



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

ANNEE 2017

THESE N°195

Maladie de Verneuil: Expérience du service de chirurgie plastique sur 6 ans d'étude

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 12/07/2017

PAR

Mlle. Sara ZAHID

Née le 02 Décembre 1991 à Paris

Médecin interne au CHU Mohammed VI Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS CLES :

Maladie de Verneuil – Hidradénite suppurée – Glandes sudoripares apocrines
Multidisciplinaire – Chirurgie

JURY

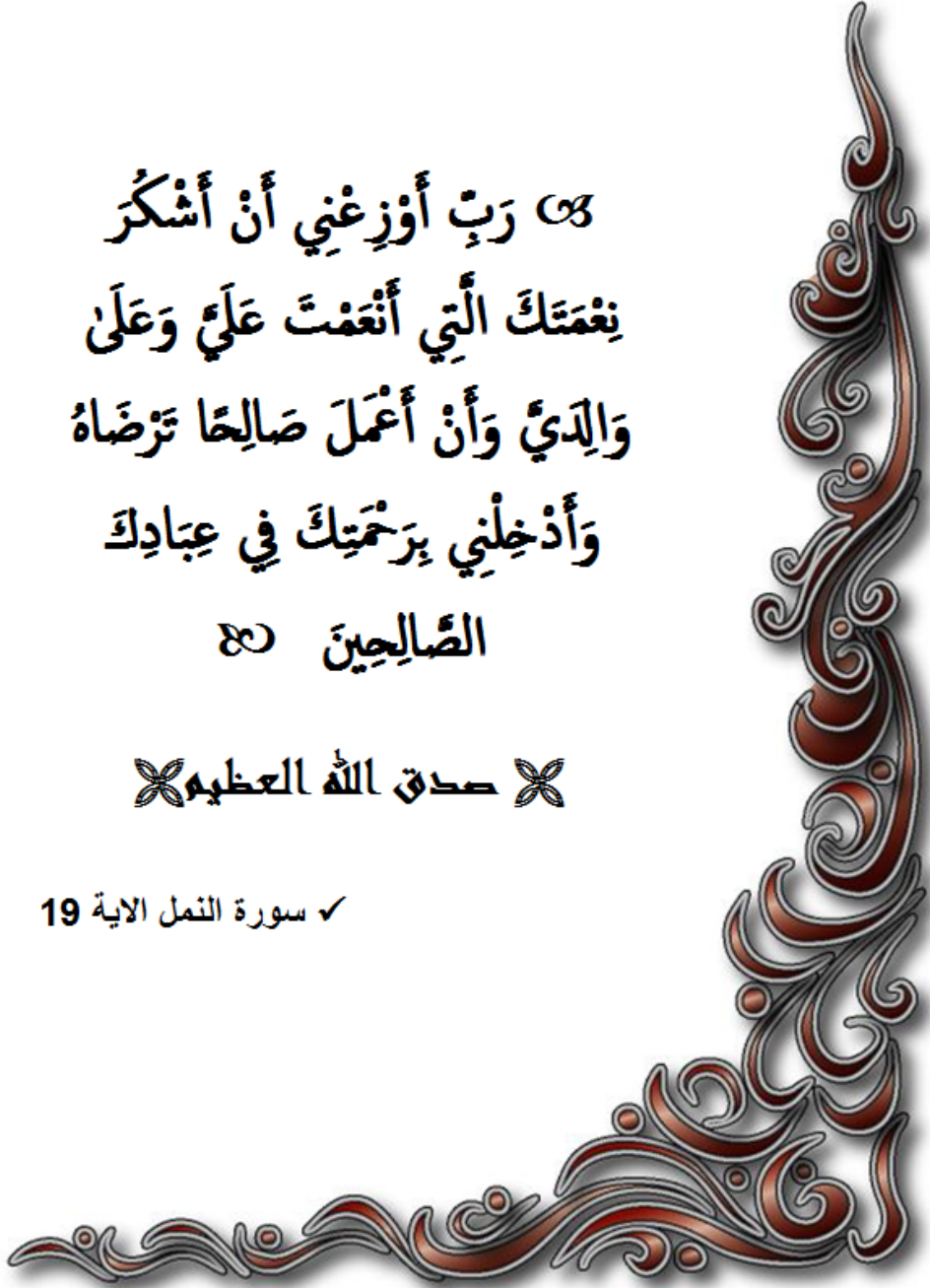
Mme. S. ETTALBI	Professeur de Chirurgie plastique	PRESIDENT
M. Y. BENCHEMKHA	Professeur agrégé de Chirurgie plastique	RAPPORTEUR
M. D. EL AMRANI	Professeur agrégé de Chirurgie plastique	} JUGES
Mme. H. RAIS	Professeur agrégée d'Anatomie pathologique	
M. Y. NARJIS	Professeur agrégé de Chirurgie générale	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

رَبِّ أَوْزِعْنِي أَنْ أَشْكُرَ
نِعْمَتَكَ الَّتِي أَنْعَمْتَ عَلَيَّ وَعَلَى
وَالِدَيَّ وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحًا تَرْضَاهُ
وَأَدْخِلْنِي بِرَحْمَتِكَ فِي عِبَادِكَ
الصَّالِحِينَ

✧ صدق الله العظيم ✧

✓ سورة النمل الآية 19





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 strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.





LISTE DES PROFESSEURS



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération : Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI

Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	FINECH Benasser	Chirurgie – générale
ADMOU Brahim	Immunologie	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KISSANI Najib	Neurologie
AMAL Said	Dermatologie	KOULALI IDRISSEI Khalid	Traumato-orthopédie

AMINE Mohamed	Epidémiologie-clinique	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie - Virologie	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie-obstétrique B	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
ASRI Fatima	Psychiatrie	MAHMAL Lahoucine	Hématologie - clinique
BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BOUAITY Brahim	Oto-rhino-laryngologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BOUGHALEM Mohamed	Anesthésie - réanimation	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie - chimie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-Vasculaire	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	NAJEB Youssef	Traumato-orthopédie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	NEJMI Hicham	Anesthésie-réanimation
CHABAA Laila	Biochimie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
CHAKOUR Mohamed	Hématologie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	SAIDI Halim	Traumato-orthopédie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie-réanimation
DAHAMI Zakaria	Urologie	SARF Ismail	Urologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie-réanimation	SBIMI Mohamed	Pédiatrie B
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie-obstétrique A/B

EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	YOUNOUS Said	Anesthésie-réanimation
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumatologie-orthopédie B	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	FAKHIR Bouchra	Gynécologie-obstétrique A
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	GHOUNDALE Omar	Urologie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADALI Imane	Psychiatrie	HADEF Rachid	Immunologie
ADALI Nawal	Neurologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAROU Karam	Gynécologie-obstétrique B
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie-obstétrique A	JALAL Hicham	Radiologie
ALAOUI Mustapha	Chirurgie-vasculaire périphérique	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
ALJ Soumaya	Radiologie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie-réanimation
AMRO Lamyae	Pneumophtisiologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie

ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
BAHA ALI Tarik	Ophthalmologie	LAKMICHY Mohamed Amine	Urologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie A
BASSIR Ahlam	Gynécologie-obstétrique A	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BELKHOUS Ahlam	Rhumatologie	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MOUFID Kamal	Urologie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie B	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BENJILALI Laila	Médecine interne	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo-phtisiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie-obstétrique B	QACIF Hassan	Médecine interne
BOURRAHOUSAT Aicha	Pédiatrie B	QAMOUSS Youssef	Anesthésie-réanimation
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHAFIK Rachid	Traumato-orthopédie A	RADA Noureddine	Pédiatrie A
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	RBAIBI Aziz	Cardiologie

EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	ROCHDI Youssef	Oto-rhino-laryngologie
EL BARNI Rachid	Chirurgie-générale	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SORAA Nabila	Microbiologie - virologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL HAOURY Hanane	Traumato-orthopédie A	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZYANI Mohammed	Médecine interne
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	RAFIK Redda	Neurologie

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie - Cytogénétique
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	KADDOURI Said	Médecine interne

AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
AMINE Abdellah	Cardiologie	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LALYA Issam	Radiothérapie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie - Réanimation	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BENHADDOU Rajaa	Ophthalmologie	MOUHADI Khalid	Psychiatrie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie (Neonatalogie)	MOUNACH Aziza	Rhumatologie
BOUCHAMA Rachid	Chirurgie générale	MOUZARI Yassine	Ophtalmologie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie - orthopédie	NADOUR Karim	Oto-Rhino - Laryngologie
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
CHRAA Mohamed	Physiologie	OUERIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	REBAHI Houssam	Anesthésie - Réanimation

DIFFAA Azeddine	Gastro-entérologie	RHARRASSI Isam	Anatomie-patologique
EL HARRECH Youness	Urologie	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	SAOUAB Rachida	Radiologie
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
ELOATNI Mohamed	Médecine interne	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
ESSADI Ismail	Oncologie Médicale	SERHANE Hind	Pneumo- phtisiologie
FAKHRI Anass	Histologie-embryologie cytogénétique	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio-organique	YASSIR Zakaria	Pneumo- phtisiologie
FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
GHOZLANI Imad	Rhumatologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
Hammoune Nabil	Radiologie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio-Vasculaire



DEDICACES



« Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur, elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries »

Marcel Proust.

Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours et qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude que je leur dédie cette thèse ...



Je dédie ce modeste travail à :

A mes parents Mariem EL MANJRA et le Pr. Aboubekre ZAHID,

Vous représentez pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse et l'exemple du dévouement ..

Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que vous méritez, pour tous les sacrifices que vous n'avez cessé de me donner depuis ma naissance, durant mon enfance et même à l'âge adulte ..

Ce travail est le fruit de vos sacrifices que vous avez consentis pour mon éducation et mon instruction.

Je vous dédie ce travail en témoignage de mon profond amour.

Puisse Dieu, le tout puissant, vous préserver et vous accorder santé, longue vie et bonheur.

A mon frère Abderrahmane ZAHID

Mon grand frère malgré ton âge jeune .. tu m'as tant attendus dans le parking du CHU .. toujours présent au moment des problèmes, je te souhaite un avenir plein de joie, de réussite et de sérénité, tu resteras toujours mon frère bien aimé..

A ma sœur le Dr Hajar SAFFOUR

Mon âme-sœur, ma confidente .. depuis que j'ai atterris dans ce beau pays, tu m'as appris tant .. depuis mes premières rédactions en arabes jusqu'aux grandes leçons de la vie ..

Je souhaite que cette profonde amitié perdure .. et je te souhaite le bonheur dans ta nouvelle vie

A l'ensemble de ma famille

et spécialement à la mémoire de ma tante le Professeur Fatima ZAHID,

A Mes tantes Aziza ZAHID Saida ZAHID et Naima EL MANJRA

A mon oncle Simohammed EL MANJRA

Qui ont toujours étaient présents à mes côtés pendant les moments les plus difficiles.

A ma chère grand-mère Rabiaa CHRAIBI

Qui ne cesse de me combler de son amour.

A tous mes cousins et cousines

Pour les moments agréables et de plaisir partager ensemble.

A mes amies les Dr Fadwa JAAFARI, Dr Najat ELAATTOUL,

Dr Hind ASBAR, Dr Maria ZAKOUNE, Dr Zineb DARFAOUI, Dr Sara IJDDA, Dr Layla BENDAOUD, Dr Hind TAOUFIK, Dr Sara BELBYAD, Dr Karima BENJAOUAD, Dr Asma JDAR, Dr Yasmina MALKY, Dr Yasmine TIMOUYAS, Dr Meriem TARMIDI ..

A mes collègues de la 14ème promotion d'internes du CHU MED VI

A mes amies et collègues du service de Dermatologie et d'Anatomopathologie du CHU MED VI

A toutes les personnes qui m'ont aidé de loin ou de près durant ces deux années d'internat.



REMERCIEMENTS



En préambule à ce travail, je souhaite adresser mes remerciements les plus sincères aux personnes qui m'ont apporté leur aide et qui ont contribué à l'élaboration de ce travail.

Ma reconnaissance s'adresse à mon encadreur

Professeur Yassine BENCHEMKHA

Pour tous les efforts déployés pour me fournir les ressources documentaires dont j'ai eu besoin et aussi pour sa disponibilité et ses encouragements permanents.

J'adresse mes vifs remerciements au

Professeur Saloua ETIALBI,

qui a bien accepté de présider ma soutenance thèse, pour son amabilité, et pour sa bienveillance au bon déroulement de mon travail.

J'exprime aussi ma gratitude aux autres membres du jury :

Professeur Hanane RAIS,

Pour son extrême gentillesse, pour son souci et tous ses efforts déployés, pour ma formation au cours de mon passage au service d'anatomopathologie du CHU Mohammed VI

Professeur My Driss EL AMRANI,

Pour sa grande amabilité et gentillesse, pour sa disposition à la transmission de la science lors de mon passage au service de chirurgie plastique du CHU Med VI.

Professeur Youssef NARJIS

Pour avoir accepté de juger mon travail.



Mes remerciements vont également aux médecins du service de chirurgie plastique Dr DHIEDEH, Dr EJYAR, Dr DEHAZ, Dr BHIHI, et Dr QUABOUL pour leurs écoutes et leurs disponibilités et ainsi qu'à l'ensemble du personnel du service.

Enfin mes remerciements vont à tous mes professeurs ayant participé à ma formation et spécialement à Professeur AMAL Said.



ABBREVIATIONS



LISTE DES ABREVIATIONS

HS	:	Hidradénite Suppurée
CD	:	Cicatrisation Dirigée
IMC	:	Indice de Masse Corporelle
MICI	:	Maladie Inflammatoire Chronique des Intestins
SD	:	Suture Directe
PNN	:	Polynucléaires Neutrophiles
HE	:	Hématéine Eosine
HSSI	:	Heat Strain Score Index
TNF	:	Tumor Necrosis Factor
IL	:	Interleukin
Nd-YAG	:	Neodymium-Doped Yttrium Aluminium Garnet
MO	:	Microscopie Optique



PLAN



INTRODUCTION	01
PATIENTS ET METHODES	03
I. Patients	04
II. Méthodes	04
RESULTATS	05
I. Epidémiologie	06
II. Clinique	09
1. Facteurs de risque	09
2. Maladies associées	10
3. Signes fonctionnels	11
4. Signes physiques	12
III. Données para-cliniques	17
1. Anatomopathologie	17
2. Biologie	17
3. Bactériologie	18
4. Autres	18
IV. Données thérapeutiques	19
1. Etape préopératoire	19
2. Etape opératoire	20
3. Etape post-opératoire	23
V. Evolution	24
1. Avant traitement	24
2. Après traitement	25
DISCUSSION	27
I. Historique	28

II. Rappels	29
1. Anatomie de la peau et de ses annexes	29
2. Physiologie de la sudation	36
3. Flore microbienne cutanée	37
III. Physiopathologie de l'hidradénite suppurée	39
IV. Analyse épidémiologique	41
V. Analyse clinique	45
1. Facteurs de risque	45
2. Maladies associées	48
3. Signes fonctionnels	50
4. Signes physiques	52
5. Diagnostic de sévérité	56
6. Formes cliniques	59
7. Diagnostic différentiel	59
VI. Analyse para clinique	62
1. Anatomopathologie	62
2. Bactériologie	67
3. Autres	69
VII. Analyse thérapeutique	72
1. But	72
2. Moyens	72
2.1 Mesures générales	72
2.2 Moyens médicaux	73
2.3 Traitement physique	79
2.4 Moyens chirurgicaux	80
2.5 Prise en charge psychologique	88

3. Indications	88
VIII. Evolution et complications	95
1. Sans traitement	95
2. Avec traitement	100
IX. Perspectives	104
CONCLUSION	105
RESUMES	107
ANNEXES	114
BIBLIOGRAPHIE	127



INTRODUCTION



*L*a maladie de Verneuil ou l'hidradénite suppurée (HS) est une maladie inflammatoire chronique et suppurative, fistulisante et sclérosante des follicules pilosébacés des régions anatomiques riches en glandes apocrines. La maladie a été nommée par Verneuil, chirurgien français, qui en 1864 a soutenu que le phénomène initial était une inflammation des glandes sudorales.

*I*l s'agit d'une affection rare dont l'incidence n'a pas été clairement établie, la prévalence varie de 0.03% à 8% dans les pays industrialisés.

*L*a physiopathogénie de la maladie de Verneuil est encore sujette à de nombreuses controverses [48].

*L*es études démontrent la présence de multiples facteurs de risque associés à l'HS : le tabagisme et l'obésité seraient les deux principaux facteurs de risque.

*S*on diagnostic positif reste clinique, cependant nombreux sont les diagnostics différentiels, d'où l'intérêt du bilan para-clinique et notamment de l'étude anatomo-pathologique pour permettre le discernement de ces diagnostics.

*B*ien que le pronostic vital soit rarement mis en jeu, certaines complications peuvent être graves, si bien sur le plan local (dégénérescence maligne) que sur le plan général, où on note l'importance du retentissement psychique et socio-professionnel du fait des cicatrices inesthétiques.

*S*ur le plan thérapeutique, la prise en charge est multidisciplinaire mais non consensuelle, elle plaide à juguler les poussées et traiter les lésions constituées dans le but d'un meilleur confort pour le patient.

*L'*objectif de notre étude est de mettre un coup de projecteur sur cette maladie rare, sur ses aspects épidémiologiques, cliniques, et thérapeutiques, ceci à travers les résultats d'une étude rétrospective réalisée au sein de notre service et d'une revue de la littérature.



I. Patients

Nous avons réalisé une étude rétrospective descriptive concernant une série de cas de 13 patients atteints de maladie de Verneuil colligés au sein du service de chirurgie plastique et des brûlés sur une période de 6 ans de Janvier 2009 à Janvier 2015.

- Les critères d'inclusion étaient :
 - Diagnostic positif confirmé
 - Dossiers complets exploitables
 - Recul de l'étude supérieur à 6 mois
- Les critères d'exclusion étaient :
 - Dossiers non exploitable
 - Recul de l'étude inférieur à 6 mois
 - Patients perdus de vue

II. Méthodes

Le recueil des données fut réalisé, pour chaque patient à partir des dossiers du service de chirurgie plastique après l'établissement d'une fiche d'exploitation (Annexe 1) :

Pour répondre à l'objectif principal de cette étude, les données suivantes ont été analysées :

- Données épidémiologiques, cliniques
- Données thérapeutiques sur la prise en charge en pré per et post-opératoire
- Eléments de surveillance
- Critères de satisfaction.



RESULTATS



I. Epidémiologie

Treize cas de maladie de Verneuil ont été colligés sur la période d'étude.

1. Sexe

On note une prédominance du sexe masculin 76.6% versus 23.4% avec un sexe ratio de 3,3.

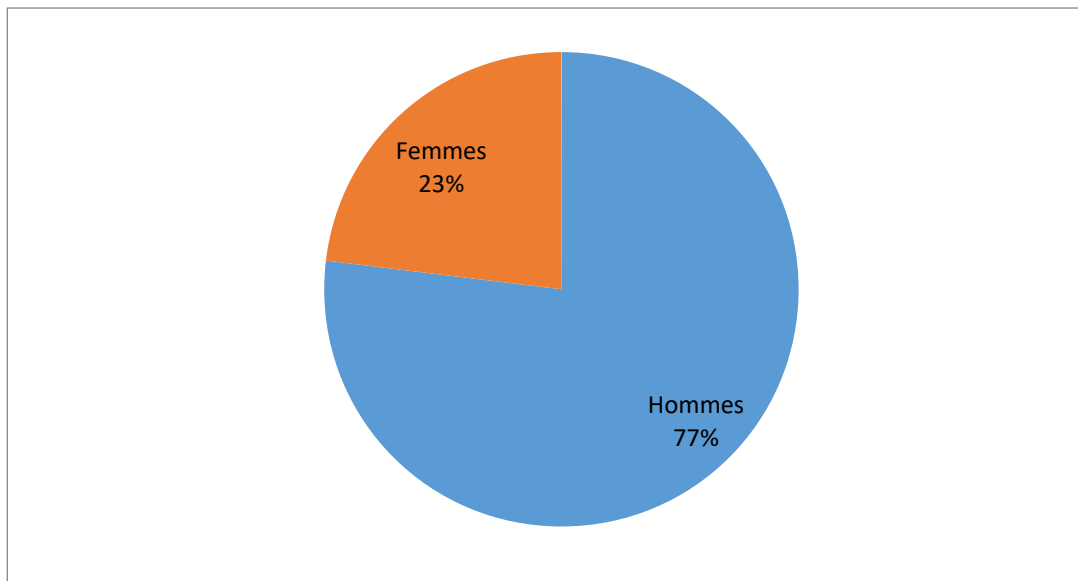


Figure 1: Répartition des malades selon le sexe.

2. Age

La moyenne d'âge des patients de notre série était de 43,8 ans avec des extrêmes d'âge de 25 et 73 ans.

La majorité des malades de notre série ont un âge inférieur à 35 ans, ce qui correspond à une population jeune.

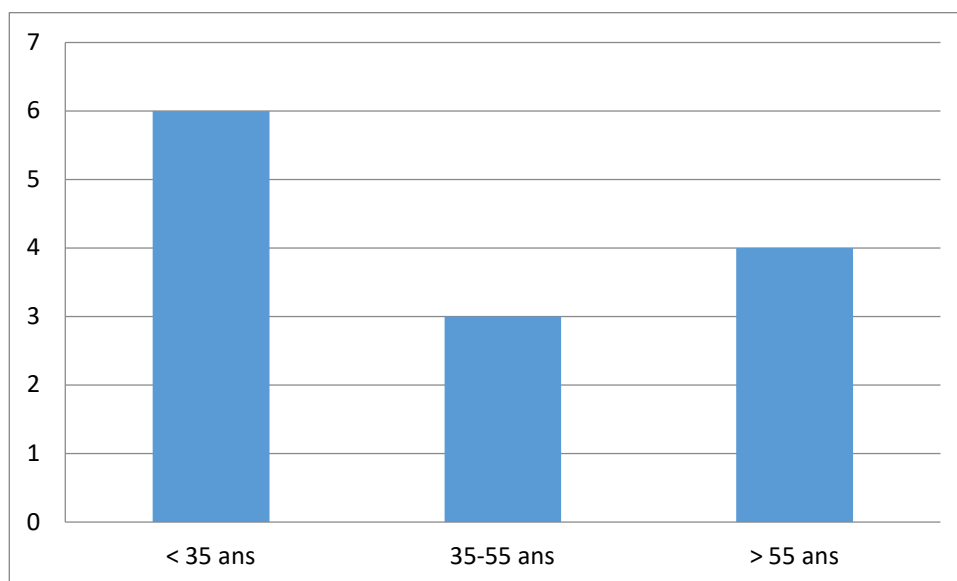


Figure 2 : Répartition des malades selon l'âge.

3. Etat matrimonial

Dans notre série, six de nos malades (5 hommes et 1 femme) déclaraient être célibataire soit 46% de notre série.

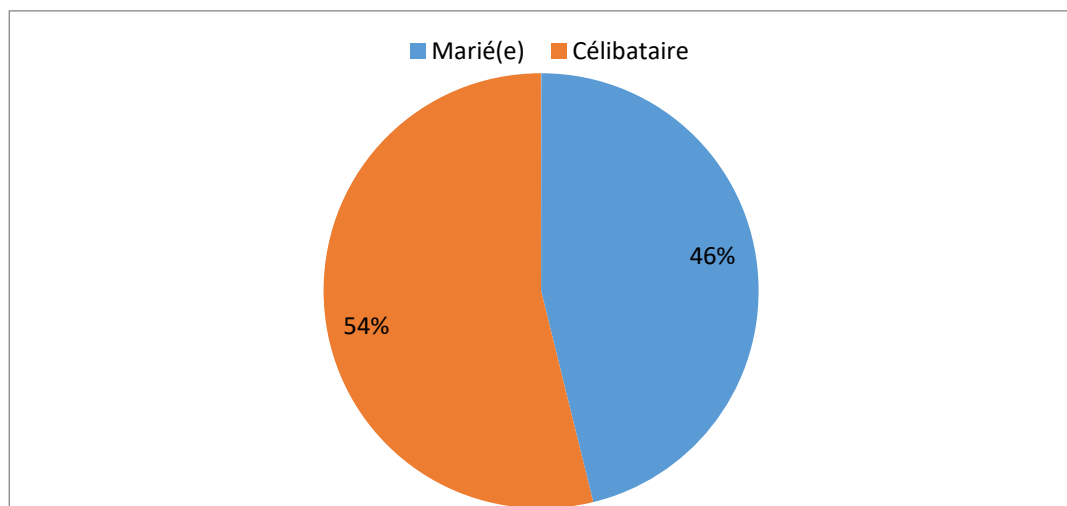


Figure 3 : Répartition selon l'état matrimonial.

4. Niveau socio-économique

➤ Niveau de scolarisation

Seulement quatre malades de notre série ont atteint un niveau d'étude universitaire au cours de leurs études.

➤ Profession

Au sein de notre série cinq malades déclaraient être sans profession ce qui représente 38,4% des malades.

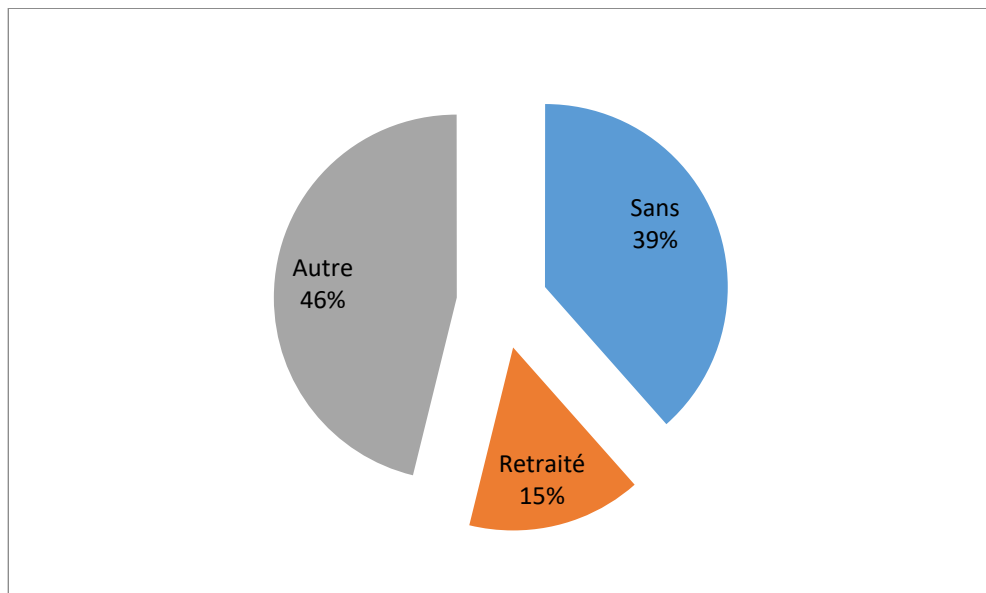


Figure 4 : Répartition selon la profession

➤ Origine géographique

La majorité des malades de notre série étaient originaire du milieu urbain (10 cas) et 3 du milieu rural.

II. Clinique

1. Facteurs de risque

1.1. Tabagisme

Le tabagisme actif était présent chez six de nos malades soit 46% de nos patients avec une moyenne de 31,1 paquets années.

1.2. Obésité

La valeur moyenne d'indice de masse corporelle (IMC) des malades de notre série est de 25,78 kg/m² ce qui correspond à une de surpoids et avec des valeurs extrêmes de 20,2 et de 31,1 kg/m².

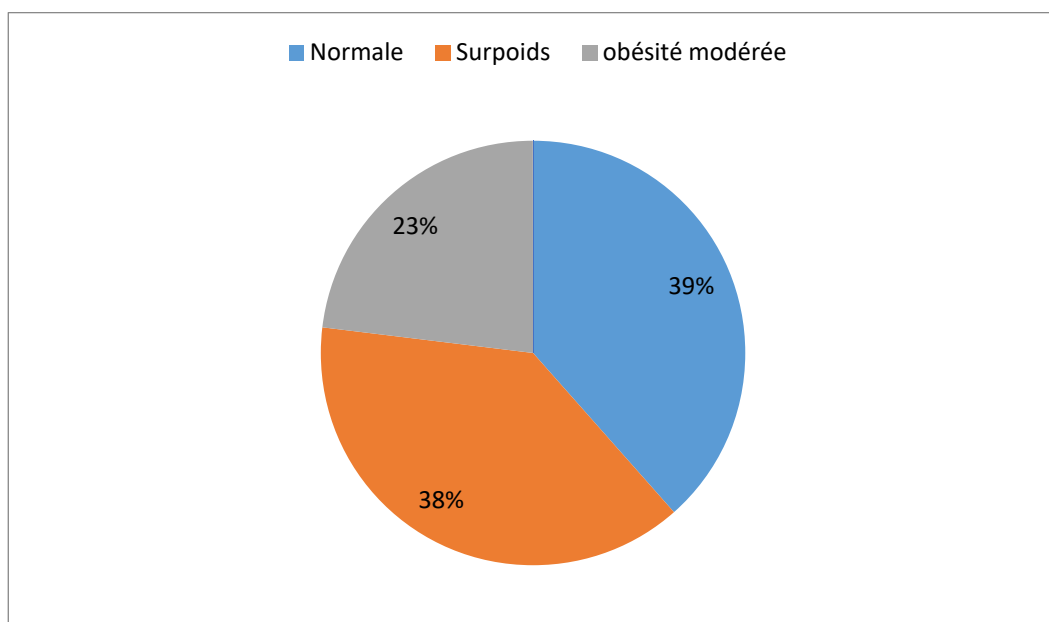


Figure 5 : Représentation de la répartition de l'IMC dans notre série.

1.3. Génétiques

Aucun cas similaire n'a été retrouvé dans les familles des cas de notre série.

2. Maladies associées

Trois de nos patients avaient un antécédent d'acné conglobata et trois autres patients avaient un antécédent de psychose chronique, tuberculose pulmonaire traitée et un syndrome poly malformatif.

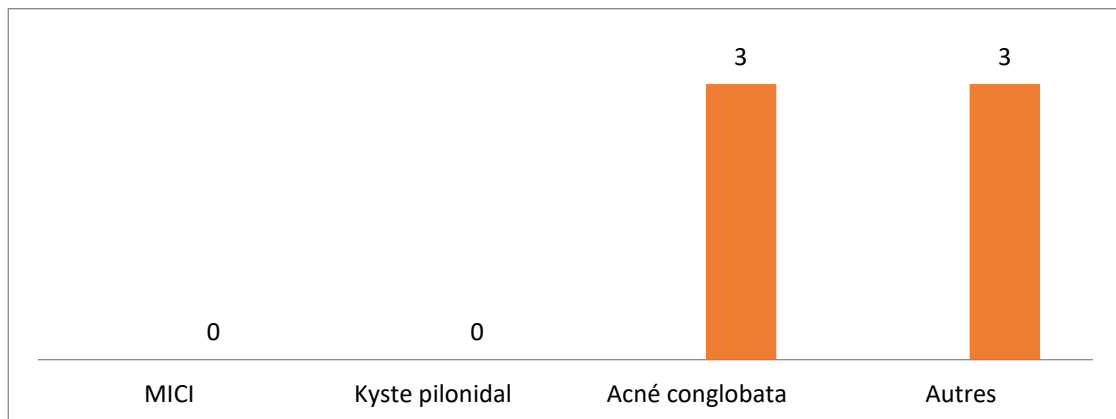


Figure 6 : Maladies associées retrouvées chez nos patients.



Figure 7 : Photographies d'acné conglobata.

3. Signes fonctionnels

3.1. Motif de consultation initial

Les deux premiers motifs de consultation initiaux étaient l'éruption cutanée en elle-même et les cicatrices inesthétiques engendrées.

A noter que deux patients de notre série n'ont consultés qu'au stade de complication à type de transformation maligne révélée par des ulcérations.

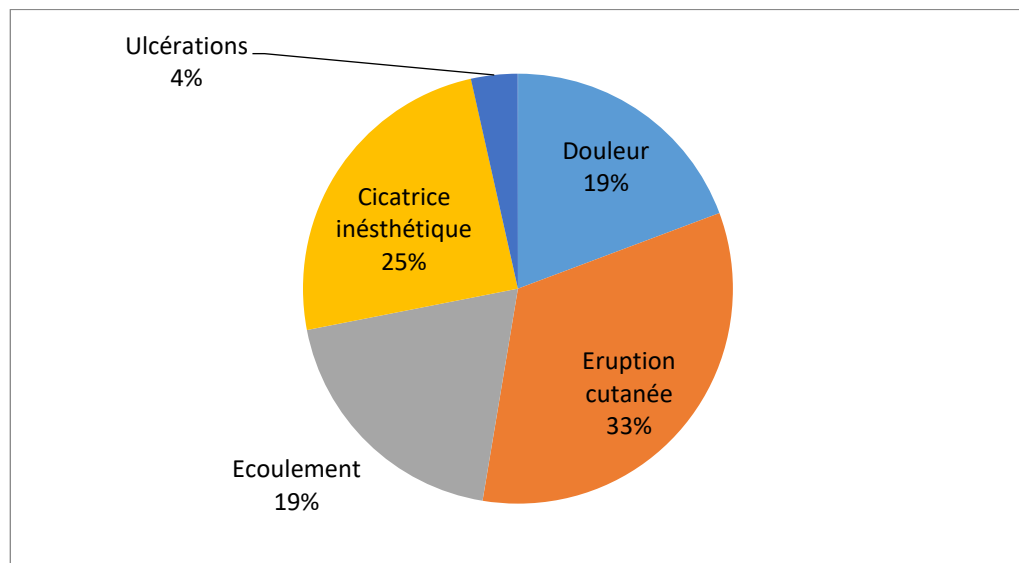


Figure 8 : Représentation des principaux motifs de consultation.



Figure 9 : Photographie d'HS au niveau du périnée avec écoulements.



Figure 10 : Photographies objectivant de multiples ulcérations sur HS.

3.2. Age de début de la maladie

L'âge moyen de début de la maladie dans notre série était de 27,3 ans avec des extrêmes de 16 et 46 ans, l'âge moyen de début pour les femmes était de 24,2 ans et de 30,6 ans chez les hommes.

3.3. Délai diagnostique de la maladie

Le délai diagnostique moyen de la maladie était de 9,32 ans avec des extrêmes de 2 mois et de 43 ans, le diagnostic a été porté par un dermatologue dans la majorité des cas.

4. Signes physiques

4.1. Topographie des lésions et nombre de territoires atteints

La localisation la plus retrouvée dans notre série est la localisation axillaire suivie de la localisation fessière.

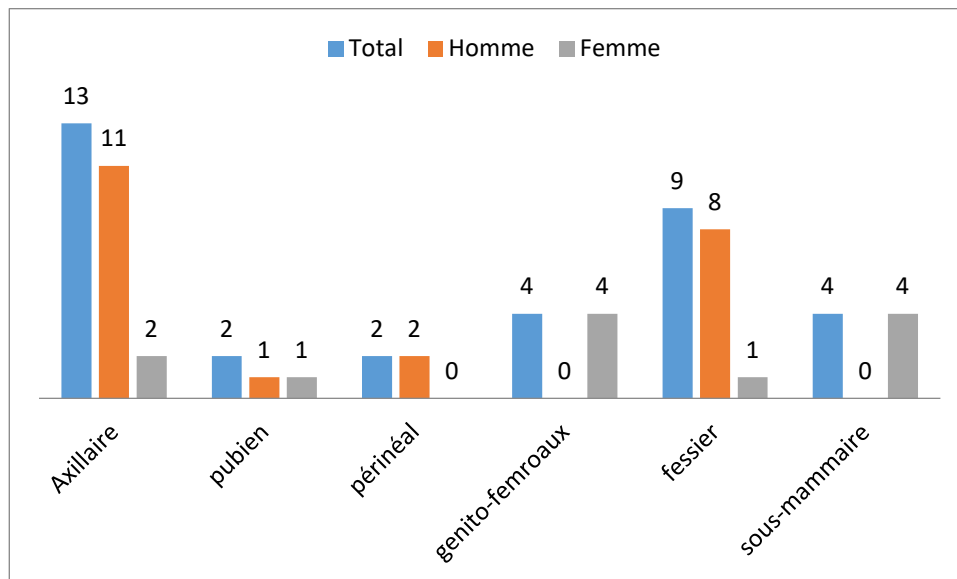


Figure 11 : Topographie des lésions.

Le nombre de territoire atteint par malade en moyenne est de 2,61 avec des extrêmes de 1 et 5 .

Le nombre moyen de territoire atteint chez les femmes est de 2,65 et de 2,57 chez les hommes.



Figure 12 : Hidradénite suppurée de localisation axillaire.



Figure 13 : Hidradénite suppurée en sous-mammaire.

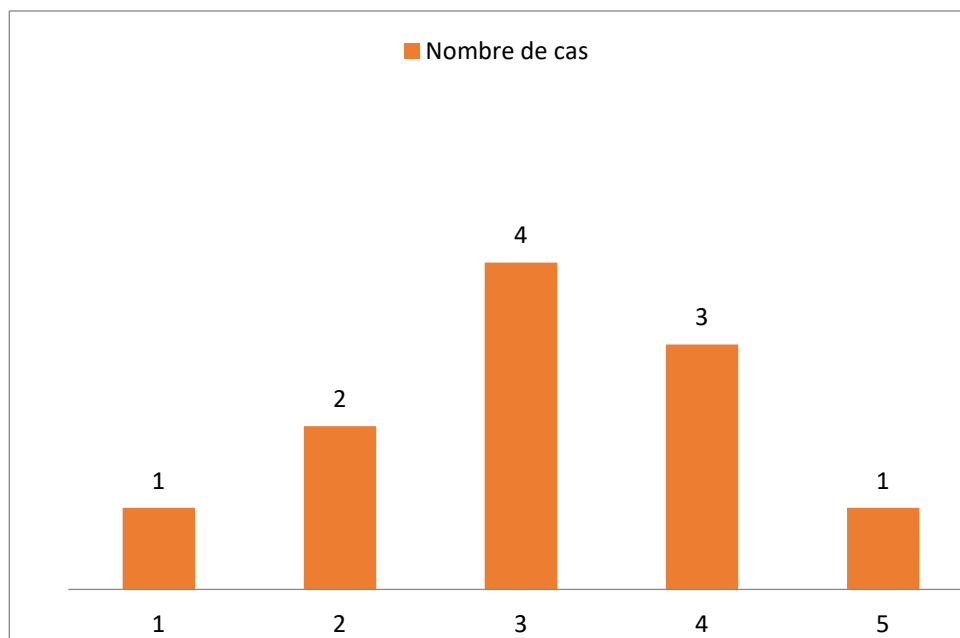


Figure 14 Nombre de territoire atteint par personne.

4.2. Description des lésions

Tous les patients de notre série présentaient des lésions cutanées caractéristiques faites de nodules, placards cicatriciels hypertrophiques, trajets fistuleux et comédons.

Deux de nos patients présentaient des lésions ulcéro-bourgeonnantes à bordures irrégulières sur placards cicatriciels.



Figure 15 : Placard cicatriciel au niveau fessier.

4.3. Score de Hurley

Le score de Hurley variait entre les 3 grades avec une prédominance du grade 3 pour les 34 territoires atteints chez nos 13 patients.

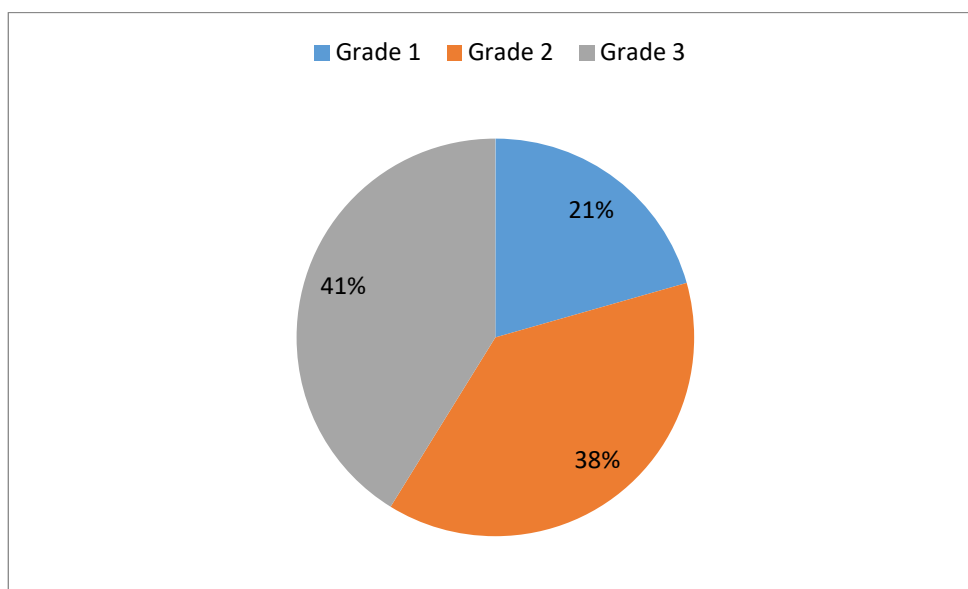


Figure 16 : Représentation de la répartition des différents grades de Hurley dans notre série.

a. Score de Hurley et sexe

On note une prédominance des grades 2 et 3 chez les hommes.

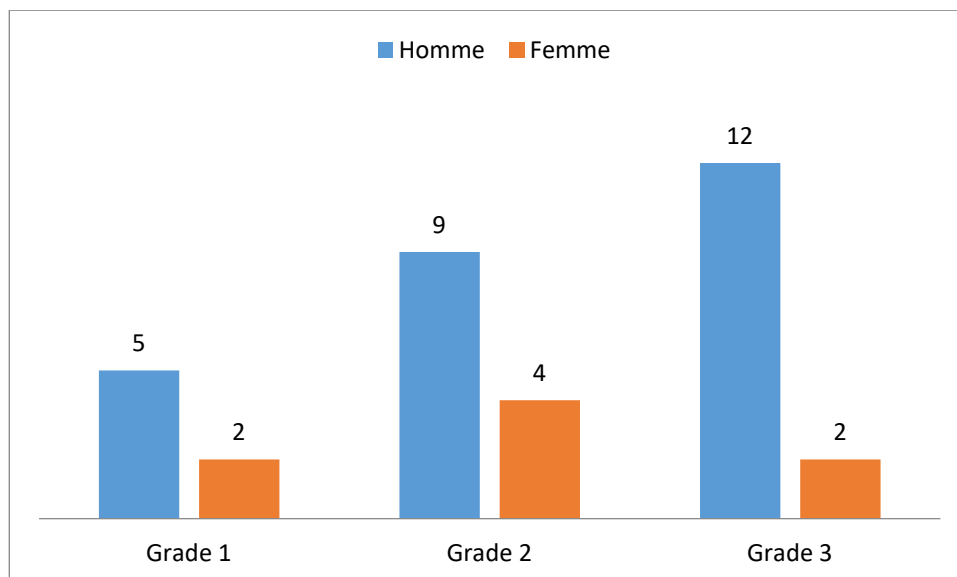


Figure 17 : Score de Hurley réparti entre les deux sexes dans notre série.

b. Score de Hurley et tabagisme

On note une sévérité plus importante de l'atteinte chez les fumeurs :

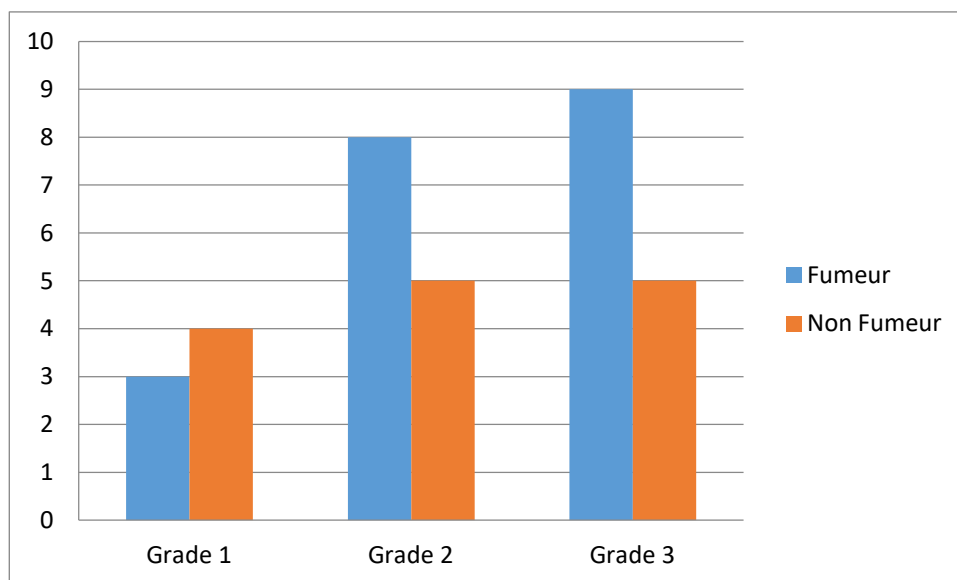


Figure 18 : Score de Hurley et tabagisme dans notre série.

c. Score de Hurley selon le territoire

On note une variation de la sévérité des lésions en fonction du territoire atteint :

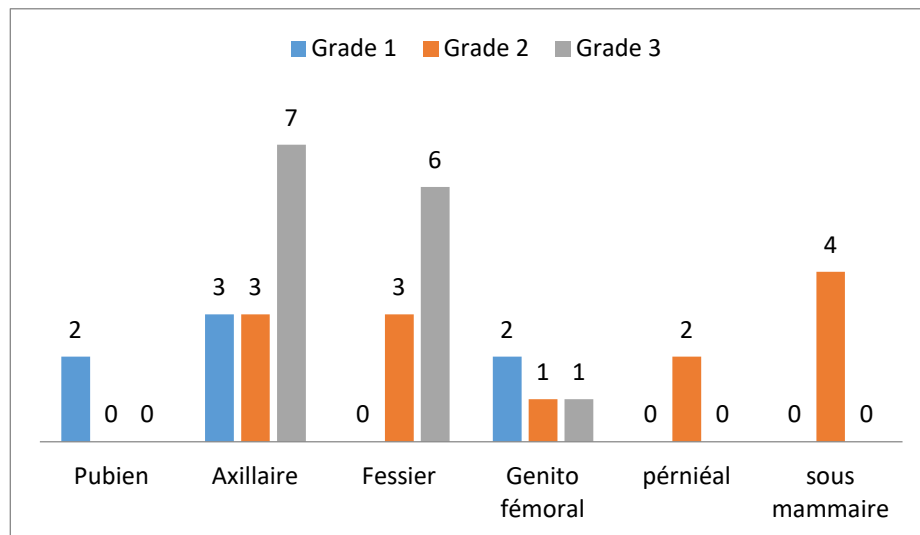


Figure 19 : Score de Hurley selon le territoire atteint

III. Données para-cliniques

1. Anatomopathologie

Sur le plan macroscopique, la surface d'exérèse moyenne était approximativement de 86,76 cm² avec des extrêmes de 39,1 et 170,3 cm².

Sur le plan microscopique, 11 cas correspondaient à une hidrosadénite chronique sans signe de malignité et 2 cas à un carcinome épidermoïde avec des limites de résection saines.

2. Biologie

Le bilan biologique a été réalisé à la recherche de complications (infectieuses, inflammatoires..).

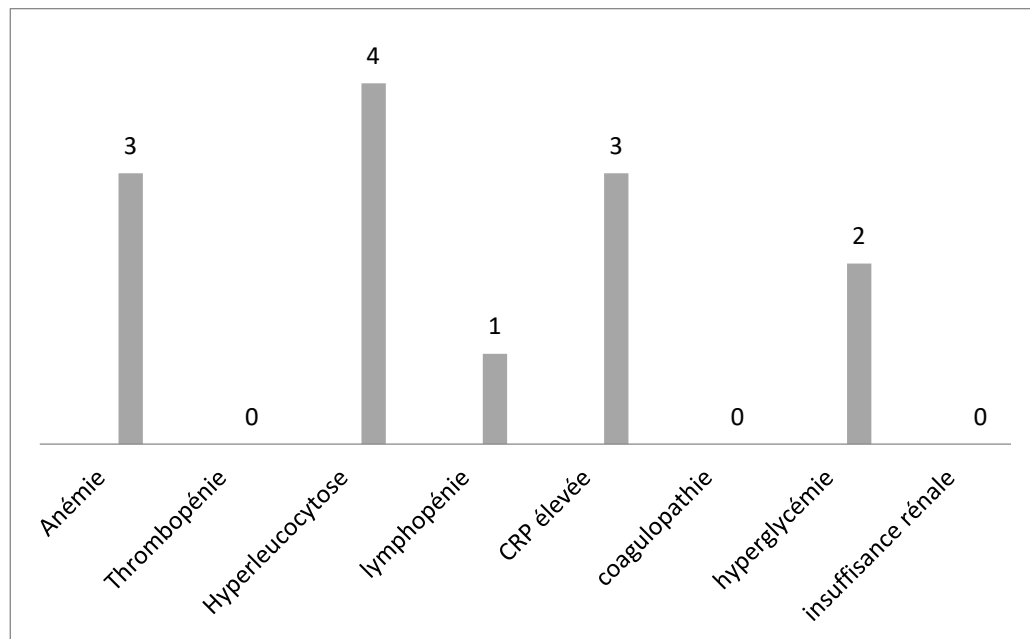


Figure 20 : Résultats du bilan biologique dans notre série.

3. Bactériologique

L'étude bactériologique n'a pas été systématique et n'a été réalisée que chez un seul cas où elle a mis en évidence un staphylocoque aureus multisensible.

4. Autres

➤ Radiologie

En dehors du bilan pré-anesthésique, seuls les deux patients ayant développés une transformation maligne, ont bénéficiés d'un bilan d'extension (scanner thoraco-abdomino-pelvien + échographie inguinale) qui a mis en évidence des adénopathies supra-centimétrique au niveau inguinal.

IV. Données thérapeutiques

1. Etape préopératoire

1.1. Traitements antérieurs de la maladie

- Tous nos patients étaient informés des règles hygiéno-diététiques à respecter.
- 56% des patients de notre série ont reçu un traitement médical à base d'antibiotiques (ciprofloxacine, cycline).
- Aucun de nos patients n'a reçu de traitement à base de rétinoïdes, ou immunosuppresseur, de biothérapie, de vitaminothérapie, ou d'hormonothérapie
- 33% des patients disent avoir suivi un traitement traditionnel.
- Deux patients de notre série ont bénéficié d'un traitement chirurgical avant leurs admissions dans notre service à type d'exérèse cutanée au nombre de 1 et 5 respectivement. Ainsi l'âge moyen de la première chirurgie dans notre série est de 40 ans avec des extrêmes de 22 ans et 65 ans.
- Aucun de nos patients n'a bénéficié de prise en charge psychologique spécialisée.

1.2. Préparation à la chirurgie

- Nos patients ont été préparés et informés du principe du geste chirurgical, de ses avantages et de ses éventuelles complications.
- Ils ont bénéficié d'une consultation pré-anesthésique avec bilan pré-anesthésique à la recherche d'une contre-indication à l'anesthésie.
- Le nombre de patient ayant bénéficié d'une anesthésie générale était de 6 soit 46% des patients et 7 ont bénéficié d'une anesthésie locorégionale soit 54%, ceci en fonction de la localisation du geste opératoire et des tares associées.
- Les malades qui étaient en poussée ont été jugulés sur le plan infectieux par une antibiothérapie à base d'amoxicilline acide clavulanique 1g/6H pendant 8J.

- Nos patients ont bénéficiés en préopératoire d'un pansement à base de Bétadine, et un rasage des zones pileuses.

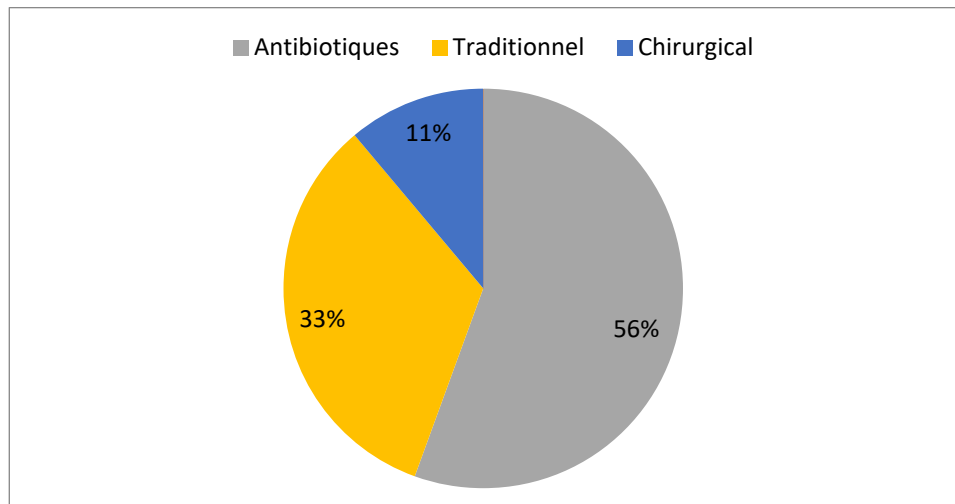


Figure 21 : Représentation des traitements antérieurs suivis.

2. Etape opératoire

2.1. Exérèse chirurgicale

- Onze patients de notre série ont bénéficié d'une exérèse large des lésions en passant à 2cm du territoire englobant les glandes apocrines.
- L'exérèse partielle et le drainage chirurgical n'ont pas été réalisés pour l'un de ces patients.
- Deux patients ont bénéficiés d'une exérèse tumorale carcinologique pour carcinome épidermoïde avec évidemment du territoire de drainage ganglionnaire.
- Le nombre total de territoires opérés dans cette série est de 20.
- Le nombre de territoires opérés par patient variait entre 1 et 4 territoires avec une moyenne de 1,53 territoires par personne.
- Le score de Hurley des territoires opérés variait entre le deuxième et troisième grade avec une prédominance du grade 3.

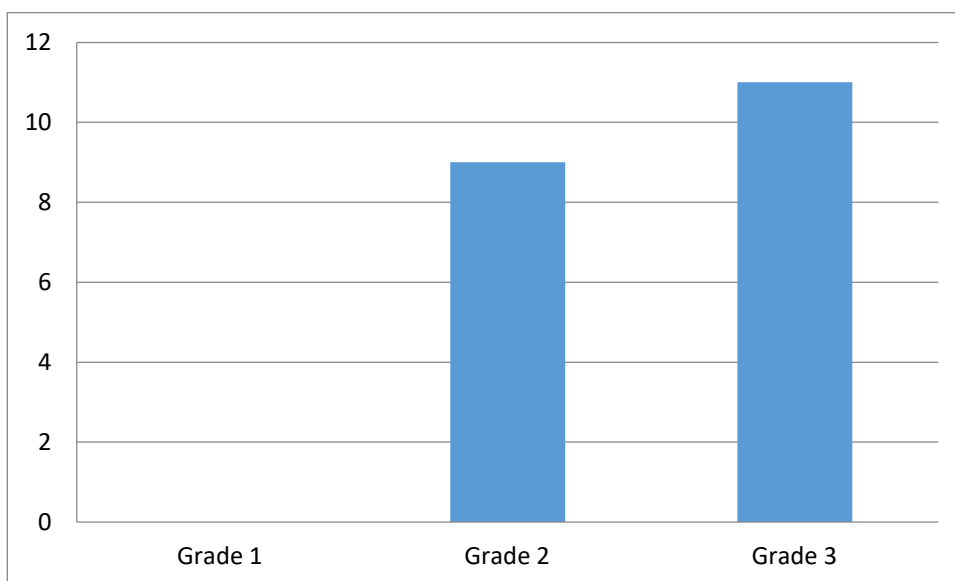


Figure 22 : Score de Hurley des territoires opérés.

- Les territoires où l'exérèse cutanée large a été le plus réalisée sont les territoires fessiers suivi des territoires axillaires.

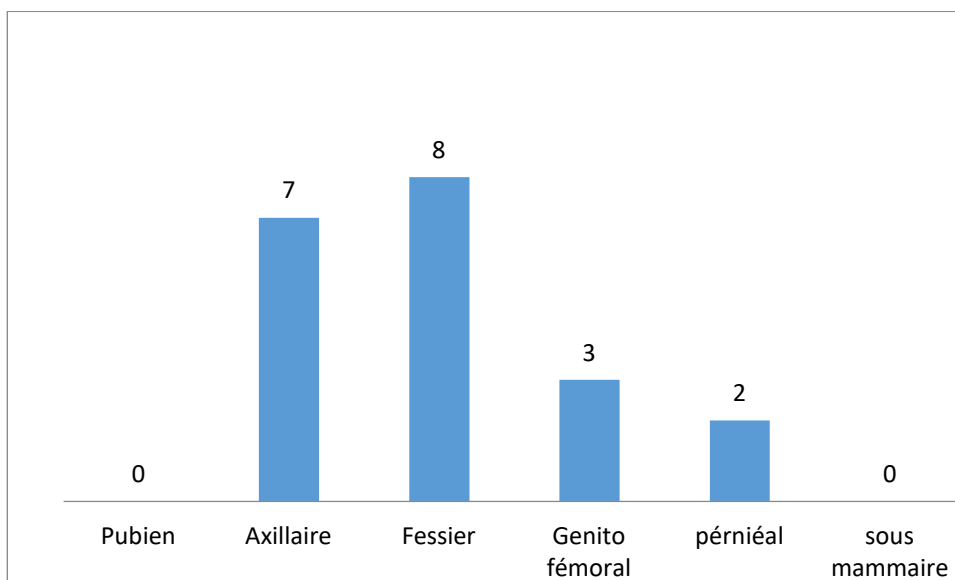


Figure 23 : Territoires de réalisation de l'exérèse large.

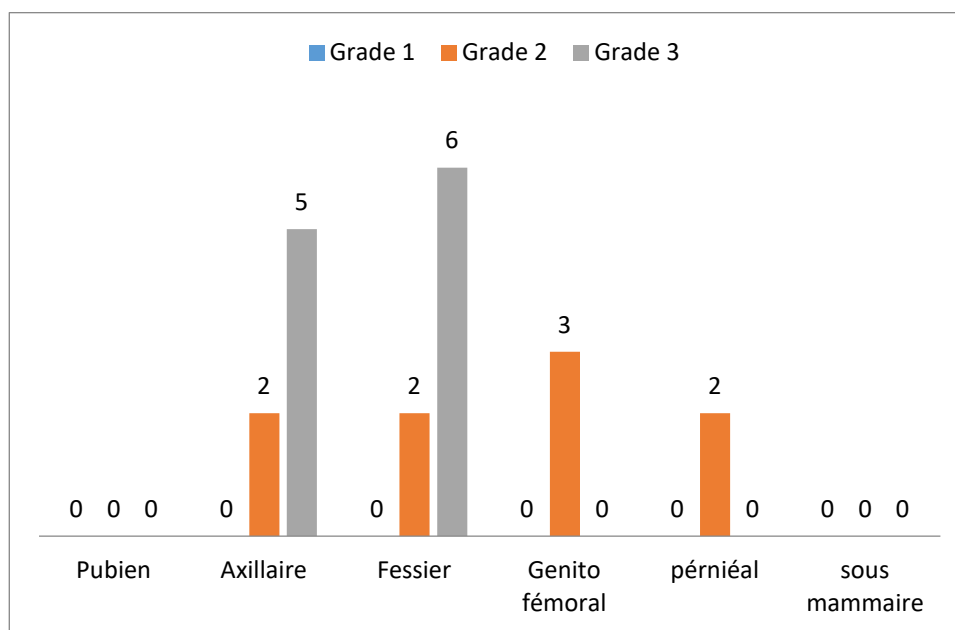


Figure 24 : Grades de Hurley des territoires opérés.

2.2. Couverture

Le type de couverture ayant été le plus utilisée dans cette série est la suture directe avec +/- cicatrisation dirigée :

- La suture a été réalisée en deux plans : cutanée (fil résorbable) et sous cutanée (fil non résorbable)
- Un drainage a été mis en place pour les grandes surfaces d'exérèse (drain de Redon dans la majorité des cas)

La greffe cutanée de peau fine a été réalisée pour 7 territoires chez 6 patients avec un délai exérèse greffe de 3 mois et demi, les valeurs extrêmes étaient de 2 et 6 mois.

Les territoires où la greffe de peau a été réalisée sont le territoire fessier au nombre de 4 et le territoire axillaire au nombre de 3.

La cicatrisation dirigée a été menée pour les deux patients ayant bénéficié d'une exérèse carcinologique.

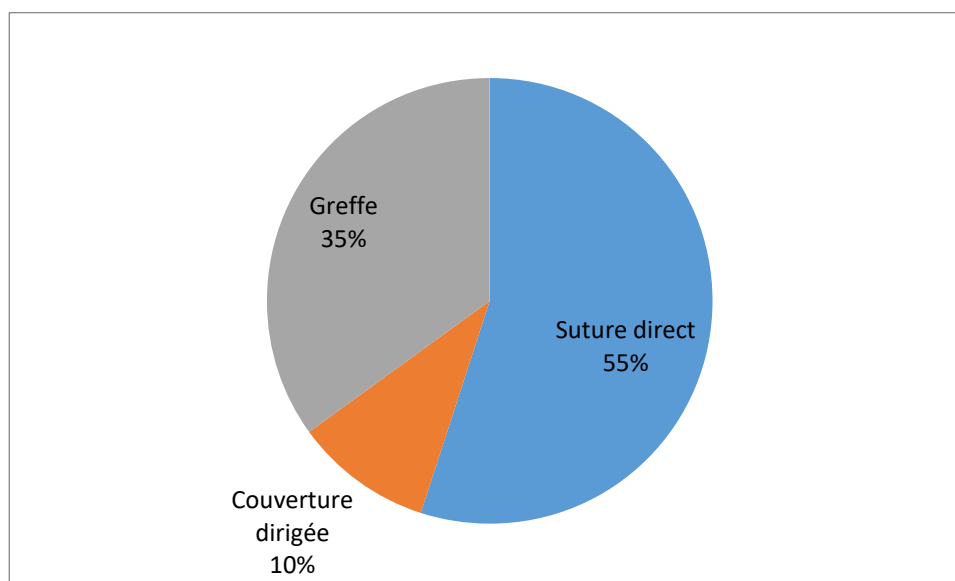


Figure 25 : Type de couverture réalisée dans notre série.

3. Etape post-opératoire

3.1. Immédiate

- Nos patients ont bénéficié d'une antibiothérapie prophylactique en postopératoire à base d'amoxicilline acide-clavulanique 1g/6h pendant 8J, une analgésie post-opératoire de palier I, et une héparinothérapie prophylactique si l'alitement a été engendré par la chirurgie.
- Une position adéquate du patient a été indiquée pour décharger la zone opérée.
- Un drainage non aspiratif a été réalisé pour les deux curages ganglionnaires inguinaux.
- La réalisation de pansement a été effectuée selon le type de recouvrement réalisé.

3.2. A moyen terme

- La durée moyenne d'hospitalisation pour exérèse cutané large tout type de territoire confondu était de 4,15 jours, avec des extrêmes de 3 et 6 jours pour nos patients.
- La durée moyenne d'hospitalisation pour greffe cutanée pour tout type de territoire était de 3,76 jours, avec des extrêmes de 3 et 8 jours pour nos patients.

- Un contrôle régulier des malades se maintenait en consultation, avec réalisation de pansements adéquats.
- Le délai moyen exérèse greffe était de 48j.

3.3. A long terme

Les données présentes dans les dossiers médicaux ne permettaient pas d'évaluer le délai de cicatrisation pour chaque localisation opérée. Ce délai a donc été calculé pour chaque intervention et représente la durée pendant laquelle le patient s'astreignait à des soins locaux, de ce fait le délai de cicatrisation moyen après les interventions était de 72,1 jours (10,3 semaines).

V. Evolution

1. Avant traitement

La durée moyenne d'évolution de la maladie était de 16 ans avec des extrêmes de 1 et 48 ans pour nos patients. On distingue 3 formes évolutives (5) :

- Forme intermittente : 3 patients soit 23% des patients
- Forme continue intermédiaire : 4 patients soit 31% des patients
- Forme sévère : 6 patients soit 46% des patients

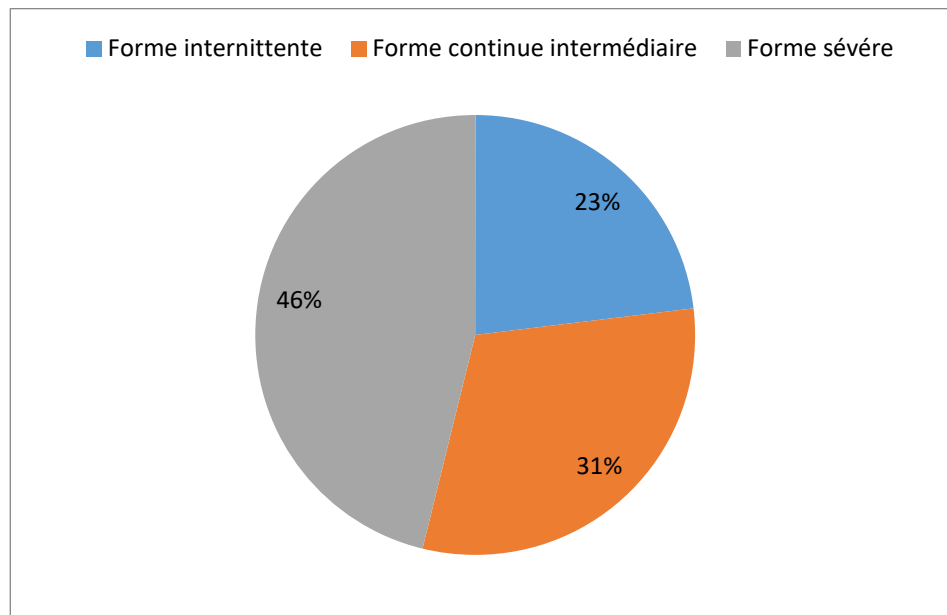


Figure 26 : Représentation des pourcentages des différentes formes évolutives dans notre série.

Sur le plan local, les complications survenues chez nos patients sont :

- Une complication infectieuse à type d'érysipèle de la jambe chez un patient.
- Une complication néoplasique par dégénérescence maligne chez deux patients.

Sur le plan général, on peut dire que le retentissement socio-professionnel chez nos patients était important puisque 46% de nos malades étaient célibataires et 38.4% étaient sans profession.

2. Après traitement

2.1. Satisfaction des patients

La satisfaction du traitement chirurgical a pu être appréciée en post-opératoire avec un recul de plus de 6 mois chez 7 patients qui se disent satisfaits du traitement chirurgical.

Dans notre étude, les patients contactés jugeaient l'intervention peut-être moins éprouvante que la maladie elle-même avant l'intervention.

2.2. Complications postopératoires

Les complications recherchées chez nos patients :

- Complications immédiates

Tableau I : Complications post-opératoires immédiates

Complications immédiates	Nombre
Infection postopératoire	0
Hémorragie	1
Lâchage de suture	0

- Complications postopératoires à distance.

Tableau II : Complications post-opératoires à distance

Complications postopératoires à distance	Nombre
Douleur persistante	2
Bride	1
Lymphœdème	0
Echec de greffe / lambeau	0
Récidive	1 cas de récidive en péri-opératoire
Sténose orificielle	0
Fistule	0
Cicatrice hypertrophique	2



DISCUSSION



I. Historique

La première description de la maladie revient à Alfred Louis Armand Marie Velpeau (1795–1867) en 1839 en nommant les lésions de cette pathologie sous le nom d'abcès tubéreux, se localisant dans les régions axillaires, les aréoles mammaires, et le pli inter fessier.

Aristide Auguste Stanislas Verneuil (1823–1895), en 1854, associa la maladie aux glandes sudoripares. Il évoquera l'origine sudorale, à une époque où l'on ignore tous des mécanismes de la sudation. Il proposera le terme d'hydrosadénite pour qualifier la maladie (de hidros : sueur et adên : glande).

En 1922, Schiefferdecker distingue les glandes sudoripares eccrines et apocrines et rattache la maladie à une pathologie de ces dernières.

En 1939, Brunstig évoque plutôt une infection secondaire des glandes apocrines en rapport avec une occlusion folliculaire empêchant leur sécrétion, le canal excréteur étant annexé au follicule pilosébacé.

En 1956, Pillsbury, Shelley et Kligman réunirent l'acne conglobata, l'hydrosadénite et la cellulite disséquante du cuir chevelu sous le nom de « triade d'occlusion folliculaire » dont le trait commun était une tendance à l'hyperkératinisation folliculaire aboutissant à une rétention de débris de kératine et secondairement à une infection bactérienne.

Ensuite, Pelxig et Kigman ajoutent à cette triade, le sinus pilonidal créant ainsi la notion de « tétrade acnéique ».

En 1989 , le terme d'« acné inversée » est introduit par Plewig et Steger, afin d'insister sur l'origine folliculaire de la maladie.

En 2005, Sellheyer et Krahl rapportent ce qui est probablement la plus importante étude histopathologique de cette pathologie. Ils ont étudié 176 biopsies d'acne inversa, et ont décrit

l'évolution de la maladie depuis ses débuts jusqu'à son état final de destruction et de fibrose, le tout accompagné par des illustrations de grande qualité.

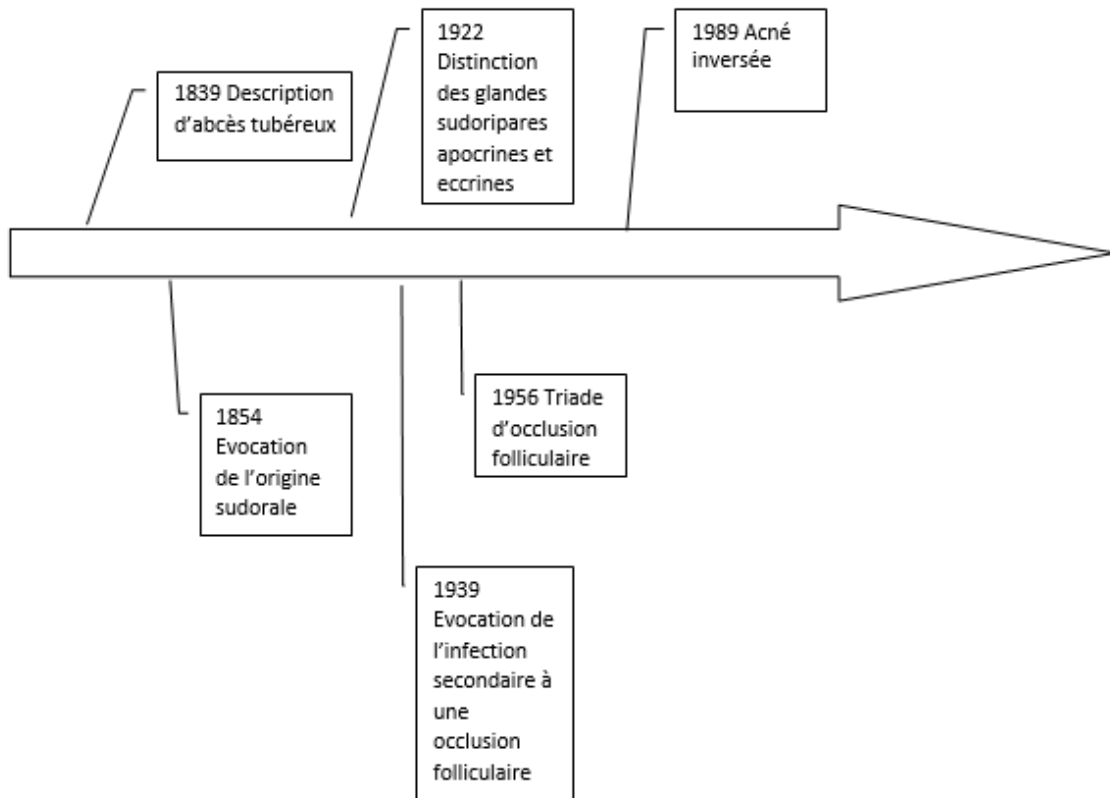


Figure 27 : Schéma représentant les principales étapes de la découverte de la maladie de Verneuil

II. Rappels

1. Anatomie de la peau et de ses annexes

La peau est un organe à part entière constitué de trois couches superposées.

Les annexes cutanées regroupent les glandes cutanées et les phanères.

Les glandes cutanées sont les glandes sudoripares eccrines, les glandes sudoripares apocrines et les glandes sébacées.

Les phanères sont les poils (cheveux) et les ongles.

1.1. La peau

Les différents constituants de la surface vers la profondeur de la peau sont :

- l'épiderme
- le derme
- l'hypoderme

a. L'épiderme

L'épiderme, couche la plus superficielle de la peau, est un épithélium pavimenteux stratifié kératinisé dont la constitution entrent 4 populations cellulaires différentes :

- les kératinocytes
- les mélanocytes
- les cellules de Langerhans
- les cellules de Merkel

L'épiderme ne contient aucun vaisseau sanguin ni lymphatique, mais renferme de nombreuses terminaisons nerveuses libres.

- Les kératinocytes subissent en permanence une évolution morphologique témoignant de leur kératinisation sous-tendant le rôle de barrière protectrice (mécanique et chimique) de l'épiderme. Cette évolution se fait de la profondeur vers la superficie et permet de distinguer sur une coupe d'épiderme quatre couches superposées de la profondeur vers la superficie :

- la couche germinative (ou basale).
- la couche à épines (ou spinieuse).
- la couche granuleuse
- la couche cornée (compacte, puis desquamante)

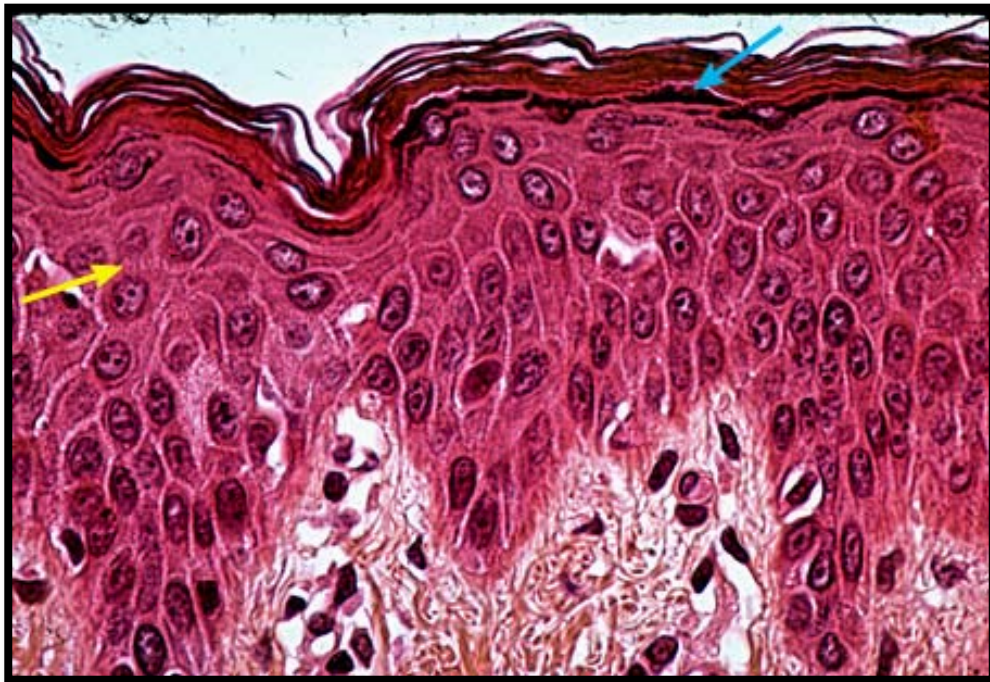


Figure 28 : Différentes assises cellulaires constituant l'épiderme.

b. Le derme

Véritable charpente de la peau, il est constitué de cellules fixes qui sont les fibroblastes et de cellules mobiles qui sont les cellules sanguines. À ces cellules s'associent fibres de collagène, d'élastine et de réticuline. La cohésion de l'ensemble est assurée par la substance fondamentale constituée essentiellement de mucopolysaccharides et parmi eux l'acide hyaluronique. Au sein du derme se trouvent les vaisseaux qui s'arrêtent à la couche basale de l'épiderme.

c. L'hypoderme

Couche la plus profonde de la peau, elle constitue la graisse plus ou moins épaisse selon les individus, elle est contenue dans des lobules séparés les uns des autres par des fibres identiques à celles du derme, ces fibres assurant à la fois la nutrition et la tenue de l'hypoderme. Cette couche hypodermique a essentiellement une fonction d'amortisseur des chocs et de protection du froid par isolation.

1.2. Les annexes cutanées

a. Les glandes sudorales

a.1. Glandes sudorales apocrines

➤ Embryologie

Les glandes sudorales apocrines (ou glandes de Schiefferdecker) sont anatomiquement et embryologiquement liées aux glandes sébacées et aux poils.

Elles proviennent du germe épithélial primaire, avec les poils et les glandes sébacées: à la neuvième semaine de la vie embryonnaire, l'épiderme envoie obliquement dans le derme un prolongement de son stratum germinativum, formant l'ébauche pileaire, qui comporte sur sa face postérieure trois renflements : le renflement inférieur sera à l'origine du muscle arrecteur du poil, le renflement moyen correspond à l'ébauche sébacée, le renflement supérieur donnera la glande apocrine.

En raison de cette origine embryologique commune, les glandes apocrines sont associées à un follicule pileux. Leur canal excréteur s'abouche dans l'entonnoir folliculaire, au-dessus du canal excréteur de la glande sébacée.

➤ Localisation

Les glandes apocrines sont réparties essentiellement au niveau des aisselles, des conduits auditifs, des aréoles mammaires, du pubis, des organes génitaux externes. On peut également trouver occasionnellement quelques glandes apocrines isolées autour de l'ombilic, aux paupières, sur le cuir chevelu, le visage, les faces antéro-latérales du tronc.

➤ Anatomie

Les glandes apocrines sont plus volumineuses que les glandes eccrines (3 à 5 mm de diamètre) et sont constituées de deux parties :

- d'un glomérule sudoral excréteur, constitué de grandes cavités de 200 µ de diamètre, bordées par une assise interne faite de cellules sécrétrices cubiques, dont la taille varie

selon le stade de la sécrétion et une couche cellulaire externe aplatie, discontinue, faite de cellules myoépithéliales. Le mode de sécrétion se fait par décapitation.

- d'un canal excréteur court, rectiligne, s'abouchant dans l'infundibulum pileaire au-dessus du canal excréteur de la glande sébacée, ou parfois directement à la surface de la peau.

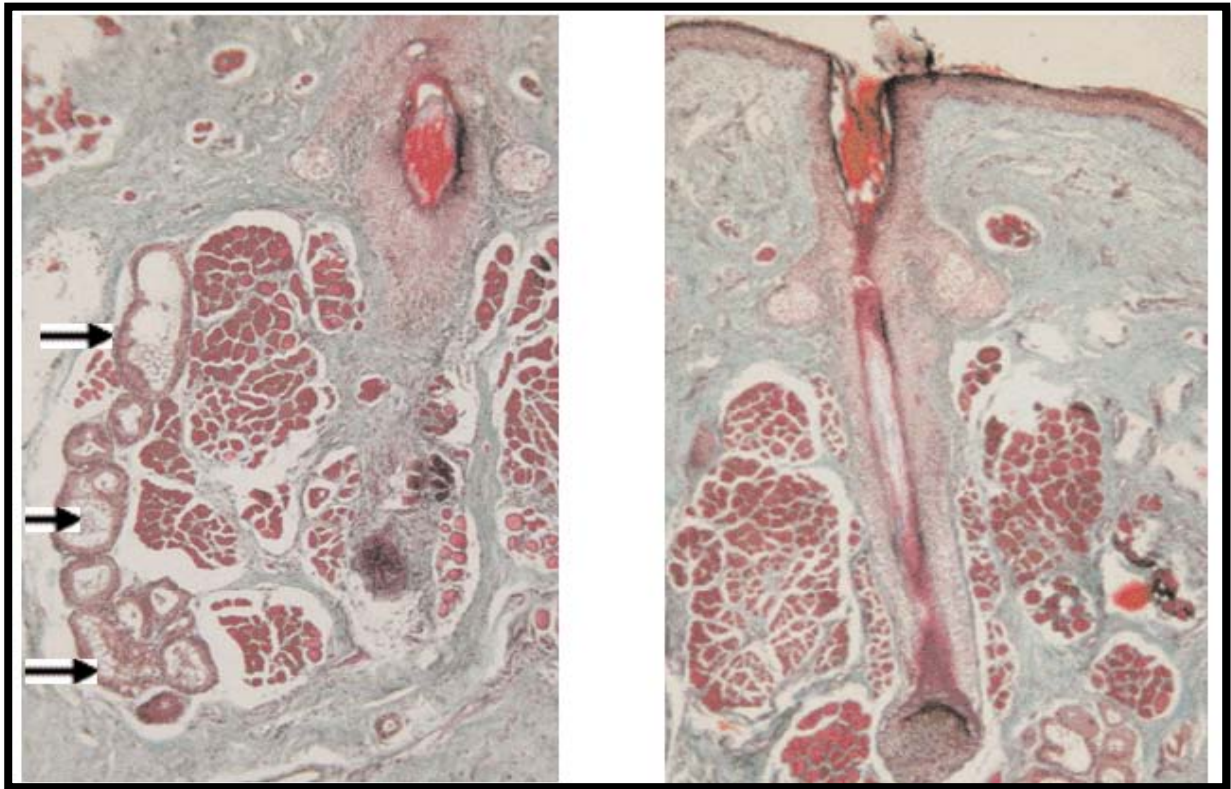


Figure 29 : Glandes sudorales apocrines en MO. a.Portion sécrétrice. b.Portion excrétrice.

a.2. Glandes sudorales eccrines

Elles sont constituées d'un peloton sudoripare situé dans le derme, que prolonge le canal excréteur jusqu'à l'orifice situé à la surface cutanée. Ces orifices constituent les pores de la peau. On trouve des glandes eccrines sur la quasi-totalité du tégument (2 à 5 millions au total, soit une densité, variable selon la topographie, de 150 à 350 par cm²). Elles sont innervées par le système nerveux sympathique, mais le principal neurotransmetteur est l'acétylcholine. Les glandes eccrines sont constituées de cellules épithéliales (il en existe deux types), qui

interviennent dans la sécrétion et la réabsorption d'électrolytes, et de cellules myoépithéliales, qui interviennent comme moteur de l'excrétion sudorale.

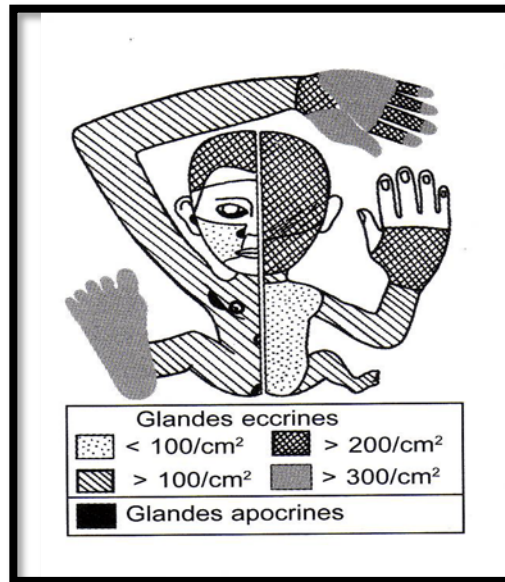


Figure 30 : Répartition des glandes sudoripares apocrines et eccrines.

b. Glandes sébacés et unités pilosébacé

Les glandes sébacées font partie intégrante de l'unité pilosébacée et sont retrouvées sur toute la surface du corps à l'exception des paumes et des plantes. La glande elle-même est faite de plusieurs lobules qui sont séparés par du tissu conjonctivo-vasculaire. Ces lobules se vident dans un court canal qui lui-même s'abouche dans la partie supérieure du canal folliculaire à hauteur de l'infundibulum. Il peut y avoir plusieurs canaux sébacés qui se drainent dans la partie supérieure du canal folliculaire. Le follicule pileux, le poil, la glande sébacée et les muscles arrecteurs pileux ainsi que, dans certaines régions, les glandes apocrines forment l'unité pilosébacée.

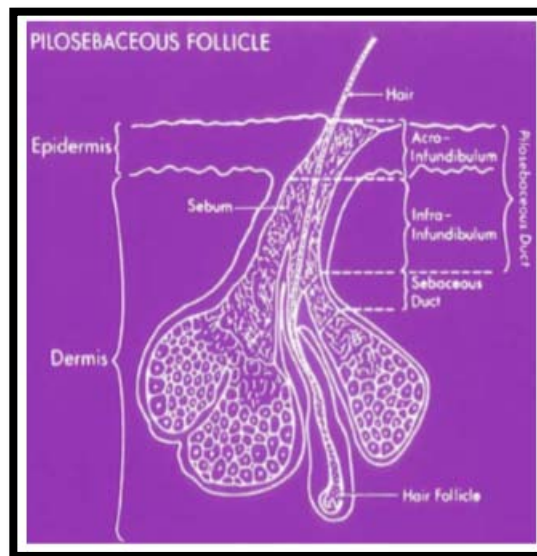


Figure 31 : Représentation schématique de l'unité pilo-sébacée.

c. Poils et ongles

➤ Le poil

Le poil dérive d'une invagination tubulaire de l'épiderme qui s'étend profondément dans le derme.

Cette invagination constitue la paroi de l'infundibulum, puis la gaine épithéliale externe du poil. Au fur et à mesure qu'on s'éloigne de la surface cutanée, dans la région sus-isthmique la paroi de l'infundibulum s'amincit progressivement du fait de la disparition de la couche cornée, puis de la couche granuleuse. La paroi de l'infundibulum se prolonge dans la région sous isthmique par la gaine épithéliale externe qui elle aussi s'amincit progressivement. La couche spinieuse finit par disparaître et la gaine épithéliale externe est alors réduite à une seule assise cellulaire.

Le poil présente un cycle pileux constitué de 3 phases :

- la phase anagène, phase de croissance où le follicule est profond et a une activité kératogène. Cette phase dure de 2 à 3 ans chez l'homme et de 6 à 8 ans chez la femme. Durant cette période, le poil s'allonge de 0,2 à 0,5 millimètre par jour.

- la phase catagène est courte, 3 semaines en moyenne. La partie profonde du follicule pileux se résorbe.
- la phase télogène dure 3 à 6 mois. Le poil est au repos, puis un nouveau follicule anagène se reforme et le poil télogène tombe définitivement. Normalement, 85 à 90 % des cheveux sont en phase anagène, 0 à 10% des cheveux en phase télogène.

➤ L'ongle

L'ongle est constitué de 2 parties :

- Une partie visible : le corps de l'ongle.
- Une partie cachée sous un repli cutané : la racine.

2. Physiologie de la sudation

La sudation est un phénomène qui consiste essentiellement à évacuer de la chaleur (thermolyse) grâce au phénomène d'évaporation d'eau à la surface de la peau.

La sueur, sécrétée et excrétée par les glandes sudoripares, est un soluté hypotonique formé à partir du plasma sanguin. Elle est principalement composée d'eau et d'électrolytes, dont les principaux sont le chlorure de sodium, le potassium, et les bicarbonates. Elle contient également des composés inorganiques tels que de l'acide lactique, de l'urée et de l'ammoniac.

Les glandes sudorales eccrines secrètent et excrètent la sueur de façon continue, la perspiration insensible produit environ 200 ml de sueur par heure dans un environnement à 18°C dans un organisme au repos. Le flux sudoral est modulé en fonction des besoins de la thermorégulation. La production de sueur peut ainsi atteindre plusieurs litres par heure sur une courte période. La sueur étant hypo-osmotique, la sudation entraîne une perte d'eau relativement plus importante que la perte de chlorure de sodium, et aboutit ainsi à déclencher la sensation de soif.

En cas d'élévation de la température interne, l'hypothalamus stimule la production et l'évacuation de sueur par l'intermédiaire du système nerveux sympathique. La stimulation des glandes eccrines peut également être déclenchée par des stimuli émotionnels.

Les glandes apocrines quand à elles produisent et excrètent un soluté dont la composition est différente de celui des glandes eccrines, notamment plus riche en protéines. La sécrétion des glandes apocrines peut se mélanger au sébum sécrété par les glandes sébacées. La dégradation de la sueur stagnant à la surface cutanée par des bactéries produit au bout d'un certain temps une odeur souvent ressentie comme désagréable. Les glandes apocrines interviennent peu dans le processus de thermorégulation. Chez les animaux, cette sueur odoriférante pourrait jouer un rôle d'attraction sexuelle.

3. Flore microbienne cutanée

3.1. Description générale de la flore cutanée

La peau humaine normale est colonisée par un grand nombre d'organismes qui vivent en commensaux à sa surface.

On distingue :

- Une flore microbienne permanente
- Une flore microbienne transitoire

a. Flore microbienne permanente

C'est une flore microbienne résidant de façon stable sur la peau, le plus souvent au niveau de la couche cornée ou au niveau du follicule pileux. Elle n'est pas pathogène en conditions physiologiques.

Il s'agit principalement :

- de bactéries : organismes corynébactériiformes comportant des corynébactéries et des bactéries du genre *brevibacterium*, des propionibactéries, des staphylocoques coagulase

négatif, notamment epidermidis et de microcoques. Les seules bactéries Gram négatif résidentes de la peau font partie du genre Acinetobacter,

- de levures lipophiles du genre Malassezia,
- de parasites de la famille des acariens tels les Demodex,
- et probablement certains virus (notamment de la famille des Papillomavirus),

b. Flore microbienne transitoire

C'est une flore microbienne pouvant contaminer temporairement la peau ou s'installer plus durablement dans des topographies (gites) propices par les conditions d'humidité, de pH (périnée, recessus narinaux, conduits auditifs externes) ou en cas d'effraction de la barrière épidermique.

Il s'agit en particulier :

- de bactéries de la famille des Staphylocoques aureus, Streptocoques, bacillus, Neisseiria et de bacilles gram négatifs tels que Pseudomonas.
- de levures telles que des Candida (albicans et parapsilopsis notamment).

3.2. Contrôle de la flore microbienne cutanée

La flore microbienne varie de manière qualitative et quantitative selon :

- l'humidité, le pH, la température.
- les lipides présents à la surface cutanée
- les phénomènes d'interférences microbiennes
- le processus d'adhésion des bactéries sur les cellules épidermiques
- la synthèse de peptides anti-microbiens tels que les défensines par les kératinocytes
- la présence d'anticorps dans la sueur jouant un rôle dans l'immunité de surface.

3.3. Particularités selon la topographie

Il y a des différences quantitatives selon les régions de la peau dues aux facteurs sus-décriés qui peuvent inhiber ou tuer certains types de micro-organismes. Ces différences permettent de distinguer trois régions de la peau (95) :

- les creux axillaires, le périnée et les espaces interdigitaux des pieds
- les mains, le visage et le tronc
- les bras et les jambes

Ainsi, les régions humides et chaudes comme les plis axillaires, la région périnéale sont davantage colonisées par la flore bactérienne habituelle et parfois par des bacilles gram négatifs, par rapport à la peau revêtant les extrémités. Il en va de même pour la peau plus grasse, riche en sébum du front, de la région médiofaciale et thoracique antérieure davantage colonisée par les levures lipophiles du genre *Malassezia*.

On peut noter par ailleurs la colonisation préférentielle du follicule pileux par *Propionibacterium acnes*.

Notons également que les *Candida*, hôte habituel des muqueuses, peuvent occasionnellement être retrouvés à proximité de la région buccale ou génitale ou, du fait de contacts plus fréquents avec ces zones orificielles, au niveau des doigts.

III. Physiopathologie de l'hydradénite suppurée

La physiopathologie de l'HS reste pour le moment non élucidée.

Lors de sa description initiale, l'hydradénite suppurée était considérée comme liée à une inflammation des glandes sudorales (2). A l'heure actuelle, l'inflammation des glandes apocrines est considérée comme un phénomène secondaire par plusieurs auteurs.

De nombreuses études suggèrent qu'une occlusion folliculaire puisse être le phénomène initial impliqué (1) (3). Elle serait responsable d'une dilatation de l'annexe pilo-sébacée pouvant

conduire à sa rupture. Le déversement du contenu du follicule entraînerait alors une réponse inflammatoire avec afflux de polynucléaires neutrophiles, lymphocytes et histiocytes. Cette réaction inflammatoire conduirait à la formation d'abcès puis de trajets fistuleux.

Le mécanisme de cette obstruction folliculaire reste inconnu. Les hypothèses d'hyper ou parakératose, d'anomalie de la kératine et d'anomalie anatomique des follicules pileux (4) ont été évoquées.

Cependant, l'hypothèse considérant l'occlusion folliculaire comme premier phénomène est controversée puisque cette occlusion n'a pas été démontrée dans des biopsies précoces en peau d'allure normale (5).

Le rôle de facteurs hormonaux a également été étudié dans de multiples études dont les résultats sont contradictoires (1). Néanmoins, comme le suggèrent plusieurs travaux, l'hyperandrogénie ne semble pas impliquée dans le mécanisme de l'HS (6) (7) (8). La prédominance de cette pathologie chez les femmes va également à l'encontre de cette hypothèse.

Les principales bactéries présentes dans les lésions d'HS sont les staphylocoques à coagulase négative et les anaérobies (9). Les nombreuses études sont également contradictoires au sujet de l'éventuelle implication de celles-ci. Il semble que la colonisation bactérienne soit un phénomène secondaire, potentiellement responsable d'une exacerbation, et non la cause de la maladie. En effet, la culture de produit d'aspiration de lésion précoce de maladie de Verneuil est négative dans 51% des cas (10).

Des facteurs environnementaux tels que le tabagisme, l'obésité et des facteurs génétiques semblent également impliqués. Plusieurs études rapportent la présence d'une histoire familiale d'HS chez 30 à 40% des patients. Récemment, différentes mutations de la gammasecrétase ont été découvertes au sein de plusieurs familles (13).

Concernant le tabagisme, les mécanismes évoqués pour expliquer son potentiel rôle sont (11) :

- - une altération des polynucléaires neutrophiles avec altération de leur chimiotactisme,
- - une modification de l'activité des glandes sudorales
- - une production de métabolites toxiques dans la sueur

Par ailleurs, l'obésité pourrait aggraver la maladie à travers les mécanismes suivants (1) :

- - Rétention de la transpiration et macération
- - Métabolisme hormonal anormal
- - Occlusion folliculaire liée à une hyperkératose secondaire aux frottements

Ceci démontre que la réflexion concernant la physiopathologie de l'hidradénite suppurée doit se poursuivre.

IV. Analyse épidémiologique

La maladie de Verneuil est une affection rare dont l'incidence n'a pas été clairement établie, la prévalence varie de 0.03% à 8% dans les pays industrialisés selon une étude publiée en juin 2015 [31].

Tableau III : Représentation des différentes études sur la prévalence de l'HS à travers le monde.

Type	Setting	Country	Year	Sample	Prevalence (%)	Comment	Reference
Prospective	Private practice	USA	1988	1157	0.09	Diagnosed by dermatologist	Lookingbill ⁵
Prospective	Patients attending an STD clinic	Denmark	1992	507	4.10	Young adults only diagnosed by dermatologist	Jemec et al ⁶
Registry	Hospital	UK	1989	12,571	8	Based on records only	Harrison et al ²
Registry	Hospital	UK	1989	1035	0.25	Verified records by surgeon	Harrison et al ²
Registry	Hospital	Mali	1993	10,575	0.03	National Referral Center for Dermatology	Mahe et al ⁷
Registry	Insurers database	Israel	1998	4,200,000	0.70	Cases identified by coding	Shalom et al ⁸
Registry	Hospital	Spain	2005	1107	0.90	Spanish nationals examined by a dermatologist	Albares et al ⁹
Registry	Hospital	Spain	2005	1071	0.20	Immigrants examined by a dermatologist	Albares et al ⁹
Registry	Hospital	USA	2007	429,329	0.11	Cases identified by coding	Sung and Kimball ¹
Registry	Hospital	USA	2011	563,931	0.20	Cases identified by coding	Sung and Kimball ¹
Registry	Insurers database	USA	2013	7927	0.05	Cases identified by coding	Cosmatos et al ¹⁰
Registry	Insurers database	USA	2014	144,000	0.13	Cases identified by coding	Shahi et al ¹¹
Self-reported	Nurses, random sample	Denmark	1989	100	4	Unvalidated questionnaire	Jemec ¹²
Self-reported	Population sample	Denmark	1992	599	1	Unvalidated questionnaire	Jemec et al ¹³
Self-reported	Population sample	France	2008	6887	0.97	Unvalidated questionnaire	Revuz et al ¹⁴
Self-reported	Population sample	Denmark	2014	16,404	2.10	Validated questionnaire	Vinding et al ¹⁵

STD, Sexually transmitted diseases.

1. Le sexe

Il existe une prédominance féminine (6) avec un sexe ratio de 1:2,7 à 1:3,3 selon de nombreuses études (5) (2) à travers le monde.

Notre série se distingue par la prédominance du sexe masculin avec un sexe ratio de 3.3, ceci peut être expliqué par la sévérité de la maladie qui est plus importante chez les hommes [11] et donc nécessite un recours plus fréquent au traitement chirurgical.

Dans le tableau ci-dessous, la comparaison des séries de cas évoque la présence d'une discordance des résultats, ceci peut être expliqué par la méthode d'échantillonnage qui diffère selon le type d'étude.

Tableau IV : Comparaison de la répartition de l'HS entre les deux sexes.

Auteurs	Pays	Effectif	Homme	Femme
Z. Belhabib [32]	Maroc (Rabat)	106	98%	2%
F. Bordier-Lamy et al [33]	France	93	41%	59%
F.Vilchez-Marquez et al [35]	Espagne	21	57%	43%
K. Mc Millan et al [36]	USA	236	35,10%	64,90%
B.Kim [37]	Canada	80	32,50%	67,50%
H. Xu [38]	Chine	53	62,26%	37,73%
I.Kurakuwa[39]	Japon	100	69%	31%
Notre série	Maroc (Marrakech)	13	77%	23%

2. Age

La moyenne d'âge des patients de notre série était de 43,8 ans au moment de l'étude ce qui reste légèrement élevé par rapport aux autres études comme le montre le tableau ci-joint, ceci peut être expliqué par la prise en charge chirurgicale retardée des formes sévères dans notre contexte, en effet plusieurs études démontrent l'intérêt d'une prise en charge chirurgicale précoce (129) lorsqu'elle est indiquée. Ceci permettrait une meilleure réponse thérapeutique.

Le mode d'échantillonnage de chaque étude peut également expliquer cette différence de moyenne d'âges.

Tableau V : Comparaison des moyennes d'âge de différentes études

Auteurs	Pays	Effectif	Age au moment de l'étude
D. Guedes De Carvalho et al [34]	France	35	33,42
Anne M.R.Schrader (50)	Pays-Bas	846	38
Z. Belhabib [32]	Maroc (Rabat)	106	39
C. Dessinioti [43]	Grèce	133	34,5
Notre série	Maroc (Marrakech)	13	43,8

3. Etat matrimonial

Dans notre série, six de nos malades (5hommes et 1 femme) déclaraient être célibataire soit 46% des cas.

En effet la maladie de Verneuil présente un grand impact psycho-social. La peur de la stigmatisation et la honte, ressenties notamment en raison de l'odeur des lésions et des cicatrices, sont responsables d'un isolement social (156). Aussi, l'HS est responsable d'importantes perturbations de la vie sexuelle : les patients souffrant d'HS présentaient plus de dysfonction sexuelle et de détresse sexuelle que le groupe témoin dans l'étude de Kurek et al. (42). La détresse sexuelle était d'ailleurs plus importante chez les femmes que chez les hommes dans cette même étude.

4. Niveau socio-économique

➤ Profession

Le taux de chômage dans notre série était de 39%, il atteint le taux de 25% dans une série de patients atteint d'HS réalisée au Danemark en 2016 [41].

D'autres études ont révélé un taux de 58,1% d'absentéisme chez les patients atteints d'HS et que l'HS cause une perte moyenne de $33,6 \pm 26,1$ jours de travail par an (47). Cela suggère l'impact important de la maladie sur le statut du travail.

Aucune donnée sur la raison spécifique du chômage n'était disponible. On pourrait penser que la douleur et les aspects psychologiques de HS affectent les capacités du patient à maintenir un emploi (47).

La topographie des lésions le plus retrouvées chez ces patients sont les localisations axillaires et sous mammaires (47).

➤ Niveau de scolarisation

Seulement quatre malades de notre série ont atteint un niveau d'étude universitaire au cours de leurs scolarisations. Dans la série de P.Theut et al. (47), les malades sans profession avaient un niveau d'études largement inférieur à celui des malades conservant un emploi, ce qui suggère le retentissement de la maladie sur la poursuite des études et de là la diminution de l'offre d'emploi.

V. Analyse clinique

1. Facteurs de risque

1.1. Tabagisme

Le tabagisme est beaucoup plus fréquent chez les patients présentant une HS par rapport à la population générale (5). Selon une revue de la littérature, cette association est évaluée avec un odds ratio moyen de 4,34 (IC95% 2,48–7,60) (18).

Bien qu'il soit associé à l'HS, il est actuellement impossible de dire s'il constitue un réel facteur de risque. En effet, les résultats disponibles concernant la relation entre sévérité de la maladie et tabagisme sont contradictoires. Une étude rapporte une sévérité significativement plus importante chez les fumeurs par rapport aux non-fumeurs (25) alors que d'autres ne rapportent pas de différence (15). Une autre étude rapporte une association significative entre le nombre de paquet-année fumé et la sévérité de l'HS (26). Il est difficile de déterminer si le tabagisme constitue un facteur de risque ou une conséquence de cette pathologie chronique (157).

Par ailleurs, bien qu'une étude rapporte un taux de rémission plus élevé chez les patients non-fumeurs par rapport aux patients présentant un tabagisme actuel (27) l'impact du sevrage tabagique sur l'évolution de la maladie n'a pas été étudié.

Le tableau ci-dessous montre l'importance du taux de fumeurs dans l'HS.

Tableau VI : Comparaison des différents taux de tabagisme retrouvés dans la littérature

Auteurs	Pays	Effectif	Tabagisme
F. Bordier-Lamy et al [33]	France	93	60%
D. Guedes De Carvalho et al [34]	France	35	40%
C. Dessinioti [43]	Grece	133	84% (anciens fumeurs inclus)
B.Kim [37]	Canada	80	64%
H. Xu [38]	Chine	53	34%
I.Kurakuwa[39]	Japon	100	29%
Notre série	Maroc	13	46%

1.2. Obésité

L'indice de masse corporelle moyen retrouvé chez nos patients rejoint les données de la littérature :

Tableau VII : Comparaison des taux d'IMC de cas de différentes séries.

Auteurs	Pays	Effectif	IMC>25
F. Bordier-Lamy et al [33]	France	93	39%
B.Kim [37]	Canada	80	41,25%
Anne M.R.Schrader (50)	Pays-bas	846	63,80%
I.Kurakuwa[39]	Japon	100	15%
Notre série	Maroc (Marrakech)	13	61%

La surcharge pondérale est associée aux formes sévères d'HS [50].

On note également la prévalence du syndrome métabolique qui est beaucoup plus importante chez les patients souffrant d'HS que dans la population générale : entre 40 et 50% selon les études (16) (17).

Ces résultats ne sont pas surprenants en raison des taux élevés d'obésité chez les patients présentant une HS. Les mécanismes biologiques pouvant être impliqués dans cette association épidémiologique restent inconnus et le syndrome métabolique pourrait être en lien avec le terrain du patient plutôt qu'avec la maladie elle-même. Actuellement, il est impossible de déterminer si la pathologie inflammatoire chronique entraîne le syndrome métabolique ou si le syndrome métabolique entraîne la pathologie inflammatoire chronique (17).

Les patients souffrant de maladie de Verneuil présentent donc un sur-risque cardiovasculaire (18) : les taux d'infarctus du myocarde, d'AVC ischémique et de décès de cause cardio-vasculaire sont significativement plus élevés par rapport à la population générale (19). Ces données soulignent l'importance du dépistage et de la prise en charge des facteurs de risque cardio-vasculaires modifiables chez ces patients.

1.3. Génétique

Aucun de nos patients ne présentait d'antécédents familiaux, ce qui ne rejoint pas la littérature où plusieurs études parlent de l'HS comme maladie autosomique dominante (48).

Une étude de génétique moléculaire a trouvé un lien à deux locus sur les chromosomes 6 et 19 dans trois familles, mais aucun lien de ces locus dans d'autres familles.

Une histoire familiale a été à plusieurs reprises documentée dans des sous-groupes de patients (5). Dans une étude, 14 des 26 cas index (53,8 %) avaient une histoire familiale. Des données issues de 11 familles (42,3 %) suggèrent une transmission monogénique en dominance autosomique. Cependant, la fréquence de la maladie dans les familles était inférieure de 50 % à celle qui aurait été attendue pour une transmission autosomique dominante (5). Parmi les raisons de cette discordance, on peut évoquer une influence hormonale sur l'expression génétique, une transmission polygénique plutôt que monogénique et des interactions gène-environnement. Cette discordance est schématisée dans le tableau ci-dessous :

Tableau VIII : Comparaison entre différentes séries sur la présence de cas similaire familiaux

Auteurs	Pays	Effectif	Antécédant familial
F. Bordier-Lamy et al [33]	France	93	4,49%
I.Kurakuwa[39]	Japon	100	2%
C. Dessinioti [43]	Grece	133	25,60%
Notre série	Maroc (Marrakech)	13	0%

2. Maladies associées

Nos résultats comparés à ceux de la littérature résumés dans ce tableau en ce qui concerne la présence de maladies associées :

Tableau IX : Comparaison entre différentes études sur la présence de maladies associées à l'HS.

Auteurs	Pays	Effectif	MICI	Kyste pilonidal	Acné	Diabète
F. Bordier-Lamy et al [33]	France	93	1%	28%	30%	7,50%
D. Guedes De Carvalho et al [34]	France	35	8,57%	14,29%	34,29%	-
F.Vilchez-Marquez et al [35]	Espagne	21	-	-	-	9,50%
B.Kim [37]	Canada	80	-	-	-	25,60%
H. Xu [38]	Chine	53	-	-	34%	-
I.Kurakuwa[39]	Japon	100	0%	2%	6%	11%
Notre série	Maroc (Marrakech)	13	0%	0%	23%	15%

➤ Acné

Les résultats de notre étude rejoignent les données de la littérature, mais bien que de nombreuses publications suggèrent une association entre HS et acné, celle-ci est controversée. Un antécédent d'acné sévère est rapporté chez 44,3% des hommes et 23,6% des femmes atteints d'HS mais la présence concomitante d'acné et HS n'est pas fréquente (13%) (15) et il n'existe pas d'association entre HS et acné actuelle. De plus, le diagnostic d'acné est parfois retenu à tort chez des patients présentant une HS. Les cicatrices de grande taille, une atteinte de la nuque et un échec des rétinoïdes doivent orienter vers le diagnostic de maladie de Verneuil.

➤ Kyste pilonidal

Le kyste pilonidal quant à lui est fréquent chez les patients présentant une HS, surtout les hommes (30,2% des patients dans l'étude de Canoui-Poitrine (15)), l'absence de cas dans notre série peut être expliquée par le caractère rétrospectif et le nombre limité de notre série.

➤ Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin

Un risque 9 fois supérieur de développer une maladie de Verneuil a été rapporté chez les patients présentant une MICI par rapport à la population générale (44). La prévalence de l'HS en cas de maladie de Chron ou de rectocolite hémorragique est estimée entre 23% (36) et 6,8–10,6% (46) selon les articles. Cependant, la prévalence des MICI chez les patients présentant une HS est inconnue.

L'absence de cas dans notre série peut être également expliquée par le caractère rétrospectif et le nombre limité de notre série.

➤ Dermatoses neutrophiliques

L'association pyoderma gangrenosum et HS est rare mais décrite dans plusieurs cas cliniques et petites séries (21). Une étude rapporte la présence d'une HS chez 5% des patients atteints de pyoderma gangrenosum (22). Celui-ci peut survenir sur les zones atteintes par la maladie de Verneuil ou à distance (21).

➤ Pathologies rhumatologiques

Différentes manifestations rhumatologiques ont été rapportées en association avec la maladie de Verneuil. Les spondylarthropathies semblent être associées à l'HS : un taux plus élevé de spondylarthropathie a été rapporté chez les patients atteints de maladie de Verneuil par rapport aux témoins par Richette et al. (23).

➤ Cancers extra-cutanés

Il n'existe à notre connaissance qu'une seule étude épidémiologique suédoise s'étant intéressée à ce problème (143). Cette étude basée sur un registre concernait l'incidence relative des cancers chez des patients porteurs d'HS durant la période de 1965 à 1997. Un total de 2 119 patients avait été inclus. Le risque global pour tous les types de cancers était augmenté de 50 % au sein de cette cohorte de patients hospitalisés pour une HS, basée sur la constatation de 73 cas de cancers chez les patients porteurs d'HS en comparant les chiffres à l'incidence attendue dans la population suédoise. Les données suggèrent une coexistence de l'HS et du cancer mais ces observations mériteraient une confirmation dans d'autres populations d'HS. Une telle confirmation pourrait orienter la recherche étiologique et pathogénique sur l'HS.

3. Signes fonctionnels

3.1. Motif de consultation initial

Dans notre série, nous avons recherché les principaux signes fonctionnels motivant la consultation.

Nous avons retrouvé que l'éruption cutanée en elle-même constituait le premier motif de consultation, suivi par le caractère inesthétique de la cicatrisation, puis à parts égales par les écoulements itératifs et la douleur. Lors de notre revue de la littérature nous n'avons pas retrouvé d'étude traitant ce paramètre.

3.2. Age de début de la maladie

L'âge moyen de début de la maladie était de 27,3 ans chez nos patients alors qu'il est habituellement rapporté à 21,8 ans dans la littérature (40), le retard diagnostique de la maladie important dans notre contexte peut expliquer cette différence (Tableau VII).

La femme semble développer la maladie plus précocement que l'homme (40).

Tableau X : Comparaison de l'âge moyen de début de l'HS entre différentes séries.

Auteurs	Pays	Effectif	Age de début de la maladie		Moyen
			Hommes	Femmes	
F. Bordier-Lar	France	93	30,5	22	25
D. Guedes De	France	35	26,88	22,57	24,4
H. Xu [38]	Chine	53	29,8	25,9	28,3
Notre série	Maroc	13	30,6	24,2	27,3

3.3. Délai diagnostique de la maladie

Le diagnostic d'HS est clinique et ne nécessite aucun examen complémentaire. L'analyse anatomo-pathologique de lésions d'HS est aspécifique et inutile au diagnostic.

Des critères diagnostiques ont été adoptés lors de la 2ème conférence internationale sur l'hydrosadénite suppurée le 5 mars 2009 à San Francisco (5).

Le diagnostic peut être retenu en présence des trois critères suivants :

- Lésions typiques : Nodules douloureux profonds, abcès, fistules, cicatrices hypertrophiques en « corde », comédons ouverts.
- Localisation typique : Aisselles, aines, région périnéale, périanale, fesses, plis sous-mammaires et sillon intermammaire.
- Caractère récidivant et chronique des lésions

L'hétérogénéité de la présentation clinique et le manque de connaissance de l'HS conduisent à un important retard diagnostique. En moyenne, les patients consultent pour la première fois 2,3 ans après le début des symptômes et consultent 3,9 médecins avant le diagnostic (49).

Le diagnostic reste longtemps méconnu car selon leur localisation, les lésions sont considérées comme un abcès banal, un anthrax, une furonculose, une acné, une bartholinite, un kyste épidermique infecté ou inflammatoire.

Dans notre série, le délai diagnostique est plus allongé (Tableau VIII). Ceci peut-être expliqué par l'accès réduit aux soins dans notre pays.

Tableau XI : Comparaison des délais diagnostiques de l'HS selon les séries.

Auteurs	Pays	Effectif	Délai diagnostique (année)
D. Guedes De Carvalho et al [34]	France	35	5,72
H. Xu [38]	Chine	53	7,8
Notre série	Maroc (Marrakech)	13	9,32

4. Signes physiques

4.1. Topographie des lésions et nombre de territoires atteints

- Nombre de territoires atteints

Nos résultats restent en concordance avec ceux de la littérature :

Tableau XII : Comparaison du nombre moyen de territoires atteints entre les séries de cas.

Auteurs	Pays	Effectif	Nombre moyen de territoire atteints par cas	Hommes	Femmes
F. Bordier-Lamy et al [33]	France	93	3,55	3,4	3,7
Anne M.R.Schrader (50)	Pays-Bas	846	3,11	3,09	3,22
I.Kurakuwa[39]	Japon	100	1,25	1,24	1,25
Notre série	Maroc (Marrakech)	13	2,61	2,57	2,65

➤ Topographie des lésions

La répartition typique des lésions d'HS correspond étroitement à la localisation anatomique des glandes sudorales apocrines : creux axillaires et régions inguinales. Les lésions peuvent également survenir sur une ligne liant ces deux zones et passant par les seins et s'étendant jusqu'à la région anale.

Selon Canoui-Poitrine et al. , les localisations les plus souvent atteintes par ordre de fréquence sont la région inguinale (89,7%), les aisselles (69,4%), la région périnéale et péri-anale (37,2%), les fesses (27,2%) et la région mammaire (17,6%) (15).

Le creux axillaire et la région inguino-crurale sont les deux zones principales atteintes dans l'HS (1, 5, 6).

L'atteinte inguino-crurale ou de l'aîne est plus fréquente que l'atteinte axillaire, elle est particulièrement fréquente chez les femmes.

L'atteinte inguinale est moins fréquente chez les hommes et la localisation scrotale est rare.

La poitrine peut être atteinte chez les femmes, particulièrement dans les plis sous-mammaires, parfois dans le pli inter-mammaire et l'aréole.

Au contraire, les lésions périnéales et péri-anales concernent surtout les hommes.

Les fesses constituent une localisation atypique plus fréquente chez l'homme.

D'autres localisations atypiques ont été rapportées : la nuque, la ceinture, les zones péri-ombilicales, le conduit auditif externe, la zone rétro-auriculaire et les cils.

Notre série se distingue par la prédominance de la région axillaire suivie de la région fessière avec une prédominance de ces deux territoires chez l'homme, la région génito-fémorale et sous-mammaires étaient plus fréquentes chez la femme.

Tableau XIII : Comparaison de la topographie de l'atteinte entre différentes séries.

Auteurs	Pays	Effectif	Axillaire	Fessier	Pubien	Perineal	Genito-femoral	Sous-mammaire
			T/H/F	T/H/F	T/H/F	T/H/F	T/H/F	T/H/F
D. Guedes De Carvalho et al [34]	France	35	19 10 9	6 4 2	4 2 2	12 6 6	17 7 10	4 0 4
H. Xu [38]	Chine	53	11 9 2	-	-	5 4 1	8 7 1	2 0 2
I.Kurakuwa[39]	Japon	100	38 21 17	59 51 8	26 14 12	-	1 0 1	1 0 1
Anne M.R.Schrader (50)	Pays-Bas	846	541 156 385	350 116 234	227 54 173	158 67 91	-	175 27 148
Notre série	Maroc (Marrakech)	13	13 11 2	9 8 1	2 1 1	2 2 0	4 4 0	4 0 4

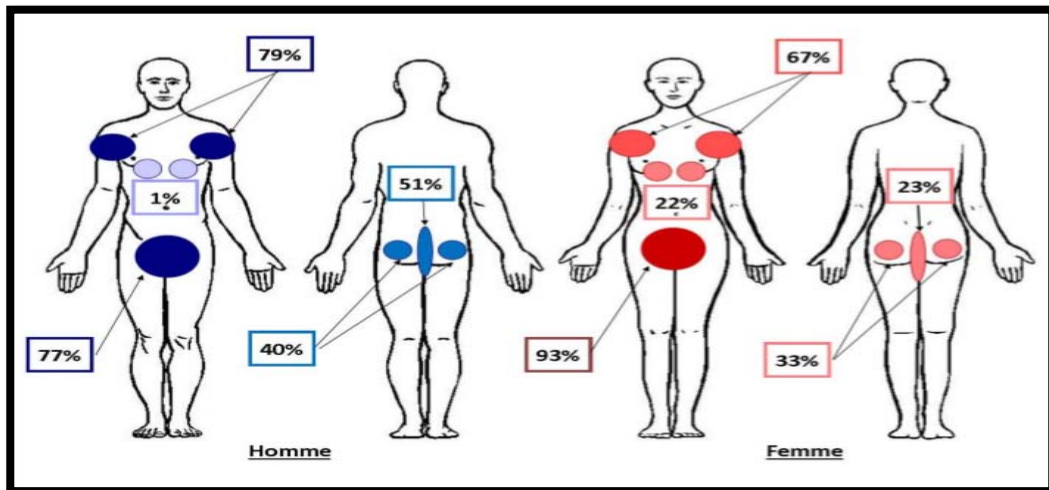


Figure 31: Fréquence des atteintes selon le sexe d'après Poli et al (125).

5. Diagnostic de sévérité

La sévérité de l'HS est un paramètre important pris en compte dans le raisonnement de la prise en charge thérapeutique de la maladie.

La sévérité peut être évaluée par plusieurs scores.

5.1. 5-1] Score de Hurley

La classification de Hurley est un système simple permettant de classer chaque localisation en 3 grades de sévérité (90) :

- Hurley I : Abscès, simples ou multiples, sans trajet fistuleux ni cicatrice
- Hurley II : Abscès récurrents avec formation de fistules et cicatrices. Lésions simples ou multiples largement séparées.
- Hurley III : Atteinte diffuse ou quasiment diffuse, ou multiples trajets fistuleux et abcès interconnectés sur la totalité de la zone.

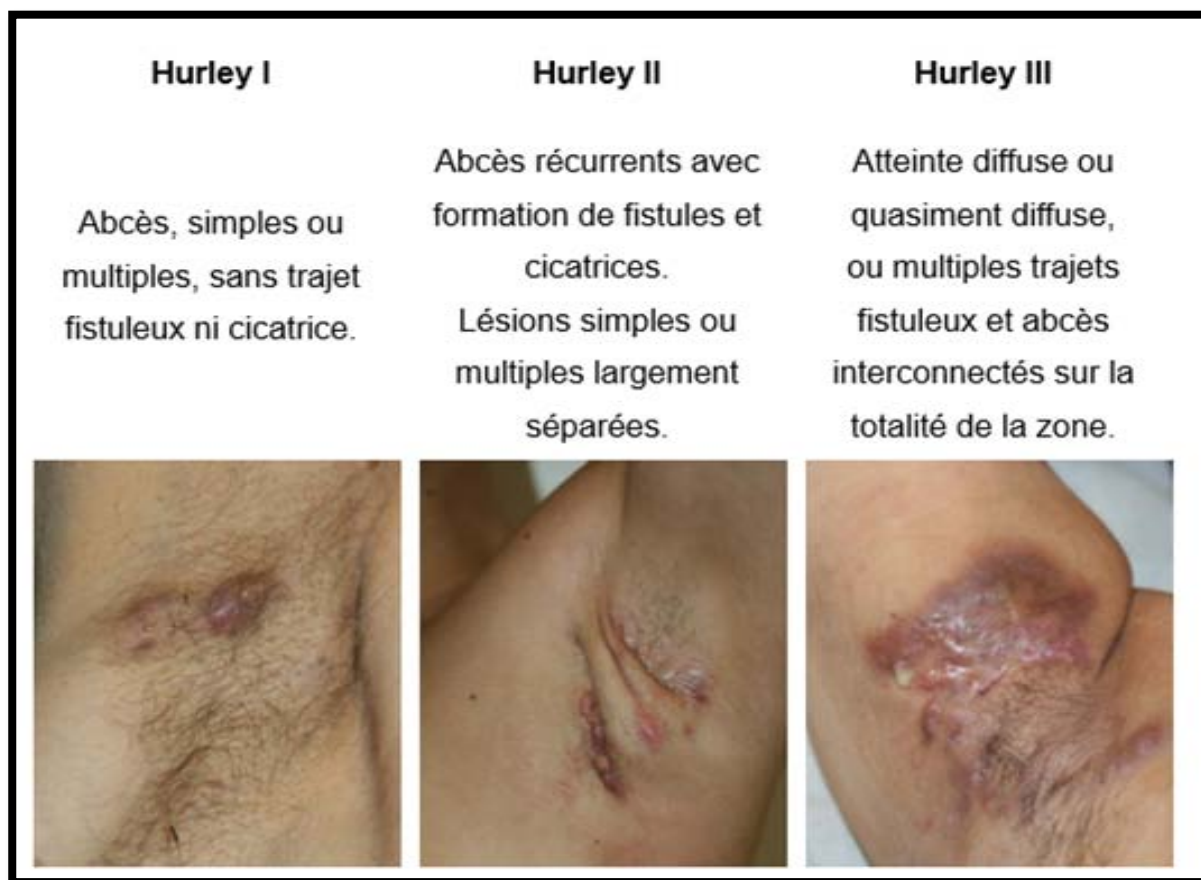


Figure 32: Photographies de la maladie de Verneuil au niveau axillaire selon les trois stades de Hurley [34]

Les grades I sont beaucoup plus fréquents que les grades II et III : dans l'étude de Canoui-Poitrine, 68,2% des patients présentaient un grade I, 27,6% un grade II et 3,9% un grade III (15) à la différence de notre série où on note une prédominance du grade 3 : ceci peut être expliqué par le recensement des cas de notre série qui s'est effectué dans un service de chirurgie.

La classification de Hurley est statique, sans évolution d'un stade à l'autre au cours du temps. L'atteinte pouvant être plus ou moins grave chez un même patient selon la localisation, elle permet d'évaluer la sévérité de chaque zone. Elle est donc très utile pour la sélection du traitement approprié à chaque zone atteinte mais n'est pas assez dynamique pour évaluer l'efficacité des traitements entrepris (91).

5.2. Score de Sartorius (Annexe 2)

En 2003, Sartorius proposa un score dynamique permettant d'apprécier l'évolutivité de la maladie (91). Ce score prend en compte :

- l'extension de la maladie avec le nombre de régions anatomiques atteintes,
- le nombre et la sévérité des lésions,
- la plus longue distance entre deux lésions au sein de chaque région,
- la présence ou non d'un intervalle de peau saine entre chaque lésion (91).

Il est calculé avec l'attribution d'un score numérique à chaque variable et permet une évaluation chiffrée de la sévérité de la maladie. Ce score peut être global ou n'intéresser qu'une seule région anatomique. Il a par la suite été modifié par Revuz en 2007 (92) puis par Sartorius en 2009 qui le nomma « Hidradenitis Suppurativa Score » (25).

Malgré son intérêt pour l'évaluation des traitements médicaux, ce score est très chronophage et peu utilisé en pratique courante. Il est essentiellement employé au cours d'essais cliniques.

5.3. Autres scores

Plusieurs autres scores ont été développés pour différents essais cliniques.

Ainsi, l'« Hidradenitis Suppurativa Physician's Global Assessment Scale » (HS-PGA) a été utilisé au cours d'un essai randomisé de phase 2 évaluant l'adalimumab (24) (Annexe 3).

Il s'agit actuellement du score le plus fréquemment utilisé pour l'évaluation de traitements médicaux au cours d'essais cliniques. Par ailleurs, l'« Hidradenitis Suppurativa Clinical Response » (HiSCR) est un critère d'évaluation clinique établi par Kimball et al. (93)(94). Il est défini par une réduction d'au moins 50% des lésions inflammatoires et l'absence d'aggravation des fistules par rapport à l'évaluation clinique initiale.

6. Formes cliniques

La maladie de Verneuil présente une importante hétérogénéité clinique.

Trois phénotypes cliniques ont d'ailleurs été distingués par Canoui-Poitrine et al. (145) :

- Phénotype « axillaire-mammaire » (LC1) : atteinte des seins, des aisselles, et présence de cicatrices hypertrophiques.
- Phénotype « folliculaire » (LC2) : atteinte des seins, des aisselles, des oreilles, du thorax, du dos et des jambes, présence de lésions folliculaires (kyste épidermique, sinus pilonidal, comédons), et histoire actuelle ou passée d'acné sévère.
- Phénotype « fessier » (LC3) : atteinte des fesses ; papules folliculaires et folliculite.

Le phénotype « axillaire-mammaire » correspond aux formes classiques habituellement décrites.

En comparaison à celui-ci, le phénotype « folliculaire » est caractérisé par une proportion plus importante d'homme, de fumeur, une maladie plus sévère, de début plus précoce et de durée plus longue (145).

Le phénotype « fessier » est caractérisé par une proportion plus importante de fumeur, un IMC inférieur, une maladie moins sévère mais plus longue (145).

Sur le plan physiopathologique, l'existence de facteurs étiologiques différents entre ces phénotypes n'est pas établie.

7. Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel est très important dans la maladie de Verneuil vu la multitude et sa similitude avec grand nombre de diagnostics.

- Infections staphylococciques cutanées

La première impression d'une lésion aiguë est celle d'un processus inflammatoire localisé. L'erreur la plus fréquente, est de ce fait, un défaut de reconnaissance de ce qui apparaît

comme un abcès « commun » au lieu d'être une manifestation d'HS. Les anthrax, les furoncles, les adénopathies, les infections des glandes de Bartholin et les infections de kystes épidermiques sont à différencier des lésions primitives (2). Les furoncles, les anthrax et les autres infections staphylococciques cutanées sont souvent de distribution asymétrique et atteignent n'importe quelle zone de la peau.

➤ Kystes épidermiques

Les kystes épidermiques ou épithéliaux, peuvent être présents chez les patients atteints d'HS, ils peuvent exister indépendamment de l'HS et, lorsqu'ils sont le siège de phénomènes inflammatoires, ils sont souvent considérés comme des manifestations d'HS. Ces kystes sont souvent isolés et de ce fait n'ont pas la disposition symétrique de l'HS. De plus, un élément non inflammatoire peut être facilement identifié. Le vrai kyste épidermique est un nodule superficiel, ferme, élastique en dôme mobile sur les structures profondes.

Ils peuvent être solitaires ou faire partie d'une sébocystomatose ou steatocystoma multiplex. Cette affection doit être différenciée de l'HS par la topographie aléatoire d'innombrables kystes sur l'ensemble du revêtement cutané et non limitée aux zones des grands plis.

Son association à l'HS n'est pas très bien établie.

➤ Scrofuloderme

C'est une tuberculose cutanée résultant de l'atteinte de la peau par contiguïté avec un foyer tuberculeux profond ganglionnaire ou osseux. Il est caractérisé par des nodules froids ou inflammatoires évoluant vers la fistulisation. Puis il se forme des trajets sinueux, fistuleux chroniques, évoluant lentement vers la fibrose, avec brides rétractiles et chéloïdes.

➤ Actinomyose

C'est une infection bactérienne à actinomycète, en particulier actinomyces israelii, bactérie filamenteuse gram positif, anaérobie, endosaprophyte de la cavité buccale. Elle réalise

des foyers inflammatoires chroniques, donnant naissance à des trajets fistuleux par lesquels s'éliminent des grains jaunes ou blancs. Le diagnostic repose sur l'isolement en culture de l'Actinomycète et le traitement sur administration très prolongée de cyclines [43].

➤ Maladie de Nicolas–Favre

C'est une infection due aux sérotypes L du chlamydia trachomatis. Elle se caractérise par des adénopathies inguinales évoluant vers des fistules souvent multiples ; à un stade tardif, s'y associent des lésions inflammatoires et des remaniements scléreux de la région périnéale. Le diagnostic repose sur la sérologie et la mise en évidence du chlamydia trachomatis dans le ganglion [43].

➤ Maladie de Chron

Les manifestations cutanées dans la maladie de Crohn sont fréquentes. L'association maladie de Verneuil et maladie de Crohn a été décrite pour la première fois en 1991 (139).

L'association des deux maladies a été rapportée dans plusieurs cas isolés et dans une courte série de Church et Al (140) qui retrouvent une maladie de Crohn chez 24 sur 64 patients (38%) atteints de maladie de Verneuil. Dans leur série de 2 926 patients atteints de maladie de Crohn à l'hôpital Saint–Antoine (141) Cosnes et al. retrouvaient une Maladie de Verneuil chez 18 patients (0,6%), avec une atteinte colique et périanale plus fréquente, et une fréquence plus élevée de proctectomie et d'iléostomie définitive. Pratiquement, une maladie de Crohn doit être recherchée chez tout patient ayant une maladie de Verneuil surtout anale et présentant des signes inflammatoires et carenciels (anémie, carence martiale), et surtout devant la présence de granulomes épithélioïdes à l'histologie cutanée.

➤ Sinus pilonidal

Le sinus pilonidal est un kyste dermoïde dyembryoplasique de la région sacrococcigienne, présent chez 30 % des malades. Il touche plus fréquemment les hommes. Le sinus pilonidal fait également partie des diagnostics différentiels de la maladie de Verneuil dans

son atteinte péri-anale. Dans la Série de F.Bordier-lamy (33) le sinus pilonidal était associé à la maladie de Verneuil chez 26 cas (28%).

➤ Maladie de Fox Fordyce

C'est une maladie inflammatoire des glandes sudorales apocrines d'étiologie inconnue, caractérisée par une éruption papuleuse très prurigineuse touchant le plus souvent les aisselles, évoluant de manière chronique, rythmée par les épisodes de la vie génitale ou des événements psychoaffectifs, concernant essentiellement les femmes après la puberté. Elle correspond à une rétention sudorale apocrine, dont l'image histologique est plus ou moins nette du fait d'une lichénification secondaire.

➤ Acné conglobata

C'est une acné sévère suppurative chronique à évolution cicatricielle. Elle touche préférentiellement les hommes, débute à la puberté avec une aggravation au fil des années. Les lésions sont polymorphes et nombreuses : abcès, nodules, polyporeux, kystes folliculaires. Elles peuvent évoluer vers la formation de fistules, d'ulcérations hémorragiques. L'acné conglobata touche la face, le dos, le tronc, puis les bras, les cuisses. Il a été décrit des formes hétérotopiques avec localisations fessières et inguino-pubiennes. Il existe des manifestations articulaires avec polyarthralgies, arthrites périphériques et sacro-iliite.

VI. Analyse paraclinique

1. Anatomopathologie

1.1. Aspect histologique de l'HS

a. Lésions précoces

L'hyperkératose folliculaire avec formation d'un bouchon et dilation du follicule pileux est un événement précoce dans l'HS. L'épithélium folliculaire peut proliférer ou peut être détruit. Fréquemment, l'inflammation n'est pas apparente dans les lésions précoces, mais une

périfolliculite apparaît ensuite et l'infiltrat inflammatoire comporte des neutrophiles, des lymphocytes et des histiocytes. Les lésions précoces peuvent avoir un aspect d'inflammation aiguë de la glande apocrine et de son canal, mais ceci n'est pas souvent apparent et semble être plutôt rare à titre d'élément initial (107). Dans une étude de 36 patients une apocrinite n'était présente que chez 5 % d'entre eux (108).

La rupture du follicule permet la dissémination de son contenu comportant de la kératine et des bactéries dans le derme environnant (109).

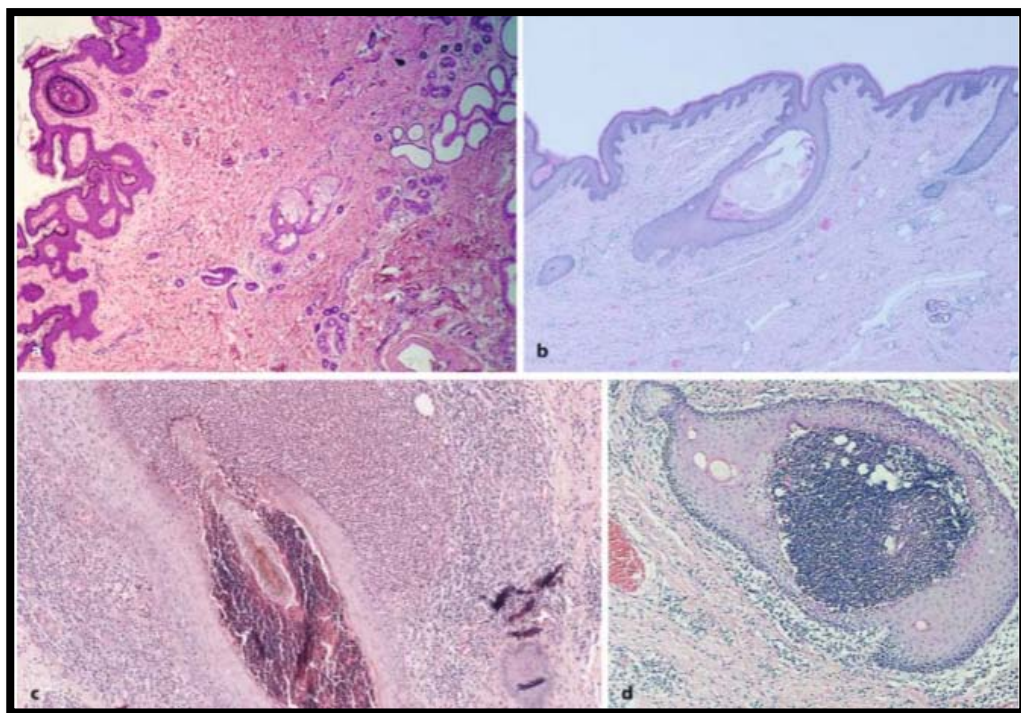


Figure 33 : Coupes histologiques à l'HE objectivant des lésions précoces d'hidradénite suppurée. a. HS aiguë-faible grossissement. b. Bouchon corné folliculaire. c. Folliculite-infiltrat dense de polynucléaires neutrophiles autour du follicule pileux. d. Folliculite aiguë au cours de l'HS.

b. Phase d'état

Les biopsies d'HS en phase d'état révèlent des fistules avec suppuration et formation franche d'abcès. Les fistules sont bordées d'un épithélium stratifié et entourées de fibrose et d'inflammation. L'épithélium est une extension de l'épithélium folliculaire. Les fistules

inflammatoires contiennent fréquemment de la kératine et des tiges pilaires au sein d'une fibrose dense (110).

Dans le tissu conjonctif adjacent, il y a souvent un infiltrat inflammatoire chronique dense, contenant des histiocytes et des cellules géantes qui peuvent être liées à des fragments de kératines. Le tissu de granulation comportant des cellules inflammatoires et occasionnellement des cellules géantes avec des corps étrangers est présent dans 25 % des biopsies (111).

Les glandes apocrines généralement absentes des zones atteintes peuvent apparaître à peu près normales dans le tissu adjacent.

Une fibrose extensive est fréquente à titre de résultat tardif de l'évolution de la maladie (112).

Ainsi, il apparaît que l'atteinte de la glande apocrine ainsi que des glandes eccrines est un phénomène secondaire et une conséquence du processus inflammatoire des structures profondes.

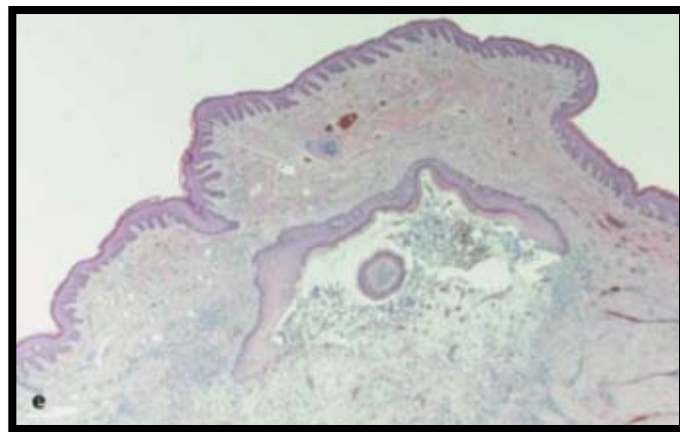


Figure 34 : Coupe histologique à l'HE objectivant un processus cicatriciel autour d'un follicule.

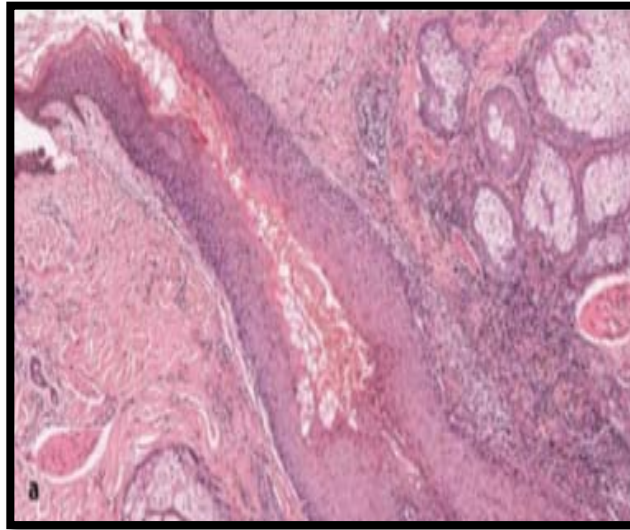


Figure 35: Coupe histologique à l'HE objectivant une folliculite chronique.

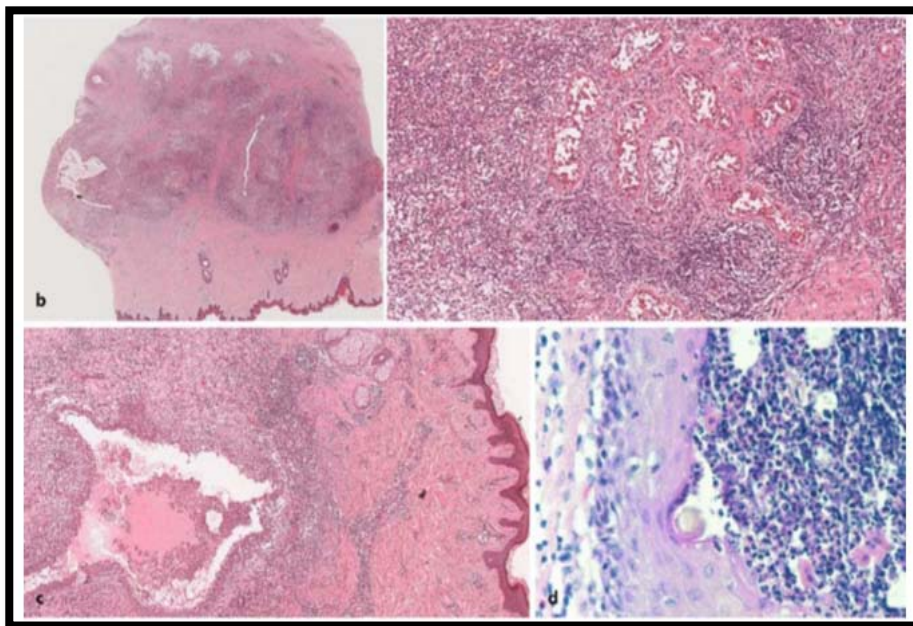


Figure 36 : Coupes histologiques à l'HE objectivant : b.i) Infiltrat inflammatoire aigu et chronique autour des glandes apocrines-faible grossissement. ii) Infiltrat inflammatoire aigu et chronique autour des glandes apocrines - fort grossissement. c. Présence de pus dans un follicule. d. Formation de fistule.

1.2. Immunohistochimie

Dans une étude examinant les lésions aiguës d'HS, l'examen immunohistochimique a montré une prédominance d'infiltrat lymphocytaire suggérant une réaction immunitaire à médiation cellulaire caractérisée par la présence des lymphocytes helper CD4 exprimant les antigènes HLA-DR témoignant d'un état d'activation (communication personnelle du Dr Julian Barth). Le rapport T helper sur T suppresseur était élevé dans les lésions aiguës, aspect compatible avec une réaction immunitaire à médiation cellulaire (48).

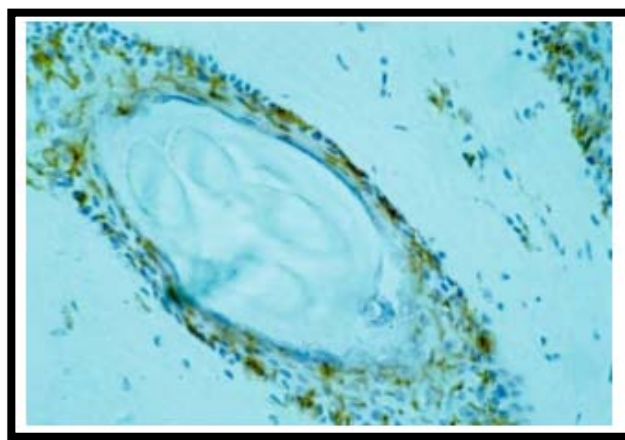


Figure 37: Lymphocytes CD4 autour d'un canal folliculaire à l'immunohistochimie.

Ces modifications ressemblent à celles trouvées dans les lésions précoces d'acné expérimentale (113) dans lesquelles un rapport T4/T8 élevé était trouvé à 24 heures. Des travaux ultérieurs sur des biopsies d'acné ont confirmé ces résultats (114). Ces résultats identiques entre l'HS et l'acné suggèrent qu'il peut y avoir un mécanisme commun avec une immunité retardée de type IV à un antigène pour l'instant non identifié.

Les cytokératines (CK) sont un marqueur important de l'origine et de l'état de différenciation des cellules épithéliales. CK17 (normalement présente dans l'infundibulum) n'est pas retrouvée dans l'épithélium des structures pseudo-infundibulaires des lésions d'HS. Ceci suggère une certaine fragilité de l'épithélium des fistules qui peut favoriser sa rupture

aboutissant à des abcès sous-cutanés. L'expression des kératines dans les épithéliums kératinisés et non kératinisés non infundibulaires est semblable à celle qui est observée dans la gaine épithéliale externe des follicules pileux normaux (115). Ainsi, l'épithélium des fistules d'hidradénite suppurée présenterait des caractéristiques de non-différenciation et d'hyperprolifération.

2. Bactériologie

Bien que l'étiologie de l'HS ne soit pas connue, une grande variété de micro-organismes peut être isolée des lésions. L'image clinique de la maladie semble être celle d'un processus infectieux et diverses bactéries sont suspectées d'être responsables de l'inflammation.

En dépit du volume de suintement des lésions d'HS, celui-ci est souvent stérile (101, 102), on note aussi que les espèces bactériennes spécifiques des lésions d'HS sont rarement associées à des lésions cutanées primitives du sujet sain. Cela suggère qu'une anomalie de barrière et/ou un déficit de l'immunité innée du follicule pileux y favorisent leur prolifération dans l'HS (124).

Parfois des micro-organismes variés peuvent être isolés des fistules, en particulier des staphylocoques, des streptocoques, des bacilles gram négatifs, et des bactéries anaérobies.

Brook et Frazier (8) ont mis en évidence, dans une revue rétrospective des données cliniques et bactériologiques de patients avec une atteinte axillaire, que les bactéries les plus prévalentes étaient le *Staphylococcus aureus*, le *Streptococcus pyogenes* et le *Pseudomonas aeruginosa* et que les plus fréquentes des bactéries anaérobies étaient *Peptostreptococcus* sp, *Prevotella* sp, des streptocoques microaérophiliques, *Fusobacterium* sp, et *Bacteroides* sp.

Dans notre série de cas, un seul patient a bénéficié d'une étude bactériologique sur prélèvement de pus des lésions, et qui a objectivé un *staphylococcus aureus* multisensible.

Tableau XIV : Etudes décrivant la variété de bactéries trouvées dans les diverses lésions d'HS.

Investigateur	Bactéries trouvées	Zones de la peau
Leach <i>et al.</i> (35) (1979)	<i>Staphylococcus aureus</i> , bactéries anaérobies	Axillaire
Brenner et Lookingbill (7) (1980)	<i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Staphylococcus epidermidis</i> <i>Bacteroides fragilis</i> , <i>Bacteroides melaninogenicus</i>	Pérectale, aines, axillaire
Highet <i>et al.</i> (23) (1980)	<i>Streptococcus milleri</i>	Périnéale
Highet <i>et al.</i> (24) (1988)	<i>Streptococcus milleri</i> , <i>Staphylococcus aureus</i> , streptocoques anaérobies, <i>Bacteroides</i> sp.	Périnéale
Finegold <i>et al.</i> (18) (1992)	<i>Bilophila wadsworthia</i>	Axillaire
Bendahan <i>et al.</i> (5) (1992)	<i>Chlamydia trachomatis</i>	Périnéale
Jemec <i>et al.</i> (29) (1996)	<i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Streptococcus milleri</i> , <i>Staphylococcus</i> <i>epidermidis</i> , <i>Staphylococcus hominis</i>	Axillaire, aines, seins, fesses
Brook et Frazier (8) (1999)	<i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Streptococcus pyogenes</i> , <i>Pseudomonas</i> <i>aeruginosa</i> ; <i>Peptostreptococcus</i> sp, <i>Prevotella</i> sp, streptocoques micro-aérophiles, <i>Fusobacterium</i> sp, <i>Bacteroides</i> sp.	Axillaire
Lapins <i>et al.</i> (33) (1999)	<i>Staphylococcus aureus</i> , staphylocoques coagulase négatifs, entérocoques, Streptocoques hémolytiques groupe B, Streptocoques hémolytiques groupe C, <i>Bacillus cereus</i> , diphthéroïdes, entérobactéries ; <i>Peptostreptococcus</i> sp, <i>Propionibacterium acnes</i> , streptocoques microaérophiles, <i>Lactobacillus</i> sp, <i>Bacteroides fragilis</i> , autres <i>Bacteroides</i> sp, <i>Prevotella</i> sp	Axillaire et périnéale

La pathogénicité des bactéries retrouvées dans les lésions d'HS a été étudiée, notamment celle du staphylocoque à coagulase-négatif, comme le résume le tableau suivant :

Tableau XV : Facteurs potentiels de la pathogénicité des staphylocoques coagulase négatifs dans les lésions d'HS.

Facteurs	Effets
Formation de fistules dans les lésions d'HS	Stimule les propriétés pathogènes des bactéries (102)
Capacité des bactéries à former des biofilms	Protège contre les antibiotiques et contre les attaques par le système immunitaire (103)
Production par les bactéries de lipases, de protéases et d'autres enzymes	Persistance chez l'hôte Dégradation tissulaire (104)
Production de substances polysaccharidiques extracellulaires PAS-positives	Obstruction du canal sudoral empêchant l'issue de la sueur à la surface (106)
Production de toxines	Propriétés invasives (104, 105)

3. Autres

➤ Imagerie

L'utilisation des techniques d'imagerie n'est pas largement développée en dermatologie, principalement parce que la peau est immédiatement accessible à l'inspection et à l'examen clinique. Cependant, ces techniques d'imagerie ont un rôle dans l'examen des maladies cutanées, en particulier celles qui peuvent diffuser à des tissus plus profonds. L'HS est un excellent exemple d'une telle maladie.

Diverses techniques sont disponibles et chacune des méthodes a des avantages spécifiques.

L'utilisation soit de l'échographie haute fréquence soit de l'IRM peut être utile et les deux diffèrent principalement dans le fait que l'échographie est plus facilement accessible et qu'elle est capable de distinguer entre atteintes des couches superficielles de la peau, ce qui veut dire

que l'échographie peut détecter des modifications précoces même infracliniques de la maladie permettant un diagnostic et un traitement plus précoces.

L'échographie peut être d'un grand intérêt dans la prise en charge de l'HS. Des collections liquidiennes mises en évidence par échographie sont de taille et profondeur largement plus importantes que ce que pourrait faire croire la clinique, et les modifications de l'échogénicité et de l'épaisseur des couches cutanées sont aussi plus étendues quand on compare aux lésions cliniques. De plus, les ultrasons permettront fréquemment l'identification de nodules hypoéchogènes (inflammatoires) dans la peau qui ne sont pas perceptibles par le clinicien. Ainsi l'examen échographique peut donner des informations valables sur la taille et sur la sévérité de la maladie chez un patient donné. L'examen ultrasonore est également capable de déterminer l'importance réelle de la maladie et de mesurer l'étendue et parfois le volume des collections liquidiennes. Suivre cette maladie avec une échographie peut, de ce fait, d'une façon objective, révéler les effets du traitement et ainsi aider aux étapes ultérieures des médications ou de la chirurgie. Dans certains cas, les collections liquidiennes peuvent également être ponctionnées et drainées sous échographie.

Enfin, les ultrasons peuvent aider à notre compréhension du processus morbide. L'élargissement des follicules pileux est fréquemment observé dans les zones atteintes qui ne sont pas cicatricielles ou œdémateuses, suggérant qu'il puisse s'agir d'un phénomène précoce du développement de la maladie.

L'échographie et l'IRM peuvent être des instruments du futur pour l'identification précoce de l'activité inflammatoire de la peau dans les cas symptomatiques ou bénins car le but des méthodes d'imagerie est de faire un diagnostic précoce et d'améliorer le traitement.

Dans notre série, aucun de nos patients n'a bénéficié de ce type d'imagerie dans le cadre de l'HS.

➤ Etude génétique

Il existe plusieurs méthodes pour identifier et isoler les gènes représentant les bases moléculaires d'une maladie héréditaire. Les trois techniques essentielles sont :

- le clonage fonctionnel avec un gène candidat, quand il y a une protéine manquante ou anormalement exprimée chez le patient et que la séquence nucléotidique du gène peut être obtenue à partir de la protéine en question
- le clonage positionnel qui identifie un gène sur la base de sa position approximative sur le chromosome
- l'approche positionnelle/gène candidat dans laquelle des gènes préalablement isolés et clonés sont étudiés pour leur possible avec une maladie du fait de leur fonction ou de leur mode d'expression (144)

Deux régions ont été identifiées comme des locus possibles pour l'HS. L'un de ces locus est retrouvé sur le chromosome 6 et l'autre dans une région du chromosome 19 enjambant le centromère, ceci chez plusieurs familles.

Cela sera la base d'études génétiques futures en utilisant d'autres familles avec une transmission en dominance de façon à rétrécir ces locus et à identifier les lésions génétiques causales.

Il est important de noter qu'un certain nombre d'autres familles n'ont de lien avec aucun de ces deux locus. Ces familles étaient de trop petite taille pour faire des analyses globales du génome mais cela montre que l'HS est génétiquement hétérogène avec potentiellement trois gènes ou plus impliqués dans sa pathogénie moléculaire. L'identification éventuelle de ces gènes causaux sera sans aucun doute bénéfique à la compréhension des mécanismes pathogéniques de l'HS et formera la base d'un rationnel pour des stratégies thérapeutiques (46).

VII. Analyse thérapeutique

Les exigences actuelles de la médecine factuelle ne sont guère étayées par la littérature existante consacrée au traitement de l'hidradénite suppurée (HS).

Très peu d'essais randomisés et contrôlés ont été réalisés. La littérature existante est pour l'essentiel basée sur des cas cliniques et des séries de cas.

Il est néanmoins possible de suggérer une stratégie pour le traitement de l'HS en se basant sur les connaissances actuelles.

1. But

Le traitement a pour but :

- diminuer l'étendue et la progression de la maladie
- ramener le patient à un stade antérieur
- dépister les maladies associées
- éviter les complications
- traiter les cicatrices inesthétiques
- permettre une prise en charge psychologique
- améliorer la qualité de vie

2. Moyens

2.1. Mesures générales

a. Réduction du surpoids et sevrage tabagique

Il n'existe actuellement aucune preuve de l'intérêt d'un sevrage tabagique. Néanmoins, le tabac étant un facteur clairement associé à la maladie de Verneuil et nocif sur la plan général, son arrêt est unanimement recommandé.

La réduction du surpoids est également recommandée et semble présenter un intérêt dans la prise en charge de la maladie de Verneuil. En effet, il existe une relation dose/effet entre l'IMC et l'activité de la maladie et une amélioration de la symptomatologie a été rapportée après perte de poids au décours d'une chirurgie bariatrique (50). Aussi, le taux de rémission rapporté par les patients est moins important en cas d'obésité (27). Cette perte de poids nécessite la motivation du patient et peut faire intervenir un nutritionniste voir la réalisation d'une chirurgie bariatrique.

b. Dépistage des maladies associées

La recherche des éventuelles maladies associées (MICI, spondylarthropathie...) ne doit pas être négligée tout comme le dépistage des facteurs de risque cardiovasculaire afin d'en envisager une prise en charge adaptée.

c. Prise en charge de la douleur

Les traitements symptomatiques tels que les anti-inflammatoires non stéroïdiens et les antalgiques de palier I et II doivent être associés au traitement spécifique dont le but est le contrôle de la maladie.

2.2. Moyens médicaux

a. Antibiothérapie locale

Plusieurs antibiotiques topiques sont prescrits au cours de la maladie de Verneuil mais le seul à avoir fait l'objet d'une étude clinique est la clindamycine topique (51). Il s'agit d'un essai randomisé ayant comparé la clindamycine topique à 0,1% au placebo chez des patients présentant une HS de grade I ou II de Hurley. Cette étude rapporte une efficacité significativement supérieure de la clindamycine topique par rapport au placebo. Cependant, ce traitement semble surtout efficace pour les lésions superficielles telles que la folliculite.

b. Zinc

Le zinc est fréquemment utilisé lorsque la tolérance digestive le permet. Un essai ouvert a étudié l'efficacité de forte posologie de gluconate de zinc (90 mg/j) chez 22 patients présentant

une maladie de Verneuil de grade I ou II de Hurley et rapporte une rémission complète chez 8 patients et une amélioration chez les 14 autres (52).

c. Antibiothérapie générale

Les antibiothérapies systémiques sont fréquemment employées et font appel à des associations de produits et une administration prolongée pendant plusieurs semaines ou mois. Le choix des molécules est guidé par le caractère polymicrobien des lésions d'HS avec prédominance de staphylocoques à coagulase négative et d'anaérobies.

➤ Cyclines

La tétracycline (500 mg x 2/j) a été comparée à la clindamycine topique (0,1% x 2/j) dans un essai randomisé chez des patients présentant une HS de grade I ou II de Hurley (53). Il existait une amélioration clinique significative dans les deux groupes mais cette étude n'a pas montré de supériorité de l'antibiothérapie systémique. Néanmoins, les cyclines sont couramment prescrites au cours de la maladie de Verneuil (54) et constituent pour beaucoup un traitement de première intention.

➤ Clindamycine - Rifampicine

L'utilisation de l'association clindamycine-rifampicine n'a pas fait l'objet d'étude comparative mais a été décrite dans 3 séries ouvertes qui rapportent chacune une rémission complète chez 8 patients sur 10 (55), 16 patients sur 34 (56) et 8 patients sur 70 (57). Cette association permet une réduction franche du score de Sartorius (57). Dans l'étude de Van Der Zee et al., 61,5% des patients ont présenté une rechute, 5 mois en moyenne après rémission complète (56). Ces deux antibiotiques sont prescrits à la posologie de 600 mg par jour pendant 10 semaines. Il convient d'adapter cette dose au poids du patient (9). De nombreux patients rapportent la survenue d'effets indésirables gastro-intestinaux conduisant à un arrêt du traitement.

➤ Rifampicine – Moxifloxacine – Métronidazole

L'association rifampicine-moxifloxacine-métronidazole a également fait l'objet d'une étude rétrospective (58). Il s'agissait d'une série de 28 patients présentant une maladie de Verneuil de grade I, II ou III de Hurley. Cette étude rapporte la survenue d'une rémission complète chez 16 patients : 6/6 Hurley I, 8/10 Hurley II et 2/12 Hurley III.

➤ Ertapénem

L'utilisation de l'ertapénem a par ailleurs été récemment rapportée chez 30 patients (59). Le protocole thérapeutique consistait en l'administration d'ertapénem (1g/j) en intraveineux pendant 6 semaines suivie d'un traitement de consolidation par rifampicine-moxifloxacine-métronidazole ou rifampicine-moxifloxacine pendant 6 semaines puis par cotrimoxazole. Cette étude rapporte une diminution de 50% du score de Sartorius au cours du traitement par ertapénem. Il existait une rémission clinique dans 23% des zones touchées après le traitement d'induction par ertapénem et dans 59% des zones touchées après un total de 6 mois de traitement, suggérant l'intérêt du traitement de consolidation. Encore une fois, les effets indésirables les plus fréquents étaient gastro-intestinaux.

➤ Dapsone

Plusieurs séries rapportent l'utilisation de la dapsone au cours de l'HS avec une posologie de 25 à 200 mg par jour et une durée de traitement variable. La plus importante concerne 24 patients présentant une maladie de Verneuil de grade I, II ou III et rapporte la survenue d'une amélioration clinique dans 38% des cas (73). Dans cette étude, aucune amélioration n'était observée en cas de grade III de Hurley et une rechute survenait rapidement après l'arrêt du traitement.

➤ Antibiothérapie selon la dynamique de la maladie

L'antibiothérapie proposée doit être adaptée au profil évolutif de la maladie. En cas de forme intermittente, un traitement « abortif d'urgence » peut être préconisé. Il s'agit d'une

antibiothérapie précoce administrée dès le début des symptômes : le plus souvent amoxicilline-acide clavulanique en dose de charge (2 à 3 grammes en une prise) puis la même dose, répartie dans la journée, pendant 5 jours. Malgré l'absence de publication au sujet de ce traitement abortif, il est considéré comme très efficace par Revuz qui le prescrit fréquemment (60). En cas de forme continue intermédiaire, un traitement continu par cycline ou macrolide peut être prescrit, pour diminuer la symptomatologie permanente, associé à un traitement abortif en cas de poussée aiguë. En cas de forme continue sévère, les associations rifampicine-clindamycine et rifampicine-moxifloxacine-métronidazole peuvent être prescrites (60).

d. Rétinoïdes

La présence d'une occlusion folliculaire au cours de l'HS tout comme dans l'acné, conduit à l'utilisation des rétinoïdes. Deux études rétrospectives n'ont pas montré d'efficacité de l'isotrétinoïne (61) (62), dont l'utilisation n'est actuellement pas recommandée pour le traitement de l'HS (9). L'utilisation de l'acitrétine apparaît intéressante en cas de maladie de Verneuil de grade I ou II de Hurley. Une étude rétrospective concernant 12 patients a rapporté une amélioration significative au cours du traitement par acitrétine chez la totalité des patients (63). En considérant l'ensemble des cas et études publiés au sujet de l'acitrétine, 65,6% des patients présentaient une amélioration franche et 25% une amélioration modérée (9). L'alitrétinoïne pourrait constituer une option intéressante notamment chez les femmes en âge de procréer : Verdolini et al. ont rapporté une amélioration significative dans 78,5% des cas dans une étude ayant inclus 14 patientes (64).

e. Biothérapies

➤ Anti-TNF

L'utilisation des anti-TNF a été rapportée au cours de cas cliniques et petites séries (65) et a fait l'objet de plusieurs études prospectives comparatives.

L'efficacité de l'adalimumab a été étudiée au cours d'études randomisées versus placebo (9). La plus grande a inclus 154 patients avec une HS modérée à sévère résistante ou présentant

une intolérance aux antibiotiques (24). Cette étude a rapporté une amélioration clinique et de la qualité de vie significativement supérieure dans le groupe adalimumab par rapport au groupe placebo avec 17,6% de réponse contre 3,9% à la 16ème semaine. Malgré cette efficacité, des rechutes surviennent après arrêt du traitement avec un délai médian de 11 semaines (66).

Concernant l'infliximab, il a été considéré efficace chez au total 58% des patients rapportés dans de petites séries (9). Il a également fait l'objet d'une étude randomisée versus placebo qui a inclus 33 patients (67). Dans cet essai, les patients présentant une diminution de plus de 50% du score HSSI étaient plus nombreux dans le groupe infliximab (26,7%) que dans le groupe placebo (5,5%) mais cette différence n'était pas statistiquement significative. Cependant, le taux d'amélioration de 25 à 50% du score HSSI était significativement plus élevé dans le groupe traité par rapport au groupe placebo (60% versus 5,6%). Aussi, ces deux molécules ont été comparées dans une étude rétrospective de 20 patients qui rapporte une réduction significativement plus importante du score de Sartorius au cours du traitement par infliximab par rapport à l'adalimumab (68). L'utilisation de l'éta nercept a également été rapportée dans plusieurs cas cliniques (25 mg x 2 / semaine) et étudiée contre placebo au cours d'un essai clinique randomisé (50 mg x 2 / semaine) (69). Bien qu'un taux de réponse de 44% soit obtenu si l'on considère l'ensemble des cas rapportés, aucune différence significative n'a été montrée au cours de l'étude comparative. L'éta nercept ne semble donc pas efficace pour le traitement de la maladie de Verneuil.

Au total, bien que certains résultats soient contradictoires, l'adalimumab et l'infliximab semblent efficaces pour le traitement de l'HS sévère à modérée (9).

➤ Anti-IL1

L'efficacité de l'anakinra a été étudiée dans un essai ouvert ayant inclus 6 patients (70). Ils présentaient une HS modérée à sévère et ont reçu 100 mg d'anakinra par jour pendant 8 semaines. Cette étude rapporte une réduction significative des mesures objectives et subjectives

de l'activité de la maladie avec par exemple une diminution moyenne de 34,8 points du score de Sartorius après traitement. Néanmoins, il existe une rechute rapide à l'arrêt du traitement.

➤ Anti-IL12-23

Gulliver et al. ont rapporté l'utilisation de l'ustekinumab chez 3 patients présentant une HS modérée à sévère (71) : un patient a présenté une rémission complète, le deuxième une amélioration et aucune modification n'était observée chez le troisième. Une deuxième série de 17 patients rapporte une amélioration modérée à marquée du score de Sartorius chez 82% des patients à la semaine 40 (72). Ces observations suggèrent que l'ustekinumab pourrait constituer une alternative thérapeutique chez certains patients mais de plus amples travaux sont nécessaires.

f. Toxine botulique

La toxine botulique est un traitement expérimental de l'hydrosadénite suppurée. Heeckmann et al. [147] ont rapporté que la toxine botulique pouvait diminuer la production de la sueur des glandes apocrines, d'une manière similaire à ce qui est obtenu sur les glandes eccrines. Bien que fondé sur une conception discutée de la maladie de Verneuil considérée comme une maladie de la glande apocrine, la toxine botulique a été essayée dans le traitement de cette maladie. Ainsi deux cas de maladie de Verneuil traités par la toxine botulique ont été rapportés [147]. Chez les 2 cas une rémission complète a été obtenue après un mois, la durée de l'efficacité du traitement a été de 6 mois avec une nouvelle disparition des lésions après reprise du traitement.

g. Autres

Par ailleurs, la corticothérapie (intra-lésionnelle ou systémique), la ciclosporine et les anti-androgènes (acétate de cyprotérone et oestrogènes) sont rapportés dans plusieurs cas cliniques ou petites séries. En raison des données limitées les concernant, ils ne sont pas couramment employés (9).

2.3. Traitement physique

a. Laser

Dans les formes sévères à modérées, le laser CO2 est parfois employé.

Son utilisation a pour but la destruction par vaporisation de l'ensemble des tissus atteints. Le plus souvent, celle-ci s'effectue sous anesthésie locale et la perte de substance, allant jusqu'à l'hypoderme voir le fascia musculaire, est laissée en cicatrisation dirigée. Le taux de récurrence après cette procédure varie selon les publications. Par exemple, Hazen et al. et Madan et al. ont respectivement rapporté dans leurs études une récurrence sur 2 des 185 localisations traitées (74) et chez 2 des 9 patients (75). Plus récemment, Mikkelsen et al. ont rapporté un taux de récurrence de 29% dans une étude ayant inclus 58 patients (30). Les patients rapportent une satisfaction importante et environ 90% d'entre eux conseilleraient cette procédure à d'autres malades (75) (30).

En raison de l'hypothèse selon laquelle la maladie débute dans le follicule pileux, l'épilation par laser Nd-YAG a également été évaluée dans deux études au cours desquelles les zones atteintes étaient traitées par 3 à 4 séances mensuelles et comparées aux zones controlatérales non traitées (76) (77). Bien que ces études

rapportent une diminution plus importante de la sévérité de la maladie après laser (65,3% et -72,7% versus -7,5% et -22,9%), les données sont actuellement insuffisantes pour considérer cette approche comme un traitement standard de l'HS (9).

b. Photothérapie dynamique

La photothérapie dynamique (PDT) a également été évaluée dans plusieurs petites séries de patients. Son mécanisme d'action reposerait sur une réduction de l'obstruction folliculaire par diminution de l'hyperkératose (78) (79). Deux études rapportent une régression complète ou quasi-complète des lésions après PDT chez 4 patients sur 4 (80) et 3 patients sur 12 (81) alors que deux autres études ne rapportent aucune amélioration chez au total 10 patients (79) (82). Les paramètres de traitement étaient différents selon les études et devant ces résultats

contradictoires, de nouveaux essais sont nécessaires pour évaluer l'effet de la PDT dans la maladie de Verneuil.

c. Cryothérapie

L'azote liquide a été essayé sur quelques patients présentant des lésions limitées mais algiques, aucune récurrence n'a été constatée. Cependant cette pratique est douloureuse, et peut se compliquer d'ulcération ou d'infection [146].

d. Radiothérapie

La radiothérapie avait été utilisée dans le passé avec différentes modalités d'une équipe à l'autre (dose unique délivrée en une fois, ou plusieurs séances espacées de quelques jours). Elle a par la suite été abandonnée en raison des risques de radiodermite et de transformation carcinomateuse tardive [122].

2.4. Moyens chirurgicaux

a. Exérèse de la lésion

a.1. Drainage d'abcès

Devant une lésion inflammatoire douloureuse et abcédée, l'incision/drainage est pratiquée de façon courante et soulage rapidement le patient (138). Ce geste chirurgical d'urgence, trop souvent pratiqué sur une lésion considérée comme un abcès commun et sans que le diagnostic de maladie de Verneuil ait été seulement évoqué, est utile s'il existe effectivement une collection purulente ; il est au contraire inutile et même délétère si le nodule n'est pas ramolli. Dans tous les cas, il s'agit d'une solution à court terme, la récurrence étant en général la règle (149,150).

a.2. Exérèse limitée :

Cette procédure est utile et mieux acceptée chez les patients au stade I de Hurley, et chez qui le drainage des abcès est réalisé de façon permanente ou récurrente. L'excision limitée est au mieux faite en monobloc, emportant en profondeur la peau et le tissu cellulaire sous-cutané, sans atteindre la barrière musculo-aponévrotique, laissant des marges claires.

L'excision limitée peut être utilisée dans les cas peu sévères, avec des lésions de petite à moyenne taille bien définies, séparées par du tissu sain (grade I Hurley). Dans des cas plus graves, lorsque les fistules sont présentes (Hurley grade II) ou en cas de trajets de fistules interconnectées (Hurley grade III), la plupart des auteurs recommandent une excrèse large des lésions (138)

Dans une étude rétrospective, 57 patients atteints de la maladie de Verneuil à un stade léger et modéré (grade I de Hurley) (148) ont été traités chirurgicalement en ambulatoire, par une excision plus fermeture primaire des lésions sous anesthésie locale, les patients étaient adaptés pour l'excision limitée s'ils avaient des lésions correspondant au grade I de Hurley, sans dépasser la taille de paume de la main.

a.3. Excrèse élargie

Le seul traitement radical consiste en une excrèse large, profonde et complète (138) des zones de répartition des glandes sudorales apocrines affectées tant lors des épisodes de surinfections ou les formes chroniques étendues, laissant des marges latérales de un à deux centimètres du tissu sain.

L'intervention est effectuée le plus souvent sous anesthésie générale.

L'excrèse emporte en profondeur la peau et le tissu cellulaire sous-cutané, sans atteindre la barrière musculo-aponévrotique.

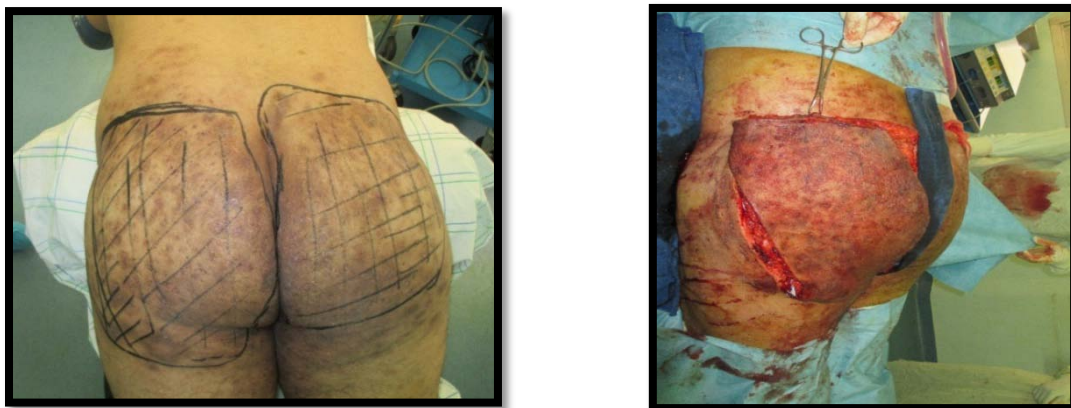


Figure 38 : Photographies d'une excrèse élargie au niveau fessier emportant l'ensemble du territoire fessier

b. Chirurgie de couverture

b.1. Suture directe

Il s'agit d'une cicatrisation primaire, qui consiste à mettre au contact bord à bord l'épiderme et le derme des deux berges de la plaie.

Elle ne peut se concevoir que dans les conditions suivantes :

- berges non contuses
- plaie propre, c'est-à-dire non infectée (salive, selles, terre...), sans corps étrangers ni tissus nécrotiques
- plaie bien vascularisée
- affrontement des berges sans mise en tension

En se limitant aux complications plus spécifiques de la suture elle-même, on peut citer :

- désunion, lâchage précoce des sutures
- infection, suppuration : localisée sur un fil sous-cutané ou généralisée à l'ensemble de la plaie
- hémorragie, hématome
- nécrose cutanée par traction excessive
- botriomycome survenant sur une partie désunie
- modifications de la sensibilité des berges
- cicatrices : imprévisibles, évolutives et aléatoires ; même avec une technique de suture parfaite, la cicatrice peut être élargie, en relief hypertrophique, ou pigmentée.

La fermeture doit se faire en plusieurs plans, prenant à chaque fois une structure anatomique résistante (aponévrose, fascia, derme...), ces plans profonds permettent de soulager la tension cutanée lors de l'affrontement des deux berges épidermiques.

Un drainage est nécessaire en cas de grande surface d'exérèse notamment par un drain de Redon ou lame de Delbey.

b.2. Cicatrisation dirigée

➤ Principe

C'est une alternance de pansements pour diriger au mieux la cicatrisation spontanée.

➤ Moyens

- Tulle et interfaces : Selon qu'ils sont à mailles larges ou petites, on distingue les « tulle » classiques (compresses) et les « interfaces » (fibres synthétiques), tous imprégnés de corps gras, le plus souvent de la vaseline. Même avec beaucoup d'épaisseurs et beaucoup de vaseline, un pansement gras classique reste beaucoup moins cher que les autres variétés de pansements, et tout aussi efficace qu'elles.
- Les alginates : (polymères naturels extraits d'algues brunes), aux propriétés hémostatiques et à haut pouvoir absorbant. Ils sont utilisés dans les plaies très exsudatives, hémorragiques, infectées ou non, sous forme de compresses ou de mèches, sèches ou légèrement humidifiées, après avoir lavé la plaie au sérum physiologique
- Les hydrofibres : (fibres hydrocolloïdes se transformant en au contact des exsudats), très absorbantes (30 fois leur poids) et non adhésives utilisées dans les plaies exsudatives sous forme de compresses.
- Les hydrocolloïdes : (pansements à base de carboxy-méthyl cellulose sodique avec un revêtement protecteur), à fort pouvoir absorbant, imperméables aux bactéries et aux liquides, adhésifs à la peau et non à la plaie. On les utilise dans les plaies dont le bourgeonnement est peu exsudatif, sous forme de plaques adhésives épaisses ou transparentes, après avoir lavé la plaie au sérum physiologique. Enfin, le fait de ne pas les changer pendant plusieurs jours les rend beaucoup plus adaptés à la phase d'épidermisation qu'à celles de la détersion ou du bourgeonnement, qui doivent être surveillées

quotidiennement. Les présentations sont nombreuses (pâtes, plaques plus ou moins minces, anatomiques, ou opaques).

- Les hydrocellulaires : à fort pouvoir absorbant (10 fois leur poids) imperméables aux bactéries et aux liquides, non adhérents à la plaie. Ils sont utilisés dans les plaies exsudatives en phase de bourgeonnement, sous forme de plaques adhésives ou non adhésives.
- Injection de plasma riche en plaquettes (PRP) : cette technique de médecine régénératrice a été utilisée comme méthode alternative et innovante dans la prise en charge de l'HS (155) notamment dans la forme sévère chez un sujet de sexe masculin atteint d'une HS stade III de Hurley permettant une fermeture cicatrisante dans un délai de 2 mois sans complications notamment l'infection, et la récurrence après un an d'évolution (155).

➤ Indication

Ses indications sont multiples :

- Plaie de grande taille
- Plaie contuse
- Plaie infectée
- Plaie chronique
- Toujours en dehors des zones fonctionnelles, ne touchant pas le visage, n'exposant pas des éléments nobles, ni tendon, ni os.

Elle peut aussi être utilisée à titre provisoire, avant une greffe cutanée :

- Soit pour permettre à un sous-sol de bourgeonner et de pouvoir être greffé
- Soit pour profiter de la rétraction du bourgeon et réduire ainsi la surface de la plaie avant de la couvrir.

➤ Délai d'épidermisation

Le délai d'épidermisation est alors d'environ six à huit semaines à partir de la création chirurgicale de la perte de substance.



Figure 39 : Photographies objectivant les différentes étapes depuis l'exérèse jusqu'à la greffe après cicatrisation dirigée

b.3. Reconstruction par des greffes de peau mince ou en filet

L'étendue de l'exérèse et le long délai d'une cicatrisation dirigée peuvent conduire à proposer la réparation des larges surfaces cruentées, soit par des greffes cutanées réalisées généralement de façon différée dans un délai de 2 à 3 semaines soit d'emblée par des plasties de recouvrement. Ces techniques assurent une cicatrisation plus rapide, évitent les rétractions et les cicatrices vicieuses, mais semblent exposer à un risque supérieur de récurrence locale [153].

Pour réaliser la greffe il est nécessaire d'attendre l'obtention d'un bourgeon de qualité, non hémorragique et non infecté, la période de préparation va nécessiter des pansements itératifs après la chirurgie d'exérèse, période pouvant se prolonger sur plusieurs semaines, notamment dans les suites d'une cellulite infectieuse.

➤ Principe

Il s'agit d'une greffe dermo épidermique mince dont le principe est de laisser intacte une couche profonde de derme suffisante pour contenir des enclaves épithéliales à partir desquelles survient une épidermisation insulaire (follicules pileux, glandes sébacées et sudoripares), si le rasoir ne prend pas kératinocytes, l'épiderme greffé ne survit pas.

Une greffe de peau « mince » doit donc au minimum passer par le niveau des crêtes ou papilles dermiques.

La greffe de peau en filet (mesh-graft), a pour but de multiplier la surface de greffe prélevée par un facteur variable de 1,5 à six (le plus souvent trois). L'épidermisation des espaces situés entre les mailles du filet se fait secondairement à partir de ces dernières.

Une greffe en filet est fixée par quelques points périphériques ou par des agrafes, et quelques points de capiton.

➤ Post-greffe

Bien conduite, cette technique donne des résultats satisfaisants sur le plan fonctionnel et esthétique, elle impose cependant un temps d'hospitalisation long et la cicatrisation définitive n'est pas, en général, obtenue avant 8 à 12 semaines.

Son inconvénient principal reste le peu d'étoffe qu'elle fournit et donc qu'elle expose à des ulcérations chroniques [154].



Figure 40 : Photographies objectivant la réalisation d'une greffe à peau mince au niveau fessier.

1 Tissus de granulation entraînant la rétraction des berges après exérèse.

2 Mise en place d'une greffe dermo-épidermique.

b.4. Reconstruction plastique utilisant des lambeaux [154]

➤ Principe

C'est un fragment de peau, muscle ou composite qui conserve une vascularisation autonome par un pédicule. Les mouvements des lambeaux sont limités par le pédicule.

L'utilisation des lambeaux permet une couverture rapide et solide, c'est pour cela qu'ils sont particulièrement utilisés dans les zones nobles.

Cependant, cela implique une hospitalisation plus longue, un risque potentiel de perte du lambeau à cause de l'infection, et un risque de récurrence de la maladie sous le lambeau.

➤ Types

- Lambeaux locaux
- Lambeaux régionaux
- Lambeaux libres (microchirurgie)

➤ Indications

- Couverture des pertes de substances non greffables (cartilage, tendon, os, éléments nobles)
- Pour raccourcir le délai de traitement ou pour des des raisons esthétiques
- Les lambeaux de rotation ont généralement été utilisés dans la région inguinale et génitale en utilisant la peau de voisinage.
- Si la zone touchée ne peut être complètement excisée, l'utilisation des lambeaux musculocutanés plutôt que des greffons est recommandée en raison de leur manipulation plus facile en cas de récurrence.



Figure 41 : Photographies d'une exérèse large d'un territoire axillaire siège de multiples fistules suivie d'une plastie d'échange

2.5. Prise en charge psychologique

Par analogie avec d'autres maladies chroniques, une prise en charge psychologique pourrait être bénéfique aux patients souffrant d'HS et peut leur être proposée. Il convient également d'informer les patients des aides possibles comme l'ALD hors liste et les associations de patients.

3. Indications

La prise en charge de la maladie de Verneuil nécessite de prendre en compte le type de lésion, la sévérité et la dynamique de la maladie. Les traitements proposés diffèrent selon le profil évolutif de la maladie.

3.1. Traitement de l'hidradénite suppurée de stade I de Hurley

Cette forme très limitée de la maladie est la plus accessible au traitement médical et peut souvent être tenue en échec par le traitement prophylactique. Au stade I de la maladie, les patients ne font fréquemment que quelques poussées annuelles. Le traitement vise donc le plus souvent à réduire la durée des poussées et peut comporter les éléments suivants :

Tableau XVI : Traitement de l'hidradénite suppurée stade I de Hurley

Traitement topique : <ul style="list-style-type: none">- Clindamycine 1 % (lotion)- Clindamycine 2 % (crème)- Résorcinol
Traitement systémique en cure courte : <ul style="list-style-type: none">- Tétracycline- Érythromycine ou autres macrolides- Amoxicilline + acide clavulanique- Clindamycine- Autres
Traitement préventif adjuvant : <ul style="list-style-type: none">- Acide azélaïque- Gluconate de zinc

Si les poussées sont plus fréquentes, la plupart des patients bénéficient d'un traitement préventif adjuvant qui peut comporter des applications quotidiennes d'acide azélaïque. Dans cette population de patients, le traitement prophylactique combiné au traitement des poussées peut permettre le contrôle de la maladie et, dans certains cas, l'utilisation systématique du traitement préventif adjuvant peut suffire à elle seule à contrôler la maladie. Chez les patients qui font des poussées fréquentes (une par mois ou plus) et sévères, le traitement doit cependant être renforcé au niveau requis par le stade II de la maladie.

3.2. Traitement de l'hidradénite suppurée de stade II de Hurley

Les patients vus par un spécialiste sont souvent des patients de stade II.

Le traitement vise à guérir ces patients ou, au moins, à ramener leur maladie au stade I.

La présence de trajets fistuleux et de cicatrices exige un traitement combiné associant des mesures médicales et chirurgicales.

L'équilibre entre les deux dépend de l'importance des cicatrices et de la présence d'une suppuration permanente.

Le traitement médical vise à contrôler les phénomènes inflammatoires aigus et peut également être utilisé pour préparer le patient à l'intervention chirurgicale.

Ainsi le traitement peut comporter :

Tableau XVII : Traitement de l'hidradénite suppurée stade II de Hurley

Traitement médical (uniquement systémique) : <ul style="list-style-type: none">- Clindamycine + rifampicine- Dapsone
Traitement adjuvant systémique ou traitement d'entretien : <ul style="list-style-type: none">- Gluconate de zinc- Tétracyclines
Traitement chirurgical : <ul style="list-style-type: none">- Drainage chirurgical- Excision locale- Vaporisation au laser

Chez les patients présentant peu de cicatrices et de nombreuses manifestations inflammatoires, une antibiothérapie intensive, à long terme, associant la clindamycine systémique et la rifampicine, est recommandée. Le traitement doit

durer trois mois. Si les douleurs, la suppuration et la fréquence des poussées sont ramenées à un niveau acceptable, un traitement d'entretien par les tétracyclines, par le zinc à forte dose ou par la dapsonne peut entraîner une rémission prolongée.

Chez certains patients, le degré d'amélioration est tellement grand qu'il permet l'utilisation d'un traitement du stade I, c'est-à-dire le traitement des seules poussées.

Chez les patients présentant des cicatrices et des trajets fistuleux, le traitement médical doit toujours être complété d'une intervention chirurgicale locale, au bistouri ou par vaporisation au laser. Dans les cas les plus bénins, la mise à plat des trajets fistuleux peut suffire, tandis qu'une exérèse vraie peut être nécessaire en cas de lésions étendues. Les exérèses limitées sont particulièrement intéressantes en cas de récurrences fréquentes d'un abcès ou d'un trajet fistuleux avec des flambées de même localisation. Ce type de chirurgie limitée peut être pratiqué en ambulatoire, sous anesthésie locale, et il est bien accepté par les patients qui sont fréquemment réticents aux exérèses importantes. D'autre part, l'expérience générale montre que plus l'excision est importante, plus le risque de récurrence est faible.

3.3. Traitement de l'hidradénite chronique stade III de Hurley

A ce stade, la prise en charge doit être obligatoirement médico-chirurgicale.

a. En préopératoire

Il ne faut pas attendre de guérison du traitement médical de la maladie au stade III. Tous les traitements médicaux sont donc à visée palliative et transitoire, ce qui signifie que la maladie réapparaît peu après l'arrêt du traitement. L'association antibiotique de clindamycine et de rifampicine peut elle aussi être utile (48). Le traitement immunosuppresseur peut être une autre stratégie intéressante à adopter pour contrôler la maladie à ce stade (48). Classiquement, les corticoïdes et la ciclosporine peuvent être utilisés. Plusieurs auteurs ont récemment suggéré l'utilisation d'inhibiteurs du facteur de nécrose tumorale alpha et leurs observations pourraient être confirmées dans l'avenir par des études randomisées. Pour l'instant, ce traitement doit être regardé comme expérimental (48).

Dans notre série, les patients n'ont bénéficiés avant la chirurgie, que du traitement antibiotique au long au cours et au cours des poussées infectieuses.

Tableau XVIII Comparaison des différents traitements antérieurs entrepris avant la chirurgie.

Auteurs	Pays	Effectif	Antibiothérapie	Zinc	Rétinoïdes	Biothérapie
F. Bordier-Lamy et al [33]	France	93	64%	0	17%	0
D. Guedes De Carvalho et al [34]	France	35	77,14%	31,43%	17,14%	5,71%
I. Kurakuwa[39]	Japon	100	85%	-	-	-
Notre série	Maroc (Marrakech)	13	56%	0	0	0

b. Étape opératoire

L'indication chirurgicale d'exérèse large était retenue chez nos patients qui présentaient une maladie de Verneuil sévère (essentiellement Hurley II ou III). Ce résultat s'accorde avec les guidelines du groupe d'experts européens parues en 2015 recommandant l'exérèse chirurgicale large pour les maladies les plus sévères (9).

L'âge moyen de nos patients était de 43,3 ans au moment de la chirurgie, dans la littérature, la prise en charge chirurgicale apparait plus efficace lorsque la durée d'évolution de la maladie avant la chirurgie est plus faible : dans l'étude de Bieniek et al., la maladie évoluait depuis 9,8 ans dans le groupe avec rémission complète contre 13,3 ans dans l'autre groupe (129). Cette donnée conduit à s'interroger sur la raison pour laquelle la chirurgie est retenue chez des patients plus âgés. Peut-être serait-il plus intéressant d'effectuer le geste chirurgical le plus tôt possible.

Les 13 patients opérés ont subi des interventions chirurgicales au cours desquelles 20 localisations ont été opérées. En moyenne, ils ont subi 1,9 interventions et ont été opérés de 1,53 localisations. Ces mêmes résultats ont été retrouvés approximativement dans l'étude de

D.Guedes et al. (34) où 20 patients opérés ont subi au total 32 interventions chirurgicales au cours desquelles 54 localisations étaient opérées. En moyenne, ils ont subi 1,6 interventions et ont été opérés de 2,7 localisations.

Le mode de reconstruction le plus fréquemment employé était la suture directe (55%).

La greffe de peau mince était réalisée dans 35% des cas et la cicatrisation dirigée dans 10% des cas.

Dans la littérature, le mode de reconstruction employé varie selon les auteurs. Dans une série de 204 localisations opérées, Bieniek et al. rapportent l'utilisation de la cicatrisation dirigée (avec ou sans suture partielle) pour 87 localisations (42,7%), la greffe de peau mince pour 46 localisations (22,6%), la suture directe pour 51 localisations (25%) et le lambeau pour 20 localisations (9,8%). Dans cette étude, il s'agissait d'exérèses localisées avec marges de 1 à 2 cm et la surface d'exérèse moyenne n'était pas mentionnée. Rompel et al. ont, quant à eux, utilisé le plus fréquemment la suture directe (41,1%), suivie de la greffe de peau mince (26,1%), de la cicatrisation dirigée (20,7%) et des lambeaux (10,8%) pour la reconstruction de 241 exérèses larges (132). Aussi, dans une étude portant sur les localisations glutéales et périanales, la reconstruction était une cicatrisation dirigée dans 57,1% des cas et une greffe de peau dans 42,9% des cas (104).

c. Étape post-opératoire

a.1. A moyen terme

La durée d'hospitalisation dans notre étude était en moyenne de 4,15 jours pour l'exérèse, ce qui est plus court que celles rapportées dans la littérature : dans les études de Bordier-Lamy et al. et Alharbi et al., la durée d'hospitalisation était respectivement de 6,6 et 5 jours en moyenne (33) (130). La durée d'hospitalisation pour réalisation de la greffe était en moyenne de 3,76 jours et se déroulait en moyenne 48 jours après l'exérèse. Ces mêmes résultats ont été retrouvés dans l'étude de D.Guedes et al. (34) où la durée d'hospitalisation

pour réalisation de la greffe était en moyenne de 2,4 jours et se déroulait en moyenne 46 jours après l'exérèse.

a.2. A long terme

➤ Délai de cicatrisation

Le délai de cicatrisation moyen après les interventions était alors de 72,1 jours (10,3 semaines). Dans la littérature, le délai de cicatrisation rapporté est variable : 12,3 semaines pour Bordier-Lamy (8,9 semaines après suture ou lambeau, 13,8 après greffe et 14,9 après cicatrisation dirigée) (33) et 12,2 semaines après cicatrisation dirigée pour Balik et al. (131).

Aucune analyse statistique n'a été réalisée pour comparer le délai de cicatrisation selon la localisation dont la surface d'exérèse était la plus importante pour chaque intervention selon notre connaissance.

➤ Satisfaction du patient

Dans notre étude, les patients contactés jugeaient l'intervention peut-être moins éprouvante que la maladie en elle-même avant l'intervention. Dans l'étude de Bordier-Lamy et al., 32% des femmes et 9% des hommes considéraient les interventions chirurgicales « énormément éprouvantes ».

La quasi-totalité des patients contactés se disait « satisfait » de la prise en charge chirurgicale. Ceci rejoint les taux de satisfaction rapporté par Bordier-Lamy et al. (33). Aussi, la chirurgie permet une amélioration franche de la qualité de vie. Dans notre étude, les patients contactés se disaient « beaucoup » gênés dans leur vie personnelle et professionnelle avant la chirurgie alors qu'après la chirurgie, ils se disent « presque pas » gênés dans la vie personnelle et la vie professionnelle. Ce résultat semble souligner l'intérêt de la chirurgie pour la prise en charge des maladies les plus sévères.

VIII. Analyse de l'évolution et des complications

1. Sans traitement

1.1. Evolution

Selon les patients, l'HS présente différentes formes évolutives (5) :

- La forme intermittente, caractérisée par l'alternance de poussées inflammatoires avec nodules douloureux et rémission. Cette forme pose le plus de problèmes diagnostiques. L'évaluation de sa sévérité doit prendre en compte le nombre, l'intensité et la durée des épisodes douloureux par an.
- La forme continue intermédiaire, caractérisée par une atteinte continue. La survenue de poussées au cours de cette forme peut être liée à la récurrence d'inflammation d'une lésion préexistante ou l'apparition de nouvelles lésions.
- La forme sévère qui peut se manifester par l'atteinte permanente d'une zone avec douleur, fistules, écoulement ou l'apparition successive sans interruption de nouveaux nodules, avec intervalle de peau saine, dans une même zone. Ces deux situations relèvent de prises en charge différentes. La première est une bonne indication chirurgicale alors que la deuxième relève d'une prise en charge médicale.

La sévérité est souvent maximale dès le début de la maladie (46) et change peu au cours de l'évolution. Certaines personnes, essentiellement les hommes, ne présentent aucune amélioration avec les années (15) alors que chez les femmes, il existe fréquemment une diminution de l'activité voir une rémission de la maladie après la ménopause (46) (27).

Dans notre série on retrouve :

- La forme intermittente chez 3 patients soit 23% des patients
- La forme continue intermédiaire chez 4 patients soit 31% des patients

- La forme sévère chez 6 patients soit 46% des patients

La durée d'évolution moyenne était de 16 ans (moyenne d'âges de 43,8 ans) avec des extrêmes de 1 an et 48 ans dans notre série, ce qui rejoint une étude sur questionnaire de 110 patients, où Von der Werth et Williams rapportent que dans leur population (moyenne d'âges de 40ans) la durée moyenne de la maladie avait été de 18,8 ans et que 98/110 avaient toujours une maladie active (27).

1.2. Complications

Les complications de l'hydrosadénite chronique sont multiples et dépendent de beaucoup de facteurs.

On distingue les complications générales et les complications locales.

a. Complications locorégionales

- Infectieuses : Episodes de surinfection, érysipèle, voir fasciite nécrosante(116)
- Lymphœdème : L'inflammation chronique peut être responsable d'une obstruction ou d'une destruction des voies lymphatiques avec pour conséquence un lymphœdème (117) (118). Cette complication s'observe essentiellement en cas de localisation scrotale (119).
- Incontinence urinaire et digestive : Les fistules peuvent perforer les éléments voisins comme les muscles ou les fascias conduisant à des fistules dans la région génitale et péri-anale (48).
- Dégénérescence maligne :

Le risque de carcinome épidermoïde dans l'HS a été estimé entre 1,7 % et 3,2 % (121).

Il existerait une prédominance masculine de l'atteinte selon une revue de littérature anglaise réalisée en 2016 concernant l'ensemble des cas de dégénérescence maligne recensés (122), 86,5% des cas colligés étaient des hommes, la moyenne d'âge était de 52,4 ans, la durée moyenne d'évolution de l' HS était de 25,5 ans, et la localisation périnéo-fessière était la localisation la plus fréquente de la dégénérescence maligne.

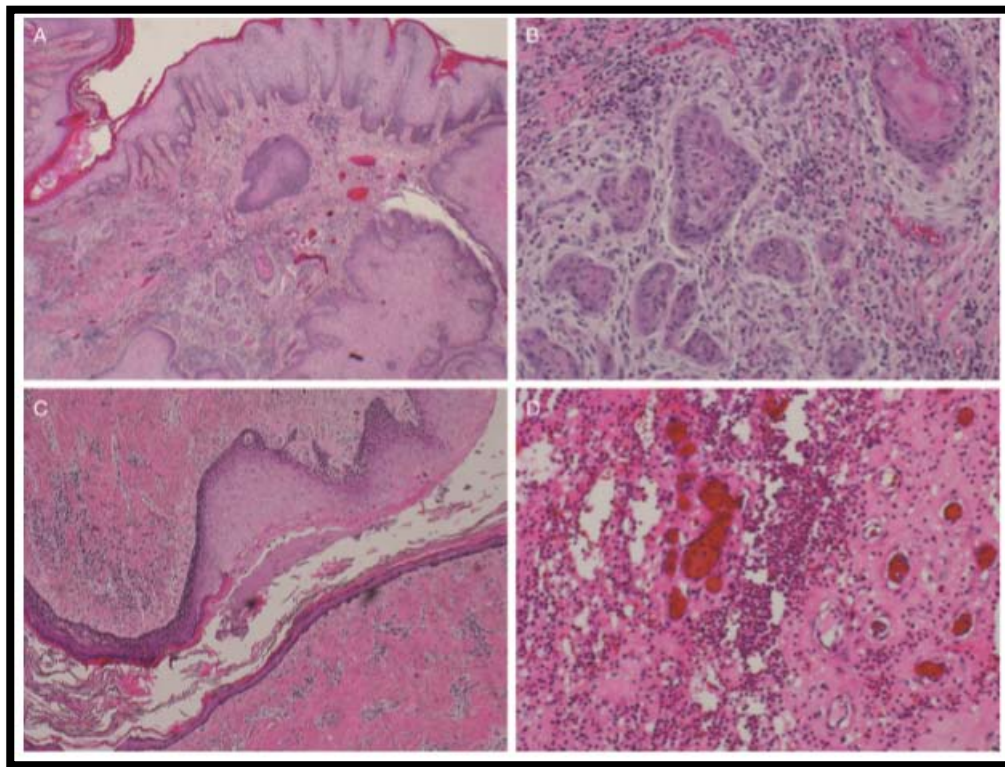


Figure 42 : A.B Carcinome épidermoïde moyennement différencié infiltrant. B.C Trajet fistuleux et infiltrat inflammatoire fait de PNN et tissus de granulation.

Le type histologique le plus fréquemment retrouvé est le carcinome épidermoïde (48).

La longue évolution de la maladie de Verneuil avant la dégénérescence contraste avec l'évolution foudroyante du carcinome épidermoïde. Sur l'ensemble des cas répertoriés sur une étude, 50% des patients décèdent moins de deux ans après la chirurgie (123). Pour les survivants, le seuil est en général rarement supérieur à un an (123). Ceci suggère que le carcinome épidermoïde compliquant une HS est plus agressif que le carcinome épidermoïde survenant sur peau saine.

Le seul traitement curatif est l'exérèse large avec reprise chirurgicale en cas de marges insuffisantes (48). La cicatrisation secondaire de la plaie dans la zone périnéale est étonnamment satisfaisante. Il a été suggéré qu'une reconstruction précoce pourrait masquer une récurrence et

c'est la raison pour laquelle la cicatrisation dirigée sans colostomie de décharge est préconisée (48).

Le carcinome épidermoïde est une tumeur relativement chimiorésistante (48).

La radiothérapie est en règle inefficace du fait de l'extension et du volume de la masse à irradier (48).

C'est pourquoi ces deux types de traitements ne doivent être envisagés qu'en palliatif.

Tableau XIX Caractéristiques associées au carcinome épidermoïde compliquant l'HS (122).

Characteristic	N	Value
Average age, years (range)	73	52.4 (27.0–78.0)
Gender	74	86.5% male
Tobacco use status	15	80.0% reported use
Duration of HS prior to SCC, years (range)	69	25.5 (3.0–51.0)
Location of SCC*	80	
Perianal/perineal	33	41.3%
Buttock/gluteal	43	53.8%
Thigh	5	6.3%
Groin/inguinal	3	3.8%
Male external genitalia	3	3.8%
Female external genitalia	4	5.0%
Sacrum	3	3.8%
Scapula	1	1.3%
Histological differentiation	58	
Verrucous carcinoma	9	15.5%
Well-differentiated	31	53.4%
Moderately differentiated	12	20.7%
Poorly differentiated	6	10.3%
Alpha-HPV strain	11	72.7% positive
Beta-HPV strain	8	87.5% positive
Evaluation for metastasis	58	55.1% confirmed metastasis
Vital status	71	53.5% confirmed dead

HPV, human papilloma virus.

*Percentages do not add up to 100% as SCC may involve more than one location.

Deux de nos patients de sexe masculin âgés de 62 et 73 ans ont développés un carcinome épidermoïde au niveau fessier permettant le diagnostic tardif de maladie de Verneuil après 35 et 48 ans d'évolution respectivement, ceci avec un bilan d'extension révélant la présence d'adénopathies inguinales (échographie inguinale et scanner thoraco-abdomino-pelvien) au moment du diagnostic.



Figure 43 : Photographie de deux de cas de dégénérescence maligne sur HS.



Figure 44 : Photographies d'une exérèse tumorale et curage ganglionnaire d'un carcinome épidermoïde sur maladie de Verneuil.

b. Complications générales

- Retentissement psycho-social : La prévalence de la dépression est plus importante en cas d'HS par rapport à la population générale : 5,9% versus 3,5% d'après Shavit et al. (40). Il en est de même pour l'anxiété qui concernait 3,9% des patients présentant une HS contre 2,4% de la population générale dans la même étude (40).
- Etat inflammatoire chronique : Les suppurations chroniques conduisent certains patients à des complications telles l'anémie, l'hyperprotéïnémie ou l'amylose (48).
- Septicémie et choc septique : Ce sont des complications qui restent rares de l'HS (120)

2. Avec traitement

2.1. Complications postopératoire immédiates

Le tableau ci-dessous représente les complications retrouvées après la chirurgie de la maladie de Verneuil dans notre série et la série de F. Bordier – Lamy.

Tableau XX Complications postopératoires immédiates

	Série de F. Bordier – Lamy (33) (Effectif de 93 cas)	Notre série
Infection post-opératoire	11 (soit 11.82%)	0
Lâchage de suture	7 (soit 7.52%)	0
Hémorragie	2 (soit 2.15%)	1(soit 7,6%)

2.2. Complications post-opératoires à distance

Le tableau ci-dessous représente nos résultats comparés à ceux de la série de F. Bordier – Lamy.

Tableau XXI Complications post-opératoires à distance.

	Série de F. Bordier – Lamy (33) (Effectif de 93 cas)	Notre série
Douleur persistante	17 (soit 18,27%)	2 (soit 15,38%)
Lymphœdème	2 (soit 2,1%)	0
Fistule	2 (soit 2,1%)	0
Cicatrice hypertrophique	2 (soit 2,1%)	2 (soit 15.38%)
Sténose orificielle	1 (soit 1,07%)	0
Echec de greffe /lambeau	1 (soit 1.07%)	0
Récidive	2 (soit 2,1%)	1 (soit 7.6%)
Bride	12 (12,9%)	1 (soit 7,6%)

La présence d'une récidive ou d'une atteinte péri-opératoire, a dû être évaluée par appel téléphonique, car les patients ne sont pas systématiquement revus à distance de la chirurgie. Nous avons pu contacter seulement 7 patients.

Une récidive (définie par l'apparition de nouvelles lésions sur la zone opérée) n'a pas été rapportée en ce qui concerne les 7 patients contactés, ceci avec un délai de plus de 6 mois et une atteinte péri-opératoire (définie par l'apparition de nouvelles lésions à côté de la zone opérée) a été rapportée par une patiente (atteinte axillaire controlatérale).

Dans la littérature, les taux de récidive après exérèse varient selon les auteurs. Il est de 2,5% selon Rompel et al. (132) et 1,8% selon Bocchini et al. (133) après exérèse large et de 23% selon Van Rappard et al. après exérèse localisée (84).

Plusieurs articles rapportent des taux de récidive inférieurs après exérèse large par rapport à l'exérèse localisée :

- 27% contre 42,8% selon Ritz et al. après un suivi moyen de 72 mois (87) (délai de récidive respectivement de 11 et 20 mois en moyenne)

- 0% contre 27% selon Soldin et al. (105)
- 26% contre 38% ($p=0,04$) selon Bordier-Lamy et al. dans une étude rétrospective française portant sur 205 localisations opérées de 1985 à 2007 (33) (délai d'apparition de 22 mois en moyenne [9-191]).

Cette différence semble confirmée par une revue de la littérature récente : Mehdizadeh et al. rapportent un taux de récurrence de 13% en cas d'exérèse large, de 22% en cas d'exérèse localisée et de 27% avec la technique de Deroofing (135). Ces données doivent cependant être analysées avec prudence car il existe une grande hétérogénéité entre les articles inclus dans cette méta-analyse concernant les données suivantes : délai de suivi, type de chirurgie, sévérité de la maladie, localisations opérées et méthode d'évaluation du résultat.

Aussi, la distinction entre exérèse « localisée » et « large » n'est pas claire. La notion d'exérèse « large » ou « radicale » ne renvoie à aucune définition communément admise. Dans l'article de Rompel et al., l'exérèse large est effectuée en marquant les trajets fistuleux en peropératoire à l'aide d'une solution colorée (132) alors que dans l'étude de Soldin et al., elle correspond à l'exérèse de toute la peau pileuse de la zone à traiter avec une marge supplémentaire de 2 cm (134). Dans notre étude, l'analyse des dossiers médicaux ne permettait pas de distinguer ces deux types d'exérèse.

Aucune analyse statistique n'a été réalisée pour comparer la fréquence des récurrences selon la localisation selon notre connaissance. Dans la littérature, les récurrences après chirurgie semblent survenir plus fréquemment en localisation inguinale et sous-mammaire par rapport aux localisations axillaires et péri-anales. Harrison et al. ont rapporté une récurrence après chirurgie radicale dans 3% des localisations axillaires, 0% des localisations périanales, 37% des localisations inguino-périnéales et 50% des localisations sous-mammaires (136). Dans l'étude de Bocchini et al., le taux de récurrence en zone fessière et périanales était de 1,8% (133).

Dans la littérature, les taux de récurrence semblent varier selon le type de reconstruction employé après exérèse large. Mandal et al. ont rapporté 69,88% de récurrence après suture directe contre aucune récurrence après greffe ou lambeau (86). D'après la méta-analyse de Mehdizadeh et al., une récurrence survient dans 15% des cas après suture directe, 8% après lambeau et 6% après greffe (135). Dans d'autres études, aucun lien n'a pu être mis en évidence entre le taux de récurrence et le type de reconstruction employé (132).

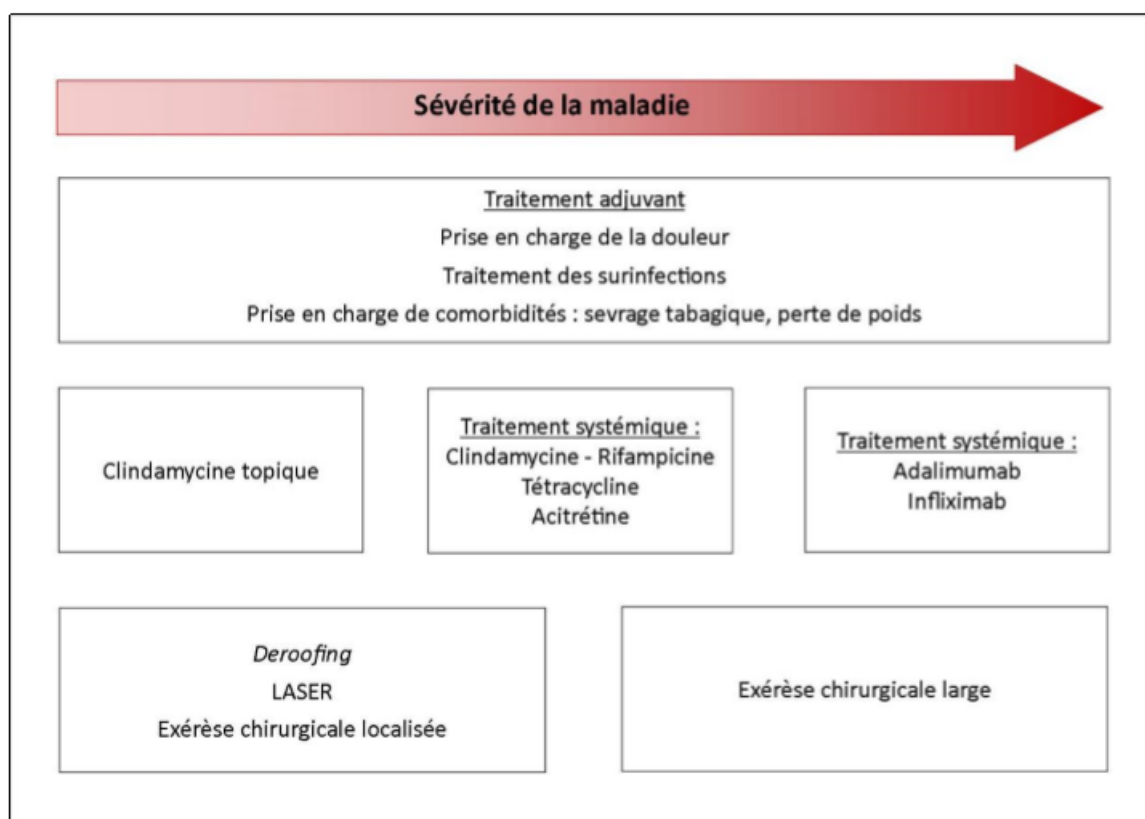


Figure 45 : Stratégie thérapeutique au cours de la maladie de Verneuil [34].

IX. Perspectives

La recherche clinique en matière d'hidradénite suppurée ne cesse de se développer ces dernières années, avec notamment l'évaluation de plusieurs biothérapies. En 2015, l'adalimumab (Humira®) a d'ailleurs obtenu l'AMM pour la prise en charge de l'HS modérée à sévère après échec des traitements conventionnels, et est en attente de remboursement.

Néanmoins, l'exérèse chirurgicale, longtemps considérée comme seule efficace, garde toute sa place dans la stratégie thérapeutique. L'essor des traitements médicamenteux et l'efficacité connue de la chirurgie font tout l'intérêt d'une approche multidisciplinaire qu'il convient de développer.

Dans ce contexte, de nouvelles approches médico-chirurgicales ont d'ailleurs vu le jour : l'association biothérapie et chirurgie a été comparée à la chirurgie seule par De Fazio et al. (137). Dans cette étude, 11 patients avaient reçu un traitement combiné associant prise en charge chirurgicale et traitement par infliximab ou ustekinumab alors que la prise en charge était uniquement chirurgicale chez les 10 autres patients. Les taux de récurrence et d'apparition de nouvelles lésions étaient significativement moins élevés chez les patients ayant reçu le traitement combiné : 19% et 18% versus 38,5% et 50% (137).



CONCLUSION



*I*l est certain que des connaissances sur cette entité mystérieuse et intrigante se sont accumulées. Cependant, il est parfaitement clair que de nombreuses questions restent à résoudre. Les outils pour obtenir ces réponses existent dans l'arsenal moderne des techniques telles que la biologie moléculaire, l'imagerie, la pharmacogénétique, la génétique, la biochimie et d'autres encore. Les plus délicates de ces nombreuses questions, qui attendent des réponses, concernent la reconnaissance des manifestations précoces de la maladie qui peuvent ressembler à d'autres affections non liées, cette reconnaissance précoce pourrait permettre des traitements évitant la progression à l'état de chronicité invalidante terminale de la maladie pour laquelle il n'y a pas d'autre option thérapeutique que celle d'une chirurgie large.

*N*éanmoins, notre étude confirme l'efficacité de l'exérèse chirurgicale au cours de la maladie de Verneuil avec un taux de récurrence à 7,6% et une relative satisfaction des patients ayant été opérés. Cependant, malgré l'ensemble des données existantes, il reste difficile de déterminer quelles sont les meilleures cibles pour ce traitement et quel est le meilleur moment pour le réaliser.

*L*a multiplication récente des options thérapeutiques médicamenteuses donne tout son sens à la discussion entre dermatologue et chirurgien. Cette approche multidisciplinaire semble essentielle à développer afin d'envisager l'ensemble des traitements possibles et d'élaborer une stratégie thérapeutique adaptée à chaque malade.



RESUMES



RESUME

La maladie de Verneuil est une suppuration chronique fistulisante, sclérosante et d'évolution cicatricielle. Son diagnostic est souvent méconnu et donc prise à tort pour une autre pathologie. À travers l'analyse de 13 observations de la maladie de Verneuil, nous avons voulu mettre le point sur le diagnostic clinique, sur l'éthiopathogénie et sur les principes thérapeutiques de cette pathologie.

Méthode : Etude rétrospective descriptive ayant inclus tous les malades hospitalisés au service de chirurgie plastique du CHU Mohammed 6 pour une maladie de Verneuil, de janvier 2009 à décembre 2015. Les caractéristiques de la maladie et la proposition thérapeutique ont été analysées puis l'efficacité et la satisfaction du traitement chirurgical ont été évaluées.

Résultats : En 6 ans, 13 malades (10 hommes et 3 femmes) dont l'âge moyen était de 43,8 ans ont été hospitalisés dans notre service. Le tabagisme était présent chez six de nos malades soit 46% de nos patients à type de tabagisme actif avec une moyenne de 31,1 paquets années. L'âge moyen de début pour les femmes était de 24,2 ans et de 30,6 ans chez les hommes. Le délai diagnostique moyen de la maladie était de 9,32 ans avec des extrêmes de 2 mois et de 43 ans, le diagnostic a été porté par un dermatologue dans la majorité des cas. La valeur moyenne d'IMC des malades de notre série est de 25,78 kg/m² avec des valeurs extrêmes de 20,2 et de 31,1 kg/m², ce qui correspond à un surpoids. La localisation la plus retrouvée est la localisation axillaire suivie de la localisation fessière. Le score de Hurley variait entre les 3 grades avec une prédominance du grade 3 pour les 34 territoires atteints chez nos 13 patients.

Deux de nos patients présentaient des lésions ulcéro-bourgeonnantes à bordures irrégulières sur placards cicatriciels, chez qui la biopsie cutanée a objectivé un carcinome épidermoïde. Onze patients ont bénéficiés d'une exérèse totale des lésions à la différence de l'exérèse partielle qui n'a jamais été réalisée pour l'un de ces patients.

Deux patients ont bénéficiés d'une exérèse tumorale carcinologique avec curage ganglionnaire pour carcinome épidermoïde. Le type de couverture ayant été le plus utilisé dans cette série est la suture directe. La greffe cutanée par peau fine a été réalisée pour 7 territoires chez 6 patients avec un délai exérèse greffe de 3 mois et demi, les valeurs extrêmes étant de 2 et 6 mois. Les territoires où la greffe de peau a été réalisée sont le territoire fessier au nombre de 4 et le territoire axillaire au nombre de 3. La cicatrisation dirigée a été menée pour les deux patients ayant bénéficié d'une exérèse carcinologique.

Les complications retrouvées chez nos patients 1 cas d'hémorragie, 1 cas de récurrence péri-opératoire, 1 cas de bride séquellaire, 2 cas de cicatrice hypertrophique, 2 cas de douleur persistante. La satisfaction du traitement chirurgical a pu être appréciée en post-opératoire avec un recul de plus de 9 mois chez 7 patients qui se disent satisfaits du traitement chirurgical.

Conclusion : A l'heure où de nouvelles molécules sont en cours de développement et d'étude, pour le traitement de la maladie de Verneuil, l'exérèse chirurgicale reste un traitement de choix dans certaines situations. La discussion médico-chirurgicale apparaît essentielle pour la prise en charge de cette maladie et son développement doit être une priorité.

Abstract

Context : Verneuil's disease is a chronic fistulating, sclerosing and scar-forming suppuration.

His diagnosis is often misunderstood and therefore mistaken for another pathology. Through the analysis of 13 observations of Verneuil's disease, we wanted to take stock of the clinical diagnosis, the ethiopathogenesis and the therapeutic principles of this disease. Descriptive retrospective study including all hospitalized patients in the plastic surgery department of CHU Mohammed 6 for a Verneuil disease, from January 2009 to December 2015. The characteristics of the disease and the therapeutic proposal were analyzed and the effectiveness and satisfaction of the surgical treatment evaluated.

Method: Descriptive retrospective study including all hospitalized patients in the department of plastic surgery of the University Hospital Mohammed 6 for a Verneuil disease, from January 2009 to December 2015. The characteristics of the disease and the therapeutic proposal were analyzed. The efficacy and the satisfaction of the surgical treatment were evaluated.

Results : In 6 years, 13 patients (10 men and 3 women) with an average age of 43.8 years were hospitalized in our department. Smoking was present in six of our patients ie 46% of our active smoking-type patients with an average of 31.1 years packs. The mean age of onset for women was 24.2 years and 30.6 years for men. The average diagnosis time for the disease was 9.32 years with extremes of 2 months and 43 years, the diagnosis was carried by a dermatologist in the majority of cases. The average body mass index value of patients in our series is 25.78 kg / m² with extreme values of 20.2 and 31.1 kg / m², which corresponds to an overweight. The most common localization is axillary localization followed by gluteal localization. Hurley's score varied between 3 grades with a predominance of grade 3 for the 34 territories reached in our 13 patients. Two of our patients had ulcerated-budding lesions with irregular edges on scar placards, in whom the cutaneous biopsy demonstrated squamous cell carcinoma. Eleven patients had total lesion excision, unlike partial excision, which was never performed for any of these

patients. Two patients underwent carcinological tumor excision with lymph node dissection for squamous cell carcinoma. The type of cover that has been most used in this series is the direct suture. Skin transplantation by thin skin was performed for 7 territories in 6 patients with a delay of 3.5 months, with extreme values of 2 and 6 months. The territories where the skin graft was carried out are the gluteus territory to the number of 4 and the axillary territory to the number of 3. The directed healing was carried out for the two patients who benefited from a carcinological excision. The complications found in our patients 1 cases of haemorrhage, 1 case of perioperative recurrence, 1 case of sequellar bridge, 2 cases of hypertrophic scar, 2 cases of persistent pain. The satisfaction of the surgical treatment could be evaluated in postoperative with a follow-up of more than 9 months in 7 patients who are satisfied with the surgical treatment.

Conclusion: At a time when new molecules are being developed and studied for the treatment of Verneuil's disease, surgical excision remains a treatment of choice in certain situations. Medico-surgical discussion is essential for the management of this disease and its development must be a priority.

ملخص

السياق: مرض فيرنوي هو تقيح مزمن مسبب للنواسير و التحجرات و الندب, نظرا لصعوبة الكشف و التعرف عليه, غالبا ما تنسب أعراضه لمرض آخر لذا قمنا بدراسة 13 حالة لمرض فيرنوي بغرض التعرف على مظاهره السريرية, أسبابه, وطرق علاجه.

الطريقة: دراسة تحليلية بأثر رجعي تضمنت كل المرضى الذين تم استقبالهم بمصلحة التجميل والحروق بمستشفى محمد السادس و الذين تم تشخيص حالتهم بمرض فيرنوي من يناير 2009 إلى دجنبر 2015

خاصيات المرض و الاقتراحات العلاجية تم تحليلها في هذه الدراسة إلى جانب نتائج الجراحة

النتيجة: خلال 6 سنوات, 13 مريض (10 رجال و 3 نساء) معدل أعمارهم 43,8 تم استشفائهم في مصلحتنا, 6 مرضى كانوا مدخنين ما يشكل نسبة 46% مدخن نشط بمعدل 31,1 علبة بالسنة

العمر المتوسط لبداية الأعراض 24,2 سنة بالنسبة للنساء, مقابل 30,6 بالنسبة للرجال. المدة المستغرقة للتشخيص كانت 9,32 سنوات حيث المدة الأدنى شهرين و الأقصى 43 سنة. و في غالب الحالات تم التشخيص بالمرض من طرف أخصائي أمراض جلدية

مؤشر كتلة الجسم للمرضى في دراستنا كان بمعدل 25,78 كغ/متر مع ادنى مؤشر 20,2 و أعلاه 31,1 كغ/متر الشيء الذي يشير إلى الوزن الزائد

المنطقة الأكثر إصابة بالمرض هي منطقة الإبط تليها منطقة الألوية تقييم هيرلي تراوح بين الدرجات الثلاث مع غالبية الدرجة الثالثة, في 34 منطقة المصاب بها مرضانا

اثتان من مرضانا إصاباتهم كانت عبارة عن قرح متبرعمة جوانبها غير منتظمة على مناطق ندبية, و عند فحص نسيج الجلد وجدنا سرطانا بشرانيا,

11 مريض استفاد من استئصال كامل للإصابة خلاف الاستئصال الجزئي الذي لم يتم القيام به لأحد منهم

مريضان استفادا من استئصال ورمي مع الغدد اللمفاوية للسرطانات البشرية.

طريقة تغطية الجلد كانت عن طريق خياطته

تطعيم الجلد بجلد رقيق قمنا به لسبع مناطق عند 6 مرضى مع فارق 3,5 شهور بين الإستئصال و التطعيم, الحد الأدنى و الأقصى ما بين شهرين و 4 شهور, مناطق التطعيم كانت 4 لمنطقة الألوية و 3 لمنطقة الإبط الدملم الوجه استعمل عند المريضين الذين استفادا من الإستئصال السرطاني

المضاعفات التي واجهناها عند مرضانا هي حالة نزيف, حالة انتكاسة بعد العملية, حالة زمام جلدي, حالتني ندبات متضخمة, حالتني الم مزمن

الرضى بعد العملية الجراحية وجدناه عند 7 مرضى بعد 9 شهور من العملية

خاتمة: بينما تطور جزيئات جديدة و تدرس لعلاج مرض فيرنوي يبقى العلاج بالجراحة الإستئصالية أنجع وسيلة في بعض الحالات

أما المقاربة بين العلاج الطبي الدوائي و الجراحي فهي أساس الإدارة الطبية لهذا المرض.



ANNEXES



Annexe 1

FICHE D'EXPLOITATION MALADIE DE VERNEUIL EXPERIENCE DU SERVICE DE CHIRURGIE PLASTIQUE CHU MED MARRAKECH SUR 6 ANS

1] Identité

Nom :

Prénom :

Age :

Sexe :

Niveau de scolarité :

Profession :

Etat matrimonial :

Niveau socio-économique :

Lieu d'habitation :

Numéro de téléphone :

2] Motif de consultation

Douleur :

Oui

Non

Si oui description :

Eruption cutanée :

Oui

Non

Ecoulement :

Oui

Non

Cicatrices inesthétiques :

Oui

Non

Complication :

Oui

Non

Si oui laquelle :

3] Antécédents

3-1] Personnels

3-1-1] Surcharge pondéral

Indice de masse corporelle

Corpulence normale [18,5-25]

Surpoids [25-30]

Obésité modérée [30-35]

Obésité sévère [35-40]

Obésité morbide ou sévère [Plus de 40]

3-1-2] Diabète

Oui Non

Si oui : Type

Durée d'évolution

HbA1c

3-1-3] Maladies associées

-Maladies de Chron

Si Oui : Localisation

Durée d'évolution

Traitement

- Kyste pilonidal

- Acné Conglobata

Si oui : traitement

- Autres (Thyroïdite d'Hashimoto, Syndrome de Goujerot, SPA...)

3-1-4] Prise médicamenteuse

- Anti-inflammatoire non stéroïdien
- Contraceptifs oraux
- Antibiotiques (molécules, dose, durée de traitement)

3-1-4] Toxique

- Tabagisme

Si oui : Actif (PA)

Passif

Sevré

- Alcoolisme

3-2] Familiaux

Cas similaire dans la famille (sévérité, durée d'évolution, traitement)

4] Histoire de la maladie

- Age du début de la maladie
- Délai entre l'apparition des signes cliniques de la maladie et son diagnostic
- Traitements antérieurs (médicaux, chirurgicaux, traditionnels..) et leurs résultats
- Evolution :
 - Durée d'évolution
 - Poussée : Nombre de poussée
 - Première localisation
 - Aspect initial
 - Durée moyenne des poussées

Concomitance à un évènement

Prise de CO

Menstruation

Sévérité (AEG ?)

Traitement

- Rémission : Durée moyenne de la rémission

Concomitance à un évènement

- Extension à un autre territoire

- Complication :

- Locorégionales

Fasciite nécrosante, Erysipèle

Lymphœdème

Incontinence urinaire et digestive

Greffe de cancer

- Générales

Retentissement psycho-social

Etat inflammatoire chronique (Anémie, Amylose...)

Choc septique

5] Examen clinique

5-1] Examen général

Taille

Poids

Signe de sepsis

T°

5-1-1] Examen dermatologique

-Description des lésions

Nodules inflammatoires

Nodules non inflammatoires

Abcès unique

Multiple

Confluent

Trajets fistuleux

Placard cicatriciel

Comédons

Pustules

Autre ?

- Activité des lésions

Active

Inactive

En cours de guérison

Cicatricielle

- Topographie des lésions

Nombre de territoires atteints

Surface cutanée atteinte

Territoires atteints

Axillaire droit

Axillaire gauche

Genito-fémoraux droit

Génito-fémoraux gauche

Pubien

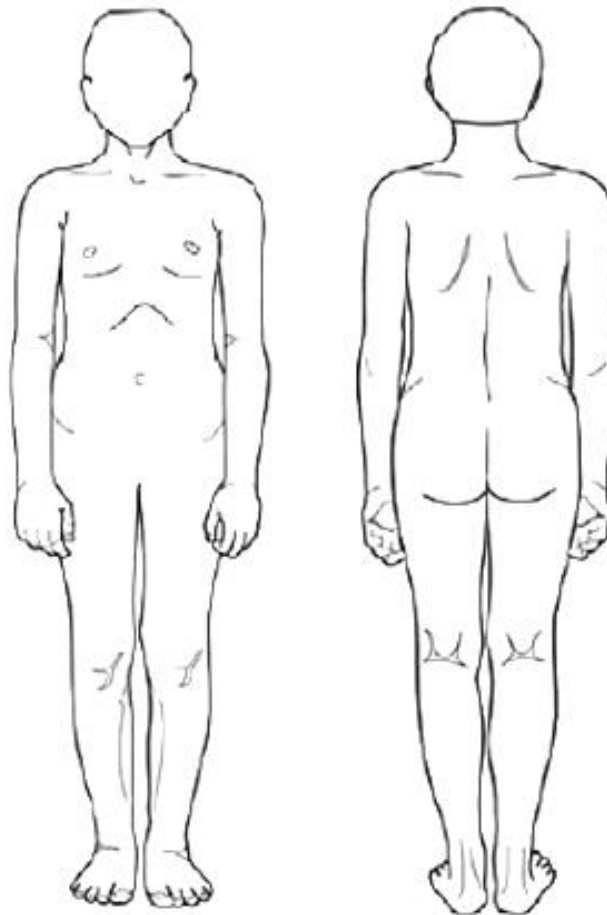
Périnéal

Fessier droit

Fessier gauche

Sous-mammaires droit

Sous-mammaires gauche



- Classification de Hurley

Grade 1

Grade 2

Grade 3

5-1-2] Examen des aires ganglionnaires

5-1-3] Examen des autres appareils

Polyarthrite

Tuméfaction cervicale

Syndrome sec occulo-buccal

Signe de dysthyroïdie

6] Examen paraclinique

6-1] Bilan infectieux

NFS

CRP

Prélèvement

6-2] Bilan thyroïdien

6-3] Bilan pré-anesthésique

NFS

TP/TCK

Groupage

GAJ

UREE/CREAT

6-4] Etude anatomo-pathologique

Macroscopie : surface de l'exérèse

Microscopie

6-5] Radiologie

Echographie

Autre

7] Traitement

7-1] Traitement médical

7-1-1] Règles hygiéno-diététiques

Gérer le stress

Arrêt des habitudes toxiques

Perdre du poids

7-1-2] Traitement local

Pansement

Topiques utilisés

7-1-3] Traitement général

Antibiotique

Durée de traitement

Molécule

Dose

Au cours / au long cours

Antifongiques

Traitement hormonal

Immunosuppresseurs

Vitaminothérapie

7-2] Traitement chirurgical

Age de la première intervention

Durée d'hospitalisation

CPA : couverture ATB

AG

AL

7-2-1] Incision avec drainage de l'abcès

7-2-2] Exérèse partielle / totale des lésions

7-2-3] Couverture

Suture direct

Cicatrisation dirigée

Grefe type

Lambeau type

7-2-4] Autre chirurgie

7-3] Traitement physique

7-4] Soutien psychologique

ATD

AXL

Thérapie de groupe

7-5] Rééducation

8] Evolution

Favorable

Délai de cicatrisation

Satisfaction du patient par rapport au traitement

Délai de reprise du travail

Complication

Immédiate

Infection post-opératoire

Lâchage de suture

Hémorragie post-opératoire

Autre

A distance

Douleur persistante

Bride

Lymphœdème

Fistule

Cicatrice hypertrophique

Sténose orificielle

Echec de greffe / lambeau

Récidive :

Site opéré / autre site

Délai

Qui nécessite un nouveau traitement chirurgical

Greffe de cancer

Délai

Localisation

Type

Annexe 2

Score de Sartorius modifié par J. Revuz

	Nombre	Coefficient	Total
1) Zones atteintes (nombre) : axillaire, mammaire, fessière, inter-fessière, inguino-crurale	□	x 3	□□
2) Nombre de lésions			
– Nombre de nodules (douloureux ou sensibles)	□	x 2	□□
– Nombre d'abcès/fistules (toute lésion suppurant ou suintant spontanément ou à la pression)	□	x 4	□□
– Nombre de cicatrices hypertrophiques (palpables)	□	x 1	□□
– Nombre d'autres lésions (pustules superficielles, folliculites)	□	x 0,5	□□
3) Distance entre les deux lésions significatives extrêmes d'une zone ou taille de la lésion si unique : maladie éteinte = 0 < 5 cm = 2 < 10 cm = 4 > 10 cm = 8	□	x 1	□
4) Toutes les lésions sont séparées par de la peau normale : oui = 0 non = 6	□	x 1	□
TOTAL =			□□

Annexe 3

Hidradenitis Suppurativa Physician's Global Assessment Scale

« <i>Clear</i> »	Aucune lésion inflammatoire ou non inflammatoire
« <i>Minimal</i> »	Présence uniquement de lésions non inflammatoires
« <i>Mild</i> »	Moins de 5 nodules inflammatoires ou 1 abcès ou fistule et aucun nodule inflammatoire
« <i>Moderate</i> »	Moins de 5 nodules inflammatoires ou 1 abcès ou fistule Et au moins 1 nodule inflammatoire ou 2-5 abcès ou fistule Et moins de 10 nodules inflammatoires
« <i>Severe</i> »	2-5 abcès ou fistules Et au moins 10 nodules inflammatoires
« <i>Very severe</i> »	Plus de 5 abcès ou fistules



BIBLIOGRAPHIE



1. **Alikhan A, Lynch PJ, Eisen DB.**
Hidradenitis suppurativa: a comprehensive review.
J Am Acad Dermatol. 2009 Apr;60(4):539-561; quiz 562-563.
2. **Verneuil A.**
Etudes sur les tumeurs de la peau ; de quelques maladies des glandes sudoripares.
Arch Gen Med. 1854;(4):447-68.
3. **Yu CC, Cook MG.**
Hidradenitis suppurativa: a disease of follicular epithelium, rather than apocrine glands.
Br J Dermatol. 1990 Jun;122(6):763-9.
4. **Jemec GB, Gniadecka M.**
Ultrasound examination of hair follicles in hidradenitis suppurativa.
Arch Dermatol. 1997 Aug;133(8):967-70.
5. **Revuz J.**
Hidradenitis suppurativa.
J Eur Acad Dermatol Venereol. 2009 Sep;23(9):985-98.
6. **Jemec GB.**
The symptomatology of hidradenitis suppurativa in women.
Br J Dermatol. 1988 Sep;119(3):345-50.
7. **Barth JH, Kealey T.**
Androgen metabolism by isolated human axillary apocrine glands in hidradenitis suppurativa.
Br J Dermatol. 1991 Oct;125(4):304-8.
8. **Barth JH, Layton AM, Cunliffe WJ.**
Endocrine factors in pre- and postmenopausal women with hidradenitis suppurativa.
Br J Dermatol. 1996 Jun;134(6):1057-9.
9. **Zouboulis CC, Desai N, Emtestam L, Hunger RE, Ioannides D, Juhász I, et al.**
European S1 guideline for the treatment of hidradenitis suppurativa/acne inversa.
J Eur Acad Dermatol Venereol. 2015 Apr;29(4):619-44.

10. **Jemec GB, Faber M, Gutschik E, Wendelboe P.**
The bacteriology of hidradenitis suppurativa.
Dermatology. 1996;193(3):203–6.
11. **Bassukas ID, Hundeiker M.**
Acne inversa (pyoderma fistulans sinifica) and smoking.
J Am Acad Dermatol. 1997 Jun;36(6 Pt 1):1029.
12. **Kurzen H, Kurokawa I, Jemec GB, Emtestam L, Sellheyer K, GiamarellosBourboulis EJ, et al.**
What causes hidradenitis suppurativa?
Exp Dermatol. 2008 May;17(5):455–456; discussion 457–472.
13. **Pink AE, Simpson MA, Desai N, Trembath RC, Barker JN.**
 γ -Secretase mutations in hidradenitis suppurativa: new insights into disease pathogenesis.
J Invest Dermatol. 2013 Mar;133(3):601–7.
14. **Chicarilli ZN.**
Follicular occlusion triad: hidradenitis suppurativa, acne conglobata, and dissecting cellulitis of the scalp.
Ann Plast Surg. 1987 Mar;18(3):230–7.
15. **Canoui-Poitrine F, Revuz JE, Wolkenstein P, Viallette C, Gabison G, Pouget F, et al.** Clinical characteristics of a series of 302 French patients with hidradenitis suppurativa, with an analysis of factors associated with disease severity.
J Am Acad Dermatol. 2009 Jul;61(1):51–7.
16. **Sabat R, Chanwangpong A, Schneider-Burrus S, Metternich D, Kokolakis G, Kurek A, et al.**
Increased prevalence of metabolic syndrome in patients with acne inversa.
PLoS ONE. 2012;7(2):e31810.
17. **Gold DA, Reeder VJ, Mahan MG, Hamzavi IH.**
The prevalence of metabolic syndrome in patients with hidradenitis suppurativa.
J Am Acad Dermatol. 2014 Apr;70(4):699–703.

18. **Tzellos T, Zouboulis CC, Gulliver W, Cohen AD, Wolkenstein P, Jemec GB.**
Cardiovascular disease risk factors in patients with hidradenitis suppurativa: a systematic review and meta-analysis of observational studies.
Br J Dermatol. 2015 Nov;173(5):1142-55.
19. **Egeberg A, Gislason GH, Hansen PR.**
Risk of Major Adverse Cardiovascular Events and All-Cause Mortality in Patients With Hidradenitis Suppurativa.
JAMA Dermatol. 2016 Feb 17;
20. **Van der Zee HH, de Winter K, van der Woude CJ, Prens EP.**
The prevalence of hidradenitis suppurativa in 1093 patients with inflammatory bowel disease.
Br J Dermatol. 2014 Sep;171(3):673-5.
21. **Hsiao JL, Antaya RJ, Berger T, Maurer T, Shinkai K, Leslie KS.**
Hidradenitis suppurativa and concomitant pyoderma gangrenosum: a case series and literature review.
Arch Dermatol. 2010 Nov;146(11):1265-70.
22. **Powell FC, Schroeter AL, Su WP, Perry HO.**
Pyoderma gangrenosum: a review of 86 patients.
Q J Med. 1985 May;55(217):173-86.
23. **Richette P, Molto A, Viguiier M, Dawidowicz K, Hayem G, Nassif A, et al.**
Hidradenitis suppurativa associated with spondyloarthritis -- results from a multicenter national prospective study.
J Rheumatol. 2014 Mar;41(3):490-4.
24. **Kimball AB, Kerdel F, Adams D, Mrowietz U, Gelfand JM, Gniadecki R, et al.**
Adalimumab for the treatment of moderate to severe Hidradenitis suppurativa: a parallel randomized trial.
Ann Intern Med. 2012 Dec 18;157(12):846-55.

25. **Sartorius K, Emtestam L, Jemec GB, Lapins J.**
Objective scoring of hidradenitis suppurativa reflecting the role of tobacco smoking and obesity.
Br J Dermatol. 2009 Oct;161(4):831-9.
26. **Schrader AMR, Deckers IE, van der Zee HH, Boer J, Prens EP.**
Hidradenitis suppurativa: a retrospective study of 846 Dutch patients to identify factors associated with disease severity.
J Am Acad Dermatol. 2014 Sep;71(3):460-7.
27. **Kromann CB, Deckers IE, Esmann S, Boer J, Prens EP, Jemec GB.**
Risk factors, clinical course and long-term prognosis in hidradenitis suppurativa: a cross-sectional study.
Br J Dermatol. 2014 Oct;171(4):819-24.
28. **Tzellos T, Zouboulis CC, Gulliver W, Cohen AD, Wolkenstein P, Jemec GB.**
Cardiovascular disease risk factors in patients with hidradenitis suppurativa: a systematic review and meta-analysis of observational studies.
Br J Dermatol. 2015 Nov;173(5):1142-55.
29. **Crowley JJ, Mekkes JR, Zouboulis CC, Scheinfeld N, Kimball A, Sundaram M, et al.**
Association of hidradenitis suppurativa disease severity with increased risk for systemic comorbidities.
Br J Dermatol. 2014 Dec;171(6):1561-5.
30. **Mikkelsen PR, Dufour DN, Zarchi K, Jemec GB.**
Recurrence rate and patient satisfaction of CO2 laser evaporation of lesions in patients with hidradenitis suppurativa: a retrospective study.
Dermatol Surg. 2015 Feb;41(2):255-60.
31. **Gregor B. E. Jenec ,**
Hidrosadenitis suppurativa : Epidemiology and scope of the problem,
MD, MPH Roskilde, Denmark, and Boston, Massachusetts.

32. **Z.Belhabib**
Maladie de Verneuil : A propos de 107 cas,
Rabat ,2012
33. **F.Bordier-Lamy**
Maladie de Verneuil : Etude rétrospective chez 93 malades traités chirurgicalement ,2008
34. **Diane Guedes De Carvalho**
Prise en charge de la maladie de Verneuil au décours de la consultation médico-
chirurgicale de dermatologie du CHRU de Lille : étude rétrospective de janvier 2009 à
décembre 2015,
35. **F.Vilchez-Marquez et al**
Epidemiology of Hidradenitis suppurativa in Spain : Analysis of ethnic differences in the
city of Ceuta, 2015
36. **Kathleen McMillan et al**
Hidradenitis Suppurativa: Number of Diagnosed Patients, Demographic Characteristics,
and Treatment Patterns in the United States, ,2014
37. **Whan B. Kim**
Clinical Features and Patient Outcomes of Hidradenitis Suppurativa: A Cross-Sectional
Retrospective Study, ,2015
38. **H. Xu et al**
Phenotype of 53 chinese individuals with nicastrin gene mutations in association with
familial hidradenitis suppurativa (Acne inversa), 2015,
39. **Ichiro Kurokawa et al**
Questionnaire surveillance of hidradenitis suppurativa in Japan, ,2015
40. **Von der Werth JM, Williams HC.**
The natural history of hidradenitis suppurativa.
J Eur Acad Dermatol Venereol. 2000 Sep;14(5):389-92.

41. **P. Theut Riis, L. Thorlacius, E.L. Knudsen, G.B.E. Jemec**
A pilot study of unemployment in Hidradenitis Suppurativa Patients in Denmark , 2016 ,
42. **Kurek A, Peters EM, Chanwangpong A, Sabat R, Sterry W, Schneider-Burrus S.**
Profound disturbances of sexual health in patients with acne inversa.
J Am Acad Dermatol. 2012 Sep;67(3):422-428, 428.e1.
43. **Clio Dessinioti MD, Chrisa Zisimou MD, Vassiliki Tzanetakou,**
A retrospective institutional study of the association of smoking with the severity of hidradenitis suppurativa,
1st Departement of Dermatology, A. syggros Hospital, University of Athens, Athens, Greece , 4 January 2017 .
44. **Yadav S, Singh S, Edakkanambeth Varayil J, Harmsen WS, Zinsmeister AR, Tremaine WJ, et al.**
Hidradenitis Suppurativa in Patients With Inflammatory Bowel Disease: A Population-Based Cohort Study in Olmsted County, Minnesota.
Clin Gastroenterol Hepatol. 2016 Jan;14(1):65-70.
45. **Janse IC, Koldijk MJ, Spekhorst LM, Vila AV, Weersma RK, Dijkstra G, et al.**
Identification of Clinical and Genetic Parameters Associated with Hidradenitis Suppurativa in Inflammatory Bowel Disease.
Inflamm Bowel Dis. 2016 Jan;22(1):106-13.
46. **Shavit E, Dreiherr J, Freud T, Halevy S, Vinker S, Cohen AD.**
Psychiatric comorbidities in 3207 patients with hidradenitis suppurativa.
J Eur Acad Dermatol Venereol. 2015 Feb;29(2):371-6.
47. **Matusiak L, Bieniek A, Szepietowski JC.**
Hidradenitis suppurativa markedly decreases quality of life and professional activity.
J Am Acad Dermatol. 2010;62(4):706-8, 8 e1.
48. **Gregor B.E. Jemec, Jean Revuz, James J. Leyden**
Hidradénite suppurée,
Edition Springer 2008, Ch 10.1,

49. **Saunte DM, Boer J, Stratigos A, Szepietowski JC, Hamzavi I, Kim KH, et al.**
Diagnostic delay in hidradenitis suppurativa is a global problem.
Br J Dermatol. 2015 Dec;173(6):1546–9.
50. **Kromann CB, Ibler KS, Kristiansen VB, Jemec GB.**
The influence of body weight on the prevalence and severity of hidradenitis suppurativa.
Acta Derm Venereol. 2014 Sep;94(5):553–7.
51. **Clemmensen OJ.**
Topical treatment of hidradenitis suppurativa with clindamycin.
Int J Dermatol. 1983 Jun;22(5):325–8.
52. **Brocard A, Knol A–C, Khammari A, Dréno B.**
Hidradenitis suppurativa and zinc: a new therapeutic approach. A pilot study.
Dermatology. 2007;214(4):325–7.
53. **Jemec GB, Wendelboe P.**
Topical clindamycin versus systemic tetracycline in the treatment of hidradenitis suppurativa. J Am Acad Dermatol. 1998 Dec;39(6):971–4.
54. **Matusiak Ł, Bieniek A, Szepietowski JC.**
Bacteriology of hidradenitis suppurativa – which antibiotics are the treatment of choice?
Acta Derm Venereol. 2014 Nov;94(6):699–702.
55. **Mendonça CO, Griffiths CE.**
Clindamycin and rifampicin combination therapy for hidradenitis suppurativa.
Br J Dermatol. 2006 May;154(5):977–8.
56. **Van der Zee HH, Boer J, Prens EP, Jemec GB.**
The effect of combined treatment with oral clindamycin and oral rifampicin in patients with hidradenitis suppurativa.
Dermatology. 2009;219(2):143–7.

57. **Gener G, Canoui-Poitaine F, Revuz JE, Faye O, Poli F, Gabison G, et al.**
Combination therapy with clindamycin and rifampicin for hidradenitis suppurativa: a series of 116 consecutive patients. *Dermatology*. 2009;219(2):148-54.
58. **Join-Lambert O, Coignard H, Jais J-P, Guet-Revillet H, Poirée S, Fraitag S, et al.**
Efficacy of rifampin-moxifloxacin-metronidazole combination therapy in hidradenitis suppurativa.
Dermatology. 2011 Feb;222(1):49-58.
59. **Join-Lambert O, Coignard-Biehler H, Jais J-P, Delage M, Guet-Revillet H, Poirée S, et al.**
Efficacy of ertapenem in severe hidradenitis suppurativa: a pilot study in a cohort of 30 consecutive patients.
J Antimicrob Chemother. 2016 Feb;71(2):513-20.
60. **Revuz J.**
Les traitements antibiotiques dans l'hidradénite suppurée-maladie de Verneuil. *Ann Dermatol Venereol*. 2012 Sep;139(8-9):532-41.
61. **Boer J, van Gemert MJ.**
Long-term results of isotretinoin in the treatment of 68 patients with hidradenitis suppurativa.
J Am Acad Dermatol. 1999 Jan;40(1):73- 6.
62. **Soria A, Canoui-Poitaine F, Wolkenstein P, Poli F, Gabison G, Pouget F, et al.**
Absence of efficacy of oral isotretinoin in hidradenitis suppurativa: a retrospective study based on patients' outcome assessment.
Dermatology. 2009;218(2):134-5.
63. **Boer J, Nazary M.**
Long-term results of acitretin therapy for hidradenitis suppurativa. Is acne inversa also a misnomer?
Br J Dermatol. 2011 Jan;164(1):170-5.

64. **Verdolini R, Simonacci F, Menon S, Pavlou P, Mannello B.**
Alitretinoin: a useful agent in the treatment of hidradenitis suppurativa, especially in women of childbearing age.
G Ital Dermatol Venereol. 2015 Apr;150(2):155-62.
65. **Haslund P, Lee RA, Jemec GB.**
Treatment of hidradenitis suppurativa with tumour necrosis factor- α inhibitors.
Acta Derm Venereol. 2009 Nov;89(6):595-600.
66. **Sotiriou E, Goussi C, Lallas A, Chovarda E, Apalla Z, Lazaridou E, et al.**
A prospective open-label clinical trial of efficacy of the every week administration of adalimumab in the treatment of hidradenitis suppurativa.
J Drugs Dermatol. 2012 May;11(5 Suppl):s15-20.
67. **Grant A, Gonzalez T, Montgomery MO, Cardenas V, Kerdel FA.**
Infliximab therapy for patients with moderate to severe hidradenitis suppurativa: a randomized, double-blind, placebo-controlled crossover trial.
J Am Acad Dermatol. 2010 Feb;62(2):205-17.
68. **Van Rappard DC, Leenarts MFE, Meijerink-van 't Oost L, Mekkes JR.**
Comparing treatment outcome of infliximab and adalimumab in patients with severe hidradenitis suppurativa.
J Dermatol Treat. 2012 Aug;23(4):284-9.
69. **Adams DR, Yankura JA, Fogelberg AC, Anderson BE.**
Treatment of hidradenitis suppurativa with etanercept injection.
Arch Dermatol. 2010 May;146(5):501-4.
70. **Leslie KS, Tripathi SV, Nguyen TV, Pauli M, Rosenblum MD.**
An open-label study of anakinra for the treatment of moderate to severe hidradenitis suppurativa.
J Am Acad Dermatol. 2014 Feb;70(2):243-51.

71. **Gulliver WP, Jemec GB, Baker KA.**
Experience with ustekinumab for the treatment of moderate to severe hidradenitis suppurativa.
J Eur Acad Dermatol Venereol. 2012 Jul;26(7):911-4.
72. **Blok JL, Li K, Brodmerkel C, Horvátovich P, Jonkman MF, Horváth B.**
Ustekinumab in hidradenitis suppurativa: clinical results and a search for potential biomarkers in serum.
Br J Dermatol. 2016 Apr;174(4):839-46.
73. **Yazdanyar S, Boer J, Ingvarsson G, Szepietowski JC, Jemec GB.**
Dapsone therapy for hidradenitis suppurativa: a series of 24 patients.
Dermatology. 2011;222(4):342-6.
74. **Hazen PG, Hazen BP.**
Hidradenitis suppurativa: successful treatment using carbon dioxide laser excision and marsupialization.
Dermatol Surg. 2010 Feb;36(2):208-13.
75. **Madan V, Hindle E, Hussain W, August PJ.**
Outcomes of treatment of nine cases of recalcitrant severe hidradenitis suppurativa with carbon dioxide laser.
Br J Dermatol. 2008 Dec;159(6):1309-14.
76. **Mahmoud BH, Tierney E, Hexsel CL, Pui J, Ozog DM, Hamzavi IH.**
Prospective controlled clinical and histopathologic study of hidradenitis suppurativa treated with the long-pulsed neodymium:yttrium-aluminium-garnet laser.
J Am Acad Dermatol. 2010 Apr;62(4):637-45.
77. **Tierney E, Mahmoud BH, Hexsel C, Ozog D, Hamzavi I.**
Randomized control trial for the treatment of hidradenitis suppurativa with a neodymium-doped yttrium aluminium garnet laser.
Dermatol Surg. 2009 Aug;35(8):1188-98.

78. **Hongcharu W, Taylor CR, Chang Y, Aghassi D, Suthamjariya K, Anderson RR.**
Topical ALA-photodynamic therapy for the treatment of acne vulgaris.
J Invest Dermatol. 2000 Aug;115(2):183-92.
79. **Strauss RM, Pollock B, Stables GI, Goulden V, Cunliffe WJ.**
Photodynamic therapy using aminolaevulinic acid does not lead to clinical improvement
in hidradenitis suppurativa.
Br J Dermatol. 2005 Apr;152(4):803-4.
80. **Gold M, Bridges TM, Bradshaw VL, Boring M.**
ALA-PDT and blue light therapy for hidradenitis suppurativa.
J Drugs Dermatol. 2004 Feb;3(1 Suppl):S32-35.
81. **Schweiger ES, Riddle CC, Aires DJ.**
Treatment of hidradenitis suppurativa by photodynamic therapy with aminolevulinic acid:
preliminary results.
J Drugs Dermatol. 2011 Apr;10(4):381-6.
82. **Sotiriou E, Apalla Z, Maliamani F, Ioannides D.**
Treatment of recalcitrant hidradenitis suppurativa with photodynamic therapy: report of
five cases.
Clin Exp Dermatol. 2009 Oct;34(7):e235-236.
83. **Calibre C, Bouhanna A, Salmin J-P, Bodin F, Benaïssa-Beck M, Bruant-Rodier C.**
Hidrosadénite axillaire : une stratégie thérapeutique en un temps.
Ann Chir Plast Esthet. 2013 Dec;58(6):670-5.
84. **Van Rappard DC, Mooij JE, Mekkes JR.**
Mild to moderate hidradenitis suppurativa treated with local excision and primary closure.
J Eur Acad Dermatol Venereol. 2012 Jul;26(7):898-902.
85. **Busnardo FF, Coltro PS, Olivan MV, Busnardo APV, Ferreira MC.**
The thoracodorsal artery perforator flap in the treatment of axillary hidradenitis
suppurativa: effect on preservation of arm abduction.
Plast Reconstr Surg. 2011 Oct;128(4):949-53.

86. **Mandal A, Watson J.**
Experience with different treatment modules in hidradenitis suppurativa: a study of 106 cases.
Surgeon. 2005 Feb;3(1):23-6.
87. **Ritz JP, Runkel N, Haier J, Buhr HJ.**
Extent of surgery and recurrence rate of hidradenitis suppurativa.
Int J Colorectal Dis. 1998;13(4):164-8.
88. **Van Hattem S, Spoo JR, Horváth B, Jonkman MF, Leeman FW.**
Surgical treatment of sinuses by deroofting in hidradenitis suppurativa.
Dermatol Surg. 2012 Mar;38(3):494-7.
89. **Van der Zee HH, Prens EP, Boer J.**
Deroofing: a tissue-saving surgical technique for the treatment of mild to moderate hidradenitis suppurativa lesions.
J Am Acad Dermatol. 2010 Sep;63(3):475-80.
90. **Hurley HJ.**
Axillary hyperhidrosis, apocrine bromhidrosis, hidradenitis suppurativa, and familial benign pemphigus: surgical approach.
In: Roenigk RK, Roenigk HH, editors. Dermatologic surgery. New York: Marcel Dekker; 1989. p.729-39.
91. **Sartorius K, Lapins J, Emtestam L, Jemec GB.**
Suggestions for uniform outcome variables when reporting treatment effects in hidradenitis suppurativa.
Br J Dermatol. 2003 Jul;149(1):211-3.
92. **Revuz J.**
Modifications et mode d'emploi du score de Sartorius pour évaluer la gravité de l'hidradénite suppurée.
Ann Dermatol Venereol. 2007 Feb;134(2):173-4.

93. **Kimball AB, Jemec GB, Yang M, Kageleiry A, Signorovitch JE, Okun MM, et al.**
Assessing the validity, responsiveness and meaningfulness of the Hidradenitis Suppurativa Clinical Response (HiSCR) as the clinical endpoint for hidradenitis suppurativa treatment.
Br J Dermatol. 2014 Dec;171(6):1434-42.
94. **Kimball AB, Williams DA, Jemec GB, Gu Y.**
A novel hidradenitis suppurativa efficacy variable, HiSCR (hidradenitis suppurativa clinical response), is responsive to change with adalimumab therapy: Results of a phase II study.
J Am Acad Dermatol. 2013 Apr 1;68(4):AB40.
95. **Granato P,**
Pathogenic and indigenous microorganisms of humans.
In: Murray PR, Baron EJ, Jorgensen JH, Pfaller MA, Tenover FC, Tenover FC (2003) Manual of clinical microbiology. ASM Press, Washington, DC
96. **Noble WC,**
Factors controlling the microflora of the skin.
In: Hill MJ, Marsh PD (1990) Human microbial ecology. CRC Press, Inc, Boca Raton, FL
97. **Granato P,**
Pathogenic and indigenous microorganisms of humans.
In: Murray PR, Baron EJ, Jorgensen JH, Pfaller MA, Tenover FC, Tenover FC (2003) Manual of clinical microbiology. ASM Press, Washington, DC
98. **Hay RJ, Adriaans BM,**
Bacterial infections.
In: Burns T, Breathnach S, Cox N, Griffiths C (2004) Rook's textbook of dermatology. Blackwell Science, Oxford
99. **Kloos W (1986)**
Ecology of human skin.
Almqvist & Wiksell International, Stockholm.

100. **Roth RR, James WD (1988)**
Microbial ecology of the skin.
Ann Rev Microbiol 42: 441–64
101. **Jemec GB, Faber M, Gutschik E et al. (1996)**
The bacteriology of hidradenitis suppurativa.
Dermatology 193: 203–6
102. **Lapins J, Jarstrand C, Emtestam L (1999)**
Coagulasenegative staphylococci are the most common bacteria found in cultures from the deep portions of hidradenitis suppurativa lesions, as obtained by carbon dioxide laser surgery.
Br J Dermatol 140: 90–5
103. **Otto M (2004)**
Virulence factors of the coagulase–negative staphylococci.
Front Biosci 9: 841–63
104. **Leach RD, Eykyn SJ, Phillips I et al. (1979)**
Anaerobic axillary abscess.
Br Med J 2: 5–7
105. **Molnar C, Hevessy Z, Rozgonyi F et al. (1994)**
Pathogenicity and virulence of coagulase negative staphylococci in relation to adherence, hydrophobicity, and toxin production in vitro.
J Clin Pathol 47: 743–8
106. **Mowad CM, McGinley KJ, Foglia A et al. (1995)**
The role of extracellular polysaccharide substance produced by *Staphylococcus epidermidis* in miliaria.
J Am Acad Dermatol 33: 729–33
107. **Attanoos RL, Appleton MAC, Douglas–Jones AG (1995)**
The pathogenesis of hidradenitis suppurativa: a closer look at apocrine and apoeccrine glands.
Br J Dermatol 133: 254–8

108. **Jemec GBE, Hansen U (1996)**
Histology of hidradenitis suppurativa.
J Am Acad Dermatol 34: 994–9
109. **Mortimer PS, Lunniss PJ (2000)**
Hidradenitis Suppurativa.
J R Soc Med 93: 420–2
110. **Yu CCW, Cook MG (1990)**
Hidradenitis suppurativa: a disease of follicular epithelium, rather than apocrine glands.
Br J Dermatol 122: 763–9
111. **Weedon D (1999)**
Skin Pathology. Edinburgh: Churchill Livingstone 390
112. **Fitzpatrick JE (1990)**
Inflammatory reactions of the sweat unit.
Pathology of the skin Farmer ER, Hood EF (eds) Norwalk, Appleton and Lange 461–2
113. **Norris JFB, Cunliffe WJ (1988)**
A histological and immunohistochemical study of early acne lesions
Br J Dermatol 118: 651–9
114. **Layton AM, Morris C, Cunliffe WJ, Ingham E (1998)**
Immunohistochemical investigation inflammation in lesions of acne
Clin Exp Dermatol 7: 191–7
115. **Kurokawa I, Nishijima S, Kusumoto K (2002)**
Immunohistochemical Study of Cytokeratins in Hidradenitis Suppurativa (Acne Inversa).
J of Int Med Research 30: 131–6
116. **Brook I, Frazier EH.**
Aerobic and anaerobic microbiology of axillary hidradenitis suppurativa.
J Med Microbiol 1999; 48: 103–105.

117. **Faye O, Petit F, Poli F, Petit T, Wechsler J, Gabison G, et al.**
Lymphoedème compliquant une hidradénite suppurée : trois observations.
Ann Dermatol Venereol. 2007 Jul;134(6-7):567-9.
118. **Moosbrugger EA, Mutasim DF.**
Hidradenitis suppurativa complicated by severe lymphedema and lymphangiectasias.
J Am Acad Dermatol. 2011 Jun;64(6):1223-4.
119. **Good LM, Francis SO, High WA.**
Scrotal elephantiasis secondary to hidradenitis suppurativa.
J Am Acad Dermatol. 2011 May;64(5):993-4.
120. **Alice Verdelli, MD Emiliano Antiga,**
A fatal case of hidradenitis suppurativa associated with sepsis and squamous cell carcinoma ,
Dermatology Section Department of Surgery and Translational Medicine University of Florence Florence Italy
121. **Li M,Hunt MJ,Commens CA (1997)**
Hidradenitis suppurativa, Dowling Degos disease and perianal squamous cell carcinoma.
Australas J Dermatol 38(4): 209-11
122. **Natanel Jourabchi, Alexander H Fischer, Ashley Cimino–Mathews, Kevin M Waters & Ginette A Okoye,**
Squamous cell carcinoma complicating a chronic lesion of hidradenitis suppurativa : a case report and review of the literature,
Department of Dermatology, Johns Hopkins University School of Medicine, Baltimore, MD, USA ,2016
123. **JC Talmant et al**
Dégénérescence de la maladie de Verneuil en carcinome epidermoide : A propos de deux cas et revue de la littérature,
Service de chirurgie maxillo–facial, Hopital civil, Strasbourg.

124. **Guet–Revillea, S. Poiréeb, et al,**
Microbiologie de l'hidrosadénite suppurée: une étude sur 102 lésions
H. hôpital Necker–Enfants malades, Paris, France, 2011.
125. **Poli F, Jemec GB, Revuz J.**
Clinical presentation Hidradenitis Suppurativa.
Heidelberg: Springer; 2006: p.11– 24
126. **Gregor BE, Jemec MD.**
Effect of localized surgical excisions in hidradenitis suppurativa.
J Am Acad Dermatol 1988; 18: 1103–7.
127. **Blanc D, Tropet Y, Balmat P.**
Le traitement chirurgical de la maladie de Verneuil axillaire : intérêt du lambeau musculo-
cutané en îlot du grand dorsal. A propos de trois observations.
Ann Dermatol Venereol 1990; 117: 277–81.
128. **M. Moujahid · M.T. Tajdine · A. Achour · M.I. Janati**
La maladie de Verneuil : à propos de 40 cas.
J. Afr. Hépatol. Gastroentérol. 2010;
129. **Bieniek A, Matusiak L, Okulewicz–Gojlik D, Szepietowski JC.**
Surgical treatment of hidradenitis suppurativa: experiences and recommendations.
Dermatol Surg. 2010 Dec;36(12):1998–2004.
130. **Alharbi Z, Kauczok J, Pallua N.**
A review of wide surgical excision of hidradenitis suppurativa.
BMC Dermatol. 2012;12:9
131. **Balik E, Eren T, Bulut T, Büyükuncu Y, Bugra D, Yamaner S.**
Surgical approach to extensive hidradenitis suppurativa in the perineal/perianal and
gluteal regions.
World J Surg. 2009 Mar;33(3):481–7.

132. **Rompel R, Petres J.**
Long-term results of wide surgical excision in 106 patients with hidradenitis suppurativa.
Dermatol Surg. 2000 Jul;26(7):638-43.
133. **Bocchini SF, Habr-Gama A, Kiss DR, Imperiale AR, Araujo SE.**
Gluteal and perianal hidradenitis suppurativa: surgical treatment by wide excision.
Dis Colon Rectum. 2003 Jul;46(7):944-9.
134. **Soldin MG, Tulley P, Kaplan H, Hudson DA, Grobbelaar AO.**
Chronic axillary hidradenitis--the efficacy of wide excision and flap coverage.
Br J Plast Surg. 2000 Jul;53(5):434-6.
135. **Mehdizadeh A, Hazen PG, Bechara FG, Zwingerman N, Moazenzadeh M, Bashash M, et al.**
Recurrence of hidradenitis suppurativa after surgical management: A systematic review and meta-analysis.
J Am Acad Dermatol. 2015 Nov;73(5 Suppl 1):S70-77.
136. **Harrison BJ, Mudge M, Hughes LE.**
Recurrence after surgical treatment of hidradenitis suppurativa.
Br Med J Clin Res Ed. 1987 Feb 21;294(6570):487-9.
137. **DeFazio MV, Economides JM, King KS, Han KD, Shanmugam VK, Attinger CE, et al.**
Outcomes After Combined Radical Resection and Targeted Biologic Therapy for the Management of Recalcitrant Hidradenitis Suppurativa.
Ann Plast Surg. 2015 Nov 10;
138. **Saurat JH, Grosshans E, Laugier P, Lachapelle JM.**
Dermatologie et Maladie Sexuellement Transmissible.
3 ème édition : 801. 2000.
139. **Ostler LS, Langtry JAA, Mortimer PS, Staughton RCD.**
Hidradenitis suppurativa in Crohn's disease. Br J Dermatol 1991; 125: 384-6

140. **Church JM, Fazio VW, Lavery IC, Oakley JR, Milsom JW.**
The differential diagnosis and comorbidity of hidradenitis suppurativa and perianal Crohn's disease.
Int J Colorectal Dis 1993;8:117-9
141. **Sekisik P, Contou JF, Cosnes A, Cosnes J.**
Hidradenitis suppurativa and Crohn's disease.
In: Jemec GB, Revuz J, Leyden JJ, editors. Hidradenitis Suppurativa. Berlin: Springer-Verlag; 2006. p. 50-7.
142. **BEDLOW AJ, MORTIMER PS.**
Dowling-Degos disease associated with hidradenitis suppurativa.
Clin Exp Dermatol, 1996, 21 : 305-306
143. **Legrand E, Audran M, Rousselet-Chapeau MC (1995) Le Levier F, Brithmer L, Vigouroux B, Pidhorz L, Brégeon C.Iliac**
osteosarcoma in a patient with SAPHO syndrome.
Rev Rhum Engl Ed 62(2): 139
144. **Bleck O, McGrath JA and South AP (2001)**
Searching for candidate genes in the new millenium.
Exp Dermatol 26: 279-83
145. **Canoui-Poitrine F, Le Thuaut A, Revuz JE, Viallette C, Gabison G, Poli F, et al.**
Identification of three hidradenitis suppurativa phenotypes: latent class analysis of a cross-sectional study.
J Invest Dermatol. 2013 Jun;133(6):1506-11.
146. **Bong JL, Shalders K, Saihan E.**
Treatment of persistent painful nodules of hidradenitis suppurativa with cryotherapy.
Clinical and experimental dermatology 2003; 28: 241-44.
147. **Heckmann M, Teichmann B, Pause BM .**
Amelioration of body odor after intracutaneous axillary injections of botulinium toxine.
Arch Dermatol 2003;139: 57-9
-

148. **Van Rappard DC, Mooij JE, Mekkes JR.**
Mild to moderate hidradenitis suppurativa treated with local excision and primary closure.
J Eur Acad Dermatol Venereol. 2012 Jul;26(7):898–902.
149. **Rubin RJ, Chinn BT (1994)**
Perianal hidradenitis suppurativa.
Surg Clin North Am 74: 1317–25
150. **Pedras J, Dauden E.**
Practical management of Hidradenitis suppurativa.
Actas Dermosifiliogr 2008;99:101–110
151. **Ritz JP, Runkel N, Haier J, Buhr HJ.**
Extent of surgery and recurrence rate of hidradenitis suppurativa.
Int J Colorectal Dis. 1998;13:164–8. 59.
152. **Harrison BJ, Mudge M, Hughes LE.**
Recurrence after surgical treatment of hidradenitis suppurativa.
Br Med J (Clin Res Ed). 1987;294:487–9
153. **Monneuse O., Tissot E., Barth X.**
Traitement chirurgical de la maladie de Verneuil périnéofessière .
EMC (Elsevier Masson SAS ,Paris), Techniques chirurgicales –Appareil digestif , 40–691
154. **D. Gangloff , G.–E. Ferron , I. Garrido , G. Fabre , P. Martel , D. Querleu , J.–P. Chavoin, J.–L. Grolleau–Raoux**
Reconstruction pévli périneale
EMC (Elsevier SAS , Paris) , Techniques chirurgicales –Chirurgie plastique reconstructrice et esthétiques 2006, 45–685
155. **Fabio Nicoli,**
Severe hidradenitis suppurativa treatment using platelet–rich plasma gel and Hyalomatrix
Department of Plastic and Reconstructive Surgery, ‘Policlinico Casilino’ University of Tor Vergata in Rome, Rome, Italy, 2013

156. **Esmann S, Jemec GB.**
Psychosocial impact of hidradenitis suppurativa: a qualitative study.
Acta Derm Venereol. 2011 May;91(3):328–32.
157. **Revuz JE, Canoui-Poitrine F, Wolkenstein P, Viallette C, Gabison G, Pouget F, et al.**
Prevalence and factors associated with hidradenitis suppurativa: results from two case-control studies.
J Am Acad Dermatol. 2008 Oct;59(4):596–601.

قسم الطبيب

اقسمُ باللهِ العَظِيمِ

أن أراقبَ اللهَ في مهنتي.

وأن أصونَ حياةَ الإنسانِ في كافّةِ أطوارها في كلِّ الظروفِ والأحوالِ،

بأدبٍ وسعيٍّ في إنقاذها من الهلاكِ والمرَضِ والألمِ والقلقِ.

وأن أحفظَ للنَّاسِ كرامَتَهُمْ، وأستُرَّ عَوْرَتَهُمْ، وأكتمَ سِرَّهُمْ.

وأن أكونَ على الدوامِ من وسائلِ رحمةِ اللهِ، مسخرةً كلِّ رعايتي الطبية للقريبِ والبعيدِ،
للمصالحِ والطالحِ، والصديقِ والعدوِّ.

وأن أثابرَ على طلبِ العلمِ المسخرِ لنفعِ الإنسانِ .. لا لأذاهِ.

وأن أوقِرَ من علّمني، وأعلّمَ من يصغرنِي، وأكونَ أخاً لكلِّ زميلٍ

في المهنةِ الطبيّةِ متعاونينَ على البرِّ والتقوى.

وأن تكونَ حياتي مصداقَ إيماني في سريِّ وعلانيّتي،

نقيّةً ممّا يشينها تجاهَ اللهَ ورَسُولِهِ والمؤمنينَ.

واللهَ على ما أقولُ شهيداً.

مرض فيرنوي: تجربة مصلحة التجميل و الحروق خلال 6 سنوات من الدراسة

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2017/07/12

من طرف

الآنسة سارة زهيد

المزدادة في 02 دجنبر 1991 بباريس
طبيبة داخلية بالمستشفى الجامعي محمد السادس مراكش
لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

مرض فيرنوي - التهاب الغدد العرقية المتقيح - غدد مفرزة للعرق
متعدد الاختصاصات - جراحة

اللجنة

الرئيسة	السيدة	س. الطالبي
المشرف	السيد	أستاذة في جراحة التجميل والحروق ي. بنشمخة
الحكام	السيد	أستاذ مبرز في جراحة التجميل والحروق ا. العمراني
	السيدة	أستاذة مبرز في جراحة التجميل والحروق ح. الرايس
	السيد	أستاذة مبرزة في التشريح المرضي ي. نرجس
		أستاذ مبرز في الجراحة العامة