

**UNIVERSITE DE NANTES  
FACULTE DE PHARMACIE**

---

**ANNEE 2003**

**N°60**

**THESE**  
pour le  
**DIPLÔME D'ETAT**  
**DE DOCTEUR EN PHARMACIE**

par

**Eléna DAVID - LAGISQUET**

-----  
*Présentée et soutenue publiquement le 22 octobre 2003*

**INFLUENCE DU RAYONNEMENT SOLAIRE  
SUR L'ACNE**

**Président :** Madame COIFFARD L., Maître de conférences de Cosmétologie

**Membres du Jury :** Madame DRENO B., Professeur en Dermatologie  
Mademoiselle GUERIN G., Docteur en Pharmacie

# TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION.....	6
CHAPITRE 1 : L'ACNE .....	7
<b>I. PHYSIOPATHOLOGIE : .....</b>	<b>7</b>
<b>I.1. LE FOLLICULE PILO-SEBACE DIT SEBACE : .....</b>	<b>7</b>
<b>I.1.1. La glande sébacée : .....</b>	<b>8</b>
<b>I.1.2. Le sébum : .....</b>	<b>8</b>
I.1.2.1. Composition : .....	8
I.1.2.2. Rôle du sébum : .....	9
I.1.2.3. La sécrétion : .....	10
I.1.2.4. Le contrôle hormonal : .....	10
I.1.2.5. Acné et déséquilibre hormonal : .....	12
I.1.2.5.1. Au niveau de la sécrétion : .....	13
I.1.2.5.2. Au niveau du transport : .....	13
I.1.2.5.3. Au niveau du métabolisme intra-cellulaire : .....	13
I.1.2.5.4. Autres facteurs hormonaux : .....	14
I.1.2.5.5. Facteurs endogènes non hormonaux : .....	14
<b>I.2. L'HYPERKERATINISATION ANORMALE DU FOLLICULE : .....</b>	<b>15</b>
<b>I.3. COLONISATION BACTERIENNE ET INFLAMMATION DU FOLLICULE : .....</b>	<b>16</b>
<b>I.3.1. Les <i>Propionibacteriae</i> : .....</b>	<b>16</b>
<b>I.3.2. Les <i>micrococcaceae</i> : .....</b>	<b>17</b>
<b>I.4. AUTRES FACTEURS INTERVENANT DANS L'ACNE : .....</b>	<b>18</b>
<b>I.4.1. Les facteurs héréditaires : .....</b>	<b>18</b>
<b>I.4.2. Les facteurs climatiques : .....</b>	<b>18</b>
<b>I.4.3. Les facteurs alimentaires : .....</b>	<b>18</b>
<b>I.4.4. Les facteurs psychologiques : .....</b>	<b>19</b>
<b>I.4.5. Facteurs exogènes : .....</b>	<b>19</b>
<b>I.4.6. Le tabac : .....</b>	<b>19</b>
<b>II. CLINIQUE : .....</b>	<b>19</b>
<b>II.1. ACNE POLYMORPHE JUVENILE OU ACNE VULGAIRE : .....</b>	<b>19</b>
<b>II.1.1. Topographie : .....</b>	<b>20</b>
<b>II.1.2. Lésions élémentaires : .....</b>	<b>20</b>
II.1.2.1. La séborrhée : .....	20
II.1.2.2. Les lésions rétentionnelles ou comédons : .....	20
II.1.2.2.1. Les comédons ouverts ou « points noirs » : .....	21
II.1.2.2.2. Les comédons fermés ou microkystes ou « points blancs » : .....	21
II.1.2.3. Les lésions inflammatoires : .....	22
II.1.2.3.1. Les papules : .....	22
II.1.2.3.2. Les pustules : .....	22
II.1.2.3.3. Les macules : .....	23
II.1.2.3.4. Les nodules : .....	23
II.1.2.3.5. Les kystes : .....	24
II.1.2.4. Les cicatrices : .....	24
<b>II.2. ACNE NODULOKYSTIQUE : .....</b>	<b>24</b>
<b>II.3. ACNE CONGLOBATA : .....</b>	<b>25</b>

<b>II.4.</b>	<b>ACNE FULMINANS :</b> .....	<b>26</b>
<b>II.5.</b>	<b>ACNE NEONATALE :</b> .....	<b>26</b>
<b>II.6.</b>	<b>ACNE FEMININE TARDIVE :</b> .....	<b>27</b>
<b>II.7.</b>	<b>ACNES EXOGENES :</b> .....	<b>27</b>
<b>III.</b>	<b>LES TRAITEMENTS DE L'ACNE :</b> .....	<b>28</b>
<b>III.1</b>	<b>LES TRAITEMENTS LOCAUX :</b> .....	<b>28</b>
<b>III.1.1.</b>	<b>Le peroxyde de benzoyle :</b> .....	<b>29</b>
III.1.1.1.	Mécanisme d'action : .....	29
III.1.1.2.	Indication : .....	29
III.1.1.3.	Effets indésirables et précautions d'emploi au soleil: .....	29
III.1.1.4	Présentations : .....	30
<b>III.1.2.</b>	<b>Les rétinoïdes locaux:</b> .....	<b>31</b>
III.1.2.1.	L'acide rétinoïque, ou trétinoïne, ou vitamine A acide : .....	31
III.1.2.1.1.	Mécanisme d'action : .....	32
III.1.2.1.2.	Indication : .....	32
III.1.2.1.3.	Effets indésirables et précautions d'emploi au soleil : .....	32
III.1.2.1.4.	Présentations: .....	33
III.1.2.2.	L'isotrétinoïne: .....	33
III.1.2.2.1.	Mécanisme d'action : .....	33
III.1.2.2.2.	Indication : .....	34
III.1.2.2.3.	Effets indésirables et précautions d'emploi au soleil: .....	34
III.1.2.2.4.	Présentations : .....	34
III.1.2.3.	L'adapalène : .....	34
III.1.2.3.1.	Mécanisme d'action : .....	35
III.1.2.3.2.	Indication : .....	35
III.1.2.3.3.	Effets indésirables et précautions d'emploi au soleil: .....	35
III.1.2.3.4.	Présentation : .....	35
<b>III.1.3.</b>	<b>Les antibiotiques locaux :</b> .....	<b>36</b>
III.1.3.1.	Mécanisme d'action : .....	36
III.1.3.2.	Indication : .....	36
III.1.3.3.	Effets indésirables et précautions d'emploi au soleil: .....	36
III.1.3.4.	Présentations: .....	37
<b>III.1.4.</b>	<b>Autres traitements locaux :</b> .....	<b>38</b>
III.1.4.1.	L'acide azélaïque.....	38
III.1.4.1.1.	Mécanisme d'action : .....	38
III.1.4.1.2.	Indication : .....	38
III.1.4.1.3.	Effets indésirables et précautions d'emploi au soleil: .....	38
III.1.4.2.	Les $\alpha$ -hydroxyacides (AHA) et $\beta$ -hydroxyacides (BHA) .....	39
III.1.4.2.1.	Mécanisme d'action : .....	39
III.1.4.2.2.	Indication : .....	39
III.1.4.2.3.	Effets indésirables et précautions d'emploi au soleil: .....	39
III.1.4.3.	Le lactate d'ammonium à 14% : .....	40
III.1.4.3.1.	Mécanisme d'action : .....	40
III.1.4.3.2.	Indication : .....	40
III.1.4.3.2.	Effets indésirables et précautions d'emploi au soleil : .....	40
III.1.4.3.3.	Présentation : .....	40
<b>III.2.</b>	<b>LES TRAITEMENTS GENERAUX :</b> .....	<b>41</b>
<b>III.2.1.</b>	<b>Les antibiotiques <i>per os</i> :</b> .....	<b>41</b>
III.2.1.1.	Les antibiotiques utilisés : .....	41
III.2.1.2.	Mécanisme d'action : .....	41

III.2.1.3. Indication :	41
III.2.1.4. Effets indésirables et précautions d'emploi au soleil:	42
<b>III.2.2. Le gluconate de zinc ( RUBOZINC® )</b>	<b>44</b>
III.2.2.1. Mécanisme d'action :	44
III.2.2.2. Indication :	44
III.2.2.3. Effets indésirables et précautions d'emploi au soleil:	44
<b>III.2.3. L'isotrétinoïne ( ROACCUTANE® 5, 10 et 20 mg )</b>	<b>45</b>
III.2.3.1. Mécanisme d'action :	45
III.2.3.2. Indication :	45
III.2.3.3. Effets secondaires et précautions d'emploi au soleil:	45
<b>III.2.4. L'acétate de cyprotérone :</b>	<b>46</b>
III.2.4.1. Mécanisme d'action :	46
III.2.4.2. Indication :	47
III.2.4.3. Effets indésirables et précautions d'emploi au soleil:	47
<b>III.3. LES TRAITEMENTS CHIRURGICAUX :</b>	<b>47</b>
<b>III.3.1. Le nettoyage de peau :</b>	<b>47</b>
<b>III.3.2. Les relèvements de cicatrices :</b>	<b>47</b>
<b>III.3.3. La dermabrasion :</b>	<b>48</b>
<b>III.3.4. Les peelings :</b>	<b>48</b>
<b>CHAPITRE 2 : SOLEIL ET PEAU</b>	<b>49</b>
<b>I. LE SOLEIL :</b>	<b>49</b>
<b>I.1 LE SPECTRE SOLAIRE :</b>	<b>49</b>
<b>I.2. PARAMETRES PHOTOClimatologiques :</b>	<b>50</b>
<b>I.2.1. L'heure du jour :</b>	<b>51</b>
<b>I.2.2. La saison :</b>	<b>51</b>
<b>I.2.3. La latitude :</b>	<b>52</b>
<b>I.2.4. L'altitude :</b>	<b>52</b>
<b>I.2.5. La couverture nuageuse et la pollution :</b>	<b>52</b>
<b>I.2.6. La réflexion de surface :</b>	<b>53</b>
<b>I.2.7. Le vitrage :</b>	<b>53</b>
<b>II. PENETRATION DES ULTRAVIOLETS A TRAVERS LA PEAU :</b>	<b>54</b>
<b>II.1 LA REFLEXION :</b>	<b>55</b>
<b>II.2. L'ABSORPTION :</b>	<b>56</b>
<b>III. EFFETS BIOLOGIQUES DES RADIATIONS SOLAIRES INTERVENANTS DANS L'ACNE :</b>	<b>56</b>
<b>III.1. EPAISSISSEMENT DE LA PEAU ET HYPER-KERATINISATION :</b>	<b>56</b>
<b>III.2. MODIFICATION DU FILM LIPIDIQUE :</b>	<b>57</b>
<b>III.3. SENESCENCE CUTANEE ET DIMINUTION DE L'HYDRATATION :</b>	<b>57</b>
<b>III.4. AUTRES EFFETS :</b>	<b>58</b>
<b>IV. LES ACNES DU SOLEIL :</b>	<b>59</b>
<b>IV.1. L'ACNE TROPICALE :</b>	<b>59</b>
<b>IV.2. L'ACNE ESTIVALE-ACNE DE MAJORQUE :</b>	<b>60</b>
<b>IV.2.1. Etude clinique :</b>	<b>60</b>
<b>IV.2.2. Histopathologie :</b>	<b>61</b>
<b>V. PROTECTION DE L'ACNEIQUE AU SOLEIL:</b>	<b>62</b>

<b>CHAPITRE 3 : ETUDE DE L'INFLUENCE DU SOLEIL SUR L'EVOLUTION DE L'ACNE CHEZ 160 PATIENTS DU CHU DE NANTES.....</b>	<b>64</b>
<b>I. OBJECTIF ET METHODE :.....</b>	<b>64</b>
<b>I.1. DETERMINATION DE L'ECHANTILLON :.....</b>	<b>64</b>
<b>I.2. DEMARCHE CLINIQUE :.....</b>	<b>65</b>
<b>I.3. ANALYSE STATISTIQUE :.....</b>	<b>67</b>
<b>II. RESULTATS :.....</b>	<b>68</b>
<b>II.1. TOUT SEXE CONFONDU:.....</b>	<b>68</b>
<b>II.1.1. Influence des antécédents :.....</b>	<b>68</b>
<b>II.1.2. Lésions d'acné :.....</b>	<b>69</b>
II.1.2.1. Séborrhée :.....	69
II.1.2.2. Comédons :.....	70
II.1.2.3. Papules et pustules :.....	71
II.1.2.4. Nodules :.....	71
II.1.2.5. Extension des lésions aux autres parties du corps (cou, poitrine, dos, bras) : 72	
<b>II.2. ANALYSE DES RESULTATS EN FONCTION DU SEXE :.....</b>	<b>72</b>
<b>II.2.1. Relation entre le sexe et la sévérité de l'acné :.....</b>	<b>72</b>
II.2.1.1. Antécédents :.....	72
II.2.1.2. Lésions d'acné :.....	73
II.2.1.2.1. La séborrhée :.....	73
II.2.1.2.2. Les comédons :.....	73
II.2.1.2.3. Les papules et pustules :.....	74
II.2.1.2.4. Les nodules :.....	75
II.2.1.2.5. Extension des lésions aux autres parties du corps (cou, poitrine, dos, bras) :.....	75
<b>II.2.2. Relation entre la sensibilité au soleil et les facteurs intervenant dans l'acné : 75</b>	
II.2.2.1. Etude chez les femmes :.....	76
II.2.2.1.1. Prépuberté et acné:.....	76
II.2.2.1.2. Antécédents familiaux :.....	77
II.2.2.1.3. Séborrhée :.....	77
II.2.2.1.4. Comédons :.....	78
II.2.2.1.5. Les papules et pustules :.....	79
II.2.2.1.6. Les nodules :.....	80
II.2.2.1.7. Extension des lésions aux autres parties du corps (cou, poitrine, dos, bras) :.....	80
II.2.2.2. Chez les hommes :.....	81
II.2.2.2.1. Antécédents familiaux :.....	81
II.2.2.2.2. Séborrhée :.....	82
II.2.2.2.3. Comédons :.....	82
II.2.2.2.4. Les papules et pustules :.....	83
II.2.2.2.5. Les nodules :.....	84
II.2.2.2.6. Extension au dos :.....	84
<b>II.3. CONCLUSION :.....</b>	<b>85</b>
<b>II.3.1. Prévalence de l'acné en fonction du sexe :.....</b>	<b>85</b>
<b>II.3.2. Prévalence de l'acné prépubertaire :.....</b>	<b>85</b>

<b>II.3.3. Antécédents familiaux :</b>	<b>86</b>
<b>II.3.4. Influence du soleil sur l'évolution de l'acné :</b>	<b>86</b>
<b>II.3.5. Prévalence des lésions d'acné :</b>	<b>88</b>
<b>III. DISCUSSION :</b>	<b>88</b>
CONCLUSION	94
<u>BIBLIOGRAPHIE</u>	95
Table des figures :	100
Table des tableaux :	101
Table des photos :	102

# INTRODUCTION

L'acné est l'un des motifs de consultation les plus fréquents en dermatologie. Environ 76% des adolescents en sont atteints et 41% d'entre eux suivent un traitement.

Cette folliculite inflammatoire résultant d'une affection de l'appareil pilo-sébacé est plurifactorielle, sous dépendance hormonale, souvent chronique et spontanément résolutive dans la majorité des cas. Son impact psychologique est important chez les jeunes patients, sa prise en charge est primordiale et doit être adaptée à chaque type d'acné.

Cette dermatose bénigne évolue souvent par poussées. Il a été démontré qu'il existait des facteurs déclenchant comme le stress et les médicaments, mais le rôle du soleil reste ici discuté. L'évolution saisonnière de cette pathologie suggère l'implication des ultraviolets. En été, la peau des patients est souvent plus belle, le teint est bronzé, mais il existe aussi des acnés provoquées par le soleil. Quelle est réellement l'action des ultraviolets sur la peau de l'acnéique ? Lui sont-ils favorables ? Le soleil aggrave-t-il l'acné ?

Ce travail essaie de répondre à ces questions en s'aidant des différentes observations de la littérature et tente de préciser l'impact du soleil sur l'acné grâce à l'analyse de jeunes acnéiques suivis au CHU de Nantes.

# Chapitre 1 : L'ACNE

## I. PHYSIOPATHOLOGIE :

### I.1. Le follicule pilo-sébacé dit sébacé :

Le follicule sébacé est formé :

- d'un follicule pileux réduit à sa plus simple expression auquel est appendue une glande sébacée multilobée très développée.
- d'un large canal : l'infundibulum dont l'orifice forme un grand pore souvent visible à l'œil nu.

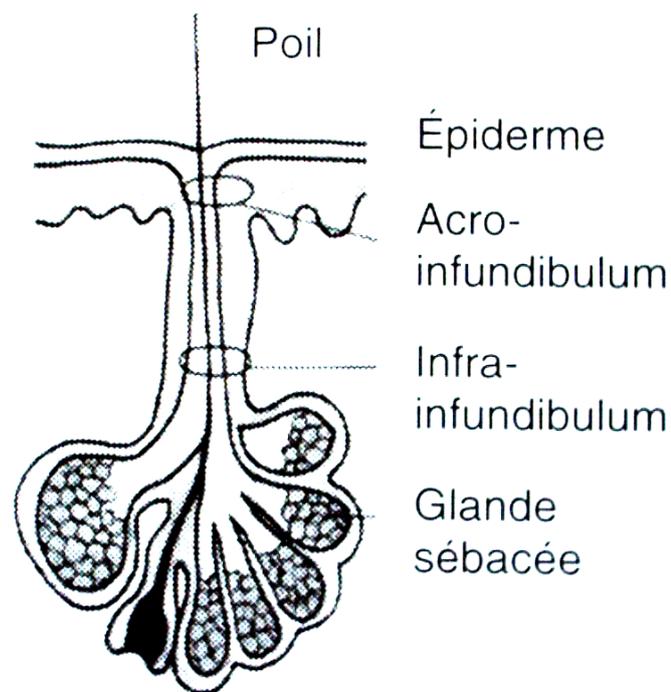


Figure 1 : Follicule pilo-sébacé - type sébacé (1)

### **I.1.1. La glande sébacée :**

La glande sébacée est une glande acineuse en grappe, située dans le derme moyen. Elle est constituée de nombreuses couches cellulaires dont :

- la couche germinative formée de cellules indifférenciées
- les sébocytes : cellules différenciées centrales possédant des récepteurs aux androgènes et productrices de sébum

Cette glande n'est pas innervée mais elle est richement vascularisée. Sa sécrétion, constituée de cellules différenciées éclatées et de lipides, est holocrine et s'évacue par le canal infundibulaire. (1) (2)

### **I.1.2. Le sébum :**

#### I.1.2.1. .... Composition :

La composition du sébum varie en fonction des circonstances, physiologiques ou pathologiques. Le sébum résulte de la désintégration des sébocytes matures à contenu lipidique. A l'état natif lors de la lyse cellulaire, le sébum se compose de squalènes, de triglycérides et de cires. (3)

Triglycérides	43%
Acides gras libres	15%
Cires	23%
Squalènes	15%
Cholestérol	4%

**Tableau I : Composition du sébum (4)**

A ce stade il va s'accumuler dans l'infundibulum et progressivement subir certaines transformations exogènes telles que :

- l'hydrolyse des triglycérides par les lipases des bactéries de la flore résidente, libérant ainsi du glycérol et des acides gras libres eux-mêmes soumis à l'oxydation chimique ou aux lipooxygénases de la flore.
- le squalène est aussi très sensible aux phénomènes oxydatifs et est à l'origine de la formation de cholestérol.

Les acides gras libres produits par l'hydrolyse sont considérés comme des promoteurs de l'inflammation et les squalènes sont des substances irritantes et comédogènes.

La biosynthèse du sébum est fortement sous dépendance génétique et la proportion de ses composants est propre à chaque individu. Les sujets acnéiques sécrètent plus de sébum que les individus des groupes témoins et les taux d'excrétion sébacée sont en rapport avec la sévérité de l'acné. Chez le patient acnéique, la proportion des acides gras libres dans le sébum est inchangée, en revanche le taux de cires et de squalènes est augmenté. (3)

#### I.1.2.2. Rôle du sébum :

Le rôle du sébum se confond avec celui du film cutané dont il est l'un des constituants. Ainsi le sébum contribue au maintien de l'eau dans la couche cornée, il joue un rôle dans l'odeur spécifique de chaque individu, il possède un rôle protecteur contre les agressions cutanées par les acides. Enfin il participe à la bonne tenue du *Stratum corneum*, il minimise les effets du rayonnement solaire, il est fongistatique et bactériostatique. (1) (4)

### I.1.2.3. La sécrétion :

Le taux d'excrétion du sébum varie avec l'âge. Pendant les huit premières années de la vie cette glande est mise au repos puis est activée progressivement par les androgènes surrénaliens. On observe un premier pic chez le nourrisson et un second pic à la puberté. Chez l'adulte le taux reste stable mais la production baisse chez la femme après la ménopause. En revanche, en période périménopausique il peut exister une hyperséborrhée associée à l'accentuation d'une acné ancienne ou à la réapparition d'une acné. Ces modifications sont en fait le reflet du contrôle hormonal de la production de sébum. (2)

### I.1.2.4. Le contrôle hormonal :

Ce contrôle est favorisé par l'importante vascularisation des glandes sébacées. Le fait que l'acné débute à la puberté et que les eunuques n'en soient jamais atteints met en évidence l'importance des hormones sexuelles et en particulier des androgènes dans le contrôle de la sécrétion sébacée. En effet la glande sébacée est une cible pour les androgènes dont les plus actifs sont la testostérone, la déhydrotestostérone (DHT) et le  $5\alpha$ -androstane,  $3\beta,17$ -diol (androstanédiol).

La testostérone est une hormone sécrétée par les gonades, aussi bien les testicules que les ovaires mais la quantité produite chez l'homme est dix fois plus élevée que celle produite chez la femme.

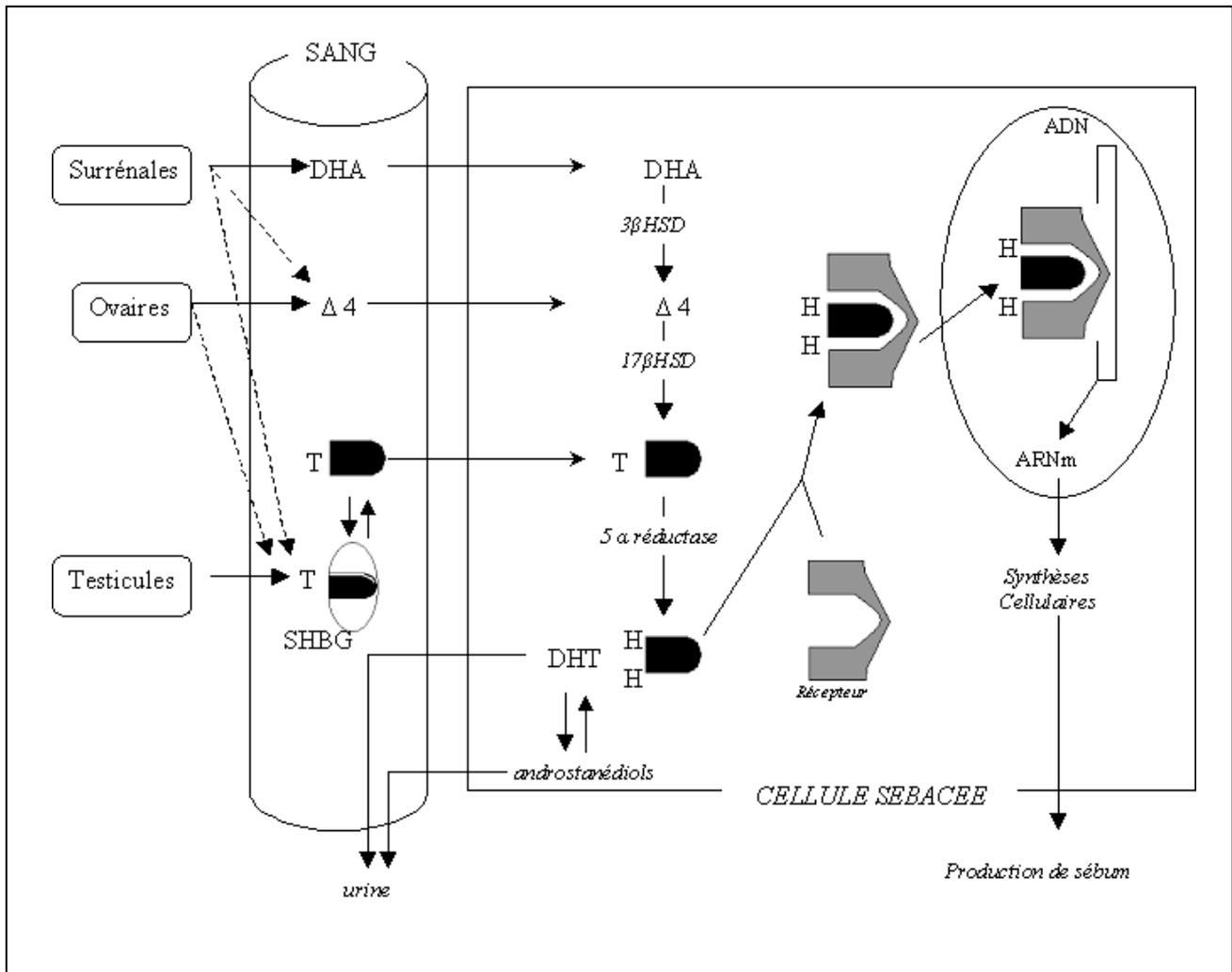
Les androgènes sécrétés par les surrénales ont un rôle prédominant et en particulier la déhydroépiandrostérone (DHEA) qui peut être transformée par la glande sébacée en  $\Delta 4$ -androstènedione et en testostérone. La  $\Delta 4$ -androstènedione est le principal androgène féminin. La transformation

importante des androgènes surrénaliens expliquerait que l'acné ne soit pas plus fréquente chez les hommes malgré une plus grande richesse en testostérone.

Dans le sang, la DHEA et la  $\Delta 4$ -androstènedione circulent librement et pénètrent facilement dans la cellule sébacée-cible (figure 2). En revanche, la testostérone est en majeure partie liée à une protéine de transport la SHBG (*Sexual Hormone Binding Globulin*). Seule une faible fraction de la testostérone sous forme libre (1%) reste dans le sérum. C'est cette forme qui est biologiquement active et qui sera métabolisée dans la glande sébacée.

Les androgènes pénètrent sous forme libre au niveau de la cellule sébacée réceptrice. La DHEA est transformée en  $\Delta 4$ -androstènedione qui, elle-même, est transformée en testostérone. La testostérone est ensuite convertie en déhydrotestostérone (DHT), très active, grâce à une enzyme, la  $5\alpha$ -réductase.

Dans le cytoplasme, la DHT se lie avec un récepteur cytosolique et pénètre grâce à lui dans le noyau. Le complexe DHT-récepteur se fixe sur l'ADN, induisant l'augmentation des synthèses cellulaires spécifiques et donc une production accrue de sébum. (1)



- Hormones : DHA = déhydroépiandrostérone. Δ4 = Δ4-androstènedione. T = testostérone. DHT= déhydrotestostérone.
- SHBG = Sexual Hormone Binding Globulin.
- Enzymes : 3βHSD = 3β-hydroxystéroïde-deshydrogénase.  
17βHSD = 17β-hydroxystéroïde-deshydrogénase.

**Figure 2 : Interconversion et mode d'action des hormones sexuelles et surrénales au niveau de la cellule sébacée. (1)**

### I.1.2.5. Acné et déséquilibre hormonal :

Les perturbations hormonales impliquées dans l'acné varient d'un individu à l'autre. La dysrégulation peut s'exercer à trois niveaux. (1)

#### I.1.2.5.1. Au niveau de la sécrétion :

Les anomalies dans la production ou le transport des androgènes sont beaucoup plus faciles à mettre en évidence chez la femme que chez l'homme. Alors que chez l'homme le taux d'hormones mâles circulantes est normal dans l'acné, le taux d'androgènes circulants, d'origine surrénalienne, est très souvent augmenté chez la femme et il est souvent accompagné d'une élévation du taux de prolactine. Cette hypersécrétion d'hormones surrénaliennes est soit d'origine tumorale soit fonctionnelle (déficit partiel en 21-hydroxylase avec production accrue de  $\Delta 4$ -androstènedione aux dépens de la production de cortisol).

#### I.1.2.5.2. Au niveau du transport :

Le taux de SHBG est parfois diminué, augmentant ainsi la concentration de testostérone libre susceptible d'activer la glande sébacée (acné conglobata).

#### I.1.2.5.3. Au niveau du métabolisme intracellulaire :

Les activités des deux systèmes enzymatiques co-habitants dans le métabolisme des androgènes, soit la  $3\beta$ -hydroxystéroïde-déshydrogénase et la  $5\alpha$ -réductase, sont parfois considérablement accrues et la production de DHT est augmentée de 2 à 20 fois. Mais dans l'acné, c'est surtout la consommation périphérique d'androgènes, c'est-à-dire la capacité de la glande sébacée à transformer la testostérone en DHT qui intervient, plus que le taux de production d'androgènes.

L'hyper-métabolisme androgénique est comédogène. Les androgènes favorisent la formation de comédons par l'accroissement de la sécrétion sébacée, peut-être par la stimulation des lipases et par une action sur la kératinisation folliculaire. Cependant les femmes acnéiques ne présentent pas toutes une hyperandrogénie.

#### I.1.2.5.4. .... Autres facteurs hormonaux :

Les glucocorticoïdes d'une part, diminuent légèrement la sécrétion sébacée et ce, seulement chez la femme. La progestérone, d'autre part par son action compétitrice périphérique avec la testostérone pour la 5 $\alpha$ -réductase et avec la DHT pour son récepteur, a un effet inhibiteur. Les œstrogènes, quant à eux ont une faible action inhibitrice sur la glande sébacée et les progestatifs de synthèse ont une action androgénique plus ou moins marquée. Parmi les hormones thyroïdiennes, la thyroxine augmente la sécrétion sébacée. Enfin, parmi les hormones hypophysaires, on sait que l'hormone de croissance et la prolactine ont une action sébotrophique très modérée, à l'inverse l'hormone mélanotrope à une action sébotrophique très importante.

#### I.1.2.5.5. .... Facteurs endogènes non hormonaux :

Nous citerons :

- la quantité de sébum accumulée en surface qui exerce un rétrocontrôle négatif.
- la température : l'augmentation d'un degré centigrade de la température cutanée accroît l'excrétion de sébum de 10%.

- la sudation prolongée augmente fortement le débit sébacé.
- l'excrétion sébacée suit un rythme circadien ; elle est maximale vers 10h30 et minimum soit vers 18h soit vers 4h du matin.
- l'âge : la sécrétion sébacée est relativement importante chez le nouveau-né du fait de l'imprégnation par les hormones maternelles et de la stimulation par le système endocrinien du fœtus.

## **I.2. L'hyperkératinisation anormale du follicule :**

Les parois du canal pilo-sébacé, comme l'épiderme, sont l'objet du processus de kératinisation. Un dysfonctionnement de ce dernier, pour des raisons encore mal établies, est à l'origine de la lésion acnéique (comédogénèse), provoquant une rétention au sein du canal sébacé.

Les troubles de la kératinisation surviennent au niveau de la partie dermique de l'infra-infundibulum. A ce niveau, les cellules de la couche cornée normalement minces et lâches deviennent fermes et très adhérentes entre elles. Les lamelles cornées sont fortement agglutinées par un ciment intercellulaire , créant ainsi une masse compacte qui gêne l'expulsion de sébum. Il existe également une prolifération accrue de l'épithélium folliculaire avec accélération du renouvellement cellulaire, ce qui aboutit à la mise en rétention du follicule en amont avec formation de la lésion acnéique initiale : le microcomédon, qui se transformera ultérieurement en microkyste ou comédon. (5)

### **I.3. Colonisation bactérienne et inflammation du follicule :**

La flore cutanée résidente est présente dès les premiers mois de la vie. Elle survit constamment dans les profondeurs du canal folliculaire et elle se compose essentiellement de 3 types de microorganismes :

- *Propionibacteriae*
- *Micrococcaceae*
- *Pityrosporum orbiculare*.

Plus que le nombre absolu de germes, ce sont les produits de leur métabolisme qui jouent un rôle essentiel dans l'inflammation. (3) (6)

#### **I.3.1 Les Propionibacteriae :**

Ce sont des bactéries anaérobies, Gram positif, aéro-tolérantes. Ces espèces colonisent les localisations à faible teneur en oxygène, c'est pourquoi elles se développent avec prédilection dans le canal du follicule pilo-sébacé, milieu anaérobie. On les trouve en beaucoup plus grand nombre chez les sujets acnéiques que chez les sujets normaux.

*Propionibacterium acnes* joue le rôle le plus important. Il colonise les régions basses du follicule pilo-sébacé et la présence de sébum est essentielle à son développement. Il se caractérise par sa richesse en matériel enzymatique (lipases, protéases, hyaluronate-lyases, composés « histamine like », substances « prostaglandines like », facteurs chimiotactiques). Par émission dans le milieu de ces exoenzymes (lipases), il est responsable de l'hydrolyse des triglycérides en acides gras libres irritants et comédogènes et de la peroxydation du sébum

avec génèse de nombreuses espèces moléculaires, cytotoxiques et inflammatoires.

C'est donc un ensemble endogène remarquablement complexe (sébum, débris de kératinisation, dérivés des glandes apocrines) et exogène (produits d'oxydation, d'hydrolyse) qui est localisé en permanence dans le canal pilo-sébacé.

### **I.3.2. Les micrococcaceae :**

*Staphylococcus epidermidis* n'est pas pathogène, mais serait responsable de l' lastolyse péri-folliculaire cicatricielle de part son système  lastasique.

Les bactéries ne sont pas les initiateurs du processus pathologique mais interviennent dans la réaction inflammatoire secondaire grâce à leurs enzymes. De plus l'inflammation est la conséquence de la rupture du sac com donien qui lib re dans le derme du matériel corné, des acides gras libres et les enzymes bactériennes considérés comme des corps étrangers et par conséquent qui aboutissent à la formation de papules et de pustules de la lésion nodulokystique inflammatoire.

## **I.4. Autres facteurs intervenant dans l'acné :**

### **I.4.1. Les facteurs héréditaires :**

Le terrain génétique joue un rôle certain, comme le montre le caractère familial de l'acné et les éruptions identiques observées chez les jumeaux mais le mode de transmission est inconnu. D'autre part, les acnés sévères sont plus fréquentes chez les sujets blancs que chez les sujets noirs et des acnés très sévères ont été rapportées chez les sujets de génotype XXY. (1) (5)

### **I.4.2. Les facteurs climatiques :**

Les climats humides et les températures tropicales sont responsables de poussées d'acné ou de graves récives en raison peut-être de l'influence de la température sur la séborrhée. D'autre part, les rayons ultraviolets aggravent l'acné par un épaissement de la couche cornée et une hyperkératinisation du canal pilo-sébacé, ce qui favorise la formation de nouveaux comédons et se traduit par une rechute fréquente de l'acné en automne après une amélioration estivale passagère due à l'effet anti-inflammatoire des UV. (1)

### **I.4.3. Les facteurs alimentaires :**

Le rôle de l'alimentation n'a jamais été prouvé et les régimes n'ont jamais fait la preuve de leur efficacité. Ils excluent de nombreux aliments souvent très appréciés des adolescents (chocolat, noix, sucreries, charcuteries) et de surcroît nécessaires à leur croissance. Cependant, le rôle tenu par l'alimentation reste controversé et est souvent mentionné par les patients.

#### **I.4.4. Les facteurs psychologiques :**

L'anxiété, l'instabilité émotionnelle et la grande réactivité au stress de certains sujets sont potentiellement des facteurs aggravants de l'acné. Ces facteurs agiraient au niveau de la composante inflammatoire. Il existe chez ces personnes une réceptivité hormonale accrue et le stress entraîne une décharge d'hormones surrénaliennes, donc d'androgènes. (7)

#### **I.4.5. Facteurs exogènes :**

On retrouve ici les causes professionnelles, cosmétiques, physiques et médicamenteuses.

#### **I.4.6. Le tabac :**

Le rôle favorisant du tabac dans l'acné semble se confirmer dans une étude allemande. Il existe en effet une relation linéaire très significative entre la gravité de l'acné et le nombre de cigarettes fumées. Ainsi, le tabac pourrait agir en modifiant les fonctions des polynucléaires. (8)

## **II. CLINIQUE :**

### **II.1. Acné polymorphe juvénile ou acné vulgaire :**

Il s'agit de la forme la plus fréquente d'acné, survenant essentiellement chez l'adolescent. Elle débute entre le tout début de l'adolescence et l'âge

adulte, avec un maximum d'intensité entre 14 et 17 ans chez la fille et entre 16 et 19 ans chez le garçon. (5) (6) (9)

### **II.1.1. Topographie :**

Les lésions siègent avec prédilection sur le visage (front, joues, menton, parfois conduits auditifs externes) et sur la partie supérieure du thorax (régions présternales et interscapulaires, épaules).

### **II.1.2. Lésions élémentaires :**

Il est important de bien différencier ces lésions car la prédominance de l'une ou de l'autre conditionnera des thérapeutiques différentes, une évolution variable et l'existence ou non de cicatrices.

#### **II.1.2.1. La séborrhée :**

Elle donne un aspect luisant, gras au visage avec des pores cutanés dilatés et touche aussi le cuir chevelu. Sur ce fond séborrhéique, on observe des lésions polymorphes.

#### **II.1.2.2. Les lésions rétentionnelles ou comédons :**

Elles sont caractéristiques de l'acné débutante et prédominent sur le haut du visage (front et nez).

#### II.1.2.2.1. Les comédons ouverts ou « points noirs » :

Ce sont les lésions les plus caractéristiques de l'acné. Les comédons sont de taille variable, simple accentuation des orifices folliculaires ou dilation, siège d'un bouchon de kératine noire. Ils sont assez visibles et disgracieux, mais évoluent rarement vers l'inflammation, à moins d'être l'objet de manipulations intempestives.

#### II.1.2.2.2. Les comédons fermés ou microkystes ou « points blancs » :

Ce sont de petites « élevures » arrondies, comme des têtes d'épingles avec un minuscule orifice visible simplement à la loupe, ils sont peu ou pas visibles et se situent surtout sur les faces latérales du menton. Ils contiennent une accumulation de sébum, de kératine et de bactéries. Ils s'enflamment très facilement.

Comédons ouverts et fermés sont le témoignage de la rétention sébacée. Ils n'ont pas tendance à s'éliminer spontanément et restent en place sans traitement. Leur éradication est essentielle dans le traitement de fond de l'acné car ils sont souvent la source de récurrences s'ils sont laissés en place.



**Photo 1 : Acné comédonienne-comédons fermés et ouverts.(10)**

### II.1.2.3. Les lésions inflammatoires :

#### II.1.2.3.1. Les papules :

Il s'agit de petites élevures rouges, fermes, de diamètre inférieur à 5mm.

#### II.1.2.3.2. Les pustules :

Ce sont des papules, recouvertes d'un peu de pus.

#### II.1.2.3.3. Les macules :

Ce sont des tâches érythémateuses sans relief qui représentent souvent le mode de guérison des lésions inflammatoires.

Toutes ces lésions inflammatoires superficielles se résorbent sans laisser de cicatrices.



**Photo 2 : Acné inflammatoire pustuleuse.(10)**

#### II.1.2.3.4. Les nodules :

Ils contiennent du pus, mêlé à du sang et ont un diamètre supérieur à 5 mm. Ils disparaissent après plusieurs semaines, laissant souvent des cicatrices.

#### II.1.2.3.5. Les kystes :

Ils résultent de la confluence de nodules, formant des lésions de plusieurs centimètres, persistant pendant plusieurs mois et aboutissant à des séquelles cicatricielles.

#### II.1.2.4. Les cicatrices :

Elles représentent l'aboutissement du processus acnéique. Elles sont soit atrophiques, soit hypertrophiques voire chéloïdiennes, parfois ossifiées.

En ce qui concerne l'évolution générale, l'acné débute dans l'adolescence, atteint une intensité très variable et diminue spontanément au-delà de 25 ans environ mais il n'est pas rare que des poussées peu intenses persistent bien au-delà de cet âge en particulier chez la femme.

## **II.2. Acné nodulokystique :**

L'acné nodulaire est une forme grave d'acné diffuse du visage, du cou, des épaules, du dos et du thorax. Elle touche plus fréquemment l'adolescent et l'homme jeune. Les lésions sont profondes et très inflammatoires: macrokystes et nodules dermiques fluctuants et suppurants, évoluant vers des abcès, des fistules et laissant d'importantes cicatrices déprimées ou rétractiles. (5) (6)



**Photo 3 : Acné inflammatoire nodulokystique. (10)**

### **II.3. Acné conglobata :**

C'est une acné grave et profuse qui affecte l'adolescent et l'adulte jeune mais qui peut persister jusqu'à un âge adulte avancé.

Elle est souvent associée à une séborrhée importante. Les lésions commencent à la puberté et prennent rapidement un aspect très inflammatoire. Ce sont des lésions profondes : macrokystes géants comportant plusieurs pores dilatés, nodules dermo-hypodermiques communiquant entre eux et laissant sourdre du pus avec abcédation et fistulisation. L'évolution est cicatricielle

chéloïdienne avec des brides. Il existe de gros comédons occupant plusieurs pores très caractéristiques. L'acné conglobata atteint surtout le dos mais aussi le visage, le haut des bras, les fesses et la face antérieure des cuisses. (5)

#### **II.4. Acné fulminans :**

C'est une forme exceptionnelle d'acné caractérisée par un aspect aigu, très inflammatoire, et des réactions systémiques d'origine immunologique. Elle se rencontre surtout chez les jeunes hommes et se développe sur des lésions préexistantes. Le début est brutal, les lésions qui siègent sur le tronc sont surtout inflammatoires, aboutissant à des ulcérations remplies d'un matériel nécrosé. C'est une affection qui revêt un caractère systémique, associant fièvre, myalgies, élévation de la vitesse de sédimentation, hyperleucocytose et polyarthrite des grosses articulations. L'état général est altéré. (5) (6)

#### **II.5. Acné néonatale :**

Elle atteint surtout les garçons dans les premiers mois de la vie. Il s'agit d'une réponse exagérée des follicules pilo-sébacés aux androgènes maternels. Elle est localisée aux joues sous forme de comédons et parfois de papules, plus rarement de pustules. Elle guérit spontanément en quelques semaines ou quelques mois. (5)

## **II.6. Acné féminine tardive :**

Il s'agit en général d'une acné papulo-nodulaire caractérisée par la survenue, vers 30-40 ans de lésions inflammatoires du menton. Elle est le plus souvent idiopathique. (5)

## **II.7. Acnés exogènes :**

On distingue :

- l'acné des cosmétiques due aux huiles végétales, au myristate d'isopropyle et ses analogues, au lauryl sulfate de sodium, à la lanoline, à l'acide oléique, au squalène et à certains colorants utilisés dans les fonds de teints

- l'acné aux détergents liée à l'utilisation excessive de certains savons contenant des produits bactériostatiques

- l'acné professionnelle provoquée par les huiles minérales, les dérivés du goudron de houille, les insecticides, les huiles grasses de cuisine...

- l'acné iatrogène due aux androgènes et aux anabolisants, aux corticoïdes, aux contraceptifs oraux et aux progestatifs, à la vitamine B<sub>12</sub>, aux médicaments comportant un halogène, aux antiépileptiques, aux antituberculeux, aux anti-dépresseurs tricycliques et à la PUVAthérapie....(1)

(2) (11)

### **III. LES TRAITEMENTS DE L'ACNE :**

Les traitements de l'acné ont beaucoup progressé depuis ces dernières années, grâce à une meilleure compréhension des phénomènes physiopathologiques du processus et grâce à la prise en compte de l'aspect clinique, de la localisation et de l'extension de l'acné.

Il est important d'apprécier le type d'acné, suivant qu'il existe des lésions rétentionnelles et/ou inflammatoires, son étendue, sa durée d'évolution, les traitements antérieurs reçus et le retentissement psychologique. D'autre part, il est essentiel d'expliquer au patient les contraintes du traitement qui nécessite une prise en charge médicamenteuse régulière et sur une longue durée. Le jeune patient doit comprendre l'importance de l'observance de ce traitement et que l'amélioration sera progressive et parfois lente.

Trois types de traitements sont utilisés : locaux, généraux et chirurgicaux.

#### **III.1. Les traitements locaux :**

Ils sont les plus utilisés, soit seuls, soit en association ou en relais des traitements généraux. Ils doivent être appliqués sur toutes les régions atteintes (visage, thorax, dos...).

### III.1.1. Le peroxyde de benzoyle :

C'est un dérivé de l'eau oxygénée.

#### III.1.1.1. Mécanisme d'action :

C'est un puissant oxydant des protéines bactériennes et donc un antimicrobien majeur. Il diminue de 97% le nombre de *Propionibacterium acnes* en 15 jours. Il possède une faible action comédolytique, il exerce également une action anti-inflammatoire directe et son action sur la sécrétion sébacée est secondaire à l'action antibactérienne.(15)

#### III.1.1.2. Indication :

Le peroxyde de benzoyle est prescrit dans les acnés à prédominance inflammatoire souvent en association avec un autre traitement anti-acnéique comédolytique comme la vitamine A acide, s'il existe une composante comédonienne associée. Un traitement alterné avec un antibiotique local est aussi intéressant à la fois sur le plan de l'efficacité et de la prévention du développement de souches bactériennes résistantes. Son action est rapide mais le traitement doit être maintenu 2 à 3 mois. (15) (16)

#### III.1.1.3. Effets indésirables et précautions d'emploi au soleil:

Il s'agit surtout de réactions locales par phototoxicité ou irritation cutanée. Rarement peut apparaître un eczéma de contact allergique par sensibilisation aux peroxydes.

Sa phototoxicité a un spectre d'action surtout situé dans les UVB, mais aussi dans les UVA. Sous l'action des rayons solaires, ce puissant agent oxydant donne naissance à des radicaux libres aboutissant à la libération d'enzymes et de médiateurs inflammatoires lysosomiaux, source de la réaction phototoxique.

Le caractère dose-dépendant de la réaction a été établi :

- 33% pour le peroxyde de benzoyle à 5%
- 44% pour le peroxyde de benzoyle à 10%

En période estivale l'application du peroxyde de benzoyle sera effectuée le soir avec éventuellement réduction de la concentration de moitié. L'utilisation d'un filtre UVB sera justifiée en cas d'exposition solaire. (12) (13) (14)

#### III.1.1.4 Présentations :

Elles sont variées (tableau II).

Formes galéniques	Dosage (%)	Exemples
Gel	2,5	Cutacnyl 2,5% <sup>®</sup> , Effacné 2,5% <sup>®</sup>
	5	Cutacnyl 5% <sup>®</sup> , Eclaran 5% <sup>®</sup> , Effacné 5% <sup>®</sup> , Panoxyl 5% <sup>®</sup> , Pannogel 5% <sup>®</sup>
	10	Cutacnyl 10% <sup>®</sup> , Eclaran 10% <sup>®</sup> , Panoxyl 10% <sup>®</sup> , Pannogel 10% <sup>®</sup>
Crème	4	Brevoxyl 4% <sup>®</sup>
Lotion	5	Cutacnyl 5% <sup>®</sup>
	10	Cutacnyl 10% <sup>®</sup>
Savon dermatologique	10	Panoxyl pain <sup>®</sup>

Tableau II : Différentes formes de présentation du peroxyde de benzoyle (17)

### III.1.2. Les rétinoïdes locaux:

#### III.1.2.1. L'acide rétinoïque, ou trétinoïne, ou vitamine A acide :

C'est le métabolite naturel de la vitamine A.

#### III.1.2.1.1. Mécanisme d'action :

L'acide rétinoïque a une action comédolytique nette, en réduisant la cohésion des cellules cornées, en favorisant leur renouvellement et en modifiant la kératinisation au niveau de l'infundibulum pilo-sébacé. Il s'oppose ainsi à la rétention sébacée et à la formation de microkystes. Il possède également une action anti-inflammatoire. En revanche il n'a ni action anti-séborrhéique, ni anti-infectieuse.(15)

#### III.1.2.1.2. Indication :

L'acide rétinoïque est surtout indiqué dans les acnés rétentionnelles modérées, inflammatoires ou non. La prescription minimale thérapeutique est de 3 mois. (15)

#### III.1.2.1.3. Effets indésirables et précautions d'emploi au soleil :

Il est dénué d'effet systémique mais possède des effets secondaires locaux fréquents qui sont en général transitoires. Il est souvent irritant en début de traitement. Cet effet indésirable est marqué par un érythème, une desquamation, une sensation de cuisson et sera accentué par le rayonnement solaire, mais il s'estompera progressivement.

La phototoxicité de l'acide rétinoïque est modérée et son spectre d'action se situe dans les UVB. En été on préférera une application nocturne et l'utilisation des formes les moins dosées réduisant ainsi le risque phototoxique. (12) (15)

#### III.1.2.1.4. Présentations:

Formes galéniques	Dosage (%)	Exemples
Gel	0,025	Antibio-Aberel Gel <sup>®</sup> , Erylik Gel <sup>®</sup>
	0,05	Tretinoïne Gel <sup>®</sup>
Crème	0,025	Retacnyl Crème <sup>®</sup>
	0,05	Ketrel Crème <sup>®</sup> , Effederme Crème <sup>®</sup> , Locacid Crème <sup>®</sup> , Retacnyl Crème <sup>®</sup> , Retin A Crème <sup>®</sup> , Retitop Crème <sup>®</sup>
Lotion	0,05	Effederme Lotion <sup>®</sup>
Tampons	0,05	Antibio-Aberel Tampons <sup>®</sup>
Solutions	0,1	Locacid Solution <sup>®</sup>
	0,2	Aberel Solution <sup>®</sup>

Tableau III : Différentes formes de présentation de l'acide rétinoïque. (17)

#### III.1.2.2. L'isotrétinoïne:

Sous forme topique on n'observe ni les effets bénéfiques ni les effets secondaires de l'isotrétinoïne *per os*.

##### III.1.2.2.1. Mécanisme d'action :

L'isotrétinoïne possède une action anti-inflammatoire proche de celle obtenue avec le peroxyde de benzoyle et supérieure à celle obtenue avec la vitamine A acide. Son action comédolytique est faible. (15)

#### III.1.2.2.2. Indication :

Dans les acnés rétentionnelles comédoniennes ou microkystiques compliquées ou non d'inflammation, l'isotrétinoïne topique peut être intéressante en relais d'un traitement par isotrétinoïne par voie orale ou en cas de récurrence. (15)

#### III.1.2.2.3. Effets indésirables et précautions d'emploi au soleil:

Des phénomènes irritatifs modérés peuvent apparaître au cours des premières semaines d'utilisation (60% des cas). Ils diminuent avec l'espacement des applications. Ils sont caractérisés par un érythème sec légèrement cuisant des zones d'application en particulier au niveau du cou et de la bouche. Au soleil, l'isotrétinoïne est mieux tolérée que les autres rétinoïdes locaux. (15) (16)

#### III.1.2.2.4. Présentations :

On dispose de deux gels dosés à 0,05% : ROACCUTANE GEL<sup>®</sup> et ISOTREX Gel<sup>®</sup>. (18)

#### III.1.2.3. L'adapalène :

Il s'agit d'un dérivé naphthoïque.

#### III.1.2.3.1. Mécanisme d'action :

L'adapalène a une activité « rétinoïde like » spécifique de certains récepteurs nucléaires des rétinoïdes présents dans l'épiderme.

#### III.1.2.3.2. Indication :

Il est indiqué dans les acnés rétentionnelles de sévérité moyenne.

#### III.1.2.3.3. Effets indésirables et précautions d'emploi au soleil:

Sa tolérance est bonne, il peut y avoir cependant une sensation de chaleur et des picotements après application et une possibilité d'irritation locale.

#### III.1.2.3.4. Présentation :

La spécialité est DIFFERINE® : gel et crème à 0,1%. (16)

Les rétinoïdes locaux ne sont pas strictement photosensibilisants, mais sont moins bien tolérés au soleil. La réduction de la couche cornée par leur effet kératolytique ainsi que celle du film lipidique fragilise la peau. Le soleil potentialise donc l'érythème et la sécheresse qu'ils provoquent, de plus les rétinoïdes sauf l'adapalène sont dégradés par les UV.

### III.1.3. Les antibiotiques locaux :

En France, sont utilisés l'érythromycine et la clindamycine à un moindre degré. Ils n'ont pas d'action comédolytique et peuvent, à long terme, sélectionner une flore résistante.

#### III.1.3.1. Mécanisme d'action :

Les antibiotiques locaux diminuent le nombre de *Propionibacterium acnes* à la surface de la peau et dans le follicule pilo-sébacé. Ils ont une action anti-inflammatoire en diminuant proportionnellement à la réduction du nombre de bactéries, le taux des protéases et des acides gras libres irritants. Enfin ils n'ont aucune action directe sur la séborrhée et aucune action comédolytique.(15)  
(16)

#### III.1.3.2. Indication :

Les antibiotiques locaux sont indiqués dans les acnés inflammatoires papulo-pustuleuses, en monothérapie ou en complément d'un autre traitement anti-acnéique local ou général. (15) (16)

#### III.1.3.3. Effets indésirables et précautions d'emploi au soleil:

Leur tolérance est très bonne mais la nécessité d'utiliser des excipients alcooliques explique l'irritation locale que peut parfois induire un tel traitement. Ils n'ont pas montré de réel pouvoir photosensibilisant. Néanmoins l'irritation et l'érythème apparaissant parfois après leur application peuvent être majorés par

les rayons solaires. En pratique ils peuvent être poursuivis au soleil mais on favorisera l'application le soir.

Le risque de modification de la flore bactérienne qui est théorique avec ces antibiotiques locaux fait qu'ils doivent être utilisés avec prudence afin d'éviter la survenue de souches bactériennes résistantes.(15) (16)

#### III.1.3.4. .... Présentations:

<b>Antibiotique</b>	<b>Forme galénique</b>	<b>Dosage</b>	<b>Exemples</b>
Erythromycine percutanée	Solution	2% 4%	STIMYCINE <sup>®</sup> ERYACNE <sup>®</sup> , ERYFLUID <sup>®</sup>
	Gel	4%	ERYTHROGEL <sup>®</sup>
Clindamycine Percutanée	Solution	1%	DALACINE T TOPIC <sup>®</sup>

**Tableau IV : Présentation des différentes formes d'antibiotiques locaux. (17)**

### **III.1.4. Autres traitements locaux :**

#### III.1.4.1. L'acide azélaïque

##### III.1.4.1.1. Mécanisme d'action :

L'acide azélaïque a une activité comédolytique proche de celle de la vitamine A acide et des propriétés anti-inflammatoires proches de celles observées avec les cyclines.(15)

##### III.1.4.1.2. Indication :

Il s'agit des acnés rétentionnelles et inflammatoires modérées.

##### III.1.4.1.3. Effets indésirables et précautions d'emploi au soleil:

La tolérance est bonne. Occasionnellement et principalement en début de traitement, des réactions cutanées locales (érythème, prurit, desquamation et sensation de brûlures) peuvent apparaître mais disparaissent avec la poursuite du traitement.

Son utilisation n'est pas contre-indiquée en été, cependant cette molécule peut provoquer une irritation cutanée superficielle surtout en début de traitement. Pour cette raison il semble plus raisonnable de ne pas débiter ce traitement en juillet afin de minimiser le risque d'effets indésirables dus aux expositions solaires. De plus sur une peau sensible au soleil ou en début d'ensoleillement on favorisera une seule application quotidienne.(12)

#### III.1.4.1.4. Présentation :

Une crème dosée à 20% ( SKINOREN<sup>®</sup> ) est disponible. (16)

#### III.1.4.2. Les $\alpha$ -hydroxyacides (AHA) et $\beta$ -hydroxyacides (BHA).

##### III.1.4.2.1. Mécanisme d'action :

Les AHA (acide glycolique, acide lactique,...) et BHA (acide salicylique,...) sont hydratants à basse concentration. A plus forte concentration ils réduisent la cohésion intercornéocytaire facilitant de cette manière la régression des comédons. Ils ont aussi une action anti-inflammatoire et diminuent de ce fait les papulo-pustules. (19)

##### III.1.4.2.2. Indication :

Leur efficacité est faible et ils n'ont d'intérêt que dans les acnés discrètes.

##### III.1.4.2.3. Effets indésirables et précautions d'emploi au soleil:

Du fait de leur pH acide, ces produits ne sont pas toujours bien tolérés et il n'y a pas de précaution particulière à prendre.

#### III.1.4.2.4. Présentation :

Les AHA et les BHA sont utilisés à des concentrations entre 10 et 20%.

#### III.1.4.3. Le lactate d'ammonium à 14% :

##### III.1.4.3.1. Mécanisme d'action :

Cet agent d'hydratation, agit surtout au niveau du *Stratum corneum*. Il est doté d'effet kératorégulateur.

##### III.1.4.3.2. Indication :

On l'utilise dans le traitement des petites acnés comédoniennes débutantes. En association avec l'acide salicylique, il se révèle utile dans les acnés comédoniennes discrètes avec une hyperséborrhée.

##### III.1.4.3.2. Effets indésirables et précautions d'emploi au soleil :

Cette molécule n'est pas photosensibilisante.

##### III.1.4.3.3. Présentation :

Il S'agit de la spécialité Keraliss®. (15)

## **III.2. Les traitements généraux :**

### **III.2.1. Les antibiotiques *per os* :**

#### III.2.1.1. Les antibiotiques utilisés :

Les cyclines sont les plus utilisées. On distingue les cyclines de 1<sup>ère</sup> génération (les tétracyclines) et les cyclines de 2<sup>ème</sup> génération (lymécycline, doxycycline, minocycline).

Les macrolides : l'érythromycine et la clindamycine quant à eux sont surtout utilisés en cas de contre-indication aux tétracyclines. Il faut également mentionner l'association triméthoprime- sulfaméthoxazole. (20)

#### III.2.1.2. Mécanisme d'action :

Les antibiotiques exercent une action anti-infectieuse sur le *Propionibacterium acnes*, anti-inflammatoire en inhibant l'activité antilipasique des germes cutanés et le chimiotactisme des polynucléaires (pour la minocycline inhibition d'une cytokine inflammatoire de l'épiderme) et une action comédolytique très faible, mais démontrée. (20)

#### III.2.1.3. Indication :

Les antibiotiques sont efficaces sur les lésions inflammatoires, modérées ou sévères, ne réagissant pas aux traitements locaux classiques. Leur délai d'efficacité est de 6 à 8 semaines en moyenne, ils sont rarement utilisés seuls mais plutôt en association avec un traitement local.

Afin de limiter l'émergence croissante de colonies de *P.acnes* résistantes aux antibiotiques (avec une prévalence plus marquée pour l'érythromycine et la clindamycine) il convient de respecter certaines règles :

- limiter l'utilisation des antibiotiques à une durée n'excédant pas 4 à 6 mois
- s'assurer d'une bonne observance du patient
- éviter la multiplication des cures et l'utilisation concomitante d'une antibiothérapie locale et d'une antibiothérapie systémique. (15) (16) (20)

#### III.2.1.4. Effets indésirables et précautions d'emploi au soleil:

Ils sont résumés dans le tableau V.

Cyclines :	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Troubles digestifs</li> <li>• Photosensibilisation (tétracyclines de 1<sup>ère</sup> génération et doxycycline)</li> <li>• Hypertension intracrânienne bénigne (minocycline)</li> <li>• Troubles vestibulaires (minocycline)</li> <li>• Candidoses vaginales (tétracyclines de 2<sup>ème</sup> génération)</li> <li>• Pigmentations cutanées muqueuses (minocycline)</li> </ul>
Erythromycine :	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Troubles digestifs surtout, elle est en général bien tolérée</li> </ul>
Triméthoprim-sulfaméthoxazole :	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Syndrome de Lyell</li> <li>• Agranulocytose</li> </ul>

Tableau V : Effets indésirables des antibiotiques utilisés par voie orale. (20)

La famille des cyclines est photosensibilisante. La réaction aux UV est de type phototoxique donc **dose-dépendante** avec un spectre d'action dans l'UVB, mais atteignant aussi les UVA, en particulier pour la déméclocycline qui a été retirée du marché. Cette dernière était de loin la plus photosensibilisante :

- 90% à 100% des sujets pour la déméclocycline
- 20% des cas avec la doxycycline
- 7% des cas avec la méthacycline.

Les cyclines hémi-synthétiques (minocycline, lymécycline,...) sont peu photosensibilisantes.

Le mécanisme de la phototoxicité reste peu clair, la réaction est oxygène dépendante et les radicaux libres produits se lieraient aux protéines lysosomiales avant d'être impliqués dans l'altération des membranes cytoplasmiques des kératinocytes.

Il s'agit essentiellement d'un coup de soleil plus marqué : un érythème aigu photo-disposé avec parfois un œdème et un décollement bulleux, parfois disposé en vespertilio « éruption lupus-like » ou sur le dos de la main « éruption porphyrie-like ». Quelques malades développent plus rarement des papules violines de type lichen et une photo-onycholyse plus tardive peut être isolée. Enfin une pigmentation tissulaire anormale photodistribuée a pu être observée.

La phototoxicité des tétracyclines varie selon la molécule considérée. Elle est dose-dépendante, c'est pourquoi il semble que quelle que soit la molécule choisie sa prescription reste possible au soleil si on ne dépasse pas une certaine dose, variable d'un sujet à un autre. (13) (21) (22) (23)

### III.2.2. Le gluconate de zinc ( RUBOZINC<sup>®</sup> )

#### III.2.2.1. Mécanisme d'action :

Le gluconate de zinc exerce une action anti-inflammatoire en réduisant le chimiotactisme des polynucléaires et en inhibant le TNF $\alpha$  (Tumor Necrosis Factor) cytokine inflammatoire produite par le kératinocyte et une action anti-séborrhéique, modérée, par inhibition de la 5  $\alpha$  réductase.

#### III.2.2.2. Indication :

C'est le traitement de choix de l'acné pré-pubertaire inflammatoire, en cas de contre-indication des cyclines ou pendant l'été s'il existe un risque de photo-allergie. Mais son action est lente et l'amélioration n'est visible qu'au bout de plusieurs semaines.

#### III.2.2.3. Effets indésirables et précautions d'emploi au soleil:

Il s'agit de gastralgies et de crampes liées à la prise à jeun. Il n'est pas photosensibilisant et peut donc être poursuivi l'été au soleil. (15) (16)

### III.2.3. L'isotrétinoïne ( ROACCUTANE® 5, 10 et 20 mg )

#### III.2.3.1. Mécanisme d'action :

L'isotrétinoïne est un inhibiteur compétitif de la DHT. Elle agit sur les trois principaux facteurs physiopathologiques de l'acné :

- elle atrophie la glande sébacée et de ce fait a un effet sébosuppresseur dose-dépendant.

- kératolytique, elle favorise la desquamation et la désobstruction du follicule.

- elle exerce une action anti-inflammatoire directe en inhibant le chimiotactisme des polynucléaires et des monocytes et indirecte en réduisant le nombre de *P.acnes* en modifiant leur environnement.

#### III.2.3.2. Indication :

Du fait de ses effets secondaires dont le risque tératogène, elle ne sera prescrite qu'aux acnés sévères : étendues conglobata, papulo-pustuleuses diffuses, nodulokystiques ou résistantes à un traitement habituel d'au moins trois mois. (6) (16)

#### III.2.3.3. Effets secondaires et précautions d'emploi au soleil:

Ils sont multiples mais le plus important est sûrement son effet tératogène et embryotoxique. On observe aussi des troubles cutanéomuqueux fréquents :

sécheresse cutanée, chéilite, érythème, irritation conjonctivale et desquamation faciale.

Son caractère photosensibilisant est plus controversé. Quelques publications font état de véritables réactions phototoxiques dans l'UVA, d'autres auteurs au contraire n'ont pas trouvé de caractère photosensibilisant au cours d'études photobiologiques.

Cependant, l'isotrétinoïne diminue considérablement la séborrhée, or le sébum absorbe les UV et se comporte comme un filtre de coefficient 2-3. La sécheresse cutanée qu'elle provoque est constante et il est certain que toute agression supplémentaire, en particulier par le soleil, sur une peau déjà fragilisée accentuera les effets secondaires.

L'exposition solaire n'est donc pas indiquée pendant la durée du traitement. (24) (25) (26) (27)

#### **III.2.4. L'acétate de cyprotérone :**

L'acétate de cyprotérone est un antiandrogène utilisé en association avec l'éthynil-œstradiol du fait de son puissant effet anti-œstrogène au niveau des organes cibles en particulier de la muqueuse utérine.

##### **III.2.4.1. .... Mécanisme d'action :**

L'acétate de cyprotérone réduit la production de sébum.

#### III.2.4.2. Indication :

Cette hormonothérapie peut être intéressante en cas d'aggravation de l'acné des jeunes femmes pendant la période prémenstruelle, en cas de mauvaise réponse au traitement conventionnel ou en cas de signes d'hyperandrogénie associés à l'acné (troubles des règles, alopecie androgénique, hirsutisme).

#### III.2.4.3. Effets indésirables et précautions d'emploi au soleil:

Les plus fréquents sont les nausées, les céphalées et une tension mammaire, il n'y a pas de précaution particulières à prendre quant au soleil. (15) (16)

### **III.3. Les traitements chirurgicaux :**

#### **III.3.1. Le nettoyage de peau :**

Il est indiqué lorsque la composante rétentionnelle est importante. Il permet d'obtenir un résultat esthétique satisfaisant et une meilleure efficacité de certains traitements. (15) (28)

#### **III.3.2. Les relèvements de cicatrices :**

Ils sont proposés si les cicatrices sont peu nombreuses, bien limitées et relativement profondes. (15) (28)

### **III.3.3. La dermabrasion :**

Ce ponçage de peau consiste en un meulage mécanique à l'aide d'un appareil rotatif, abrasif. Il se justifie lorsque les cicatrices sont petites, peu profondes et multiples. (15) (28)

### **III.3.4. Les peelings :**

Le peeling superficiel intra-épidermique et le peeling moyen n'atteignent au maximum que le derme papillaire et ont pour effet de redonner l'éclat au teint et de resserrer les pores de la peau. Ils n'ont d'action que sur les cicatrices érythémateuses, planes et qui, de toute façon, s'effacent spontanément. (15) (28)

A chaque type d'acné correspond un traitement qui sera long. Les formes discrètes sont améliorées par un traitement local seul. Lorsque les signes inflammatoires sont plus nets, associés à des lésions rétentionnelles, un traitement antibiotique ou hormonal est prescrit conjointement au traitement local. Enfin, dans les formes sévères, l'isotrétinoïne par voie orale est le traitement de choix.

# Chapitre 2 : SOLEIL ET PEAU

## I. LE SOLEIL :

Le soleil, étoile d'hydrogène de 700 000 km de diamètre est le siège de réactions thermonucléaires qui produisent un intense rayonnement électromagnétique.

Ce rayonnement est formé de particules corpusculaires, les photons, dont l'énergie est inversement proportionnelle à leur longueur d'onde. La Terre située à 149 millions de km ne reçoit qu'une partie de cette énergie. (29) (30) (31)

### I.1 Le spectre solaire :

Il est constitué d'une suite continue de radiations électromagnétiques depuis les rayons cosmiques (10 nm) aux ondes radioélectriques (5000 nm) (figure 3).

L'atmosphère et surtout l'ozone jouent un rôle essentiel de filtre en arrêtant les radiations les plus nocives représentées par les rayons X, les rayons gamma, les rayons ultraviolets (UV) de type C et une grande partie des UVB (les plus courts) à environ 25 km du sol.

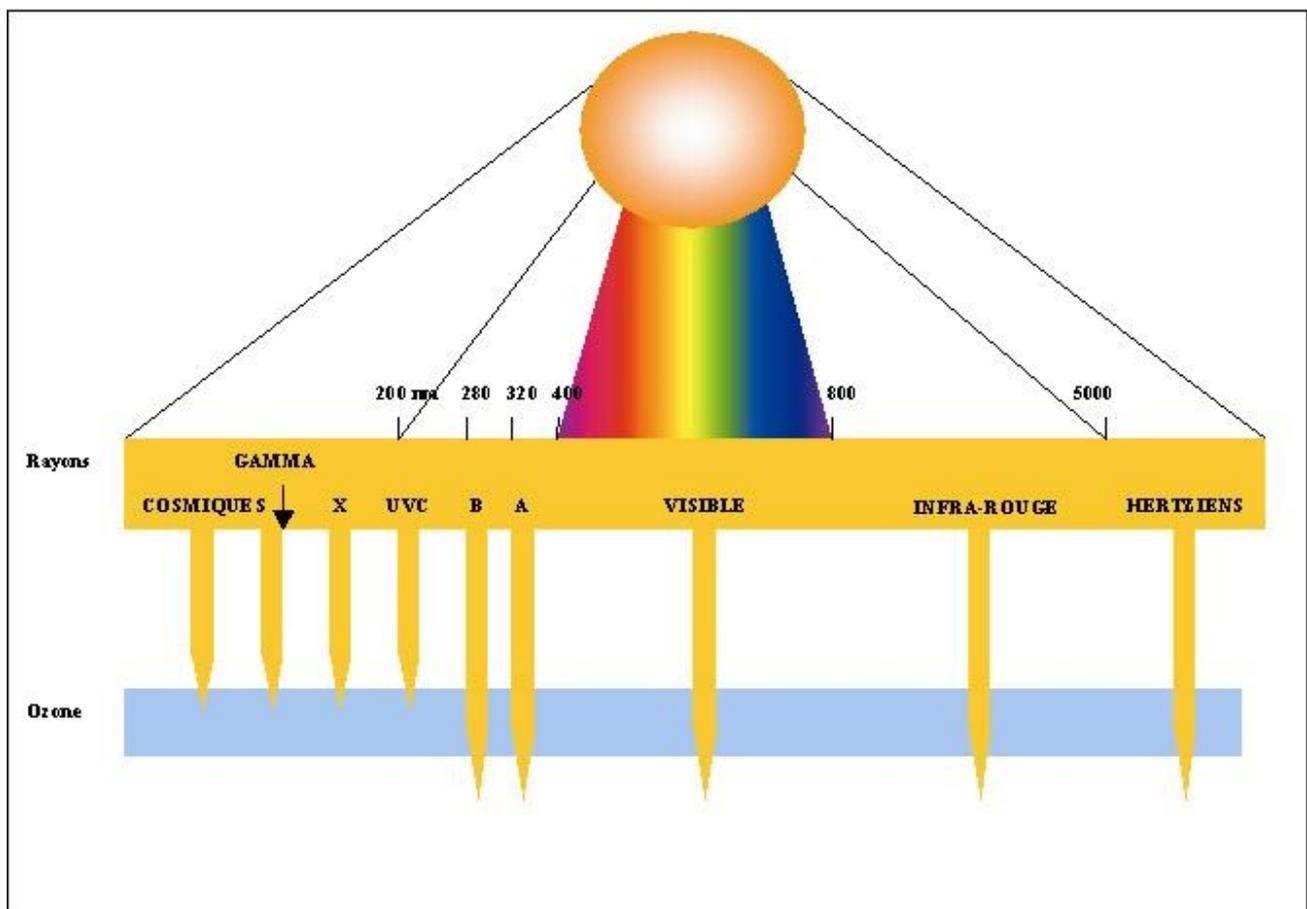


Figure 3 : Transmission de la lumière du soleil à la Terre (28)

Au niveau du sol, l'énergie lumineuse correspond à des radiations considérablement atténuées dont :

- 56 % d'IR (800 à 5000nm)
- 39 % de lumière visible (400 à 800nm)
- 5 % d'UV dont 2 % d'UVB (280 à 320nm) et 98 % d'UVA courts et longs (320 à 400nm).

## **I.2. Paramètres photoclimatologiques :**

La composition quantitative et qualitative du rayonnement solaire que reçoit notre peau n'est pas constante et varie selon plusieurs facteurs extrinsèques.

### I.2.1. L'heure du jour :

La quantité d'UV est maximale quand le soleil est au zénith. 30 % de l'énergie UV sont délivrés entre 11 et 13 heures, heures solaires en été, soit entre 13 et 15 heures, heures légales (figure 4). L'efficacité érythémateuse est inférieure à 1 DEM (Dose Erythémateuse Minimale) avant 11h ou après 17h, la DEM correspondant à la plus faible dose de rayonnement solaire induisant un érythème nettement délimité.

- Les UVA suivent les variations de la lumière visible.
- Pour les UVB la quantité d'UV est maximale au zénith.

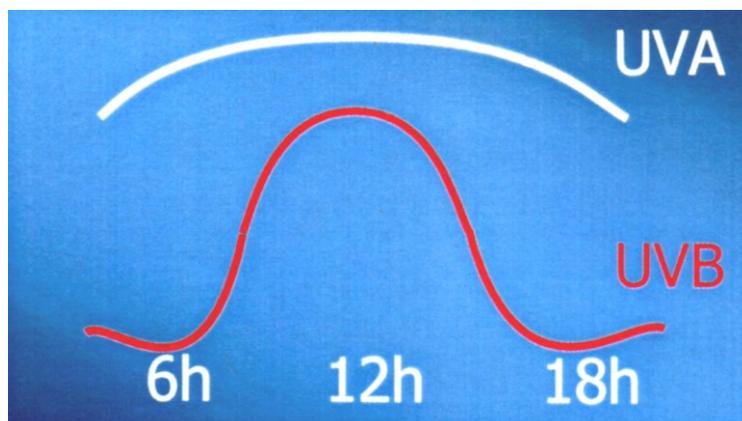


Figure 4 : Influence de l'heure du jour sur la quantité d'UV (31)

### I.2.2. La saison :

En France, la période la plus « dangereuse » se situe entre avril et octobre. L'énergie érythémateuse est en effet maximale début juillet. En août, elle correspond à celle de mai, en septembre à celle d'avril.

### I.2.3. La latitude :

Plus le rayonnement est vertical, moins l'absorption atmosphérique est importante, donc plus la latitude diminue vers l'équateur et plus la quantité d'UV augmente.

### I.2.4. L'altitude :

Elle réduit le parcours des radiations, donc la protection atmosphérique diminue quand l'altitude augmente : la quantité d'UV augmente de 4 % tous les 300m.

### I.2.5. La couverture nuageuse et la pollution :

Les nuages atténuent surtout la fraction IR. L'atténuation des UV varie selon l'importance de la nébulosité mais affecte proportionnellement les UVA et UVB.

Les poussières et les fumées soulevées par le vent atténuent la lumière visible et les UVA mais peu les UVB.

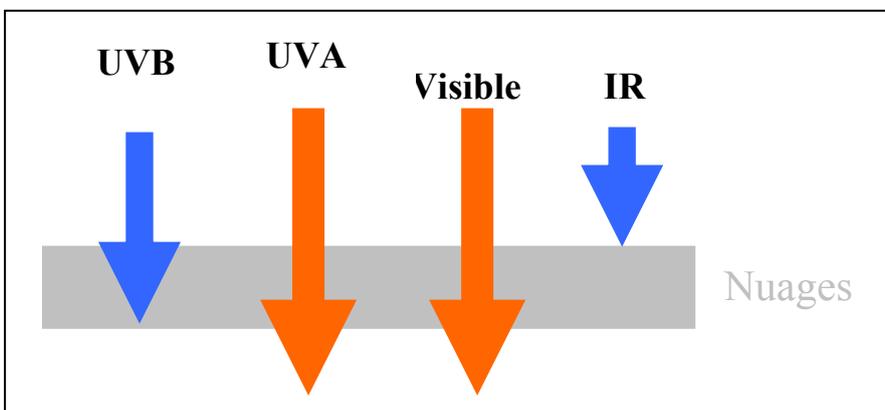


Figure 5 : Pénétration du rayonnement solaire à travers les nuages (31)

### **I.2.6. La réflexion de surface :**

Elle varie selon le type de sol considéré (Tableau VI).

<b>SURFACE</b>	<b>Concentration de réflectance (%)</b>
Neige	50 à 80
Sable	15 à 25
Eau de mer en mouvement	20
Eau calme de piscine	10
Surface labourée	4
Gazon et herbe	0,5 à 4
Asphalte gris	3
Lave noire	2

Tableau VI : Réflexion des UV selon différents types de sol (29).

### **I.2.7. Le vitrage :**

Les vitres n'arrêtent pas de la même façon les UVA et les UVB. Ainsi, la vitre d'une fenêtre permet d'arrêter 97% du rayonnement UVB, mais seulement 15% du rayonnement UVA.

En conclusion, on peut dire que :

- de nombreux facteurs modifient la quantité d'UV arrivant au sol et qu'ils influencent davantage les UVB que les UVA.
- les UVB sont 1000 fois plus dangereux mais nous sommes 1000 fois plus exposés aux UVA : On estime que la dose d'UVA reçue est environ 100 fois supérieure à celle des UVB lors d'une exposition solaire sous nos climats.
- La dose relative UVA/UVB augmente considérablement en début et en fin de journée, en hivers, par temps nuageux, derrière une vitre.

## **II. PENETRATION DES ULTRAVIOLETS A TRAVERS LA PEAU :**

La peau présente une structure très hétérogène qui modifie le trajet et l'intensité du rayonnement (figure 6). La pénétration des rayons solaires dans la peau dépend de leurs longueurs d'ondes : plus la longueur d'onde d'une radiation est importante, plus la pénétration en profondeur dans la peau sera elle-même élevée. (1) (4) (28)

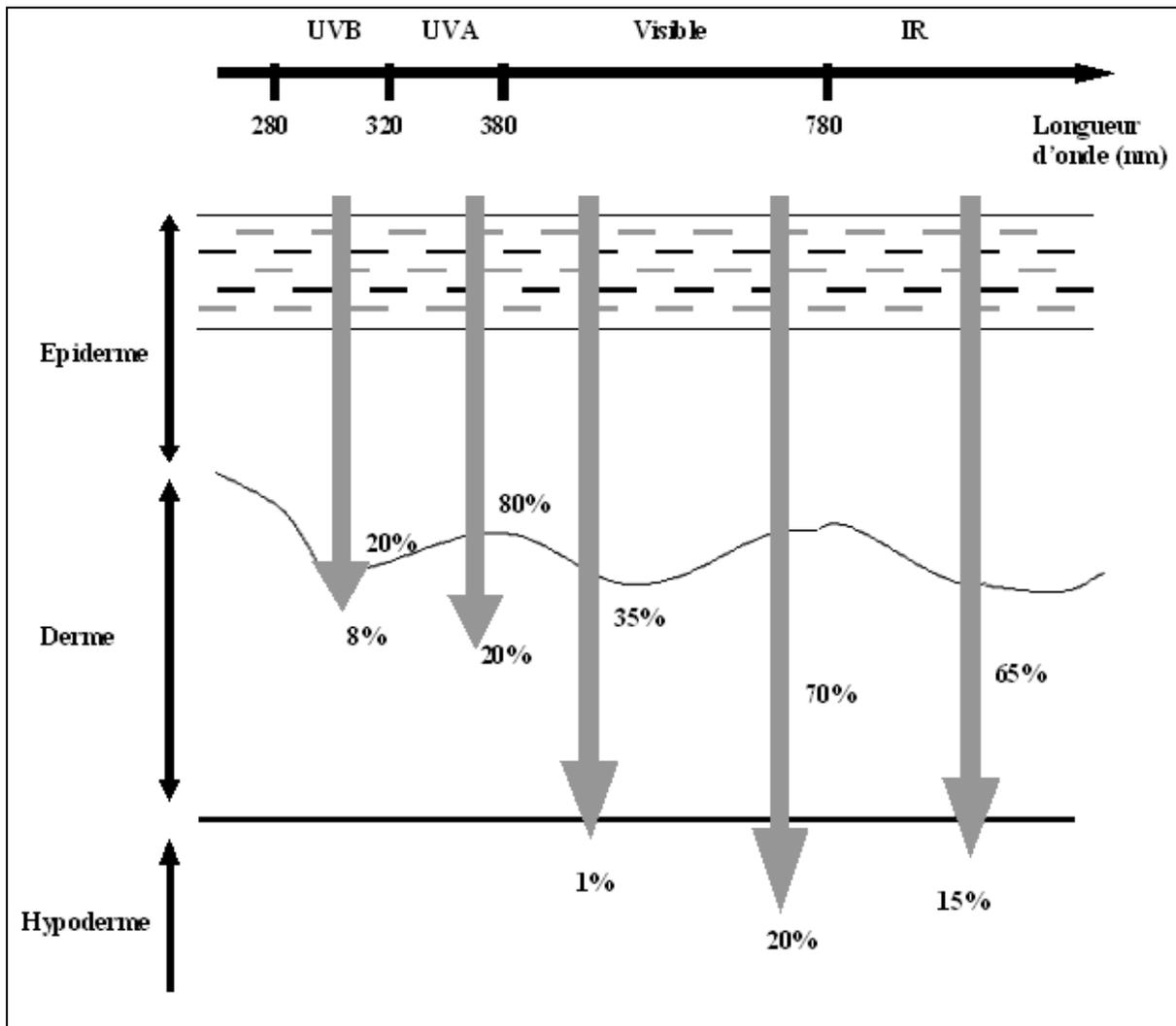


Figure 6 : Pénétration du rayonnement solaire dans la peau en fonction de la longueur d'onde chez un sujet blanc. (1)

Différentes propriétés optiques sont mises en jeu.

## II.1 La réflexion :

La surface de la peau est capable de réfléchir le rayonnement solaire, essentiellement au niveau de la couche cornée. La réflexion concerne le visible et les UVA.

La peau blanche réfléchit plus que la peau noire. En effet, 40 % de la lumière visible est réfléchi par une peau blanche.

## **II.2. L'absorption :**

Elle se fait à tous les niveaux de la peau. La couche cornée absorbe essentiellement les UVB grâce à la kératine riche en acides aminés polaires. La mélanine absorbe essentiellement le rayonnement visible. Cependant 90 % des UVB sont absorbés par le pigment mélanique chez le sujet noir.

Les UVB, extrêmement énergétiques sont majoritairement arrêtés à 70% par la couche cornée. Environ 20 % atteignent la couche du corps muqueux de Malpighi et moins de 10 % atteignent le derme superficiel.

Les UVA, qui sont moins énergétiques, traversent majoritairement la couche cornée et seuls 20 à 30 % d'entre eux parviennent au derme profond.

La lumière visible traverse le derme mais seule la fraction du rayonnement ayant les plus fortes longueurs d'ondes atteint l'hypoderme (20%).

Les infrarouges traversent l'épiderme, le derme et atteignent l'hypoderme, ils sont absorbés par les structures liquides de la peau qui produisent de la chaleur.

## **III. EFFETS BIOLOGIQUES DES RADIATIONS SOLAIRES INTERVENANT DANS L'ACNE :**

### **III.1.Épaississement de la peau et hyper-kératinisation :**

Cet épaississement de l'épiderme correspond à une réponse de photoprotection et est due aux UVB. Après 48 heures d'exposition aux radiations solaires, les kératinocytes épidermiques répondent à l'agression en proliférant, augmentant ainsi le nombre de mélanosomes. Cette augmentation de la masse tissulaire permet d'éliminer 70% des UVB incidents et augmente donc la

protection. En revanche cet épaissement bouche les orifices pilo-sébacés et empêche l'évacuation de sébum.

Dans les jours qui suivent, apparaît la pigmentation retardée, réponse adaptative des mélanocytes suite à des expositions répétées au soleil. Tous les stades de la mélanogénèse sont stimulés. La mélanine diffracte et absorbe l'énergie de la lumière et la transforme en chaleur.

De même, la prolifération des kératinocytes augmente le taux d'acide urocanique. Il s'agit d'un dérivé de l'histidine, présent dans la sueur, qui absorbe l'énergie fournie par les UV, permettant ainsi d'augmenter l'absorption des UV.  
(1) (4)

### **III.2.Modification du film lipidique :**

Sous l'effet de l'énergie lumineuse les radicaux libres apparaissent en plus grande quantité. Ils ont une action nocive sur de nombreuses molécules et macromolécules en intervenant par des mécanismes cellulaires mettant en jeu des réactions d'hydroxylation et de phagocytose. L'essentiel des dégradations observées concerne les constituants lipidiques. Les lipides peuvent donc subir une peroxydation par les UVA, celle-ci étant proportionnelle au degré d'insaturation des acides gras. (1)

### **III.3.Sénescence cutanée et diminution de l'hydratation :**

Ces phénomènes sont dus aussi bien aux UVA qui pénètrent profondément dans le derme qu'aux UVB et au visible et atteignent les zones exposées.

L'épiderme devient ridé et sec, le corps muqueux de Malpighi s'amincit, les annexes cutanées s'atrophient (fermeture des glandes sébacées). Dans le derme, les capillaires sont dilatés et entourés d'un infiltrat lymphocytaire. Le tissu conjonctif du derme moyen et superficiel est touché : la structure du collagène est modifiée, une forme de pro-élastine apparaît et l'ensemble prend l'aspect d'un enchevêtrement de fibres pelotonnées en masses amorphes. (1)

### **III.4. Autres effets :**

Les UV ont aussi un effet immunosuppresseur local et général. Ils peuvent modifier la composition de certaines molécules de l'organisme comme l'ADN (mutations et altérations) et les protéines aboutissant à leur inactivation. (1)

Les rayons du soleil ont un effet anti-inflammatoire, voire une action antiseptique sur la peau, permettant d'assécher rapidement les éléments pustuleux de l'acné. Les rayons UV, notamment les UVB, aggravent l'acné par un épaissement de la couche cornée et une hyper-kératinisation du canal pilo-sébacé source d'incrustation profonde de comédons. Le retour de la peau à son état antérieur se réalise en 30 à 60 jours. *Propionibacterium acnes* recolonise alors les glandes sébacées et de nouveaux comédons apparaissent, ce qui explique une rechute de l'acné en automne.

## **IV. LES ACNES DU SOLEIL :**

Les climats humides et les températures élevées sont responsables de nombreuses modifications au niveau de la peau et peuvent être à l'origine de la survenue de lésions d'acné.



**Photo 4 : Acné solaire au niveau de la poitrine. (10)**

### **IV.1.L'acné tropicale :**

Elle existe surtout dans les pays tropicaux avec un degré hygrométrique important. Il s'agit d'une forme rare et grave survenant sur une acné vulgaire après une assez longue période passée sous les tropiques. Elle a été observée entre autre chez des militaires américains en exercice dans un environnement qui reconstituait des conditions tropicales.

Le mode d'apparition est brutal et l'évolution est progressive. La période d'incubation varie de 3 à 35 mois avec une moyenne de 14,39 mois. De nouvelles lésions apparaissent tant que le patient reste sous les tropiques et les traitements locaux sont peu efficaces. En revanche, la résolution est spontanée de retour en climat tempéré. La susceptibilité individuelle des patients plus que la durée d'exposition serait en cause. En effet, dans une étude de Novy les  $\frac{3}{4}$  des patients avaient développé leur acné dans les 6 mois.

C'est une forme très inflammatoire, souvent nodulokystique et douloureuse, débordant sur les régions habituellement atteintes pour se localiser sur le cou, les bras, l'abdomen, le dos et les fesses. D'après certains auteurs la plus faible atteinte du visage pourrait être due au développement de résistances lors des affections antérieures du follicule sébacé. (29) (32) (33) (34) (35)

## **IV.2. L'acné estivale-acné de Majorque :**

Elle a été décrite chez des sujets nordiques âgés de 20 à 40 ans qui s'exposent de façon brutale à un soleil intense. Elle atteint plus souvent les femmes que les hommes et est récurrente chaque été. (29) (32) (36) (37)

### **IV.2.1. Etude clinique :**

L'éruption débute au printemps ou pendant les vacances ensoleillées de l'été. Elle est symétrique, localisée sur le visage, les côtés du cou, la partie supérieure de la poitrine et/ou des épaules avec parfois atteinte uniquement des joues et de la région deltoïdienne. Les premières lésions mesurent 1 à 3mm de diamètre. Ce sont des papules fermes à la palpation, surélevées, rouge foncé, au

sommet acuminé. Leur ponction ne donne pas de pus et les pustules sont exceptionnelles. On ne retrouve habituellement pas de comédons. Les papules peuvent être proches ou éparses et peuvent provoquer des démangeaisons, en particulier après une exposition au soleil.

#### **IV.2.2. Histopathologie :**

Après biopsie, les principales modifications retrouvées sont une hyperkératinisation du follicule pileux, due à la sténose de l'orifice folliculaire. Les glandes sébacées correspondantes sont toujours atrophiques, probablement à cause de la pression causée par le kyste. La réaction inflammatoire est faible et se résume à une faible infiltration lymphocytaire périvasculaire. Dans quelques cas, la dilatation d'un follicule amène à sa rupture et la kératine se déplace dans le derme provoquant une réaction histiocytaire avec fibrose.

Les traitements habituellement employés dans l'acné sont inefficaces et l'éruption peut se prolonger 3 à 6 mois. Des cas identiques ont été rapportés après PUVAthérapie, suggérant le rôle déclenchant des UVA. L'éruption peut répondre aux rétinoïdes locaux et régresse habituellement à l'automne ou avec le retour en pays non insolé. Aucun rapport n'a été établi avec un antécédent d'acné vulgaire, les symptômes de seulement 3 % des patients atteints d'acné vulgaire sont aggravés par le soleil tout en maintenant une thérapie.

L'acné estivale touche surtout les femmes à un âge supérieur à celui observé dans l'acné vulgaire et les lésions sont relativement uniformes par rapport à celle-ci.

Les rayons ultraviolets sont donc capables d'induire une acné. Cette acné est de type inflammatoire, elle survient après une exposition brutale à un ensoleillement intense et régresse sans traitement lorsque le patient revient sous un climat plus froid et moins humide. En pays tempéré, l'action du soleil est variable. Il semble réduire l'acné parce que le bronzage atténue les lésions visibles. Il diminue les lésions papuleuses et nodulaires par un effet anti-inflammatoire. Mais, en contre partie, il se produit un épaissement de la peau qui gêne l'évacuation de sébum ; au retour de vacances, la production de comédons est augmentée avec, un à deux mois après, de nouvelles poussées d'acné souvent encore plus sévères.

## **V. PROTECTION DE L'ACNEIQUE AU SOLEIL:**

Une bonne protection solaire efficace contre les rayons UVA et B est essentielle et doit être instaurée afin de diminuer les effets néfastes des rayonnements sur l'acné et le cas échéant de diminuer l'effet photosensibilisant de certains traitements.

Allen a rapporté dans un article de 1980 l'effet bénéfique de l'application d'acide para-amino-benzoïque (utilisé comme filtre solaire) chez l'acnéique avant une exposition au soleil. Ainsi la majorité des patients (11/14) dont l'acné vulgaire était exacerbée par les rayons solaires ont été capables de continuer leurs activités à l'extérieur (plage, natation, pique-niques) sans que de nouvelles lésions d'acné n'apparaissent. (38)

De même, Jeanmougin et Civatte dans une étude sur la phototoxicité du peroxyde de benzoyle, qui se situe surtout dans les UVB, ont démontré

l'efficacité de l'adjonction d'un filtre UVB dans la prévention de l'apparition d'une phototoxicité clinique. (12)

Certaines règles simples et de bon sens doivent être rappelées avant l'exposition solaire :

- éviter une exposition intensive entre 12 et 16 heures
- ne pas négliger la protection vestimentaire
- renouveler l'application de la protection solaire toutes les deux heures ainsi qu'après un bain afin de conserver une efficacité maximale
- se méfier des circonstances « à risque » : altitude, couverture nuageuse, réflexion de surface (neige, sable)

Les filtres solaires sont parfois photosensibilisants ou peuvent être comédogènes, ainsi le choix du produit pour le patient acnéique sera très important. Le produit solaire doit être testé non comédogène, ne doit de préférence pas contenir de parfum ou autre substance irritante et tous les composants en particulier les excipients devront être le moins allergisants possible. Enfin il est essentiel pour un patient acnéique de se protéger à l'aide d'un cosmétique contenant un filtre UVA et UVB. (39) (40)

# **Chapitre 3 : ETUDE DE L'INFLUENCE DU SOLEIL SUR L'EVOLUTION DE L'ACNE CHEZ 160 PATIENTS DU CHU DE NANTES.**

## **I. OBJECTIF ET METHODE :**

L'amélioration des lésions d'acné lors des expositions solaires de l'été est tout aussi classique que son aggravation observée en automne. En effet, bon nombre de poussées inflammatoires, environ 70% des cas, s'améliorent sous l'effet des UV. En revanche, certaines acnés, comme les acnés estivale et tropicale, sont induites par le soleil. Le but de cette étude est d'essayer de préciser le rôle du soleil sur l'évolution de l'acné : le soleil est-il un facteur aggravant de l'acné ?

### **I.1. Détermination de l'échantillon :**

Cette analyse a été réalisée auprès de 160 jeunes patients. Ceux-ci ont été choisis de manière aléatoire, indépendamment de leur sexe et de leur degré d'acné, parmi les patients vus dans la « consultation acné » du Professeur B.Dréno du service de dermatologie de L'Hôtel Dieu de Nantes pendant l'année 2001, pour un problème d'acné.

## I.2. Démarche clinique :

1 - Pour chaque patient la question suivante était posée : Considérez-vous que votre acné est aggravée par le soleil ?

Parallèlement les patients acnéiques ont été examinés et une fiche d'inclusion a été remplie.

2 - Leurs lésions d'acné ont été quantifiées à l'aide de l'échelle ECLA (Evaluation Clinique des Lésions d'Acné), qui est une échelle validée. Il s'agit d'une méthode semi-quantitative d'appréciation de la gravité de la maladie acnéique. Le facteur  $F_1$  décrit des lésions d'acné du visage, distinguées en lésions rétentionnelles (R) et lésions inflammatoires superficielles (Is). Chacune de ces deux catégories est dotée d'un score semi-quantitatif : **0** absence de lésion, **1** de 1 à 5 lésions élémentaires, **2** de 6 à 10 lésions, **3** de 10 à 19 lésions, **4** de 20 à 39 lésions et **5** plus de 40 lésions. Un troisième facteur d'inflammation profonde ( $I_p$ ) comptabilise les nodules de façon individuelle (**0,1,2,3,4,5** : 5 nodules et plus). Le facteur  $F_2$  évalue l'extension de l'acné au reste du corps.

L'appréciation de la séborrhée était aussi estimée de **0** (absence de séborrhée) à **3** (séborrhée importante).

3 - De plus, lors de la consultation étaient évalués chez le patient :

- les antécédents familiaux d'acné
- la présence ou l'absence de lésions prépubertaires chez les jeunes femmes.

Appréciation de la séborrhée :

Séborrhée	0 : absente	1 : faible	2 : moyenne	3 : importante
-----------	-------------	------------	-------------	----------------

Grille d'évaluation de l'acné :

➤ Facteur F1 : Type et intensité de l'acné (décompte sur le visage entier)

	0: absent	1 : < 6 rare	2 : 6 à 9 faible	3 : 10 à 19 moyen	4 : 20 à 40 important	5 : > 40 très important
Comédons ouverts et fermés (R)						
Papules et pustules (Is)						
Nodules et kystes (Ip) inflammatoires	0	1	2	3	4	>5

➤ Facteur F2 : Extension de l'acné (hors visage)

		0: Absent	1: Faible	2: Moyen	3: Important	Nombre de nodules
COU	Zone cervicale haute					
	Zone cervicale basse					
POITRINE						
DOS	Sus pointe omoplate					
	Sous pointe omoplate					
BRAS						

Figure 7 : Cotation des lésions du visage (Echelle ECLA) (41)

### I.3 Analyse statistique :

160 patients ont été inclus dans l'étude. Ils ont été classés en fonction de leur sexe (99 femmes et 61 hommes), puis selon le fait qu'ils estimaient que leur acné était aggravée par le soleil ou non (40% des femmes et 21% des hommes ont estimé que le soleil aggrave leur acné) (figure 8).

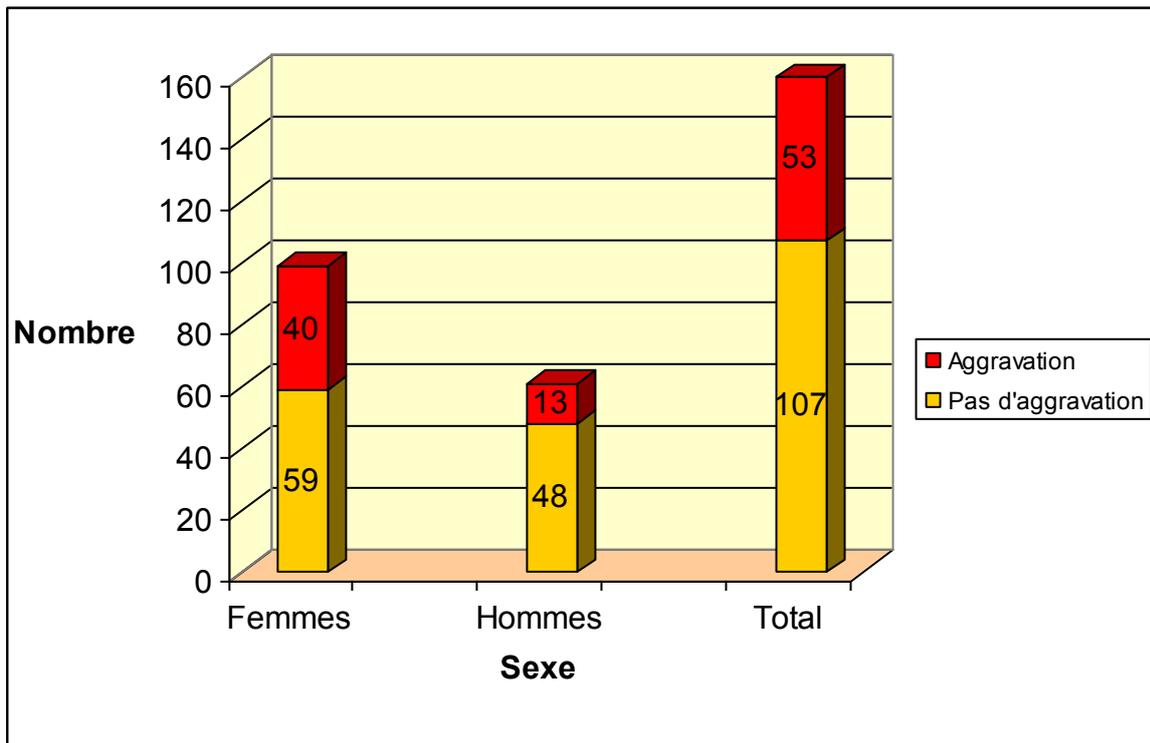


Figure 8 : Répartition des patients en fonction de l'effet aggravant ou non du soleil sur leur acné.

Par la suite, nous avons étudié s'il existait une relation significative entre la sensibilité au soleil et les facteurs suivants :

- Antécédents familiaux
- Séborrhée
- Lésions rétentionnelles
- Lésions inflammatoires superficielles
- Nodules
- Extension des lésions aux autres parties du corps,

et ceci indépendamment du sexe puis suivant le sexe. Pour l'ensemble des critères étudiés l'absence de certaines données ne permet pas de faire toutes les études statistiques sur l'ensemble des 160 patients interrogés.

L'étude statistique a été réalisée par le professeur Auget JL, statisticien à la faculté de Nantes. Les tests utilisés sont les suivants : test de Fischer, test du chi-deux et le test de tendance linéaire de Cochran.

## **II. RESULTATS :**

### **II.1. Tout sexe confondu:**

#### **II.1.1. Influence des antécédents :**

Ce critère a été évalué chez 154 patients : 103 « non aggravés au soleil » et 51 « aggravés au soleil ».

73% des personnes « non aggravées au soleil » et 84% des personnes « aggravées au soleil » ont des antécédents d'acné dans leur famille. Il n'y a pas de différence significative entre ces deux populations ( $p=0,142$ ).

La présence d'antécédents familiaux n'est pas associée à une aggravation de l'acné par le soleil.

## II.1.2. Lésions d'acné :

### II.1.2.1. Séborrhée :

Elle a été évaluée sur les 160 patients : 107 patients « non aggravés au soleil » et 53 « aggravés au soleil » (tableau VII).

Effet des UV sur l'acné (répartition des patients en %)	Séborrhée			
	0: absente	1: faible	2: moyenne	3: importante
Aucun effet	1	23	48	28
Aggravation	0	21	30	49

Tableau VII : Appréciation de la séborrhée chez les patients dont l'acné est aggravée ou non par le soleil.

Parmi les patients « non aggravés au soleil » 28% ont une séborrhée importante contre 49% des patients « aggravés au soleil ». Cette différence est significative ( $p=0,048$ ). (Figure 9)

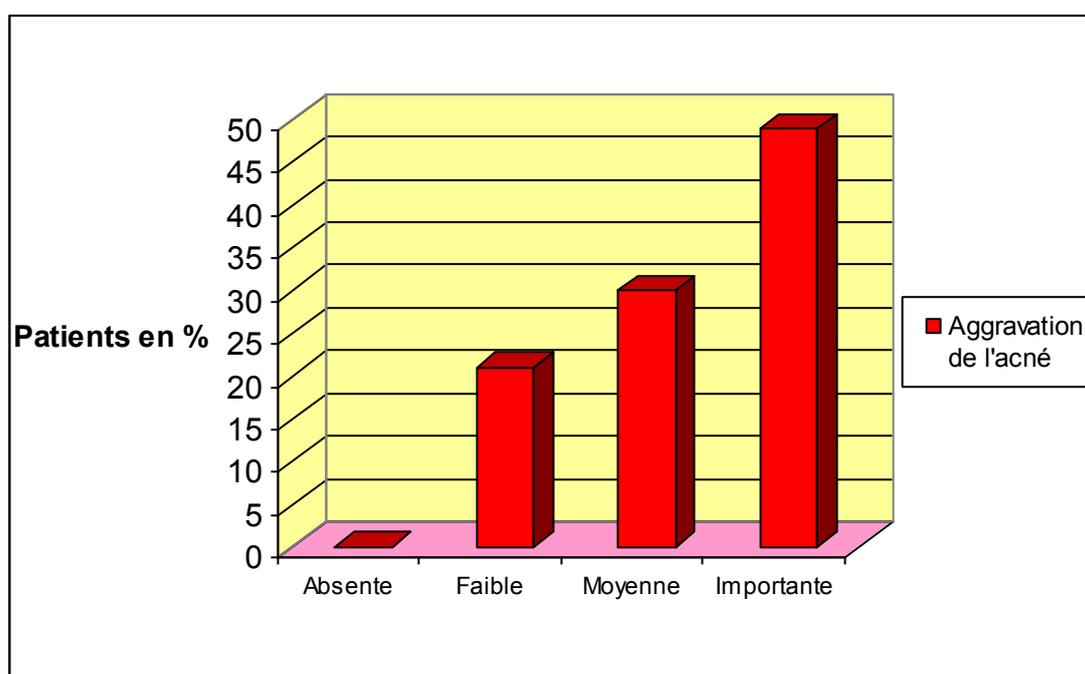


Figure 9 : Influence de la séborrhée sur la fragilité de la peau au soleil.

Une séborrhée importante induit une fragilité de la peau de l'acnéique au soleil.

### II.1.2.2. Comédons :

Ils ont été décomptés sur 157 patients : 104 patients « non aggravés au soleil » et 53 « aggravés au soleil » (tableau VIII).

<b>Effet des UV sur l'acné</b> (répartition des patients en %)	<b>Comédons</b>					
	<b>0 : absent</b>	<b>1 : &lt;6 rare</b>	<b>2 : 6 à 9 faible</b>	<b>3 : 10 à 19 moyen</b>	<b>4 : 20 à 40 important</b>	<b>5 : &gt;40 très important</b>
<b>Aucun effet</b>	4	13,5	17	17	30	18,5
<b>Aggravation</b>	4	17	9	21	30	19

Tableau VIII : Répartition des patients dont l'acné est aggravée ou non par les UV selon l'importance de leur nombre de comédons.

30% des deux populations « aggravée ou non » par le soleil présentent un nombre important de comédons. De même, près de 19% de ces deux mêmes populations ont un nombre très important de comédons. Il n'y a pas de différence significative entre les deux groupes ( $p=0,914$ ).

L'intensité des lésions comédoniennes n'est pas liée à une plus grande sensibilité aux ultraviolets.

### II.1.2.3. Papules et pustules :

Elles ont été observées sur 158 patients dont 105 « non aggravés au soleil » et 53 « aggravés au soleil » (tableau IX).

Effet des UV sur l'acné (répartition des patients en %)	Papules et pustules					
	0 : absent	1 : <6 rare	2 : 6 à 9 faible	3 : 10 à 19 moyen	4 : 20 à 40 important	5 : >40 très important
Aucun effet	5	8,5	10,5	29,5	39	7,5
Aggravation	2	9,5	17	30	34	7,5

Tableau IX : Répartition des patients dont l'acné est aggravée ou non au soleil selon l'importance de leurs papules et pustules.

Dans chacune des deux populations la répartition des patients en fonction de leur nombre de papules est proche. Il n'y a pas de différence significative ( $p=0,814$ ).

L'intensité des lésions papulo-pustuleuses n'est pas associée à une plus grande sensibilité au soleil.

### II.1.2.4. Nodules :

Ils ont été décomptés sur les 160 patients.

13% des patients dont l'acné n'est pas aggravée par le soleil ont des nodules avec en moyenne 1,8 lésions. De même, 13% des patients « aggravés au soleil » ont des nodules avec en moyenne 2,4 lésions. Il n'y a pas de différence significative entre les deux groupes ( $p=0,937$ ).

Les lésions nodulaires ne sont pas associées à une plus grande sensibilité au soleil.

#### II.1.2.5. Extension des lésions aux autres parties du corps (cou, poitrine, dos, bras) :

Les 160 patients sont concernés. 64,5% des patients « non aggravés au soleil » et 64% des patients « aggravés au soleil » ont une acné qui s'étend au dos. Il n'y a pas de différence significative entre les deux populations ( $p=0,967$ ).

L'extension de l'acné aux autres parties du corps n'est pas associée à une plus grande sensibilité au soleil et donc à une aggravation de l'acné au soleil.

## **II.2. Analyse des résultats en fonction du sexe :**

### **II.2.1.Relation entre le sexe et la sévérité de l'acné :**

#### II.2.1.1. Antécédents :

Ce critère a été obtenu pour 154 patients (61 hommes et 93 femmes). 72% des hommes et 81% des femmes avaient des antécédents d'acné dans leur famille. Il n'y a pas de différence significative entre les deux populations ( $p=0,218$ ). Il existe une hérédité certaine dans l'acné, mais celle-ci n'est pas influencée par le sexe.

## II.2.1.2. Lésions d'acné :

### II.2.1.2.1. La séborrhée :

Elle a été appréciée sur les 160 patients. (tableau X)

Sexe	Séborrhée			
	0: absente	1: faible	2: moyenne	3: importante
Hommes %	2	26	38	34
Femmes %	0	20	44,5	35,5

Tableau X : Répartition des hommes et des femmes acnéiques selon l'importance de leur séborrhée.

Il n'y a pas de différence significative entre les hommes et les femmes ( $p=0,412$ ). L'importance de la séborrhée n'est pas influencée par le sexe.

### II.2.1.2.2. Les comédons :

Ils ont été décomptés sur 157 patients dont 59 hommes et 98 femmes (tableau XI).

Sexe	Comédons					
	0 : absent	1 : <6 rare	2 : 6 à 9 faible	3 : 10 à 19 moyen	4 : 20 à 40 important	5 : >40 très important
Hommes %	7	8	14	20	34	17
Femmes %	2	18,5	15,5	17,5	27,5	19

Tableau XI : Répartition des hommes et des femmes selon l'importance de leurs lésions comédoniennes.

Il n'y a pas de différence significative entre les hommes et les femmes ( $p=0,713$ ) en ce qui concerne le nombre de comédons qui n'est donc pas influencé par le sexe.

### II.2.1.2.3. Les papules et pustules :

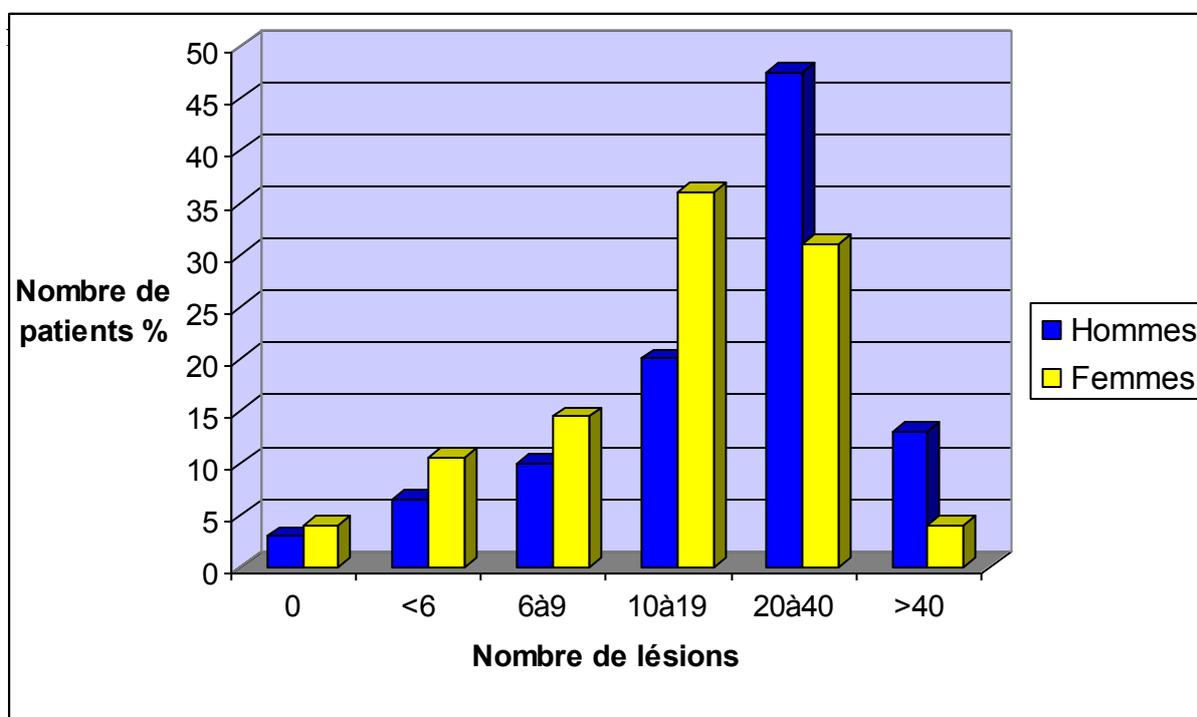
Elles ont été décomptées sur 158 patients dont 61 hommes et 97 femmes (tableau XII).

Sexe	Papules et pustules					
	0 : absent	<6 : rare	6 à 9 : faible	10 à 19 : moyen	20 à 40 : important	>40 : très important
<b>Hommes %</b>	3	6,5	10	20	47,5	13
<b>Femmes %</b>	4	10,5	14,5	36	31	4

Tableau XII : Répartition des hommes et des femmes selon l'importance de leurs lésions inflammatoires.

Près de la moitié des hommes (47,5%) ont un nombre important de papules contre un tiers des femmes (31%).

13% des hommes ont un nombre très important de papules contre 4% des



Les hommes ont plus fréquemment une forme d'acné papulo-pustuleuse plus sévère que celle des femmes et cette différence est significative ( $p=0,014$ ).

#### II.2.1.2.4. Les nodules :

Les résultats ont été obtenus chez les 160 patients. 10% des femmes et 18% des hommes ont des nodules mais il n'y a pas de différence significative entre les deux sexes ( $p=0,225$ ).

#### II.2.1.2.5. Extension des lésions aux autres parties du corps (cou, poitrine, dos, bras) :

Les 160 patients sont pris en compte. 67% des hommes et 62 % des femmes ont une acné qui s'étend aux autres parties du corps, il n'y a pas de différence significative entre les deux sexes ( $p=0,556$ ).

### **II.2.2.Relation entre la sensibilité au soleil et les facteurs intervenant dans l'acné :**

40 femmes sur 99 (40%) et 13 hommes parmi les 61 (21%) estiment que le soleil aggrave leur acné et cette différence est significative ( $p = 0,013$ ) (figure 11).

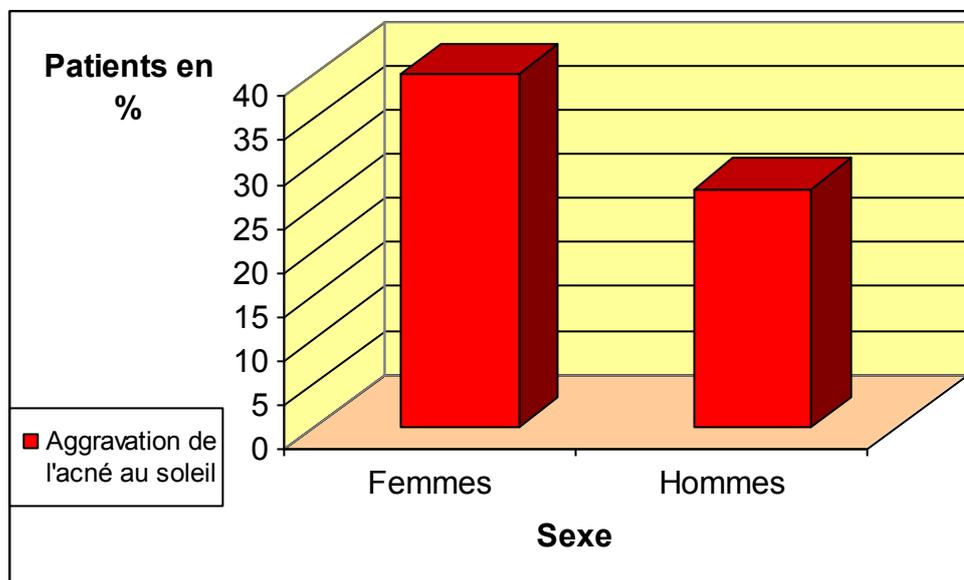


Figure 11 : Sensibilité de l'acné au soleil chez les hommes et les femmes.

L'acné de la femme apparaît donc significativement plus souvent aggravée par le soleil que celle des hommes.

#### II.2.2.1. Etude chez les femmes :

##### II.2.2.1.1. Prépuberté et acné:

L'évaluation a porté sur 93 femmes dont 68 « non aggravées au soleil » et 25 « aggravées au soleil ».

Parmi la population des femmes, 27% ont eu une acné prépubertaire. Dans la population « aggravée au soleil » 30% avaient une acné prépubertaire et dans la population « non aggravée au soleil » 25% avaient une acné prépubertaire. Entre ces deux groupes il n'y a pas de différence significative ( $p=0,556$ ).

L'acné prépubertaire féminine n'est donc pas associée à une aggravation de l'acné par le soleil.

#### II.2.2.1.2. Antécédents familiaux :

Ce critère a été obtenu chez 93 femmes dont 18 femmes « non aggravées au soleil » et 75 « aggravées au soleil ».

Parmi les femmes « aggravées au soleil », 82% ont déclaré avoir des antécédents familiaux d'acné. De même 80% des femmes « non aggravées au soleil » ont dit avoir des antécédents. Il n'y a pas de différence significative entre ces deux groupes ( $p=0,850$ ).

La présence d'antécédents familiaux chez les femmes n'est pas associée à une aggravation de leur acné au soleil.

#### II.2.2.1.3. Séborrhée :

Elle a été appréciée chez les 99 femmes (tableau XIII).

Effet des UV sur l'acné (répartition des patients en %)	Séborrhée			
	0: absente	1: faible	2: moyenne	3: importante
<b>Aucun effet</b>	0	22	54	24
<b>Aggravation</b>	0	17,5	30	52,5

Tableau XIII : Appréciation de la séborrhée chez les femmes dont l'acné est aggravée ou non par le soleil.

Parmi la population femmes « aggravées au soleil » plus de la moitié (52,5%) ont une séborrhée importante, contre un quart (24%) de la population femmes « non aggravées au soleil » .

Les femmes « aggravées au soleil » ont une séborrhée plus importante et cette différence est significative ( $p=0,026$ ) (figure 12).

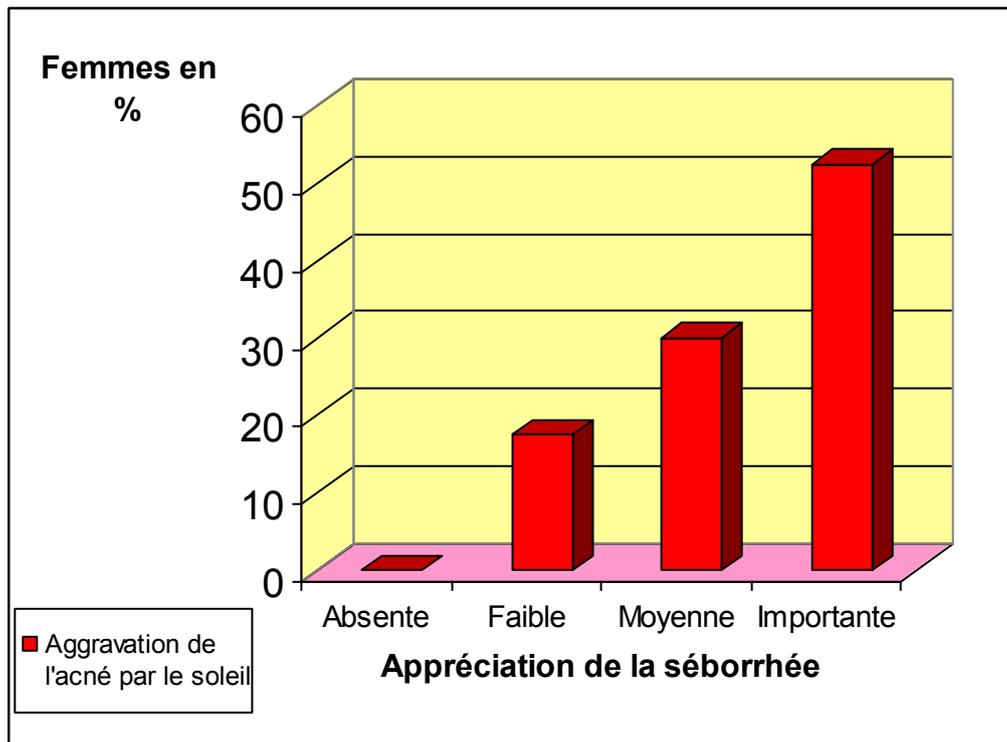


Figure 12 : Influence de la séborrhée sur la fragilité de la peau au soleil chez la femme.

Les femmes qui ont une séborrhée importante ont une acné plus sensible aux UV. La séborrhée induit donc une fragilité au soleil.

#### II.2.2.1.4. Comédons :

Ils ont été décomptés chez 98 femmes : 58 femmes « non aggravées au soleil » et 40 « aggravées au soleil » (tableau XIV).

Effet des UV sur	Comédons
------------------	----------

<b>l'acné</b> (répartition des patients en %)	<b>0 : absent</b>	<b>1 : &lt;6 rare</b>	<b>2 : 6 à 9 faible</b>	<b>3 : 10 à 19 moyen</b>	<b>4 : 20 à 40 important</b>	<b>5 : &gt;40 très important</b>
<b>Aucun effet</b>	2	17	17	14	28	22
<b>Aggravation</b>	2,5	20	12,5	22,5	27,5	15

**Tableau XIV : Répartition des femmes dont l'acné est aggravée ou non par les UV selon l'importance de leurs lésions comédonniennes.**

22% des femmes « non aggravées au soleil » ont un nombre très important de comédons contre 15% des femmes « aggravées au soleil » mais il n'y a pas de différence significative entre ces deux groupes (p=0,547).

L'intensité des lésions comédonniennes de la femme n'est pas associée à une aggravation par le soleil.

#### II.2.2.1.5. Les papules et pustules :

Elles ont été décomptées chez 97 femmes (57 « non aggravées au soleil » et 40 « aggravées au soleil ») (tableau XV).

<b>Effet des UV sur l'acné</b> (répartition des patients en %)	<b>Papules et pustules</b>					
	<b>0 : absent</b>	<b>1 : &lt;6 rare</b>	<b>2 : 6 à 9 faible</b>	<b>3 : 10 à 19 moyen</b>	<b>4 : 20 à 40 important</b>	<b>5 : &gt;40 très important</b>
<b>Aucun effet</b>	5	10,5	12	37	32	3,5
<b>Aggravation</b>	2,5	10	17,5	35	30	5

**Tableau XV : Répartition des femmes dont l'acné est aggravée ou non au soleil selon l'importance de leurs papules et pustules**

Les résultats entre les deux groupes sont très semblables. On remarque que dans les deux populations plus du tiers des sujets ont un nombre moyen de papules et près d'un tiers ont un nombre important de papules. Il n'y a pas de différence significative entre ces deux groupes ( $p=0,821$ ).

La sévérité des lésions papulo-pustuleuses d'acné n'est pas liée à une plus grande sensibilité au soleil chez les femmes.

#### II.2.2.1.6. Les nodules :

Ils ont été décomptés chez 99 femmes. 13% des femmes « aggravées au soleil » ont des nodules avec une moyenne de 2,6 lésions. 8% des femmes « non aggravées au soleil » ont des nodules avec une moyenne de 2,2 lésions. Cette différence n'est pas significative ( $p=0,462$ ).

L'acné nodulaire des femmes n'est pas liée à une plus grande sensibilité au soleil.

#### II.2.2.1.7. Extension des lésions aux autres parties du corps (cou, poitrine, dos, bras) :

Les 99 femmes sont concernées. Dans les deux groupes, 63% des femmes ont une acné qui s'étend au dos ( $p=0,983$ ). Il n'y a donc pas de différence significative.

## II.2.2.2. Chez les hommes :

### II.2.2.2.1. Antécédents familiaux :

Ce critère a été obtenu chez les 61 hommes.

Parmi les hommes « aggravés au soleil » 93% avaient des antécédents d'acné dans leur famille.

Parmi les hommes « non aggravés au soleil » 67% avaient des antécédents.

Les hommes dont l'acné est influencée par le soleil ont plus d'antécédents familiaux que ceux dont l'acné est inchangée par les UV et cette différence tend à être significative ( $p=0,067$ ) (figure 13).

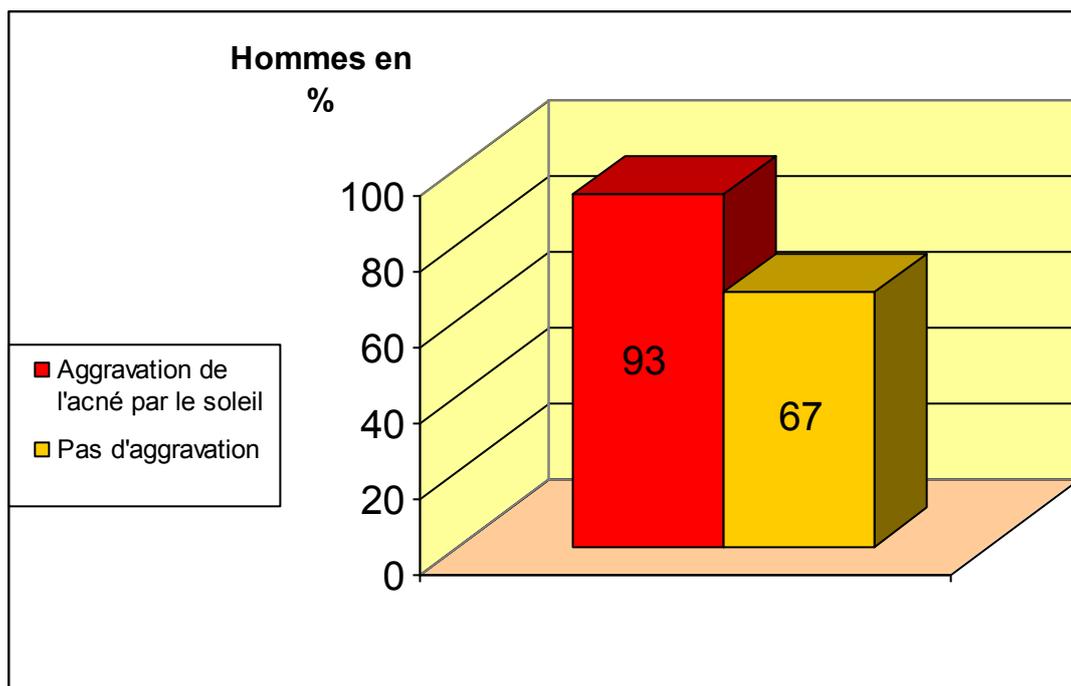


Figure 13 : Antécédents d'acné chez les hommes dont l'acné est aggravée ou non par le soleil.

On retrouve donc plus d'antécédents familiaux chez les hommes dont l'acné est aggravée par le soleil.

#### II.2.2.2. Séborrhée :

Elle a été appréciée chez les 61 hommes (tableau XVI).

<b>Effet des UV sur l'acné</b> (répartition des patients en %)	<b>Séborrhée</b>			
	<b>0: absente</b>	<b>1: faible</b>	<b>2: moyenne</b>	<b>3: importante</b>
<b>Aucun effet</b>	2	25	40	33
<b>Aggravation</b>	0	31	31	38

**Tableau XVI : Répartition des hommes dont l'acné est aggravée ou non par les UV selon l'importance de leur séborrhée.**

Parmi la population des hommes « non aggravés » par le facteur soleil 33% soit un tiers ont une séborrhée importante, 40% ont une séborrhée moyenne et 25% soit un quart ont une faible séborrhée.

Parmi la population des hommes « aggravés » par le soleil, 38% ont une séborrhée importante, 31% soit un peu moins d'un tiers ont une séborrhée moyenne et 31% ont une faible séborrhée.

Cette différence n'est pas significative ( $p=0,890$ ).

La séborrhée des hommes n'est pas associée à une fragilité de la peau au soleil.

#### II.2.2.3. Comédons :

Ils ont été décomptés chez 59 hommes dont 46 « non aggravés au soleil » et 13 « aggravés au soleil » (tableau XVII).

Effet des UV sur l'acné (répartition des patients en %)	Comédons					
	0 : absent	1 : <6 rare	2 : 6 à 9 faible	3 : 10 à 19 moyen	4 : 20 à 40 important	5 : >40 très important
<b>Aucun effet</b>	6,5	9	17	22	32,5	13
<b>Aggravation</b>	8	8	0	15	38	31

Tableau XVII : Répartition des hommes dont l'acné est aggravée ou non par les UV selon l'importance de leurs lésions comédonniennes

Parmi les hommes « non aggravés au soleil » : 13% ont un nombre très important de comédons contre 31% des hommes « aggravés au soleil ».

De même 32,5% des hommes « non aggravés au soleil » ont un nombre important de comédons contre 38% des hommes « aggravés au soleil ».

Il semble que les hommes dont l'acné est aggravée par le soleil aient plus de comédons mais la différence n'est pas significative ( $p=0,206$ ).

L'intensité des lésions comédonniennes d'acné des hommes n'est pas associée à une plus grande sensibilité au soleil.

#### II.2.2.2.4. Les papules et pustules :

Elles ont été décomptées chez 61 hommes (tableau XVIII).

Effet des UV sur l'acné (répartition des patients en %)	Papules et pustules					
	0 : absent	1 : <6 rare	2 : 6 à 9 faible	3 : 10 à 19 moyen	4 : 20 à 40 important	5 : >40 très important
<b>Aucun effet</b>	4	6	8,5	21	48	12,5
<b>Aggravation</b>	0	8	15,5	15	46	15,5

**Tableau XVIII : Répartition des hommes dont l'acné est aggravée ou non au soleil selon l'importance de leurs lésions papulo-pustuleuses.**

48% des hommes « non aggravés au soleil » et 46% des hommes « aggravés par le facteur soleil » ont un nombre important de papules.

De même 12,5% des hommes « non aggravés au soleil » ont un nombre très important de papules contre 15,5% des hommes « aggravés au soleil ».

Ces résultats sont très proches et il n'y a pas de différence significative ( $p=0,863$ ).

L'intensité des lésions papulo-pustuleuses des hommes n'est donc pas liée à une plus grande fragilité au soleil.

#### II.2.2.2.5. Les nodules :

Ils ont été décomptés chez les 61 hommes. 19% des hommes « non aggravés au soleil » et 15% des hommes « aggravés au soleil » ont des nodules. Il n'y a pas de différence significative ( $p=0,672$ ).

L'acné nodulaire n'est pas associée à une aggravation par le soleil.

#### II.2.2.2.6. Extension au dos :

Les 61 hommes (48 « non aggravés au soleil » et 13 « aggravés au soleil ») sont concernés.

66% des hommes « non aggravés au soleil » et 69% des hommes « aggravés au soleil » ont une acné qui s'étend au dos, il n'y a pas de différence significative ( $p=0,861$ ).

## **II. 3. Conclusion :**

### **II.3.1. Prévalence de l'acné en fonction du sexe :**

Dans cette étude 62% des patients vus en consultation acné du service étaient des femmes. D'après une enquête épidémiologique de l'acné en France cette pathologie touche 72% de la population scolarisée entre 13 et 18 ans et notamment un peu plus la jeune fille (72,5%) que le jeune garçon (71,6%).

Ainsi, en ce qui concerne cette analyse, on peut donc en conclure que les femmes consultent 1,6 fois plus que les hommes pour un problème d'acné. Mais il est impossible d'affirmer que les jeunes femmes souffrent plus d'acné que les hommes, celles-ci se souciant peut-être plus de l'impact inesthétique des lésions d'acné que les hommes.(41)

### **II.3.2. Prévalence de l'acné prépubertaire :**

Les jeunes filles interrogées ont estimé à 27% que leur acné a débuté avant leur puberté. Cependant, dans une étude de Lucky réalisée aux Etats-Unis, la prévalence de l'acné chez les jeunes filles d'un âge moyen de 9 ans était de 77,8% ! On peut s'interroger sur cette différence, la difficulté pour les patientes de se juger acnéiques ou non et le fait de les interroger parfois plusieurs années après leur puberté pourrait peut-être fausser les résultats mais il existe aussi des différences liées aux pays où l'étude a été réalisée, ici France versus Etats-Unis.(39)

### **II.3.3. Antécédents familiaux :**

Dans les deux populations hommes/femmes les antécédents familiaux d'acné sont prépondérants, ce qui conforte le caractère héréditaire de cette pathologie. D'après notre étude, ces antécédents ne sont pas associés à une aggravation de l'acné par le soleil et ceci surtout chez les femmes car il semblerait que l'on retrouve plus d'antécédents familiaux chez les hommes dont l'acné est aggravée par le soleil.

### **II.3.4. Influence du soleil sur l'évolution de l'acné :**

Notre étude montre que 40 femmes sur 99 et 13 hommes sur 61 soit 33% des personnes interrogées ont une acné aggravée par les ultraviolets. Ces résultats concordent avec ceux d'une étude allemande dans laquelle 139 patients ont été interrogés (56 hommes et 83 femmes) : un tiers a rapporté une aggravation de son acné en été, mais aussi un tiers s'est plaint d'une aggravation en hiver et d'une amélioration en été, enfin un tiers n'a noté aucun changement (figure 14). En particulier, les femmes n'ont pas observé de variation saisonnière de leur acné (34 sur 83). Dans cette étude de Gfesser, il n'y avait pas de différence dans la réponse saisonnière entre les différents types d'acné (figure 15). Chez certains patients, l'aggravation de l'acné en été était associée à une augmentation de la transpiration ou avec des bains de soleil. (42)

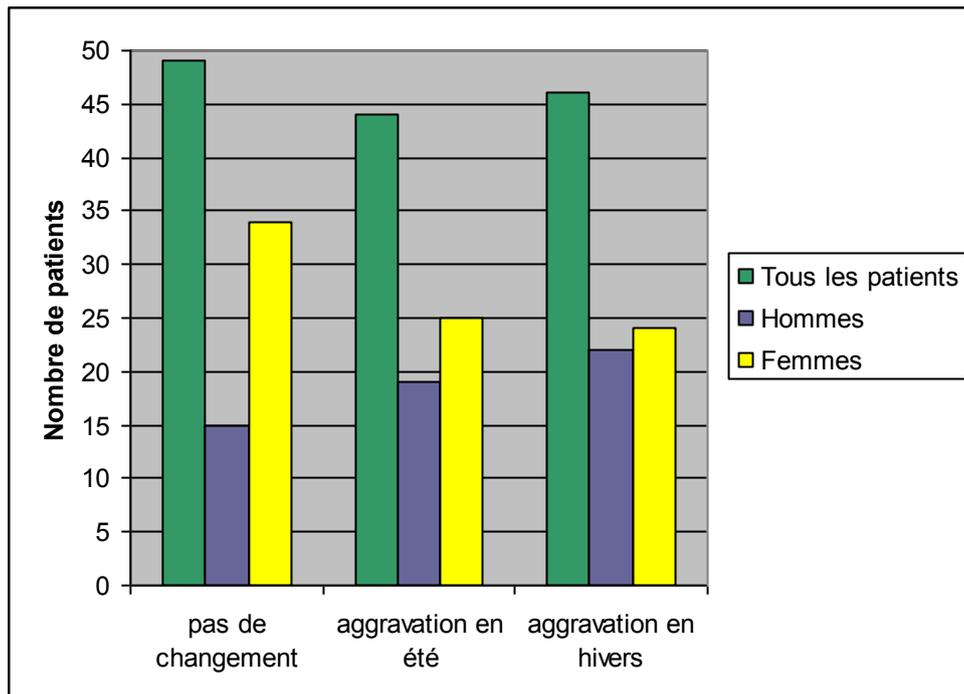


Figure 14 : Variation de la sévérité de l'acné en été et en hivers (42)

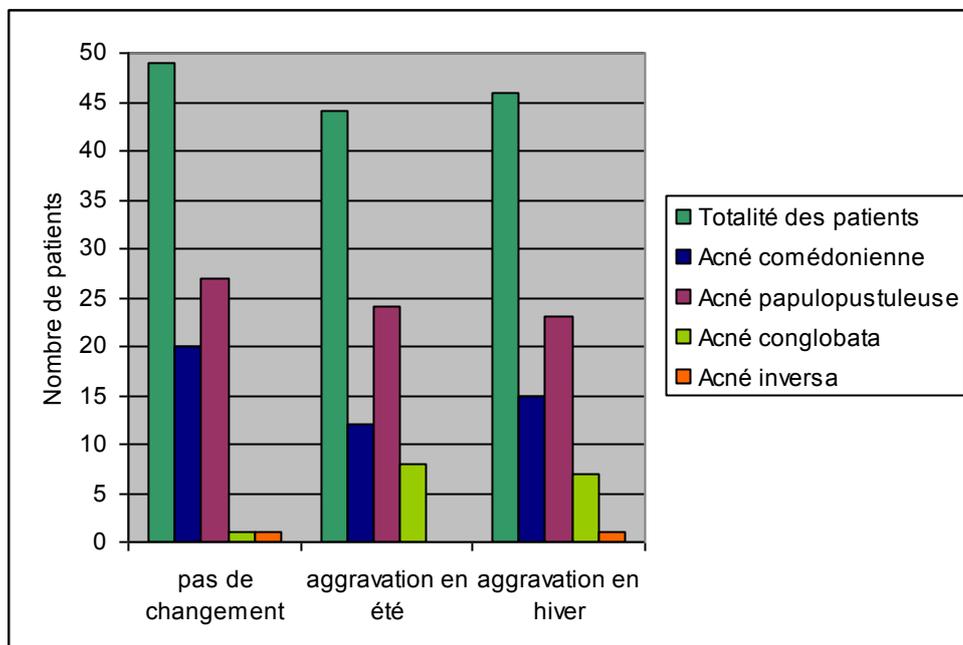


Figure 15 : Variation de la sévérité de l'acné en été et en hivers suivant les différents types d'acné . (42)

### **II.3.5. Prévalence des lésions d'acné :**

Les hommes, indépendamment du facteur soleil, ont tendance à faire plus souvent une acné papulo-pustuleuse plus sévère que les femmes.

Une séborrhée importante induit une fragilité de la peau de l'acnéique au soleil et ceci est plus significatif chez la femme que chez l'homme.

En conclusion, notre étude montre que trois facteurs sont associés à une aggravation de l'acné par le soleil :

- le sexe : l'acné de la femme est significativement plus sensible au soleil que celle des hommes.
- la séborrhée chez la femme est associée à une aggravation de l'acné au soleil.
- les antécédents d'acné chez l'homme sont associés à une acné aggravée par le soleil.

Pour les autres critères étudiés, à savoir les lésions rétentionnelles et inflammatoires ainsi que l'extension de l'acné aux autres parties du corps, les résultats de cette étude ne montrent pas de relation évidente entre l'importance de ces facteurs et une aggravation de l'acné au soleil.

## **III. DISCUSSION :**

Le rôle du soleil dans l'amélioration ou l'aggravation de l'acné reste très mal connu. Les articles sur ce sujet sont peu nombreux et datent pour la plupart des années 1970-1980. Ainsi, seulement 7 articles relatant des observations d'acné estivale ou tropicale ou bien traitant de l'évolution de l'acné en fonction des saisons ont servi de référence à ce travail.

Le terme « acné tropicale » est né pendant la seconde guerre mondiale pour décrire des cas d'acné chez les militaires en service sous des climats chauds.

Deux articles datant de 1946 rapportent ces cas de militaires, servant sous les tropiques et atteints d'acné. Dans l'étude de Novy, 2% des patients n'avaient pas d'antécédent alors que dans l'observation de Sulzberger 47% n'avaient pas d'histoire d'acné vulgaire. Dans les deux articles la moyenne d'âge des patients atteints est supérieure à celle observée dans l'acné vulgaire. Les lésions sont d'évolution rapide et sévère à type de kystes profonds, indurés laissant des cicatrices, touchant fréquemment le dos, les épaules et le cou. Le rôle du régime alimentaire, le type d'activité, l'habillement et les facilités de toilette ont été mis hors de cause. En revanche, la chaleur et le fort taux d'humidité sont fortement incriminés et cette hypothèse est confortée par l'amélioration de ces patients à leur retour en pays plus froid et sec. (34) (35)

En 1983, Tucker rapporte une observation d'acné tropicale professionnelle chez un jeune homme travaillant dans la chambre d'un four d'une manufacture d'acier. Cette personne travaillait dans une pièce extrêmement chaude, elle devait porter des vêtements lourds et résistants au feu à l'origine d'une sudation excessive. Des lésions sont apparues 4 à 6 semaines après son embauche. Elles étaient rouges, douloureuses, de type nodulokystique et atteignaient le dos la poitrine et les fesses. Leur résolution s'est faite progressivement, après que le patient ait arrêté de travailler dans ces conditions. (33)

En 1972, Hjorth et ses collaborateurs rapportent l'une des premières observations d'acné estivale ou acné de Majorque. Ils décrivent le cas de sujets nordiques (Scandinavie), principalement des femmes (37 sur 40 patients) âgées de 20 à 40 ans. Ces personnes développent une poussée d'acné au début du printemps ou de l'été, suite à une exposition brutale à un soleil intense. Les lésions sont essentiellement papuleuses, sans comédons ni pustules, elles persistent pendant 3 à 6 mois et ne cèdent pas aux traitements usuels de l'acné vulgaire.(37)

En 1975, Mills et Kligman décrivent le premier cas d'acné estivale en Amérique. Il s'agit d'une femme de 27 ans, qui pour la sixième année consécutive, développe une éruption acnéiforme débutant au printemps et se résolvant à l'automne. Les lésions sont papuleuses et il n'y a pas de comédons.

On retrouve dans ces deux derniers articles toujours la même description des lésions : de petites papules dures, rouges, foncées, au sommet acuminé, respectant souvent le visage et touchant la face externe et le haut du tronc. (36)

En 1996, Gfesser et Worret publient une étude dont le but était de déterminer si l'acné des patients interrogés était aggravée en hiver ou en été, ou bien s'ils avaient noté une quelconque amélioration de leur acné selon les saisons, ou encore s'ils n'éprouvaient aucun changement. Les résultats obtenus concordaient avec l'unique rapport existant à l'époque réalisé par Cunliffe en 1989. Notre étude va dans le même sens. En effet un tiers des patients ont noté être aggravés en hiver, un tiers était aggravé en été et un tiers ne notait aucun changement dans l'évolution de leur acné. (42) (43)

L'acné vulgaire s'améliore généralement pendant la période d'été. D'après une étude de Cunliffe, 60% des patients ont déclaré que leur acné était améliorée en été mais les publications sur ce sujet sont rares. (43)

L'exposition aux radiations solaires induit une résorption des lésions inflammatoires en augmentant le flux sanguin. Les UVA réduisent le taux d'excrétion du sébum et, du fait leur profonde pénétration dans le derme, peuvent avoir un effet sur les germes des comédons. De plus l'effet « camouflant » de la pigmentation contribue à l'amélioration de l'acné.

Cependant le rayonnement UV peut induire des lésions d'acné chez certains sujets comme dans l'acné tropicale ou l'acné estivale. Le mécanisme d'action reste mal connu. D'après une étude américaine, l'exposition quotidienne au soleil (et surtout aux UVB) augmenterait la réponse de l'épithélium folliculaire aux substances comédogènes issues du follicule, c'est-à-dire certains composants du sébum notamment les squalènes et les productions de *P.acnes*. De même, la peroxydation des lipides du sébum à vocation inflammatoire, par les UVA, sont sans doute à l'origine de l'aggravation de l'acné en été. La participation des UVA est confirmée par l'éruption de lésions d'acné sous PUVAthérapie qui apparaissent lors de la première irradiation maximale et régressent avec la diminution des doses. (40) (44) (45)

Une autre possibilité de l'aggravation de l'acné retrouvée chez ces personnes peut être l'utilisation massive d'écrans solaires, très souvent comédogènes et dont la comédogénicité peut aussi être potentialisée par les rayons ultraviolets. La plus forte proportion de femmes atteintes suggère l'incrimination des cosmétiques et des parfums. (37) (44)

De plus, l'épaississement de la couche cornée induisant une occlusion de l'infundibulum folliculaire est à l'origine de la formation de nouveaux comédons. Mais ce phénomène est retardé et est surtout responsable de la « flambée acnéique » observée à l'automne.

L'effet bénéfique des UVA sur les lésions inflammatoires est à l'étude. *Propionibacterium acnes* produit des porphyrines dont le spectre d'absorption est proche des UV et de la lumière bleue. En photothérapie l'exposition à la lumière induit une excitation des porphyrines bactériennes produisant un *singlet oxygen* et, ainsi une destruction bactérienne. (46) (47) (48)

Les différentes sources de lumière utilisées sont :

- la lumière bleue (400-420) nm, elle est bien absorbée par les porphyrines mais pénètre peu profondément dans le derme (<0,25mm) ;
- la lumière rouge, qui pénètre assez profondément, mais qui n'excite pas les porphyrines.

Ces deux lumières ont donc une efficacité anti-inflammatoire équivalente. La lumière verte serait proche de la lumière rouge. L'association lumière rouge – lumière bleue (415-660 nm) serait supérieure. Cependant, la lumière bleue n'est efficace que dans les études ouvertes.

La photothérapie s'avère actuellement peu prometteuse du fait de ses résultats et des effets négatifs des rayons sur la peau.

Le rôle des rayons UV est donc double, bien que les effets immédiats de l'exposition au soleil semblent bénéfiques : la résolution des éléments pustuleux est plus rapide, la peau paraît plus belle car elle est bronzée ; au long terme la création de nouveaux comédons est amplifiée et l'éruption de lésions qui s'en suit à la fin de l'été est souvent sévère du fait de l'incrustation profonde de ces comédons sous l'épiderme épaissi. Enfin, les acnés estivale et tropicale sont la preuve que les ultraviolets peuvent provoquer une acné mais les mécanismes restent mal connus.

## CONCLUSION

L'influence des ultraviolets sur l'évolution d'une acné est certaine : environ un tiers des acnéiques déclarent que leur acné est aggravée lors d'une exposition au soleil. Cette aggravation de l'acné apparaît, par ailleurs, dans les conclusions de notre étude dépendante du sexe, de la séborrhée et de l'hérédité. Il semble donc que les rayons solaires ne soient pas bénéfiques aux acnéiques, même s'ils leur procurent un bien-être et une amélioration passagère de leurs lésions surtout celles qui sont inflammatoires.

Il convient donc de mettre en garde les sujets acnéiques contre des bains de soleil abusifs et de leur rappeler de ne pas négliger la protection solaire quelle que soit (crème, vêtement et chapeau). De plus, la poursuite du traitement anti-acnéique est importante pour limiter les effets néfastes des ultraviolets et éviter une éruption automnale trop importante, à condition bien sûr de tenir compte des précautions nécessaires pour certains d'entre eux (diminution de la dose, application le soir...).

# BIBLIOGRAPHIE

- 1- MELISSOPOULOS A. , LEVACHER C.  
La peau : structure et physiologie  
Editions médicales Internationales
- 2- FAURE M.  
Acné  
Rev. prat, 1996 ; 46 : 887-891
- 3- SAINT-LEGER D.  
Pathologie du follicule pilo-sébacé  
Rev. prat. (Paris), 1993 ; 43,18 : 2315-19
- 4- PEYREFITTEG.  
Biologie de la peau  
Cahier d'esthétique et de cosmétique 3<sup>ème</sup> édition
- 5- CHIVOT M .  
L'acné : physiopathologie et clinique  
Rev. prat (Paris), 1993, 43, 18 : 2329-36
- 6- SAYAG J., KOEPEL M.-C.  
Acnés  
Impact internat, 1996, 6 : 195-203
- 7- CONSOLI S.  
Psychologie de l'acné  
Rev. prat,2002 ; 52, 857
- 8- SCHAFER T., NIENHAUS A., VIELUF D., RING J.  
Epidemiology of acne in the general population : the risk of smoking  
Br. J. Dermatol., 2001 ; 145 : 100-1004
- 9- WALLACH D.  
Guide pratique de dermatologie  
Editions médicales spécialisées
- 10- Base de données du service de Dermatologie du CHU de Nantes

- 11- HUMBERT P.  
Acnés induites  
Rev. prat, 2002 ; 52, 838-40
- 12- LE CORRE Y.  
Traitement de l'acné lors des vacances estivales  
Réalités thérapeutiques en dermato-vénéréologie, 1991 ; 9, 27-34
- 13- JEANMOUGIN M., CIVATTE J.  
Prédiction de la phototoxicité du peroxyde de benzoyle par photo-épidermotests après applications itératives – intérêts d'une formulation peroxyde de benzoyle + filtre UVB  
Nouv. Dermatol. 1987 ; 6, 3, 280-2
- 14- AMBLARD P., BEANI J.C., REYMOND J.L., GUILLOT B., GAUTRON R.  
Pouvoir phototoxique du peroxyde de benzoyle à 10 P. 100  
Ann. Dermatol. Venereol. 1981 ; 108 : 389-390
- 15- AUFFRET N.,  
Traitement de l'acné  
Rev. prat (Paris), 1993 ; 43, 18 : 2339-43
- 16- DRENO B.  
Acné juvénile : tout doit disparaître  
Rev. prat (médecine générale), 1998, 22, 433 : 9-14
- 17- Guide pratique des médicaments  
DOROSZ- 22<sup>ème</sup> édition
- 18- VIDAL-Le dictionnaire  
Edition 2002
- 19- POLI F.  
Soins cosmétiques et acné  
Rev. prat, 2002 ; 52, 859-852
- 20- DRENO B.  
Antibiothérapie générale dans l'acné  
Rev. prat, 2002 ; 52, 841-843

- 21- PRIGENT F., CAVELIER-BALLOY B., TOLLENAERE C, CIVATTE J  
Pigmentation cutanée induite par la minocycline : deux cas  
Ann. Dermatol. Vnereol. 1986 ; 113, 227-33
- 22- HASAN T. et al  
Mechanism of tetracycline phototoxicity  
J. Invest. Dermatol. 1984 ; 83, 179-83
- 23- BLANK H. et al  
Photosensitivity studies with demethylchlortetracycline and doxucycline  
Arch. Dermatol. 1987 ; 97, 1-2
- 24- SMITH E.L. et al  
Tetracycline phototoxicity  
J. Am. Acad. Dermatol.
- 25- WONG R.C. et al  
Photosensitivity and isotretinoin therapy  
J. Am. Acad. Dermatol. 1986, 14, 6, 1095-6
- 26- FERGUSON J., JOHNSON B.E.  
Photosensitivity due to retinoids clinical and laboratory studies  
Br. J. Dermatol. 1986 ; 115, 275-83
- 27- Mc CORMACK L.S.  
Photosensitivity and isotretinoin therapy  
J. Am. Acad.Dermatol. 1983 ; 9, 273-4
- 28- CHIVOT M.  
Cicatrices d'acné : mieux vaut les prévenir  
Rev. prat (Médecine générale), 1999 ; 13, 447 : 155-8
- 29- JEANMOUGIN M.  
Méfaits du soleil (I) : Comment et pourquoi le soleil est dangereux  
Rev. prat (Médecine générale), 2001 ; 15, 538 : 1037-40
- 30- JEANMOUGIN M.  
Soleil et peau  
Rev. prat (Paris), 1992 ; 42, 11, 1333-37
- 31- Photobiologie  
Document La Roche Posay

- 32- JEANMOUGIN M.  
Acné et soleil : un couple à surveiller  
Tempo médical, 1993 ; 501 : 15-16
- 33- TUCKER SB.  
Occupational Tropical Acne  
Cutis, 1983 ; 31 : 79-81
- 34- SULZBERGER MB., ADDENBROOKE F., JOYCE SJ, et al  
Tropical acne  
Bull. U.S. Army Med. Dept., 1946 ; 6 : 149-54
- 35- NOVY FG.  
Tropical acne  
California medicine, 1946 ; 65, 6 : 274-7
- 36- MILLS OH., KLIGMAN AM.,  
Acne aestivalis  
Arch. Dermatol., 1975, 111 : 891-2
- 37- HJORTH N., SJØLIN K.-E, SYLVEST B.  
Acne aestivalis : Mallorca acne  
Acta. Dermatovenereo., 1972, 52 : 61-3
- 38- GFESSER M., WORRET W.-I.  
Seasonal variations in the severity of acne vulgaris  
Int. J. Dermatol., 1996 ; 35, 2 : 116-7
- 39- DANIEL F.  
Formes cliniques de l'acné  
Rev.prat., 2002 ;52 :831-7
- 40- MILLS O.H., PORTE M., KLIGMAN A.M.  
Enhancement of comedogenic substances by ultraviolet radiation  
Br. J. Dermatol., 1978 ; 98, 145-50
- 41- DANIEL F., DRENO B., POLI F.  
Epidémiologie descriptive de l'acné dans la population scolarisée en  
France métropolitaine pendant l'automne 1996  
Ann. Dermatol. Venereol., 2000 ; 127 : 273-8
- 42- LUCKY A.W., BIRO F.M., HUSTER G.A., et al  
Acne vulgaris in premenarchal girls  
Arch. Dermatol., 1994 ; 130 : 308-14

- 43- ALLEN H.B., LOPRESTI P.J.  
Acne aggravated by sunlight  
Cutis, 1980 ;26, 3 : 254-5
- 44- CUNLIFFE W.J.  
Acne  
London : Martin Dunitz, 1989 : 2-10
- 45- NIELSEN E.B., THORMANN J.  
Acne-like eruptions induced by PUVA-treatment  
Acta. Derm. Venereol.(Stockh), 1978 ; 58 : 374-5
- 46- JONES C., BLEEHEN S.S.  
Acne induced by PUVA treatment  
Br. Med. J., 1977 : 866
- 47- GASSIA V.  
Acné : Photothérapie de l'acné  
Nouv. Dermatol., 2002 ; 21 : Suppl.4 : 12
- 48- RIBOULET J.-L.  
Acné : Thérapeutiques alternatives de l'acné : mythes et réalités  
Nouv. Dermatol. 2002 ; 21 : Suppl.4 : 11

## Table des figures :

FIGURE 1 : FOLLICULE PILO-SEBACE - TYPE SEBACE .....	7
FIGURE 2 : INTERCONVERSION ET MODE D'ACTION DES HORMONES SEXUELLES ET SURRENALIENNES AU NIVEAU DE LA CELLULE SEBACEE. (1) .....	12
FIGURE 3 : TRANSMISSION DE LA LUMIERE DU SOLEIL A LA TERRE (18).....	50
FIGURE 4 : INFLUENCE DE L'HEURE DU JOUR SUR LA QUANTITE D'UV (20) .....	51
FIGURE 5 : PENETRATION DU RAYONNEMENT SOLAIRE A TRAVERS LES NUAGES (20) .....	52
FIGURE 6 : PENETRATION DU RAYONNEMENT SOLAIRE DANS LA PEAU EN FONCTION DE LA LONGUEUR D'ONDE CHEZ UN SUJET BLANC. (1).....	55
FIGURE 7 : COTATION DES LESIONS DU VISAGE (ECHELLE ECLA) (27) .....	66
FIGURE 8 : REPARTITION DES PATIENTS EN FONCTION DE L'EFFET AGGRAVANT OU NON DU SOLEIL SUR LEUR ACNE.....	67
FIGURE 9 : INFLUENCE DE LA SEBORRHEE SUR LA FRAGILITE DE LA PEAU AU SOLEIL.....	69
FIGURE 10 : IMPORTANCE DES LESIONS PAPULO-PUSTULEUSES EN FONCTION DU SEXE.....	74
FIGURE 11 : SENSIBILITE DE L'ACNE AU SOLEIL CHEZ LES HOMMES ET LES FEMMES. ....	76
FIGURE 12 : INFLUENCE DE LA SEBORRHEE SUR LA FRAGILITE DE LA PEAU AU SOLEIL CHEZ LA FEMME.....	78
FIGURE 13 : ANTECEDENTS D'ACNE CHEZ LES HOMMES DONT L'ACNE EST AGGRAVEE OU NON PAR LE SOLEIL. ....	81
FIGURE 14 : VARIATION DE LA SEVERITE DE L'ACNE EN ETE ET EN HIVERS (30).....	87
FIGURE 15 : VARIATION DE LA SEVERITE DE L'ACNE EN ETE ET EN HIVERS SUIVANT LES DIFFERENTS TYPES D'ACNE . (30) .....	87

## Table des tableaux :

TABLEAU I : COMPOSITION DU SEBUM (4).....	8
TABLEAU II : DIFFERENTES FORMES DE PRESENTATION DU PEROXYDE DE BENZOYLE .....	31
TABLEAU III : DIFFERENTES FORMES DE PRESENTATION DES RETINOÏDES LOCAUX.....	33
TABLEAU IV : PRESENTATION DES DIFFERENTES FORMES D'ANTIBIOTIQUES LOCAUX .....	37
TABLEAU V : EFFETS INDESIRABLES DES ANTIBIOTIQUES UTILISES PAR VOIE ORALE .....	42
TABLEAU VI : REFLEXION DES UV SELON DIFFERENTS TYPES DE SOL (18)..	53
TABLEAU VII : APPRECIATION DE LA SEBORRHEE CHEZ LES PATIENTS DONT L'ACNE EST AGGRAVEE OU NON PAR LE SOLEIL. ....	69
TABLEAU VIII : REPARTITION DES PATIENTS DONT L'ACNE EST AGGRAVEE OU NON PAR LES UV SELON L'IMPORTANCE DE LEUR NOMBRE DE COMEDONS. ....	70
TABLEAU IX : REPARTITION DES PATIENTS DONT L'ACNE EST AGGRAVEE OU NON AU SOLEIL SELON L'IMPORTANCE DE LEURS PAPULES ET PUSTULES.....	71
TABLEAU X : REPARTITION DES HOMMES ET DES FEMMES ACNEIQUES SELON L'IMPORTANCE DE LEUR SEBORRHEE. ....	73
TABLEAU XI : REPARTITION DES HOMMES ET ES FEMMES SELON L'IMPORTANCE DE LEURS LESIONS COMEDONIENNES.....	73
TABLEAU XII : REPARTITION DES HOMMES ET ES FEMMES SELON L'IMPORTANCE DE LEURS LESIONS INFLAMMATOIRES.....	74
TABLEAU XIII : APPRECIATION DE LA SEBORRHEE CHEZ LES FEMMES DONT L'ACNE EST AGGRAVEE OU NON PAR LE SOLEIL. ....	77
TABLEAU XIV : REPARTITION DES FEMMES DONT L'ACNE EST AGGRAVEE OU NON PAR LES UV SELON L'IMPORTANCE DE LEURS LESIONS COMEDONNIENNES. ....	79
TABLEAU XV : REPARTITION DES FEMMES DONT L'ACNE EST AGGRAVEE OU NON AU SOLEIL SELON L'IMPORTANCE DE LEURS PAPULES ET PUSTULES.....	79
TABLEAU XVI : REPARTITION DES HOMMES DONT L'ACNE EST AGGRAVEE OU NON PAR LES UV SELON L'IMPORTANCE DE LEUR SEBORRHEE.....	82
TABLEAU XVII : REPARTITION DES HOMMES DONT L'ACNE EST AGGRAVEE OU NON PAR LES UV SELON L'IMPORTANCE DE LEURS LESIONS COMEDONNIENNES .....	83
TABLEAU XVIII : REPARTITION DES HOMMES DONT L'ACNE EST AGGRAVEE OU NON AU SOLEIL SELON L'IMPORTANCE DE LEURS LESIONS PAPULO-PUSTULEUSES. ....	84

## Table des photos :

PHOTO 1 : ACNE COMEDONIENNE-COMEDONS FERMES ET OUVERTS.(10).....	22
PHOTO 2 : ACNE INFLAMMATOIRE PUSTULEUSE.(10) .....	23
PHOTO 3 : ACNE INFLAMMATOIRE NODULOKYSTIQUE. (10) .....	25
PHOTO 4 : ACNE SOLAIRE AU NIVEAU DE LA POITRINE. (10).....	59