Université de Poitiers
Faculté de Médecine et Pharmacie

ANNEE 2014 **Thèse n°**

THESE

POUR LE DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN MEDECINE
(décret du 16 janvier 2004)

présentée et soutenue publiquement
le 27 octobre 2014 à Poitiers
par Madame Mounia Naji

Prévalence des comorbidités et évaluation de la qualité de vie dans la maladie de Verneuil

COMPOSITION DU JURY

Président : Monsieur le Professeur Gérard GUILLET

Membres : Monsieur le Professeur Pierre LEVILLAIN
Monsieur le Professeur Michel CARRETIER
Monsieur le Docteur Jonathan FRAY

Directeur de thèse : Madame le Docteur Elodie COUDERC

UNIVERSITE DE POITIERS

Faculté de Médecine et de Pharmacie

Le Doyen,

Année universitaire 2014 - 2015

LISTE DES ENSEIGNANTS DE MEDECINE

Professeurs des Universités-Praticiens Hospitaliers

1. AGIUS Gérard, bactériologie-virologie
2. ALLAL Joseph, thérapeutique
3. BATAILLE Benoît, neurochirurgie
4. BENSADOUN René-Jean, cancérologie – radiothérapie **(en disponibilité 1 an à compter de janvier 2014)**
5. BRIDOUX Frank, néphrologie
6. BURUCOA Christophe, bactériologie - virologie
7. CARRETIER Michel, chirurgie générale
8. CHEZE-LE REST Catherine, biophysique et médecine nucléaire
9. CHRISTIAENS Luc, cardiologie
10. CORBI Pierre, chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
11. DEBAENE Bertrand, anesthésiologie réanimation
12. DEBIAIS Françoise, rhumatologie
13. DROUOT Xavier, physiologie
14. DUFOUR Xavier, Oto-Rhino-Laryngologie
15. EUGENE Michel, physiologie **(surnombre jusqu'en 08/2016)**
16. FAURE Jean-Pierre, anatomie
17. FRITEL Xavier, gynécologie-obstétrique
18. GAYET Louis-Etienne, chirurgie orthopédique et traumatologique
19. GICQUEL Ludovic, pédopsychiatrie
20. GILBERT Brigitte, génétique
21. GOMBERT Jean-Marc, immunologie
22. GOUJON Jean-Michel, anatomie et cytologie pathologiques
23. GUILHOT-GAUDEFFROY François, hématologie et transfusion
24. GUILLET Gérard, dermatologie
25. GUILLEVIN Rémy, radiologie et imagerie médicale
26. HADJADJ Samy, endocrinologie et maladies métaboliques
27. HAUET Thierry, biochimie et biologie moléculaire
28. HERPIN Daniel, cardiologie
29. HOUETO Jean-Luc, neurologie
30. INGRAND Pierre, biostatistiques, informatique médicale
31. IRANI Jacques, urologie
32. JABER Mohamed, cytologie et histologie
33. JAAFARI Nematollah, psychiatrie d'adultes
34. JAYLE Christophe, chirurgie thoracique t cardio-vasculaire
35. KARAYAN-TAPON Lucie, cancérologie
36. KEMOUN Gilles, médecine physique et réadaptation **(en détachement 2 ans à compter de janvier 2014)**
37. KITZIS Alain, biologie cellulaire
38. KRAIMPS Jean-Louis, chirurgie générale
39. LECRON Jean-Claude, biochimie et biologie moléculaire
40. LEVARD Guillaume, chirurgie infantile
41. LEVEZIEL Nicolas, ophtalmologie
42. LEVILLAIN Pierre, anatomie et cytologie pathologiques
43. MACCHI Laurent, hématologie
44. MARECHAUD Richard, médecine interne
45. MAUCO Gérard, biochimie et biologie moléculaire
46. MEURICE Jean-Claude, pneumologie
47. MIGEOT Virginie, santé publique
48. MILLOT Frédéric, pédiatrie, oncologie pédiatrique
49. MIMOZ Olivier, anesthésiologie - réanimation
50. MORICHAU-BEAUCHANT Michel, hépato-gastro-entérologie
51. NEAU Jean-Philippe, neurologie
52. ORIOT Denis, pédiatrie
53. PACCALIN Marc, gériatrie
54. PAQUEREAU Joël, physiologie
55. PERAULT Marie-Christine, pharmacologie clinique
56. PERDRISOT Rémy, biophysique et médecine nucléaire
57. PIERRE Fabrice, gynécologie et obstétrique
58. POURRAT Olivier, médecine interne
59. PRIES Pierre, chirurgie orthopédique et traumatologique
60. RICCO Jean-Baptiste, chirurgie vasculaire
61. RICHER Jean-Pierre, anatomie
62. RIGOARD Philippe, neurochirurgie
63. ROBERT René, réanimation
64. ROBLOT France, maladies infectieuses, maladies tropicales
65. ROBLOT Pascal, médecine interne
66. RODIER Marie-Hélène, parasitologie et mycologie
67. SENON Jean-Louis, psychiatrie d'adultes **(surnombre jusqu'en 08/2017)**
68. SILVAIN Christine, hépato-gastro- entérologie
69. SOLAU-GERVAIS Elisabeth, rhumatologie
70. TASU Jean-Pierre, radiologie et imagerie médicale
71. TOUCHARD Guy, néphrologie
72. TOURANI Jean-Marc, cancérologie
73. WAGER Michel, neurochirurgie

Bât. D1 - 6 rue de la Milétrie – TSA 51115 - 86073 POITIERS CEDEX 9 - France
☎05.49.45.43.43 - 🖷 05.49.45.43.05

Maîtres de Conférences des Universités-Praticiens Hospitaliers

1. ALBOUY-LLATY Marion, santé publique
2. ARIES Jacques, anesthésiologie - réanimation
3. BEBY-DEFAUX Agnès, bactériologie - virologie
4. BEN-BRIK Eric, médecine du travail
5. BILAN Frédéric, génétique
6. BOURMEYSTER Nicolas, biologie cellulaire
7. CASTEL Olivier, bactériologie - virologie - hygiène
8. CATEAU Estelle, parasitologie et mycologie
9. CREMNITER Julie, bactériologie - virologie
10. DAHYOT-FIZELIER Claire, anesthésiologie - réanimation
11. DIAZ Véronique, physiologie
12. FAVREAU Frédéric, biochimie et biologie moléculaire
13. FRASCA Denis, anesthésiologie - réanimation
14. HURET Jean-Loup, génétique
15. LAFAY Claire, pharmacologie clinique
16. SAPANET Michel, médecine légale
17. SCHNEIDER Fabrice, chirurgie vasculaire
18. THILLE Arnaud, réanimation
19. TOUGERON David, hépato-gastro-entérologie

Professeur des universités de médecine générale

GOMES DA CUNHA José

Professeurs associés de médecine générale

BINDER Philippe
VALETTE Thierry

Maîtres de Conférences associés de médecine générale

BIRAULT François
BOUSSAGEON Rémy
FRECHE Bernard
GIRARDEAU Stéphane
GRANDCOLIN Stéphanie
PARTHENAY Pascal
VICTOR-CHAPLET Valérie

Enseignants d'Anglais

DEBAIL Didier, professeur certifié
PERKINS Marguerite, maître de langue étrangère

Professeurs émérites

1. DORE Bertrand, urologie (08/2016)
2. FAUCHERE Jean-Louis, bactériologie – virologie (08/2015)
3. GIL Roger, neurologie (08/2017)
4. MAGNIN Guillaume, gynécologie-obstétrique (08/2016)
5. MARCELLI Daniel, pédopsychiatrie (08/2017)
6. MENU Paul, chirurgie thoracique et cardio-vasculaire (08/2017)

Professeurs et Maîtres de Conférences honoraires

1. ALCALAY Michel, rhumatologie
2. BABIN Michèle, anatomie et cytologie pathologiques
3. BABIN Philippe, anatomie et cytologie pathologiques
4. BARBIER Jacques, chirurgie générale (ex-émérite)
5. BARRIERE Michel, biochimie et biologie moléculaire
6. BECQ-GIRAUDON Bertrand, maladies infectieuses, maladies tropicales (ex-émérite)
7. BEGON François, biophysique, Médecine nucléaire
8. BOINOTCatherine, hématologie - transfusion
9. BONTOUX Daniel, rhumatologie (ex-émérite)
10. BURIN Pierre, histologie
11. CASTETS Monique, bactériologie -virologie – hygiène
12. CAVELLIER Jean-François, biophysique et médecine nucléaire
13. CHANSIGAUD Jean-Pierre, biologie du développement et de la reproduction
14. CLARAC Jean-Pierre, chirurgie orthopédique
15. DABAN Alain, cancérologie radiothérapie (ex-émérite)
16. DAGREGORIO Guy, chirurgie plastique et reconstructrice
17. DESMAREST Marie-Cécile, hématologie
18. DEMANGE Jean, cardiologie et maladies vasculaires
19. FONTANEL Jean-Pierre, Oto-Rhino Laryngologie (ex-émérite)
20. GOMBERT Jacques, biochimie
21. GRIGNON Bernadette, bactériologie
22. GUILLARD Olivier, biochimie et biologie moléculaire
23. JACQUEMIN Jean-Louis, parasitologie et mycologie médicale
24. KAMINA Pierre, anatomie (ex-émérite)
25. KLOSSEK Jean-Michel, Oto-Rhino-Laryngologie
26. LAPIERRE Françoise, neurochirurgie (ex-émérite)
27. LARSEN Christian-Jacques, biochimie et biologie moléculaire
28. MAIN de BOISSIERE Alain, pédiatrie
29. MARILLAUD Albert, physiologie
30. MORIN Michel, radiologie, Imagerie médicale
31. POINTREAU Philippe, biochimie
32. REISS Daniel, biochimie
33. RIDEAU Yves, anatomie
34. SULTAN Yvette, hématologie et transfusion
35. TALLINEAU Claude, biochimie et biologie moléculaire
36. TANZER Joseph, hématologie et transfusion (ex-émérite)
37. VANDERMARCQ Guy, radiologie et Imagerie médicale

Bât. D1 - 6 rue de la Milétrie – TSA 51115 - 86073 POITIERS CEDEX 9 - France
☎05.49.45.43.43 - 🖷 05.49.45.43.05

REMERCIEMENTS

A Monsieur le Professeur GUILLET

Vous me faites l'honneur de présider ce jury de thèse. Je vous suis extrêmement reconnaissante de m'avoir transmis une partie de votre savoir au cours de ces quatre années d'internat. J'ai pu apprécier la qualité de votre enseignement rigoureux, et profiter de votre compétence, alliant diplomatie et empreinte d'humour, auprès des patients mais également des soignants.

Veuillez trouvez ici l'expression d'une profonde reconnaissance.

A Monsieur le Professeur LEVILLAIN

Vous me faites l'honneur d'accepter de juger ce travail. Vous m'avez permis de travailler à vos côtés durant quelques mois, au cours desquels j'ai pu enrichir mes connaissances et avoir un autre regard sur la dermatologie. Je vous en suis reconnaissante.

Veuillez trouvez ici le témoignage de toute ma reconnaissance.

A Monsieur le Professeur CARRETIER

Je vous remercie de me faire l'honneur de faire partie de ce jury.

Recevez ici le témoignage de toute ma reconnaissance.

A Monsieur le Docteur FRAY

Je te remercie de me faire l'honneur de juger ce travail. Merci pour ta gentillesse et ta patience au cours de ces consultations multidisciplinaires parfois interminables et merci pour ton enseignement chirurgical.

Reçoit ici le témoignage de ma vive reconnaissance.

A Madame le Docteur COUDERC

Je te remercie vivement d'avoir accepté d'encadrer ce travail, ton aide m'a été plus que précieuse. Merci pour ta disponibilité, ta gentillesse et tous tes bons conseils. J'espère avoir bientôt le plaisir de travailler à tes côtés.

Reçoit ici le témoignage de ma profonde reconnaissance.

A ma merveilleuse famille

A mon père,

Merci d'avoir toujours été présent pour moi, mon porte bonheur. Merci de toujours te donner corps et âme dans la réussite personnelle et professionnelle de chacune de tes filles. Les mots ne sont pas assez forts pour exprimer à quel point je te suis reconnaissante…

Je t'aime papa.

A ma mère,

La force tranquille de la famille, le socle de la maison sans qui je ne serais pas là aujourd'hui…

Je t'aime maman.

A mes sœurs,

Chaynez, Linda et Nassima… Mes meilleurs amies, mes confidentes, mes complices. Comme la vie serait triste sans vous !

Je vous aime du fond du cœur.

A mes fidèles amies,

A Elisa, merci d'avoir été mon moteur durant cette fameuse année. Profites et déstresses maintenant…Merci aussi à Florent, je vous souhaite tout le bonheur que vous méritez.

A Louise, merci d'être toujours à l'écoute et de bon conseil. Tu es une femme pleine de qualités. Je te souhaite d'être heureuse dans ta vie personnelle et professionnelle.

A Pierre,

Pour m'avoir permis de découvrir tant de merveilles à tes côtés…

A mes cointernes et amis,

A Sophie alias la Brassat, merci pour ta joie de vivre et tous ces fous rires ! Une pensée pour ta moitié aussi, Sylvain, continuez de vous éclater dans le parc et dans le sud.

A Amandine, aussi tête en l'air qu'elle fait tourner les têtes…merci pour toutes tes histoires rocambolesques et ta gentillesse !

A Damien alias Mr Clooney, merci d'être un vrai gentleman et d'avoir pris tant de fois le téléphone !

A Michael, merci de ta gentillesse lors de mon passage en anapath, surtout lors de ce fameux coup de fil ! Je te laisse les colons, je préfère les punchs !

A Fardeen, merci pour cette remise à niveau en géopolitique ! Apprends à dire NON parfois !

Et à Marie alias la Bréchonne, le rayon de soleil de l'oncologie ! Merci pour ta bonne humeur, ta générosité qui fait du bien ! Ne changes rien surtout !

Merci aussi à Julien, Céline, Patrick, Camille, Julie, Sophie, Stéphanie (les deux), Amélie, Raphaël et à Marion.

A mes chefs,

A Magalie Camus, un vrai modèle. A Ewa, merci pour ta gentillesse, ta disponibilité et ton enseignement. Merci à Vincent, non pas pour ta patience ni tes sautes d'humeur mais pour toutes tes autres qualités…A Anis et Cécile avec qui j'ai eu la chance de travailler au cours d'une trop courte parenthèse rochelaise.

A toute l'équipe de dermatologie,

A Fabienne alias Dr Jéroche, parce que c'est un peu de ta faute si je suis toujours Poitevine ! A Tania, Claire et Eugénie le trio gagnant de l'hospitalisation, les patients ont de la chance ! A Isa toujours opérationnelle, Anne-lise dévouée et pleine de douceur, Kikou, MarieT, Stéphanie, Magalie, Christine, Isabelle, Hélène, Audrey, Nathalie, Antoine…

A toute l'équipe de Rhumatologie, d'Anatomopathologie et d'Oncologie...

A celui ou celle, ceux ou celles que je n'ai pas cité et qui se sentiraient laissés pour compte… merci !

TABLE DES MATIERES

I. INTRODUCTION 12
I.1 QUELQUES MOTS D'HISTOIRE 13
I.2 EPIDEMIOLOGIE 14
I.3 PHYSIOPATHOLOGIE 15
I .3.1 Facteurs génétiques 15
I.3.2 L'obstruction folliculaire 15
I.3.3 Le rôle des hormones 16
I.3.4 La surinfection bactérienne 17
I .3.5 Le rôle du tabac 17
I.3.6 L'obésité et le surpoids 18
I.4 ANATOMOPATHOLOGIE 19
I.5 UNE IMMUNITE ABERRANTE 22
I.6 CARACTERISTIQUES CLINIQUES 24
I.7 OUTILS D'EVALUATION DE LA MV 26
I.8 DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL 28
I.9 MALADIES ASSOCIEES ET COMPLICATIONS 29
I .9.1 MALADIES ASSOCIEES 29
I.9.2 COMPLICATIONS 30
I.10 THERAPEUTIQUE 31
I.10.1 Formes intermittentes 31
I.10.2 Formes chroniques mineures (stade I/II de Hurley) 32
I.10.3 Formes chroniques majeures (stade II/III de Hurley) 32
II. OBJECTIF 35
III. MATERIEL ET METHODES 36
III.1 SCHEMA DE L'ETUDE 36

III.2 CRITERES D'INCLUSION 36

III.3 CRITERES D'EXCLUSION 36

III.4 RECUEIL DE DONNEES 37

III.5 ANALYSE STATISTIQUE 37

IV. RESULTATS 38

V. DISCUSSION 46

VI. CONCLUSION/PERSPECTIVES 51

VII.BIBLIOGRAPHIE 58

LISTE DES TABLEAUX, FIGURES ET ANNEXES

Figure 1 : Verneuil (1823-1895) ……13
Figure 2 : Schéma d'une coupe transversale de peau……16
Figure 3 : Etape initiale, l'occlusion folliculaire (x50)……19
Figure 4 : Formation kystique, inflammation débutante (HES x50)……20
Figure 5 : Kyste dermique de plus grande taille(HESx25)……20
Figure 6 : Kyste rompu (HES x200)……21
Figure 7 : Implication du système immunitaire dans la MV……23
Figure 8 : Sites préférentiels de la MV……25
Figure 9 : Critères diagnostics de la MV……25
Figure 10 : Localisation axillaire, stade I de la classification de Hurley……27
Figure 11 : Localisation axillaire, stade II de la classification de Hurley……27
Figure 12 : Localisation inguinale, stade III de la classification de Hurley……28
Figure 13 : Localisation mammaire, stade III de la classification de Hurley……28
Figure 14 : Sévérité de la maladie de Verneuil en fonction du sexe……39
Figure 15 : Intoxication tabagique selon la sévérité de la MV……40
Figure 16 : IMC selon la sévérité de la MV……41
Figure 17 : Diabète et sévérité de la MV……41
Figure 18 : Score de DLQI selon la sévérité de la MV……42
Figure 19 : Evaluation de la vie sexuelle selon la sévérité de la MV……43
Figure 20 : Evaluation de la vie sexuelle en fonction du sexe……43
Figure 21 : Score de Hamilton selon la sévérité de la MV……44
Figure 22 : Durée d'évolution de la MV et sévérité……44
Figure 23 : Score de DLQI selon la durée d'évolution de la MV……45
Figure 24 : Score de Hamilton selon la durée d'évolution de la MV……45
Tableau I : Caractéristiques de la population étudiée……38
Tableau II : Répartition des patients selon la classification de Hurley……39

Tableau III : Répartition des patients selon l'indice de masse corporelle……..40
Tableau IV : Prévalence des facteurs de risque cardiovasculaires……..48
Annexe 1 : Questionnaire d'évaluation des comorbidités et symptômes de la MV……52
Annexe 2 : Questionnaire de qualité de vie (DLQI)……53
Annexe 3 : Echelle de dépression de Hamilton……55

LISTE DES ABREVIATIONS

DAMP : Damage Associated Molecular Patterns

DLQI : Indice Dermatologique de La Qualité de Vie

HAS : Haute Autorité de Santé

HES : Hématéine-Eosine-Safran

IFN : Interféron

IL : Interleukine

IMC : Indice de Masse Corporelle

LPS : Lipopolysaccharide

LT : Lymphocyte T

LTh : LT CD4+ helper

MICI : Maladie Inflammatoire Chronique de l'Intestin

MV : Maladie de Verneuil

PA : Paquet-Année

PAMP : Pathogen Associated Molecular Pattern

PNN : Polynucléaire Neutrophile

PR : Polyarthrite Rhumatoïde

SAPHO : Synovite, Acné, Pustulose palmplantaire, Hyperostose, et Ostéite

TNFα : Tumour Necrosis Factor α

TLR : Toll Like Receptor

I. INTRODUCTION

La maladie de Verneuil (MV) ou hidradénite suppurée ou acné inversée est une pathologie inflammatoire chronique, suppurative, fistulisante et sclérosante des follicules pilosébacés terminaux des régions où se localisent les glandes apocrines.

Son diagnostic est clinique, basé sur un historique de lésions récurrentes au niveau des sites de prédilection que sont les aisselles, les plis inguinaux, les régions périnéales et péri-anales, le sillon inter-mammaire et les plis sous-mammaires. Il n'existe aucun test diagnostic pertinent. Ces lésions sont diverses à type de furoncles, d'abcès, de fistules drainantes et non drainantes, de comédons et de cicatrices rétractiles. Selon la sévérité des lésions, la qualité de vie peut-être plus ou moins altérée et engendrer des syndromes dépressifs. Le retentissement psychologique est d'ailleurs très peu souligné dans la littérature alors qu'il peut être majeur, à l'origine de suicide parfois.

La physiopathologie exacte de la maladie reste incertaine bien que plusieurs hypothèses soient avancées. L'anomalie principale sur laquelle l'ensemble des auteurs semblent s'accorder est l'hyperkératinisation folliculaire, qui aboutie à l'occlusion folliculaire. Il s'en suit une surinfection bactérienne à l'origine d'une inflammation chronique.

La MV peut s'associer à d'autres maladies inflammatoires du même spectre telles que la maladie de Crohn ou les spondylarthropathies. Le syndrome métabolique est fréquemment décrit au cours de ces maladies. Il se compose de quatre anomalies cardiovasculaires : l'obésité abdominale, l'hypertension artérielle, le diabète et la dyslipidémie. L'obésité est déjà reconnue comme un facteur de risque de la MV contrairement aux autres comorbidités qui sont beaucoup moins évaluées.

I.1 QUELQUES MOTS D'HISTOIRE

Le terme « hidradenitis » vient du grec, « hidros » qui signifie sueur et « adenas » qui signifie glande. Le philosophe allemand Karl Marx pensait d'ailleurs être atteint d'une MV (1).

En 1839, Velpeau décrivit des lésions inflammatoires avec abcès superficiels touchant les régions axillaires, mammaires, et péri-anales. C'est en 1854 que Verneuil, chirurgien francais, (figure 1) en fit une affection des glandes sudoripares devant la localisation des lésions.

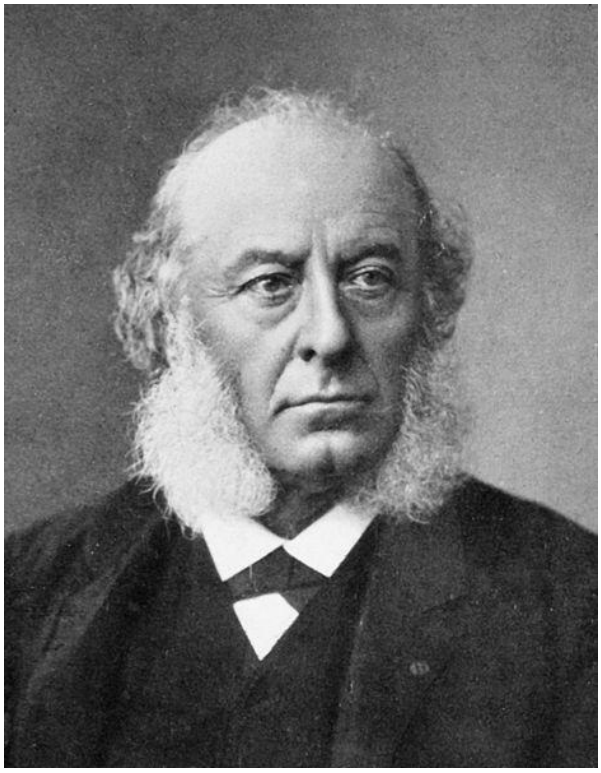


Figure 1 : Verneuil (1823 - 1895)

En 1922, Schiefferdecker classa les glandes sudoripares en glandes eccrines et apocrines et fit de la MV une affection des glandes apocrines, localisées dans les régions axillaires, aréolaires, inguinales, périnéales et ombilicales. En 1939, Brunsting décrivit comme non exceptionnelle l'association chez une même personne atteinte d'une MV, d'une folliculite du cuir chevelu et du cou, et d'une acné conglobata. C'est à partir de ces observations qu'il fût supposé que l'anomalie primaire de tous ces troubles pouvait être une hyperkératinisation du follicule, à laquelle s'associerait un processus infectieux secondaire, ce que confirmèrent Yu et Cook. Ainsi apparu le terme de triade folliculaire (MV, folliculite du cuir chevelu et acné), ultérieurement s'ajoutera le sinus pilonidal pour former la tétrade acnéique.

I.2 EPIDEMIOLOGIE

La MV touche environ 1 à 4 % de la population française (2,3), soit plus de 500000 personnes. Certains ont estimé qu'un individu sur 300 pouvait en être atteint (4). Néanmoins ces chiffres sont probablement sous-estimés compte tenu d'un sous-diagnostic de la maladie encore mal connue par l'ensemble du corps médical. En effet, elle est souvent diagnostiquée à tort comme une infection bactérienne. Un abcès est ponctuellement drainé puis méché, parfois traité par une courte antibiothérapie. La récidive et la chronicité des lésions n'attirent pas toujours l'attention et il s'écoule huit ans en moyenne entre les premiers symptômes et le diagnostic. Un tiers des patients font d'ailleurs seuls le diagnostic par le biais d'internet. Mais le retard au diagnostic n'est pas imputable seulement au praticien, sans doute par pudeur ou pour des croyances d'incurabilité, les patients parlent peu de leur maladie.

Les hommes et les femmes peuvent être touchés mais la plupart des séries soulignent une prépondérance féminine avec un sex-ratio de 3 à 4 pour 1.

Toutes les régions où sont localisées les glandes apocrines peuvent être concernées avec toutefois une atteinte préférentiellement axillaire et inguino-périnéale. Une topographie axillaire serait plus fréquente chez la femme, alors que la localisation ano-périnéale serait plus fréquente chez l'homme (5). L'âge d'apparition correspond à l'élévation de la sécrétion androgénique, ce qui explique que la MV se déclare le plus souvent après la puberté (deuxième, troisième ou quatrième décennie de la vie), bien que d'exceptionnelles formes pubertaires aient été décrites (6). En général, la maladie s'atténue voire s'éteint à la ménopause.

I.3 PHYSIOPATHOLOGIE

L'étiopathogénie de la MV est encore mal connue. Elle relève certainement de plusieurs facteurs, d'influence et d'importance variables.

I .3.1 Facteurs génétiques

Environ 30 à 40% des patients atteints de MV ont des antécédents familiaux. Fitzsimmons et *al* ont été les premiers à émettre l'hypothèse d'une transmission autosomique dominante, avec une pénétrance de 100%. L'équipe de Khönig a supposé qu'il existait une hérédité de type polygénique et récemment Von der Werth et *al* ont confirmé la possibilité d'une hérédité autosomique dominante associée à une pénétrance variable et à une éventuelle influence hormonale sur l'expressivité de plusieurs gènes (7,8). Gao et *al* ont identifié deux loci de prédisposition sur les chromosomes 6 et 19, et un locus sur le chromosome 1 (1p21.1-1q25.3), mais Al-ali et *al* ont contredit cette dernière information lors d'une étude cytogénétique de deux familles atteintes. Pour autant ces découvertes méritent d'être soulignées car, ces mêmes chromosomes sont impliqués dans d'autres maladies inflammatoires comme le psoriasis. De récentes recherches menées par Pink et *al* ont mis en évidence des mutations de gènes codant pour la gamma-sécrétase dans plusieurs formes familiales en Chine, au Royaume Uni et au Japon (9,10). La gamma-sécrétase est une enzyme impliquée dans la voie de signalisation Notch dont dépend la différenciation des follicules pileux. Des modèles murins présentant une inactivation de la voie Notch ont tous présenté une occlusion folliculaire, ce qui est l'origine même de la maladie (11).

I.3.2 L'obstruction folliculaire

L'origine physiopathologique de la maladie a connu quelques bouleversements. Initialement, l'incrimination des glandes apocrines tenait à la localisation des lésions mais Morgan et Hughes ont montré que les glandes apocrines de sujets atteints ne se différenciaient pas de celles de sujets sains que ce soit dans leurs formes ou dans leurs nombres (figure 2). C'est après que Yu et Cook furent parmi les premiers à avancer l'obstruction du follicule pileux comme étape initiale. Attanoos et *al* confirmèrent cette hypothèse en montrant à l'aide de l'analyse anatomopathologique que l'occlusion du

follicule par la kératine est bien l'étape initiale. Elle est suivie d'une inflammation du follicule puis d'une destruction des annexes. Comme les glandes apocrines s'abouchent dans le follicule pileux par extension, elles sont ainsi secondairement touchées.

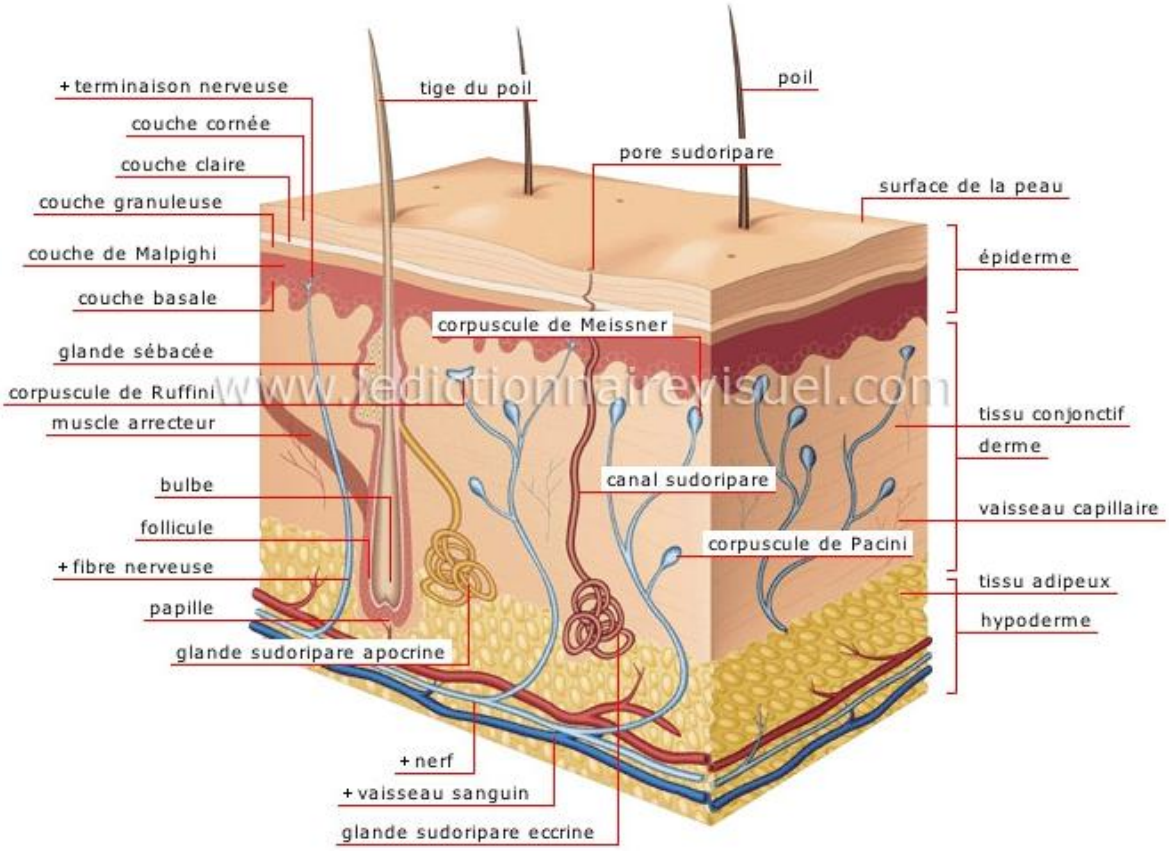


Figure 2 : Schéma d'une coupe transversale de peau, comprenant un follicule pileux et sa glande apocrine

http://www.ikonet.com/fr/ledictionnairevisuel/etre-humain/organes-des-sens/toucher/peau.php

I.3.3 Le rôle des hormones

Les hormones semblent également jouer un rôle crucial. Cette participation hormonale est constatée chez les femmes qui décrivent une aggravation des lésions lors des menstruations et une amélioration pendant la grossesse suivie d'une aggravation dans le post-partum puis enfin d'une disparition des symptômes à la ménopause (12). La MV épargnerait d'ailleurs les énuques. Les androgènes stimulent la production de kératine, ce qui est confirmé par les études animales qui démontrent que l'adjonction

systémique d'androgènes augmente le phénomène d'occlusion folliculaire. Néanmoins, il est vrai que cette hyperandrogénie n'est pas retrouvée biologiquement, ce qui remet en question cette implication hormonale. Certaines équipes évoquent plutôt une sensibilité anormale de la glande apocrine aux androgènes (13). Cette incertitude se retrouve dans les effets bénéfiques inconstants des traitements anti-androgéniques dans la MV.

I.3.4 La surinfection bactérienne

A l'image de l'acné, l'infection dans la MV tient un rôle secondaire. En réalité, il s'agit d'une colonisation bactérienne des glandes et de leur contenu par la flore anaérobie et commensale des plis. La preuve de l'implication secondaire des bactéries est l'incapacité des antibiotiques à guérir complètement la MV. Dans une étude de 41 patients, seules 50% des cultures étaient positives avec l'identification de *Staphylococcus epidermidis* et *hominis, Streptococcus milleri, Corynebacterium, Acinetobacter, Lactobacillus* (14). Cette étude n'a pas confirmé le rôle de *Streptococcus milleri* qui avait été avancé par Highet et *al* en 1980. De plus, elle écarte également le rôle de *chlamydia trachomatis* dans les lésions péri-anales avancé par l'équipe de Bendahan. Les études n'ont pas non plus montré de lien entre MV et maladies vénériennes (13).

I .3.5 Le rôle du tabac

Le tabagisme et le surpoids sont deux principaux facteurs associés à la MV (15). Le tabagisme est significativement plus fréquent (>70%) chez les patients atteints de MV (16). L'effet du tabac sur la MV n'est pas encore clairement défini. Le tabac stimulerait la kératinisation des orifices des follicules sébacés, ce qui favorisait donc le développement de comédons et de kystes épidermoïdes. La nicotine plus précisément, stimulerait la sécrétion glandulaire tout en inhibant son excrétion ce qui aboutirait à l'occlusion des canaux glandulaires, puis à une réaction inflammatoire. Une autre hypothèse évoque l'activation du chimiotactisme des polynucléaires neutrophiles par la nicotine avec l'induction d'une surproduction d'interleukine-1β, de TNFα, et de TGFβ. Ces mêmes cytokines sont déjà connues pour leur implication dans la sévérité

du psoriasis et de la pustulose palmo-plantaire et participeraient à l'inflammation chronique (17).

Une analyse multivariée a démontré une étroite association entre MV et tabagisme actif mais aucune relation chronologique ni dose-effet n'a été prouvée. De plus l'arrêt du tabac n'entraîne pas automatiquement de guérison ni même d'amélioration (18). Il ne peut donc pas être considéré comme un authentique facteur de risque. Le tabagisme est-il alors un facteur déclenchant ? Là encore les avis divergent, mais son rôle néfaste est indéniable.

I.3.6 L'obésité et le surpoids

L'obésité et le surpoids sont impliqués dans la MV avec une relation dose-effet qui en fait un réel facteur de risque (18). Pourtant, tous les patients atteints de MV ne sont pas obèses ou en surpoids, ce qui confirme bien l'implication d'autres facteurs.

L'utilisation d'anti-transpirant (talc et déodorants), les techniques d'épilation (rasage, crème dépilatoire, cire), le port de vêtements serrés, la nature des sous-vêtements ont été évoqués comme facteurs favorisants, sans pouvoir le prouver.

En somme, notre impression est celle d'une maladie à prédisposition génétique, déclenchée et/ou aggravée par des facteurs internes et externes : les hormones, l'obésité, le tabac, la surinfection bactérienne, un système immunitaire défaillant, les frottements induits par les vêtements serrés ou encore l'épilation assimilables à un phénomène de koebner…

I.4 ANATOMOPATHOLOGIE

Le phénomène initial est l'hyperkératinisation folliculaire qui entraîne une dilatation de l'infundibulum et une rétention de kératine dans le follicule pilo-sébacé favorisant ainsi la surinfection bactérienne : il s'agit de l'occlusion folliculaire (figure 3) (17, 18). Il va se former des abcès ou des kystes plus ou moins connectés à la peau par des trajets fistuleux, auxquels s'associe un riche infiltrat de cellules inflammatoires initialement essentiellement lymphocytaire, puis plus tardivement constitué d'histiocytes et de cellules géantes liées à des fragments de kératine et autres débris (tissu de granulation) (figure 4, 5 ,6) (20).

Une importante fibrose apparaît lors de la chronicisation des lésions, aboutissant ainsi à la destruction des follicules pilosébacés, des glandes apocrines et eccrines. La nécrose de la glande sébacée et/ou sudoripare apparaît davantage comme un phénomène secondaire.

Figure 3 : Etape initiale, l'occlusion folliculaire (21)

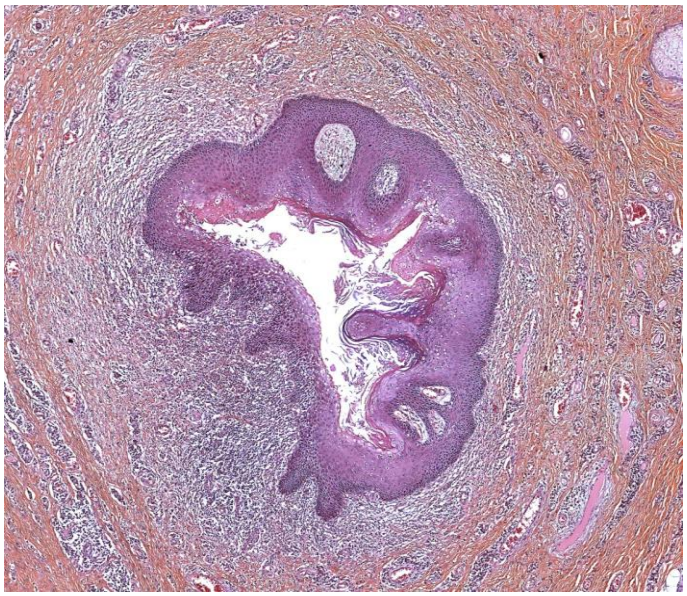


Figure 4 : Formation kystique, inflammation débutante (HES x50).

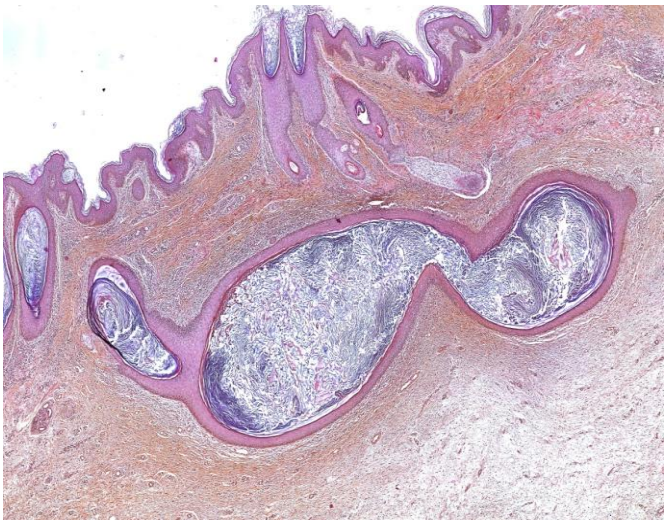


Figure 5 : Kyste dermique de plus grande taille, visualisation de lamelles de kératine au sein du kyste (HES x25).

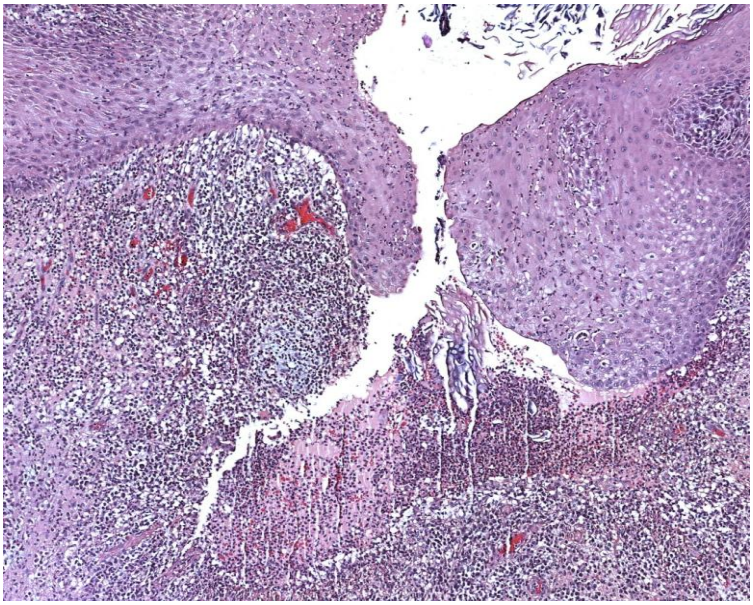


Figure 6 : Kyste rompu, infiltrat inflammatoire dense et polymorphe composés de cellules géantes en cours de phagocytose de débris cellulaire et de kératine (HES x200).

I.5 UNE IMMUNITE ABERRANTE

L'effet bénéfique des traitements anti-inflammatoires, la chronicité de la maladie, l'association à d'autres maladies inflammatoires, la surinfection bactérienne secondaire sont autant d'arguments qui suggèrent l'implication du système immunitaire dans la MV. L'équipe de Schlapbach a été la première à mettre en évidence un taux augmenté d'ARNm de peptides anti-microbiens. A partir de cette découverte, d'autres études se sont penchées sur les désordres immunitaires de la MV. L'équipe de Matusiak en 2009 puis l'équipe de Van der Heide en 2011 ont mis en évidence des taux élevés de TNFα (cytokine inflammatoire qui recrute et active les polynucléaires neutrophiles (PNN), les lymphocytes et favorise la synthèse d'autres cytokines pro-inflammatoires) dans le sang des patients atteints de MV. L'activité des monocytes et le nombre de cellules T natural killer dans le sang étaient diminués comparativement aux groupes contrôles.

Le kératinocyte participe aux phénomènes auto-inflammatoires en produisant des cytokines et des chimiokines (TNFα, interféron, IL-1, IL-6, IL-8, IL-10...). Normalement, le kératinocyte exprime une variété de récepteurs comme l'interleukine 1 récepteur (IL1) et les Toll Like Receptors (TLRs), qui interviennent dans l'immunité innée et notamment la défense contre les micro-organismes. Les TLRs reconnaissent les pathogen-associated molecular pattern (PAMPS) exprimés par les micro-organismes tels que les lipopolysaccharides. Ainsi, la cascade de signalisation aboutie à l'activation de NF-κβ, plaque tournante qui entraîne la production de TNFα, d'IL1 et d'IL12. Hunger et *al* ont mis en évidence une augmentation d'expression de TLR2 dans les macrophages et les cellules dendritiques au cours d'une MV. En présence de bactéries, l'ensemble du système immunitaire est activé (PAMPS, damage associated mollecular pattern (DAMPs), PRRs, les peptides anti-microbiens (PAMs)…) et aboutit à une inflammation chronique (figure 7). Des études en cours évoquent un déficit en PAMs chez les patients atteints, ce qui faciliterait la surinfection bactérienne (11).

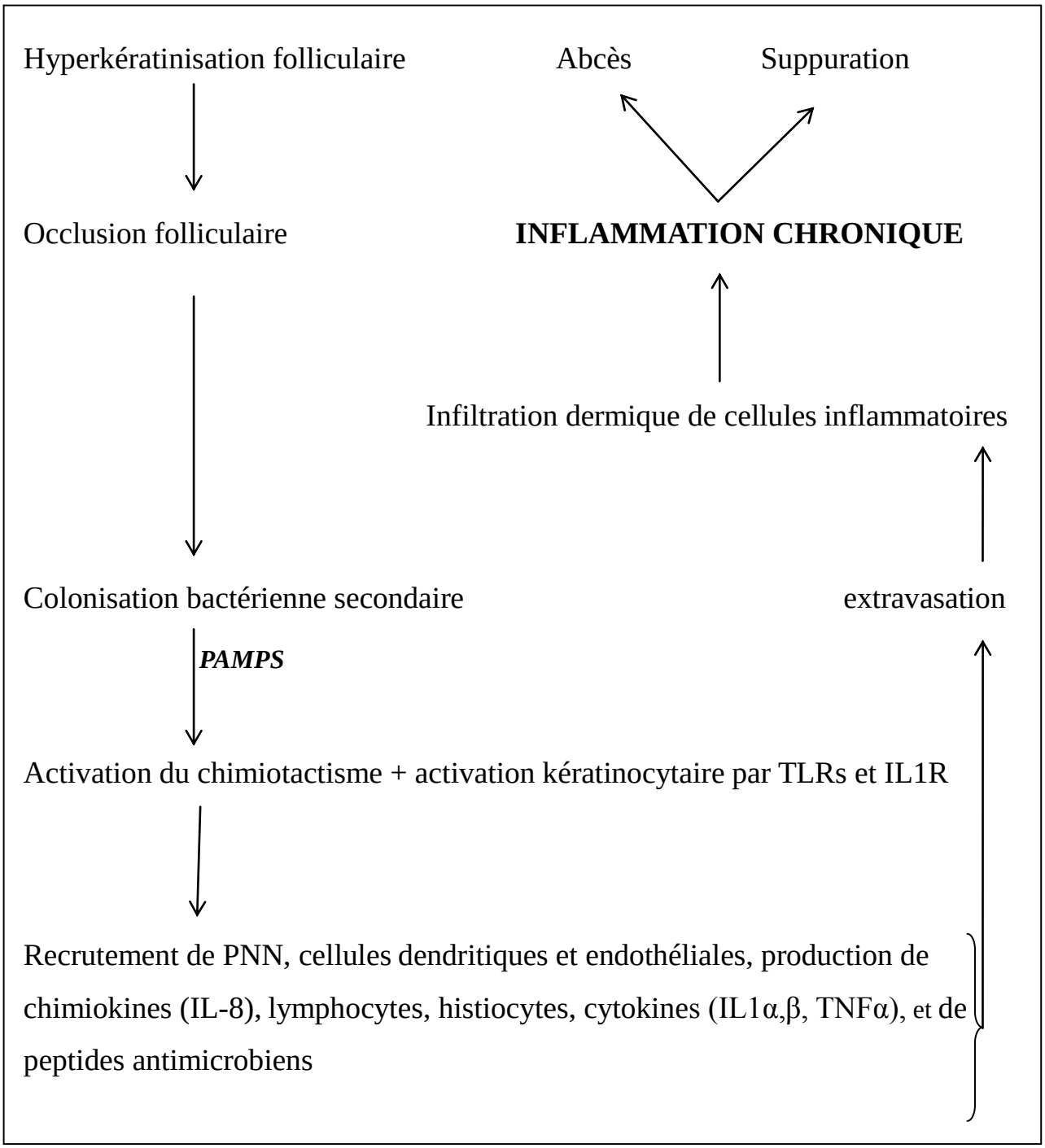


Figure 7 : Implication du système immunitaire dans la MV (11)

I.6 CARACTERISTIQUES CLINIQUES

Par ordre de fréquence, la MV touche les aisselles, les plis inguinaux, la face interne des cuisses, la région périnéale, la région péri-anale, les fessiers, le pubis, et plus rarement les plis sous-mammaires, la zone inter-mammaire et le dos (figure 8). Au stade précoce, les patients présentent des nodules douloureux isolés les uns des autres. La durée moyenne d'un nodule douloureux est de sept jours. Il peut s'y associer des comédons ouverts lorsque l'orifice d'évacuation du follicule pilo-sébacé est bouché. A l'inverse, il n'existe pas de microkyste ou de comédon fermé. Les nodules peuvent évoluer vers l'abcédation, puis se fistuliser secondairement, aboutissant à la formation de cavités sinueuses à travers lesquelles peut s'écouler un liquide purulent. On parle alors de fistules drainantes et non drainantes. La chronicisation des lésions aboutit à la formation de plaques indurées, de cicatrices hypertrophiques linéaires dites « en cordes », ou de cicatrices rétractiles (figure 9). A noter qu'il n'y a pas d'adénopathie satellite. Une majorité de formes reste mineure, alors que d'autres évoluent plus ou moins rapidement en une forme sévère et invalidante. La maladie est rythmée par des périodes de poussées et d'accalmies (à l'image du spectre des maladies inflammatoires).

La sévérité et l'évolution de la maladie sont variables d'un individu à l'autre et malheureusement imprévisibles. La MV peut durer des décennies, avec généralement le même profil évolutif. On remarque toutefois chez la femme, une extinction des symptômes à l'approche de la ménopause, alors que chez l'homme, elle peut durer beaucoup plus longtemps.

La qualité de vie peut-être gravement perturbée, car non seulement les lésions sont douloureuses mais surtout la MV atteint des zones intimes du corps, engendrant inconfort et écoulements malodorants.

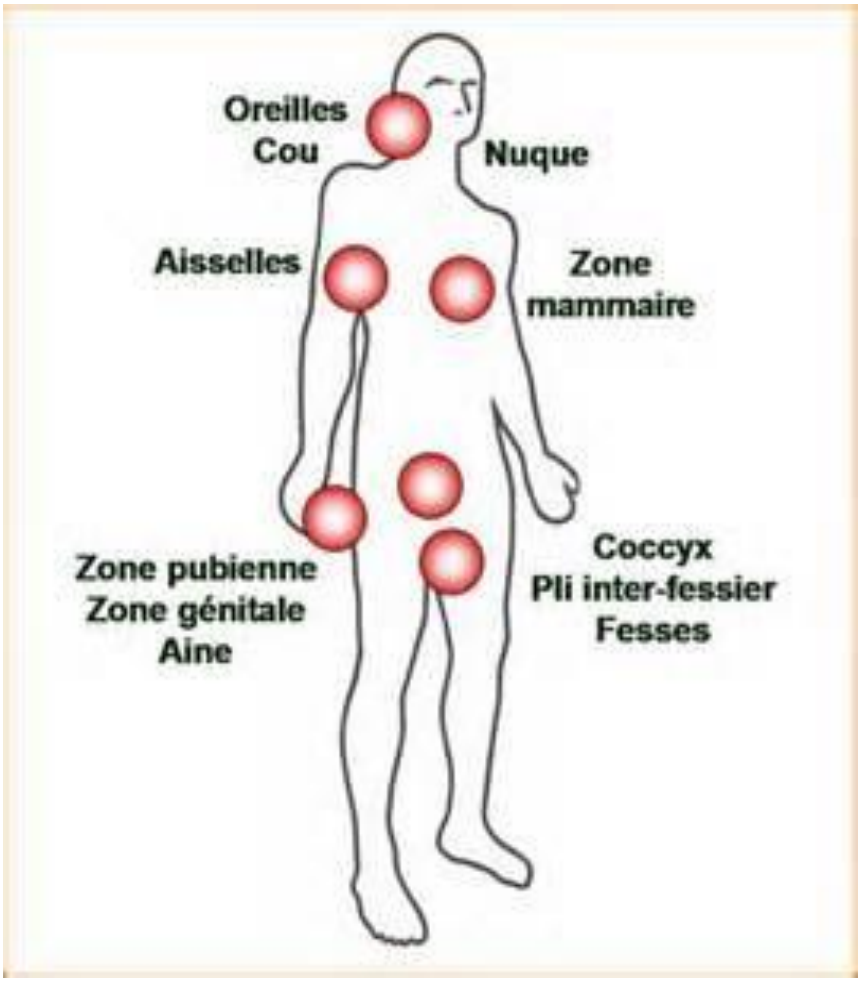


Figure 8 : Sites préférentiels de la MV

Le diagnostic repose sur la présence de 3 critères :

- **Lésions typiques** (nodules douloureux profondément situés) : « furoncles fermés » dans les lésions précoces ; abcès, fistules, cicatrices en corde et comédons ouverts « points noirs » dans les lésions secondaires.
- **Topographie typique** : aisselles, aines, régions périnéale et périanale, fesses, plis sous-mammaires et sillon inter-mammaire
- **Chronicité et récurrence**

Figure 9 : Critères diagnostics de la MV

I.7 OUTILS D'EVALUATION DE LA MV

Deux méthodes sont utilisées :

- la plus fréquente est la classification de Hurley qui évalue la sévérité séparément dans chaque zone

> **GRADE I** (80%) abcès unique ou multiples sans fistule ni processus cicatriciel fibreux = nodule (figure 10).
>
> **GRADE II** (20%) abcès récidivants avec fistules et cicatrices hypertrophiques, lésion unique ou multiples non coalescentes = cordon (figure 11).
>
> **GRADE III** (1%) atteinte diffuse de la zone, avec multiples abcédations interconnectées et trajets fistuleux = plastron (figure 12,13)

- le score de Sartorius, plus global mais plus complexe, considère l'ensemble des régions atteintes :

  - **3 points** par région atteinte
  - **2 points** par nodule
  - **4 points** par nodule fistulisé
  - **1 point** par cicatrice ou par folliculite
  - **2, 4 ou 8 points** en fonction de la distance extrême entre deux lésions d'une même zone
  - **6 points** en cas de lésions coalescentes dans la zone

Aucune de ces deux méthodes ne prend en compte la douleur, l'évolutivité ou le retentissement sur la qualité de vie.

En 2003, l'équipe de Faye et *al* propose un nouvel outil d'évaluation « un score composite » qui permet de prendre en compte la douleur et l'évolution et le nomme le DEVOHS (douleur, évolution hidradénite suppurée) :

- intensité de la douleur évaluée par l'échelle visuelle analogique (0-10) multipliée par le nombre de jours douloureux (1 = <15jours/mois ; 2 = >15jours/mois ; 3 = en permanence).

Simple d'utilisation, cet outil n'est pourtant pas utilisé en pratique courante, probablement par méconnaissance de son existence.

Figure 10 : Localisation axillaire, stade I de la classification de Hurley

Figure 11 : Localisation axillaire, stade II de la classification de Hurley

Figure 12 : Localisation inguinale, stade III de la classification de Hurley

Figure 13 : Localisation mammaire, stade III de la classification de Hurley

I.8 DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Les lésions de MV sont souvent confondues avec des lésions infectieuses surtout lorsqu'elles sont uniques : furoncles, lymphadénites, bartholinites, kystes épidermiques surinfectés et autres infections staphylococciques de la peau.

Les autres infections cutanées fistulisantes doivent être distinguées de la MV, principalement la tuberculose, l'actinomycose, la tularémie et la maladie des griffes du chat.

Les diagnostics différentiels des atteintes péri-anales sont dominés par la fistule anale, les lymphogranulomatoses vénériennes et la maladie de Crohn (22). Cette dernière peut également être associée à la MV (23), il est donc parfois difficile de différencier ces deux maladies, aussi bien cliniquement qu' histologiquement. En cas de doute, une coloscopie est nécessaire.

I.9 MALADIES ASSOCIEES ET COMPLICATIONS

I .9.1 MALADIES ASSOCIEES

Les maladies associées à la MV sont diverses et variées, souvent controversées et parfois anecdotiques.

I.9 .1.1 Maladies dermatologiques

La MV est une maladie du follicule pileux, elle peut donc être associée à d'autre maladie folliculaire. Un sinus pilonidal est présent dans 30% des cas (24). Une acné conglobata sévère est retrouvée de manière concomittante chez 20% des hommes et 10% des femmes. Des antécédents d'acné sont retrouvés chez 44% des hommes et 23% des femmes (22). Une folliculite disséquante du cuir chevelu est rarement associée, évaluée à 1%. Un pyoderma gangrenosum ou une maladie de Dowling-Degos sont des maladies associées de façon plus anecdotiques.

I.9.1.2 Maladies rhumatologiques

Des manifestations rhumatologiques sont décrites au cours de la MV à hauteur de 50% des cas avec une légère prédominance masculine (25). La Spondylarthrite Ankyosante est l'atteinte rhumatologique la plus fréquente, la Polyarthrite Rhumatoide et le syndrome SAPHO sont respectivement les deuxième et troisième maladies rhumatologiques associées à la MV.

I.9.1.3 Maladies digestives

La maladie de Crohn représente à la fois un diagnostic différentiel lorsque la MV se localise au niveau périnéal et une maladie associée. L'équipe de Church a comptabilisé 38% de patients atteints de maladie de Crohn dans une série de 61 patients présentant une MV (26). La recto-colite hémorragique peut également s'y associer moins fréquemment.

I.9.2 COMPLICATIONS

La principale complication est la surinfection bactérienne aigue locale. De graves infections, tels que les sepsis et les cellulites, sont très inhabituelles car les lésions sont superficielles comme en témoigne l'absence d'adénopathie.

Une obstruction lymphatique, un lymphoedème voire même un éléphantiasis scrotal peuvent compliquer une inflammation chronique, mais restent exceptionnels (27).

Une transformation en carcinome épidermoïde peut apparaître sur des lésions inflammatoires évoluant depuis plusieurs décennies. Cette complication est l'apanage des hommes et des localisations fessières. Le diagnostic est souvent tardif car la lésion initiale débute généralement plus profondément et le pronostic est de ce fait péjoratif.

Une MV ancienne, non suivie, peut exceptionnellement se compliquer fistules urétrales, vésicales, rectales, ou péritonéales.

Des plaies chroniques peuvent aussi entraîner une anémie, une hypoprotidémie, ou une amylose secondaire.

Des malaises, un syndrome dépressif chronique, ou des suicides sont également décrits.

I.10 THERAPEUTIQUE

A l'heure actuelle, l'ensemble de l'arsenal thérapeutique ne permet pas de guérison complète mais seulement une atténuation des symptômes.

Le traitement de première intention, quelque soit le stade de la maladie, fait appel à des mesures hygiéno-diététiques comme l'arrêt du tabac, la lutte contre le surpoids ou l'obésité et une hygiène corporelle stricte. Malheureusement, ces mesures ne sont pas suffisantes.

Des régimes pauvres en levure de bière et une supplémentation en zinc (à 90mg/jour soit 6 gélules de Rubozinc®) pourraient diminuer le nombre des poussées dans les formes légères à modérées (28,29).

Afin de choisir entre un traitement médical, un traitement chirurgical limité ou étendu, on peut se baser sur trois éléments : la classification de Hurley, la fréquence des exacerbations et les souhaits du patient.

I.10.1 Formes intermittentes

Les traitements topiques tels que les antiseptiques et les antibiotiques locaux (Dalacine topic®) peuvent aider à calmer les symptômes, et limiter la surinfection.

Une antibiothérapie de courte durée est indiquée dans un but abortif pour un nodule, souvent unique, douloureux et inflammatoire. L'amoxicilline associée à l'acide clavulanique semble être la meilleure option thérapeutique, si elle est instaurée très précocement. Une dose de charge est préconisée dès l'apparition des premiers symptômes (trois grammes pour un poids de 60kg) puis la même dose est fractionnée en trois prises par jour pendant une semaine.

L'utilisation de corticoïdes systémiques ou intra-lésionnels est rapportée dans certaines études mais rarement en monothérapie. Compte tenu d'une participation bactérienne, il est préférable d'associer des antibiotiques pour éviter toute complication infectieuse (30).

Un abcès doit être drainé chirurgicalement. Ce geste simple peut être fait par le médecin généraliste et consiste à réaliser une incision suivie d'un méchage poursuivi de soins à domicile par une infirmière. Ces soins sont douloureux et souvent mal vécus.

I.10.2 Formes chroniques mineures (stade I/II de Hurley)

L'objectif est de réduire le nombre de poussées afin de limiter la rançon cicatricielle et d'améliorer la qualité de vie.

Le traitement de référence est la Doxycycline (de 50 à 200mg/jour) ou la Tétracycline (jusqu'à 1g/jour) pour une durée d'au moins trois mois. L'efficacité est très variable et le patient arrête souvent de lui-même ce traitement au vu d'un bénéfice mineur à modéré. Il est primordial d'adapter la posologie des antibiotiques au poids, compte tenu du nombre élevé de patients en surpoids ou obèses.

I.10.3 Formes chroniques majeures (stade II/III de Hurley)

Les Antibiotiques :

Pour des patients un peu plus sévères, il était proposé un traitement d'attaque associant de la Clindamycine (600mg/jour) et de la Rifampicine (600mg/jour) pendant trois mois ou plus, puis un relais par Doxycycline pouvait être réalisé (31). Ainsi une rémission complète était parfois obtenue. Cependant, cette association est aujourd'hui controversée par Join-Lambert et *al* qui ont démontré des concentrations sériques de Clindamycine étaient indétectables au bout d'un mois. Cette bithérapie était finalement équivalente à une monothérapie de Rifampicine, avec les risques de résistance bactérienne qui en découlent. Ceci s'explique par le fait que la Rifampicine favorise la métabolisation de la Clindamycine par le biais du cytochrome P450 (32). Cette même équipe a ensuite proposé un autre schéma associant la Rifampicine (10mg /kg/jour), la Moxifloxacine (400mg/jour) et le Métronidazole (500mg 3x/jour) pendant six semaines au départ. Sur 28 patients, une rémission a été constatée chez huit patients sur dix en stade II et deux patients sur douze en stade III. A noter que six patients ont arrêté le traitement suite à l'apparition d'une tendinite (33).

Les Anti-androgènes :

L'acétate de cyprotérone (Androcur®) associé aux œstrogènes ne donne pas satisfaction (34). Le Finastéride à 5mg/jour a permis une amélioration plus ou moins maintenue chez six patients sur sept lors d'une étude préliminaire (35).

Les Rétinoïdes :

L'utilisation d'isotrétinoïne dans la MV doit être prudente car son efficacité est très limitée. De plus, il a été observé des effets paradoxaux à l'origine d'aggravation de MV (36,37). La cible principale de l'isotrétinoïne est la glande sébacée or son implication dans la MV a été réfutée, ce qui explique une partie des échecs.

La Dapsone :

Son utilisation lors d'études préliminaires de faible niveau semble prometteuse à des doses de 25 à 150mg/jour (38). L'amélioration s'explique par l'action anti-bactérienne et anti-inflammatoire de la molécule. Malheureusement, une récidive rapide à l'arrêt du traitement a été constatée. D'autres études paraissent nécessaires.

La Metformine :

Verdolini et *al* ont mis en évidence une amélioration de 18 patients sur 25, ce qui pourrait s'expliquer par un effet bénéfique de la Metformine sur l'insulino-résistance et un effet anti-androgénique (39).

Les Anti-TNF α:

L'utilisation des biothérapies dans la MV se justifie par son association à d'autres maladies inflammatoires pour lesquelles les biothérapies ont largement prouvé leurs efficacités. Des études de faible niveau de preuve rapportent toutes une efficacité remarquable de l'infliximab, de l'étanercept et de l'adalimumab chez des patients sévèrement atteints (38,40). Certaines études ne montrent pas d'amélioration pour des effets secondaires non négligeables (43,44). Des études de plus grandes ampleurs sont en cours afin d'évaluer au mieux la balance bénéfice-risque.

Le traitement chirurgical :

Pour des lésions récidivantes sur les mêmes sites de stades I de la MV, on peut proposer une exérèse-suture en un temps, à froid, sous anesthésie locale. Pour les stades II et III, il est proposé une exérèse radicale plus large, sous anesthésie générale. Cette exérèse doit être profonde pour éliminer toutes les lésions, les trajets fistuleux mais aussi les follicules pileux et les glandes apocrines non saines. Pour cartographier les trajets fistuleux, l'utilisation du bleu de méthylène est très utile. La cicatrisation dirigée est la meilleure option thérapeutique, exceptée au niveau axillaire où il existe un risque de rétraction cutanée limitant la mobilité. Elle peut être associée en pré et post-opératoire à de la thérapie par pression négative (45). Les deux autres techniques de fermeture sont la greffe de peau et la réalisation de lambeaux cutanés. Les résultats sont très satisfaisants au prix de plusieurs mois de soins et d'inconfort. Le taux de récidive après exérèse large est évalué à moins de 20% (46). Les échecs sont dus à une exérèse insuffisamment large et/ou profonde, et parfois à l'existence de follicules pileux ectopiques. De plus, la chirurgie seule ne peut stopper définitivement l'évolution de la maladie qui peut atteindre d'autres sites non-opérés.

Le laser :

L'épilation au laser, dans les formes légères, limite le nombre des poussées en évitant une forme de phénomène de koebner induite par les épilations et le rasage, également source d'infection. Le laser CO_2 est utilisé en seconde intention dans les formes modérées souvent associé à la chirurgie (47). Le laser Nd-YAG (neodymium-doped ytrium aluminium garnet) a été utilisé avec succès chez des patients en stade II (48). Son avantage est double avec une action remodelante et épilatoire.

La photothérapie dynamique ne semble pas efficace car les lésions sont trop profondes et cette technique n'atteint que l'épiderme et le derme superficiel (49).

II. OBJECTIF

La MV est une maladie inflammatoire chronique. Les études confirment une prévalence significativement élevée de comorbidités cardiovasculaires dans les maladies inflammatoires et notamment le psoriasis. L'hypothèse étant qu'un état inflammatoire chronique favoriserait la production de cytokines pro-inflammatoires, elles-mêmes impliquées dans une cascade immunitaire aboutissant à l'augmentation de la protéine c réactive. Cette dernière semble être associée à un risque cardiovasculaire plus élevé (50). En référence à ces données, nous nous sommes posé la question d'une association entre la MV et d'éventuelles comorbidités cardiovasculaires.

Durant nos consultations, nous avons observé un retentissement important sur la qualité de vie, parfois plus chez les femmes et ce indépendamment de la sévérité de la maladie. Enfin, il nous est clairement apparu que la MV avait un impact psychologique. L'annonce diagnostique peut être un moment émotionnel fort soit par le soulagement d'avoir enfin un diagnostic, soit par la peur et l'incompréhension de la maladie.

L'objectif principal de notre travail était de caractériser la population atteinte de MV dans la région Poitou-Charentes, en évaluant la prévalence des comorbidités suivantes : le diabète, l'hypertension artérielle, la dyslipidémie, l'obésité ou le surpoids, l'intoxication alcoolo-tabagique et les maladies dysimmunitaires, en les corrélant à la sévérité. Notre objectif secondaire était d'évaluer la qualité de vie ainsi que la prévalence du syndrome dépressif chez ces patients, en les corrélant au sexe et à la sévérité.

III. MATERIEL ET METHODES

III.1 SCHEMA DE L'ETUDE

Il s'agissait d'une étude épidémiologique transversale, monocentrique, menée sur une période de sept mois, de novembre 2013 à mai 2014, au centre hospitalo-universitaire de Poitiers.

III.2 CRITERES D'INCLUSION

Nous avons inclus tous les patients se présentant à la consultation de dermatologie ou de chirurgie plastique, pour qui le diagnostic de MV répondait à la définition du consensus adopté par le second congrès organisé par l'Hidradenitis suppurativa Foundation (San Francisco, mars 2009) :

« La MV est une maladie folliculaire cutanée inflammatoire, récurrente et débilitante qui apparaît habituellement après la puberté avec des lésions douloureuses et inflammatoires profondément situées dans les zones corporelles porteuses de glandes apocrines, le plus souvent les régions axillaires, inguinales et anogénitales».

III.3 CRITERES D'EXCLUSION

Nous avons exclu les patients pour qui le diagnostic de MV était douteux ou incertain, et les patients dans l'incapacité intellectuelle ou motrice de répondre aux questionnaires.

III.4 RECUEIL DE DONNEES

Nous remettions à chaque patient trois questionnaires. Le premier questionnaire d'évaluation des comorbidités et symptômes associés à la MV (annexe 1), que nous remplissions avec le patient afin d'éclaircir ou de préciser certaines données. La sévérité de la maladie était évaluée selon la classification de Hurley en ciblant la localisation la plus sévère. Un patient était considéré comme diabétique, hypertendu, ou dyslipidémique s'il avait fait l'objet d'un analyse préalable et qu'il bénéficiait d'un traitement (statines ou fibrates pour la dyslipidémie). Le second questionnaire d'évaluation de la qualité de vie DLQI (Indice Dermatologique de la Qualité de Vie) (annexe 2) et le troisième questionnaire, l'échelle de dépression de Hamilton (annexe 3), étaient remis au patient à la fin de la consultation en lui expliquant comment y répondre et en précisant que l'anonymat serait respecté. Nous laissions seuls les patients pour remplir ces deux derniers questionnaires qu'ils nous remettaient ensuite. L'accord oral préalable était requis.

III.5 ANALYSE STATISTIQUE

Le recueil de données a été effectué à l'aide du logiciel Microsoft Excel version 14.3.5. L'analyse descriptive repose sur l'ensemble des variables recueillies.

L'analyse statistique était réalisée à l'aide du logiciel GraphPad Prism V (GraphPad Software, Inc, San Diego, CA, USA) en utilisant le test approprié : Mann-Whitney et ANOVA ou test de corrélation. Les résultats étaient présentés en indiquant la moyenne et les intervalles de confiance à 95% pour les valeurs principales. Les différences étaient considérées comme significatives pour une valeur de $p \leq 0.05$.

IV. RESULTATS

Trente-huit patients ont été inclus, dont 63.2% de femmes et 36.8% d'hommes, avec un sex-ratio de 1/2. L'âge moyen était de 36.1 ans avec des extrêmes de 17 et 72 ans. L'âge moyen de début de la maladie était de 23.4 ans (tableau I). L'évaluation de la sévérité de la MV par la classification de Hurley montrait une prédominance de stade II correspondant à 47.4% des patients (tableau II).

Tableau I. Caractéristiques de la population étudiée

	n= 38 (%)
Femme	24 (63.2)
Homme	14 (36.8)
Age moyen	36.1 ans
Fumeur	35 (92.1)
Diabète	3 (7.9)
HTA	7 (18.4)
Dyslipidémie	7 (18.4)
Sinus pilonidal	18 (47.4)
Folliculite	24 (63.2)
Acné concomittante	13 (34.25)
ATCD familiaux de MV	9 (23.7)

Tableau II. Répartition des patients selon la classification de Hurley

CLASSIFICATION DE HURLEY	n=38 (%)
I	13 (34.2)
II	18 (47.4)
III	7 (18.4)

Il n'y avait pas de différence significative de sévérité entre les hommes et les femmes (figure 14).

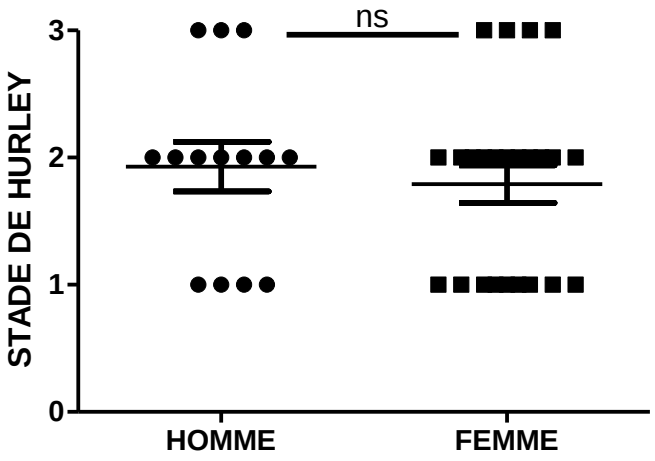


Figure 14 : Sévérité de la MV en fonction du sexe

Le pourcentage de patient fumeur était de 92.1% (n=35) IC [0,7862 ; 0,9834]. Le nombre moyen de paquet-année (PA) consommés était de 17.2. Il n'y avait pas de corrélation significative entre la sévérité de la MV et le nombre de PA consommés, bien qu'une tendance à l'augmentation fût observée (figure 15). De plus, le patient dont l'intoxication tabagique était la plus importante (120 PA) présentait une MV sévère (stade III).

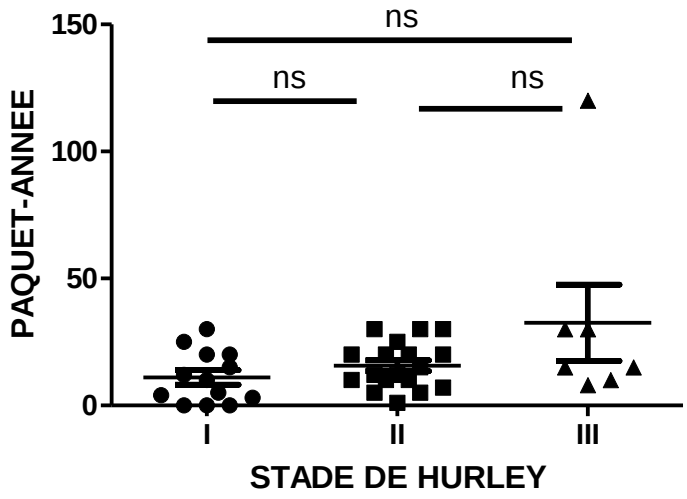


Figure 15 : Intoxication tabagique selon la sévérité de la MV

L'indice de masse corporel (IMC= poids (kg) / taille (m^2)) moyen était de 27.4 kg/m^2, avec des extrêmes de 17.8 et 35.5 (tableau III). Soixante-six pourcent de nos patients étaient en surpoids ou obèses. Malgré une tendance à l'augmentation de l'IMC avec la sévérité de la maladie, aucune association significative n'a été observée. On souligne que trois de nos patients avaient un IMC inférieur à 20 kg/m^2 et étaient classés en stade I de Hurley (figure 16).

Tableau III. Répartition des patients selon l'indice de masse corporelle (IMC)

IMC (kg/m^2)	n= 38 (%)
<20	3 (7.9)
≥20 à 25	10 (26.3)
≥25 à 30	12 (31.6)
≥30	13 (34.2)

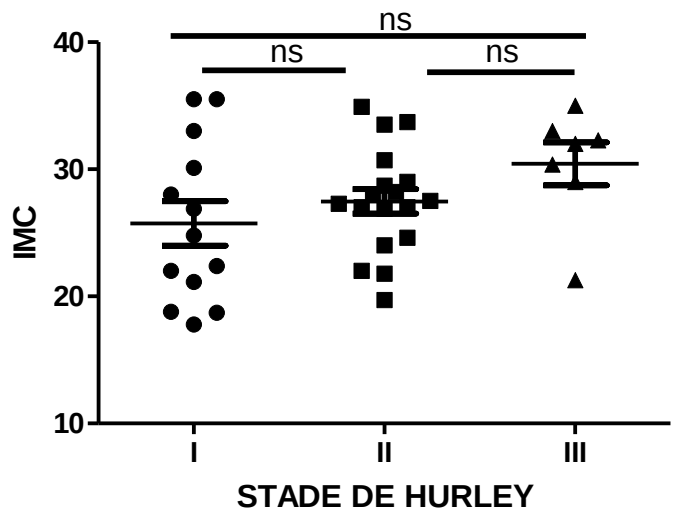


Figure 16 : IMC selon de la sévérité de la MV

La prévalence du diabète était de 7.9% (n=3) IC [0,0166 ; 0,2138]. La prévalence de l'hypertension artérielle et de la dyslipidémie étaient identiques, évaluées chacune à 18.4% (n=7) IC [0,0774 ; 0,3433]. Aucun lien significatif n'a été mis en évidence entre la présence de comorbidités et la sévérité de la maladie. Cependant, nos patients diabétiques étaient tous en stade III de la classification de Hurley (figure 17).

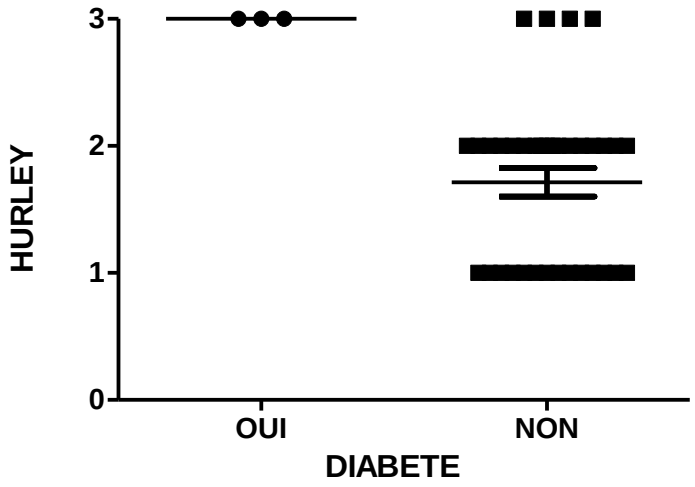


Figure 17 : Diabète et sévérité de la MV

Les deux maladies associées le plus fréquemment observées étaient les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI) et les rhumatismes inflammatoires qui atteignaient chacune 7.9% (n =3) des patients. Un seul patient était psoriasique et 4 présentaient un terrain atopique. Excepté pour l'atopie, tous ces patients étaient en stade II ou III de Hurley.

Le score moyen du DLQI était de 9.4/ 30 soit un retentissement modéré sur la vie du patient (médiane de 9 et maximum de 29). Nous n'avons pas mis en évidence de lien significatif entre la sévérité de la maladie et le DLQI malgré une tendance à l'augmentation des scores de DLQI avec la sévérité (figure18).

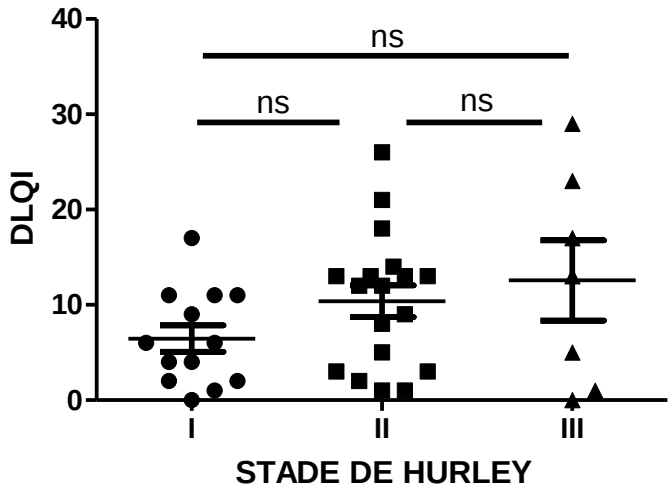


Figure 18 : Score de DLQI selon la sévérité de la MV

Concernant la vie sexuelle, 18.4% des patients avaient un impact très important contre 34.2% sans aucun retentissement. Il n'y avait pas d'association significative avec la sévérité de la maladie (figure19) ni le sexe (figure 20).

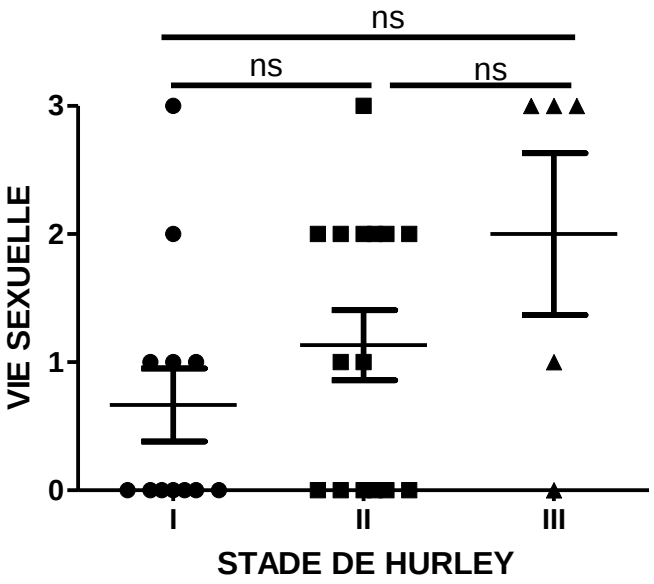


Figure 19 : Évaluation de la vie sexuelle (0 = pas d'impact, 1 = un peu, 2 = beaucoup, 3 = énormément) selon la sévérité de la MV

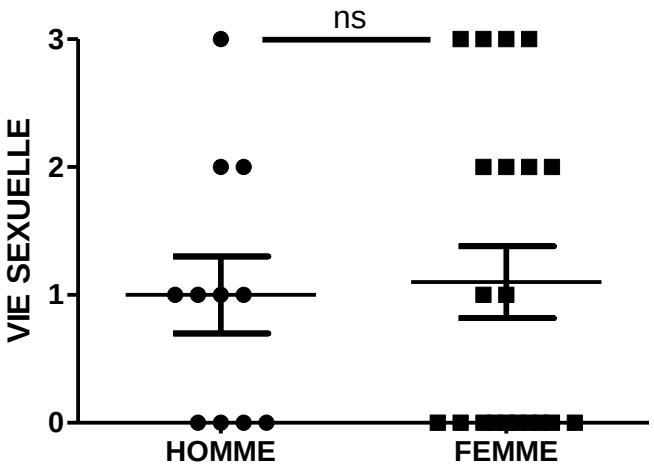


Figure 20 : Évaluation de la vie sexuelle en fonction du sexe

Le score moyen de l'échelle de dépression de Hamilton était de 9.1 (minimum 0 et maximum de 33). Ce score est considéré comme significatif s'il est supérieur à 15, ce qui correspondait à 23.7% de nos patients. Nous n'avons pas mis en évidence de lien significatif entre la sévérité de la maladie et le score de dépression de Hamilton (figure 21).

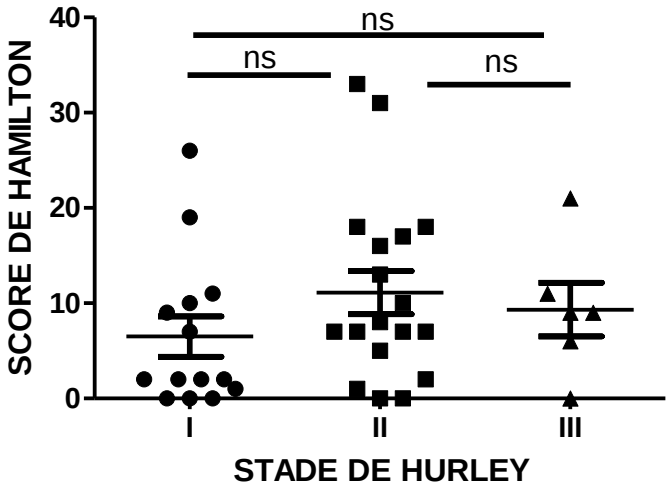


Figure 21 : Score de Hamilton selon la sévérité de la MV

La durée moyenne d'évolution de la maladie de notre série était de 12.7 années. Elle n'était pas corrélée ni à la sévérité, ni aux scores de DLQI ou de Hamilton (figure 22, 23 et 24).

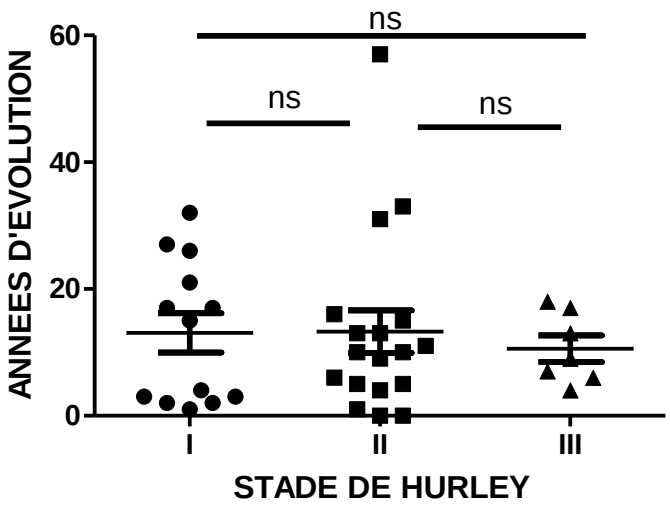
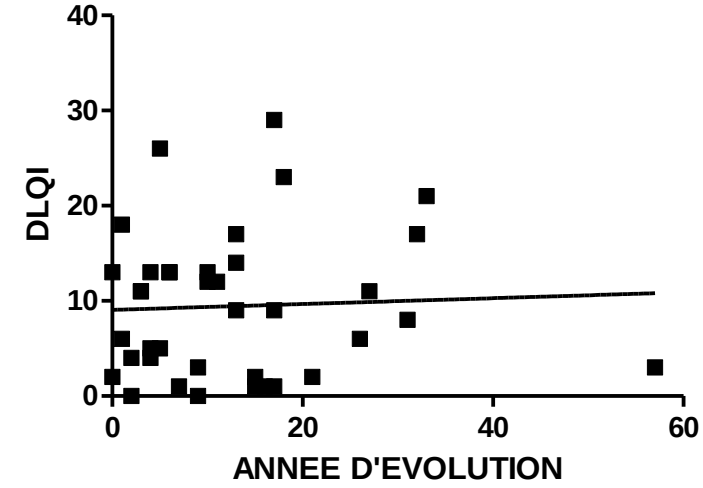


Figure 22 : Durée d'évolution de la MV et sévérité



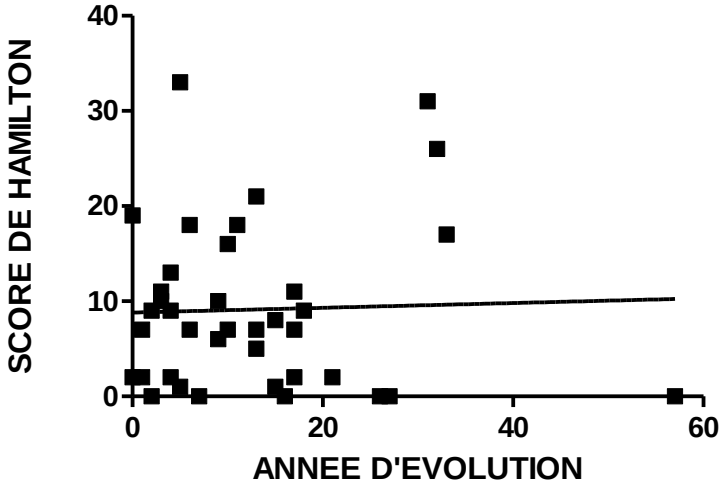


Figure 23 et 24 : Score de DLQI et de Hamilton en fonction de la durée d'évolution de la MV

V. DISCUSSION

Notre série se compose d'une majorité de femmes (63.2%) ce qui est comparable à la littérature. L'âge moyen de nos patients (36.1 ans) ainsi que l'âge de début de la maladie (23.4 ans) sont également en accord avec les données publiées (15).

L'association d'une pathologie inflammatoire chronique à des troubles métaboliques est bien établie pour le psoriasis et pour la polyarthrite rhumatoïde, des études sont en cours pour les spondylarthropathies. Concernant la MV, une étude rétrospective contrôlée, menée en 2013, a montré une prévalence du syndrome métabolique significativement supérieure dans la MV (50.6% versus 30.2%) (2).

La prévalence du diabète dans notre série était de 7.9% et ces patients étaient exclusivement en stade sévère (stade III). Selon les données de la Haute Autorité de Santé (HAS) parues en 2009, la prévalence globale du diabète dans la population générale était de 4.4% et augmente avec l'âge. Par tranche d'âge, elle était de 0.4% chez les moins de 45 ans contre 2.6% dans notre série et de 6.3% pour la tranche 45-64 ans contre 5.3% dans notre série (tableau IV). Nous observons une prévalence globale du diabète supérieure dans notre série de Verneuil comparativement à la population générale. Cette différence semble néanmoins s'atténuer avec l'âge, ce qui s'explique par l'augmentation de la prévalence du diabète avec l'âge (quasiment 15% chez les plus de 75 ans). Pour pouvoir mettre en évidence cette différence de manière significative, il faudrait mener une étude cas-témoins à plus grande échelle.

Les prévalences de l'hypertension artérielle et de la dyslipidémie étaient chacune évaluées à 18.4%. Toujours selon les données de l'HAS publiées en 2010, la prévalence de l'HTA en France métropolitaine était de 34% chez les hommes et 28% chez les femmes soit un total de 31% pour la tranche d'âge 18-74. Elle est supérieure à celle de notre étude ce qui s'explique assez facilement. En effet, les patients atteints de MV sont jeunes, comme en témoigne l'âge moyen de 36.1 ans. De ce fait, presque 80% de nos patients ont moins de 40 ans. En ce qui concerne la dyslipidémie, l'évaluation de la prévalence est plus délicate car il existe plusieurs types de

dyslipidémie, également dépendant de l'âge. La prévalence de l'hypercholestérolémie pure dans la population globale est de 30%, elle double à partir de 50 ans. Pour être plus précis dans notre analyse, une évaluation des anomalies lipidiques aurait dû être réalisée.

L'IMC moyen de notre série était de 27.4 kg/m², 66% de nos patients étaient en surpoids ou obèses. Dans la population générale, la prévalence du surpoids ($25 \leq IMC < 30$) est de 31.9% contre 32% dans notre étude. La prévalence de l'obésité ($IMC \geq 30$) est de 14.5% contre 34% dans notre étude. La prévalence de l'obésité dans notre série paraît deux fois plus importante que dans la population générale. Le rôle de l'obésité dans la MV n'est plus à démontrer bien que des patients en stade sévère ne soit pas obèses. Elle entraîne une macération et un frottement plus important et facilite la rétention sudorale, elle stimule également la production de cytokines pro-inflammatoires comme IL-6 et le TNFα qui dérivent des adipocytes (51). En somme, ces patients présentent des lésions plus étendues, plus fréquemment surinfectées, entretenant ainsi l'auto-inflammation. Par ailleurs, aucun de nos patients n'a présenté de perte de poids significative, nous n'avons donc pas pu observer les éventuels bénéfices de celle-ci.

Nous avons la prévalence de tabagiques la plus élevée de toutes les séries que nous avons pu répertorier (92.1% contre 60 à 90% dans les autres séries). Bien qu'il n'y ait pas d'association significative entre le nombre de PA consommés et la sévérité de la maladie, nous remarquons que tous nos stades sévères sont tabagiques. Trois de nos patients ont arrêté de fumer après le diagnostic de la maladie, deux n'ont pas observé de modification de leurs symptômes, une a constaté une diminution des poussées. Un taux élevé de tabagiques avec une association systématique à des stades sévères peut difficilement être considéré comme une simple coïncidence, bien que le mécanisme exact soit inconnu. La nicotine provoquerait une hyperstimulation des glandes apocrines qui excrètent alors la sueur dans les canaux en trop grande quantité, ce qui aboutit au comblement des canaux glandulaires et à une réaction inflammatoire importante. De plus, la nicotine favoriserait le chimiotactisme des polynucléaires neutrophiles, ce qui participerait à l'entretien de cette inflammation (52).

Tableau IV. Prévalence des facteurs de risque cardiovasculaires : comparaison de notre série, d'une étude nationale (15) (2008) et des données de l'HAS (2009/10/11)

	Notre série (n=38)	**Série de Revuz (n=67)**	**Données nationales de l'HAS**
Diabète			
18-74ans	7.9%	4.5%	4.4%
< 45 ans	2.6%	-	0.4%
45-64 ans	5.3%	-	6.3%
HTA			
18-74 ans	18.4%	20.9%	31%
Dyslipidémie			
18-74 ans	18.4%	10.5%	30%
Obésité			
25≤IMC< 30	32%	26.9%	31.9%
IMC≥30	34%	16.4%	14.5%
Tabagisme			
actif	92.1%	40.3%	30%

La MV s'associe à des maladies inflammatoires diverses. Trois de nos patients étaient atteints de MICI (deux maladies de Crohn et une colite lymphocytaire), dont un atteint également d'une spondylarthrite ankylosante. Un patient présentait un syndrome SAPHO, une patiente était fibromyalgique, quatre patients étaient atopiques et un

patient était psoriasique. Dans la littérature, l'atopie n'est pas citée comme une association, ceci pourrait s'expliquer par un profil immunologique différent. En effet, dans la MV comme dans le psoriasis, le profil immunitaire ferait intervenir les voies IL-12/Th1, IL-23/Th17 et le TNFα. L'équipe de Schlapbach a mis en évidence une surexpression de l'IL-12 et de l'IL-23 par les macrophages infiltrant le derme des zones malades dans une étude contrôlée portant sur 10 patient atteints de MV (53). Le rôle crucial du système immunitaire explique le lien entre ces pathologies et permet surtout d'ouvrir le champ thérapeutique.

Nous nous attendions à avoir une franche corrélation entre sévérité de la maladie et altération de la qualité de vie et notamment de la vie sexuelle. Nous avons été surpris de voir que des patients en stade III de Hurley avaient des DLQI bas voire nuls, et aucun impact sur leur vie sexuelle. Inversement, des personnes en stade I de Hurley avaient un DLQI élevé et un fort impact sur la vie sexuelle. L'explication de ces résultats pourrait être l'implication de la douleur. En effet, l'altération de la qualité de vie n'est pas le seul fait de l'atteinte de l'image corporelle. La douleur, la présence ou non d'écoulement, la durée évolutive de la maladie, le retentissement sur la vie professionnelle sont également des facteurs à prendre en compte. La douleur n'a pas été évaluée au cours de cette étude. Si les patients étaient en phase d'accalmie, malgré la présence de cicatrices rétractiles les classant en stade III de Hurley, le DLQI pouvait être bas. De plus, contrairement au psoriasis, la MV est peu visible car elle atteint les plis, l'impact socioprofessionnel est donc moindre.

Au cours de notre étude, il nous a été rapporté trois suicides de patients atteints de MV sans pouvoir prouver le lien avec la maladie mais ceci a attiré notre attention. L'échelle de dépression de Hamilton ne permet pas à elle seule de poser le diagnostic de dépression mais en évalue la composante. Dix (23.7%) de nos patients présentaient des symptômes dépressifs. L'équipe de Shavit a récemment démontré une association significative entre MV, dépression et anxiété. Sur 3207 patients, 5.9% ont été diagnostiqués dépressifs (54). Dans le psoriasis, la co-morbidité psychiatrique est estimée à environ de 30% (55) et trouve une explication biologique. Au cours du psoriasis et de la MV comme vu précédemment, les taux de cytokines tels que le

TNFα, l'interféron α, ou les interleukines 1β, IL-2 et IL-6 sont augmentés. Or, ces mêmes cytokines sont connues pour induire des symptômes dépressifs (56,57). Il paraît donc important et justifié de dépister d'éventuels symptômes dépressifs au cours de la MV et de les traiter.

Sans doute liée à une prédisposition génétique, la MV serait révélée par des facteurs environnementaux (tabac), hormonaux (hyper-androgénisme) et locaux (obésité, frottement, manque d'hygiène et surinfection bactérienne), le tout auto-entretenu ou aggravé par un trouble de l'immunité. Ainsi l'on comprend mieux l'incapacité d'une monothérapie à guérir une maladie d'origine multifactorielle. La clé de la rémission complète résiderait peut-être dans une association thérapeutique : un antibiotique, un traitement immunomodulateur, un anti-androgène et un kératolytique (rétinoïdes). Des mesures hygiéno-diététiques restent bien entendu indispensables, bien que les bénéfices de l'arrêt du tabac soient variables. Cette lourde association thérapeutique est difficilement envisageable compte tenu des lourds effets secondaires possibles.

Les limites de notre étude résident essentiellement dans le choix de réaliser une étude observationnelle. Nos résultats concernant le diabète, l'hypertension artérielle et la dyslipidémie peuvent être ainsi sous-estimés car nous n'avons pas réalisé de test objectif pour les dépister. Nous n'avons pas non plus évalué de groupe contrôle, étant donné les difficultés à obtenir un groupe contrôle de qualité. De plus, les données apportées par l'HAS sont plus représentatives de la réalité et à plus grande échelle que ce que nous aurions pu obtenir. Notre effectif était également réduit car le recrutement était monocentrique, de ce fait nous avions moins de personnes en stade sévère ce qui a pu interférer sur les statistiques. Concernant l'évaluation de la qualité de vie et de la vie sexuelle, un biais d'évaluation est possible malgré nos précautions. En effet les patients étaient seuls pour remplir les questionnaires mais il s'agit de sujets intimes que certains préfèrent probablement minimiser.

VI. CONCLUSION/PERSPECTIVES

Notre étude a montré une prévalence de diabétiques supérieure dans notre série de Verneuil comparativement à la population générale. L'obésité et le tabac apparaissent fortement impliqués dans la maladie même s'ils ne sont pas déterminants. Nous n'avons pas montré de prévalence augmentée d'HTA ou de dyslipidémie. Il serait intéressant de faire une étude contrôlée, intégrant des mesures tensionnelles et des dosages biologiques. Il apparaît tout de même justifié, au regard de notre étude et des récentes données de la littérature, d'effectuer une recherche systématique de comorbidités cardiovasculaires à l'occasion d'un diagnostic de MV. On propose de réaliser une glycémie à jeun, une évaluation des anomalies lipidiques et une mesure tensionnelle à chaque patient. En fonction des facteurs associés, on pourra proposer une consultation auprès d'un tabacologue et d'une diététicienne. Compte tenu d'une association aux MICI et aux rhumatismes inflammatoires, un interrogatoire et un examen clinique paraissent suffisants pour les dépister.

L'impact sur la qualité de vie est à prendre en compte, quel que soit le sexe ou le niveau de sévérité de la maladie. Le DLQI est un questionnaire simple, adapté, et rapide. La MV est parfois associée à des symptômes de dépression dont il faut avoir connaissance pour orienter le patient vers une prise en charge spécialisée.

La complexité de la physiopathologie de la MV explique les difficultés thérapeutiques et pourrait nécessiter certaines associations à exploiter. Si la présence d'un diabète nécessite un traitement par anti-diabétiques oraux, il semble judicieux de proposer la Metformine dont l'efficacité sur la MV a fait ses preuves.

Afin d'objectiver l'inflammation systémique, il serait également intéressant de doser la protéine c réactive dans le sang de patients atteints de MV et d'en suivre l'évolution notamment au cours de traitements comme les biothérapies.

Annexe 1.

QUESTIONNAIRE D'EVALUATION DES COMORBIDITES ET SYMPTOMES DE LA MV

1. DIABETE OUI NON

2. HTA OUI NON

3. DYSLIPIDEMIE OUI NON

4. MALADIE AUTO-IMMUNE /INFLAMMATOIRE OUI NON

(MICI type Crohn ou RCH, SPA, psoriasis, lichen, pyoderma gangrénosum...)

5. ACNE concomitante OUI NON

dans l'enfance OUI NON

6. SINUS PILONIDAL OUI NON

7. FOLLICULITE OUI NON

8. TABAC OUI PA : NON SEVRE :

9. ALCOOL OUI fréquence NON

10. IMC OU POIDS /TAILLE :

11. HURLEY STAGE ou sévérité de la maladie :

I. abcès unique ou multiples sans fistule ni processus cicatriciel fibreux

II .abcès récidivants avec fistules et cicatrices, uniques ou multiples. Lésions non coalescentes

III. atteinte diffuse avec multiples abcédations interconnectées et trajets fistuleux

12. AGE DE DEBUT :

13. CONTRACEPTION : OUI NON NON CONCERNE

si oui, aggravation clinique concomittante ?

14. THERAPEUTIQUE :

(Traitements actuels et anciens de la maladie et traitements chirurgicaux)

15. AINS (prise récente ou ancienne ? aggravation clinique ?) OUI NON

16. Avez-vous conscience que le tabac aggrave votre maladie ? OUI NON

17. Utilisation de pansements au quotidien : OUI NON

18. ATCD familiaux de maladie de Verneuil : OUI NON

Annexe 2.

QUESTIONNAIRE QUALITE DE VIE - DERMATOLOGIE

DLQI

N° du centre : Date :
Nom : Score :
Adresse : Diagnostic :

Ce questionnaire a pour but d'évaluer l'influence de votre problème de peau sur votre vie AU COURS DES 7 DERNIERS JOURS. Veuillez cocher ☒ une case par question.

1.	Au cours des 7 derniers jours, votre peau vous a-t-elle **démangé(e), fait souffrir** ou **brûlé(e)** ?	Enormément ☐ Beaucoup ☐ Un peu ☐ Pas du tout ☐	
2.	Au cours des 7 derniers jours, vous êtes-vous senti(e) **gêné(e)** ou **complexé(e)** par votre problème de peau ?	Enormément ☐ Beaucoup ☐ Un peu ☐ Pas du tout ☐	
3.	Au cours des 7 derniers jours, votre problème de peau vous a-t-il gêné(e) pour **faire des courses**, vous occuper de votre **maison** ou pour **jardiner** ?	Enormément ☐ Beaucoup ☐ Un peu ☐ Pas du tout ☐	Non concerné(e) ☐
4.	Au cours des 7 derniers jours, votre problème de peau vous a-t-il influencé(e) dans le **choix des vêtements** que vous portiez ?	Enormément ☐ Beaucoup ☐ Un peu ☐ Pas du tout ☐	Non concerné(e) ☐
5.	Au cours des 7 derniers jours, votre problème de peau a-t-il affecté vos **activités avec les autres** ou vos **loisirs** ?	Enormément ☐ Beaucoup ☐ Un peu ☐ Pas du tout ☐	Non concerné(e) ☐
6.	Au cours des 7 derniers jours, avez-vous eu du mal à faire du **sport** à cause de votre problème de peau ?	Enormément ☐ Beaucoup ☐ Un peu ☐ Pas du tout ☐	Non concerné(e) ☐
7.	Au cours des 7 derniers jours, votre problème de peau vous a-t-il complètement empêché(e) de **travailler** ou d'**étudier** ? Si la réponse est "non" : au cours des 7 derniers jours, votre problème de peau vous a-t-il gêné(e) dans votre **travail** ou dans vos **études** ?	Oui ☐ Non ☐ Beaucoup ☐ Un peu ☐ Pas du tout ☐	Non concerné(e) ☐
8.	Au cours des 7 derniers jours, votre problème de peau a-t-il rendu difficiles vos relations avec votre **conjoint(e),** vos **amis proches** ou votre **famille** ?	Enormément ☐ Beaucoup ☐ Un peu ☐ Pas du tout ☐	Non concerné(e) ☐
9.	Au cours des 7 derniers jours, votre problème de peau a-t-il rendu votre **vie sexuelle difficile** ?	Enormément ☐ Beaucoup ☐ Un peu ☐ Pas du tout ☐	Non concerné(e) ☐
10.	Au cours des 7 derniers jours, le **traitement** que vous utilisez pour votre peau a-t-il posé un problème, par exemple en prenant trop de votre temps ou en salissant votre maison ?	Enormément ☐ Beaucoup ☐ Un peu ☐ Pas du tout ☐	Non concerné(e) ☐

Veuillez vérifier que vous avez bien répondu à CHAQUE question. Merci.

©AY Finlay, GK Khan, April 1992 www.dermatology.org.uk. Toute reproduction, même partielle, de ce document est interdite sans autorisation des auteurs.

French (Switzerland) DLQI

INDICE DERMATOLOGIQUE DE LA QUALITÉ DE VIE (DLQI)

Le questionnaire de l'indice dermatologique de la qualité de vie est destiné aux adultes, soit aux patients de plus de 16 ans. Il est explicite et le patient peut le remplir seul en une à deux minutes.

Scores

Énormément	Score de 3
Beaucoup	Score de 2
Un peu	Score de 1
Pas du tout	Score de 0
Non pertinent	Score de 0
Pas de réponse	Score de 0
Question 7: « M'empêche de travailler ou d'étudier »	Score de 3

Le DLQI est la somme des scores de chaque question. Le score maximal est de 30 et le score minimal, de 0. Plus le score est élevé et plus la qualité de vie est compromise. Le DLQI peut également être exprimé en pourcentage du score maximal de 30.

Signification des scores du DLQI

0-1 = aucun effet sur la vie du patient
2-5 = faible effet sur la vie du patient
6-10 = effet modéré sur la vie du patient
11-20 = effet important sur la vie du patient
21-30 = effet extrêmement important sur la vie du patient

Analyse détaillée du DLQI

Le DLQI peut être analysé selon les six rubriques suivantes :

Symptômes et sentiments	Questions 1 et 2	Score maximal de 6
Activités quotidiennes	Questions 3 et 4	Score maximal de 6
Loisirs	Questions 5 et 6	Score maximal de 6
Travail et études	Question 7	Score maximal de 3
Relations personnelles	Questions 8 et 9	Score maximal de 6
Traitement	Question 10	Score maximal de 3

Principales références

Finlay A Y, Khan G K. Dermatology Life Quality Index (DLQI): A simple practical measure for routine clinical use. *Clinical and Experimental Dermatology* 1994; 19: 210-216.
Lewis V L, Finlay A Y. Ten years experience of the Dermatology Life Quality Index (DLQI) *J Investig Dermatol Symp Proc* 2004; 9(2):169-180.
Hongbo Y, Thomas C L, Harrison M A, Salek M S, Finlay A Y. Translating the Science of Quality of Life into Practice: What Do Dermatology Life Quality Index Scores Mean? *J Invest Dermatol*, 2005, 125:659-664.

Annexe 3.

Échelle HDRS (échelle de dépression de Hamilton)

III. Humeur dépressive (tristesse, sentiment d'être sans espoir, impuissant, autodépréciation)

0 Absent.
1 Ces états affectifs ne sont signalés qui si l'on interroge le sujet.
2 Ces états affectifs sont signalés verbalement spontanément.
3 Le sujet communique ces états affectifs non verbalement (expression facile, attitude, voix, pleurs).
4 Le sujet ne communique pratiquement que ses états affectifs dans ses communications spontanées verbales et non verbales.

IV. Sentiments de culpabilité

0 Absent.
1 S'adresse des reproches à lui-même, a l'impression qu'il a causé un préjudice à des gens.
2 Idées de culpabilité ou ruminations sur des erreurs passées ou des actions condamnables.
3 La maladie actuelle est une punition. Idées délirantes de culpabilité.
4 Entend des voix qui l'accusent ou le dénoncent et/ou a des hallucinations visuelles menaçantes.

V. Suicide

0 Absent.
1 A l'impression que la vie ne vaut pas la peine d'être vécue.
2 Souhaite être mort ou équivalent : toute pensée de mort possible dirigée contre lui-même.
3 Idées ou gestes de suicide.
4 Tentatives de suicide.

VI. Insomnie du début de nuit

0 Absent.
1 Se plaint de difficultés éventuelles à s'endormir.
2 Se plaint d'avoir chaque soir des difficultés à s'endormir.

VII. Insomnie du milieu de nuit

0 Pas de difficulté.
1 Le malade se plaint d'être agité ou troublé pendant la nuit.
2 Il se réveille pendant la nuit.

VIII. Insomnie du matin

0 Pas de difficulté.
1 Se réveille de très bonne heure le matin mais se rendort.
2 Incapable de se rendormir s'il se lève.

IX. Travail et activités

0 Pas de difficulté.
1 Pensées et sentiments d'incapacité, fatigue ou faiblesse se rapportant à des activités professionnelles ou de détente.

2 Perte d'intérêt pour les activités professionnelles ou de détente, ou décrite directement par le malade ou indirectement par son apathie, son indécision et ses hésitations.
3 Diminution du temps d'activité ou diminution de la productivité.
4 A arrêté son travail en raison de sa maladie actuelle.

X. Ralentissement (lenteur de la pensée et du langage, baisse de la faculté de concentration, baisse de l'activité motrice)

0 Langage et pensées normaux.
1 Léger ralentissement à l'entretien.
2 Ralentissement manifeste à l'entretien.
3 Entretien difficile.
4 Stupeur.

XI. Agitation

0 Aucune
1 Crispations, secousses musculaires.
2 Joue avec ses mains, ses cheveux, etc.
3 Bouge, ne peut rester assis tranquille.
4 Se tord les mains, ronge ses ongles, arrache ses cheveux, se mord les lèvres.

XII. Anxiété psychique

0 Aucun trouble.
1 Tension subjective et irritabilité.
2 Se fait du souci à propos de problèmes mineurs.
3 Attitude inquiète, apparente dans l'expression faciale et le langage.
4 Peurs exprimées sans que l'on pose de questions.

XIII. Anxiété somatique (bouche sèche, troubles digestifs, palpitations, céphalées, pollakiurie, hyperventilation, transpiration, soupirs)

0 Absente.
1 Discrète.
2 Moyenne.
3 Grave.
4 Frappant le sujet d'incapacité fonctionnelle.

XIV. Symptômes somatiques gastro-intestinaux

0 Aucun.
1 Perte d'appétit mais mange sans y être poussé. Sentiment de lourdeur abdominale.
2 A des difficultés à manger en l'absence d'incitations. Demande ou besoins de laxatifs, de médicaments intestinaux.

XV. Symptômes somatiques généraux

0 Aucun.
1 Lourdeur dans les membres, dans le dos ou la tête. Douleurs dans le dos, céphalées, douleurs musculaires, perte d'énergie et fatigabilité.
2 Si n'importe quel symptôme est net.

XVI. Symptômes génitaux (perte de libido, troubles menstruels)

0 Absents.
1 Légers.
2 Graves.

XVII. Hypochondrie

0 Absente
1 Attention concentrée sur son propre corps.
2 Préoccupations sur sa santé.
3 Plaintes fréquentes, demandes d'aide.
4 Idées délirantes hypochondriaques.

XVIII. Perte de poids

A : selon les dires du malade

0 Pas de perte de poids.
1 Perte de poids probable liée à la maladie actuelle.
2 Perte de poids certaine.

B : appréciée par pesées

0 Moins de 500 g de perte de poids par semaine.
1 Plus de 500 g de perte de poids par semaine.
2 Plus de 1 kg de perte de poids par semaine.

XIX. Prise de conscience

0 Reconnaît qu'il est déprimé et malade.
1 Reconnaît qu'il est malade mais l'attribue à la nourriture, au climat, au surmenage, à un virus, à un besoin de repos, etc.
2 Nie qu'il est malade.

Résultats : Cette échelle doit surtout être utilisée non pas pour faire le diagnostic de dépression mais pour apprécier les composantes de celle-ci.

Elle est significative pour un score > 15 et permet le suivi de l'évolution.

Références : Dépression et syndromes anxio-dépressifs, J.D.Guelfi, S.Criquillion-Doublet, Laboratoires Ardix, 1993

VII.BIBLIOGRAPHIE

1. Shuster S. The nature and consequence of Karl Marx's skin disease. Br J Dermatol. 2008 Jan;158(1):1–3.

2. Gold DA, Reeder VJ, Mahan MG, Hamzavi IH. The prevalence of metabolic syndrome in patients with hidradenitis suppurativa. J Am Acad Dermatol. 2014 Apr;70(4):699–703.

3. Jemec GB, Heidenheim M, Nielsen NH. The prevalence of hidradenitis suppurativa and its potential precursor lesions. J Am Acad Dermatol. 1996 Aug;35(2 Pt 1):191–4.

4. Fitzsimmons JS, Guilbert PR, Fitzsimmons EM. Evidence of genetic factors in hidradenitis suppurativa. Br J Dermatol. 1985 Jul;113(1):1–8.

5. Brown TJ, Rosen T, Orengo IF. Hidradenitis suppurativa. South Med J. 1998 Dec;91(12):1107–14.

6. Randhawa HK, Hamilton J, Pope E. Finasteride for the treatment of hidradenitis suppurativa in children and adolescents. JAMA Dermatol. 2013 Jun;149(6):732–5.

7. König A, Lehmann C, Rompel R, Happle R. Cigarette smoking as a triggering factor of hidradenitis suppurativa. Dermatol Basel Switz. 1999;198(3):261–4.

8. Von Der Werth JM, Williams HC, Raeburn JA. The clinical genetics of hidradenitis suppurativa revisited. Br J Dermatol. 2000 May;142(5):947–53.

9. Melnik BC, Plewig G. Impaired Notch-MKP-1 signalling in hidradenitis suppurativa: an approach to pathogenesis by evidence from translational biology. Exp Dermatol. 2013 Mar;22(3):172–7.

10. Pink AE, Simpson MA, Desai N, Trembath RC, Barker JNW. γ-Secretase Mutations in Hidradenitis Suppurativa: New Insights into Disease Pathogenesis. J Invest Dermatol. 2013 Mar;133(3):601–7.

11. Nazary M, van der Zee HH, Prens EP, Folkerts G, Boer J. Pathogenesis and pharmacotherapy of Hidradenitis suppurativa. Eur J Pharmacol. 2011 Dec;672(1-3):1–8.

12. Jemec GB. The symptomatology of hidradenitis suppurativa in women. Br J Dermatol. 1988 Sep;119(3):345–50.

13. Mengesha YM, Holcombe TC, Hansen RC. Prepubertal hidradenitis suppurativa: two case reports and review of the literature. Pediatr Dermatol. 1999 Aug;16(4):292–6.

14. Jemec GB, Faber M, Gutschik E, Wendelboe P. The bacteriology of hidradenitis suppurativa. Dermatol Basel Switz. 1996;193(3):203–6.

15. Revuz JE, Canoui-Poitrine F, Wolkenstein P, Viallette C, Gabison G, Pouget F, et al. Prevalence and factors associated with hidradenitis suppurativa: results from two case-control studies. J Am Acad Dermatol. 2008 Oct;59(4):596–601.

16. Matusiak Ł, Bieniek A, Szepietowski JC. Hidradenitis suppurativa and associated factors: Still unsolved problems. J Am Acad Dermatol. 2009 Aug;61(2):362–5.

17. Buimer MG, Wobbes T, Klinkenbijl JHG. Hidradenitis suppurativa. Br J Surg. 2009 Apr 1;96(4):350–60.

18. Happle R, König A. A lesson to be learned from Karl Marx: smoking triggers hidradenitis suppurativa. Br J Dermatol. 2008 Jul;159(1):255–6; author reply 256–7.

19. Hyland CH, Kheir SM. Follicular occlusion disease with elimination of abnormal elastic tissue. Arch Dermatol. 1980 Aug;116(8):925–8.

20. Attanoos RL, Appleton MA, Hughes LE, Ansell ID, Douglas-Jones AG, Williams GT. Granulomatous hidradenitis suppurativa and cutaneous Crohn's disease. Histopathology. 1993 Aug;23(2):111–5.

21. Jemec GB, Hansen U. Histology of hidradenitis suppurativa. J Am Acad Dermatol. 1996 Jun;34(6):994–9.

22. Hali F, Khadir K, Zouhair K, Benchikhi H, Azzouzi S. Suppurations périnéofessières : étude étiologique de 60 cas. Ann Dermatol Vénéréologie. 2010 Oct;137(10):591–6.

23. Yazdanyar S, Miller IM, Jemec GBE. Hidradenitis suppurativa and Crohn's disease: two cases that support an association. Acta Dermatovenerol Alp Panon Adriat. 2010 Oct;19(3):23–5.

24. Von der Werth JM, Williams HC. The natural history of hidradenitis suppurativa. J Eur Acad Dermatol Venereol JEADV. 2000 Sep;14(5):389–92.

25. Rosner IA, Burg CG, Wisnieski JJ, Schacter BZ, Richter DE. The clinical spectrum of the arthropathy associated with hidradenitis suppurativa and acne conglobata. J Rheumatol. 1993 Apr;20(4):684–7.

26. 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 Sep;8(3):117–9.

27. Faye O, Petit F, Poli F, Petit T, Wechsler J, Gabison G, et al. [Lymphedema as a complication of hidradenitis suppurativa in three patients]. Ann Dermatol Vénéréologie. 2007 Jul;134(6-7):567–9.

28. Descamps V, Fite C, Cannistra C, Ezzedine K, Chaby G, Maillard H, et al. Hidradénite suppurée : intérêt d'un régime pauvre en levure de bière. Ann Dermatol Vénéréologie. 2013 Dec;140(12):S557.

29. Brocard A, Knol A-C, Khammari A, Dréno B. Hidradenitis suppurativa and zinc: a new therapeutic approach. A pilot study. Dermatol Basel Switz. 2007;214(4):325–7.

30. Fearfield LA, Staughton RC. Severe vulval apocrine acne successfully treated with prednisolone and isotretinoin. Clin Exp Dermatol. 1999 May;24(3):189–92.

31. Gener G, Canoui-Poitrine F, Revuz JE, Faye O, Poli F, Gabison G, et al. Combination therapy with clindamycin and rifampicin for hidradenitis suppurativa: a series of 116 consecutive patients. Dermatol Basel Switz. 2009;219(2):148–54.

32. Join-Lambert O, Ribadeau-Dumas F, Jullien V, Kitzis M-D, Jais J-P, Coignard-Biehler H, et al. Dramatic reduction of clindamycin plasma concentration in hidradenitis suppurativa patients treated with the rifampin-clindamycin combination. Eur J Dermatol EJD. 2014 Feb;24(1):94–5.

33. Join-Lambert O, Coignard H, Jais J-P, Guet-Revillet H, Poirée S, Fraitag S, et al. Efficacy of rifampin-moxifloxacin-metronidazole combination therapy in hidradenitis suppurativa. Dermatol Basel Switz. 2011 Feb;222(1):49–58.

34. 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 Sep;115(3):263–8.

35. Joseph MA, Jayaseelan E, Ganapathi B, Stephen J. Hidradenitis suppurativa treated with finasteride. J Dermatol Treat. 2005 Apr;16(2):75–8.

36. Boer J, van Gemert MJ. Long-term results of isotretinoin in the treatment of 68 patients with hidradenitis suppurativa. J Am Acad Dermatol. 1999 Jan;40(1):73–6.

37. Soria A, Canoui-Poitrine F, Wolkenstein P, Poli F, Gabison G, Pouget F, et al. Absence of efficacy of oral isotretinoin in hidradenitis suppurativa: a retrospective study based on patients' outcome assessment. Dermatol Basel Switz. 2009;218(2):134–5.

38. Kaur MR, Lewis HM. Hidradenitis suppurativa treated with dapsone: A case series of five patients. J Dermatol Treat. 2006;17(4):211–3.

39. Verdolini R, Clayton N, Smith A, Alwash N, Mannello B. Metformin for the treatment of hidradenitis suppurativa: a little help along the way. J Eur Acad Dermatol Venereol JEADV. 2013 Sep;27(9):1101–8.

40. Haslund P, Lee RA, Jemec GBE. Treatment of hidradenitis suppurativa with tumour necrosis factor-alpha inhibitors. Acta Derm Venereol. 2009 Nov;89(6):595–600.

41. Moriarty B, Jiyad Z, Creamer D. Four-weekly infliximab in the treatment of severe hidradenitis suppurativa. Br J Dermatol. 2014 Apr;170(4):986–7.

42. Van Rappard DC, Limpens J, Mekkes JR. The off-label treatment of severe hidradenitis suppurativa with TNF-α inhibitors: a systematic review. J Dermatol Treat. 2013 Oct;24(5):392–404.

43. Adams DR, Yankura JA, Fogelberg AC, Anderson BE. Treatment of hidradenitis suppurativa with etanercept injection. Arch Dermatol. 2010 May;146(5):501–4.

44. Grant A, Gonzalez T, Montgomery MO, Cardenas V, Kerdel FA. Infliximab therapy for patients with moderate to severe hidradenitis suppurativa: a randomized, double-blind, placebo-controlled crossover trial. J Am Acad Dermatol. 2010 Feb;62(2):205–17.

45. Walls B, Mohammad S, Campbell J, Archer L, Beale J. Negative pressure dressings for severe hidradenitis suppurativa (acne inversa): a case report. J Wound Care. 2010 Oct;19(10):457–60.

46. Alharbi Z, Kauczok J, Pallua N. A review of wide surgical excision of hidradenitis suppurativa. BMC Dermatol. 2012;12:9.

47. Lapins J, Marcusson JA, Emtestam L. Surgical treatment of chronic hidradenitis suppurativa: CO2 laser stripping-secondary intention technique. Br J Dermatol. 1994 Oct;131(4):551–6.

48. Tierney E, Mahmoud BH, Hexsel C, Ozog D, Hamzavi I. Randomized control trial for the treatment of hidradenitis suppurativa with a neodymium-doped yttrium aluminium garnet laser. Dermatol Surg Off Publ Am Soc Dermatol Surg Al. 2009 Aug;35(8):1188–98.

49. Strauss RM, Pollock B, Stables GI, Goulden V, Cunliffe WJ. Photodynamic therapy using aminolaevulinic acid does not lead to clinical improvement in hidradenitis suppurativa. Br J Dermatol. 2005 Apr;152(4):803–4.

50. Ridker PM. Inflammation, C-reactive protein, and cardiovascular disease: moving past the marker versus mediator debate. Circ Res. 2014 Feb 14;114(4):594–5.

51. Coppack SW. Pro-inflammatory cytokines and adipose tissue. Proc Nutr Soc. 2001 Aug;60(3):349–56.

52. Parks RW, Parks TG. Pathogenesis, clinical features and management of hidradenitis suppurativa. Ann R Coll Surg Engl. 1997 Mar;79(2):83–9.

53. Schlapbach C, Hänni T, Yawalkar N, Hunger RE. Expression of the IL-23/Th17 pathway in lesions of hidradenitis suppurativa. J Am Acad Dermatol. 2011 Oct;65(4):790–8.

54. Shavit E, Dreiher J, Freud T, Halevy S, Vinker S, Cohen AD. Psychiatric comorbidities in 3207 patients with hidradenitis suppurativa. J Eur Acad Dermatol Venereol JEADV. 2014 Jun 9;

55. Gupta MA, Gupta AK. Psychiatric and psychological co-morbidity in patients with dermatologic disorders: epidemiology and management. Am J Clin Dermatol. 2003;4(12):833–42.

56. Dantzer R, O'Connor JC, Freund GG, Johnson RW, Kelley KW. From inflammation to sickness and depression: when the immune system subjugates the brain. Nat Rev Neurosci. 2008 Jan;9(1):46–56.

57. Kannan S, Heller MM, Lee ES, Koo JY. The role of tumor necrosis factor-alpha and other cytokines in depression: what dermatologists should know. J Dermatol Treat. 2013 Apr;24(2):148–52.

RESUME

INTRODUCTION

La maladie de Verneuil (MV) est une pathologie inflammatoire chronique, suppurative et sclérosante des régions où se localisent les follicules pilosébacés et les glandes apocrines (axillaires et ano-génitales principalement). Les études confirment une prévalence élevée de comorbidités cardiovasculaires chez les patients atteints de maladies inflammatoires comme le psoriasis mais cela est encore peu décrit pour la MV. Par ailleurs, une maladie chronique et douloureuse implique un retentissement psychologique et socio-professionnel parfois sous-évalués.

OBJECTIF

Notre objectif principal était d'évaluer la prévalence de ces comorbidités chez les patients atteints de MV, en les corrélant à la sévérité. Notre objectif secondaire était d'évaluer leur qualité de vie et le syndrome dépressif, en les corrélant au sexe et à la sévérité.

METHODE

Une étude épidémiologique transversale de sept mois a été menée au centre hospitalo-universitaire de Poitiers, incluant les patients présentant un diagnostic de MV approprié. Chaque patient recevait le questionnaire d'évaluation des comorbidités cardiovasculaires qu'il remplissait avec le médecin, le questionnaire d'évaluation de la qualité de vie (DLQI) et l'échelle de dépression de Hamilton qu'il remplissait seul.

RESULTATS

Trente- huit patients ont été inclus, avec un sex-ratio de un pour deux et un âge moyen de 36.1 ans. La prévalence du diabète était de 7.9% contre 4.4% dans la population générale*****. Tous nos diabétiques étaient en stade III de Hurley. La prévalence de l'HTA était de 18.4% contre 31%*****. Elle était de 18.4% pour la dyslipidémie contre 30%*****, de 92.1% pour le tabagisme contre 30%*****, sans corrélation significative avec la sévérité. Trente-deux pourcent des patients étaient en surpoids contre 31.9%*****, 34% étaient obèses contre 14.5%*****. Le DLQI moyen était de 9.4/30 soit un retentissement modéré sur la qualité de vie, sans lien significatif avec la sévérité de la maladie. L'impact sur la vie sexuelle était estimé très important pour 18,4% des patients, sans lien significatif avec le sexe ou la sévérité. Près de 24% des patients avaient un score de dépression de Hamilton significatif (>15) sans corrélation avec la sévérité.

***Données de l'HAS 2009/10/11**

CONCLUSION

Notre étude a montré une prévalence élevée de diabétiques, de tabagiques et d'obèses dans la MV, sans corrélation significative avec la sévérité. L'impact sur la qualité de vie semble indépendant de la sévérité et du sexe, tout comme la dépression et méritent d'être évalués chez tous les patients.

Mots clés : Maladie de Verneuil – Comorbidités - Qualité de vie – Dépression.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette école, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !