

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

ANNEE: 2013

THESE N°: 59

**TRAITEMENT CHIRURGICAL DE MALADIE DE VERNEUIL  
DANS SA LOCALISATION PERINEO-INGUINO-FESSIERE  
(A PROPOS DE SIX CAS)**

**THÈSE**

*Présentée et soutenue publiquement le : .....*

**PAR**

**Mme. Khaoula KARIM**  
*Née le 19 Novembre 1986 à Kénitra*

**Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine**

**MOTS CLES:** Cas cliniques – Exérèse – Cicatrisation – Récidive.

**JURY**

<b>Mr. B. CHAD</b> Professeur de Chirurgie Générale	<b>PRESIDENT</b>
<b>Mr. R. MSSROURI</b> Professeur Agrégé de Chirurgie Générale	<b>RAPPORTEUR</b>
<b>Mr. H. MOHAMMADINE</b> Professeur de Chirurgie Générale	} <b>JUGES</b>
<b>Mr. S. BENAMR</b> Professeur de Chirurgie Générale	
<b>Mr. Kh. LAHLOU</b> Professeur de Chirurgie Générale	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إننا أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 32

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمَ



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

**DOYENS HONORAIRES :**

- 1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ**  
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH  
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK  
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI  
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI  
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI

ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI  
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines  
Professeur Mohammed JIDDANE  
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération  
Professeur Ali BENOMAR  
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie  
Professeur Yahia CHERRAH  
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

**PROFESSEURS :**

Mars, Avril et Septembre 1980

1. Pr. EL KHAMLICHI Abdeslam Neurochirurgie

Mai et Octobre 1981

2. Pr. HAMANI Ahmed\* Cardiologie  
3. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih Chirurgie Cardio-Vasculaire  
4. Pr. TAOBANE Hamid\* Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

5. Pr. ABROUQ Ali\* Oto-Rhino-Laryngologie  
6. Pr. BENOMAR M'hammed Chirurgie-Cardio-Vasculaire  
7. Pr. BENSOUA Mohamed Anatomie  
8. Pr. BENOSMAN Abdellatif Chirurgie Thoracique  
9. Pr. LAHBABI Naïma ép. AMRANI Physiologie

Novembre 1983

10. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir\* Pneumo-phtisiologie  
11. Pr. BELLAKHDAR Fouad Neurochirurgie  
12. Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI Rhumatologie

#### Décembre 1984

- |     |                                  |                         |
|-----|----------------------------------|-------------------------|
| 13. | Pr. BOUCETTA Mohamed*            | Neurochirurgie          |
| 14. | Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil | Radiothérapie           |
| 15. | Pr. MAAOUNI Abdelaziz            | Médecine Interne        |
| 16. | Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi         | Anesthésie -Réanimation |
| 17. | Pr. NAJI M' Barek *              | Immuno-Hématologie      |
| 18. | Pr. SETTAF Abdellatif            | Chirurgie               |

#### Novembre et Décembre 1985

- |     |                                       |   |
|-----|---------------------------------------|---|
| 19. | Pr. BENJELLOUN Halima                 | Cardiologie                               |
| 20. | Pr. BENSALID Younes                   | Pathologie Chirurgicale                   |
| 21. | Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa | Neurologie                                |
| 22. | Pr. IHRAI Hssain *                    | Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale |
| 23. | Pr. IRAQI Ghali                       | Pneumo-phtisiologie                       |

#### Janvier, Février et Décembre 1987

- |     |                                       |                              |
|-----|---------------------------------------|------------------------------|
| 24. | Pr. AJANA Ali                         | Radiologie                   |
| 25. | Pr. AMMAR Fanid                       | Pathologie Chirurgicale      |
| 26. | Pr. CHAHED OUAZZANI Houriaép. TAOBANE | Gastro-Entérologie           |
| 27. | Pr. EL FASSY FIIHRI Mohamed Taoufiq   | Pneumo-phtisiologie          |
| 28. | Pr. EL HAITEM Naïma                   | Cardiologie                  |
| 29. | Pr. EL MANSOURI Abdellah*             | Chimie-Toxicologie Expertise |
| 30. | Pr. EL YAACOUBI Moradh                | Traumatologie Orthopédie     |
| 31. | Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah          | Gastro-Entérologie           |
| 32. | Pr. LACHKAR Hassan                    | Médecine Interne             |
| 33. | Pr. YAHYAOUI Mohamed                  | Neurologie                   |

#### Décembre 1988

- |     |                                 |                          |
|-----|---------------------------------|--------------------------|
| 34. | Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib | Chirurgie Pédiatrique    |
| 35. | Pr. DAFIRI Rachida              | Radiologie               |
| 36. | Pr. FAIK Mohamed                | Urologie                 |
| 37. | Pr. HERMAS Mohamed              | Traumatologie Orthopédie |
| 38. | Pr. TOLOUNE Farida*             | Médecine Interne         |

#### Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

- |     |                                 |                          |
|-----|---------------------------------|--------------------------|
| 39. | Pr. ADNAOUI Mohamed             | Médecine Interne         |
| 40. | Pr. AOUNI Mohamed               | Médecine Interne         |
| 41. | Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali  | Cardiologie              |
| 42. | Pr. CHAD Bouziane               | Pathologie Chirurgicale  |
| 43. | Pr. CHKOFF Rachid               | Pathologie Chirurgicale  |
| 44. | Pr. HACHIM Mohammed*            | Médecine-Interne         |
| 45. | Pr. KHARBACH Aïcha              | Gynécologie -Obstétrique |
| 46. | Pr. MANSOURI Fatima             | Anatomie-Pathologique    |
| 47. | Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda | Neurologie               |

48. Pr. SEDRATI Omar\* Dermatologie  
 49. Pr. TAZI Saoud Anas Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

50. Pr. AL HAMANY Zaïtounia Anatomie-Pathologique  
 51. Pr. AZZOUZI Abderrahim Anesthésie Réanimation  
 52. Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM Néphrologie  
 53. Pr. BELKOUCHI Abdelkader Chirurgie Générale  
 54. Pr. BENABDELLAH Chahrazad Hématologie  
 55. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif Chirurgie Générale  
 56. Pr. BENSOUDA Yahia Pharmacie galénique  
 57. Pr. BERRAHO Amina Ophtalmologie  
 58. Pr. BEZZAD Rachid Gynécologie Obstétrique  
 59. Pr. CHABRAOUI Layachi Biochimie et Chimie  
 60. Pr. CHANA El Houssaine\* Ophtalmologie  
 61. Pr. CHERRAH Yahia Pharmacologie  
 62. Pr. CHOKAIRI Omar Histologie Embryologie  
 63. Pr. JANATI Idrissi Mohamed\* Chirurgie Générale  
 64. Pr. KHATTAB Mohamed Pédiatrie  
 65. Pr. OUAALINE Mohammed\* Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène  
 66. Pr. SOULAYMANI Rachida ép. BENCHEIKH Pharmacologie  
 67. Pr. TAOUFIK Jamal Chimie thérapeutique

Décembre 1992

68. Pr. AHALLAT Mohamed Chirurgie Générale  
 69. Pr. BENOUDA Amina Microbiologie  
 70. Pr. BENSOUDA Adil Anesthésie Réanimation  
 71. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib Radiologie  
 72. Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza Gastro-Entérologie  
 73. Pr. CHRAIBI Chafiq Gynécologie Obstétrique  
 74. Pr. DAOUDI Rajae Ophtalmologie  
 75. Pr. DEHAYNI Mohamed\* Gynécologie Obstétrique  
 76. Pr. EL HADDOURY Mohamed Anesthésie Réanimation  
 77. Pr. EL OUAHABI Abdessamad Neurochirurgie  
 78. Pr. FELLAT Rokaya Cardiologie  
 79. Pr. GHAFIR Driss\* Médecine Interne  
 80. Pr. JIDDANE Mohamed Anatomie  
 81. Pr. OUAZZANI TAIBI Med Charaf Eddine Gynécologie Obstétrique  
 82. Pr. TAGHY Ahmed Chirurgie Générale  
 83. Pr. ZOUHDI Mimoun Microbiologie

Mars 1994

84. Pr. AGNAOU Lahcen Ophtalmologie  
 85. Pr. AL BAROUDI Saad Chirurgie Générale

86. Pr. BENCHERIFA Fatiha	Ophtalmologie
87. Pr. BENJAAFAR Nouredine	Radiothérapie
88. Pr. BENJELLOUN Samir	Chirurgie Générale
89. Pr. BEN RAIS Nozha	Biophysique
90. Pr. CAOUI Malika	Biophysique
91. Pr. CHRAIBI Abdelmjid	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
92. Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT	Gynécologie Obstétrique
93. Pr. EL AOUIAD Rajae	Immunologie
94. Pr. EL BARDOUNI Ahmed	Traumato-Orthopédie
95. Pr. EL HASSANI My Rachid	Radiologie
96. Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur	Médecine Interne
97. Pr. ERROUGANI Abdelkader	Chirurgie Générale
98. Pr. ESSAKALI Malika	Immunologie
99. Pr. ETTAYEBI Fouad	Chirurgie Pédiatrique
100. Pr. HADRI Larbi*	Médecine Interne
101. Pr. HASSAM Badredine	Dermatologie
102. Pr. IFRINE Lahssan	Chirurgie Générale
103. Pr. JELTHI Ahmed	Anatomie Pathologique
104. Pr. MAHFOUD Mustapha	Traumatologie – Orthopédie
105. Pr. MOUDENE Ahmed*	Traumatologie- Orthopédie
106. Pr. OULBACHA Said	Chirurgie Générale
107. Pr. RHRAB Brahim	Gynécologie –Obstétrique
108. Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR	Dermatologie
109. Pr. SLAOUI Anas	Chirurgie Cardio-Vasculaire

#### Mars 1994

110. Pr. ABBAR Mohamed*	Urologie
111. Pr. ABDELHAK M'barek	Chirurgie – Pédiatrique
112. Pr. BELAIDI Halima	Neurologie
113. Pr. BRAHMI Rida Slimane	Gynécologie Obstétrique
114. Pr. BENTAHILA Abdelali	Pédiatrie
115. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali	Gynécologie – Obstétrique
116. Pr. BERRADA Mohamed Saleh	Traumatologie – Orthopédie
117. Pr. CHAMI Ilham	Radiologie
118. Pr. CHERKAOUI LallaOuafae	Ophtalmologie
119. Pr. EL ABBADI Najia	Neurochirurgie
120. Pr. HANINE Ahmed*	Radiologie
121. Pr. JALIL Abdelouahed	Chirurgie Générale
122. Pr. LAKHDAR Amina	Gynécologie Obstétrique
123. Pr. MOUANE Nezha	Pédiatrie

#### Mars 1995

124. Pr. ABOUQUAL Redouane	Réanimation Médicale
125. Pr. AMRAOUI Mohamed	Chirurgie Générale

126. Pr. BAIDADA Abdelaziz	Gynécologie Obstétrique
127. Pr. BARGACH Samir	Gynécologie Obstétrique
128. Pr. BEDDOUCHE Amokrane*	Urologie
129. Pr. BENZAOUZ Mustapha	Gastro-Entérologie
130. Pr. CHAARI Jilali*	Médecine Interne
131. Pr. DIMOU M'barek*	Anesthésie Réanimation
132. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*	Anesthésie Réanimation
133. Pr. EL MESNAOUI Abbas	Chirurgie Générale
134. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila	Oto-Rhino-Laryngologie
135. Pr. FERHATI Driss	Gynécologie Obstétrique
136. Pr. HASSOUNI Fadil	Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
137. Pr. HDA Abdelhamid*	Cardiologie
138. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed	Urologie
139. Pr. IBRAHIMY Wafaa	Ophtalmologie
140. Pr. MANSOURI Aziz	Radiothérapie
141. Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia	Ophtalmologie
142. Pr. SEFIANI Abdelaziz	Génétique
143. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali	Réanimation Médicale

#### Décembre 1996

144. Pr. AMIL Touriya*	Radiologie
145. Pr. BELKACEM Rachid	Chirurgie Pédiatrie
146. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim	Ophtalmologie
147. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan	Chirurgie Générale
148. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*	Parasitologie
149. Pr. GAOUZI Ahmed	Pédiatrie
150. Pr. MAHFOUDI M'barek*	Radiologie
151. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid	Chirurgie Générale
152. Pr. MOHAMMADI Mohamed	Médecine Interne
153. Pr. MOULINE Soumaya	Pneumo-phtisiologie
154. Pr. OUADGHIRI Mohamed	Traumatologie-Orthopédie
155. Pr. OUZEDDOUN Naima	Néphrologie
156. Pr. ZBIR EL Mehdi*	Cardiologie

#### Novembre 1997

157. Pr. ALAMI Mohamed Hassan	Gynécologie-Obstétrique
158. Pr. BEN AMAR Abdesselem	Chirurgie Générale
159. Pr. BEN SLIMANE Lounis	Urologie
160. Pr. BIROUK Nazha	Neurologie
161. Pr. CHAOUIR Souad*	Radiologie
162. Pr. DERRAZ Said	Neurochirurgie
163. Pr. ERREIMI Naima	Pédiatrie
164. Pr. FELLAT Nadia	Cardiologie
165. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra	Radiologie

166. Pr. HAIMEUR Charki*	Anesthésie Réanimation
167. Pr. KADDOURI Nouredine	Chirurgie Pédiatrique
168. Pr. KANOUNI NAWAL	Physiologie
169. Pr. KOUTANI Abdellatif	Urologie
170. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid	Chirurgie Générale
171. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ	Pédiatrie
172. Pr. NAZI M'barek*	Cardiologie
173. Pr. OUAHABI Hamid*	Neurologie
174. Pr. TAOUFIQ Jallal	Psychiatrie
175. Pr. YOUSFI MALKI Mounia	Gynécologie Obstétrique

#### Novembre 1998

176. Pr. AFIFI RAJAA	Gastro-Entérologie
177. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*	Pneumo-phtisiologie
178. Pr. ALOUANE Mohammed*	Oto-Rhino-Laryngologie
179. Pr. BENOMAR ALI	Neurologie
180. Pr. BOUGTAB Abdesslam	Chirurgie Générale
181. Pr. ER RIHANI Hassan	Oncologie Médicale
182. Pr. EZZAITOUNI Fatima	Néphrologie
183. Pr. KABBAJ Najat	Radiologie
184. Pr. LAZRAK Khalid (M)	Traumatologie Orthopédie

#### Novembre 1998

185. Pr. BENKIRANE Majid*	Hématologie
186. Pr. KHATOURI ALI*	Cardiologie
187. Pr. LABRAIMI Ahmed*	Anatomie Pathologique

#### Janvier 2000

188. Pr. ABID Ahmed*	Pneumophtisiologie
189. Pr. AIT OUMAR Hassan	Pédiatrie
190. Pr. BENCHERIF My Zahid	Ophtalmologie
191. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd	Pédiatrie
192. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine	Pneumo-phtisiologie
193. Pr. CHAOUI Zineb	Ophtalmologie
194. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer	Chirurgie Générale
195. Pr. ECHARRAB El Mahjoub	Chirurgie Générale
196. Pr. EL FTOUH Mustapha	Pneumo-phtisiologie
197. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*	Neurochirurgie
198. Pr. EL OTMANY Azzedine	Chirurgie Générale
199. Pr. GHANNAM Rachid	Cardiologie
200. Pr. HAMMANI Lahcen	Radiologie
201. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim	Anesthésie-Réanimation
202. Pr. ISMAILI Hassane*	Traumatologie Orthopédie
203. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss	Gastro-Entérologie

204. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim\*  
 205. Pr. TACHINANTE Rajae  
 206. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Anesthésie-Réanimation  
 Anesthésie-Réanimation  
 Médecine Interne

Novembre 2000

207. Pr. AIDI Saadia  
 208. Pr. AIT OURHROUI Mohamed  
 209. Pr. AJANA Fatima Zohra  
 210. Pr. BENAMR Said  
 211. Pr. BENCHEKROUN Nabihah  
 212. Pr. CHERTI Mohammed  
 213. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma  
 214. Pr. EL HASSANI Amine  
 215. Pr. EL IDGHIRI Hassan  
 216. Pr. EL KHADER Khalid  
 217. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah\*  
 218. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan  
 219. Pr. HSSAIDA Rachid\*  
 220. Pr. LACHKAR Azzouz  
 221. Pr. LAHLOU Abdou  
 222. Pr. MAFTAH Mohamed\*  
 223. Pr. MAHASSINI Najat  
 224. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae  
 225. Pr. NASSIH Mohamed\*  
 226. Pr. ROUIMI Abdelhadi

Neurologie  
 Dermatologie  
 Gastro-Entérologie  
 Chirurgie Générale  
 Ophtalmologie  
 Cardiologie  
 Anesthésie-Réanimation  
 Pédiatrie  
 Oto-Rhino-Laryngologie  
 Urologie  
 Rhumatologie  
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
 Anesthésie-Réanimation  
 Urologie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Neurochirurgie  
 Anatomie Pathologique  
 Pédiatrie  
 Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale  
 Neurologie

Décembre 2001

227. Pr. ABABOU Adil  
 228. Pr. BALKHI Hicham\*  
 229. Pr. BELMEKKI Mohammed  
 230. Pr. BENABDELJLIL Maria  
 231. Pr. BENAMAR Loubna  
 232. Pr. BENAMOR Jouda  
 233. Pr. BENELBARHDADI Imane  
 234. Pr. BENNANI Rajae  
 235. Pr. BENOUACHANE Thami  
 236. Pr. BENYOUSSEF Khalil  
 237. Pr. BERRADA Rachid  
 238. Pr. BEZZA Ahmed\*  
 239. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi  
 240. Pr. BOUHOUCHE Rachida  
 241. Pr. BOUMDIN El Hassane\*  
 242. Pr. CHAT Latifa  
 243. Pr. CHELLAOUI Mounia

Anesthésie-Réanimation  
 Anesthésie-Réanimation  
 Ophtalmologie  
 Neurologie  
 Néphrologie  
 Pneumo-phtisiologie  
 Gastro-Entérologie  
 Cardiologie  
 Pédiatrie  
 Dermatologie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Rhumatologie  
 Anatomie  
 Cardiologie  
 Radiologie  
 Radiologie  
 Radiologie

244. Pr. DAALI Mustapha*	Chirurgie Générale
245. Pr. DRISSI Sidi Mourad*	Radiologie
246. Pr. EL HIJRI Ahmed	Anesthésie-Réanimation
247. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid	Neuro-Chirurgie
248. Pr. EL MADHI Tarik	Chirurgie-Pédiatrique
249. Pr. EL MOUSSAIF Hamid	Ophthalmologie
250. Pr. EL OUNANI Mohamed	Chirurgie Générale
251. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil	Radiologie
252. Pr. ETTAIR Said	Pédiatrie
253. Pr. GAZZAZ Miloudi*	Neuro-Chirurgie
254. Pr. GOURINDA Hassan	Chirurgie-Pédiatrique
255. Pr. HRORA Abdelmalek	Chirurgie Générale
256. Pr. KABBAJ Saad	Anesthésie-Réanimation
257. Pr. KABIRI EL Hassane*	Chirurgie Thoracique
258. Pr. LAMRANI Moulay Omar	Traumatologie Orthopédie
259. Pr. LEKEHAL Brahim	Chirurgie Vasculaire Périphérique
260. Pr. MAHASSIN Fattouma*	Médecine Interne
261. Pr. MEDARHRI Jalil	Chirurgie Générale
262. Pr. MIKDAME Mohammed*	Hématologie Clinique
263. Pr. MOHSINE Raouf	Chirurgie Générale
264. Pr. NOUINI Yassine	Urologie
265. Pr. SABBAH Farid	Chirurgie Générale
266. Pr. SEFIANI Yasser	Chirurgie Vasculaire Périphérique
267. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia	Pédiatrie

#### Décembre 2002

268. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*	Anatomie Pathologique
269. Pr. AMEUR Ahmed *	Urologie
270. Pr. AMRI Rachida	Cardiologie
271. Pr. AOURARH Aziz*	Gastro-Entérologie
272. Pr. BAMOU Youssef *	Biochimie-Chimie
273. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
274. Pr. BENZEKRI Laila	Dermatologie
275. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*	Gastro-Entérologie
276. Pr. BERNOUSSI Zakiya	Anatomie Pathologique
277. Pr. BICHTA Mohamed Zakariya	Psychiatrie
278. Pr. CHOHO Abdelkrim *	Chirurgie Générale
279. Pr. CHKIRATE Bouchra	Pédiatrie
280. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair	Chirurgie Pédiatrique
281. Pr. EL BARNOUSSI Leila	Gynécologie Obstétrique
282. Pr. EL HAOURI Mohamed *	Dermatologie
283. Pr. EL MANSARI Omar*	Chirurgie Générale
284. Pr. ES-SADEL Abdelhamid	Chirurgie Générale
285. Pr. FILALI ADIB Abdelhai	Gynécologie Obstétrique

286. Pr. HADDOUR Leila	Cardiologie
287. Pr. HAJJI Zakia	Ophtalmologie
288. Pr. IKEN Ali	Urologie
289. Pr. ISMAEL Farid	Traumatologie Orthopédie
290. Pr. JAAFAR Abdeloihab*	Traumatologie Orthopédie
291. Pr. KRIOUILE Yamina	Pédiatrie
292. Pr. LAGHMARI Mina	Ophtalmologie
293. Pr. MABROUK Hfid*	Traumatologie Orthopédie
294. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*	Gynécologie Obstétrique
295. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*	Cardiologie
296. Pr. NAITLHO Abdelhamid*	Médecine Interne
297. Pr. OUJILAL Abdelilah	Oto-Rhino-Laryngologie
298. Pr. RACHID Khalid *	Traumatologie Orthopédie
299. Pr. RAISS Mohamed	Chirurgie Générale
300. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*	Pneumophtisiologie
301. Pr. RHOU Hakima	Néphrologie
302. Pr. SIAH Samir *	Anesthésie Réanimation
303. Pr. THIMOU Amal	Pédiatrie
304. Pr. ZENTAR Aziz*	Chirurgie Générale

### **PROFESSEURS AGREGES :**

Janvier 2004

305. Pr. ABDELLAH El Hassan	Ophtalmologie
306. Pr. AMRANI Mariam	Anatomie Pathologique
307. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas	Oto-Rhino-Laryngologie
308. Pr. BENKIRANE Ahmed*	Gastro-Entérologie
309. Pr. BENRAMDANE Larbi*	Chimie Analytique
310. Pr. BOUGHALEM Mohamed*	Anesthésie Réanimation
311. Pr. BOULAADAS Malik	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
312. Pr. BOURAZZA Ahmed*	Neurologie
313. Pr. CHAGAR Belkacem*	Traumatologie Orthopédie
314. Pr. CHERRADI Nadia	Anatomie Pathologique
315. Pr. EL FENNI Jamal*	Radiologie
316. Pr. EL HANCHI ZAKI	Gynécologie Obstétrique
317. Pr. EL KHORASSANI Mohamed	Pédiatrie
318. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*	Cardiologie
319. Pr. HACHI Hafid	Chirurgie Générale
320. Pr. JABOUIRIK Fatima	Pédiatrie
321. Pr. KARMANE Abdelouahed	Ophtalmologie
322. Pr. KHABOUZE Samira	Gynécologie Obstétrique
323. Pr. KHARMAZ Mohamed	Traumatologie Orthopédie
324. Pr. LEZREK Mohammed*	Urologie
325. Pr. MOUGHIL Said	Chirurgie Cardio-Vasculaire

326. Pr. NAOUMI Asmae\* Ophtalmologie  
 327. Pr. SASSENOU ISMAIL\* Gastro-Entérologie  
 328. Pr. TARIB Abdelilah\* Pharmacie Clinique  
 329. Pr. TIJAMI Fouad Chirurgie Générale  
 330. Pr. ZARZUR Jamila Cardiologie

### **Janvier 2005**

331. Pr. ABBASSI Abdellah Chirurgie Réparatrice et Plastique  
 332. Pr. AL KANDRY Sif Eddine\* Chirurgie Générale  
 333. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid Microbiologie  
 334. Pr. ALLALI Fadoua Rhumatologie  
 335. Pr. AMAZOUZI Abdellah Ophtalmologie  
 336. Pr. AZIZ Noureddine\* Radiologie  
 337. Pr. BAHIRI Rachid Rhumatologie  
 338. Pr. BARKAT Amina Pédiatrie  
 339. Pr. BENHALIMA Hanane Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale  
 340. Pr. BENHARBIT Mohamed Ophtalmologie  
 341. Pr. BENYASS Aatif Cardiologie  
 342. Pr. BERNOUSSI Abdelghani Ophtalmologie  
 343. Pr. BOUKLATA Salwa Radiologie  
 344. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed Ophtalmologie  
 345. Pr. DOUDOUH Abderrahim\* Biophysique  
 346. Pr. EL HAMZAOUI Sakina Microbiologie  
 347. Pr. HAJJI Leila Cardiologie  
 348. Pr. HESSISSEN Leila Pédiatrie  
 349. Pr. JIDAL Mohamed\* Radiologie  
 350. Pr. KARIM Abdelouahed Ophtalmologie  
 351. Pr. KENDOUCI Mohamed\* Cardiologie  
 352. Pr. LAAROUCI Mohamed Chirurgie Cardio-vasculaire  
 353. Pr. LYAGOUBI Mohammed Parasitologie  
 354. Pr. NIAMANE Radouane\* Rhumatologie  
 355. Pr. RAGALA Abdelhak Gynécologie Obstétrique  
 356. Pr. SBIHI Souad Histo-Embryologie Cytogénétique  
 357. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam Ophtalmologie  
 358. Pr. ZERAIDI Najia Gynécologie Obstétrique

### **AVRIL 2006**

400. Pr. ACHEMLAL Lahsen\* Rhumatologie  
 401. Pr. AKJOUJ Said\* Radiologie  
 402. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra Dermatologie  
 403. Pr. BELMEKKI Abdelkader\* Hématologie  
 404. Pr. BENCHEIKH Razika O.R.L  
 405. Pr. BIYI Abdelhamid\* Biophysique  
 406. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine Chirurgie - Pédiatrique

431. Pr. BOULAHYA Abdellatif*	Chirurgie Cardio – Vasculaire
432. Pr. CHEIKHAOUI Younes	Chirurgie Cardio – Vasculaire
433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas	Gynécologie Obstétrique
434. Pr. DOGHMI Nawal	Cardiologie
435. Pr. ESSAMRI Wafaa	Gastro-entérologie
436. Pr. FELLAT Ibtissam	Cardiologie
437. Pr. FAROUDY Mamoun	Anesthésie Réanimation
438. Pr. GHADOUANE Mohammed*	Urologie
439. Pr. HARMOUCHE Hicham	Médecine Interne
440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed*	Anesthésie Réanimation
441Pr. IDRIS LAHLOU Amine	Microbiologie
442. Pr. JROUNDI Laila	Radiologie
443. Pr. KARMOUNI Tariq	Urologie
444. Pr. KILI Amina	Pédiatrie
445. Pr. KISRA Hassan	Psychiatrie
446. Pr. KISRA Mounir	Chirurgie – Pédiatrique
447. Pr. KHARCHAFI Aziz*	Médecine Interne
448. Pr. LAATIRIS Abdelkader*	Pharmacie Galénique
449. Pr. LMIMOUNI Badreddine*	Parasitologie
450. Pr. MANSOURI Hamid*	Radiothérapie
451. Pr. NAZIH Naoual	O.R.L
452. Pr. OUANASS Abderrazzak	Psychiatrie
453. Pr. SAFI Soumaya*	Endocrinologie
454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra	Psychiatrie
431. Pr. SEFIANI Sana	Anatomie Pathologique
432. Pr. SOUALHI Mouna	Pneumo – Phtisiologie
434. Pr. TELLAL Saida*	Biochimie
435. Pr. ZAHRAOUI Rachida	Pneumo – Phtisiologie

### **Octobre 2007**

436. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid	Anesthésie réanimation
437. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid	Anesthésier réanimation
438. Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *	Anesthésie réanimation
439. Pr. BAITE Abdelouahed *	Anesthésie réanimation
440. Pr. TOUATI Zakia	Cardiologie
441. Pr. OUZZIF Ezzohra *	Biochimie
442. Pr. BALOUCH Lhousaine *	Biochimie
443. Pr. SELKANE Chakir *	Chirurgie cardio vasculaire
467. Pr. EL BEKKALI Youssef *	Chirurgie cardio vasculaire
468. Pr. AIT HOUSSA Mahdi *	Chirurgie cardio vasculaire
469. Pr. EL ABSI Mohamed	Chirurgie générale
470. Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *	Chirurgie générale
471. Pr. ACHOUR Abdessamad *	Chirurgie générale
472. Pr. TAJDINE Mohammed Tariq *	Chirurgie générale

450. Pr. GHARIB Nouredine	Chirurgie plastique
451. Pr. TABERKANET Mustafa *	Chirurgie vasculaire périphérique
452. Pr. ISMAILI Nadia	Dermatologie
476. Pr. MASRAR Azlarab	Hématologie biologique
477. Pr. RABHI Monsef *	Médecine interne
478. Pr. MRABET Mustapha *	Médecine préventive santé publique et hygiène
479. Pr. SEKHSOKH Yessine *	Microbiologie
480. Pr. SEFFAR Myriame	Microbiologie
481. Pr. LOUZI Lhoussain *	Microbiologie
459. Pr. MRANI Saad *	Virologie
460. Pr. GANA Rachid	Neuro chirurgie
461. Pr. ICHOU Mohamed *	Oncologie médicale
485. Pr. TACHFOUTI Samira	Ophtalmologie
486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine	Ophtalmologie
487. Pr. MELLAL Zakaria	Ophtalmologie
488. Pr. AMMAR Haddou *	ORL
489. Pr. AOUIFI Sarra	Parasitologie
490. Pr. TLIGUI Houssain	Parasitologie
491. Pr. MOUTAJ Redouane *	Parasitologie
470. Pr. ACHACHI Leila	Pneumo ptisiologie
471. Pr. MARC Karima	Pneumo ptisiologie
494. Pr. BENZIANE Hamid *	Pharmacie clinique
495. Pr. CHERKAOUI Naoual *	Pharmacie galénique
496. Pr. EL OMARI Fatima	Psychiatrie
497. Pr. MAHI Mohamed *	Radiologie
498. Pr. RADOUANE Bouchaïb *	Radiologie
499. Pr. KEBDANI Tayeb	Radiothérapie
478. Pr. SIFAT Hassan *	Radiothérapie
479. Pr. HADADI Khalid *	Radiothérapie
480. Pr. ABIDI Khalid	Réanimation médicale
481. Pr. MADANI Naoufel	Réanimation médicale
482. Pr. TANANE Mansour *	Traumatologie orthopédie
483. Pr. AMHAJJI Larbi *	Traumatologie orthopédie

### **Décembre 2008**

484. Pr. TAHIRI My El Hassan*	Chirurgie Générale
485. Pr. ZOUBIR Mohamed*	Anesthésie Réanimation

### **Mars 2009**

486. Pr. BJIJOU Younes	Anatomie
487. Pr. AZENDOUR Hicham *	Anesthésie Réanimation
488. Pr. BELYAMANI Lahcen *	Anesthésie Réanimation
489. Pr. BOUHSAIN Sanae *	Biochimie
490. Pr. OUKERRAJ Latifa	Cardiologie

491. Pr. LAMSAOURI Jamal *	Chimie Thérapeutique
492. Pr. MARMADE Lahcen	Chirurgie Cardio-vasculaire
493. Pr. AMAHZOUNE Brahim *	Chirurgie Cardio-vasculaire
494. Pr. AIT ALI Abdelmounaim *	Chirurgie Générale
495. Pr. BOUNAIM Ahmed *	Chirurgie Générale
496. Pr. EL MALKI Hadj Omar	Chirurgie Générale
497. Pr. MSSROURI Rahal	Chirurgie Générale
498. Pr. CHTATA Hassan Toufik *	Chirurgie Vasculaire Périphérique
499. Pr. BOUI Mohammed *	Dermatologie
500. Pr. KABBAJ Nawal	Gastro-entérologie
501. Pr. FATHI Khalid	Gynécologie obstétrique
502. Pr. MESSAOUDI Nezha *	Hématologie biologique
503. Pr. CHAKOUR Mohammed *	Hématologie biologique
504. Pr. DOGHMI Kamal *	Hématologie clinique
505. Pr. ABOUZAHIR Ali *	Médecine interne
506. Pr. ENNIBI Khalid *	Médecine interne
507. Pr. EL OUENNASS Mostapha	Microbiologie
508. Pr. ZOUHAIR Said*	Microbiologie
509. Pr. L'kassimiHachemi*	Microbiologie
510. Pr. AKHADDAR Ali *	Neuro-chirurgie
511. Pr. AIT BENHADDOU El hachmia	Neurologie
512. Pr. AGADR Aomar *	Pédiatrie
513. Pr. KARBOUBI Lamya	Pédiatrie
514. Pr. MESKINI Toufik	Pédiatrie
515. Pr. KABIRI Meryem	Pédiatrie
516. Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *	Pneumo-phtisiologie
517. Pr. BASSOU Driss *	Radiologie
518. Pr. ALLALI Nazik	Radiologie
519. Pr. NASSAR Ittimade	Radiologie
520. Pr. HASSIKOU Hasna *	Rhumatologie
521. Pr. AMINE Bouchra	Rhumatologie
522. Pr. BOUSSOUGA Mostapha *	Traumatologie orthopédique
523. Pr. KADI Said *	Traumatologie orthopédique

### **Octobre 2010**

524. Pr. AMEZIANE Taoufiq*	Médecine interne
525. Pr. ERRABIH Ikram	Gastro entérologie
526. Pr. MOSADIK Ahlam	Anesthésie Réanimation
527. Pr. ALILOU Mustapha	Anesthésie réanimation
528. Pr. KANOUNI Lamya	Radiothérapie
529. Pr. EL KHARRAS Abdennasser*	Radiologie
530. Pr. DARBI Abdellatif*	Radiologie
531. Pr. EL HAFIDI Naima	Pédiatrie
532. Pr. MALIH Mohamed*	Pédiatrie

533. Pr. BOUSSIF Mohamed*	Médecine aérologique
534. Pr. EL MAZOUZ Samir	Chirurgie plastique et réparatrice
535. Pr. DENDANE Mohammed Anouar	Chirurgie pédiatrique
536. Pr. EL SAYEGH Hachem	Urologie
537. Pr. MOUJAHID Mountassir*	Chirurgie générale
538. Pr. BOUAITY Brahim*	ORL
539. Pr. LEZREK Mounir	Ophtalmologie
540. Pr. NAZIH Mouna*	Hématologie
541. Pr. LAMALMI Najat	Anatomie pathologique
542. Pr. ZOUAIDIA Fouad	Anatomie pathologique
543. Pr. BELAGUID Abdelaziz	Physiologie
544. Pr. DAMI Abdellah*	Biochimie chimie
545. Pr. CHADLI Mariama*	Microbiologie

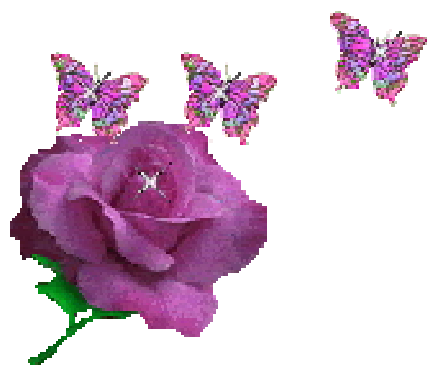
*\* Enseignants Militaires*

**ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES**

*PROFESSEURS*

1. Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
2. Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie
3. Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
4. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
5. Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
6. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
7. Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
8. Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
9. Pr. CHAHED OUZZANI LallaChadia	Biochimie
10. Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
11. Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
12. Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
13. Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootéchnie
14. Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
15. Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
16. Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biotechnologie
17. Pr. KABBAJ Ouafae	Biochimie
18. Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
19. Pr. REDHA Ahlam	Biochimie
20. Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE M <sup>ed</sup>	Chimie Organique
21. Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
22. Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
23. Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

# *Dédicaces*





*A Allah*

*Tout puissant*

*Qui m'a inspiré*

*Qui m'a guidé dans le bon chemin*

*Je vous dois ce que je suis devenu*

*Louanges et remerciements*

*Pour votre clémence et miséricorde*





*A Mon très cher Père*

*KARIM ABDERRAHMAN*

*Qui a toujours été un exemple pour ses enfants, qui m'a toujours poussé à me surpasser dans tout ce que j'entreprends, qui m'a transmis cette rage de vaincre et la faim de savoir.*

*Je te serai cher père reconnaissante toute ma vie, pour tout le mal que tu t'es donné pour moi à chaque étape de ma vie, pour ta patience et ton amour.*

*J'espère être la fille que tu as voulu que je sois, et je m'efforcerai d'être digne de ce que tu aurais souhaité que je sois. Ce titre de Docteur en Médecine je le porterai fièrement et je te le dédie tout particulièrement.*





*A Ma très chère Mère*

*AICHA ENNAJAR*

*Pour l'affection, la tendresse et l'amour que tu m'as toujours donné, pour le sacrifice et le dévouement dont tu as toujours fait preuve, Pour l'encouragement sans limites que tu ne cesses de manifester.*

*Aucun mot, aucune phrase ne peut exprimer mes sentiments profonds d'amour, de respect et de reconnaissance.*

*Que ce modeste travail soit un début de mes récompenses envers toi. Puisse le grand puissant te donner bonne santé et longue vie.*





### *A MA Chère sœur SAMIRA KARIM*

*Pour le soutien et le dévouement dont tu m'as fait preuve le long de mes études et au cours de la réalisation de ce travail. Je t'assure que sans ton aide ce travail n'aurait jamais vu le jour.*

*Tu as toujours été pour moi l'amie, la sœur et la confidente sur qui je peux compter.*

*Qu'il soit le témoignage de mon affection et la récompense de tes sacrifices.*

*Je te souhaite tout le bonheur et le succès à mes chers neveux ibyass et rayane.*

### *A MA CHÈRE SŒUR NAJLAA*

*Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour t'exprimer mon affection et mes pensées, tu es pour moi une sœur et une amie sur qui je peux compter.*

*Je te souhaite tout le bonheur et le succès à mes jolies nièces imane et bayane.*

### *A Mon cher frère Yassine*

*Tu es et resteras toujours pour moi un frère bien aimé*

*Que ce travail te reflète ma profonde affection.*

*Que Dieu vous protège toi et mes chers neveux hamza et daoud , et vous procure bonheur, santé et prospérité,*





*A mon époux le médecin*

*AZIRAR AMINE*

*Mon époux et compagnon de route, pour son infailible soutien, et son enthousiasme contagieux à l'égard de mes travaux comme de la vie en général. Notre couple a grandi en même temps que mon projet scientifique, le premier servant de socle solide à l'épanouissement du second.*

*Merci de m'avoir tenu la main jusqu'aux dernières lignes de cette thèse. Que ce travail soit le témoignage de ma reconnaissance et de mon amour sincère et fidèle.*

*A MA BELLE FAMILLE :*

*Mr Mohamed AZIRAR, Mme latifa AZIRAR, fatima zahra, et youssef*

*Votre amour m'a permis d'aller au bout de ce travail que vous avez rendu possible. Un grand merci pour votre présence.*





*A toutes mes amies : Asmaa, najwa, hajar, siham, hind, rajaa....*

*En souvenir des moments agréables passés ensemble, veuillez trouver dans ce travail l'expression de ma tendre affection et mes sentiments les plus respectueux avec mes vœux de succès, de bonheur et de bonne santé.*



# *Remerciements*





*A Notre Maître et Président de Thèse*

*Monsieur CHAD Bouzian*

*Chef de service de la chirurgie viscérale B, centre hospitalier universitaire  
Avicenne*

*Vous nous avez fait le grand honneur d'accepter la présidence du jury de cette thèse et nous vous remercions de la confiance que vous avez bien voulu témoigner.*

*Nous avons eu de la chance de compter parmi vos étudiants et de profiter de l'étendue de votre savoir. Nous ne saurons jamais vous exprimer notre profonde gratitude.*

*Vos remarquables qualités humaines et professionnelles ont toujours suscité notre profonde admiration.*

*Nous vous prions de trouver dans ce travail le témoignage de notre reconnaissance et l'assurance de nos sentiments respectueux.*





*A Notre Maître et Rapporteur de Thèse*

*Monsieur Rahal MSSROURI*

*Professeur Agrégé de chirurgie Générale*

*Nous tenons à vous déclarer nos remerciements les plus sincères pour avoir accepté de diriger ce travail et avoir vérifié à son élaboration avec patience et disponibilité.*

*Votre dévouement au travail, votre modestie et votre gentillesse imposent le respect et représentent le modèle que nous serons toujours heureux de suivre. Mais au-delà de tous les mots de remerciements que nous vous adressons, nous voudrions louer en vous votre amabilité, votre courtoisie et votre générosité. Ce fut très agréable de travailler avec vous pendant cette période.*

*Puisse ce travail être à la hauteur de la confiance que vous nous avez accordée.*





*A Notre Maître et Juge de Thèse*  
*Monsieur Elhamid MOHAMMADINE*  
*Professeur de Chirurgie Générale*

*Nous avons eu la chance de vous avoir parmi les membres de notre jury, et nous vous remercions pour votre aide et d'avoir bien voulu en toute simplicité, nous faire l'honneur de juger ce travail.*

*Nous avons toujours été marqués par vos qualités humaines et l'étendue de vos connaissances.*

*Qu'il nous soit permis, cher maître, de vous exprimer notre grande estime et notre profonde reconnaissance.*





*A Notre Maître et Juge de Thèse*

*Monsieur Khaled LAHLOU*

*Professeur de Chirurgie Générale*

*Vous nous faites un immense plaisir en acceptant de juger notre thèse.*

*Qu'il nous soit permis de témoigner à travers ces quelques lignes notre admiration à la valeur de votre compétence, votre rigueur ainsi que votre gentillesse, votre sympathie et votre dynamisme qui demeureront pour nous le meilleur exemple.*

*Que ce travail soit une occasion de vous exprimer notre gratitude, de respect et d'admiration les plus sincères.*





*A Notre Maître et Juge de Thèse*

*Monsieur Saïd BENAMR,*

*Professeur de chirurgie viscérale*

*Nous sommes très heureux de l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger notre travail.*

*Votre présence est pour nous, l'occasion de vous exprimer notre admiration de votre grande compétence professionnelle et de votre généreuse sympathie.*

*Soyez assuré de notre reconnaissance et notre profond respect.*





# *Plan*



<b>Introduction</b> .....	- 1 -
<b>Historique</b> .....	- 3 -
<b>Rappel</b> .....	- 6 -
A) Histologie de la peau .....	- 7 -
B) Les glandes cutanées .....	- 16 -
1) Les glandes sudoripares .....	- 17 -
a) Glandes sudoripares apocrines.....	- 18 -
b) Glandes sudoripares eccrines .....	- 19 -
<b>Malades et méthodes</b> .....	- 20 -
I) Type d'étude .....	- 21 -
II) Observations des malades .....	- 22 -
<b>Résultats</b> .....	- 37 -
A-Epidémiologie .....	- 38 -
1- Le sexe .....	- 38 -
2-L'âge .....	- 38 -
B-Antécédents .....	- 38 -
1) familiaux .....	- 38 -
2) Tabagisme .....	- 38 -
C-Maladies associées .....	- 39 -
D-Traitement antérieur .....	- 39 -
E-Clinique .....	- 40 -
1- Types de lésions .....	- 40 -
2-Topographie .....	- 41 -
3-Classification de Hurley .....	- 41 -

F-Paraclinique .....	- 42 -
1) Bilan biologique .....	- 42 -
2) Fistulographie.....	- 42 -
3) Prélèvement bactériologique du pus.....	- 42 -
4) Biopsie cutanée .....	- 43 -
G- Traitement chirurgical .....	- 43 -
H-Les suites postopératoires .....	- 43 -
I-Evolution.....	- 43 -
<b>Discussion</b> .....	- 44 -
I) Epidémiologie .....	- 45 -
A) Fréquence .....	- 45 -
B) Le Sexe .....	- 45 -
C) L'âge .....	- 46 -
II) Pathogénie .....	- 47 -
1- Facteurs glandulaires et folliculaires .....	- 47 -
2- Facteurs génétiques .....	- 47 -
3- Facteurs endocriniens .....	- 48 -
4- Facteurs bactériens .....	- 49 -
5- Facteurs immunitaires .....	- 50 -
6- Facteurs pharmacologiques .....	- 50 -
7-Le Tabac .....	- 51 -
8-Obésité .....	- 52 -
III) Manifestations cliniques .....	- 53 -
1) Types de lésions .....	- 53 -
a) Lésion primaire .....	- 53 -

b) Lésions secondaires .....	- 53 -
c) Lésions tertiaires .....	- 54 -
d) Autres lésions .....	- 54 -
2) Topographie .....	- 55 -
IV) Diagnostic .....	- 59 -
V) Index de sévérité .....	- 60 -
A) Classification de Hurley .....	- 60 -
B) Score de gravité de Sartorius .....	- 61 -
VI) Examens complémentaires .....	- 62 -
A) Anatomopathologie .....	- 62 -
1) Lésions précoces .....	- 62 -
2) Phase d'état .....	- 64 -
B) Biologie .....	- 66 -
C) Bactériologie .....	- 66 -
D) Imagerie .....	- 68 -
1) Echographie .....	- 68 -
2) Imagerie par résonance magnétique .....	- 70 -
3) Radiologie standard .....	- 70 -
VII) Lésions proctologiques associées .....	- 72 -
1) Sinus pilonidal .....	- 72 -
2) Fistules anales .....	- 72 -
3) Maladie de Crohn .....	- 72 -
VIII) Lésions associées à d'autres pathologies .....	- 74 -
1) Acné .....	- 74 -
2) Maladie de verneuil et maladie de Dowling Degos (MDD) .....	- 74 -

3) Maladie de Verneuil et arthropathie .....	- 75 -
IX) Diagnostic différentiel .....	- 76 -
1) Sinus pilonidal .....	- 76 -
2) Maladie de Crohn .....	- 76 -
3) Fistule anale vraie .....	- 77 -
4) Tuberculose urogénitale et fistulisation .....	- 77 -
5) Le lymphogranulome vénérien .....	- 77 -
6) Autres lésions .....	- 78 -
X) Evolution .....	- 79 -
A) Les formes intermittentes. ....	- 79 -
B) Formes continues majeures. ....	- 79 -
C) Formes continues « mineures » .....	- 79 -
XI) Complications .....	- 80 -
1) Complications locales .....	- 80 -
2) Conséquences de la suppuration chronique .....	- 80 -
3) Dégénérescence maligne .....	- 80 -
XII) Traitement .....	- 82 -
▪ Les objectifs du traitement .....	- 82 -
▪ Les Moyens .....	- 82 -
A) Mesures hygiéno-diététique .....	- 82 -
B) Traitement médical .....	- 83 -
C) Traitement chirurgical .....	- 85 -
D) Méthodes de cicatrisation et de recouvrement des lésions .....	- 99 -
▪ Stratégie thérapeutique : Prise en charge médicochirurgicale.....	- 111 -
XIII) Evolution du traitement chirurgical .....	- 113 -

A) Complications.....	- 113 -
B) Récidive .....	- 114 -
1) Atteinte inguinale .....	- 114 -
2) Atteinte fessière, périanale , et périnéale .....	- 115 -
<b>Conclusion</b> .....	- 116 -
<b>Résumé</b> .....	- 118 -
<b>Bibliographie</b> .....	- 122 -



## *Introduction*



La maladie de Verneuil ou hidradénite suppurative est une maladie inflammatoire suppurative rare et mal connue. Elle débute chez l'adulte jeune et survient dans les régions du corps où existent des glandes apocrines. Elle se caractérise par des lésions nodulaires, inflammatoires et douloureuses évoluant de façon chronique vers la suppuration et la fistulisation. [1].

-Le diagnostic clinique de la maladie de Verneuil est le plus souvent facile notamment dans les formes évoluées [2].

-L'évolution est chronique, se fait par poussées, et laisse des fistules et brides cicatricielles. Cela constitue une gêne considérable dans la vie du patient et retentit sur son psychisme et sa vie socioprofessionnelle.

-Bien que le pronostic vital soit rarement mis en jeu, certaines complications peuvent être graves, d'où l'intérêt d'un traitement adapté radical.

-Le traitement médical n'est efficace que dans les formes mineures et souvent de manière transitoire. Il repose sur les soins locaux, les antibiotiques, et les rétinoïdes [3].

-Le principal traitement reste chirurgical, bien que divers facteurs influencent le type de l'intervention comme, le site atteint, l'extension des lésions, et la nature aiguë ou chronique au moment de la présentation [4].

- Le but de notre travail est de mettre le point sur le diagnostic clinique, sur l'éthiopathogénie et sur les principes thérapeutiques.



## *Historique*



Cette pathologie a été décrite pour la première fois par Valpeau en 1835, notamment dans sa localisation axillaire, mais c'était Verneuil qui en fit, en 1854, une affection des glandes sudoripares et qui lui donna son nom.

-Les travaux de Schiefferdercker en 1921 classaient les glandes sudoripares en deux groupes : les groupes eccrines (ubiquitaires, jouant un rôle dans la thermorégulation et s'abouchant directement à la peau par un canal propre) et les glandes apocrines (présentent essentiellement dans les régions inguinales, axillaires, mamelonnaires et périnéales, d'origine vestigiale et abouchant leurs canaux exréteurs dans l'appareil pilosébacé). La maladie de Verneuil devenait dès lors une pathologie des glandes apocrines.

-En 1939, Brunsting rattache la description clinique de Verneuil à l'atteinte primitive des glandes apocrines, celles-ci ne se localisant qu'aux aisselles, à la nuque, aux aréoles mammaires et à la région périnéo-inguino-fessière. Peu d'auteurs utilisent le nom de maladie de Verneuil ; les anglo-saxons eux, appellent l'affection « hidradenitis suppurativa ».

-A partir de 1959, suite à la présentation de Mouly à la Société Française de Dermatologie de l'« hidrosadénite inguino-périnéo-fessière », la dénomination maladie de Verneuil est utilisée dans de nombreux travaux en France.

-En 1956, Pillsbury et AL. introduisent le terme de « triade acnéique » associant l'acné conglobata, l'hidrisadénite suppurée et la cellule desquamante du cuir chevelu. Ainsi, les chercheurs ont soutenu que la pathogénie de la maladie comme dans l'acné vulgaire est une hyperkératinisation folliculaire, une distention et une rupture de l'infundibulum avec colonisation bactérienne.

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

- Le terme d'« acné inversée » est introduit en 1989 par Plewig et Steger, afin d'insister sur l'origine folliculaire de la maladie. On rencontre plus rarement « pyoderma fistulans significa », « apocrinite » dans la terminologie anglaise uniquement.

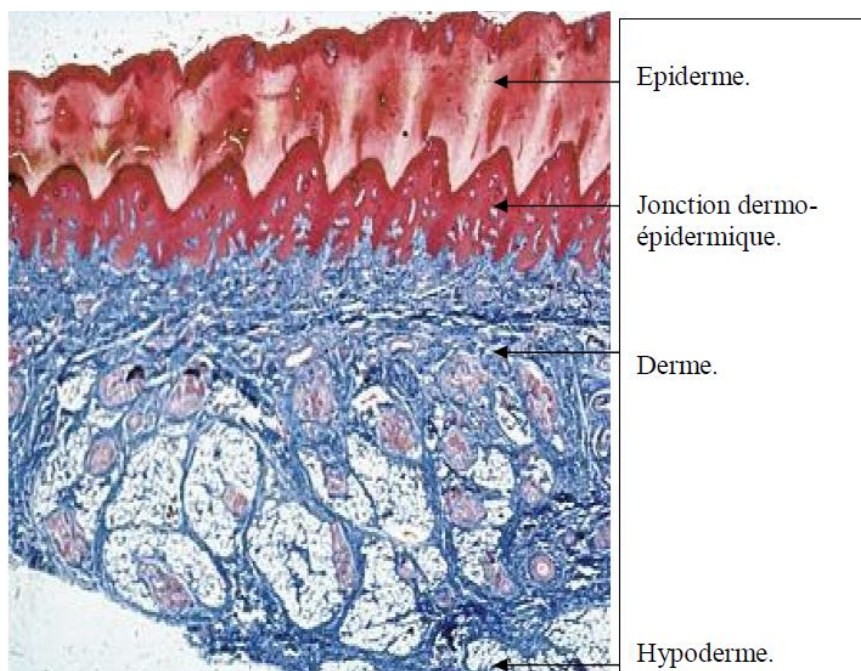


*Rappel*



## **A) Histologie de la peau :**

La structure de la peau est complexe. Elle comprend, avec ses annexes, tous les tissus histologiques, sauf les tissus osseux et cartilagineux. Elle se subdivise en 4 régions superposées qui sont de la superficie vers la profondeur l'épiderme, la jonction dermo-épidermique, le derme et l'hypoderme (Figure n°1). L'épiderme à la superficie est un épithélium non vascularisé. La jonction dermo-épidermique comme son nom l'indique sépare l'épiderme du derme. La complexité de sa structure et son importance fonctionnelle en font une zone à part entière. Le derme se poursuit en profondeur par l'hypoderme sans limite franche. Tous les deux sont des tissus conjonctifs richement vascularisés suivant une systématisation très précise. Les annexes de la peau qui sont d'origine épidermique, sont situées dans le derme et l'hypoderme.



**Figure n° 1 : Coupe histologique de la peau (coloration : Trichrome de Masson bleu) [7]**

➤ **L'épiderme :**

L'épiderme est la couche superficielle de la peau, qu'il recouvre intégralement. Cet épithélium malpighien (pavimenteux stratifié) d'origine ectodermique kératinisant repose sur le derme dont il est séparé par une membrane basale.

Il réalise une unité symbiotique où coexistent plusieurs populations cellulaires :

- cellules proprement épidermiques, ou kératinocytes
- cellules des orifices des annexes sudorales et pilaires, ou kératinocytes annexiels.
- cellules dendritiques, avec :
  - .mélanocytes, formant le système pigmentaire de la peau
  - .cellules de Langerhans
  - .cellules indéterminées de Zelickson
  - .cellules de Merkel, qui jouent sans doute un rôle de récepteur sensoriel
- facultativement, des cellules lymphoïdes.

• **Les kératinocytes et leur organisation** (Figure n°2)

Les kératinocytes aboutissent à des cellules biologiquement mortes mais fonctionnellement actives : les cellules anucléées du revêtement corné.

Ils sont organisés en 4 couches : de sa profondeur à sa surface

**-couche basale ou germinative :** ne comprend qu'une assise unique de cellules à gros noyaux disposées en palissade entre lesquelles se trouve des

cellules claires et des cellules dendritiques ayant un rôle essentiel dans la pigmentogenèse

- **couche malpighienne** ou corps muqueux de Malpighi

- 5 à 6 couches de cellules polyédriques de 10 à 15 µm, s'aplatissant au fur et à mesure de leur ascension
- à valeur germinative
- cellules séparées par des ponts intercellulaires avec un petit renflement central (nodule de Bizzozero), correspondant en ultrastructure à des desmosomes

-**Couche granuleuse** : à cellules à grand axe parallèle à la surface de la peau, chargées de granulations et à noyaux en voie d'atrophie.

-**Couche cornée** : faite de cellules aplaties, à coque de kératine et dépourvues de noyaux ; avec 3 zones distinctes :

- zone lucide claire, faite de cellules génératrices de kératine.
- zone compacte
- zone de desquamation, superficielle.

➤ **La limite dermo-épidermique** : joue un rôle essentiel dans la cohésion cutanée. L'épiderme envoie dans le derme des bourgeons interpapillaires dont les intervalles constituent les papilles dermiques.

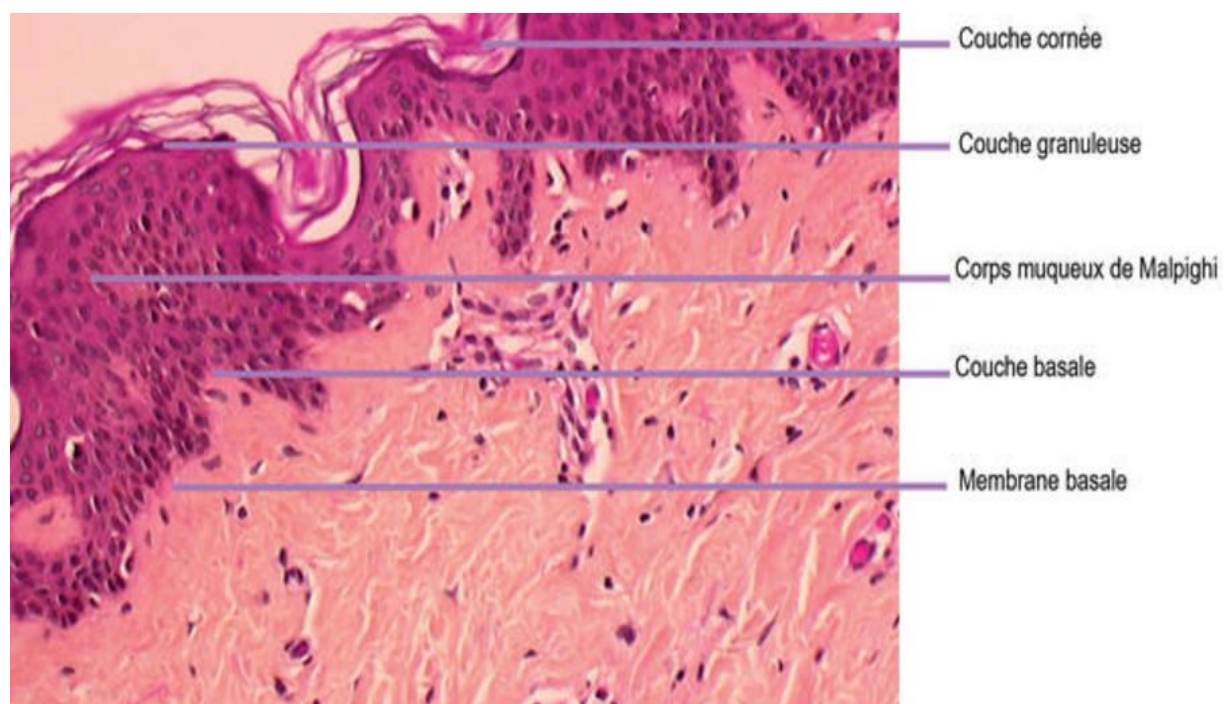
➤ **Le derme** : D'origine mésodermique, il comprend :

- Une charpente: faite de fibres de collagènes, réticulaires et élastiques ;
- La substance fondamentale : gel amorphe de composition complexe ;

- Des cellules : fibrocytes (les plus nombreux) , histiocytes et mastocytes.
- On distingue habituellement deux étages dont seul le premier possède une individualité histophysiologique :
  - le derme superficiel situé dans les papilles dermiques et dans une mince bande collagène sous-papillaire. Il est mince, très vasculaire et riche en cellules de grande activité.
  - le derme réticulaire des étages moyen et profond du derme, quatre fois plus épais, est pauvre en cellules et fortement fibreux.
- **L'hypoderme** : présent partout sauf au niveau des paupières, des oreilles, des organes génitaux externes masculins, est constitué d'un tissu conjonctivo-graisseux avec des lobes subdivisés en lobules graisseux.
- Il sépare le derme des plans aponévrotiques ou périostés, ou du tissu cellulo-graisseux sous-cutané.

Il Comprend trois couches superposées :

- Le pannicule adipeux : tissu graisseux divisé en lobules par des travées conjonctives qui s'insèrent à la face profonde du derme ;
- La fascia superficialis : (ou toile sous cutanée) dont les prolongements limitent les logettes contenant les lobules graisseux ;
- Le tissu celluleux sous cutané : représente un plan de glissement de la peau sur l'aponévrose superficielle sous-jacente. C'est dans cette couche que cheminent les rameaux vasculaires et nerveux sous cutanés.



**Figure n° 2 : Coupe histologique montrant les kératinocytes [7]**

➤ **La vascularisation :**

La peau est irriguée par un plexus profond sous dermique et un plexus superficiel dont les terminaisons s'arborescent en bouquets capillaires dans les papilles dermiques. Un réseau lymphatique important né dans les papilles, draine la lymphe vers les collecteurs profonds.

➤ **L'innervation :**

Elle est surtout sensitive. Les fibres motrices étant réservées aux muscles peauciers et aux glandes annexes. Le système nerveux cutané provient des nerfs cérébro-spinaux et des nerfs sympathiques. Il est fait de simples arborisations libres dans l'épiderme. Il est dermique et hypodermique et constitué de différents corpuscules / Wagner Meissner (tact), Pacini (sensation de pression), Kraus (froid), ménisques tactiles (disques de Merkel – Ranvier) et organes cylindriques de Ruffini (chaleur).

➤ **Les annexes cutanées :**

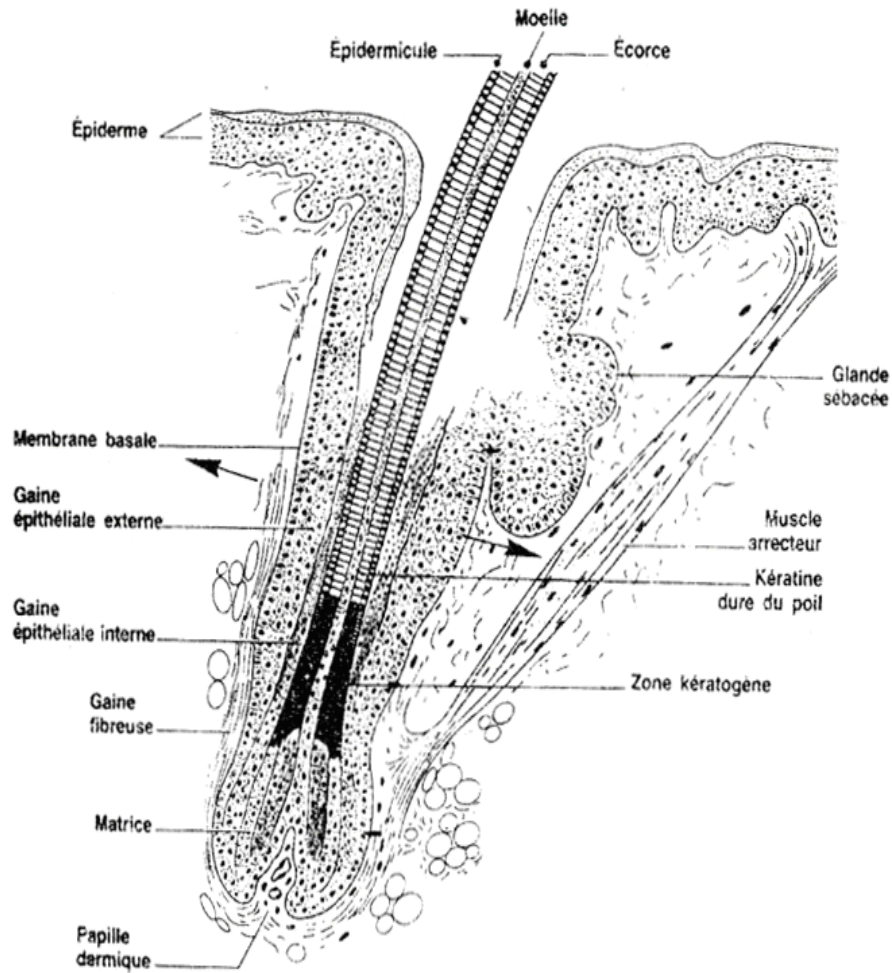
-Les annexes regroupent les glandes cutanées et les phanères. Les glandes cutanées comprennent les glandes sudoripares eccrines, les glandes sudoripares apocrines et les glandes sébacées.

-Les phanères cutanés comportent les poils et les ongles.

En règle générale, les glandes sébacées sont annexées aux poils, l'ensemble constituant les follicules pilo-sébacés (Figure n°3). Les glandes sudoripares apocrines sont annexées à certains de ces follicules pilo-sébacés alors que les glandes sudoripares eccrines sont toujours indépendantes des poils. Ainsi, la

face superficielle de l'épiderme est criblée d'une multitude de petits orifices correspondants aux ostiums pilaires et aux pores sudoraux.

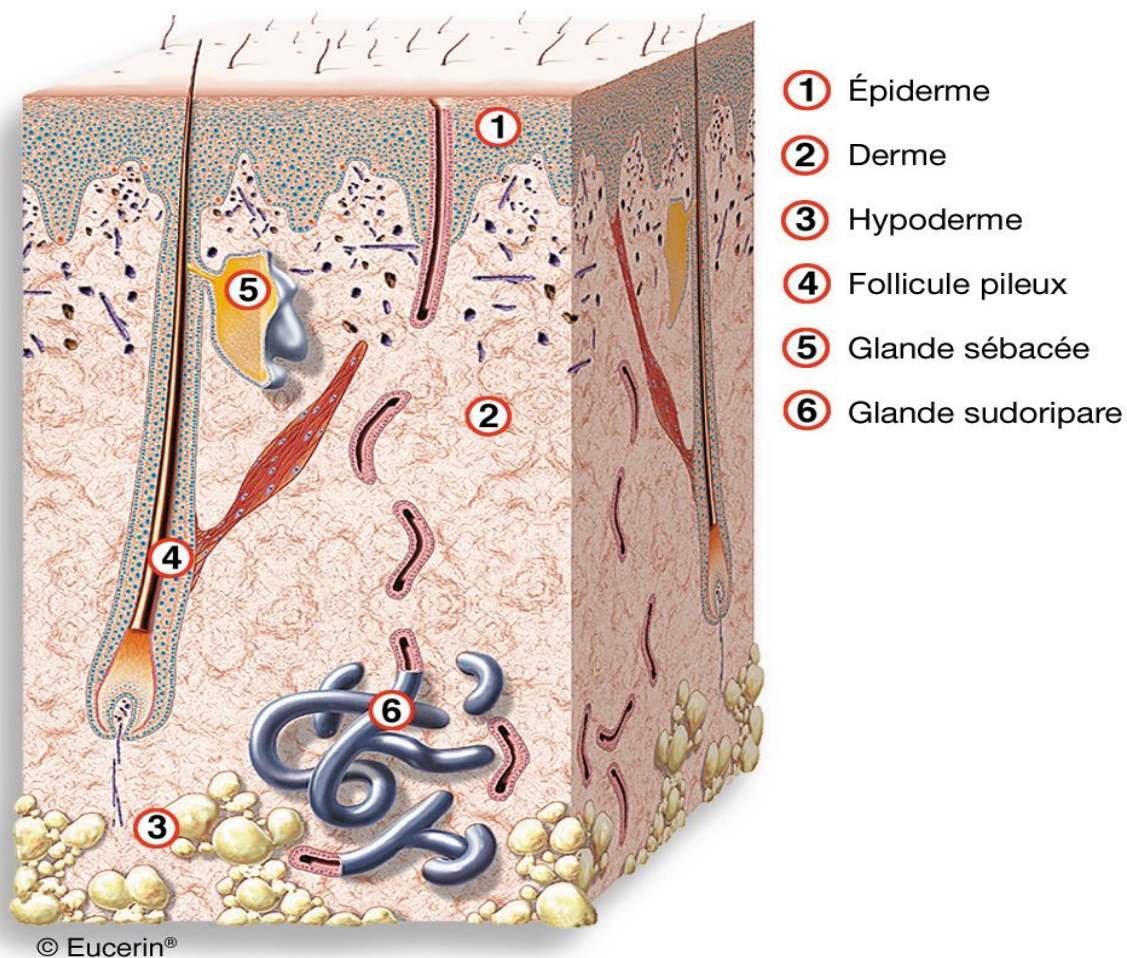
Les annexes cutanées sont d'origine ectoblastique névres.



**Figure n° 3 : Le follicule pilosébacé en coupe longitudinale**

## **B) Les glandes cutanées :**

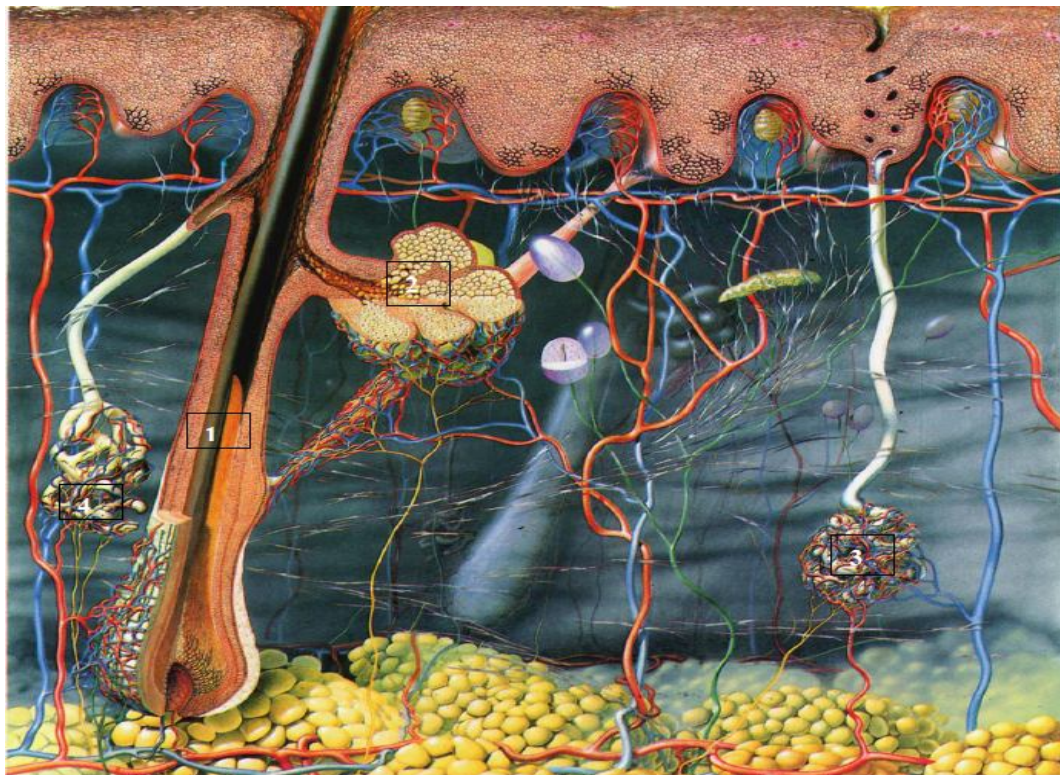
On distingue deux types de glandes : les glandes sudoripares (eccrines et apocrines) et les glandes sébacées. (Figure n°4)



**Figure n° 4 : coupe histologique de la peau**

### **1) Les glandes sudoripares : (Figure N°5)**

Les glandes sudoripares sont des glandes tubuleuses, simples, pelotonnées et sécrétant la sueur. Elles sont subdivisées en grandes glandes apocrines et petites glandes eccrines. La lumière des canaux excréteurs ou canaux sudorifères est toujours plus étroite que celle des parties sécrétrices. La paroi de leur segment intradermique est caractérisée par deux assises de cellules épithéliales cubiques. Celle des parties sécrétrices, pelotonnée sur elle-même, est constituée d'une couche de cellules glandulaires cubiques, de cellules myoépithéliales en forme de bâtonnet, une membrane basale et une mince gaine de tissu conjonctif fibreux riche en capillaires.



1. follicule pileux 2. glande sébacée 3. glande sudorale eccrine  
4. glande sudorale apocrine

**Figure n°5 : coupe histologique de la peau montrant les glandes sudoripares et sébacées.**

### **a) Glandes sudoripares apocrines**

-Les glandes apocrines sont trouvées principalement dans les régions axillaires et anogenitales, bien que l'on puisse également les trouver dans le canal auriculaire (glandes cérumineuses) et dans les cils (glandes de Moll). Elles sont dérivées de l'épiderme et se développent par un bourgeonnement de l'épithélium folliculaire.

-Ce sont des glandes sudorales composées avec un peloton sécrétoire qui siège profondément dans le derme et l'hypoderme et se draine par un très long canal sécrétoire rectiligne dans le follicule pileux.

-A la différence des glandes eccrines, leur activité ne se développe pas dès la naissance, mais à la puberté.

-La sécrétion paraît sous la dépendance de facteurs hormonaux, notamment les androgènes (début pubertaire, augmentation en période prémenstruelle) ; par ailleurs, l'excrétion est stimulée par les neurofibres sympathiques sous l'influence de stimuli psychique, émotionnel et sexuel.

-La glande apocrine sécrète, de façon rythmique environ 0,01 cm<sup>3</sup> par jour d'un liquide laiteux, opaque, alcalin, gras. C'est une solution saline faible, comportant des graisses en quantité plus importante que dans la sueur eccrine. Elle est sans odeur à l'émission. La dégradation de ce produit de sécrétion par les bactéries de la surface cutanée libère des acides gras aromatiques, qui sont responsables de l'odeur corporelle, surtout au niveau des aisselles.

-Le rôle des glandes apocrines est très limité chez l'humain, participant à la lubrification de certaines régions pileuses et s'associant au film hydrolipidique. Le rôle dans l'appel sexuel, si important chez certains mammifères, reste

possible mais non prouvé chez l'homme moderne (en raison de l'environnement et de l'amoindrissement du sens olfactif).

**b) Glandes sudoripares eccrines :**

Elles sont fonctionnelles chez l'humain une quinzaine de jours après la naissance.

Elles sont localisées sur tout le corps en dehors du prépuce, du gland, du clitoris et des petites lèvres, et sont particulièrement abondantes sur la paume des mains et la plante des pieds.

La composition sudorale eccrine est saline hypotonique. L'odeur est faible. Son rôle est celui de la thermorégulation par évaporation. Elle contribue aussi à former le film hydrolipidique de surface, qui facilite l'évaporation, assure l'hydratation et la souplesse du tégument, et contribue à sa défense face aux divers organismes.



## *Malades et méthodes*



## **I) Type d'étude :**

- Notre étude est rétrospective étalée sur période de 23 ans, comprise entre 1989 et Décembre 2012, à propos de six cas colligés au service de chirurgie viscérale B du CHU Avicenne à rabat (Pr. CHAD).

- Nous n'avons retenu que les cas confirmés de maladie de Verneuil, à localisations périnéales, inguinales et fessières.

- Pour réaliser cette étude, nous avons consulté les dossiers des patients afin de ressortir toutes les caractéristiques épidémio-cliniques, thérapeutiques et évolutives de cette pathologie, dans le but de comparer nos résultats avec ceux de la littérature.

## II) Observations des malades :

### Observation N ° 1

Mr K. H. âgé de 46 ans, marié, père de quatre enfants, sans profession, originaire et habitant Casablanca, avait comme antécédent un tabagisme chronique à raison de cinq paquet / année, comme antécédents familiaux un cousin paternel qui était suivi pour maladie de Verneuil.

-Le patient a été hospitalisé le 30/11 /2006 pour **abcès et fistules fessiers et scrotales.**

- Le début de sa symptomatologie remontait à 20 ans par l'apparition des nodules douloureux au niveau de la face, la nuque et le dos. Ces nodules augmentaient progressivement de volume et évoluaient vers l'abcédation et la fistulisation avec cicatrices rétractiles.

-Les lésions ont ainsi touché bilatéralement les aisselles, les fesses, la région anopérinéale, les plis de l'aîne droit et gauche, avec abcédation et fistulisation secondaire.

-Le patient a subi une excision limitée de la région fessière en 2002 avec amélioration transitoire. En 2004 le patient revenait pour de nouveaux nodules derrière les oreilles, au niveau de la région scrotale ayant également évolué vers l'abcédation et la fistulisation. On ne notait pas de trouble du transit ni de notion d'hémorragie digestive. Le tout évoluait dans un contexte de conservation de l'état général et d'apyrexie.

- Le patient était hospitalisé en service de dermatologie d'Avicenne en 2005 puis en 2006 pour maladie de Verneuil grade III de Hurley, où il était mis sous corticoïdes + isotrétinoïne et doxycycline avec amélioration transitoire.

-Devant la non amélioration des lésions le patient nous a été adressé pour prise en charge chirurgicale.

-A l'examen, il s'agissait d'un patient en bon état général, apyrétique, normotendu et avec des conjonctives normalement colorés.

-**Son examen clinique** montrait un placard induré foncé avec plusieurs abcès et fistules au niveau fessier, périnéoscrotal et inguinal. Il y'avait également des trajets fistuleux et nodules abcédés en « pattes de crabes » au niveau des aisselles.

-Le toucher rectal était sans particularité, l'examen des aires ganglionnaires était normal, le reste de l'examen somatique était sans particularité

-Concernant les examens paracliniques, une numération formule sanguine (NFS) montrait une anémie hypochrome microcytaire avec ferritinémie diminuée et une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles. La vitesse de sédimentation (VS) était accélérée à 74mm à la première heure.

-Examen bactériologique du prélèvement du pus : Examen direct et la culture étaient négatifs.

-Le patient a bénéficié d'une exérèse large de la région fessière et inguino-scrotale suivie de cicatrisation dirigée.

- la patient a été mis sous amoxicilline- acide clavulanique en intraveineux, associé à un antalgique et anti inflammatoire, et anticoagulant à dose préventive.

-Les suites opératoires étaient simples.

-La surveillance clinique ne montrait pas de récurrence pour un recul de 24 mois.

## **Observation N ° 2**

Mr F. M. âgé de 50 ans, originaire de Khouribga, marié, sans profession, connu tabagique chronique avec notion de cannabisme et d'alcoolisme, a été hospitalisé le 02 /05 /2006 pour **tuméfactions fessières purulentes**.

- Le début remontait à 10 ans par l'apparition de tuméfactions au niveau des fesses, des cuisses et de la région périnéale, avec écoulement purulent et hémorragique minime. Il n'y avait pas de trouble de transit ni d'hémorragie digestive. Le patient a subi un drainage d'abcès de la cuisse droite en 2003.

-A l'examen, il s'agissait d'un patient en bon état général, fébrile à 38 C°, normotendu et avec des conjonctives normo-colorées.

- **L'examen cutanéomuqueux** trouvait que la peau de la région fessière était noirâtre cartonnée, infiltrée avec présence de plusieurs orifices ramenant du pus. (Figure n°6)

-Le toucher rectal était normal, les aires ganglionnaires étaient libres, le reste de l'examen somatique était sans particularité.

-Le bilan biologique montrait une anémie hypochrome microcytaire, une hyperleucocytose, et une vitesse de sédimentation accélérée. L'ionogramme sanguin ainsi que le bilan hépatique étaient sans particularité.

-Le diagnostic était en faveur de maladie de Verneuil grade III de Hurley.

-**L'acte chirurgical** a consisté en une excision large de tout le placard infecté, suivi de cicatrisation dirigée. (Figure n°7)

-**En post opératoire** le patient a été mis sous antibiothérapie, antalgique et anticoagulant à dose préventive.

-Le changement de pansement était biquotidien, l'évolution était marquée par le retour à l'apyrexie et bonne cicatrisation. (Figure n°8)

-La surveillance clinique ne montrait pas de récurrence pour un recul de 12 mois.



**Figure n°6 : Placard inflammatoire polyfistulisé des fesses. [8]**



**Figure n°7 : exérèse large de tout le placard suppuré emportant le tissu cutané et sous cutané. [8]**



**Figure n° 8 : La perte de substance est laissée en cicatrisation dirigée, stade de bourgeonnement. [8]**

**Observation N ° 3 :**

-Mr T. M. âgé de 42 ans, originaire de Khénifra, marié, instituteur, connu tabagique chronique à raison de 11 paquet /année, avec notion d'alcoolisme, a été hospitalisé en 20 /03/ 2003 pour **abcès et fistules fessiers bilatéraux**.

- Le début remontait à 16 ans, par l'apparition d'abcès fistulisés au niveau de la peau de la région fessière gauche. Le patient a été opéré à deux reprises en 1998 et 2001 par une exérèse limitée, sans amélioration. On ne notait pas de trouble de transit ni d'hémorragie digestive.

-A l'examen, il s'agissait d'un patient en bon état général, apyrétique et normotendu avec des conjonctives normo-colorées.

- **L'examen cutané** trouvait des lésions inflammatoires suppurées étendues au niveau des deux fesses avec présence de six orifices fistuleux et écoulement purulent jaunâtre.

-la palpation trouvait une chaleur locale et douleur provoquée, avec lésions indurées et d'autres fluctuantes. Le toucher rectal était normal

- L'examen des aires ganglionnaires trouvait deux adénopathies inguinales lenticulaires bilatérales, mobiles sur le plan profond et superficiel, indolores. Le reste de l'examen somatique était sans particularité.

-Le diagnostic était en faveur de maladie de Verneuil Grade III de Hurley.

-Sur le plan biologique la vitesse de sédimentation était accélérée à 80 mm à la première heure. La numération formule sanguine ainsi que l'ionogramme ne montraient pas d'anomalie.

-**La Fistulographie** a été réalisée, objectivait l'opacification de nombreux trajets fistuleux au niveau des deux fesses. Ces fistules se développaient en arrière du sacrum sans atteinte osseuse.

-**L'acte chirurgical** a consisté en une résection au bistouri électrique du tissu cutané et sous cutané des deux fesses emportant tous les trajets fistuleux et respectant l'anneau anal et sphincter externe avec recouvrement par cicatrisation dirigée.

- **les Suites opératoires** : étaient sans complications, le patient a été mis sous amoxicilline- acide clavulanique + antalgique+ anti coagulant à dose préventive.

-En juillet 2004 le patient revenait pour les mêmes symptômes au niveau du scrotum. A l'examen clinique il y avait des lésions inflammatoires nauséabondes occupaient la région scrotale.

-Le patient a été mis sous métronidazole pendant un mois.

- **Le geste chirurgical** a consisté en une exérèse large des lésions scrotales suivi de cicatrisation dirigée.

-Les suites opératoires étaient simples.

-La surveillance clinique ne montrait pas de récurrence avec un recul de 18 mois.

**Observations N° 4 :**

-Mr E. B. Agé de 27 ans, célibataire, sans fonction, originaire de Settat, habitant Salé, ayant comme antécédent une paraplégie des membres inférieurs depuis 15 ans, tabagique chronique à raison de huit paquet/ année, avec notion de cannabisme, a été hospitalisé le 02/05/2003 pour **lésions suppurées fessières et crurales**.

-Le début de la symptomatologie remontait à 16 ans par l'installation d'un érythème au niveau des fesses, des cuisses et du dos, ces lésions étaient purulentes suintantes, rebelles à l'antibiothérapie, et évoluaient dans un contexte de fièvre non chiffré.

-A l'admission, le patient était en bon état général, apyrétique et normotendu et avec des conjonctives normocolorées.

-**L'examen cutané** trouvait des nodules dermo hypodermique, avec des cicatrices au niveau des deux hanches et partie supérieure du pli inter fessier, avec un abcès de la marge anale à droite.

-L'examen des aires ganglionnaires décelait deux adénopathies inguinales bilatérales, mobiles sur le plan profond et superficiel, indolores, de 3cm/2cm.

-L'examen neurologique montrait une paraparésie spastique au niveau lésionnel L5. Le reste de l'examen somatique était sans particularité.

-Le diagnostic retenu était celui de maladie de Verneuil grade II de Hurley.

-Le bilan biologique objectivait un syndrome inflammatoire avec une vitesse de sédimentation accélérée et une anémie inflammatoire, ainsi qu'une hyperleucocytose.

-**Le traitement chirurgical** a consisté en une exérèse large des lésions suppurées suivi de cicatrisation dirigée.

- Le patient a été mis sous amoxicilline –acide clavulanique 3g par jour en intraveineux associé à un traitement anti-inflammatoire, antalgique, et anticoagulant à dose préventive.

-Les suites post opératoires étaient sans complications.

-La surveillance clinique ne montrait pas de récurrence pour un recul de 24 mois.

## **Observation N°5**

Mr N. El. Âgé de 44 ans, originaire et habitant de Tanger, marié sans profession, connu tabagique chronique à raison de 30 paquet/ année, avec notion de cannabisme, a été hospitalisé en 2006 pour **des fistules fessières bilatérales**.

-Le début de sa symptomatologie remontait à 16 ans par l'installation d'abcès fistulisés douloureux au niveau fessier et interfessier. Le patient ne rapportait pas de trouble de transit ni d'hémorragie digestive.

-A l'admission le patient était en bon état général, apyrétique, normotendu, conjonctives normo-colorées.

-**L'examen cutanéomuqueux** trouvait un placard poly fistulisé purulent de la région fessière, ce placard était induré et gommateur à la palpation.

-Le diagnostic était celui de la maladie de Verneuil évoluée grade III de Hurley (Figure n° 9). Le toucher rectal était douloureux et difficile à faire. Le reste de l'examen somatique était sans particularité.

-le bilan biologique objectivait une vitesse de sédimentation accélérée à 85mm à la première heure.

- La biopsie cutanée était en faveur d'un remaniement inflammatoire non spécifique.

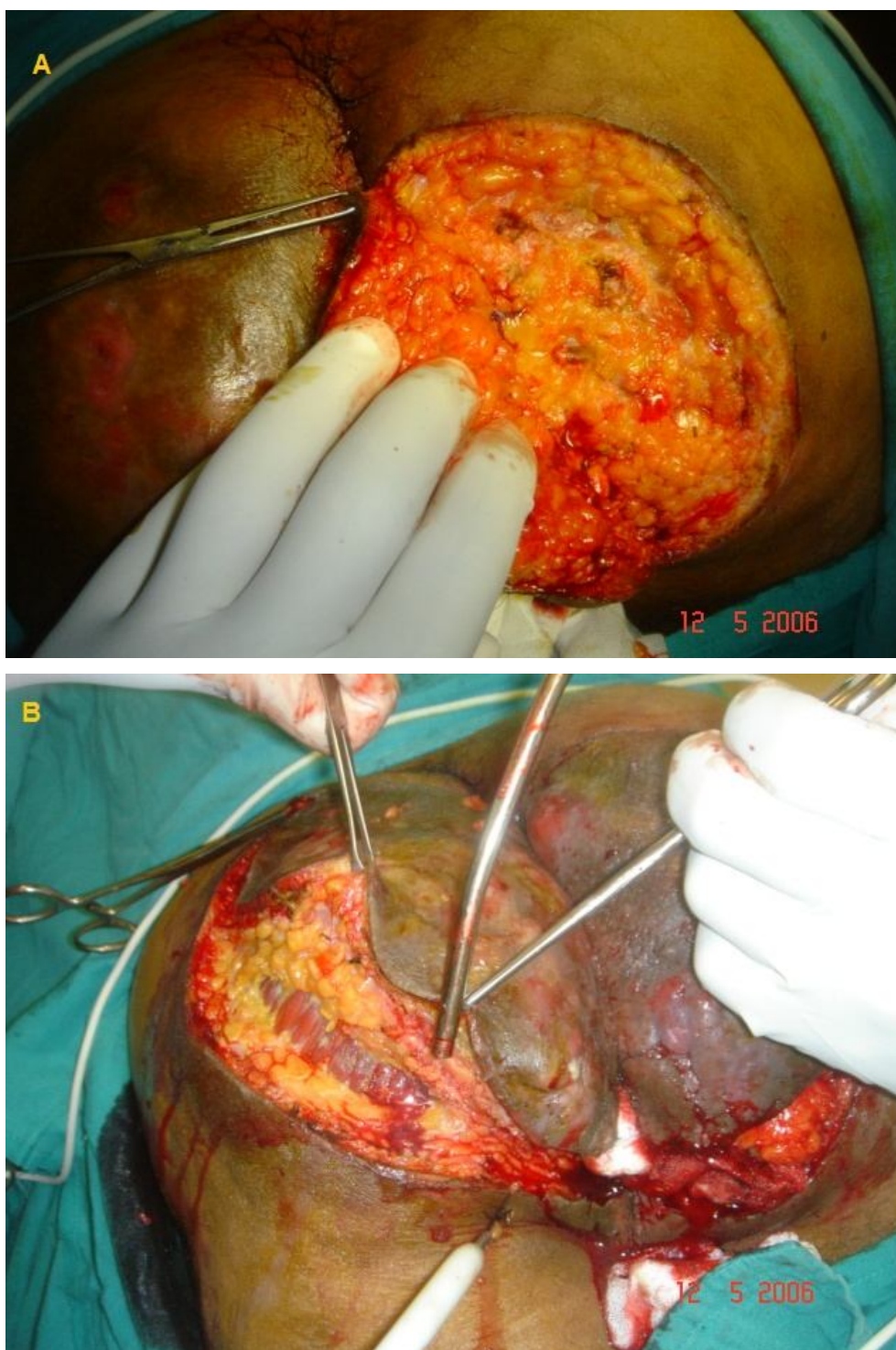
-**L'acte chirurgical** a consisté en une excision de la fesses droite puis gauche, suivi de cicatrisation dirigée (Figure n°10 (A) et (B)).

- Les suites post opératoires étaient sans complications

-La surveillance clinique ne montrait pas de récurrence avec un recul de 12 mois



**Figure n°9 : placard polyfistulisé des fesses[8]**



**Figure 10 (A,B) :** l'excision de la fesses droite puis gauche , puis laissée en cicatrisation dirigée. [8]

**Observation N° 6 :**

Mr E.M. âgé de 50 ans, originaire de Taza, habitant Fès, sans profession, célibataire, connu tabagique chronique à raison de 40 paquet/ année, avec notion d'alcoolisme, a été hospitalisé en 2006 pour **tuméfaction fessière**.

Le début de la symptomatologie remontait à 28 ans par l'installation périodique de kystes douloureux purulents, d'odeur nauséabonde au niveau des fesses.

- On ne notait pas de trouble de transit ni d'hémorragie digestive. Le tout évoluait dans un contexte apyrétique.

-L'examen montrait un patient en bon état général, apyrétique, normotendu, avec des conjonctives normocolorées.

-**L'examen cutané** trouvait des kystes fessiers suintants fétides, associés à des cicatrices hypertrophiques. L'examen des aires ganglionnaires était libre. Le toucher rectal était normal. Le reste de l'examen somatique était sans particularité.

-Le diagnostic retenu était celui de maladie de Verneuil grade II de Hurley.

-Le bilan biologique avait montré une vitesse de sédimentation accélérée à 70 mm à la première heure.

- Le patient a été mis sous métronidazole pendant un mois.

- **l'acte chirurgical** consistait en une exérèse large des lésions suivi de cicatrisation dirigée.

- Les suites post opératoires: étaient sans complications.

-La surveillance clinique ne montrait pas de récurrence avec un recul de 12 mois.



## *Résultats*



## **A-Epidémiologie :**

Six cas de maladie de Verneuil ont été colligés

### **1- Le sexe :**

Il s'agit de six patients tous de sexe masculin.

### **2-L'âge :**

L'âge moyen de début de la maladie de Verneuil chez nos patients était 25,5 ans avec des extrêmes d'âge de : 11 ans et 40 ans.

## **B-Antécédents :** (Figure n°11)

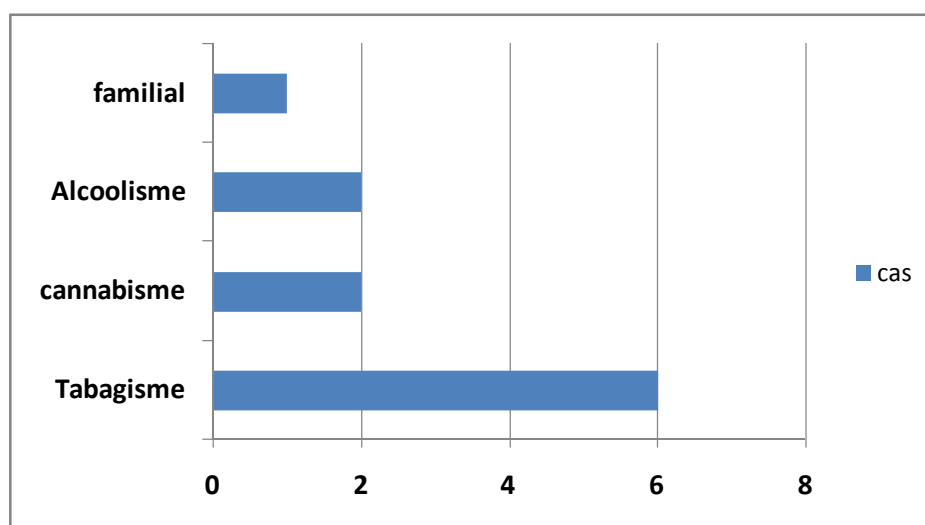
### **1) familiaux :**

Un malade rapportait un cas similaire de maladie de Verneuil chez un cousin paternel, sans notion de consanguinité entre les parents.

### **2) Tabagisme :**

-Tous les patients présentaient un tabagisme chronique allant plus que 10 ans.

- l'association à un cannabisme de plus de 16 ans chez deux cas (33%), et alcoolisme chez deux cas (33%).



**Figure n°11 : fréquence des antécédents**

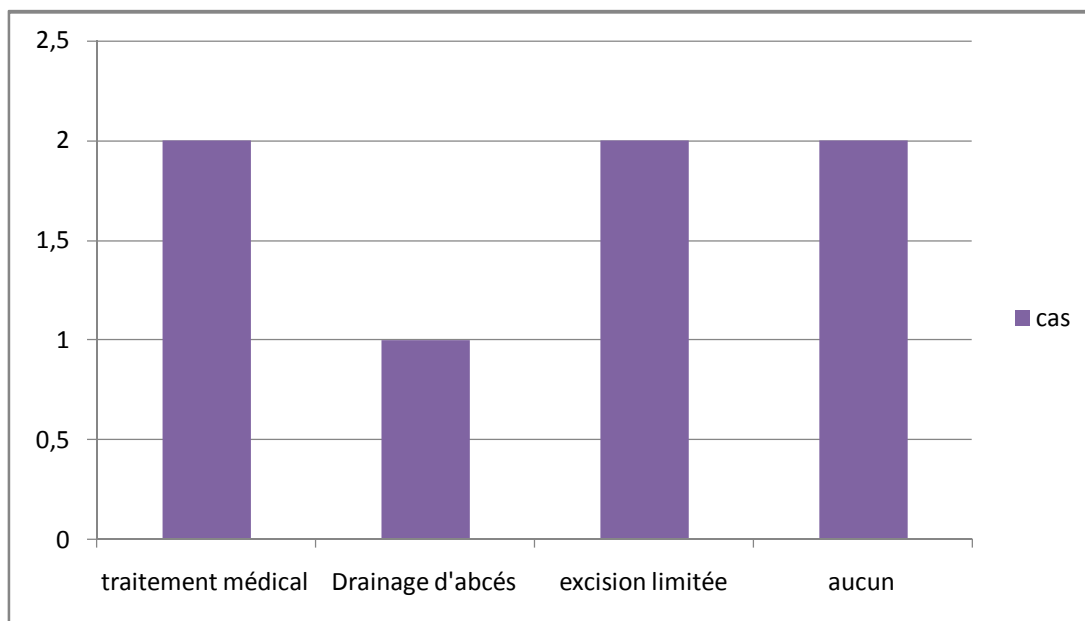
### **C-Maladies associées :**

Un patient présentait une paraplégie des membres inférieurs un an après la survenue de maladie de Verneuil à localisation fessière et crurale.

### **D-Traitement antérieur :** (Figure n°12)

-Trois cas de nos patients (50 %) avaient subi des interventions chirurgicales limitées.

- deux cas (33%) ont reçu un traitement médical.

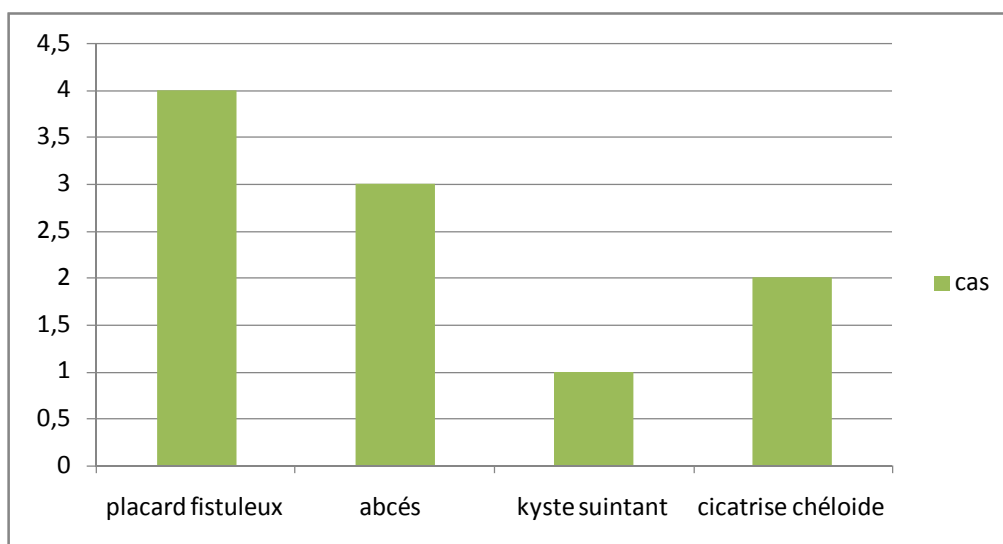


**Figure n° 12: traitement antérieur reçu**

## **E-Clinique :**

### **1- Types de lésions :**

-La répartition de lésion se résume dans la figure n°13

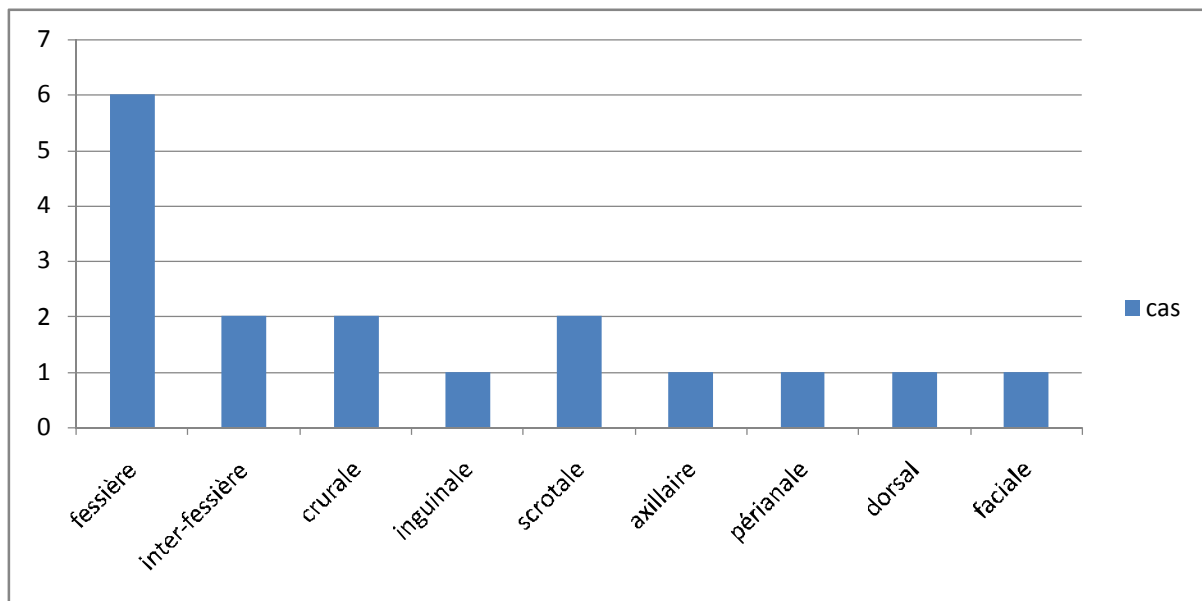


**Figure n° 13 : répartition des lésions**

## 2-Topographie :

-L'atteinte de la région fessière était la plus prépondérante (100 %), suivie de l'atteinte inter-fessière, et scrotale chez deux patients (33%).

- L'atteinte inguinale était notée chez un cas (figure n° 14)



**Figure n° 14 : Répartition selon la topographie**

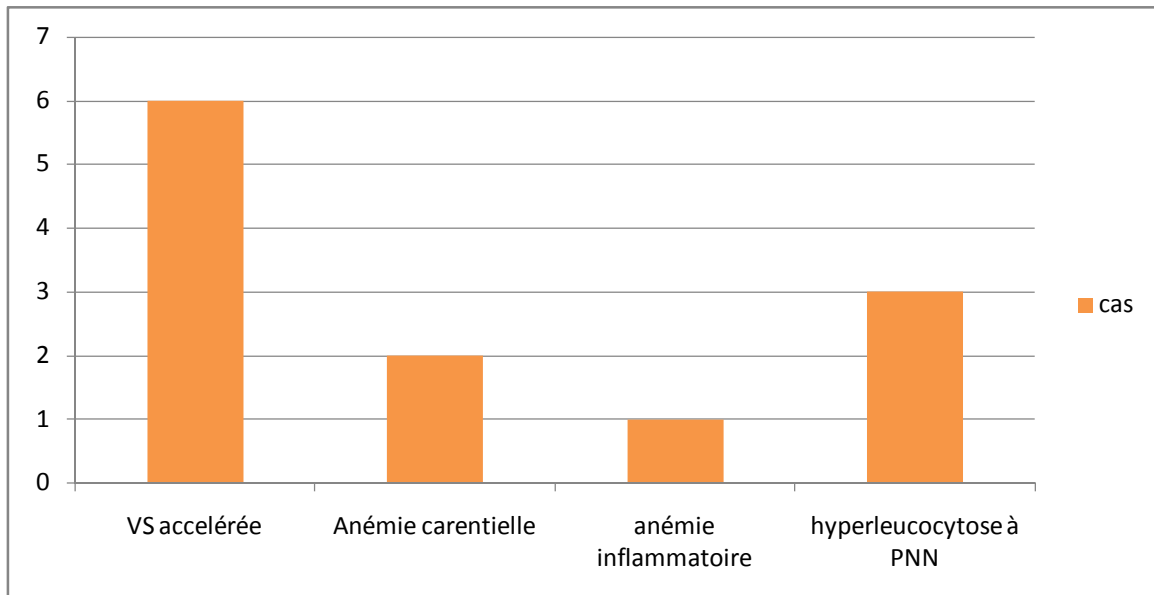
## 3-Classification de Hurley :

Quatre patients étaient en Grade III de Hurley (67%), et deux étaient en Grade II de Hurley (33%).

**F-Paraclinique :** (Figure n° 15)

**1) Bilan biologique :**

- Hyperleucocytose à polynucléaire neutrophile (PNN) : trois cas (50%)
- Vitesse de sédimentation accélérée : les six cas (100%)
- Anémie carencielle : deux cas (33%)
- Anémie inflammatoire : un cas



**Figure n° 15 : répartition de désordre biologiques**

**2) Fistulographie :** elle était réalisée chez un patient permettant l'opacification de nombreux trajets fistuleux au niveau des deux fesses.

**3) Prélèvement bactériologique du pus :** était réalisé chez un patient et examen direct et culture bactériologique étaient stériles.

**4) Biopsie cutanée :** était faite chez un patient montrant un remaniement inflammatoire non spécifique.

### **G- Traitement chirurgical :**

L'acte chirurgical était l'exérèse large avec marge de sécurité de 1 cm suivi de cicatrisation dirigée dans tous les cas.

**H-Les suites postopératoires :** étaient sans complications dans tous les cas

- Le changement de pansement était biquotidien.
- La cicatrisation dirigée était réussie dans tous les cas.

### **I-Evolution après traitement :**

-Tous nos patients ont été suivis en consultation pendant une durée allant de 12 mois à deux ans (la durée moyenne était de 17 mois).

- Notre surveillance est basée sur l'examen clinique ; aucun patient n'a présenté une récurrence dans les territoires opérés.



## *Discussion*



## **I) Epidémiologie :**

### **A) Fréquence :**

La maladie de Verneuil est considéré comme une maladie rare, plusieurs études ont reporté que la prévalence de la maladie dans la population générale est de 1 % [10].

Elle représente 2% à 5% des suppurations anopérinéales[11] .Cette rareté apparente dans l'expérience clinique peut être expliquée par la prévalence des formes moyennes, le découragement des patients qui ne trouvent pas de traitement réussis, et par le manque de connaissance sur la maladie dans la communauté médicale, expliquant le fréquent retard de son diagnostic (habituellement pour plusieurs années).

-D'ailleurs, c'est une maladie souvent tenues secrètes, même au sein de la famille, et certains patients sont réticents à consulter un médecin.

### **B) Le Sexe :**

La maladie de Verneuil touche les deux sexes avec prépondérance féminine, le sex-ratio est de deux à quatre femmes pour un homme [2]. Mais les localisations périnéo-fessières sont les plus fréquents chez l'homme [2].

**-Dans la Série de F. Bordier-lamy.** [12] 35,5 % d'hommes présentant une atteinte périnéo- fessière contre 11,6 % pour les femmes.

- Dans notre série tous les patients étaient de sexe masculin.

### **C) L'âge:**

L'âge d'apparition de la maladie est toujours post pubertaire et se situe en général avant la troisième décennie [2].

•Le tableau suivant montre l'âge de début moyen trouvé dans les différentes séries :

**Tableau 1 : l'âge moyen trouvé dans les différentes séries**

<b>Séries</b>	<b>Nombre total de cas</b>	<b>Age moyen de début De maladie</b>
<b>A. Mebaazaa [13]</b>	11	23,5
<b>F.Bordier- Lamy [12]</b>	93	25,5
<b>R. Chraïbi [3]</b>	10	29
<b>Bieniek et al . [14]</b>	57	28,3
<b>Notre série</b>	06	25,5

## **II) Pathogénie :**

### **1- Facteurs glandulaires et folliculaires : [15]**

-La pathogénèse exacte de l'hidradénite suppurée reste peu claire. La distribution anatomique de la maladie suggère que ce soit principalement un trouble au niveau de la glande apocrine. L'hypothèse la plus acceptée est que l'événement initial est l'occlusion des canaux apocrines ou folliculaires par le bouchon kératinique, conduisant à la dilatation canalaire et la stase dans le composant glandulaire. Les bactéries atteignent la glande apocrine par le follicule pileux, sont prises au piège par le bouchon kératinique et se multiplient rapidement dans l'environnement nutritif de la glande.

### **2- Facteurs génétiques :**

Considérant des facteurs génétiques, en général 30-40 % de patients atteints de la maladie de Verneuil rapportent des antécédents familiaux liés. Un modèle autosomique dominant lié à un locus au chromosome 1p21.11-1q25.3 a été rapporté dans une famille, mais sans lien dans d'autres familles.

-Des études génétiques dans une grande famille à quatre générations de la province « anhui » de la chine [9], sur un modèle de transmission autosomique dominante. Le cas index était est un homme de 34 ans, qui a présenté les lésions à l'âge de 12 ans. Ces études ont indiqué un locus pour la maladie sur le chromosome 1p21.11-1q25.3. Cependant, à cause de la taille considérable de la région, un gène spécifique n'a pas été identifié.

-Cette maladie semble être une maladie génétiquement hétérogène avec plusieurs mutations aux emplacements divers. Aucune association n'a été trouvée avec CARD15, qui est lié avec la maladie du Crohn. [16]

-Aucune association HLA significative n'a été rapportée. [17,11]

-Les patients ayant des antécédents familiaux ont la maladie à intensité modérée avec un début précoce ; cela soulève la question de l'hétérogénéité de l'hidradénite suppurée[11]. La bonne description clinique et la définition des sous-groupes clairement définis de patients sont nécessaires d'améliorer des études génétiques.

-Un parent premier degré atteint de maladie de Verneuil était présent chez 4 quatre malades (5%) dans la série de **F. Bordier -Lamy** [12]

-Dans notre série un parent 2eme degré présente la même maladie chez un cas.

### **3- Facteurs endocriniens :**

Bien que la maladie de Verneuil commence après la puberté, et que quelques rares cas pédiatriques rapportés soient associés à une puberté précoce. [18], les hormones semblent jouer un rôle minime ou indirect dans la maladie.

-L'obésité, fréquente chez les patients atteints de maladie de Verneuil, est un facteur d'hyperandrogénisme fonctionnel connu, altérant le métabolisme des hormones sexuelles. l'hyperandrogénisme entraîne une hyperplasie kératinocytaire de l'infundibulum pilosébacé, prédisposant à l'occlusion folliculaire [19] , cependant chez les femmes atteintes de maladie de Verneuil , l'incidence de l'acné , de l'hirsutisme et des irrégularités des cycles menstruels n'est pas différente de celle retrouvée dans la population générale [20].Des variations cycliques, des poussées prémenstruelles, et amélioration pendant les grossesses sont fréquente. [21]

#### **4- Facteurs bactériens :**

La maladie de Verneuil n'est pas une maladie infectieuse au sens où celle-ci serait définie par un germe (unique) responsable d'une affection le plus souvent aiguë ; il s'agit au contraire d'une affection chronique avec ou sans poussées, marquée par des suppurations dont la flore bactérienne est polymorphe, et au cours de laquelle les prélèvements sont souvent en apparence stériles. Beaucoup de germes de la flore résidente de la peau sont retrouvés dans les lésions de la maladie de Verneuil.

-Une grande variété de bactéries ont été impliquées, jouant un rôle important dans la plupart des manifestations cliniques.

-Les germes présents sont variés, fréquemment membres de la flore résidente ; ils se combinent en infections polymicrobiennes ; et appartiennent essentiellement à deux classes : les staphylocoques coagulase négatifs (SCN) et les anaérobies [22].

-Ils ne sont pas, cependant, le facteur causal initial. En outre l'absence de complications infectieuses graves (comme la cellulite) et de ganglions lymphatiques anormaux exclut un rôle direct majeur pour l'infection bactérienne [23].

- Le processus inflammatoires de ces bactéries primitif pourrait être déclenché par une colonisation bactérienne de la zone folliculaire, comme dans l'acné. La surinfection secondaire des lésions cicatricielles dans les stades avancés de la maladie pourrait contribuer aussi à l'entretien du processus inflammatoire, ce qui explique l'efficacité de certaine antibiothérapie, sachant qu'ils ont aussi une activité anti-inflammatoire démontrée, indépendante de leur activité anti-infectieuse. [24]

## **5- Facteurs immunitaires :**

-Une étiologie immunologique a pu être incriminée comme facteur prédisposant possible aux infections bactériennes.

Les études sur le comportement des polynucléaires neutrophiles en vue d'établir leur responsabilité dans la sévérité de l'affection ont été discordantes d'une étude à l'autre.

- Aucune anomalie du système immunitaire adaptatif n'est identifiée, mais l'association avec la maladie de Crohn et le succès obtenu avec des facteurs biologiques anti-TNF $\alpha$  ont attiré l'attention sur la possibilité que La maladie de Verneuil soit liée à l'altération du système immunitaire inné. Des changements mineurs de cellules NK ont été trouvés [25].

-Les antibiotiques et les anti-TNF $\alpha$ , sont des thérapies qui peuvent être utiles, la maladie de Verneuil semble être une maladie auto inflammatoire basée sur un défaut du système immunitaire inné [2].

## **6- Facteurs pharmacologiques [26,27]:**

-Trois cas de début ou d'exacerbation de la maladie ont été rapporté après le début d'une thérapie de lithium suggèrent que la maladie de Verneuil puisse être un effet secondaire possible de cet agent.

-La cause initiale suggérée est la capacité du lithium d'augmenter la migration neutrophile et la capacité phagocytaire, en activant la prolifération cellulaire épithéliale, ou de sa capacité de provoquer le branchement folliculaire par son effet direct sur les kératinocytes folliculaires (comme dans l'acné).

## **7-Le Tabac :**

Une étude récente de cas- témoins [28] a recherché des facteurs associés à la maladie de Verneuil chez 302 patients, et a confirmé que le tabagisme est un des principaux facteurs associés avec maladie de Verneuil. Le tabagisme était significativement plus fréquent (plus de 70%) chez les patients atteints de la maladie que chez les témoins : une forte association avec le tabagisme a été prouvée [OR = 12.55, (de 8.58 à 18.38)].

Aucune relation temporelle, ni de dose /effet n'a été démontrée; ainsi, un fort tabagisme associé à la maladie de Verneuil ne peut pas être considéré comme un véritable facteur de risque.

Il a été considéré comme admis que le trouble peut être provoqué par l'effet de nicotine sur les glandes exocrines. La nicotine stimule initialement la sécrétion glandulaire, mais inhibe finalement la fonction normale. Ceci pourrait fournir un mécanisme qui prédispose à l'occlusion des canaux glandulaires, qui mène à la réaction inflammatoire [29,30]

Ceci est le cas pour la plupart des séries retrouvées dans la littérature comme on le montre dans le tableau II.

**Tableau II : le nombre des malades tabagiques atteints de maladie de Verneuil dans les différentes séries**

Séries	Nombre de cas	Nombre de tabagique
A . MebaaZaa [13]	11	6 (54%)
F.Bordier- lamy [12]	93	56 (60%)
BIENIEK ET AL [14]	57	41 (72%)
Notre série	6	6 (100%)

## **8-Obésité**

L'association au surpoids et à l'obésité a été observée [28] , un risque élevé: [OR = 1,12, (01.08 à 01.15) pour chaque augmentation d'une unité de l'indice de masse corporelle], comme il existe une relation dose / effet, le surpoids et l'obésité peuvent être véritable facteur de risque. Encore une démonstration claire s'appuierait sur une relation temporelle et un effet de réduction poids sur la capacité d'évolution de la maladie [28]

-L'obésité peut aggraver la maladie de Verneuil par rétention et macération de sueur, réduction de conduits folliculaires et anomalie du métabolisme hormonal. [31]

-Dans série de Bieniek et AL. [14] tous les patients atteints de maladie de Verneuil présentaient un surpoids, l'indice de poids corporel était à 28, 7 +/- 4,7 kg/m<sup>2</sup>.

### **III) Manifestations cliniques :**

#### **1) Types de lésions [ 2,24]**

##### **a) Lésion primaire**

La lésion primaire est un nodule solitaire, douloureux et profond, de 0,5 à 2 cm de diamètre, avec une surface cutanée normale en regard, localisé dans les grands plis et les régions où prédominent les glandes sudorales apocrines.

- La lésion débutante ressemble à un kyste épidermoïde infecté ou à un furoncle profond, mais sans pertuis ni orifice décelable en surface. Elle correspond à une inflammation dans le follicule pilosébacé. Cette lésion peut régresser spontanément ou sous traitement en une durée moyenne de 7 jours, en laissant parfois une petite induration non douloureuse, sur laquelle peuvent survenir des récurrences ultérieures. Mais plus fréquemment, l'inflammation non traitée progresse vers l'abcédation et la fistulisation spontanée ou chirurgicale à la surface, drainant un liquide purulent ou sérosanguinolant.

- La localisation des lésions, la résistance aux antibiotiques, la tendance marquée à la récurrence doivent faire évoquer le diagnostic et faire rechercher une association lésionnelle dans d'autres territoires des glandes sudoripares apocrines.

##### **b) Lésions secondaires**

- Les lésions secondaires surviennent volontiers sur les sites d'anciennes lésions, mais l'apparition de nouvelles lésions avoisinantes et à distance est assez caractéristique de la maladie. Ces lésions tendent à coalescer pour former des sinus, source de nouvelles poussées et d'inflammation chronique. Les complications de ces remaniements inflammatoires sont les granulomes

pyogéniques, l'odeur fétide due à la colonisation par des bactéries anaérobies et la fibrose cutanée à un stade avancé.

- La localisation anopérinéale isolée ne se rencontre que dans 20 % des cas. Le plus souvent, elle est associée à d'autres localisations : inguinoscrotale et pubienne dans 90 % des cas, axillaire dans 26 % des cas.

**c) Lésions tertiaires :**

C'est le plus souvent à cette phase d'état que la maladie est diagnostiquée, associant de multiples lésions d'âge variable, certaines cicatrisées ayant laissé une cicatrice d'allure chéloïde, d'autres en phase inflammatoire, d'autres encore fistulisées avec de multiples orifices laissant sourdre un liquide purulent ou séropurulent. L'aspect chéloïdien ou en « patte de crabe » est caractéristique (grade III de Hurley).

Les complications de cette phase sont la douleur et les complications mécaniques telles l'altération de la mobilité des membres et même le lymphœdème. Les adénomégalies lymphatiques sont généralement absentes dans la maladie de Verneuil, sauf dans les cas de surinfection aiguë avec lymphangite.

-Il faut enfin noter que cette suppuration et notamment les différentes communications fistuleuses peuvent entretenir des rapports de contiguïté avec le canal anal mais jamais de communication avec celui-ci.

**d) Autres lésions [32]**

D'autres lésions cutanées sont aussi observées dans la maladie de Verneuil :

-Les comédons ouverts (points noirs) sont observés chez 50 % des patients. Ce sont de larges comédons, parfois communicants (bicéphales), sur les sites de

lésions tertiaires ou inactives. Les comédons fermés (points blancs) sont régulièrement absents des sites de la maladie.

-Des papules et pustules folliculaires sont fréquemment observées sur les sites de la maladie, mais sur aussi d autres zones. Elles ne constituent pas un élément diagnostique.

-Des kystes épidermiques de grande taille (> 3cm de diamètre), souvent appelés à tort sébocystomatose, sont retrouvés dans les plis.

- Dans notre série les placard polyfistulisés , les abcès et les cicatrice chéloïde étaient les plus fréquemment trouvés chez nos patients.

## **2) Topographie [33]:**

-L'atteinte **inguino-crurale** ou de l'aine est la plus fréquente dans les localisations de la maladie de Verneuil ; elle est particulièrement fréquente chez les femmes. La face interne des cuisses, le pubis et les grandes lèvres peuvent être atteints.

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

-Chez certains patients, la localisation inguino-génitale peut s'étendre et atteindre le périnée et la région péri-anale.

-Les lésions **périnéales et périanales** concernent surtout les hommes lorsque cette zone est la seule atteinte, la maladie de Verneuil doit être distinguée de plusieurs autres affections, en particulier du sinus pilonidal et de la maladie de Crohn.

-Les **fesses** sont l'une des localisations atypiques les plus fréquentes, particulièrement chez l'homme. L'aspect clinique est parfois très particulier: les abcès profonds et les fistules forment une lésion unique s'étendant lentement à la périphérie sur une période de plusieurs années. La lésion peut être de grande taille, solitaire et profonde. Une telle lésion unique peut être confondue avec des abcès musculaires ou même avec des lésions secondaires à une maladie osseuse. De ce fait, les lésions des fesses sont facilement distinguées des inflammations superficielles folliculaires. (Figure 11)



**Figure n°16: placard inflammatoire polyfistulisé des fesses**

-Une série faite sur 164 patients [34] atteints de maladie de Verneuil sur plusieurs localisations confirme ces donnés. (Tableau III)

**Tableau III: Zones atteintes chez les femmes et chez les hommes [34]**

<b>Patients (n = 164, 121 femmes, 43 hommes)</b>	<b>Femmes</b>	<b>Hommes</b>	<b>p</b>
Inguino-fémorale	111 (92 %)	32 (74 %)	0,007
Péri-anale et périnéale	40 (33 %)	24 (56 %)	0,01
Fesses	30 (25 %)	21 (50 %)	0,006

-Les malades peuvent avoir des atteintes uniques ou multiples en général de façon symétrique, avec possibilité de variation de l'activité inflammatoire entre les différents sites atteints chez un même patient.

- dans notre série la localisation fessière était la prédominante chez tous les patients, suivie de l'atteinte interfessière et scrotale chez deux cas.

#### **IV) Diagnostic :**

Le diagnostic de la maladie de Verneuil est clinique, il repose surtout sur l'examen clinique et l'interrogatoire du patient et l'histoire de sa maladie. On ne dispose pas d'examen paraclinique diagnostique, et la biopsie est rarement nécessaire pour éliminer d'autres pathologies.

Selon les critères adoptés par le symposium international de la Fondation d'Hidrosadénite suppurée organisé en mars 2009 [35], le diagnostic exige la présence de :

- Lésions typiques, c'est-à-dire, nodules douloureux profonds : "Furoncles" dans les lésions précoces; abcès, fistules, cicatrices rapprochées, et comédons ouverts dans les lésions secondaires;
- Topographie typique, c'est-à-dire, l'aîne, des régions périnéales et périanales, des fesses,+/- les aisselles ,les plis inter et sous mammaires et ;
- chronicité et récurrences
- tous les trois critères doivent être respectés pour établir le diagnostic

- Dans notre série le diagnostic était clinique chez tous les patients selon les trois critères cités dessus.

## **V) Index de sévérité :**

La maladie de Verneuil présente un large spectre de sévérité clinique et répercussion très importantes sur la qualité de vie des patients, d'où l'importance d'avoir des méthodes d'évaluation fiables.

### **A) Classification de Hurley [36] :**

C'est historiquement la première classification suggérée et elle est toujours utile pour le classement des patients.

**Grade I** : abcès unique ou multiples sans fistules, ni processus cicatriciel fibreux

**Grade II** : abcès récidivants avec formation de fistules et de cicatrices hypertrophiques. Lésion unique ou multiples séparées les unes des autres.

**Grade III** : atteinte diffuse ou quasi diffuse, ou fistules interconnectées et abcès sur toute l'étendue de la zone atteinte.

-Notre série rapporte la prédominance de Grade III de Hurley chez quatre patients sur six. Le recrutement chirurgical de notre service paraît biaisé par le fait que seuls les patients ayant les formes les plus sévères étaient transférés en milieu chirurgical. Les formes légères sont alors traitées en ambulatoire par d'autres spécialistes ou le plus souvent méconnues et donc prises pour une autre pathologie.

## **B) Score de gravité de Sartorius [37]**

### **(Tableau IV)**

-Ce score de gravité, complémentaire à l'échelle de Hurley, propose une grille permettant de mesurer, de façon plus dynamique, la sévérité de la maladie chez chaque patient l'efficacité des traitements et de les comparer.

-Cependant ces deux index de sévérité ne prennent pas en considération la douleur ni l'impact sur la qualité de vie des patients.

### **Tableau IV : Score de gravite de Sartorius**

	Nombre	Coefficient	Total
Nombre de régions atteintes (axillaire, inguinale, périanale, fessière, sous-mammaire)	–	× 3	
Nombre de lésions dans toutes les régions atteintes :	–	× 2	
Nodules douloureux ou sensibles	–	× 4	
Abcès/fistules	–	× 1	
Cicatrices hypertrophiques	–	× 0,5	
Autres (pustules folliculaires superficielles...)			
La plus longue distance entre les deux lésions les plus importantes de chaque région, ou bien la taille de la plus grande lésion si celle-ci est unique :			
0 (maladie éteinte)			
< 5 cm	–	× 2	
< 10 cm	–	× 4	
> 10 cm	–	× 8	
Toutes les lésions sont séparées par une peau normale, dans chaque région :			
Oui	–	× 0	
Non	–	× 6	

## **VI) Examens complémentaires :**

### **A) Anatomopathologie :**

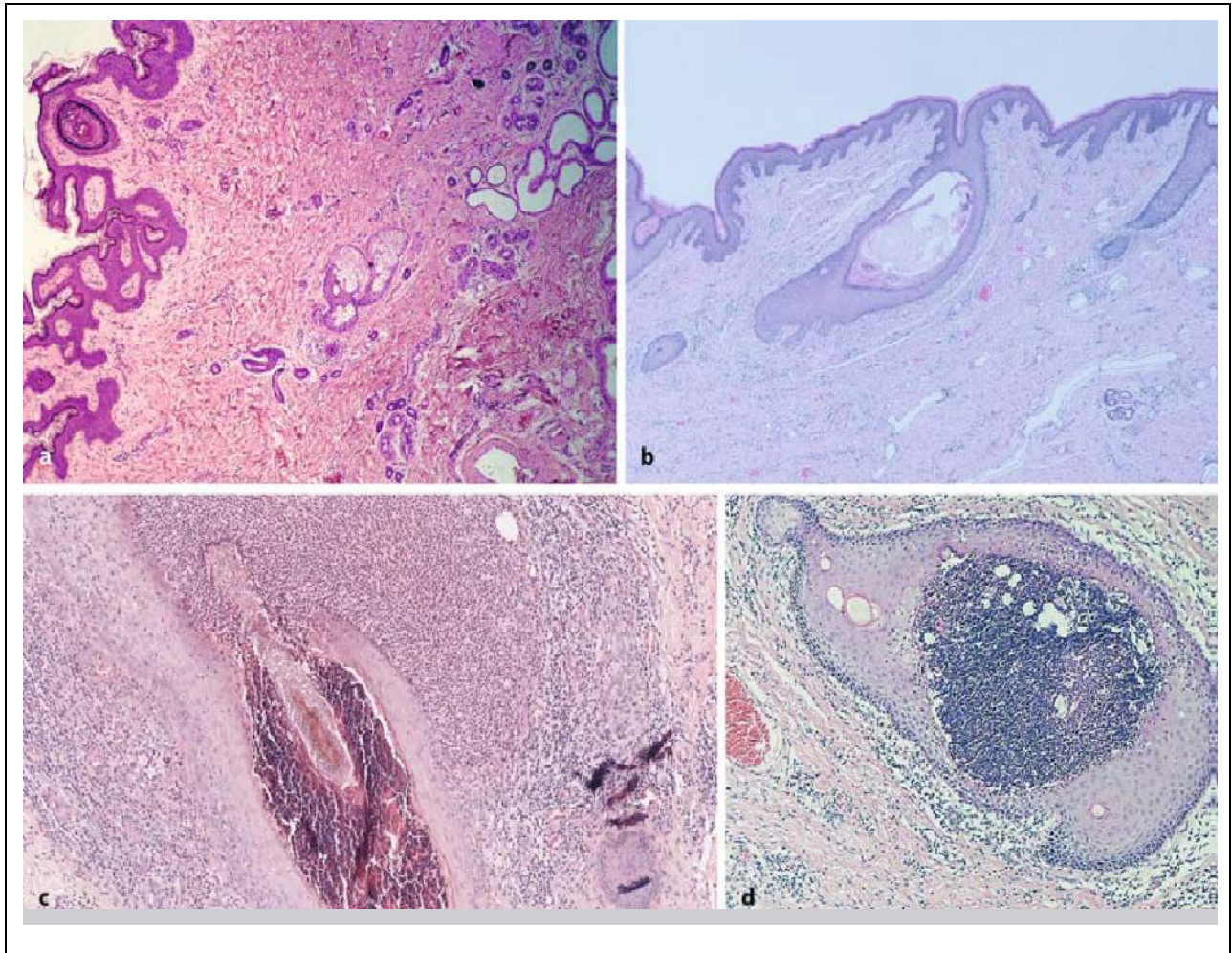
#### **1) Lésions précoces : (Figure n°17)**

-L'hyperkératose folliculaire avec formation d'un bouchon et dilation du follicule pileux est un événement précoce dans la maladie de Verneuil. L'épithélium folliculaire peut proliférer ou peut être détruit.

-Fréquemment, l'inflammation n'est pas apparente dans les lésions précoces, mais une périfolliculaire apparait ensuite et l'infiltrat inflammatoire comporte des neutrophiles, des lymphocytes et des histiocytes [38] . Les lésions précoces peuvent avoir un aspect d'inflammation aigue 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. [39]

- Dans une étude de 36 patients une apocrinite n'était présente que chez 5% d'entre eux [40].

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



**Figure n°17 . Lésions précoces [38]**

*a. Maladie de Verneuil aiguë – faible grossissement.*

*b. Bouchon corné folliculaire.*

*c. Folliculite – infiltrat dense de polynucléaires neutrophiles autour du follicule pileux.*

*d. Folliculite aiguë au cours de la maladie de Verneuil.*

## **2) Phase d'état (figure n°18)**

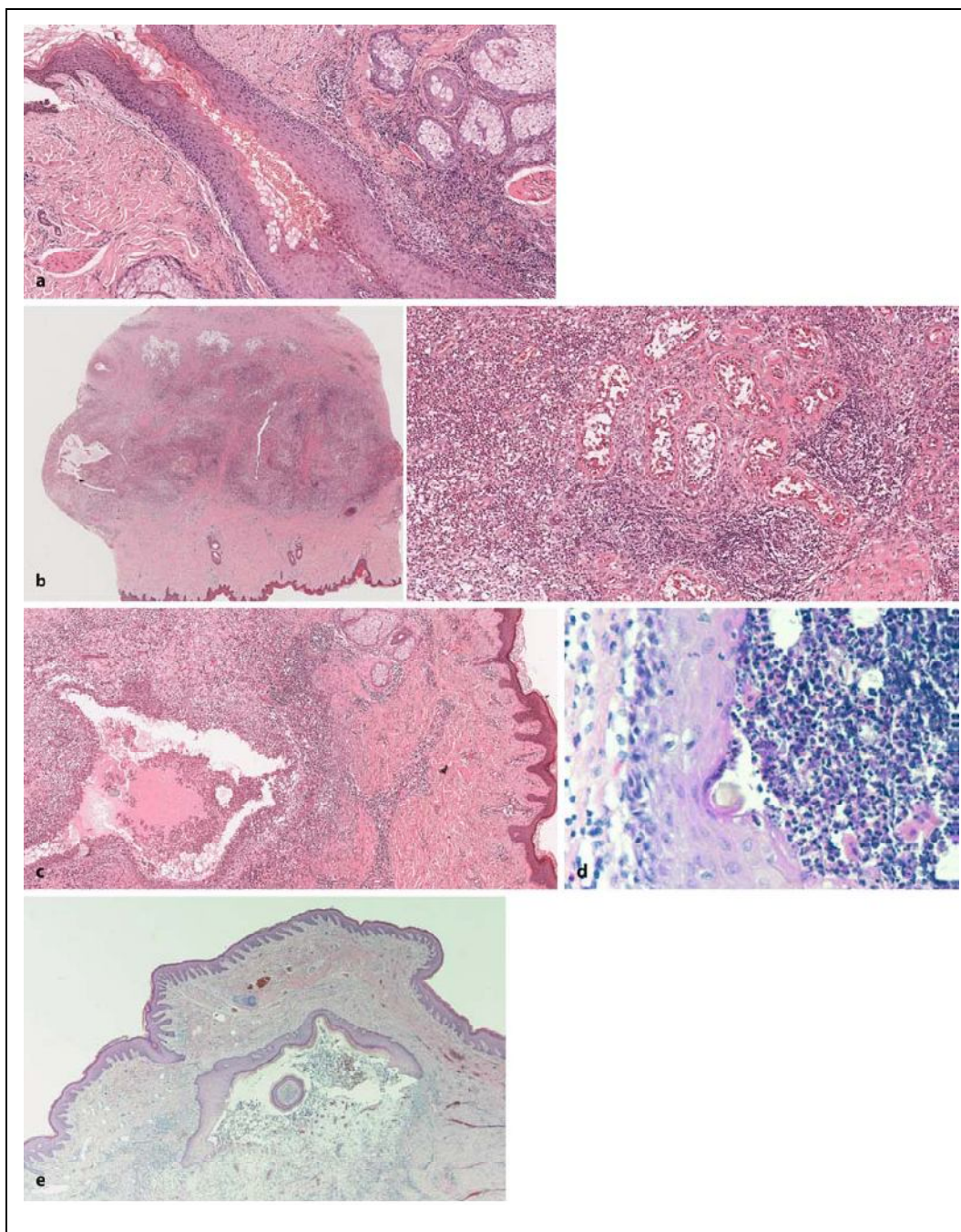
-Les biopsies d'hydradenite suppurée en phase d'état révèlent des fistules avec suppuration et formation franche d'abcès. Les fistules sont bordées d'un épithélium stratifié et entourées de fibrose et d'inflammation. [38]

-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 [41]. 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 [42].

- 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 du résultat tardif de l'évolution de la maladie. [43]

-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 n° 18 [38] - Aspect histologique de l'hidradenite suppurée en phase d'état**

*a. Folliculite chronique – infiltrat lymphocytaire dense autour d'un follicule pileux. 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. e. Processus cicatriciel autour d'un follicule.*

## **B) Biologie :**

-Les principaux désordres biologiques rencontrés au cours de la maladie de Verneuil sont :

- Numération formule sanguine : anémie hypochrome microcytaire avec diminution du fer sérique ; augmentation du taux de leucocytes.
- Vitesse de sédimentation : accélérée
- Ionogramme sanguin : trouble hydro-électrolytiques.

A noter que ces troubles ne sont que secondaires au processus inflammatoire chronique.

-les marqueurs d'auto-immunité (facteurs rhumatoïdes, anticorps anti-CPA, anticorps anti-nucléaires) sont négatifs. Il n'y a pas de lien avec un groupe HLA particulier. [44]

-Dans notre série une vitesse de sédimentation accélérée était trouvée chez tous les patients, associée à une hyperleucocytose à polynucléaire neutrophile chez trois patients (50%), anémie carencielle chez deux patients (33%) et inflammatoire chez un patient.

## **C) Bactériologie :**

-Les bactéries trouvées dans les lésions de maladie de Verneuil [45] (Tableau V) sont variées ; elles ont été considérées soit comme des contaminants de la flore cutanée normale, soit comme le résultat d'une infection secondaire dans un processus primitivement stérile [46]

-Les échantillons pris à la surface des lésions comportent un fort risque de contamination par la flore résidente ou transitoire (*Staphylococcus aureus*). En aspirant le pus des parties profondes [47], ou en vaporisant couche par couche les lésions au laser CO2 [46], deux études ont contourné cet obstacle et montré la prédominance de Staphylocoque Coagulase Négative et d'anaérobies de la flore commensale, et la relative rareté du *Streptococcus milleri*, appartenant à la flore bucco-pharyngée normale, à qui avait parfois été imputé le rôle principal [48]

- L'équipe suédoise de Karin Sartorius a récemment repris ces prélèvements profonds après vaporisation laser chez dix patients en poussée [49], et montré, dans tous les cas, la présence de Staphylocoque à coagulase Négative dans les couches profondes de tissus alors qu'étaient présents à d'autres niveaux des *Corynebacterium* et des streptocoques alpha hémolytiques (autrefois « *Staphylococcus viridans* »), dont *Staphylococcus milleri*, qui sont microaérophiles ou anaérobies et peuvent provoquer des abcès. Le fait le plus frappant de cette étude est l'absence de *Staphylococcus aureus*, quel que soit le niveau de prélèvement.

-Une étude française récente [50]a, en partie, confirmé ces données en montrant la prédominance de *Staphylococcus lugdunensis* dans les lésions de bas grade (Hurley grade I). *Staphylococcus lugdunensis* posséderait une certaine originalité dans le groupe des Staphylocoques à coagulase Négative : anaérobie facultatif, commensal de la peau, particulièrement de la région périnéale, les infections qu'il provoque – abcès, infections de plaies – ressembleraient plus à celles provoquées par *Staphylococcus aureus* qu'à celles dues aux autres Staphylocoques coagulase Négative [51].

**Tableau V : Principales bactéries présentes dans les lésions d'hydradénite suppurée. [22]**

« Familles »	Bactéries	Habitat
Aérobies	Staphylocoques coagulase négatif (SCN)	Flore résidente des plis
Microaérophiles	<i>Staphylococcus epidermidis</i>	
Anaérobies facultatifs	<i>Staphylococcus haemolyticus</i> <i>Staphylococcus hominis</i> <i>Staphylococcus lugdunensis</i>	
Microaérophiles	Streptocoques hémolytiques	Flore bucco-pharyngée
Anaérobies facultatifs	<i>Staphylococcus milleri</i> et son groupe	
Anaérobies	<i>Peptostreptococcus</i> <i>Veillonella</i> <i>Actinomyces</i> <i>Propionibacterium</i> <i>Bacteroides</i> <i>Prevotella</i> <i>Porphyromonas</i> <i>Fusobacterium</i> <i>Bilophila</i>	Flore cutanée, bucco-pharyngée, digestive

## D) Imagerie

### 1) Echographie :

Des investigations plus pathogéniques sont cependant possibles. En utilisant des machines à hautes fréquences, avec des fréquences de l'ordre de 15-20 MHz, une visualisation précise des structures du follicule pileux est possible. Il a été montré que les follicules pileux des régions prédisposées des patients atteints de maladie de Verneuil sont différents de ceux des contrôles normaux. [52,53]

- Les patients ont des follicules avec un diamètre plus large, hypo échogène ou franchement écho transparent à l'extrémité profonde, ce qui peut témoigner soit d'une distorsion de la lumière du follicule, soit d'une inflammation infra clinique. Outre de telles observations, l'étude des complications ou de la diffusion de la maladie est également possible.

-A titre d'illustration, l'équipe de J. Revuz [38] a étudié 5 patients (4 femmes, 1 homme) atteints d'hydradenite suppurée et 13 contrôles normaux en utilisant des appareils à haute résolution avec des sondes à fréquences linéaires de 15 et 17 MHz. Les images étaient acquises par un radiologiste entraîné à l'examen échographique de la peau et présentaient des aspects caractéristiques assez facilement mis en évidence.

-Les modifications morphologiques de maladie de Verneuil peuvent être ainsi classées :

- Collection liquidienne dermique (témoin d'inflammation).
- Epaissement dermique (secondaire à l'inflammation).
- Diminution de l'échogénicité dermique (œdème).
- Augmentation de l'échogénicité dermique (fibrose ou modifications - inflammatoires au long cours).
- Lésions nodulaires dermiques hypoechogènes (infra clinique).

-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 de la chirurgie. Dans certains cas, les collections liquidiennes peuvent également être ponctionnées et drainées sous échographie [38]

## **2) Imagerie par résonance magnétique [54] :**

-Au cours de l'Hidrosadénite suppurative, l'IRM montre des lésions avec un épaissement cutané, une induration du tissu sous-cutané et des lésions du type abcès.

- Les modifications cutanées ne peuvent pas être différenciées de celles d'autres affections comme l'érysipèle ou les cellulites. Elle peut cependant être utile dans l'identification des fistules et des sinus et abcès profonds

- De même, l'IRM peut donner des informations sur la présence d'autres causes de fistulisation à la peau par exemple, et une aide pour identifier les patients qui peuvent avoir besoin d'un traitement différent.

## **3) Radiologie standard :**

-La radiographie classique peut éventuellement être utile si elle est combinée avec l'utilisation de produits de contraste. Nadgir *et al.* [55], ont ainsi été capables d'identifier des sinus et des trajets fistuleux périrectaux dus à la maladie en utilisant le lavement baryte classique. L'utilisation de la radiographie pour identifier des lésions cutanées ou des abcès n'apparaît pas très fructueuse au vu de l'existence d'autres techniques.

**Tableau VI : Intérêt de l'imagerie de maladie de Verneuil selon les lésions [38]**

	Ultrason	IRM	Radio-graphie
Lésions primitives	++(+)	+	-
Sinus / trajet fistuleux	++(+)	++	+
Abcès	+++	+++	?+

-Si on utilise un échographe à haute fréquence, une excellente imagerie est possible des lésions primitives et des fistules alors que l'échographie standard plus largement disponible est moins bien adaptée à l'imagerie cutanée.

## **VII) Lésions proctologiques associées :**

### **1) 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.

-L'association d'un sinus pilonidal à la triade acnéique est appelée tétrade acnéique, sa relation avec la maladie demeure inconnue. [24]

-Dans la Série de F.Bordier-lamy [12] le sinus pilonidal était associé à la maladie de Verneuil chez 26 cas (28%).

### **2) Fistules anales :**

Par définition, une fistule anale implique la présence d'un orifice primaire anal dans les lignes des cryptes au niveau des glandes d'Herman et Desfosse (petites glandes situées à l'intérieur de l'anus). D'autre part, selon Verneuil, les formes habituelles pures de la maladie de Verneuil ne présentent jamais de trajets vers les cryptes anales.

### **3) Maladie de Crohn :**

-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 [56].

L'association des deux maladies a été rapportée dans plusieurs cas isolés et dans une courte série de Church et Al [57] 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 [58] 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.

## **VIII) Lésions associées à d'autres pathologies :**

### **1) Acné :**

-L'association à l'acné est diversement appréciée : fortuite pour certains, elle est considérée comme classique pour d'autres. [6]

-L'acné conglobata est une forme clinique d'acné caractérisée par une grande extension des lésions qui sont très intenses et inflammatoires, faites de papulo-pustules, de nodules, voire d'abcès suppurants, associés à des comédons et à des kystes ; le tout couvre une grande surface, y compris cou, nuque, aisselles, fesses, aboutissant à de volumineuses cicatrices inesthétiques avec ponts et tunnels. L'acné conglobata peut être associée à la maladie de Verneuil ; cependant elle fait aussi partie des diagnostics différentiels, car il existe des formes hétérotopiques avec localisations fessières et inguino-pubiennes.

-Le terme de triade acnéique regroupe l'acné conglobata, l'hidradénite suppurée, et la folliculite suppurative sclérosante du cuir chevelu «perifolliculitis suffodiens et abscediens ». La tétrade de l'acné inclut en plus le sinus pilonidal.

### **2) Maladie de verneuil et maladie de Dowling Degos (MDD):**

-La maladie de Dowling-Degos (MDD) ou maladie des taches foncées et une génodermatose pigmentaire autosomique dominante décrite en association avec la maladie de Verneuil. [59]

-La MDD, se caractérise par une pigmentation réticulée des plis de flexion avec une prédominance de lésions ressemblant à des comédons et à des cicatrices en puits des régions génito-fessières.

-L'histologie retrouve une prolifération épidermique pigmentée en un fin réseau avec des ramifications en brins, provenant de la couche basale de l'épiderme et des parois des follicules.

-L'association a été rapporté dans plusieurs observations [60 ,61]

### **3) Maladie de Verneuil et arthropathie :**

-Des manifestations rhumatologiques associées à cette dermatose ont été rapportées de façon ponctuelle et à l'occasion de courtes séries. Les premières descriptions datent des années 1980 [62,63] ;

-Le tableau clinique est celui d'une spondylarthropathie avec une atteinte axiale, rachidienne une fois sur deux et une atteinte sacroiliaque, plus souvent unilatérale (40 %, bilatérale : 20 %) et de la paroi thoracique antérieure (20 %). L'atteinte articulaire périphérique est plus fréquente (80 %), volontiers oligoarticulaire, touchant les grosses articulations préférentiellement, évoluant par poussées de quelques mois, coïncidant volontiers à l'activité de la dermatose. [64]

-Des dactylites peuvent aussi être la première manifestation de la maladie articulaire [65].

-Cliniquement, une atteinte des enthèses, des douleurs musculaires et une asthénie peuvent compléter le tableau.

-Les manifestations articulaires semblent rythmées par les poussées de maladie de Verneuil et sont améliorées par les gestes chirurgicaux ou les autres thérapeutiques. [64]

## **IX) Diagnostic différentiel :**

-Il n'existe pas de critères pathognomoniques de la maladie de Verneuil. Le diagnostic ne pose habituellement pas de problème, et repose sur un faisceau d'arguments cliniques : le siège des lésions, leur aspect, leur évolution ainsi que différents examens complémentaires permettent d'éliminer d'autres affections.

-Certaines pathologies devant être différenciées de la maladie de Verneuil y sont parfois également associées, comme nous l'avons vu dans le paragraphe «lésions associées ».

### **1) Sinus pilonidal :**

-Le sinus pilonidal est une cavité dysembryoplasique pseudokystique à bords granulomateux située dans le tissu sous cutané du sillon interfessier en regard du coccyx et du sacrum.

-La cavité communique avec la peau par des orifices ou fossettes ou s'abouchent des conduits épidermisés. Il peut se présenter sous forme aigue d'abcès ou sous forme d'un écoulement chronique.

-Sur le plan anatomopathologique, la présence d'une accumulation de poils terminaux caractérise le sinus pilonidal.

### **2) Maladie de Crohn : [66]**

-La maladie de Crohn périnéale se distingue de maladie de Verneuil par des ulcérations linéaires, des pseudocondylomes, le caractère plus ulcéré des cicatrices plus rétractiles, et par l'absence de comédons et de sinus.

-Les fistules rencontrées dans cette affection ne sont pas des fistules anales car leur origine n'est pas cryptique (leur point de départ est situé le plus souvent

au dessus de la ligne des cryptes). En outre, l'appareil sphinctérien est souvent très mutilé par les trajets fistuleux.

-Différencier les deux peut être délicat, même histologiquement.

La colonoscopie est indispensable lorsque la question se pose.

### **3) Fistule anale vraie :**

-Contrairement à la maladie de Verneuil, la fistule anale se caractérise par son origine intracanalair , sa communication avec le canal anal et son aspect plus localisé . Par conséquent, toute communication avec le canal anal au cours de la maladie de Verneuil est de nature iatrogène et se voit le plus souvent chez les malades déjà opérés.

### **4) Tuberculose urogénitale et fistulisation :**

La confusion se pose quand la maladie de Verneuil présente une composante scrotale avec fistulisation au niveau des bourses. L'étude anatomopathologique met en évidence la présence du follicule épithélio-gigantocellulaire avec nécrose caséuse spécifique de la tuberculose.

### **5) Le lymphogranulome vénérien :**

-Appelée aussi maladie de Durand-Nicolas-Favre est une infection sexuellement transmissible due à une infection par les sérovars (ou biovar) invasifs L1, L2, ou L3 de Chlamydia trachomatis.

-Lors de contamination ano-rectale, on note un rectite associée à des ténésme, écoulements diarrhéiques mucopurulents.

-L'évolution laisse apparaitre une adhérence des tissus cutanées aux adénopathies abcédées qui s'y fistulisent pour laisser sourdre du pus.

-Les tissus génitaux se sclérosent et une fibrose s'installe définitivement.

-Le diagnostic est sérologique.

### **6) Autres lésions :**

-Les lésions de la maladie de Verneuil sont fréquemment confondues avec certaines lésions infectieuses, surtout quand elles sont solitaires. Les bartholinites, les kystes épidermiques infectés et les autres infections staphylococciques de la peau ne sont pas exclusivement localisés dans les régions des glandes sudorales apocrines. Ce sont des infections monobactériennes, dont le germe est facilement identifiable, qui s'accompagnent de signes généraux (et qui sont rapidement guéries par le traitement) [24].

## **X) Evolution [22] :**

L'évolution est chronique. La sévérité est très variable d'un patient à l'autre, d'un territoire à l'autre chez un même patient.

**A) Les formes intermittentes** : Elles sont marquées par des épisodes de nodules douloureux espacés de plusieurs mois apparaissant de façon aiguë et évoluant fréquemment vers l'abcédation, souvent prémenstruelles chez la femme.

**B) Formes continues majeures** hautement inflammatoire correspondent à des grades II ou III de Hurley, plus rarement à des grades I à lésions profuses, se caractérisent par des exacerbations conduisant à des tableaux impressionnants et extrêmement invalidants ; ces formes très sévères, mais rares (5 % environ), sont les seules connues de la majorité des médecins.

**C) Formes continues « mineures »** elles correspondent à des grades I ou des grades II limités de Hurley. Ces formes dites « bénignes » (65 % environ) ne le sont pas pour les patientes dont la souffrance physique et psychologique est souvent très profonde.

## **XI) Complications :**

### **1) Complications locales :**

-La maladie peut être à l'origine de fistulisations (urètre, rectum, vessie, péritoine), de brides et cicatrices inesthétiques, d'infections sévères (érysipèle, fasciite nécrosante) et de dépression.

### **2) Conséquences de la suppuration chronique :**

Peuvent être à l'origine d'une anémie, d'une amylose AA, d'une hypoprotidémie et d'un lymphoedème des membres et / ou éléphantiasis scrotal.

-L'altération de la qualité de vie est importante et ne doit pas être négligée [67].

### **3) Dégénérescence maligne :**

#### **a) Carcinome spinocellulaire :**

-Le carcinome spinocellulaire peut se développer sur des lésions chroniques de Maladie de Verneuil. Sa fréquence est estimée entre 1,7 % et 3,2%. [68]

-Les cas rapportés sont à grande prédominance masculine, et à localisation périnéale et fessière quasi exclusive.

-Classiquement, ce sont des nodules infiltrés sous-cutanés douloureux, évoluant vers l'ulcération et l'extension, chez un patient ayant une maladie de Verneuil agressive depuis plusieurs années, à localisations périnéales, péri-anales et fessières. La tumeur est particulièrement invasive, et le pronostic est généralement réservé du fait du retard de diagnostic. Une biopsie profonde

devrait être réalisée devant tout bourgeon persistant, toute infiltration sous-cutanée douloureuse, tout tissu de granulation ulcéré. Le traitement du carcinome spinocellulaire est chirurgical avec larges marges d'exérèse. [24]

Il a été rapporté chez 37 cas dans la série de Cosman [69], et chez deux cas dans la série de J,-C.Talmant et al. [68],

## **XII) Traitement :**

### **▪ Les objectifs du traitement :**

✓ Réduire l'ampleur et la progression de la maladie en guérissant les lésions inflammatoires existantes et en empêchant la formation de nouvelles lésions

✓ Supprimer les fistules chroniques

✓ Limiter la formation de cicatrices

### **▪ Les Moyens :**

#### **A) Mesures hygiéno-diététique :**

Le traitement associe des mesures hygiéno-diététiques au traitement médical et chirurgical. Il n'existe pas de traitement étiologique.

-L'arrêt du tabac, la lutte contre le surpoids et une hygiène stricte sont préconisés [70]

- Les savons antiseptiques sont inutiles, L'épilation mécanique et au laser n'est pas contre-indiquée Aucune restriction alimentaire n'est nécessaire [24]

-Il faut éviter l'exposition prolongée à la chaleur et à l'humidité.

-L'aggravation sous lithium ayant été rapporté, ce médicament ne devrait pas être prescrit dans la mesure du possible.

**B) Traitement médical :**

***1) Les antibiotiques :***

Bien que les données récentes soient en faveur d'une étiologie inflammatoire, et que l'infection bactérienne, quand elle est présente soit un facteur aggravant secondaire, l'antibiothérapie reste justifiée en cas de lésions purulentes. La distinction entre un nodule sous-cutané inflammatoire et lésion abcédée n'est pas toujours facile.

-L'antibiothérapie est donnée par voie orale et fait appel à des associations de produits, qui doivent être actives sur les staphylocoques à coagulase négative et les anaérobies. Elle est le plus souvent prolongée plusieurs semaines ou mois et comporte un traitement d'entretien.

-L'association amoxicilline-acide clavulanique est utilisée en « Dose de charge » 2 à 3 g pour 60 kg en prise unique immédiate, suivie de la même dose répartie dans la journée pendant cinq jours est utilisée comme traitement d'urgence dans les formes intermittentes dont les poussées sont espacées de plusieurs mois. [22]

-D'autres antibiotiques peuvent être utilisés selon le même schéma, clindamycine ou cotrimoxazole si une utilisation antérieure garantit l'absence de risque de type nécrolyse épidermique toxique.

-La combinaison entre une tétracycline « doxycycline » à la dose de 50 à 200 mg /jr ou un macrolide comme alternative « érythromycine » à la dose de 1g/j et amoxicilline-acide clavulanique est indiquée dans « les Formes continues mineures », elles correspondent à des grades I de Hurley. [22]

-La combinaison clindamycine orale 600 mg/j et rifampicine 600 mg/j pour une durée de 10 semaines peut donner de bons résultats dans les formes continues majeures hautement inflammatoires qui correspondent à des grades II ou III de Hurley, et peut induire de longues périodes de rémission, un relais étant alors pris par un traitement d'entretien par cyclines ou gluconate de zinc.

-Cette association a fait l'objet de plusieurs publications de séries rétrospectives entre 2006 et 2009 ,ces publications ont constitué la première démonstration qu'une amélioration notable pouvait être obtenue par une antibiothérapie Le traitement a donné de bon résultats dans un nombre limité de cas : huit sur 14 [71], 16 sur 34 [72] , huit sur 70 [73], la prescription d'antibiotiques avant l'intervention chirurgicale est potentiellement utile pour prévenir les complications infectieuses, cela peut mieux définir et identifier la zone à exciser [74].

- Une étude a montré que la clindamycine topique à 10 % est plus efficace que son excipient [75] tandis qu'une deuxième a montré que la clindamycine topique avait une efficacité comparable à celle de la tétracycline orale, les deux étant très peu efficaces. [76]

-Le métronidazole est indiqué chaque fois que les anaérobies sont suspectés de jouer un rôle important : localisation basse, Hurley III, odeur nauséabonde [22].

## ***2) Autres traitements :***

-Les corticoïdes, la vitamine A, l'acitrétine, les traitements immunosuppresseurs (ciclosporine, dapsone), les gammaglobulines, les agents kératolytiques (résorcine), l'acide fusidique, les traitements antiandrogéniques

(acétate de cyprotérone), l'injection intralésionnelle d'acétonide de triamcinolone, la cryothérapie, ne permettent pas de prévenir une évolution plus importante et le passage à des stades II ou III de Hurley, et ne donnent que des résultats transitoires et inefficaces à moyen terme [77].

- La série de F.Bordier-Lamy [12] rapporte que 95 % des patients atteints de maladie de Verneuil dans les stades avancés ont reçu de traitement médical antérieur sans succès. Dont 64% avait reçu des antibiotiques auparavant, 17% de l'isotrétinoïne, 14,5% de femmes avaient reçu de l'acétate de cyprotérone.

- Par contre des essais basés sur le traitement biologique (infiximab, etanercept, adalimumab) dans des cas isolés et de petite série de maladie de Verneuil, ont donné des résultats prometteurs [78].

-De fortes doses de sels de zinc (90 mg de gluconate de zinc = 3 fois ce qui est utilisé dans l'acné) s'est avérée efficace dans les formes débutante[79].

Ces résultats restent à confirmer par des études comparatives sur de plus grandes séries.

### **C) Traitement chirurgical :**

- Le traitement chirurgical reste le traitement de choix de la maladie de Verneuil dans les stades les plus évolués de la maladie.

- Il doit répondre à des critères rigoureux :

- ✓ Un taux de récurrence bas
- ✓ Une durée de cicatrisation raisonnable
- ✓ Un résultat fonctionnel et esthétique acceptable.

***1) Drainage d'abcès :***

Devant une lésion inflammatoire douloureuse et abcédée, l'incision/drainage est pratiquée de façon courante et soulage rapidement le patient [80]. 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. [81,82].

-Dans la série de Ritz et al [83], le taux de récurrence observée après incision et drainage des abcès était de 100 % avec un recul de trois mois.

-Dans notre série le drainage d'abcès crural était réalisé chez un patient sans amélioration.

***2) Extériorisation des abcès et des sinus :***

✓ **Principe** [84] : c'est Une technique qui consiste à l'enlèvement de la couverture, l'exploration et le débridement des cicatrices, des abcès, des kystes et des trajets fistuleux qui caractérisent la maladie de Verneuil , suivie de cicatrization dirigée à ciel ouvert .

-Cette technique réalisée en ambulatoire transforme, grâce à une chirurgie limitée et une préservation maximale du tissu sain environnant, les lésions récurrentes douloureuses à des cicatrices esthétiquement acceptables.

✓ **La technique [84] :**

-Après marquage des lésions à décapiter, sous anesthésie locale, une sonde émoussée est insérée dans les ouvertures des trajets fistuleux (Figure n°19)

- Dans le cas où les ouvertures sont non détectables une incision est faite pour introduire la sonde qui explore la lésion dans toutes les directions afin de trouver d'autres trajets de communication

-Le chirurgien doit veiller à ne pas créer de nouveaux passages.

- La totalité du toit du trajet fistuleux est ensuite enlevée, exposant ainsi le plancher. (Figure n°20)

-Les vrais passages se reconnaissent à leurs bords bien nets et à leur plancher et leurs parois partiellement épithélialisées.

- La substance gélatineuse au dessus du plancher est gratté, et les défauts créés doivent être laissés ouverts pour la cicatrisation dirigée, qui nécessite une période de 2 à 3 semaines. (Figure n°21)

✓ **Résultats :**

-Une étude de 44 patients atteints de maladie de Verneuil grade I de Hurley [85] , ont subit cette technique et n'ont pas montré de récurrence dans 83 % des lésions traitées après un suivi de 34 mois, avec une moyenne de satisfaction des patients de 8 sur échelle de 0 à 10.

- Les complications infectieuses et l'altération de mouvement causée par la cicatrisation post opératoire n'ont pas été rapportées.



**Figure n°19** : la sonde insérée explore l'extension de la lésion [85]



**Figure n°20** : le toit de trajet fistuleux est enlevé, laissé pour cicatrisation dirigée après grattage des débris [85]



**Figure n°21**: lésions de maladie de Verneuil cicatrisées, résultat après un an [85]

### ***3- 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 musculoaponévrotique, laissant des marges claires. (Figure n° 22)

-L'excision limitée peut être utilisé dans les cas peu sévère, avec des lésions de petite à moyenne taille bien définies, séparés par du tissus sain (grade I Hurley). Dans des cas plus graves, lorsque les fistules sont présentes (Hurley grade II) ou en cas de trajets de fistules interconnectée (Hurley grade III), la plupart des auteurs recommandent une exérèse large des lésions [74, 86]

-Dans une étude rétrospective, 57 patients atteints de la maladie de Verneuil à un stade léger et modéré (grade I de Hurley) [87] ont été traité 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.

- Aux résultats [87] le temps nécessaire à la cicatrisation totale était en moyenne de 3,2 semaines, la récurrence des lésions a été notée dans 34% des cas, avec une durée moyenne de suivi de 27 mois.

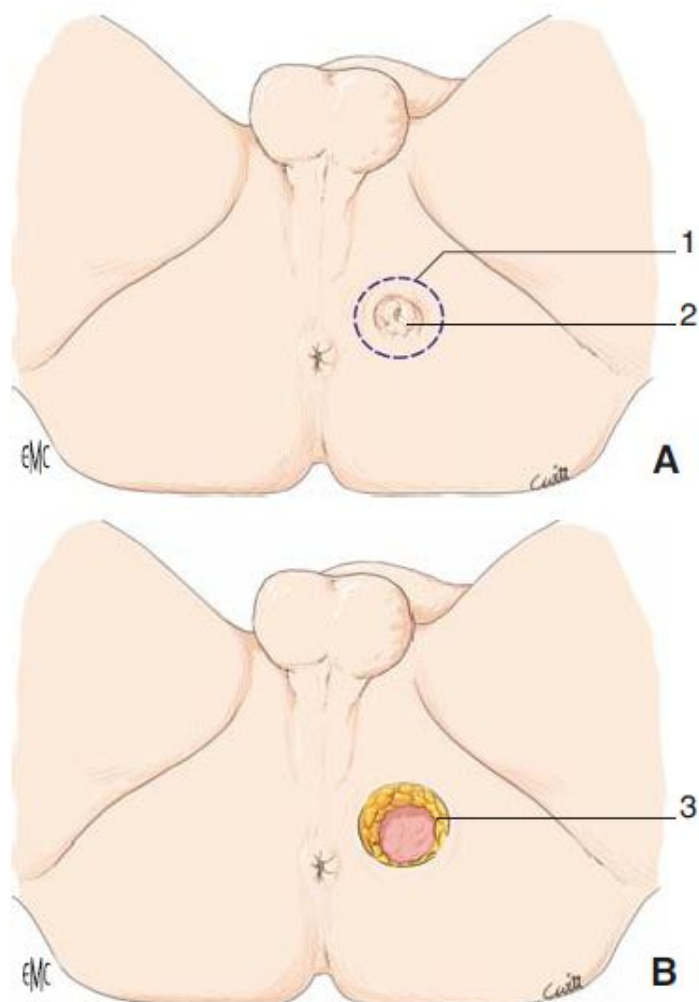
-L'intervention chirurgicale a été évaluée par les patients avec un score de douleur moyen de 3.2 sur une échelle de 10 point.

-Les patients étaient satisfaits des résultats esthétiques dans 83 % des cas.

-Le taux global de complications postopératoires était de 29% [87] , la plupart des complications étaient mineures comme la déhiscence de suture, saignement et d'infection postopératoire.

-Pour un stade avancé de maladie de Verneuil (grade III ou II étendu), Les tentatives de chirurgie limitée comme l'exérèse partielle des zones inflammatoires ou le simple drainage des lésions abcédées n'apportent qu'une amélioration transitoire et incomplète.

- Dans la série de Ritz et al.[83] , le taux de récurrence après une exérèse locale était de 42,8 %, avec un suivi moyen de 11 mois. Quant à la série de F. Bordier-Lamy [12] les récurrences étaient notées chez 38 % des malades ayant eu une exérèse limitée versus 26 % des malades ayant eu une exérèse large .Le délai de survenue des récurrences variait de neuf à 191 mois (moyenne : 22).



**1 : tracé de l'incision ; 2 : lésion abcédée ; 3 : exérèse en monobloc et cicatrisation dirigée.**

**Figure n°22 : Traitement d'excision limitée : Lésion de stade 1 de classification de Hurley (A, B) [2]**

#### ***4- Excision large :***

-Le seul traitement radical consiste en une exérèse large, profonde et complète [86] 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 [2].

-Cette exérèse doit être précédée d'un bilan topographique précis des lésions, en s'aidant si nécessaire d'une injection de bleu de méthylène dans les différents orifices cutanés afin de s'assurer qu'aucun trajet sous-cutané ne soit laissé en place, ou en cas de malade polyopéré, afin de trouver d'inhabituelles communications iatrogènes avec le canal anal ou le bas rectum.

-La recherche d'une fistule anale est systématique : le toucher rectal permet de palper un nodule au niveau de la ligne pectinée qui correspond à l'orifice primaire de la fistule anale. Le bleu de méthylène injecté par l'orifice fistuleux secondaire de la marge anale doit s'écouler par l'orifice primaire de la ligne pectinée. L'exploration du trajet fistuleux peut se faire également avec un stylet.

- De ce bilan dépend en effet la décision de recourir à un ou plusieurs temps opératoires, comme ce peut être le cas pour des lésions très étendues, bilatérales ou périanales circonférentielles avec extension scrotale.

-Le patient doit être prévenu du caractère extensif de la chirurgie et des suites (cicatrisation pouvant durer plusieurs semaines). Même en cas de traitement extensif, les lésions peuvent survenir en périphérie ou à distance. L'intervention est effectuée le plus souvent sous anesthésie générale.

-L'exérèse emporte en profondeur la peau et le tissu cellulaire sous-cutané, sans atteindre la barrière musculoaponévrotique, en respectant le pourtour de l'anus et le raphé médian. (Figure n°23 et 24).

-La pièce opératoire est adressée pour examen anatomopathologique, à la recherche notamment d'association à un carcinome spinocellulaire. (Figure n°25)

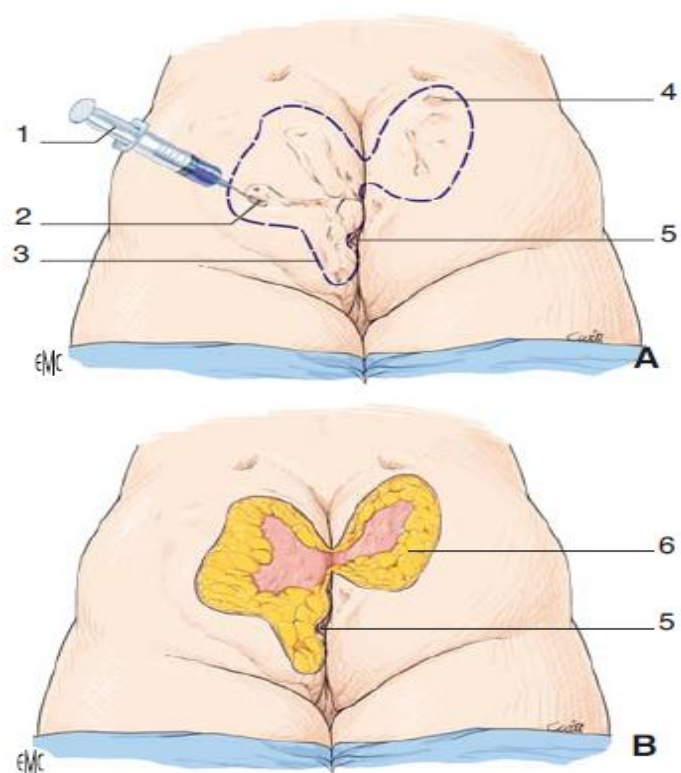
-Il faut souligner l'intérêt d'orienter la pièce, ce qui permet le cas échéant de discuter d'une reprise chirurgicale Pour compléter une exérèse insuffisante[2].

- Dans la série de Harrison [88] 118 excisions radicales étaient réalisées chez 82 patients atteints de maladie de Verneuil, avec 0% de récurrence dans la région périnéale, 37 % dans la région inguinale et périnéale, pour un recul allant de trois mois à trois ans. Quant à l'équipe de Ritz et al. [83] le taux de récurrence était de 27% après une exérèse large avec un recul moyen de 20 mois.

-La perte de substance peut être traitée de deux manières :

→ Laisser les plaies ouvertes et la cicatrisation se faire par granulation ; cette cicatrisation sera longue nécessitant des soins postopératoires biquotidiens mais elle sera de bonne qualité. Cette méthode est notre préférence ;

→ Utiliser les techniques de chirurgie plastique soit différées, soit immédiates en recourant à des greffes ou des plasties avec leurs différentes variantes.



**1 : Injection de bleu de méthylène ; 2 : zone suppurative ; 3 : délimitation de l'incision-excision ; 4 : nodules cicatrisés ; 5 : anus ; 6 : après excision , cicatrisation dirigée.**

**Figure n°23 : Lésions étendues de tailles différentes . excision large .**

**Décubitus ventral (A,B) . [2]**



**Figure n°24** : L'exérèse emporte en profondeur la peau et le tissu cellulaire sous-cutané, sans atteindre la barrière musculoaponévrotique . [8]



**Figure n°25**: la pièce opératoire est adressée en général pour examen anatomopathologique [8]

### **5-Exérèse au laser CO2 :**

L'exérèse large des lésions de maladies de Verneuil en phase terminale permet d'éradiquer les zones lésées de maladie de Verneuil mais nécessite l'hospitalisation et l'anesthésie générale. Un tel traitement peut également exiger des restrictions importantes au cours de la période de récupération postopératoire.

-L'excision par laser CO2 sous anesthésie locale, avec vaporisation par couches successives, est une technique rapide, avec des suites simples et de bons résultats esthétiques après 4 à 8 semaines de cicatrisation dirigée. [90]

-Un avantage par rapport à la chirurgie classique est l'hémostase qui permet une meilleure visualisation du champ opératoire, pourtant un risque d'atteinte de structure neurovasculaire est présent, les séries récentes rapportent qu'il est proportionnellement réduit [91].

#### **❖ Technique [90] :**

-Sous anesthésie locale, et avec un matériel propre, le chirurgien se sert d'un laser CO2 avec une puissance de 30W.

-Le faisceau est réglé de façon à donner le temps d'exposition le plus court possible avec la plus grande puissance contrôlable dans les conditions chirurgicales.

-Après excision des trajets fistuleux, furoncles, et tissu friable, le chirurgien explore de nouveau la base des lésions par une sonde afin d'identifier d'autres fistules, qui seront anesthésiées et excisées au laser CO2.

- En cas de saignement une électrocautérisation ou ligature peuvent être réalisées.

-A la fin d'excision, la vaporisation tissulaire est réalisée en émettant un faisceau défocalisé appliqué sur la base et marges de la zone excisée, cette procédure est répétée vers le bas et vers l'extérieur jusqu' à l'exposition de tissu adipeux au niveau des couches cutanées profondes, fines et anatomiquement normales, sans persistance de tissu dense et dyschromique.

-Les défauts réalisés sont laissés pour cicatrisation dirigée, en appliquant des pansements à l'hydrocolloïde.

- Le suivi inclut l'application des compressées d'eaux chaudes, de la vaseline et des pansements non adhérent jusqu'à ce que la réépithélisation sera complète.

-Cette technique était réalisée chez 61 patients atteints de maladie de Verneuil à un stade avancé [90] touchant les régions inguinales, fessières et périmrectales .

-La surface traitée en moyenne était 43.9 cm<sup>2</sup>

- Aux résultats, le temps nécessaire à la cicatrisation dirigée était 8,8 semaines en moyenne, aucune récurrence n'a été rapportée pour une période de suivie de quatre ans en moyenne, 33% des cas de récurrence était noté dans la série de Madan et AL. [92] Après un an de suivi.

L'échec de la cicatrisation caractérisé par l'apparition d'un tissu de granulation hypertrophique est le plus souvent rencontré suite à cette technique dans 18% des cas [90].

❖ **Récidive :**

- Bien que des comparaisons directes ne puissent pas être faites, le taux de récurrence observés après exérèse au laser CO2 dans les stades avancés de maladie de Verneuil est inférieur que l'exérèse chirurgicale.

-Ceci est expliqué par une hypothèse qui dit que l'exérèse macroscopique et la vaporisation permettent l'ablation complète des débris kératiniques des sinus épithéliaux, qui sont incriminés d'être la cause de récurrence. [91,92]

❖ ***Emploi de colostomie transitoire :***

Certains auteurs préfèrent recourir à une colostomie lors d'une atteinte périanale et périnéale pour prévenir la contamination fécale de la plaie [93]. D'autres pensent qu'elle n'est pas nécessaire si une évacuation intestinale mécanique soignée a eu lieu avant l'intervention, si la motricité intestinale est inhibée en postopératoire et si une hygiène locale stricte est appliquée pendant la cicatrisation. [94]

**D) Méthodes de cicatrisation et de recouvrement des lésions :**

***1) La fermeture primaire :***

Elle est rarement possible après une chirurgie radicale.

L'excision suivie par la fermeture primaire est généralement utilisée pour la maladie localisée [95,96].

- Cette méthode a prouvé d'être réussie et est préférée par beaucoup de patients à cause d'une cicatrisation plus rapide, moins de douleur postopératoire et aucune nécessité de changement quotidien de pansement [95 ,14].

- D'autre part, beaucoup de spécialistes ont critiqué cette méthode et prétendent que les tentatives d'obtenir la fermeture primaire peut influencer la marge d'excision augmentant le risque pour la récurrence[86]

-Dans la série de Mandal.A. les patients qui ont subi une «fermeture primaire», le taux de récurrence était de 69,88% [86],

## ***2) La cicatrisation dirigée ou secondaire : [97,2]***

### **❖ Principe :**

-Elle est la règle pour la plupart des auteurs notamment dans les lésions périnéales et périanales. Cette cicatrisation est habituellement longue (six à dix semaines en moyenne). Nécessitant des pansements infirmiers quotidiens et un suivi chirurgical attentif au moins une fois par semaine pendant toute la période de cicatrisation.

-Cette technique simple, qui ne nécessite qu'une courte hospitalisation, donne des résultats très satisfaisants dans la mesure où elle assure une bonne cicatrisation des zones traitées, sans morbidité propre. Elle ne peut cependant éviter l'apparition ultérieure de nouveaux foyers, tant il est vrai que la guérison définitive n'est jamais assurée.

-La prévention de l'infection repose sur des principes d'hygiène à respecter lors des soins (notamment l'utilisation de matériels de soins à usage unique et/ou d'instruments stériles produits en unidose). Différents types de pansements peuvent être utilisés :

**a) Tulles et interfaces :**

-Selon qu'ils sont à mailles larges ou petites, on distingue les « tulles » classiques (compresses) et les « interfaces » (fibres synthétiques), tous imprégnés de corps gras, le plus souvent de la vaseline. Les mailles larges sont accusées de favoriser l'arrachage des bourgeons et d'avoir un retrait parfois douloureux.

-Pas plus qu'une seule épaisseur de compresse dépliée ne suffit pour faire un pansement sec, une seule épaisseur de tulle ne suffit pour un pansement gras. Il faut toujours mettre plusieurs épaisseurs, et même rajouter de la vaseline s'il n'y en a pas assez. 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.

**b) 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 ;

**c) 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 ou de mèches comme précédemment.

**d) 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 ;

-Ils doivent être laissés en place plusieurs jours, jusqu'à ce que la bulle atteigne les bords. Ils doivent alors être changés. Ils peuvent être responsables de macération et d'eczéma. 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 commerciales sont nombreuses (pâtes, plaques plus ou moins minces, anatomiques, ou opaques).

**e) 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.

-Contrairement aux précédents, ils ne se délitent pas au contact de la plaie et n'émettent pas d'odeur désagréable. Mais leur coût est beaucoup plus élevé. Les présentations commerciales sont nombreuses.

-Si les soins locaux s'avèrent douloureux, l'administration préventive d'antalgiques s'impose.

-La cicatrisation dirigée est si simple et si efficace qu'elle mérite d'être proposée par le chirurgien largement chaque fois qu'une perte de substance n'est pas suturable mais que son sous-sol est correctement vascularisé, sans exposition d'organe noble.

### ❖ **Topographie**

La cicatrisation dirigée est une bonne méthode au niveau périnéal, y compris dans la région latéroanale, à condition que la perte de substance soit de taille modérée. Si la perte de substance est importante, la cicatrisation dirigée permet de préparer le sous-sol d'une greffe.

-La cicatrisation dirigée peut être utilisée à titre de méthode de couverture définitive lorsque la perte de substance n'est pas de surface trop grande ou ne siège pas sur une zone fonctionnelle (pli de flexion, orifice).

-Elle peut aussi être utilisée à titre provisoire, avant une greffe cutanée ou un lambeau:

- 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

### ❖ **Surface**

-Afin de ne pas créer de rétractions cicatricielles excessives, la surface de la perte de substance doit rester « modérée ».

-Selon l'expérience de Bieniek .A. [14] , la cicatrisation était satisfaisante dans les plaies jusqu'à 20 cm.

### ❖ **Délai :**

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

❖ **Indications des pansements [97]**

Si, pour une raison ou pour une autre, les pansements gras traditionnels ne suffisent pas au chirurgien, on peut aussi utiliser dans les limites du financement institutionnel:

-Au stade de détersion suppurée : alginates et hydrofibres, charbon, hydrocolloïdes, hydrogels ;

-Au stade de bourgeonnement : interfaces, hydrocolloïdes minces ou hydrocellulaires, hydrogels, hydrofibres ou alginates en cas d'exsudats importants ; certains équipes alternent à ce stade les pansements pro-inflammatoire et inflammatoire qui leur donnaient de meilleurs résultats, avec bonne rétraction des tissus au prix de pansement long [1].

-Au stade d'épidermisation : hydrocellulaires ou hydrocolloïdes en plaques minces, en laissant en place le pansement pendant plusieurs jours ; films semi-perméables et interfaces.

Le patient doit mobiliser régulièrement le membre adjacent pour éviter les rétractions articulaires.

**3) La cicatrisation dirigée couplé à un système aspiratif par pression négative : VAC (vacuum-assisted closure) [98]**

→ Le recours à un pansement aspiratif par pression négative permet d'accélérer la cicatrisation avec de bons résultats. [99] En :

– Evitant la stagnation de sérosités et en diminuant ainsi la prolifération bactérienne localement indésirable ;

– Stimulant la formation du tissu de granulation par la majoration de l'influx capillaire local (néo-angiogénèse majorée de 200 %) et par l'augmentation du nombre de mitoses. Ces effets seraient liés au stress mécanique induit par l'aspiration ;

– Rapprochant les berges de la plaie et en diminuant la surface

– Préparant un support humide non oedématié propice à une repousse dermique ou à une greffe cutanée.

→ La diffusion mondiale de la technique a été initiée par Argenta *et al.* en 1997 [100,101]. Cette équipe est à l'origine du développement d'un système commercialisé utilisant une éponge en mousse de polyuréthane au sein de laquelle est appliquée une pression négative par l'intermédiaire d'une unité centrale régulant l'importance de la dépression (*Vacuum Assisted Closure* ; VAC® Therapy™).

-Ce système ne doit être appliqué qu'après détersion et parage chirurgical de la plaie à appareiller, l'opération étant à renouveler si nécessaire entre chaque pansement.

-Avant d'appliquer une pression négative sur la mousse, il est nécessaire de rendre l'ensemble du système « mousse plaie » étanche à la pression atmosphérique. Un ou plusieurs films plastiques adhésifs sont appliqués en tension sur la mousse en la débordant sur la peau adjacente d'au moins 5 cm. La mise en place de ces films dépend de l'anatomie des lésions à traiter (périnée, région péri-anale,...).

-Les pressions sous-atmosphériques les plus couramment utilisées oscillent entre 100 et 150 mm Hg. (Figure n°26)

- Le pansement est changé systématiquement tous les deux à trois jours sauf en cas de plaie infectée où la fréquence peut être augmentée (toutes les 12 à 24 heures). La succion ne doit pas s'arrêter plus de deux heures par jour au risque de favoriser une infection.

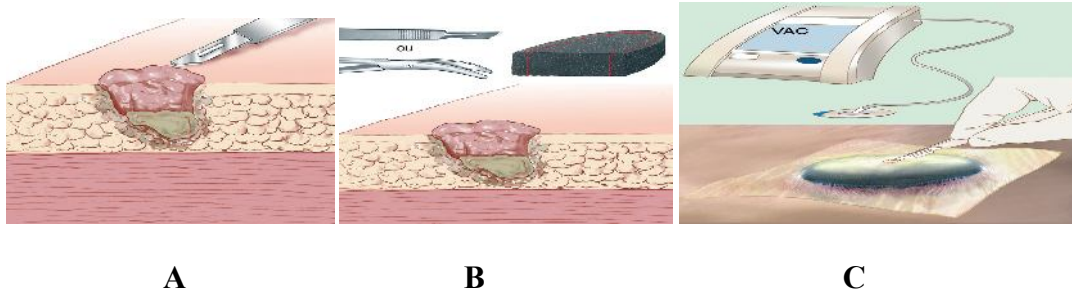
-Avant le retrait de la mousse pour le pansement suivant, il est nécessaire d'arrêter la succion au moins une heure et parfois d'humidifier la plaie et la mousse par l'injection de sérum physiologique par la tubulure. (Figure n°27)

→ L'objectif est atteint lorsque la plaie est complètement fermée ou lorsqu'une fermeture chirurgicale sur tissus sains est envisageable (fermeture directe ou greffe de peau).

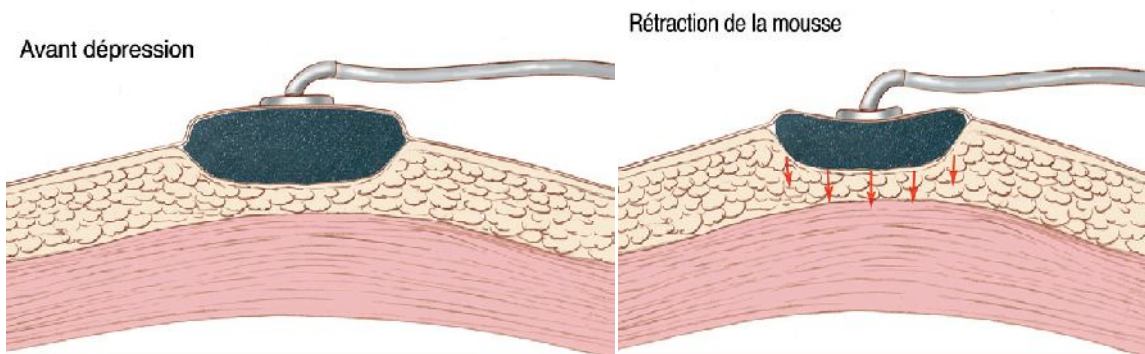
- La réépithélialisation est considérablement simplifiée lorsqu'on constate un tissu de granulation homogène et bien vascularisé, affleurant les berges de la plaie. La poursuite de la cicatrisation peut alors être réalisée par une cicatrisation dirigée à l'aide de pansements gras ou colloïdes.

→Le dispositif aspiratif ne doit pas être apposé au contact direct d'organes (viscères abdominaux, vaisseaux) non protégés par un support d'interface (plaque de Vicryl®, pansement à base d'hydrocolloïdes), ou de tissus nécrotiques non parés ou en présence de tissus cancéreux ou d'une fistule digestive non dirigée.

-L'application du système semble s'avérer dangereuse en cas d'anastomose digestive sous-jacente non protégée et ne peut pas être appliqué sur des tissus nécrotiques ou dévitalisés.



**Figure n°26:** A : Débridement de la plaie, B : découpe de la mousse à la forme approximative de la plaie, C : Raccord de la mousse au générateur. [98]



**Figure n°27:** Mise en route du système. [98]

### **3) La 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 2à3semaines 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.[2]

-La greffe de peau dans cette zone nécessite une technique rigoureuse, car cette région présente plusieurs contraintes : présence de plis, obligation de maintenir le patient en repos strict, pour limiter les problèmes néfastes à la prise de la greffe, zone souillée car elle siège au carrefour urodigestif.

-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. Cette phase nécessite la mise en place d'une sonde urinaire et la prescription d'un régime sans résidu afin de diminuer le rythme des pansements et de limiter la contamination.

-Du fait de l'immobilisation nécessaire, un traitement prophylactique antithrombotique par héparine de bas poids moléculaire (HBPM), l'utilisation d'une literie adapté et un nursing régulier s'impose. [102]

Pour améliorer le confort des malades et limiter la durée de cette phase, l'utilisation de pulvérisation antiseptique et l'apport de pansement à pression négative, type (VAC *vacuum- assisted closure*) apparaissent comme des solutions intéressantes. [103]

❖ **Principe** [104] :

-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 situés au contact de la jonction dermoépidermique, 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.

- Cette méthode efficace à utiliser que dans de très grande surface et/ou très suintante (grandes mises à plat). Une greffe en filet est fixée par quelques points périphériques ou par des agrafes, et quelques points de capiton, et couverte par un pansement gras cortisoné. Plus le suintement et/ou le risque infectieux sont importants, plus le premier pansement doit être précoce, et plus la greffe doit être laissée à l'air dans la journée.

❖ **Post-greffe** :

-L'utilisation de pansements à pression négative en post greffe est utile à ce stade, limitant le nombre de pansements, fixant la greffe à son sous-sol nourricier et absorbant en continu les exsudats.

- L'immobilisation post greffe doit être observée, nécessitant les mêmes précautions qu'à la phase de bourgeonnement.

-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[102].

#### ***4) Reconstruction plastique utilisant des lambeaux [102 ]:***

-Contrairement aux greffes, qui sont des structures tissulaires dont la survie est liée à la revascularisation spontanée par la zone receveuse, les lambeaux sont des structures tissulaires d'emblée vivantes puisque par définition, ils conservent leur vascularisation par un pédicule. Ce pédicule est gardé définitivement ou temporairement en continuité avec la zone donneuse, ou est immédiatement anastomosé sur des vaisseaux proches de la zone receveuse.

-L'utilisation des lambeaux permet une récupération rapide des plaies, avec un retour rapide aux activités quotidiennes. Cependant, cela implique une hospitalisation plus longue, plus grande perte de sang, la douleur, le risque potentiel de la perte du lambeau à cause de l'infection, et la récurrence de la maladie sous le lambeau. De meilleurs résultats fonctionnels sont généralement atteints si la cicatrisation se fait par seconde intention. Les lambeaux de rotation ont généralement été utilisés dans la région inguinale et génitale.

-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.

-Il est conseillé d'utiliser les lambeaux et les greffes pour les cas chroniques avec récidives multiples et de référer ces cas à des unités spécialisée dans ces procédures.

▪ **Stratégie thérapeutique : Prise en charge médicochirurgicale [24]**

-Le traitement dépend du degré de sévérité, de la fréquence des poussées, et des objectifs du patient. Le seul traitement permanent étant la chirurgie d'exérèse large, son indication est réservée aux formes graves (grade III de Hurley, ou grade II étendu)

→**Les formes aiguës :**

-Une partie des patients souffrent de nodules douloureux permanents, sans fistulisation spontanée, mais avec des périodes de rémission. Ils peuvent bénéficier d'une antibiothérapie courte (amoxicilline/acide clavulanique qui pourrait contrôler et même empêcher une poussée inflammatoire, si elle est commencée dans l'heure qui suit les premiers symptômes.

-Le drainage des abcès superficiels collectés peut être réalisée afin de soulager le patient.

→**Les formes chroniques récidivantes :**

•Au stade chronique de la maladie de Verneuil seul le traitement chirurgical peut apporter la guérison mais doit toujours comporter une large exérèse des lésions.

•Quand la chirurgie est indiquée, une cure d'antibiotique d' un mois avant le geste est préconisée pour prévenir les complications infectieuses ; Le métronidazole est utile dans le contrôle des odeurs fétides des colonisations à anaérobies.

•Une excision locale, dans les cas limites, est utile, surtout si les récurrences sont au même endroit (Grade I ou II limité de Hurley)

- L'incision et la décapitation des trajets fistuleux peuvent être une alternative mais prédispose toujours aux récurrences.

- La chirurgie, large en profondeur et en largeur, avec cicatrisation dirigée ou greffe/lambeau, est réservée aux cas graves (Grade III, ou II étendu de Hurley). Le marquage peropératoire au bleu de méthylène permet de suivre les trajets fistuleux et ainsi de délimiter la zone à exciser.

- La chirurgie par laser est pratiquée dans les centres spécialisés

- Quand à la méthode de recouvrement, la cicatrisation dirigée reste la plus répandue dans toutes les localisations, elle peut être remplacée ou suivie par greffe dans la région fessière.

### **XIII) Evolution du traitement chirurgical :**

#### **A) Complications: [94]**

-Les complications sont les déhiscences de la suture, les disjonctions de la plaie, les hémorragies postopératoires, les hématomes, les infections post opératoires, l'échec de cicatrisation dirigée et l'absence de prise d'un lambeau ou d'une greffe cutanée.

- Au niveau du périnée, il se produit très régulièrement des rétractions cicatricielles, mais sans grand retentissement fonctionnel.

- Le tableau VII présente des principales complications post opératoires retrouvées après la chirurgie de maladie de Verneuil dans deux séries.

**Tableau VII: l'incidence des complications post opératoires selon les séries.**

Type de complications	Série de F. Bordier – Lamy.[12]	Série de Beniek A. [ 14]
Infections des plaies	n =11 (5,3%)	n =6 (10,5%)
Douleur persistante	n = 19 (30%)	n = 17 (8,1%)
Contractures	n = 6 (10,5%)	n =11 (5,3%)
hémorragie	n = 3 (5,3%)	n = 12(5,7%)
Problème de cicatrisation	n = 1 (1,8 %)	n =1 (0,5%)

## **B) Récidive :**

Les récurrences peuvent arriver à cause d'une large excision insuffisante ou à cause de la présence d'anomalies structurelles ou fonctionnelles prédisposantes infracliniques, c'est-à-dire, des follicules apocrines dans des emplacements aberrants.

-La large chirurgie ne modifie pas l'évolution de maladie spontanée. La réapparition dans un autre emplacement non précédemment impliqué n'est pas une récurrence [4].

-L'étendue de la marge de l'exérèse chirurgicale a le plus grand influence sur le taux de récurrence selon Rompel [105], associée à d'autres facteurs tels que les co-morbidités, l'expérience du chirurgien et de la localisation anatomique [105].

-La large chirurgie ne modifie pas l'évolution de maladie spontanée. La réapparition dans un autre emplacement non précédemment impliqué n'est pas une récurrence [4].

-Une durée courte de la maladie, et un nombre limité de lésions, indiquent une sévérité moindre, et prévoient de meilleurs résultats chirurgicaux. [14]

### **1) Atteinte inguinale :**

-On note des taux de récurrence plus élevés dans la région inguinopérinéale [83]. Malgré cela, la plupart des patients sont tout à fait satisfaits de l'excision inguinopérinéale car les zones locales de récurrence sont insignifiantes par rapport à la maladie avant l'opération. On peut recourir à la technique de l'excision et de la cicatrisation dirigée. Tout le tissu est excisé jusqu'au fascia et on laisse la

plaie granuler et s'épithélialiser spontanément. L'excision ne doit pas dépasser le fascia, afin de protéger les canaux déférents et les testicules contre l'exposition.

## **2) Atteinte fessière, périanale , et périnéale :**

Les greffes sont associées à un taux élevé de récurrences dans les régions périnéale et périanale et sont déconseillées pour la fermeture du canal anal car dans cette zone les greffes peuvent se rétracter et aboutir à une sténose de l'anus [106].

-Certains auteurs pensent que les greffes cutanées sont profitables en cas de résection étendue des tissus des fesses et de la région périanale [93] tandis que d'autres estiment que l'immense majorité des résections périnéales s'accommodent parfaitement d'une cicatrisation dirigée [107]. L'excision large simple, la sortie rapide et les soins à domicile jusqu'à la cicatrisation complète réduisent les coûts de l'opération et de l'hospitalisation, ainsi que le risque d'immobilisation. La cicatrisation complète demande deux à cinq mois selon l'importance de la maladie initiale et de l'intervention chirurgicale. Les patients sont rapidement rodés pour les pansements et acceptent facilement la longue période de cicatrisation.

- Un meilleur résultat esthétique est obtenu alors que de nombreux patients sont très inquiets à propos de l'aspect esthétique de leurs fesses. Un tissu de granulation se développera sur une surface étendue en plusieurs mois et les patients commenceront à mener une vie active bien avant que la cicatrisation ne soit complète.



## *Conclusion*



La maladie de Verneuil est connue de longue date dans sa description clinique mais porte toujours à discussion de nos jours en ce qui concerne sa pathogénie. Ces doutes étiologiques et physiopathologiques ont conduit à de nombreux traitements médicaux, à l'efficacité incomplète, notamment dans la prévention des récurrences.

La chirurgie d'exérèse reste l'approche thérapeutique de choix. Son caractère parfois délabrant en termes de superficie et la nécessité d'une cicatrisation prolongée est le prix à payer pour obtenir un traitement efficace en termes de prévention des récurrences. Le caractère délabrant de la chirurgie au cours des stades évolués ainsi que le risque de dégénérescence sous la forme d'un carcinome spinocellulaire, rare mais grave, doivent faire envisager la chirurgie tôt dans l'évolution de la maladie.

Une prise en charge psychologique est souvent utile, chez des malades ayant une maladie ancienne qui a déjà justifié de multiples thérapeutiques médicales vaines, et exposés à de longs délais de cicatrisation après exérèse.



## *Résumé*



## RESUME

**Titre:** Le traitement chirurgical de la maladie de Verneuil dans sa localisation périnéo-inguino-fessière. A propos d'une série de six cas.

**Mots clés:** cas cliniques, exérèse, cicatrisation, récurrence.

**Auteur:** KARIM KHAOULA

La maladie de Verneuil est une maladie inflammatoire suppurative rare et mal connue. Elle débute chez l'adulte jeune après la puberté et survient dans les régions du corps où existent des glandes apocrines.

- La prévalence de cette maladie dans la population générale est de 1 %. Elle se caractérise par des lésions nodulaires, inflammatoires, douloureuses et fistulisantes, le diagnostic clinique est le plus souvent tardif vu la ressemblance des lésions avec d'autres affections dermatologiques.

-L'objectif de cette étude est de mettre le point sur le diagnostic clinique, sur l'éthiopathogénie et sur les principes thérapeutiques.

- Notre étude est rétrospective sur une période de 23 ans. Nous n'avons retenu que les cas de maladie de Verneuil à localisation périnéo-inguino-fessière.

-Tous les patients sont de sexe masculin d'un âge moyen de 25, 5 ans.

La notion de tabagisme était retrouvée chez tous les patients, la présence d'antécédents familiaux de maladie de Verneuil est notée chez un patient.

-Le diagnostic était essentiellement clinique, quatre cas sur six étaient au grade III de Hurley, et deux cas étaient en grade II de Hurley. La localisation fessière était présente dans tous les cas, suivie de la région inter fessière, et scrotale chez deux cas.

-L'exérèse large était réalisée chez tous les patients suivie de cicatrisation dirigée comme méthode de recouvrement.

-Les résultats étaient satisfaisants dans l'ensemble et aucun cas de récurrence n'a été signalé dans notre série pour un recul moyen de 17 mois.

**ABSTRACT:**

**Title: surgical** treatment of Verneuil's disease at perineal , inguinal , buttocks sites  
About six cases

**Key words:** clinical cases, resection, healing, recurrence.

**Author:** KARIM KHAOULA

Verneuil's disease is a chronic inflammatory disease suppurative, rare and poorly known, beginning in young adults after puberty, affects areas of the skin with a high density of apocrine glands.

- The prevalence of the disease in the general population is 1%. It presents clinically with recurrent abscesses, painful sinus tracts, and scarring.

-The clinical diagnosis is late but still saw its resemblance to other dermatological diseases

The objective of this study is to put the item on the clinical diagnosis, etipathogeny, and on the therapeutic principles.

-We present a retrospective study about six cases of Verneuil disease at perineal , inguinal, and gluteal sites over a period of 23 years.

-The study has been done on six men, whose average age was 25.5 years, all patients were tobacco consumers, the presence of family history of verneuil's disease was noted in one case.

-The diagnosis was based on clinical presentation, four cases were in grade III Hurley, and two were in grade II in Hurley, gluteal location was present in all cases, followed by the inner thigh and scrotal area in two cases.

-The wide excision was performed in all patients followed by secondary healing as a method of recovery.

- The results were satisfactory in all cases and no recurrence was noted in our series with a mean follow up of 17 months.

## ملخص

**العنوان :** العلاج الجراحي لمرض فيرنوي في موقعه العجاني و الأربي و الألوي  
**الكلمات الأساسية :** حالات سريرية, استئصال, التئام, تكرار  
**من طرف :** كريم خولة

مرض فيرنوي هو مرض التهاب قرحي مزمن نادر وغير معروف جيدا، ابتداء من الشباب بعد سن البلوغ، يظهر في مناطق من الجسم حيث توجد الغدد المفرزة.  
نسبة انتشار المرض في عموم السكان هو 1٪. يتميز بظهور دمل التهابية مؤلمة و عجيرات و ندب متورمة .

التشخيص سريري لكن متأخر لوجود أمراض جلدية متشابهة  
الهدف من هذه الدراسة هو تقديم تقرير عن التشخيص السريري، أسباب المرض والمبادئ العلاجية.

نقدم دراسة تراجعية لست حالات لمرض فرنوي الذي يمس المناطق العجانية و الأربية و الألوية، جمعت خلال مدة 23 سنة.

جميع المرضى هم مدخنين، وجود تاريخ عائلي لهذا المرض لوحظ عند مريض واحد.  
التشخيص كان سريريا، أربعة من ست حالات كانت في المرحلة الثالثة لتصنيف هيرلي، و حالتان في المرحلة الثانية . وكانت منطقة الألوية موجودة في جميع الحالات، تليها منطقة ما بين الألوية ، وكيس الصفن لدى حالتان.

تم اجراء الإستئصال الجراحي الواسع لجميع المرضى، ثم استعمال وسيلة التئام الجرح عن طريق الضمادات كوسيلة لتغطية الجلد.

كانت النتائج مرضية في جميع الحالات ولم يلاحظ تكرار الاصابات بمتوسط 17 شهرا.



## *Bibliographie*



- [1] **Binder J .-P., Revol M. ,Servant J,-M.** Suppurations chroniques : idrosadénite suppurative (maladie de Verneuil). EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Techniques chirurgicales – Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique, 45-150-B,2007
- [2] **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 , 2010.
- [3] **R. Chraibi , N. Akalla, J. Bouhllab , K. Senouci, B. Hassam .** La maladie de Verneuil : dix cas. EMC ( Elsevier Masson SAS) Médecine et maladies infectieuses 37 (2007) 590-93
- [4] **Jean Revuz.** hidradenitis suppurativa La Presse Médicale, Volume 39, Issue 12, December 2010, Pages 1254-64
- [5] **Vasarinsh P.** Primary cutaneous nocardiosis. *Arch Dermatol* 1968; 98: 489-93.
- [6] **Brunsting H.A.** Hidradenitis suppurativa abcess of apocrine sweat glands. Study of clinical pathology features with report of 22 cases and review of litterature. *Arch Dermatol Syphil* 1939; 39: 108-20.
- [7] [www.chups.jussieu.fr/polys/histo/histoP2/POLY.Chp.5.4.html#IMG59](http://www.chups.jussieu.fr/polys/histo/histoP2/POLY.Chp.5.4.html#IMG59)
- [8] Service de Chirurgie viscérale B, CHU Avicenne Rabat. **De la part de Pr.MOHAMMADINE.**

- [9] **Gao M, Wang PG, Cui Y, Yang S, Zhang YH, Lin D, et al.** Inversa acne (hidradenitis suppurativa) : a case report and identification of the locus at chromosome 1p21.1-1q25.3. *J invest Dermatol* 2006; 126 : 1302-6
- [10] **Ali Alikhan, Peter I. Lynch, MD, and Daniel B. Eisen, MD.** Hidradenitis suppurativa: A comprehensive review. *J AM Acad Dermatol* 2009; 60: 539-61.
- [11] **Puy-Montbrun T.** La maladie de Verneuil ou hydradénite suppurative: plaidoyer pour une théorie uniciste. *Bull Fr Coloproctol* 1994;7:4-6.
- [12] **F. Bordier-Lamy, J.-P. Palot, F. Vitry, P. Bernard, F. Grange .** Maladie de Verneuil : étude rétrospective chez 93 malades traités chirurgicalement *Annales de Dermatologie et de Vénérologie*, Volume 135, Issue 5, May 2008, Pages 373-79
- [13] **Mebazaa A, Ben Hadid R, Cheikh Rouhou R, Trojjet S, El Euch D, Mokni M, Zitouna M, Ben Osman A.** Hidradenitis suppurativa: a disease with male predominance in Tunisia. *Acta Dermato venerol Alp Panonica Adriat.* 2009 Dec;18(4):165-72.
- [14] **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.
- [15] **M. G. Buimer ,T.Wobbes and J. H. G.Klinkenbijl.** Hidradenitis suppurativa , *British Journal oF Surgery* 2009; 96: 350-60

- [16] **Nassar D, Hugot JP, Wolkenstein P, Revuz J.** Lack of association between CARD15 gene polymorphisms and hidradenitis suppurativa: a pilot study. *Dermatology* 2007;215(4):359.
- [17] **Yu CCW, Cook MG** Hidradenitis suppurativa: a disease of follicular epithelium, rather than apocrine glands. *Br J Dermatol* 1990 122: 763-9
- [18] **Mengesha YM, Holcombe TC, Hansen RC.** Prepuertal hidradenitis suppurativa: two case reports and review of the literature. *Pediatr Dermatol* 1999; **16**:292-6
- [19] **Attanoos RL.** The pathogenesis of hidradenitis suppurativa: a closer look at apocrine and eopocrine glands. *Br J Dermatol* 1995;**134**:254
- [20] **Jemec GB.**The symptomatology of hidradenitissuppurativa in women *Br J Dermatol*1988;**119**:345-50
- [21] **Barth JH, Layton AM, Cunliffe WJ.** Endocrine factors in pre- and postmenopausal women with hidradenitis suppurativa . *Br J Dermatol* 1996 ; **134**: 1057
- [22] **Revuz J.** Les traitements antibiotiques dans l'hidradénite suppurée- maladie de Verneuil. *Ann Dermatol Venereol* 2012;139 :8-9
- [23] **Wortsman X, Revuz J, Jemec GB.** Lymph nodes in hidradenitis suppurativa. *Dermatology* 2009;219:22-4.
- [24] **D.nassar , J.Revuz** hidradenite suppurée ou maladie de verneuil . EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Dermatologie, 98-820-A-20, 2008.

- [25] **Giamarellos-Bourboulis EJ, Antonopoulou A, Petropoulou C, Mouktaroudi, Spyridaki E, Baziaka F et al.** Altered innate and adaptive immune responses in patients with hidradenitis suppurativa. *Br J Dermatol* 2007;156:51-6.
- [26] **Gupta AK, Knowles SR, Gupta MA, Jaunkalns R, Shear NH.** Lithium therapy associated with hidradenitis suppurativa: case report and a review of the dermatologic side effects of lithium. *J Am Acad Dermatol* 1995;32:382-6.
- [27] **Marinella MA.** Lithium therapy associated with hidradenitis suppurativa. *Acta Derm Venereol* 1997;77:483.
- [28] **Revuz JE, Canoui-Poitaine F, Wolkenstein P, Viallette C, Gabison G, Pouget F et al.** Prevalence and factors associated with hidradenitis suppurativa: results from two case-control. *J Am Acad Dermatol* 2008;59:596-601.
- [29] **Wiltz O, Schoetz DJ Jr, Murray JJ, Roberts PL, Coller JA, Veidenheimer MC.** Perianal hidradenitis suppurativa. The Lahey Clinic experience. *Dis Colon Rectum* 1990; 33: 731-734.
- [30] **Balabanova S, Böhler G, Schneider E, Boschek HJ, Schneitler H.** Nicotine excretion by the apocrine and eccrine sweat in smokers and passive smokers. *Hautartz* 1992; 43: 73-76.

- [31] **Edlich RF, Silloway KA, Rodeheaver GT, Cooper PH.** Epidemiology, pathology, and treatment of axillary hidradenitis suppurativa. *J Emerg Med* 1986;4:369-78.
- [32] **Poli F, Jemec GB, Revuz J.** Clinical presentation. In: Jemec GB, Revuz J, Leyden JJ, editors *Hidradenitis Suppurativa*. Berlin: Springer-Verlag; 2006. p. 12-24
- [33] **Jemec GB** Hidradenitis suppurativa. *J Cutan Med Surg* 2003;7:47-56
- [34] **Faye O, Bastuji-garin S, Poli F, Revuz J.** Hidradenitis suppurativa: a clinical study of 164 patients. Manuscript in preparation
- [35] Hidradenitis suppurativa foundation. San Diego , California 92129.  
[www.hs-foundation.org](http://www.hs-foundation.org)
- [36] **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.
- [37] **Jemec GB.** Methotrexate is of limited value in the treatment of hidradenitis suppurativa *Clin Exp Dermatol* 2002 27 :528-9
- [38] **Alison Layton.** Pathology .In : Jemec GB, Revuz J, Leyden JJ, editors *Hidradenitis Suppurativa*. Berlin: Springer-Verlag; 2006. p. 30-1

- [39] **Attanoos RL, Appleton MAC, Douglas-Jones AG** .The pathogenesis of hidradenitis suppurativa: a closer look at apocrine and apoeccrine glands. *Br J Dermatol* 1995 133: 254-8
- [40] **Jemec GBE, Hansen U**. Histology of hidradenitis suppurativa. *J Am Acad Dermatol* 1996 .34: 994-9
- [41] **Yu CCW, Cook MG** .Hidradenitis suppurativa: a disease of follicular epithelium, rather than apocrine glands. *Br J Dermatol* 1990;122: 763-9
- [42] **Weedon D** Skin Pathology. *Edinburgh: Churchill Livingstone* 1999;390.
- [43] **Fitzpatrick JE** Inflammatory reactions of the sweat unit. Pathology of the skin Farmer ER, Hood EF (eds) Norwalk, Appleton and Lange 1990; 461-2
- [44] **Rosner IA, Burg CG, Wisniewski JJ, et al**. The clinical spectrum of the arthropathy associated with hidradenitis suppurativa and acne conglobata. *J Rheumatol* 1993;20:684–7.)
- [45] **Oprica C, Nord CE**. Bacteriology of Hidradenitis suppurativa. In: Jemec GBE, Revuz J, Leyden J, editors. Hidradenitis suppurativa. Berlin, Germany: Springer Verlag publisher; 2006. p. 86-94.

- [46] **Lapins J, Jarstrand C, Emtestam L.** Coagulase-negative 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* 1999;140:90-5.
- [47] **Jemec GB, Faber M, Gutschik E, Wendelboe P.** The bacteriology of hidradenitis suppurativa. *Dermatology* 1996;193:203-6.
- [48] **Hight AS, Warren RE, Staughton RC, Roberts SOB.** Streptococcus millieri causing treatable infection in perineal Hidradenitis suppurativa. *Br J Dermatol* 1980;103:375-82
- [49] **Sartorius K, Killasli H, Oprica C, Sullivan A, Lapins J.** Bacteriology of Hidradenitis suppurativa exacerbations and deep tissue cultures obtained during carbon dioxide laser treatment. *Br J Dermatol* 2012;166:879—83.
- [50] **Guet-Revillet H, Poirée S, Coignard-Biehler H, Lécuyer H, Jais J-P, Lortholary O, et al.** Microbiologie de l'hydrosadénite suppurée : une étude sur 102 lésions. Communication aux Journées dermatologiques de Paris 6-10 décembre 2011;C112.
- [51] **Frank KL, Pozo JL, Patel R.** From clinical microbiology to infection pathogenesis: how daring to be different works for Staphylococcus lugdunensis. *Clin Microbiol Rev* 2008;21:111—33
- [52] **Jemec GBE, Gniadecka M .** Ultrasound examination of hair follicles in hidradenitis. *Arch Dermatol* 1997 ;133: 967-72

- [53] **Holm EA, Wortsman X, Gniadecka M** Real Time Spatial Compound imaging of skin and skin lesions *Skin Res Technol* 2004; 10: 23-31
- [54] **Kelly AM, Cronin P** .MRI features of hidradenitis suppurativa and review of the literature. *AJR Am J Roentgenol* 2005;185: 1201-4
- [55] **Nagdir R, Rubesin SE, Levine MS** (2001) Perirectal sinus tracks and fistulas caused by hidradenitis suppurativa. *AJR Am J Roentgenol* 177(2): 476-7
- [56] **Ostler LS, Langtry JAA, Mortimer PS, Staughton RCD.** Hidradenitis suppurativa in Crohn's disease. *Br J Dermatol* 1991; 125: 384-6.
- [57] **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
- [58] **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.*
- [59] **BEDLOW AJ, MORTIMER PS.** Dowling-Degos disease associated with hidradenitis suppurativa. *Clin Exp Dermatol*, 1996, 21 : 305-306
- [60] **Balus L, Fazio M, Amantea A, Menaguale G.** Dowling-Degos disease and Verneuil disease. *Ann Dermatol Venerol* 1993: 120(10): 705-8.

- [61] **Fenske NA, Groover CE, Lober CW, Espinoza CG.** Dowling-Degos disease, hidradenitis suppurativa, and multiple keratoacanthomas. *J Am Acad Dermatol* 1991 ; 24: 888-92.
- [62] **Rosner IA, Richter DE, Huettner TL, et al.** Spondyloarthropathy associated with hidradenitis suppurativa and acne conglobata. *Ann Intern Med* 1982;97:520–5.
- [63] **Bennett RE, Wilke WS, Murphy DP.** Spondyloarthropathy and hidradenitis suppurativa. *Ann Intern Med* 1983;98:112.
- [64] **Jean Revuz, Daniel Wendling , Frédéric Lioté,** Hidradenitis suppurativa: A cause of spondylarthropathy? *Revue du rhumatisme* 2011;152–7
- [65] **Fioravanti A, Lauraflori M, Guidelli GM, et al.** Dactylitis as a first manifestation of arthritis associated with hidradenitis suppurativa. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2011;77:74–6.
- [66] **Denis Soudan, Thierry du Puy-Montbrun.** Maladie de Verneuil. *Hépatogastro*, vol. 13, n° 1, janvier-février 2006 ;p.43-9

- [67] **Wolkenstein P, Loundou A, Barrau K, Auquier P, Revuz J.** Quality of life impairment in hidradenitis suppurativa: a study of 61 cases. *Journal of the American Academy of Dermatology.* 2007 Apr;56(4):621-3.
- [68] **Talmant JC, Bruant-Rodier C, Nunziata AC, Rodier JF, Wilk A.** Squamous cell carcinoma arising in Verneuil's disease: two cases and literature review. *Annales de chirurgie plastique et esthétique.* 2006 Feb;51(1):82-6.
- [69] **Cosman BC, O'Graday TC, Perkaske S.** Verrucous carcinoma arising in hidradenitis suppurativa. *Int J Colorectal Dis* 2000;15:342-6
- [70] **J Pauchot, M Brix, G Manton, P Humbert, Y. Tropet.** Verneuil's disease: physiopathology, diagnosis, complications and treatment e-mémoires de l'Académie Nationale de Chirurgie, 2008, 7 (4) : 69-73
- [71] **Mendonça CO, Griffiths CE.** Clindamycin and rifampicin combination therapy for Hidradenitis suppurativa. *Br J Dermatol* 2006;154:977—8.
- [72] **Hessel H, van der Zee1, Boer J, Prens EP, Jemec GB.** The effect of combined treatment with oral clindamycin and oral rifampicin in patients with hidradenitis suppurativa. *Dermatology* 2009;219:143—7.

- [73] **Gener G, Canoui-Poitrine F, Revuz J, 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;219:148-54.
- [74] **J. Revuz.** hidradenitis suppurativa .European Academy of Dermatology and Venereology *JEADV* 2009, 23, 985 –98
- [75] **Clemmensen OJ.** Topical treatment of hidradenitis suppurativa with clindamycin. *Int J Dermatol* 1983;22:325-8
- [76] **Jemec GB, Wendelboe P.** Topical clindamycin versus systemic tetracycline in the treatment of hidradenitis suppurativa. *J Am Acad Dermatol* 1998;39:971-4
- [77] **Soudan D.** Maladie de Verneuil. In:Traité de proctologie.Paris: Flammarion; 2007. p. 83-6
- [78] **Cusack C, Buckley C. Etanercept:** effective in the management of hidradenitis suppurativa. *Br J Dermatol* 2006; 154: 726–729
- [79] **Brocard A, Knol A, Khammari A , Dréno B .**Hidradenitis Suppurativa and Zinc: A New Therapeutic Approach. *Dermatology.* 2007;214(4):325-7.
- [80] **Mandal A, Watson J.** Experience with different treatment modules in hidradenitis suppurativa: a study of 106 cases. *Surgeon* 2005; 3: 23–26

- [81] **Rubin RJ, Chinn BT** (1994) Perianal hidradenitis suppurativa. *Surg Clin North Am* 74: 1317-25
- [82] **Pedras J, Dauden E.** Practical management of Hidradenitis suppurativa. *Actas Dermosifiliogr* 2008;99:101–110
- [83] **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.
- [84] **Danby FW.** Commentary: unroofing for hidradenitis suppurativa, why and how. *J Am Acad Dermatol.* 2010 Sep;63(3):481.e1-3.
- [85] **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.
- [86] **Mandal A, Watson J.** Experience with different treatment modules in hidradenitis suppurativa: a study of 106 cases. *Surgeon* 2005; 3: 23–26.
- [87] **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.
- [88] **Harrison BJ, Mudge M, Hughes LE.** Recurrence after surgical treatment of hidradenitis suppurativa. *Br Med J (Clin Res Ed).* 1987;294:487-9.

- [89] **Rainer R, Johannes P.** Long-term results of wide surgical excision in 106 patients with hidradenitis suppurativa. *Dermatol Surg* 2000; 26: 638-643
- [90] **Hazen PG, Hazen BP.** Hidradenitis suppurativa: successful treatment using carbon dioxide laser excision and marsupialization. *Dermatol Surg.* 2010 Feb;36(2):208-13.
- [91] **Finley EM, Ratz JL.** Treatment of hidradenitis suppurativa with carbon dioxide laser excision and second-intention healing. *J Am Acad Dermatol*, 1996, 34 : 465-469.
- [92] **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
- [93] **Wiltz O, Schoetz DJ Jr., Murray JJ et al.** Perianal hidradenitis suppurativa. The Lahey Clinic experience. *Dis Colon Rectum* 1990;33: 731-4
- [94] **Jan Lapins et Lennart Emtestam .**surgery of hidradenitis suppurativa  
In: Jemec GBE, Revuz J, Leyden J, editors. Hidradenitis sup-purativa. Berlin, Germany: Springer Verlag publisher; 2006. P. 175-187
- [95] **Kagan RJ, Yakuboff KP, Warner P et al.** Surgical treatment of hidradenitis suppurativa: a 10-year experience. *Surgery* 2005; 138: 734–740.

- [96] **Menderes A, Sunay O, Vayvada H et al.** Surgical management of hidradenitis suppurativa. *Int J Med Sci* 2010; 7: 240–247.
- [97] **M. Revol, J.-M. Servant.** Cicatrisation dirigée EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Techniques chirurgicales -Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique, 45-050, 2010.
- [98] **C. Trésallet, B. Royer, F. Menegaux .**La cicatrisation dirigée par pression négative dans les pertes de substance musculocutanées étendues : principes et techniques *Journal de Chirurgie* 2009;146, 281–284
- [99] **Elwood ET, Bolitho DG.** Negative-pressure dressings in the treatment of hidradenitis suppurativa. *Ann Plast Surg* 2001;46:49-51.
- [100] **Durmishi Y, Gervaz P, Bühler L, et al.** Le Vacuum Assisted Closure : utilité dans le traitement des plaies abdomino-périnéales complexes. *J Chir* 2008;144:209-13.
- [101] **Arigon JP, Chapuis O, Sarrazin E, Pons F, Bouix A, Jancovici R.** Prise en charge des abdomens ouverts par la thérapie Vacuum Assisted Closure (VAC®) : évaluation rétrospective de 22 malades. *J Chir* 2008;145:252-61.

- [102] **D. Gangloff , G.-E. Ferron , I. Garrido , G. Fabre , P. Martel , D. Querleu , J.-P. Chavoïn , J.-L. Grolleau-Raoux** reconstruction pévli périneale .. EMC (Elsevier SAS , Paris) , Techniques chirurgicales -Chirurgie plastique reconstructrice et esthétiques 2006, 45-685 .
- [103] **Elwood ET, Bolitho DG.** Negative-pressure dressings in the treatment of hidradenitis suppurativa *Ann Plast Surg* 2001 46 :49-51
- [104] **Revol M., Servant J.-M. Greffes cutanées.** EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Techniques chirurgicales -Chirurgie plastique, 45-070,2010.
- [105] **Rompel R, Petres J.** Long-term results of wide surgical excision in 106 patients with hidradenitis suppurativa. *Dermatol Surg* 2000;26: 638-43
- [106] **Brown SC, Kazzazi N, Lord PH .**Surgical treatment of perineal hidradenitis suppurativa with special reference to recognition of the perianal form. *Br J Surg* 1986 ;73: 978-80
- [107] **Endo Y, Tamura A, Ishikawa O et al.** Perianal hidradenitis suppurativa: early surgical treatment gives good results in chronic or recurrent cases. *Br J Dermatol* 1998;139:906-10

## *Serment d'Hippocrate*

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

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

# قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

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

والله على ما أقول شهيد .

**العلاج الجراحي لمرض فيرنوي  
في موقعه العجاني و الأربي و الألوبي  
(بصدد دراسة ست حالات)**

**أطروحة**

قدمت ونوقشت علانية يوم : .....

من طرفه

**السيدة: خولة كريم**

المزداة في: 19 نونبر 1986 بالقنيطرة

**لنيل شهادة الدكتوراه في الطب**

الكلمات الأساسية: حالات سريرية - استئصال - إلتنام - تكرار.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: بوزيان الشاد

أستاذ في الجراحة العامة

مشرف

السيد: رجال مسروري

أستاذ مبرز في الجراحة العامة

السيد: الحميد محمددين

أستاذ في الجراحة العامة

أعضاء

السيد: سعيد بنعمرو

أستاذ في الجراحة العامة

السيد: خالد لحو

أستاذ في الجراحة العامة