

*Document de travail*



*Fiches pratiques d'aide à la prescription des traitements systémiques chez l'adulte en âge de procréer, la femme enceinte et allaitante dans les principales maladies dermatologiques*

**Prise en charge des principales dermatoses inflammatoires chez l'adulte en âge de procréer, la femme enceinte et allaitante**  
*Hidradénite suppurée*

Travail mené par le Dr Capucine DEFRANCE et le Pr Marie BEYLOT-BARRY

Relecteurs experts :

- Professeur Antoine BERTOLOTTI
- Docteur Jean-François SEÏ
- Docteur Florence POIZEAU

L'hidradénite suppurée (HS), ou maladie de Verneuil, est une dermatose chronique du follicule pileux à l'origine de lésions inflammatoires (nodules, fistules, abcès...) des zones riches en glandes sudorales apocrines (axillaires, inguinales, ano-génitales). Ces atteintes peuvent être douloureuses et parfois mutilantes, à l'origine d'une altération majeure de la qualité de vie.

La prévalence de l'HS varie de 0,09 à 8% selon les pays et les méthodes d'évaluation (1). En France, elle est estimée à 1% (2).

Les premières lésions apparaissent généralement dans la vingtaine (1,3), avec une prédilection pour les femmes (3–6) (sex-ratio de 1,2 à 1,5 (1)) âgées entre 30 et 39 ans (7).

**Le praticien sera donc amené à prendre en charge des adultes en âge de procréer, des femmes enceintes et allaitantes atteints d'hidradénite suppurée.**

### **Impact de la grossesse sur l'hidradénite suppurée**

L'évolution de l'hidradénite suppurée pendant la grossesse reste imprévisible et mal connue. Bien que les conclusions du peu d'études disponibles sont contradictoires (8), **la plupart des patientes semblent connaître une stabilité voire une aggravation de leur maladie pendant la grossesse** (6,8–11).

Par exemple, dans une revue de la littérature de 2022 ayant inclus 670 grossesses dans 8 études (10), 24% présentaient une amélioration et 20% une aggravation de l'hidradénite suppurée alors que dans une étude rétrospective de 2020 sur 202 grossesses (9), 60% s'aggravaient.

Un grand nombre de patientes ont ensuite présenté des poussées post partum (6), jusqu'à 60% (9,10).

De manière générale, il existe un switch depuis la voie Th1 vers la voie Th2 pendant la grossesse (12). Ainsi, les maladies impliquant principalement la voie Th2 auraient tendance à s'aggraver (ex : dermatite atopique) alors que celles à prédominance Th1 s'amélioreraient (ex : psoriasis, hidradénite suppurée).

**Les variations hormonales semblent jouer un rôle non négligeable, encore mal compris, dans la physiopathologie de l'hidradénite suppurée** (10), comme l'illustrent l'existence de poussée prémenstruelles, le début de la maladie après la puberté ou encore l'association avec le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) (5,7,11,13).

Pendant la grossesse, il existe à la fois une augmentation du taux d'œstrogènes et de progestérone, dont le rôle spécifique dans la physiopathologie de l'HS et, de manière plus globale, dans l'inflammation reste incertain :

- Les œstrogènes pourraient à la fois avoir un rôle anti-inflammatoire (10) via l'activation de lymphocytes T régulateurs (13) et une diminution de l'activité de la voie Th1 et Th17 (14). A l'opposé, d'autres études ont évoqué un potentiel rôle pro-inflammatoire avec notamment une augmentation de l'activité Th1 et de la voie NFκB (5,11,15).
- La progestérone aurait, quant à elle, une action plutôt anti-inflammatoire via la diminution du taux d'IL1, de TNFα, d'IFN, une inhibition de la voie Th17 et de la prolifération/activité des LT CD4+ régulateurs (7,10,11,13,15). Aussi, elle promouvrait la différenciation Th2 et T régulatrice (15).

Certains auteurs supposent un rôle plus pro-inflammatoire de la progestérone via des propriétés pro-androgéniques (16) et une influence sur les transcripteurs pro-inflammatoires (5).

Il est notamment présumé que c'est par l'augmentation plus modérée des œstrogènes que de la progestérone pendant la grossesse que l'effet anti-inflammatoire pourrait dominer (15).

### **Ce rôle mal compris des hormones laisse supposer l'implication d'autres facteurs.**

Le rôle de la prise de poids pendant la grossesse, bien que débattu (13), a ainsi été évoqué comme facteur aggravant de l'hidradénite suppurée.

D'une part, les adipocytes, via la sécrétion de cytokines et d'adipokines pro-inflammatoires (ex : TNF $\alpha$ ), favoriseraient les poussées d'HS (9,11). D'autre part, la prise de poids augmente les frictions et la macération des plis, ce qui pourrait aggraver les symptômes (13–15).

La grossesse s'accompagnerait également d'une augmentation de l'activité des glandes sébacées et eccrine et une diminution de l'activité des glandes apocrines (12).

Ainsi, la grossesse semble avoir à la fois une action pro et anti-inflammatoire sur l'hidradénite suppurée, ce qui explique les résultats contradictoires entre les études de cohorte et une évolution imprévisible (11).

L'absence de traitement systémique pendant la grossesse augmente le risque de poussée de la maladie et l'inflammation qui en découle alors peut elle-même avoir un effet sur la grossesse.

### **Impact de l'hidradénite suppurée sur la grossesse**

Une hidradénite suppurée non contrôlée pendant la grossesse peut avoir des répercussions tant pour la mère que pour le fœtus, bien qu'il existe encore peu de données actuellement. Ainsi, une maladie active semble associée à un plus grand risque de morbidité maternelle (8) notamment de fausse couche et d'avortement (5,17,18), d'hypertension artérielle, de diabète gestationnel et d'accouchement par césarienne (18–20).

Il existe également une association avec la prématurité, la fréquence des malformations congénitales et le risque d'hospitalisation pour la mère et le nouveau-né (8,20). Certaines études ont aussi montré un taux moindre de naissances vivantes (5,17,19).

**Ainsi, il est primordial de contrôler au mieux l'hidradénite suppurée chez les femmes en âge de procréer et pendant la grossesse.**

Cependant, la plupart des recommandations actuelles fournissent des directives sur la prise en charge des patients en abordant peu la procréation et la grossesse en raison d'une expérience limitée dans ces populations.

Alors qu'une grande partie des patients ont besoin d'un traitement en période péri-conceptionnelle et pendant la grossesse, ils sont souvent sous-traités du fait d'une réticence de la mère à prendre un risque pour son enfant et du manque d'études contrôlées montrant la sécurité des molécules disponibles, générant une possible réserve des praticiens à prescrire ces traitements.

Par exemple, dans un sondage américain chez 59 patientes atteintes d'HS (21), 83% rapportaient ne pas avoir reçu de conseils de la part de leur praticien sur la procréation, la

grossesse, l'allaitement ou les thérapeutiques qui pouvaient impacter la grossesse et 54% auraient aimé que leur médecin communique plus sur le sujet.

Dans une étude rétrospective de 2020 sur 202 grossesses (9), les femmes prises en charge par des dermatologues étaient plus traitées par traitements systémiques que les patientes suivies par d'autres spécialistes, ce qui souligne le rôle prépondérant du dermatologue dans leur prise en charge.

*Les traitements abordés ci-après sont ceux préconisés dans la prise en charge de l'hidradénite suppurée dans les recommandations élaborées par le Centre de Preuves en dermatologie en 2019 (22) et les nouveaux traitements utilisés depuis, comme les anti-IL17 (secukinumab, bimékizumab), cités dans les recommandations européennes plus récentes publiées en 2024 (1).*

## I. Femme en âge de procréer

Chez la femme en âge de procréer, il faut toujours garder à l'esprit l'éventualité d'une grossesse sous traitement, d'autant plus que jusqu'à 50% des grossesses ne sont pas prévues (23) et anticiper cette possibilité dans le choix des thérapeutiques. Leur prescription doit ainsi être associée à l'information auprès de la patiente.

*En cas d'indication et de souhait de la patiente, quelle contraception prescrire chez une femme atteinte d'acné ?*

Dans la situation où la patiente présente des signes d'hyperandrogénie (hirsutisme, cycles irréguliers...), en particulier en cas de SOPK associé, la prescription d'une contraception oestroprogestative avec un progestatif à activité androgénique faible (ex : désogestrel, gestodène) ou à action anti-androgénique (ex : drospirénone, acétate de cyprotérone) peut avoir une utilité (3,7,24).

Il faut cependant noter qu'en France, l'association éthinylestradiol – acétate de cyprotérone n'est pas reconnue comme contraceptif et est associée à un risque thromboembolique significatif.

Cette prescription peut se faire conjointement avec un gynécologue si besoin.

*Quand prescrire une contraception ?*

La nécessité d'une contraception dépend du potentiel tératogène de la molécule prescrite.

Il n'est pas nécessaire de prescrire une contraception efficace chez la femme en âge de procréer traitée par l'association **amoxicilline – acide clavulanique, métronidazole, clindamycine, azithromycine, ceftriaxone, pristinamycine, lévofloxacine** ou par **cyclines** en l'absence de surrisque malformatif identifié (25,26).

Une contraception sous **cotrimoxazole** n'est pas obligatoire mais il faut s'assurer de l'absence de désir de grossesse et informer la patiente d'une augmentation de la fréquence des malformations congénitales en cas d'exposition au premier trimestre de grossesse (25,26).

**Une contraception est recommandée pour certains traitements** du fait d'un caractère tératogène avéré ou d'un manque actuel de données permettant de prescrire ces traitements dans ces populations.

En raison d'un risque tératogène avéré, une contraception efficace (DIU/implant ou combinaison contraceptif oral + préservatif) est nécessaire sous **réтиноïdes** 1 mois avant l'initiation et jusqu'à 1 mois (alitrétinoïne, isotrétinoïne) à 3 ans (acitrétine) après l'arrêt du traitement, avec surveillance mensuelle de la beta-HCG sanguine.

Ce risque tératogène, la lourdeur de ce suivi et les alternatives thérapeutiques disponibles font de l'acitrétine un traitement à éviter chez la femme en âge de procréer.

L'isotrétinoïne et l'alitrétinoïne peuvent être prescrits en informant la patiente des modalités de prescription et suivi.

Pour les traitements **biologiques** utilisés dans l'hidradénite suppurée, le passage transplacentaire au premier trimestre est quasi-nul et il n'y a pas d'augmentation du risque malformatif observé à ce jour (26–38).

Devant le très faible risque d'exposition fœtale aux biothérapies au 1<sup>er</sup> trimestre de grossesse et ces données rassurantes, **la recommandation présente dans les RCP de prescrire une contraception efficace chez la femme en âge de procréer est à relativiser, notamment chez les femmes ayant un désir de grossesse à court ou moyen terme.**

Cette recommandation peut être néanmoins suivie pour les molécules les plus récentes avec des données encore limitées (bimékizumab) chez les femmes en âge de procréer ayant des rapports sexuels, en relativisant là encore le délai théorique préconisé dans les RCP compte tenu des données rassurantes.

**Il peut même se discuter une conception sous traitement, en particulier sous anti-TNF $\alpha$  et secukinumab (26,33,39)** pour lesquels il y a le plus de recul actuellement, en prenant en compte la balance bénéfice/risque. Pour le bimékizumab, un arrêt du traitement ou un changement vers une thérapeutique mieux connue (anti-TNF $\alpha$  ou secukinumab) au moment du désir de grossesse est possible, après discussion avec la patiente.

***En pratique - chez la femme en âge de procréer  
(à adapter selon le délai du projet de grossesse)***

- Privilégier les stratégies ou molécules à faible risque malformatif : antibiotiques (exception : cotrimoxazole), biothérapies.
- Prévenir la patiente du risque malformatif en cas de conception sous cotrimoxazole.
- **Éviter les réтиноïdes**, en particulier l'acitrétine : débuter une contraception efficace 1 mois avant le début du traitement, jusqu'à 3 ans pour l'acitrétine et 1 mois pour l'isotrétinoïne et l'alitrétinoïne.
- Pour les biothérapies, recommandation de prescription d'une contraception théorique et discutable (faible risque d'exposition au 1<sup>er</sup> trimestre), en particulier pour les anti-TNF $\alpha$  et le sécukinumab, à évaluer au cas par cas selon l'existence d'un désir de grossesse à court ou moyen terme et le souhait de la patiente.

## II. Grossesse

Les données publiées chez les femmes enceintes exposées à l'association **amoxicilline – acide clavulanique**, au **métronidazole** et à la **clindamycine** sont très nombreuses et aucun effet malformatif, fœtal ou néonatal n'est retenu à ce jour (25,26,40).

Pour la **ceftriaxone** et la **pristinamycine**, elles sont peu nombreuses mais aucun effet n'a été rapporté à ce jour (25,26).

**Ainsi, en cas de découverte d'une grossesse pendant le traitement par ces antibiotiques, le praticien peut se montrer rassurant quant au risque malformatif.**

Pour l'association **amoxicilline – acide clavulanique**, le **métronidazole**, la **clindamycine** et la **ceftriaxone**, le traitement **peut être utilisé quel que soit le terme** de la grossesse (14,25,26,41). Par extension, l'association ceftriaxone – métronidazole peut être prescrite chez une femme enceinte en poussée sévère de son hidradénite suppurée quel que soit le moment de la grossesse.

Si elle s'avère nécessaire, en cas d'allergie à l'amoxicilline, **l'utilisation de la pristinamycine est envisageable** quel que soit le terme de la grossesse (25,26).

Les nombreuses données disponibles ne montrent pas de risque malformatif attribuable à la **lévofloxacine** (26). Ainsi, en cas de grossesse sous traitement, le praticien peut se montrer rassurant quant au risque malformatif (26).

Cependant, en raison d'un risque théorique (non retrouvé en pratique) de toxicité sur les cartilages articulaires du fœtus de la lévofloxacine (6), il est préférable d'utiliser une autre fluoroquinolone (ex : ciprofloxacine) ou une autre antibiothérapie mieux connue chez la femme enceinte (26). Si elle présente un réel avantage, l'utilisation de la lévofloxacine est envisageable (26).

Ainsi, le traitement par l'association **lévofloxacine – clindamycine** en cas de poussée sévère d'hidradénite suppurée est **envisageable en l'absence d'alternative thérapeutique**.

Du fait d'un potentiel risque dentaire et osseux (26,40,42–44), **l'utilisation des cyclines pendant la grossesse au-delà du premier trimestre de grossesse (voire pendant toute la grossesse) est à éviter** (26). Les durées de prescription prolongées dans l'hidradénite suppurée en font ainsi un traitement dont l'initiation est déconseillée chez la femme enceinte (26,40,43).

Il faut **éviter d'utiliser le cotrimoxazole durant les 10 premières semaines d'aménorrhée (26) voire le 1<sup>er</sup> trimestre de grossesse** (25) du fait d'une fréquence augmentée, par rapport à la population générale, de malformations principalement à type d'anomalies de fermeture du tube neural (45) mais aussi de cardiopathies congénitales (26) et de fentes orales (25). Au-delà de 10 semaines d'aménorrhée, son utilisation est possible (25,26).

**En cas de découverte d'une grossesse** avec exposition au cotrimoxazole avant 10 semaines d'aménorrhée, il faut envisager une surveillance échographique ciblée sur les malformations citées, prescrire une supplémentation en acide folique 5 mg/j (efficacité non démontrée) pendant la durée du traitement (25,26).

Si l'exposition a eu lieu après 10 semaines d'aménorrhée, le praticien peut se montrer rassurant vis-à-vis du risque malformatif du traitement et il pourra être poursuivi pendant la durée prévue.

**Les rétinoïdes sont contre-indiqués pendant la grossesse** (risque tératogène et neurodéveloppemental). En cas de grossesse sous traitement, celui-ci doit être arrêté en urgence, avec déclaration au CRPV/CRAT et discussion d'une interruption thérapeutique de grossesse.

**La poursuite d'un traitement biologique lors d'un désir de grossesse se discute au cas par cas**, en accord avec la patiente et en l'informant des bénéfices et des risques du traitement pour la grossesse et le fœtus.

Il n'y a pas d'études évaluant spécifiquement la sécurité d'usage des biothérapies chez la femme enceinte atteinte d'HS (40). Pourtant, dans une étude américaine de 2021 (46), questionnant 49 médecins dont 73% étaient spécialistes de l'HS, la plupart se sentaient à l'aise pour conseiller les femmes enceintes, 60% prescrivaient les biologiques pendant la grossesse (en particulier l'adalimumab, l'infliximab et le certolizumab, même si l'efficacité n'a pas été évaluée dans l'HS), dont 43% pendant le 3<sup>ème</sup> trimestre.

#### **Découverte d'une grossesse sous traitement biologique**

Pour rappel, les immunoglobulines ne sont transférées au fœtus qu'à partir du 2<sup>ème</sup> trimestre de grossesse. Par ailleurs, les données vis-à-vis de l'exposition au premier trimestre de grossesse, majoritairement disponibles pour les anti-TNF $\alpha$  et le secukinumab sont rassurantes. En cas de découverte de grossesse sous biothérapie, le risque principal est surtout celui d'une immunodépression néonatale liée à l'exposition à partir du deuxième trimestre. Le praticien peut donc se montrer rassurant et il n'y a pas lieu de discuter d'une interruption thérapeutique de grossesse.

#### **Initiation d'un traitement biologique pendant la grossesse**

Les traitements ayant le meilleur recul pendant la grossesse sont les anti-TNF $\alpha$ .

Parmi eux, le certolizumab est considéré la molécule de choix dans la grossesse du fait de son passage transplacentaire faible.

Cependant, dans l'hidradénite suppurée, il existe encore très peu d'études faisant état d'une efficacité du certolizumab (6,41,47-50), les molécules les plus étudiées étant l'infliximab et l'adalimumab, biothérapies à haut passage placentaire.

Le secukinumab est la molécule hors anti-TNF $\alpha$  ayant le plus de données disponibles, pouvant être prescrite en cas de nécessité et d'absence d'alternative thérapeutique (6,33,51). Il sera préféré au bimékizumab.

En raison d'une efficacité mieux connue dans l'hidradénite suppurée, **l'adalimumab reste la molécule préconisée en première intention** chez la femme enceinte, notamment dans les recommandations les plus récentes nord-américaines publiées en 2024 (40).

**En deuxième ligne**, peuvent être considérés **l'infliximab et le secukinumab** (6,41).

Concernant le **certolizumab**, il reste un **biologique alternatif** à considérer s'il existe une forte crainte vis-à-vis de l'exposition fœtale (6,40,51).

**Il n'y a pas assez de données permettant de recommander la prescription du bimékizumab.**

### **Poursuite d'un traitement biologique pendant la grossesse**

Elle se discute en fonction de la balance entre le risque d'exposition du fœtus à la molécule, débutant au 2<sup>ème</sup> trimestre de grossesse et majeure au 3<sup>ème</sup>, et le risque de poussée de la maladie.

Les dernières recommandations et consensus d'expert nord-américains publiés en 2024 (40) préconisent de poursuivre la biothérapie chez une femme enceinte dont la pathologie est bien contrôlée, même jusqu'à l'accouchement, en particulier pour les anti-TNF $\alpha$ , afin de limiter le risque de poussée.

Cette poursuite du traitement pendant le 3<sup>ème</sup> trimestre de grossesse expose tout de même le fœtus à un risque d'immunosuppression théorique. Ainsi, la prescription jusqu'à l'accouchement se discute selon la sévérité de la maladie et la balance bénéfices/risques, en concertation avec la patiente (6).

Dans ce cas, l'administration des vaccins vivants atténués au nourrisson devra être retardée jusqu'à 6 à 12 mois de vie (délais modulables selon la molécule et la date de la dernière injection) (26,40,52). Pour le certolizumab, le délai varie entre une absence de modification du calendrier vaccinal (33) à 6 mois de vie (31).

En cas de décision de suspendre le traitement, **la dernière injection se fera idéalement à 22 SA pour l'infliximab et l'adalimumab (33), voire au début du 3<sup>ème</sup> trimestre (26), et à 22 SA pour le secukinumab (26).**

De manière générale, la prescription de traitements systémiques pendant la grossesse, en particulier les biothérapies, ne suit pas de règles précises en l'absence de recommandations claires. Ainsi, il est primordial d'évaluer au cas par cas le contrôle de la pathologie et l'histoire de la maladie pour conseiller au mieux la patiente quant à la nécessité de poursuivre le traitement en fonction de la balance bénéfice/risque propre à chaque situation. Ces décisions peuvent toujours se prendre en concertation avec le CRAT en cas de difficultés (26).

### *En pratique - chez la femme enceinte*

- Conseiller la patiente en prenant en compte son point de vue, les données actuellement disponibles, le degré de contrôle de l'hidradénite suppurée, les antécédents de grossesse et l'évolutivité de l'hidradénite suppurée à cette occasion, le risque de poussée en l'absence de traitement systémique, les traitements alternatifs disponibles.
- En cas de conception sous traitement, se montrer rassurant dans la majorité des cas : une évaluation du risque malformatif en relation avec le CRAT est préconisée pour le cotrimoxazole et les rétinoïdes (discussion d'une interruption thérapeutique de grossesse).
- En cas de poussée d'hidradénite suppurée :
  - non sévère (Hurley I – II) : préférer l'association **amoxicilline – acide clavulanique** à la pristina mycine (meilleur recul).
  - sévère (Hurley III) : préférer l'association **ceftriaxone – métronidazole** à l'association lévofloxacine – clindamycine (risque théorique d'atteinte cartilagineuse).
  - En l'absence d'alternative thérapeutique, il est possible de prescrire la pristina mycine et l'association lévofloxacine – clindamycine.
- En cas de nécessité de poursuivre ou d'initier un traitement de fond pendant la grossesse :
  - **Éviter les cyclines.**
  - Le **cotrimoxazole** peut être prescrit **après 10 SA**.
  - Préférer les biothérapies, en particulier les anti-TNF $\alpha$ , molécules à faible risque pour la femme enceinte et le fœtus ayant le plus données disponibles. **L'adalimumab reste la molécule de 1<sup>ère</sup> ligne** du fait d'une plus grande expérience, suivie de l'infliximab et du sécukinumab.
  - Le certolizumab peut être considéré en cas de crainte d'une exposition fœtale, malgré la paucité de données d'efficacité dans l'HS.
  - La poursuite d'une biothérapie au 3<sup>ème</sup> trimestre de grossesse est possible, à discuter au cas par cas, selon la sévérité de l'HS et le risque de poussée. Dans ce cas, l'administration de vaccins vivants atténués sera retardée jusqu'à l'âge de 6 à 12 mois (exception : certolizumab).

### III. Hommes en âge de procréer

#### *En pratique - chez l'homme en âge de procréer*

Pas de précautions particulières pour l'ensemble des traitements indiqués dans le traitement de l'hidradénite suppurée

#### IV. Allaitement

Les femmes atteintes d'hydradénite suppurée semblent moins enclines à allaiter (53). Par exemple, dans une étude américaine chez 75 patientes (53), les patientes présentant une maladie stade Hurley III allaitaient moins en raison de douleurs et de lésions au niveau des seins, obstacle majeur dans ces situations (5). Aussi, 32% ont refusé un traitement de l'HS pour pouvoir allaiter ou n'ont pas allaité du fait de la prise d'un traitement systémique (53). Ainsi, un meilleur contrôle de l'HS et une information claire sur les traitements disponibles pourraient favoriser l'allaitement.

La quantité d'amoxicilline et de ceftriaxone ingérée via le lait est très faible et il n'y a pas de données sur le passage l'acide clavulanique dans le lait (26). L'utilisation de l'association **amoxicilline – acide clavulanique** et de la **ceftriaxone en cours d'allaitement est très répandue et bien tolérée**, bien que le RCP évoque un risque de diarrhée et d'infection fongique muqueuse sous amoxicilline – acide clavulanique, appelant à la prudence (25). Ainsi, l'allaitement est possible sous traitement sauf si l'enfant est allergique aux bêtalactamines (26,40).

Aucun évènement n'a été rapporté chez des enfants allaités de mères traitées par **pristinamycine**, d'autant plus qu'elle est utilisée en pédiatrie (26). Cependant, devant l'absence de données disponibles sur l'excrétion dans le lait, le RCP la contre indique pendant l'allaitement (25) alors que le CRAT (26) préconise de préférer un antibiotique mieux évalué en cours d'allaitement. Si absolument nécessaire, **son utilisation est envisageable, en limitant sa durée à 14 jours** (26).

Ainsi, en cas de **poussée non sévère**, il faudra **privilégier l'association amoxicilline-acide clavulanique** à la pristinamycine. En cas d'allergie aux bêtalactamines, la pristinamycine peut s'envisager pour la durée habituelle de 7 jours.

La quantité de métronidazole ingérée via le lait en cas de prise maternelle étant importante (6,26), avec un risque de diarrhées et de candidoses, le CRAT préconise une prescription limitée à 14 jours (26). Certains auteurs proposent de ne pas allaiter et de respecter un intervalle de 12 à 24h avant de débiter l'allaitement (6,41).

Ainsi, il est possible d'allaiter en cas de traitement par l'association **ceftriaxone + métronidazole en limitant la durée de traitement à 2 semaines**.

Il n'y a pas de donnée publiée chez des enfants allaités par des mères sous **lévofloxacine**, dont on connaît l'existence d'un transfert dans le lait maternel. De ce fait, en raison du risque théorique de lésion du cartilage en croissance (25), il est préférable d'utiliser une autre fluoroquinolone en cours d'allaitement (26) (ex : ciprofloxacine ou ofloxacine).

Il y a très peu de données publiées sur des enfants allaités par des mères traitées par **clindamycine**, dont la quantité reçue via le lait est très variable. Du fait du risque d'atteinte digestive chez le nouveau-né, surtout des diarrhées via une perturbation du microbiote (6,25,40), il est préférable d'utiliser si possible un autre antibiotique chez une femme qui allaite (26).

Ainsi, en cas de **poussée sévère**, il faudra **éviter l'association lévofloxacine + clindamycine** en l'absence de recul suffisant et **préférer l'association ceftriaxone + métronidazole**.

En l'absence de données suffisantes concernant le risque d'atteinte dentaire et osseuse chez le nourrisson, il est préférable de **ne pas allaiter de façon prolongée (≥ 1 à 3 semaines) sous doxycycline (26,40,44,54–57) et de ne pas allaiter du tout sous lymécycline (26)**.

Les durées de prescription dans l'hydradénite suppurée (au moins 3 mois) ne permettent donc pas d'envisager les cyclines chez une femme allaitante en tant que traitement de fond.

**Il n'est pas recommandé voire contre-indiqué d'allaiter sous rétinoïdes.**

La quantité de **cotrimoxazole** ingérée via le lait est faible et aucun événement particulier n'a été signalé à ce jour chez des enfants allaités de mères traitées (26). Au vu des éléments disponibles, **son utilisation est possible chez la femme qui allaite (26)** sauf si l'enfant est susceptible d'être déficitaire en G6PD (25).

Pour les biothérapies, l'allaitement est possible en raison d'un passage (théorique ou avéré) faible dans le lait maternel (32,40,54,58) et d'une absorption digestive probablement minime chez le nourrisson. Les **anti-TNF $\alpha$  restent les molécules à privilégier du fait d'une plus grande expérience dans l'HS, notamment l'infliximab et l'adalimumab (6,40)**.

Concernant le certolizumab, il peut être poursuivi s'il a été efficace pour contrôler l'HS pendant la grossesse (40).

Pour les **anti-IL17**, bien que, par analogie aux autres biothérapies, l'allaitement semble sûr (6,54), il faut rester prudent en l'absence de recul et **éviter d'allaiter (26,29,40,59)**. Au cas par cas, en cas de souhait de la patiente d'allaiter et en l'absence d'alternative thérapeutique, leur prescription peut s'envisager, en privilégiant le secukinumab, en concertation avec le CRAT si besoin (31,33,51,60).

#### ***En pratique – allaitement***

- En cas de **poussée non sévère**, privilégier l'association **amoxicilline- acide clavulanique** à la pristinamycine. En cas d'allergie aux bêtalactamines, la pristinamycine peut s'envisager.
- En cas de **poussée sévère**, préférer l'association **ceftriaxone + métronidazole** à l'association lévofloxacine + clindamycine.
- En cas d'indication à un **traitement de fond** :
  - Éviter les cyclines (durée de traitement ≥ 3 semaines).
  - Éviter voire contre indiquer les rétinoïdes.
  - Allaitement possible sous cotrimoxazole et biothérapies, en privilégiant les anti TNF $\alpha$  (++) infliximab et adalimumab).

## **Références**

1. Zouboulis CC, Bechara FG, Fritz K, Goebeler M, Hetzer FH, Just E, et al. S2k guideline for the treatment of hidradenitis suppurativa / acne inversa - Short version. *J Dtsch Dermatol Ges.* 2024;22(6):868-89.
2. Revuz JE, Canoui-Poittrine F, Wolkenstein P, Viallette C, Gabison G, Pouget F, et al. Prevalence and factors associated with hidradenitis suppurativa: results from two case-control studies. *J Am Acad Dermatol.* 2008;59(4):596-601.
3. Frew J, Smith A, Penas PF, Ellis E, Foley P, Rubel D, et al. Australasian hidradenitis suppurativa management guidelines. *Australas J Dermatol.* 2025;66(2):75-89.
4. Johnston LA, Alhusayen R, Bourcier M, Delorme I, George R, O'Brien E, et al. Practical Guidelines for Managing Patients With Hidradenitis Suppurativa: An Update. *J Cutan Med Surg.* 2022;26(2\_suppl):2S-24S.
5. Kozera EK, Lowes MA, Hsiao JL, Frew JW. Clinical considerations in the management of hidradenitis suppurativa in women. *Int J Womens Dermatol.* 2021;7(5Part B):664-71.
6. Chung CS, Park SE, Hsiao JL, Lee KH. A Review of Hidradenitis Suppurativa in Special Populations: Considerations in Children, Pregnant and Breastfeeding Women, and the Elderly. *Dermatol Ther (Heidelb).* 2024;14(9):2407-25.
7. Collier EK, Parvataneni RK, Lowes MA, Naik HB, Okun M, Shi VY, et al. Diagnosis and management of hidradenitis suppurativa in women. *Am J Obstet Gynecol.* 2021;224(1):54-61.
8. Ferrer-Alcala MA, Sánchez-Díaz M, Arias-Santiago S, Molina-Leyva A. Impact of Psoriasis and Hidradenitis Suppurativa in Pregnancy, a Systematic Review. *J Clin Med.* 2021;10(24):5894.
9. Lyons AB, Peacock A, McKenzie SA, Jacobsen G, Naik HB, Shi VY, et al. Evaluation of hidradenitis suppurativa disease course during pregnancy and postpartum. *JAMA Dermatol.* 2020;156(6):681-5.
10. Seivright JR, Villa NM, Grogan T, Parvataneni RK, Thompson AM, Shi VY, et al. Impact of Pregnancy on Hidradenitis Suppurativa Disease Course: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Dermatology.* 2022;238(2):260-6.
11. Fernandez JM, Hendricks AJ, Thompson AM, Mata EM, Collier EK, Grogan TR, et al. Menses, pregnancy, delivery, and menopause in hidradenitis suppurativa: A patient survey. *Int J Womens Dermatol.* 2020;6(5):368-71.
12. Yang CS, Teeple M, Muglia J, Robinson-Bostom L. Inflammatory and glandular skin disease in pregnancy. *Clin Dermatol.* 2016;34(3):335-43.
13. Riis PT, Ring HC, Themstrup L, Jemec GB. The Role of Androgens and Estrogens in Hidradenitis Suppurativa - A Systematic Review. *Acta Dermatovenerol Croat.* 2016;24(4):239-49.
14. Chellappan B, Nguyen DDQ, Hoyer P, Ross L. Dermatologic management of hidradenitis suppurativa and impact on pregnancy and breastfeeding. *Cutis.* 2022;109(3):160-2. doi:10.12788/cutis.0480.
15. Perng P, Zampella JG, Okoye GA. Considering the impact of pregnancy on the natural history of hidradenitis suppurativa. *British Journal of Dermatology.* 2018;178(1):e13-4.
16. 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 Venereol.* 2015;29(4):619-44.
17. Walsh DP. Pregnancy outcomes in hidradenitis suppurativa patients. *AMIA Annu Symp Proc.* 2024;2024:1169-75.
18. Fitzpatrick L, Hsiao J, Tannenbaum R, Strunk A, Garg A. Adverse pregnancy and maternal outcomes in women with hidradenitis suppurativa. *J Am Acad Dermatol.* 2022;86(1):46-54.

19. Sakya SM, Hallan DR, Maczuga SA, Kirby JS. Outcomes of pregnancy and childbirth in women with hidradenitis suppurativa. *J Am Acad Dermatol*. 2022;86(1):61-7.
20. Li K, Piguet V, Croitoru D, Wei SQ, Brousseau É, O'Brien E, et al. Hidradenitis Suppurativa and Maternal and Offspring Outcomes. *JAMA Dermatol*. 2024;160(12):1297-303.
21. Adelekun AA, Villa NM, Hsiao JL, Micheletti RG. Pregnancy in Hidradenitis Suppurativa- Patient Perspectives and Practice Gaps. *JAMA Dermatol*. 2021;157(2):227-30.
22. Bertolotti A, Sbidian E, Join-Lambert O, Bourgault-Villada I, Moyal-Barracco M, Perrot P, et al. Guidelines for the management of hidradenitis suppurativa: recommendations supported by the Centre of Evidence of the French Society of Dermatology. *Br J Dermatol*. 2021;184(5):963-5.
23. Boggs JME, Griffin L, Ahmad K, Hackett C, Ramsay B, Lynch M. A retrospective review of pregnancies on biologics for the treatment of dermatological conditions. *Clin Exp Dermatol*. 2020;45(7):880-3.
24. Williams NM, Randolph M, Rajabi-Estarabadi A, Keri J, Tosti A. Hormonal Contraceptives and Dermatology. *Am J Clin Dermatol*. 2021;22(1):69-80.
25. Base de données publique des médicaments [Internet]. Disponible sur: <https://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr/>
26. Centre de Référence sur les Agents Tératogènes (CRAT). Disponible sur <https://www.lecrat.fr/>.
27. Warren RB, Reich K, Langley RG, Strober B, Gladman D, Deodhar A, et al. Secukinumab in pregnancy: outcomes in psoriasis, psoriatic arthritis and ankylosing spondylitis from the global safety database. *Br J Dermatol*. 2018;179(5):1205-7.
28. Ghalandari N, Dolhain RJEM, Hazes JMW, van Puijenbroek EP, Kapur M, Crijns HJMJ. Intrauterine Exposure to Biologics in Inflammatory Autoimmune Diseases: A Systematic Review. *Drugs*. 2020;80(16):1699-722.
29. European Medicines Agency (EMA). Disponible sur: <https://www.ema.europa.eu/en/homepage>.
30. Di Cesare A, Ricceri F, Rosi E, Fastame MT, Prignano F. Therapy of PsO in Special Subsets of Patients. *Biomedicines*. 2022;10(11):2879.
31. McMullan P, Yaghi M, Truong TM, Rothe M, Murase JE, Grant-Kels JM. Safety of dermatologic medications in pregnancy and lactation: An update -- Part I: Pregnancy. *J Am Acad Dermatol*. 2024;91(4):619-648.
32. Torres J, Chaparro M, Julsgaard M, Katsanos K, Zelinkova Z, Agrawal M, et al. European Crohn's and Colitis Guidelines on Sexuality, Fertility, Pregnancy, and Lactation. *Journal of Crohn's and Colitis*. 2023;17(1):1-27.
33. Russell MD, Dey M, Flint J, Davie P, Allen A, Crossley A, et al. British Society for Rheumatology guideline on prescribing drugs in pregnancy and breastfeeding: immunomodulatory anti-rheumatic drugs and corticosteroids. *Rheumatology (Oxford)*. 2023;62(4):e48-88.
34. United Kingdom Teratology Information Service (UKTIS). Disponible sur: <https://uktis.org/>
35. Huang W, Zhang X, Zhang L, Dai X, Chen H, Xie Q. Anti-tumor necrosis factor- $\alpha$  therapy may not be safe during pregnancy in women with inflammatory bowel disease: an updated meta-analysis and systematic review. *BMC Pregnancy Childbirth*. 2024;24(1):251.
36. Tsao NW, Rebic N, Lynd LD, De Vera MA. Maternal and neonatal outcomes associated with biologic exposure before and during pregnancy in women with inflammatory systemic diseases: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Rheumatology (Oxford)*. 2020;59(8):1808-17.
37. Skorpen CG, Hoeltzenbein M, Tincani A, Fischer-Betz R, Elefant E, Chambers C, et al. The EULAR points to consider for use of

- antirheumatic drugs before pregnancy, and during pregnancy and lactation. *Annals of the Rheumatic Diseases*. 2016;75(5):795-810.
38. Clowse MEB, Scheuerle AE, Chambers C, Afzali A, Kimball AB, Cush JJ, et al. Pregnancy Outcomes After Exposure to Certolizumab Pegol: Updated Results From a Pharmacovigilance Safety Database. *Arthritis Rheumatol*. 2018;70(9):1399-407.
39. Sammaritano LR, Bermas BL, Chakravarty EE, Chambers C, Clowse MEB, Lockshin MD, et al. 2020 American College of Rheumatology Guideline for the Management of Reproductive Health in Rheumatic and Musculoskeletal Diseases. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2020;72(4):461-88.
40. Alhusayen R, Dienes S, Lam M, Alavi A, Alikhan A, Aleshin M, et al. North American clinical practice guidelines for the medical management of hidradenitis suppurativa in special patient populations. *J Am Acad Dermatol*. 2025;92(4):825-852.
41. Collier EK, Seivright JR, Shi VY, Hsiao JL. Pregnancy and breastfeeding in hidradenitis suppurativa: A review of medication safety. *Dermatol Ther*. 2021;34(1):e14674.
42. Nakitanda AO, Odsbu I, Cesta CE, Pazzagli L, Pasternak B. First Trimester Tetracycline Exposure and Risk of Major Congenital Malformations. *JAMA Netw Open*. 2024;7(11):e2445055.
43. Cross R, Ling C, Day NPJ, McGready R, Paris DH. Revisiting doxycycline in pregnancy and early childhood--time to rebuild its reputation? *Expert Opin Drug Saf*. 2016;15(3):367-82.
44. Wormser GP, Wormser RP, Strle F, Myers R, Cunha BA. How safe is doxycycline for young children or for pregnant or breastfeeding women? *Diagnostic Microbiology and Infectious Disease*. 2019;93(3):238-42.
45. Rivin GM, Fleischer AB. Women of Childbearing Age With Hidradenitis Suppurativa Frequently Prescribed Medications With Pregnancy Risk. *J Drugs Dermatol*. 2023;22(7):706-9.
46. Collier EK, Price KN, Grogan T, Fernandez JM, Seivright JR, Alhusayen R, et al. Provider perspectives on the management of hidradenitis suppurativa in pregnancy - A survey study. *Int J Womens Dermatol*. 2021;7(3):346-8.
47. Heidari A, Ghane Y, Heidari N, Hosseini S, Goodarzi A. Golimumab and certolizumab pegol for the treatment of hidradenitis suppurativa: a literature review and future perspective. *Ther Adv Chronic Dis*. 2024;15:20406223241257342.
48. Wohlmuth-Wieser I, Alhusayen R. Treatment of hidradenitis suppurativa with certolizumab pegol during pregnancy. *Int J Dermatol*. 2021;60(4):e140-1.
49. Repetto F, Burzi L, Ramondetta A, Rozzo G, Licciardello M, Ribero S, et al. Certolizumab pegol and its role in pregnancy-age hidradenitis suppurativa. *Int J Dermatol*. 2022;61(5):e182-4.
50. Alikhan A, Sayed C, Alavi A, Alhusayen R, Brassard A, Burkhart C, et al. North American clinical management guidelines for hidradenitis suppurativa: A publication from the United States and Canadian Hidradenitis Suppurativa Foundations: Part II: Topical, intralesional, and systemic medical management. *J Am Acad Dermatol*. 2019;81(1):91-101.
51. Ghanshani R, Lee K, Crew AB, Shi VY, Hsiao JL. A Guide to the Management of Hidradenitis Suppurativa in Pregnancy and Lactation. *Am J Clin Dermatol*. 2025;26(3):345-60.
52. Collier E, Shi VY, Parvataneni RK, Lowes MA, Hsiao JL. Special considerations for women with hidradenitis suppurativa. *Int J Womens Dermatol*. 2020;6(2):85-8.
53. Westerkam L, Masson R, Hsiao J, Sayed CJ. A survey-based study evaluating breastfeeding decisions and their impact on management in patients with hidradenitis suppurativa. *J Am Acad Dermatol*. 2024;90(5):1023-5.
54. Yaghi M, McMullan P, Truong TM, Rothe M, Murase JE, Grant-Kels JM. Safety of dermatologic medications in pregnancy and

lactation: An update -- Part II: Lactation. *J Am Acad Dermatol.* 2024;91(4):651-668.

55. Drugs and Lactation Database (LactMed®). Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK501922/>

56. National Health Service (NHS). Disponible sur: <https://www.nhs.uk/>

57. World Health Organization. Breastfeeding and maternal medication: recommendations for drugs in the eleventh WHO model list of essential drugs. Geneva: World Health Organization; 2002. Disponible sur: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/62435>

58. Pugliese D, Privitera G, Gisbert JP, Chaparro M. New drugs for the treatment of IBD during conception, pregnancy, and lactation. *Dig Liver Dis.* 2024;56(2):235-41.

59. Puchner A, Gröchenig HP, Sautner J, Helmy-Bader Y, Juch H, Reinisch S, et al. Immunosuppressives and biologics during pregnancy and lactation. *Wien Klin Wochenschr.* 2019;131(1):29-44.

60. Rüegg L, Pluma A, Hamroun S, Cecchi I, Perez-Garcia LF, Anderson PO, et al. EULAR recommendations for use of antirheumatic drugs in reproduction, pregnancy, and lactation: 2024 update. *Ann Rheum Dis.* 2025;84(6):910-26.