

Maladie de Verneuil

Denis Soudan, Thierry du Puy-Montbrun

Service de Coloproctologie, hôpital Léopold Bellan, 19-21 rue Vercingétorix, 75014 Paris
<dr.soudan@wanadoo.fr>
<dr.puy@wanadoo.fr>

Dermatose chronique, récidivante, inflammatoire et suppurative, la maladie de Verneuil (MV) se développe dans le territoire des glandes sudoripares apocrines qui, comme les glandes sébacées, sont accolées au follicule pileux dans lequel elles s'abouchent. La topographie non ubiquitaire des glandes apocrines explique l'existence de territoires particuliers d'expression de cette affection. L'habitude tend à réserver le qualificatif de MV aux localisations périnéofessières et inguino-génitales et celui d'hidradénite suppurative (HS) pour les autres localisations, en particulier axillaires. L'HS n'a pas livré tous ses secrets : le terme de HS est impropre, car le *primum movens* de la maladie n'est pas une infection des glandes apocrines. D'ailleurs, aux yeux des dermatologues, l'HS a quitté le cadre des suppurations bactériennes (anthrax, furoncle...) pour entrer dans celui des pathologies d'occlusion folliculaire, au même titre que l'acné et le sinus pilonidal. Sa présentation clinique est stéréotypée et le diagnostic n'a pas besoin des examens complémentaires. Il doit être évoqué devant une suppuration chronique récidivante superficielle à orifices multiples de topographie périnéale et/ou périanale. Il faut cependant connaître les pièges diagnostiques avec les autres suppurations et en particulier les fistules anales, savoir que le risque de dégénérescence existe, et que l'association à une maladie de Crohn (MC) n'est pas rare. Des facteurs génétiques et hormonaux interviennent à des degrés divers dans la pathogénie de la MV. L'influence du tabac, l'association possible à la MC, l'efficacité probable de l'infliximab dans certaines formes sévères soulèvent des interrogations non encore résolues. Le traitement reste dominé par la chirurgie. Cette affection doit être connue pour savoir, grâce à une prise en charge adaptée et précoce, intervenir aussi radicalement que possible et éviter ainsi les complications locales dont le retentissement physique et psychologique peut être redoutable.

Mots clés : maladie de Verneuil, hidradénite suppurative, glande apocrine, follicule pileux

En 1839, Velpeau décrit des lésions inflammatoires avec abcès superficiels touchant les régions axillaires, mammaires et périanale. En 1854, Verneuil en fit une affection des glandes sudoripares. Schiefferdecker en 1922, classa les glandes sudoripares en glandes eccrines et apocrines (cf. annexe) et fit de la maladie de Verneuil (MV) une affection primitive des glandes apocrines. Ce concept de la responsabilité première des glandes apocrines perdura jusqu'aux travaux de Yu et Cook [1] qui, en 1990, mirent en évidence que l'anomalie

primaire était en fait une hyperkératinisation du follicule pileux à laquelle s'associerait un processus infectieux secondaire. Cette occlusion folliculaire fut confirmée en 1995 en tant que *primum movens* de la maladie, suivie d'une inflammation folliculaire et d'une destruction secondaire des annexes [2]. Ainsi, la MV est-elle considérée comme secondaire à une anomalie de la tige folliculaire de follicules pileux dans lesquels s'abouchent les glandes apocrines.

Pathogénie

L'infection n'est ici que secondaire. Comme dans l'acné, il s'agit d'une colonisation bactérienne de glandes et de leur contenu et le pus est stérile au début de la maladie [3, 4]. L'incapacité des antibiotiques à traiter sur le fond la MV ne plaide pas en faveur du rôle primitif de l'infection. Dans une étude de 41 patients porteurs de MV, seules 50 % des cultures étaient positives avec l'identification de *Staphylococcus aureus*, *Epidermidis et hominis*, *Streptococcus milleri*, *Corynebacterium spp*, *Acinetobacter*, *Lactobacillus spp* [5]. Ce travail n'a pas confirmé l'hypothèse faisant de *C. trachomatis* un agent causal de MV périnéale [6]. De même l'association entre MV et maladies vénériennes s'est avérée fortuite.

La relation androgène-MV n'est pas encore éclaircie. Le pic d'apparition de la MV se situe au décours de l'apparition de la sécrétion androgénique, au début de la troisième décennie [7]. Les femmes atteintes décrivent une aggravation des lésions lors des règles et une amélioration pendant la grossesse suivie d'une aggravation dans le *post-partum* [8, 9]. La maladie de Verneuil s'éteint après la ménopause et n'existe pas chez les eunuques. Des arguments existent en faveur d'une amélioration de la maladie par des traitements antiandrogènes [10-12]. Toutefois, certains discutent le rôle des androgènes arguant de l'absence d'hyperandrogénisme biologique et de la non-sensibilité des glandes apocrines aux androgènes (à la différence des glandes sébacées) [13-14].

Dans 38 % des cas, il existe la notion de MV chez plusieurs membres d'une même famille [7]. Pour expliquer les facteurs génétiques fut émise l'hypothèse d'une transmission autosomique dominante. Récemment, ont été évoquées la possibilité d'une hérédité autosomique dominante associée à une pénétrance variable et celle d'une éventuelle influence hormonale sur l'expressivité du gène ou l'intervention de plusieurs gènes [15-17].

On peut donc retenir que la MV n'est pas une maladie primitivement infectieuse, qu'elle se développe dans le territoire des glandes apocrines mais que le *primum movens* en serait l'obstruction folliculaire d'amont dans un contexte hormonal d'une éventuelle sensibilité à

l'imprégnation androgénique. À cela, il faut ajouter une vraisemblable transmission autosomique dominante.

Un autre aspect de la question concerne son environnement et ses associations à d'autres affections : folliculite, acné et MV [triade acnéique]. L'embryologie apporte une possibilité de théorie uniciste permettant de regrouper MV, acné et folliculite et d'en faire une seule affection d'expressions différentes. Dans cette hypothèse, l'anomalie initiale se situerait au niveau du bourgeon épithélial primaire [BEP] à l'origine des poils, des glandes apocrines et des glandes sébacées. Finalement, la MV ne serait qu'une expression particulière et limitée d'une « anomalie » du BEP tel que l'a défini Pinkus, anomalie qui dans sa forme « complète » donnerait en association à une MV, un acné et une folliculite. Resterait à expliquer ce qui modulerait l'expression de chacun de ces trois éléments.

Épidémiologie et clinique

La MV représentait 4,7 % d'une série de 1 255 suppurations anopérinéales opérées [18]. Sa prévalence dans la population générale est de 0,3 à 4 % [16, 19] avec un *sex-ratio* de 3 à 4 femmes pour 1 homme [4, 20]. Cette inégalité se retrouverait, pour certains, dans la localisation des lésions, qui sont plus volontiers axillaires et inguinales chez la femme et anopérinéales chez l'homme [21]. Bien que certaines séries fassent état d'une plus forte incidence dans la race noire, il semble difficile d'affirmer qu'il existe une influence ethnique [22]. L'application de cosmétiques, la contraception orale, le défaut d'hygiène et le diabète ne sont pas des facteurs de risque. L'association à un indice de masse corporelle élevé a été soulignée [4]. Le tabagisme, significativement associé à la MV (70 % à 85 % des opérés sont des fumeurs) [22, 23], pourrait être un facteur favorisant. L'étude de l'histoire naturelle de la MV chez 175 patients anglais révèle que l'âge moyen des patients est de 40 ans, la maladie étant présente depuis 18 ans en moyenne ; 62 % des patients ont en permanence au moins une lésion évolutive, au rythme de 2 poussées par mois, chaque poussée durant 6,9 jours en moyenne. Un patient sur 4 n'a vu aucune amélioration de son état depuis 19 ans. La transpiration, la fatigue, le stress, des vêtements trop serrés sont cités par les patients comme facteurs aggravants [7]. La qualité de vie des patients souffrant de MV est significativement altérée par les phénomènes douloureux, indépendamment de l'âge de début et de l'ancienneté de la maladie [24].

La lésion initiale de la MV (stade 1 de la classification de Hurley) [25] est l'apparition insidieuse d'un nodule dermohypodermique de forme ronde ou oblongue, peu sensible, mesurant 5 à 15 mm, enchâssé dans le

derme et mobile sur les plans profonds. Au stade d'abcès, il laisse sourdre une faible quantité de pus ou de liquide séropurulent qui ne permet pas de le vider complètement (*figure 1*) et son induration persiste prenant une coloration violacée [20]. C'est à ce stade de début que le diagnostic peut ne pas être évident. Les critères cliniques suivants ont été retenus pour l'étayer : abcès récidivants depuis plus de 6 mois dans les zones des glandes apocrines, début après la puberté, non-réponse aux antibiotiques, tendance marquée à la récurrence, existence de comédons doubles dans les territoires des glandes apocrines (régions inguino-périnéo-fessières, axillaires et péri-aréolaires), absence de germe pathogène à la culture, antécédents personnels ou familiaux d'acné ou de sinus pilo-nidal, et recrudescence en période prémenstruelle [26].

La récurrence est la règle. Elle se fait par extension du processus inflammatoire et suppuratif à partir d'une lésion initiale, ou par l'apparition d'une nouvelle lésion, le plus souvent dans le même territoire, aboutissant à un tableau où coexistent des éléments d'âge différents. La tendance naturelle se fait vers la formation de sinus reliant les lésions entre elles, les cicatrices prenant un aspect rétractile très évocateur (stade 2). En l'absence de traitement curatif, se constitue, au terme des poussées successives, un tableau de suppuration extensive à multiples ramifications sous-cutanées intéressant tout un territoire (stade 3). Le diagnostic est alors évident dès l'inspection en raison de son aspect quasi pathognomonique chéloïde, en pinces de crabe (*figure 2*).

La MV peut être associée à d'autres maladies affectant primitivement le follicule pilo-sébacé. L'association MV et acné conglobata (AC) est la plus fréquente : elle réalise une atteinte inflammatoire des glandes sébacées du tronc, de la nuque, et du visage (association présente dans 70 % des cas dans certaines séries). L'association d'une MV, d'une AC et de folliculite du cuir chevelu réalise la triade acnéique, l'association à un sinus pilonidal définit la tétrade acnéique.

Les formes compliquées sont le terme évolutif des formes non traitées. L'extension en superficie des lésions périnéales se fait vers la région rétro-sacrée, les creux inguinaux, le scrotum ou la région vulvaire. C'est dans les formes évoluées que peuvent survenir de façon exceptionnelle des complications locales par extension en profondeur avec processus fistulisants : fistule urétrale [27], atteinte osseuse ou rectale [25]. Les complications générales sévères sont la conséquence de formes majeures négligées : anémie, amylose, dénutrition, menaçant le pronostic vital [28]. La survenue d'un carcinome épidermoïde dans l'évolution d'une MV est une complication redoutable [29, 30]. Cette complication survient en moyenne après 20 ans d'évolution mais deux cas sont survenus après trois ans et huit ans

d'évolution [31]. Trois patients sur 4 sont des hommes. Le territoire de survenue est toujours le périnée même si d'autres territoires sont atteints par la MV. Le diagnostic n'est pas aisé et peut parfois nécessiter plusieurs biopsies [32]. La chimiothérapie et la radiothérapie sont ici soit inefficaces, soit irréalisables devant des lésions très étendues. Le traitement curatif est chirurgical : excision large sans suture avec 30 % de survie à un an [31, 33]. Le traitement préventif est, de fait, réalisé par l'excision précoce, répétée des lésions de MV suivie de l'analyse histologique orientée [32].

Deux associations pathologiques particulières sont à connaître

La première description d'une association MV et arthropathie fut faite en 1982 [34]. Les anomalies radiologiques concernent le rachis (sacroiléite bilatérale), les métatarso-phalangiennes et les interphalangiennes proximales [35]. La spondylarthrite associée à MV est HLA B 27- et HLA DR 4 +, ce qui la rapproche de la polyarthrite rhumatoïde ou du rhumatisme psoriasique, et pourrait correspondre pour certains [36] à une forme particulière du syndrome SAPHO (Synovite acné pustulose hyperostose ostéite) qui réunit les manifestations articulaires associées à l'acné sévère, à la pustulose palmo-plantaire, au psoriasis pustuleux palmo-plantaire et à la MV.

L'association à la maladie de Crohn (MC) a été décrite pour la première fois en 1991 [37]. Les manifestations cutanées périanales de la maladie de Crohn sont connues, elles peuvent être inaugurales. Plus rare et de diagnostic difficile est l'atteinte métastatique caractérisée par une réaction cutanée granulomateuse à distance de l'anus. Ces deux manifestations peuvent poser de difficiles problèmes diagnostiques avec la MV. Une étude rétrospective fait état de l'existence d'une MC chez 24 des 61 MV traitées sur une période de 8 ans (38 %) [38]. Quatre fois seulement les signes de MV ont précédé le diagnostic de MC. Histologiquement, le diagnostic peut également être difficile à établir. Dans une étude prospective [2] concernant 101 cas de MV, et avec un recul de trois ans, des granulomes épithélioïdes ont été retrouvés dans 8 % (soit 10 cas) des pièces histologiques de MV. Ces similitudes cliniques et histologiques confrontées à la constatation de formes familiales de 3 MV dans 2 familles de MC font rechercher l'hypothèse d'une prédisposition génétique commune [39]. Les données de la littérature ne font pas apparaître des différences dans l'évolution de la MV, qu'elle soit associée ou non à la MC.

Le diagnostic différentiel est en règle générale facile. Dans les formes de début, il faut rechercher par l'interrogatoire et l'examen clinique des arguments pour une atteinte des territoires des glandes apocrines. Dans les



Figure 1. Lésion de MV stade 1 : vue préopératoire.



Figure 2. Lésions de MV stade 3, intéressant plusieurs territoires, avec cicatrice quasi-pathognomonique.

formes évoluées, il s'agit de suppuration péri-anale en principe sans rapport avec le canal anal ou le rectum. Plus difficile, nous l'avons vu, peut être le diagnostic entre MV et lésion de maladie de Crohn.

Traitement

Il vise un double but : la guérison des lésions existantes et la prévention de nouvelles poussées dans le même territoire ou dans un autre territoire. Contrairement à la MC, l'influence du sevrage du tabac sur l'évolution de la maladie n'a jamais été étudiée, mais l'association tabac-MV justifierait ce sevrage d'autant plus que jusqu'à 98 % des opérés sont de gros fumeurs [40]. Les traitements non chirurgicaux sont décevants, en particulier dans le traitement des lésions périnéales. Seuls trois essais médicamenteux prospectifs randomisés, déjà anciens, ont été publiés. Un essai clinique prospectif randomisé a montré l'efficacité limitée au court terme de la clindamycine 1 % appliquée localement 2 fois par jour pendant 3 mois comparée à un placebo [41]. Dans un second travail randomisé prospectif, [42] la clindamycine 1 % 2 fois par jour en application locale n'a pas été supérieure à la tétracycline 1 g/j *per os* pendant 3 mois. Il faut noter que pour les équipes ayant la plus grande expérience de cette maladie, aucun effet des antibiotiques sur l'évolution à long terme n'est à attendre [22]. Le troisième essai randomisé prospectif concerne l'hormonothérapie. Il évaluait en double *cross-over* chez 18 patientes un traitement combiné estrogène + acétate de cyprotérone (Androcur[®]) ou estrogène + progestérone [11]. L'évaluation par EVA simplifiée notait une amélioration significative dans 2/3 des cas surtout dans des formes peu sévères, sous traitement par Androcur[®]. Le succès modeste de ce type de traitement, les contraintes qu'il entraîne, sa

contre-indication à l'homme en limitant l'usage. Le finastéride 5 mg par jour, inhibiteur de la 5 alpha réductase, par son action anti-androgène a pu induire 3 fois une rémission prolongée et 3 fois une guérison (sur 7 patients traités) [43].

Par analogie avec l'acné, la vitamine A et ses dérivés ont été testés, mais sans succès net. En effet une étude rétrospective de 68 malades traités 4 à 6 mois par isotrétinoïne *per os* a montré une guérison de moins d'un quart d'entre eux sous traitement et une rémission maintenue chez seulement 16 % 5 ans après l'arrêt [44]. Seules les formes les plus modestes étaient améliorées. Certains auteurs prônent de façon empirique l'injection intralésionnelle de triamcinolone acétonide toutes les trois semaines, dans les formes non suppuratives. La ciclosporine [45] a pu améliorer quelques patients, contrairement au méthotrexate [46]. L'infliximab a permis l'amélioration de lésions de MV associée à une maladie de Crohn [47, 48]. Une série suivie en dermatologie rapporte l'efficacité à court terme de 1 ou 2 perfusions d'infliximab chez 5 patients en échec thérapeutique [49]. Une étude ouverte concernant 5 patients traités par la dapsone 50 à 100 mg/j pendant plus de 2 mois a rapporté une amélioration en 2 à 4 semaines [50]. La radiothérapie a fait l'objet d'une publication rétrospective bicentrique rapportant une amélioration franche dans 40 % des cas et une disparition complète des symptômes dans 38 % des cas chez 231 patients. Les doses ne dépassaient pas 1,5 Gy par séance (8Gy maximum par série) [51]. Le traitement photodynamique n'est pas efficace dans cette affection [52]. L'absence de traitement médical curatif et/ou préventif réellement efficace fait que la chirurgie d'exérèse est largement pratiquée. Elle seule permet une guérison des lésions et un taux de récurrence bas dans les territoires opérés. L'excision incomplète et le simple drainage des lésions abcédées, n'apportent



Figure 3. Repérage peropératoire de tous les trajets sous-cutanés par injection de bleu de méthylène.

qu'un soulagement fugace [21, 53]. Pour raccourcir la durée de cicatrisation, certains ont proposé une simple marsupialisation des trajets, éventuellement pratiquée en plusieurs temps. De façon prospective, la suture simple des trajets est suivie d'un taux de réintervention sur le site opéré de 70 % [40]. L'exérèse de tous les tissus pathologiques est nécessaire pour prévenir les récurrences locales [54]. Une exérèse large avec une marge de sécurité de 1 cm après repérage des trajets par injection de colorant (*figure 3*) donne un taux de récurrence locale inférieur à 4 % à 3 et 5 ans dans deux grandes séries [55, 56]. Le risque de récurrence est plus important après un geste limité qu'après excision large [20]. Les récurrences postopératoires sont moins fréquentes en région périnéale qu'en région inguinale ou péri-aréolaire en raison de la facilité de réaliser des exérèses larges et de la faible dissémination des glandes apocrines dans ce territoire [57]. La cicatrisation de seconde intention (*figures 4 et 5*) demeure l'option



Figure 4. Lésion de MV stade 1 : vue postopératoire.

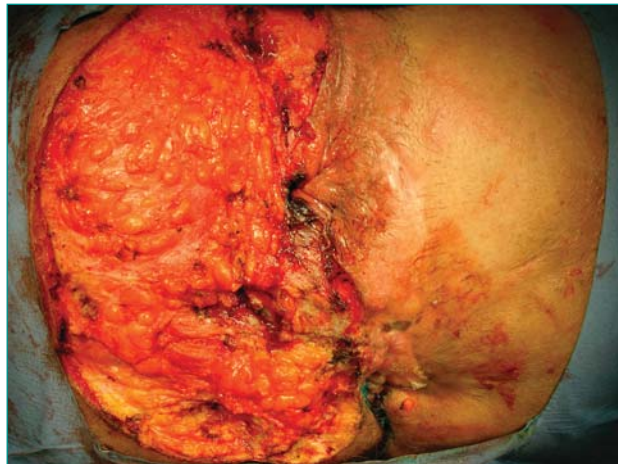


Figure 5. Lésions de MV stade 3 : vue postopératoire.

préférée de la plupart des auteurs concernant les localisations périnéales [20, 22, 56, 57]. La couverture de la plaie par un lambeau expose à un risque de désunion [58].

Conclusion

La maladie de Verneuil est une affection dont la compréhension reste incomplète. Le diagnostic et le traitement chirurgical doivent être précoces pour limiter l'altération de la qualité de vie des patients et prévenir des complications pouvant menacer le pronostic vital. Malheureusement, aucun traitement médical n'a fait la preuve de son efficacité dans la prévention des lésions. L'association infliximab-chirurgie serait sûrement intéressante à évaluer dans les formes graves.

En résumé

- Maladie cutanée responsable de suppuration périnéale.
- L'infection, conséquence de l'occlusion du follicule pileux, est non spécifique. L'histologie n'est pas spécifique et le diagnostic est presque toujours clinique.
- Survient chez l'adulte jeune, d'évolution chronique et à l'origine d'une altération de la qualité de vie en raison de l'intensité des phénomènes douloureux.
- Sous la dépendance des androgènes et de facteurs héréditaires.
- Associée au tabac, et de façon non rare à la maladie de Crohn.
- Il n'y a pas de traitement médical reconnu pour le traitement et la prévention des récurrences.
- Dans les localisations péri-anales la chirurgie d'exérèse large donne les meilleurs résultats.

Annexe

Les glandes cutanées sudoripares :

– Les glandes eccrines : ubiquitaires et concentrées dans les aisselles et les régions palmo-plantaires. De petite taille, superficielles, leur structure tubulaire s'abouche directement à la peau. Elles jouent un rôle dans la thermorégulation.

– Les glandes apocrines : présentes essentiellement dans les régions inguinales, périnéales, périanales, pubiennes, scrotales, des grandes lèvres, mais aussi dans les régions périombilicales, du canal auriculaire (glandes à cérumen) et des paupières (glandes de Moll). Situées dans la profondeur du derme, elles se drainent par un canal sinueux et profond dans le follicule pileux. D'origine vestigiale, elles sont responsables des odeurs.

Références

1. Yu CC, Cook MG. Hidradenitis suppurativa : a disease of follicular epithelium, rather than apocrine glands. *Br J Dermatol* 1990 ; 122 : 763-9.
2. Attanoos RL, Appleton MA, Douglas-Jones AG. The pathogenesis of hidradenitis suppurativa : a closer look at apocrine and apoeccrine glands. *Br J Dermatol* 1995 ; 133 : 254-8.
3. Mortimer PS, Lunniss PJ. Hidradenitis suppurativa. *J R Soc Med* 2000 ; 93 : 420-2.
4. Slade DE, Powell BW, Mortimer PS. Hidradenitis suppurativa : pathogenesis and management. *Br J Plast Surg* 2003 ; 56 : 451-61.
5. Jemec GB, Faber M, Gutschik E, Wendelboe P. The bacteriology of hidradenitis suppurativa. *Dermatology* 1996 ; 193 : 203-6.
6. Bendahan J, Paran H, Kolman S, Neufeld DM, Freund U. The possible role of Chlamydia trachomatis in perineal suppurative hidradenitis. *Eur J Surg* 1992 ; 158 : 213-5.
7. von der Werth JM, Williams HC. The natural history of hidradenitis suppurativa. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2000 ; 14 : 389-92.
8. Harrison BJ, Kumar S, Read GF, Edwards CA, Scanlon MF, Hughes LE. Hidradenitis suppurativa : evidence for an endocrine abnormality. *Br J Surg* 1985 ; 72 : 1002-4.
9. Harrison BJ, Read GF, Hughes L. Endocrine basis for the clinical presentation of hidradenitis suppurativa. *Br J Surg* 1988 ; 75 : 972-5.
10. 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 : 543-6.
11. 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 : 263-8.
12. Sawers RS, Randall VA, Ebling FJ. Control of hidradenitis suppurativa in women using combined antiandrogen (cyproterone acetate) and oestrogen therapy. *Br J Dermatol* 1986 ; 115 : 269-74.
13. Barth JH, Layton AM, Cunliffe WJ. Endocrine factors in pre- and postmenopausal women with hidradenitis suppurativa. *Br J Dermatol* 1996 ; 134 : 1057-9.
14. Jemec GB. The symptomatology of hidradenitis suppurativa in women. *Br J Dermatol* 1988 ; 119 : 345-50.
15. Fitzsimmons JS, Fitzsimmons EM, Gilbert G. Familial hidradenitis suppurativa : evidence in favour of single gene transmission. *J Med Genet* 1984 ; 21 : 281-5.
16. Fitzsimmons JS, Guilbert PR, Fitzsimmons EM. Evidence of genetic factors in hidradenitis suppurativa. *Br J Dermatol* 1985 ; 113 : 1-8.
17. Von Der Werth JM, Williams HC, Raeburn JA. The clinical genetics of hidradenitis suppurativa revisited. *Br J Dermatol* 2000 ; 142 : 947-53.
18. Puy-Montbrun T. *Ganansia R, Denis J. Proctologie pratique*. Paris : Masson, 1999.

19. Jemec GB, Heidenheim M, Nielsen NH. The prevalence of hidradenitis suppurativa and its potential precursor lesions. *J Am Acad Dermatol* 1996 ; 35 : 191-4.
20. Arnous DJ, Arnous N. Les localisations périanales de la maladie de Verneuil. *Arch Fr Mal App Dig* 1973 ; 62 : 591-6.
21. 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.
22. Wiltz O, Schoetz Jr. DJ, Murray JJ, Roberts PL, Collier JA, Veidenheimer MC. Perianal hidradenitis suppurativa. The Lahey Clinic experience. *Dis Colon Rectum* 1990 ; 33 : 731-4.
23. König AL, Rompel R, Happle R. Cigarette smoking as a triggering factor of hidradenitis suppurativa. *Dermatology* 1999 ; 198 : 261-4.
24. von der Werth JM, Jemec GB. Morbidity in patients with hidradenitis suppurativa. *Br J Dermatol* 2001 ; 144 : 809-13.
25. Hurley JH. *Disease of the apocrine sweat glands*. Philadelphia : SaundersCo, 1992.
26. Mortimer PS. In : Marks R, Plewig G, eds. *Hidradenitis suppurativa-diagnosis criteria*. London : Marks R, Plewig G, eds., 1989 : 359-63.
27. Chaikin DC, Volz LR, Broderick G. An unusual presentation of hidradenitis suppurativa : case report and review of the literature. *Urology* 1994 ; 44 : 606-8.
28. Moschella SL. Hidradenitis suppurativa. Complications resulting in death. *Jama* 1966 ; 198 : 201-3.
29. Anderson Jr. MJ, Dockerty MB. Perianal hidradenitis suppurativa ; a clinical and pathologic study. *Dis Colon Rectum* 1958 ; 1 : 23-31.
30. Jackman RJ. Hidradenitis suppurativa : diagnosis and surgical management of perianal manifestations. *Proc R Soc Med* 1959 ; 52(Suppl) : 110-2.
31. Perez-Diaz D, Calvo-Serrano M, Martinez-Hijosa E, Fuenmayor-Valera L, Munoz-Jimenez F, Turegano-Fuentes F, et al. Squamous cell carcinoma complicating perianal hidradenitis suppurativa. *Int J Colorectal Dis* 1995 ; 10 : 225-8.
32. Shulka VH. LE. A case of squamous cell carcinoma complicating hidradenitis suppurativa. *Eur J Surg Oncol* 1995 ; 21 : 106-9.
33. Williams SR, DeMuth RC, Nelson RJ. Perianal hidradenitis suppurativa : presentation of two unusual complications and review. *Ann Plast Surg* 1991 ; 26 : 456-62.
34. Rosner IA, Richter DE, Huettner TL, Kuffner GH, Wisniewski JJ, Burg CG. Spondyloarthropathy associated with hidradenitis suppurative and acne conglobata. *Ann Intern Med* 1982 ; 97 : 520-5.
35. Hamoir XL, Francois RJ, Van den Haute V, Van Campenhoudt M. Arthritis and hidradenitis suppurativa diagnosed in a 48-year-old man. *Skeletal Radiol* 1999 ; 28 : 453-6.
36. Libow LF, Friar DA. Arthropathy associated with cystic acne, hidradenitis suppurativa, and perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens : treatment with isotretinoin. *Cutis* 1999 ; 64 : 87-90.
37. Ostlere LS, Langtry JA, Mortimer PS, Staughton RC. Hidradenitis suppurativa in Crohn's disease. *Br J Dermatol* 1991 ; 125 : 384-6.
38. Church JM, Fazio VW, Lavery IC, Oakley JR, Milsom JW. The differential diagnosis and comorbidity of hidradenitis suppurativa and perianal Crohn's disease. *Int J Colorectal Dis* 1993 ; 8 : 117-9.
39. Gower-Rousseau C, Maunoury V, Colombel JF, Coulom P, Piette F, Cortot A, et al. Hidradenitis suppurativa and Crohn's disease in two families : a significant association? *Am J Gastroenterol* 1992 ; 87 : 928.
40. Mandal A, Watson J. Experience with different treatment modules in hidradenitis suppurativa : a study of 106 cases. *Surgeon* 2005 ; 3 : 23-6.
41. Clemmensen OJ. Topical treatment of hidradenitis suppurativa with clindamycin. *Int J Dermatol* 1983 ; 22 : 325-8.
42. Jemec GB, Wendelboe P. Topical clindamycin versus systemic tetracycline in the treatment of hidradenitis suppurativa. *J Am Acad Dermatol* 1998 ; 39 : 971-4.
43. Joseph MA, Jayaseelan E, Ganapathi B, Stephen J. Hidradenitis suppurativa treated with finastéride. *J Dermatolog Treat* 2005 ; 16 : 75-8.

-
- 44.** Boer J, van Gemert MJ. Long-term results of isotretinoin in the treatment of 68 patients with hidradenitis suppurativa. *J Am Acad Dermatol* 1999 ; 40 : 73-6.
- 45.** Gupta AK, Ellis CN, Nickoloff BJ, Goldfarb MT, Ho VC, Rocher LL, et al. Oral cyclosporine in the treatment of inflammatory and noninflammatory dermatoses. A clinical and immunopathologic analysis. *Arch Dermatol* 1990 ; 126 : 339-50.
- 46.** Jemec GB. Methotrexate is of limited value in the treatment of hidradenitis suppurativa. *Clin Exp Dermatol* 2002 ; 27 : 528-9.
- 47.** Martinez F, Nos P, Benlloch S, Ponce J. Hidradenitis suppurativa and Crohn's disease : response to treatment with infliximab. *Inflamm Bowel Dis* 2001 ; 7 : 323-6.
- 48.** Rosi YL, Lowe L, Kang S. Treatment of hidradenitis suppurativa with infliximab in a patient with Crohn's disease. *J Dermatolog Treat* 2005 ; 16 : 58-61.
- 49.** Sullivan TP, Welsh E, Kerdel FA, Burdick AE, Kirsner RS. Infliximab for hidradenitis suppurativa. *Br J Dermatol* 2003 ; 149 : 1046-9.
- 50.** Hofer T, Itin PH. Acne inversa : a dapsone-sensitive dermatosis. *Hautarzt* 2001 ; 52 : 989-92.
- 51.** Frohlich D, Baaske D, Glatzel M. Radiotherapy of hidradenitis suppurativa--still valid today? *Strahlenther Onkol* 2000 ; 176 : 286-9.
- 52.** Strauss RM, Pollock B, Stables GI, Goulden V, Cunliffe WJ. Photodynamic therapy using aminolaevulinic acid does not lead to clinical improvement in hidradenitis suppurativa. *Br J Dermatol* 2005 ; 152 : 803-4.
- 53.** Watson JD. Hidradenitis suppurativa--a clinical review. *Br J Plast Surg* 1985 ; 38 : 567-9.
- 54.** Banerjee AK. Surgical treatment of hidradenitis suppurativa. *Br J Surg* 1992 ; 79 : 863-6.
- 55.** Rompel R, Petres J. Long-term results of wide surgical excision in 106 patients with hidradenitis suppurativa. *Dermatol Surg* 2000 ; 26 : 638-43.
- 56.** Thornton JP, Abcarian H. Surgical treatment of perianal and perineal hidradenitis suppurativa. *Dis Colon Rectum* 1978 ; 21 : 573-7.
- 57.** Harrison BJ, Mudge M, Hughes LE. Recurrence after surgical treatment of hidradenitis suppurativa. *Br Med J* 1987 ; 294 : 487-9 ; (Clin Res Ed).
- 58.** Bocchini SF, Habr-Gama A, Kiss DR, Imperiale AR, Araujo SE. Gluteal and perianal hidradenitis suppurativa : surgical treatment by wide excision. *Dis Colon Rectum* 2003 ; 46 : 944-9.