

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

ANNEE: 2012

THESE N°: 185

MALADIE DE VERNEUIL
(A PROPOS DE 107 CAS)

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mme. Zineb BELHABIB Ep. HNACH

Née le 05 Novembre 1985 à Rabat
Médecin Interne du CHU Ibn Sina Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Maladie de Verneuil – Glande Sudoripare – Hidrosadénite suppurée – Chirurgie

JURY

Mme. H. CHAHED OUAZZANI Professeur de Gastro-Entérologie		PRESIDENTE
Mme. H. E. KRAMI Professeur de Gastro-Entérologie		RAPPORTEUR
Mme. L. CHAHED OUAZZANI Professeur de Gastro-Entérologie	}	JUGES
Mme. N. BENZZOUBEIR Professeur de Gastro-Entérologie		
Mme. I. ERRABIH Professeur de Gastro-Entérologie		



UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

1962 – 1969 : Docteur 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
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
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 :

Février, Septembre, Décembre 1973

1. Pr. CHKILI Taieb Neuropsychiatrie

Janvier et Décembre 1976

2. Pr. HASSAR Mohamed Pharmacologie Clinique

Mars, Avril et Septembre 1980

3. Pr. EL KHAMLI Abdeslam Neurochirurgie

4. Pr. MESBAHI Redouane Cardiologie

Mai et Octobre 1981

5. Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid Cardiologie

6. Pr. EL MANOUAR Mohamed Traumatologie-Orthopédie

7. Pr. HAMANI Ahmed* Cardiologie

8. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih Chirurgie Cardio-Vasculaire

9. Pr. SBIHI Ahmed Anesthésie – Réanimation

10. Pr. TAOBANE Hamid* Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

11. Pr. ABROUQ Ali*
 12. Pr. BENOMAR M'hammed
 13. Pr. BENSOUA Mohamed
 14. Pr. BENOSMAN Abdellatif
 15. Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma
- Novembre 1983

16. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir*
17. Pr. BALAFREJ Amina
18. Pr. BELLAKHDAR Fouad
19. Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia
20. Pr. SRAIRI Jamal-Eddine

Décembre 1984

21. Pr. BOUCETTA Mohamed*
22. Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil
23. Pr. MAAOUNI Abdelaziz
24. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
25. Pr. NAJI M'Barek *
26. Pr. SETTAF Abdellatif

Novembre et Décembre 1985

27. Pr. BENJELLOUN Halima
28. Pr. BENSALIM Younes
29. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
30. Pr. IHRAI Hssain *
31. Pr. IRAQI Ghali
32. Pr. KZADRI Mohamed

Janvier, Février et Décembre 1987

33. Pr. AJANA Ali
34. Pr. AMMAR Fanid
35. Pr. CHAHED OUZZANI Houria ép. TAOBANE
36. Pr. EL FASSY FHIRI Mohamed Taoufiq
37. Pr. EL HAITEM Naïma
38. Pr. EL MANSOURI Abdellah*
39. Pr. EL YAACOUBI Moradh
40. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
41. Pr. LACHKAR Hassan
42. Pr. OHAYON Victor*
43. Pr. YAHYAOUY Mohamed

Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie-Cardio-Vasculaire
Anatomie
Chirurgie Thoracique
Physiologie

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Neurochirurgie
Rhumatologie
Cardiologie

Neurochirurgie
Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie -Réanimation
Immuno-Hématologie
Chirurgie

Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale
Pneumo-phtisiologie
Oto-Rhino-laryngologie

Radiologie
Pathologie Chirurgicale
Gastro-Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Cardiologie
Chimie-Toxicologie Expertise
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

- | | |
|-------------------------------------|--------------------------|
| 44. Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib | Chirurgie Pédiatrique |
| 45. Pr. DAFIRI Rachida | Radiologie |
| 46. Pr. FAIK Mohamed | Urologie |
| 47. Pr. HERMAS Mohamed | Traumatologie Orthopédie |
| 48. Pr. TOLOUNE Farida* | Médecine Interne |

49. Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

- | | |
|-------------------------------------|--------------------------|
| 50. Pr. ADNAOUI Mohamed | Médecine Interne |
| 51. Pr. AOUNI Mohamed | Médecine Interne |
| 52. Pr. BENAMEUR Mohamed* | Radiologie |
| 53. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali | Cardiologie |
| 54. Pr. CHAD Bouziane | Pathologie Chirurgicale |
| 55. Pr. CHKOFF Rachid | Urologie |
| 56. Pr. KHARBACH Aïcha | Gynécologie -Obstétrique |
| 57. Pr. MANSOURI Fatima | Anatomie-Pathologique |
| 58. Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda | Neurologie |
| 59. Pr. SEDRATI Omar* | Dermatologie |
| 60. Pr. TAZI Saoud Anas | Anesthésie Réanimation |

Février Avril Juillet et Décembre 1991

- | | |
|--|--|
| 61. Pr. AL HAMANY Zaïtounia | Anatomie-Pathologique |
| 62. Pr. ATMANI Mohamed* | Anesthésie Réanimation |
| 63. Pr. AZZOUZI Abderrahim | Anesthésie Réanimation |
| 64. Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM | Néphrologie |
| 65. Pr. BELKOUCHI Abdelkader | Chirurgie Générale |
| 66. Pr. BENABDELLAH Chahrazad | Hématologie |
| 67. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif | Chirurgie Générale |
| 68. Pr. BENSOUDA Yahia | Pharmacie galénique |
| 69. Pr. BERRAHO Amina | Ophtalmologie |
| 70. Pr. BEZZAD Rachid | Gynécologie Obstétrique |
| 71. Pr. CHABRAOUI Layachi | Biochimie et Chimie |
| 72. Pr. CHANA El Houssaine* | Ophtalmologie |
| 73. Pr. CHERRAH Yahia | Pharmacologie |
| 74. Pr. CHOKAIRI Omar | Histologie Embryologie |
| 75. Pr. FAJRI Ahmed* | Psychiatrie |
| 76. Pr. JANATI Idrissi Mohamed* | Chirurgie Générale |
| 77. Pr. KHATTAB Mohamed | Pédiatrie |
| 78. Pr. NEJMI Maati | Anesthésie-Réanimation |
| 79. Pr. OUAALINE Mohammed* | Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène |
| 80. Pr. SOULAYMANI Rachida ép. BENCHEIKH P | Pharmacologie |
| 81. Pr. TAOUFIK Jamal | Chimie thérapeutique |

Décembre 1992

- 82. Pr. AHALLAT Mohamed
- 83. Pr. BENOUDA Amina
- 84. Pr. BENSOUA Adil
- 85. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
- 86. Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
- 87. Pr. CHRAIBI Chafiq
- 88. Pr. DAOUDI Rajae
- 89. Pr. DEHAYNI Mohamed*
- 90. Pr. EL HADDOURY Mohamed
- 91. Pr. EL OUAHABI Abdessamad
- 92. Pr. FELLAT Rokaya
- 93. Pr. GHAFIR Driss*
- 94. Pr. JIDDANE Mohamed
- 95. Pr. OUZZANI TAIBI Med Charaf Eddine
- 96. Pr. TAGHY Ahmed
- 97. Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale
Microbiologie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Anesthésie Réanimation
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Microbiologie

Mars 1994

- 98. Pr. AGNAOU Lahcen
- 99. Pr. AL BAROUDI Saad
- 100. Pr. BENCHERIFA Fatiha
- 101. Pr. BENJAAFAR Noureddine
- 102. Pr. BENJELLOUN Samir
- 103. Pr. BEN RAIS Nozha
- 104. Pr. CAOUI Malika
- 105. Pr. CHRAIBI Abdelmjid
- 106. Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT
- 107. Pr. EL AOUAD Rajae
- 108. Pr. EL BARDOUNI Ahmed
- 109. Pr. EL HASSANI My Rachid
- 110. Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur
- 111. Pr. EL KIRAT Abdelmajid*
- 112. Pr. ERROUGANI Abdelkader
- 113. Pr. ESSAKALI Malika
- 114. Pr. ETTAYEBI Fouad
- 115. Pr. HADRI Larbi*
- 116. Pr. HASSAM Badredine
- 117. Pr. IFRINE Lahssan
- 118. Pr. JELTHI Ahmed
- 119. Pr. MAHFOUD Mustapha
- 120. Pr. MOUDENE Ahmed*
- 121. Pr. OULBACHA Said

Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Radiothérapie
Chirurgie Générale
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Médecine Interne
Chirurgie Cardio- Vasculaire
Chirurgie Générale
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Générale

- | | |
|---------------------------------------|-----------------------------|
| 122. Pr. RHRAB Brahim | Gynécologie –Obstétrique |
| 123. Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR | Dermatologie |
| 124. Pr. SLAOUI Anas | Chirurgie Cardio-Vasculaire |

Mars 1994

- | | |
|---------------------------------|----------------------------|
| 125. Pr. ABBAR Mohamed* | Urologie |
| 126. Pr. ABDELHAK M'barek | Chirurgie – Pédiatrique |
| 127. Pr. BELAIDI Halima | Neurologie |
| 128. Pr. BRAHMI Rida Slimane | Gynécologie Obstétrique |
| 129. Pr. BENTAHILA Abdelali | Pédiatrie |
| 130. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali | Gynécologie – Obstétrique |
| 131. Pr. BERRADA Mohamed Saleh | Traumatologie – Orthopédie |
| 132. Pr. CHAMI Ilham | Radiologie |
| 133. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae | Ophtalmologie |
| 134. Pr. EL ABBADI Najia | Neurochirurgie |
| 135. Pr. HANINE Ahmed* | Radiologie |
| 136. Pr. JALIL Abdelouahed | Chirurgie Générale |
| 137. Pr. LAKHDAR Amina | Gynécologie Obstétrique |
| 138. Pr. MOUANE Nezha | Pédiatrie |

Mars 1995

- | | |
|--|--|
| 139. Pr. ABOUQUAL Redouane | Réanimation Médicale |
| 140. Pr. AMRAOUI Mohamed | Chirurgie Générale |
| 141. Pr. BAIDADA Abdelaziz | Gynécologie Obstétrique |
| 142. Pr. BARGACH Samir | Gynécologie Obstétrique |
| 143. Pr. BEDDOUCHE Amqrane* | Urologie |
| 144. Pr. BENAZZOUZ Mustapha | Gastro-Entérologie |
| 145. Pr. CHAARI Jilali* | Médecine Interne |
| 146. Pr. DIMOU M'barek* | Anesthésie Réanimation |
| 147. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine* | Anesthésie Réanimation |
| 148. Pr. EL MESNAOUI Abbes | Chirurgie Générale |
| 149. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila | Oto-Rhino-Laryngologie |
| 150. Pr. FERHATI Driss | Gynécologie Obstétrique |
| 151. Pr. HASSOUNI Fadil | Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène |
| 152. Pr. HDA Abdelhamid* | Cardiologie |
| 153. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed | Urologie |
| 154. Pr. IBRAHIMY Wafaa | Ophtalmologie |
| 155. Pr. MANSOURI Aziz | Radiothérapie |
| 156. Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia | Ophtalmologie |
| 157. Pr. RZIN Abdelkader* | Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale |
| 158. Pr. SEFIANI Abdelaziz | Génétique |
| 159. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali | Réanimation Médicale |

Décembre 1996

160. Pr. AMIL Touriya*	Radiologie
161. Pr. BELKACEM Rachid	Chirurgie Pédiatrie
162. Pr. BELMAHI Amin	Chirurgie réparatrice et plastique
163. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim	Ophtalmologie
164. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan	Chirurgie Générale
165. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*	Parasitologie
166. Pr. GAOUZI Ahmed	Pédiatrie
167. Pr. MAHFOUDI M'barek*	Radiologie
168. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid	Chirurgie Générale
169. Pr. MOHAMMADI Mohamed	Médecine Interne
170. Pr. MOULINE Soumaya	Pneumo-phtisiologie
171. Pr. OUADGHIRI Mohamed	Traumatologie-Orthopédie
172. Pr. OUZEDDOUN Naima	Néphrologie
173. Pr. ZBIR EL Mehdi*	Cardiologie

Novembre 1997

174. Pr. ALAMI Mohamed Hassan	Gynécologie-Obstétrique
175. Pr. BEN AMAR Abdesselem	Chirurgie Générale
176. Pr. BEN SLIMANE Lounis	Urologie
177. Pr. BIROUK Nazha	Neurologie
178. Pr. BOULAICH Mohamed	O.RL.
179. Pr. CHAOUIR Souad*	Radiologie
180. Pr. DERRAZ Said	Neurochirurgie
181. Pr. ERREIMI Naima	Pédiatrie
182. Pr. FELLAT Nadia	Cardiologie
183. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra	Radiologie
184. Pr. HAIMEUR Charki*	Anesthésie Réanimation
185. Pr. KANOUNI NAWAL	Physiologie
186. Pr. KOUTANI Abdellatif	Urologie
187. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid	Chirurgie Générale
188. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ	Pédiatrie
189. Pr. NAZI M'barek*	Cardiologie
190. Pr. OUAHABI Hamid*	Neurologie
191. Pr. SAFI Lahcen*	Anesthésie Réanimation
192. Pr. TAOUFIQ Jallal	Psychiatrie
193. Pr. YOUSFI MALKI Mounia	Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

194. Pr. AFIFI RAJAA	Gastro-Entérologie
195. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*	Pneumo-ptisiologie
196. Pr. ALOUANE Mohammed*	Oto-Rhino-Laryngologie
197. Pr. BENOMAR ALI	Neurologie
198. Pr. BOUGTAB Abdesslam	Chirurgie Générale
199. Pr. ER RIHANI Hassan	Oncologie Médicale
200. Pr. EZZAITOUNI Fatima	Néphrologie
201. Pr. KABBAJ Najat	Radiologie
202. Pr. LAZRAK Khalid (M)	Traumatologie Orthopédie

Novembre 1998

203. Pr. BENKIRANE Majid*	Hématologie
204. Pr. KHATOURI ALI*	Cardiologie
205. Pr. LABRAIMI Ahmed*	Anatomie Pathologique

Janvier 2000

206. Pr. ABID Ahmed*	Pneumophtisiologie
207. Pr. AIT OUMAR Hassan	Pédiatrie
208. Pr. BENCHERIF My Zahid	Ophtalmologie
209. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd	Pédiatrie
210. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine	Pneumo-ptisiologie
211. Pr. CHAOUI Zineb	Ophtalmologie
212. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer	Chirurgie Générale
213. Pr. ECHARRAB El Mahjoub	Chirurgie Générale
214. Pr. EL FTOUH Mustapha	Pneumo-ptisiologie
215. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*	Neurochirurgie
216. Pr. EL OTMANY Azzedine	Chirurgie Générale
217. Pr. GHANNAM Rachid	Cardiologie
218. Pr. HAMMANI Lahcen	Radiologie
219. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim	Anesthésie-Réanimation
220. Pr. ISMAILI Hassane*	Traumatologie Orthopédie
221. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss	Gastro-Entérologie
222. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*	Anesthésie-Réanimation
223. Pr. TACHINANTE Rajae	Anesthésie-Réanimation
224. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida	Médecine Interne

Novembre 2000

225. Pr. AIDI Saadia	Neurologie
226. Pr. AIT OURHROUI Mohamed	Dermatologie
227. Pr. AJANA Fatima Zohra	Gastro-Entérologie
228. Pr. BENAMR Said	Chirurgie Générale

229. Pr. BENCHEKROUN Nabiha
230. Pr. CHERTI Mohammed
231. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
232. Pr. EL HASSANI Amine
233. Pr. EL IDGHIRI Hassan
234. Pr. EL KHADER Khalid
235. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
236. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
237. Pr. HSSAIDA Rachid*
238. Pr. LACHKAR Azzouz
239. Pr. LAHLOU Abdou
240. Pr. MAFTAH Mohamed*
241. Pr. MAHASSINI Najat
242. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
243. Pr. NASSIH Mohamed*
244. Pr. ROUIMI Abdelhadi

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

245. Pr. ABABOU Adil
246. Pr. AOUAD Aicha
247. Pr. BALKHI Hicham*
248. Pr. BELMEKKI Mohammed
249. Pr. BENABDELJLIL Maria
250. Pr. BENAMAR Loubna
251. Pr. BENAMOR Jouda
252. Pr. BENELBARHDADI Imane
253. Pr. BENNANI Rajae
254. Pr. BENOUACHANE Thami
255. Pr. BENYOUSSEF Khalil
256. Pr. BERRADA Rachid
257. Pr. BEZZA Ahmed*
258. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
259. Pr. BOUHOUCHE Rachida
260. Pr. BOUMDIN El Hassane*
261. Pr. CHAT Latifa
262. Pr. CHELLAOUI Mounia
263. Pr. DAALI Mustapha*
264. Pr. DRISSE Sidi Mourad*
265. Pr. EL HAJOUI Ghziel Samira
266. Pr. EL HIJRI Ahmed
267. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
268. Pr. EL MADHI Tarik
269. Pr. EL MOUSSAIF Hamid
270. Pr. EL OUNANI Mohamed

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

271. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil
 272. Pr. ETTAIR Said
 273. Pr. GAZZAZ Miloudi*
 274. Pr. GOURINDA Hassan
 275. Pr. HRORA Abdelmalek
 276. Pr. KABBAJ Saad
 277. Pr. KABIRI EL Hassane*
 278. Pr. LAMRANI Moulay Omar
 279. Pr. LEKEHAL Brahim
 280. Pr. MAHASSIN Fattouma*
 281. Pr. MEDARHRI Jalil
 282. Pr. MIKDAME Mohammed*
 283. Pr. MOHSINE Raouf
 284. Pr. NABIL Samira
 285. Pr. NOUINI Yassine
 286. Pr. OUALIM Zouhir*
 287. Pr. SABBAH Farid
 288. Pr. SEFIANI Yasser
 289. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia
 290. Pr. TAZI MOUKHA Karim

Radiologie
 Pédiatrie
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Urologie
 Néphrologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie
 Urologie

Décembre 2002

291. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 292. Pr. AMEUR Ahmed *
 293. Pr. AMRI Rachida
 294. Pr. AOURARH Aziz*
 295. Pr. BAMOU Youssef *
 296. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 297. Pr. BENBOUAZZA Karima
 298. Pr. BENZEKRI Laila
 299. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*
 300. Pr. BERNOUSSI Zakiya
 301. Pr. BICHRA Mohamed Zakariya
 302. Pr. CHOHO Abdelkrim *
 303. Pr. CHKIRATE Bouchra
 304. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 305. Pr. EL ALJ Haj Ahmed
 306. Pr. EL BARNOUSSI Leila
 307. Pr. EL HAOURI Mohamed *
 308. Pr. EL MANSARI Omar*
 309. Pr. ES-SADEL Abdelhamid
 310. Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 311. Pr. HADDOUR Leila
 312. Pr. HAJJI Zakia

Anatomie Pathologique
 Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Biochimie-Chimie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Rhumatologie
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Urologie
 Gynécologie Obstétrique
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Ophtalmologie

313. Pr. IKEN Ali
 314. Pr. ISMAEL Farid
 315. Pr. JAAFAR Abdelouhab*
 316. Pr. KRIOULE Yamina
 317. Pr. LAGHMARI Mina
 318. Pr. MABROUK Hfid*
 319. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 320. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
 321. Pr. MOUSTAINE My Rachid
 322. Pr. NAITLHO Abdelhamid*
 323. Pr. OUJILAL Abdelilah
 324. Pr. RACHID Khalid *
 325. Pr. RAISS Mohamed
 326. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 327. Pr. RHOU Hakima
 328. Pr. SIAH Samir *
 329. Pr. THIMOU Amal
 330. Pr. ZENTAR Aziz*
 331. Pr. ZRARA Ibtisam*

PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2004

332. Pr. ABDELLAH El Hassan
 333. Pr. AMRANI Mariam
 334. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 335. Pr. BENKIRANE Ahmed*
 336. Pr. BENRAMDANE Larbi*
 337. Pr. BOUGHALEM Mohamed*
 338. Pr. BOULAADAS Malik
 339. Pr. BOURAZZA Ahmed*
 340. Pr. CHAGAR Belkacem*
 341. Pr. CHERRADI Nadia
 342. Pr. EL FENNI Jamal*
 343. Pr. EL HANCI ZAKI
 344. Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 345. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
 346. Pr. HACHI Hafid
 347. Pr. JABOUIRIK Fatima
 348. Pr. KARMANE Abdelouahed
 349. Pr. KHABOUZE Samira
 350. Pr. KHARMAZ Mohamed
 351. Pr. LEZREK Mohammed*
 352. Pr. MOUGHIL Said

Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Traumatologie Orthopédie
 Médecine Interne
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie
 Néphrologie
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique

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

- | | |
|---------------------------|-------------------------|
| 353. Pr. NAOUMI Asmae* | Ophtalmologie |
| 354. Pr. SAADI Nozha | Gynécologie Obstétrique |
| 355. Pr. SASSENOU ISMAIL* | Gastro-Entérologie |
| 356. Pr. TARIB Abdelilah* | Pharmacie Clinique |
| 357. Pr. TIJAMI Fouad | Chirurgie Générale |
| 358. Pr. ZARZUR Jamila | Cardiologie |

Janvier 2005

- | | |
|-------------------------------------|---|
| 359. Pr. ABBASSI Abdellah | Chirurgie Réparatrice et Plastique |
| 360. Pr. AL KANDRY Sif Eddine* | Chirurgie Générale |
| 361. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid | Microbiologie |
| 362. Pr. ALLALI Fadoua | Rhumatologie |
| 363. Pr. AMAR Yamama | Néphrologie |
| 364. Pr. AMAZOUZI Abdellah | Ophtalmologie |
| 365. Pr. AZIZ Nouredine* | Radiologie |
| 366. Pr. BAHIRI Rachid | Rhumatologie |
| 367. Pr. BARKAT Amina | Pédiatrie |
| 368. Pr. BENHALIMA Hanane | Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale |
| 369. Pr. BENHARBIT Mohamed | Ophtalmologie |
| 370. Pr. BENYASS Aatif | Cardiologie |
| 371. Pr. BERNOUSSI Abdelghani | Ophtalmologie |
| 372. Pr. BOUKLATA Salwa | Radiologie |
| 373. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed | Ophtalmologie |
| 374. Pr. DOUDOUH Abderrahim* | Biophysique |
| 375. Pr. EL HAMZAOUI Sakina | Microbiologie |
| 376. Pr. HAJJI Leila | Cardiologie |
| 377. Pr. HESSISSEN Leila | Pédiatrie |
| 378. Pr. JIDAL Mohamed* | Radiologie |
| 379. Pr. KARIM Abdelouahed | Ophtalmologie |
| 380. Pr. KENDOSSI Mohamed* | Cardiologie |
| 381. Pr. LAAROUSSI Mohamed | Chirurgie Cardio-vasculaire |
| 382. Pr. LYAGOUBI Mohammed | Parasitologie |
| 383. Pr. NIAMANE Radouane* | Rhumatologie |
| 384. Pr. RAGALA Abdelhak | Gynécologie Obstétrique |
| 385. Pr. SBIHI Souad | Histo-Embryologie Cytogénétique |
| 386. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam | Ophtalmologie |
| 387. Pr. ZERAIDI Najia | Gynécologie Obstétrique |

AVRIL 2006

- | | |
|---------------------------------|--------------|
| 423. Pr. ACHEMLAL Lahsen* | Rhumatologie |
| 424. Pr. AFIFI Yasser | Dermatologie |
| 425. Pr. AKJOUJ Said* | Radiologie |
| 426. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra | Dermatologie |
| 427. Pr. BELMEKKI Abdelkader* | Hématologie |

428. Pr. BENCHEIKH Razika	O.R.L
429 Pr. BIYI Abdelhamid*	Biophysique
430. 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
441 Pr. 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
455. Pr. SEFIANI Sana	Anatomie Pathologique
456. Pr. SOUALHI Mouna	Pneumo – Phtisiologie
457.Pr. TELLAL Saida*	Biochimie
458. Pr. ZAHRAOUI Rachida	Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

458. Pr. LARAQUI HOUSSEINI Leila	Anatomie pathologique
459. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid	Anesthésie réanimation
460. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid	Anesthésier réanimation
461. Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *	Anesthésie réanimation
462. Pr. BAITE Abdelouahed *	Anesthésie réanimation
463. Pr. TOUATI Zakia	Cardiologie
464. Pr. OUZZIF Ez zohra *	Biochimie
465. Pr. BALOUCH Lhousaine *	Biochimie
466. 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
473. Pr. GHARIB Noureddine	Chirurgie plastique
474. Pr. TABERKANET Mustafa *	Chirurgie vasculaire périphérique
475. 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
482. Pr. MRANI Saad *	Virologie
483. Pr. GANA Rachid	Neuro chirurgie
484. 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. AOUI Sarra	Parasitologie
490. Pr. TLIGUI Houssain	Parasitologie
491. Pr. MOUTAJ Redouane *	Parasitologie
492. Pr. ACHACHI Leila	Pneumo phtisiologie
493. Pr. MARC Karima	Pneumo phtisiologie
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 Bouchaib*	Radiologie
499. Pr. KEBDANI Tayeb	Radiothérapie
500. Pr. SIFAT Hassan *	Radiothérapie
501. Pr. HADADI Khalid *	Radiothérapie
502. Pr. ABIDI Khalid	Réanimation médicale
503. Pr. MADANI Naoufel	Réanimation médicale
504. Pr. TANANE Mansour *	Traumatologie orthopédie
505. Pr. AMHAJJI Larbi *	Traumatologie orthopédie

Mars 2009

Pr. BJIJOU Younes	Anatomie
Pr. AZENDOUR Hicham *	Anesthésie Réanimation
Pr. BELYAMANI Lahcen*	Anesthésie Réanimation
Pr. BOUHSAIN Sanae *	Biochimie
Pr. OUKERRAJ Latifa	Cardiologie

Pr. LAMSAOURI Jamal *
Pr. MARMADE Lahcen
Pr. AMAHZOUNE Brahim*
Pr. AIT ALI Abdelmounaim *
Pr. BOUNAIM Ahmed *
Pr. EL MALKI Hadj Omar
Pr. MSSROURI Rahal
Pr. CHTATA Hassan Toufik *
Pr. BOUI Mohammed *
Pr. KABBAJ Nawal
Pr. FATHI Khalid
Pr. MESSAOUDI Nezha *
Pr. CHAKOUR Mohammed *
Pr. DOGHMI Kamal *
Pr. ABOUZAHIR Ali*
Pr. ENNIBI Khalid *
Pr. EL OUENNASS Mostapha
Pr. ZOUHAIR Said*
Pr. L'kassimi Hachemi*
Pr. AKHADDAR Ali *
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
Pr. AGADR Aomar *
Pr. KARBOUBI Lamya
Pr. MESKINI Toufik
Pr. KABIRI Meryem
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
Pr. BASSOU Driss *
Pr. ALLALI Nazik
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. HASSIKOU Hasna *
Pr. AMINE Bouchra
Pr. BOUSSOUGA Mostapha *
Pr. KADI Said *

Chimie Thérapeutique
Chirurgie Cardio-vasculaire
Chirurgie Cardio-vasculaire
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Dermatologie
Gastro-entérologie
Gynécologie obstétrique
Hématologie biologique
Hématologie biologique
Hématologie clinique
Médecine interne
Médecine interne
Microbiologie
Microbiologie
Microbiologie
Neuro-chirurgie
Neurologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Radiologie
Radiologie
Radiologie
Rhumatologie
Rhumatologie
Traumatologie orthopédique
Traumatologie orthopédique

Octobre 2010

Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. ERRABIH Ikram
Pr. CHERRADI Ghizlan
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. ALILOU Mustapha
Pr. KANOUNI Lamya
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
Pr. DARBI Abdellatif*
Pr. EL HAFIDI Naima

Médecine interne
Gastro entérologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie réanimation
Radiothérapie
Radiologie
Radiologie
Pédiatrie

Pr. MALIH Mohamed*
 Pr. BOUSSIF Mohamed*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. RAISSOUNI Zakaria*
 Pr. BOUAITY Brahim*
 Pr. LEZREK Mounir
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. ZOUAIDIA Fouad
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. CHADLI Mariama*

Pédiatrie
 Médecine aérologique
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Chirurgie pédiatrique
 Urologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie orthopédie
 ORL
 Ophtalmologie
 Hématologie
 Anatomie pathologique
 Anatomie pathologique
 Physiologie
 Biochimie chimie
 Microbiologie

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS

1. Pr. ABOUDRAR Saadia
2. Pr. ALAMI OUHABI Naima
3. Pr. ALAOUI KATIM
4. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
5. Pr. ANSAR M'hammed
6. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
7. Pr. BOUHOUCHE Ahmed
8. Pr. BOURJOUANE Mohamed
9. Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia
10. Pr. DAKKA Taoufiq
11. Pr. DRAOUI Mustapha
12. Pr. EL GUESSABI Lahcen
13. Pr. ETTAIB Abdelkader
14. Pr. FAOUZI Moulay El Abbes
15. Pr. HMAMOUCHE Mohamed
16. Pr. IBRAHIMI Azeddine
17. Pr. KABBAJ Ouafae
18. Pr. KHANFRI Jamal Eddine
19. Pr. REDHA Ahlam
20. Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med
21. Pr. TOUATI Driss
22. Pr. ZAHIDI Ahmed
23. Pr. ZELLOU Amina

Physiologie
 Biochimie
 Pharmacologie
 Histologie-Embryologie
 Chimie Organique et Pharmacie Chimique
 Applications Pharmaceutiques
 Génétique Humaine
 Microbiologie
 Biochimie
 Physiologie
 Chimie Analytique
 Pharmacognosie
 Zootechnie
 Pharmacologie
 Chimie Organique

 Biochimie
 Biologie
 Biochimie
 Chimie Organique
 Pharmacognosie
 Pharmacologie
 Chimie Organique

* *Enseignants Militaires*



يا من ذكره شرف للذاكرين،
ويا من شكره فوز للشاكرين... إلهي

أحمدك وأشكرك على نعمك والآتاك العظيمة..
حمدا يليق بجلال وجهك وعظيم سلطانك. أهل الثناء
والحمد وكلنا لك عبد.

ربي فضلك علي عظيم ورحمتك بي أعظم..

فلا تكني إلى نفسي طرفة عين

وصل اللهم وسلم على الرحمة المهداة سيدنا محمد

وعلى آله وصحبه وسلم.

إلى

أبي المحنون محمد ...

إلى الصدر الرحب والقلب العطوف

إلى من أحمل اسمه بكل افتخار

إلى من تعب لنرتاح وأعطى لنرقي

إلى من كان دعائه سر نجاحي وحنانه بلسم جراحي

أغلى الأحبة ... والدي ... رغم الألم العظيم الذي أورثني إياه برحيلك ... لكنك

كنت الأقوى بصبرك واحتسابك فقد بكينا وسكبنا الدموع مئات المرات وانت لم اري

بعينيك دموعه واحده ... تحكي المك او حتى ضعفك واستسلامك للمرض .. كنت

عظيما وستبقى عظيما ... فقد تعلمت منك ان قوة الرجل تكمن بصبره وجلادته

وتحملة للألم حتى في اصعب المواقف ... حتى وان بكى قلبه فعينيه ترفض سكب

تلك المياه المالحة ...

مرحمك الله يا والدي ... واسكنك فسيح جناته

إلى أمي الغالية

خديجة

ينبض القلب محبة وودا وتذوب الكلمات
حياء وخجلاً أمام عظيمة غالية وقمة عالية.

أمي الحبيبة . . .

أغتنم هذه المناسبة لأعبرك عن مدى اعترافي بالجميل لما قدمته لي من

حب وعطف وتربية وتوجيه ودعاء .

حفظك الله وأمد في عمرك بالصالحات ومتعني بترك ورد جزء

من جميلك . . . فأنت زهرة الحياة ونورها

﴿وقل رب ارحمهما كما ربياني صغيراً﴾

إلى أمي الغالية

ماما شريفة

ينبض القلب محبة وودا وتذوب الكلمات
حياء وخجلاً أمام عظمة غالية وقمة عالية.

أمي الحبيبة . . .

أغتنم هذه المناسبة لأعبرك عن مدى اعترافي بالجميل لما قدمته

لي من حب وعطف وتربية وتوجيه ودعاء .

حفظك الله وأمد في عمرك بالصالحات وتمعني بترك ورد جزء من جميلك . . .

فأنت زهرة الحياة ونورها

لك كل التجلي والاحترام

﴿وقل رب ارحمهما كما ربي اني صغيرا﴾

إلى نروحي العزيز

يوسف

بكل الحب... إلى رفيق دربي

توأم روحي وبهجة قلبي .

أحطتني بكل رعاية... وساعدتني بكل عناية

شجعتني ولم تدخر جهداً في مد يد العون لي .

حفظك ربي ورعاك وسدد جميع خطاك

وبلغك كل مناك .

واسلم لقلبٍ كان قلبك قلباً له... .

زينب

إلى من رافقتني دعواتها وخفقاتها في كل لحظة إلى حنى "حدهم" الغالية حفظك
الله وجزاك عني خير الجزاء .

إلى بابا الطاهر حفظه الله ورعاه .

إلى أرواح جدي احمد وجداي محمد والزهراء: اللهم اغفر لنا ولهم واجمعنا في الجنة
بهم .

إلى والدي لطيفة ابزى وعدي هناش: مد الله في أعماركما وحفظكما وزادكما
قربا منه ونورا .

إلى حبيبتي ، إلى من تقاسمت معها كل شيء ، إلى سندي وقوتي في هذه الحياة بعد
الله . . أختي سلوى وإيمان: شكر الكل ما بدلتماه لأجلي ، حفظكما الله ووفقكما لما
يجبه ويرضاه .

إلى روح أعمامي احمد وعبد الرحمان . . . لازالت ذكراك في قلبي . . . أسأل الله أن
يجمعنا في فردوسه . . . آمين .

إلى إخوتي عبد الرحيم ومصطفى وحميد وكريم وعبد المولى وادريس وتوفيق: بارك
الله فيكم ورعاكم وبارك في أزواجكم وأبنائكم .

إلى أخواتي سليمة وميمونة ومجيدة ودليلة ونعيمة وانيسة وكريمة ونجاة ونادية :
جزاكم الله خيرا وحفظكم .

إلى جميع عماتي فاطنة وفاطمة وعمي بلقاسم وعائلة بلحبيب الكبيرة وبنطيب و
مرتاني ودادوش والوحداني وماجدة

إلى جميع خالاتي فاطنة وفاطمة والزهراء وأخوالي محمد وعبد الله وبوشى وعائلة
جرموني الكبيرة .

إلى عائلتي ابزى وهناش .

إلى زهرتي حديقة قلبي اللتين تفوحان طفولة ونقاء . . . أختي كريمة ونجوى:
حفظكما الله وأصلحكما وأبنتكما نباتا حسنا .

إلى خالتي فيطنة وعمي عبد القادر ومحمد ووفاء إلى من تحلت بالإخاء والوفاء
جارتنا العزيزة خالتي وفاء . الصنهاجي : حفظك الله ورعاك وحفظ لك زوجك
وعائلتك .

إلى سكن القلب صديقتي فاطمة الزهراء مداح: حفظك الله ورعاك وعافاك
وحفظ لك أمك .

إلى الأطباء الداخلين المحترمين دتم لي إخوة . . . وفقكم الله وسدد خطاكم .
إلى إختوتي الأطباء الداخلين والمقيمين بمصلحة طب "ب" بشرى وهدى وغزلان
وفاطمة الزهراء وغزلان وامنية وماريا واميمة وزكية والهام ونورا وهند و
المهدي مع شكر خاص لصديقتي الدكتورة مها فضل الله على العون الذي
قدمه لي لإنجاز هذا البحث .

إلى صديقات الطفولة والدراسة والجوار .

إلى جميع أساتذتي من الابتدائي إلى الجامعي .

إلى أهلنا في فلسطين المباركة .





*A Mon Maître et Président de thèse
Madame le Professeur CHAHED OUAZZANI Houria
Professeur d' Hépatogastroentérologie
Chef du service des maladies de l'appareil digestif Médecine B*

*Vous m'avez accordé un grand honneur en acceptant
de présider le jury de cette thèse.*

*Vos conseils judicieux, vos remarques pertinentes
et votre soutien indéfectible m'ont été
d'une grande aide à l'élaboration de ce travail.*

*Cher Maître, J'ai eu le privilège de profiter
de votre enseignement, de votre savoir et de votre
savoir faire lors de mon cursus d'internat et de résidanat.*

*Vos qualités humaines et vos compétences
professionnelles sont exemplaires.*

*Je vous prie, Professeur, de trouver dans ce travail,
le témoignage de ma grande gratitude et de mon profond respect.*



*A Mon Maître et Rapporteur de Thèse
Madame le Professeur KRAMI Hayat Ennoufouss
Professeur d'Hépatogastroentérologie*

*Je vous remercie vivement, chère Maitre, d'avoir veillé
à la réalisation de cette thèse.*

*Vous m'avez guidé tout au long de son élaboration avec bienveillance,
patience et disponibilité.*

*Ce travail n'aurait pu se faire sans vos précieuses directives
et vos judicieux conseils.*

*Ma reconnaissance n'a d'égale que mon admiration
pour vos qualités scientifiques et humaines.*

*J'ai également eu la chance de compter parmi vos étudiants
et de profiter de l'étendue de votre savoir.*

Je ne saurais jamais vous exprimer ma profonde gratitude.

*Veillez agréer Madame, via ce travail,
l'expression de mon profond respect
et de ma grande estime.*

Madame Hayat... encore une fois : Merci pour tout...





*A notre Maître et Juge de Thèse
Madame le professeur CHAHED OUAZZANI Laaziza
Professeur d'Hépatogastroentérologie*

*J'ai le privilège et l'honneur de vous avoir parmi les membres
du jury de ce travail de thèse.*

*Cher Maître, Vous m'avez toujours impressionné
par vos qualités professionnelles, scientifiques et humaines.*

*Vous avez toujours tenu à nous faire profiter
de votre savoir.*

*Veillez trouver ici, le témoignage de ma profonde
gratitude et de ma grande admiration.*



A notre Maître et Juge de thèse

Madame le professeur BENZ ZOUBEIR Nadia

Professeur d' Hépatogastroentérologie

*Votre présence parmi ce jury constitue
pour moi un grand honneur.*

*Votre compétence, votre sérieux et votre rigueur sont
pour nous le meilleur exemple à suivre.*

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

*Veillez croire, chère Maître, en ma profonde
estime et ma haute considération.*





A Mon Maître

Madame le professeur ERRABIH Ikram

Professeur d' Hépatogastroentérologie

Vous avez assisté mes premiers pas d'interne au service. J'ai eu le privilège de travailler sous votre direction au cours de mon cursus et j'ai énormément profité de votre enseignement.

Votre compétence, votre sérieux et votre rigueur sont pour nous un exemple à suivre.

C'est pour moi l'occasion de vous témoigner de ma grande gratitude et mon profond respect.

Merci pour tout Madame...





A Mon Maître Dr. Souidine Farida

Hépatogastroentérologue

*Je tiens à vous remercier pour votre engagement
et votre contribution à notre formation.*

*Votre bonté, votre gentillesse, vos compétences et vos remarquables
qualités humaines et professionnelles n'ont cessé
de susciter ma grande admiration.*

*Je vous prie de trouver dans ce travail le témoignage
de ma reconnaissance et l'assurance
de mes sentiments respectueux.*



Sommaire

INTRODUCTION	1
HISTORIQUE	4
RAPPEL HISTOLOGIQUE	7
I- GLANDES SUDORIPARES	9
1- Glandes apocrines.....	9
a) Embryologie	9
b) Localisation	9
c) Anatomie	10
d) Physiologie	11
2- Glandes sudorales eccrines	12
II- GLANDES SEBACEES	12
PHYSIOPATHOLOGIE ET PATHOGENIE	13
A. THEORIE DE L' «APOCRINITE».....	14
B. LA THEORIE DE L'OCCLUSION PRIMITIVE FOLLICULAIRE	15
C. Facteurs associés à la maladie de Verneuil	17
Matériels et méthodes.....	23
I-MATERIELS :	24
II-METHODES :	24
RESULTATS	27
I-EPIDEMIOLOGIE :	28
A-Répartition des malades selon le sexe :	29
B-Répartition des malades selon l'âge :	29
II-DIAGNOSTIC DE LA MALADIE DE VERNEUIL :	30
A-Présentation clinique :	30

B-score de sévérité	30
C-Topographie des lésions :	30
D-Lésions associées :	34
F-Etude bactériologique :	34
III-TRAITEMENT :	35
IV-ANATOMOPATHOLOGIE	38
V-EVOLUTION	39
DISCUSSION	40
I-EPIDEMIOLOGIE	41
A.Le sexe :	41
B. L'âge :	41
C. Facteurs prédisposants :	42
II-DIAGNOSTIC CLINIQUE.....	43
A. Description des lésions :	43
B. Topographie	44
C. Classification.....	45
D-Imagerie :	51
E.Lésions associées.....	54
III-DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS.....	59
IV-EVOLUTION, COMPLICATIONS	64
V-TRAITEMENT	66
A. Objectif du traitement.....	66
B. Moyens thérapeutiques :	66
1. Règles hygiéno-diététiques.....	66
2. Traitement médical	67
a. Antibiotiques.....	67

b. Isotrétinoïne	70
c. Acitrécine, étrétinate	71
d. Acétate de cyprotérone.....	71
e. Agoniste de la LH-RH.....	72
f. Finastéride	72
g. Corticoïde	72
h. Ciclosporine	73
i. Dapsone	73
j. Méthotrexate	73
k. Zinc.....	73
l. La toxine botulique	74
m. Infliximab	74
3. Traitements physiques.....	75
a. Radiothérapie	75
b. Corticoïde intra-lésionnel.....	75
c. Cryothérapie.....	75
d. Laser CO2.....	75
4. Traitement chirurgical.....	76
C. Indications :	82
1- Traitement de l'hidradénite suppurée de stade I de Hurley.....	82
2- Traitement de l'hidradénite suppurée de stade II de Hurley	82
3- Traitement de l'hidradénite suppurée de stade III de Hurley	83
CONCLUSION	86
RESUMES	89
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	93

Abreviations

HS	: Hidrosadénite suppurée
MV	: Maladie de Verneuil
SAP	: Suppuration anopérinéale
FATI	: Fistule anale Trans-sphinctérienne inférieure
FATS	: Fistule anale Trans-sphinctérienne supérieure
FA	: Fistule anale
SHBG	: Sex Hormon Binding Globulin
BMI	: Body Mass Index
Ig	: Immunoglobuline
MC	: Maladie de crohn
BGN	: Bactérie gram négatif



Introduction

La maladie de Verneuil ou l'hidradénite suppurée (HS) est une maladie inflammatoire chronique et suppurative, fistulisante et sclérosante des follicules pilosébacés des régions anatomiques riches en glandes apocrines. La maladie a été nommée par Verneuil, un chirurgien français, qui en 1864 a soutenu que le phénomène initial était une inflammation des glandes sudorales [1].

Elle réalise au niveau des régions axillaires, inguinales, périnéo-fessière, et plus rarement mammaires des abcès profonds réunis en vastes placards infiltrés, source d'écoulements itératifs.

La maladie de Verneuil est aussi connue sous les noms d'hydrosadénite suppurée, hidradénite suppurative, apocrinite, maladie de Velpeau, acné inversée et *hidradenitis suppurativa* pour les anglo-saxons.

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. La physiopathogénie de la maladie de Verneuil est encore sujette à controverse.

Au plan thérapeutique, les médicaments administrés par voie locale ou générale restent le plus souvent inefficaces. Le seul traitement permettant d'apporter une réponse définitive à cette affection est chirurgical, mais délabrant, avec des résultats divers.

Notre travail est une étude rétrospective menée au sein du service de médecine B du CHU Rabat sur la période regroupant 107 patients atteints de maladie de Verneuil.

Nous avons voulu, à travers cette étude attirer l'attention du personnel médical, envers cette pathologie, souvent méconnue par les praticiens et donc sous-estimée. Le diagnostic précoce permet une bonne prise en charge et évite certaines complications parfois redoutables.



Historique

Velpeau en 1835, relatait le premier les lésions de cette pathologie sous le nom d'abcès tubéreux, se localisant dans les régions axillaires, les aréoles mammaires, et le pli interfessier ; mais c'est un chirurgien français, Verneuil[2], qui en 1854, 1864 puis 1865, réalise la description complète de l'affection et de son évolution, pouvant toucher d'autres localisations (périnée, scrotum, fesses, mamelons).

Il évoque l'origine sudorale, à une époque où l'on ignore tout des mécanismes de la sudation. Il propose le terme d'hydrosadénite pour qualifier la maladie (de *hidros* : sueur et *adên* : glande) [3]. Cependant, il précise : « supposons démontrée la nature glandulaire des abcès tubériformes, expliquons leur fréquence par le nombre et le volume des glandes sudoripares dans les régions aréolaires, anales et axillaires et nous n'aurons rempli qu'une partie de notre tâche[4]. Une objection se présentera naturellement : les glandes de la sueur sont réparties sur toute la surface du corps ; elles sont très abondantes à la face palmaire de la main et plantaire du pied et cependant, on n'observe pas ces abcès ailleurs que dans les régions précitées ».

C'est en 1921 que Schiefferdecker précise la physiologie de la sudation, et classe les glandes sudoripares en glandes apocrines et eccrines[5]. La maladie de Verneuil devient alors une affection primitive des glandes sudoripares apocrines des régions axillaires, aréolaires, inguinales, et périnéale.

En 1939, Brunsting[6] 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.

Cette pathologie est rencontrée sous différentes dénominations dans la littérature : « maladie de Verneuil » surtout usitée en France ; « hidrosadénite suppurative » (hidradenitis suppurativa) ; 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 significans », « apocrinite » dans la terminologie anglaise uniquement[7].



Rappel histologique

La coupe transversale de la peau permet de distinguer l'épiderme, le derme et l'hypoderme (Figure 1). [8]

Mais ce qui nous intéresse tout particulièrement :

- ✧ Les glandes sudoripares (eccrines et apocrines)
- ✧ Les glandes sébacées et le poil.

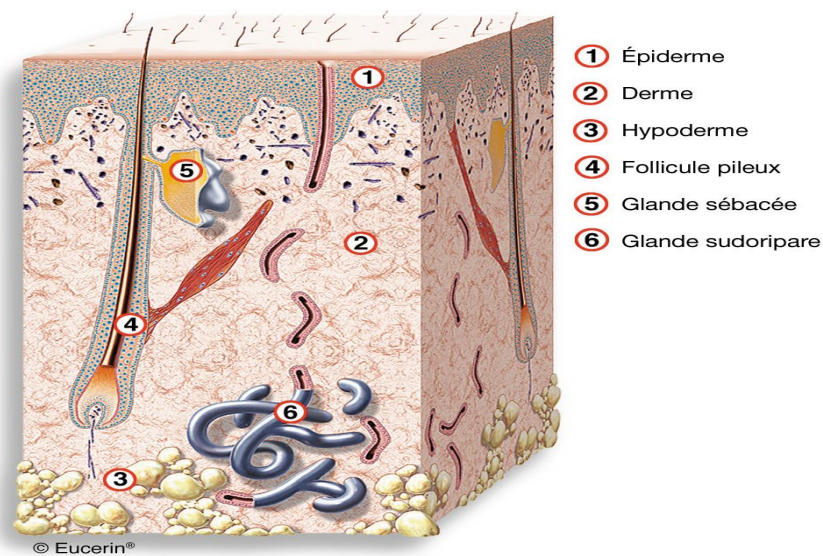


Figure 1 : Coupe histologique cutanée [8]

I- GLANDES SUDORIPARES

1- Glandes apocrines

a) Embryologie [8]

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

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

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

b) Localisation

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

c) Anatomie

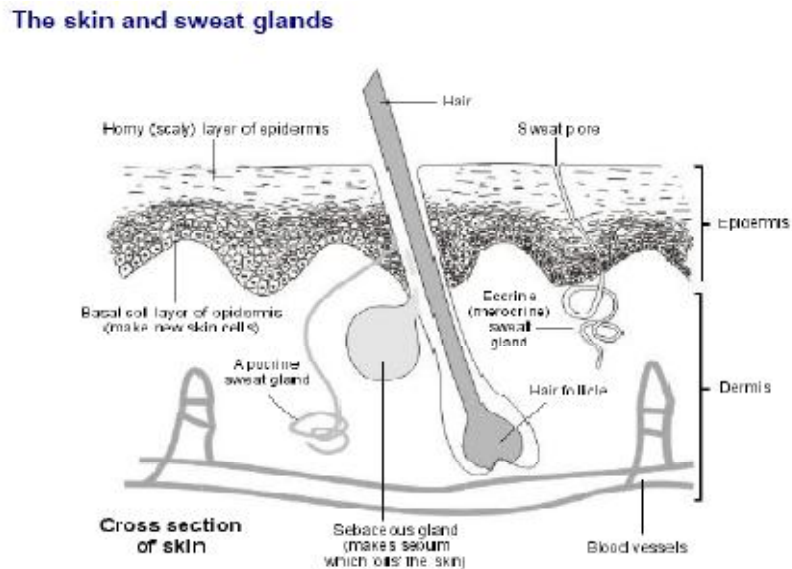


Figure 2 : Anatomie du follicule pileux [9]

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

- ✧ d'un glomérule sudoral excréteur, constitué de grandes cavités de 200 μ de diamètre, bordées par :
- ✧ Une assise interne faite de cellules sécrétrices cubiques, dont la taille varie selon le stade de la sécrétion ; leur noyau est arrondi, vésiculeux avec une chromatine fine ; leur cytoplasme est éosinophile, comporte au niveau du pôle apical des granules sécrétoires PAS positifs. Le mode de sécrétion se fait par décapitation.

- ✧ Une couche cellulaire externe aplatie, discontinue, faite de cellules myoépithéliales.
- ✧ d'un canal excréteur court, rectiligne, s'abouchant dans l'infundibulum pileaire au-dessus du canal excréteur de la glande sébacée, ou parfois directement à la surface de la peau.

La maturation de la cellule apocrine est marquée par l'apparition d'un dôme apical qui se détachera ultérieurement.

d) Physiologie[9]

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 $0,01 \text{ cm}^3$ 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).

2- Glandes sudorales 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.

II- GLANDES SEBACEES

Elles siègent également sur tous le corps, sauf à la paume des mains et à la plante des pieds.

Elles sont annexées au follicule pileux et ont une sécrétion lipidique.



Physiopathologie et pathogénie

Il demeure encore de très nombreuses incertitudes quant à la physiopathologie et la pathogénie de la maladie de Verneuil. La succession des événements dans la pathogénie de l'HS n'est pas claire.

Différentes théories ont été proposées au fil des années.

A. THEORIE DE L' «APOCRINITE»

Le terme hidrosadénite signifie inflammation des glandes de la sueur. D'emblée, Verneuil a évoqué une origine sudorale de la maladie, et Schiefferdecker incriminait les glandes sudoripares apocrines. Ces hypothèses physiopathologiques reposaient sur la localisation des lésions dans le territoire des glandes apocrines.

Shelley et Cahn[10] en 1960 ont reproduit expérimentalement la maladie au niveau axillaire, en utilisant un ruban adhésif pour occlure les glandes apocrines. Ils ont ainsi mis en évidence les modifications suivantes :

- ✧ une obstruction des canaux excréteurs par des amas de kératine
- ✧ une dilatation du canal glandulaire
- ✧ au niveau des glandes apocrines, des remaniements inflammatoires avec un exsudat granulocytaire consécutif à l'envahissement par les bactéries piégées en amont du bouchon.
- ✧ une rupture secondaire de la glande apocrine libérant des acides gras dans le tissu sous-cutané, majorant ainsi la réaction inflammatoire et contaminant alors d'autres glandes apocrines contiguës.
- ✧ apparition à un stade évolué d'abcédations et fistulisations multiples, une destruction des annexes cutanées (follicules pilo-sébacés, glandes apocrines), puis une fibrose cicatricielle.

B. LA THEORIE DE L'OCCLUSION PRIMITIVE

FOLLICULAIRE (Figure 3)

La théorie de l'occlusion primitive folliculaire reste la théorie la plus retenue.

L'atteinte des glandes apocrines est un caractère accessoire dans la pathogénie et aujourd'hui, on s'accorde sur le fait que l'atteinte des glandes apocrines et le processus inflammatoire sont des événements secondaires [11, 12]. La maladie commence par une hyperkératose folliculaire et une dilatation de l'infundibulum et la plupart des auteurs pensent que la contribution bactérienne est un événement secondaire dans le processus pathologique [13,14]. La rétention de kératine dans les follicules et les fistules favorisent l'infection bactérienne. L'occlusion folliculaire entraîne une dilation suivie d'une rupture et de la dissémination de la kératine et des bactéries dans le derme. Ceci induit une réponse chimiotactique forte avec un infiltrat inflammatoire composé de neutrophiles, de lymphocytes et d'histiocytes [15]. Dans les lésions chroniques, les bactéries peuvent se trouver dans et autour des glandes et des lymphatiques [16]. Dans les stades plus tardifs de l'HS, l'infection bactérienne est un facteur de risque d'extension des lésions. Les fistules sont formées dans le derme et l'hypoderme à partir de l'épithélium folliculaire rompu dans une tentative faite par le tissu pour confiner l'inflammation et il y a un très fort risque d'infections secondaires [15,16].

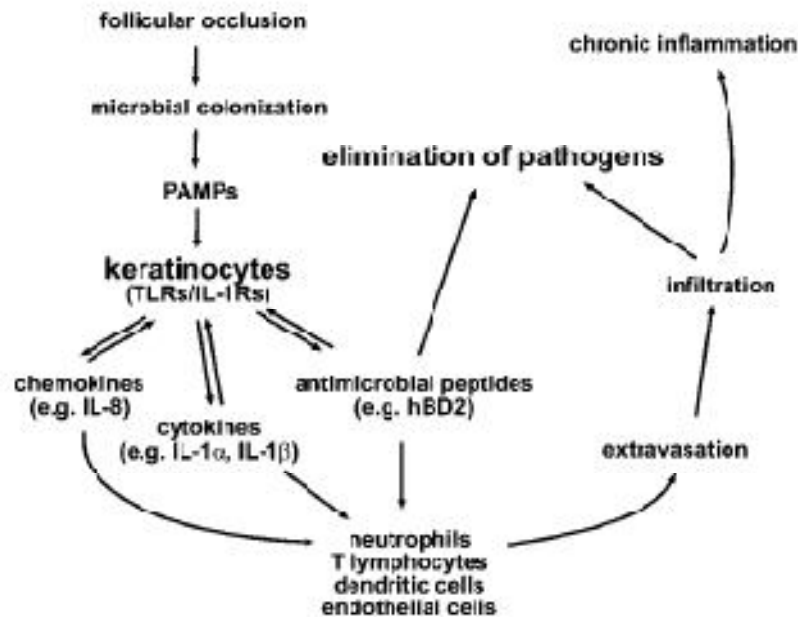


Figure 3 : Fonctions possibles des kératinocytes au cours de l'hidradénite suppurée (HS). [15] L'hyperkératose folliculaire est un événement initial de l'HS conduisant à la dispersion de kératine et de bactéries dans le derme environnant avec une infection secondaire. Les bactéries liées activent la production de peptides antimicrobiens (par exemple hBD-2) ou de cytokines, chimiokines proinflammatoires (IL-1 α , IL-1 β , IL-8, IL-6 et TNF- α) dans les kératinocytes par la voie de signalisation par TLR/IL-1R - NF- κ B.

Les peptides antimicrobiens issus des kératinocytes tuent les microbes ou régulent le recrutement des cellules T mémoires et des cellules dendritiques immatures par une interaction avec CCR6.

De plus, les peptides antimicrobiens activent les cellules dendritiques immatures par le TLR4 conduisant ainsi à l'initialisation de la réponse immunitaire acquise. L'IL-8 produite par les kératinocytes et les cytokines proinflammatoires active les cellules endothéliales conduisant à la migration transépithéliale de neutrophiles. Les neutrophiles extravasés suivent un gradient chimiotactique formé par l'IL-8 vers le site de l'infection.

C. Facteurs associés à la maladie de Verneuil

➤ Hyperandrogénie

Le rôle des androgènes dans cette pathologie a été soulevé et reste controversé.

La maladie de Verneuil a une prépondérance féminine et ne survient généralement pas avant la puberté. La persistance après la ménopause est rare. Certaines femmes présentent une exacerbation en période prémenstruelle[17]. La grossesse semble avoir une influence favorable sur l'intensité des lésions, mais avec augmentation des poussées en post-partum. Cette pathologie n'a pas été décrite chez les eunuques.

Certaines études ont rapporté une amélioration sous traitement antiandrogène. Il n'a cependant pas été retrouvé d'hyperandrogénisme biologique ou d'anomalies des protéines porteuses d'androgènes. Le métabolisme des androgènes ne diffère pas entre les glandes apocrines d'une hidrosadénite et les glandes apocrines normales. Le rôle exact des androgènes dans la maladie de Verneuil reste à définir.

La relation entre acné inversa et hyperandrogénie est basée sur des résultats d'études retrouvant une augmentation du taux d'androgènes libres (testostérone/Sex Hormon Binding Globulin) en rapport avec une diminution du taux de SHBG. Cependant, le BMI (Body Mass Index) des patients n'était pas précisé ; or, le taux de SHBG est inversement corrélé au BMI. Dans une étude plus récente[18], il n'a pas été objectivé de stigmates biochimiques d'hyperandrogénie chez les femmes atteintes, en tenant compte de l'âge, du poids et de la pilosité.

➤ **Anomalies endocriniennes**

Quelques études ont montré une incidence plus élevée de désordres métaboliques à type d'intolérance au glucose[19] et de diabète dans la maladie de Verneuil ; cependant, d'autres études ne confirment pas ces observations.

La maladie de Verneuil est parfois associée à des désordres endocriniens, tels que le syndrome de Cushing[20] ou l'acromégalie[21], indiquant que les facteurs hormonaux jouent une part étiologique dans le développement de la pathologie.

➤ **Infection bactérienne (Tableau 1)**

Initialement, la maladie de Verneuil était considérée comme liée à une inflammation et une infection des glandes apocrines. Par la suite, la plupart des auteurs s'accordaient à dire que l'occlusion folliculaire était le mécanisme premier de la maladie, l'infection bactérienne n'étant qu'un phénomène secondaire. La colonisation secondaire bactérienne peut intensifier l'inflammation chronique.

L'étude bactériologique des lésions kystiques met en évidence des pyogènes habituellement retrouvés au niveau de la peau, en particulier *Staphylococcus*, *Streptococcus*, et des bacilles gram négatif. Aucun cas n'a décrit la présence de champignons, levures ou bacilles acido-alcool-résistants. Dans la plupart des études, les prélèvements bactériologiques étaient effectués en surface des lésions. Ainsi l'interprétation des résultats de culture pouvait être modifiée par contamination de la flore cutanée. Lapins *et al*[22] ont utilisé un laser CO₂ afin d'évaporer les tissus nécrosés niveau par niveau, de la surface à la profondeur, permettant des prélèvements pour culture bactériologique à chaque

niveau et minimiser ainsi la contamination par les bactéries de surface. Staphylocoque doré et staphylocoque à coagulase négative étaient les germes les plus communément retrouvés sur les cultures des zones profondes d'acné inversée. Brook et Frazier[23] ont réalisé une étude rétrospective sur 17 patients atteints de maladie de Verneuil en région axillaire. 42 isolats bactériens ont été obtenus. Les germes aérobies prédominant étaient *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes*, et *Pseudomonas aeruginosa*. Les germes anaérobies majoritaires étaient : *Peptostreptococcus* spp., *Prevotella* spp., *microaerophilic streptococci*, *Fusobacterium* spp., et *Bacteroides Spp.sensu stricto*. Pour ces auteurs, les bactéries présentes dans les lésions d'acné inversa sont non constantes et peuvent changer de manière imprévisible.

Dans les lésions périnéales, on retrouve une incidence augmentée d'*Escherichia coli*, *Klebsiella* et *Proteus* ainsi que des germes anaérobies. Plusieurs études ont montré que *Streptococcus milleri* était majoritaire dans les lésions péri-anales. Ce germe inhabituel sur la peau, est fréquemment présent dans le tube digestif et les voies génitales féminines. Il peut être alpha, bêta ou non hémolytique ; il n'est pas obligatoirement anaérobie. Highet *et al*[24] ont rapporté la présence de *Streptococcus milleri* significativement corrélée à l'intensité de la maladie.

Chlamydia trachomatis a été mis en cause dans les lésions périnéales. Bendahan *et al*[25] ont retrouvé chez six des sept patients du groupe maladie de Verneuil une sérologie positive (anticorps de type IgA) contre *Chlamydia trachomatis*, alors qu'il n'y en avait aucun dans le groupe témoin. Cette étude présente peu de cas et d'autres recherches sont nécessaires pour confirmer cette hypothèse.

Tableau 1 : Études décrivant la variété de bactéries trouvées dans les diverses lésions d'HS
[22.23.24.25.32.33.34.35.36]

Investigateurs	Bactéries trouvées	Zones de la peau
Leach et al. [36] (1979)	Staphylococcus aureus, bactéries anaérobies	Axillaire
Brenner et Lookingbill [32] (1980)	Staphylococcus aureus, Staphylococcus epidermidis Bacteroides fragilis, Bacteroides melaninogenicus	Périmrectale, aines, axillaire
Highet et al. [24] (1980)	Streptococcus milleri	Périnéale
Highet et al. [34] (1988)	Streptococcus milleri, Staphylococcus aureus, streptocoques anaérobies ; Bacteroides sp	Périnéale
Finegold et al. [33] (1992)	Bilophila wadsworthia	Axillaire
Bendahan et al. [25] (1992)	Chlamydia trachomatis	Périnéale
Jemec et al. [35] (1996)	Staphylococcus aureus, Streptococcus milleri, Staphylococcus epidermidis, Staphylococcus hominis	Axillaire, aines, seins, fesses
Brook et Frazier [23] (1999)	Staphylococcus aureus, Streptococcus pyogenes, Pseudomonas aeruginosa ; Peptostreptococcus sp, Prevotella sp, streptocoques micro-aérophiles, Fusobacterium sp, Bacteroides sp	Axillaire
Lapins et al. [22] (1999)	Staphylococcus aureus, staphylocoques coagulase négatifs, entérocoques, Streptocoques hémolytiques groupe B, Streptocoques hémolytiques groupe C, Bacillus cereus, diphtéroïdes, entérobactéries ; Peptostreptococcus sp, Propionibacterium acnes, streptocoques microaérophiles, Lactobacillus sp, Bacteroides fragilis, autres Bacteroides sp, Prevotella sp	Axillaire et périnéale

➤ **Immunité**

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.

Le système immunitaire cellulaire et humoral ne comporte pas d'anomalies; on ne constate pas de dysfonctionnement des phagocytes, ni des polynucléaires neutrophiles. On note par ailleurs que les malades souffrant de déficience immunitaire ne sont pas prédisposés à développer une maladie de Verneuil.

Les perturbations biologiques pouvant être constatées sont essentiellement une augmentation de la vitesse de sédimentation, une hyperleucocytose, un déficit en fer à rapporter à une inflammation chronique.

Un déficit congénital en $\alpha 1$ antitrypsine a été rapporté de façon anecdotique[26], mais ne peut pas être confirmé dans de grandes séries.

➤ **Hérédité**

Des formes familiales de maladie de Verneuil sont parfois retrouvées.

Les travaux de Fitzsimmons[27] en 1984, puis ceux de Von der Werth[28] ont confirmé la possibilité d'une hérédité autosomique dominante associée à une pénétrance variable, et à une éventuelle influence hormonale sur l'expressivité du ou des gènes. Les groupes HLA A1 et HLA B8 pourraient prédisposer les sujets atteints à une forme plus sévère[29] ; cependant d'autres études sont nécessaires pour confirmer cette hypothèse.

➤ **Lithium**

Le traitement par lithium a également été mis en cause. On suppose que le lithium peut entraîner une augmentation d'une enzyme lysosomiale. [30]

➤ **Tabac**

Plusieurs études statistiques ont montré que la consommation de tabac était plus importante chez les patients atteints de maladie de Verneuil par rapport au groupe témoin[10]. En outre, les cancers pulmonaires et buccaux seraient significativement plus fréquents chez les sujets atteints qu'au sein de la population générale.

Le mécanisme pathogénique du tabac n'est pas clairement établi ; il pourrait engendrer une altération du chimiotactisme des polynucléaires neutrophiles. Des études multicentriques seraient nécessaires pour d'une part élucider le rôle du tabac dans la pathogénie de cette affection, et d'autre part évaluer si son arrêt entraîne une amélioration significative des lésions.

➤ **Obésité**

L'obésité a souvent été décrite comme facteur étiologique. Mais différentes études ont montré des résultats contradictoires. On peut supposer que si l'obésité n'est pas un facteur pathogénique initial, elle peut aggraver une hidrosadénite préexistante par irritation mécanique, occlusion et macération.

➤ **Irritants locaux**

Les irritants chimiques tels que les déodorants, les irritations mécaniques, les épilations et rasages peuvent être des facteurs aggravants de la maladie. [31]



Matériels et méthodes

I-MATERIELS :

Nous avons réalisé une étude rétrospective concernant 107 patients atteints de maladie de Verneuil colligés au sein du service de la médecine B de gastroentérologie et de proctologie sur une période de 35 ans de Janvier 1976 à Janvier 2011.

II-METHODES :

Le recueil des données fut réalisé, pour chaque patient à partir des dossiers du service de médecine B.

Les différents critères étudiés étaient :

- ✧ l'âge,
- ✧ le sexe,
- ✧ l'aspect clinique
- ✧ la topographie des lésions
- ✧ les localisations de la maladie,
- ✧ L'association lésionnelle avec une fistule anale
- ✧ le score de Hurley
- ✧ La durée d'évolution de l'affection
- ✧ L'étude histologique
- ✧ Le séjour hospitalier
- ✧ Le délai et la qualité de cicatrisation
- ✧ La nature du traitement
- ✧ L'évolution de l'affection et la récurrence et la dégénérescence

Le recueil de ces données est fait selon une fiche d'exploitation :

Fiche d'exploitation de la maladie de Verneuil

Observation n :

Age

Sexe

masculin

féminin

Antécédent

Maladie de Verneuil

acné conglobata

kyste pilonidal

Tabagisme

Surcharge pondérale

Autres

Age du début de la maladie

Délai entre l' apparition des 1er symptômes et l'établissement du diagnostic

Aspect clinique :

Symptômes

Localisation

Anale périnéale fessière Creux axillaire Gauche Creux axillaire Droit Aine Gauche Aine Droite Nombril Fesses Cuisses Dos Lobes d'oreilles Cou Autre:

Description des lésions

Abcès	en formation	récurrents simples	multiples
Fistules	présente	absente	
Cicatrices	présente	absente	
Lésions	confluentes	non confluentes	

Nature des lésions :

Actives	en poussée	en cours de guérison	inactif
cicatricielles	guéri		

Prélèvement bactériologique Culture

Aspect histopathologique

Traitement médical

Antiseptiques :

Antibiothérapie locale

Antibiothérapie générale

Traitement chirurgical

L'incision avec drainage des abcès

Cicatrisation dirigée « à ciel ouvert »

Complications

Récidive

Survenue de carcinome épidermoïde



Résultats

De Janvier 1976 à Janvier 2011, 9450 cas de SAP ont été admis au service de Médecine B, dont 107 ont été traités dans notre service pour maladie de Verneuil.

I-EPIDEMIOLOGIE :

La maladie de Verneuil représente 1,21 % des suppurations anales et périanales (dans notre série de 9450 cas). (Figure 4)

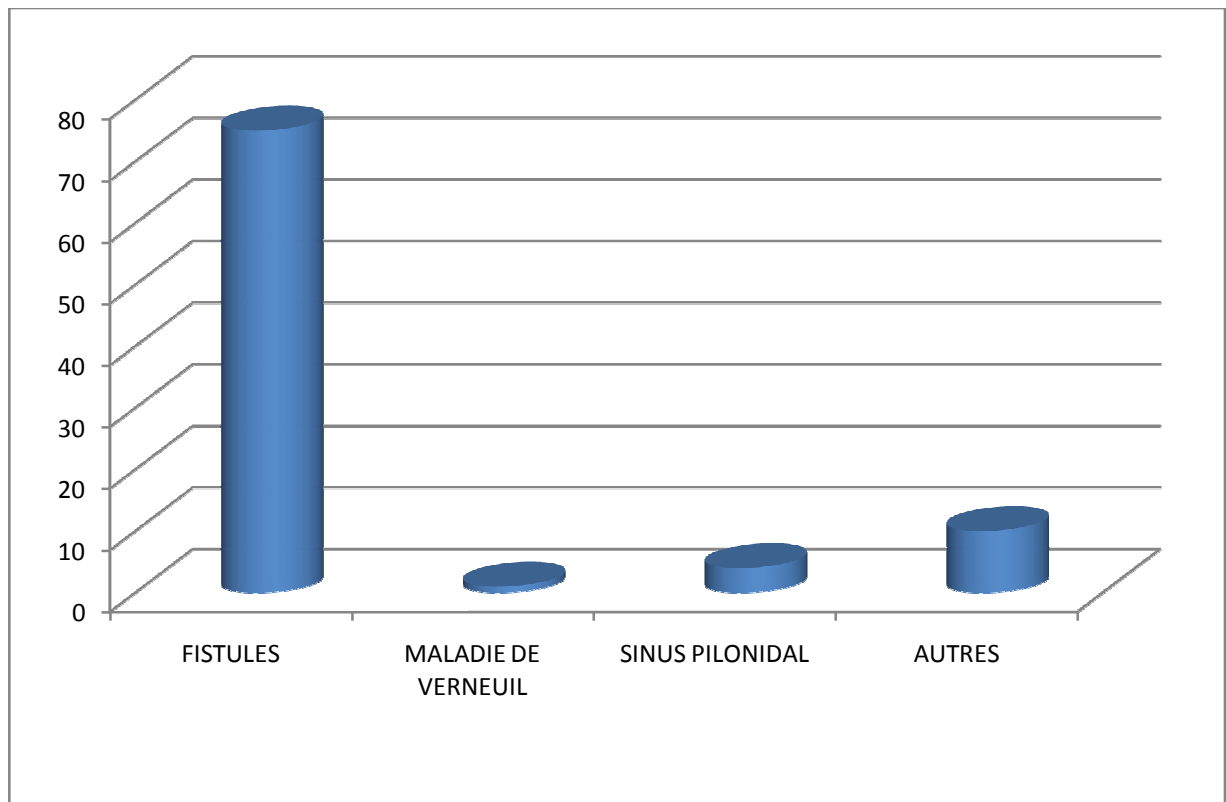


Figure 4:Suppurations anopérinéales

A-Répartition des malades selon le sexe(Figure 5) :

Le sexe masculin marque une prédominance dans notre série avec 105 cas soit 98% ; contre 2 cas de sexe Féminin, soit 2%.

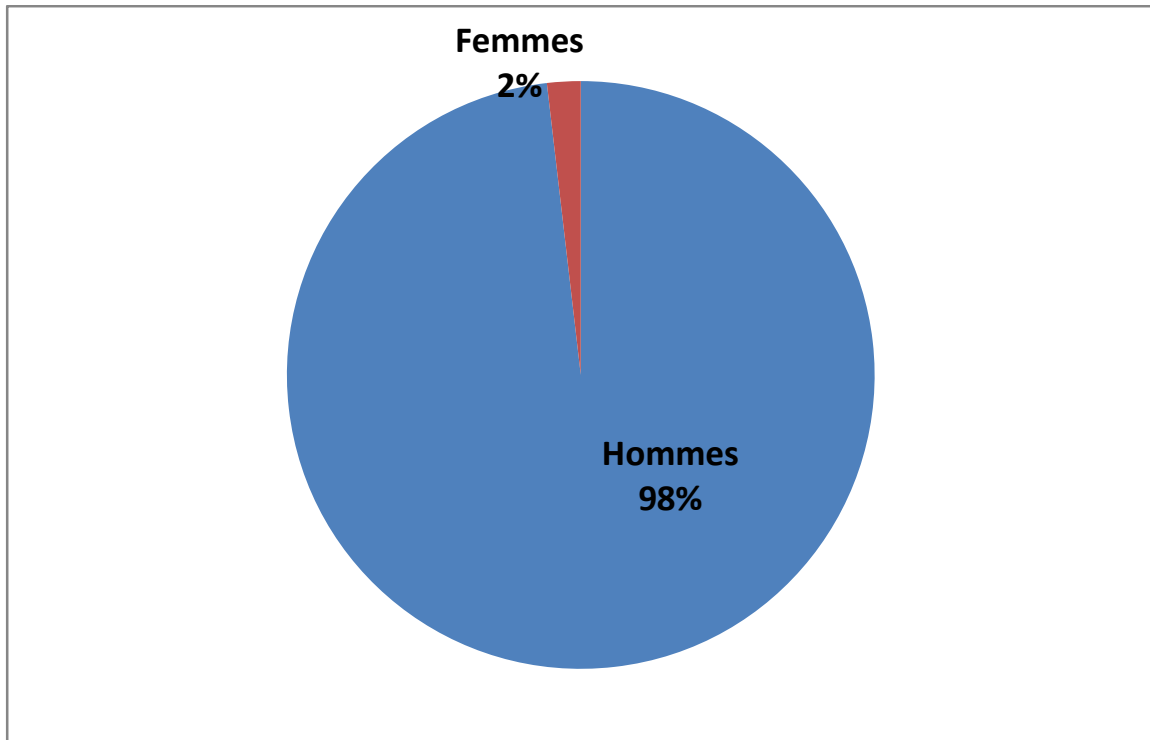


Figure 5:Répartition selon le sexe

B-Répartition des malades selon l'âge :

L'âge moyen de nos patients est de 39 ans avec des extrêmes allant de 21 à 78ans.

II-DIAGNOSTIC DE LA MALADIE DE VERNEUIL :

A-Présentation clinique :

Les lésions étaient caractéristiques: il s'agissait de nodules qui se groupent en placards infiltrés et indurés de la peau et du tissu sous cutané avec des trajets pluriorificiels prédominant au niveau du périnée, et s'étendant à la région fessière, et le scrotum.

B-score de sévérité

Le score de Hurley variait entre II et III.

Le score de Sartorius était difficile à apprécier.

C-Topographie des lésions :

L'atteinte était bilatérale dans 75 cas et unilatérale dans 32 cas. (Figure 6)

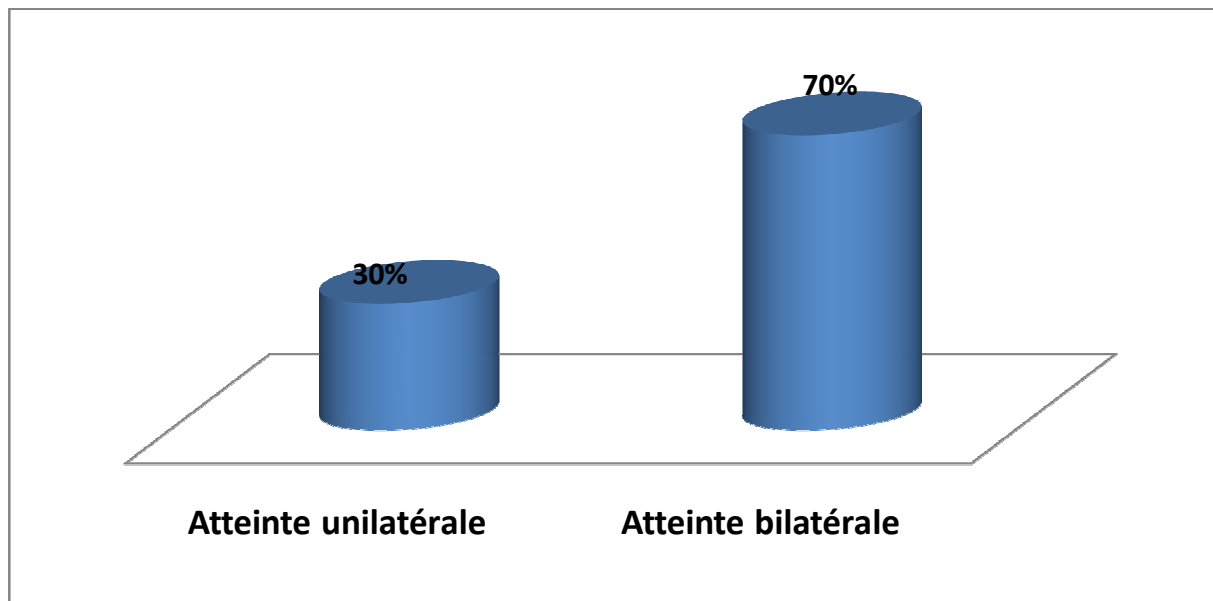


Figure 6: Topographie des lésions

L'atteinte **périanale** a été retrouvée chez tous nos patients.

L'atteinte **à distance** était : (Figure 7)

- ✧ **Axillaire** dans 10 cas (Figure 8)
- ✧ **Scrotale** dans 16 cas (Figure 9)
- ✧ **Mammaire** dans deux cas (Figure 10)

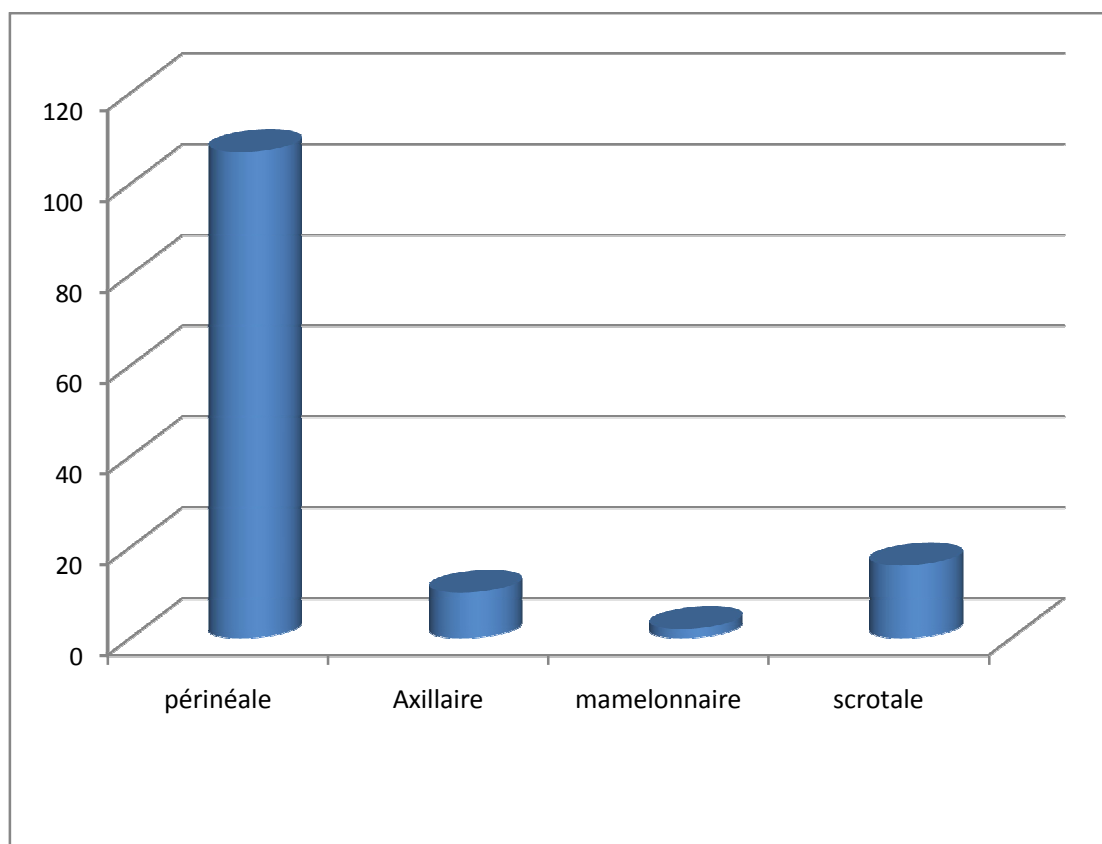


Figure 7:Atteinte à distance



Figure 8 : Atteinte axillaire au cours de la maladie de Verneuil (13)



Figure 9 : Atteinte scrotale au cours de la maladie de Verneuil (14)



Figure 10 : atteinte mammaire au cours de la maladie de Verneuil (13)

D-Lésions associées : (Figure 11)

L'association lésionnelle avec une fistule anale a été constatée dans 20 cas

- ◇ 9 FATS
- ◇ 9 FATI
- ◇ 2 FA en Fer à cheval

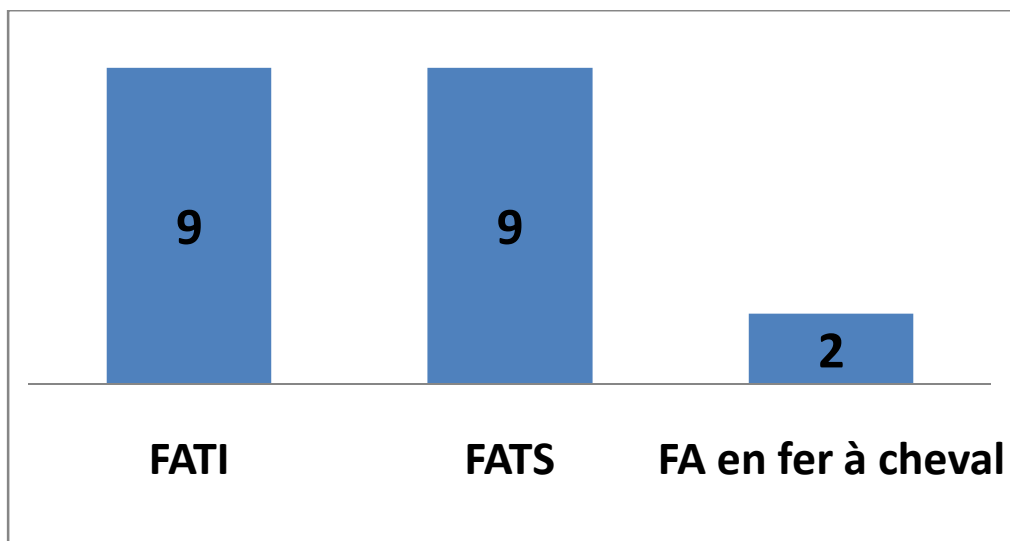


Figure 11:L'association à une fistule

Aucun cas de sinus pilonidal ou de maladie de Crohn n'a été noté dans notre série.

E-Etude bactériologique :

Les prélèvements bactériologiques de pus ou de tissus nécrosés n'étaient systématiques.

Elle n'a concerné que 30% des patients. Les résultats étaient décevants ; Les germes retrouvés étaient variés et non spécifiques. Les germes les plus retrouvés sont ceux de la flore naturelle de la peau ; souvent, on note l'absence de tout germe.

III-TRAITEMENT :

Le traitement médical était prescrit chez tous nos malades :

- une **antibiothérapie** à base de

- ✧ Antistaphylococciques
- ✧ Métronidazole
- ✧ Quinolone

L'association métronidazole et ciprofloxacine a été utilisée chez 30% de nos patients à l'admission et chez tous nos patients en post opératoire.

L'association clindamycine et rifampicine (traitement de référence) n'a pas été utilisé car la clindamycine n'était pas disponible au Maroc et puis pour son prix, la rifampicine est un antituberculeux et puisqu'on est un pays d'endémie tuberculeuse on réserve ces traitements à cette indication.

- ✧ **Antalgiques** : Palier I et II
- ✧ **Soins locaux** : Les soins locaux étaient réalisés quotidiennement en post opératoire.

Le traitement a été chirurgical dans tous les cas :

Le traitement était chirurgical avait consisté en une **large résection à ciel ouvert** en un ou plusieurs temps. de tous les tissus endommagés.

L'exérèse à visée curative était définie comme une exérèse sous anesthésie générale de l'ensemble des lésions de MV du territoire, passant soit en zone macroscopiquement saine (exérèse à visée curative limitée), soit à distance des zones atteintes (exérèse à visée curative large).

Elle commence par l'injection de Bleu de Méthylène par l'un des orifices cutanés.

Le plus souvent après un trajet profond plus ou moins labyrinthique, le liquide coloré sort par plusieurs autres orifices cutanés alors qu'on n'observe pas de passage dans l'ampoule rectale (sauf en cas de FA associée).

Le plan de clivage est en général profond mais facile à trouver.

Ce type de traitement a été proposé chez nos patients car c'est un geste qui garantit un taux de récurrence bas avec une durée de cicatrisation raisonnable, au résultat fonctionnel et esthétique acceptable.



Figure 12 : Aspect préopératoire (Service Médecine B)



Figure 13 : Résultat post opératoire après une excision large à ciel ouvert
(Service Médecine B)

IV-ANATOMOPATHOLOGIE (Figure14)

L'étude anatomopathologique avait retrouvé une réaction inflammatoire lymphoplasmocytaire dermohypodermique sans signe de spécificité ou de malignité dans tous les cas.

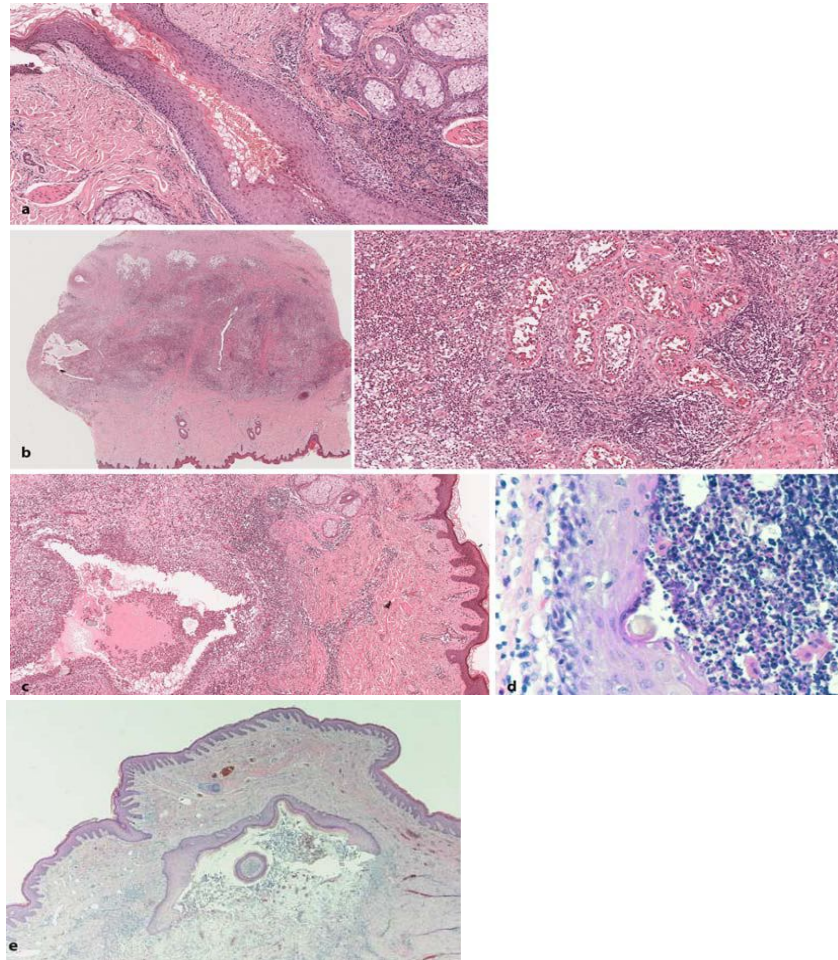


Figure14 : Aspect histologique de l'hidradénite suppurée en phase d'état.
a.Folliculite chronique – infiltrat lymphocytaire dense autour d'un follicule pileux.
b.i) Infiltrat Inflammatoire aigu et chronique autour des glandes apocrines – faible grossissement.
ii) Infiltrat Inflammatoire aigu et chronique autour des glandes apocrines – fort grossissement.
c. Présence de pus dans un follicule.
d. Formation de fistule.
e .Processus cicatriciel autour d'un follicule.

V-EVOLUTION

Le séjour hospitalier était en moyenne de **3** jours, avec des extrêmes allant de **3** à **5** jours.

Le délai de cicatrisation variait entre **6** et **8** semaines.

La qualité de la cicatrice était **satisfaisante** dans la quasi-totalité des cas, **indolore** et sans aucune gêne fonctionnelle. (Figure15)

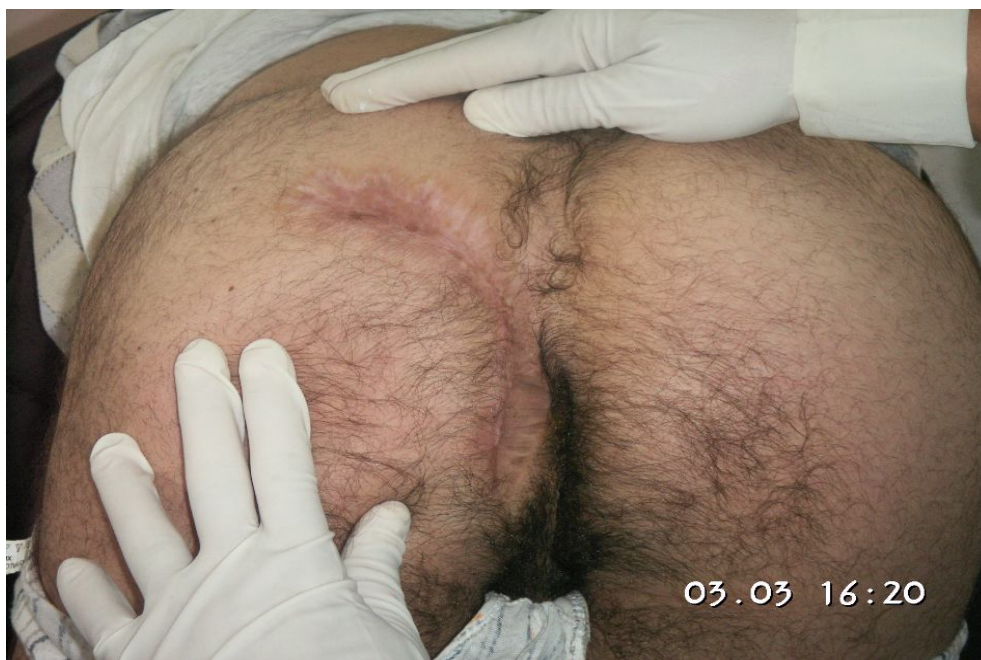


Figure 15 : Qualité de la cicatrice (service Médecine B)

Deux cas de récurrences ont été signalés et qui ont nécessité une reprise chirurgicale.

Aucune dégénérescence n'a été notée **dans notre série** avec un recul de **28 ans**.



Discussion

I-EPIDEMIOLOGIE

La maladie de Verneuil est une affection rare dont l'incidence n'a pas été clairement établie ; la prévalence varie de 0.3% à 4% dans les pays industrialisés [37]. Pour d'autres, elle serait similaire aux autres dermatoses courantes de la population adulte[38].

Dans une étude récente réalisée au Danemark [39,40] la prévalence est estimée à 4,1% dans une population d'adultes jeunes.

Le diagnostic de cette pathologie est sous-estimé.

A. Le sexe :

L'affection toucherait plus fréquemment la femme (sexe ratio de l'ordre de 4). [41]

Notre série se distingue par la prédominance du sexe masculin.

La série de Moujahid et al. comprenait également plus d'hommes que de femmes [42].

B. L'âge :

L'âge de début peut varier de l'enfance à l'âge adulte avec un âge moyen de 21-23 ans [39].

Récemment, une étude française (étude de population TNS Sofres) a donné une estimation pondérée de la prévalence sur un an, fondée sur un échantillon représentatif de grande taille de la population générale [43]. Cette étude a montré de façon convaincante, une prévalence supérieure chez les femmes comparées aux hommes (1,4 % vs 0,6 %) et une prévalence diminuant avec l'âge de 1,5 % dans le groupe < 25 ans à 0,5 % dans le groupe > 55 ans.

La survenue après la ménopause est également très rare[18].

C. Facteurs prédisposants :

L'obésité, la macération semblent être des facteurs prédisposant dans l'apparition de la maladie de Verneuil[10]. De même, l'association avec le diabète ou l'intolérance au glucose a été rapportée par certains auteurs[18].

La maladie débute après la puberté, moment où les glandes apocrines sont stimulées par les hormones sexuelles, souvent dans la seconde et troisième décennie pour s'atténuer fréquemment avec la ménopause [15].

Les facteurs locaux irritatifs : le rasage, les antiperspirants, les déodorants, les produits dépilatoires ont été mis en cause comme facteur favorisant l'apparition ou l'exacerbation de la maladie. [45]

Parmi les facteurs déclenchant, il faut noter le rôle du tabac. [46]

Quelques observations ont relaté le rôle déclenchant ou favorisant du lithium. [47] HS due au lithium pourrait probablement être causée par une dégranulation des neutrophiles incitant une cascade inflammatoire et à une influence du lithium sur les kératinocytes aboutissant à l'occlusion folliculaire. Comme indiqué par Gupta et al, les effets secondaires cutanés de lithium ne sont pas corrélés avec les taux de lithium sanguin.

II-DIAGNOSTIC CLINIQUE

A. Description des lésions :

La lésion initiale est un nodule sous-cutané, mobile sur les plans profonds et parfois douloureux, mesurant habituellement de 0,5 à 1,5 centimètre de diamètre. Les zones atteintes sont celles qui sont riches en glandes sudoripares apocrines. Les premiers symptômes sont discrets : prurit, sensation d'inconfort.

Progressivement apparaissent des nodules sous-cutanés sensibles et douloureux, fermes et isolés au début. On observe à proximité des comédons polyporeux, des microkystes et des papulo-pustules folliculaires. Les nodules peuvent involuer spontanément, mais le plus souvent ils vont constituer par coalescence des placards infiltrés, indurés et violacés. Ils ont une évolution suppurative avec formation d'abcès qui peuvent se rompre, constituant alors des trajets fistuleux et des cicatrices parfois chéloïdiennes. Les nodules se groupent en placards infiltrés, dont la surface est parsemée d'orifices purulents communicants entre eux par des trajets profonds. L'exploration au stylet confirme la profondeur des lésions. Le liquide contenu dans les abcès est trouble, puriforme ou séro-hématique, peu abondant. C'est la répétition de ces lésions et leur évolution caractéristique vers des fistules et des brides cicatricielles qui font évoquer le diagnostic. [7, 48,49]

L'état général est respecté ; il n'existe habituellement pas d'adénopathies satellites ni de fièvre en dehors des poussées aiguës de la maladie.

Nombreux désagréments sont occasionnés par la douleur, l'odeur prononcée lors des poussées, les écoulements parfois intarissables, la restriction quant au choix des vêtements. On observe un retentissement psychologique important en raison de la chronicité de l'affection, des récurrences, des difficultés thérapeutiques. Jemec *et al*[49] ont utilisé un index de qualité de vie en dermatologie chez 140 patients : elle est jugée significativement altérée et de façon plus marquée que dans les autres pathologies dermatologiques courantes. Pour les grades I et II, la principale plainte est la douleur.

Dans notre série, sur le plan clinique, les lésions se présentaient sous forme de placards fistuleux, inflammatoires, nodulaires et douloureux et sous formes de masses abcédées. Chez tous les patients, l'atteinte était sévère et évolutive avec présence à la fois des lésions actives et d'autres cicatricielles.

B. Topographie

Ces lésions siègent dans les zones corporelles où existent des glandes sudoripares apocrines. Les aisselles sont les plus communément touchées ; viennent ensuite les localisations inguinales, péri-anales, périnéales, sous-mammaires, aréolaires[6], torse et cuir chevelu, éventuellement paupières, et plus rarement des zones où existeraient des glandes apocrines atypiques dans leur localisation. L'hydrosadénite peut toucher une seule région ou atteindre simultanément plusieurs sites. On voit dans le même territoire des lésions d'âges différents.

Les localisations axillaires, mammaires et inguinales sont plus fréquentes chez la femme ; en revanche, l'atteinte périanale survient plus volontiers chez l'homme.

Dans notre série, les résultats rejoignent ceux de la littérature. Les formes sévères semblent les plus fréquentes. Le recrutement dans notre service paraît biaisé par le fait que seuls les patients ayant les formes les plus sévères consultent en milieu hospitalier. Les formes discrètes sont alors traitées en ambulatoire par d'autres spécialistes ou le plus souvent méconnues et donc prises pour une autre pathologie. L'atteinte périanale a été retrouvée chez tous nos patients.

La localisation périanale isolée a été notée 79 fois, l'extension au scrotum a été retrouvée, chez seize malades, à la région axillaire dans dix cas. Une atteinte mammaire associée a été retrouvée dans deux cas.

C. Classification

Du fait du spectre large de sévérité clinique, des répercussions sévères sur la qualité de vie et de la variété des traitements disponibles, une méthode fiable d'évaluation de la sévérité est nécessaire.

Idéalement, elle devrait prendre en compte le nombre, le type et la taille des lésions, l'évolutivité, la douleur et les répercussions sur la qualité de vie. Un tel instrument global n'existe pas mais des tentatives ont été proposées pour classer les patients selon leur sévérité.

Classification clinique de Hurley [50]

Les lésions de la maladie de Verneuil sont regroupées en trois stades selon la classification de Hurley :

Stade I : abcès unique ou multiples, sans fistule ni processus cicatriciel fibreux. (*Figure16*).



Figure 16 : Stade I de Hurley [50]

Stade II : abcès récidivants, avec formation de fistules et cicatrices ; lésions unique ou multiple, mais non coalescentes. (*Figure 17*)



Figure 17 : Stade II de Hurley[50]

Stade III : extension diffuse, avec nombreux abcès et brides interconnectées et trajets fistuleux touchant une région entière. (*Figure 18*)



Figure 18 : Stade III de Hurley [50]

Dans notre série, l'intensité des lésions était répartie entre un grade II et III.

Score de Sartorius [51]

La nécessité d'instruments d'évaluation des résultats lorsqu'on relate les effets des traitements a conduit à la proposition d'un score par Sartorius et ses collaborateurs.

Cette classification permet une observation plus dynamique de la sévérité de la maladie chez chaque patient et donc constitue un système complémentaire par rapport à la classification de Hurley.

Il additionne :

1. le nombre de régions atteintes,
2. le nombre de chacune des lésions élémentaires de la maladie affectées d'un coefficient rendant compte de leur sévérité intrinsèque,
3. la distance –au sein d'une région –entre deux lésions élémentaires,
4. la présence ou l'absence de peau saine au sein d'une région atteinte.

Justification des modifications apportées au score de Sartorius[52]

Dans la nouvelle version, il y a cinq zones « typiques » au lieu de quatre du fait de l'individualisation d'une zone « fessière » en plus de la zone « interfessière et périnéale ».

Cette individualisation est justifiée par le fait que la localisation fessière, assez fréquente, est l'atteinte d'une zone de convexité très différente des atteintes des plis sur le plan évolutif et fonctionnel.

La cotation des folliculites a été ramenée à 0,5 au lieu de 1.

À l'expérience en effet, compte tenu du faible retentissement de ces folliculites sur la vie quotidienne comparé à celui des nodules ou des fistules, et de leur moindre conséquence à long terme, la cotation 1 apparaît excessive.

Une cotation zéro est apparue pour « la distance maximale entre deux lésions ou la taille en cas de lésion unique ».

En effet, dans le suivi de malades s'améliorant sous traitement et n'ayant plus aucune lésion douloureuse ou suintante, la cotation minimale de 2 apparaissait aberrante. Il s'en suit que cette cotation zéro ne peut être utilisée que lorsque les items « lésionnels » (nodules, fistules, cicatrices, folliculites) sont également cotés zéro. (Tableau 2)

*Le score de Sartorius n'a pas été calculé dans **notre étude**.*

Le Hurley et le score de Sartorius sont des scores statiques qui guident l'indication chirurgicale à un temps donné.

Tableau 2 : Score de Sartorius modifié [51]

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

D-Imagerie :

L'utilisation des techniques d'imagerie n'est pas largement développée en proctologie principalement parce que c'est une zone qui est immédiatement accessible à l'inspection et à l'examen clinique.

Cependant, ces techniques d'imagerie ont un rôle dans l'examen des maladies cutanées, en particulier celles qui peuvent diffuser à des tissus plus profonds. L'HS est un excellent exemple d'une telle maladie. Les lésions d'hidradénite s'étendent dans la profondeur des tissus.

L'imagerie permet de faciliter l'évaluation de la sévérité de la maladie, ainsi que de guider l'attitude thérapeutique et peut aider au diagnostic différentiel.

Diverses techniques sont disponibles (**Tableau 3**) et chacune des méthodes a des avantages spécifiques, bien que l'examen par radiographie traditionnelle apparaisse moins utile que les techniques plus modernes.

Trois méthodes ont été utilisées pour l'étude de l'HS : l'échographie à haute fréquence et l'imagerie par résonance magnétique (IRM) et la fistulographie.

➤ **Echographie à haute fréquence:**

L'équipement échographique est largement disponible dans de nombreux hôpitaux et, de ce fait, est une bonne occasion pour suivre la diffusion sous-cutanée de l'HS. 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 avec HS diffèrent de ceux des contrôles normaux [53,54]. Les patients ont des follicules avec un diamètre plus large, hypoéchogène ou franchement échotransparent à l'extrémité profonde, ce qui peut témoigner soit d'une distorsion de la lumière du follicule, soit d'une inflammation infraclinique. Des collections liquidiennes mises en évidence par échographie sont de taille et profondeur largement plus importantes que ce que pourrait faire croire la clinique, et les modifications de l'échogénicité et de l'épaisseur des couches cutanées sont aussi plus étendues quand on compare aux lésions cliniques. De plus, les ultrasons permettront fréquemment l'identification de nodules hypoéchogènes (inflammatoires) dans la peau qui ne sont pas perceptibles par le clinicien. Ainsi l'examen échographique peut donner des informations valables sur la taille et sur la sévérité de la maladie chez un patient donné. L'examen ultrasonore est également capable de déterminer l'importance réelle de la maladie et de mesurer l'étendue et parfois le volume des collections liquidiennes. Suivre cette maladie avec une échographie peut, de ce fait, d'une façon objective, révéler les effets du traitement et ainsi aider aux étapes ultérieures des médications ou de la chirurgie. Dans certains cas, les collections liquidiennes peuvent également être ponctionnées et drainées sous échographie. Enfin, les ultrasons peuvent aider à notre compréhension du processus morbide. L'élargissement des follicules pileux est fréquemment observé dans les zones atteintes qui ne sont pas cicatricielles ou œdémateuses, suggérant qu'il puisse s'agir d'un phénomène précoce du développement de la maladie.

➤ **IRM:**

Au cours de l'HS, l'IRM montre des lésions avec un épaissement cutané, une induration du tissu sous-cutané et des lésions du type abcès [55]. 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 des sinus et des abcès profonds [56].

➤ **Fistulographie :**

La radiographie classique peut être utile si elle est combinée avec l'utilisation de produits de contraste. Nagdir *et al.* [57] ont ainsi été capables d'identifier des sinus et des trajets fistuleux périrectaux dûs à l'HS.

Tableau 3 : Imagerie de l'HS. [53.55.57]

	Ultrason	IRM	Radiographie
Lésions primitives	+++	+	--
Sinus / trajet fistuleux	+++	++	+
Abcès	+++	+++	?+

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

Dans notre étude, l'imagerie a été utilisée pour éliminer une maladie de Crohn associée ou une tuberculose chez 7 patients.

E.Lésions associées

➤ Acné :

L'association à l'acné est diversement appréciée : fortuite pour certains, elle est considérée comme classique pour d'autres[6]. Elle a été retrouvée dans un tiers des cas dans l'étude de Barth [18].

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. La tétrade de l'acné inclut en plus le sinus pilonidal.

L'association à l'acné n'a pas été retrouvée *dans notre série*.

➤ Fistules :

Dans le rectum, l'urètre, la vessie, ou le péritoine. Les fistules ano-rectales peuvent se constituer après une longue évolution, par extension de proche en proche d'une hidrosadénite périanale, avec parfois atteinte du sphincter. [86]

Dans notre série, L'association lésionnelle avec une fistule anale a été constatée dans 20 cas.

➤ **Sinus pilonidal** :

Il touche plus fréquemment les hommes. Le sinus pilonidal fait également partie des diagnostics différentiels de la maladie de Verneuil dans son atteinte périanale.

De nombreux cas rapportent l'association entre un sinus pilonidal et une maladie de Verneuil .

L'association d'un sinus pilonidal à la triade acnéique est appelée tétrade acnéique. [58]

➤ **Maladie de Crohn** :

Les manifestations cutanées dans la maladie de Crohn sont fréquentes. La similitude sémiologique entre ces deux pathologies fait poser la question du diagnostic différentiel.

Chez les patients ayant une maladie anopérinéale, **le diagnostic différentiel clinique** entre MC et HS est généralement facile lorsqu'au cours de l'HS d'autres sites cutanés sont atteints (creux axillaires, creux inguinaux) et que l'examen anal ne montre pas de lésion canalaire endo-anale ou d'ulcération primaire avec formation de fistule. Néanmoins, des fistules du canal anal peuvent survenir au cours de l'HS. Cependant les lésions ne s'étendent pas au-delà des glandes apocrines [59,60]. D'un autre côté, au cours de la MC, les lésions anales peuvent être absentes ou avoir cicatrisé. Lorsqu'elles sont présentes, l'aspect des lésions anopérinéales diffère de celles de l'HS.

Dans la MC les lésions sont plus ulcérées, les cicatrices sont rétractiles et l'atteinte cutanée est localisée autour de l'anus, alors que dans l'HS, il existe des cicatrices cutanées, des comédons, des ponts cutanés et des sinus.

D'un point de vue anatomopathologique les lésions peuvent être similaires. Attanoos *et al.* ont spécifiquement recherché les granulomes chez 101 patients atteints d'HS [61]. Ils ont montré que, bien que la présence de granulomes à corps étrangers fût une caractéristique fréquente au cours de l'HS (25 %), la présence de rares granulomes épithélioïdes dans le derme à distance des lésions inflammatoires devait alerter sur la possibilité d'une maladie granulomateuse telle que la MC [61].

L'association clinique entre HS et MC a été décrite dans quelques observations rapportées et dans une série de cas [62,63,64,65]. Gower-Rousseau *et al.* ont rapporté le diagnostic d'HS chez deux parents au premier degré de patients atteints de MC [66]. Ces observations suggèrent une susceptibilité génétique commune aux deux maladies.

➤ **Maladie de Dowling-Degos :**

L'association maladie de Verneuil - maladie de Dowling-Degos a été rapportée dans plusieurs observations [67,68]. Il s'agit d'une génodermatose rare à transmission autosomique dominante, touchant les deux sexes, et débutant habituellement chez l'enfant ou l'adulte jeune. La clinique comprend une pigmentation réticulée des plis, associée souvent à des lésions folliculaires d'aspect comédonien et à des cicatrices acnéiformes du visage, de la moitié supérieure du tronc et des régions génito-fessières. Pour ces auteurs,

l'association des deux pathologies serait sous-estimée : les lésions de la maladie de Dowling-Degos peuvent être minimes et passer inaperçues alors que la composante nodulaire suppurative de la maladie de Verneuil est cliniquement évidente.

➤ **Manifestations rhumatologiques :**

L'apparition de signes articulaires au cours de la maladie de Verneuil est rare, et sa fréquence est difficile à estimer[69]. Les atteintes articulaires concernent le squelette périphérique et préférentiellement les grosses articulations, le genou étant l'articulation plus particulièrement concernée. L'atteinte axiale est plus rare, et la manifestation la plus fréquente est une sacro-iliite. Le tableau clinique est variable, allant de la simple arthralgie à une polyarthrite inflammatoire. Le facteur rhumatoïde est négatif ; on ne retrouve pas d'incidence notable de groupe HLA-B27. Les caractéristiques cliniques et paracliniques des manifestations rhumatologiques associées à la maladie de Verneuil sont semblables aux arthrites réactionnelles ou spondylarthropathies séronégatives, en dehors de l'absence d'association au groupe HLA-B27[70].

➤ **Acanthosis nigricans :**

Stone[71] a présenté le cas de deux jeunes sujets obèses ayant présenté un acanthosis nigricans quelques mois avant l'apparition d'une maladie de Verneuil dans les mêmes territoires.

➤ **Maladie de Fox-Fordyce :**

Cette pathologie est due à l'obstruction du canal excréteur de la glande apocrine créant un petit kyste à ce niveau. Sur le plan clinique, il existe des petites papules prurigineuses localisées dans les zones riches en glandes apocrines. Quatre cas d'association avec une maladie de Verneuil ont été rapportés par Spiller [72] en 1958.

➤ **Pityriasis rubra pilaire :**

Il s'agit d'une affection génétique rare à transmission autosomique dominante, à pénétrance variable. Elle associe des papules folliculaires roses avec kératose pilaire, groupées sur la face dorsale des mains et des doigts, ou formant des nappes sur le tronc ou les membres avec intervalles de peau saine. On observe des placards érythémato-squameux psoriasiformes surtout aux coudes et genoux, une kératodermie palmo-plantaire épaisse jaune-rougeâtre, des lésions unguéales. Stone[73] a relaté le cas d'une association entre pityriasis rubra pilaire et maladie de Verneuil.

➤ **Autres associations :**

Des cas sporadiques d'association de maladie de Verneuil à d'autres pathologies ont été rapportés comme : le syndrome de Down[74], la pachyonychie congénitale[75], un éléphantiasis du scrotum[76].

III-DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS

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.

- **Furonculose** : folliculite profonde nécrosante due au staphylocoque doré, récidivante touchant avec prédilection la nuque, les creux axillaires, les fesses. Cependant, l'aspect de cordons indurés, de galeries fistuleuses, de cicatrices chéloïdes, ainsi que l'évolution sans restitution *ad integrum* de la surface cutanée entre chaque poussée permettent d'orienter le diagnostic vers une hidrosadénite[13].

- **Kyste épidermoïde** : lésion dérivée de l'épithélium malpighien, remplie de kératine, qui touche les régions séborrhéiques du visage, les lobes des oreilles, les sillons rétro-auriculaires, le cou, la poitrine, le scrotum. Il est un élément symptomatique essentiel de certaines formes d'acné (conglobata, nodulo-kystique) et se constitue à partir de follicules sébacés. Il réalise une masse sous-cutanée de consistance molle, surmontée à son sommet d'un orifice punctiforme. Le contenu est blanc ou jaunâtre d'odeur butyrique rance caractéristique. Il est souvent révélé à l'occasion d'une surinfection[77].

- **Acné conglobata** : acné sévère suppurative chronique à évolution cicatricielle. Elle touche préférentiellement les hommes, débute à la puberté avec une aggravation au fil des années. Les lésions sont polymorphes et nombreuses : abcès, nodules, pustules, comédons polyporeux, kystes folliculaires. Elles peuvent évoluer vers la formation de fistules, d'ulcérations hémorragiques. L'acné conglobata touche la face, le dos, le tronc, puis les bras, les cuisses. Il a été décrit des formes hétérotopiques avec localisations fessières et inguino-pubiennes. Il existe des manifestations articulaires avec polyarthralgies, arthrites périphériques et sacro-iliite. Comme nous l'avons déjà évoqué, l'acné conglobata peut s'associer à la maladie de Verneuil et à la cellulite disséquante du cuir chevelu, réalisant la triade de l'acné. [78]

- **Sinus pilonidal** : pouvant également être associé à la maladie de Verneuil. [79]

- **Fistule anale** : elle établit une communication entre l'abcès d'une glande des cryptes du canal anal et la surface cutanée. La ramification du trajet fistuleux ou la confluence de plusieurs d'entre eux peut conduire à la formation d'un vaste réseau dont les embouchures se drainent à bonne distance de la marge anale. La petite taille des orifices, la présence de résidus fécaux et le caractère souvent homolatéral des lésions constituent des arguments en faveur d'une fistule anale[80]. L'anuscopie objective l'orifice primitif au niveau d'une crypte.

- **Maladie de Crohn** avec abcès, fistules ano-périnéale, fissures, érosions. Par ailleurs, l'histologie retrouve des granulomes inflammatoires épithélioïdes non spécifiques, comme dans la maladie de Verneuil. Le diagnostic différentiel peut alors être difficile, d'autant plus que ces deux pathologies peuvent coexister. [59,60]

- **Maladie de Fox Fordyce** : maladie inflammatoire des glandes sudorales apocrines d'étiologie inconnue, caractérisée par une éruption papuleuse très prurigineuse touchant le plus souvent les aisselles, évoluant de manière chronique, rythmée par les épisodes de la vie génitale ou des événements psychoaffectifs, concernant essentiellement les femmes après la puberté. Elle correspond à une rétention sudorale apocrine, dont l'image histologique est plus ou moins nette du fait d'une lichénification secondaire. [72]

- **Sébocystomatose** : affection cutanée familiale à prédominance masculine caractérisée par l'apparition de nombreux kystes de dimensions variées, disséminés sur toute la surface du corps, mais siégeant surtout dans les régions axillaires et présternale, contenant une substance huileuse et malodorante, et évoluant vers l'ouverture et la suppuration chronique. Les rétinoïdes peuvent être efficaces.

- **Scrofuloderme** : tuberculose cutanée résultant de l'atteinte de la peau par contiguïté avec un foyer tuberculeux profond ganglionnaire ou osseux. Il est caractérisé par des nodules froids ou inflammatoires évoluant vers la fistulisation. Puis il se forme des trajets sinueux, fistuleux chroniques, évoluant lentement vers la fibrose, avec brides rétractiles et chéloïdes. Le diagnostic se fait par l'examen direct et la mise en culture retrouvant des mycobactéries. [81]

- **Tuberculose uro-génitale** : chez l'homme, se traduit par une épидидymite progressive et insidieuse, une vésiculite et une atteinte prostatique ; les lésions peuvent se fistuliser à la peau.

- **Tuberculose ganglionnaire**: qui se présente sous la forme d'adénopathies chroniques pouvant se fistuliser à la peau ; leur localisation est habituellement axillaire et inguinale.

Les lésions de tuberculose cutanée secondaire notamment les scrofulodermes, associées à une tuberculose uro-génitale peuvent réaliser un tableau proche de la maladie de Verneuil. De plus, en histologie, la présence d'un infiltrat inflammatoire avec granulome se rencontre dans les deux affections. Seule la nécrose caséuse, la mise en évidence d'un bacille acido-alcool-résistant et la notion de contagio permettent de faire la différence. [82]

- **Mycobactéries atypiques** : peuvent comporter des lésions ressemblant à la maladie de Verneuil avec des nodules, des abcès et des fistules (*mycobacterium kansasii*, *mycobacterium szulgai*, *mycobacterium scrofulaceum*). Les mycobactéries atypiques touchent essentiellement les sujets immuno-déprimés ; le contexte clinique, l'atteinte ganglionnaire, osseuse, et viscérale associés à la culture permettent de préciser le diagnostic. [83]

- **Syphilis** en cas de lésions ulcérovégétantes. [83]

- **Actinomyose** : infection bactérienne à actinomycète, en particulier actinomyces israelii, bactérie filamenteuse gram positif, anaérobie, endosaprophyte de la cavité buccale. Elle réalise des foyers inflammatoires chroniques, donnant naissance à des trajets fistuleux par lesquels s'éliminent des grains jaunes ou blancs. Le diagnostic repose sur l'isolement en culture de l'Actinomycète et le traitement sur administration très prolongée de cyclines.[83]

- **Maladie de Nicolas-Favre** (ou lymphogranulomatose inguinale bénigne) : infection vénérienne rare en France, due aux sérotypes L de *chlamydia trachomatis*. Elle se caractérise par des adénopathies inguinales évoluant vers des fistules souvent multiples ; à un stade tardif, s’y associent des lésions inflammatoires et des remaniements scléreux de la région périnéale. Le diagnostic repose sur la sérologie et la mise en évidence de *chlamydia trachomatis* dans le ganglion. [83]

- **Actinomycétome** : l’agent infectieux est un champignon, saprophyte nombreux dans les sols et sur les épineux des régions semi-désertiques. Les lésions se développent à la faveur d’un traumatisme, formant des masses indurées, fistulisées, souvent indolores, laissant s’écouler un matériel séro-sanglant avec des granules blanchâtres, rouges ou jaunes. Le pied est le plus souvent atteint, le diagnostic différentiel se pose dans la localisation inguinale uniquement. [83]

- **Donovanose** : maladie infectieuse dûe à une BGN ,*Calymmatobacterium donovanensis*, fréquente en zone tropicale, responsable d’ulcérations génitales surélevées, indolores. Le diagnostic repose sur la mise en évidence des corps ronds de Donovan à l’examen direct des frottis des lésions. [83]

IV-EVOLUTION, COMPLICATIONS

La récurrence [84] se fait par extension du processus inflammatoire et suppuratif. De nouveaux éléments apparaissent à proximité de la lésion initiale, ou à distance. Des périodes de rémission alternent avec des phases de poussées inflammatoires. Le nombre et l'intensité des poussées sont variables d'un individu à l'autre.

Le pronostic vital n'est habituellement pas compromis, mais le caractère suppuratif chronique associé à un inconfort olfactif ont une incidence certaine sur le psychisme du patient. Dans les formes évoluées, on peut parfois assister à un isolement social, professionnel et familial de la personne atteinte.

L'intensité de la fibrose secondaire à l'inflammation peut entraîner un préjudice esthétique et parfois fonctionnel : une mammectomie a quelquefois été nécessaire devant la sévérité et l'extension de la maladie[85].

La survenue de récurrences dans notre série a été noté chez seulement 2 patients ce ci peut être expliqué par notre choix thérapeutique (exérèse large).

L'évolution de la maladie peut être émaillée de complications :

- ✧ **infectieuses** : [23] épisodes de surinfection, érysipèle, voire fasciite nécrosante.
- ✧ **anémie inflammatoire**[83] surtout dans les localisations inguinales et périnéales évoluées.
- ✧ **transformation néoplasique** : plusieurs cas de carcinome épidermoïde ont été rapportés, survenant sur des lésions inflammatoires chroniques. Il s'agit d'une complication rare,

survenant essentiellement dans la localisation ano-génitale. L'incidence est estimée à 1,7 à 3,2 %[87]. La transformation néoplasique survient après de nombreuses années d'évolution de la maladie. Elle n'est pas particulière à la maladie de Verneuil mais plutôt aux conséquences d'une irritation chronique. Le pronostic est péjoratif, lié à un retard de diagnostic fréquent, avec des lésions étendues, parfois métastatiques.[88,89] Aucun cas n'a été signalé *dans notre série*.

- ✧ **amylose** : quelques cas d'amylose secondaire ont été décrits, probablement en rapport avec un syndrome inflammatoire chronique.
- (90)

V-TRAITEMENT

A. Objectif du traitement

Le traitement a pour but de diminuer l'étendue et la progression de la maladie et de ramener le patient à une guérison.

B. Moyens thérapeutiques :

1. Règles hygiéno-diététiques [45]

Les règles d'hygiène doivent être rigoureuses. Il est important d'éviter toute irritation et traumatisme des zones atteintes.

- ✧ IL faut éviter les phénomènes de macération par une hygiène stricte, un séchage soigneux des plis. Dans ce cadre, la réduction d'une éventuelle surcharge pondérale est souhaitable.
- ✧ Les longs trajets en voiture, surtout l'été, la position assise prolongée sans mobilisation ne sont pas recommandés.
- ✧ Il est préférable de porter des vêtements peu serrés, non irritants (en coton). Le port de soutien-gorge peut être problématique pour les femmes ayant une localisation sous-mammaire de la maladie. Le choix des sous-vêtements s'orientera vers le type brassière et short-boxer en coton.
- ✧ Les **déodorants et l'épilation** : Ils ont longtemps été incriminés dans la pathogenèse de la maladie, sans que la preuve ait été apportée. Cependant, on déconseille l'usage des déodorants antitranspirants, des sticks et autres applicateurs en période de poussée. Il faut limiter les rasages et épilations excessifs et intempestifs des régions axillaires et inguinales car ils sont source d'irritation et de traumatismes locaux.

- ✧ On préconise l'arrêt du tabac, puisque la maladie de Verneuil est significativement plus souvent associée à un tabagisme important.
 - ✧ De même, l'aggravation sous lithium ayant été rapportée, ce médicament ne devrait pas être prescrit dans la mesure du possible.
- [30]

Toutes ces mesures sont conseillées et expliquées à nos malades.

2. Traitement médical

Le traitement médical de la maladie de Verneuil n'est pas consensuel. Différentes molécules sont proposées au stade précoce de la maladie. En période aiguë, elles peuvent permettre de réduire l'inflammation et la suppuration ; le rythme des poussées peut également être diminué. Cependant, ces différentes thérapeutiques ne permettent pas le plus souvent une guérison définitive, et les récurrences sont fréquentes.

a. Antibiotiques

Le traitement antibiotique local et antiseptique n'est efficace que dans les formes minimales et souvent de manière transitoire. Adaptés aux germes et à l'antibiogramme, il peut s'agir d'un traitement complémentaire utile en période pré et post-opératoire.

Une étude en double aveugle réalisée par Clemmensen[92] a mentionné l'efficacité significative de la clindamycine à 1% en application locale par rapport à la solution placebo. (Tableau 4)

Tableau 4: Etudes publiées sur l'antibiothérapie à base de clindamycine dans l'HS.

Conception	Nombre de patients	Médicaments	Durée du trt	Résultats	Référence
1 Essai randomisé Contrôlé	27	Clindamycine versus placebo	3mois	Clindamycine topique versus tétracycline systémique	Clemmensen [92]
2 Essai randomisé, contrôlé, en double insu	46	Clindamycine topique à 10 % supérieure au placebo	3mois	Pas de différence significative entre la clindamycine topique et la tétracycline systémique	Jemec et Wendelboe [93]

L'antibiothérapie per os est fréquemment utilisée au stade initial de la maladie, même si la preuve de son efficacité est limitée. Lorsqu'elle est précoce, elle peut faire avorter les lésions et diminuer le rythme des poussées. Il n'est pas indispensable d'effectuer d'emblée des prélèvements bactériologiques ; en revanche, ils seront utiles en cas de complications infectieuses : ils permettront alors de guider le choix de l'antibiothérapie. Le plus souvent, une antibiothérapie au long cours (6 mois à 1 an) est proposée par tétracycline, doxycycline ou minocycline.

Une étude prospective de Jemec et al [93] a comparé un traitement oral par tétracyclines (100 mg/jour) à des applications de clindamycine à 1% (2 fois par jour). Aucune différence significative n'a été montrée entre les deux traitements.

Cependant, certains auteurs préconisent de ne pas utiliser d'antibiotique local ou oral de façon prolongée en raison du risque de sélection de germes résistants.

Hindle et al [94] ont traité sept patients avec une combinaison de clindamycine (300 mg 2/j) et de rifampicine (300 mg 2/j) pendant une période de 10 semaines. La clindamycine est un antibiotique de la famille des lincosamines active contre les cocci gram-positifs (à l'exception des entérocoques) et la majorité des bactéries anaérobies [95]. La rifampicine est un agent antibactérien à spectre large qui inhibe la croissance de la majorité des bactéries gram-positives tout comme de nombreux micro-organismes gram-négatifs [96]. L'émergence rapide de résistance quand ce médicament est utilisé seul a limité son utilisation excepté en association avec un autre médicament antistaphylococcique [97]. Ce traitement combiné a été conçu pour prévenir le développement de résistance contre la rifampicine et pour couvrir un spectre antibactérien large.

b. Isotrétinoïne

Parce que l'isotrétinoïne est efficace dans l'acné, on a supposé qu'elle pourrait également être bénéfique dans la maladie de Verneuil.

Elle a été proposée selon le même schéma que dans l'acné, soit 0,5 à 1 mg/kg/j. Ce traitement avait suscité de grands espoirs mais les succès obtenus initialement ont été de plus en plus tempérés. Finalement, les résultats sont décevants sur les lésions d'hidrosadénite suppurée. Une explication possible pourrait être l'absence significative de la participation des glandes sébacées dans la pathogénie de la maladie de Verneuil, tel que l'atteste l'examen anatomopathologique, ou encore la mesure du taux d'excrétion de sébum dans l'hidrosadénite suppurée. [98]

L'étude rétrospective de Boer et al [99] confirme les résultats de cas antérieurement rapportés dans la littérature, où l'isotrétinoïne n'est que peu efficace dans le traitement de l'hidrosadénite suppurée [100,101]. De plus fortes doses d'isotrétinoïne ne permettent pas d'obtenir de meilleurs résultats[102]. L'efficacité de l'isotrétinoïne est donc limitée ; les meilleurs résultats sont observés dans les formes modérées. L'isotrétinoïne exerce une action spécifique sur la glande sébacée en réduisant sa taille, et donc n'influe pas sur la glande apocrine. Cependant, son effet régulateur sur la prolifération et la différenciation épithéliale pourrait diminuer l'hyperkératinisation de l'infundibulum pileaire, et donc empêcher l'obstruction de la glande apocrine. En raison de ses propriétés anti-inflammatoires, ce traitement pourrait trouver sa place dans les périodes pré et post opératoires.

c. Acitrécine, étrétinate

Une étude de Hogan et al [103] rapporte la disparition des lésions chez une patiente sous Soriatane® après quatre mois de traitement, alors que l'isotrétinoïne pendant cinq mois à raison de 2 mg/kg/jour avait échoué. Une rechute à l'arrêt a été contrôlée après la réintroduction de l'acitrécine.

Chow et Mortimer [104] ont rapporté des cas de succès sous étrétinate et acitrécine alors que l'isotrétinoïne avait échoué.

d. Acétate de cyprotérone

Chez la femme, l'introduction d'une contraception orale oestroprogestative apporte parfois de bons résultats ; le bénéfice supplémentaire amené par un anti-androgène (acétate de cyprotérone) reste cependant controversé. Il serait nécessaire de poursuivre les études sur un plus grand nombre de patientes et sur une durée de suivi plus longue.

Dans une étude réalisée par Stellon et al [105], sept femmes atteintes de maladie de Verneuil ont été améliorées après la modification de leur contraception orale au profit d'un rapport oestrogène/progestérone plus élevé.

Mortimer et al [106] ont réalisé en 1986 un essai en double aveugle avec cross-over, comparant l'association 50 µg d'éthinylestradiol / 50 mg d'acétate de cyprotérone, à l'association 50 µg d'éthinylestradiol / 500 µg de norgestrel. Les deux traitements ont permis une amélioration clinique, mais on ne constatait pas de différence significative.

Dans l'expérience de Jansen et al, [107] le traitement hormonal anti-androgène n'a été efficace que chez quelques patientes, et n'a entraîné aucune amélioration chez la plupart des autres.

e. Agoniste de la LH-RH

Camisa et al ont présenté le cas d'une patiente traitée avec succès par un agoniste de la LH-RH associé à de la dexaméthasone. [108] Cependant, cela paraît difficilement applicable chez des jeunes femmes puisque ce traitement induit une ménopause précoce.

f. Finastéride

Le finastéride est un inhibiteur compétitif de la 5- α réductase type II prescrit dans le traitement de l'alopecie androgénogénétique de l'homme. Il a été utilisé chez deux femmes souffrant de maladie de Verneuil à la dose de 5 mg/jour. Une amélioration significative des lésions, une diminution des poussées ainsi qu'une diminution de la suppuration chronique ont été observées après trois mois de traitement. [109]

g. Corticoïde

Les corticoïdes sont parfois utilisés pour leur propriété anti-inflammatoire dans les formes très douloureuses et inflammatoires de la maladie de Verneuil, le plus souvent en cure courte par voie orale. Une amélioration est fréquente mais transitoire, permettant de passer un épisode aigu de la maladie. [110]

h. Ciclosporine

La ciclosporine a été utilisée chez quelques patients permettant une régression partielle des lésions. [110-111]

i. Dapsone

La dapsonne a été utilisée dans quelques cas de maladie de Verneuil permettant d'obtenir la disparition des lésions et des poussées, avec parfois récurrence à l'arrêt. [112]

j. Méthotrexate

Le méthotrexate possède des propriétés anti-inflammatoires ; son utilisation dans la maladie de Verneuil s'est avéré être un échec thérapeutique : trois patients ont été traités par méthotrexate par voie orale à la posologie de 15 mg par semaine avec une durée variant de 6 semaines à 6 mois ; aucune amélioration des lésions ou diminution des poussées n'a été obtenue. [113]

k. Zinc

De nouveaux traitements sont en cours d'étude pour le traitement médical de l'hydrosadénite suppurée. Le rationnel d'utilisation du gluconate de zinc dans la maladie de Verneuil repose sur son activité anti-inflammatoire démontrée in vitro et son efficacité clinique sur les lésions inflammatoires de l'acné y compris les lésions nodulaires.

En 2007, Brocard et al[114] décrit une étude pilote le traitement des patients SH avec 90 mg de gluconate de zinc par jour chez 22 patients surtout au stade 1 ou 2 de Hurley. Le suivi moyen était de 23,7 mois. Tous les patients ont démontré une réponse clinique à la thérapie, avec 8 rémissions complètes et 14 rémissions partielles. Les effets secondaires potentiels de ce médicament comprennent l'anémie microcytaire et les nausées.

Les sels de zinc peuvent avoir un effet anti-inflammatoire dans l'hidrosadénite suppurée.

Le traitement apparaît clairement plus suspensif que curatif.

l. La toxine botulique

La toxine botulique est un traitement expérimental de l'hidrosadénite suppurée.

Heeckmann *et al.* [115] ont rapporté que la toxine botulique pouvait diminuer la production de la sueur des glandes apocrines, d'une manière similaire à ce qui est obtenu sur les glandes eccrines.

Bien que fondé sur une conception discutée de la maladie de Verneuil considérée comme une maladie de la glande apocrine, la toxine botulique a été essayée dans le traitement de cette maladie. Ainsi deux cas de maladie de Verneuil traités par la toxine botulique ont été rapportés [116]. Chez Les 2 cas une rémission complète a été obtenue après un mois, la durée de l'efficacité du traitement a été de 6 mois avec une nouvelle disparition des lésions après reprise du traitement.

m. Infliximab

Plusieurs observations récentes ont signalé l'amélioration de l'hidrosadénite suppurée après traitement d'une maladie de Crohn par un anti-TNF- α . [117,118,119,120] Le cas d'un patient de 17 ans ayant reçu trois perfusions d'infliximab a été rapporté, avec une amélioration spectaculaire de l'inflammation et de la suppuration. [121]

Ce traitement n'est pas encore remboursé par la sécurité sociale pour cette indication ce qui limite son utilisation.

3. Traitements physiques

a. Radiothérapie

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

b. Corticoïde intra-lésionnel

Aucune étude correcte des effets des corticoïdes intralésionnels dans l'HS n'a été réalisée. Les injections de corticoïde dans chaque lésion ont été utilisées pour leur effet anti-inflammatoire (0,05-0,25 ml de triamcinolone Kénacort Retard® dilué avec du sérum physiologique). Les injections seront répétées toutes les deux à trois semaines si nécessaire. [83]

c. Cryothérapie

L'azote liquide a été essayé sur quelques patients présentant des lésions limitées mais algiques ; aucune récurrence n'a été constatée. Cependant cette pratique est douloureuse, et peut se compliquer d'ulcération ou d'infection. [123]

d. Laser CO2

L'excision par laser CO2 a été proposée pour le traitement des lésions superficielles et peu étendues. Cette méthode a l'avantage d'être rapide, d'utiliser une anesthésie locale, de permettre un meilleur contrôle hémostatique, de diminuer la durée d'hospitalisation ; les suites sont peu douloureuses, la cicatrisation est courte, et les résultats esthétiques sont satisfaisants. Cependant, seules les lésions peu évoluées peuvent être traitées, et on peut observer des récurrences. Par ailleurs, le matériel est coûteux et peu disponible. [124,125]

Dans notre série, on n'a pas eu recours aux traitements physiques par manque d'études convaincantes vis-à-vis de leur utilisation et à cause de leur coût élevé.

4. Traitement chirurgical

Il s'agit pour de nombreux auteurs un traitement de référence des formes graves et des formes récidivantes, rebelles aux traitements médicaux ; c'est actuellement le seul traitement capable d'apporter une solution définitive à cette maladie, mais doit répondre à des critères rigoureux.

Les gestes mineurs (incision, exérèse limitée, curetage, drainage...) apportent un soulagement provisoire et sont suivis de récurrences. Ces gestes sont simples et à visée antalgique en cas de lésions précoces de la maladie de Verneuil : abcès sous tension et nodules inflammatoires.

Le seul traitement radical consiste en une exérèse large, profonde et complète [126] des zones de répartition des glandes sudorales apocrines, suivie d'une cicatrisation dirigée, greffe ou technique de reconstruction.

L'injection de bleu de méthylène dans les orifices fistuleux et les sinus est systématique, elle permet d'apprécier l'extension des lésions et la recherche d'une fistule anale associée. Les marges latérales d'exérèse conseillées sont de deux centimètres sur les tissus sains. [127]

Dans la région génito-fessière, il faut respecter le pourtour de l'anus et le raphé médian. Une colostomie de décharge peut parfois être nécessaire ; elle est supprimée après cicatrisation.(Figure 19 page)

La perte de substance peut être traitée de deux manières : cicatrisation dirigée qui se fait en trois à cinq mois, ou recouvrement secondaire. Le recouvrement se fait en général quinze jours après l'excision de peau, par une greffe cutanée mince ou en filet. La greffe en filet est habituellement proposée. La greffe de peau réduit le temps de cicatrisation, évite les brides sur plis et les rétractions des muscles adducteurs.

Dans le creux axillaire, l'exérèse de la peau obéit aux mêmes règles. La perte de substance peut être comblée immédiatement, soit par une plastie en Z, soit par un lambeau musculo-cutané du muscle grand dorsal dont la mobilité et le volume utilisable sont importants. [128] (Figure 20 page)

Les récurrences peuvent survenir sur la peau avoisinante ou à distance, sous forme de nodules hypodermiques ou d'abcès. Elles sont généralement localisées, nécessitant des excisions sous anesthésie locale. [42] Les récurrences sont plus fréquentes dans la région inguino-périnéale en raison de la répartition diffuse des glandes apocrines ; une excision radicale est par conséquent plus difficile que dans les localisations axillaires.

Les complications du traitement chirurgical sont les infections de plaies, les rétractions de greffes, les brides au niveau des articulations, les sténoses anales et/ou de la marge anale, et les incontinences anales.

La transformation en carcinome épidermoïde est une complication rare survenant sur des lésions chroniques évoluées de la maladie de Verneuil. Elle est souvent de découverte tardive et de mauvais pronostic. La prise en charge est essentiellement chirurgicale, ces carcinomes épidermoïdes n'étant que peu radio ou chimio sensibles. Ce risque est pour certains un argument en faveur du traitement chirurgical de la maladie de Verneuil. L'exérèse d'une lésion transformée doit être large et profonde ; l'analyse anatomopathologique doit vérifier que les marges d'exérèse sont extra-lésionnelles.

Dans notre série, le traitement chirurgical a été indiqué chez tous nos patients et avait consisté en une excision large à ciel ouvert en un ou plusieurs temps.



Figure 19 : Aspect préopératoire et postopératoire avec excision et suture directe (132)

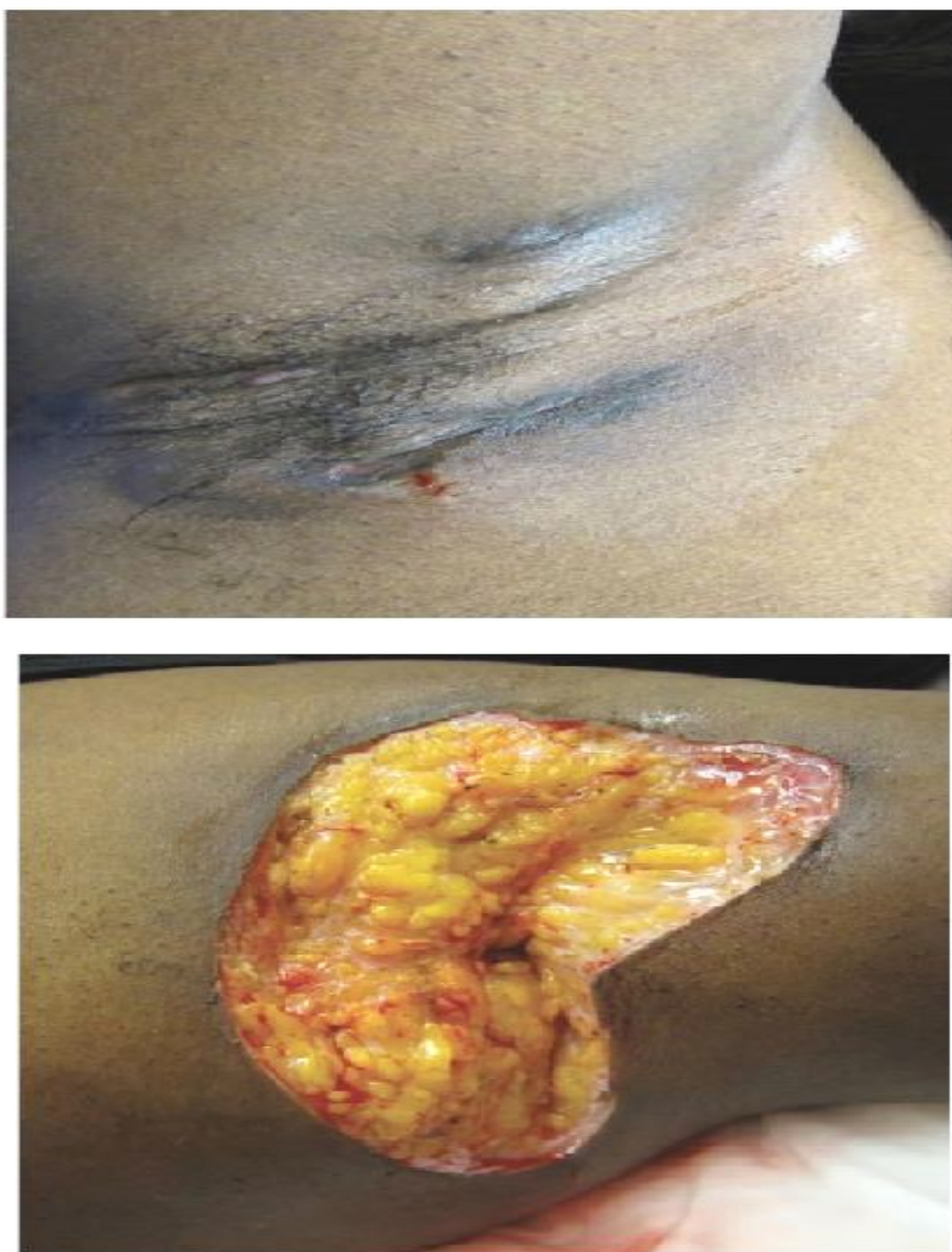


Figure 20 : Aspect préopératoire et post opératoire d' un stade de Hurley II axillaire[132]

Traitement en cas de Maladie de Crohn et d'HS concomitante

Pour le traitement des poussées de la maladie, la corticothérapie doit être évitée en raison d'une faible efficacité et du risque de complications septiques. Une fois le risque d'infection contrôlé, un traitement immunosuppresseur mérite d'être évalué. L'infliximab a montré son efficacité pour traiter les manifestations cutanées de la maladie de Crohn telles que le pyoderma gangrenosum [129]. Ceci a conduit certains auteurs à proposer ce traitement chez des patients ayant de façon concomitante une MC et une HS [117-130]. L'infliximab a été utilisé en cas d'échec du traitement médical conventionnel et d'échec du drainage chirurgical. Une efficacité prolongée après 1 à 3 perfusions a été rapportée. L'amélioration portait à la fois sur l'atteinte périnéale de la maladie de Crohn et l'atteinte axillaire ou périnéale de la maladie de Verneuil. Ces observations renforcent les liens putatifs entre ces deux maladies et suggèrent des voies d'inflammation communes. [131]

C. Indications : (Tableau 5)

Le traitement de toute maladie doit être proportionné à l'intensité de celle-ci. Dans l'HS, le traitement est conduit selon la classification de Hurley.

Il est cependant important de noter que l'évolution de la maladie chez les divers patients n'est pas simplement linéaire et que les stades impliquent des besoins et des possibilités thérapeutiques différents. [83]

1-Traitement de l'hidradénite suppurée de stade I de Hurley [132]

Cette forme très limitée de la maladie est la plus accessible au **traitement médical**

- ✧ Clindamycine topique à 1-2 %.
- ✧ Une cure courte d'antibiotiques systémiques (7-10 jours). Un grand nombre d'antibiotiques différents ont été essayés dans cette maladie. L'expérience antérieure du patient peut faciliter le choix.
- ✧ Résorcinol.
- ✧ Corticoïdes intralésionnels.

Le traitement vise donc le plus souvent à réduire la durée des flambées.

2- Traitement de l'hidradénite suppurée de stade II de Hurley[132]

Le traitement vise à guérir ces patients ou, au moins, à ramener leur maladie au stade I. La présence de trajets fistuleux et de cicatrices exige un traitement combiné associant des mesures médicales et chirurgicales.

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

• **Traitement médical** (uniquement systémique) :

- ✧ Clindamycine + rifampicine
- ✧ Dapsone
- ✧ Traitement adjuvant systémique ou traitement d'entretien :
- ✧ Gluconate de zinc
- ✧ Tétracyclines

Traitement chirurgical :

- ✧ Extériorisation
- ✧ Excision locale
- ✧ Vaporisation au laser

3-Traitement de l'hidradénite suppurée de stade III de Hurley[132]

Il ne faut pas attendre de guérison du traitement médical de la maladie au stade III. Tous les traitements médicaux sont donc à visée palliative et transitoire, ce qui signifie que la maladie réapparaît peu après l'arrêt du traitement. L'association antibiotique de clindamycine et de rifampicine peut aussi être utile. Le traitement immunosuppresseur peut être une autre stratégie intéressante à adopter pour contrôler la maladie à ce stade.

À ce stade cependant, les seules possibilités de traitement curatif sont la chirurgie étendue et la radiothérapie, si l'on ne craint pas de favoriser l'apparition d'un cancer. La cicatrisation en deux temps a souvent été préconisée.

• **Traitement chirurgical :**

- ✧ Excisions étendues en un ou plusieurs temps.
- ✧ Radiothérapie ?

• **Traitement médical (palliatif) :**

- ✧ Clindamycine rifampicine
- ✧ Corticoïdes
- ✧ Ciclosporine
- ✧ Méthotrexate
- ✧ Inhibiteurs du TNF

Tableau 5 : Traitement de la maladie de Verneuil selon la stadification de Hurley [132]

Stade I de Hurley	Stade II de Hurley	Stade III de Hurley
<ul style="list-style-type: none"> • Antibiotiques oral ou topique • Toxine botulinique • Hormonothérapie • Laser • Zinc 	<ul style="list-style-type: none"> • Clindamycine + rifampicine • Dapsone • Gluconate de zinc • Tétracyclines • Extériorisation • Excision limitée • Vaporisation au laser 	<ul style="list-style-type: none"> • Excisions étendues • Radiothérapie ? • clindamycine rifampicine • Corticoïdes • Ciclosporine • Méthotrexate

Tableau 8 :Tableau récapitulatif de l'étude comparative avec trois autres séries

	Arnous Dubois 1976 [133]	Bordier- Lamy 2008 [134]	Moujahid 2010 [42]	Notre série 2012
Nombre de patients	62	93	40	107
% SAP	3.6%	—	2%	1.21%
Age moyen	Non précisé	25ans	32ans	39ans
Sexe	84%Masculin 16% Féminin	40%Masculin 60%Féminin	100% Masculin	98%Masculin 2% Féminin
Stade Hurley I	rare	7%	0	—
Stade Hurley II	—	59%	87%	—
Stade hurley III	Fréquent	34%	13%	—
Atteinte bilatérale	—	—	10 cas	75cas
Localisation périanale	100%	68%	30CAS	107cas
Localisation scrotale	—	22%	4cas	16cas
Localisation mammaire	—	14%	0	2cas
Localisation axillaire	—	83%	2cas	10cas
Coexistence avec FA	—	2cas	4cas	20cas
Aspect histologique typique	8%	100%	100%	100%
Traitement médical	0	100%	100%	100%
Traitement chirurgical	100%	83%	100%	100%
Séjour hospitalier	7jours	6jours	20jours	3jours
Délai de cicatrisation	58jours	84jours	45-60 jours	42-56jours
Qualité de cicatrice	bonne	bonne	bonne	bonne
Récidive	0	33%	7CAS	2CAS
Dégénérescence	0	0	0	0
Gêne fonctionnelle	0	0	0	0



Conclusion

La maladie de Verneuil est une dermatose chronique et invalidante, dont la physiopathologie n'est pas clairement établie.

L'hypothèse initiale était celle d'une atteinte primitive des glandes sudoripares apocrines, prédominant dans les années 1950-1960. Par la suite, différentes théories ont été soulevées : origine infectieuse, immunitaire, hormonale, génétique.

Actuellement, la plupart des auteurs évoquent l'occlusion du follicule pileux comme premier événement pathogène de cette maladie, asseyant sa place nosologique dans le cadre des troubles de l'appareil pilo-sébacé. L'hyperkératinisation folliculaire aboutit à une distension de l'infundibulum, à sa rupture, puis à une colonisation par des bactéries pathogènes. Il s'agit probablement d'un désordre primitif de la différenciation épithéliale folliculaire et de la kératinisation.

Le traitement médical de la maladie de Verneuil n'est pas consensuel. Différentes molécules ont été proposées, avec une efficacité modérée ou transitoire.

Le seul traitement curatif est chirurgical, mais délabrant, avec des résultats divers.

A travers ce travail, on constate que le profil d'atteinte par la MV dans notre contexte se caractérise par l'importance des formes étendues et compliquées de la maladie, ce qui fait qu'on devrait agir pour améliorer la prise en charge de notre population, cette prise en charge doit s'intégrer dans le sens global du terme. Ainsi recommande-t-on :

- ✧ Inciter au diagnostic précoce de la maladie, en utilisant tous les moyens possibles, médiatiques et autres.
- ✧ Essayer d'identifier, à travers des études prospectives, des facteurs pronostiques spécifiques à notre population.
- ✧ Discuter la prise en charge de l'infliximab par la sécurité sociale pour cette indication.
- ✧ Généraliser l'assurance maladie sur l'ensemble de la population.
- ✧ Mettre en place une stratégie thérapeutique optimale basée sur des essais cliniques et adapté aux conditions locales.



Résumés

Résumé

Titre : MALADIE DE VERNEUIL a propos de 107 cas

Auteur : ZINEB BELHABIB

Key words : maladie de verneuil- glande sudoripare-chirurgie- hidrosadenite suppuree

La maladie de Verneuil est une suppuration chronique fistulisante, sclérosante et d'évolution cicatricielle. Son diagnostic est souvent méconnu et donc prise à tort pour une autre pathologie. À travers l'analyse de 107 observations de la maladie de Verneuil, nous avons étudié les caractéristiques épidémiologiques et cliniques de cette pathologie.

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur 107 cas de maladie de Verneuil, recueillies de Janvier 1976 à Janvier 2011 au sein de service de la médecine B de gastroentérologie et de proctologie (CHU de rabat) sur une période de 35 ans. Les critères étudiés étaient épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques.

Sur une période de 35 ans, 107 patients ont été traités dans notre service pour maladie de Verneuil périanale. Cette série se composait de 105 hommes, et de 2 femmes d'âge moyen de 39 ans (extrêmes 21-78) .Sur le plan clinique, les lésions étaient caractéristiques. L'atteinte était bilatérale dans 75 cas, unilatérale dans 32 cas. L'atteinte à distance était : axillaire, scrotale dans et mammaire. L'association lésionnelle avec une fistule anale a été constatée dans 20 cas, dont 9 FATS, 9 FATI et 2 FA en Fer à cheval. Le traitement a été chirurgical dans tous les cas : excision à ciel ouvert en un ou plusieurs temps avec une cicatrice de bonne qualité. La durée d'évolution de l'affection a été de 1 à 28 ans. Nous n'avons déploré aucune récurrence et aucune dégénérescence.

La maladie de Verneuil est caractérisée par son évolution longue, son traitement essentiellement chirurgical parfois en plusieurs temps, un délai de cicatrisation long. C'est une maladie très invalidante, pouvant entraîner un handicap réel pour le patient avec un impact social et familial.

Summary

Title: The Verneuil's disease: report of 107 cases

Author : ZINEB BELHABIB

Key words : The Verneuil's disease- hidradenitis suppurativa -sweat glands -Surgery

The Verneuil's disease or hidradenitis suppurativa (HS) is a chronic, relapsing disease that occurs mainly in areas containing apocrine sweat glands such as the axillary, groin, perineal, and perianal regions; resulting from occlusion of the pilosebaceous units. It is characterized by very tender papules, nodules, and neutrophilic abscesses. Sinus tracts with malodorous drainage and scarring can develop. We present here a retrospective study of HS.

This is a retrospective study of 107 cases of Verneuil's disease, collected from January 1976 to January 2011 in the service of medicine B of Gastroenterology and Proctology over a period of 35 years. The criteria studied were epidemiological, clinical and therapeutic.

Over a period of 35 years, 107 patients were treated in our department for perianal Verneuil's disease. This series included 105 men and 2 women, whose average age is 39 years (range 21-78). Clinically, All patients presented with a severe form of the disease. Involvement was bilateral in 75 cases, unilateral in 32 cases. Reaching distance was: axilla in 10 cases, scrotal in 16 cases and breast in two cases. The association lesion with anal fistula was observed in 20 cases. The treatment was surgical in all cases: large excision in one or more time requiring daily local care with a good quality scar. The duration of evolution of the disease was from 1 to 28 years. We have no relapse or degeneration.

Verneuil's disease (hidradenitis suppurativa) is a chronic inflammatory, suppurating and fistulizing disease of apocrine sweat gland-bearing skin. Surgical treatment seems to be the only definitive treatment of Verneuil's disease. Our series is characterized by the prevalence of men and the frequency of severe forms.

ملخص

العنوان : مرض فيرنوي بصدد 107 حالة

من طرف: بلحبيب زينب

الكلمات الأساسية: داء فيرنوي- داء تقيح الغدد العرقية- جراحة- الغدد العرقية

. داء فيرنوي أو داء تقيح الغدد العرقية هو تقيح مزمن. يساء فهم تشخيصه في كثير من الأحيان.

من خلال تحليل 107 حالة مرض فيرنوي، قمنا بدراسة الخصائص الوبائية والسريرية لهذا المرض.

لقد قمنا بدراسة استرجاعية تشمل 107 حالة من حالات مرض فيرنوي، تم جمعها خلال الفترة الممتدة ما بين يناير 1976 ويناير 2011 وذلك بقسم المصلحة - ب- لأمراض الجهاز الهضمي على مدى فترة 35 عاما. وكانت المعايير الوبائية والسريرية والعلاجية هي المدروسة.

على مدى فترة 35 عاما، تم علاج 107 مريضا في قسمنا لمرض ما حول الشرج فيرنوي. وكانت هذه المجموعة تتألف من 105 رجل وامرأتان، متوسط أعمارهم 39 سنة (المدى 78.21) سريريا، كانت الاعراض نموذجية. حيث كانت ثنائية في 75 حالة و من جانب واحد في 32 حالة. كانت هناك اعراض في: الإبطين في 10 حالات، الصفن في 16 والثدي في حالتين. وقد لوحظ تزامنه مع النواسير الشرجية في 20 حالة: النواسير الشرجية خلال مصرية عليا في 9 حالات، النواسير الشرجية خلال مصرية سفلى في 9 حالات و النواسير الشرجية الحدودية في حالتين. كان العلاج جراحيا في جميع الحالات مع ندبة ذات نوعية جيدة. وكانت مدة تطور المرض من 1 الى 28 سنوات. ليس لدينا الأسف وليس انحطاط تكرار.

يتميز مرض فيرنوي بتطوره الطويل، يشكل العلاج الجراحي رئيسي عدة مرات في بعض الأحيان، لكنه يتطلب وقتا طويلا للشفاء قليلا. هذا المرض موهن جدا، ويمكن أن يتسبب بعائق فعلي للمريض مع تأثيرات اسرية واجتماعية.



Références bibliographiques

- [1] **Grosshans E.** Qu'est-ce que la maladie de Verneuil ? *Ann Dermatol Venereol* 2001;128:111-3.
- [2] **Vasarinsh P.** Primary cutaneous nocardiosis. *Arch Dermatol* 1968; 98: 489-93. A propos d'un cas de maladie de Verneuil traité par Disulone
- [3] **Verneuil A .** Étude sur les tumeurs de la peau : de quelques maladies des glandes sudoripares, *Archives générales de médecine*, 1854, vol II, Ve série, tome 4 : 447-468 ; 693-705 ; de l'hydrosadénite phlegmoneuse et des abcès sudoripares, *ibid* 114: 537-57 ; 115: 327-37;1865: 437-53
- [4] **Mouly R, Dufourmentel C.** La maladie de Verneuil. *Chirurgie* 1977; 103(8): 684-92.
- [5] **Schiefferdecker R.P.** **Uber** morphologische sekretioner cheinungen in der eccrinen hautdrüsen des menshen. *Arch Dermatol Syphil* 1921; 132: 130-32.
- [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: 108-120.
- [7] **Heid E, Chartier Ch.** Hidradénite suppurative. *Ann Dermatol Venerol* 2001; 128: 158-160.
- [8] **Audry Ch** Glandes sudoripares, in Besnier E, Brocq L, Jacquet L, *La Pratique Dermatologique*, pp. 1904 ; 402-432, Paris,Masson
- [9] **Saurat JH, Grosshans E, Laugier, Lachapelle JM.** *Dermatologie et Maladie Sexuellement Transmissible*. 3ème édition : 725-32.

- [10] **Shelley WB, Cahn MM.** The pathogenesis of hidradenitis suppurativa. Experimental and histologic observations. *Arch Dermatol* 1955; 72: 562-65. 75: 562
- [11] **Boer J, Weltevreden EF** Hidradenitis suppurativa or acne inversa. A clinicopathological study of early lesions. *Br J Dermatol* 1996; 135: 721-5
- [12] **Jansen T, Plewig G** What's new in acne inversa (alias hidradenitis suppurativa)? *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2000; 14:342-343
- [13] **Jansen I, Altmeyer P, Piewig G** Acne inversa (alias hidradenitis suppurativa). *J Eur Acad Dermatol Venereo* 2001; 1 15: 532-40
- [14] **Sellheyer K, Krahl D** « Hidradenitis suppurativa » is acne inversa! An appeal to (finally) abandon a misnomer. *Int J Dermatol* 2004; doi:10.1111/j.1365-4632.- 2004.02536.
- [15] **Slade DE, Powell BW, Mortimer PS** Hidradenitis suppurativa : pathogenesis and management. *Br J Plast Surg* 2003; 56: 451-61
- [16] **Lapins J** Hidradenitis suppurativa with special reference to carbon dioxide laser surgery. *Akademitryck AB, Stockholm* 2001; 292: 245-48.
- [17] **Mortimer PS, Dawber RP, Gales MA.** Mediation of hidradenitis suppurativa by androgens. *Br Med J Clin Res Ed* 1986; 292: 245-48.
- [18] **Barth JH, Layton AM, Cunliffe WJ.** Endocrine factors in pre and postmenopausal women with hidradenitis suppurativa. *Br J Dermatol* 1996; 134(6): 1057-59

- [19] **O'Loughlin S, Woods R, Kirke PN, et al.** Hidradenitis suppurativa. Glucose tolerance, clinical, microbiologic, and immunologic features and HLA frequencies in 27 patients. *Arch Dermatol* 1988; 124:1043-1046.
- [20] **Curtis AC.** Cushing's syndrome and hidradenitis suppurativa. *Arch Dermatol Syphilol* 1950; 62: 329-330.
- [21] **Chalmers RJG, Ead RD, Beck MH, Dewis P, Anderson DC.** Acne vulgaris and hidradenitis suppurativa as presenting features of acromegaly. *Br Med J* 1983; 287: 1346-47.
- [22] **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: 90-95.
- [23] **Brook I, Frazier EH.** Aerobic and anaerobic microbiology of axillary hidradenitis suppurativa. *J Med Microbiol* 1999; 48: 103-105.
- [24] **Highet AS, Warren RE, Staughton RC, Roberts SO.** *Streptococcus milleri* causing treatable infection in perineal hidradenitis suppurativa. *Br J Dermatol* 1980; 103: 375-81.
- [25] **Bendahan J, Paran H, Kolman S et al.** The possible role of *Chlamydia trachomatis* in perineal suppurative hidradenitis. *Eur J Surg* 1992; 158: 213-215.
- [26] **Eberle F, Adler G, Roth SL.** Pyoderma fistulans sinifica und kongenitaler Alpha-1-Antitrypsinmangel. *Hautarzt* 1980; 31: 100-104.

- [27] **Fitzsimmons JS, Fitzsimmons EM, Gilbert G.** Familial hidradenitis suppurativa : evidence in favour of single gene transmission . J Med Genet 1984; 21: 281-85.
- [28] **Von Der Werth JM, Williams HC, Raeburn JA.** The clinical genetics of hidradenitis suppurativa revisited. Br J Dermatol 2000; 142: 947-53.
- [29] **O'Loughlin S, Woods R, Kirke PN et al.** Hidradenitis suppurativa. Glucose tolerance, clinical, microbiologic, and immunologic features and HLA frequencies in 27 patients. Arch Dermatol 1988; 124: 1043-1046.
- [30] **Gupta AK, Knowles SR, Gupta MA et al.** 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
- [31] **Morgan WP, Leicester G.** The Role of Depilation and Deodorants in Hidradenitis Suppurativa. Arch Dermatol 1982;118: 101-2
- [32] **Brenner DE, Lookingbill DP** Anaerobic microorganisms in chronic suppurative hidradenitis. Lancet 1980; 2: 921-2
- [33] **Finegold S, Summanen P, Hunt Gerardo S et al**Clinical importance of *Bilophila wadsworthia*. Eur J Clin Microbiol Infect Dis . 1992; 11: 1058-63
- [34] **Hight AS, Warren RE, Weekes AJ** Bacteriology and antibiotic treatment of perineal suppurative hidradenitis. Arch Dermatol 1988;124: 1047-51

- [35] **Jemec GB, Faber M, Gutschik E et al.** The bacteriology of hidradenitis suppurativa. *Dermatology* 1996; 193: 203-6
- [36] **Leach RD, Eykyn SJ, Phillips I et al.** (1979) Anaerobic axillary abscess. *Br Med J* 2: 5-7
- [37] **Brown TJ, Rosen T, Orengo IF.** Hidradenitis suppurativa. *South Med J* 1998; 91(12): 1107-14.
- [38] **Burton JL, Savin JA, Champion RH.** Introduction, epidemiology, and historical bibliography. *Textbook of Dermatology* 1992, pp 1-17.
- [39] **Jemec GB, Heidenheim M, Nielsen NH.** The prevalence of hidradenitis suppurativa and its potential precursor lesions. *J Am Acad Dermatol* 1996; 35(2 Pt 1): 191-94.
- [40] **Jemec GB, Heidenheim M, Nielsen NH.** Prevalence of hidradenitis suppurativa in Denmark. *Ugeskr Laeger* 1998; 160(6): 847-49.
- [41] **Heid E, Chartier C.** Hidradénite suppurative (maladie de Verneuil). *Ann Dermatol Venereol* 2001;128:158–60.
- [42] **M. Moujahid · M.T. Tajdine · A. Achour · M.I. Janati** La maladie de Verneuil : à propos de 40 cas. *J. Afr. Hépatol. Gastroentérol.* 2010; 4:89-92 DOI 10.1007/s12157-010-0156-z .
- [43] **TNS Sofres** survey. Enquête. Les français et la dermatologie. Unpublished document, 2005
- [44] **Wiltz O, Schoetz DJ, and coll.** Perianal hydradenitis suppurativa. The Lahey clinic experience. *Dis Colon Rectum* 1990; 33(9): 731-4.

- [45] **Edlich RF, Silloway KA, Rodeheaver GT, Cooper PH.** Epidemiology, pathology, and treatment of axillary hidradenitis suppurativa. *J Emerg Med* 1986; 4(5): 369-78.
- [46] **Konig A, Lehmann C, Rompel R, Happle R.** Cigarette smoking as a triggering factor of hidradenitis suppurativa. *Dermatology* 1999; 198(3): 261-4.
- [47] **Gupta AK., Knowles SR, Gupta MA, Jaunkalns R, Shear NH.** Lithium therapy associated with hidradenitis suppurativa : case report and a review of dermatologic side effects of lithium. *J Am Acad Dermatol* 1995; 32: 382-6.
- [48] **Carmen CW, Cook MG.** Hidradenitis suppurativa: a disease of follicular epithelium, rather than apocrine glands. *Br J Dermatol* 1990; 122:763–9.
- [49] **Van Landuyt H, Laurent R.** Hidrosadénites suppurées. *Ann Dermatol Venereol* 1990; 117:59–61.
- [50] **Hurley HJ.** Axillary hyperhidrosis, apocrine bromhidrosis, hidradenitis suppurativa, and familial benign pemphigus: surgical approach. In: Roenigk RK, Roenigk HH, editors. *Dermatologic Surgery*. Marcel Dekker, New York 1989; 729-39
- [51] **Sartorius K, Lapins J, Emtestam L, Jemec GB** Suggestions for uniform outcome variables when reporting treatment effects in hidradenitis suppurativa. *Br J Dermatol* 2003; 149(1): 211-3

- [52] **Revuz.J** Modifications et mode d'emploi du score de Sartorius pour évaluer la gravité de l'hidradénite suppurée. *Ann Dermatol Venereol* 2007;134:173-80
- [53] **Jemec GBE, Gniadecka M** Ultrasound examination of hair follicles in hidradenitis. *Arch Dermatol* 1997; 133: 967-72
- [54] **Holm EA,Wortsman X, Gniadecka M** Real Time Spatial Compound imaging of skin and skin lesions *Skin Res Technol* 2004; 10: 23-31
- [55] **Kelly AM, Cronin P.** MRI features of hidradenitis suppurativa and review of the literature. *AJR Am J Roentgenol* 2005; 185: 1201-4
- [56] **Cuenod CA, de Parades V, Siauve N.** MR imaging of ano-perineal suppurations. *J Radio*2003; 1 84: 516-28
- [57] **Nagdir R, Rubesin SE, Levine MS** Perirectal sinus tracks and fistulas caused by hidradenitis suppurativa. *AJR Am J Roentgenol* 2001;177(2): 476-7
- [58] **Plewig G, Steger M .** Acne inversa (alias acne triad, acne tetrad or Hidradenitis suppurativa) in Marks R., Plewig G, *Acne and related disorders*, London, Dunitz 1939; 354-47
- [59] **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
- [60] **Culp CE** Chronic hidradenitis suppurativa of the anal canal. A surgical skin disease. *Dis Colon Rectum* 1983; 26: 669-76

- [61] **Attanoos RL, Appleton MA, Hughes LE et al.** Granulomatous hidradenitis suppurativa and cutaneous Crohn's disease. *Histopathology* 1993; 23: 111-5
- [62] **Burrows NP, Jones RR** Crohn's disease in association with hidradenitis suppurativa. *Br J Dermatol* 1992; 126: 523
- [63] **Ostlere LS, Langtry JA, Mortimer PS et al.** Hidradenitis suppurativa in Crohn's disease. *Br J Dermatol* 1991; 125: 384-6
- [64] **Roy MK, Appleton MA, Delicata RJ et al.** Probable association between hidradenitis suppurativa and Crohn's disease: significance of epithelioid granuloma. *Br J Surg* 1997; 84: 375-6
- [65] **Church JM, Fazio VW, Lavery IC et al.** The differential diagnosis and comorbidity of hidradenitis suppurativa and perianal Crohn's disease. *Int J Colorectal Dis* 1993; 8: 117-9
- [66] **Gower-Rousseau C, Maunoury V, Colombel JF et al.** Hidradenitis suppurativa and Crohn's disease in two families: a significant association? *Am J Gastroenterol* 1992; 87: 928
- [67] **Balus L, Fazio M, Amantea A, Menaguale G.** Dowling-Degos disease and Verneuil disease. *Ann Dermatol Venerol* 1993; 120(10): 705-8.
- [68] **Fenske NA, Groover CE, Lober CW, Espinoza CG.** Dowling-Degos disease, hidradenitis suppurativa, and multiple keratoacanthomas. *J Am Acad Dermatol* 1990 ; 24: 888-92.
- [69] **Cabe-Beugnon M.** Atteinte articulaire au cours de la maladie de Verneuil. Thèse 1987.

- [70] **Rosner IA, Burg CG, Wisnieski JJ, Schacter BZ.** J Rheumatol 1993; 20(4): 684-7.
- [71] **Stone OJ.** Hidradenitis suppurativa following acanthosis nigricans. Report of two cases. Arch Dermatol 1976; 112(8): 1142.
- [72] **Spiller RF, Knox JM. Fox Fordyce** disease with hidradenitis suppurativa. J Invest Dermatol 1958; 31(2): 127-35.
- [73] **Bergeron JR, Stone OJ.** Follicular occlusion triad in a follicular blocking disease (pityriasis rubra pilaris). Dermatologica 1968; 136(5): 362-7.
- [74] **Borbujo Martinez J, Bastos Amigo J, Olmos Carrasco O, San Jose Huguenot I, Toribio Dapena R, Casado Jimenez M.** Suppurative hidradenitis in Down's syndrome. An Esp Pediatr 1992; 36(1): 59-61.
- [75] **Todd P, Garioch J, Rademaker M, Susskind W, Gemell C, Thomson J.** Pachyonychia congenita complicated by hidradenitis suppurativa: a family study. Br J Dermatol 1990; 123(5): 663-6.
- [76] **Konety BR, Cooper T, Flood HD, Futrell JW.** Scrotal elephantiasis associated with hidradenitis suppurativa. Plast Reconstr Surg 1996; 1997(6): 1243-1245.
- [77] **Strauss J S** Dermatology in General Medicine. Fitzpatrick.Mc Graw Hill, Third Edition. 678-9 (vol 1)
- [78] **Camisa C.** Squamous cell carcinoma arising in acne conglobata. Cutis 33(2): 1984; 185-7, 190

- [79] **Gertsch P, Mosimann R** Verneuil's disease in the differential diagnosis of suppuration of the ano-perineo-buttock region. *Helv Chir Acta* 1980; 47(3-4): 477-81
- [80] **Saurat JH, Grosshans E, Laugier P, Lachapelle JM.** *Dermatologie et Maladie Sexuellement Transmissible.* 3^{ème} édition : 801. 2000.
- [81] **Müller H, Eisendle K, Zelger B, Zangerle R.** Bilateral scrofuloderma of the axilla masquerading as hidradenitis suppurativa. *Acta Derm Venereol* 2008;88:629—30.
- [82] **M. Delaplace, A. Nseir, F. Hacard, E. Estève** Tuberculose simulant une maladie de Verneuil *Annales de dermatologie et de vénéréologie* 2010 ; 137, 496—497
- [83] **Revuz J , Jemec GBE, ,Leyden JJ,** eds. *Hidradenitis suppurativa.* Berlin: Springer Verlag, 2006.
- [84] **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.
- [85] **Moosa HH, McAuley CE, Ramasastry SOUS.** Surgical management of severe mammary hidradenitis suppurativa. *Ann Plast Surg* 1988; 20(1): 82-5.
- [86] **Culp CE (1983)** Chronic hidradenitis suppurativa of the anal canal. A surgical skin disease. *Dis Colon Rectum* 26: 669-76
- [87] **Montagliani L, Monneuse O, Tissot E** Maladie de Verneuil et carcinome épidermoïde. *Med Armees* 2008 ;36(3): 251–6

- [88] **Altunay IK, Gokdemir G, Kurt A, Kayaoglu S** Hidradenitis suppurativa and squamous cell carcinoma. *Dermatol Surg* 2002; 28: 88–90
- [89] **Crickx B, Dontenwille MN, Grossin M, Banzet P, Belaïch S.** Carcinome épidermoïde sur maladie de Verneuil. *Ann Dermatol Venereol* 1983; 110: 705.
- [90] **Hamdani A, Marzouk M, Alyoun M** Les suppurations anales et périnéales : approche épidémiologique à propos de 1 523 cas. *Med Maghreb* 1992 ; 34: 23–5
- [91] **Von Der Werth JM, Jemec GBE.** Morbidity in patients with hidradenitis suppurativa. *Br J Dermatol* 2001; 144(4): 809-13.
- [92] **Clemmensen OJ.** Topical treatment of hidradenitis suppurativa with topical clindamycin. *Int J Dermatol* 1983; 22: 325-328.
- [93] **Jemec MD, Gregor B, Wendelboe P.** Topical clindamycin versus tetracyclin in the treatment of hidradenitis suppurativa. *J Am Acad Dermatol* 1998; 39(6): 971-74.
- [94] **Hindle EAO, Kirby B, Griffiths CEM** Hidradenitis suppurativa and acne keloidalis treated with clindamycin and rifampicin: a case series. *Br J Dermatol* 2002;147: 22-3
- [95] **Spizek J, Rezanka T.** Lincomycin, clindamycin and their applications. *Appl Microbiol Biotechnol* 2004; 64:455-64
- [96] **Tsankov N,Angelova I** Rifampin in dermatology. *Clin Dermatol* 2003; 21: 50-5

- [97] **Arditi M, Yogev R** in vitro interaction between rifampin and clindamycin against pathogenic coagulase- negative staphylococci. *Antimicrob Agents Chemother* 1989; 33: 245-7
- [98] **Jemec GBE, Gniadecka M.** Regional sebum excretion rates in hidradenitis suppurativa. *Dermatology* 1997; 194: 325-329.
- [99] **Boer J, JP, Van Gemert MJ.** Long-term results of isotretinoin in the treatment of 68 patients with hidradenitis suppurativa. *J Am Acad Dermatol* 1999; 40: 73-76.
- [100] **Dicken CH, Powell ST, Spear KL.** Evaluation of isotretinoin treatment of hidradenitis suppurativa. *J Am Acad Dermatol* 1984; 11: 500-502.
- [101] **Norris JFB, Cunliffe WJ.** Failure of treatment of familial widespread hidradenitis suppurativa with isotretinoin. *Clin Exp Dermatol* 1986; 11: 579-83.
- [102] **Jones DH, Cunliffe WJ, King K.** Hidradenitis suppurativa-lack of success with 13-cis-retinoic acid. *Br J Dermatol* 1982: 107-252.
- [103] **Hogan DJ, Light MJ.** Successful treatment of hidradenitis suppurativa by acitrecine. *J Acad Dermatol* 1988; 19(2pt1): 355-56.
- [104] **Chow ET, Mortimer PS.** Successful treatment of hidradenitis suppurativa and retroauricular acne with etretinate. *Br J Dermatol* 1992; 126: 415.
- [105] **Stellon AJ, Wakeling M.** Hidradenitis suppurativa associated with the use of oral contraceptives. *Br Med J* 1989; 298: 28-29.

- [106] **Mortimer PS, Dawber RP, Gales MA, Moore RA.** A double-blind controlled cross-over trial of cyproterone acetate in females with hidradenitis suppurativa. *Br J Dermatol* 1986; 115(3): 263-68.
- [107] **Jansen T, Altmeyer P, Plewig G.** Acne inversa. *JEADV* 2001; 15: 532-540
- [108] **Camisa C, Sexton C, Friedman C.** Treatment of hidradenitis suppurativa with combination hypothalamic-pituitary-ovarian and adrenal suppression. A case report. *J Reprod Med* 1989; 34: 543-46.
- [109] **Farrell AM, Randall VA, Vafae T, Dawber RPR.** Finasteride as a therapy for hidradenitis suppurativa. *Br J Dermatol* 1999; 141: 1138-39.
- [110] **Rose RF, Goodfield MJD, Clark SM** Treatment of recalcitrant hidradenitis suppurativa with oral ciclosporin. *Clin Exp Dermatol* 2005; 31: 154-5
- [111] **Gupta AK, Ellis CN, Nickoloff BJ, Goldfarb MT, Ho VC, Rolher LL, Griffiths CEM, Cooper KD, Voorhees JJ.** Oral ciclosporine in the treatment of inflammatory and non inflammatory dermatoses, a clinical and immunopathologic analysis. *Arch Dermatol* 1990; 126: 339-350
- [112] **Hofer T, Itin PH.** Acne inversa : a dapsone-sensitive dermatosis. *Hautarzt* 2002 ; 52 (10pt2) : 989-92.
- [113] **Jemec GBE.** Methotrexate is of limited value in the treatment of hidradenitis suppurativa. *Clinical and Experimental Dermatology*; 27: 523-29.

- [114] **Brocard A, Knol AC, Khammari A, et al.** Hidradenitis suppurativa and zinc: a new therapeutic approach. a pilot study. *Dermatology*. 2007; 214:325-327.
- [115] **Heckmann M, Teichmann B, Pause BM** . Amelioration of body odor after intracutaneous axillary injections of botulinium toxine. *Arch Dermatol* 2003;139: 57-9
- [116] **Bodokh I** Traitement de la maladie de Verneuil par injection de toxine botulique A. Poster Journées de Paris 2004.
- [117] **Martinez F, Nos P, Benlloch S, Ponce J.** Hidradenitis suppurativa and Crohn's disease : response to treatment with infliximab. *Inflamm Bowel Dis* 2001; 7(4): 323-6.
- [118] **Lebwohl B, Sapadin AN.** Infliximab for the treatment of hidradenitis suppurativa. *J Am Acad Dermatol* 2003; 49(5 Suppl): S275-6.
- [119] **Katsanos KH, Christodoulou DK, Tsianos EV.** Axillary hidradenitis suppurativa successfully treated with infliximab in a Crohn's disease patient. *Am J Gastroenterol* 2002; 97(8): 2155-6.
- [120] **Sullivan TP, Welsh E, Kerdel FA, Burdick AE, Kirsner RS.** Infliximab for hidradenitis suppurativa. *Br J Dermatol* 2003; 149(5): 1046-9.
- [121] **Adams DR, Gordon KB, Devenyl AG, Toffreda MD.** Severe hidradenitis suppurativa treated with infliximab infusion. *Arch Dermatol* 2003; 139(12): 1540-2.
- [122] **Zeligman I.** Temporary X-Ray epilation therapy of chronic axillary hidradenitis suppurativa. *Arc Dermat* 1965 ; 92 : 690-94.

- [123] **Bong JL, Shalders K, Saihan E.** Treatment of persistent painful nodules of hidradenitis suppurativa with cryotherapy. *Clinical and experimental dermatology* 2003; 28: 241-44.
- [124] **Dalrymple JC, Monaghan JM.** Treatment of hidradenitis suppurativa with the carbon dioxide laser. *Br J Surg* 1987; 74: 420.
- [125] **Finley EM, Ratz JL.** Treatment of hidradenitis suppurativa with carbone dioxide laser excision and second intention healing. *J Am Acad Dematol* 1996; 34: 465-69.
- [126] **Rainer R, Johannes P.** Long-term results of wide surgical excision in 106 patients with hidradenitis suppurativa. *Dermatol Surg* 2000; 26: 638-643.
- [127] **Gregor BE, Jemec MD.** Effect of localized surgical excisions in hidradenitis suppurativa. *J Am Acad Dermatol* 1988; 18: 1103-7.
- [128] **Blanc D, Tropet Y, Balmat P.** Le traitement chirurgical de la maladie de Verneuil axillaire : intérêt du lambeau musculo-cutané en îlot du grand dorsal. A propos de trois observations. *Ann Dermatol Venereol* 1990; 117: 277-81.
- [129] **Sheldon DG, Sawchuk LL, Kozarek RA et al.** Twenty cases of peristomal pyoderma gangrenosum: diagnostic implications and management. *Arch Surg* 2000; 135: 564-8; discussion 568-9
- [130] **Gupta AK, Skinner AR** A review of the use of infliximab to manage cutaneous dermatoses. *J Cutan Med Surg* 2004; 8: 77-89

- [131] **Rosi YL, Lowe L, Kang S** Treatment of hidradenitis suppurativa with infliximab in a patient with Crohn's disease. *J Dermatol Treat* 2005; 16: 58-61
- [132] **Yen Liu, MS-IV; Daniel B. Eisen, MD.** Treatment of Hidradenitis Suppurativa: What's New? *Cosmetic Dermatology®* • MAY 2011 • VOL. 24 NO. 5
- [133] **ARNOUS J.** La maladie de Verneuil. *Ann. Gastro-enterol. Hépatol* 1976, 12, 4, 243-250.
- [134] **F. Bordier-Lamy, J.-P. Palot , F. Vitry , P. Bernarda,F. Grangea,** Maladie de Verneuil : étude rétrospective chez 93 malades traités chirurgicalement *Surgical treatment of hidradenitis suppurativa: A retrospective study of 93 cases Annales de dermatologie et de vénéréologie* 2008 ;135, 373—379
- [135] **Gregor B. E. Jemec, MD, and Ulla Hansen, MD** Copenhagen Histology of hidradenitis suppurativa, Denmark *Journal of the American Academy of Dermatology* 2003 ; Volume 34, Nmnber 6

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:

- ◀
 - ◀ وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
 - ◀ وأن أمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشرية في جاعلا صحة مريضى هدى في الأول.
 - ◀ وأن لا أفشى الأسرار المعهودة إالى.
 - ◀ وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
 - ◀ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لى.
 - ◀ وأن أقوم بواجبى نحو مرضاى بدون أى اعتبار دينى أو وطنى أو عرقى أو سياسى أو اجتماعى.
 - ◀ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
 - ◀ وأن لا أستعمل معلوماتى الطبية بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
 - ◀ بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشرى فى.
- والله على ما أقول شهيد .

مرض فيرنوي أو داء الغدد العرقية
(بصدد 107 حالة)

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

السيدة: زينب بلحبيب

المزادة في: 05 نونبر 1985 بالرباط

طبيبة داخلية بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: مرض فيرنوي - داء الغدد العرقية - غدة عرقية - جراحة.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيسة

مشرفة

أعضاء

السيدة: حورية الشاهد الوزاني

أستاذة في الجهاز الهضمي

السيدة: حياة النفوس كرامي

أستاذة في الجهاز الهضمي

السيدة: لعزيزة الشاهد الوزاني

أستاذة في الجهاز الهضمي

السيدة: نادية بنزوبير

أستاذة في الجهاز الهضمي

السيدة: إكرام الرايح

أستاذة في الجهاز الهضمي