

## I L'Année thérapeutique

# Quoi de neuf dans la maladie de Verneuil ?



**P.-A. BECHEREL**

Unité de Dermatologie et Immunologie clinique, hôpital privé, ANTONY.  
Directeur scientifique de l'OMCCI (Observatoire des maladies cutanées chroniques inflammatoires)

L'hidradénite suppurée (HS) reste la dermatose inflammatoire responsable du plus lourd fardeau chez nos patients. Et pourtant, les avancées thérapeutiques sont plus lentes que pour les autres dermatoses inflammatoires, que ce soit pour le psoriasis, la dermatite atopique (DA) ou l'urticaire chronique. Sans doute ce constat est-il lié à la physiopathologie bien plus complexe de cette maladie. Difficile d'isoler ici une cytokine prédominante comme dans le psoriasis, une cible auto-immune bien identifiée comme les IgE dans l'urticaire. Néanmoins, l'arsenal thérapeutique s'élargit lentement, les essais cliniques ciblant d'autres molécules que les cytokines se multiplient, et les espoirs sont réels, avec bien sûr d'abord l'arrivée prochaine des JAK inhibiteurs. Dans un premier temps, le sécukinumab, anti-IL17, sera disponible sous peu comme alternative

à l'adalimumab (AMM obtenue, en attente du remboursement).

**Le sécukinumab sera donc la prochaine biothérapie disponible : existe-t-il des éléments prédictifs de la réponse à cet anti-IL17 ?**

À la suite des études SUNNY (deux études jumelles *sunrise* et *sunshine*) le sécukinumab a déjà obtenu son AMM en 2023 auprès de l'EMA. Le remboursement est une question de semaines, voire de jours. Ce point étant acquis, deux biothérapies étant -presque- disponibles dans l'HS, existe-t-il des moyens de prédire l'efficacité potentielle du sécukinumab ?

C'est ce que ce travail a tenté de déterminer. En effet, il reste des patients chez qui le contrôle approprié de l'HS n'est pas atteint ; étant donné le rôle de l'IL17 dans la pathogenèse de l'HS, le sécukinumab, premier des anti-IL17 commercialisés d'abord dans le psoriasis, est désormais un traitement potentiel pour l'HS.

Le sécukinumab est-il efficace et sans danger pour le traitement des patients sévères atteints de HS, et y a-t-il des facteurs qui pourraient prédire l'efficacité de ce médicament (**tableau I**) ?

Dans ce travail, 48,9 % (23/47) des patients ont atteint l'HiSCR à la semaine 16, tandis que seuls 6,4 % (3/47) des patients ont présenté des effets indésirables. Trois paramètres indépendants apparaissaient prédictifs d'une réponse meilleure (probabilité plus élevée d'atteindre l'HiSCR) : le sexe féminin, un indice de masse cor-

porielle (IMC) bas et une maladie initiale moins sévère [1].

Autre problème d'avenir : la discussion sur l'intervalle optimal d'injection (2 ou 4 semaines) qui reste aussi en suspens. En effet, l'inflammation majeure dans l'HS requiert parfois un rapprochement des injections.

**Progrès physiopathologiques sur le rôle de l'IL17 et efficacité des bloqueurs de cette voie**

L'IL17A, ciblé par le sécukinumab, est un membre de la famille d'une grande famille qui comprend six membres (dont IL17F, également d'intérêt thérapeutique avec le bimékizumab). L'IL17 est une cytokine pro-inflammatoire qui lie le récepteur de l'IL17 (IL17RA), exprimé dans différentes cellules immunitaires et non immunes, telles que les cellules endothéliales, les fibroblastes, les ostéoblastes, les kératinocytes, les monocytes et les macrophages. Cette liaison entraîne l'activation du facteur nucléaire de transcription-KB (NFκB), ce qui entraîne l'expression de gènes pro-inflammatoires [2]. L'IL17 induit aussi la libération de plusieurs chimiokines, surtout le ligand de la chimiokine CXC, et celui de la chimiokine CC, qui favorisent le recrutement de neutrophiles, de macrophages et de lymphocytes dans le champ inflammatoire ; ils stimulent aussi les systèmes immunitaires adaptatifs et innés pour entretenir l'inflammation tissulaire. Les cellules T helper 17 (Th17), les principales productrices d'IL17, expriment elles-mêmes un récepteur du ligand 20 de la chimiokine CC, facilitent

## L'Année thérapeutique

	Analyse univariée			Analyse multivariée	
	HISCR oui n = 23	HISCR non n = 24	Valeur p	Bêta	Valeur p
Âge	38,9 (SD 2,2)	42,8 (SD 2,2)	0,21	-0,03	0,44
Genre (féminin)	69,6 % (16/23)	33,3 % (8/24)	<b>0,012</b>	0,9	<b>0,222</b>
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	28,2 (SD 1,4)	31 (SD 1,3)	0,14	-0,12	0,056
ATCD familiaux (oui)	47,8 % (11/23)	50 % (12/24)	0,88	-	-
Phénotype (inflammatoire)	52,2 % (12/23)	58,3 % (14/24)	0,89	-	-
Durée de la maladie	17,7 (SD 1,8)	19,9 (SD 1,8)	0,39	-	-
Étape Hurley (III)	43,5 % (10/23)	62,5 % (15/24)	0,19	-	-
Baseline IHS4	18 (SD 2,4)	24,1 (SD 2,4)	<b>0,082</b>	0,002	0,96
Dosage					
300 mg/2 semaines	17,39 % (4/23)	33,34 % (8/24)	0,31	-	-
300 mg/4 semaines	82,6 % (19/23)	66,7 % (16/24)			
Traitement combiné avec sécukinumab	78,3 % (18/23)	91,7 % (22/24)	0,32	-	-
Charge thérapeutique : chirurgicale + systémique	5,5 (SD 0,7)	8,3 (SD 0,7)	<b>0,0062</b>	-0,26	<b>0,0497</b>
Les données sont exprimées en fréquence relative (absolue) et en moyenne (écart type, SD)					
p-values < 0,005 sont en gras					
IMC : Indice de masse corporelle; IHS4 : Système international de notation de la gravité de l'HS; HISCR : Réponse clinique à l'HS.					

**Tableau 1 :** Différents facteurs pouvant prédire la réponse au sécukinumab.

ainsi le contact avec les sites inflammatoires et amplifient la réponse immunitaire. De plus, l'IL17 stimule par un mécanisme impliquant l'inflammation du récepteur nodulaire 3 (NLRP3) la production dans les macrophages de TGFβ, IL-1β, IL6 et TNFα ce qui est crucial pour la différenciation des Th17, la prolifération et une augmentation importante de la production d'IL17. Le TGFβ induit un récepteur orphelin lié au RAR gamma-γt, un facteur de transcription nécessaire à la génération de la lignée cellulaire Th17. IL6 régule Foxp3, un facteur de transcription, qui génère des lymphocytes T régulateurs. L'IL1β est produit par des monocytes et des macrophages et régule Foxp3 vers le bas, indépendamment de l'IL6.

La présence de niveaux accrus de cellules Th17 dans la circulation périphérique et la peau lésionnelle des patients HS, par rapport aux sujets témoins sains, a été démontrée dans des études isolées. En 2010, a été mise en évidence une augmentation de 30 fois de l'expres-

sion du gène *IL17A* dans les lésions par rapport à une peau normale. Les auteurs ont également démontré que l'IL17 est un inducteur de la bêta-défensine-2, un peptide antimicrobien surexprimé dans les lésions HS. La peau péri-lésionnelle présentait aussi une augmentation de 50 fois de l'expression du gène de l'interleukine17 ; la présence d'une si grande quantité d'ARNm interleukine17 dans cette peau péri-lésionnelle suggère une fonction pathogène car des réponses inflammatoires, bien que subcliniques, ont été observées en périphérie avant la formation de lésions actives.

De plus, ont été retrouvées des concentrations sériques élevées de TNFα et d'IL17 dans plusieurs études. Les niveaux de TNFα n'étaient pas associés à la gravité de la maladie, tandis que les niveaux d'IL17 étaient plus élevés dans les maladies plus graves. Il est intéressant de noter que l'axe IL23/IL17 semble être impliqué dans l'hyperkératinisation folliculaire, peut-être l'étape initiale de

la maladie, dans l'expression accrue des monophosphates adénoïdes et l'accumulation de neutrophiles dans l'acné active, une maladie fortement liée à l'HS. Ces observations justifient une nouvelle génération de produits biologiques pour l'HS qui ciblent l'IL17A (sécukinumab, ixekizumab) ou son récepteur (brodalumab) (**fig. 1**).

### Un nouvel acteur se profile à l'horizon : le bimékizumab (bloquant à la fois l'IL17A et l'IL17F)

Bien que la combinaison d'interventions diététiques, de traitements médicaux et chirurgicaux pour l'HS soit proposée dans toutes les recommandations actuelles, peu d'options médicales sont constamment efficaces : antibiotiques topiques et systémiques, rétinoïdes et biologiques (adalimumab), sont actuellement disponibles pour la prise en charge de l'HS modérée à sévère. Le sécukinumab arrive donc dans le monde des

anti-IL17, et viendra ensuite très probablement l'agrément du bimekizumab.

Il s'agit donc d'un anticorps monoclonal IgG humanisé déjà approuvé par l'Agence européenne des médicaments (EMA) pour le traitement du psoriasis

en plaque et qui inhibe sélectivement l'IL17A et l'IL17F.

Cet article décrit l'utilisation en vraie vie du bimekizumab [4] chez quatre patientes (âgées de 20 à 62 ans) présentant une HS résistante au traitement.

Le traitement a été administré selon le schéma posologique du psoriasis, par voie sous-cutanée, à une dose de charge de 320 mg aux semaines 0, 4, 8 et 12, suivie d'une dose d'entretien de 320 mg tous les 2 mois. Là encore, la définition des intervalles d'injection optimaux

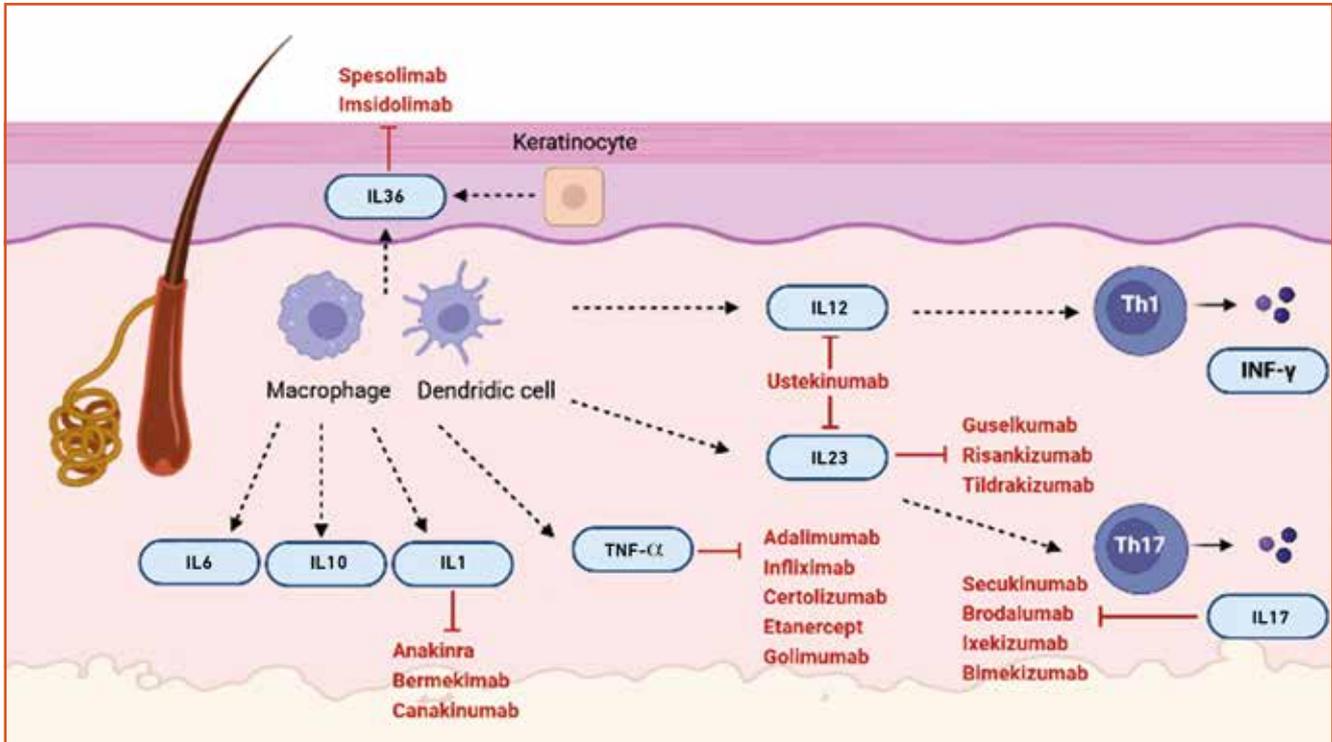


Fig. 1 : Cibles moléculaires au cours de l'HS [2].

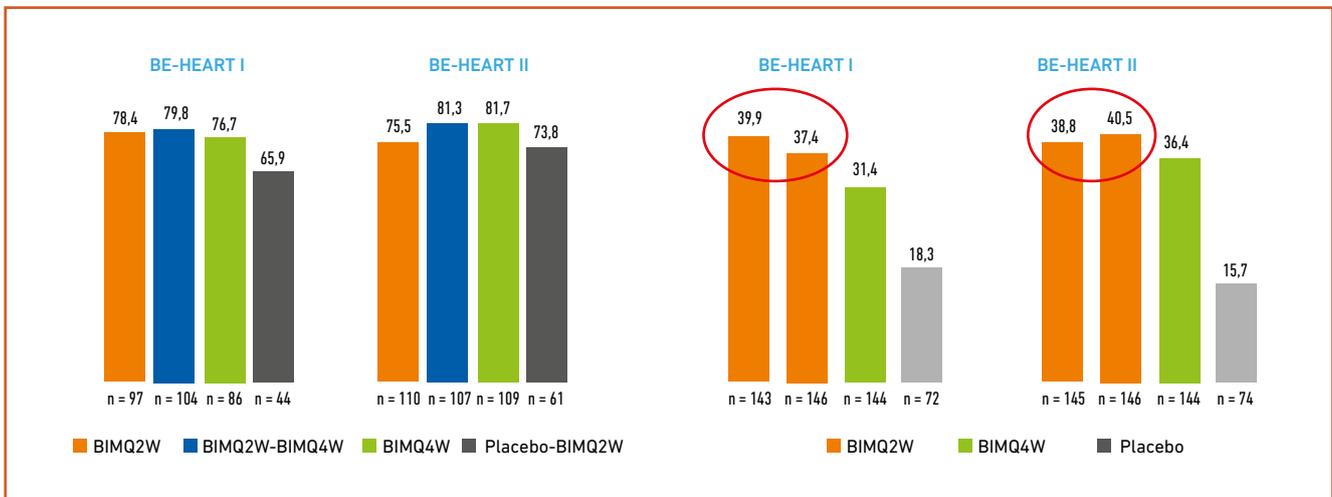


Fig 2 : Résultats du bimekizumab en termes d'HiSCR 50 et HiSCR 75 au cours de l'HS (résultats à 16 et 48 semaines) [4]. Q2W: une injection toutes les 2 semaines; Q4W: une injection toutes les 4 semaines.

## L'Année thérapeutique

reste un enjeu d'avenir non résolu [3, 4]. Il est probable, chez les patients les plus sévères, qu'une réduction des intervalles à 2 semaines soit parfois nécessaire (fig. 2).

### Les JAK inhibiteurs font leur entrée dans le monde de l'HS : étude prometteuse de phase II avec le povorcitinib

Il s'agit d'une étude de phase II contrôlée vs placebo ayant randomisé des patients HS 1:1:1:1 pour recevoir du povorcitinib 15, 45 ou 75 mg ou un placebo pendant 16 semaines. Les critères primaires et secondaires clés étaient le changement moyen par rapport au niveau de référence dans le nombre d'abcès et de nodules inflammatoires et le pourcentage de patients ayant atteint le HiSCR à la semaine 16.

Sur 209 patients randomisés (15 mg, n = 52 ; 45 mg, n = 52 ; 75 mg, n = 53 ; placebo, n = 52), 83,3 % ont terminé le traitement à 16 semaines. À la semaine 16, le povorcitinib a réduit de façon significative le nombre d'abcès et de nodules inflammatoires par rapport au nombre de base (15 mg, -5,2 [0,9], P = 0,0277 ; 45 mg, -6,9 [0,9], P = 0,0006 ; 75 mg, -6,3 [0,9], P = 0,0021) et par rapport au placebo (-2,5 [0,9]). Un plus grand nombre de patients traités au povorcitinib ont obtenu une réponse

clinique à la semaine 16 (15 mg, 48,1 %, p = 0,0445 ; 45 mg, 44,2 %, p = 0,0998 ; 75 mg, 45,3 %, p = 0,0829) par rapport au placebo (28,8 %). Au total, 60 % et 65,4 % des patients traités par povorcitinib ou par placebo ont présenté des effets indésirables (essentiellement acné ; aucun cas de zona ; à noter une embolie pulmonaire).

Le povorcitinib a donc démontré son efficacité dans l'HS, avec des taux de réponse se situant autour de 45 %, sans effet dose ce qui est pourtant un effet classe habituel et bien connu au cours de la DA par exemple. Néanmoins, les taux de réponse ne dépassent pas ce qu'on connaît avec les biologiques [5] (fig. 3).

### L'intérêt des JAK inhibiteurs dans le traitement de l'HS ne se limite pas à l'étude précédente sur le povorcitinib

Il était en effet attendu tôt ou tard que les JAK inhibiteurs investissent à leur tour le champ de l'HS, tant est devenue importante leur contribution en dermatologie inflammatoire.

Une recherche systématique approfondie a été effectuée sur les bases de données PubMed/Medline, Web of Science et Ovid Embase jusqu'au 23 septembre 2023 [6].

Cette recherche a retrouvé dix articles avec un total de 165 patients traités avec quatre types d'inhibiteurs de JAK (upadacitinib, povorcitinib, tofacitinib et baricitinib) et un inhibiteur de Syk (fostamatinib). L'upadacitinib, le povorcitinib et le tofacitinib ont amélioré les résultats cliniques, avec une réduction significative de la réponse clinique (HiSCR) et du nombre d'abcès et de nodules inflammatoires (AN) pendant la période de traitement. De plus, ces médicaments sont bien tolérés chez la plupart des patients atteints de HS qui présentent des événements indésirables (EI) minimes. Le fostamatinib a montré une tolérance favorable tout au long d'une période de 12 semaines chez les patients atteints de HS modérée à sévère. L'amélioration clinique remarquable, évaluée par l'HiSCR et le IHS4, était corrélée étroitement aux marqueurs sériques de l'inflammation après administration de fostamatinib [6].

En conclusion, les inhibiteurs de JAK et de Syk sont potentiellement efficaces dans la prise en charge de l'HS modérée à sévère puisque la synthèse des cytokines pro-inflammatoires sont médiées par les voies de signalisation JAK/STAT. Un problème non encore résolu reste celui de l'innocuité à long terme : les patients HS présentent, en effet, de nombreuses comorbidités cardiovasculaires et l'on connaît, depuis la publication de la cohorte ORAL surveillance en 2022 et la relecture du PRAC l'an dernier, le risque

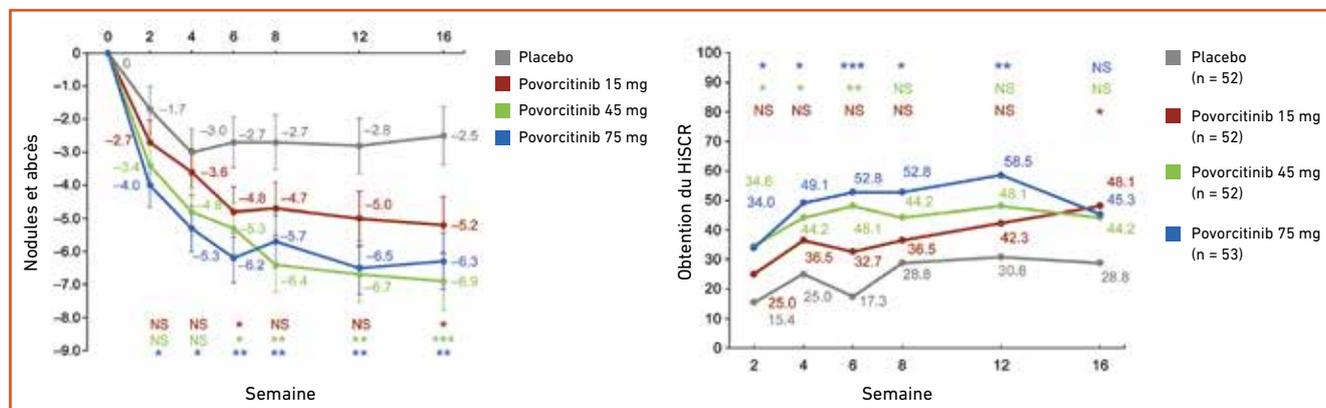


Fig. 3 : Diminution du nombre de nodules et d'abcès (gauche) et obtention du HiSCR (droite) sous povorcitinib [5].

## L'Année thérapeutique

cardio-vasculaire de ces molécules. Une attention particulière doit donc y être apportée, le risque thrombotique et d'AVC étant en théorie plus élevé au cours de l'HS que chez les patients traités pour une DA. On a aussi décrit récemment des complications zostériennes et des syndromes d'activation macrophagique [7]. Les données dans ces études de phase II sont donc plutôt rassurantes en termes de tolérance, mais le terrain sous-jacent particulier et à risque des patients HS doit conduire à une plus grande vigilance qu'au cours de la DA par exemple.

### L'adalimumab, biologique historique dans l'HS, reste toujours bien présent

En effet, la monothérapie par adalimumab au cours de l'HS est souvent insuffisante avec une efficacité clinique maximale de 60 % pour le HiSCR et un effet limité sur les tunnels (résultats des études PIONEER). D'autres données suggèrent que le traitement par adalimumab pourrait être amélioré grâce à des antibiotiques associés.

Cette étude a donc comparé l'efficacité de l'adalimumab avec la clindamycine

et la rifampicine par rapport à la monothérapie (12 semaines) [8].

C'était une étude rétrospective, incluant des patients appariés selon le sexe et un score de Hurley affiné. Le critère de jugement principal était la différence dans le score de sévérité IHS4 à 12 semaines.

**>>> Résultats :** au total, 62 patients ont été inclus dans le groupe de traitement combiné (n = 31) et le groupe de monothérapie adalimumab (n = 31), affichant des scores IHS4 initiaux comparables ; 32,5 contre 29 (p = 0,87) au départ respectivement. La thérapie combinée a démontré une plus grande efficacité clinique exprimée par l'amélioration médiane de l'IHS4 (-20 vs -9, p < 0,001), l'IHS4-55 (74 % vs 36 %, p = 0,002), la réduction médiane des tunnels de drainage (-4 vs -2, p < 0,001) et la réponse à la douleur (47 % vs 27 %, p = 0,02).

**>>> Conclusion** de cette étude : l'adalimumab initié en même temps que la clindamycine et la rifampicine aboutit à une plus grande efficacité clinique que l'adalimumab seul. Notamment une différence importante a été observée pour la diminution des tunnels de drainage, corrigeant ainsi une des limitations

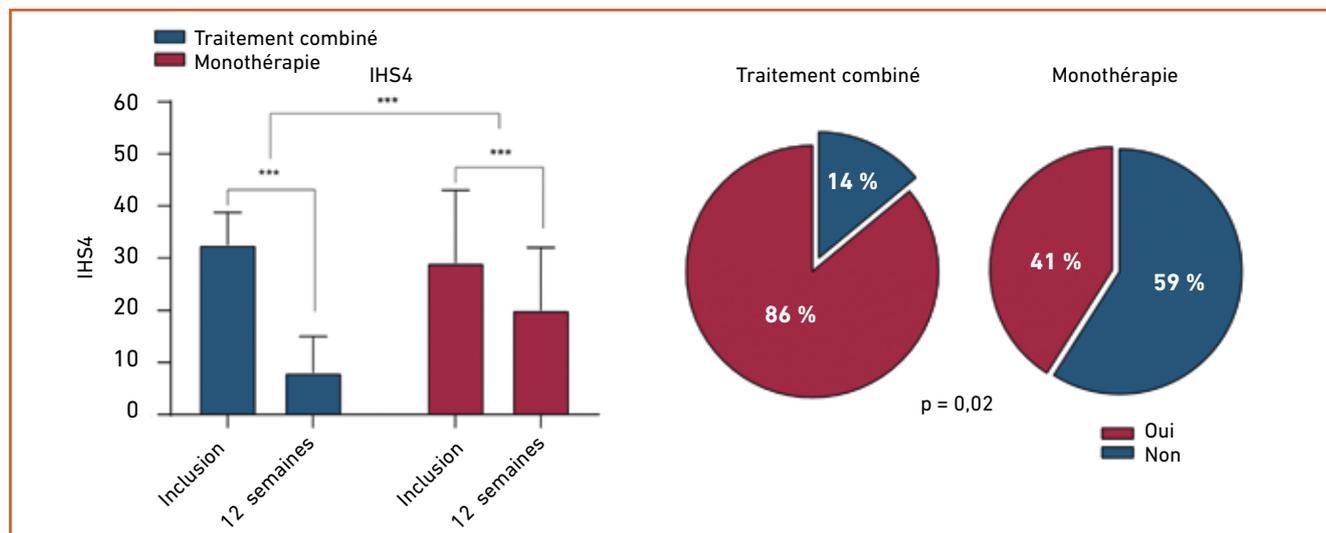
majeures de la monothérapie par adalimumab (fig. 4).

Ces combothérapies se positionnent comme un futur très probable de la stratégie thérapeutique, les biologiques seuls montrant leurs limites, quelle que soit la molécule choisie [8].

### Adalimumab et chirurgie : de nouvelles données pour enrichir le débat [9]

Les conclusions de l'étude SHARP, 1<sup>re</sup> étude historique sur cette combinaison, nous avaient laissés sur notre faim [10]. L'essai avait été incapable de montrer que l'addition de l'adalimumab à l'acte chirurgical permettait un taux moins important de récurrences, objectif primaire initial. En revanche l'innocuité de la combinaison avait été confirmée, sans augmentation des infections postopératoires ni retard de cicatrisation.

Ce nouvel essai a étudié l'efficacité de la combinaison chirurgie/adalimumab vs adalimumab seul, chez les patients atteints de HS modérée à sévère, mais cette fois en vraie vie, contrairement à l'étude SHARP, randomisée avec des



**Fig 4 :** Comparaison entre l'efficacité de l'adalimumab en monothérapie vs la combinaison ada + clindamycine et rifampicine en termes de IHS4 (à gauche) et HiSCR (à droite) : la différence est nette et statistiquement significative [8].

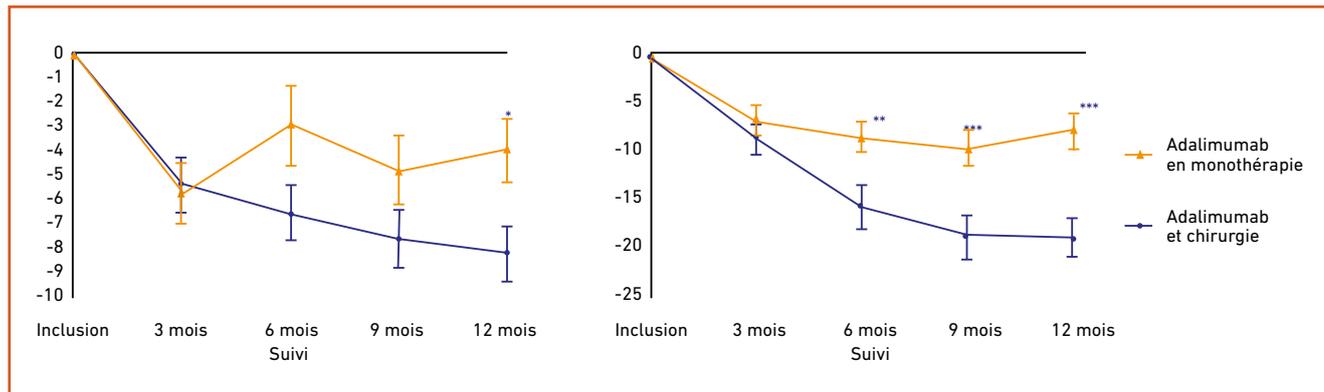


Fig 5 : À gauche: différences en termes de DLQI entre les deux groupes. À droite, cette fois avec le système international de score de gravité de l'HS, au fil du temps (IHS4).

patients sélectionnés. La combinaison adalimumab/chirurgie a entraîné une réponse clinique significativement plus importante et une qualité de vie significativement améliorée par rapport à la monothérapie adalimumab après 12 mois de suivi (fig. 5).

Dans le groupe monothérapie par biologique, une proportion importante de lésions inflammatoires persistait après 3 mois (seuil généralement accepté comme critère raisonnable d'un premier jugement sur l'efficacité), ce qui confirme l'utilité d'une chirurgie complémentaire. Et d'ailleurs, dans cette étude, le bénéfice d'une chirurgie supplémentaire était frappant, avec des réductions significatives du score IHS4 ainsi que de la qualité de vie.

Dans cet essai, les patients avaient un compte AN relativement faible, mais > 95 % des patients avaient au moins un tunnel de drainage. C'est élevé par rapport aux études PIONEER où la prévalence des tunnels drainants variait de 62 % à 75 %. Comme la présence de fistules est associée à un temps plus

prolongé pour atteindre l'HiSCR, ce fait pourrait expliquer les taux d'HiSCR plus faibles (38 %) par rapport aux données à long terme des études PIONEER (58 %, monothérapie adalimumab).

Les études PIONEER avaient en effet montré que, malgré ses effets bénéfiques pour diminuer les nodules et abcès récurrents, l'adalimumab n'avait pas le potentiel d'induire une rémission complète des fistules drainantes. Il est très probable que le traitement par monothérapie devrait quand même être poursuivi, car l'inflammation cutanée résiduelle peut déclencher la formation de nouvelles lésions, éventuellement des fistules.

**Validation d'un score affiné de l'IHS4, l'IHS4-55, plus dichotomique, pour mieux évaluer l'efficacité thérapeutique**

Cet article du groupe européen sur l'HS est important, car des scores faibles

et faciles à utiliser sont essentiels pour interpréter les essais cliniques. L'IHS4 classique est un outil validé qui évalue sur un mode dynamique les nodules/abcès/tunnels drainants et classe la gravité de la maladie comme légère/modérée/sévère. Cependant, des résultats dichotomiques (succès/échec) sont souvent requis dans les essais cliniques et par les agences de santé.

Ce travail s'est effectué à partir des données anonymisées des études PIONEER-I et -II. Les seuils potentiels de l'IHS4 ont été analysés à l'aide des données de référence à S 12. Le seuil final a été choisi en fonction de sa capacité à discriminer les patients traités par adalimumab vs placebo et de son association avec la réduction significative des lésions inflammatoires.

Et le seuil le plus performant pour l'IHS4 était une réduction de 55 % du score IHS4 (d'où le nom IHS4-55), qui a donc été retenu. De plus, la réalisation de l'IHS4-55 a été associée à une plus grande visibilité sur la réduction signi-

	Adalimumab treatment								
	PIONEER-I			PIONEER-II			Combined dataset		
	OR	95% CI	p-value	OR	95% CI	p-value	OR	95% CI	p-value
IHS4-55 achievement	2,00	1,26-3,18	0,003	2,79	1,76-4,43	< 0,001	2,16	1,43-3,29	< 0,001
HiSCR achievement	1,96	1,28-3,27	0,003	2,95	1,85-4,69	< 0,001	2,35	1,54-3,59	< 0,001

Tableau II : Corrélation de l'IHS4 et de l'HiSCR avec le traitement [11].

## I L'Année thérapeutique

ficative des nodules inflammatoires, des abcès et des tunnels de drainage, dans tous les ensembles de données analysées.

L'IHS4-55 est donc une nouvelle version dichotomique de l'IHS4, basée sur une réduction de 55 % du score initial. L'IHS4-55 fonctionne de manière similaire à l'HiSCR en discriminant entre le patient HS traité et le patient sous placebo et montre des associations significatives avec des réductions du compte des lésions. De plus, l'IHS4-55 corrige certaines des faiblesses de l'HiSCR en incluant les tunnels de drainage (de manière validée). En permettant aussi l'analyse de l'HS chez les patients présentant peu d'abcès et un nombre de nodules inférieur à 3 mais de nombreux tunnels drainants, cette nouvelle mesure des résultats améliorera l'inclusion dans les essais cliniques [11] (**tableau II**).

### BIBLIOGRAPHIE

1. FERNANDEZ-CREHUET P, HASELGRUBER S, PADIAL-GOMEZ A *et al*. Short-term effectiveness, safety, and potential predictors of response of secukinumab in patients with severe hidradenitis suppurativa refractory to biologic therapy: a multicenter observational retrospective study. *Dermatol Ther* (Heidelb), 2023;13:1029-1038.
2. MOLINELLI E, GIOACCHINI H, SAPIGNI C *et al*. New Insight into the Molecular Pathomechanism and Immunomodulatory Treatments of Hidradenitis Suppurativa. *Int J Mol Sci*, 2023;24:8428.
3. MOLINELLI E, GAMBINI D, MAURIZI A *et al*. Bimekizumab in hidradenitis suppurativa: a valid and effective emerging treatment. *Clin Exp Dermatol*, 2023;48:1272-1274.
4. GLATT S, JEMEC GBE, FORMAN S *et al*. Efficacy and Safety of Bimekizumab in Moderate to Severe Hidradenitis Suppurativa: A Phase 2, Double-blind, Placebo-Controlled Randomized Clinical Trial. *JAMA Dermatol*, 2021;157:1279-1288.
5. KIRBY JS, OKUN MM, ALAVI A *et al*. Efficacy and safety of the oral Janus kinase 1 inhibitor povorcitinib (INCB054707) in patients with hidradenitis suppurativa in a phase 2, randomized, double-blind, dose-ranging, placebo-controlled study. *J Am Acad Dermatol*, 2024;90:521-529.
6. HEIDARI A, GHANE Y, HEIDARI N *et al*. A systematic review of Janus kinase inhibitors and spleen tyrosine kinase inhibitors for Hidradenitis suppurativa treatment. *Int Immunopharmacol*, 2024;127:111435.
7. ABU RACHED N, GAMBICHLER T, OCKER L *et al*. Upadacitinib treatment associated with varicella zoster infection complicated by haemophagocytic lymphohistiocytosis in a patient with severe hidradenitis suppurativa. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 2024;38:e139-e141.
8. AARTS P, VAN HUIJSTEE JC, VAN DER ZEE HH *et al*. Improved clinical effectiveness of adalimumab when initiated with clindamycin and rifampicin in hidradenitis suppurativa. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 2023.
9. AARTS P, VAN HUIJSTEE JC, VAN DER ZEE HH *et al*. Adalimumab in conjunction with surgery compared with adalimumab monotherapy for hidradenitis suppurativa: a randomized controlled trial in a real-world setting. *J Am Acad Dermatol*, 2023;89:677-684.
10. BECHARA FG *et al*. Efficacy and Safety of Adalimumab in Conjunction with Surgery in Moderate to Severe Hidradenitis Suppurativa: The SHARPS Randomized Clinical Trial. *JAMA Surgery*, 2021;156:1001-1009.
11. TZELLOS T, VAN STRAALEN KR, KYRGIDIS A *et al*. Development and validation of IHS4-55, an IHS4 dichotomous outcome to assess treatment effect for hidradenitis suppurativa. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 2023;37:395-401.

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