

UNIVERSITE MOHAMMED V - RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT-

ANNEE: 2017

THESE N°: 338

LA CONDUITE A TENIR DEVANT UN PRURIT
ANO-GENITAL CHEZ L'ENFANT

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mlle. Zineb EL AOUD
Née le 21 Octobre 1991

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Prurit anal – Prurit génital – Physiopathologie prurit –
Etiologies du prurit anal/génital – Traitement.

JURY

Mr. A. BENTAHILA

Professeur de Pédiatrie

Mme. F. JABOUIRIK

Professeur de Pédiatrie

Mme. S. EL HAMZAOU

Professeur de Microbiologie

Mme. S. TELLAL

Professeur de Biochimie

PRESIDENT

RAPPORTEUR

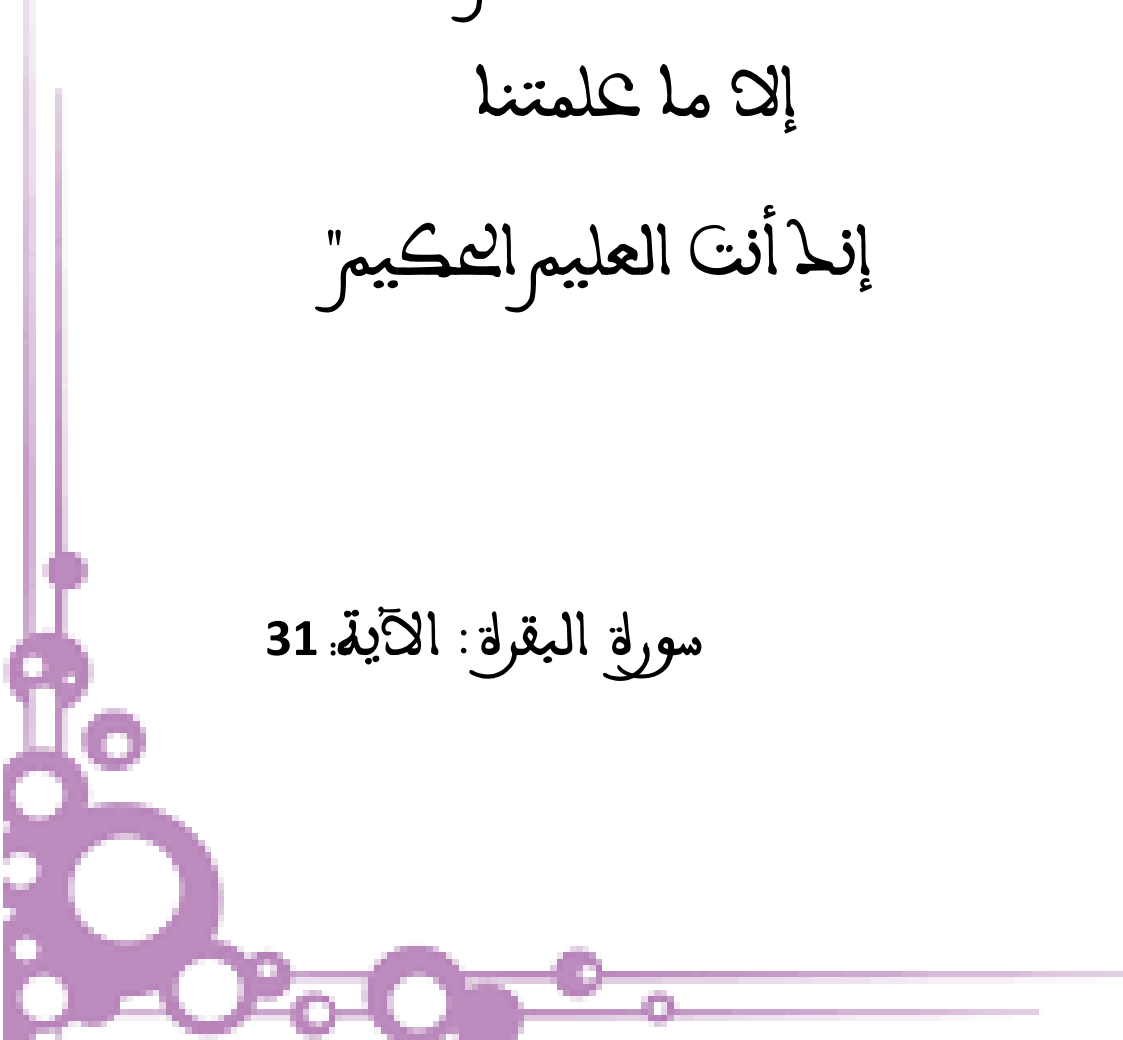
JUGES



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"سبحانك لا علم لنا
إلا ما علمتنا
إنك أنت العليم الحكيم"

سورة البقرة: الآية: 31





UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOU
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI



ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed ADNIAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufik DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. Mohamed KARRA

1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

PROFESSEURS :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne – **Clinique Royale**
Anesthésie -Réanimation
pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENSAID Younes

Pathologie Chirurgicale

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. CHAHED OUZZANI Houria
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYAOUI Mohamed

Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie

Décembre 1989

Pr. ADNABOU Mohamed
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUDA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Pr. EL AMRANI Sabah

Médecine Interne – **Doyen de la FMPR**
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation – **Doyen de la FMPO**
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – **Dir. du Centre National PV**
Chimie thérapeutique **V.D à la pharmacie+Dir du CEDOC**

Chirurgie Générale V.D Aff. Acad. et Estud
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie



Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques **Doyen de la FMPA**
Gynécologie Obstétrique

Pr. EL BARDOUNI Ahmed
 Pr. EL HASSANI My Rachid
 Pr. ERROUGANI Abdelkader
 Pr. ESSAKALI Malika
 Pr. ETTAYEBI Fouad
 Pr. HADRI Larbi*
 Pr. HASSAM Badreddine
 Pr. IFRINE Lahssan
 Pr. JELTHI Ahmed
 Pr. MAHFOUD Mustapha
 Pr. RHRAB Brahim
 Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
 Pr. ABDELHAK M'barek
 Pr. BELAIDI Halima
 Pr. BENTAHILA Abdelali
 Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
 Pr. BERRADA Mohamed Saleh
 Pr. CHAMI Ilham
 Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
 Pr. JALIL Abdelouahed
 Pr. LAKHDAR Amina
 Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
 Pr. AMRAOUI Mohamed
 Pr. BAIDADA Abdelaziz
 Pr. BARGACH Samir
 Pr. CHAARI Jilali*
 Pr. DIMOU M'barek*
 Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
 Pr. EL MESNAOUI Abbes
 Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
 Pr. HDA Abdelhamid*
 Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
 Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
 Pr. SEFIANI Abdelaziz
 Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
 Pr. BELKACEM Rachid
 Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
 Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
 Pr. GAOUZI Ahmed
 Pr. MAHFOUDI M'barek*
 Pr. OUADGHIRI Mohamed
 Pr. OUZEDDOUN Naima
 Pr. ZBIR EL Mehdi*

Traumato-Orthopédie
 Radiologie
 Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
 Immunologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Médecine Interne
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique
 Traumatologie – Orthopédie
 Gynécologie –Obstétrique
 Dermatologie

Urologie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Neurologie
 Pédiatrie
 Gynécologie – Obstétrique
 Traumatologie – Orthopédie
 Radiologie
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie

Réanimation Médicale
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Gynécologie Obstétrique
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Cardiologie - **Directeur HMI Med V**
 Urologie
 Ophtalmologie
 Génétique
 Réanimation Médicale

Radiologie
 Chirurgie Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Radiologie
 Traumatologie-Orthopédie
 Néphrologie
 Cardiologie



Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie
Pédiatrie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOUI ALI*

Gastro-Entérologie
Neurologie – **Doyen de la FMP Abulcassis**
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie
Cardiologie

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie- **Dir. Hop. Av. Marr.**
Anesthésie-Réanimation **Inspecteur du SSM**
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne



Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie **Directeur Hop. Chekikh Zaied**
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Neurologie

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUECHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSI Sidi Mourad*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABBAJ Saad
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MAHASSIN Fattouma*
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBABH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie **Directeur. Hop.d'Enfants**
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie **Directeur Hôpital Ibn Sina**
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie



Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
Pr. CHOHO Abdelkrim *

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Psychiatrie
Chirurgie Générale

Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. JAAFAR Abdelouhab*
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. LAGHMARI Mina
 Pr. MABROUK Hfid*
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RACHID Khalid *
 Pr. RAISS Mohamed
 Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 Pr. RHOU Hakima
 Pr. SIAH Samir *
 Pr. THIMOU Amal
 Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
 Pr. AMRANI Mariam
 Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 Pr. BENKIRANE Ahmed*
 Pr. BOUGHALEM Mohamed*
 Pr. BOULAADAS Malik
 Pr. BOURAZZA Ahmed*
 Pr. CHAGAR Belkacem*
 Pr. CHERRADI Nadia
 Pr. EL FENNI Jamal*
 Pr. EL HANCHI ZAKI
 Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
 Pr. HACHI Hafid
 Pr. JABOUIRIK Fatima
 Pr. KHARMAZ Mohamed
 Pr. MOUGHIL Said
 Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
 Pr. TARIB Abdelilah*
 Pr. TIJAMI Fouad
 Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
 Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
 Pr. ALLALI Fadoua
 Pr. AMAZOUZI Abdellah
 Pr. AZIZ Nouredine*
 Pr. BAHIRI Rachid

Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Dermatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie
 Néphrologie
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale

Ophtalmologie
 Anatomie Pathologique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie Réanimation
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Neurologie
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie Pathologique
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Ophtalmologie
 Pharmacie Clinique
 Chirurgie Générale
 Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Chirurgie Générale
 Rhumatologie
 Ophtalmologie
 Radiologie
 Rhumatologie



Pr. BARKAT Amina
 Pr. BENYASS Aatif
 Pr. BERNOUSSI Abdelghani
 Pr. DOUDOUH Abderrahim*
 Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
 Pr. HAJJI Leila
 Pr. HESSISSEN Leila
 Pr. JIDAL Mohamed*
 Pr. LAAROUSSI Mohamed
 Pr. LYAGOUBI Mohammed
 Pr. NIAMANE Radouane*
 Pr. RAGALA Abdelhak
 Pr. SBIHI Souad
 Pr. ZERAIDI Najia

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
 Pr. AKJOUJ Said*
 Pr. BELMEKKI Abdelkader*
 Pr. BENCHEIKH Razika
 Pr. BIYI Abdelhamid*
 Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
 Pr. BOULAHYA Abdellatif*
 Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
 Pr. DOGHMI Nawal
 Pr. FELLAT Ibtissam
 Pr. FAROUDY Mamoun
 Pr. HARMOUCHE Hicham
 Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
 Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
 Pr. JROUNDI Laila
 Pr. KARMOUNI Tariq
 Pr. KILI Amina
 Pr. KISRA Hassan
 Pr. KISRA Mounir
 Pr. LAATIRIS Abdelkader*
 Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 Pr. MANSOURI Hamid*
 Pr. OUANASS Abderrazzak
 Pr. SAFI Soumaya*
 Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 Pr. SOUALHI Mouna
 Pr. TELLAL Saida*
 Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
 Pr. ACHACHI Leila

Pédiatrie
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Biophysique
 Microbiologie
 Cardiologie (mise en disponibilité)
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Parasitologie
 Rhumatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Histo-Embryologie Cytogénétique
 Gynécologie Obstétrique

Anesthésie Réanimation

Rhumatologie
 Radiologie
 Hématologie
 O.R.L
 Biophysique
 Chirurgie - Pédiatrique
 Chirurgie Cardio – Vasculaire
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Pharmacie Galénique
 Parasitologie
 Radiothérapie
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo – Phtisiologie



Pr. ACHOUR Abdessamad*
 Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
 Pr. AMHAJJI Larbi*
 Pr. AOUI Sarra
 Pr. BAITE Abdelouahed*
 Pr. BALOUCH Lhoussaine*
 Pr. BENZIANE Hamid*
 Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 Pr. CHARKAOUI Naoual*
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
 Pr. ELABSI Mohamed
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GHARIB Noureddine
 Pr. HADADI Khalid*
 Pr. ICHOU Mohamed*
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LALAOU SALIM Jaafar*
 Pr. LOUZI Lhoussain*
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed*
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. MRABET Mustapha*
 Pr. MRANI Saad*
 Pr. OUZZIF Ez zohra*
 Pr. RABHI Monsef*
 Pr. RADOUANE Bouchaib*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine*
 Pr. SIFAT Hassan*
 Pr. TABERKANET Mustafa*
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour*
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
 Pr TAHIRI My El Hassan*

Chirurgie générale
 Chirurgie cardio vasculaire
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Anesthésie réanimation **Directeur ERSM**
 Biochimie-chimie
 Pharmacie clinique
 Ophtalmologie
 Pharmacie galénique
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Anesthésie réanimation
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Radiologie
 Pneumo phtisiologie
 Hématologique
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Virologie
 Biochimie-chimie
 Médecine interne
 Radiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
Pr. AGDR Aomar*
Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
Pr. AKHADDAR Ali*
Pr. ALLALI Nazik
Pr. AMINE Bouchra
Pr. ARKHA Yassir
Pr. BELYAMANI Lahcen*
Pr. BJIJOU Younes
Pr. BOUHSAIN Sanae*
Pr. BOUI Mohammed*
Pr. BOUNAIM Ahmed*
Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
Pr. CHAKOUR Mohammed *
Pr. CHTATA Hassan Toufik*
Pr. DOGHMI Kamal*
Pr. EL MALKI Hadj Omar
Pr. EL OUENNASS Mostapha*
Pr. ENNIBI Khalid*
Pr. FATHI Khalid
Pr. HASSIKOU Hasna *
Pr. KABBAJ Nawal
Pr. KABIRI Meryem
Pr. KARBOUBI Lamya
Pr. L'KASSIMI Hachemi*
Pr. LAMSAOURI Jamal*
Pr. MARMADE Lahcen
Pr. MESKINI Toufik
Pr. MESSAOUDI Nezha *
Pr. MSSROURI Rahal
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. BOUAITY Brahim*
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. CHEMSI Mohamed*
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. DARBI Abdellatif*
Pr. DENDANE Mohammed Anouar
Pr. EL HAFIDI Naima
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*

Médecine interne
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Neurologie
Neuro-chirurgie
Radiologie
Rhumatologie
Neuro-chirurgie
Anesthésie Réanimation
Anatomie
Biochimie-chimie
Dermatologie
Chirurgie Générale
Traumatologie orthopédique
Hématologie biologique
Chirurgie vasculaire périphérique
Hématologie clinique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Médecine interne
Gynécologie obstétrique
Rhumatologie
Gastro-entérologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Microbiologie **Directeur Hôpital My Ismail**
Chimie Thérapeutique
Chirurgie Cardio-vasculaire
Pédiatrie
Hématologie biologique
Chirurgie Générale
Radiologie
Cardiologie
Pneumo-phtisiologie



Anesthésie réanimation
Médecine interne
Physiologie
ORL
Microbiologie
Médecine aéronautique
Biochimie chimie
Radiologie
Chirurgie pédiatrique
Pédiatrie
Radiologie

Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Chirurgie plastique et réparatrice
 Urologie
 Gastro entérologie
 Anatomie pathologique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie générale
 Hématologie
 Anatomie pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
 Pr. ABOUELALAA Khalil*
 Pr. BELAIZI Mohamed*
 Pr. BENCHEBBA Driss*
 Pr. DRISSI Mohamed*
 Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
 Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
 Pr. EL OUAZZANI Hanane*
 Pr. ER-RAJI Mounir
 Pr. JAHID Ahmed
 Pr. MEHSSANI Jamal*
 Pr. RAISSOUNI Maha*

Chirurgie Pédiatrique
 Anesthésie Réanimation
 Psychiatrie
 Traumatologie Orthopédique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Médecine Interne
 Pneumophtisiologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie pathologique
 Psychiatrie
 Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir
 Pr. AIT EL CADI Mina
 Pr. AMRANI HANCHI Laila
 Pr. AMOUR Mourad
 Pr. AWAB Almahdi
 Pr. BELAYACHI Jihane
 Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
 Pr. BENCHEKROUN Laila
 Pr. BENKIRANE Souad
 Pr. BENNANA Ahmed*
 0.
 Pr. BENSGHIR Mustapha*
 Pr. BENYAHIA Mohammed*
 Pr. BOUATIA Mustapha
 Pr. BOUABID Ahmed Salim*
 Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
 Pr. CHAIB Ali*
 Pr. DENDANE Tarek
 Pr. DINI Nouzha*
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
 Pr. ELFATEMI Nizare
 Pr. EL GUERROUJ Hasnae
 Pr. EL HARTI Jaouad

Pharmacologie – Chimie
 Toxicologie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Réanimation Médicale
 Anesthésie Réanimation
 Biochimie-Chimie
 Hématologie
 Informatique Pharmaceutique

Anesthésie Réanimation
 Néphrologie
 Chimie Analytique
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie
 Cardiologie
 Réanimation Médicale
 Pédiatrie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Neuro-Chirurgie
 Médecine Nucléaire
 Chimie Thérapeutique



Pr. EL JOUDI Rachid*
 Pr. EL KABABRI Maria
 Pr. EL KHANNOUSSI Basma
 Pr. EL KHLOUFI Samir
 Pr. EL KORAICHI Alae
 Pr. EN-NOUALI Hassane*
 Pr. ERRGUIG Laila
 Pr. FIKRI Meryim
 Pr. GHFIR Imade
 Pr. IMANE Zineb
 Pr. IRAQI Hind
 Pr. KABBAJ Hakima
 Pr. KADIRI Mohamed*
 Pr. LATIB Rachida
 Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr. MEDDAH Bouchra
 Pr. MELHAOUI Adyl
 Pr. MRABTI Hind
 Pr. NEJJARI Rachid
 Pr. OUBEJJA Houda
 Pr. OUKABLI Mohamed*
 Pr. RAHALI Younes
 Pr. RATBI Ilham
 Pr. RAHMANI Mounia
 Pr. REDA Karim*
 Pr. REGRAGUI Wafa
 Pr. RKAIN Hanan
 Pr. ROSTOM Samira
 Pr. ROUAS Lamiaa
 Pr. ROUIBAA Fedoua*
 Pr. SALIHOUN Mouna
 Pr. SAYAH Rochde
 Pr. SEDDIK Hassan*
 Pr. ZERHOUNI Hicham
 Pr. ZINE Ali*

Toxicologie
 Pédiatrie
 Anatomie Pathologie
 Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Physiologie
 Radiologie
 Médecine Nucléaire
 Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*
 Pr. GHOUNDALE Omar*
 Pr. ZYANI Mohammad*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Urologie
 Médecine Interne

***Enseignants Militaires**



MARS 2014

ACHIR ABDELLAH
BENCHAKROUN MOHAMMED
BOUCHIKH MOHAMMED
EL KABBAJ DRISS
EL MACHTANI IDRISSE SAMIRA
HARDIZI HOUYAM
HASSANI AMALE
HERRAK LAILA
JANANE ABDELLA TIF
JEAIDI ANASS
KOUACH JAOUAD
LEMNOUER ABDELHAY
MAKRAM SANAA
OULAHYANE RACHID
RHISSASSI MOHAMED JMFAR
SABRY MOHAMED
SEKKACH YOUSSEF
TAZL MOUKBA. :LA.KLA.

***Enseignants Militaires**

DECEMBRE 2014

ABILKACEM RACHID'
AIT BOUGHIMA FADILA
BEKKALI HICHAM
BENAZZOU SALMA
BOUABDELLAH MOUNYA
BOUCHRIK MOURAD
DERRAJI SOUFIANE
DOBLALI TAOUFIK
EL AYOUBI EL IDRISSE ALI
EL GHADBANE ABDEDAIM HATIM
EL MARJANY MOHAMMED
FEJJAL NAWFAL
JAHIDI MOHAMED
LAKHAL ZOUHAIR
OUDGHIRI NEZHA
Rami Mohamed
SABIR MARIA
SBAI IDRISSE KARIM

***Enseignants Militaires**

Chirurgie Thoracique
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Biochimie-Chimie
Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pédiatrie
Pneumologie
Urologie
Hématologie Biologique
Génécologie-Obstétrique
Microbiologie
Pharmacologie
Chirurgie Pédiatrique
CCV
Cardiologie
Médecine Interne
Génécologie-Obstétrique

Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique
Microbiologie
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.



AOUT 2015

Meziane meryem
Tahri latifa

Dermatologie
Rhumatologie

JANVIER 2016

BENKABBOU AMINE
EL ASRI FOUAD
ERRAMI NOUREDDINE
NITASSI SOPHIA

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L
O.R.L

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia
Pr. ALAMI OUHABI Naima
Pr. ALAOUI KATIM
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
Pr. ANSAR M'hammed
Pr. BOUHOUCHE Ahmed
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
Pr. BOURJOUANE Mohamed
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia
Pr. DAKKA Taoufiq
Pr. DRAOUI Mustapha
Pr. EL GUESSABI Lahcen
Pr. ETTAIB Abdelkader
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes
Pr. HAMZAOUI Laila
Pr. HMAMOUCHE Mohamed
Pr. IBRAHIMI Azeddine
Pr. KHANFRI Jamal Eddine
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med
Pr. REDHA Ahlam
Pr. TOUATI Driss
Pr. ZAHIDI Ahmed
Pr. ZELLOU Amina

Physiologie
Biochimie – chimie
Pharmacologie
Histologie-Embryologie
Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Génétique Humaine
Applications Pharmaceutiques
Microbiologie
Biochimie – chimie
Physiologie
Chimie Analytique
Pharmacognosie
Zootechnie
Pharmacologie
Biophysique
Chimie Organique
Biologie moléculaire
Biologie
Chimie Organique
Chimie
Pharmacognosie
Pharmacologie
Chimie Organique

*Mise à jour le 14/12/2016 par le
Service des Ressources Humaines*





Dédicaces

*Après avoir rendu grâce à ALLAH le tout Puissant,
le Miséricordieux; ainsi qu'à son prophète Mohamed, paix et salut sur lui.*

*Par la grâce et la bonté de Dieu qui a toujours guidé nos pas
et qui nous a donné la chance et la force d'étudier et d'en arriver là.*

Je dédie cette thèse....



*À ces milliers de patients qui, pour une question de distance
ou de retard de soins adéquats ou une question de moyens financiers, n'ont
pu accéder aux soins appropriés et partant, ont payé de leur vie ;
À toutes celles et à tous ceux, arrachés à l'affection de leurs parents,
proches, amis et collaborateurs du fait de cancer ;
Aux orphelins, veuves, veufs et parents des victimes de cancer.*

Maman chérie :

*Aimer le petit jusqu'à ce qu'il grandisse, le malade
jusqu'à ce qu'il guérisse, l'absent jusqu'à ce qu'il revienne.*

Seule une mère peut aimer ainsi.

*Je tiens à exprimer mes remerciements les plus sincères
à l'étoile de ma vie qui fait briller mes jours les plus sombres
et qui réchauffe mon cœur quand il fait froid.*

*Maman, je pourrais passer ma vie à chercher les mots qui expriment
mes sentiments d'amour, de respect et de gratitude, Toi qui m'a pris par la
main quand j'étais petite et qui m'a guidée sur le chemin
du bonheur et de réussite.*

*Tu as surmonté tous les défis après la mort de mon papa, et tu as pu
continuer le chemin tout en nous soutenant et en sacrifiant ta vie rien que
pour nous satisfaire. J'ai pu voire en toi la femme douce, tendre et la femme
bras en fer qui ne se plie jamais face à aucune difficulté. Ton amour me
ravit, ta force me rend fière et c'est un privilège de t'avoir dans ma vie.*

A maman chérie que j'écris ce petit poème

A ma raison d'exister que j'aime

Tu étais à côté de nous pendant toutes ces années

Tu m'as offert ton amour depuis que je suis née

Tu as surmonté tous les défis de la vie

Rien que pour satisfaire tes filles

Que puis-je dire à propos de ma maman chérie

Dois-je parler de tes sacrifices et de tes efforts ?

Et de combien de fois tu m'as guidé quand j'avais tort

Dois-je parler des nuits blanches durant nos examens

Dois-je parler de ton soutien

Merci pour tout ce que tu nous as offert

Merci pour tout ce que tu as pu faire

Mille mercis au beau visage angélique et charmant

Mille mercis au sourire séduisant et attachant

Mille mercis pour le cœur doux et accueillant

Mille mercis pour l'amour éternel et fascinant

Merci maman.

Dédicace : Mon papa

La mort d'un papa est une grande blessure dont l'enfant ne se remet jamais. Quand la vie s'en finit, quand la mort frappe une famille, c'est l'enfance qui s'enfuit, la tristesse qui nous déshabille, mais rien n'efface l'amour paternel dans le cœur de son enfant durant toute sa vie.

Tu nous as quitté, des larmes de douleurs en nos yeux ont coulé. On a perdu un brave homme, courageux responsable et surtout bienveillant. Grâce à toi, et rien que pour que tu sois fière de moi j'ai fait médecine juste pour réaliser ce que tu voulais voire en moi.

Je ne peux jamais exprimer mon amour que j'ai toujours pour toi, mon chagrin qui me tue dans chaque instant et à chaque fois, mon besoin de ton câlin doux et chaud qui rend à mon cœur la joie.

Ta fille chérie te remercie du fond du cœur pour tous les souvenirs passés ensemble, pour tous les moments de soutien et de courage, pour la vie gâtée que tu m'as offerte. Là où tu es, merci et merci pour tout papa, et saches que t'es vivant au fond de moi.

Pour mon idole j'écris ces phrases, à mon papa chéri que grâce à lui j'ai pu être la femme que je suis maintenant. Il est décédé oui, mais sa voix, son beau visage et son odeur sont présents avec moi et sa lumière brille toujours.

*Des mots de remerciement pour exprimer ma reconnaissance
Par toi, j'ai appris le sens de l'existence et celui de la patience*

A Mes sœurs, ma petite nièce et mon beau-frère :

Ma toute petite sœur LAMIAE, Je tiens à te remercier pour ton amour.

Tu étais toujours présente aux moments difficiles pour me reconforter.

Merci pour tes conseils précieux et tes larmes de joie à chaque moment de réussite durant mes années d'études. Tu es petite d'âge mais avec une maturité de femme que tu me soutenais. Je t'aime ma chérie.

Ma blanche neige SAFAE, je te présente mes sincères expressions de remerciement pour ta présence et ton amour. Tu as un cœur de lait, si tendre et si doux. Je ne peux que te promettre d'être aussi à tes côtés et te soutenir jusqu'au bout. Je t'adore ma belle.

FATIM-ZAHRA, la plus mature entre nous, j'insiste à te remercier aussi pour ton aide et ton partage. Merci de nous avoir offert notre petite princesse lala ABLA qui nous a rayonné la vie par son beau sourire et sa drôle de tête, sans oublier mon cher beau-frère YOUSSEF que je ne vais jamais oublier son aide et ses efforts pénibles pour m'aider à réussir mes études.

A mes grands parents

A Hajja LALA KHADIJA, la plus classe et la plus moderne des grands-mères, merci d'être présente, d'être à notre écoute, d'avoir aidé maman à surmonter la phase la plus difficile et merci d'être notre deuxième maman.

Haj SIDI MOHAMMED, mon adorable grand père qui nous a toujours aidé avec ses prières et sa bénédiction. Votre présence est aussi importante dans notre vie. Je vous remercie.

A Mes oncles et leurs femmes

Mes oncles, les plus tendres et les plus gentilles sur terre.

Abdelhakim, le cœur grand et doux, Abdelaziz, l'homme responsable et affectueux, et puis molay lhassan le plus drôle, aussi gentil et généreux.

Je n'oublierai jamais votre présence et votre bienveillance pour nous reconforter et nous aider à dépasser notre chagrin pour notre papa.

Merci pour tout ce que vous nous avez offert.

A Sabah, le soutien et la parole, à Sanae la tendre et l'affectueuse, et à Zineb l'ambitieuse, merci pour votre présence et pour votre soutien, vous êtes adorables.

À Mes cousins et cousines :

*Je remercie aussi mes cousins les plus mignons et aimables,
Chaimae, Aya, Ibrahim Khalil, Adam, lala Khadija
et enfin sidi Mohamed mon petit chéri adorable.*

*Sans oublier le reste de toute ma famille, à qui j'offre tout mon travail et je
les remercie pour tout.*

À mes amis

*Enfin mes chers amis, Soukaina, Saloua, Lamiae, Salma, Imane, Yousra,
Leila et Ouajid, Amira, Zidane, et d'autres, grâce à eux je suis avancée dans
ma vie personnelle et professionnelle.*

Merci à vous tous. Je vous aime.

A tous ceux qui m'aiment et m'estiment

*A tous ceux ou celles qui me sont chers et que j'ai omis
involontairement de citer.*

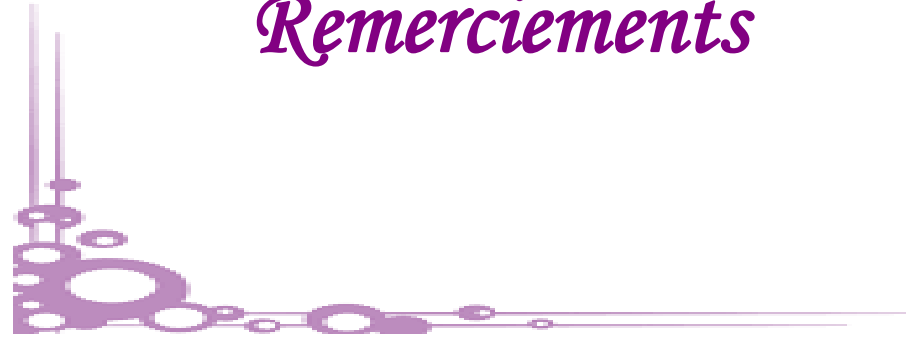
A Tous Mes enseignants tout au long de mes études.

*A tous ceux qui ont participé de près ou de loin à
la réalisation de ce travail.*

*A tous ceux qui ont cette pénible tâche de soulager
les gens et diminuer leurs souffrances.*

A tous les patients qui me seront confiés

J'espère ne jamais vous décevoir, ni trahir.



Remerciements

A notre maître et Président de thèse

MR A. BENTAHILA

Professeur de Pédiatrie

*Je vous présente mes remerciements les plus sincères pour le grand honneur
que vous nous faites en acceptant de présider cette thèse.*

*Votre compétence, votre dynamisme, ainsi que vos qualités humaines et
professionnelles exemplaires ont toujours suscité notre admiration.*

*Qu'il soit permis, cher maître, de vous exprimer notre sincère reconnaissance,
notre profond respect et notre plus grande estime.*

À notre maître et rapporteur de thèse

Mme HAMZAOU

Professeur de Microbiologie

Vous nous avez fait l'honneur de bien vouloir

*superviser ce travail et nous tenons à vous exprimer nos plus vifs
remerciements, tout en espérant être à la hauteur de vos attentes.*

*Veuillez trouver ici, cher maître, le témoignage
de notre profonde et sincère reconnaissance.*

A notre maître et juge de thèse

Mme F. JABOURIK

Professeur de Pédiatrie.

*C'est pour nous un immense plaisir de vous voir siéger
parmi le jury de notre thèse et de m'avoir offert votre temps pour encadrer ma
thèse.*

*Nous avons toujours été impressionnés par vos qualités
humaines et professionnelles.*

*Veillez agréer, cher maître, nos dévouements
et notre éternelle reconnaissance.*

A notre maître et juge de thèse

Mr TALAL

Professeur de biochimie

*Permettez-nous de vous remercier pour avoir si gentiment
accepté de faire partie de nos juges.*

*En dehors de vos connaissances claires et précises, dont nous avons
bénéficié, vos remarquables qualités humaines et professionnelles
méritent toute admiration et tout respect.*

*Veuillez trouver ici le témoignage respectueux
de notre reconnaissance et admiration.*



Plan

I. INTRODUCTION.....	2
II. ANATOMIE- HISTOLOGIE	5
II-1- Le canal anal :	5
II-1-1-Anatomie descriptive.....	5
II-1-2- Histologie du canal anal :	7
II-1-3- Les rapports :	9
II-1-4- Vascularisation du canal anal :.....	10
II-1-5- Drainage lymphatique :	11
II-1-6- L'innervation :	12
II-2- Le vagin.....	14
II-3- La vulve.....	15
III. PHYSIOPATHOLOGIE	18
III.1 Les fibres nerveuses en cause :	18
III-2 Les médiateurs.....	21
.....	21
III-2-1- Médiateurs entraînant la stimulation des terminaisons nerveuses :.....	23
III-2-2-Médiateurs intervenant dans la modulation du signal.....	24
III-2-3-Médiateurs agissant sur les mastocytes :.....	26
III-2-4-Médiateurs dont le mécanisme est mal connu :	26
IV. DIAGNOSTIC POSITIF	31
IV-1- Interrogatoire :	31
IV-2- Examen clinique :.....	31
IV-2-1- Examen ano-rectal :.....	31
IV-2-2- Examen gynécologique :.....	33
A- Chez l'enfant pré-pubaire :.....	33
B- Chez le nouveau-né:.....	37
C- Chez l'adolescent :.....	37
V. DIGNOSTIC ETIOLOGIQUE DU PRURIT ANAL :	40
V-1- Etiologies parasitaires:	40
1-1- L'oxyurose :.....	40
V-1-1-1- Agent pathogène	40
A- Classification :	40
B- Caractéristiques morphologiques.....	40
Le cycle évolutif:	43
V-1-1-2- Facteurs favorisant :	46
V-1-1-3- Les signes cliniques :	46
A- Prurit anal :	46
B- Troubles intestinaux :	47
C- Signes neuropsychique :.....	47
D- Signes dermatologiques	47
E- Signes génitaux et urinaires.....	47
F- Nez et yeux	48
G- Appendicite	49
V-1-1-4 Diagnostic	49
V-1-2- Autres causes parasitaires plus rares :	50

V-2- Causes mycosiques :	51
V-2-1- La candidose	51
V-2-1-1- Physiopathologie	51
V-2-1-2- Facteurs favorisants	52
V-2-1-3- Clinique	53
A- Diagnostic biologique :	54
d. Identification de la levure	57
V-3- Etiologies bactériennes :	58
V-3-1- Dermite streptococcique	58
V-4- Autres causes plus rares:	59
V-4-1- Colo-Proctologiques	59
V-4-1-1- La fissure anale :	59
A- Physiopathologie	59
B- La clinique :	59
C- Diagnostic différentiel	60
V-4-1-2- Le prolapsus rectal	61
V-4-1-3- Abscès de la marge anale :	66
VI- DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE DU PRURIT GENITAL :	69
VI-1-Vulvo-vaginite :	69
VI-1-1- Physiopathologie :	69
VI-1-2- Les germes responsables :	70
VI-1-3- Clinique :	71
VI-2- Le lichen scléreux vulvaire	75
VI-3- Candidose génitale :	77
VIII- TRAITEMENT :	82
VIII-1- Traitement Symptomatique :	82
VIII-2- Traitement étiologique :	84
VIII-2-1- Prurit anal ;	84
VIII-2-1-1- Causes infectieuses :	84
A- OXYUROSE	84
A-1- Traitements « anciens »	84
A-2- Traitements actuels	84
VIII-1-2- LES CANDIDOSES	92
VIII-1-3- DERMATOSE INFECTIEUSE BACTERIENNE :	92
B- TRAITEMENT DES CAUSES PROCTOLOGIQUES :	93
VIII-2-2- PRURIT GENITAL	94
VIII-2-2-1- Vulvo-vaginite chez l'enfant pré-pubaire:	94
VI-2-2- Lichen scléreux génital :	95
VIII-2-3- TRAITEMENT DES ETIOLOGIES ANALE ET GENITAL :	96
VIII-2-3-1- Affections générales et facteurs d'environnement :	96
VIII-2-3-2- Prurit psychogène :	96
Conclusion	97
Résumés	102
References	106

LISTE DES FIGURES

Schéma 1 : Schéma de la neurophysiologie du prurit (8).....	20
Schéma 2 : Schéma montrant les différents médiateurs du prurit au niveau cutané :(8).....	27
Figure 1 : Coupe sagittale du rectum montre aussi la configuration externe du canal anal	6
Figure 2 : Image montrant les rapports du vagin et de la vulve	16
Figure 3 : Examen de la vulve de l'enfant (23)	34
Figure 4 : A : Hymen festonné. B : Hymen annulaire. C : Hymen semi-lunaire	35
Figure 5 : aspect macroscopique de l'oxyurose male, femelle et œuf	42
Figure 6 : cycle de contamination de l'oxyurose.....	45
Figure 7 : Erythème fessier du nourrisson	53
Figure 8 : Levures ou blastospores et les filaments.	56

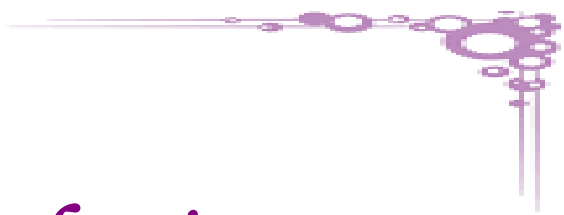
LISTE DES TABLEAUX

Tableau des différents médiateurs du prurit (11)21

Tableau des différents médiateurs testés par injection intradermiques classés

Tableau 1 : Tableau des différents médiateurs du prurit (11) 21

Tableau 2 : Tableau des différents médiateurs testés par injection intradermiques classés selon leurs mécanismes et leurs intensité de réponse prurigène. (6)22



Introduction

I. INTRODUCTION

Le prurit représente une sensation déplaisante qui entraîne le désir de se gratter. Il est souvent confondu avec le grattage ; celui-ci constitue en fait la réponse motrice liée au prurit.

Le prurit correspond donc à une sensation subjective, qui ne préjuge en rien de la dermatose ou de la maladie sous-jacente. En anglais, il existe deux termes pour signifier le prurit : «pruritus», correspondant au prurit sans dermatose et «itch», correspondant au prurit associé à une dermatose (1).

Même en l'absence de dermatoses, le grattage peut entraîner des lésions cutanées, pouvant se présenter notamment sous la forme de papules de prurigo en cas de prurit sévère ou chronique.

Le prurit est un motif de consultation fréquent pour le médecin généraliste (8 % de la population présenterait un prurit) (2) et il n'est pas toujours facile d'en faire le diagnostic étiologique.

En effet, de nombreuses pathologies peuvent être responsables de prurit isolé: des dermatoses, de nombreuses maladies générales, des causes infectieuses aussi toxiques ou médicamenteuses, voire même des étiologies psychogènes. On retrouve une étiologie dans 25 à 60 % des cas selon les études (3) (4).

Dans notre sujet, nous allons définir le prurit anal et aussi le prurit génital. Ensuite, nous présenterons les étiologies pouvant provoquer le prurit anal et génital, nous verrons aussi que le diagnostic comporte plusieurs étapes : interrogatoire, clinique, biologie et examens complémentaires.

De plus, nous ferons le point sur le traitement général de tout prurit anal et génital, ainsi que quelques bases des traitements spécifiques selon les étiologies.

❖ **Prurit anal**

Le prurit anal se traduit habituellement par des démangeaisons entraînant un besoin de se gratter l'anus ou le canal anal. Il est une cause fréquente de consultation, mais reste encore tabou et fréquemment sous-diagnostiqué, si bien que son incidence réelle est mal connue (elle est estimée entre 1 et 5 % de la population générale). Le point sur les traitements possibles. L'avis d'un médecin généraliste, d'un dermatologue ou d'un proctologue est indispensable en cas de prurit anal, avant d'envisager tout traitement.

Le traitement des manifestations dépend de l'intensité des lésions. Les règles hygiéno-diététiques sont la base de ce traitement. Il est indispensable de traiter la cause quand celle-ci est retrouvée. Le prurit anal peut en effet avoir de nombreuses origines : plus d'une centaine est connue et la majorité est bénigne : eczéma, oxyures, mycose, hémorroïdes.

❖ **Prurit génital :**

Le prurit génital et surtout vulvaire se définit par des démangeaisons au niveau de la vulve et de l'ensemble des organes génitaux externes essentiellement chez la jeune fille. La patiente ressent un besoin irrésistible de se gratter qui perturbe fortement ses nuits. Le prurit vulvaire peut être causé par une maladie (eczéma, mycoses), une allergie, un savon, un détergent ou un médicament. Un prélèvement myco-bactériologique permettra d'identifier la cause responsable et d'adopter le traitement approprié.



Anatomie- histologie

II. ANATOMIE- HISTOLOGIE

II-1- Le canal anal :

II-1-1-Anatomie descriptive

Configuration externe : Le segment pelvien du rectum ou ampoule rectale s'étend depuis la 3ème vertèbre sacrée (S3) qui constitue la jonction recto-sigmoïdienne jusqu'au plancher pelvien, à 2 ou 3 cm en avant et légèrement en bas de l'apex du coccyx, formé par le releveur de l'anus qui le sépare du canal anal. Il décrit d'abord une courbure concave en avant, c'est la courbure sacrale, puis une inflexion convexe en avant, la courbure périnéale. Cette dernière suit le même axe que le canal anal formant un angle recto-anal de 100°. Il a une longueur de 12 à 14 cm, un diamètre de 6 cm et une compliance d'environ 400 ml. Celle-ci est altérée par l'inflammation de la muqueuse (maladie de Crohn et Rectocolite hémorragique). On lui distingue une portion sus péritonéale ou sus Douglassienne qui est recouverte par du péritoine sur ses faces antérieure et latérales et dépourvue de péritoine sur sa face postérieure ; et une portion sous péritonéale ou sous Douglassienne dépourvue totalement de péritoine.

Le rectum périnéal ou canal anal situé dans le périnée postérieur, fait suite au rectum et s'ouvre à l'extérieur par l'anus. Il a une longueur de 3 cm, un calibre extérieur de 2 à 3 cm mais sa cavité est normalement virtuelle au repos. Sa direction est oblique, en bas et en arrière et décrit un angle de 100° à sommet antérieur, appelé angle recto-anal ou cap anal situé juste en dessous du plancher pelvien qui participe à la fois à la continence anale et l'exonération. Sur un cliché radiologique de profil, le canal anal se projette au niveau de la tubérosité ischiatique, au-dessous d'une ligne unissant le bord supérieur du pubis à la pointe du coccyx.

Les deux entités du rectum (pelvien et périnéal) sont séparées par le diaphragme pelvien qui est constitué à la fois des muscles releveurs de l'anus, de muscles coccygiens, et d'un fascia pelvien pariétal qui les recouvre. Les muscles releveurs de l'anus sont formés de deux parties. D'une part, une partie latérale ou de soutien constituée de 3 muscles : ilio-coccygien, ischio-coccygien et coccygien qui participent à la formation du raphé ano-coccygien et jouent un rôle important dans le soutien des organes pelviens. D'autre part, une partie médiale ou élévatrice constituée par les faisceaux des muscles pubo-coccygien puis pubo-vaginal et pubo-rectal. Il s'agit d'une sangle musculaire jouant un rôle majeur dans la continence, la miction et la défécation.

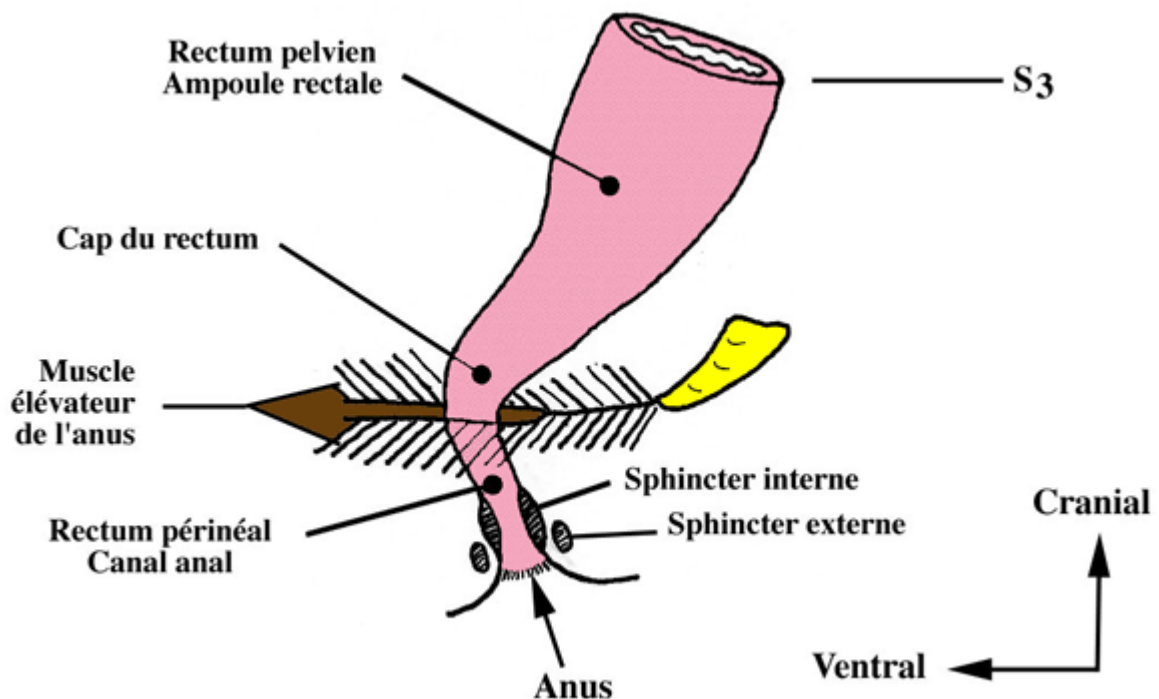


Figure 1: Coupe sagittale du rectum montre aussi la configuration externe du canal anal

La configuration interne, elle est étudiée surtout par l'endoscopie et à un degré moindre par le lavement baryté.

A l'endoscopie, la muqueuse rectale apparaît lisse, de coloration rosée, présente une série de plis longitudinaux qui s'effacent lors de l'insufflation et des replis transversaux formant les valvules rectales ou valvules de Houston. Le lavement baryté identifie trois types de valvules, la première à 5 cm de la marge anale délimite le bas rectum, la deuxième à 8 cm délimite le moyen rectum et la troisième à environ 12 cm marquant la transition entre le rectum et le bas sigmoïde. La morphologie interne du canal anal peut être facilement étudiée par anoscopie.

Le canal anal s'ouvre par l'anus situé au centre du périnée postérieur et recouvert d'une peau fine glabre pigmentée et humide constituant la marge anale sur laquelle divergent de nombreux plis (les plis radiés de l'anus).

Le pecten est délimité en bas par la zone ano-cutanée et en haut par la ligne pectinée d'aspect festonné formée par le bord inférieur des valvules semi lunaires. Il est tapissé par une muqueuse d'Hermann de couleur violacée. Plus haut, la paroi du canal anal apparaît de couleur rouge foncée et marquée par 6 à 10 Plis verticaux de la muqueuse appelés colonnes anales comprises entre les lignes ano-rectale et pectinée.

II-1-2- Histologie du canal anal :

Il est constitué de trois tuniques :

La muqueuse : Présente un aspect différent suivant les trois segments du canal anal. Au niveau de la zone des colonnes, un épithélium glandulaire transitionnel ; au niveau du pecten anal, la muqueuse est lisse de type squameux avec des glandes sébacées sans follicules pileux (muqueuse d'Hermann); au niveau de la zone ano-cutanée, un épiderme cutané. Par ailleurs, la muqueuse du canal est pourvue de mécanorécepteurs et de thermorécepteurs qui permettent de discriminer la nature du contenu rectal (gaz, liquides, solides).

La sous muqueuse continue celle du rectum, elle est riche en plexus veineux surtout au niveau des colonnes anales. Elle présente une muscularis mucosae qui s'épaissit vers le bas et solidarise le pecten à la couche musculaire interne pour former le ligament suspenseur de Parks.

La musculouse est la plus complexe. Elle est formée de deux couches musculaires superposées faites de fibres musculaires lisses renforcée par le sphincter externe strié de l'anوس. Une couche musculaire profonde circulaire continuant les fibres circulaires du rectum et qui s'épaissit dans la partie inférieure du canal anal sur une hauteur de 3 à 6 mm pour former :

Le sphincter interne qui est une couche superficielle longitudinale en continuité avec celle du rectum. A la partie inférieure du canal anal, les fibres donnent des prolongements en dehors pour former le fascia péri-anal qui sépare les deux faisceaux du sphincter externe (profond et sous cutané). En bas, en traversant verticalement le faisceau sous cutané du sphincter externe pour se fixer sur la face profonde de la peau de la région anale. En dedans, elles traversent le sphincter interne pour rejoindre la muscularis mucosae et le ligament de Parks. Le sphincter interne assure une activité tonique permanente qui participe aux pressions de repos du canal anal. Sa contraction chronique entraîne l'oblitération des vaisseaux artériolaires traversant le sphincter interne, responsable d'une hypo-perfusion ano-dermique polaire postérieure se traduisant cliniquement par une fissure anale qui est exclusivement commissurale, le plus souvent postérieure (75%). Son traitement repose sur les médicaments qui agissent sur la tonicité sphinctérienne (dérivée nitrés, inhibiteurs calciques). A l'échec du traitement médical classique, l'indication de la chirurgie est posée dont l'intervention se résume à la sphinctérotomie latérale interne sous cutanée.

Le sphincter externe est un muscle strié formé de fibres circulaires concentriques constituant un anneau de 8 à 10 mm de large sur 2 à 2,5 cm de haut. Il s'étend du diaphragme pelvien à l'anus et présente trois parties, sous cutanée, superficielle et profonde. On commence par la partie sous cutanée qui est une lame de 15 mm de largeur qui entoure l'anus, puis la partie superficielle, situé en dessus de la précédente, encercle le canal anal et s'insère en arrière sur le coccyx par l'intermédiaire du ligament ano-coccygien et en avant sur le centre tendineux du périnée. Enfin, la partie profonde épaisse est étroitement unie en arrière au muscle pubo-rectal.

II-1-3- Les rapports :

Le canal anal, en traversant le diaphragme pelvien, est cravaté en arrière par le muscle pubo-rectal. Dans le périnée postérieur, il est entouré par le sphincter externe de l'anus.

En arrière, les rapports sont identiques chez l'homme et la femme, ils s'effectuent avec les muscles releveurs dont les fibres s'unissent sur la ligne médiane en formant le raphé ano-coccygien.

Latéralement, le canal anal répond aux fosses ischio-rectales, lieu de propagation des suppurations ano-périnéales. Elle est limitée en haut par le muscle pubo-rectal, latéralement par la paroi pelvienne tapissée par le muscle obturateur, en bas par les plans superficiels du périnée contenant une graisse abondante ainsi que le paquet vasculo-nerveux honteux interne qui chemine contre la paroi pelvienne dans le canal d'Alcock. Cette région constitue le site d'infiltrations, utilisée comme support de techniques d'anesthésie en chirurgie proctologique, antalgiques dans

certaines algies pelviennes ou manifestations douloureuses chroniques attribuées à une neuropathie pudendale (nerf honteux interne) décrite sous le terme de syndrome du canal d'Alcock.

En avant, chez l'homme, les rapports s'effectuent avec le triangle ano-bulbaire limité en arrière par le canal anal, en avant par l'urètre et en bas par le petit muscle recto-urétral. Ce triangle est renforcé par le noyau fibreux central du périnée dont la section est la clé du décollement du rectum lorsqu'on aborde ce dernier par voie périnéale.

Chez la femme, les rapports s'effectuent avec le triangle ano-vulvaire délimité par la paroi antérieure du canal et la cloison recto-vaginale contenant également le noyau fibreux central du périnée moins développé que chez l'homme

II-1-4- Vascularisation du canal anal :

La vascularisation artérielle est assurée par les artères hémorroïdales inférieures, en nombre de trois, qui naissent de la honteuse interne en regard de l'épine sciatique, elles traversent transversalement la graisse de la fosse ischio-rectale pour se ramifier sur les parois latérales du canal et du sphincter externe où elles s'anastomosent avec les rameaux de l'hémorroïdale supérieure et l'hémorroïdale moyenne.

Les veines du canal forment sous la muqueuse un riche plexus hémorroïdal.

Plexus hémorroïdal externe se situe dans l'espace cellulaire sous cutané en dessous de la ligne pectinée. Formé d'un réseau à large mailles, il reçoit le sang de la peau du canal anal et va se drainer essentiellement dans la veine hémorroïdale inférieure, rejoignant le système hypogastrique. La maladie hémorroïdaire externe ano-dermique est une affection veineuse inflammatoire douloureuse, visible au

déploiement des plis radiés, sous forme d'une tuméfaction thrombotique ou œdémateuse, avec un endo-canal le plus souvent normal. Elle est liée au désordre hémodynamique et endothélial.

Plexus hémorroïdal interne est situé dans l'espace sous muqueux de la partie haute du canal anal, au-dessus de la ligne pectinée sous la forme de coussin et vasculaires, entre la muqueuse du canal anal et le sphincter interne. Il est classiquement disposé en trois paquets hémorroïdaires, selon l'émergence des trois branches de l'artère rectale supérieure: latéral gauche, postéro-droit et antéro-droit ; organisation à la base des principes chirurgicaux de l'hémorroïdectomie pédiculaire.

Les hémorroïdes internes restent normalement fixées à l'intérieure du canal anal plaquées contre le sphincter interne par un tissu de soutien fibro-élastique représenté essentiellement par le ligament de Parks. Ce tissu de soutien assure la mobilité des paquets hémorroïdaires pendant la défécation et leur glissement au moment de l'ouverture du canal anal. La maladie hémorroïdaire interne, endo-canalaire, n'est pas une pathologie des vaisseaux mais une affection dégénérative collagénique du tissu de soutien. Ainsi, les coussinets gonflés vont franchir la ligne pectinée et investir la composante plexique ano-dermique après rupture du ligament de Parks. On parle alors d'hémorroïdes mixtes ou combinées, la ligne pectinée apparaît à l'orifice externe.

II-1-5- Drainage lymphatique :

Il se fait selon deux voies principales inguinale et pelvienne directe.

L'extension inguinale : atteint la partie médiane de la chaîne inguinale pour se diriger vers les ganglions rétro-cruraux puis iliaques externes.

Extension pelvienne : Elle se fait d'une part, par les lymphatiques de la fosse ischio-rectale dont une partie passent à travers les muscles des releveurs justifiant l'exérèse des releveurs en monobloc avec le rectum dans les amputations abdomino-périnéales. D'autre part, par les lymphatiques situés en dehors du fascia recti rejoignant le drainage lymphatique du rectum pelvien.

II-1-6- L'innervation :

L'innervation ano-rectale et périnéale est complexe par la multiplicité des cibles effectrices (muscles lisses et striés, innervation viscérale : rectale, urinaire et sexuelle) et par les enjeux fonctionnels différents qui en dépendent. Elle est sous la dépendance des systèmes sympathique et parasympathique qui fusionnent au niveau des plexus pelviens. De ce plexus pelviens naissent les nerfs caverneux (nerfs érecteurs) qui vont assurer l'innervation des corps caverneux.

La connaissance de l'organisation anatomique et du cheminement des différent plexus représente un enjeu dans la chirurgie du cancer du rectum. Les exérèses conventionnelles étaient souvent compliquées de lésions du plexus nerveux autonome assurant l'innervation urogénitale. La fréquence diversement appréciée de 10 à 70% pour les complications urinaires et de 40 à 100% pour les complications sexuelles. Le respect de cette innervation est possible sans pour autant compromettre la qualité de l'exérèse.

L'impuissance n'est plus considérée comme inéluctable, garant de l'exérèse carcinologique complète. L'intérêt de l'ETM est double, il est d'abord carcinologique en assurant un risque de récurrence locale inférieure à ce qu'il était après exérèse conventionnelle et fonctionnel en préservant la fonction d'évacuation vésicale, d'érection et d'éjaculation.

Plexus hypogastrique supérieur qui prend naissance au niveau des centres sympathiques thoraco-lombaires T11, T12, L1 et forme une structure plexiforme constituant le plexus hypogastrique supérieur ou nerf pré-sacré situé devant l'aorte abdominal, entre l'origine de l'artère mésentérique inférieure et la bifurcation aortique. Ce plexus se divise dans l'angle de la bifurcation aortique, un peu au-dessus du promontoire, en deux nerfs hypogastriques droit et gauche. Leur trajet est parallèle à celui des uretères, un à deux centimètres en dedans d'eux. Ils cheminent au contact du méso-rectum et en dehors du fascia recti. Ils rejoignent de chaque côté le plexus pelvien latéral.

Le plexus honteux interne naît des 3 premières racines sacrées et donnent naissance aux nerfs pudendaux d'une part et aux nerfs érecteurs d'autre part. Le nerf pudendal apporte une innervation motrice à l'appareil sphinctérien et une innervation sensitive aux téguments périnéaux. Les deux nerfs cheminent sur la face antérieure des muscles pyramidaux, recouvert par leur aponévrose, puis empruntent le canal d'Alcock. Ils traversent ensuite ce feuillet pariétal et rejoignent de chaque côté le plexus pelvien latéral. Ils sont moins faciles à voir que les nerfs hypogastriques, sauf chez les sujets maigres. La réunion des nerfs hypogastriques et des nerfs érecteurs forme les plexus pelvien.

Plexus pelvien latéral ou hypogastrique inférieur est une lame nerveuse située contre la paroi pelvienne latérale, étalée entre 5 et 11cm de la marge anale. Sa partie moyenne est en rapport avec le bord latéral des vésicules séminales. Elle est en dehors du méso-rectum et en dedans de la paroi latérale du pelvis. Elle donne naissance à l'innervation extrinsèque de la vessie et du rectum. Le plan de l'exérèse totale du méso-rectum passe en dedans du plexus pelvien latéral, alors que celui de l'exérèse élargie passe en dehors, contre la paroi pelvienne.

Nerf caverneux naît du plexus pelvien, contient des fibres sympathiques et parasympathiques. Il a la forme d'un plexus de 12 mm de large, qui diminue progressivement jusqu'à 6 mm au moment où il rejoint le bord postéro-latéral de la prostate. Le nerf caverneux est accompagné par l'artère capsulaire de la prostate et des veines prostatiques, formant les bandelettes neuro-vasculaires de Walsh. Ces vaisseaux satellites permettent le repérage du trajet du nerf. Le nerf caverneux chemine en dehors de l'aponévrose de Denonvilliers, à ce niveau il est très proche de la face antérolatérale du bas rectum.

L'érection est sous la dépendance du parasympathique sacré. L'éjaculation sous la dépendance du sympathique lombaire. Son traumatisme entraîne une éjaculation rétrograde dans la vessie.

II-2- Le vagin

Le vagin est un conduit qui s'étend du col utérin à la vulve. C'est l'organe de la copulation. Le vagin est un organe fortement érogène. Il est situé dans le petit bassin, entre la vessie en avant, le rectum en arrière et l'utérus en haut. De la vulve vers l'utérus, sa direction est oblique en haut et en arrière faisant un angle de 70° avec l'horizontale. Sa longueur moyenne est de 8 centimètres. L'extrémité supérieure du vagin a la forme d'une cupule dont la partie postérieure est plus profonde. Alors que pour l'extrémité inférieure, elle s'ouvre dans le vestibule. C'est l'orifice inférieur du vagin. Chez la fille vierge, cet orifice est rétréci par un repli de la muqueuse vaginale appelé « hymen ».

L'urètre s'ouvre dans la paroi vaginale antérieure du vestibule par un orifice appelé « méat urétral ».

Pour faire l'exploration d'un vagin, il y a plusieurs moyens comme la colposcopie (biopsie), IRM, prélèvement vaginal et aussi le frottis cervico-vaginale.

II-3- La vulve

La vulve correspond à l'ensemble des organes génitaux externes de la femme. C'est un organe érectile participant à la copulation.

Les grandes lèvres qui délimitent latéralement la vulve mesurent 8 centimètres de longueur. L'orifice vulvaire mesure environ 2 centimètres de diamètre.

La vulve est constituée de différentes parties :

- Les grandes lèvres : deux grands replis cutanés allongés d'avant (mont de Vénus) en arrière (périnée). Leur face externe est recouverte de poils et leur face interne est lisse.
- Le mont de Vénus : saillie médiane situé en avant de la vulve, dans la partie inférieure de l'abdomen.
- Les petites lèvres : deux replis cutanés d'apparence muqueuse. Elles sont situées en dedans des grandes lèvres.
- Le clitoris : organe fortement érectile. Il est constitué par les corps caverneux et par des enveloppes.
- Les bulbes vestibulaires : deux organes érectiles situés de chaque côté de l'orifice inférieur du vagin.
- Les glandes de Bartholin : deux glandes situées de chaque côté de la partie postérieure de l'orifice vaginal inférieur. Elles s'abouchent par un petit canal dans l'orifice vulvaire.
- Le vestibule : région délimitée par les petites lèvres, le clitoris et la fourchette postérieure.

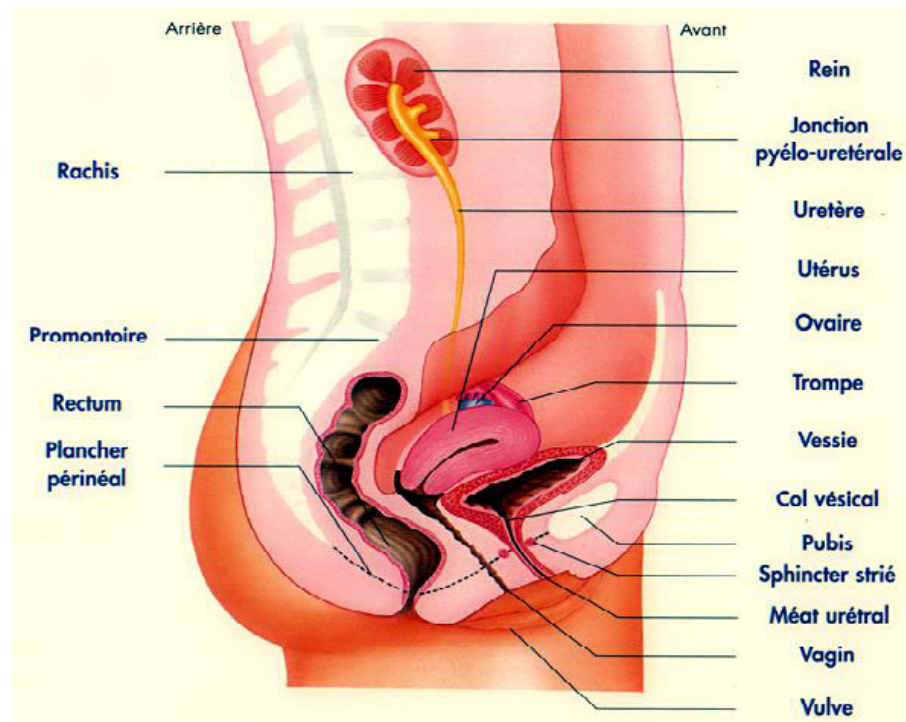


Figure 2 : Image montrant les rapports du vagin et de la vulve



Physiopathologie



III. PHYSIOPATHOLOGIE

La physiologie du prurit est toujours mal connue. On sait qu'elle est très complexe et qu'elle fait intervenir de nombreux médiateurs.

Plusieurs chapitres sont à envisager :

- Les fibres nerveuses en cause (schéma 1).
- Les médiateurs (Tableaux 1 et 2).
- Les différents types de prurit.

III.1 Les fibres nerveuses en cause :

La sensation de prurit semble prendre naissance au niveau de la jonction dermo-épidermique de la peau, où des terminaisons nerveuses sont présentes. Ces fibres nerveuses sont sélectives du prurit mais pas totalement spécifiques car elles peuvent être stimulées par des substances algogènes (5). Ces fibres nerveuses sont des fibres de type C, amyéliniques, donc à conduction lente. Elles représentent environ 5% des fibres de type C du corps, mais appartiennent à une sous-population à conduction nerveuse très lente (0'5 m/s alors que celle d'une fibre de type C standard peut atteindre jusque 2 m/s) mais ayant un territoire d'innervation important (sur environ 85 mm); ceci expliquerait l'impossibilité de situer très précisément une sensation de prurit.

Ces fibres sont identiques aux fibres nerveuses de la douleur mais n'ont pas le même mécanisme d'action. Elles sont également insensibles aux stimuli mécaniques (6) et il est à noter également que les fibres nerveuses de type A δ pourraient jouer un rôle dans la localisation temporo-spatiale du prurit (7).

Ces fibres nerveuses rejoignent les ganglions dorsaux puis la corne dorsale de la moelle épinière avant d'emprunter le tractus spinothalamique controlatéral jusqu'au noyau thalamique ventro-postéro-latéral. Plusieurs autres zones vont être activées en même temps : le cervelet, le cortex somato-sensoriel primaire (responsable de la caractérisation temporo-spatiale du prurit), les zones pré-motrice et motrice supplémentaire (responsables de la réponse au stimulus par grattage), le cortex insulaire et le cortex cingulaire antérieur (responsable de l'aspect émotionnel du stimulus) (8). On note également une activation des zones sensorielles du lobe frontal, qui ont un rôle dans la composante compulsive du prurit et dans la décision de réaction (5).

L'inhibition du prurit est liée à l'activation de la zone grise périaqueducale, notamment par la douleur.

La tomographie par émission de positrons et l'IRM fonctionnelle ont permis de montrer que toutes ces zones cérébrales interviennent également pour gérer le stimulus de la douleur, mais le résultat est fonction de l'intensité d'activation des différentes zones décrites ci-dessus.

La réponse motrice alors entreprise entraîne un grattage, qui joue un rôle de « gatecontrol » en rétablissant plus ou moins l'inhibition au niveau central du prurit, par la stimulation des fibres de type A, fibres nerveuses afférentes à conduction rapide, situées juste à côté des fibres de type C et empruntant les mêmes voies jusqu'au cerveau. La stimulation des fibres de type A va stimuler l'inter-neurone de la substance gélatineuse de Rolando au niveau de la corne dorsale de la moelle épinière, ce qui entraîne alors une inhibition de la cellule T responsable de la transmission de l'information au système nerveux central (9) (10). Ce mécanisme pourrait expliquer l'efficacité du TENS dans le traitement de certains prurits. Il est possible également que les enképhalines endogènes jouent un rôle au niveau spinal (7).

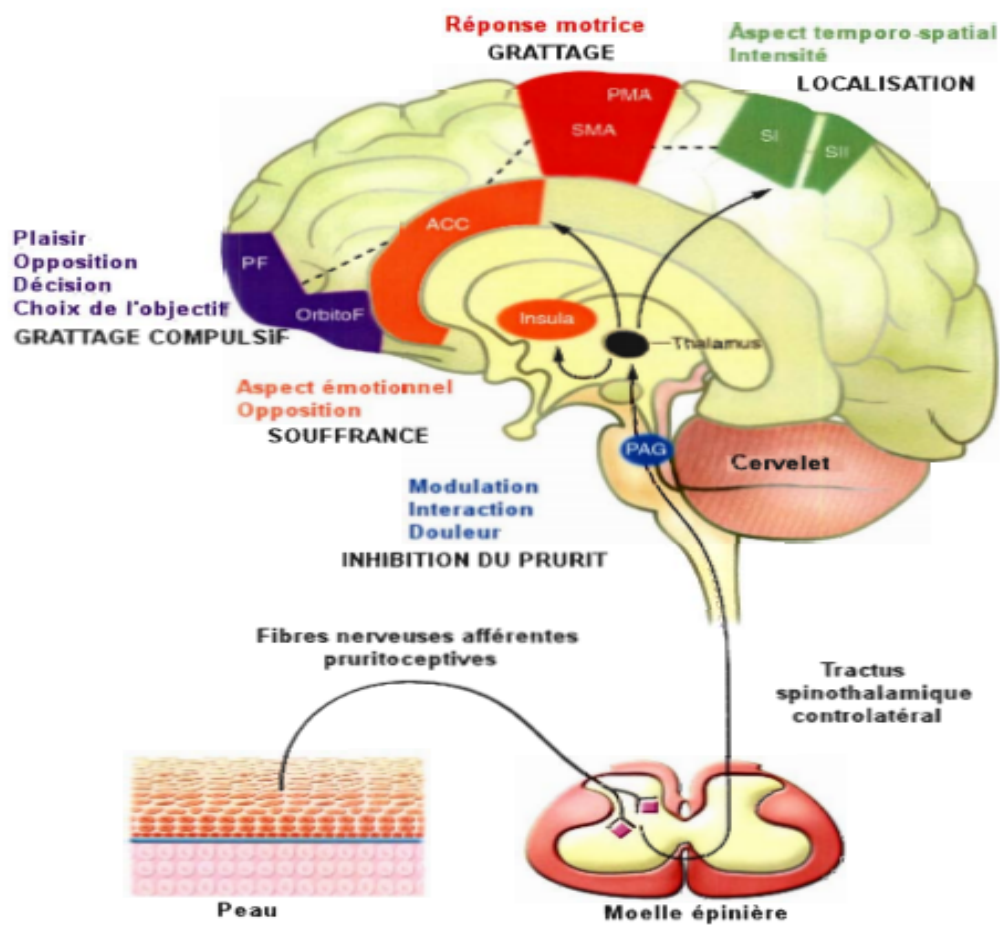


Schéma 1 : Schéma de la neurophysiologie du prurit (8)

ACC : Cortex cingulaire antérieur

Insula : Cortex insulaire

OrbitoF : Cortex orbito-frontal

PAG : Zone grise péri-aqueducatale

PF : Cortex préfrontal

PMA : Aire pré-motrice

SMA : Aire motrice supplémentaire

SI et SII : Aires somato-sensorielles primaire et secondaire

III-2 Les médiateurs

Il existe de nombreux médiateurs dont certains ont un mécanisme d'action partiellement voire totalement inconnu (tableau 1).

CGRP: Calcitonin gene related peptide;

CRH: Corticosteroid releasing hormone;

EGF: Epidermal growth factor;

MBP PAF: Major basic protein platelet activating factor.

histamine	calcitonine	morphine
sérotonine	CGRP	leucotriènes
adrénaline	endothéline	prostaglandines
noradrénaline	VIP	neurokinine A et B
acétylcholine	neurotensine	EGF
mélatonine	cholécystokinine	NGF
dopamine	α -MSH et γ -MSH	PDGF
tryptase	bombésine	TGF α et β
chymase	bradykinine	somatomédine
papaïne	somatostatine	érythropoïétine
kallikréine	CRH	interleukines
carboxypeptidases	meth-enképhaline	TNF
substance P et K	leu-enképhaline	MBP PAF
cannabinoïdes	β -endorphine	

Tableau 1 : Tableau des différents médiateurs du prurit (11)

Les médiateurs les plus connus sont responsables d'un prurit plus ou moins intense quand ils sont injectés dans la peau. Ils agissent directement sur les fibres C ou par l'intermédiaire du mastocytes. Certains interviennent en modulant l'intensité du prurit (tableau 2).

MEDIATEUR	INTENSITE PRURIT
Action directe sur les fibres C	
Histamine	+++
Papaïne (tryptase)	+++
Kallikréine	+++
Interleukine-2	+++
Acétylcholine	+ [1]
Action par production de l'histamine	
Chymase (tryptase)	+++
Trypsine (tryptase)	+++
VIP	++
Substance P	++
Sérotonine	+
Bradykinine	(+)
Action par potentialisation de l'histamine (faible effet prurigineux propre)	
Prostaglandines	(+)
[1] chez les atopiques chez les non-atopiques, entraîne une douleur	

Tableau 2 : Tableau des différents médiateurs testés par injection intradermiques classés selon leurs mécanismes et leur intensité de réponse prurigène. (6)

III-2-1- Médiateurs entraînant la stimulation des terminaisons nerveuses :

L'histamine est le médiateur le plus connu du prurit mais elle ne peut expliquer à elle seule le prurit, d'autant plus que son effet ne dure pas plus d'une heure (7). Elle agit par l'intermédiaire des récepteurs H1 et non des récepteurs H2. Les récepteurs H3 voire H4 pourraient également intervenir dans l'apparition du prurit (8). De plus l'histamine serait responsable du phénomène d'allodynie, en rendant la zone de la peau où elle est en action anormalement sensible à d'autres stimuli (tactile, pression, température,...) (7), par modification des terminaisons nerveuses et des récepteurs des neuropeptides lors d'un prurit chronique (11) ; ce phénomène est notamment rencontré lors de la dermatite atopique.

La sérotonine est un médiateur peu prurigène qui peut également entraîner une douleur liée au prurit. Elle agit au niveau périphérique indirectement en stimulant les mastocytes pour libérer de l'histamine et au niveau central, par l'intermédiaire des récepteurs 5HT3 de la sérotonine (en rapport avec le système opioïde) (6).

La bradykinine génère peu de prurit, essentiellement par stimulation des mastocytes pour la production d'histamine, mais elle a un rôle plus important dans la médiation de la douleur. Elle stimulerait également la substance P, le CGRP et les prostaglandines E2 et sensibiliserait les terminaisons nerveuses à d'autres stimuli chimiques (12).

L'acétylcholine est un médiateur du prurit uniquement chez les patients atopiques, en agissant essentiellement sur les terminaisons nerveuses, mais également sur des récepteurs situés sur les lymphocytes, les kératinocytes, les mélanocytes, les fibroblastes dermiques et les cellules endothéliales. Chez les patients non atopiques, l'acétylcholine est un médiateur de la douleur par l'intermédiaire des récepteurs cholinergiques muscariniques (8).

Les protéinases sont aussi des médiateurs du prurit. La trypsine et la chymotrypsine entraînent un prurit important bien inhibé par les antihistaminiques, suggérant que leur action est liée à l'histamine. La chymase module le prurit en dégradant des peptides pruritogènes et non pruritogènes. De plus, la tryptase pourrait agir au niveau de récepteurs PAR-2 (Proteinase-activated receptor 2), situés au niveau des fibres nerveuses sensibles, et ainsi induire un prurit lors d'inflammation cutanée (12). La papaïne et la kallikréine entraînent également un prurit pouvant être associé à une sensation de piquûre douloureuse, ne répondant pas aux antihistaminiques; le mécanisme d'action est probablement lié à des lésions par ces médiateurs des terminaisons nerveuses.

III-2-2-Médiateurs intervenant dans la modulation du signal

Augmentation de la sensibilité : Les prostaglandines (PGE1, PGE2, Endo-peroxydase) sont peu pruritogènes seules mais peuvent par contre potentialiser le prurit induit par l'histamine voire par la sérotonine et d'autres médiateurs.

L'interleukine 2, et à moindre degré les interleukines 4 et 6, sont les cytokines dont on a prouvé leurs responsabilités dans le prurit. Nombreuses autres cytokines sont trouvées en grande quantité dans les zones prurigineuses (comme par exemple le TNF α) sans avoir pu démontrer leur rôle (notamment par injection intradermique).

L'interleukine 31 produite par les cellules T aurait un rôle lors du prurigo, lié à l'inflammation, en stimulant les monocytes et les kératinocytes (8).

Le Nerve Growth Factor (NGF) stimule la production de tryptase par les mastocytes. Il est produit par les cellules épithéliales, sous l'action de l'histamine, afin de réguler la sensibilité de la peau, notamment lors de prurigo.

Diminution de la sensibilité : Les endocannabinoïdes ont un rôle dans le prurit encore mal identifié, si ce n'est qu'ils ont une action plutôt anti-pruritogène, en bloquant le prurit induit par l'histamine. Cependant, lors de l'inflammation, ils stimulent les récepteurs TRPV1 (Transient Receptor Potential Vanilloid 1) des endovanilloïdes et auraient alors un rôle pruritogène.

Les endovanilloïdes ont un rôle qui varie selon la durée de la stimulation de leur récepteur. Si l'activation des TRPV1 est courte, ils entraîneront un prurit et également une douleur. Par contre, si l'activation est prolongée, on aura une inhibition du prurit, consécutive à une interaction entre les neurones sensitifs et les mastocytes par diminution des neuropeptides. On notera également une diminution des follicules pileux.

Enfin, deux récepteurs au froid semblent intervenir dans la modulation du prurit, mais avec des mécanismes encore mal connus : ce sont les récepteurs à ANKTM1 (Ankyrin like protein with transmembrane domains 1) et les récepteurs CMR1 (Cold Menthol Receptor 1) ou TRPM8 (Transient Receptor Potential M8) (12).

III-2-3-Médiateurs agissant sur les mastocytes :

Les neuropeptides comme la substance P ou le VIP (Vasoactive Intestinal Polypeptide) sont des agents très puissants d'histamino-libération mastocytaire; ceci explique la bonne efficacité des antihistaminiques. Cependant ils agissent directement au niveau des terminaisons nerveuses et, à moindre efficacité, au niveau des cellules endothéliales, des lymphocytes et des cellules de Merkel. Enfin, ils peuvent entraîner une allodynie pouvant intensifier le prurit médié par l'acétylcholine.

III-2-4-Médiateurs dont le mécanisme est mal connu :

Les leucotriènes sont plutôt des médiateurs de l'inflammation mais il semblerait que certaines thérapeutiques antileucotriènes, notamment dans la maladie de Sjögren, traitent le prurit. Les leucotriènes B4 auraient une action par l'intermédiaire des terminaisons nerveuses et des kératinocytes.

Enfin, de nombreux autres médiateurs interviennent dans le prurit : CGRP (Calcitonin Gene Related Peptide), CRH (Corticotropin-Releasing Hormone), endothélines, ...

✓ Les différents types de prurit

Il existe plusieurs types de prurit (12)(13) selon leur mécanisme physiopathologique, qui peuvent être présents en même temps :

- prurit pruritoceptif ou dermique
- prurit neurogénique
- prurit neuropathique
- prurit psychogénique

Prurit dermique est celui dont l'origine du stimulus se situe au niveau cutané et dont l'histamine a toujours été considérée comme le médiateur principal. En réalité, de nombreux autres médiateurs que l'histamine interviennent dans le prurit avec des mécanismes différents et nous les avons envisagés ci-dessus.

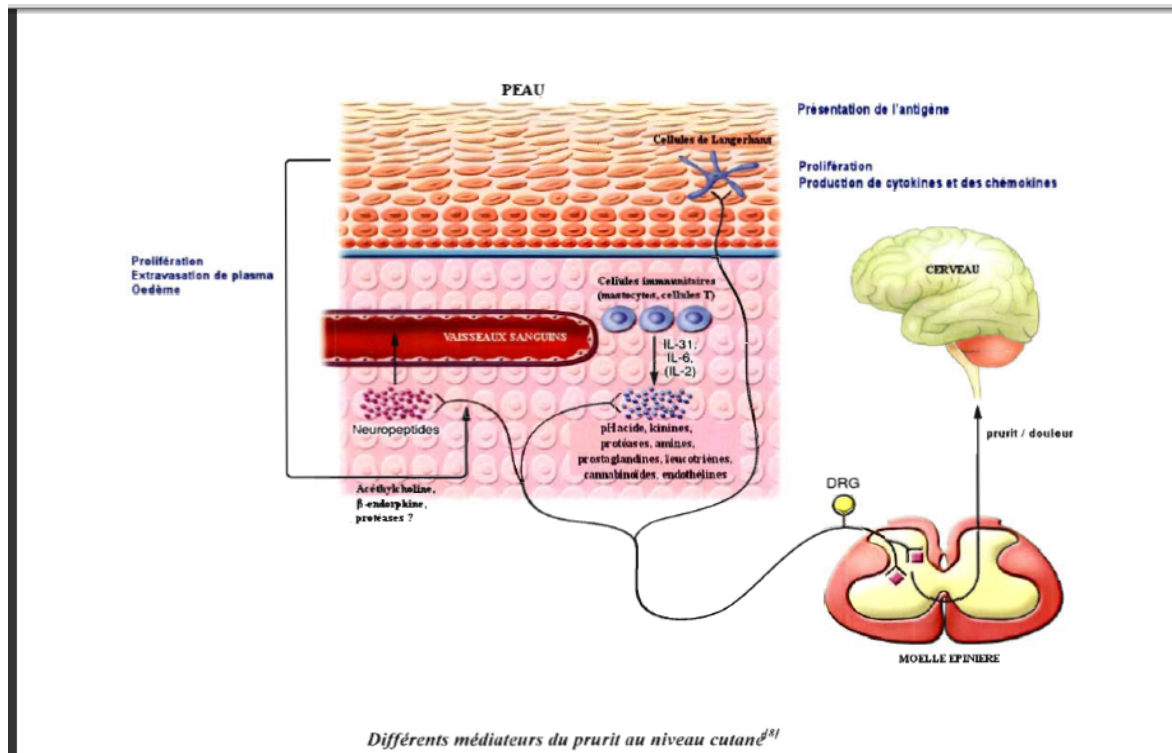


Schéma 2 : Schéma montrant les différents médiateurs du prurit au niveau cutané :(8)

Prurit neurogénique est généré par le système nerveux central en l'absence de lésions neurologiques. Il est probablement dû à deux mécanismes :

- Modulation de l'information « prurit » circulante au niveau cérébral,
- Peptides circulants opioïdes modulant le stimulus prurit au niveau cérébral, par l'intermédiaire des récepteurs opioïdes μ .

L'effet des substances pruritogènes vues précédemment est modifié par plusieurs neuromodulateurs qui agissent au niveau périphérique par l'intermédiaire des H1-récepteurs ainsi qu'au niveau central par des récepteurs opioïdes.

En effet, il a été démontré qu'un stimulus douleur peut entraîner une inhibition du prurit, quel que soit le type de stimulus douleur (chimique, thermique, mécanique) ; cette inhibition est possible par l'intermédiaire d'un mécanisme central utilisant les récepteurs opioïdes μ . Les antagonistes des récepteurs opioïdes μ diminuent l'intensité du prurit lors que les agonistes (analgésiques) augmentent celle-ci (8). On peut constater en périphérie une inhibition simultanée de la douleur et du prurit, ce qui laisse supposer l'intervention non neuronale d'autres récepteurs opioïdes, pouvant modifier la production endogènes (endorphines, enképhalines)(8). Il a été démontré la présence de récepteurs opioïdes μ et K au niveau des kératinocytes, des récepteurs opioïdes μ au niveau des terminaisons nerveuses périphériques et des modifications de leur expression (notamment une diminution de l'expression des récepteurs opioïdes μ) lors de prurigo(14)

Des récepteurs opioïdes K au niveau de la moelle épinière, entraînent lors d'une stimulation agoniste un effet anti-pruritogène.

Prurit neuropathique est dû à une ou plusieurs lésions au niveau du système nerveux central ou des nerfs périphériques. Ce type de prurit est essentiellement lié à des maladies neurologiques, comme par exemple : zona, les tumeurs cérébrales,...(13)

Prurit psychogénique est encore très mal compris au point de vue de ses mécanismes physiopathologiques, et peut également interférer avec les autres mécanismes de prurit.



Diagnostic positif



IV. DIAGNOSTIC POSITIF

IV-1- Interrogatoire :

Le premier temps de l'examen doit être un espace de parole afin d'établir une relation privilégiée avec l'enfant et ses parents, les rassurer et établir un climat de confiance.

Il consiste à recueillir les antécédents familiaux et personnels, le mode de vie de l'enfant avec son contexte familial et scolaire. Les symptômes gynécologiques à type de leucorrhée, hémorragie génitale, prurit... et aussi à la recherche d'écarts alimentaires, de médications déjà utilisées, surtout de troubles digestifs notamment de la sphère recto-colique, selles rares, fermes, difficiles, exonérations imposant des efforts ou des manœuvres digitales, sources d'irritations locales, puis leurs description en précisant leur mode de début et leur évolution. Il faut de plus préciser l'existence de signes généraux, digestifs ou urinaires associés. La courbe de croissance doit être retracée.

IV-2- Examen clinique :

IV-2-1- Examen ano-rectal :

On commence d'abord par l'examen ano-rectal, essentiellement examen externe de l'anus mais aussi toucher anal et rectal en position genu-pectorale et décubitus dorsal, anoscopie, rectoscopie, coloscopie courte et/ou totale ;

Quel que soit le signe d'appel justifiant l'examen proctologique, la préparation du rectum est adaptée à l'âge de l'enfant. La veille au soir et le jour de l'examen, un lavement évacuateur est fait, soit à l'eau tiédie (100 ml pour les enfants de moins de 2 ans ; 250 ml pour les enfants de 2 à 4 ans ; 500 ml à 750 ml pour les enfants de 4 à 9 ans ; 750 ml au moins au-delà de 10 ans), soit de phosphate mono et disodique (Normacol-Lavement® : 60 ml de 4 à 7 ans; 130ml au-delà de 7 ans).

L'obtention d'un climat de confiance, la description en termes adaptés de l'examen envisagé autorise sa pratique en ambulatoire, sans prémédication.

Les enfants de moins de 7 ans sont examinés sur une table de Bensaude, solidement maintenus en décubitus ventral, l'abdomen étant placé en regard de l'orifice ménagé dans le plan de la table. Dans cette position, l'anus et la marge anale sont inspectés sous un bon éclairage en dépliant les plis radiés. Chez le jeune enfant, une traction modérée amène l'éversion de la muqueuse du canal anal et fait apparaître la ligne ano-cutanée et les cryptes de Morgagni. La région sacro-coccygienne, la vulve et la base du scrotum sont aussi examinées. L'index ganté mais non lubrifié palpe les tissus péri-anaux, périnéaux et sacro-coccygiens à la recherche de masses, indurations et/ou points sensibles. Après lubrification, l'index ou l'auriculaire chez le nourrisson est placé à l'orifice anal et introduit en douceur. Le tonus du sphincter anal est apprécié lors de l'insertion.

Pour l'examen de l'anus et du canal anal, deux jeux d'anuscopes sont utilisés : un de petit calibre (15 mm), l'autre de 20 mm. Pour la rectoscopie, deux jeux de rectoscopes rigides sont nécessaires : l'un de 15 mm de calibre utilisé jusqu'à l'âge de 4 ans, l'autre de 20 mm de calibre est utilisé au-dessus de 4 ans. Seuls les tubes de 15 à 25 cm sont utilisés chez l'enfant. L'anuscopie ou le rectoscope munis de leur mandrin à bout rond sont introduits dans l'axe longitudinal du canal anal. Le canal anal franchi, le tube est poussé en légère bascule postérieure vers le sacrum.

Au-dessous de 18 mois, l'absence d'angulation franche entre le rectum et le sigmoïde autorise la progression de l'instrument muni de son mandrin jusque dans le sigmoïde.

Au-delà de 2 ans, le passage du coude sigmoïdien situé à 12 ou 15 cm au plus de la marge anale nécessite une bascule antérieure. En cas de difficulté, la progression se fait, mandrin retiré, sous contrôle de la vue. Le sigmoïde et le rectum sont explorés par retrait circonférentiel de l'extrémité du rectoscope.

Si nécessaire, des biopsies sont faites sous contrôle de la vue à l'aide de pinces à mors coupants. Elles portent sur la face postérieure du rectum, en dessous de la ligne de réflexion péritonéale qui correspond à la valvule supérieure de Houston, ou sur une valvule.

Dans la pratique, la plupart des pédiatres se contentent de réaliser une simple anoscopie. Pour l'examen du rectum, l'usage de fibroscopes est privilégié. Les industriels n'ont malheureusement pas développé de coloscopes adaptés au petit enfant et *a fortiori* au nourrisson. Il faut donc recourir à des gastroscopes fins. Leur relative rigidité ne permet que le seul examen du rectosigmoïde.

IV-2-2- Examen gynécologique :

Puis, on enchaîne par l'examen gynécologique, qui doit être bien détaillé selon la tranche d'âge de l'enfant.

A- Chez l'enfant pré-pubaire :

Il commence par les mesures de la taille et du poids. Le développement pubertaire est évalué selon le stade de Tanner (21). On réalise ensuite un examen abdominal externe à la recherche d'une cause de douleur spontanée ou provoquée.

De nombreuses positions ont été décrites afin de réaliser l'examen gynécologique, la plus adaptée étant celle dite de la « grenouille » : l'enfant est allongée, jambes repliées, talons contre fesses, genoux écartés, correctement éclairée, et le médecin est face à l'enfant (19).

La vulve est non estrogénisée ; elle est verticale, avec de petites lèvres rose pâle fines et parfois courtes. Le clitoris est visualisé et mesuré après avoir récliné le capuchon clitoridien afin de ne pas confondre un capuchon épais avec une clitori-domégalie. Il est normalement infra-centimétrique(22).

Les grandes lèvres ne recouvrent pas le clitoris et les petites lèvres. Ces grandes lèvres sont ensuite doucement écartées par une traction vers le bas et l'extérieur exercée par les deux pouces posés à leur base afin de bien voir la vulve, l'hymen et le vagin. Le praticien doit absolument éviter une traction latérale des grandes lèvres qui déclenche une tension douloureuse de la fourchette vulvaire et entraîne une réaction de défense entravant la poursuite de l'examen (Fig. 3).



Figure 3 : Examen de la vulve de l'enfant (23)

L'hymen pré-pubère est fin, rouge et non estrogénisé. Sa taille et sa forme sont variables, mais l'on observe le plus fréquemment (23) :

- l'hymen annulaire avec un rebord hyménéal de largeur variable et un orifice annulaire et régulier ;
- l'hymen semi-lunaire constitué d'un rebord hyménéal postérieur en forme de croissant dont les extrémités se raccordent aux parois latérales de l'orifice vaginal. Il n'existe pas de tissu hyménéal sous-urétral ;
- l'hymen festonné avec un rebord large formant des replis.

Les deux premières formes sont plus fréquentes de 3 ans jusqu'au début de la puberté, et la dernière est souvent observée avant l'âge de 3 ans (Fig. 4).

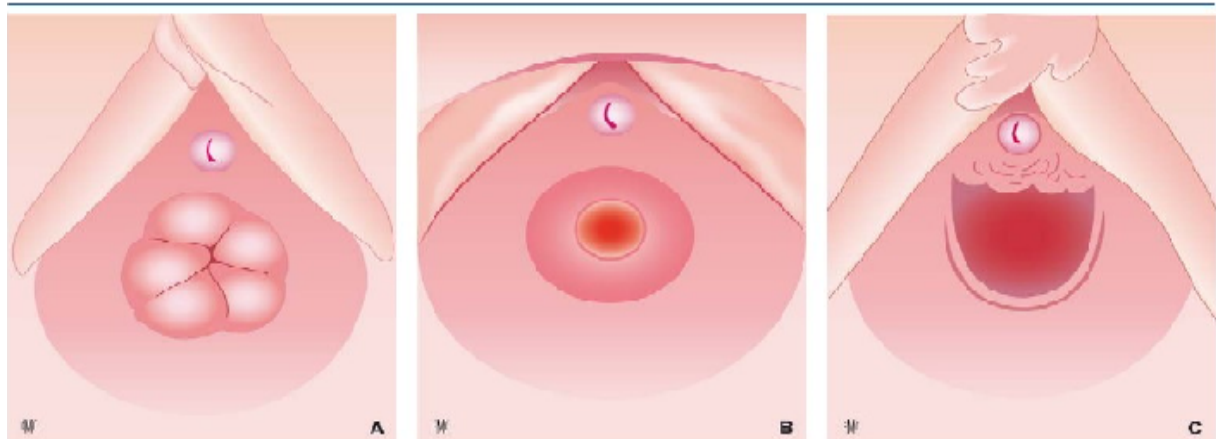


Figure 4 : A : Hymen festonné. B : Hymen annulaire. C : Hymen semi-lunaire

En saisissant les grandes lèvres à mi-hauteur et en les attirant vers soi sans tirer, l'hymen s'ouvre et laisse apparaître l'orifice vaginal et les deux tiers inférieurs du vagin. Cette manœuvre est parfaitement indolore et bien tolérée par l'enfant. Certaines configurations hyménéales peuvent parfois amener à s'aider d'une petite sonde souple et arrondie pour déplisser le rebord hyménéal et s'assurer de la perméabilité vaginale. On estime que le diamètre de l'orifice vaginal est de 4 à 5 mm chez l'enfant de moins de 5 ans, puis qu'il reste inférieur à 1 cm jusqu'au début de la puberté (24). Ces mesures données à titre indicatif varient en fonction de la position de l'enfant, du degré de relaxation du périnée, de la forme de l'hymen et du degré d'estrogénisation (25). En effet, certains hymens intacts permettent une vue de l'orifice vaginal évocatrice, à tort, d'abus sexuel.

Pour un œil inexpérimenté, on doit donc rester prudent en évitant les interprétations hâtives.

La position en genu pectoral, qui permet également de bien visualiser le vagin parfois jusqu'au col utérin, peut être très utile en cas de suspicion de vulvovaginite ou de corps étranger (26). La toux forcée peut permettre d'identifier un écoulement vaginal.

Dans certaines situations, le toucher rectal a sa place afin de percevoir un corps étranger, ramener un écoulement vaginal leucorrhéique ou sanguin, ou palper l'utérus dans un contexte de douleur pelvienne.

Enfin, il ne faut pas négliger l'examen du périnée et de la marge anale.

B- Chez le nouveau-né:

Les organes génitaux externes du nouveau-né ont certaines caractéristiques secondaires à la stimulation exercée par les estrogènes maternels. On observe un œdème vulvaire, des leucorrhées et un hymen épais prolabant parfois l'introitus. L'utilisation d'une petite sonde souple et arrondie de petit calibre (n° 6 ou 8) peut permettre de vérifier la perméabilité vaginale. La pigmentation aréolaire et le développement mammaire sont possibles. Ces signes régressent habituellement en 6 à 8 semaines, mais peuvent parfois perdurer 2 ans. À noter qu'il existe la première année de vie une sécrétion transitoire d'hormone lutéinisante (LH) et d'hormone folliculostimulante (FSH) qui peut être responsable de l'apparition de signes d'imprégnation estrogénique appelée mini-puberté, comme une poussée mammaire, des leucorrhées voire des saignements génitaux.

C- Chez l'adolescent :

Bien que l'adolescente soit plus apte à comprendre l'intérêt et le déroulement de l'examen gynécologique, son acceptation n'est pas assurée et dépend de multiples facteurs psychologiques, sociaux et culturels. Il faut donc prendre le temps de discuter, mettre en confiance, et connaître l'histoire personnelle et familiale de l'adolescente. Il ne faut pas hésiter à rappeler à l'adolescente que le médecin est tenu au secret professionnel afin d'inviter à parler librement.

L'examen gynécologique peut être reporté si besoin, même si l'adolescente a déjà eu une activité sexuelle. Le déroulement de l'examen clinique est identique à celui de l'enfant si l'adolescente n'a pas eu de rapports sexuels. Dans le cas contraire, le toucher vaginal et l'examen au spéculum sont utiles. La vulve

s'est horizontalisée sous l'action des estrogènes, les petites lèvres se sont développées et sont plus pigmentées ; les grandes lèvres recouvrent la vulve. L'hymen a épaissi et pâli, et on observe des sécrétions vaginales physiologiques.

L'inspection et la palpation mammaires et des aires ganglionnaires sus-clavières et axillaires font partie intégrante de l'examen.

La consultation peut être l'occasion de dépister des facteurs de risque cardiovasculaire, en calculant l'indice de masse corporelle et en mesurant la pression artérielle, d'autant plus si une contraception hormonale est demandée.

Enfin, on peut délivrer des informations sur la vaccination anti human papilloma virus qui préviendrait la survenue de 70 % des cancers du col de l'utérus (27). Elle est remboursée et indiquée à 13 ans ou en rattrapage entre 14 et 23 ans, avant le début de la vie sexuelle ou dans sa première année.

Il faut aussi rechercher d'autres localisations cutanées et muqueuses, étudier le comportement psychologique, faire un bilan sanguin (numération formule sanguine, vitesse de sédimentation, C.R.P, Glycémie à jeun et postprandiale) et aussi selon le contexte réaliser un Scotch-test (oxyures à répéter en cas de négativité). Il implique souvent un examen complet des selles, parasitologique, bactériologique et mycologique avec antibiogramme et mycogramme si nécessaire et toujours dans un laboratoire spécialisé.

*Diagnostic étiologique
du prurit anal*

V. DIGNOSTIC ETIOLOGIQUE DU PRURIT ANAL :

V-1- Etiologies parasitaires:

1-1- L'oxyurose :

V-1-1-1- Agent pathogène

A- Classification :

- Embranchement : Némathelminthes
- Classe : Nématodes
- Sous-classe : Secernenteia (phasmidia)
- Ordre : Enterobios
- Espèce : Enterobius vermicularis

B- Caractéristiques morphologiques

Différents stades sont à distinguer pour ce parasite : les adultes, les œufs et les différents stades larvaires.

Adultes, Enterobius vermicularis est un ver rond et blanc de 2 à 13mm, présentant un dimorphisme sexuel. L'extrémité antérieure des vers males et femelle porte une bouche avec trois lèvres rétractiles qui ont un rôle de fixation à la muqueuse intestinale. La cuticule striée forme deux expansions longitudinales et dorso-ventrale, appelée crête longitudinales latérales, surtout visibles à l'extrémité antérieure du ver. Elles permettent d'identifier les oxyures sur coupe histologique (28).

Pour l'adulte male mesure entre 2 à 5 mm de long et entre 0,1 et 0,2 mm de diamètre. Sa partie postérieure est recourbée en crosse et porte des spicules copulateurs, qui sont des formations chitineuses permettant l'arrimage à la femelle pour la fécondation. Sa durée de vie est d'environ 50 jours (29).

Pour la femelle, ovipare, mesure entre 9 et 13mm de long et 0,3 et 0,5 mm de diamètre. Sa partie caudale est effilée et pointue et représente un tiers de la longueur totale. L'utérus, visible au niveau de la moitié postérieure du corps, est rempli d'œufs. Il s'ouvre à l'extérieur par la vulve, au niveau du tiers antérieur. Le renflement bulbaire caractéristique des oxyures est visible à l'extrémité antérieure du tube digestif. Il n'est pas rare de retrouver de 4000 à 17000 œufs et ces derniers sont pondus en une seule fois. La durée de vie des femelles est comprise entre 37 et 93 jours.

Les œufs sont embryonnés à la ponte, et sont par conséquent contaminants d'emblée. L'embryon est mobile. Les œufs ont une forme ovulaire asymétrique, avec une face plane et une autre légèrement bombée. Leur taille est comprise entre 50 à 60 micromètres de long et 30 à 32 de large. Ils sont incolores et lisses.

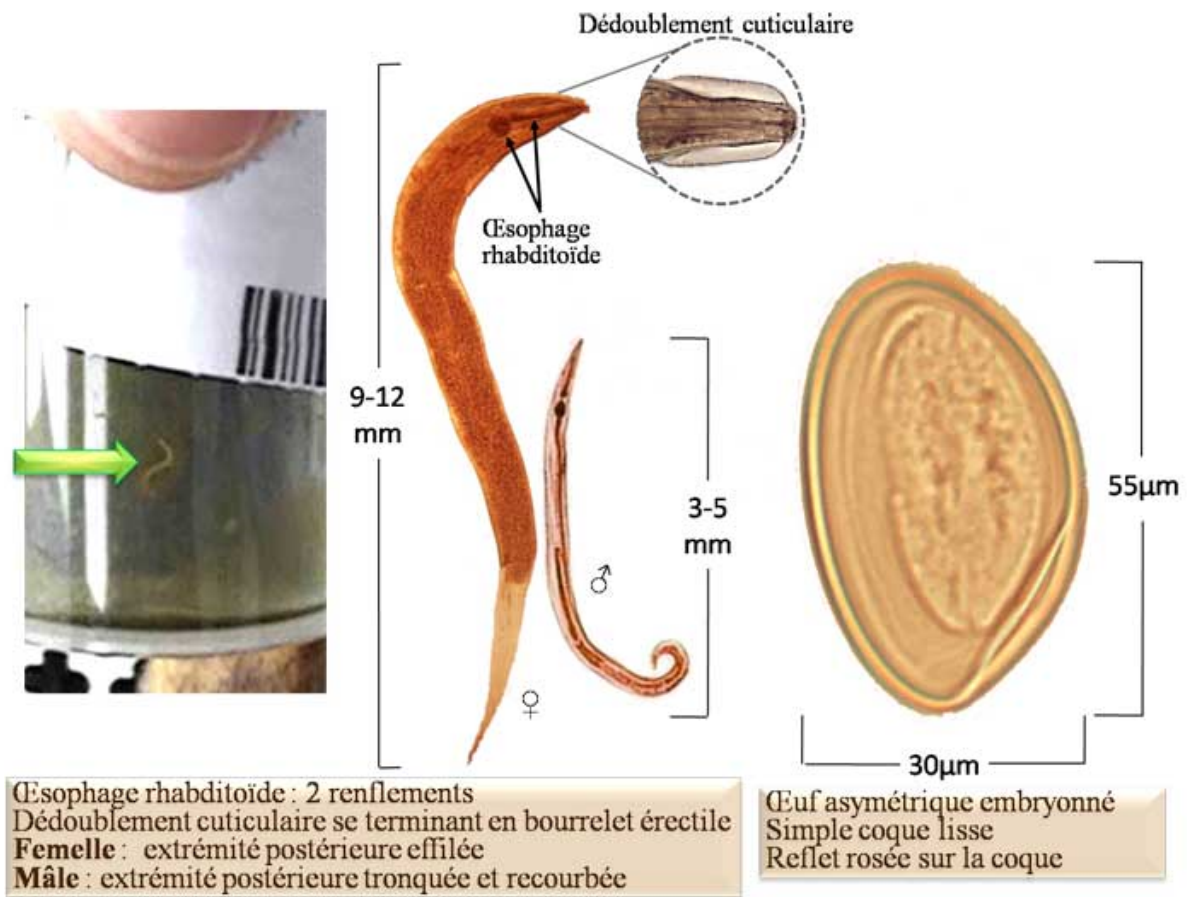


Figure 5 : aspect macroscopique de l'oxyurose male, femelle et œuf

Le cycle évolutif:

L'*Entérobius vermicularis* possède un hôte unique : l'Homme. Quatre modes de transmissions ont été décrits (30) :

Les modes de transmission sont quatre :

- **Infection directe** à partir de la région anale et péri-anale par le biais des ongles après grattage et portage buccal, ainsi que par des vêtements de nuit infectés par des œufs. En effet ces œufs ont été embryonnés dès la ponte il y a un risque d'auto-infection.

Une étude suédoise de 1997 a été réalisée pour étudier la prévalence d'*Eterobius vermicularis* et son association avec la succion des doigts chez les jeunes enfants. Cette étude a montré que le fait de sucer était fortement corrélé à un scotch test anal positif.

- **Transmission indirect** d'œuf viable par l'intermédiaire d'aliment ou d'objets contaminés portés à la bouche.
- **Transmission par respiration de poussière contaminée par des œufs** (31).
- **Migration interne** rétrograde de la larve vers le rectum puis le caecum où elle devient adulte.

Le cycle d'*Entérobius Vermicularis* comporte un seul hôte et donc un réservoir unique, l'Homme ; il est donc dit monoxène.

Cependant, une transmission d'œuf est possible par l'intermédiaire des poils de chat ou de chien (31). Par ailleurs, certains primates sont atteints d'oxyurose, mais il s'agit d'espèce différente ne passant pas chez l'Homme (31).

Les œufs, après avoir été ingérés de façon directe ou indirecte, éclosent dans l'estomac et l'intestin, et libèrent une larve.

Ce premier stade larvaire est une larve rhabditoïde. Elle mesure entre 140 et 150 micromètre de longueur, ne possède pas d'armature céphalique et est peu mobile. Elle va migrer jusqu'à l'iléon, le caecum et (28).

Deux mues successives dans l'intestin grêle seront nécessaires pour que les larves deviennent des adultes.

Les adultes sont principalement retrouvés dans la région iléo-caecale de l'intestin où ils se nourrissent de matières organiques (débris alimentaires) (32). Ils ne sont pas hématophages.

Ces derniers se fixent à la muqueuse intestinale de l'Homme par l'intermédiaire de leurs lèvres puis se reproduisent. Après l'accouplement seul les femelles vont migrer. Elles avancent alors le long du colon en direction du rectum avec une progression de 12 à 14 cm par heure (30).

Elles finissent par traverser la marge anale qu'elles atteignent la nuit où elles vont pondre en moyenne 10000 œufs en environ vingt minutes (28).

Les œufs sont libérés et se fixent au niveau des plis radiés de l'anus (32).

Une fois la ponte terminée, les femelles meurent et sont éliminées (30).

Les mâles, eux, restent fixés à la muqueuse intestinale où ils finiront par mourir et seront éliminés avec les selles.

La durée du cycle est en moyenne de trois semaines, pouvant varier de 15 à 45 jours (33) ; Il n'existe pas de passage extra-intestinal.

La résistance des œufs dans le milieu extérieur dépend des conditions environnementales. Leur viabilité s'étend de quelques jours à trois semaines et résistent une dizaine de jours à la sécheresse. Dans un milieu avec un taux d'humidité de 50% et une température autour de 21 degrés, les œufs survivent plus de 20 jours (34).

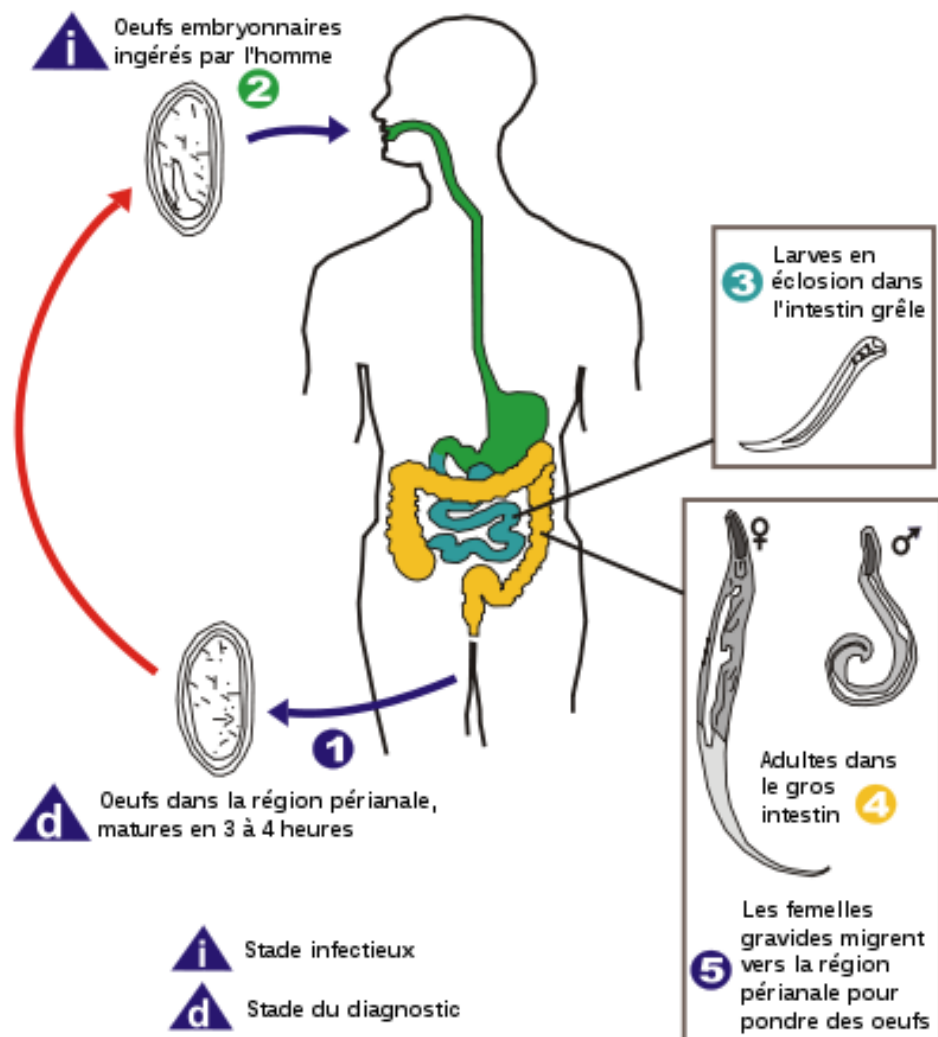


Figure 6 : cycle de contamination de l'oxyurose

V-1-1-2- Facteurs favorisants :

Cette pathologie est favorisée par la promiscuité et la vie en communauté. En effet, elle est plus fréquente chez les enfants scolarisés, les grandes familles, les internats et les hôpitaux et notamment les hôpitaux psychiatriques. Ceci peut s'expliquer d'une part par la transmission facilitée des œufs ainsi que par leur résistance dans le milieu extérieur (28). Par ailleurs, les enfants qui jouent à même le sol, qui se rongent les ongles ou qui sucent leurs pouces auront plus de chance de contracter cette pathologie (35).

Dans les collectivités des œufs ont été isolés sur les murs, dans les salles de classe, sur les lavabos, dans les toilettes (30).

V-1-1-3- Les signes cliniques :

Cette parasitologie est fréquemment asymptomatique, du fait de la présence des vers en petite quantité dans le tube digestif.

A- Prurit anal :

Le prurit anal est le principal symptôme retrouvé en cas d'oxyurose symptomatique. Ce dernier est principalement nocturne, lié à la migration nocturne des femelles au niveau de la marge anale.

L'examen clinique de la marge anale montre un piqueté hémorragique dû aux morsures des vers femelles (31).

La conséquence première du prurit sera donc des lésions de grattage anales et péri-anales avec hémorragies, eczéma ainsi que des risques de surinfections (33).

Le prurit est présent chez environ 30% des patients (36).

B- Troubles intestinaux :

Parmi les troubles intestinaux, on retrouve des diarrhées ainsi que des douleurs abdominales. Les nausées et les vomissements sont rarement observés.

Des inflammations chroniques de l'intestin, engendrant des diarrhées avec du mucus et la présence de sang peuvent être observés (37).

Des cas d'inflammation de l'iléon à éosinophilie ont été décrit ainsi que des ulcérations pouvant évoquer une maladie de crohn (38).

Enfin un syndrome de l'intestin irritable peut être aussi corrélé avec cette parasitose.

C- Signes neuropsychique :

Des comportements agités avec modification du caractère, cauchemars, insomnie, irritabilité, onychophagie peuvent être associés à la présence d'oxyures. Il est aussi possible

D- Signes dermatologiques

Les signes dermatologiques peuvent être retrouvés au niveau de la région anale, avec des granulomes qui se manifestent comme une masse douloureuse mais sans signe infectieux. Des abcès, des cellulites, des lésions d'eczéma de la région périnéale, des folliculites ainsi que des dermatites bactériennes des fesses peuvent être observés (28).

E- Signes génitaux et urinaires

Des oxyures ont déjà été retrouvés dans des frottis vaginaux (39). Chez la fille, les oxyures peuvent entraîner des vaginites, salpingites, endométrites ainsi que des infections urinaires à répétition du fait de leur migration au sein des 18

voies génitales (40). Chez les jeunes filles, les oxyures pénètrent dans le tractus génital dans 20 % des cas (41). Un prurit vulvaire avec vulvo-vaginite est de ce fait assez fréquent chez la fillette (31). Chez les garçons, des cas de prostatites ont été décrits avec la présence d'œufs dans les sécrétions prostatiques (42).

F- Nez et yeux

Un cas d'isolement d'*Enterobius vermicularis* dans les narines et l'orbite oculaire d'une jeune fille de 14 ans a été rapporté (43). Une dizaine de vers ont été retirés chez cette jeune fille. Celle-ci ne présentait pas d'altération de la vue ni d'autres symptômes propres à la présence d'oxyures. Un autre cas similaire a été décrit. Il s'agissait également d'une jeune fille de 15 ans qui a expulsé 42 vers par les yeux. Elle n'a pas présenté d'autres signes et l'examen parasitologique des selles s'est révélé négatif. Le mécanisme par lequel les parasites peuvent atteindre les yeux n'est pas clair, il est très probable que ce soit le résultat de l'inoculation directe dans les yeux de vers femelles adultes de la zone péri-anale par les doigts des jeunes filles. Alternativement, les œufs pourraient être inoculés par inadvertance, puis éclore de vers mâles et femelles qui s'accoupleraient ensuite. Les deux scénarios supposent la présence d'une primo-infection intestinale. Dans le cas rapporté par Babady et collaborateurs, seules des femelles gravides ont été identifiées, aucun mâle n'ayant été isolé. Un autre cas chez un enfant de 11 ans a montré la présence d'œufs et de vers adultes dans le nez ; le diagnostic a été confirmé par endoscopie nasale (44).

G- Appendicite

Des oxyures sont parfois retrouvés sur pièces opératoires après une appendicectomie (32). En effet des études anciennes ont montré que le lien entre cette parasitose et l'appendicite variait de 0,2 à 41,8 % dans le monde (45). Une enquête réalisée dans le service de chirurgie gastro-intestinale de l'hôpital militaire de Desgenettes à Lyon entre le 1er novembre 2009 et le 21 février 2011 a mis en évidence une prévalence de 3,3% d'appendicites causées par *Enterobius vermicularis* (46). De nombreuses controverses ont longtemps existé à ce sujet. En effet la présence occasionnelle d'*Enterobius vermicularis* dans l'appendice est connue depuis 1724. Des anciennes estimaient que les oxyures n'avaient pas de lien avec l'appendicite, et que leur présence ne prenait pas part à des réactions inflammatoires, qu'ils étaient au contraire repoussés par la formation de pus (41). Une étude suggère que les œufs libérés par les femelles pourraient prédisposer à l'obstruction luminale appendiculaire (30).

V-1-1-4 Diagnostic

Il peut être direct, et qui repose principalement sur l'identification des œufs et plus rarement des vers adultes. Fréquemment la détection directe de vers adultes se fait par le malade lui-même ou par son entourage. Ces vers blancs et mobiles peuvent être retrouvés dans les selles ainsi que (plus rarement) dans les sous-vêtements ou les pyjamas.

Il est également possible d'observer ces vers au cours d'examen coloscopique. La charge parasitaire peut être évaluée par dénombrement des formes adultes (28). De rares cas de détection d'œufs sur des frottis vaginaux ou dans l'urine ont été décrits (30). A contrario, les œufs sont rarement retrouvés dans les selles. Ils sont pondus par les femelles au niveau de la marge anale et la technique d'identification utilisée est le test de Graham encore appelé test à la cellophane adhésive, ou encore scotch test anal (47).

Cette technique consiste à appliquer la face collante d'un ruban adhésif transparent contre les plis radiés de l'anus sur plusieurs secteurs afin d'y recueillir les éventuels œufs présents. Ce geste doit être effectué le matin au réveil avant toute toilette ou défécation en raison de la migration et ponte nocturne des femelles. Le ruban adhésif 21 est ensuite collé sur une lame de verre porte objet puis envoyé au laboratoire en vue d'une observation au microscope pour mise en évidence des œufs (32). Les œufs peuvent également être colorés avec du bleu de lactophénol, ce qui facilite la détection et l'identification. La sensibilité de ce test lorsqu'il est effectué pendant trois matinées consécutives est de 90%.

Le diagnostic peut être aussi indirect. A l'heure actuelle aucun test sérologique suffisamment sensible et spécifique n'est disponible pour permettre la détection d'*Enterobius vermicularis*. En fait, le diagnostic direct étant au point et relativement aisé et rapide, il ne s'est pas réellement avéré nécessaire de développer l'approche indirecte. L'hémogramme montre une hyperéosinophilie modérée et légèrement oscillante, correspondant aux ré-infestations, qui peut orienter le diagnostic vers cette parasitose.

V-1-2- Autres causes parasitaires plus rares :

En dehors de la gale (*Sarcoptes Scabei homini*) et des morpions (*Phtirius inguinalis*), il existe un certain nombre d'agents susceptibles d'entraîner un prurit anal : lambliaose, tœniase, ascaridiase, amibiase cutanée (48).

V-2- Causes mycosiques :

V-2-1- La candidose

Les Candida sont des levures, micro-organismes endogènes ou exogènes, dont le pouvoir pathogène ne s'exprime qu'en présence de facteurs favorisants locaux ou généraux.

Ainsi, *C. albicans*, principale levure impliquée en pathologie humaine, est un commensal des muqueuses digestives et génitales, et ne se retrouve que rarement sur peau saine. Elle représente plus de 70% des isolats et est impliquée dans plus de 50% des épisodes de candidémie.

Dans cette pathologie, on va parler que de ceux responsables du prurit anal et génital.

V-2-1-1- Physiopathologie

Pour les Candidoses superficielles, L'adhérence aux cellules épithéliales, la multiplication des levures et leur capacité de filamentation sont à l'origine de lésions cutanéomuqueuses inflammatoires.

En ce qui concerne les candidoses profondes, la présence de levures dans le tube digestif, en particulier *C. albicans*, est un phénomène physiologique. Les levures y sont en concurrence avec les bactéries habituelles du tube digestif. Les étapes conduisant à l'infection passent par une phase de colonisation. Celle-ci est la conséquence de modifications écologiques qui entraînent la multiplication des *Candida* spp. Cette multiplication s'accompagne également de la formation de biofilms, sur le matériel étranger ou sur les muqueuses, rendant la levure moins accessible aux antifongiques. Les traitements anticancéreux (cytolytiques) et les interventions sur le tube digestif altèrent la muqueuse, favorisant le passage des levures.

Les levures pénètrent également par voie exogène, soit à partir de solutés injectables, de cathéters, de sondes ou de matériels implantables, soit à partir des mains du personnel.

Les levures disséminent par voie sanguine, adhèrent aux tissus et filamentent, à l'origine de lésions (choriorétinite, végétations dans l'endocarde, folliculite, ...). Dans la grande majorité des cas, la souche colonisante est la souche infectante.

V-2-1-2- Facteurs favorisants

Les facteurs favorisants peuvent être décomposés en facteurs intrinsèques ou extrinsèques. Pour les candidoses cutanéomuqueuses, les facteurs locaux sont prédominants. Pour les infections invasives, les facteurs de risque sont plus nombreux et varient selon le terrain (immunodéprimés, chirurgie abdominale lourde, patients de réanimation...).

Facteurs intrinsèques (liés à l'hôte) sont liés à l'hôte sont multiples. Ils peuvent être physiologiques (Nouveau-né, surcharge pondérale...), locaux (transpiration, macération, irritations...) ou liés au terrain du patient (diabète, immunodépression en particulier au cours de l'infection à VIH, d'une hémopathie maligne ou d'un cancer...).

Facteurs extrinsèques (iatrogènes) sont également très divers et comprennent l'usage de corticoïdes, immunosuppresseurs, l'antibiothérapie à large spectre et les antiseptiques, la toxicomanie intraveineuse, les gestes chirurgicaux (chirurgie digestive, cardiaque) ; la transplantation d'organes

V-2-1-3- Clinique

Le tableau clinique de la candidose est différent selon la candidose.

❖ Candidoses superficielles

▪ Candidoses des muqueuses

- Les candidoses génitales (bien détaillées dans le chapitre du prurit génital)
- Candidoses cutanée et unguéale (onychomycoses)

Les candidoses cutanées (intertrigo) sont très fréquentes. L'aspect d'un intertrigo à *Candida* est cliniquement évocateur : il s'agit d'un érythème suintant, lisse, avec sensation de cuisson, parfois douloureux, débutant au fond du pli puis qui s'étend. Les bords sont irréguliers, avec des papules ou pustules satellites d'aspect « émietté ». Le fond du pli est parfois recouvert d'un enduit blanchâtre. L'intertrigo, volontiers symétrique, peut siéger aux plis inguinaux, inter-fessiers, sous-mammaires et axillaires.



Figure 7 : Erythème fessier du nourrisson

La candidose anale se traduit par un prurit intense avec sensation de brûlure et un érythème suintant, l'extension pouvant se faire vers les plis. Chez les très jeunes enfants, l'atteinte à point de départ péri-anal s'installe volontiers sur une dermatite préexistante (dermatite fessière du nourrisson). L'extension se fait aux fesses et aux aires génitales.

A- Diagnostic biologique :

Il repose sur l'examen direct, la culture et l'étude des réactions immunologiques de l'hôte (à l'exception des atteintes superficielles pour lesquelles les sérologies n'ont pas d'intérêt). Tous les échantillons biologiques doivent être prélevés dans des récipients stériles et acheminés rapidement au laboratoire. Le prélèvement doit être accompagné d'un minimum de renseignements cliniques.

Pour les candidoses superficielles, on réalise :

a. Prélèvement

* Des muqueuses

- Frotter les lésions avec 2 écouvillons stériles humidifiés à l'eau distillée stérile (un pour l'examen direct, l'autre pour la culture)
- Lésions membraneuses de la muqueuse buccale : détacher les membranes avec une curette.

* De la peau et ongle

- Gratter les lésions avec une curette tranchante ou un vaccinostyle. Pour les ongles, couper des fragments d'ongle pour la culture, puis prélever de la poudre au niveau du lit de l'ongle pour l'examen direct.
- Périonyxis : presser le bourrelet érythémateux, et prélever les sérosités à l'écouvillon.

b. Examen direct

* Les muqueuses

Il peut être réalisé à l'état frais dans du sérum physiologique (visualise aussi *Trichomonas vaginalis* dans les sécrétions vaginales, en plus des levures). L'utilisation d'un éclaircissant additionné ou non d'un colorant (solution de potasse 10 à 30%, solution de noir chlorazole E ou d'un fluorochrome), donne de meilleurs résultats.

L'examen direct permet une orientation rapide du diagnostic. Les levures apparaissent sous forme arrondie ou ovale, de 4 µm à 8 µm, éventuellement bourgeonnantes. La présence de filaments oriente vers les espèces capables d'en produire (*C. albicans*) et élimine ainsi *C. glabrata*, incapable de filamento. Les levures sont également visibles sur des frottis colorés au MGG ou au Gram (les levures sont à Gram positif).

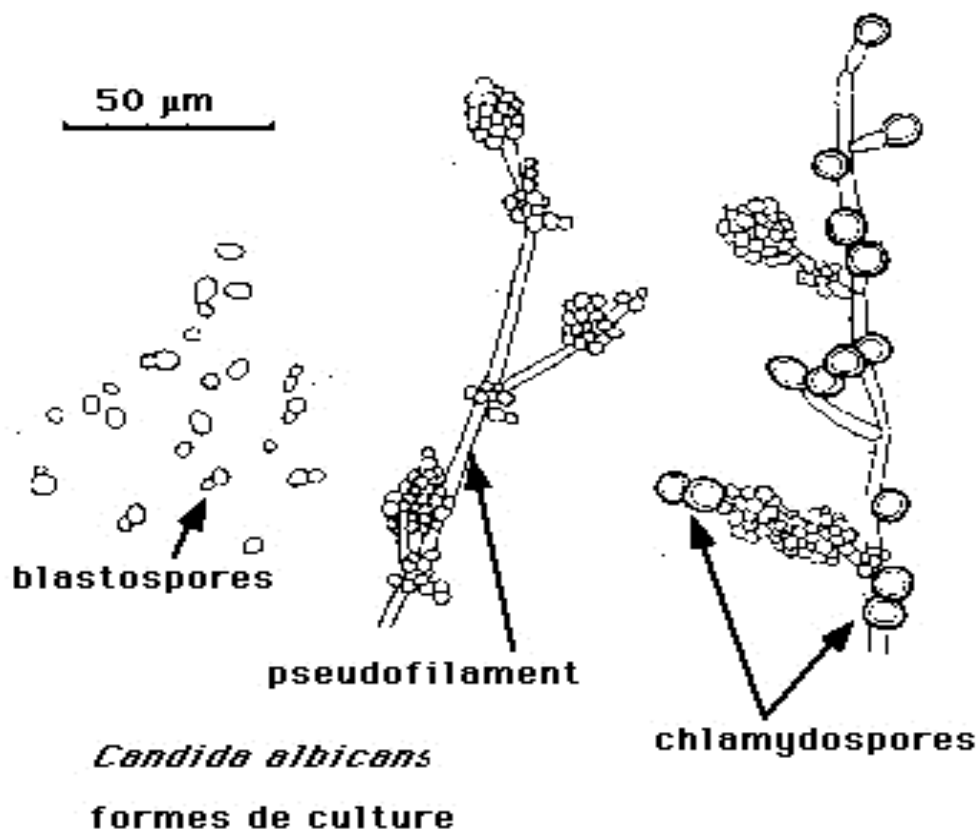


Figure 8 : Levures ou blastospores et les filaments.

c- Culture

Les levures du genre *Candida* croissent sur de nombreux milieux. L'inhibition de la pousse des bactéries est nécessaire pour individualiser les levures. Les cultures sont donc réalisées sur milieu de Sabouraud additionné de chloramphénicol ou de gentamicine. Les colonies de levures sont blanc crème. Les champignons de type *Candida* poussent à 37 °C en 48 heures environ.



Figure 9 : Aspect macroscopique en culture

d. Identification de la levure

L'identification traditionnelle des levures s'effectue à l'aide de critères phénotypiques, comme la formation d'un pseudomycélium sur milieu pauvre, de chlamydospores, et l'assimilation ou la fermentation de certains sucres à l'aide de galeries d'identifications commerciales. Il existe des milieux chromogènes qui permettent une discrimination des espèces selon leur couleur mais surtout de déceler décelant d'éventuelles associations (plusieurs espèces de levures dans un même prélèvement biologique). Il existe également des tests d'identification simples et rapides (anticorps monoclonaux).

A l'heure actuelle, ces techniques traditionnelle sont progressivement supplantées par la spectrométrie de masse de type MALDI-TOF qui connaît un essor important en microbiologie et permet une identification plus rapide et fiable (49).

V-3- Etiologies bactériennes :

Le staphylocoque et le streptocoque pyogène sont fréquemment retrouvés sur les prélèvements locaux, mais ils ne traduisent le plus souvent que la surinfection des lésions de grattage. La fréquence du gîte anal pour le staphylocoque doré impose la prudence dans son imputation et explique la fréquence des surinfections. (50)

V-3-1- Dermite streptococcique

La dermite streptococcique est due à un streptocoque bêta-hémolytique du groupe A. Elle touche essentiellement les enfants âgés de 1 à 8 ans, volontiers de sexe masculin. Sa fréquence, en consultation de pédiatrie générale, a été estimée à 1 pour 2 000 en 15 mois. Cette affection est souvent méconnue (51).

Elle se présente sous la forme d'un placard rouge écarlate, bien limité, éventuellement fissuré ou avec une bordure desquamative, pouvant s'étendre aux régions génitales, avec parfois des éléments satellites à distance recouverts d'un enduit jaunâtre. Le diagnostic clinique peut être rendu difficile par l'utilisation préalable de multiples topiques modifiant l'aspect des lésions.

Les manifestations cliniques sont des douleurs à la selle, un prurit anal, des rectorragies. Bien souvent, le diagnostic est tardif, après de nombreux essais thérapeutiques infructueux (52).

Le diagnostic est confirmé par la mise en évidence de la bactérie responsable sur les prélèvements bactériologiques.

V-4- Autres causes plus rares:

V-4-1- Colo-Proctologiques

V-4-1-1- La fissure anale :

A- Physiopathologie

Plusieurs travaux récents ont apporté une meilleure compréhension de la physiopathologie de la fissure anale. Le primum moyen serait une ischémie de la commissure postérieure du canal anal, bien démontrée sur des études anatomiques, angiographiques et débitométriques. Cette ischémie expliquerait le siège habituellement postérieur de la fissure, son caractère douloureux et sa chronicisation possible (80).

Mais ce "défaut" de vascularisation postérieure ne suffit pas, et l'hypertonie sphinctérienne jouerait également un rôle important dans la genèse de la maladie, d'autant qu'elle aggrave l'ischémie.

Un troisième facteur doit être retenu. C'est le traumatisme déclenchant que représente l'émission d'une selle dure, à l'origine de la déchirure initiale et de l'entretien de la fissure (81).

Les autres théories comme la présence d'une myosite fibreuse du sphincter, d'une parakératose ou d'une infection locale sont plus contestées, et correspondent en fait à une conséquence plutôt qu'à une cause de la maladie (75).

B- La clinique :

Les fissures anales s'observent préférentiellement chez le nourrisson et le jeune enfant souffrant de constipation, le plus souvent de sexe féminin (63 % des cas de Duhamel). Elles sont révélées par des rectorragies lors de la

défécation parfois douloureuse. Ces rectorragies sont minimales, se résumant à des gouttes de sang à la surface des selles ou des traces sanglantes qui tachent le papier lors de la toilette. La fissure est de siège médian antérieur dans plus de la moitié des cas, parfois double. Linéaire ou en raquette (dans deux tiers des cas) allongée et arrondie vers l'extérieur, allant en s'effilant en dedans au niveau de la zone cutanée lisse, la fissure est volontiers coiffée d'un capuchon cutané (ectropion cutané ou marisque). Située en regard du bord inférieur du sphincter interne, elle est séparée de la ligne pectinée par un segment sain. L'absence de contracture sphinctérienne l'oppose à la fissure anale de l'adulte (76).

La prise en quantité adaptée de laxatifs huileux (huile de paraffine) et/ou osmotiques (lactulose, lactitol), les soins locaux (bain de siège suivi d'un séchage soigneux de la région anale ; applications de pommades anesthésiques ou " cicatrisantes ", au besoin par toucher rectal) permettent de rompre le cycle selles dures, fissure anale, douleurs à la défécation, refus d'exonérer. Ainsi traitée, l'évolution de la fissure est le plus souvent favorable en quelques semaines (77).

C- Diagnostic différentiel

La douleur fait discuter un abcès de la marge anale, une thrombose hémorroïdaire. La contracture peut en imposer pour un rétrécissement congénital ou acquis de l'anus. L'ulcération doit faire éliminer (78) (79) :

- Une dermite péri-anale.
- Une ulcération mécanique, par thermomètre par exemple.
- Un cancer épidermoïde, très dur, moins douloureux, à bords atones, irréguliers, qui envahit le canal anal, le sphincter et parfois le rectum.

- Une ulcération syphilitique (elle n'a pas totalement disparu) ou d'autres causes infectieuses : chlamydia, cytomégalovirus, herpès, tuberculose ou autre mycobactérie.
- Un SIDA. Il peut s'accompagner d'une ulcération anale spécifique, mais elle peut être aussi d'origine traumatique, infectieuse ou néoplasique.
- Une maladie de Crohn.
- D'autres causes plus rares : lésions radiques, histiocytose X, hémopathie maligne, pemphigoïde bulleuse, maladie de Paget de l'anus...

V-4-1-2- Le prolapsus rectal

A- La physiopathologie :

Le prolapsus rectal chez l'enfant est un motif de consultation urgente assez régulièrement rencontré. Il s'agit d'un prolapsus muqueux. L'âge de prédilection est de 18 mois à 3 ans. Le prolapsus est dû, dans la grande majorité des cas, à une constipation, parfois au contraire, à l'émission de selles molles explosives avec une poussée trop violente (99). Il s'agit d'un problème bénin. Le seul diagnostic sévère à ne pas méconnaître est la mucoviscidose, dont le prolapsus peut être révélateur dans des cas rares (87).

La survenue du prolapsus muqueux dans cette tranche d'âge s'explique par le fait que chez certains enfants la muqueuse rectale n'est pas encore amarrée aux couches sous-jacentes. La dynamique défécatoire de l'enfant à cet âge est différente de l'adulte : la concavité sacrée est encore peu marquée et la poussée se fait de façon plus rectiligne, avec une angulation faible ou inexistante entre rectum et canal anal (88).

Il existe, de plus, des modifications du transit et de la dynamique de la défécation liées à l'apprentissage de la continence : poussée plus forte en position accroupie sur le pot, tendance à la constipation rétentionnelle, ou aggravation d'une constipation préexistante avec constitution d'un fécalome rectal (89).

En cas de constipation, les selles dures et sèches sont adhérentes à la muqueuse, et l'émission du fécalome rectal va entraîner, avec des selles trop sèches, la muqueuse rectale. Dans la mucoviscidose, le prolapsus s'explique par l'existence de selles abondantes très collantes, mastic, dues à l'insuffisance pancréatique externe.

B-La clinique :

Le diagnostic est aisé sur la description des parents : sortie d'un boudin de muqueuse rouge en virole lors de la défécation et après celle-ci, de 2 à 5 cm de long (90).

Le prolapsus n'entraîne pas de douleur, mais une gêne avec parfois un prurit anal. La réintégration est spontanée lorsque l'enfant se relève après la défécation, ou aisée par une simple pression des doigts du parent. La récurrence est plus ou moins fréquente, parfois systématique à chaque selle. Les anomalies proctologiques à éliminer sont :

- un polype rectal extériorisé à l'anus après la défécation. Il s'agit d'un polype juvénile, d'aspect framboisé d'environ 1 cm de diamètre, pédiculé ;
- les hémorroïdes sont rarement visibles chez l'enfant mais existent, avec un aspect bleu en tiers de circonférence ;

-les distensions veineuses superficielles de la marge anale sont fréquentes avec un aspect de varicosité bleutée gonflant lors des efforts de poussée.

Cliniquement, on fait un examen général, comme dans toute situation pédiatrique, avec une attention particulière aux signes d'alerte pouvant faire craindre une mucoviscidose, dans l'examen actuel et dans l'anamnèse : état général, trophicité, courbe de croissance staturo-pondérale, affections ORL ou respiratoires (91).

On s'enquiert des antécédents de constipation, de selles d'aspect gras, mastic.

A l'examen de l'abdomen, on recherche un fécalome, une corde colique. On examine la marge anale et le canal anal. Chez l'enfant, on arrive à déplisser sans difficulté tout le canal anal en écartant les fesses en décubitus dorsal, membres inférieurs soulevés chez le petit, en décubitus latéral, puis en position genu pectorale chez le grand, en lui demandant de pousser. La marge anale est saine dans le prolapsus, parfois légèrement érythémateuse. Le prolapsus est parfois reproductible en consultation lors des efforts de poussée. On fait ou non un toucher rectal selon l'avancement du diagnostic, à la recherche d'un polype rectal ; on peut palper simplement des selles dures encombrant le rectum. Le tonus sphinctérien est normal, ainsi que celui des releveurs (92).

C- Diagnostic étiologique :

a. Prolapsus dû à une constipation chronique : On s'enquiert du transit habituel (on peut considérer qu'un enfant de 3 ans est constipé s'il a moins de deux ou trois selles par semaine, et/ou si ses selles sont dures, impactées

d'émission difficile et douloureuse) (93). Ce cadre représente plus de 90 % des prolapsus. Selon certains auteurs, le prolapsus serait une complication de 3 % des constipations de l'enfant.

b. Prolapsus dû à une poussée trop violente de selles molles_(dans le cadre d'un syndrome du côlon irritable ou d'une diarrhée aiguë), **ou d'une poussée trop forte et "rectiligne" sur des selles normales**, lorsque l'enfant est mis sur le pot.

c. Prolapsus muqueux de la mucoviscidose : Un prolapsus pourrait survenir au moins une fois chez 20 % des sujets de moins de 5 ans atteints de mucoviscidose, non traités pour leur insuffisance pancréatique externe, et chez 4 % des enfants suffisants pancréatiques. Le prolapsus peut être révélateur de la mucoviscidose, et impose de rechercher des signes associés (signes de malnutrition, affections respiratoires sous-estimées, ballonnement abdominal et selles d'aspect gras).

d. Prolapsus chez un enfant ayant été opéré d'une malformation anorectale :_Ce cas est tout à fait à part. Le prolapsus est dû au glissement de la partie distale de la muqueuse rectale à travers un sphincter faible ou inexistant. Cela nécessite souvent une reprise chirurgicale de la partie terminale du montage.



Figure 10 : Image de prolapsus rectal chez un enfant

D- Les examens complémentaires :

Il n'y a pas d'indication à faire une rectoscopie, sauf s'il y a un doute diagnostique avec un polype rectal (polype juvénile). La pratique d'un test de la sueur est une nécessité souvent difficile à expliquer aux parents.

V-4-1-3- Abscès de la marge anale :

Abcès et fistules, bien plus rares que chez l'adulte, s'observent plus souvent chez le garçon que la fille, avant 2 ans dans la moitié des cas, particulièrement dans les 6 premiers mois de vie (88). La recherche d'une pathologie associée sous-jacente (déficit immunitaire, chirurgie rectale antérieure, maladie de Crohn), retrouvée dans environ un quart des cas dans une série récente, est indispensable. Les abcès cryptiques prennent naissance à l'union des portions cylindriques et malphigiennes du canal anal à la base des colonnes de Morgagni dans les cryptes formées par les récessus des valvules de Morgagni alignées sur la ligne ano-pectinée (87). À partir de l'abcès cryptique, la suppuration se propage par les canaux glandulaires d'Herman et Desfosses vers la marge selon des trajets le plus souvent simples. L'orifice interne cryptique est presque toujours dans le même segment que l'orifice externe cutané (80) (81) (82).

Une tuméfaction douloureuse, en particulier lors de la défécation, rouge, luisante, déformant l'anus, effaçant les plis radiés, en est le premier signe. Apparu en quelques jours en un point quelconque de la marge, mais plus souvent à proximité des raphés, l'abcès, lorsqu'il fluctue, est évacué chirurgicalement sous anesthésie générale (83). Après drainage, la récurrence de l'abcès et/ou la survenue d'une fistule ano-cutanée s'observe dans au moins un quart des cas (84). Seul l'orifice superficiel de la fistule est visible. Petit, entouré d'une aréole inflammatoire donnant issue à du pus, l'orifice externe se ferme temporairement mais ne guérit jamais spontanément. Le palper repère le trajet fistuleux qui chemine vers le canal anal. La fistule est ensuite explorée sous anesthésie générale au stylet mousse afin de tenter de repérer l'orifice profond qui s'ouvre dans le canal anal au niveau de l'abcès cryptique. En réalité, il est très difficile de localiser l'orifice interne (85) (86).

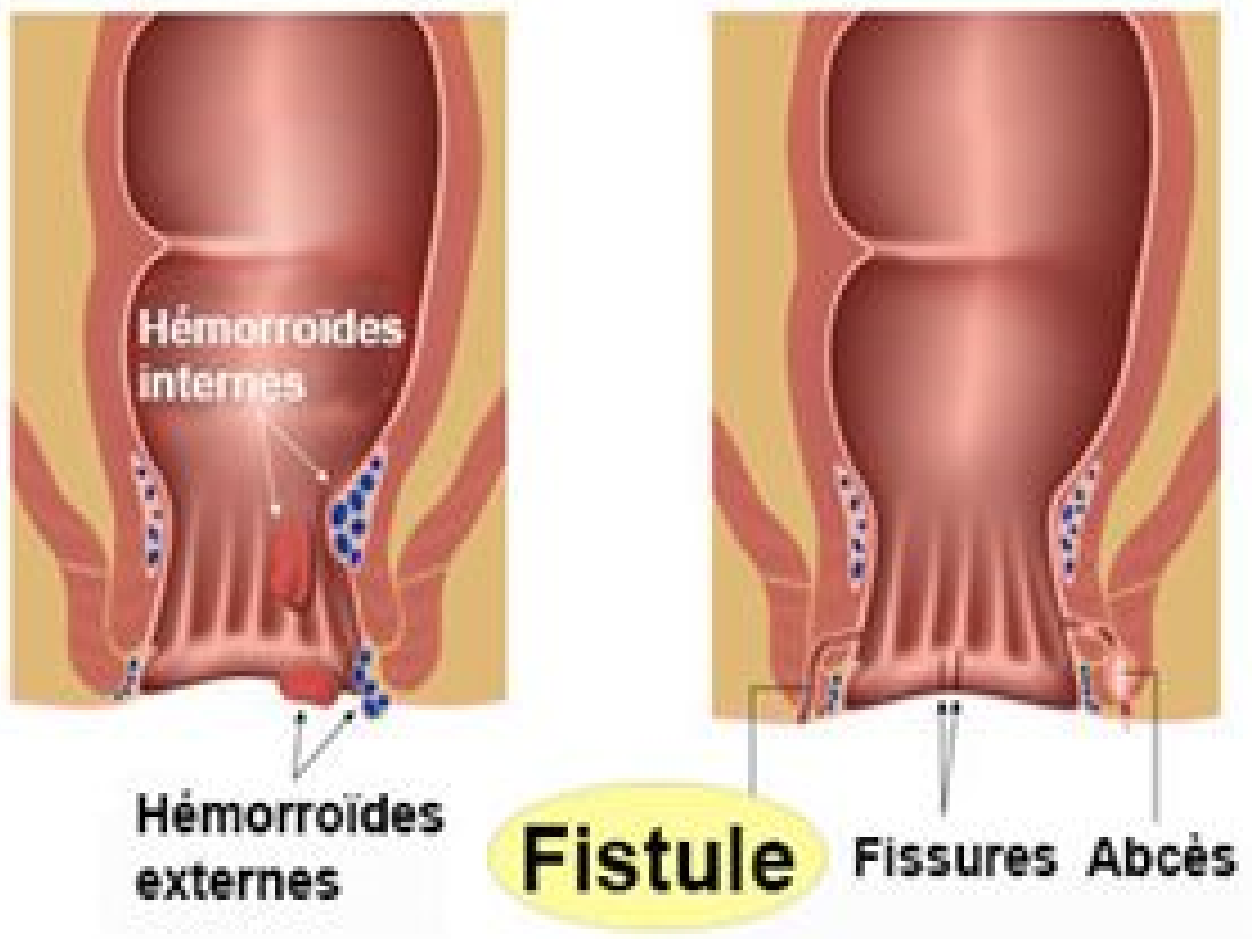


Figure 11 : Les atteintes proctologiques de l'anus

*Diagnostic etilogique
du prurit genital*

VI- DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE DU PRURIT GENITAL :

VI-1-Vulvo-vaginite :

VI-1-1- Physiopathologie :

Les vulvites et les vulvo-vaginites sont les motifs les plus fréquents de consultation en gynécologie pédiatrique. La clinique est essentielle et permet le diagnostic sans examens complémentaires dans l'immense majorité des cas. À l'inverse de la femme adulte, dans l'enfance ce sont les vulvites qui sont le point de départ, se compliquant rarement de vaginites. Durant l'enfance tout prédispose la fillette à présenter une vulvite (100) :

- Des particularités anatomiques : absence des petites lèvres et de la pilosité qui ne protègent pas le vestibule, proximité de l'anus permettant la contamination par les germes périnéaux, hymen dont l'orifice parfois large favorise les mictions vaginales et n'offre pas d'obstacle aux germes avoisinants.
- Des caractéristiques physiologiques : fragilité de la muqueuse vulvaire non œstrogénisée, pH alcalin, absence de bacille de Döderlein, ce qui diminue les moyens de défense et constitue un excellent environnement pour la multiplication des germes.

Le manque d'hygiène, plus fréquent lorsque la fillette entre 3 et 5 ans devient autonome pour sa toilette (âge de prédilection des vulvites), ou plus souvent hygiène inappropriée : toilette à la lingette, au gant, à l'eau sans savon, bains moussants, ou encore hygiène défectueuse de la petite fille obèse.

VI-1-2- Les germes responsables :

Diverses études ont comparé la flore vaginale d'enfants présentant une vulvite et d'enfants asymptomatiques (101). Bien qu'imparfaites, certaines ne concernant qu'un petit nombre d'enfants, d'autres ne distinguant pas les enfants prépubères de celles ayant débuté leur puberté, elles rapportent que les cultures reviennent positives pour des germes aérobies et pour des germes anaérobies que les enfants soient malades ou non, avec le même spectre de germes mais plus large pour les enfants atteintes (102). Le germe le plus souvent retrouvé est le streptocoque β hémolytique du groupe A devançant l'*haemophilus influenzae*, moins souvent incriminé depuis la vaccination plus courante (103). La contamination dans les deux cas est d'origine respiratoire ou cutanée par portage. Mais *haemophilus influenzae*, de même que le streptocoque, le staphylocoque doré, *escherichia coli* et d'autres germes peuvent appartenir à la flore vulvaire ou vaginale d'une enfant asymptomatique. Dans une étude faisant référence, et portant sur 67 enfants pré- pubères (36 cas et 31 contrôles), Gerstner retrouve chez les fillettes saines 77 % des cultures positives pour les germes aérobies, 65 % pour les anaérobies, 45 % pour les deux (104). Dans les études concernant les enfants prépubères aucune culture positive pour le *candida albicans* n'est retrouvée (105), cette infection en dehors de cas particulier (diabète, immunosuppression) ne concerne pas l'enfant avant la puberté. En effet l'hypo-œstrogénie favorise le développement de la flore anaérobie, ce qui inhibe le développement du *candida albicans*. L'application de crèmes antifongiques devant une irritation vulvaire chez l'enfant n'a donc pas lieu d'être. La flore vaginale normale est donc très variée, insuffisamment étudiée chez l'enfant prépubère, ceci ne permet pas de décider si telle bactérie retrouvée sur un prélèvement appartient à la flore normale ou est à l'origine des symptômes présentés par l'enfant (106).

En pratique donc, le recours systématique à des prélèvements vulvaires ne présente que peu d'intérêt. Le prélèvement fait en laboratoire avec un coton sec est douloureux, et traumatisant pour l'enfant. Il ne va pas désigner avec certitude le germe responsable et ne sera d'aucune aide pour décider du traitement.

Dans les situations les plus courantes, le prélèvement vulvaire ne doit pas être prescrit. Lorsqu'une enfant vient en consultation munie de plusieurs résultats successifs de prélèvements vulvaires précédemment prescrits, il est habituel que le germe isolé ne soit pas le même à chaque fois, prouvant une fois encore l'inutilité de ces examens dans une situation de vulvite simple (107).

Le prélèvement est essentiellement indiqué dans un contexte de suspicion d'abus sexuel. La découverte des trois germes suivants : *chlamydia trachomatis*, *neisseria gonorrhoeae* ou *trichomonas* doit alerter et faire suspecter un abus sexuel avec les conséquences qui en découlent. Leur présence est un argument de valeur médico-légale. En dehors de cette situation, un prélèvement peut se révéler utile en cas de pertes vaginales profuses (situation assez rare), issues par l'orifice hyménéal, afin de choisir l'antibiotique le plus adapté par voie orale (108).

VI-1-3- Clinique :

Les symptômes sont des brûlures, des douleurs vulvaires, une dysurie sans pollakiurie dont l'intensité inquiète les parents. L'existence d'un prurit vulvaire est à rechercher, de localisation anale et nocturne il évoque une oxyurose. Plusieurs consultations ont eu lieu, malheureusement trop souvent des prélèvements, et l'application de diverses crèmes sans effet. Le linge de l'enfant peut être souillé par des pertes dont la couleur varie du brun au vert mais qui ne sont pas malodorantes.

Lors de l'interrogatoire, il est nécessaire de s'assurer de l'absence de sang souillant les pertes. En effet, dans cette situation, il est nécessaire de préciser l'origine vulvaire ou vaginale du saignement, une origine vaginale imposant l'examen du vagin.

En général, la simple observation des organes génitaux, parfois complétée par le toucher rectal constitue l'essentiel de l'examen gynécologique de l'enfant. La coopération de l'enfant, rassurée par l'absence d'instrumentation, la délicatesse et la douceur du médecin, vont permettre d'établir le diagnostic, dès la simple inspection. L'enfant est allongée sur le dos, jambes écartées, talons contre les fesses, en position de la « grenouille ».

La visualisation complète de la région vulvaire est facilitée en saisissant les grandes lèvres dans leur épaisseur et en les attirant délicatement vers soi, ou bien en posant ses pouces à la base des grandes lèvres et en imprimant une pression douce en bas et en dehors, sans tirer sur la fourchette vulvaire. Un bilan des lésions peut être établi.

On note l'état cutané de la vulve, l'intensité des lésions érythémateuses sur les grandes lèvres, le périnée et la marge anale. Une dermatose périnéale intense, avec érythème à limite nette à point de départ péri-anal s'étendant ensuite à la vulve évoque une lésion d'origine streptococcique.

La présence de smegma (sécrétions blanchâtres dans les sillons interlabiaux) est physiologique mais témoin d'une hygiène défectueuse. L'aspect rouge carmin de la face interne des petites lèvres est accentué. Au fond du vestibule vulvaire, l'aspect de l'hymen peut être précisé, classiquement d'un diamètre de 4 à 5 mm jusqu'à 5 ans, il reste inférieur à 1 cm jusqu'à la puberté.

Chez les fillettes sujettes aux vulvites à répétition, on observe souvent un orifice hyménéal béant ne faisant pas barrière aux germes périnéaux, et permettant les mictions vaginales. À la différence d'un hymen abusé, cet hymen large ne présente pas d'encoche ni de déchirure, et peut être suivi sur toute sa circonférence. Lors de l'examen tel qu'il a été décrit, l'ouverture de l'orifice hyménéal peut nécessiter quelques secondes, après ce délai le tiers inférieur du vagin devient accessible à la vue. Le plus souvent ceci permet de constater l'intégrité du vagin. L'absence de pertes vaginales peut également être confirmée, en faisant tousser l'enfant, ou bien en ne ramenant aucune perte vaginale lors d'un TR (111).

À la fin de l'examen, la marge anale est déplissée à la recherche d'une oxyurose. À l'issue de cet examen, le diagnostic d'une vulvite simple est le plus souvent posé, ne nécessitant le recours à aucun examen complémentaire type prélèvement vulvaire ou vaginoscopie.

Dans quelle situation un prélèvement reste indiqué :

- Devant la présence de pertes vaginales profuses issues par l'orifice hyménéal (ce qui est rarement le cas). Un prélèvement réalisé sur les leucorrhées ramenées soit en faisant tousser l'enfant soit par un toucher rectal permet d'identifier le germe prédominant et de choisir le traitement par voie générale le plus adapté.
- En cas de suspicion d'abus sexuel, la recherche de germes vénériens est essentielle et constitue une preuve irréfutable.

Cas particulier du corps étranger intra-vaginal

Il doit être suspecté dès l'interrogatoire, devant l'existence de pertes vaginales abondantes souvent striées de sang et dont le caractère malodorant est caractéristique et doit évoquer le diagnostic. Si une antibiothérapie par voie générale a été précédemment prescrite, les écoulements cessent et reprennent dès l'arrêt du traitement. La mise en évidence du corps étranger peut se faire dès l'examen clinique sans l'aide d'une échographie dont la prescription est inutile. Les corps étrangers type papiers, coton, sont visualisés dans le tiers inférieur du vagin, derrière le rebord hyménéal, et peuvent en être extraits délicatement à la pince. Les objets type jouets, bille, crayon, vont migrer dans le vagin et deviennent rapidement inaccessibles à la vue, le toucher rectal, pratiqué avec l'auriculaire si l'enfant est petite, retrouve une masse dure dans le fond vaginal et fait le diagnostic.

La vaginoscopie lors de la consultation n'est d'aucune aide car elle repousse plus profondément l'objet souvent en place depuis plusieurs semaines, incrusté dans la muqueuse vaginale, et dont l'extraction sans anesthésie se révélerait trop douloureuse. La confirmation par le toucher rectal d'un corps étranger intravaginal à l'origine de la vaginite indique une vaginoscopie sous anesthésie générale.

Les vulvo-vaginites post-pubertaires

Lors de l'examen initial il est essentiel de confirmer que l'enfant examinée est pré-pubère. La vulve est infantile sans trace de stimulation œstrogénique, en cas de doute l'absence de développement mammaire peut aider à le confirmer. En effet dès les premiers signes pubertaires, la vulve se modifie, et chez certaines filles les leucorrhées physiologiques peuvent être très importantes,

parfois gênantes par leur abondance, motivant une consultation. Seules des toilettes locales biquotidiennes, le port de pantalons moins serrés, et surtout la réassurance de la normalité du phénomène vont permettre de régler le problème, en effet avec la poursuite du développement pubertaire, les pertes physiologiques vont diminuer.

Aucun examen type prélèvement n'est nécessaire, après s'être assuré que l'adolescente n'est pas sexuellement active. En dehors de toute activité sexuelle, la vaginite qu'une adolescente peut présenter est une infection à candida albicans dont le développement est rendu possible par l'augmentation des œstrogènes locaux. Les symptômes sont dominés par le prurit, et les leucorrhées épaisses et blanchâtres. Le traitement ne diffère pas de celui de l'adulte, la plupart des jeunes filles pouvant admettre des ovules de petite taille.*

VI-2- Le lichen scléreux vulvaire

Le lichen scléreux vulvaire ou LSV est une dermatose vulvaire inflammatoire d'étiologie inconnue. L'inflammation aboutit à la sclérose. Il peut débuter dans l'enfance et atteint d'ailleurs les deux sexes. Chez le garçon, il se manifeste par un phimosis, qui conduit à la circoncision. L'évolution en est donc simple. Il n'en est pas de même chez la fille : l'évolution est chronique, aboutit à un kraurosis sévère, compromettant la vie génitale. Le LSV ne guérit pas spontanément à l'adolescence. Un lichen scléreux datant de l'enfance peut d'ailleurs faire le lit ulérieur du carcinome vulvaire invasif. Il importe donc de faire le diagnostic le plus précocement possible et de proposer le plus vite possible une corticothérapie locale.

A. Etiologie

Comme chez l'adulte, elle est inconnue ; on a pût évoquer un terrain atopique, l'auto-immunité, en fait on ne sait rien. Il existe quelques cas familiaux. Il existe aussi des associations possibles avec d'autres affections cutanées inflammatoires dites auto-immunes : lichen plan, morphées, white spot disease, vitiligo, pelade.

Le LSV reste une affection rare mais il est impossible d'en préciser l'incidence réelle.

L'âge de début est mal connu car le diagnostic est en fait souvent retardé, le plus souvent vers 5-7 ans en fait.

B. Clinique

On doit en faire le diagnostic devant :

- tout prurit vulvaire, génital : ce n'est pas une mycose !
- toute gêne, toute douleur vulvaire,
- une constipation rebelle, une dysurie
- des fissures ou des hémorragies : il ne s'agit pas de sévices sexuels !
- et devant un aspect clinique caractéristique associant atrophie, dépigmentation plus ou moins vitiligoïde, un aspect nacré, des plaques érythroplasiques et/ou leucoplasiques.

En cas de doute la biopsie permet le diagnostic en montrant d'une part l'hyalinisation du derme superficiel, d'autre part l'infiltrat lymphocytaire sous-jacent.

C. Evolution

En l'absence de traitement, elle est chronique, et il faut oublier l'ancien dogme de la guérison spontanée et de l'évolution naturelle spontanément favorable du LSV infantile. Rien ne suggère que « ça passe avec la puberté »...

L'évolution connaît les mêmes complications que dans le cas du LSV de l'adulte : bulles, érosions, hémorragies, sténose, puis kraurosis vulvaire, dyspareunie, et complications obstétricales. L'absence de traitement et de suivi expose au même risque de dysplasie surajoutée (VIN dite VIN différenciée, non HPV induite) et de carcinome qu'à l'âge adulte... (124)(125)(126)(127)(128)(129)(130)(131)(132)

VI-3- Candidose génitale :

La candidose génitale qu'on peut nommer aussi la candidose vulvo-vaginale. Elle est l'une des plus fréquentes infections gynécologiques de la jeune fille en période d'activité génitale. Elle est le plus souvent due à *C. albicans* (80 %) et à *C. glabrata* (20 %). Les candidoses vulvovaginales sont hormonodépendantes. La prise d'antibiotiques à large spectre et le diabète mal contrôlé sont des facteurs favorisants. Les candidoses vulvo-vaginales ne sont pas considérées comme des IST.

Les symptômes majeurs sont un prurit et des brûlures vulvaires intenses. Les leucorrhées sont d'abondance variable, classiquement blanchâtres, grumeleuses « en lait caillé » (109). L'examen gynécologique peut retrouver un érythème et un œdème de la vulve, parfois des fissures ou des excoriations. La diffusion de l'érythème à l'aîne et aux plis inter-fessiers est en faveur de l'origine candidosique. Une dyspareunie et une dysurie sont souvent signalées.

Dans 90% des cas, la candidose vulvo-vaginale est simple et d'évolution favorable. Dans 10% des cas, elle est compliquée, sévère et récidivante, définie par quatre épisodes à cultures positives sur une période de 12 mois. La candidose vaginale récidivante peut être la première manifestation clinique de l'infection à VIH chez une jeune fille séropositive (110).

Chez les jeunes garçons, la candidose génitale se manifeste par une balanite. Le début se fait dans le sillon balanopréputial par un érythème qui intéresse le gland et le prépuce. De petites vésicules sont présentes à sa surface, ainsi que des papules, avec, souvent, des plaques blanchâtres. L'éruption peut s'étendre au pénis, au scrotum et à l'aîne chez l'obèse. Les formes sévères doivent faire rechercher un diabète.

VII- LE DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE DU PRURIT ANO-GENTIAL :

VII-1- Affection générale

Les prurits dus à des affections générales sont plus rares que les prurits dermatologiques.

Lorsque le prurit est nu (sans lésion dermatologique étiologique), il est nécessaire de rechercher une affection générale pouvant être causale. En l'absence de cause évidente, des examens complémentaires d'orientations seront demandés. Dans ces étiologies le prurit est anal, génital mais surtout général.

VII.1.1. Cholestase

Prurit possible dans les cholestases intrahépatiques ou extra-hépatiques, avec ou sans ictère

(Souvent intense et insomniant dans les ictères obstructifs).

VII.1.2 Insuffisance rénale chronique

Prurit rarement révélateur, mais très fréquent chez les malades hémodialysés (l'insuffisance rénale aiguë ne provoque pas de prurit).

VII.1.3 Maladies hématologiques

- Lymphomes : le prurit y est fréquent, de pronostic défavorable et parallèle à l'évolution de la maladie.

- Polyglobulie de Vaquez : prurit augmenté par le contact de l'eau surtout en bain chaud.

- Causes plus rares : leucémie, anémie ferriprive.

VII.1.4 Maladies endocriniennes et métaboliques

Hypothyroïdie chez le nouveau-né ou le grand enfant, voire aussi l'Hyperthyroïdie (prurit probablement dû à la sécheresse cutanée).

Le diabète et l'hyper-uricémie ne sont pas des causes de prurit diffus. Le diabète est en revanche volontiers à l'origine de paresthésies.

VII.1.5 Médicaments

Un prurit peut être induit par la prise d'un médicament pour des raisons pharmacologiques

(Opiacés...) ou par le biais d'une cholestase. D'autres médicaments sont responsables de prurit par un mécanisme allergique ou inconnu.

VII.1.6 Autres affections générales

Le prurit est très exceptionnellement d'origine paranéoplasique.

VII.2. Facteurs d'environnement

VII.2.1 Agents irritants

On distingue :

- Les agents végétaux ;
- La laine de verre ;
- Les produits caustiques (antiseptique mal rincé, lait de toilette utilisé sans rinçage, etc.)

VII.2.2 Prurit aqua-génique

Il survient immédiatement après un contact avec de l'eau quelle que soit sa température, sans aucune autre manifestation cutanée que le prurit.

VII.2.3 Sécheresse de la peau (xérose)

Elle est souvent un facteur favorisant des prurits de cause externe, mais rare chez l'enfant.

VII-3- PRURIT PSYCHOGENE

C'est un diagnostic d'élimination. Il ne doit pas être confondu avec un prurit idiopathique.

Il est rare chez l'enfant mais il s'installe surtout chez le grand enfant. Il faut rechercher une pathologie psychiatrique associée au prurit (état dépressif ou anxiété chez l'adolescente surtout...) ou des événements stressants déclenchants.

L'efficacité du traitement psychiatrique sera un élément fort en faveur de la réalité de l'origine psychogène du prurit.

VIII- TRAITEMENT :

VIII-1- Traitement Symptomatique :

Doux et simple, il nécessite des mesures hygiéno-diététiques strictes : Toilette au savon acide, dilué pour les peaux grasses, savon en pain genre surgras pour les peaux sèches ou mieux savon neutres ou pour les peaux fragiles, lait de toilette à base d'huile d'amande douce ou simplement savon de Marseille, le plus souvent pain dermatologique non détergent, (toujours suivi d'un essuyage doux au coton hydrophile).

On peut aussi utiliser une lotion à base de bardane*à PH alcalin, (toujours suivi d'un essuyage doux au coton hydrophile). On peut aussi utiliser une lingette imprégnée* lorsque le lavage est impossible.

Attention ! Se méfier des soins de sur propreté chez les sujets maniaques : deux toilettes par jour constituent une moyenne raisonnable. Exclusion de la station assise prolongée, des activités sportives à l'origine des frottements et de sudation. En cas de lésions cutanées, il comporte les médications des dermo-épidermites aux différents stades : c'est le traitement de l'eczéma.

*A la phase aigüe suintante d'irritation maxima et d'infection fréquente, pommades et crèmes doivent être évitées. Bains de siège avec Permanganate de Potassium (0,25 g pour 5 litres d'eau 15 à 20mn/jour pendant 10 à 15 jours), ou décoction de racines de Guimauve (10g par litre). Applications immédiatement après, de colorant aqueux (Eosine à 2 %, Fluorescéine à 1 %, Solution de Milian). Si les colorants sont mal supportés, solution aqueuse de Nitrate d'Argent (à 0,5%) ou Hexomédine en solution ou en sachet Poudrage parfois pour éviter la macération (talc en poudre associé à des produits antiseptiques) (111).

Attention ! Eviter la liqueur de Dakin qui favorise par son alcalinité, la pullulation de certains germes (Pyocyaniques). Eviter les antibiotiques généraux, le plus souvent inutiles pour une surinfection banale.

*A la phase subaigüe : Diminuer la fréquence des bains médicamenteux (1 à 2 fois par semaine) mais continuer les applications de colorants. Les crèmes, préférées toujours aux pommades agissent plus profondément et peuvent être alors utilisées : pâtes à l'eau, Cold-cream...., et souvent en première intention des corticoïdes locaux. Bien entendu, les corticoïdes locaux en pommades, surtout en crèmes, lotions ou gels peuvent être employés mais de façon dégressive, brève et discontinue en espaçant rapidement les applications. Attention ! Une seule application de corticoïdes par jour peut être suffisante et l'arrêt doit être progressif pour éviter un effet rebond. L'association à un antibiotique peut être utile mais elle expose à un risque supplémentaire de sensibilisation.

*A la phase desquamative : Goudrons de bois et Goudrons de houille souvent mal tolérés ont de rares indications. Dans les eczémas anciens, on peut appliquer parfois de l'Acide Trichloracétique à 33 %, une application hebdomadaire répétée un petit nombre de fois jusqu'au givrage, obtenu en quelques minutes puis éteint, avec de l'eau, du Sérum Physiologique, ou du Talc. Lorsqu'une participation mycosique est suspectée cliniquement ou confirmée par des examens complémentaires, les anti-fongiques locaux seront systématiquement associés (112). Enfin, une corticothérapie générale très brève sur des lésions parfaitement désinfectées peut être justifiée dans certaines dermatoses rebelles (20 à 60 mg /jour).

VIII-2- Traitement étiologique :

VIII-2-1- Prurit anal ;

VIII-2-1-1- Causes infectieuses :

A- OXYUROSE

A-1- Traitements « anciens »

Avant de disposer des thérapeutiques actuelles, d'autres méthodes étaient utilisées. Ainsi, au niveau topique étaient pratiqués des lavements locaux d'eau salée ou d'infusion de tanaïsie. L'utilisation de suppositoires à base de mercure ou de sébacate de pipérazine était également préconisée ainsi que des badigeonnages de la région anale avec une solution hydro-alcoolique de violet de gentiane à 1% (113). Concernant les traitements systémiques, de nombreux vermifuges dont l'efficacité n'était pas certaine et l'innocuité plutôt relative ont été utilisés, par exemple : semen- 22 contra et santoline, stovarsol, thymol, carbonate de bismuth, phénothiazine, dérivés de triphénylméthane, tels que le violet de gentiane. Les antibiotiques appartenant au groupe des tétracyclines, et en particulier l'oxytétracycline ont été préconisés aux Etats Unis (113).

A-2- Traitements actuels

Le traitement n'est efficace que si le médicament utilisé, quel qu'il soit, est associé à des strictes mesures d'hygiène qui seront abordées plus loin.

1. Traitements allopathiques

Quatre molécules sont actuellement indiquées pour traiter cette parasitose.

a) Embonate de pyrvinium (Povanyl®)

Ce colorant dérivé des cyanines, pratiquement pas résorbé par voie digestive, est très actif sur les oxyures avec un taux de guérison de 80 à 100% ; il est très bien toléré. Ce traitement existe sous forme de comprimés et de suspensions buvables pédiatrique. La posologie pour l'adulte et l'enfant est la même soit 5 mg/kg en 1 prise. Il sera nécessaire de répéter la cure après 2 à 3 semaines afin d'éviter une ré-infestation. Lors d'oxyuroses sévères et récidivantes, le traitement doit être répété pendant 2 jours consécutifs (cette cure de 2 jours étant répétée après 2 à 3 semaines). Parmi les effets indésirables, une coloration des selles en rouge peut être observée durant 2 à 3 jours sans conséquences cliniques. De rares nausées, vomissements, céphalées et douleurs abdominales peuvent être retrouvés (114).

b) Pamoate de pyrantel (Combantrin®)

Il existe sous forme de comprimés sécables et de solutions buvables. Cette molécule, également active sur les ascaris et ankylostomes, agit par blocage neuro-musculaire. La posologie pour l'oxyurose dépend du poids, et se fait en une seule prise :

x Chez les enfants la posologie est de 12,5mg/kg ;

La cure devra être répétée 2 à 3 semaines après. Les effets indésirables pouvant être observés sont des troubles digestifs à hauteur de 10 à 15 %, avec des anorexies, nausées, vomissements, diarrhées, douleurs abdominales. De très rares cas de céphalées, somnolences, vertiges, rashes cutanés, élévations modérées et transitoires des transaminases sont décrits. Ce médicament est contre indiqué avec la pipérazine (114). L' Helmintox® est réservé au DOM TOM et à l'exportation.

c) Flubendazole (Fluvermal®)

Il existe sous forme de comprimés à 100 mg ou de suspensions buvables. La posologie chez les enfants soit 100 mg en une prise unique, renouvelée après 15 à 20 jours.

C'est un dérivé de la famille des benzimidazoles, qui sont, suivant la durée du traitement, très actifs sur les ascaris, ankylostomes, oxyures et trichocéphales ; ils présentent une excellente tolérance et agissent en inhibant l'absorption du glucose par les nématodes.

Les effets indésirables observés occasionnellement sont des diarrhées, nausées et douleurs abdominales. Des leucopénies et des agranulocytoses peuvent être observées très rarement.

d) Albendazole (Zentel® ; Eskazole®)

On distingue les spécialités Zentel® (sous forme d'un comprimé sécable à 400mg à croquer ou avaler ou de suspension buvable) et Eskazole®. La posologie dans l'oxyurose pour les enfants de plus de 2 ans est de 400 mg en une prise à un repas et à répéter au bout de 7 jours.

Ce sont des dérivés de la famille des benzimidazoles, très actifs sur les oxyures, mais aussi sur les ascaris, ankylostomes, trichocéphales, ainsi que sur la plupart des larves de nématodes et de quelques cestodes. Elles agissent en inhibant la polymérisation des tubulines ce qui bloque l'absorption du glucose par les parasites et entraîne leur mort.

Les effets indésirables pouvant être observés sont une élévation des transaminases le plus souvent minime et réversible à l'arrêt du traitement, des leucopénies et quelques cas exceptionnels d'aplasies médullaires mortelles. Sont

également observés des douleurs abdominales, des nausées, des vomissements et des diarrhées. Plus rarement sont retrouvés des alopecies réversibles, des céphalées, ainsi que des malaises avec vertiges. Il est préconisé d'ingérer cette molécule au cours du repas pour améliorer la tolérance digestive et l'absorption. En cas de traitement prolongé il sera nécessaire de surveiller la NFS et les transaminases. Les interactions médicamenteuses retrouvées sont des augmentations des taux plasmatiques de l'albendazole avec la cimétidine, dexaméthasone et le praziquantel (114).

2. Approches alternatives

a) Traitements homéopathiques

i. Cina

La plante utilisée pour faire cette souche homéopathique est Semen contra (Artemisia cina) ; elle est utilisée depuis l'antiquité dans les confections de vermifuges et comme stimulant de la digestion. Les fleurs forment de minuscules boules rondes et les feuilles, de couleur bleu-gris, libèrent un arôme très prononcé quand on les froisse ; leur goût est amer.

ii. Autres souches homéopathiques

Souches homéopathiques Informations et indications :

- Kalium bromatum Utilisation en 7 ou 9CH, 3 granules au coucher pour calmer le bruxisme et l'agitation nocturne (114).
- Cuprum oxydatum Tics ou onychophagies (114).
- Oxyurus En 7 ou 9 CH, un suppositoire ou une ampoule 1 soir sur 2 (114).

- Enterokinasum 7 ou 9 CH 1 suppositoire ou une ampoule 1 soir sur 2 (114).
- Caladium seguinum Indication lors de migration des vers le vagin (115).

b) Traitements par les huiles essentielles

i. Huile essentielle de camomille noble

En plus d'une activité antiparasitaire due à la pinocarvone et renforcée par la présence de lactones sesquiterpéniques, cette huile présente des propriétés antiinflammatoires, antalgiques et antiprurigineuses. On peut aussi l'utiliser pour calmer migraines, névralgies, aphtes et poussées dentaires du nourrisson.

Elle a une action sur le stress, l'anxiété, les chocs émotionnels et les insomnies. Enfin elle peut être utilisée en cas de digestion lente et de flatulences ou d'aérophagie. Ces effets sont dus aux esters qu'elle contient.

Son utilisation dans le traitement de l'oxyurose se fait par voie orale : 2 gouttes dans du miel par exemple, sous la langue, 3 fois par jour. La diffusion n'est pas conseillée pour cette huile du fait de son odeur entêtante.

Elle peut être utilisée chez les bébés.

ii. Huile essentielle de thym à linalool

Cette huile possède de nombreuses propriétés avec notamment une activité vermifuge. Elle est également antibactérienne, antifongique et antivirale. Elle est utilisée en cas de stomatite candidosique, de gastroentérite plutôt bactérienne, de candidoses intestinales, d'infection de la sphère génitale ou urinaire candidosique ou staphylococcique.

Elle peut être appliquée sur les mycoses cutanées et les verrues. C'est un tonique et astringent cutané utilisé en cas de psoriasis.

La posologie par voie orale est de 2 gouttes 4 fois par jour.

iii. Epinette noire

Cette huile essentielle est produite à partir des aiguilles de *Picea mariana*. Elle possède des propriétés antibactériennes, anti-inflammatoires, fongicides, parasitocides, antitussives et antispasmodiques.

Sa posologie dans les parasitoses intestinales est de 2 gouttes sous la langue 3 fois par jour. Pour faciliter la prise il est possible de le mélanger à du miel, de l'huile végétale d'olive ou du sucre de canne. Cette huile est déconseillée aux enfants de moins de 6 ans.

iv. Préparation

Des suppositoires sont également préconisés. Ceux-ci renferment un mélange d'huiles essentielles avec :

- HE *thymus vulgaris* linaloloferum (thym à linalool)
- HE *coriandrum sativum* (coriandre)
- HE *boldea fragrans* (boldo)
- HE *rosmarinus cineoliferum* (romarin à cinéole)
- HE *citrus limonum* (citron)
- Il est recommandé d'administrer un suppositoire matin et soir pendant 3 jours et de renouveler le traitement 15 jours plus tard (116).

v. Autres

Le Mandravasarotra et le Tea tree comptent également parmi les huiles essentielles possédant des propriétés antiparasitaires.

c) Plantes

i. Absinthe

Artemisia absinthium, également appelée herbe aux vers, celle-ci possède des propriétés vermifuges et est active contre les oxyures et les ascaris ; son gout amer doit être masqué pour une meilleure acceptabilité par les enfants. Elle possède de nombreuses autres propriétés comme une action fébrifuge, anti vomitive et favorisant la digestion.

Dans l'indication oxyurose, cette plante peut être utilisée en infusion : 5 à 6 grammes de sommités par litre d'eau bouillante. L'infusion doit être prise le matin à jeun une demi-heure avant le petit déjeuner.

Cependant cette plante présente un risque abortif et de convulsions (117).

ii. Absinthe maritime

Cette plante, *Artemisia maritima*, ressemble beaucoup à l'absinthe officinale tout en étant plus petite. Elle possède des propriétés vermifuges très actives et s'utilise en infusion à la posologie de 2 cuillères à café par tasse d'eau bouillante, à absorber une demi-heure avant le petit déjeuner pendant 4 à 5 jours (117).

iii. Ail

Cette plante bulbeuse et vivace, *Allium sativum*, possède de nombreuses propriétés dont vermifuges. Pour cette indication elle peut être utilisée sous forme de lavements avec une décoction d'ail dans du lait, mais également sous forme de décoction, sirop, alcoolature (117).

iv. Prophylaxie :

Le meilleur moyen pour prévenir cette pathologie est une hygiène rigoureuse, à savoir se laver les mains après chaque selle et avant chaque repas.

Il est recommandé le brossage régulier des ongles et surtout de les couper à ras (118).

Il est également nécessaire d'aspirer l'habitation pour éliminer les poussières pouvant renfermer des œufs d'oxyures.

Il est recommandé de couvrir la nourriture pour limiter la contamination par les œufs pouvant se trouver dans les poussières ou véhiculés par les mouches (119).

Par ailleurs, le port de pyjamas fermés est important afin d'éviter le contact direct entre les doigts et l'anus en cas de prurit anal nocturne (118).

Le changement du linge de nuit, des sous-vêtements et des draps doit être régulier. Il doit être quotidien lors de l'infection. Le lavage du linge de nuit et de toilette, ainsi que les peluches, à 60 degrés éliminera les parasites.

Lors d'une infection le nettoyage des jouets de l'enfant est recommandé (118).

Il est également recommandé d'effectuer un savonnage quotidien de la région péri-anale avec un pain sans savon et sans parfum, suivi d'un rinçage abondant.

En cas de diagnostic d'un cas d'oxyurose, le traitement de tous les membres de la famille est très important pour la prévention en raison du risque de contamination intrafamilial (120).

Ainsi une méticuleuse attention à des mesures d'hygiènes, surtout dans l'enfance, réduit la prévalence de ce ver (119).

VIII-1-2- LES CANDIDOSES

Le traitement repose sur les antifongiques locaux (éconazole en solution ' 2/jour ou kétoconazole en une application/jour, pendant 1 à 3 semaines). Il faut éviter les savons à pH acide. La crème s'adapte aux formes peu suintantes et les poudres aux zones très humides.

Les dermatophyties péri-anales sont exceptionnelles. Le traitement repose sur un antifongique local (terbinafine) et souvent un traitement par voie générale (terbinafine, fluconazole, itraconazole) (121).

VIII-1-3- DERMATOSE INFECTIEUSE BACTERIENNE :

Le traitement pour le staphylocoque ou le streptocoque repose sur l'antibiothérapie générale (amoxicilline) pendant 10 à 15 jours (121). Si cellulites péri-anales, le traitement repose sur la pénicilline (Oracilline : 100 000 UI/kg/j pendant 21 jours) l'évolution est favorable.

B-TRAITEMENT DES CAUSES PROCTOLOGIQUES :

a) La fissure anale :

La prise en quantité adaptée de laxatifs huileux (huile de paraffine) et/ou osmotiques (lactulose, lactitol), les soins locaux (bain de siège suivi d'un séchage soigneux de la région anale ; applications de pommades anesthésiques ou “ cicatrisantes ”, au besoin par toucher rectal) permettent de rompre le cycle selles dures, fissure anale, douleurs à la défécation, refus d'exonérer. Ainsi traitée, l'évolution de la fissure est le plus souvent favorable en quelques semaines.

b) Le prolapsus rectal :

Le traitement repose sur la régularisation du transit intestinal le cas échéant (huile de paraffine, lactulose, lactitol), l'interdiction de trop longues séances sur le pot. La défécation “ jambes pendantes ”, voire en décubitus dorsal, est conseillée. La prescription de vitamine B peut être utile (12 injections intramusculaires de 50 mg de chlorure de thiamine à raison de 3 injections par semaine). Dans les formes rebelles, les injections sclérosantes sont proposées : injection de chlorhydrate double de quinine-urée à 5 %. Le liquide sclérosant est injecté sous la muqueuse du canal anal en passant par la marge anale, l'aiguille étant guidée par un doigt intra-rectal. En cas de mucoviscidose, le prolapsus cède lors de l'institution du traitement de l'insuffisance pancréatique externe.

Le prolapsus total ou évagination du rectum à travers l'orifice anal est exceptionnel. Il est le fait d'enfants souffrant de myéloméningocèle, d'extrophie vésicale. Le traitement est chirurgical.

c) L'abcès anal :

L'abcès, lorsqu'il fluctue, est évacué chirurgicalement sous anesthésie générale. Après drainage, la récurrence de l'abcès et/ou la survenue d'une fistule ano-cutanée s'observe dans au moins un quart des cas. Seul l'orifice superficiel de la fistule est visible. Petit, entouré d'une aréole inflammatoire donnant issue à du pus, l'orifice externe se ferme temporairement mais ne guérit jamais spontanément. Le palper repère le trajet fistuleux qui chemine vers le canal anal. La fistule est ensuite explorée sous anesthésie générale au stylet mousse afin de tenter de repérer l'orifice profond qui s'ouvre dans le canal anal au niveau de l'abcès cryptique. En réalité, il est très difficile de localiser l'orifice interne. Aussi, en cas de récurrence, le traitement chirurgical s'impose : incision du trajet radial de la fistule sans chercher à isoler celle-ci.

VIII-2-2- PRURIT GENITAL

VIII-2-2-1- Vulvo-vaginite chez l'enfant pré-pubaire:

Une vulvite simple doit céder à une toilette vulvaire correctement faite. Toute la difficulté est de le faire comprendre aux parents sans laisser entendre qu'ils ne s'occupent pas correctement de leurs enfants (122). La toilette doit se faire à main nue, avec du savon, suivie d'un rinçage efficace, puis d'un séchage correct, deux fois par jour éventuellement. Hormis le savon de Marseille, on peut conseiller des savons neutres ou légèrement acides. L'enfant qui a été irritée n'est pas toujours coopérante, il est donc souhaitable de la prendre à part pour lui expliquer la nécessité de cette hygiène rigoureuse. Les recommandations d'usage concernant l'essuyage après chaque miction et après les selles d'avant en arrière sont utiles à rappeler. En cas d'irritation importante l'application locale d'une crème antibiotique après la toilette peut accélérer la guérison (Fucidine®). L'utilisation de traitements intravaginaux à cet âge n'est

pas conseillée car d'utilisation trop délicate. Il est essentiel de prévenir les parents de la fréquence des récidives au moindre relâchement de l'hygiène locale.

Ces récidives doivent avoir la même prise en charge que l'épisode initial. Une amélioration spontanée est constatée vers l'âge de 9-10 ans, à l'approche des premiers signes pubertaires, et des modifications hormonales locales, et à un âge où l'enfant est plus à même de prendre en charge seule sa toilette. Un traitement antiparasitaire (Fluvermal®) est prescrit dès le premier épisode de vulvite pour ne pas méconnaître une oxyurose associée. En cas de vaginite associée un traitement antibiotique est souhaitable. On choisit un antibiotique à large spectre pour une durée de 8 jours, ou on se laisse guider par l'antibiogramme réalisé sur le germe prédominant sur le prélèvement. Dans un contexte d'abus sexuel, hormis le traitement du germe responsable, la prise en charge médico-légale s'impose.

VI-2-2-2- Lichen scléreux génital :

Il repose sur la corticothérapie locale :

- dermocorticoïdes de classe 2 (par exemple Nerisone® ou Diprosone® crème) voire de classe 1 (Dermoval®) comme chez l'adulte (selon l'âge)
- traitement d'attaque (une application quotidienne), surveillance et traitement d'entretien, en espaçant les applications pour trouver la plus petite dose hebdomadaire permettant l'absence de prurit et de rechute évolutive
- récidives possibles, à l'âge adulte...
- durée: à priori impossible à préciser à l'avance
- surveillance: durée indéterminée, à vie...

Chirurgie:

- chirurgie des brides, ou plastie en cas de sténose de l'introitus (vulvopérinéoplastie)
- chirurgie des dysplasies surajoutées éventuelles (VIN) et des carcinomes épidermoïdes.

VIII-2-3- TRAITEMENT DES ETIOLOGIES ANALE ET GENITAL :

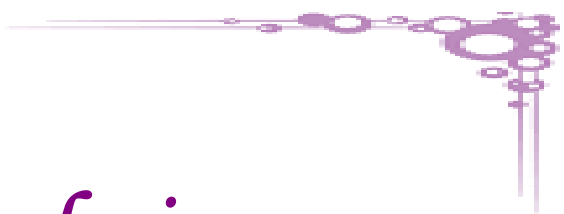
VIII-2-3-1- Affections générales et facteurs d'environnement :

Le traitement dépend essentiellement de chaque étiologie.

Le terrain allergique doit être parfaitement traité par des désensibilisants à condition que la désinfection précède toujours toute désensibilisation. Les antihistaminiques par voie générale sont également très utiles à la fois comme désensibilisant et aussi comme antiprurigineux. Dans un certain nombre de cas, la désensibilisation spécifique est indispensable mais c'est un travail de spécialiste allergologue (123).

VIII-2-3-2- Prurit psychogène :

Notamment dans le « prurit rebelle » (prurit maladie). Correction des dystonies neuro-végétatives : anxiolytiques, tranquillisants à doses filées avec prudence ; psychothérapie douce, bien conduite, faite avant tout de bon sens, le recours à un psychosomaticien ou éventuellement à un neuropsychiatre voire un pédopsychiatre, doivent être exceptionnel. Dans tous les cas, hygiène alimentaire rigoureuse (suppression des épices, des excitants) et correction du transit intestinal notamment chez les colopathes (123).



Conclusion

Le prurit ano-génital représente un motif très courant de la consultation pédiatrique. Le prurit anal se définit par une sensation déplaisant entraînant une envie ou un désir irrésistible de se gratter l'anus ou le canal anal. Ensuite le prurit génital est un ensemble de démangeaisons qui se localisent au niveau des organes génitaux externes surtout chez la jeune fille.

La physiologie du prurit reste toujours mal connue. Elle est très complexe et elle fait intervenir de nombreux médiateurs du prurit et dans la décision de réaction.

Le diagnostic positif repose essentiellement au début sur un interrogatoire bien détaillé de l'enfant, puis les parents, puis tous les signes fonctionnelles (prurit, pertes, une fièvre, amaigrissement, troubles de transit, douleur abdominale, ...). Ensuite, un examen complet doit être envisagé de tout le corps mais plus précisément les organes génitaux externes et l'anus voire le canal anal.

En ce qui concerne le prurit génital, l'examen gynécologique est important et il est réalisé selon la tranche d'âge (nouveau-né, enfant pré-pubère, enfant post-pubère) afin d'établir un diagnostic étiologique et puis une thérapie adéquate. Il peut donc orienter le médecin vers plusieurs étiologies, les plus fréquentes sont :

La vulvo-vaginite, caractérisée par un prurit avec des brûlures, des douleurs vulvaires et une dysurie sans pollakiurie intense. La localisation anale et nocturne évoque une oxyurose. Le linge de l'enfant peut être souillé par des pertes dont la couleur varie du brun au vert mais qui ne sont pas malodorantes. Un corps étranger peut parfois être suspecté dès l'interrogatoire. Une simple observation des organes génitaux, parfois complétée par le toucher rectal

constitue l'essentiel de l'examen gynécologique de l'enfant. À la fin de l'examen, la marge anale est dépliée à la recherche d'une oxyurose.

Puis, le **lichen scléreux vulvaire** caractérisé par l'aspect clinique de la vulve. Les lèvres ont un aspect blanc nacré, souvent fissuré. Les lésions peuvent atteindre le périnée et la marge anale et puis la visualisation du sang dû à des traumatismes locaux peut conduire à une suspicion d'abus sexuelle.

Et puis **la candidose génitale** qui est le plus souvent due à *C. albicans*. Elle se manifeste par un prurit et des brûlures vulvaires intenses. Les leucorrhées sont d'abondance variable, blanchâtres, grumeleuses « en lait caillé ». Elle peut toucher le jeune garçon aussi sous forme de balanite. L'examen gynécologique peut retrouver un érythème et un œdème de la vulve, parfois des fissures ou des excoriations.

Ensuite, les étiologies du prurit anal qui sont essentiellement :

Parasitaires : L'oxyurose qui se manifeste cliniquement par un prurit principalement nocturne lié à la migration nocturne des femelles au niveau de la marge anale, associé parfois à des troubles digestifs, des signes neuropsychiques, dermatologiques au niveau de l'anus et aussi génitaux et urinaire (vaginite, infection urinaire...) et plus rarement d'autres atteintes... L'examen clinique de la marge anale montre un piqueté hémorragique dû aux morsures des vers femelles d'où le risque de surinfection. Le diagnostic positif est aussi bien direct, à la détection des vers blancs et mobiles par l'enfant ou les parents (au niveau des selles ou les sous-vêtements...) ou par le médecin à la coloscopie.

Aussi **mycosique**, la candidose peut atteindre plusieurs régions et en ce qui concerne le prurit anal, il s'agit surtout d'une candidose anale qui se traduit par un prurit intense avec sensation de brûlure et un érythème suintant, l'extension pouvant se faire vers les plis. Chez les très jeunes enfants, l'atteinte à point de départ péri-anal s'installe volontiers sur une dermatite préexistante (dermatite fessière du nourrisson). L'extension se fait aux fesses et aux aires génitales. L'examen direct permet une orientation rapide du diagnostic. Les levures apparaissent sous forme arrondie ou ovale, de 4 μm à 8 μm , éventuellement bourgeonnantes. Les cultures sont donc réalisées sur milieu de Sabouraud additionné de chloramphénicol ou de gentamicine. Les colonies de levures sont blanc crème.

Etiologies bactériennes : qui se manifestent le plus souvent par une dermatite streptococcique. Elle se caractérise par des douleurs à la selle, un prurit anal et des rectorragies. Elle apparaît sous forme d'un placard rouge écarlate, bien limité, éventuellement fissuré ou avec une bordure desquamative, pouvant s'étendre aux régions génitales, avec parfois des éléments satellites à distance recouverts d'un enduit jaunâtre. Le diagnostic est confirmé par la mise en évidence de la bactérie responsable sur les prélèvements bactériologiques.

Et plus rarement **proctologiques :**

Les fissures anales sont beaucoup plus présentes chez les nourrissons souffrants de constipation. Elles sont révélées par des rectorragies minimales lors de la défécation parfois douloureuse. Ainsi traitée, l'évolution de la fissure est le plus souvent favorable en quelques semaines.

Le prolapsus rectal chez l'enfant est un motif de consultation urgente assez régulièrement rencontré. L'âge de prédilection est de 18 mois à 3 ans. Le seul

diagnostic sévère à ne pas méconnaître est la mucoviscidose, dont le prolapsus peut être révélateur dans des cas rares. Le diagnostic est aisé sur la description des parents : sortie d'un boudin de muqueuse rouge en virole lors de la défécation et après celle-ci, de 2 à 5 cm de long. Il se manifeste par une gêne avec parfois un prurit anal. La réintégration est spontanée lorsque l'enfant se relève après la défécation, ou aisée par une simple pression des doigts du parent. Ses étiologies sont : une constipation chronique., une poussée trop violente de selles molles, la mucoviscidose, antécédent d'opération d'une malformation ano-rectale

L'abcès anal est plus rare, elle est le plus souvent chez le garçon que chez la fille, à un tranche d'âge moins de deux ans. La recherche d'une pathologie associée sous-jacente est indispensable. Elle apparaît sous forme d'une tuméfaction douloureuse, en particulier lors de la défécation, rouge, luisante, déformant l'anus, effaçant les plis radiés, en est le premier signe. Parfois, il peut s'associer à une fistule anale dont le repérage de son trajet et de l'orifice interne est difficile.

Il existe des cas de prurit anal et génital à la fois comme chez les enfants diabétiques ou souffrant d'une dysthyroïdie ou d'ictère....

Le traitement ano-génital repose essentiellement au début sur un traitement symptomatique pour soulager l'enfant de toute douleur ou démangeaison. Il est

doux et simple, il nécessite des mesures hygiéno-diététiques stricte. Il est aussi différent selon la phase du prurit (aigüe, subaigüe, ou desquamative). Un traitement étiologique doit être envisagé par la suite selon chaque étiologie.



Résumés



RESUME

Titre : La conduite à tenir devant un prurit ano-génital

Auteur : Zineb El Aoud

Mots clés : prurit anal, prurit génital, étiologies du prurit ano-génital, traitement

Le prurit représente un motif courant de consultation en pédiatrie. C'est un véritable symptôme qui se définit par l'ensemble des sensations cutanées (habituellement démangeaison ou brûlure) aboutissant au besoin plus ou moins impérieux de se gratter.

Le prurit anal se traduit par des démangeaisons entraînant un besoin de se gratter l'anus ou le canal anal.

Le prurit génital se définit par des démangeaisons au niveau de la vulve et de l'ensemble des organes génitaux externes essentiellement chez la jeune fille.

Le diagnostic positif se base essentiellement sur un interrogatoire minutieux de l'enfant et des parents, puis sur un examen clinique général comprenant tout le corps et plus précisément l'appareille génital et l'anus.

Les étiologies du prurit anal sont divers, essentiellement infectieuses : parasitaire (oxyurose), mycosique (la candidose digestive) et bactérienne (la dermite streptococcique et l'erythrasma dû à la corynebacterium minutissimum). Du même qu'allergique (la dermo-épidermite), médicamenteuse, alimentaire et plus rarement d'origines proctologique comme par exemple : La fissure anale, le prolapsus rectal, abcès de la marge anale...

En ce qui concerne le prurit génital, les causes les plus fréquentes sont la vulvovaginite puis le lichen scléreux vulvaire et aussi la candidose génitale...

Cependant, le prurit ano-génital peut être associé à une maladie systémique, ou chez des enfants diabétiques ou souffrant d'une dysthyrémie ou d'ictère...

Le traitement du prurit ano-génital, est au premier temps symptomatique pour soulager l'enfant et enfin étiologique.

ABSTRACT

Title : The driving to hold in front of anogenital pruritus

Author : Zineb El Aoud

Keywords : Anal pruritus, Genital pruritus, Etiology of anogenital pruritus, Treatment.

Pruritus is a common reason for consultation in pediatrics. It is a symptom that is defined as the set of skin sensations (usually itching or burning) resulting in a more or less imperious need to scratch

In our thesis, it was mentioned that anal pruritus, which is defined by itching, leading to a need to scratch the anus or the anal canal, and the genital pruritus which is present in the vulva and in all the external genitalia.

The positive diagnosis is essentially based on careful questioning of the child and the parents, followed by a general clinical examination including the whole body and more precisely the genital tract and the anus.

Anal pruritus remains a very common problem given its prevalence. It is most often secondary to infectious aetiologies, especially parasitic (oxyurosis), mycotic (digestive candidiasis) and bacterial (streptococcal dermatitis and erythrasma due to corynebacterium minutissimum).

We can also note allergic etiologies, dermo-epidermitis, drug, some food and more rarely of proctological origins as for example: Anal fissure, rectal prolapse, abscess of the anal margin ...

The most common causes of vulvar pruritus are vulvovaginitis, vulvar sclerotic lichen and genital candidiasis.

Ano-genital pruritus can also be secondary to a general pruritus, mainly systemic, especially in children with diabetes or suffering from dysthydia or jaundice...

First-time treatment is symptomatic to relieve the child and is mainly based on dietary hygiene. Then, essentially, an etiological treatment must be considered in order to avoid any recurrence or complication.

ملخص

العنوان: ما يجب القيام به أمام الحكة الشرجية و التناسلية عند الأطفال

الكاتبة: زينب العود

الكلمات الرئيسية: الحكة الشرجية، الحكة التناسلية، أسباب الحكة الشرجية و التناسلية، العلاج.

تمثل الحكة سببا شائعا للاستشارة الطبية لطبيبي الأطفال. إذ أنها عرض أساسي يتجلى مفهومه في مجموعة من الأحاسيس الجلدية تؤدي غالبا إلى الرغبة الشديدة في الحكة .

تتمركز الحكة الشرجية في كل من منطقة الشرج و القناة الشرجية.

بالنسبة للحكة التناسلية فهي بدورها تقتصر فقط على منطقة الفرج و باقي الأعضاء التناسلية الخارجية خصوصا عند الفتاة.

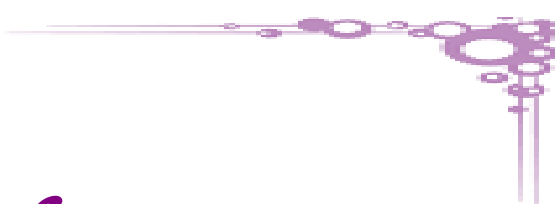
يستند التشخيص الطبي الايجابي أساسا على استجواب دقيق لكل من الطفل و الوالدين , ثم على فحص طبي عام يشمل كل الجسم و خاصة الشرج و الأعضاء التناسلية .

أسباب الحكة الشرجية عديدة , أهمها معدية : طفيلية (الدوسية) , فطرية (المبيضات المعوية) و بكتيرية (التهاب العقديات) . وأيضا نتيجة أخذ بعض العقاقير أو الأطعمة و نادرا ما ترجع لأمراض المستقيم : الشق الشرجي , هبوط المستقيم ...

وفيما يخص الحكة التناسلية فأسبابها الرئيسية هي: التهاب الفرج, الفرج متصلب السطح و أيضا مبيضات الأعضاء التناسلية...

كما أن كل من الحكة الشرجية و التناسلية قد ترتبط بأمراض جهازية أو عند أطفال يعانون من داء السكري أو من خلل في الغدة الدرقية أو اليرقان

يبدأ العلاج أولا بعلاج الأعراض وذلك للتخفيف على الطفل المريض ثم علاج السبب الرئيسي للحكة سواء شرجية أو تناسلية.



References

- [1] Misery L. Pnirit. *Encycl Méd Chir, Dermatologie*. 98-1 40-A- 10, 2006.
- [2] Sommer F, Hensen P, Bockenholt B, Metze D, Luger TA, Stander S. Underlying diseases and co-factors in patients with severe chronic pruritus: a 3-year retrospective study. *Acta Derm Venereol*. 2007;87:5 1 0-6.
- [3] Afifi Y, Aubin F, Puzenat E, Degouy A, Aubrion D, Hassam B, Humbert P.. Enquête étiologique d'un prurit sine materia : étude prospective d'une série de 95 patients. *Rev Med Interne*. 2004;25:490-3.
- [4] Polat M, Oztas P, Ilhan MN, Yalçın B, Alli N. Generalized pruritus: a prospective study concerning etiology. *Am J Clin Dermatol*. 2008;9:39-44.
- [5] Misery L. Voies spécifiques du prurit ? *Ann Derrnatol Venereol*. 2005; 132: 1007.
- [6] Twycross R, Greaves MW, Handwerker H, Jones EA, Libretto SE, Szepietowski JC, Zylicz z. Itch: scratching more than the surface. *QJM*. 2003;96:7-26.
- [7] Charlesworth EN, Beltrani VS. Pruritic dermatoses: overview of etiology and therapy. *Am J Med*. 2002;113 Suppl9A:25S-33s.
- [8] Paus R, Schnelz M, Bir6 T, Steinhoff M. Frontiers in pruritus research: scratching the brain for more effective itch therapy. *J Clin Invest*. 2006; 1 16: 1 174-86.
- [9] Chan LY, Tang WY, Lo KK. Treatment of pruritis of reactive perforating collagenosis using transcutaneous electi-ical nerve stimulation. *Eur J Derrnatol*. 2000;10:59-61.

- [10] Krajnik M, Zylicz Z. Understanding pruritus in systemic disease. J Pain Symptom Manage. 2001 ;21:15 1-68.
- [11] Bigliardi PL. Prurit : causes, diagnostic et traitement Rev Med Suisse. 2006;2: 1 1 15-2 1.
- [12] Stander S, Steinhoff M, Schmelz M, Weisshaar E, Metze D, Luger T. Neurophysiology of pruritus: cutaneous elicitation of itch. Arch Dermatol. 2003;139: 1463-70.
- [13] Greaves MW, Khalifa N. Itch: more than skin deep. Int Arch Allergy Immunol. 2004; 135: 166-72.
- [14] Bigliardi-Qi M, Gaveriaux-Ruff C, Pfaltz K, Bady P, Baumann T, Ruffli T, Kieffer BL, Bigliardi PL. Deletion of mu- and kappa-opioid receptors in mice changes epidermal hypertrophy, density of peripheral nerve endings, and itch behavior. J Invest Dermatol. 2007; 127: 1479-88.
- [15] Docteur N. Ait Benamer, Anatomie du rectum (Rectum pelvien et rectum périnéal), 04/04/201, Conférence de résidanat de 1^{ière} année de chirurgie générale, Université Benyoucef Benkhedda, faculté de médecine d'Alger, département Mohamed Maherzi.<https://fr.scribd.com/doc/66952698/Anatomie-Du-Rectum-Et-Du-Canal-Anal>
- [16] Docteur Benchimol, Anatomie fonctionnelle de l'appareil génital féminin, 14 décembre 2014 ; Paris (France).<https://docteur-benchimol.com/gynecologie.html>

- [17] Charritat JL, Tounian P, Pernin P, Fontaine JL. Pathologie de la marge anale chez le nourrisson et l'enfant. In : Journées parisiennes de Pédiatrie, Paris, Médecine-Sciences Flammarion, 1995 ; 167-173.
- [18] Arditi M, Yogev R. Perirectal abscess in infants and children : report of 52 cases and review of literature. *Pediatr Infect Dis J* 1990 ; 9 :411-415.
- [19] Thibaud E. Examen clinique gynécologique de l'enfant et de l'adolescente. *Ann Dermatol Venereol* 2004 ;131 :873-6
- [20] Rey Stocker I. Principes généraux d'examen gynécologique. In: Salomon-Bernard Y, Thibaud E, Rappaport R, editors. *Traité médicochirurgical de gynécologie de l'enfant et de l'adolescente*. Paris : Doin. 1992.
- [21] Marshall WA, Tanner JM. Variations in pattern of pubertal changes in girls. *Arch Dis Child* 1969;44:291-303.
- [22] Sane K, Pescovitz OH. The clitoral index: a determination of clitoral size in normal girls and in girls with abnormal sexual development. *J Pediatr* 1992;120(2Pt1):264-6.
- [23] Pokorny SF, Kozinetz CA. Configuration and other anatomic details of the prepubertal hymen. *Adolesc Pediatr Gynecol* 1988 ;1 :97-103.
- [24] Gardner JJ. Descriptive study of genitalia variation in healthy, non abused premenarchal girls. *J Pediatr* 1992;120(2Pt1):251-7.
- [25] McCann J, Voris J, Simon M, Wells R. Comparison of genital examination techniques in prepubertal girls. *Pediatrics* 1990;85:182-7.

- [26] Emans SJ, Goldstein DP. The examination of the prepubertal child with vulvovaginitis : use of the knee-chest position. *Pediatrics* 1980;65:758-60.
- [27] Ault KA, Future II Study Group. Effect of prophylactic human papillomavirus L1 virus-like-particle vaccine on risk of cervical intraepithelial neoplasia grade 2, grade 3, and adenocarcinoma in situ : a combined analysis of four randomised clinical trials. *Lancet* 2007;369:1861-8.
- [28] (Caumes et al. ,2002
- [29] (Nozais et al., 1987
- [30] (Cook, 1994)
- [31] (Bourée, 1996)
- [32] Ambroise Thomas, 1998)
- [33] (Bourée, 1987)
- [34] Russel, 1991 ; Caumes et al., 2002)
- [35] (Dong-Hee Kim et al., 2010)
- [36] (Bourée, 1980)
- [37] (Brumpt, 1949)
- [38] Beattie et al., 1995)
- [39] (Shetty et al., 2012)
- [40] 40 Guiot et al., 1998)
- [41] 41 (Royer et al., 1962)

- [42] (Bourée, 1987 ; Thiolet et al., 1997)
- [43] (Babady et al., 2011)
- [44] (Kaniyur et al., 2005)
- [45] (Arca et al., 1962)
- [46] (Jarry et al., 2011)
- [47] (Brumpt, 1949)
- [48] Markell KW, Bilingham RP. Surg Clin N Am 2010;90:125-35.
- [49] Association Française des Enseignants de Parasitologie et Mycologie (ANOFEL), université mondiale virtuelle francophone <http://campus.cerimes.fr/parasitologie/enseignement/candidoses/site/html/cours.pdf>
- [50] Siddiqi S, Vijay V, Ward M, Mahendran R, Warren S. Pruritus ani. Ann R Coll Surg Engl 2008;90:457-63.
- [51] Song SG, Kim S-H. Priritus ani. J Korean Soc Coloproctol 2011;27:54-7.
- A- Stermer E, Shukhotonic I, Shaoui R. Pruritus ani: an approach to a itching condition. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2009;48:513-6.
- [52] professeur ROLAND COPÉ au collège de médecine des hopitaux de paris, 2013, le cercle infernal du prurit anal.
- [53] Mac Lean J, Russell D. Pruritus ani. Aust Fam Physician 2010;39:366-70.

- [54] Awwad A, Renard P, Pouzoulet J, Sigal M-L, Mahé E. Anite érosive sous télaprévir. *Ann Dermatol Venereol* 2012;139:391-4.
- [55] Consoli S G. Prurit idiopathique. *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), AKOS Encyclopédie Pratique de Médecine*, 6-0550, 1999, 3 p.
- [56] Daniel G.L, Longo WE, Vernava AM III. Pruritus ani: causes and concerns. *Dis Colon Rectum* 1994;37:670-4.
- [57] Dasan S, Neill SM, Donaldson DR, Scott HJ. Treatment of persistent pruritus ani in a combined colorectal and dermatological clinic. *Br J Surg* 1999;86:1337-40.
- [58] Chaudhry V, Bastawrous A. Idiopathic pruritus ani. *Semin Colon Rectal Surg* 2003;14: 196-202.
- [59] Hanno R, Murphy P. Pruritus ani. Classification and management. *Dermatol Clin* 1987;5: 811-6.
- [60] Groupe de recherche en proctologie. Prévalence et retentissement des troubles de la défécation et de la continence dans la population française. *Gastroenterol Clin Biol* 2004;28:A122 (résumé).
- [61] Bowyer A, McColl I. A study of 200 patients with pruritus ani. *Proc R Soc Med* 1970;63 (Suppl):96-8.
- [62]
- [63] Weichert GE. An approach to the treatment of anogenital pruritus. *Dermatol Ther* 2004;17:129-33.

- [64] Schmelz M, Schmidt R, Bickel A, Handwerker HO, Torebjork HE. Specific C-receptors for itch in human skin. *J Neurosci* 1997;17: 8003-
- [65] Caplan RM. The irritant role of feces in the genesis of perianal itch. *Gastroenterology* 1966;50:19-23.
- [66] Smith LE, Henrichs D, McCullah RD. Prospective studies on the etiology and treatment of pruritus ani. *Dis Colon Rectum* 1982;25:358-63.
- [67] Allan A, Ambrose NS, Silverman S, Keighley MR. Physiological study of pruritus ani. *Br J Surg* 1987;74:576-9.
- [68] Eysers AA, Thomson JP. Pruritus ani: is anal sphincter dysfunction important in aetiology? *BMJ* 1979;2:1549-51.
- [69] Farouk R, Duthie GS, Pryde A, Bartolo DC. Abnormal transient internal sphincter relaxation in idiopathic pruritus ani: physiological evidence from ambulatory monitoring. *Br J Surg* 1994;81:603-6.
- [70] Anand P. Capsaicin and menthol in the treatment of itch and pain : recently cloned receptors provide the key. *Gut* 2003;52: 1233-5.
- [71] Gordon PH, Nivatong S. Perianal dermatologic disease. In: Gordon PH, editor. *Principles and practice of surgery for the colon, rectum and anus*. 3rd édition. New York: informa Healthcare 2007:247-73.
- [72] Dasan S, Neill SM, Donaldson DR, Scott HJ. Treatment of persistent pruritus ani in a combined colorectal and dermatological clinic. *Br J Surg* 1999;86:1337-40.

- [73] Krânke B, Trummer M, Brabek E, Komericki P, Turek T-D, Aberer W. Etiologic and causative factors in perianal dermatitis: results of a prospective study in 126 patients. *Wien Klin Wochenschr* 2006;118:90-4.
- [74] Laurent A, Boucharlat J, Imbert R. Le prurit anal psychogène existe-t-il ? *Bull Fr Col Proct* 1995;2:18-20.
- [75] Adams J, Harper K, Kundson S. A proposed system for the classification of anogenital findings in children with suspected sexual abuse. *Adol Pediatr Gynecol* 1992 ; 5 : 73-75.
- [76] Ahran P, Devroede G, Jehanin B et al. Idiopathic disorders of fecal continence in children. *Pediatrics* 1993 ; 71 : 774-779.
- [77] American Academy of Pediatrics. Guidelines for the evaluation of sexual abuse of children. *Pediatrics* 1991 ; 87 : 254-260.
- [78] Arditi M, Yogev R. Perirectal abscess in infants and children : report of 52 cases and review of litterature. *Pediatr Infect Dis J* 1990 ; 9 :411-415.
- [79] Campbell PE, Noblett HR. Experience with rectal suction biopsy in the diagnosis of Hirschprung's disease. *J Pediatr Surg* 1969 ; 4 : 410-415.
- [80] Charritat JL, Tounian P, Pernin P, Fontaine JL. Pathologie de la marge anale chez le nourisson et l'enfant. In : *Journées parisiennes de Pédiatrie*, Paris, Médecine-Sciences Flammarion, 1995 ; 167-173.
- [81] Cusick EL, Buick RG. Injury to the common iliac artery during suction rectal biopsy. *J Pediatr Surg* 1995 ; 30 : 11-112.

- [82] Daling JR, Weiss NS, Hislop TG et al. Sexual practices, sexually transmitted diseases, and the incidence of anal cancer. *New England Journal of Medicine* 1987 ; 317 : 973-977.
- [83] De Jong AR. Sexual abuse of children. *Curr. Probl Pediatr* 1990 ; 20 : 541-550.
- [84] Duhamel J, Ngo QB. Les fissures anales de l'enfant. *Arch Fr Pediatr* 1967 ; 24 : 1131-1134.
- [85] Duhamel J, Ngo QB. Particularités des fistules anales de l'enfant. *Arch Fr Pediatr* 1970 ; 24 : 743-752.
- [86] Gutman LT, Herman-Giddens ME, Phelps WC. Transmission of human genital papillomavirus disease : comparison of data from adults and children. *Pediatrics* 1993 ; 91 : 31-38.
- [87] Heaton ND, Davenport M, Howazd E R. Symptomatic hemorrhoids and anorectal varices in children with portal hypertension. *J Pediatr Surg* 1992 ; 27 : 833-5.
- [88] Hirschfeld A J. Two family outbreaks of perianal cellulitis associated with group A beta-hemolytic streptococci. *Pediatrics* 1970 ; 46 : 799-802.
- [89] Jani BR, Williams CB, Dillon MJ. Peripheral limb yan. Following vital biopsy. *Clin Pediatr* 1989 ; 28 : 585-588.
- [90] Kinghorn GR, McMillan A, Mulcahy F et al. An open, comparative study of the efficacy of 0,5 % podophyllotoxin lotion and 25 % podophyllotoxin solution in the treatment of condylomata in males and females. *Int. J STD AIDS* 1993 ; 4 : 194-199.

- [91] Nathanson M, Muller MH, Belasco C et al. Les enfants et adolescents victimes d'abus sexuels. Diagnostic et prise en charge. Arch Pédiatr 1998 ; 5 : 84-89.
- [92] Parks AG, Stitz RW. The treatment of high fistula in ano. Dis Colon Rectum 1976 ; 19 : 487-489.
Seidel J, Zonana J, Totten E. Condylomata acuminata as a sign of sexual abuse in children J. Pediatr 1979 ; 95 : 553-554.
- [93] Spear RM, Rothbaum RJ, Keating JP et al. Perianal streptococcal cellulitis. J Pediatr 1985 ; 107 : 557-559.
- [94] Stern RC, Izant RJ, Boat JF et al. Treatment and prognosis of rectal prolapse in cystic fibrosis. Gastroenterology 1982 ; 82 : 707-710.
- [95] Suzuki H, Amano S, Matsumoto K et al. Anorectal motility in children with complete rectal prolapse. Prog Ped Surg 1989 ; 114 : 813-814.
- [96] Velasco J, Palacio V, Vasquez S et al. Diagnostic accuracy of the cytologic diagnosis of an human papillomavirus infection compared with DNA hybridization studies. Sex Trans Dis 1993 ; 20 : 147-151.
- [97] Wyllie GG. The injection treatment of rectal prolapse. J Pediatr Surg 1979 ; 14 : 62-64.
- [98] Zempsky N.T., Rosenstein B.J. The cause of rectal prolapse in children. Amer. J. Dis. Child 1988, 142, 338-339.
- [99] N.Boige Particularités du prolapsus rectal chez l'enfant 114 Le Courrier de colo-proctologie-n4-oct.-nov.-déc.2003.

- [100] . Banerjee K, Curtis E, San Lazaro C, Graham JC. Low prévalence of prevalence andidiasis in children. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2004; 23: 696-698.
- [101] . Cuadros J, Mason A, Martinez R. The etiology of pediatric inflammatory vulvovaginitis. *Eur J Pediatr* 2004; 163: 105-107.
- [102] Gerstner G J, Grunberger W, Boschitsch E, Rotter M. Vaginal organisms in prepubertal children with and without vulvovaginitis. *Arch Gynecol* 1982; 231: 247- 252.
- [103] Hammerschlag M, Alpert S, Rosner I, Thurston P, Semine D, McComb D, McCormack W. Microbiology of the vagina in children: normal and potentially pathogenic organisms. *Pediatrics* 1978; 62: 57-62.
- [104] Jaquier A, Stylianopoulos A, Hogg G, Grover S. Vulvovaginitis: clinical features, etiology, and microbiology of the genital tract. *Arch Dis Child* 1999; 81: 64-67.
- [105] Joishy M, Ashtekar CS, Jain A, Gonsalves R. Do we need to treat vulvovaginitis in prepubertal girls? *BMJ* 2005; 330: 186- 188.
- [106] Kokotos F. Vulvovaginitis. *Pediatr Rev* 2006; 27: 116-117.
- [107] Merkley K. Vulvovaginitis and vaginal discharge in the pediatric patient. *J Emerg Nurs* 2005; 31: 400-402.
- [108] Stricker T, Navratil F, Sennhauser FH. Vulvovaginitis in prepubertal girls. *Arch Dis Child* 2003; 88: 324-32
- [109] . Pinto, 2009

- [110] Ruseler-van Embden JG, van Lieshout LM, Smits SA, van Kessel I, Laman JD. Potato tuber proteins efficiently inhibit human faecal proteolytic activity: implications for treatment of peri-anal dermatitis. *Eur J Clin Invest* 2004;34:303-11.
- [111] Berger S, Rufener J, Klimek P, Zachariou Z, Boillat C. Effect of potato-derived protease inhibitors on perianal dermatitis after colon resection for long-segment Hirschsprung's disease. *World J Pediatr* 2012;8:173-6.
- [112] Ucak H, Demir B, Cicek D, Dertlioglu SB, Akkurt ZM, Ucmak D, Halisdemir N. Efficacy of topical tacrolimus for the treatment of persistent pruritus ani in patients with atopic dermatitis. *J Dermatol Treat* 2013;24:454-7
- [113] (Cavier, 1970)
- [114] (Durand et al., 2012).
- [115] Horvilleur et al., 2012
- [116] Festy, 2007
- [117] Debuigne et al., 2006
- [118] Caumes et al., 2002
- [119] Cook, 1994.
- [120] Stepek et al., 2006.
- [121] Suys E. Randomized study of topical tacrolimus ointment in the treatment for resistant pruritus ani. *J Am Acad Dermatol* 2012;66: 327-8.
- [122] Joishy M, Ashtekar CS, Jain A, Gonsalves R. Do we need to treat vulvovaginitis in prepubertal girls? *BMJ* 2005; 330: 186- 188
- [123] ROLAND COPÉ, Professeur au Collège de Médecine des hôpitaux de Paris (France), 2013, le cercle infernal du prurit anal. [http//proctologie.eu](http://proctologie.eu)

- [124] Berth-Jones J, Graham-Brown RAC, Burns DA Lichen sclerosus et atrophicus: a review of 15 cases in young girls Clin Exp Dermatol 1991; 16: 14-21
- [125] Dehen L, Vilmer C Lichen scléreuse vulvaire chez la petite fille Ann Dermatol Venereol 2001; 128: 689-90
- [126] Dodds ML Vulvar disorders of the infant and young child Clin Obstet Gynecol 1997; 40: 141-52
- [127] Garzon MC Ultrapotent topical corticosteroid treatment of childhood genital lichen sclerosis Arch Dermatol 1999; 135: 525-8
- [128] Hamel-Teillac D Dermatoses vulvaires de la petite fille BEDC 1997; 5: 182-92
- [129] Loening-Baucke V Lichen sclerosus and atrophicus in children Am J Dis Child 1991; 145: 1058-61
- [130] Pelisse M Traitement du lichen scléreuse vulvaire de la fillette Dermatologie Pratique 1999; 229: 18-9
- [131] Pelisse M, Fischesser D, Moyal M et coll. Lichen scléreuse vulvaire infantile Ann Dermatol Venereol 1984; 111: 741-2
- [132] Redmond CA, Cowell CA, Krafchik BR Genital lichen sclerosus in prepubertal girls Adoles Pediatr Gynecol 1988; 1: 177-80

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمان الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- < بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
 - < وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه .
 - < وأن أمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشرعي في جاعلا صحة مريض هدي في الأول .
 - < وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
 - < وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
 - < وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
 - < وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
 - < وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
 - < وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
 - < بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشري في .
- والله على ما أقول شهيد .

ما يجب القيام به أمام الحكة الشرجية والتناسلية عند الأطفال

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم:

من طرفه

الآنسة: زينب العود

المردادة في: 21 أكتوبر 1991

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: الحكة الشرجية - الحكة التناسلية - الفيزيولوجيا المرضية للحكة -

أسباب الحكة التناسلية / الشرجية - العلاج.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: عبد العالي بنتهييلة

أستاذ في طب الأطفال

مشرفة

السيدة: فاطمة جابويريك

أستاذة في طب الأطفال

السيدة: سكيمة الحمزاوي

أعضاء

أستاذة في علم الأحياء الدقيقة

السيدة: سعيدة طلال

أستاذة في الكيمياء الحيوية