

## ■ Dermatologie

# La maladie de Verneuil en gynécologie

**RÉSUMÉ :** La maladie de Verneuil est une dermatose inflammatoire chronique fréquente et invalidante, dont le diagnostic reste souvent retardé de plusieurs années en raison d'une méconnaissance de la plupart des spécialistes.

Plusieurs phénotypes cliniques ont été individualisés, mais la survenue de lésions caractéristiques telles que des nodules inflammatoires, des abcès, des fistules et des cicatrices hypertrophiques d'évolution récidivante, surtout au niveau des zones axillaires et périnéales, doit permettre de poser le diagnostic facilement.

Des progrès ont été réalisés dans la compréhension physiopathologique de la maladie et dans la reconnaissance de comorbidités associées, tandis que de nouvelles pistes thérapeutiques voient le jour, entraînant un regain d'intérêt pour la pathologie.



**C. GIRARD**  
Service de Dermatologie,  
CHU de MONTPELLIER.

La maladie de Verneuil, encore appelée hidrosadénite ou hidradénite suppurée (HS), est une dermatose chronique et invalidante, caractérisée par des lésions douloureuses et inflammatoires profondément situées dans les zones corporelles porteuses de glandes apocrines (régions axillaires, inguinales et ano-génitales le plus souvent). Les premières descriptions cliniques remontent au XIX<sup>e</sup> siècle et ont été faites par le chirurgien Alfred Velpeau en 1839, puis par Aristide Verneuil en 1854. L'HS a ensuite été historiquement considérée comme une maladie orpheline, ignorée de la plupart des spécialistes. Pourtant, sa prévalence est relativement élevée, estimée entre 1 et 4 % de la population représentant environ 500 000 patients en France.

Les lésions caractéristiques permettent de poser facilement le diagnostic, mais les retards diagnostiques restent importants : 4 à 6 ans en moyenne entre

les premières manifestations cliniques et le diagnostic, celui-ci étant posé directement par le patient dans 1/3 des cas. La maladie de Verneuil atteint avec prédilection les femmes en période d'activité génitale et se localise volontiers dans les zones périnéales, plaçant le gynécologue en première ligne dans leur prise en charge.

### ■ Population touchée

L'HS débute typiquement après la puberté, le plus souvent entre la 2<sup>e</sup> et la 3<sup>e</sup> décennie, et a tendance à s'améliorer après la ménopause. La prévalence de la maladie chez les patients âgés de 55 ans et plus est significativement plus faible que chez les plus jeunes (0,5 % versus 1,4 %) [1]. Le sex-ratio est de 3 à 4 femmes pour 1 homme. Certaines topographies semblent associées au sexe comme les atteintes périanales, plus fréquentes chez l'homme que chez la femme [2].

## ■ Dermatologie

### ■ Facteurs de risque

Les deux principaux facteurs associés à la survenue, à l'aggravation et à la persistance des manifestations cliniques de la maladie de Verneuil sont le tabagisme et la surcharge pondérale [1]. Le tabagisme actif est significativement plus fréquent (plus de 70 % des patients) chez les patients HS que chez les témoins dans de nombreuses études ainsi que le confirme une large étude française réalisée chez 302 patients HS en 2008. En analyse multivariée, ce lien entre la prévalence de l'HS et le tabagisme actif demeure très fortement significatif (OR : 12,55 ; IC 95 % : 8,58-18,38). Bien qu'aucune relation entre la durée et l'intensité du tabagisme et la sévérité de la maladie n'ait été démontrée ni qu'aucune étude n'ait prouvé l'effet du sevrage tabagique sur celle-ci, il est clairement admis que ce dernier est un enjeu primordial du projet thérapeutique.

La surcharge pondérale et l'obésité sont également clairement associées à l'HS, la sévérité de la maladie augmentant avec la majoration de l'indice de masse corporelle (IMC) [3]. Les 3/4 des patients sont en surcharge pondérale (OR : 2,08 ; IC 95 % : 1,4-3,08), 30 à 50 % d'entre eux sont obèses (OR 4,42 ; IC 95 % : 2,82-6,93). L'obésité pourrait aggraver la maladie par le frottement qu'elle induit au niveau des plis atteints.

L'utilisation d'antitranspirants, de talc, de déodorants ou l'épilation au rasoir ne sont pas considérés comme des facteurs pathogéniques [4], tandis que le port de vêtements serrés aggrave l'inconfort et est parfois considéré comme un facteur déclenchant.

### ■ Physiopathologie

La pathogenèse de la maladie de Verneuil est complexe et fait intervenir des facteurs génétiques, environnementaux (tabac, obésité), hormonaux, locaux (bactéries, macération, trauma-

tismes...), une altération des peptides antimicrobiens et une dérégulation de l'immunité cutanée.

L'existence d'une prédisposition génétique est confortée par l'existence d'un antécédent familial de maladie de Verneuil chez 1/3 des patients, avec un mode de transmission évoquant une transmission autosomique dominante [5].

Récemment, des mutations du gène codant pour le complexe de la  $\gamma$ -sécrétase au sein de familles chinoises atteintes d'HS ont été mises en évidence [6], mais ces mutations ne sont retrouvées que dans une minorité de cas familiaux européens d'HS [7]. La  $\gamma$ -sécrétase est une endoprotéase ayant le pouvoir de cliver de nombreuses protéines transmembranaires, y compris les récepteurs des NOTCH (voie de signalisation impliquée dans la kératinisation folliculaire, l'hyperplasie épidermique et la formation de kystes). Les altérations de cette voie de signalisation entraîneraient une hyperprolifération kératinocytaire, responsable à son tour d'une occlusion des follicules pileux terminaux et des glandes apoclines. La rétention de kératine finit par entraîner une rupture du canal folliculaire et le relargage de cornéocytes, sébum et bactéries dans les tissus environnants, un afflux de polynucléaires neutrophiles et le développement d'une réaction inflammatoire par le biais de médiateurs et de cytokines pro-inflammatoires (IL-1 $\beta$ , IL17, IL23, TNF $\alpha$ ...) [8].

### ■ Infections

L'HS a longtemps été considérée, à tort, comme une maladie primitivement infectieuse. L'absence de complication infectieuse sérieuse (telle que des cellulites) ainsi que l'absence d'adénopathie pathologique [9] vont à l'encontre d'un rôle majeur direct des infections bactériennes. Aujourd'hui, il est admis que les nombreuses bactéries (streptocoques, staphylocoques, *Escherichia*

*coli*...) retrouvées au niveau des lésions cutanées correspondent davantage à une colonisation secondaire, responsable de la pérennisation de l'inflammation et des poussées de la maladie [10]. Il est en pratique inutile d'adapter les traitements antibiotiques aux prélèvements bactériologiques locaux.

### ■ Facteurs hormonaux

La présence de poussées prémenstruelles, le sex-ratio féminin, le déclenchement fréquent de la maladie après la puberté ainsi que son amélioration pendant la grossesse et après la ménopause plaident en faveur de facteurs hormonaux, en particulier d'un syndrome hyperandrogénique [11]. Cependant, les signes de virilisation inhabituels au cours de l'HS, l'absence d'hyperséborrhée, l'effet limité des traitements anti-androgéniques et les taux le plus souvent normaux d'androgènes circulants plaident contre cette hypothèse [11].

### ■ Manifestations cliniques

#### 1. Présentation clinique

Le diagnostic est clinique et parfois difficile, notamment dans les formes débütantes ou peu évoluées. La présentation est celle de nodules douloureux, d'évolution fistulisante ou non, durant en moyenne 7 à 10 jours et siégeant volontiers dans les plis. Souvent initialement pris pour des abcès ou des furoncles, ce sont la localisation (topographie typique au niveau des zones riches en glandes apoclines : aisselles, aines, régions sous- et intermamillaires, périnéale, périanale et fesses), la récurrence et le terrain (adulte jeune, tabagisme actif, surpoids) qui doivent faire suspecter le diagnostic (**fig. 1 à 4**).

Les lésions élémentaires sont des nodules inflammatoires initialement isolés, parfois profonds et à peine visibles mais très douloureux, limitant



Fig. 1 : Abscès axillaires, fistules et cicatrices hypertrophiques.



Fig. 2 : Nodules et abcès pubiens.



Fig. 3 : Atteinte fessière avec abcès récurrents multiples, fistules interconnectées sans intervalle de peau saine (Hurley III).



Fig. 4 : Nodules et cicatrices aux plis inguinaux et à la racine interne des cuisses.

volontiers la mobilisation. Près de 50 % des patients présentent des prodromes – comme des sensations de brûlure, de picotement, de prurit, de chaleur ou d’hypersudation – 12 à 48 heures avant l’apparition du nodule. La durée moyenne d’une lésion douloureuse varie de 7 à 15 jours, finissant soit par se fistuliser à la peau, soit par se résorber, une nouvelle inflammation à distance étant toujours possible.

On observe également des lésions secondaires comme des sinus de drainage faisant communiquer plusieurs lésions avec des écoulements purulents intermittents, parfois sanguinolents et malodorants (bactéries anaérobies). Ces sinus sont vraisemblablement la conséquence de remaniements inflammatoires itératifs ; ils nécessitent souvent une exérèse chirurgicale complète. Des cicatrices hypertrophiques ou déprimées sont fréquentes, pouvant aboutir à des brides limitant la mobilité [3]. La présence de comédons simples ou multipores est fréquente, ainsi que des lésions de folliculite, notamment des fesses, ou la survenue de kystes pilonidaux. Plus rarement, peuvent être mis en évidence : des bourgeons charnus, des cicatrices chéloïdes, une acné nodulo-kystique sévère ou *conglobata*, une cellulite disséquante du scalp.

Les régions axillaires (79 % des cas), génitales – notamment le scrotum – (77 % des cas), périanales (51 % des cas) et les fesses (40 % des cas) sont les topographies les plus fréquentes pour les hommes. À l’opposé, pour les femmes, les lésions prédominent au niveau des régions génitales (93 % des cas), axillaires (63 % des cas), des fesses (23 % des cas) et des régions sous- et inter-mammaires (22 % des cas).

Canoui-Poitrine *et al.* ont décrit trois profils cliniques différents sur une série de 618 patients, suggérant l’existence de phénotypes distincts :

– le premier et le plus fréquent (48 % des cas), appelé axillaire-mammaire, se

## I Dermatologie

caractérise par une atteinte axillaire et mammaire prédominante et des cicatrices fibreuses en pont, ainsi que des nodules fistulisés et profonds ;

– le type folliculaire (26 % des cas) survient plus volontiers chez les hommes tabagiques : il se caractérise par des kystes épidermiques, des kystes pilonidaux et une acné satellite sévère. La maladie de Verneuil est dans ce phénotype plus sévère, de survenue plus précoce et d'une durée d'évolution plus longue ;

– enfin, le phénotype glutéal (26 % des cas), caractérisé par des papules folliculaires et des lésions de folliculite de la région périnéale et fessière, surviendrait chez des patients tabagiques ayant un IMC et des scores de sévérité plus faibles malgré une durée d'évolution de la maladie plus longue [12].

### 2. Sévérité de la maladie de Verneuil

Différents scores existent pour évaluer la sévérité de l'HS. Le score de Hurley est largement utilisé en pratique courante. Il comporte trois stades prenant en compte les lésions actives, la présence de communication fistuleuse ou non entre les lésions et l'étendue de l'atteinte (**tableau I**). Ce score, très utilisé en routine car rapide pour estimer la sévérité globale et très reproductible, est néanmoins limité par son caractère statique et reste peu précis pour permettre une évaluation thérapeutique. Le HSS (*Hidradenitis suppurativa score*), ou score de Sartorius modifié, est un score proposé puis modifié par Sartorius en 2009, qui semble bien corrélé à l'intensité de la douleur, de la suppuration, au retentissement sur la qualité de vie et au score de Hurley. Ce score plus dynamique est fréquemment utilisé dans les essais cliniques pour évaluer l'évolu-

tion de la maladie, mais il reste peu utilisé en pratique courante en raison de sa complexité [13].

Plus récemment, deux nouveaux scores ont été utilisés dans le cadre d'essais thérapeutiques :

– le HS-PGA (*Hidradenitis suppurativa-physician's global assessment*) évalue de manière semi-quantitative le nombre d'abcès et de fistules drainantes ainsi que le nombre de nodules inflammatoires et non inflammatoires permettant de classer la sévérité de la maladie de Verneuil en cinq stades (de nul à très sévère) ;

– le score HiSCR (*Hidradenitis suppurativa clinical response*) est défini par une réduction d'au moins 50 % du nombre total de lésions inflammatoires (abcès et nodules inflammatoires), sans augmentation du nombre d'abcès ou de fistules drainantes par rapport à J0, niveau de référence [14].

### 3. Qualité de vie

La qualité de vie est profondément affectée par l'HS, y compris dans les formes modérées. Dans l'étude de Vazquez réalisée chez 268 sujets diagnostiqués au Minnesota entre 1968 et 2008, 43 % des patients étaient dépressifs (21 % si on utilisait les échelles classiques de dépression [BDI-SF, MDI]) [15]. L'altération de la qualité de vie est liée aux lésions elles-mêmes, qui génèrent douleur, inconfort, suppuration et sont sources de mauvaises odeurs. Elle est d'autant plus importante que les zones ano-génitales sont atteintes, que la maladie est de survenue précoce et très active. La maladie entraîne également un retentissement important sur la vie sexuelle des patients du fait de la topographie

génitale des lésions, en particulier chez les femmes [16].

### 4. Complications

Les infections aiguës, telles que les cellulites ou les infections systémiques, sont inhabituelles. L'obstruction lymphatique et le lymphœdème ainsi que l'éléphantiasis scrotal peuvent compliquer l'évolution à long terme [17].

La transformation des lésions suppuratives chroniques en carcinomes épidermoïdes s'observe après des évolutions prolongées (10 à 20 ans), surtout chez l'homme, dans les localisations fessières et périnéales [18]. Le début est insidieux et c'est l'aggravation récente des douleurs et des écoulements, la présence de nodules sous-cutanés durs et infiltrés et/ou l'apparition d'un bourgeonnement extensif et ulcéré qui doivent alerter le clinicien et conduire à une biopsie. Ces carcinomes épidermoïdes sont de mauvais pronostic (mortalité de 50 % à 2 ans) [19].

Des complications plus rares aujourd'hui peuvent être décrites chez des patients non traités, comme la formation d'une fistule dans l'urètre, la vessie, le rectum ou le péritoine, ou les conséquences d'une inflammation chronique telles l'anémie, l'hypoprotéïnémie ou l'amylose.

### Prise en charge thérapeutique : management médico-chirurgical

La prise en charge de la maladie et des comorbidités associées reste difficile et devra faire appel à une équipe pluridisciplinaire, combinant une approche médicale et/ou chirurgicale, simultanément ou successivement. Le traitement dépendra du stade de la maladie (stade de Hurley), de la fréquence des poussées inflammatoires et de l'objectif thérapeutique pour le patient. Bien que des *guidelines* thérapeutiques européennes aient été publiées [20], peu de traitements ont été évalués au cours d'études randomi-

Stade Hurley I	Abcès unique ou multiples, sans extension sous-cutanée, sans fistule, sans cicatrice hypertrophique.
Stade Hurley II	Abcès récurrents séparés par des intervalles de peau saine et formation de fistules et cicatrices hypertrophiques.
Stade Hurley III	Abcès récurrents multiples et multiples fistules interconnectées et sans intervalle de peau saine sur toute l'étendue de la zone atteinte.

Tableau I : Score de Hurley.

sées de qualité et la plupart des recommandations existantes reposent sur de faibles niveaux de preuve.

## Traitement des poussées aiguës inflammatoires

Chez les patients qui souffrent de poussées de nodules douloureux entrecoupées de périodes de rémission prolongées, un traitement antibiotique systémique en cure courte, pris très précocement au début de la poussée inflammatoire, peut raccourcir la durée de l'épisode aigu et éviter son évolution vers le stade d'abcès. L'association amoxicilline + acide clavulanique 3 g en dose de charge immédiate suivie de 3 g/jour en 3 prises/jour pendant quelques jours semble le plus efficace. Les corticoïdes intralésionnels (triamcinolone, 5-10 mg) peuvent également entraîner la régression rapide (12 à 24 heures) du nodule inflammatoire [21]. Les corticostéroïdes systémiques à forte dose, seuls ou en association avec les antibiotiques, peuvent être proposés pour réduire l'inflammation et la douleur [22]. En cas d'abcès, c'est-à-dire de lésion fluctuante et collectée, l'incision chirurgicale en urgence peut être nécessaire. Le méchage, souvent très douloureux, n'est pas obligatoire en l'absence de cavité très profonde [23].

## Traitement des formes inflammatoires subintrantes et chroniques

### 1. Antibiothérapie

Dans un essai clinique randomisé *versus* placebo mené sur 27 patients, la clindamycine topique 0,1 % 2 fois par jour a permis de réduire significativement le nombre d'abcès et de nodules inflammatoires à 1 mois par rapport au placebo, mais pas à 2 et 3 mois [24]. Un autre essai randomisé *versus* placebo mené sur 43 patients a montré que la clindamycine topique n'était pas infé-

rieure à la tétracycline systémique 500 mg 2 fois par jour [25]. Ce traitement peut être proposé dans les formes légères de la maladie.

Dans les formes plus avancées, aucun essai randomisé utilisant les antibiotiques n'est disponible. L'association clindamycine orale 300 mg 2 fois par jour et rifampicine 300 mg 2 fois par jour peut être proposée sur 10 semaines [26]. D'autres schémas d'antibiothérapie ont été proposés, associant souvent plusieurs antibiotiques sur des durées prolongées. L'association rifampicine, moxifloxacine et métronidazole pendant plusieurs mois a montré une rémission chez 16/28 patients atteints d'HS récalcitrante. [27]. Les mêmes auteurs ont rapporté l'efficacité d'un traitement d'ertapénem pendant 6 semaines suivi d'un traitement de consolidation antibiotique pendant 6 mois chez des patients atteints d'HS sévère. Sous ce traitement, les symptômes inflammatoires étaient réduits après 6 mois de traitement, mais avec de nombreux patients nécessitant des traitements antibiotiques supplémentaires intraveineux en raison d'une faible adhérence au traitement d'entretien [28].

### 2. Dapsone

Elle a été utilisée avec de bons résultats chez 9 patients sur 24 dans une étude ouverte prospective [29].

### 3. Rétinoïdes

Contrairement à l'acné, l'isotrétinoïne est inefficace dans l'HS [30], tandis que quelques petites séries ont rapporté l'efficacité de l'étrétinate ou de l'acitrétine [31].

### 4. Antiandrogènes

L'acétate de cyprotérone à 2 mg/jour combiné avec des estrogènes a été comparé à une pilule contraceptive standard, sans différence significative [32]. Le finastéride a été utilisé chez une dizaine de femmes avec de bons résultats [33].

### 5. Médicaments anti-TNF $\alpha$

Plusieurs cas cliniques et courtes séries ont rapporté initialement une efficacité spectaculaire de l'infliximab, de l'éta-nercept et de l'adalimumab chez des patients sévèrement atteints. Le ratio réel bénéfique/risque des anti-TNF reste à déterminer dans la maladie en raison de résultats contradictoires ultérieurs et d'un effet purement suspensif. Ainsi, une étude ouverte prospective menée sur 15 patients traités par étanercept 50 mg/semaine a montré uniquement 3 répondeurs [34]. Un essai randomisé *versus* placebo avec l'infliximab sur 38 patients n'a pas démontré de différence significative pour le critère principal, mais davantage de patients ont atteint une diminution de 50 % du score HHSI initial dans le groupe infliximab avec une amélioration significative des scores de qualité de vie, de l'échelle visuelle analogique et des marqueurs de l'inflammation [35].

Une étude de phase II (n = 152) et plusieurs études de phase III randomisées *versus* placebo, utilisant l'adalimumab à la dose de 40 mg/semaine, ont montré une amélioration significative en faveur de l'adalimumab avec obtention du critère d'évaluation principal, amélioration du ressenti du patient et des scores de douleur [36]. Cette molécule est la seule à avoir obtenu l'AMM (autorisation de mise sur le marché) en France dans la maladie de Verneuil, mais elle n'a pas obtenu le remboursement dans cette indication.

### 6. Autres médicaments biologiques

Les anti-IL1 ont été essayés dans de petites séries avec des résultats variables. Ils pourraient cependant avoir une efficacité intéressante [37].

### 7. Traitement chirurgical

Celui-ci doit être réalisé par un chirurgien expérimenté, après repérage attentif de l'ensemble des sinus et fistules sous-cutanés, à l'aide éventuellement d'une échographie cutanée ou d'une IRM.

## I Dermatologie

### POINTS FORTS

- La maladie de Verneuil, ou hidradénite suppurée (HS), est une dermatose chronique et invalidante, caractérisée par des lésions douloureuses et inflammatoires, profondément situées dans les zones corporelles porteuses de glandes apocrines (régions axillaires, inguinales et ano-génitales le plus souvent).
- L'HS débute typiquement après la puberté, le plus souvent entre la 2<sup>e</sup> et la 3<sup>e</sup> décennie, et a tendance à s'amender après la ménopause.
- La pathogenèse de la maladie de Verneuil est complexe et fait intervenir des facteurs génétiques, environnementaux (tabac, obésité), hormonaux, locaux (bactéries, macération, traumatismes...), une altération des peptides antimicrobiens et une dérégulation de l'immunité cutanée.
- La prise en charge de la maladie et des comorbidités associées reste difficile et devra faire appel à une équipe pluridisciplinaire.

#### 8. Excision locale limitée avec fermeture directe

Cette procédure est particulièrement utile chez les patients Hurley I, ayant des lésions limitées ou récidivantes au même endroit, sous anesthésie locale ; elle entraîne un haut degré de satisfaction chez ces patients malgré des récurrences fréquentes [38]. Extériorisation et *deroofting* sont des alternatives intéressantes pour les sinus de drainage [39].

#### 9. Exérèse chirurgicale large avec cicatrisation dirigée secondaire ou greffe cutanée

C'est la meilleure alternative thérapeutique pour les stades III de Hurley, pratiquée par une équipe entraînée. L'exérèse doit être suffisamment large et profonde pour enlever l'ensemble des lésions suppuratives, des sinus de drainage (repérés par le bleu de méthylène) et si possible l'ensemble des glandes apocrines. La cicatrisation dirigée est le plus souvent proposée, suivie d'une couverture secondaire éventuelle par greffe ou lambeau. Une dérivation colique provisoire peut

être nécessaire en cas de topographie périanales [40]. Des récurrences peuvent survenir en périphérie des zones opérées en cas d'exérèse trop limitée ou de lésions infracliniques (moins de 30 % des cas). Le traitement chirurgical large est également la seule alternative envisageable en cas de carcinome épidermoïde sous-jacent.

#### 10. Lasers et autres traitements physiques

Le laser CO<sub>2</sub> est utilisé avec succès dans les formes modérées à sévères de la maladie tandis que les lasers dépilatoires, en particulier le Nd:YAG, peuvent être proposés dans les stades Hurley I et II de la maladie [41]. La photothérapie dynamique donne en revanche des résultats décevants. Enfin, quelques cas de patients traités par toxine botulique ont été rapportés [42].

#### ■ Conclusion

La maladie de Verneuil reste considérée, à tort, comme une maladie orpheline alors que sa prévalence est élevée, avec un délai diagnostique important de

plusieurs années. C'est une pathologie à la frontière de plusieurs spécialités (dermatologie, chirurgie, gynécologie, proctologie), dont la prise en charge demeure difficile et qui devra au mieux impliquer une équipe pluridisciplinaire.

#### BIBLIOGRAPHIE

1. REVUZ JE, CANOUI-POITRINE F, WOLKENSTEIN P *et al.* Prevalence and factors associated with hidradenitis suppurativa: results from two case-control studies. *J Am Acad Dermatol*, 2008;59:596-601.
2. ANDERSON MJ, DOCKERTY MB. Perianal hidradenitis suppurativa; a clinical and pathologic study. *Dis Colon Rectum*, 1958;1:23-31.
3. CANOUI-POITRINE F, REVUZ JE, WOLKENSTEIN P *et al.* Clinical characteristics of a series of 302 French patients with hidradenitis suppurativa, with an analysis of factors associated with disease severity. *J Am Acad Dermatol*, 2009;61:51-57.
4. MORGAN WP, LEICESTER G. The role of depilation and deodorants in hidradenitis suppurativa. *Arch Dermatol*, 1982;118:101-102.
5. VON DER WERTH JM, WILLIAMS HC, RAEBURN JA. The clinical genetics of hidradenitis suppurativa revisited. *Br J Dermatol*, 2000;142:947-953.
6. WANG B, YANG W, WEN W *et al.* Gamma-secretase gene mutations in familial acne inversa. *Science*, 2010;330:1065.
7. INGRAM JR, WOOD M, JOHN B *et al.* Absence of pathogenic  $\gamma$ -secretase mutations in a South Wales cohort of familial and sporadic hidradenitis suppurativa (acne inversa). *Br J Dermatol*, 2013;168:874-876.
8. DANBY FW, JEMEC GB, MARSCH WC *et al.* Preliminary findings suggest hidradenitis suppurativa may be due to defective follicular support. *Br J Dermatol*, 2013;168:1034-1039.
9. WORTSMAN X, REVUZ J, JEMEC GB. Lymph nodes in hidradenitis suppurativa. *Dermatology*, 2009;219:22-24.
10. BECHARA FG, SAND M, SKRYGAN M *et al.* Acne inversa: evaluating antimicrobial peptides and proteins. *Ann Dermatol*, 2012;24:393-397.
11. BARTH JH, KEALEY T. Androgen metabolism by isolated human axillary apocrine glands in hidradenitis sup-

- purativa. *Br J Dermatol*, 1991;125:304-308.
12. CANOUI-POITRINE F, LE THUAUT A, REVUZ JE *et al.* Identification of three hidradenitis suppurativa phenotypes: latent class analysis of a cross-sectional study. *J Invest Dermatol*, 2013;133:1506-1511.
  13. SARTORIUS K, EMTSTAM L, JEMEC GB *et al.* Objective scoring of hidradenitis suppurativa reflecting the role of tobacco smoking and obesity. *Br J Dermatol*, 2009;161:831-839.
  14. KIMBALL AB, JEMEC GB, YANG M *et al.* Assessing the validity, responsiveness and meaningfulness of the Hidradenitis Suppurativa Clinical Response (HiSCR) as the clinical endpoint for hidradenitis suppurativa treatment. *Br J Dermatol*, 2014;171:1434-1442.
  15. VAZQUEZ BG, ALIKHAN A, WEAVER AL *et al.* Incidence of hidradenitis suppurativa and associated factors: a population-based study of Olmsted County, Minnesota. *J Invest Dermatol*, 2013;133:97-103.
  16. JANSE IC, DECKERS IE, VAN DER MATEN AD *et al.* Sexual health and quality of life are impaired in hidradenitis suppurativa: a multicentre cross-sectional study. *Br J Dermatol*, 2017;176:1042-1047.
  17. ALHARBI B, SHLASH A, BEDAIWI K *et al.* Scroto-perineal hidradenitis suppurativa complicated by giant scrotal elephantiasis. *Urol Ann*, 2015;7:265-267.
  18. ZHANG LQ, TAN C. Squamous cell carcinoma arising in chronic hidradenitis suppurativa: a lethal complication to be avoided. *Acta Oncol*, 2017;56:497-498.
  19. MAKRIS GM, POULAKAKI N, PAPANOTA AM *et al.* Vulvar, Perianal and Perineal Cancer After Hidradenitis Suppurativa: A Systematic Review and Pooled Analysis. *Dermatol Surg*, 2017;43:107-115.
  20. ZOUBOULIS CC, DESAI N, EMTSTAM L *et al.* European S1 guideline for the treatment of hidradenitis suppurativa/ acne inversa. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 2015;29:619-644.
  21. RIIS PT, BOER J, PRENS EP *et al.* Intralesional triamcinolone for flares of hidradenitis suppurativa (HS): A case series. *J Am Acad Dermatol*, 2016;75:1151-1155.
  22. FEARFIELD LA, STAUGHTON RC. Severe vulval apocrine acne successfully treated with prednisolone and isotretinoin. *Clin Exp Dermatol*, 1999;24:189-192.
  23. O'MALLEY GF, DOMINICI P, GIRALDO P *et al.* Routine packing of simple cutaneous abscesses is painful and probably unnecessary. *Acad Emerg Med*, 2009;16:470-473.
  24. CLEMMENSEN OJ. Topical treatment of hidradenitis suppurativa with clindamycin. *Int J Dermatol*, 1983;22:325-328.
  25. JEMEC GB, WENDELBOE P. Topical clindamycin versus systemic tetracycline in the treatment of hidradenitis suppurativa. *J Am Acad Dermatol*, 1998;39:971-974.
  26. BETTOLI V, ZAULI S, BORGHI A *et al.* Oral clindamycin and rifampicin in the treatment of hidradenitis suppurativa-acne inversa: a prospective study on 23 patients. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2014;28:125-126.
  27. JOIN-LAMBERT O, COIGNARD H, JAIS JP *et al.* Efficacy of rifampin-moxifloxacin-metronidazole combination therapy in hidradenitis suppurativa. *Dermatology*, 2011;222:49-58.
  28. JOIN-LAMBERT O, COIGNARD-BIEHLER H, JAIS JP *et al.* Efficacy of ertapenem in severe hidradenitis suppurativa: a pilot study in a cohort of 30 consecutive patients. *J Antimicrob Chemother*, 2016;71:513-520.
  29. YAZDANYAR S, BOER J, INGVARSSON G *et al.* Dapsone therapy for hidradenitis suppurativa: a series of 24 patients. *Dermatology*, 2011;222:342-346.
  30. SORIA A, CANOUI-POITRINE F, WOLKENSTEIN P *et al.* Absence of efficacy of oral isotretinoin in hidradenitis suppurativa: a retrospective study based on patients' outcome assessment. *Dermatology*. 2009;218:134-135.
  31. MATUSIAK L, BIENIEK A, SZEPIETOWSKI JC. Acitretin treatment for hidradenitis suppurativa: a prospective series of 17 patients. *Br J Dermatol*, 2014;171:170-174.
  32. MORTIMER PS, DAWBER RP, GALES MA *et al.* A double-blind controlled cross-over trial of cyproterone acetate in females with hidradenitis suppurativa. *Br J Dermatol*, 1986;115:263-268.
  33. JOSEPH MA, JAYASEELAN E, GANAPATHI B *et al.* Hidradenitis suppurativa treated with finasteride. *J Dermatol Treat*, 2005;16:75-78.
  34. ADAMS DR, YANKURA JA, FOGELBERG AC *et al.* Treatment of hidradenitis suppurativa with etanercept injection. *Arch Dermatol*, 2010;146:501-504.
  35. GRANT A, GONZALEZ T, MONTGOMERY MO *et al.* Infliximab therapy for patients with moderate to severe hidradenitis suppurativa: a randomized, double-blind, placebo-controlled crossover trial. *J Am Acad Dermatol*, 2010;62:205-217.
  36. KIMBALL AB, OKUN MM, WILLIAMS DA *et al.* Two Phase 3 Trials of Adalimumab for Hidradenitis Suppurativa. *N Engl J Med*, 2016;375:422-434.
  37. TZANETAKOU V, KANNI T, GIATRAKOU S *et al.* Safety and Efficacy of Anakinra in Severe Hidradenitis Suppurativa: A Randomized Clinical Trial. *JAMA Dermatol*, 2016;152:52-59.
  38. JEMEC GB. Effect of localized surgical excisions in hidradenitis suppurativa. *J Am Acad Dermatol*, 1988;18(5 Pt 1):1103-1107.
  39. LIN CH, CHANG KP, HUANG SH. Deroofing: An Effective Method for Treating Chronic Diffuse Hidradenitis Suppurativa. *Dermatol Surg*, 2016;42:273-275.
  40. BALIK E, EREN T, BULUT T *et al.* Surgical approach to extensive hidradenitis suppurativa in the perineal/perianal and gluteal regions. *World J Surg*, 2009;33:481-487.
  41. HAMZAVI IH, GRIFFITH JL, RIYAZ F *et al.* Laser and light-based treatment options for hidradenitis suppurativa. *J Am Acad Dermatol*, 2015;73(5 Suppl 1):S78-81.
  42. Khoo ABS, Burova EP. Hidradenitis suppurativa treated with Clostridium botulinum toxin A. *Clin Exp Dermatol*, 2014;39:749-750.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.