois, ces résultats sont obtenus avec un nombre moins important de séances en cas de ligature, avec cependant un taux de complications plus élevé [111, 112, 118, 136]. Les injections sclérosantes sont aussi efficaces que l'électrocoagulation électrocoagulation qui permet, après 6 semaines de tarir 64 % à 84 % des rectorragies et 44 à 56 % des prolapsus [132].

A plus long terme, les études menées font état d'une baisse de l'efficacité des injections sclérosantes, de la photocoagulation et de l'électrocoagulation par rapport à la ligature. Ainsi, après 3 à 5 ans, seulement ¼ des patients traités par sclérose sont asymptomatiques contre 75 à 90% pour la ligature [135].

Nasir K. et Al [172], dans une étude comparative entre la sclérothérapie et l'électrocoagulation (EC) portant sur série de 102 patients, ont conclu que bien que L'EC soit une méthode plus douloureuse elle est plus efficace que la sclérose.

Ambrose NS. [134] a conclu que la sclérose et la photocoagulation ont une efficacité similaire avec peu de complications à la suite d'une étude randomisée sur une série de 135 patients.

Dans une étude randomisée, Gartell PC. [135] a conclu à la supériorité de la ligature par rapport à la sclérose et cela sur tous les symptômes avec un taux de complications semblable pour les deux techniques.

Kanellos I. et Al, à partir d'une série de 225 patients ayant des hémorroïdes grade 2, ont rapporté une efficacité de la ligature supérieure à celle de la sclérose : avec un recul de 4 ans, 31% des patients traités par ligature sont asymptomatiques contre 8% pour le groupe traité par sclérothérapie. Mais, le taux de complications était supérieur dans le groupe des patients traités par ligature élastique [186].

Johanson JF dans une méta-analyse incluant 18 études, a conclu qu'à 3 et 12 mois l'efficacité de la ligature, la photocoagulation et la sclérose est similaire, mais que peu de patients dans le groupe de ligature nécessite un traitement additionnel. A plus long terme cependant la ligature est plus efficace mais avec un taux de complications plus élevé.

Cette supériorité de la ligature par rapport aux autres techniques instrumentales a également été rapportée par MacRae et Mcleod dans une autre méta-analyse [130].

Aucune étude randomisée comparant la sclérose avec la cryothérapie n'est, en notre connaissance, disponible.

Le tableau suivant établit une comparaison entre la sclérose, la ligature et la cryothérapie

Tableau 15 : Comparaison entre la sclérothérapie, la ligature et la cryothérapie

Techniques	Sclérothérapie	Ligature élastique	cryothérapie
Taux de succès	75-90	30-90	60-80
Douleurs (%)	5-20	5 - 85	10-35
Hémorragie massive (%)	0	1	0
Sténose (%)	0	0	0
Infection (%)	1	1	0
Recours à d'autres traitements (%)	10-70	5-25	20-40

En résumé, les données de la littérature permettent de conclure que le faible taux de complications après la sclérothérapie, fait d'elle une méthode sûre, facile de réalisation avec un cout moins important, malgré une efficacité moindre par rapport à la ligature. Elle est une des méthodes de 1^{ère} intention devant des hémorroïdes de stade 1 ou 2.

e- Les méthodes combinées :

L'injection sclérosante peut être combinée à la ligature élastique dans le but d'améliorer l'efficacité et diminuer le risque de récurrence et de complications.

Choi J et Al [189], ont conclu que la combinaison de la ligature élastique à la sclérose est une méthode efficace avec un taux de complications de récurrences bas. En effet, 111 patients étaient traités par cette technique, après un suivi de 2 à 60 mois, l'efficacité était de 85 %, avec un taux de complications de 9 % faites essentiellement de douleurs et de saignement minimes.

Chew SS et Al [190] ont mené une étude rétrospective portant sur 6739 patients pour évaluer l'efficacité à long terme de la sclérothérapie combinée à la ligature élastique. Chaque hémorroïde a d'abord été injectée au phénol 5 % puis ligaturée. Avec un recul moyen de 6,5 ans, le taux de récurrence était de 16 %, un taux global de complications de 3,1 %, les rectorragies minimes étaient la complication la plus fréquente. Seuls 7,7 % des patients avaient requis, par la suite, une intervention chirurgicale. Les auteurs ont conclu que la sclérothérapie combinée à la ligature est une méthode efficace avec un taux de récurrences et de complications faible.

Cette conclusion a également été avancée par I Kanellos et Al à la suite d'une étude randomisée comparant l'efficacité de la sclérothérapie, la ligature et la sclérothérapie combinée à la ligature [186].

CONCLUSION ET PERSPECTIVES

La maladie hémorroïdaire est une affection particulièrement fréquente qui constitue un motif fréquent de consultations aussi bien en médecine générale qu'en milieu spécialisé. Sa physiopathologie est multifactorielle faisant intervenir de façon complémentaire des troubles mécaniques et vasculaire. Parmi les facteurs favorisant, l'hérédité, les troubles de transit et les épisodes de la vie génitale semblent être les plus importants.

Les manifestations cliniques sont dominées par trois principaux symptômes à savoir les rectorragies, les proctalgies et le prolapsus hémorroïdaire. Le diagnostic de la maladie hémorroïdaire interne est basé sur l'interrogatoire et l'examen proctologique, complétés parfois d'une coloscopie en vue d'éliminer toute autre pathologie pouvant être à l'origine des symptômes ou associée à la maladie hémorroïdaire.

Les possibilités thérapeutiques de la maladie hémorroïdaire sont triple : médical, instrumental et chirurgical et le choix est fonction des symptômes dont se plaint le malade, l'état anatomique des hémorroïdes et le terrain.

Parmi les traitements instrumentaux, la sclérothérapie constitue une méthode efficace, simple de réalisation et peu coûteuse pour le traitement des hémorroïdes internes stade I et II. Les complications sont peu fréquentes et généralement mineures.

A la suite de notre étude qui porte sur une série de 95 patients traités par sclérothérapie, nous avons pu démontrer que la sclérothérapie est une méthode très efficace, économique avec des taux de complications et de récurrence acceptable. Notre taux de succès élevé (96 %) témoigne aussi de l'expertise de notre équipe en matière de prise en charge de la maladie hémorroïdaire par sclérothérapie

Ainsi, à la lumière de cette étude, nous espérons :

- Pouvoir continuer recruter un échantillon plus grand et donc plus représentatif
- Pouvoir mener une étude prospective comparant la sclérotérapie aux autres méthodes instrumentales dans le traitement de la maladie hémorroïdaire (Surtout le traitement par Infra-rouge).
- Promouvoir le choix de la sclérothérapie dans la prise en charge de la maladie hémorroïdaire stade I et II par injection sclérosante d'où notre souhait de voir enfin commercialiser au Maroc, les produits sclérosants ayant prouvé leur efficacité.

RESUMES

RESUME :

INTRODUCTION :

Le traitement de la maladie hémorroïdaire requiert de différents moyens médicaux, chirurgicaux et instrumentaux dont la sclérothérapie qui est considérée comme une technique efficace largement répandue dans le monde.

OBJECTIF :

Notre but est d'analyser les résultats d'une série de 95 patients ayant des hémorroïdes internes symptomatiques traités par sclérothérapie en insistant sur l'efficacité à court et long termes et le taux de complications.

MALADES ET METHODES :

C'est une étude rétrospective et descriptive à propos de 95 patients ayant des hémorroïdes internes symptomatiques (grade 1 et 2) colligés au service d' Hépatogastro-entérologie du CHU Hassan II de Fès sur une période de 8 ans (2002-2009).

RESULTATS :

L'âge moyen était de $46,6 \pm 14.5$ ans (27-76) avec une large prédominance masculine (Sexe Ratio= 2). La symptomatologie clinique a été dominée par les rectorragies (100%) et le prolapsus (78%). L'examen proctologique a retrouvé des hémorroïdes stade 1 dans 26 % des cas et stade 2 dans 74 % des cas. Le nombre moyen de séances ayant permis d'atteindre l'objectif thérapeutique a été de 2,6 séances (1-4). Des complications ont été notées chez 22 % (6 patients) des patients sans nécessiter une hospitalisation. Le taux de succès était de 96 %. 4% des patients n'ont pas répondu à la sclérothérapie, ce qui a nécessité une intervention chirurgicale. A long terme (plus d'un an), Nous avons constaté un taux de récurrence chez 20% des patients chez qui nous avons opté soit pour une nouvelle cure de sclérothérapie ou une intervention chirurgicale.

CONCLUSION :

La sclérothérapie est une technique efficace pour le traitement des hémorroïdes internes symptomatiques stade 1 et 2 avec moins de complications par rapport aux autres techniques.

ABSTRACT

INTRODUCTION:

The treatment of internal haemorrhoids requires various medical, surgical and instrumental therapy of which sclerotherapy is regarded as one of the most worldwide used and effective treatment.

OBJECTIVE:

Analyse the results of a series of 95 patients treated by sclerotherapy while insisting on the effectiveness in short and long term and the rate of complications.

PATIENTS AND METHODS:

Our retrospective and descriptive study concerned 95 patients having symptomatic internal haemorrhoids (1 or 2 degree) which were collected in the Hepato-gastroenterology unit (CHU Hassan II Fez) during 8 years (from de 2002 to 2009).

RESULTS:

The mean age was 46.6 ± 14.5 (Range: 27-76) with a broad male prevalence (Sex ratio= 2). The clinical symptomatology was dominated by rectal bleeding (100%) and prolapse (78%). Anuscopy showed first-degree haemorrhoids degree in 26 % of cases and second- degree 2 in 74 % of cases. The average number of sessions having permit to achieve the therapeutic goal was 2.6 sessions (1-4). A total of 6 patients (22 %) had complications without requiring hospitalization. The success rate was 96 % with recourse to a surgical treatment in the case of failure (2 cases). In long-term (more than one year), the rate of recurrence was 20% having required a new treatment by sclerotherapy or surgery.

CONCLUSION:

Sclerotherapy is an effective and sure therapy for symptomatic internal haemorrhoids 1 or 2 degree with a lower risk of complications compared to the other instrumental therapy.

ملخص:**مقدمة:**

يتطلب العلاج من مرض البواسير وسائل طبية، جراحية و آلية مختلفة وتعتبر تقنية المصلبة لحقن البواسير فعالة حيث تستخدم على نطاق واسع في العالم.

الهدف:

هدفنا هو تحليل نتائج سلسلة من 95 مريضا لديهم أعراض البواسير الداخلية تم علاجها بالمصلبة مع التركيز على الفعالية على المدى القصير والطويل ، ومعدل حدوث مضاعفات.

المرضى والطرق:

يتمثل عملنا هذا في دراسة استعادية و وصفية ل 95 مريضا يعانون من أعراض البواسير الداخلية (درجة 1 و 2) سجلت بوحدة الجهاز الهضمي بالمستشفى الجامعي الحسن الثاني بفاس على مدى 8 سنوات (2002-2009).

النتائج:

كان متوسط العمر : 46.6 ± 14.5 سنة (27-76) مع أغلبية مهمة للذكور (النسبة بين الجنسين 2). يهيمن على الأعراض السريرية : النزيف الشرجي (100 %) وتدلي البواسير (78 %). تبين عند الفحص: بواسير في المرحلة 1 عند 26 % من الحالات وفي المرحلة 2 عند 74 % من الحالات. متوسط عدد جلسات العلاج التي مكنت من تحقيق الهدف العلاجي هو 2.6 جلسة (1-4). سجلت مضاعفات عند 22 % من المرضى دون أن تستدعي حالتهم الإقامة في المستشفى. كان معدل النجاح 96 % ، بينما اخترنا عند المرضى الآخرين العلاج الجراحي. على المدى الطويل (أكثر من سنة واحدة) ، كان معدل تكرار المرض هو 20 %، حيث احتاجت هذه الحالات إلى مصلبة جديدة أو عملية جراحية.

الخلاصة:

المصلبة تقنية فعالة لعلاج البواسير الداخلية الدرجة 1 و 2 مع مضاعفات أقل بالمقارنة مع التقنيات الأخرى.

BIBLIOGRAPHIE

1-BOUCHET A., CUIILLERET J.

Le rectum périnéal ou canal anal. Anatomie topographique, descriptive et fonctionnelle. T 4 : 2319- 2327.

2- BARTH X., TISSOT E., MONNEUSE O.

Anatomie chirurgicale du canal anal, EMC; 10.1016/S0246-0424(09)39744-7

3-FENGER C., LYON H.

Endocrin cells and melanin-containing cells in the canal anal epithelium. Histochem. J. 1982; 14: 631-639

4-DEVAUX A, LECOMTE D, PARNAUD E coll.

Etude en microscopie optique et électronique de la zone transitionnelle ano-rectale chez l'homme (à propos de 107 observations). Gastroentérol. Clin. Biol. 1982 ; 6 : 177-182

5-THOMSON WH

The nature of hemorrhoids. Br. J. Surg. 1975 ; 62 : 542-552

6-SHAFIK A

A new concept of the anatomy of the anal sphincter mechanism and the physiology of defecation. Chir. Gastroenterol. 1978 ; 12 : 175-182

7-HUGUES ES

Surgical anatomy of the anal canal. Aust NZ J. Surg. 1957 ; 26 : 48-55

8-MILLIGAN ET, MORGAN CN , et al.

Surgical anatomy of the anal canal and the operative treatment of hemorrhoids. Lancet 1937 ; 2 : 1119-1124

9-PATRICIO J , et al.

Surgical anatomy of the arterial blood-supply of the human rectum. Surg. Radiol. Anat. 1988 ; 10 : 71-75

10- Di DIO LJ, DIAZ-FRANCO C, SCHEMAINDA R, BEZERRA AJ

Morphology of the middle rectal arteries : a study of 30 cadaveric dissections. Surg. Radiol. Anat. 1986 ; 8 : 229-236

11- DATSUN IG

Construction of the cavernous structures in the human rectum. Anatomii Gistologii 1983 ; 84 : 41-48

12- PARNAUD E., GUNTZ M., BERNARD A.,CHOME J.

Anatomie normale macroscopique et microscopique du réseau vasculaire hémorroïdal. Archives Française des Maladies de l'Appareil Digestif 1976; 65: 501-14.

13-LE QUELLEC A, BORIES P, ROCHON JC, GARRIGUES JM, POIRIER JL, MICHEL M.

Hypertension portale et hémorroïdes : relation de cause à effet ? Gastroentérol Clin Biol 1988 ; 12 : 646- 648.

14 - PARNAUD E, BAUER P.

Hémorroïdes : physiopathologie et traitement. Rev Prat. 1985 ; 35 : 3423- 3433.

15- SOULLARD J.

Les hémorroïdes existent-elles ? Rev Proct 1981 ; 16 : 79- 91.

16- PARKS AG.

Haemorrhoidectomy. Surg Clin North Am 1965 ; 45 : 1305- 1315.

17- THOMSON WH.

The anatomy and nature of piles. In : Kaufman HD ed. The hémorrhoids syndrome. Tumbridge Welle : Abacus Press, 1981 : 15- 33.

18- JOHNSON FP.

The development of the rectum in the human embryo. Am J Anat 1914 ; 16 : 1-57.

19- DAVY A, DUVAL C.

Modifications macroscopiques et microscopiques du réseau vasculaire hémorroïdal dans la maladie hémorroïdaire. Arch Fr Mal App Dig 1976 ; 65 : 515-521

20- LODER PB, KAMM MA, NICHOLLS RJ, PHILLIPS KS.

Haemorrhoids: pathology, pathophysiology and aetiology. Br J Surg 1994 ; 81 : 946-954

21-LESTAR B, PENNINCKX F, KERREMANS R.

The composition of anal basal pressure. An vivo and in vitro study in man. Int J Colorectal Dis 1989 ; 4 : 118-122.

22- SIPROUDHIS L, VILLTTE J.

Conception globale de la maladie hémorroïdaire. Proctologie 2000; 219- 224

23- SUN WN, READ NW, SHORTHOUSE AJ.

Hypertensive anal cushions as a cause of the high anal canal pressure in patients with haemorrhoids. Br J Surg 1990 ; 77 : 458- 462.

24- SUN WN, PECK RJ, SHORTHOUSE AJ, READ NW.

« 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

25- CHAMPIGNEULLE B, DIETERLING P, BIGARD MA, GAUCHER P

Prospective study of the function of the anal sphincter before and after haemorrhoidectomy. Gastroentérol Clin Biol 1989 ; 13 : 452- 456.

26- BERNSTEIN WC.

What are haemorrhoids and what is their relationship to the portal venous system?. Dis Colon Rectum 1983; 26: 829- 834.

27- MORGADO PJ, SUAREZ JA, GOMEZ LE.

Histoclinical basis for a new classification of haemorrhoidal disease. Dis Colon Rectum 1988 ; 31 : 474- 480.

28- SOULLARD J, CONTOU JF.

Les hémorroïdes en colo-proctologie., Masson ed, Paris, 1984 ; 75- 112.

29-WANG TF, LEE FY, TSAIY T, LEE SP, WANG SS, HSIA HC ET AL.

Relationship of portal pressure, anorectal varices and haemorrhoids in cirrhotic patients. J Hepatol 1992 ; 15 : 170- 173.

30-THANAPONGSATHORN W, VAJRABUKKAT T.

Clinical trial of oral diosmin (Daflon) in the treatment of haemorrhoids. Dis Colon Rectum 1992 ; 35 : 1085- 1088.

31- LIBESKIND M, LUGAGNE F ET AL.

Hémorroïdes : conception physiopathogénique. Approche d'un traitement raisonné., Gastroentérol Clin Biol 1979 ; 3 : 705- 708.

32- TERAMOTO T, PARKS AG, SWASH M.

« Hypertrophy of the external and sphincter in haemorrhoids : a histometric study. », Gut 1981 ; 22 :45- 48.

33- WALDROM DJ, KUMAR D ; HALLAN RI, WILLIAMS NS.

« Prolonged ambulant assessment of anorectal function in patients with prolapsing hemorrhoids. », Dis Colon Rectum 1989 ; 32 : 968- 974.

34- BRUCK CE.

« Do patients with haemorrhoids have pelvic floor denervation ? », Int J Colorectal Dis 1988 ; 3 : 210- 214.

35- HAAS PA, FOX TA, HAAS GP.

«The pathogenesis of haemorrhoids.», Dis Colon Rectum 1984 ; 27 ; 442- 450

36- JENSEN SL, HARLING H, TANGE G, SHOKROUH- AAMIRI H, NIELSEN X.

« Maintenance band therapy for prevention of symptoms after rubber band ligation of third degree haemorrhoids. », Acta Chir Scand 1988 ; 154 : 395- 398.

37 - SENAPATTI A, NICHOLLS RJ.

« A randomised trial to compare the results of sclerotherapy with a bulk laxative alone in the treatment of bleeding haemorrhoids. », Int J Colorect Dis 1998 ; 3 : 124- 126.

38- Devtch AA, Moshkovitz M, Nidelman I, Dinari G, Reiss R.

« Anal pressure measurements in the study of haemorrhoids etiology and their relation to treatment. », Dis Colon Rectum 1987 ; 30 : 855- 857.

39- CP, BANNISISTER JJ, READ NW.

« Role of constipation and hypertonia in the pathogenesis of haemorrhoids. », Br J Surg 1988 ; 75 : 656- 660.

40- SCHOUTEN WR, VAN- VROONHOVEN TJ.

« Lateral internal sphincterotomy in the treatment of haemorrhoids. A clinical and manometric study. », Dis Colon Rectum 1986 ; 29 : 869- 872.

41- DE ROOVER DH, HOOFWIJK AG, VAN-VROONHOVEN JJ.

« Lateral internal sphincterotomy in the treatment of fourth degree hemorrhoids. », Br J Surg 1989 ; 76 : 1181- 1183

42- HAAS P. A., HAAS G. P., SCHMALTZ S., FOX T. A., JR.

The prevalence of hemorrhoids. Dis Colon Rectum 1983; 26 (7): 435-9.

43- JOHANSON J. F.,SONNENBERG A.

The prevalence of hemorrhoids and chronic constipation. An epidemiologic study [see comments]. Gastroenterology 1990; 98 (2): 380-6.

44- ACHESON R. M.

Haemorrhoids in the adult male: a small epidemiological study. Guys Hospital Reports 1960; 109: 184-95.

45- HYAMS L., PHILPOT J.

An epidemiological investigation of hemorrhoids. Am J Proctol 1970; 21 (3): 177-93.

46- JOHANSON J.F., SONNENBERG A.

Temporal changes in the occurrence of haemorrhoids in the United States and England. Dis. Colon Rectum, 1991, 34, 585-591.

47- GAZET J. C., REDDING W.,RICKETT J. W.

The prevalence of haemorrhoids. A preliminary survey. Proc R Soc Med 1970; 63 (Suppl): 78-80.

48-ACHESON AG, SCHOLEFIELD JH.

Management of haemorrhoids. BMJ 2008; 336(7640):380-383.

49- ABDUL MAJID, ASAD MAHMUD MALIK, MOHAMMAD QASIM BUTT. Hemorrhoids; Management by RUBBER BAND LIGATION. Professional Med J Dec 2006 13 (4):664-668.

50- NEAL K. OSBORN ET AL.

Haemorrhoid Treatment in the Outpatient Gastroenterology Practice Using the O'Regan Disposable Haemorrhoid Banding System is Safe and Effective. the journal of medicine ; 2009;2(5):248-256.

51- PRAVIN J GUPTA AND SUREKHA KALASKAR.

Ligation and mucopexy for prolapsing hemorrhoids – a ten year Experience. Annals of Surgical Innovation and Research 2008, 2:5

52- DIMITRIOS PAIKOS ET AL.

Banding Hemorrhoids Using the O' Regan Disposable Bander. J Gastrointestin Liver Dis 2007 ; 16(2) : 163-165

53- NFS WATSON, S LIPTROTT, CA MAXWELL-ARMSTRONG.

A prospective audit of early pain and patient satisfaction following out-patient band ligation of haemorrhoids. Ann R Coll Surg Engl 2006; 88: 275-279.

54- PRAVIN J. GUPTA.

Radiofrequency coagulation versus rubber band ligation in early hemorrhoids: pain versus gain. Medicina 2004 ; 40(3) :232-236.

55- PIGOT F., SIPROUDHIS L., ALLARERT F.A.

Risk factors associated with hemorrhoidal symptoms in specialized consultation. Gastroenterol Clin Biol 2005;29:1270-1274.

56- BERNAL JC, ENGUIX M, LÓPEZ GARCÍA J, GARCÍA ROMERO J, TRULLENQUE. R.

Rubberband ligation for hemorrhoids in a colorectal unit. A prospective study. Rev Esp Enferm Dig 2003; 96: 38-45.

57- GARRIGUES JM.

Anus et maladies métaboliques. Ann Gastroentérol Hépatol 1976 ; 6 : 367-377.

58- JACOBS M, BUBRICK MP, ONSTAD GR, HITCHOCK CL.

The relationship of hemorrhoids to portal hypertension. Dis Colon Rectum 1980 ; 23 : 567-569.

59- DENIS J.

Étude numérique de quelques facteurs étiopathogéniques des troubles hémorroïdaires de l'adulte. Archives françaises Maladies de l'appareil digestif. 1976 ; 65 : 529-536.

60- HUDZIAK H.

Pathologie hémorroïdaire. Gastroentérol Clin Biol 1998 ; 22 : B155-B163.

61- BRONDEL H, GONDRAN M.

Facteurs prédisposants liés à l'hérédité et à la profession dans la maladie hémorroïdaire. Arch Fr Mal App Dig 1976 ; 65 : 541-550.

62- SAINT PIERRE A.

Problèmes posés par la présence de récepteurs hormonaux au niveau des hémorroïdes. Ann Gastroenterol Hepatol ; n° 1 : 1982 ; 19-27.

63- SUDUKA JM, STAIMONT G, SUDUKA P.

Hémorroïdes. Encycl Méd Chir , Gastroentérologie 2001 ; 9-086-A-10 : 15p.

64- M R B KEIGHLEY, P BUCHMANN, S MINERVINI, Y ARABI, J ALEXANDER- WILLIAMS.

Prospective trials of minor surgical procedures and high-fibre diet for haemorrhoids. British Medical Journal 1979 ; 2 : 967-969.

65- EUGENE P SALVATI MD.

Ligation of Internal Hemorrhoids. Proc. roy. Soc. Med. 1970; 63:111-112.

66- SHAMIM Q., TALAL A, AYESHA A, MUMTAZ M.

Ruber band ligation of symptomatic internal haemorrhoids; Result of 450 cases. Journal of Surgery Pakistan (International) 2009 ;14 (1) :19-22.

67- TILL WEHRMANN, MD, ANDREA RIPHAUS, MD, JOSHUA FEINSTEIN, MS, NIKOS STERGIOU, MD.

Hemorrhoidal elastic band ligation with flexible videoendoscopes: a prospective, randomized comparison with the conventional technique that uses rigid proctoscopes. Gastrointestinal Endoscopy 2004 ; 60(2) :191-195.

68- AKIHISA FUKUDA, TORU KAJIYAMA, HIROAKI ARAKAWA, HIROYUKI KISHIMOTO, HITOSHI SOMEDA, MASAHIKO SAKAI EL AL.

Retroflexed endoscopic multiple band ligation of symptomatic internal hemorrhoids. Gastrointestinal Endoscopy 2004 ;59(3) :380-384

69- MING-YAO SU, CHENG-TANG CHIU, CHENG-SHYONG WU, YU-PIN HO, JAU-MIN LIEN, SHUI-YI TUNG, PANG-CHI CHEN.

Endoscopic hemorrhoidal ligation of symptomatic internal hemorrhoids. . Gastrointestinal Endoscopy 2003 ; 58(6) 871-874.

70- CHARLES BERKELHAMMER, SYED BHATOOL MOOSVI.

Retroflexed endoscopic band ligation of bleeding internal hemorrhoids. . Gastrointestinal Endoscopy 2002 55(4) : 532-537.

71- FAIVRE J, BOISSEAU M.

Ethio-pathogénie de la thrombose hémorroïdaire. Arch Fr Mal App Dig 1976; 65: 551- 563

72- DENIS J.

Les hémorroïdes. Concours Méd 1987 ; 109 : 3172- 3176.

73- DUHAMEL J.

Proctologie aux divers âges. Paris, Flammarion Médecine Sciences, 1972, 339.

74- MADOFF RD, FLESHMAN JW, CLINICAL PRACTICE COMMITTEE, AMERICAN GASTROENTEROLOGICAL ASSOCIATION

Technical review on the diagnosis and treatment of hemorrhoids. Gastroenterology 2004;126:1463-1473.

75 SOULLARD J, CONTOU JF.

« Les hémorroïdes en colo-proctologie. », Masson ed, Paris, 1984 ; 75- 112.

76- ABRAMOWITZ L, GODEBERGE PH, STAUMONT G, SOUDAN D.

Recommandations pour la pratique clinique sur le traitement de la maladie hémorroïdaire. Gastroenterol Clin Biol 2001;25:674-702.

77 - IAIN M.G. CLEATOR.

Hemorrhoids. J Gastrointestin Liver Dis 2007 ; 16(2) :175.

78- DIMITRIOS PAIKOS ET AL.

Banding Hemorrhoids Using the O' Regan Disposable Bander. J Gastrointestin Liver Dis 2007 ; 16(2) : 163-165.

79- CAZEMIER M, FELT-BERSMA RJF, CUESTA MA, MULDER CJJ.

Elastic band ligation of hemorrhoids: Flexible gastroscope or rigid proctoscope? World J Gastroenterol 2007; 13(4): 585-587.

80- AMBROSE N, HARES M, ALEXANDER-WILLIAMS J, MICHAEL R B KEIGHLEY.

Prospective randomised comparison of photocoagulation and rubber band ligation in treatment of haemorrhoids. British Medical Journal 1983; 286: 1389-1391.

81- TEMPLETON J, R A J SPENCE, T L KENNEDY, T G PARKS, G MACKENZIE, W A HANNA.

Ligation for first and second degree haemorrhoids: a randomised prospective clinical trial. British Medical Journal 1983 ; 286 :1387-1389.

82- D M STEINBERG MB FRACS, H M LIEGEOIS MB DOBSTRCOG AND J ALEXANDER-WILLIAMS MD FRCS.

The Longer-term Evaluation of Rubber-band Ligation. Proc. roy. Soc. Med 1974 ;67 :24.

83- JONG-JAE PARK, SUNG NAM OH, DO WON CHOI, WOO SIK HAN, YEOUN HO KIM, JONG EUN YEON, JAE SEON KIM, KWAN SOO BYUN, YOUNG TAE BAK.

The Effect of Endoscopic Band Ligation for Symptomatic Internal Hemorrhoids. . Gastrointestinal Endoscopy 2007 ; 65(5) (Abstract).

84- MARCEL CAZEMIER, RICHELLE J. FELT-BERSMA, MIQUEL A. CUESTA, CHRIS J. MULDER.

Elastic Band Ligation of Hemorrhoids: Flexible Endoscope Versus Rigid Proctoscope. . Gastrointestinal Endoscopy 2005 ;61(5) : Abstract.

85- KATERINA KOTZAMPASSI.

Rubber band ligation of hemorrhoids : An Office Procedure. Annals of Gastroenterology 2003, 16(2):159-161

86- HULME-MOIRM., BARTOLOD.C.

Haemorrhoids. Gastroenterol. Clin. North Am., 2001, 30, (1) 183-197.

87- DE PARADES V, BAUER P, PARISOT C, ATIENZA P.

Traitement de la maladie hémorroïdaire. Gastroenterol Clin Biol 2000; 24: 1211-1222

88- SMITH LE.

Hemorrhoids : A review of current techniques and management. Gastroentérol Clin North Am 1991 ; 16 :79-91.

89- HUDZIAK H.

Pathologie hémorroïdaire. Gastroentérol Clin Biol 1998 ; 22 : B155- 63.

90- KOMBOROS VA, SKREKAS GJ, PISSIOTIS CA.

Rubber band ligation of symptomatic internal hemorrhoids: results of 500 cases. Dig Surg 2000; 17(1):71-6.

91- ALONSO-COELLO P, CASTILLEJO MM.

Office evaluation and treatment of hemorrhoids. J Fam Pract 2003;52:366-374.

92- KORKIS AM, MCDOUGALL CJ.

Rectal bleeding in patients less than 50 years of age. Dig Dis Sci 1995;40:1520-1523.

93- PATIENT CARE COMMITTEE OF THE SOCIETY FOR SURGERY OF THE ALIMENTARY TRACT (SSAT).

Surgical management of hemorrhoids. J Gastrointest Surg 2005;9:455-456.

94- CATALDO P, ELLIS CN, GREGORCYK S, ET AL,

The Standards Practice Task Force, The American Society of Colon and Rectal Surgeons, USA. Practice parameters for the management of hemorrhoids (revised). Dis Colon Rectum 2005;48:189-194.

95- NAKAMA H, KAMIJO N, FUJIMORI K, ET AL.

Immunochemical fecal occult blood test is not suitable for diagnosis of hemorrhoids. Am J Med 1997;102:551-554.

96- WINAWER SJ, ZAUBER AG, GERDS H, ET AL.

Risk of colorectal cancer in the families of patients with adenomatous polyps. National Polyp Study Workgroup. N Engl J Med 1996;334: 82–87.

97- VASENHF, MECKLIN JP, KHAN PM, LYNCH HT,

The International Collaborative Group on Hereditary Non-Polyposis Colorectal Cancer (ICG-HNPCC). Dis Colon Rectum 1991;34:424–425.

98- RODRIGUEZ-BIGAS MA, VASEN HF, PEKKA-MECKLIN J, ET AL.

Rectal cancer risk in hereditary nonpolyposis colorectal cancer after abdominal colectomy. International Collaborative Group on HNPCC. Ann Surg 1997;225:202–207.

99- LEE SC, GUO JY, LIM R, ET AL.

Clinical and molecular characteristics of hereditary non-polyposis colorectal cancer families in Southeast Asia. Clin Genet 2005;68:137–145.

100- JORGE JM, WEXNER SD.

Anorectal manometry: techniques and clinical applications. South Med J 1993;86:924–931.

101 . GEARHART SL.

Symptomatic hemorrhoids. Adv Surg 2004;38: 167–182.

102 . PEREZ-MIRANDA M, GOMEZ-CEDENILLA A, LEON-COLOMBO T, ET AL.

Effect of fiber supplements on internal bleeding hemorrhoids. Hepatogastroenterology 1996;43:1504–1507.

103. MOESGAAED F, NIELSEN ML, HANSEN JB, KNUDSEN JT.

High-fiber diet reduces bleeding and pain in patients with hemorrhoids: a double-blind trial of Vi-Siblin. Dis Colon Rectum 1982;25: 454–456.

104- DODI G, BOGONI F, INFANTINO A, ET AL.

Hot or cold in anal pain? A study of the changes in internal anal sphincter pressure profiles. *Dis Colon Rectum* 1986;29:248-251.

105. SHAFIK A.

Role of warm-water bath in anorectal conditions. The "thermosphincteric reflex." *J Clin Gastroenterol* 1993;16: 304-308.

106-SIELEZNEFF I, ANTOINE K, LECUYER J, SAISSE J, THIRION X, SARLS JC, ET AL.

Is there a correlation between dietary habits and hemorrhoids disease ? *Presse Med* 1995; 27: 513- 7.

107-HO YH, TAN M, SEOW CHOEN F.

Micronized purified flavonoidic fraction compared favorably with rubber band ligation and fiber alone in the management of bleeding hemorrhoids : randomized controlled trial. *Dis Colon Rectum* 2000; 43 : 66- 9.

108- Corman ML

Haemorrhoids; ed. Colon and rectal surgery. 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2004:177-253.

109- GODEBERGE P.

Daflon 500mg is significantly more effective than placebo in the treatment of haemorrhoidal disease. *Phlebology* 1992 ; 7 (suppl 2) : 61- 3.

110 - GDCPA, SADOON S, ALLAERT FA, DANIEL P, MERCIER M.

Etude de l'efficacité du chromocarbe dréthylamine dans la crise hémorroïdaie aigue. *J Int Med* 1993 ; 297 : 136- 41.

111- LEICESTER RJ, NICHOLLS RJ, MANN CV.

Infrared coagulation : a new treatment for hemorrhoids. *Dis Colon Rectum* 1981;24:602-5

112- SIM AJ, MURIE JA, MACKENZIE I.

Three year follow-up study on the treatment of first and second degree hemorrhoids by sclerosant injection or rubber band ligation. Surg Gynecol Obstet 1983;157: 534-6.

113- KHOURY GA, LAKE SP, LEWIS MC, LEWIS AA.

A randomized trial to compare single with multiple phenol injection treatment for haemorrhoids. Br J Surg 1985;72:741-2.

114-POON GP, CHU KW, LAU WY, LEE JM, YEUNG C, FAN ST, ET AL.

Conventional versus triple rubber band ligation for hemorrhoids. A prospective, randomized trial. Dis Colon Rectum 1986;29:836-8.

115- KHUBCHANDANI IT.

A randomized comparison of single and multiple rubber band ligations. Dis Colon Rectum 1983;26:705-8.

116- RANDALL GM, JENSEN DM, MACHICADO GA, HIRABAYASHI K, JENSEN ME, YOU S, ET AL.

Prospective randomized comparative study of bipolar versus direct current electrocoagulation for treatment of bleeding internal hemorrhoids. Gastrointest Endosc 1994;40:403-10.

117- PARNAUD E, BRULE J, BIDART JM.

Traitement ambulatoire des hémorroïdes par congélation contrôlée. Gastroenterol Clin Biol 1980;4:875-80.

118- WALKER AJ, LEICESTER RJ, NICHOLLS RJ, MANN CV.

A prospective study of infrared coagulation, injection and rubber band ligation in the treatment of haemorrhoids. Int J Colorectal Dis 1990;5:113-6.

119- YANG R, MIGIKOWSKI B, PEICHER J, LAINE L.

Randomized, prospective trial of direct current versus bipolar electrocoagulation for bleeding internal hemorrhoids. *Gastrointest Endosc* 1993;39:766-9.

120- DE PARADES V, FAUCHERON JL.

La ligature des artères hémorroïdaires sous contrôle doppler: la nouvelle donne de la chirurgie hémorroïdaire. *Gastroenterol Clin Biol* 2008;32:660-3.

121- FAUCHERON JL, GANGNER Y.

Doppler-guided hemorrhoidal artery ligation for the treatment of symptomatic hemorrhoids: early and three-year follow-up results in 100 consecutive patients. *Dis Colon Rectum* 2008; 51:945-9.

122- SUNGWOOK CHO, RYUNG-AH LEE, SOON SUP CHUNG, KWANG HO KIM.

Early Experience of Doppler-Guided Hemorrhoidal Artery Ligation and Rectoanal Repair (DG-HAL & RAR) for the Treatment of Symptomatic Hemorrhoids. *J Korean Surg Soc* 2010;78:23-28.

123- PRAVIN J, GUPTA PJ.

New instrumental procedure for non-prolapsing haemorrhoidal disease. *Medical Journal of Islamic World Academy of Sciences* 2006; 16:2, 61- 65.

124- PFENNINGER JL, SURRELL J:

Nonsurgical treatment options for internal hemorrhoids. *Am Fam Physician*, 52:821-834, 1995.

125- GUPTA PJ:

Radiofrequency coagulation: an alternative treatment in early grade bleeding hemorrhoids. *Tech Coloproctol*, 2002; 6:203-204,.

126- GUPTA PJ.

Ambulatory haemorrhoid therapy with radiofrequency coagulation. Clinicql practice paper. Romanian journal of gastroenterogy. March 2005; Vol. 14 N 1; 37-41

127- . JOHANSON JF, RIMM A.

Optimal nonsurgical treatment of hemorrhoids : a comparative analysis of infrared coagulation, rubber band ligation, and injection sclerotherapy. Am J Gastroenterol 1992;87: 1600-6.

128- LAW WL, CHU KW.

Triple rubber band ligation for hemorrhoids : prospective, randomized trial of use of local anesthetic injection. Dis Colon Rectum 1999;42:363-6.

129- BAT L, MELZER E, KOLER M, DREZNIK Z, SHEMESH E.

Complications of rubber band ligation of symptomatic internal hemorrhoids. Dis colon Rectum 1993;36:287-90.

130- MACRAE HM, MCLEOD RS.

Comparison of hemorrhoidal treatment modalities. A meta-analysis. Dis Colon Rectum 1995;38:687-94.

131- . LEWIS AA, ROGERS HS, LEIGHTON M.

Trial of maximal anal dilatation, cryotherapy and elastic band ligation as alternatives to haemorrhoidectomy in the treatment of large prolapsing haemorrhoids. Br J Surg 1983;70:54-6.

132- VARMA JS, CHUNG SC, LI AK.

Prospective randomised comparison of current coagulation and injection sclerotherapy for the outpatient treatment of haemorrhoids. Int J Colorectal Dis 1991;6:42-5.

133- . DENNISON A, WHISTON RJ, ROONEY S, CHADDERTON RD, WHERRY DC, MORRIS DL.

A randomized comparison of infrared photocoagulation with bipolar diathermy for the outpatient treatment of hemorrhoids. *Dis Colon Rectum* 1990;33:32-4.

134- AMBROSE NS, MORRIS D, ALEXANDER-WILLIAMS J, KEIGHLEY MR.

A randomized trial of photocoagulation or injection sclerotherapy for the treatment of first- and second-degree hemorrhoids. *Dis Colon Rectum* 1985;28:238-40.

135- GARTELL PC, SHERIDAN RJ, MCGINN FP.

Out-patient treatment of haemorrhoids : a randomized clinical trial to compare rubber band ligation with phenol injection. *Br J Surg* 1985;72:478-9.

136- BIGARD MA.

Traitement médical endoscopique et chirurgical des maladies du tube digestif. *Masson* 2004:106- Pathologie non tumorale du tube digestif.

137- TARRERIAS AL, GUYOT PH.

Pathologie hémorroïdaire. *Spinger Digest* 2001 Ch 2 p 47.

138. KAIDAR-PERSON O, PERSON B, WEXNER SD.

Hemorrhoidal disease: a comprehensive review. *J Am Coll Surg.* 2007; 204(1):102-117.

139. JUTABHA R, MIURA-JUTABHA C, JENSEN D.

Current medical, anosopic, endoscopic, and surgical treatments for bleeding internal hemorrhoids. *Tech Gastrointest Endosc.* 2001;3:199-205.

140- JUTABHA R.

Endoscopy for internal. *American Society for Gastrointestinal Endoscopy* .2009; 17(1):1-5.

141- MILLIGAN ETC, MORGAN CN, JONES LE, OFOCER R.

Surgical anatomy of the anal canal, and operative treatment of haemorrhoids. Lancet 1937; ii: 1119±24.

142- MYLES L. M., AITKEN R. J., GRIFFITHS J. M.

Simple non-adherent dressing versus gelatin foam sponge plug after haemorrhoidectomy: a prospective randomized trial. Br J Surg 1994; 81 (9): 1385.

143- LACERDA-FILHO A., CUNHA-MELO J. R.

Outpatient haemorrhoidectomy under local anaesthesia. Eur J Surg 1997; 163 (12): 935-40.

144- JOHNSON C. D., BUDD J., WARD A. J.

Laxatives after hemorrhoidectomy. Dis Colon Rectum 1987; 30 (10): 780-1.

145- MILLIGAN E.

Classic articles in colonic and rectal surgery. Edward Thomas Campbell Milligan 1886-1972. Surgical anatomy of the anal canal, and the operative treatment of haemorrhoids. Dis Colon Rectum 1985; 28 (8): 620-8.

146 - ARNOUS J., PARNAUD E., DENIS J.

Une hemorrhoidectomie de sécurité. A propos de 3000 observations;. Presse Med 1971; 79 (3): 87-90.

147- COPE R.

Hemorrhoidectomie selon la technique de Milligan et Morgan , utilisée au Saint Marks Hospital. Ann Chir 1994; 48 (6): 555-60.

148- DENIS J., DUBOIS N., GANANSIA R., DU PUY-MONTBRUN T., LEMARCHAND N.

Hemorrhoidectomy: Hospital Leopold Bellan procedure. Int Surg 1989; 74 (3): 152-3.

149- SIELEZNEFF I., SALLE E., LECUYER J., BRUNET C., SARLES J. C., SASTRE B.

Early postoperative morbidity after hemorrhoidectomy using the Milligan-Morgan technic. A retrospective studies of 1,134 cases]. J Chir (Paris) 1997; 134 (5-6): 243-47.

150- LONGO A.

Treatment of haemorrhoid disease by reduction of mucosa and haemorrhoidal prolapse with a circular suturing device: a new procedure. Proceedings of the 6th World Congress of Endoscopic Surgery. Rome. 1998.

151-ANDREWS BT, LAYER GT, JACKSON BT, NICHOLLS RJ.

Randomised trial compararing diathermy hemorrhoidectomy with the scissor dissection Milligan-Morgan operation. Dis. colon Rectum 1993;36:380-3

152-CHESTER JF, STANFORD BJ, GAZET JC.

Analgesic benefit of locally injected bupivacaine after Hemorroidectomy. Des Colon Rectum 1990;33:487-9.

153- GOLDSTEIN ET, WILLIAMSON PR, LARACH SW.

Subcutaneous morphine pump for postoperative hemorrhoidectomy management. Lancet 1993;36:439-46.

154- CARAPETI EA, KAMM MA, MCDONALD PJ, PHILLIPS RK.

Double-blind randomized control trial of effect of metronidawol on pain after day-case hemorrroidectomy. Lancet 1998;351:169-72.

155- MATHAI V, ONG BC.

Randomized controlled trial of lateral internal sphincterotomy with hemorrhoidectomy. Br. Surg 1996;83:380-2.

156- SUDUCA P, LEMOZY J, GARRIGUES JM, SAINT PIERRE A.

Complications et séquelles de l'hémorroïdectomie. Étude pluri centrique sur ordinateur d'une série de plus de 1000 cas. Ann Gastroenterol Hepatol 1980 ; 16 : 199-211

157- SARLES JC, DELECOURT P, AMOROS JP.

Les troubles urinaires post-opératoires en chirurgie ano-rectale. Gastroentérol Clin Biol 1979 ; 3 : 187-191

158- AMERICAN GASTROENTEROLOGICAL ASSOCIATION MEDICAL POSITION: STATEMENT.

Diagnosis and treatment of hemorrhoids. Gastroenterology 2004;126(5):1461-2.

159- BOCCASANTA P., VENTURI M., ORIO A., SALAMINA G., REITANO M., CIOFFI U., FLORIDI A., STRINNA M.,PERACCHIA A.

Circular hemorrhoidectomy in advanced hemorrhoidal disease. Hepatogastroenterology 1998; 45 (22): 969-72.

160- BURSICS A,MORVAY K ,KUPCSULIK P ,LAJOS FLAUTNER L.

Comparison of early and 1-year follow-up results of conventional hemorrhoidectomy and haemorrhoid artery ligation: a randomized study. International Journal of Colorectal Disease 2003.

161- ANDREWS E.

The treatment of hemorrhoids by injection. Med. Rec., N. Y., 1879, May 10, 45l.

162- ROBERT V,TERRELL MD, RICHMOND VA.

Injection treatment of internal hemorrhoids. Southern Medical Journal; 1962;55(7):701-704.

163-BENSAUDE R.

Traitement des hémorroïdes par des injections sclérosantes péri-veineuse. Bull. et mem. Soc. Med. d. Hop de Paris; 1923, 3s; 47,688.

164- COULOM P.

Traitement instrumental de la maladie hémorroïdaire. Gastroentérologie Clinique et Biologique ; 2009 ; 33(10-11) (sup) :20-6

165- AMY HALVERSON, M.D.

Hemorrhoids. CLINICS IN COLON AND RECTAL SURGERY/VOLUME 20, NUMBER 2 2007; 77-85.

166- ADAMI B, ECKARDT VF, SUERMANN RB, ET AL.

Bacteremia after proctoscopy and hemorrhoidal injection sclerotherapy. Dis Colon Rectum 1981;24:373-374.

167- PILKINGTON SA, BATEMAN AC, WOMBWELL S, MILLER R.

Anatomical basis for impotence following haemorrhoid sclerotherapy. Ann R Coll Surg Engl 2000;82:303-306.

168- PONSKY JL, MELLINGER JD, SIMON IB.

Endoscopic retrograde hemorrhoidal sclerotherapy using 23, 4% saline: a preliminary report. Gastrointest Endosc 1991 ; 37 : 155-158.

169- JASPERSEN D.

Doppler sonographic diagnostics and treatment control of symptomatic first-degree hemorrhoids. Preliminary report and results. Dig Dis Sci 1993 ; 38 : 1329-1332.

170- PETRIN P, SEGALINA P, CANTON A, RUPOLO G., L. FARINEA L :

Significance of patients' satisfaction with an ambulatory treatment: Experience with sclerotherapy of hemorrhoids . The Internet Journal of Surgery. 2000 Volume 1 Number 1.

171- OLUSEGUN I. ALATISE ET AL.

Endoscopic hemorrhoidal sclerotherapy using 50% dextrose water: a preliminary report. Indian J Gastroenterol 2009; 28:31–32.

172- NASIR K., MUZAFFAR A., NASIR M.

Injection Sclerotherapy versus Electrocoagulation in the management outcome of early haemorrhoids. J Pak Med Assoc ; 2006; 56 (12):579-582

173- AFTAB ML.

A comparative analysis of infra red coagulation and injection sclérotherapy as non operative treatment for the management of hemorrhoids. Biomedica 1997 ; 13: 70-2.

174-MANN CV, MOTSON R, CLINTON M.

The immediate response to injection therapy for first-degree haemorrhoids. Journal of the Royal Society of Medicine. 1988; 81; 146-148 .

175- SCARPA FJ, HILLIS W, SABETTA JR.

Pelvic cellulitis: a life threatening complication of hemorrhoidal banding. Surgery. 1988;103:383-385.

176- BARWELL J, WATKINS RM, LLOYD-DAVIES E, WILKINS DC.

Lifethreatening retroperitoneal sepsis after hemorrhoid injection sclérothérapie : report of a case. Dis Colon Rectum 1999;42:421-3.

177- KAMAN L, AGGARWAL S, KUMAR R, BEHERA A, KATARIYA RN.

Necrotizing fasciitis after injection sclerotherapy for hemorrhoids : report of a case. Dis Colon Rectum 1999;42:419-20.

178- GAJ F, TRECCA A.

Hemorrhoids and rectal internal mucosal prolapse: one or two conditions? A national survey. Tech Coloproctol 2005;9:163–165.

179- AL-GHNANIEM R, LEATHER AJ, RENNIE JA.

Survey of methods of treatment of hemorrhoids and complications of injection sclerotherapy. *Ann R Coll Surg Engl* 2001;83:325-8.

180- BULLOCK N.

Impotence after sclerotherapy of haemorrhoids : case reports. *Br Med J* 1997;314:419.

181- SUPPIAH A, PERRY EP.

Jaundice as a presentation of phenol induced hepatotoxicity following injection sclerotherapy for haemorrhoids. *Surgeon* 2005;3:43-44.

182- MURRAY-LYON IM, KIRKHAM JS.

Hepatic abscess complicating injection sclerotherapy of hemorrhoids. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2001;13: 971-2.

183- SANTOS G, NOVELL JR, KHOURY G, WINSLET MC, LEWIS AA.

Long-term results of large-dose, single-session phenol injection sclérothérapie for hemorrhoids. *Dis Colon Rectum* 1993;36:958-61.

184- KANELLOS I, GOULIMARIS I, VAKALIS I, DADOUKIS I.

Long-term evaluation of sclerotherapy for haemorrhoids. A prospective study. *Int J Surg Investig*. 2000;2(4):295-8.

185- MCARTHUR DR., BADIANI S., KARANDIKAR S.

Current Trends in the Management of Haemorrhoids. *Bombay Hospital Journal*, 2008; 50 (3): 343-8.

186- I. KANELLOS, I. GOULIMARIS, E. CHRISTOFORIDIS, T. KELPIS, D. BETSIS. A comparison of the simultaneous application of sclerotherapy and rubber band ligation, with sclerotherapy and rubber band ligation applied separately, for the treatment of haemorrhoids: a prospective randomized trial. *Colorectal Disease* 2003; 5 (2): 133-138.

187- SIM AJ, MURIE JA, MACKENZIE I.

Comparison of rubber band ligation and sclerosant injection for first and second degree haemorrhoids-- a prospective clinical trial. *Acta Chir Scand.* 1981;147(8):717-20.

188- TAKANO M, IWADARE J, OHBA H, TAKAMURA H, MASUDA Y, MATSUO K ET AL.

Sclerosing therapy of internal hemorrhoids with a novel sclerosing agent. Comparison with ligation and excision. *Int J Colorectal Dis.* 2006 Jan;21(1):44-51.

189- CHOI J, FREEMAN JB, TOUCHETTE J.

Long-term follow-up of concomitant band ligation and sclerotherapy for internal haemorrhoids. *Can J Surg.* 1985 Nov;28(6):523-4.

190- CHEW SS, MARSHALL L, KALISH L, THAM J, GRIEVE DA, DOUGLAS PR ET AL.

Short-term and long-term results of combined sclerotherapy and rubber band ligation of hemorrhoids and mucosal prolapse. *Dis Colon Rectum.* 2003 Sep; 46(9):1232-7