

**THESE**

**POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE  
SPECIALITÉ MÉDECINE GÉNÉRALE**

Présenté et soutenu publiquement

Par

**Simon ALIK**

Le 12 octobre 2017

**« Maladie de Verneuil : enjeux et explications du retard  
diagnostique en soin ambulatoire, étude sur 63 patients »**

Directeur de thèse : Docteur Nadine DUBROCA

**Jury**

Monsieur le Professeur Pierre MESTHE	Président du Jury
Monsieur le Professeur Laurent ALRIC	Assesseur
Madame le Docteur Marion GRARE	Assesseur
Monsieur le Docteur Yvon GALL	Assesseur
Madame le Docteur Alexa DEBARD	Assesseur

**TABLEAU du PERSONNEL HU**  
**des Facultés de Médecine de l'Université Paul Sabatier**  
**au 1<sup>er</sup> septembre 2016**

**Professeurs Honoraires**

Doyen Honoraire	M. ROUGE Daniel	Professeur Honoraire	M. BAZEX Jacques
Doyen Honoraire	M. LAZORTHE Yves	Professeur Honoraire	M. VIRENQUE Christian
Doyen Honoraire	M. CHAP Hugues	Professeur Honoraire	M. CARLES Pierre
Doyen Honoraire	M. GUIRAUD-CHAUMEIL Bernard	Professeur Honoraire	M. BONAFÉ Jean-Louis
Doyen Honoraire	M. PUEL Pierre	Professeur Honoraire	M. VAYSSE Philippe
Professeur Honoraire	M. ESCHAPASSE Henri	Professeur Honoraire	M. ESQUERRE J.P.
Professeur Honoraire	M. GEDEON André	Professeur Honoraire	M. GUITARD Jacques
Professeur Honoraire	M. PASQUIE M.	Professeur Honoraire	M. LAZORTHE Franck
Professeur Honoraire	M. RIBAUT Louis	Professeur Honoraire	M. ROQUE-LATRILLE Christian
Professeur Honoraire	M. ARLET Jacques	Professeur Honoraire	M. CERENE Alain
Professeur Honoraire	M. RIBET André	Professeur Honoraire	M. FOURNIAL Gérard
Professeur Honoraire	M. MONROZIES M.	Professeur Honoraire	M. HOFF Jean
Professeur Honoraire	M. DALOUS Antoine	Professeur Honoraire	M. REME Jean-Michel
Professeur Honoraire	M. DUPRE M.	Professeur Honoraire	M. FAUVEL Jean-Marie
Professeur Honoraire	M. FABRE Jean	Professeur Honoraire	M. FREXINOS Jacques
Professeur Honoraire	M. DUCOS Jean	Professeur Honoraire	M. CARRIERE Jean-Paul
Professeur Honoraire	M. LACOMME Yves	Professeur Honoraire	M. MANSAT Michel
Professeur Honoraire	M. COTONAT Jean	Professeur Honoraire	M. BARRET André
Professeur Honoraire	M. DAVID Jean-Frédéric	Professeur Honoraire	M. ROLLAND
Professeur Honoraire	Mme DIDIER Jacqueline	Professeur Honoraire	M. THOUVENOT Jean-Paul
Professeur Honoraire	Mme LARENG Marie-Blanche	Professeur Honoraire	M. CAHUZAC Jean-Philippe
Professeur Honoraire	M. BERNADET	Professeur Honoraire	M. DELSOL Georges
Professeur Honoraire	M. REGNIER Claude	Professeur Honoraire	M. ABBAL Michel
Professeur Honoraire	M. COMBELLES	Professeur Honoraire	M. DURAND Dominique
Professeur Honoraire	M. REGIS Henri	Professeur Honoraire	M. DALY-SCHVEITZER Nicolas
Professeur Honoraire	M. ARBUS Louis	Professeur Honoraire	M. RAILHAC
Professeur Honoraire	M. PUJOL Michel	Professeur Honoraire	M. POURRAT Jacques
Professeur Honoraire	M. ROCHICCIOLI Pierre	Professeur Honoraire	M. QUERLEU Denis
Professeur Honoraire	M. RUMEAU Jean-Louis	Professeur Honoraire	M. ARNE Jean-Louis
Professeur Honoraire	M. BESOMBES Jean-Paul	Professeur Honoraire	M. ESCOURROU Jean
Professeur Honoraire	M. SUC Jean-Michel	Professeur Honoraire	M. FORTANIER Gilles
Professeur Honoraire	M. VALDIGUIE Pierre	Professeur Honoraire	M. LAGARRIGUE Jacques
Professeur Honoraire	M. BOUNHOURE Jean-Paul	Professeur Honoraire	M. PESSEY Jean-Jacques
Professeur Honoraire	M. CARTON Michel	Professeur Honoraire	M. CHAVOIN Jean-Pierre
Professeur Honoraire	Mme PUEL Jacqueline	Professeur Honoraire	M. GERAUD Gilles
Professeur Honoraire	M. GOUZI Jean-Louis	Professeur Honoraire	M. PLANTE Pierre
Professeur Honoraire associé	M. DUTAU Guy	Professeur Honoraire	M. MAGNAVAL Jean-François
Professeur Honoraire	M. PASCAL J.P.	Professeur Honoraire	M. MONROZIES Xavier
Professeur Honoraire	M. SALVADOR Michel	Professeur Honoraire	M. MOSCOVICI Jacques
Professeur Honoraire	M. BAYARD Francis	Professeur Honoraire	Mme GENESTAL Michèle
Professeur Honoraire	M. LEOPHONTE Paul	Professeur Honoraire	M. CHAMONTIN Bernard
Professeur Honoraire	M. FABIÉ Michel	Professeur Honoraire	M. SALVAYRE Robert
Professeur Honoraire	M. BARTHE Philippe	Professeur Honoraire	M. FRAYSSE Bernard
Professeur Honoraire	M. CABARROT Etienne	Professeur Honoraire	M. BUGAT Roland
Professeur Honoraire	M. DUFFAUT Michel	Professeur Honoraire	M. PRADERE Bernard
Professeur Honoraire	M. ESCAT Jean		
Professeur Honoraire	M. ESCANDE Michel		
Professeur Honoraire	M. PRIS Jacques		
Professeur Honoraire	M. CATHALA Bernard		

**Professeurs Émérites**

Professeur ALBAREDE Jean-Louis	Professeur CHAMONTIN Bernard
Professeur CONTÉ Jean	Professeur SALVAYRE Bernard
Professeur MURAT	Professeur MAGNAVAL Jean-François
Professeur MANELFE Claude	Professeur ROQUES-LATRILLE Christian
Professeur LOUVET P.	Professeur MOSCOVICI Jacques
Professeur SARRAMON Jean-Pierre	
Professeur CARATERO Claude	
Professeur GUIRAUD-CHAUMEIL Bernard	
Professeur COSTAGLIOLA Michel	
Professeur ADER Jean-Louis	
Professeur LAZORTHE Yves	
Professeur LARENG Louis	
Professeur JOFFRE Francis	
Professeur BONEU Bernard	
Professeur DABERNAT Henri	
Professeur BOCCALON Henri	
Professeur MAZIERES Bernard	
Professeur ARLET-SUAU Elisabeth	
Professeur SIMON Jacques	
Professeur FRAYSSE Bernard	
Professeur ARBUS Louis	

## FACULTE DE MEDECINE TOULOUSE-PURPAN

37 allées Jules Guesde - 31062 TOULOUSE Cedex

Doyen : D. CARRIE

P.U. - P.H. Classe Exceptionnelle et 1ère classe		P.U. - P.H. 2ème classe	
M. ADOUE Daniel (C.E)	Médecine Interne, Gériatrie	Mme BEYNE-RAUZY Odile	Médecine Interne
M. AMAR Jacques	Thérapeutique	M. BROUCHET Laurent	Chirurgie thoracique et cardio-vascul
M. ATTAL Michel (C.E)	Hématologie	M. BUREAU Christophe	Hépatogastro-entéro
M. AVET-LOISEAU Hervé	Hématologie, transfusion	M. CALVAS Patrick	Génétique
M. BIRMES Philippe	Psychiatrie	M. CARRERE Nicolas	Chirurgie Générale
M. BLANCHER Antoine	Immunologie (option Biologique)	Mme CASPER Charlotte	Pédiatrie
M. BONNEVILLE Paul	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie.	M. CHAIX Yves	Pédiatrie
M. BOSSAVY Jean-Pierre	Chirurgie Vasculaire	Mme CHARPENTIER Sandrine	Thérapeutique, méd. d'urgence, addict
M. BRASSAT David	Neurologie	M. COGNARD Christophe	Neuroradiologie
M. BROUSSET Pierre (C.E)	Anatomie pathologique	M. DE BOISSEZON Xavier	Médecine Physique et Réadapt Fonct.
M. CARRIE Didier (C.E)	Cardiologie	M. FOURNIE Bernard	Rhumatologie
M. CHAP Hugues (C.E)	Biochimie	M. FOURNIÉ Pierre	Ophthalmologie
M. CHAUVEAU Dominique	Néphrologie	M. GAME Xavier	Urologie
M. CHOLLET François (C.E)	Neurologie	M. GEERAERTS Thomas	Anesthésiologie et réanimation
M. CLANET Michel (C.E)	Neurologie	M. LAROCHE Michel	Rhumatologie
M. DAHAN Marcel (C.E)	Chirurgie Thoracique et Cardiaque	M. LAUWERS Frédéric	Anatomie
M. DEGUINE Olivier	Oto-rhino-laryngologie	M. LEOBON Bertrand	Chirurgie Thoracique et Cardiaque
M. DUCOMMUN Bernard	Cancérologie	M. LOPEZ Raphael	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
M. FERRIERES Jean	Epidémiologie, Santé Publique	M. MARX Mathieu	Oto-rhino-laryngologie
M. FOURCADE Olivier	Anesthésiologie	M. MAS Emmanuel	Pédiatrie
M. IZOPET Jacques (C.E)	Bactériologie-Virologie	M. OLIVOT Jean-Marc	Neurologie
Mme LAMANT Laurence	Anatomie Pathologique	M. PARANT Olivier	Gynécologie Obstétrique
M. LANG Thierry (C.E)	Biostatistiques et Informatique Médicale	M. PATHAK Atul	Pharmacologie
M. LANGIN Dominique	Nutrition	M. PAYRASTRE Bernard	Hématologie
M. LAUQUE Dominique (C.E)	Médecine Interne	M. PERON Jean-Marie	Hépatogastro-entérologie
M. LIBLAU Roland (C.E)	Immunologie	M. PORTIER Guillaume	Chirurgie Digestive
M. MALAVAUD Bernard	Urologie	M. RONCALLI Jérôme	Cardiologie
M. MANSAT Pierre	Chirurgie Orthopédique	Mme SAVAGNER Frédérique	Biochimie et biologie moléculaire
M. MARCHOU Bruno	Maladies Infectieuses	Mme SELVES Janick	Anatomie et cytologie pathologiques
M. MAZIERES Julien	Pneumologie	M. SOL Jean-Christophe	Neurochirurgie
M. MOLINIER Laurent	Epidémiologie, Santé Publique		
M. MONTASTRUC Jean-Louis (C.E)	Pharmacologie		
Mme MOYAL Elisabeth	Cancérologie		
Mme NOURHASHEMI Fatemeh (C.E)	Gériatrie		
M. OLIVES Jean-Pierre (C.E)	Pédiatrie		
M. OSWALD Eric	Bactériologie-Virologie		
M. PARIENTE Jérémie	Neurologie		
M. PARINAUD Jean	Biol. Du Dévelop. et de la Reprod.		
M. PAUL Carle	Dermatologie		
M. PAYOUX Pierre	Biophysique		
M. PERRET Bertrand (C.E)	Biochimie		
M. RASCOL Olivier	Pharmacologie		
M. RECHER Christian	Hématologie		
M. RISCHMANN Pascal (C.E)	Urologie		
M. RIVIERE Daniel (C.E)	Physiologie		
M. SALES DE GAUZY Jérôme	Chirurgie Infantile		
M. SALLES Jean-Pierre	Pédiatrie		
M. SANS Nicolas	Radiologie		
M. SERRE Guy (C.E)	Biologie Cellulaire		
M. TELMON Norbert	Médecine Légale		
M. VINEL Jean-Pierre (C.E)	Hépatogastro-entérologie		
		<b>P.U. Médecine générale</b>	
		M. OUSTRIC Stéphane	Médecine Générale
		M. MESTHÉ Pierre	Médecine Générale

## FACULTE DE MEDECINE TOULOUSE-RANGUEIL

133, route de Narbonne - 31062 TOULOUSE Cedex

Doyen : E. SERRANO

### P.U. - P.H.

Classe Exceptionnelle et 1ère classe

### P.U. - P.H.

2ème classe

M. ACAR Philippe	Pédiatrie	M. ACCADBLED Franck	Chirurgie Infantile
M. ALRIC Laurent	Médecine Interne	M. ARBUS Christophe	Psychiatrie
Mme ANDRIEU Sandrine	Epidémiologie	M. BERRY Antoine	Parasitologie
M. ARLET Philippe (C.E)	Médecine Interne	M. BONNEVILLE Fabrice	Radiologie
M. ARNAL Jean-François	Physiologie	M. BOUNES Vincent	Médecine d'urgence
Mme BERRY Isabelle (C.E)	Biophysique	Mme BOURNET Barbara	Gastro-entérologie
M. BOUTAULT Franck (C.E)	Chirurgie Maxillo-Faciale et Stomatologie	M. CHAUFOUR Xavier	Chirurgie Vasculaire
M. BUJAN Louis (C. E)	Urologie-Andrologie	M. CHAYNES Patrick	Anatomie
Mme BURA-RIVIERE Alessandra	Médecine Vasculaire	M. DECRAMER Stéphane	Pédiatrie
M. BUSCAIL Louis	Hépto-Gastro-Entérologie	M. DELOBEL Pierre	Maladies Infectieuses
M. CANTAGREL Alain (C.E)	Rhumatologie	Mme DULY-BOUHANICK Béatrice	Thérapeutique
M. CARON Philippe (C.E)	Endocrinologie	M. FRANCHITTO Nicolas	Addictologie
M. CHIRON Philippe (C.E)	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie	M. GALINIER Philippe	Chirurgie Infantile
M. CONSTANTIN Arnaud	Rhumatologie	M. GARRIDO-STŌWHAS Ignacio	Chirurgie Plastique
M. COURBON Frédéric	Biophysique	Mme GOMEZ-BROUCHET Anne-Muriel	Anatomie Pathologique
Mme COURTADE SAIDI Monique	Histologie Embryologie	M. HUYGHE Eric	Urologie
M. DAMBRIN Camille	Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire	M. LAFFOSSE Jean-Michel	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie
M. DELABESSE Eric	Hématologie	Mme LAPRIE Anne	Radiothérapie
Mme DELISLE Marie-Bernadette (C.E)	Anatomie Pathologie	M. LEGUEVAQUE Pierre	Chirurgie Générale et Gynécologique
M. DELORD Jean-Pierre	Cancérologie	M. MARCHEIX Bertrand	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
M. DIDIER Alain (C.E)	Pneumologie	M. MAURY Jean-Philippe	Cardiologie
M. ELBAZ Meyer	Cardiologie	Mme MAZEREEUW Juliette	Dermatologie
M. GALINIER Michel	Cardiologie	M. MEYER Nicolas	Dermatologie
M. GLOCK Yves (C.E)	Chirurgie Cardio-Vasculaire	M. MUSCARI Fabrice	Chirurgie Digestive
M. GOURDY Pierre	Endocrinologie	M. OTAL Philippe	Radiologie
M. GRAND Alain (C.E)	Epidémiologie, Eco. de la Santé et Prévention	M. ROUX Franck-Emmanuel	Neurochirurgie
M. GROLLEAU RAOUX Jean-Louis	Chirurgie plastique	Mme SOTO-MARTIN Maria-Eugénia	Gériatrie et biologie du vieillissement
Mme GUIMBAUD Rosine	Cancérologie	M. TACK Ivan	Physiologie
Mme HANAIRE Hélène (C.E)	Endocrinologie	M. VERGEZ Sébastien	Oto-rhino-laryngologie
M. KAMAR Nassim	Néphrologie	M. YSEBAERT Loic	Hématologie
M. LARRUE Vincent	Neurologie		
M. LAURENT Guy (C.E)	Hématologie		
M. LEVADE Thierry (C.E)	Biochimie		
M. MALECAZE François (C.E)	Ophthalmologie		
M. MARQUE Philippe	Médecine Physique et Réadaptation		
Mme MARTY Nicole	Bactériologie Virologie Hygiène		
M. MASSIP Patrice (C.E)	Maladies Infectieuses		
M. MINVILLE Vincent	Anesthésiologie Réanimation		
M. RAYNAUD Jean-Philippe (C.E)	Psychiatrie Infantile		
M. RITZ Patrick	Nutrition		
M. ROCHE Henri (C.E)	Cancérologie		
M. ROLLAND Yves	Gériatrie		
M. ROUGE Daniel (C.E)	Médecine Légale		
M. ROUSSEAU Hervé (C.E)	Radiologie		
M. SAILLER Laurent	Médecine Interne		
M. SCHMITT Laurent (C.E)	Psychiatrie		
M. SENARD Jean-Michel	Pharmacologie		
M. SERRANO Elie (C.E)	Oto-rhino-laryngologie		
M. SOULAT Jean-Marc	Médecine du Travail		
M. SOULIE Michel (C.E)	Urologie		
M. SUC Bertrand	Chirurgie Digestive		
Mme TAUBER Marie-Thérèse (C.E)	Pédiatrie		
Mme URO-COSTE Emmanuelle	Anatomie Pathologique		
M. VAYSSIERE Christophe	Gynécologie Obstétrique		
M. VELLAS Bruno (C.E)	Gériatrie		

Professeur Associé de Médecine Générale  
Pr STILLMUNKES André

Professeur Associé en O.R.L.  
Pr WOISARD Virginie

**M.C.U. - P.H.**

M. APOIL Pol Andre	Immunologie
Mme ARNAUD Catherine	Epidémiologie
M. BIETH Eric	Génétique
Mme BONGARD Vanina	Epidémiologie
Mme CASPAR BAUGUIL Sylvie	Nutrition
Mme CASSAING Sophie	Parasitologie
M. CAVAIGNAC Etienne	Chirurgie orthopédique et traumatologie
Mme CONCINA Dominique	Anesthésie-Réanimation
M. CONGY Nicolas	Immunologie
Mme COURBON Christine	Pharmacologie
Mme DAMASE Christine	Pharmacologie
Mme de GLISEZENSKY Isabelle	Physiologie
Mme DE MAS Véronique	Hématologie
Mme DELMAS Catherine	Bactériologie Virologie Hygiène
M. DUBOIS Damien	Bactériologie Virologie Hygiène
M. DUPUI Philippe	Physiologie
M. FAGUER Stanislas	Néphrologie
Mme FILLAUX Judith	Parasitologie
M. GANTET Pierre	Biophysique
Mme GENNERO Isabelle	Biochimie
Mme GENOUX Annelise	Biochimie et biologie moléculaire
M. HAMDJ Safouane	Biochimie
Mme HITZEL Anne	Biophysique
M. IRIART Xavier	Parasitologie et mycologie
Mme JONCA Nathalie	Biologie cellulaire
M. KIRZIN Sylvain	Chirurgie générale
Mme LAPEYRE-MESTRE Maryse	Pharmacologie
M. LAURENT Camille	Anatomie Pathologique
M. LHERMUSIER Thibault	Cardiologie
Mme MONTASTIER Emilie	Nutrition
M. MONTOYA Richard	Physiologie
Mme MOREAU Marion	Physiologie
Mme NOGUEIRA M.L.	Biologie Cellulaire
M. PILLARD Fabien	Physiologie
Mme PUISSANT Bénédicte	Immunologie
Mme RAYMOND Stéphanie	Bactériologie Virologie Hygiène
Mme SABOURDY Frédérique	Biochimie
Mme SAUNE Karine	Bactériologie Virologie
M. SILVA SIFONTES Stein	Réanimation
M. SOLER Vincent	Ophthalmologie
M. TAFANI Jean-André	Biophysique
M. TREINER Emmanuel	Immunologie
Mme TREMOLLIERS Florence	Biologie du développement
Mme VAYSSE Charlotte	Cancérologie

**M.C.U. Médecine générale**

M. BRILLAC Thierry

**M.C.U. - P.H**

Mme ABRAVANEL Florence	Bactériologie Virologie Hygiène
Mme BASSET Céline	Cytologie et histologie
M. CAMBUS Jean-Pierre	Hématologie
Mme CANTERO Anne-Valérie	Biochimie
Mme CARFAGNA Luana	Pédiatrie
Mme CASSOL Emmanuelle	Biophysique
Mme CAUSSE Elizabeth	Biochimie
M. CHAPUT Benoit	Chirurgie plastique et des brûlés
M. CHASSAING Nicolas	Génétique
Mme CLAVE Danielle	Bactériologie Virologie
M. CLAVEL Cyril	Biologie Cellulaire
Mme COLLIN Laetitia	Cytologie
Mme COLOMBAT Magali	Anatomie et cytologie pathologiques
M. CORRE Jill	Hématologie
M. DE BONNECAZE Guillaume	Anatomie
M. DEDOUIT Fabrice	Médecine Légale
M. DELPLA Pierre-André	Médecine Légale
M. DESPAS Fabien	Pharmacologie
M. EDOUARD Thomas	Pédiatrie
Mme ESQUIROL Yolande	Médecine du travail
Mme EVRARD Solène	Histologie, embryologie et cytologie
Mme GALINIER Anne	Nutrition
Mme GARDETTE Virginie	Epidémiologie
M. GASQ David	Physiologie
Mme GRARE Marion	Bactériologie Virologie Hygiène
Mme GUILBEAU-FRUGIER Céline	Anatomie Pathologique
Mme GUYONNET Sophie	Nutrition
M. HERIN Fabrice	Médecine et santé au travail
Mme INGUENEAU Cécile	Biochimie
M. LAIREZ Olivier	Biophysique et médecine nucléaire
M. LEANDRI Roger	Biologie du dével. et de la reproduction
M. LEPAGE Benoit	Biostatistiques et Informatique médicale
Mme MAUPAS Françoise	Biochimie
M. MIEUSSET Roger	Biologie du dével. et de la reproduction
Mme NASR Nathalie	Neurologie
Mme PERIQUET Brigitte	Nutrition
Mme PRADDAUDE Françoise	Physiologie
M. RIMAILHO Jacques	Anatomie et Chirurgie Générale
M. RONGIERES Michel	Anatomie - Chirurgie orthopédique
Mme SOMMET Agnès	Pharmacologie
Mme VALLET Marion	Physiologie
M. VERGEZ François	Hématologie
Mme VEZZOSI Delphine	Endocrinologie

**M.C.U. Médecine générale**

M. BISMUTH Michel	Médecine Générale
M. BISMUTH Serge	Médecine Générale
Mme ROUGE-BUGAT Marie-Eve	Médecine Générale
Mme ESCOURROU Brigitte	Médecine Générale

Maîtres de Conférences Associés de Médecine Générale

Dr ABITTEBOUL Yves  
Dr CHICOULAA Bruno  
Dr IRI-DELAHAYE Motoko  
Dr FREYENS Anne

Dr BOYER Pierre  
Dr ANE Serge  
Dr BIREBENT Jordan

## Remerciements

**Au président du Jury,**

A Monsieur le **Professeur Pierre MESTHE**, Président du Jury, Professeur universitaire,  
Praticien ambulatoire de médecine générale

*Vous me faites l'honneur de présider cette thèse et de juger ce travail, veuillez trouver ici l'expression de mes remerciements les plus sincères. Votre implication dans la formation de médecine générale est remarquable, recevez ici le témoignage de ma profonde estime.*

## **Aux membres du jury,**

A Monsieur le **Professeur Laurent ALRIC**, Assesseur, Professeur universitaire en Médecine interne, Praticien hospitalier au CHU de Toulouse (Médecine Interne)

*Je vous remercie d'avoir accepté de juger ce travail, je suis très honoré de votre présence dans ce jury. L'ensemble de votre œuvre en médecine a fait avancer les connaissances actuelles soyez assuré pour cela de mon profond respect. Les trois mois passés dans votre service m'ont beaucoup appris et je mesure la chance que j'ai eu d'apprendre à vos côtés.*

A Madame le **Docteur Marion GRARE**, Assesseur, Maître de conférence universitaire, Praticien Hospitalier au CHU de Toulouse (Bactériologie).

*Je vous remercie d'avoir accepté de participer à mon jury de thèse et d'évaluer ce travail, recevez l'expression de mes respectueuses considérations.*

A Monsieur le **Docteur Yvon GALL**, Assesseur, Praticien Hospitalier au CHU de Toulouse et CH de Lourdes (Dermatologie).

*Je te remercie de m'avoir fait découvrir la maladie de Verneuil et je suis honoré que tu juges mon travail. Ton implication dans la formation des internes notamment au CH de Lourdes témoigne de ta passion pour la Dermatologie, reçois ici mon immense reconnaissance.*

A Madame le **Docteur Alexa DEBARD**, Assesseur, Praticien Hospitalier au CHU de Toulouse (infectiologie).

*Chère Alexa je te remercie de juger ce travail, reçois ici mon immense reconnaissance. Ta gentillesse et ton humanité au quotidien sont pour moi un exemple à suivre.*

**A ma directrice de thèse,**

A Madame le **Docteur Nadine DUBROCA** directrice de thèse, Praticien Hospitalier en médecine polyvalente CH de Lourdes.

*Chère Nadine je te remercie pour ton soutien et ton accompagnement tout au long de mon internat. Tu as fait de moi l'interne que j'étais et en partie le docteur que je serai, reçois ici l'expression de mes sincères remerciements.*

**A mon père Michel et ma mère Claire**, sans qui mes études n'auraient jamais pu se concrétiser. Merci de m'avoir donné cette éducation et des valeurs d'humanité si nécessaire dans mon métier.

**A mes Frères**, merci d'avoir été des exemples à suivre ! Merci Arthur d'avoir participé à ce travail de thèse ! Merci Jeremy pour ton soutien tout au long de mes études.

**A Chloé**, ma compagne merci de m'avoir accompagné et soutenu depuis 10 ans, merci pour tes nombreuses remarques dans ce travail.

**A ma fille**, qui viendra au monde quelques jours après la soutenance, merci de m'avoir donné la motivation de finir cette thèse dans les délais !

**A tout le reste de la famille** qui m'a soutenu tout au long de ces études.

**A ma belle-famille, Xavier, Gislaine, Juliette, Brice, Grany et Grand-père** merci de m'avoir ouvert les bras de votre famille et merci de votre soutien tout au long de mes études.

**A Rémi** mon vieil ami, merci pour tous ces moments partagés depuis notre plus tendre enfance ! On n'a pas fini de se marrer mon pote !

**A Xan** mon bon copain du Pays- Basque, merci pour toutes ces années de rigolade et de soutien partagé dans nos études.

**A Audrey et Kevin, la « dream team »**, merci pour les bons moments partagés ensemble depuis les premières années de fac !

**A Margaux et Romain**, mes co-internes de la première heure, merci pour tous les instants depuis le début de l'internat ! Notre amitié ne fait que commencer !

**Aux copains du Pays** : Yanis, Nico, Yoan, Hugo... merci pour votre soutien et les bons moments de détente à la maison !

**A Mathieu et Jules**, merci d'accepter et de relancer toujours plus loin les défis sportifs ! Ça nous a permis de faire un peu autre chose que nos études !

**Aux copains de Bordeaux**, Rim, Fanny, Manu et Manue, Serena, Julie, Adri, Max et Marianne, Guitou et Auré, Tibo, Thomas...merci pour toutes les soirées et moments de rigolades avec vous !

**Aux co-internes du CH de Lourdes** Hugo, Simon, Arnaud, Clémentine, Claire... merci pour ce semestre ; on aura partagé nos premiers instants d'internes !

**Aux copains de Castres** Alba, Schambri, Paul, Luce, Marine, Célia, Elise, Naira et bien d'autres...merci pour ce semestre fabuleux passés à Gourjade !

**A l'équipe du service de Médecine de Lourdes**, Brice, Laurent, Sylvie merci à vous de m'avoir formé quand j'étais « premier semestre ». Vous n'allez pas réussir à vous débarrasser de moi comme ça ... !

**A toutes les infirmières, infirmiers et aide-soignant des hôpitaux de Lourdes, St Giron, Tarbes, Purpan** merci de m'avoir épaulé tout au long de mes stages ! Votre échange d'expérience est pour nous toujours un atout dans notre formation.

**A l'équipe du SMIT**, Pierre, Guillaume, Murielle, Lucie, Lydie, Pauline, Camille, Thomas, Gaspard, Marie, merci de m'avoir soutenu dans les derniers moments de mon internat et merci pour ce semestre passé ensemble !

**A l'équipe de médecine interne**, merci pour votre aide et votre soutien dans les derniers mois de ma thèse !

**Abréviation :**

MDV : maladie de Verneuil.

HS : hidrosadénite suppurée.

*« Mettre un mot sur un mal, c'est mettre à mal tous les maux »*

Association française pour la recherche l'hydrosadénite suppurée

# SOMMAIRE

## **I. Introduction - Page 2**

### **1. La peau et ses annexes - Page 2**

### **2. Maladie de Verneuil ou Hidrosadénite suppurée (HP) - Page 5**

a. Historique de la maladie - Page 5

b. Epidémiologie - Page 5

c. Clinique, critères diagnostiques et complications - Page 6

d. Physiopathologie – Page 9

e. Traitement ancien et actuel de la maladie de Verneuil – Page 12

### **3. L'étude et son contexte - Page 16**

## **II. Matériel et méthode - Page 17**

### **1. Plan de l'étude - Page 17**

### **2. Outil statistique et informatique – Page 18**

## **III. Résultats - Page 18**

### **1. Description épidémiologique de la population - Page 18**

### **2. Données relatives à l'étude - Page 20**

### **3. Facteurs prédictifs du retard de diagnostic - Page 23**

### **4. Conséquence du retard diagnostique - Page 25**

## **IV. Discussion - Page 27**

## **V. Conclusions - Page 30**

## **VI. Références bibliographiques – Page 31**

# I. Introduction

La maladie de Verneuil est une pathologie de la peau. Nous avons donc souhaité faire quelques rappels anatomiques et histologiques.

## 1. La peau et ses annexes (1)

La peau est l'organe le plus volumineux de l'être humain et représente 1/3 du poids de l'organisme. Elle se définit comme l'enveloppe du corps en continuité avec les muqueuses qui recouvre les cavités naturelles de l'organisme. Les phanères et les glandes exocrines sont les annexes (Fig. 1). La peau joue un rôle fondamental dans la protection du corps contre les agressions mécaniques et les radiations lumineuses, dans les réponses immunitaires, la thermorégulation et la réception des informations sensibles.

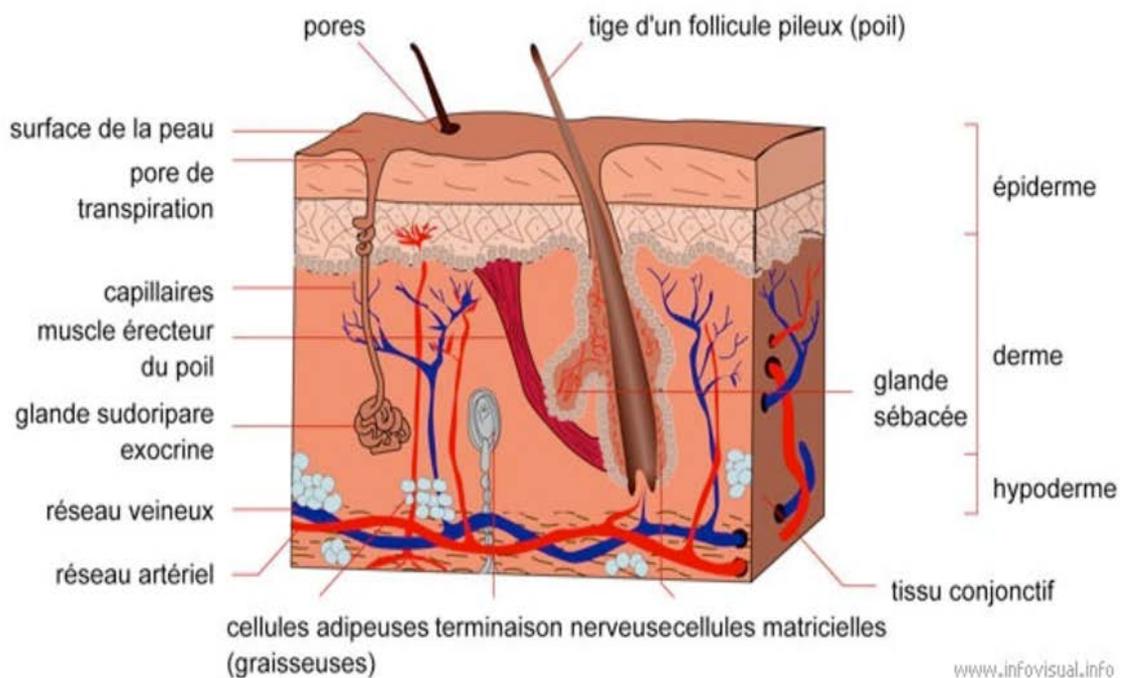


Figure 1 : Coupe schématique de la peau.

Cet organe est composé de 4 couches superposées qui sont de la superficie vers la profondeur (Fig. 1 et 2) :

- L'épiderme, un épithélium de revêtement, stratifié, pavimenteux et orthokératosique. On y retrouve 4 types de cellules : les kératinocytes (80% de l'épiderme), les mélanocytes, les cellules immunocompétentes (cellules de Langerhans et lymphocytes T gamme-delta) et les cellules de Merkel.
- La jonction dermo-hypodermique comprend la membrane cytoplasmique, des cellules basales de l'épiderme (kératinocytes, mélanocytes et cellules de Merkel), la lamina lucida et la lamina densa.
- Le derme : Le "derme papillaire" est formé d'un tissu conjonctif lâche qui renferme des fibres de collagène. Le "derme réticulaire" est formé d'un tissu conjonctif dense où les fibres de collagène sont plus épaisses. Ce dernier contient notamment certains follicules pilo-sébacés et les canaux excréteurs des glandes sudorales.
- L'hypoderme est constitué de lobes eux-mêmes subdivisés en petits lobules graisseux constitués d'adipocytes. Ces lobules sont séparés par des septums inter-lobulaires conjonctivo-élastiques. Cette structure permet aux vaisseaux et aux nerfs d'alimenter le derme.

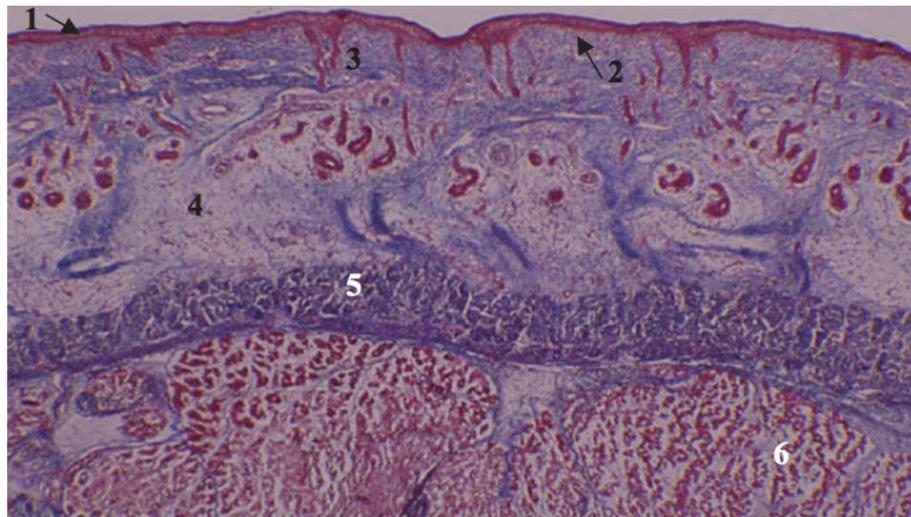


Figure 2 : Coupe histologique de la peau. Légende : 1 - Epiderme 2 - Jonction dermo-hypodermique. 3 - Derme 4 - Hypoderme 5 - Aponévrose 6 - Tissu musculaire

Les annexes de la peau sont très variées (Fig.1 et 3) :

- Le follicule pilo-sébacé est la cavité dans laquelle le poil prend naissance. On en distingue trois types : les follicules terminaux, lanugineux ou velus et sébacés. Deux types de glandes voient leur canal excréteur déboucher au sein du follicule pilo-sébacé. Leurs produits de sécrétion se déversent ainsi au niveau du derme. Sensibles aux variations hormonales, ces glandes connaissent une forte augmentation de leur activité lors de la puberté. Ce sont :
  - Les glandes tubulo-alvéolaires qui sont annexées sur presque l'ensemble du corps aux poils. Leur produit est le sébum.
  - Les glandes sudoripares apocrines qui sont présentes principalement au niveau du creux axillaire, du pubis, du scrotum, des petites lèvres et de la région péri-anale. Le produit leur sécrétion est gras et opaque.
- Les glandes sudoripares eccrines sont réparties sur l'ensemble de la peau. Leur fonction principale est la production de la sueur.
- Les ongles sont composés d'un corps ou limbe et d'une racine tous deux partagés par une partie blanchâtre appelée la lunule.

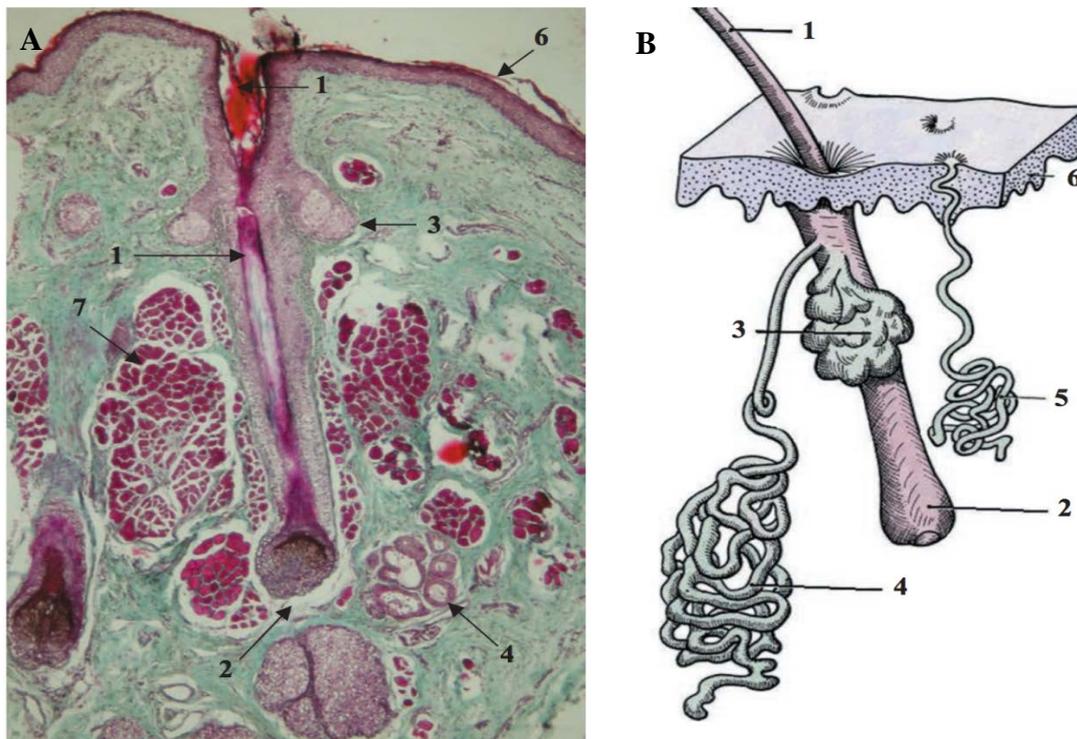


Figure 3 : Les annexes de la peau. A – Coupe histologique de la peau. B – Schéma des annexes de la peau.

Légende : 1 - tige du poil 2 - follicule pilo-sébacé 3 - glande sébacée 4 - glandes sudoripares apocrines

5 - glandes sudoripares eccrines (indépendant du follicule pilo-sébacé) 6 - épiderme 7 - muscle strié.

La vascularisation de la peau est hétérogène. En effet, l'épiderme n'est pas vascularisé contrairement au derme et à l'hypoderme qui possèdent un réseau artériolaire très denses (Fig. 1). Le réseau veineux est parallèle au système artériel. Ils forment fréquemment des anastomoses responsables de la thermorégulation.

Sur le plan nerveux, la peau renferme un système complexe. On retrouve le système nerveux autonome pour les vaisseaux et les annexes de l'épiderme associé aux terminaisons nerveuses du réseau sensitif. Ce dernier contient des structures corpusculaires non encapsulées (complexes de Merkel, disques de Pinkus) et encapsulées (corpuscule de Meissner, Vater Pacini, Krause et Ruffini).

## **2. La maladie de Verneuil (MDV) ou l'Hidrosadénite suppurée (HS)**

### **a. Historique de la maladie**

Le terme "Hidrosadénite" vient du grec ancien "hidros" signifiant sueur ; "adeno" signifiant glande, et "ite" signifiant inflammation. La première description revient à Alfred Velpeau en 1838 qui décrit une pathologie inflammatoire de la peau touchant les creux axillaires et mammaires ainsi que la zone péri-anale. En 1884, le Docteur Aristide Verneuil va attribuer cette pathologie dermatologique aux glandes sudoripares(2). Il la définit comme « une affection chronique, suppurative, fistulisante et d'évolution cicatricielle des follicules pilo-sébacés des régions cutanées où sont présentes des glandes apocrines ». Cette notion sera confirmée en 1922 par le Docteur Schiefferdecker qui distingue les glandes eccrines et apocrines et confirme que la maladie de Verneuil se rattache à ces dernières.

### **b. Epidémiologie**

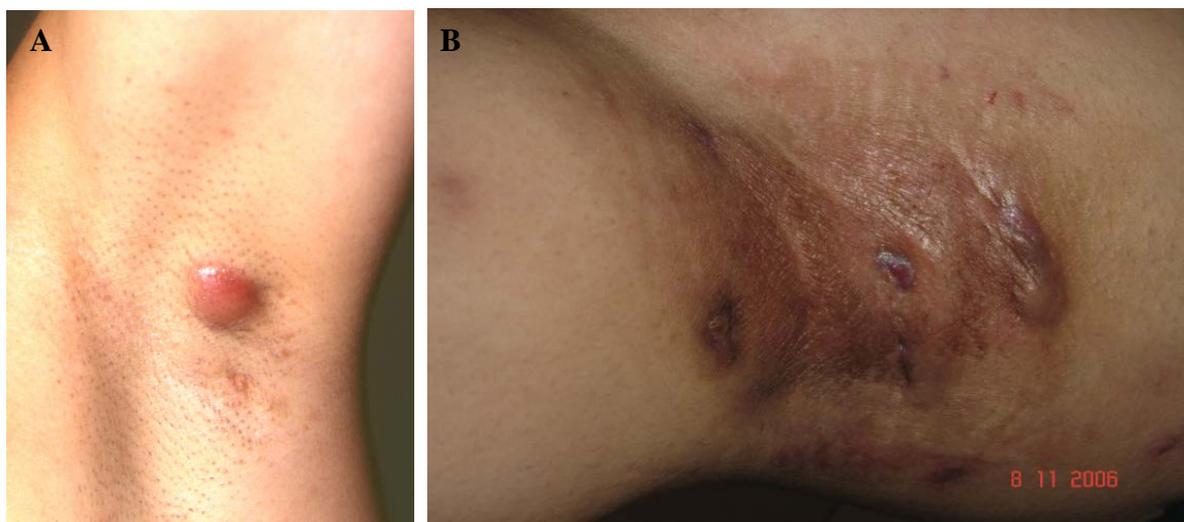
La MDV est souvent considérée comme une maladie rare. Les études de prévalence sont peu nombreuses et le chiffre exact n'est pas connu. Néanmoins, les études actuelles évaluent la prévalence en Europe et en France à 1% (3) ou encore 4% chez les jeunes femmes adultes au Danemark (4). Le seuil des maladies rares admis en Europe est de 1 cas pour 2000 habitants. De fait, la MDV ne peut pas être considérée comme une maladie rare. La pathologie semble plus fréquente chez la femme que l'homme avec un ratio de 3 femmes pour un homme, elle survient classiquement en post puberté (5,6).

Les facteurs de risques validés sont rares mais on peut clairement identifier à travers les études le tabac et le surpoids. En effet, deux études (3,7) ont montré que le tabac est un

facteur favorisant de la MDV avec un Odd ratio statistiquement significatif à 9,4 et 12,4 respectivement. Il est dès lors considéré comme un élément diagnostique essentiel associé à l'HS. Une étude rétrospective récente (8) a montré que la réponse au traitement de première ligne était meilleure chez les non-fumeurs. Par contre, la dose ou la durée d'exposition au tabac n'ont aucun impact. Le surpoids et l'obésité sont des facteurs favorisants avec un odd Ratio à 1,12 (3). La variation du poids faisait varier le risque on peut donc considérer qu'il existe un « effet dose » une augmentation de 1 unité du score d'IMC augmenterait de 0,84 le score de Sartorius (score permettant d'évaluer l'activité de la maladie) (9).

### **c. Clinique (9,10), critères diagnostiques et complications**

La lésion initiale (Fig. 4A) correspond à un nodule dermo-épidermique de forme arrondie, plus ou moins inflammatoire, douloureux, enchâssé dans le derme et mobile sur les plans profonds. Il est volontiers unique au début de la pathologie expliquant en partie le retard diagnostique car pris à tort comme une simple folliculite ou « poil incarné ». Bien que ce nodule puisse régresser spontanément, il évolue majoritairement vers la suppuration. Au terme de celle-ci persiste une induration plus ou moins violacée qui pourra laisser à une cicatrice parfois chéloïdienne (Fig. 4B). La récurrence est la règle. Elle se fait par extension, pas à pas du processus inflammatoire et suppuratif. On voit ainsi dans le même territoire coexister des lésions jeunes et des lésions anciennes (Fig. 4B). Spontanément, les lésions s'aggravent. Il se forme des trajets fistuleux sous-cutanés. La phase d'état associe les lésions anciennes scléreuses chéloïdiennes, les lésions jeunes suppuratives, parfois très étendues, et les trajets suppuratifs.



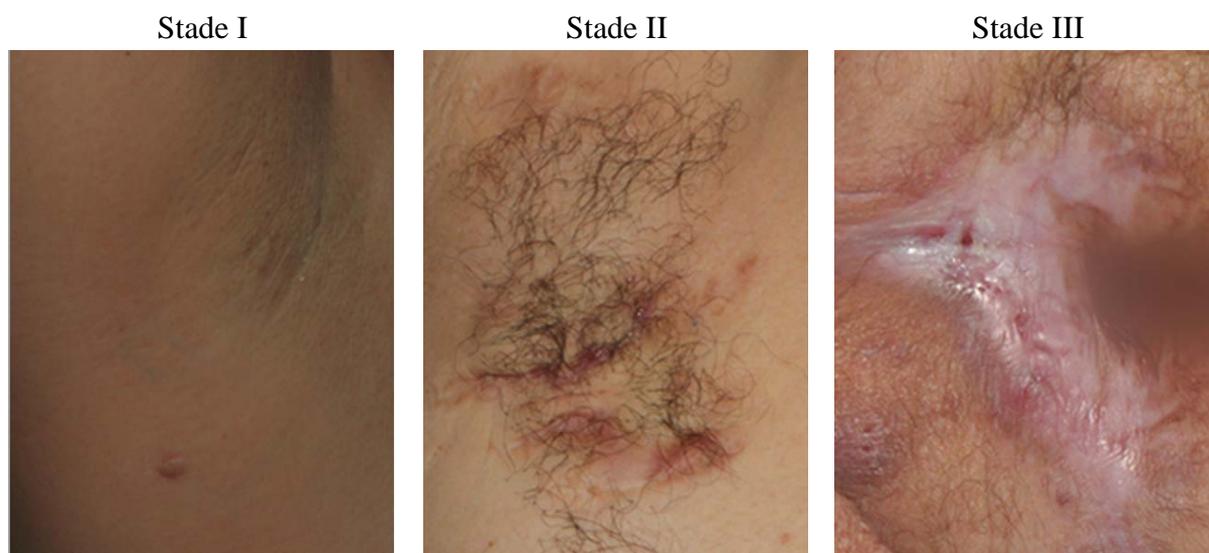
*Figure 4 : Evolution de la maladie de Verneuil. A - Lésion initiale en creux axillaire. B - Lésion anciennes scléreuses associées à des lésions plus récentes*

En 2009, les critères diagnostiques ont été validés lors du Congrès HSF à San Diego. Désormais, trois critères sont nécessaires pour poser le diagnostic de maladie de Verneuil :

- La présence de lésions caractéristiques : nodules douloureux profonds, abcès, fistules, cicatrices.
- La localisation : creux axillaires, pli de l'aîne, pli sous et inter mammaire, région péri-anale et périnéale.
- Le caractère chronique et récidivant des lésions.

Il existe une classification de la maladie de Verneuil décrit par Hurley (2) en trois stades (Fig. 5) de sévérité :

- Stade I : La lésion est un abcès sans fistule sans élément cicatriciel. Il peut y en avoir un ou plusieurs.
- Stade II : Les abcès sont récidivants et associés à des fistules et des éléments cicatriciels. En revanche les lésions ne sont pas coalescentes.
- Stade III : Les lésions sont étendues avec des abcès interconnectés par plusieurs fistules.



*Figure 5 : Trois stades d'Hurley. Stade I : abcès unique ou multiples sans formation de fistules ni de cicatrices. Stade II : abcès récidivants avec fistules cicatrices. Stade III : atteinte diffuse, fistules interconnectées et abcès sur toute la zone atteinte.*

Cette classification a l'avantage d'être simple et rapide d'utilisation et de classer rapidement les patients selon leur stade de sévérité. Néanmoins, l'évaluation est subjective et ne prend pas en compte les lésions évolutives.

C'est pour cette raison qu'il est proposé un autre score plus adapté pour évaluer l'efficacité des traitements et l'évolution des lésions. Il s'agit du score de Sartorius (11) qui a été modifié par *Revuz* en 2007 (12) (13) (Fig. 7). Il permet d'évaluer l'atteinte cutanée en combinant le nombre de régions atteintes et de lésions, la distance entre deux lésions importantes et la présence d'intervalle de peau saine.

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

Figure 6 : Score de Sartorius modifié.

Les complications spécifiques de la maladie de Verneuil sont nombreuses et assez bien décrites :

- Augmentation du risque de cancer cutané ; une étude suédoise de 2219 patients (14) a montré un risque relatif statistiquement significatif de 4,6 pour le carcinome épidermoïde.
- Limitations articulaires : liées à la perte d'extensibilité cutanée du fait de l'évolution vers la fibrose des zones cicatricielles.
- Syndrome douloureux chronique : la douleur constitue un réel problème souvent négligé dans la gestion de la maladie de Verneuil. Les patients l'évaluent entre 4 et 10 (EVA) dans une étude de *Smith et al.* (15).
- Altération de la qualité de vie : il ne faut pas méconnaître le retentissement psychologique de cette pathologie. D'après l'étude de *Jemec et al.*(16) l'évaluation des patients avec le « Dermatology Life Quality Index » (DLQI) montre des scores témoignant d'une mauvaise qualité de vie. « L'image de soi » ressort comme significativement moins bonne que dans la population générale. La qualité de vie des patients atteints de la MDV est statistiquement plus altérée comparativement à d'autres pathologies chroniques telles que le psoriasis, la neurofibromatose ou encore l'urticaire chronique (17). La répercussion sur la vie sexuelle est également étudiée. Les patients atteints de l'hydrosadénite suppurée ont effectivement une « santé sexuelle » modifiée. (18).

#### **d. Physiopathologie :**

La physiopathologie est mal connue et multifactorielle. Initialement, il était admis que la maladie de Verneuil correspondait à une inflammation de la glande sudoripare apocrine comme l'avait décrit Schiefferdecker. La localisation des lésions expliquait cette théorie puisque les zones majoritairement composées de glandes apocrines sont superposables aux zones d'atteintes de la MDV.

Cette hypothèse a rapidement été remise en cause suite à des nombreuses études histopathologiques. *Yu et Cook* (19) ont comparé les zones atteintes et ont montré des zones sans anomalie des glandes apocrines. *Jemec et al.* (20) ont étudié 51 coupes histologiques sur 11 patients différents et retrouvent une occlusion folliculaire chez 44 patients sans atteinte de la glande apocrine.

L'hypothèse actuelle est que le phénomène débiterait d'une obstruction des follicules pileux. L'origine de cette obstruction n'est pas encore bien définie mais il existerait un phénomène inflammatoire initial infra-clinique. *Melnik et Plewig* ont récemment proposé que la maladie de Verneuil soit une maladie auto-inflammatoire caractérisée par une dysrégulation de la voie gamma-sécrétase / Notch (21). L'altération de la voie de signalisation de Notch entraînerait la conversion des follicules pilo-sébacés en kystes épidermiques enrichis en kératine. Ce phénomène compromettrait l'équilibre des glandes apocrines et conduirait à la stimulation de l'immunité innée médiée par le récepteur « Toll-Like ». En effet, ce récepteur est classiquement impliqué dans l'entretien de la réponse inflammatoire innée antibactérien. Cette théorie est confortée par l'étude de *Hunger RE et al.* (22) qui a mis en évidence la surexpression du récepteur « Toll-like » sur les cellules dendritiques et les macrophages de tissus cutanés atteints par la maladie de Verneuil. Plusieurs études montrent la surexpression d'interleukines pro-inflammatoires sur les tissus atteints par la maladie de Verneuil (23–25) confortant ainsi la théorie d'une inflammation locale initiale. Il faut souligner le rôle du « facteur de nécrose tumoral » (cytokine TNF-alpha) étudié par *Mozeika E* dans une étude immunohistochimique (26). Cette dernière montre une présence importante du TNF alpha dans la peau des patients atteints alors que cette cytokine est quasiment absente chez les sujets sains (Fig. 7).

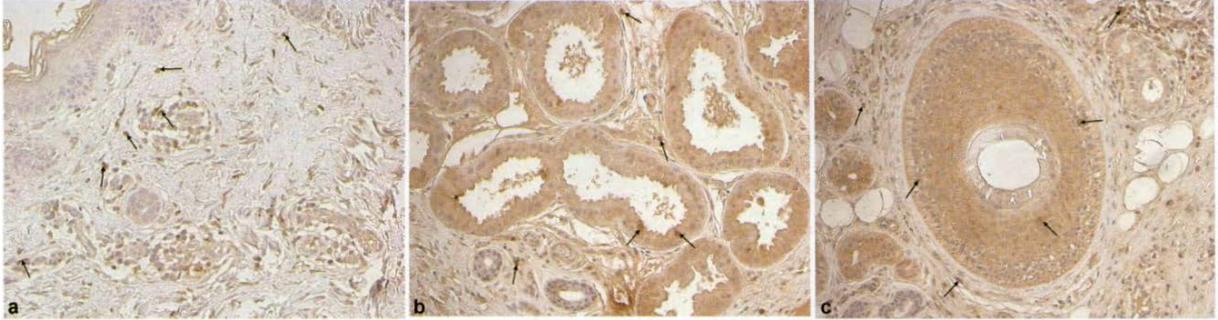


Figure 7 : Marquage du TNF-alpha en immunohistochimie sur des coupes de peau de patients atteints de la maladie de Verneuil (a) au niveau des cellules inflammatoires (macrophage et lymphocytes) (b) au niveau des glandes apocrines et (c) au niveau du follicule pilo-sébacé.

L'origine génétique de cette pathologie a été étudiée. Chez 30 à 40% des patients, on retrouve un antécédent familial (10,27). L'étude de *Pink et al.* (28) et les travaux de *Wang et al.* (29) ont mis en évidence des mutations dans différents gènes codants pour la Gamma sécrétase dont les propriétés inflammatoires ont été décrites précédemment. La faible taille des échantillons utilisés et le manque de reproductibilité nous empêche de conclure quant au rôle de cette famille de gène. Actuellement, aucun gène n'a été identifié comme étant directement responsable de la maladie de Verneuil. Cependant, un « contexte » génétique favorisant la maladie n'est pas à exclure.

Le rôle des bactéries est encore mal connu et controversé. Elles sont probablement à l'origine des manifestations cliniques mais ne sont pas considérées comme responsables de la maladie. Néanmoins, les études réalisées mettent en évidence des germes pathogènes chez de nombreux patients. Dans une étude de *Jemec*, il est mis en évidence chez 49% des patients la présence de *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus* du groupe *Milleri*, *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus hominis*, *Corynebacterium spp*, *Acinetobacter* and *Lactobacillus spp*. En revanche, aucun lien statistiquement significatif n'est retrouvé entre le type de bactéries, l'évolution et la gravité de la pathologie. Une revue de la littérature (30) a permis de faire la « carte d'identité » bactériologique de 324 patients à travers 66 articles différents. Les résultats montrent une majorité de *Staphylococcus à coagulase négative*, des bactéries anaérobies et une part non négligeable de *Staphylococcus aureus* et de *Streptocoque* (Fig. 8).

Ces bactéries sont des pyogènes retrouvés habituellement au niveau de la peau. Dans la plupart des études, les prélèvements sont superficiels donc de qualité douteuse. *Lapins et al.* (31) ont élaboré une technique au Laser CO2 pour évacuer les germes contaminants et permettre ainsi des prélèvements de meilleure qualité. Les germes retrouvés diffèrent néanmoins peu : *Staphylococcus aureus* et *Staphylococcus* à *coagulase négative*. *Highet et al.* (32) ont montré la présence du *Streptococcus* du groupe *Milleri* des atteintes périneales.

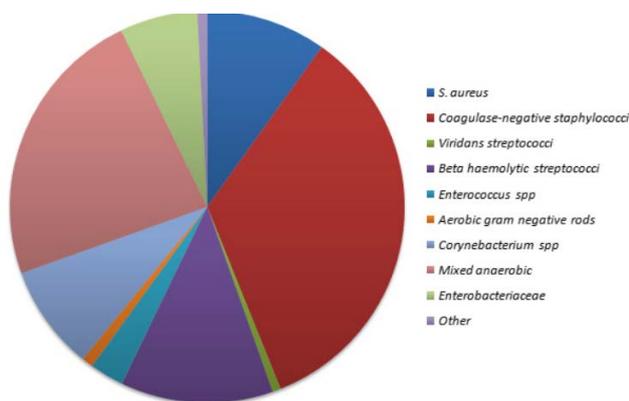


Figure 8 : Répartition des bactéries isolées sur 324 patients atteints de la maladie de Verneuil.

Globalement, la plupart des auteurs s'accordent pour dire que l'infection bactérienne est un phénomène secondaire dans la maladie de Verneuil. Une antibiothérapie adaptée aux prélèvements ne fait pas preuve de son efficacité dans la majorité des cas. Néanmoins, la présence de cette flore superficielle et parfois profonde peut être responsable de l'entretien du phénomène inflammatoire chronique.

Pour finir, la participation hormonale est également une piste physiopathologique. D'un point de vue épidémiologique, on constate une plus forte prévalence chez les femmes post-ménarche, des poussées plus importantes en période prémenstruelle et la disparition des symptômes lors de la ménopause (9). Cependant, l'étude d'*Harrison* (33) ne montre pas de différence significative entre les patients atteints de la maladie de Verneuil et les patients sains concernant leurs taux d'œstrogène, de progestérone, de testostérone, de sulfate de déhydroépiandrostérone (DHA /DHEA), de T3 et de T4. Par ailleurs, aucun lien entre le métabolisme des androgènes et le dysfonctionnement des glandes apocrines n'a été mis en évidence chez les patients atteints de la maladie de Verneuil (34). Malgré des données épidémiologiques en faveur, les hormones ne semblent pas être impliquées dans la physiopathologie de la MDV.

## e. Traitement de la maladie de Verneuil

Le choix du traitement est complexe et se base en principe sur les stades de gravité de Hurley (2). On distingue plusieurs types de traitements, détaillés ci-dessous (35) (Fig. 9). La stratégie résulte souvent d'une prise en charge médico-chirurgicale mais les traitements d'exérèse cutanée doivent être envisagés uniquement au Stade III ou II sévère.

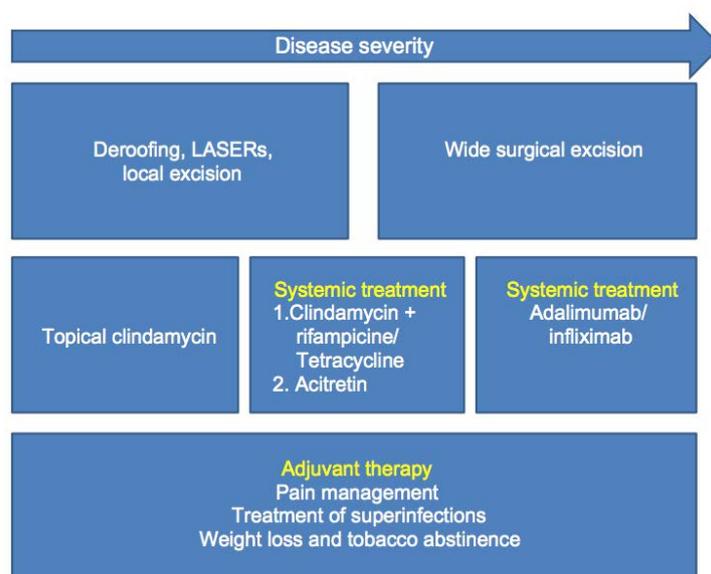


Figure 9 : Choix des traitements en fonction de la sévérité de la maladie (Guide line européen) (35).

### Règles hygiéno-diététiques et mesures associées :

Au-delà du traitement médico-chirurgical, il faut absolument prendre en charge les facteurs de risques de la maladie de Verneuil.

Le tabac joue un rôle prépondérant. Son sevrage a montré un bénéfice dans l'efficacité des traitements de première ligne (36) Le Guide line de 2016 recommande en 1ère intention une prise en charge de l'intoxication tabagique.

Le surpoids est le deuxième facteur de risque démontré. Dans l'étude française sur 302 patients (9), l'impact du surpoids est clairement démontré avec un « effet dose » non négligeable.

La douleur est à prendre en charge sérieusement car les poussées inflammatoires sont hyperalgiques comme l'a démontré *Wolkenstein et al.* dans son étude (37).

Pour terminer, la prise en charge psychologique est préconisée par le Guide line comme mesure associée importante. La stigmatisation de la maladie et les troubles de la

sexualité engendrés par les lésions cutanées aboutissent à des véritables épisodes dépressifs. Il faut donc dépister et traiter ces éléments de souffrance.

### **Les topiques :**

Le seul traitement topique ayant fait preuve de son efficacité est le topique antibiotique à la clindamycine (38). Son effet est intéressant pour les atteintes superficielles mais trouve assez rapidement ses limites pour les abcès et les fistules profondes. Il est d'ailleurs indiqué uniquement dans les stades localisés I ou stade II modéré (35).

Par ailleurs le seul exfoliant étudié comme topique non antibiotique est le resorcinol. Ce dernier aurait un effet sur la douleur et sur la durée des abcès profonds (39) et il est indiqué dans les Stade I ou II localisé (35).

### **Les antibiotiques systémiques**

La tétracycline seule a longtemps été utilisée mais une étude de 1998 de *Jemec et al* (40) n'a pas montré de supériorité de traitement par rapport à la clindamycine topique. Elle n'est donc plus beaucoup utilisée et reste indiquée uniquement pour les formes mineures.

Par contre, l'association clindamycine + rifampicine fonctionne pour n'importe quel stade de la maladie et reste un traitement de première intention de nos jours. Plusieurs études rétrospectives et prospectives ont apporté des résultats probants et concluent que ce traitement est bénéfique (41) (42) (43) (44). Pour résumer, il diminue de 50% le score de Sartorius, diminue la douleur et les suppurations. On note une rémission complète pour 8 patients sur 10 dans l'étude de *Mendonca* (42). 46 patients sur les 70 de l'étude de *Gener* (41) ont considéré le résultat comme « très bon ». Il s'agit donc d'un traitement efficace bien qu'il ne soit pas toujours facile d'utilisation notamment avec la rifampicine. Cette dernière est un puissant inducteur des enzymes du cytochrome P450 et entraîne une forte diminution de la demi-vie des nombreux médicaments métabolisés par ces enzymes (œstroprogestatifs, anti vitamines K, antiépileptiques, bêtabloquants, antidiabétiques oraux, corticoïdes, ciclosporine, tacrolimus, méthadone, thyroxine, inhibiteurs de la protéase du VIH).

Une autre association antibiotique : rifampicine + moxifloxacine + metronidazole s'avère être efficace. L'étude de *Join-Lambert et al.* (45) a montré que la trithérapie suivie d'une bithérapie par rifampicine + moxifloxacine pouvait apporter une rémission complète chez 16 patients pour 28 en maladie de Verneuil réfractaire stade III et 14 pour 16 patients en stades I et II.

D'autres antibiothérapies sont évaluées sans être encore validées et le Guide Line Européen en fait des « traitements expérimentaux » (35). L'ertapénem, par exemple, à la

dose de 1g par jour pendant 6 semaines permet d'après une autre étude récente de *Join-Lambert et al. (45)* de diminuer le score de Sartorius de 49,5 à 19 et d'obtenir une rémission clinique de 67% de stade I et 26% stade II.

### **Les traitements anti-inflammatoires**

Les corticostéroïdes ont un effet anti-inflammatoire puissant et leur efficacité dans les poussées de la MDV a été plusieurs fois étudiée (46). Ces études ne concluent pas à l'indication des corticoïdes au long cours. Le bénéfice peu clair et les effets secondaires nombreux n'en font donc pas un traitement de choix.

La *dapsone* est une molécule aux propriétés anti-inflammatoires et antibactériennes. Elle a fait preuve de son efficacité dans quelques études de faible niveau de preuve (47) (48). De plus, les résultats ne sont satisfaisant avec des effets uniquement sur les stades mineurs et des effets secondaires nombreux décrits. C'est pourquoi le Guide Line recommande cette thérapeutique qu'en troisième ligne seulement.

La *Cyclosporine A* agit spécifiquement sur les Lymphocytes T et inhibe la production de cytokines inflammatoires notamment celles décrites précédemment (TNF alpha et IL-2). Peu d'études ont trouvé une efficacité propre de la cyclosporine. Néanmoins dans les travaux de *Anderson MD et al* 50% des patients ont déclaré avoir un « bénéfice » au traitement (49). Cette étude est cependant biaisée avec un critère de jugement subjectif de l'évolution. Ce traitement n'est pas recommandé en première intention.

### **Les rétinoïdes**

L'acitrétine (*Soriatane*) est une molécule de la classe des rétinoïdes. Elle est utilisée dans les formes précoces aux stades I et II faiblement évolué. Les études montrent une « amélioration » chez 60,9% des patients mais les effectifs sont faibles et ne concernent que des stades initiaux (50). Cela expliquerait l'absence de recommandations validées dans la prescription de ce médicament en 1er intention.

L'isotrétinoïne a été largement évaluée notamment dans une étude rétrospective de grande ampleur par *Soria A et al. (51)*. Ces derniers n'ont pas obtenu des résultats satisfaisants. En effet, sur 358 patients, seulement 16% ont vu leur état s'améliorer par le traitement. De plus, les effets secondaires ne sont pas anodins notamment la tératogénicité qui a largement été démontrée. A l'heure actuel, ce traitement n'est donc ni indiqué en première intention ni en monothérapie (35).

## Les biothérapies, un nouvel espoir

L'arrivée des biothérapies dans le traitement médical de l'hydrosadénite suppurée au stade modéré et sévère a amélioré la qualité de vie des patients.

Les deux molécules étudiées de nos jours sont l'adalimumab et l'infliximab. Ces dernières seraient donc efficaces pour les stades II et III (52) (53) (54). L'infliximab propose un taux de réponse de 58% (douleurs, qualité de vie et inflammation) dans l'étude de *Delage M et al.* sur 73 patients atteints au stade II et III (55). Une série d'autres études rétrospectives et certaines prospectives de faible ampleur concluent à la même efficacité mais sur des échantillons de plus petite taille (56-62). Néanmoins, l'ensemble de ces travaux a permis de justifier l'initiation d'études expérimentales de phase II et III. La première étude est celle de *Grant A et al* (63). Il s'agit d'un essai clinique prospectif en double aveugle : infliximab *versus* placebo. Les résultats sont probants avec une majorité de patients améliorés par le traitement par rapport au placebo.

Ensuite, deux véritables essais cliniques de phases III ont vu le jour en 2015 PIONEER I et II. L'étude PIONEER I a permis de montrer que 41,8% des patients du groupe adalimumab contre 26,0% de ceux du groupe placebo étaient répondeurs (différence=15,9% IC95% = [5,3 ; 26,5]). En parallèle, l'étude PIONEER II montre que 58,9% des patients du groupe adalimumab contre 27,6% des patients du groupe placebo étaient répondeurs (différence=31,5% IC95% = [20,7 ; 42,2]) (64). Ce traitement est donc efficace dans le traitement de la maladie de Verneuil.

Les autres anti-TNF alpha ne sont pas indiqués dans les études actuelles du fait d'échantillon trop petits ne permettant pas de conclure à une efficacité.

L'adalimumab a l'AMM depuis le 28/07/2015 pour la prise en charge de l'HS chez l'adulte en cas de réponse insuffisante au traitement systémique conventionnel. Néanmoins, la dernière « commission de transparence de l'HAS » du 02/03/2016 décide de ne pas rembourser le médicament dans le cadre de la maladie de Verneuil. En février 2017, Madame Anne Émery-Dumas, sénatrice, alerte Madame la ministre des affaires sociales et de la santé dans un débat au Sénat pour rediscuter du remboursement de l'adalimumab. A ce jour ce dernier n'est toujours pas pris en charge à 100%.

## Traitements chirurgicaux

Les différents traitements médicaux témoignent d'une certaine efficacité mais de nombreux patients ont recouru à la chirurgie.

Les techniques chirurgicales sont nombreuses et variées mais ne seront pas détaillées dans cette thèse. Le tableau 1 liste les différentes chirurgies (65-72) et leur efficacité (35).

	Number of treated patients/sites/lesions	Recurrence rate	Follow-up period	Reference
Deroofing	88 lesions	17%	Median 34 months	van der Zee <i>et al.</i>
Excision	100 sites (PIH)	69.9%	1-7 years (median 3)	Mandal and Watson.
	87 sites (SIH)	21.4%	1 year	Bieniek <i>et al.</i>
CO <sub>2</sub> laser	185 sites	1.1%	1 to 19 years	Hazen and Hazen
	34 patients	11.8%	34.5 months (range, 7-87 months)	Lapins <i>et al.</i>
	24 patients	8.3%	27 months (range 15-47 months)	Lapins <i>et al.</i>
Electro-surgery	30 lesions	14%	Mean of 16 days (range 15 to 21 days).	Aksakal and Adisen

Tableau 1 : Synthèse des études sur l'efficacité des techniques chirurgicales conventionnelles (Guide Line européen) (35)

Il faut tout de même noter que le traitement chirurgical par excision des régions apocrines atteintes est le plus classiquement utilisée (72) mais s'expose souvent à des pertes de substances importantes pour lesquels il faut mettre en place des techniques de cicatrisation dirigée, de greffe de peau ou encore de lambeaux.

## 3. L'étude et son contexte

La Maladie de Verneuil n'est pas une maladie rare et les facteurs de risques réellement authentifiés et authentifiables sont peu nombreux.

Au cours de l'apprentissage théorique de la médecine, cette pathologie n'est pas ou peu enseignée. Si on suit l'histoire clinique de l'HS, tous les médecins peuvent être confrontés à cette pathologie. Le médecin généraliste est le premier à prendre en charge en consultation le « nodule axillaire inflammatoire ». L'urgentiste est sollicité lors des accès algiques nécessitant parfois des traitements antalgiques de pallier III. Les chirurgiens traitent très souvent des kystes ou des abcès avec une mise à plat chirurgicale. Et pourtant, le retard diagnostique de la maladie de Verneuil est évalué à 7 ans.

L'objectif principal de mon étude est d'identifier les facteurs prédictifs du retard diagnostique. L'objectif secondaire est d'évaluer les conséquences de ce retard.

La méthode la plus adaptée était de retracer le parcours de soins des patients du premier symptôme à la pose du diagnostic par un dermatologue. J'ai donc fait une analyse rétrospective de dossiers médicaux de patients adressés à la consultation du Dr Yvon Gall dermatologue de l'hôpital de Lourdes sur une période de 4 ans.

## II. Matériel et méthode

### 1. Plan de l'étude

Le critère principal d'inclusion était un patient pour lequel le Dr Yvon Gall avait confirmé la maladie de Verneuil. Aucun critère d'exclusion a été défini néanmoins 5 patients n'ont pas retenu notre attention car il y avait trop de données manquantes.

68 dossiers ont été étudiés sur la période de Mars 2013 à Mars 2017 et nous avons inclus 63 patients. Ils avaient été adressés par leur médecin généraliste à l'hôpital de Lourdes à la consultation du Dr Yvon Gall pour les motifs suivants : « acné kystique », « abcès ou kyste récidivant », « folliculite chronique » ou encore « staphylococcie ».

L'objectif principal est de mettre en évidence les facteurs prédictifs du retard diagnostique. J'ai choisi comme critère de jugement le retard avec comme limite arbitraire 1 an. Ce délai correspond à la période entre le début des premiers symptômes et le moment de la consultation avec le Dr Yvon Gall.

L'objectif secondaire est d'évaluer les conséquences du retard diagnostique sur la maladie de Verneuil en analysant la corrélation entre ce retard et l'évolution.

Nous avons réalisé le recueil de données à partir des comptes rendus de consultation sur dossier informatisé. L'ensemble des dossiers a été rendu anonyme avant la consultation des données.

Dans le dossier informatisé j'ai recueilli les éléments suivants :

- Date de naissance
- Sexe
- Tabac
- Poids
- Antécédents personnels
- Antécédents familiaux
- Motif du médecin généraliste
- Lésion initiale au début de la maladie.
- Stade Hurley
- Retard diagnostic
- Chirurgie avant la consultation dermatologique
- Evolution
- Traitement spécifique de la MDV

## **2. Outil statistique et informatique**

Dans cette étude j'ai comparé les variables en utilisant la méthode statistique des « moindres carrés ». Elle consiste à rechercher la corrélation entre deux variables quantitatives suivant une relation affine. On définit un coefficient de corrélation noté  $\rho$  estimé sur l'échantillon. Si  $\rho = 0$  les variables sont indépendantes, si  $\rho > 0$  les variables sont corrélées dans le sens croissant, si  $\rho < 0$  les variables sont corrélées dans le sens décroissant. On estime ensuite un coefficient de corrélation de 0 à 1 noté  $r$  il permet d'estimer la puissance du modèle pour prédire une évolution. La différence comparée entre les variables est exprimée en points de pourcentage pour les variables binaires et en unité d'échelle pour les variables multiples. La significativité statistique est exprimée avec  $p$ . Les tests statistiques sont réalisés avec un logiciel validé « STATA ».

### III. Résultats

#### 1. Description épidémiologique de la population (Tab. 2 et 3).

Parmi les 63 patients, il y avait 19 hommes et 44 femmes. La moyenne d'âge était de 35 ans (16 - 68 ans). On note comme antécédents personnels 2 patients coronariens, 1 patient hypothyroïdien, 1 patient asthmatique, 1 maladie de Crohn, 4 patients étiquetés « psychiatriques » et 1 patiente atteinte d'un syndrome des ovaires poly-kystiques. Les patients n'avaient pas d'antécédents familiaux identifiés.

Il y a 3 catégories d'intoxication tabagique : fumeurs (54%), fumeurs sevrés (14%), non-fumeurs (32%).

On retrouve autant de patient en surpoids qu'avec un poids normal. Il n'y avait par contre pas de calcul d'IMC dans la plupart des dossiers consultés.

Caractéristiques	Effectif	Pourcentage
Homme	n= 19	30 %
Femme	n= 44	70 %
Fumeur	n= 34	54 %
Fumeur sevré	n= 9	14 %
Non-Fumeur	n= 20	32 %
Surpoids	n= 28	44 %
Poids normal	n= 28	44 %
Notion pas précisée dans le dossier	n= 7	12 %

Tableau 2 : Données épidémiologiques

Chez les femmes on retrouve 44 % de fumeuses actives comparé à 50 % chez les hommes. 65,5 % des femmes sont en surpoids contre seulement 7% chez les hommes. Parmi les patients en surpoids 69 % sont fumeurs actifs pour 14% parmi les patients sans surpoids. A noter un pourcentage non négligeable à 28,5 % de patientes présentant un surpoids et un tabagisme actif contre 1,5 % chez les hommes.

<b>Caractéristiques</b>	<i>Pourcentage</i>
<i>Fumeurs actifs :</i>	
- Femme	44 %
- Homme	50 %
<i>Surpoids :</i>	
- Femme	65,5 %
- Homme	7 %
<i>Fumeurs actifs</i>	
- Surpoids	69 %
- Pas de surpoids	14%

Tableau 3 : Données épidémiologiques combinées.

## **2. Données relatives à l'étude** (Tab. 4)

Le retard diagnostique correspond à la période entre les premiers symptômes et le moment de la pose du diagnostic. Nous avons considéré deux catégories :

- Pas de retard avec un diagnostic inférieur à 1 an (27 %)
- Retard avec un diagnostic supérieur à 1 an (73%).

Pour prendre en compte le degré de « retard diagnostique », nous avons affiné le retard en 3 catégories en fonction du nombre d'année :

- Retard de 1 à 5 ans (60%)
- Retard de 5 à 10 ans (8 %)
- Retard supérieur à 10 ans (5 %).

Pour la lésion initiale, on a 5 localisations principales décrites comme la lésion initiale au début des symptômes :

- Plis axillaires (49%)
- Plis inguinaux (83%)
- Plis fessiers (28%)
- Pubis (13%)
- Atteintes atypiques (sous mammaire, kyste sacro-coccygien, plis abdominaux) (17%).

Nous avons séparé les atteintes cutanées en fonction de si elles avaient été récidivantes (80%) ou non récidivantes (20%).

Pour le stade au moment de la consultation dermatologique, nous avons utilisé la classification de Hurley pour répartir les patients :

- Stade I (51%)
- Stade II (36%)
- Stade III (13%).

Les patients sont séparés en deux catégories d'évolution différente en fonction des critères cliniques et thérapeutiques :

- Bonne évolution : patient « guéri » ne prenant plus de traitement, patient décrit comme « d'évolution favorable » avec les traitements de premières lignes, patient restant stade I sans évolutivité.
- Mauvaise évolution : patient « en échec » de prise en charge malgré plusieurs traitements, patient en cours de prise en charge avec des « lésions persistantes », patient stade II ou III au cours de la prise en charge.

Pour la prise en charge thérapeutique de la MDV 4 types de traitements étaient utilisés. Il est important de noter que certains patients ont reçu les 3 traitements successivement.

- Une trithérapie (rifampicine, clindamycine, métronidazole) (54%)
- Une monothérapie (doxycycline ou moxifloxacine) (41%)
- Un traitement chirurgical spécialisé (75%)
- Un traitement par un anti TNF-alpha (5%)

<b>Caractéristiques</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
<i>Lésion initiale :</i>		
Pli axillaire	n= 31	49 %
Pli inguinal	n= 52	83 %
Pli fessier	n= 18	28 %
Pubis	n= 8	13 %
Autres	n= 11	17 %
<i>Retard diagnostic :</i>		
Pas de retard diagnostic	n= 17	27 %
Retard 1 à 5 ans	n= 38	60 %
Retard 5 à 10 ans	n= 5	8 %
Retard supérieur à 10 ans	n= 3	5 %
<i>Récidive :</i>		
Lésion récidivante	n= 50	80 %
Lésion non récidivante	n= 3	20 %
<i>Stade Hurley :</i>		
Stade I	n= 32	51 %
Stade II	n= 23	36 %
Stade III	n= 8	13 %
<i>Evolution</i>		
Bonne évolution	n= 13	21 %
Mauvaise évolution	n= 50	79 %
<i>Traitements :</i>		
Trithérapie : rifampicine, clindamycine, métronidazole	n= 34	54 %
Monothérapie : doxycycline ou moxifloxacine	n= 26	41 %
Chirurgie plastique spécialisée post diagnostic	n= 47	75 %
Chirurgie de mise à plat pré-diagnostic	n= 22	35 %
Projet traitement Anti-TNF alpha	n= 3	5 %

Tableau 4 : Données relatives à l'étude

### 3. Facteurs prédictifs pour le retard de diagnostic

#### a. Chirurgie pré-diagnostique

L'étude du retard diagnostique m'a permis de mettre en évidence une corrélation avec un facteur prédictif en particulier : le fait d'avoir été opéré avant le diagnostic.

Dans ma population, un certain nombre de patient avait été opéré avant que le diagnostic de maladie de Verneuil ne soit posé.

Ainsi, 22 patients soit 35% de ma population avaient bénéficié d'une mise à plat d'un abcès ou d'un kyste récidivant avant de voir en consultation le dermatologue.

Tout d'abord, j'ai utilisé la variable « retard diagnostique » sous forme binaire (pas de retard ; retard supérieur à 1 an) pour mettre en évidence un effet brut de la chirurgie pré diagnostique (Tab. 5). On obtient que 28 des 41 patients n'ayant pas bénéficiés d'une chirurgie avant le diagnostic ont un retard diagnostique alors que 18 des 22 patients ayant bénéficiés d'une chirurgie pré diagnostique ont un retard diagnostique. Cela équivaut à 13 points de pourcentage ( $p=0,180$ ). Le fait d'être opéré avant le diagnostic serait associé à une augmentation du retard diagnostique.

Variables	Chirurgie avant le diagnostic	Pas de chirurgie avant le diagnostic
Pas de retard	4 patients	13 patients
Retard supérieur à 1 an	18 patients	28 patients
<i>Pourcentage de retard</i>	<b>81 %</b>	<b>68 %</b>
<i>Différence en pourcentage entre retard et chirurgie pré-diagnostique</i> Points de pourcentage =13 pts <b><math>p= 0,180</math></b> <b><math>r = 0,028</math></b>		

Tableau 5 : Comparaison de pourcentage entre les variables binaires « Chirurgie pré-diagnostique » et « Retard diagnostique ».

Ensuite, pour affiner les résultats et prendre en compte le degré de « retard diagnostique », j'ai défini cette variable sous la forme d'une échelle de retard (pas de retard ; retard 1 à 5 ans ; retard 5 à 10 ans ; retard plus de 10 ans) (Tab. 6). Les patients n'ayant pas subi de chirurgie avant le diagnostic se situent à 1,90/4 sur cette échelle. Les patients ayant subi une chirurgie avant diagnostic se situent à 2,32/4. Il y a une différence de 0,42/4 statistiquement significative ( $p=0,085$ ). On pourrait donc penser que l'opération pré-diagnostic serait associée à une augmentation de la durée du retard.

Variables	Chirurgie avant le diagnostic	Pas de chirurgie avant le diagnostic
Pas de retard (Echelle de retard=1)	5 patients	12 patients
Retard 1 à 5 ans (Echelle de retard=2)	12 patients	26 patients
Retard 5 à 10 ans (Echelle de retard=3)	3 patients	2 patients
Retard plus de 10 ans (Echelle de retard=4)	2 patients	1 patients
<i>Echelle de retard moyenne</i>	<b>2.32/4</b>	<b>1.90/4</b>
<i>Différence en échelle de retard entre avec et sans chirurgie avant le diagnostic : 0.42/4</i> $p = 0,085$ $r = 0,030$		

Tableau 6 : Résultats de la différence entre la variable binaire « Chirurgie pré-diagnostique » et la variable multiple « Retard diagnostique »

## **b. Caractère récidivant des lésions**

Le fait d'avoir une lésion récidivante constitue un des critères cliniques de la maladie de Verneuil. Paradoxalement, il semble également être un facteur prédictif de l'augmentation du retard diagnostique.

Dans mon étude, la plupart des patients (95%) ont eu plusieurs récives avant que le diagnostic ne soit posé. J'ai donc recherché un lien entre le caractère récidivant des lésions et le retard diagnostique. 2 patients sur 13 patients n'ayant pas de lésions récidivantes ont un retard diagnostique. 44 patients des 50 ayant des lésions récidivantes ont un retard diagnostique. Cela équivaut à une différence de 73 points de pourcentage ( $p=0,001$ ). Le fait d'avoir des lésions récidivantes serait donc associé à une augmentation d'être en retard (Tab. 7).

Variables.	Pas de lésions récidivante	Lésions récidivantes
Pas de retard.	11 patients	6 patients
Retard supérieur à 1 an.	2 patients	44 patients
<i>Pourcentage de retard</i>	<b>15 %</b>	<b>88 %</b>
<i>Différence en pourcentage entre retard et lésions récidivantes</i> Points de pourcentage = 73 pts $p = 0,001$ $r = 0,40$		

Tableau 7 : Résultats de la différence entre les variables binaires « Retard diagnostique » et « lésion récidivante »

## 4. Conséquence du retard diagnostique

### a. Sur le stade Hurley

Sur une échelle de 1 à 3 les patients n'ayant pas de retard diagnostique sont à 1,14/3. Les patients ayant un retard diagnostique supérieur à 1 an sont à 1,75/3 (Tab. 8). On objective une différence de 0,61/3 statistiquement significative ( $p=0,03$ ). Le fait d'avoir un retard diagnostique supérieur à 1 an serait associé à une augmentation de probabilité d'être de stade II ou III.

Variables	Pas de retard	Retard supérieur à 1 an
Stade I	14 patients	18 patients
Stade II	3 patients	20 patients
Stade III	Aucun	8 patients
<i>Echelle de Hurley</i>	<b>1,14/3</b>	<b>1,75/3</b>
<i>Différence en échelle de Hurley entre : pas de retard et retard : 0,61/3</i> $p=0,003$ $r=0,13.$		

Tableau 8 : Résultats de la différence entre les variables stades retard et Stade Hurley.

## b. Sur l'évolution clinique de la maladie

Dans ma base de données, le score de Sartorius n'était pas évalué. Comme détaillé précédemment nous avons définis deux types d'évolution : Bonne ou Mauvaise.

Nous avons ensuite comparé deux variables binaires : le retard diagnostique et l'évolution de la maladie. 8 patients sur 46 présentant un retard diagnostique sont d'évolution favorable. 5 patients sur 17 ne présentant pas de retard diagnostique sont d'évolution favorable. Cela équivaut à une différence de 13 points de pourcentage ( $p= 0,388$ ) (Tab. 9). Le fait d'avoir un retard diagnostique serait associé à une diminution de la probabilité d'évoluer favorablement. Le résultat est non statistiquement significatif, il s'agit donc d'une tendance.

Variabes	Pas de retard	Retard superieur à 1 an
« Bonne » évolution	5 patients	8 patients
« Mauvaise » évolution	12 patients	38 patients
<i>Pourcentage de bonne évolution</i>	<b>29 %</b>	<b>17 %</b>
<i>Différence en pourcentage entre évolution et retard diagnostic :</i> <i>Points de pourcentage =12 pts</i> <b><math>p = 0,379</math></b> <b><math>r = 0,012</math></b>		

Tableau 9 : Résultats de la corrélation entre les variables binaires « Retard diagnostic » et « évolution de la maladie »

## IV. Discussion

### Analyse et interprétation des résultats

Quelques éléments explicatifs du retard diagnostique ainsi que les conséquences sur la maladie de Verneuil sont appréhendés dans cette thèse. Mes résultats convergent tous vers le même sens et on peut retenir que :

- Le fait d'être opéré avec mise à plat d'un kyste ou d'un abcès par un chirurgien non spécialisé avant d'avoir posé le diagnostic de la MDV serait un facteur prédictif d'aggravation du retard diagnostique.
- Le fait d'avoir une lésion récidivante augmenterait la probabilité d'avoir un retard diagnostique plus important.
- Le fait d'avoir un retard diagnostique augmenterait la probabilité d'être en stade II ou III au moment du diagnostic.
- Le fait d'avoir un retard diagnostique diminuerait la probabilité d'avoir une bonne évolution de la maladie.

Dans mon travail, la chirurgie pré diagnostique est un facteur prédictif du retard de prise en charge. Il s'agit de la « mise à plat » d'un kyste ou d'un d'abcès par un chirurgien général. Dans ma population, une part importante des patients (35%) avaient bénéficié de ce type de prise en charge chirurgicale avant la pose du diagnostic par le dermatologue.

On constate que ni le médecin ni le chirurgien ont évoqué la maladie de Verneuil. Cet élément fait ressortir la carence d'enseignement sur cette pathologie. Pour ma part j'ai découvert la maladie de Verneuil au cours de mon internat. Aucun item de l'examen classant national (ECN) ne traite de cette pathologie. Il faudrait à mon sens insister dans les années à venir sur la sensibilisation des médecins de premiers recours à la MDV. L'enjeu est effectivement de taille et la diminution du retard diagnostique passera forcément par là. « L'association française de recherche sur la maladie de Verneuil » se mobilise d'ailleurs dans ce sens-là et un groupe d'expert a édité un « poster » destiner aux médecins ambulatoires et hospitaliers. (Fig. 10).

La difficulté du diagnostic est un élément qui ressort lorsqu'on étudie la maladie de Verneuil. Bien que des critères cliniques soient définis, la complexité persiste : les lésions ne sont pas toujours typiques, la localisation n'est pas toujours évidente à explorer en cabinet de ville et il n'existe aucun test pour confirmer la maladie. Un des critères cliniques du diagnostic est le caractère récidivant des lésions. Nous avons montré que l'aspect récidivant

des lésions augmente la probabilité d'avoir un retard diagnostique. Cependant, cet aspect clinique rentre dans les critères diagnostiques de la maladie de Verneuil. On est donc face à deux éléments paradoxaux : le critère récidivant est un critère de diagnostic mais celui-ci augmente le retard de diagnostic.

La difficulté pour le médecin généraliste paraît d'autant plus grande si les critères cliniques sont compliqués et confusiogènes. Le caractère récidivant en est l'exemple. Il faudrait à mon sens essayé de simplifier les critères pour les stades initiaux de la maladie.

Dans notre étude un patient type ressort. En effet plus de la moitié des patients sont fumeurs et de sexe féminin ; à cela s'ajoute que 69 % des patients sont fumeurs et en surpoids. On a ici des facteurs de risques facilement repérables. Dans ce travail je n'ai pas pu évaluer l'impact d'un sevrage tabagique ou de la perte de poids sur l'évolution de la maladie. Il serait très intéressant d'évaluer cela dans une étude prospective auprès des médecins généralistes qui sont à mon sens les premiers acteurs dans ce domaine.

### **Limites de l'étude et perspectives**

La moitié de nos résultats ne sont pas significatifs malgré le fait qu'ils expriment une tendance commune.

Tout d'abord, j'explique l'absence de significativité par la taille de mon échantillon. Ayant décidé de faire mon recueil de donnée dans un bassin de santé unique, je n'ai pu répertorier que 63 patients. La puissance statistique est donc plus faible. Il faudrait réaliser une étude multicentrique comportant plus de patients afin de confirmer les « tendances » montrées ici.

Ensuite, nous avons eu des difficultés pour évaluer certains critères de jugement de notre étude. En effet, l'interprétation de l'évolution de la maladie n'a pas été facile. Il nous a fallu définir des catégories d'évolution. Cet élément a très certainement fait varier les résultats sans pour autant qu'on puisse le prouver. Une étude comportant le score de Sartorius comme critère d'évolution serait à mon sens plus juste.

Le retard diagnostique a probablement été une source de biais. Dans nos dossiers la durée du retard n'était pas toujours exprimée en année. Il s'agissait parfois d'une notion subjective ; « plusieurs années ». Nous avons choisi de prendre 1 an comme limite de retard. Cette durée n'est certes pas validée et je n'ai trouvé aucune donnée de la littérature définissant une limite acceptable de retard diagnostique. Néanmoins, je pense qu'une durée de 1 an est déjà longue pour une pathologie non rare touchant l'adulte jeune et pour laquelle des thérapeutiques existent. Pour être plus précis il aurait fallu éventuellement contacter les patients pour connaître précisément la date des premiers symptômes.

## Réflexion sur les traitements

Dans mon recueil de données 95% des patients ont reçus des antibiotiques. La durée de traitement n'a pas pu être évaluée car elle n'était pas toujours précisée dans les dossiers. Certains patients ont été traités pendant plusieurs années. A l'heure actuelle la prescription des antibiotiques doit être raisonnée en vue de l'impact sur l'environnement et sur l'augmentation des résistances bactériennes par pression. Le diagnostic à la phase précoce de la maladie de Verneuil est donc primordial pour limiter le recours trop long aux antibiotiques. Il serait intéressant d'étudier précisément la corrélation entre le retard diagnostic et la durée de prise d'une antibiothérapie.

A l'heure actuelle, de nouvelles perspectives voient le jour avec les biothérapies. Néanmoins l'adalimumab est la seule molécule indiquée par la haute autorité de santé et son remboursement n'est toujours pas d'actualité.

**MALADIE DE VERNEUIL / HIDROSADÉNITE SUPPURÉE**

**DANS LE MONDE : 75 MILLIONS DE MALADES**  
**EN EUROPE : 7,5 MILLIONS DE MALADES**  
**EN FRANCE : 650 000 MALADES**

**VS**

MICI (CROHN ET RCH)	250 000 MALADES (Source : afa.asso.fr)
VIH	150 000 MALADES (Source : soepidemio.com)
MALADIE DE PARKINSON	120 000 MALADES (Source : inserm.fr)
SCLÉROSE EN PLAQUES	100 000 MALADES (Source : arsep.org)
MUCOVISCIDOSE	6 000 MALADES (Source : inserm.fr)

**MALADIE CUTANÉE CHRONIQUE**  
**ÉVOLUTION IMPRÉVISIBLE**  
**NON CONTAGIEUSE**  
**DOULOUREUSE**  
**POTENTIELLEMENT INVALIDANTE**  
**CARACTÈRE GÉNÉTIQUE**  
**PROBABLE (1/3 DE FORMES FAMILIALES)**  
**SANS TRAITEMENT CURATIF**

**QUI ?** 3 FEMMES / 1 HOMME

**LOCALISATIONS**

- Aisselles
- Torse, Seins
- Région génitale
- Plis fessiers, Fesses

mais aussi, + rarement

- Derrière les oreilles
- Visage (très rare)
- Nuque, Cuir chevelu
- Tout le corps

**SYMPTÔMES**

- Répétitions de nodules de la peau douloureux, d'abcès qui suppurent pouvant se fistuliser et cicatrices hypertrophiques en cordes.

**DIAGNOSTIC**

- Uniquement clinique
- Nombre et localisation de nodules et/ou d'abcès douloureux et/ou suppurants
- Répétition dans le temps, durée sur plusieurs années

**DIAGNOSTIC TRÈS SIMPLE ET POURTANT RETARDÉ**  
(MOYENNE DE 8 ANNÉES AVANT LA POSE DU DIAGNOSTIC)

**CAUSES : Aucune Cause Identifiée**

- On ignore la Cause exacte de la maladie de Verneuil.
- Les recherches montrent que la maladie de Verneuil pourrait être héréditaire. Environ 1/3 des personnes diagnostiquées ont un membre de leur famille atteint.
- L'infection bactérienne joue un rôle important.
- Des études émettent également un dysfonctionnement du système immunitaire.

**QUALITÉ DE VIE TRÈS ALTÉRÉE**

- Perturbations importantes de la qualité de vie liées notamment à la douleur et l'extrême fatigue qui en découlent, aux écoulements purulents, à la stigmatisation sociale et professionnelle (arrêts de travail et invalidité)
- Station assise et debout prolongée douloureuse, marche difficile.

**PRISE EN CHARGE PSYCHOSOCIALE**

- Réduit les risques d'isolement et d'exclusion sociale.
- Rend les patients acteurs de leur parcours de soins grâce à une information ciblée.
- Renforce l'adhésion aux soins, concoure à la prévention de l'inobservance et des échecs thérapeutiques

**UNE MALADIE QUI NE SE GUÉRIT PAS, MAIS DES SOLUTIONS EXISTENT**

**TRAITEMENTS MÉDICAMENTEUX**

Adaptés à la sévérité de la maladie, ils visent à traiter les crises, notamment les infections et la douleur

Antibiotiques, Biothérapie (unique AMM pour cette pathologie, mais traitement non remboursé en France), Zinc, Immunosuppresseurs, Antalgiques.

**CHIRURGIE**

Consiste à retirer toute la zone atteinte. Plus ou moins large selon la sévérité et l'étendue de la maladie. Dans les zones étendues, on laissera la zone ouverte pour laisser cicatriser spontanément (cicatrisation dirigée) ou on procédera à une greffe de peau.

**RÈGLES HYGIÉNO-DIÉTÉTIQUES**

L'arrêt du tabac et la perte de poids sont souhaitables.

La gestion du stress permettra de prévenir les épisodes de dépression très fréquents.

**MALADIES ASSOCIÉES**

- Maladies par occlusion folliculaire : HS + Acné Conglobata + Folliculite Disséminée du cuir chevelu (très rare) et/ou Sinus Pilonidai (très fréquent)
- Kystes Épidermiques (Sébacystomatose)
- Maladie de Crohn (nécessité de Pratiquer une colonoscopie)
- Maladies Rhumatologiques : Syndrome Sapho (Synovite, Acné, Pustulose Palmo-Plantaire, Hyperostose, Ostéite), Pyoderma Gangrenosum (PG), Syndrome Pash (PG + HS + Acné), Syndrome Papash (Arthrite Pyogénique + PG + Acné + HS)

**JOURNÉE MONDIALE LE 6 JUIN 2017**

ASSOCIATION FRANÇAISE POUR LA RECHERCHE SUR L'HIDROSADÉNITE - WWW.AFRH.ORG  
#journeemondialehs2017 #maladedeverneuil #worldsday2017

Figure 10 : Poster « pour faire connaître la maladie de Verneuil »

## V. Conclusion

La maladie de Verneuil ou hidrosadénite suppurée est une maladie inflammatoire cutanée chronique du sujet jeune. Elle touche une partie non rare de la population et ses caractéristiques cliniques en font une pathologie stigmatisante. Son retard diagnostique est de 5 ans en moyenne dans cette étude. L'intoxication tabagique et le surpoids sont identifiés comme associés à la MDV.

Il s'agit d'une maladie compliquée à prendre en charge à des stades évolués. Les traitements actuels sont principalement des cures d'antibiotiques, des chirurgies plastiques et plus récemment des biothérapies.

Dans cette étude nous avons montré que le fait d'être opéré avant la confirmation de la MDV était un facteur prédictif du retard de prise en charge. Ce retard diagnostique aurait pour conséquence une découverte de la maladie à un stade sévère et une mauvaise évolution. Les résultats expriment pour la plupart une tendance car ne sont pas statistiquement significatif.

Le médecin généraliste prend une place importante tant que premier praticien à être en contact avec la MDV. Il joue également un rôle primordial dans la prise en charge des facteurs de risque que sont le tabac et le surpoids.

L'enjeu dans les années à venir sera à mon sens d'intégrer la maladie de Verneuil dans la formation des études de médecine. Il faut également multiplier les actes de sensibilisations publics afin que les patients concernés puissent mettre un nom sur leurs symptômes.

L'accent devrait être mis sur la recherche d'un moyen diagnostique plus performant pour détecter les stades les plus précoces possibles. Il faudrait également approfondir les indications des différentes biothérapies et renforcer les recommandations actuelles afin d'accéder à un remboursement.

## VI. Références bibliographiques

1. Crickx BM. Histologie et histophysiologie de la peau et de ses annexes. *Ann Dermatol Venereol*. Ann Dermatol Venereol 2005;132:8S3
2. Verneuil. Etudes sur les tumeurs de la peau, de quelques maladies des glandes sudoripares. *Archives générales de médecine*, 1854, tome. 4, 447-468p
3. Revuz JE, Canoui-Poitrine F, Wolkenstein P et al. Prevalence and factors associated with hidradenitis suppurativa: results from two case-control studies *J Am Acad Dermatol*. 2008 ;59(4):596-601
4. Jemec G, Heidenheim M, Nielsen N. The prevalence of hidradenitis suppurativa and its potential precursor lesions. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 1996;35(2):191-4.
5. Slade DE., Powell B., Mortimer P. Hidradenitis suppurativa: pathogenesis and management. *British Journal of Plastic Surgery*. 2003;56(5):451-61.
6. Stellon, Wakeling. Hidradenitis suppurativa associated with use of oral contraceptives. *BMJ*. 1989;298(6665):28-9.
7. König A, Lehmann C, Rompel R, Happle R. Cigarette smoking as a triggering factor of hidradenitis suppurativa. *J Am Acad Dermatol*. *Dermatology*. 1999;198(3):261-4.
8. Denny G, Anadkat M. The effect of smoking and age on the response to first-line therapy of hidradenitis suppurativa: An institutional retrospective cohort study. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2017;76(1):54-9.
9. Canoui Poitrine, Revuz JE, Wolkenstein P, Viallette C, Gabison G, Pouget F, Poli F, Faye O, Bastuji-Garin S.F. Clinical characteristics of a series of 302 French patients with hidradenitis suppurativa, with an analysis of factors associated with disease severity. *J Am Acad Dermatol*. 2009 ;61(1):51-7.
10. Von der Werth JM, Williams HC The natural history of hidradenitis suppurativa. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2000 ;14(5):389-92
11. Sartorius K, Lapins J, Emtestam L et al. Suggestions for uniform outcome variables when reporting treatment effects in hidradenitis suppurativa. *The British journal of dermatology*. *Br J Dermatol*. 2003 ;149(1):211-3.
12. Revuz JE. Modifications et mode d'emploi du score de Sartorius pour évaluer la gravité de l'hidradénite suppurée. *Ann Dermatol Venereol*. 2007 ;134(2):173-4.
13. Revuz J Clinical evaluation of the severity of hidradenitis suppurativa *Ann Dermatol Venereol*. 2015;142(12):729-35
14. Lapins J. Incidence of cancer among patients with hidradenitis suppurativa. *Arch Dermatol*. 2001;137(6):730-4.
15. Smith HS, Chao JD, Teitelbaum J. Painful Hidradenitis Suppurativa. *Clin J Pain*. 2010 26(5):435-44
16. Jemec GB, Heidenheim M, Nielsen NH. Hidradenitis suppurativa - characteristics and consequences. *Clinical and Experimental Dermatology*. 1996;21(6):419-23.
17. Wolkenstein P, Loundou A, Barrau K Quality of life impairment hidradenitis suppurativa: a study of 61 cases. *J Am Acad Dermatol*. 2007 56(4):621-3.
18. Kurek A, Peters E, Chanwangpong A et al . Profound disturbances of sexual health in patients with acne inversa. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2012;67(3):422-428.e1.
19. Yu CC, Cook MG. Hidradenitis suppurativa: a disease of follicular epithelium, rather than apocrine glands. *British Journal of Dermatology*. 1990;122(6):763-9.
20. Jemec GB, Thomsen BM, Hansen U. The homogeneity of hidradenitis suppurativa lesions. *APMIS*. 1997;105(1-6):378-83.
21. Melnik B, Plewig G. Impaired Notch-MKP-1 signalling in hidradenitis suppurativa: an approach to pathogenesis by evidence from translational biology. *Experimental*

Dermatology. 2013;22(3):172–7.

22. Hunger RE, Surovy AM, Hassan AS, Braathen LR, Yawalkar. Toll-like receptor 2 is highly expressed in lesions of acne inversa and colocalizes with C-type lectin receptor. *British Journal of Dermatology*. 2008;158(4):691–7.

23. Re F, Strominger J. Toll-like Receptor 2 (TLR2) and TLR4 Differentially Activate Human Dendritic Cells. *Journal of Biological Chemistry*. 2001;276(40):37692–9.

24. Schlapbach C, Hänni T, Yawalkar N et al. Expression of the IL-23/Th17 pathway in lesions of hidradenitis suppurativa. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2011;65(4):790–8.

25. Van der Zee HH, Laman JD, de Ruiter et al. Adalimumab (antitumour necrosis factor- $\alpha$ ) treatment of hidradenitis suppurativa ameliorates skin inflammation: an in situ and ex vivo study. *British Journal of Dermatology*. 2012;166(2):298–305.

26. Mozeika E, Pilmane M, Nürnberg BM et al. Tumour Necrosis Factor-alpha and Matrix Metalloproteinase-2 are Expressed Strongly in Hidradenitis Suppurativa. *Acta Derm Venereol*. 2013;93(3):301-4

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

28. Pink A, Simpson M, Desai N, et al. Mutations in the  $\gamma$ -Secretase Genes NCSTN, PSENEN, and PSEN1 Underlie Rare Forms of Hidradenitis Suppurativa (Acne Inversa). *Journal of Investigative Dermatology*. 2012;132(10):2459–61.

29. Gao M, Wang P-G, Cui Y et al. Inversa Acne (Hidradenitis Suppurativa): A Case Report and Identification of the Locus at Chromosome 1p21.1–1q25.3. *Journal of Investigative Dermatology*. 2006;126(6):1302–6.

30. Ring H, Mikkelsen P, Miller I et al. The bacteriology of hidradenitis suppurativa: a systematic review. *Experimental Dermatology*. 2015;24(10):727–31

31. Lapins J, Jarstrand C, Emtestam L. Coagulase-negative staphylococci are the most common bacteria found in cultures from the deep portions of hidradenitis suppurativa lesions, as obtained by carbon dioxide laser surgery. *British Journal of Dermatology*. 1999;140(1):90–5.

32. Highet AS, Warren RE, Staughton RC, Roberts SO. Streptococcus milleri causing treatable infection in perineal hidradenitis suppurativa. *British Journal of Dermatology*. 1980;103(4):375–82.

33. Harrison BJ, Kumar S, Read GF et al. Hidradenitis suppurativa: evidence for an endocrine abnormality. *British Journal of Surgery*. 1985;72(12):1002–4.

34. Barth JH, Kealey T. Androgen metabolism by isolated human axillary apocrine glands in hidradenitis suppurativa. *Br J Dermatol*. 1991 Oct;125(4):304-8.

35. Zouboulis CC, Desai N, Emtestam L, Hunger RE, Ioannides D, Juhász I, et al. European S1 guideline for the treatment of hidradenitis suppurativa/acne inversa. *J Eur Acad Dermatol*. 2015;29(4):619–44.

36. Denny G, Anadkat MJ. The effect of smoking and age on the response to first-line therapy of hidradenitis suppurativa: An institutional retrospective cohort study. *J Am Acad Dermatol*. 2017 Jan;76(1):54-59

37. Wolkenstein P, Loundou A, Barrau K et al. Quality of life impairment in hidradenitis suppurativa. A study of 61 cases. *J Am Acad Dermatol* 2007; 56: 621–623

38. Clemmensen OJ. Topical treatment of hidradenitis suppurativa with clindamycin. *Int J Dermatol*. 1983; 22:325–328

39. Boer J, Jemec GB. Resorcinol peels as a possible self-treatment of painful nodules in hidradenitis suppurativa. *Clin Exp Dermatol* 2010 ; 35: 36–40

40. Jemec GB, Wendelboe P. Topical clindamycin versus systemic tetracycline in the treatment of hidradenitis suppurativa. *J Am Acad Dermatol* 1998

41. Gener G, Canoui-Poitrine F, Revuz JE et al. Combination therapy with clindamycin and rifampicin for hidradenitis suppurativa: a series of 116 consecutive patients. *Dermatology*

2009; 219: 148–154

42. Mendonca CO, Griffiths CE. Clindamycin and rifampicin combination therapy for hidradenitis suppurativa. *Br J Dermatol* 2006 ; 154: 977–978

43. Van der Zee HH, Boer J, Prens EP et al. The effect of combined treatment with oral clindamycin and oral rifampicin in patients with hidradenitis suppurativa. *Dermatology* 2009; 219: 143–147

44. Bettoli V, Zauli S, Borghi A et al Oral clindamycin and rifampicin in the treatment of hidradenitis suppurativa-acne inversa: a prospective study on 23 patients. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2014; 28:125–126

45. Join-Lambert O, Coignard H, Jais JP et al. Efficacy of rifampin-moxifloxacin-metronidazole combination therapy in hidradenitis suppurativa. *Dermatology* 2011; 222: 49–58

45. Join-Lambert O, Coignard-Biehler H, Jais JP, et al. Efficacy of ertapenem in severe hidradenitis suppurativa: a pilot study in a cohort of 30 consecutive patients. *J Antimicrob Chemother.* 2016 ;71(2):513–520

46. Danto JL. Preliminary studies of the effect of hydrocortisone on hidradenitis suppurativa. *J Invest Dermatol* 1958; 31: 299–300

47. Yazdanyar S, Boer J, Ingvarsson G et al. Dapsone therapy for hidradenitis suppurativa: a series of 24 patients. *Dermatology* 2011; 222: 342–346

48. Kaur MR, Lewis HM. Hidradenitis suppurativa treated with dapsone: a case series of five patients. *J Dermatolog Treat* 2006; 17: 211–213

49. Anderson MD, Zauli S, Bettoli V et al . Cyclosporine treatment of severe hidradenitis suppurativa – a case series. *J Dermatolog Treat.* 2016;27(3):247–250.

50. Matusiak L, Bieniek A, Szepietowski JC. Acitretin in hidradenitis suppurativa treatment own experiences. *Przegl Dermatol.* 2012; 99:356–357

51. Soria A, Canoui-Poitrine F, Wolkenstein P, et al. Absence of efficacy of oral isotretinoin in hidradenitis suppurativa: a retrospective study based on patients outcome assessment. *Dermatology.* 2009; 218:134–135

52. Haslund P, Lee RA, Jemec GB. Treatment of hidradenitis suppurativa with tumour necrosis factor-alpha inhibitors. *Acta Derm Venereol.* 2009;89:595–600.

53. Megna M, Bettoli V, Chimenti S, et al. Hidradenitis suppurativa: guidelines of the Italian Society of Dermatology and Venereology (SIDeMaST) for the use of anti-TNF- $\alpha$  agents. *G Ital Dermatol Venereol.* 2015;150(6):731–739.

54. Shuja F, Chan CS, Rosen T. Biologic drugs for the treatment of hidradenitis suppurativa: an evidence-based review. *Dermatol Clin.* 2010; 28:511–524.

55. Delage M, Samimi M, Atlan M et al Efficacy of infliximab for hidradenitis suppurativa: assessment of clinical and biological inflammatory markers. *Acta Derm Venereol.* 2011; 91:169–171.

56. Fardet L, Dupuy A, Kerob D, et al. Infliximab for severe hidradenitis suppurativa: transient clinical efficacy in 7 consecutive patients. *J Am Acad Dermatol.* 2007; 56:624–628.

57. Fernandez-Vozmediano JM, Armario-Hita JC. Infliximab for the treatment of hidradenitis suppurativa. *Dermatology.* 2007; 215:41–44

58. Lasocki A, Sinclair R, Foley P et al. Hidradenitis suppurativa responding to treatment with infliximab. *Australas J Dermatol.* 2010; 51:186–190

59. Mekkes JR, Bos JD. Long-term efficacy of a single course of infliximab in hidradenitis suppurativa. *Br J Dermatol.* 2008; 158:370–374

60. Paradela S, Rodriguez-Lojo R, Fernandez-Torres R et al. Long-term efficacy of infliximab in hidradenitis suppurativa. *J Dermatolog Treat.* 2012; 23:278–283.

61. Pedraz J, Dauden E, Perez-Gala S et al. Hidradenitis suppurativa. Response to treatment with infliximab. *Actas Dermosifiliogr.* 2007; 98:325–331. Spanish

62. Usmani N, Clayton TH, Everett S et al. Variable response of hidradenitis suppurativa to

- infliximab in four patients. *Clin Exp Dermatol.* 2007; 32:204–205
63. Grant A, Gonzalez T, Montgomery MO et al. Infliximab therapy for patients with moderate to severe hidradenitis suppurativa: a randomized, double-blind, placebo-controlled crossover trial. *J Am Acad Dermatol.* 2010; 62:205–217
  64. Kimball AB, Okun MM, Williams DA, et al. Two phases 3 trials of adalimumab for hidradenitis suppurativa. *N Engl J Med.* 2016;375(5):422–434
  65. Aksakal AB, Adisen E. Hidradenitis suppurativa: importance of early treatment; efficient treatment with electrosurgery. *Dermatol Surg* 2008; 34: 228–231
  66. Van Hattem S, Spoo JR, Horvath B et al. Surgical treatment of sinuses by deroofting in hidradenitis suppurativa. *Dermatol Surg* 2012; 38: 494–497
  67. Van der Zee HH, Prens EP, Boer J. Deroofting: a tissue-saving surgical technique for the treatment of mild to moderate hidradenitis suppurativa lesions. *J Am Acad Dermatol* 2010; 63: 475–480
  68. Mandall A, Watson J. Experience with different treatment modules in hidradenitis suppurativa: a study of 106 cases. *Surgeon* 2005; 3: 23–26.
  69. Bieniek A, Matusiak L, Okulewicz-Gojlik D et al. Surgical treatment of hidradenitis suppurativa: experiences and recommendations. *Dermatol Surg* 2010; 36: 1998–2004
  70. Hazen PG, Hazen BP. Hidradenitis suppurativa: successful treatment using carbon dioxide laser excision and marsupialization. *Dermatol Surg* 2010; 36: 208–2
  71. Lapins J, Sartorius K, Emtestam L. Scanner-assisted carbon dioxide laser surgery: a retrospective follow-up study of patients with hidradenitis suppurativa. *J Am Acad Dermatol* 2002; 47: 280–285
  72. Lapins J, Marcusson JA, Emtestam L. Surgical treatment of chronic hidradenitis suppurativa: CO2 laser stripping-secondary intention technique. *Br J Dermatol* 1994; 131: 551–556
  73. Jemec GB. Effect of localized surgical excisions in hidradenitis suppurativa. *Journal of the American Academy of Dermatology* 1988, 18(5 Pt 1) :1103-7

AUTEUR : Simon ALIK

TITRE : Maladie de Verneuil : enjeux et explications au retard diagnostique en soin ambulatoire, étude sur 63 patients.

DIRECTEUR DE THÈSE : Docteur Nadine DUBROCA.

LIEU ET DATE DE SOUTENANCE : Faculté de médecine Jules Guesde Toulouse le 12 octobre 2017

---

Résumé :

**Introduction :** La maladie de Verneuil est une pathologie dermatologique inflammatoire non rare du sujet jeune. Le diagnostic est complexe, uniquement clinique. Le retard diagnostique est évalué de nos jours à 7 ans. Deux facteurs favorisants identifiés sont le Tabac et le surpoids. Les traitements existants sont l'antibiothérapie, la chirurgie et les biothérapies. L'objectif principal de cette étude est de définir les facteurs prédictifs du retard diagnostique en soin ambulatoire. **Matériel et Méthode :** Etude observationnelle rétrospective incluant 63 patients de Mars 2013 à Mars 2017. Le critère principal d'inclusion était un patient adressé par son médecin généraliste à la consultation dermatologique de l'hôpital de Lourdes pour lequel il était confirmé le diagnostic de la maladie de Verneuil. La limite du retard diagnostique est fixée à 1 an. **Résultats :** Les patients ayant bénéficiés d'une chirurgie avant la pose du diagnostic ont un retard diagnostique plus important sur une échelle de 1 à 10ans ( $p=0,085$ ). **Conclusion :** Le médecin généraliste prend une place importante dans le diagnostic initial de la maladie. Il peut éviter le retard diagnostique en connaissant les critères cliniques et peut agir sur les facteurs favorisants dans la prise en charge du surpoids et de l'intoxication au tabac.

---

Titre en anglais: Hidradenitis suppurativa: risks and reasons of delayed diagnosis in general practice. Retrospective case series of 63 patients.

---

Mots clés: Hidradenitis suppurativa, delayed diagnosis, general practice.

---

Discipline administrative : MEDECINE GENERALE

---

Faculté de Médecine Rangueil–133 route de Narbonne – 31062 TOULOUSE Cedex 04 - France

