

**THESE
POUR LE DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN PHARMACIE**

**Soutenue publiquement le 28 Avril 2017
Par Blanc Mathilda**

**Dermatoses et irritations cutanées du
jeune adulte et conseils à l'officine associés**

Membres du jury:

Président : SIEPMANN Florence, Professeur des Universités, Faculté de Pharmacie de Lille

Assesseur : KARROUT Youness, Maitre de conférences universitaires, Faculté de Pharmacie de Lille

Membre extérieur : THERY Louise, Docteur en pharmacie, Pharmacie des Glatignies, Bavay



Faculté des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques de Lille



3, rue du Professeur Laguesse - B.P. 83 - 59006 LILLE CEDEX

☎ 03.20.96.40.40 - 📠 : 03.20.96.43.64

<http://pharmacie.univ-lille2.fr>

Université Lille 2 – Droit et Santé

Président : Professeur Xavier VANDENDRIESSCHE

Vice-présidents : Professeur Alain DUROCHER
Professeur Régis BORDET

Professeur Eric BOULANGER
Professeur Frédéric LOBEZ

Professeur Murielle GARCIN
Professeur Annabelle DERAM
Professeur Muriel UBEDA SAILLARD
Monsieur Ghislain CORNILLON
Monsieur Pierre RAVAUX
Monsieur Larbi AIT-HENNANI
Madame Nathalie ETHUIN
Madame Ilona LEMAITRE

Directeur Général des Services : Monsieur Pierre-Marie ROBERT

Faculté des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques

Doyen : Professeur Damien CUNY
Vice-Doyen, 1^{er} assesseur : Professeur Bertrand DECAUDIN
Assesseur en charge de la pédagogie Dr. Annie STANDAERT
Assesseur en charge de la recherche Pr. Patricia MELNYK
Assesseur délégué à la scolarité Dr. Christophe BOCHU
Assesseur délégué en charge des relations internationales Pr. Philippe CHAVATTE
Assesseur délégué en charge de la vie étudiante M. Thomas MORGENROTH

Chef des services administratifs : Monsieur Cyrille PORTA

Liste des Professeurs des Universités - Praticiens Hospitaliers

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
Mme	ALLORGE	Delphine	Toxicologie
M.	BROUSSEAU	Thierry	Biochimie
M.	DECAUDIN	Bertrand	Pharmacie Galénique
M.	DEPREUX	Patrick	ICPAL
M.	DINE	Thierry	Pharmacie clinique
Mme	DUPONT-PRADO	Annabelle	Hématologie
M.	GRESSIER	Bernard	Pharmacologie
M.	LUYCKX	Michel	Pharmacie clinique

M.	ODOU	Pascal	Pharmacie Galénique
Mme	RENNEVILLE	Aline	Hématologie
M.	STAELS	Bart	Biologie Cellulaire

Liste des Professeurs des Universités

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
M.	ALIOUAT	El Moukhtar	Parasitologie
Mme	AZAROUAL	Nathalie	Physique
M.	BERTHELOT	Pascal	Onco et Neurochimie
M.	CAZIN	Jean-Louis	Pharmacologie – Pharmacie clinique
M.	CHAVATTE	Philippe	ICPAL
M.	COURTECUISSÉ	Régis	Sciences végétales et fongiques
M.	CUNY	Damien	Sciences végétales et fongiques
Mme	DELBAERE	Stéphanie	Physique
M.	DEPREZ	Benoît	Laboratoire de Médicaments et Molécules
Mme	DEPREZ	Rebecca	Laboratoire de Médicaments et Molécules
M.	DUPONT	Frédéric	Sciences végétales et fongiques
M.	DURIEZ	Patrick	Physiologie
M.	FOLIGNE	Benoît	Bactériologie
M.	GARÇON	Guillaume	Toxicologie
Mme	GAYOT	Anne	Pharmacotechnie Industrielle
M.	GOOSSENS	Jean François	Chimie Analytique
M.	HENNEBELLE	Thierry	Pharmacognosie
M.	LEMDANI	Mohamed	Biomathématiques
Mme	LESTAVEL	Sophie	Biologie Cellulaire
M.	LUC	Gerald	Physiologie
Mme	MELNYK	Patricia	Onco et Neurochimie
M.	MILLET	Régis	ICPAL
Mme	MUHR – TAILLEUX	Anne	Biochimie
Mme	PAUMELLE-LESTRELIN	Réjane	Biologie Cellulaire
Mme	PERROY	Anne Catherine	Législation
Mme	ROMOND	Marie Bénédicte	Bactériologie
Mme	SAHPAZ	Sevser	Pharmacognosie
M.	SERGHÉRAERT	Eric	Législation
Mme	SIEPMANN	Florence	Pharmacotechnie Industrielle
M.	SIEPMANN	Juergen	Pharmacotechnie Industrielle
M	TARTAR	André	Laboratoire de

			Médicaments et Molécules
M.	WILLAND	Nicolas	Laboratoire de Médicaments et Molécules

Liste des Maîtres de Conférences - Praticiens Hospitaliers

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
Mme	BALDUYCK	Malika	Biochimie
Mme	GARAT	Anne	Toxicologie
Mme	GOFFARD	Anne	Bactériologie
M.	LANNOY	Damien	Pharmacie Galénique
Mme	ODOU	Marie Françoise	Bactériologie
M.	SIMON	Nicolas	Pharmacie Galénique

Liste des Maîtres de Conférences

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
Mme	ALIOUAT	Cécile Marie	Parasitologie
M.	ANTHERIEU	Sébastien	Toxicologie
Mme	AUMERCIER	Pierrette	Biochimie
Mme	BANTUBUNGI	Kadiombo	Biologie cellulaire
Mme	BARTHELEMY	Christine	Pharmacie Galénique
Mme	BEHRA	Josette	Bactériologie
M	BELARBI	Karim	Pharmacologie
M.	BERTHET	Jérôme	Physique
M.	BERTIN	Benjamin	Immunologie
M.	BLANCHEMAIN	Nicolas	Pharmacotechnie industrielle
M.	BOCHU	Christophe	Physique
M.	BORDAGE	Simon	Pharmacognosie
M.	BOSC	Damien	Laboratoire de Médicaments et Molécules
M.	BRIAND	Olivier	Biochimie
Mme	CACHERA	Claude	Biochimie
M.	CARNOY	Christophe	Immunologie
Mme	CARON	Sandrine	Biologie cellulaire
Mme	CHABÉ	Magali	Parasitologie
Mme	CHARTON	Julie	Laboratoire de Médicaments et Molécules
M	CHEVALIER	Dany	Toxicologie
M.	COCHELARD	Dominique	Biomathématiques
Mme	DANEL	Cécile	Chimie Analytique
Mme	DEMANCHE	Christine	Parasitologie

Mme	DEMARQUILLY	Catherine	Biomathématiques
Mme	DUMONT	Julie	Biologie cellulaire
Mme	DUTOUT- AGOURIDAS	Laurence	Onco et Neurochimie
M.	EL BAKALI	Jamal	Onco et Neurochimie
M.	FARCE	Amaury	ICPAL
Mme	FLIPO	Marion	Laboratoire de Médicaments et Molécules
Mme	FOULON	Catherine	Chimie Analytique
M.	FURMAN	Christophe	ICPAL
M.	GELEZ	Philippe	Biomathématiques
Mme	GENAY	Stéphanie	Pharmacie Galénique
M.	GERVOIS	Philippe	Biochimie
Mme	GOOSSENS	Laurence	ICPAL
Mme	GRAVE	Béatrice	Toxicologie
Mme	GROSS	Barbara	Biochimie
M.	HAMONIER	Julien	Biomathématiques
Mme	HAMOUDI	Chérifa Mounira	Pharmacotechnie industrielle
Mme	HANNOTHIAUX	Marie-Hélène	Toxicologie
Mme	HELLEBOID	Audrey	Physiologie
M.	HERMANN	Emmanuel	Immunologie
M.	KAMBIA	Kpakpaga Nicolas	Pharmacologie
M.	KARROUT	Youness	Pharmacotechnie Industrielle
Mme	LALLOYER	Fanny	Biochimie
M.	LEBEGUE	Nicolas	Onco et Neurochimie
Mme	LECOEUR	Marie	Chimie Analytique
Mme	LEHMANN	Hélène	Législation
Mme	LELEU-CHAVAIN	Natascha	ICPAL
Mme	LIPKA	Emmanuelle	Chimie Analytique
Mme	MARTIN	Françoise	Physiologie
M.	MOREAU	Pierre Arthur	Sciences végétales et fongiques
Mme	MUSCHERT	Susanne	Pharmacotechnie industrielle
Mme	NIKASINOVIC	Lydia	Toxicologie
Mme	PINÇON	Claire	Biomathématiques
M.	PIVA	Frank	Biochimie
Mme	PLATEL	Anne	Toxicologie
M.	POURCET	Benoît	Biochimie
M.	RAVAUX	Pierre	Biomathématiques
Mme	RAVEZ	Séverine	Onco et Neurochimie
Mme	RIVIERE	Céline	Pharmacognosie
Mme	ROGER	Nadine	Immunologie
M.	ROUMY	Vincent	Pharmacognosie
Mme	SEBTI	Yasmine	Biochimie
Mme	SINGER	Elisabeth	Bactériologie
Mme	STANDAERT	Annie	Parasitologie (80%)
M.	TAGZIRT	Madjid	Hématologie
M.	VILLEMAGNE	Baptiste	Laboratoire de

			Médicaments et Molécules
M.	WELTI	Stéphane	Sciences végétales et fongiques
M.	YOUS	Saïd	Onco et Neurochimie
M.	ZITOUNI	Djamel	Biomathématiques

Professeurs Agrégés

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
Mme	MAYES	Martine	Anglais
M.	MORGENROTH	Thomas	Législation

Professeurs Certifiés

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
M.	HUGES	Dominique	Anglais
Mlle	FAUQUANT	Soline	Anglais
M.	OSTYN	Gaël	Anglais

Professeur Associé - mi-temps

Ci v.	NOM	Prénom	Laboratoire
M	DHANANI	Alban	Droit et Economie Pharmaceutique

Maîtres de Conférences ASSOCIES - mi-temps

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
M.	BRICOTEAU	Didier	Biomathématiques
Mme	CUCCHI	Malgorzata	Biomathématiques
M.	FRIMAT	Bruno	Pharmacie Clinique
M.	GILLOT	François	Droit et Economie pharmaceutique
M.	MASCAUT	Daniel	Pharmacie Clinique
M.	ZANETTI	Sébastien	Biomathématiques
M.	BRICOTEAU	Didier	Biomathématiques

AHU

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
Mme	DEKYNDT	Bérengère	Pharmacie Galénique
M	PEREZ	Maxime	Pharmacie Galénique

***Faculté des Sciences Pharmaceutiques
et Biologiques de Lille***

3, rue du Professeur Laguesse - B.P. 83 - 59006 LILLE CEDEX
Tel. : 03.20.96.40.40 - Télécopie : 03.20.96.43.64
<http://pharmacie.univ-lille2.fr>

L'Université n'entend donner aucune approbation aux opinions émises dans les thèses ; celles-ci sont propres à leurs auteurs.

Remerciements

A Mme Siepmann, merci d'avoir accepté il y a déjà un an de me guider pour l'écriture de ma thèse, merci pour vos conseils et votre soutien durant tout ce processus fastidieux. Merci de présider mon jury de thèse .

A M. Karrout, merci de m'accompagner dans ce moment important qu'est la passage de ma thèse. Merci d'avoir accepté de faire partie de mon jury.

A Louise, pour avoir accepté de faire partie de mon jury mais surtout pour tout le soutien que tu m'as apporté, tu étais là du choix du sujet jusqu'au stress de l'organisation. J'espère que nous passerons encore beaucoup d'autres lundi midi à discuter.

A ma famille, Papa, Maman, Cécile, Thierry, Héloïse, Camille et Houba. Le parcours des études aura été long et en voilà la fin avec cette thèse dont vous aurez entendu parler, merci beaucoup pour l'encouragement et le soutien que vous m'apportez.

Aux filles Laurie, Margaux, Flavie, Manon, Berangère, Maiwenn, Amandine et à Vincent et Willy, merci pour les soirs mouvementés par les conversations et votre patience pour les longues périodes où les études étaient prioritaires. A encore de longues années d'amitié et de belles expériences.

Aux amis de la fac Clara, Louise, Claire, Valentin, Loïc, Valentine, Julie, Valentin et Paul merci pour ces belles années passées à travailler ensemble, se soutenir et surtout débattre de tous les sujets possibles, la distance avec certains n'empêchera pas encore de belles années tous ensemble. Merci en particulier à Clara avec qui l'amitié remonte au lycée et sans qui la P1 aurait été très difficile.

A l'équipe de la pharmacie de la Résidence pour m'avoir formé à ce beau métier de pharmacien d'officine.

Table des matières

Remerciements.....	9
Liste des abréviations	12
I. Introduction	13
II. Composition et rôle de la peau.....	14
A. L'épiderme	15
1. Composition	15
2. Rôles	17
B. Le derme	17
1. Composition	18
2. Rôles	20
C. L'hypoderme	20
1. Composition	21
2. Rôles	21
III. Les annexes cutanées	22
A. Les glandes et sécrétions cutanées	22
1. Les glandes sébacées.....	22
2. Les glandes sudorales.....	24
B. Les phanères	26
1. les poils.....	26
2. Les ongles	28
IV. L'Acné	30
1. Epidémiologie.....	30
2. La physiopathologie.....	31
a) L'hyper séborrhée	31
b) L'hyperkératinisation.....	32
c) L'inflammation et le rôle de <i>Propionibacterium acnes</i>	33
3. La Clinique	33
a) Lésions rétentionnelles	34
b) Lésions inflammatoires.....	34
c) L'acné polymorphe juvénile	35
4. Les traitements (cf annexe 1)	37
a) Les traitements locaux	37
b) Les traitements par voie orale.....	40
c) L'hormonothérapie.....	43
d) Les médecines complémentaires	44
5. Prendre soin d'une peau acnéique.....	45
a) Les principes actifs des produits anti acnéiques	45
b) Produits disponibles en pharmacie et conseils associés.....	46
6. Les cicatrices de l'acné.....	49

a)	Le processus de cicatrisation.....	49
b)	La prise en charge des cicatrices	50
V.	Les mycoses des pieds et des ongles.....	52
1.	Epidémiologie et facteurs de risques	52
2.	Les agents infectieux responsables	53
3.	Les lésions.....	54
4.	Le traitement.....	55
a)	Par voie locale	55
b)	Par voie orale.....	58
5.	Les conseils associés à la mycose.	60
VI.	Les verrues.....	62
1.	Epidémiologie et facteurs de risque.....	62
2.	Lésions et agents infectieux responsables	62
3.	Traitements et Conseils.....	64
a)	Traitement des verrues en officine	65
b)	Traitement des verrues chez le dermatologue	66
VII.	La Dermatite Atopique	67
1.	L'épidémiologie	67
2.	La physiopathologie.....	68
a)	Anomalies de la barrière cutanée	68
b)	Réponse immunitaire anormale.....	69
c)	Le rôle de la flore bactérienne cutanée	69
3.	La clinique.....	70
a)	Le diagnostique	70
b)	Les lésions observées chez l'adolescent.....	71
c)	Les complications infectieuses	72
4.	Les traitements.....	73
a)	Traitements d'attaque.....	73
b)	Traitements d'entretien	76
c)	La phytothérapie	78
d)	L'eau thermale et les cures thermales	78
5.	Prendre soin d'une peau atopique.....	79
a)	Observance du traitement	79
b)	Toilette et habillage.....	79
c)	Alimentation et environnement.....	80
	Table des illustrations.....	83
	Bibliographie.....	84

Liste des abréviations

DHT = Dihydrotestostérone

P. Acnes = Propionobacterium acnes

PB = Peroxyde de Benzoyle

IT = Isotrétinoïne

HPV = Papillomavirus Humain

IgE = Immunoglobuline E

IL = Interleukine

PAR = Protease Activated Receptor

PMR = Préparation médicale remboursée

DC = Dermocorticoïdes

I. Introduction

Les maladies dermatologiques sont des maladies fréquemment retrouvées en pharmacie de ville. Le conseil pharmaceutique en dermatologie est presque du quotidien de par le délai pour avoir des consultations spécialisées mais aussi le besoin du patient d'une amélioration rapide de par le caractère affichant ou douloureux de ces maladies. Nous allons donc développer ici quatre maladies que nous pouvons retrouver en pharmacie de ville et allons développer particulièrement comment conseiller un traitement si possible ou quand une consultation est indispensable.

Nous développons ici certaines maladies qui concernent le jeune adulte ou adolescent, cette tranche d'âge comprend les patients âgés de 13 à 18 ans de façon générale. Notons bien que certaines maladies spécifiques de l'adolescent peuvent parfois s'étendre à l'enfance ou à l'âge adulte, les traitements sont alors à adapter.

Nous verrons en premier la physiologie cutanée afin de mieux comprendre par la suite les causes et l'apparition des maladies traitées. Nous verrons la composition et les rôles des trois couches cutanées : l'épiderme, le derme et l'hypoderme. Nous exposerons ensuite la composition et les rôles des annexes cutanées que sont les glandes sébacées, les glandes sudorales, les ongles et les poils.

En deuxième partie nous verrons les dermatoses liées à un agent infectieux que sont l'acné, les mycoses des pieds et des ongles et les verrues. Nous développerons l'acné de façon plus détaillée, ainsi cette maladie est très fréquente chez l'adolescent et complexe de par son caractère visible et récidivant. Nous verrons les conseils pour mieux vivre avec une peau acnéique, les traitements disponibles sur prescription médicale et leurs effets indésirables ainsi que les compositions des traitements disponibles sans ordonnance en pharmacie et la prise en charge des cicatrices. Nous développerons aussi les mycoses des pied et des ongles, qui ne sont pas nécessairement spécifiques des adolescents mais qui sont retrouvées fréquemment dans cette tranche d'âge de par le port de chaussures fermées et la pratique des sports pieds nus. Nous verrons les traitements disponibles en pharmacie, les conseils associés à ceux-ci et comment prévenir la transmission. Enfin dans cette partie nous verrons les verrues qui sont souvent des infections virales difficiles à traiter, nous verrons chez l'adolescent les traitements disponibles avant le passage chez le dermatologue, mais aussi les moyens de transmission qui sont plus ou moins connus et comment éviter la contamination, surtout dans l'environnement familial.

En dernière partie nous verrons la dermatite atopique qui est une dermatose non liée à un agent infectieux. Ainsi nous développerons les lésions spécifiques des adolescents. Ainsi la dermatite atopique est plus spécifique du nourrisson mais est diagnostiquée aussi chez l'adolescent et présente un tableau clinique particulier que nous allons illustrer. Nous traiterons le traitement de la dermatite atopique dans sa phase de crise et de rémission. Nous verrons la composition des produits dits émollients qui peuvent être étendus au traitement de la peau sèche. Nous verrons enfin les conseils au quotidien pour diminuer les sensations de prurit et espacer les crises.

Physiologie de la peau et de ses annexes

II. Composition et rôle de la peau

La peau se compose de trois couches, l'épiderme, le derme et l'hypoderme. A ces couches s'ajoutent les annexes cutanées qui sont les glandes, sébacées et sudoripares, les poils et les ongles.

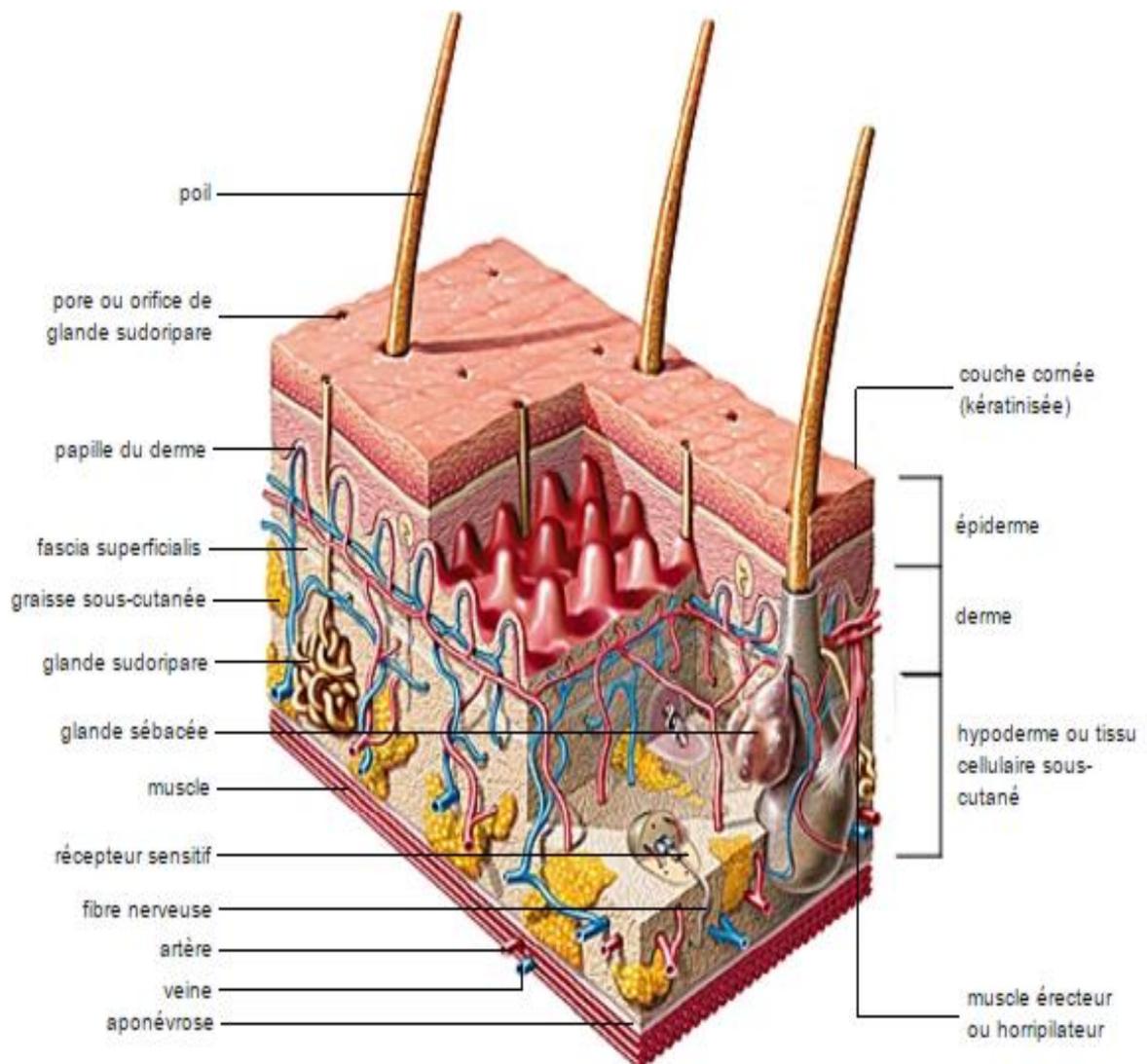


Figure 1 la peau et ses annexes: schéma détaillé (1)

A. L'épiderme

L'épiderme est la partie de la peau qui est en contact direct avec le milieu extérieur, sa largeur varie en fonction de sa localisation, allant de 50 μm au niveau des paupières jusque près de 1mm dans les zones palmoplantaires (2). Elle se divise en couche qui sont: la lame basale ou stratum corneum, la couche granuleuse ou stratum granulosum, la couche du corps muqueux de Malpighi ou stratum spinosum, la couche claire ou stratum basale, qui est plus ou moins présente selon la localisation, et la couche cornée.

Les cellules qui la compose sont les Kératinocytes (90%), Les Mélanocytes (1%), les cellules de Langerhans (2 à 7%) et les cellules de Merkel (3)

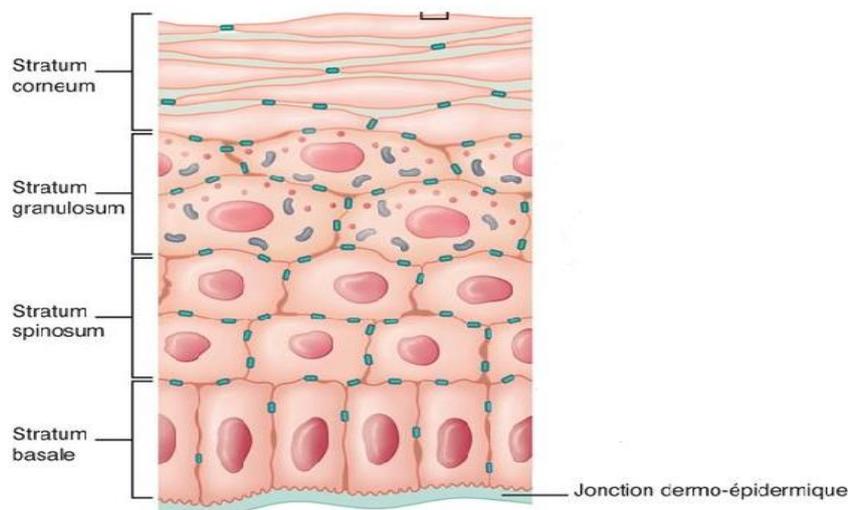


Figure 2 Les quatre couches de l'épiderme (4)

1. Composition

a) Kératinocytes

Les kératinocytes sont des cellules qui composent principalement l'épiderme, ils migrent et se différencient de la lame basale à la couche cornée en 3 semaines environ (5).

La lame basale se compose d'une couche de kératinocytes qui sont les seuls à pouvoir proliférer. Les kératinocytes de la lame basale comprennent des tonofilaments de kératine dans leur cytoplasme ce qui leur permet de s'organiser, par le biais de jonctions serrées; Les desmosomes permettent l'adhérence des kératinocytes entre eux et les hémidesmosomes permettent l'adhérence des kératinocytes à la matrice extracellulaire (3).

Ils migrent ensuite et se différencient dans la couche du corps muqueux de Malpighi, en cellules plus riches en kératine et contenant des melanosomes. Les melanosomes sont des organites qui contiennent les mélanines, transférées grâce au contact entre les kératinocytes et les mélanocytes dans la lame basale.

Dans la couche granuleuse, les kératinocytes gagnent des granulations basophiles dans leur cytoplasme composées de kératohyaline et kératinosomes (3); les kératinosomes une fois extériorisés, forment ce qu'on appelle le ciment intercellulaire (6).

Le kératinocyte de la couche cornée est appelé cornéocyte, il a perdu son noyau et a adopté une forme aplatie, il contient toujours la kératine (2). Les cornéocytes sont soudés par des jonctions serrées, leur conférant ainsi la fonction de barrière cutanée, cette fonction est renforcée par un

film hydrolipidique à la surface des cornéocytes qui rend la peau imperméable à l'eau et perméable aux petites molécules (5).

La peau desquame lorsque les cornéocytes meurent et sont remplacés par de nouveaux kératinocytes en cours de différenciation. Les kératinocytes ont pour principale fonction d'être une barrière, il a été déterminé également qu'ils avaient un rôle immunologique en étant des cellules présentatrices d'antigène (5).

b) Mélanocytes

Les mélanocytes sont des cellules pourvues de dendrites retrouvées entre deux kératinocytes de la lame basale, on trouve en moyenne un mélanocyte tous les dix kératinocytes (2).

La fonction principale du mélanocyte est de produire les mélanines: la phéomélanine et l'eumélanine. Ces mélanines sont synthétisées dans les mélanosomes à partir de la tyrosine et à l'aide de la tyrosinase (3).

Les mélanosomes migrent le long des dendrites du mélanocyte et vont pénétrer par cytotricie dans les kératinocytes de la couche de Malpighi, les mélanosomes sont ensuite métabolisés par les kératinocytes (3). Le métabolisme des mélanosomes par les kératinocytes et les mélanocytes se fait selon plusieurs facteurs endogènes ou exogènes tels que la génétique, les facteurs hormonaux et la protection nécessaire proportionnelle à l'exposition aux UV (3).

La répartition entre la synthèse de phéomélanine, qui donne des pigments jaune-orangés et l'eumélanine, qui donne des pigments brun-noir, est à l'origine du phototype cutané (5).

c) Cellules de Langerhans

Les cellules de Langerhans sont des cellules dendritiques retrouvées en majorité dans la couche de Malpighi et rarement dans la couche basale. Leur identification au microscope est facilitée par les corps de Birbeck qui sont caractéristiques, on peut également les caractériser par l'expression en surface de la protéine S100 et le CD1a (2).

Leur fonction est celle de cellule présentatrice d'antigène, ainsi les cellules de Langerhans vont par endocytose internaliser les antigènes et les présenter aux lymphocytes T via le complexe majeur d'histocompatibilité de classe II, afin de permettre leur différenciation (5).

Les cellules de Langerhans présentent des antigènes dits du soi aux lymphocytes T et jouent ainsi un rôle dans la tolérance, elles sont aussi les cellules de première ligne lors d'une réponse inflammatoire et induisent la réponse effectrice protectrice (7).

d) Cellules de Merkel

Les cellules de Merkel sont des cellules neuroépithéliales retrouvées en majeure partie dans la lame basale, elles sont liées aux kératinocytes par des desmosomes (2). Ces cellules sont parfois regroupées en disques de 10 à 80 cellules appelés corpuscule de Merkel (3). Elles sont présentes dans tout l'épiderme mais sont plus abondantes dans l'épiderme de la peau, les lèvres, la pulpe des doigts, le dos et la plante des pieds (5). Les cellules de Merkel auraient pour rôle de récepteurs du tact en tant que mécanorécepteurs (6).

2. Rôles

Le rôle principal de l'épiderme est celui de barrière de la peau, il offre une imperméabilité à l'eau, aux macromolécules et aux bactéries. Grâce aux mélanocytes, les mélanines vont permettre à la peau d'être protégée contre les UVB (6). L'épiderme est là également pour maintenir l'humidité de la peau et empêcher l'évaporation de l'eau. Il existe enfin un rôle immunitaire par les kératinocytes et les cellules de Langerhans, non seulement dans le cas pathologique mais aussi dans la tolérance du soi.

B. Le derme

Le derme est situé entre l'épiderme et l'hypoderme au sein de la structure cutanée, son épaisseur varie selon sa localisation, pouvant aller de 0.6mm au niveau des paupières à 3mm au niveau des plantes des pieds (8).

Il se compose de la matière extracellulaire (MEC) dans laquelle baignent les fibres, tels que les collagènes; les cellules du derme, tels que les fibroblastes qui synthétisent et de la substance fondamentale amorphe, composée elle-même de glycosaminoglycanes tels que l'acide hyaluronique.

A ces cellules peuvent s'ajouter les adipocytes qui sont présents en quantité plus ou moins importante selon la localisation. Au niveau structural, le derme est divisé en deux: le derme papillaire accolé à l'épiderme et qui épouse la forme des papilles épidermiques et le derme réticulaire en contact avec l'hypoderme. Le derme va être le lieu d'accroche des différentes annexes cutanées et là où commence la vascularisation cutanée.

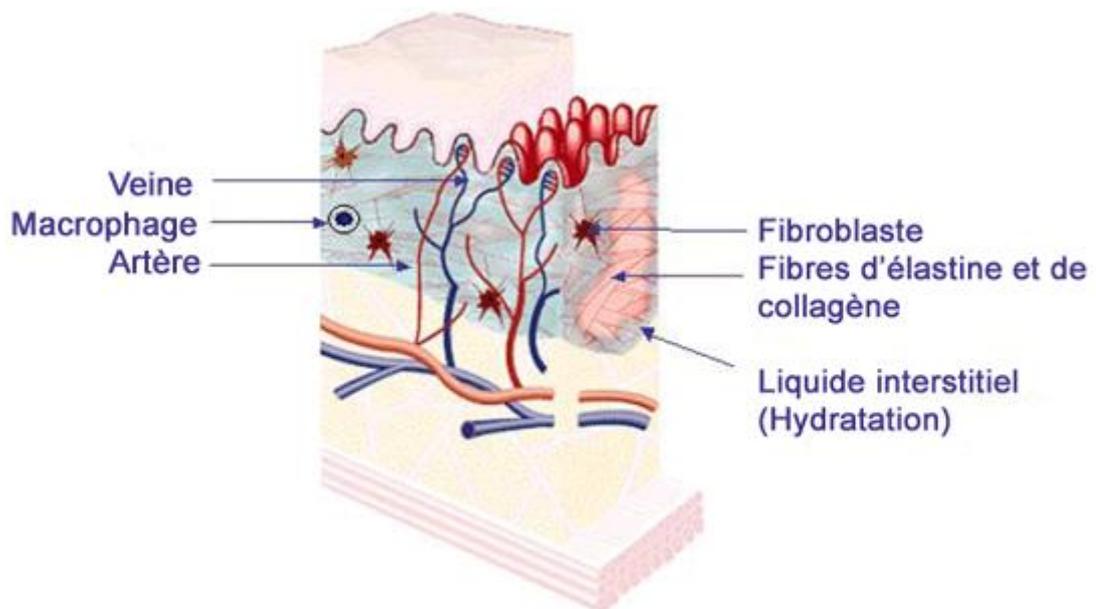


Figure 3 schéma du derme et ses constituants (9)

1. Composition

a) Les cellules

- **Les fibroblastes**

Le terme fibroblaste détermine les cellules jeunes et actives, elles se différencient ensuite en fibrocytes, moins actifs mais pouvant se réactiver à la demande. La forme des fibroblastes est variable mais ils possèdent le plus souvent de longs prolongements cytoplasmiques de manière à former un réseau à travers le derme (8).

Ils synthétisent la MEC, les fibres élastiques dermiques et les collagènes; ils assurent l'équilibre de la MEC par la synthèse de protéines pouvant la dégrader, les fibroblastes peuvent également phagocytter les fibres dermiques. Les fibroblastes sont capables de synthétiser des cytokines inflammatoires, ils peuvent ainsi répondre à différents stimuli et adapter leur synthèse de cytokines ou de MEC en fonction du signal (8).

Les fibroblastes ont la capacité de se différencier en myofibroblastes qui ont toujours la fonction de synthèse de la MEC mais aussi une nouvelle fonction contractile par leur acquisition d'actine et de myosine (8). Ils sont présents dans le processus de cicatrisation.

- **Les macrophages**

Ce sont des cellules volumineuses présentes en majorité dans le derme papillaire et qui ont la fonction principale de phagocytose ainsi que celle de cellule présentatrice d'antigène (2).

Les macrophages sont les cellules de première ligne lors de la rencontre avec un agent infectieux ou un corps étranger au soi, ce sont des sentinelles, elles peuvent être activées par divers signaux comme l'interféron γ , certaines cytokines pro-inflammatoires, les protéines infectieuses ou encore l'hypoxie (8). Certaines de ces cellules à activité macrophagiques sont dendritiques, ce sont les cellules de Langerhans dermiques (2).

- **Les mastocytes**

Ce sont des cellules arrondies comportant de très grosses granulations pouvant changer de forme et étant localisées en majorité au niveau de la jonction dermo-épidermique, autour des petits vaisseaux et terminaisons nerveuses (8).

Les mastocytes ont deux rôles principaux, ils interviennent dans le processus inflammatoire lié aux IgE et sont présents dans le processus de cicatrisation, où ils interviennent dans le remodelage tissulaire et la réparation des plaies (8).

b) Les fibres

- **Les fibres élastiques**

On distingue trois types de fibres élastiques, les fibres d'élastine, aussi appelées fibres élastiques matures, sont les fibres les plus épaisses et situées parallèlement à la surface cutanée dans la partie la plus profonde du derme; les fibres d'élaunine qui forment un plexus de fibres plus fines au niveau de la jonction dermo-épidermique et enfin les fibres d'oxytalanes qui sont de très petites fibres verticales et qui remplissent les papilles dermiques (2).

Les fibres élastiques donnent son élasticité à la peau, en effet ces fibres peuvent s'étirer jusqu'à 150 fois leur taille initiale (8). Elles auraient également un rôle de réservoir latent de facteur de croissance notamment comme le TGF β (8).

Les fibres élastiques se dégradent en fonction de l'âge, c'est le vieillissement physiologique de la peau, d'autres facteurs peuvent dégrader ces fibres prématurément comme le soleil ou le tabac.

- **Les collagènes**

Les fibres de collagène représentent 98% de la masse totale du derme, leur diamètre varie de 2 à 15 μ m (2). Il existe deux fibres de collagènes dans le derme les premières sont appelées fibres de collagènes, elles sont regroupées en faisceaux épais en majorité dans le derme profond, ces fibres sont composées en majorité de collagène de type I.

Il existe également les fibres de réticuline, ce sont de fines fibres présentes dans le derme papillaire, elles sont composées de collagène de type III. Structuralement, une fibre de collagène est formée par un assemblage de fibrilles de collagène, ce qui leur confère une grande résistance. Les fibres de réticuline sont elles, isolées en fibrilles et non regroupées.

Il existe le collagène de type V dans le derme, son rôle est de contrôler la croissance des fibrilles. Le rôles des fibres de collagène et de réticuline est un rôle de structure, elles servent également à absorber les forces de tension appliquées à la peau.

c) La substance fondamentale amorphe

La substance fondamentale amorphe est une substance qui apparait comme un vide entre les fibres du derme en microscopie optique. Elle est principalement constituée de glycosaminoglycanes (GAG) sulfatés comme la chondroïtine sulfate et de GAG non sulfatés aussi appelés acide hyaluronique. Les GAG sulfatés de la substance fondamentale vont se lier à des protéine pour former des protéoglycanes (2), l'acide hyaluronique quant à lui, est excrété tel quel par le fibroblaste et ne s'associe pas aux protéines (8).

D'autres protéines telles que la fibronectine et les laminines composent la substance fondamentale du derme. L'ensemble de ces composants forment un gel qui peut être comprimé, les rôles de la substance amorphe sont la circulation de l'eau et des grosses molécules ce qui permet de nourrir l'épiderme; la substance fondamentale sert également à l'organisation structurale de la MEC et à réguler la fibrillogenèse, enfin la substance fondamentale est un réservoir de facteurs de signalisation à l'état latent (8).

2. Rôles

Les fibres du derme permettent de donner à la peau sa texture élastique mais aussi sa résistance mécanique face aux forces extérieures.

La MEC et les cellules qu'elle contient renferment des propriétés de stockage de petites molécules à l'état inactif ce qui confère au derme les propriétés de sentinelle lors des réactions inflammatoire, mais aussi un grand rôle de réparation dans la cicatrisation cutanée (8).

Le derme est la partie de la peau où commence la vascularisation, c'est donc le lieu de la thermorégulation de la peau; le derme est également l'endroit de la peau où s'implantent les annexes cutanées (6). Enfin le derme contient des récepteurs sensoriels ainsi que des fibres nerveuses.

C. L'hypoderme

L'hypoderme est la partie la plus profonde de la peau, il est relié aux muscles et aux os. Il est essentiellement composé d'adipocytes regroupés en lobules dont la quantité varie selon les individus; le sexe de l'individu influence la répartition des adipocytes.

L'hypoderme peut varier de quelques millimètres à plusieurs centimètres (10). Les fibres dermiques se prolongent dans le derme pour former les septums interlobulaires

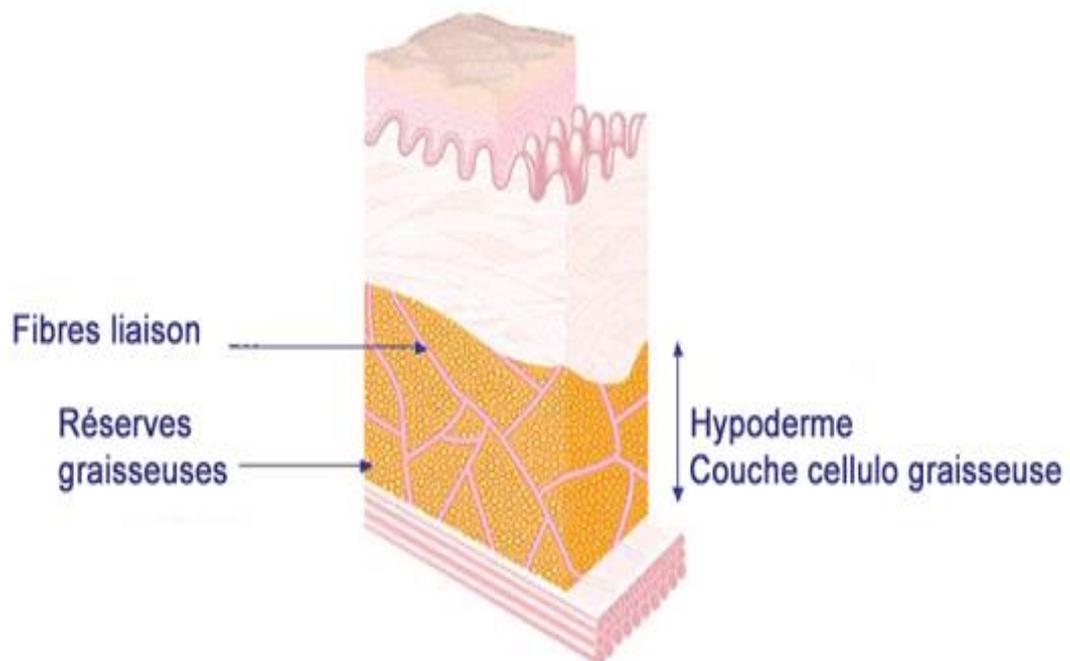


Figure 4 Composition de l'hypoderme (9)

1. Composition

a) Les adipocytes

Ce sont des cellules arrondies très malléables ayant une taille d'environ 80 à 100µm qui apparaissent vides en microscopie optique (10).

Les adipocytes sont regroupés en lobules graisseux, il existe les lobules primaires puis les lobules secondaires qui sont visibles à l'œil nu et font la taille d'environ 1 cm (2). La forme des lobules est différente selon le sexe, ainsi ces lobules sont de forme allongée chez la femme et de forme plus arrondie chez l'homme (2).

b) Les septums interlobulaires

Les fibres du derme se prolongent dans l'hypoderme et forment les septums interlobulaires, ces septums sont également composés d'artères, de veines et de nerfs. Ils permettent le passage de vaisseaux et la vascularisation de la peau(1). Ces septums ont également une organisation différente selon le sexe, ils sont très verticaux et réguliers chez la femme et irréguliers chez l'homme (2).

2. Rôles

Les adipocytes forment une couche permettant d'amortir les pressions exercées sur la peau, ils offrent donc l'élasticité à la peau. Le tissu adipeux permet également une isolation thermique et forme enfin un réservoir énergétique, le stockage se faisant sous forme de triglycérides et la libération dans le sang se faisant sous forme d'acide gras et de glycérol (3).

III. Les annexes cutanées

A. Les glandes et sécrétions cutanées

1. Les glandes sébacées

Les glandes sébacées ont pour rôle de synthétiser et de sécréter le sébum, qui est principalement composé de triglycérides et a lui-même une rôle physiologique mal déterminé.

Plusieurs glandes sébacées forment un follicule qui est systématiquement attaché à un poil ce qui forme le follicule pilosébacé inséré au niveau du derme. Le volume de la glande sébacé est alors proportionnel à la taille du poil, sauf là où la peau est glabre, alors les glandes sébacées sont volumineuses pour un poil duveteux et fin (11).

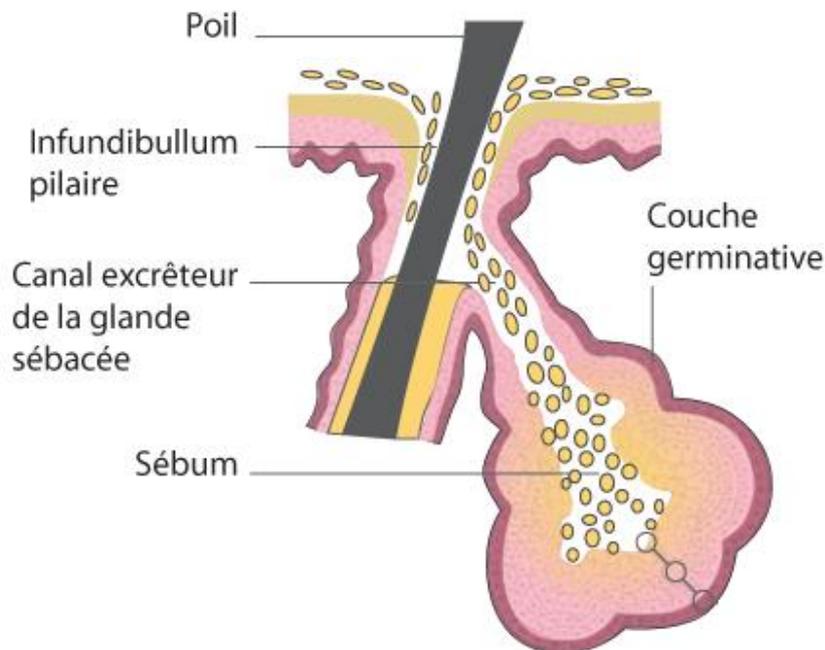


Figure 5 Glande sébacée, composition et synthèse du sébum (12)

a) Structure

L'être humain possède en moyenne 2 millions de glandes sébacées (13). Leur taille varie selon leur localisation, ainsi les glandes sébacées sont plus grosses et plus nombreuses sur le visage et particulièrement au niveau du front, où on en décompte jusque 900 glandes par cm^2 (13).

Elles sont également nombreuses au niveau du cuir chevelu, du haut du thorax et du dos mais sont absentes totalement de la surface de la lèvre inférieure, des plantes de pieds ou encore des paumes de mains.

La glande sébacée a un aspect en acini, elle est multilobée, et se compose de cloisons irrégulières à l'intérieur des lobules (14). Du côté le plus extérieur de la glande se trouve la couche germinative où les cellules indifférenciées vont proliférer, ces cellules vont ensuite gagner le centre de la glande parmi les cloisons irrégulières des lobules et commencer à se différencier en sébocytes riches en sébum.

Ces sébocytes vont se lyser pour libérer leur sébum et continuent alors de migrer vers le canal sébacé, le sébum s'écoule ensuite dans le canal folliculaire et est sécrété.

La migration du sébocyte varie selon la taille de la glande mais dure en moyenne 2 à 3 semaines (14).

Dans la glande sébacée des cellules de Langerhans ainsi que des mélanocytes sont également présents.

b) Le sébum

Le sébum synthétisé à l'intérieur des sébocytes est composé de triglycérides (60%), de cires (25%) et de squalènes (15%) (14). Une fois sécrété il se retrouve à la surface de la peau où il se mélange à des lipides épidermiques qui entrent alors dans sa composition comme des stérols, des céramides, des triglycérides ou encore des esters de stérols (14). Le catalogue de lipides présents dans le sébum peut s'élever à plusieurs centaines de lipides différents (13).

Même si il n'a pas été prouvé que la composition du sébum dans sa totalité puisse varier par un seul paramètre pathologique ou physiologique, certains composants précis peuvent varier. Ainsi dans l'acné on observe une concentration élevée de lipides polaires résultant de l'oxydation des squalènes (13).

Entre 0 et 7 ans la synthèse et l'excrétion de sébum est très faible, ce taux va augmenter jusqu'à atteindre un niveau d'excrétion maximale entre 12 et 15 ans sous l'effet des androgènes, ce taux restera ensuite stable à l'âge adulte bien que plus élevé chez l'homme que chez la femme, pour enfin décroître pendant le vieillissement (14).

Le rôle physiologique du sébum reste à déterminer, sa composition pourtant permet la survie d'une flore commensale, staphylocoques, propionibactéries et levures, qui peuvent être impliqués dans des pathologies comme l'acné.

2. Les glandes sudorales

Les glandes sudorales, ou sudoripares, sont divisées en deux catégories, les glandes sudorales eccrines et les glandes sudorales apocrines.

Ainsi les glandes sudorales eccrines sont ubiquitaires et nombreuses, allant jusque 200 glandes/cm² de peau (3), elles sécrètent la sueur qui a pour rôle principal la thermorégulation.

Les glandes apocrines elles, sont localisées de manière spécifique sous les aisselles et dans la région génitale, la sécrétion apocrine est odorante et serait le moyen de reconnaissance chez les animaux.

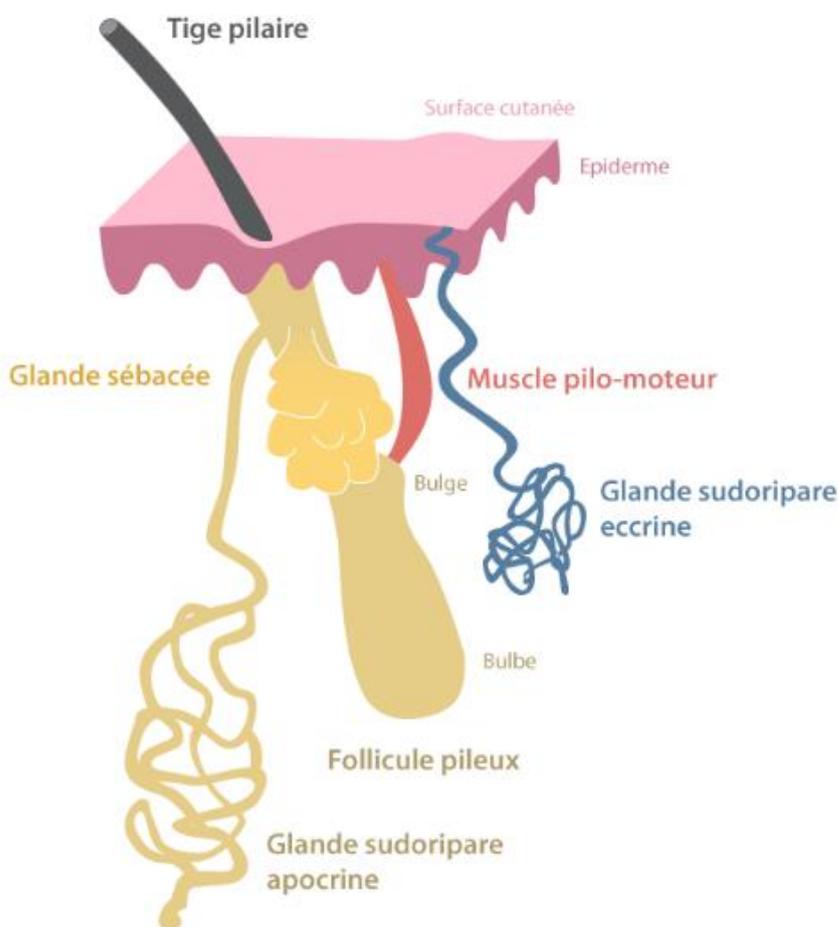


Figure 6 Glandes sudorales (12)

a) Structure

- **Les glandes sudorales eccrines**

Elles prennent origine dans la partie profonde du derme, en forme de tube d'environ 5mm de long (3), elles vont traverser les couches de la peau pour déboucher à l'extérieur grâce à un pore sudoral. Deux parties peuvent être distinguées, le glomérule sudoral et le canal sudorifère. Le glomérule sudoral est situé dans le derme et a pour fonction la synthèse et l'excrétion de la sueur, il a une forme pelotonnée (11).

Le glomérule sudoral est composé de cellules sombres, situées au centre, proche de la lumière de la glande et sont riches en protéoglycanes, elles sont les cellules productrice de sueur. Les cellules claires sont des cellules responsables de l'excrétion de la sueur, elles sont situées en périphérie de la glande, sur une couche basale et sont entourées de cellules myoépithéliales riches en actine, ce qui permet le mouvement et ainsi l'excrétion de la sueur.

Le glomérule se prolonge ensuite en tube sudorifère, il est composé de deux assises de cellules cubiques reposant sur une membrane basale, il est entouré de fibres nerveuses, de capillaires et de fibres élastiques. La forme du canal sudorifère est rectiligne, et son extrémité a une forme hélicoïdale (11). Enfin le canal sudorifère débouche sur la partie extérieure par un pore, le pore sudoral.

- **Les glandes sudorales apocrines**

Elles prennent leur origine dans le derme, elles sont annexées au follicule pilosébacé, la sueur apocrine est ainsi déversée dans l'infundibulum du follicule et non directement dans le milieu extérieur comme c'est le cas pour la sueur eccrine (11).

La structure des glandes sudorales apocrines est équivalente à celle des glandes sudorales eccrines, elles sont composées d'un glomérule et d'un canal sudorifère. Leur taille pourtant est différente, les glandes sudorales apocrines sont plus volumineuses, la lumière du glomérule est plus visible et celui-ci est composé d'une seule assise de cellules cylindriques, qui libèrent la sueur apocrine par décapitation (2).

Des cellules myoépithéliales permettent l'excrétion de la sueur apocrine par le canal sudorifère jusque l'infundibulum.

b) La sueur

- **La sueur eccrine**

Sa sécrétion est régulée par divers centres de contrôle du système nerveux central, principalement le centre thermorégulateur de l'hypothalamus. Les stimuli principaux de la sécrétion de la sueur eccrine sont des stimuli thermiques, émotionnels, intellectuels, gustatifs et digestifs mais aussi l'hypercapnie et l'hypoglycémie (11).

Chez la femme le taux moyen de production de la sueur eccrine reste constant de l'enfance à l'âge adulte, chez l'homme ce taux augmente à la puberté, un homme à l'âge adulte produit en moyenne 30% de plus de sueur que la femme (11). La sudation eccrine diminue avec l'âge, indépendamment du sexe.

La sueur eccrine est une sécrétion salée et limpide, elle se compose principalement d'électrolytes comme le chlore, le sodium et le potassium ; elle est également composée de lactates, urée, ammoniacque et protéines (11).

Les rôles de la sueur eccrine sont nombreux mais essentiellement, elle est sécrétée afin de réguler la température corporelle, elle refroidit l'organisme lors de chaleur extérieure ou encore d'effort physique. La sueur eccrine est également utile pour l'hydratation de la peau et l'excrétion de divers composés comme les médicaments ou encore l'alcool (6).

- **La sueur apocrine**

Sa sécrétion est régulée par des stimuli émotionnels, adrénrgiques et cholinergiques. La sueur apocrine est laiteuse et épaisse, elle se compose principalement de lactates et d'ammoniaque mais aussi de lipides aromatiques et d'ions (11).

L'odeur désagréable de la sueur apocrine vient de sa dégradation bactérienne à la surface de la peau. La sueur apocrine est porteuse de phéromones qui sont à l'origine de la reconnaissance sexuelle olfactive chez l'animal (11).

B. Les phanères

1. Les poils

Le poil forme avec les glandes sébacées le follicule pilosébacé. Le poil est une annexe cutanée insérée obliquement au niveau dermohypodermique, essentiellement constituée de kératine et qui aurait un but tactile et esthétique mais aussi de protection thermique.

Les régions dépourvues de poils sont les paumes de main, les plantes de pied et les muqueuses buccales et génitales (3).

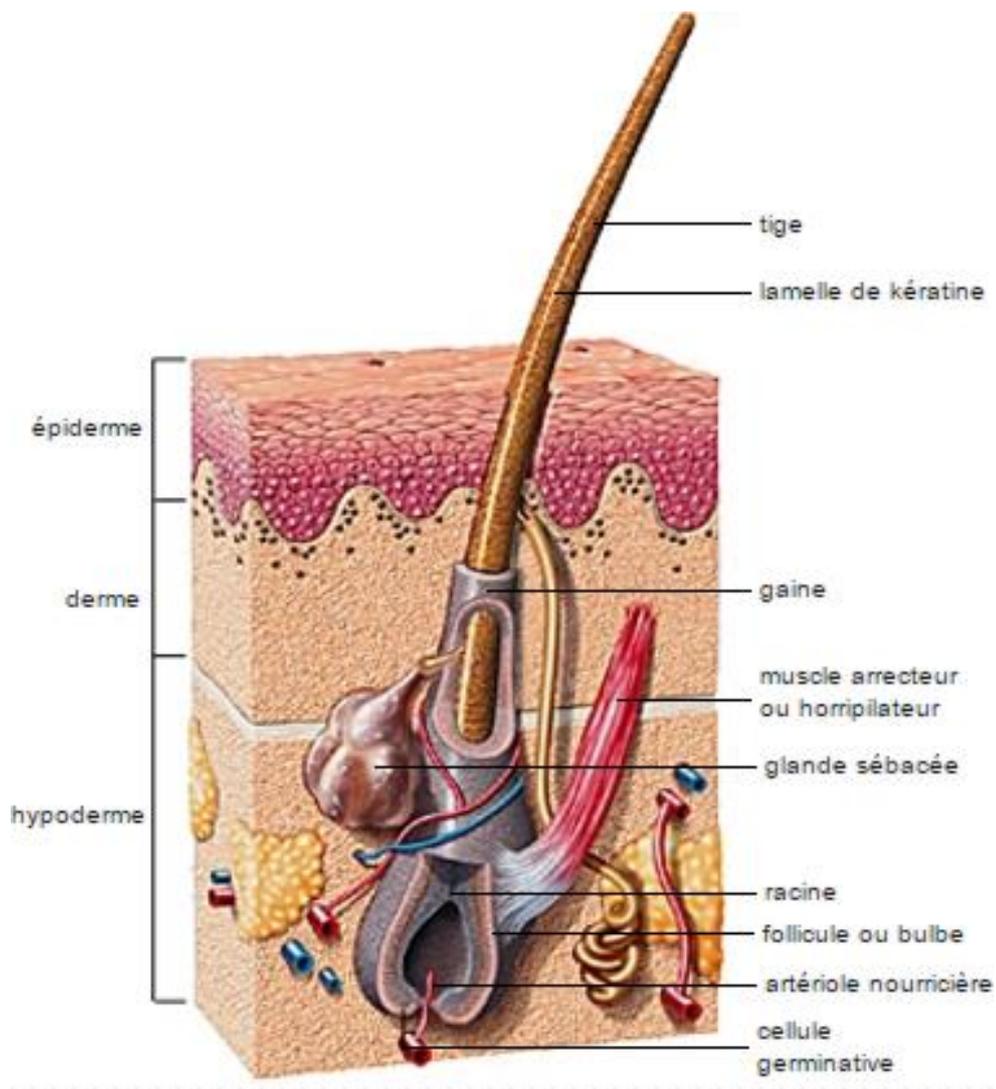


Figure 7 Structure d'un follicule pilo sébacé (1)

La structure du follicule pileux peut se diviser en trois parties, le bulbe, qui est le point d'insertion du poil au nouveau dermohypodermique, les gaines folliculaires et la tige pileuse, qui est la partie visible du poil (2).

- **Le bulbe**

C'est le lieu de la division et différenciation cellulaire. A sa base, une structure renflée appelée papille apporte une grande vascularisation et innervation.

Les cellules du bulbe vont ensuite passer dans la matrice qui est le lieu où la différenciation des cellules s'effectue, celles-ci vont s'y kératiniser et gagner leur pigment grâce aux mélanocytes présents dans la matrice.

Les cellules kératinisées vont ensuite migrer pour former la tige pileuse (3).

- **Les gaines folliculaires**

Elles sont au nombre de deux. La gaine folliculaire externe est la gaine qui est en continuité avec l'épiderme, ses cellules sont de grandes tailles et riches en glycogène, cette gaine s'amenuise du haut vers le bas pour disparaître au-dessus du bulbe.

La gaine folliculaire interne est elle-même constituée de trois couches de cellules aplaties, elle accompagne le follicule de la racine jusqu'au point de rattachement de la glande sébacée, ses cellules desquament une fois arrivées à l'épiderme afin de laisser la tige pileuse libre.

- **La tige pileuse**

Elle a un diamètre entre 70 et 100 μ m (6), elle se constitue de trois couches, de l'extérieur à l'intérieur: la cuticule, la corticale et la moelle.

La cuticule est superficielle et est constituée de cellules qui s'emboîtent comme les tuiles d'un toit (2).

La corticale contient des cellules scellées en forme de fuseau, elles sont kératinisées et portent la pigmentation du poil ou du cheveu (3).

La moelle possède des cellules de grande taille qui dégénèrent pour laisser place à des vacuoles d'air, les pigments vont s'y loger également (3).

b) Le cycle pileaire

Le cycle pileaire se constitue d'une succession de phases de croissance et de repos, il peut être influencé par divers facteurs endogènes comme les hormones ou des facteurs exogènes comme l'alimentation ou les médicaments (3).

Le cycle pileaire est constitué de trois phases:

- La phase anagène, c'est la phase de croissance du poil durant laquelle l'activité de division cellulaire de la matrice permet au poil de croître de 0,2 à 0,5mm par jour (5), cette phase dure 2 à 3 ans chez l'homme et 6 à 8 ans chez la femme (5).
- La phase catagène est une phase de transition courte d'environ 3 semaines (5), durant laquelle l'activité mitotique et mélanocytaire des cellules cessent. Le follicule pileux se résorbe, le bulbe remonte dans le derme et quitte la papille (3).
- La phase télogène est une phase de repos, elle dure 3 à 6 mois (5). Le bulbe continue son ascension jusqu'à la surface ce qui marque la chute du poil (3). Pendant cette phase un nouveau follicule anagène se forme au même emplacement, un cycle pileaire recommence.

Les ongles

L'ongle est une annexe cutanée kératinisée, située aux extrémités des doigts et des orteils. Il a un rôle esthétique mais aussi de défense ou de préhension (3).

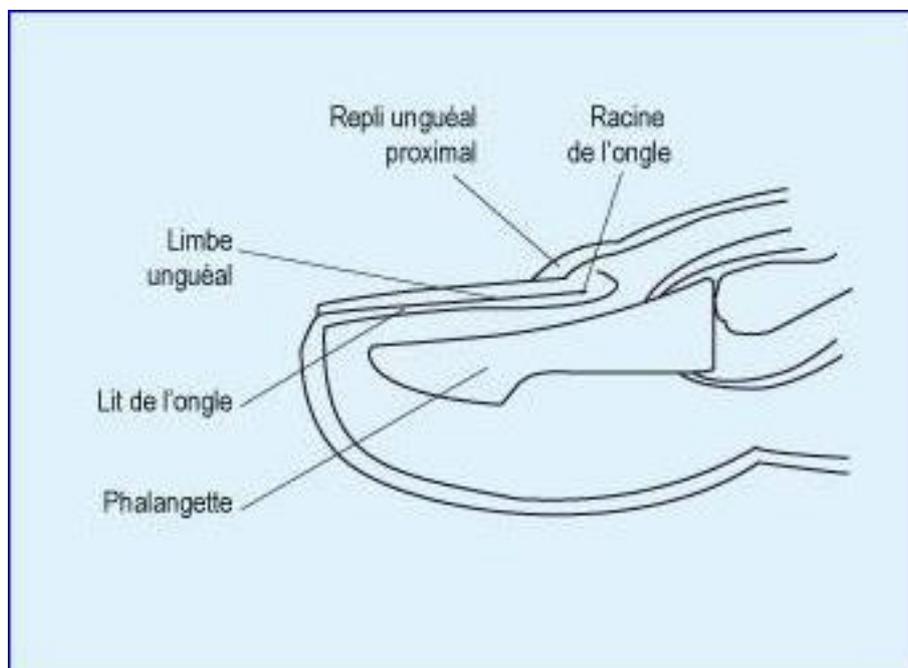


Figure 8 Schéma de l'ongle (15)

a) La structure

- **La matrice (ou racine)**

Elle se situe en contact direct avec le derme et sous la table de l'ongle.

La matrice est la zone fertile de l'ongle, ainsi elle se compose de six à dix couches de cellules épineuses qui se kératinisent pour former la table de l'ongle (3).

La matrice est recouverte par le repli sus unguéal ou éponychium et forme un bourrelet qui se prolonge sur le limbe (3).

- **La table (ou le limbe)**

C'est la partie visible de l'ongle, elle se constitue de petites cellules kératinisées reliées par des jonctions serrées (3).

L' α -kératine de l'ongle est aussi appelée onychine, elle confère à l'ongle sa dureté (3). L'extrémité de la table est libre, elle n'adhère pas aux tissus; entre la table adhérente et le bord libre il existe un bourrelet appelé l'hyponychium qui consiste une barrière contre les agents pathogènes qui accéderaient au limbe (3)

L'ongle contient essentiellement du soufre, du calcium et de l'eau (5). La pousse de l'ongle peut être influencée par différents facteurs comme l'âge, les médicaments ou certaines pathologies (6). En moyenne un ongle de la main pousse de 3 à 4mm par mois (5).

b) Le rôle

Les ongles ont plusieurs rôles, de par leur composition ils ont un rôle sensitif, ainsi l'ongle possède de nombreuses terminaisons nerveuses (3).

Les ongles ont également un rôle de défense, de préhension, d'agression ou encore un rôle esthétique.

Les infections cutanées du jeune adulte liées à un agent infectieux

IV. L'Acné

Epidémiologie

L'acné est une maladie qui atteint en grande majorité la tranche d'âge des 11-18 ans, elle disparaît généralement chez les sujets âgés entre 18 et 25 ans mais l'acné pourtant peut se poursuivre chez l'adulte; elle peut aussi laisser des cicatrices et est qualifiée de maladie affichante pouvant altérer l'image de soi et la qualité de vie. L'acné représente 10 à 15 p.100 des consultations dermatologiques (16).

L'épidémiologie de cette maladie a été faite grâce à plusieurs études et sondages. Dans une étude faite en 1996 sur 318 sujets âgés de 11 à 18 ans, la prévalence de l'acné était chiffrée à 72 p.100 (17).

L'acné est une maladie avec une grande diversité clinique, elle peut aller de quelques lésions rétentionnelles et une lésion inflammatoire à une atteinte du front et des joues avec papules voire nodule et atteinte du dos. Le chiffre de 72p.100 baisse alors à 52 p.100 (17) dans cette même étude lorsqu'on compte les acnés qui sont ressenties comme telles par le patient.

Cette étude a montré également que l'acné se manifestait plus précocement chez les filles, et que chez les garçons on retrouvait des lésions plus sévères, nodules et localisations dorsales, et plus nombreuses.

Ainsi si on fait le bilan d'études se reportant sur l'examen clinique faite par des dermatologues, l'acné dans la tranche d'âge des 13-18 ans est presque universelle car sa prévalence se retrouve entre 75 et 95 p.100 (18). L'acné est alors une maladie pouvant être qualifiée de physiologique et étant un passage obligé de l'adolescence; il est certain que l'acné alors décrite est peu affichante et comprend les lésions rétentionnelles uniquement ou rarement une lésion inflammatoire .

Lors d'une enquête faite par recueil de données après interrogation du patient, on a la prévalence de l'acné qui affecte la qualité de vie du patient, alors l'acné a une prévalence de 10 à 15 p.100 tout âge confondu (18).

Lors de l'acné trois facteurs interviennent, en premier lieu une hypersécrétion de sébum par la glande sébacée, puis un trouble de la kératinisation au niveau du follicule pilo-sébacé entraînant les premières lésions rétentionnelles et enfin une prolifération de la flore commensale entraînant une inflammation et formant les lésions inflammatoires.

Ainsi l'acné n'est pas considérée comme une maladie infectieuse car sans les deux premières étapes l'agent infectieux ne peut proliférer et donc provoquer l'acné.

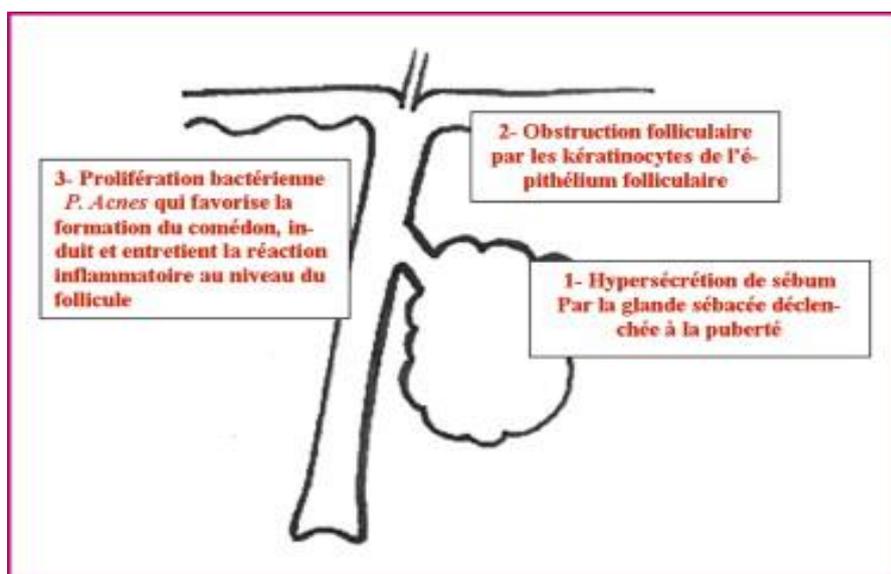


Figure 9 Les principales cibles de l'acné (19)

a) L'hyperséborrhée

La glande sébacée du follicule pilo-sébacé synthétise le sébum, il est sécrété par la stimulation de récepteurs présents au niveau de la couche basale de la glande et des kératinocytes de la gaine externe de la racine du follicule pileux (16). Ces récepteurs, qui sont des récepteurs aux androgènes, sont hyperstimulés dans le cadre de l'Acné.

Physiologiquement la testostérone est transformée en dihydrotestostérone (DHT) par l'enzyme 5 α reductase. C'est la DHT seule qui peut stimuler la séborrhée. Chez la femme, la synthèse de précurseurs à la testostérone est principalement surrénalienne et en petite partie ovarienne, chez l'homme la synthèse de testostérone est assurée par les testicules (16).

Il serait donc logique de supposer que l'hyperséborrhée soit causée par une hypersécrétion de précurseurs à la DHT, cependant en générale chez les personnes acnéiques, il n'y a pas de troubles hormonaux, l'augmentation des précurseurs de la testostérone est tout à fait physiologique chez l'adolescent, ce qui écarte cette hypothèse. De plus les patients atteints de troubles surrénaliens et donc synthétisant beaucoup de DHT n'ont pas forcément une acné. L'hyperséborrhée est donc causée par une hyperréceptivité des récepteurs aux androgènes situés sur les glandes sébacées .

L'hyperséborrhée est également causée par une hyperactivité locale de l'enzyme 5 α réductase au niveau des glandes sébacées du visage, du cou et du dos, ce qui expliquerait la localisation de l'acné. Ainsi la sécrétion hormonale seule n'explique pas la localisation de l'acné, ces récepteurs aux androgènes étant présent sur l'ensemble des follicules pilo-sébacés du corps, et l'acné étant

localisée au visage, cou et dos. Notons que les thérapeutiques futures devraient être des thérapies ciblées sur cette enzyme (16).

Ainsi bien qu'à l'adolescence les hormones soient synthétisées de façon importante, c'est l'hyperréceptivité des récepteurs aux androgènes de la glande sébacée, associée à une hyperactivité de l'enzyme 5α réductase, qui entraîne l'hyperséborrhée pathologique qui mène à l'acné.

b) L'hyperkératinisation

De façon physiologique le sébum est synthétisé par la glande sébacée et s'écoule par la canal folliculaire pour être sécrété. Dans le cadre de l'acné il existe une rétention du sébum par une hyperkératinisation du canal folliculaire. Cette hyperkératinisation est causée en partie par une prolifération anormale des kératinocytes dans le canal folliculaire, mais aussi par une augmentation de l'adhésion des cornéocytes du canal entre eux.

La cause pour cette hyperkératinisation n'est pas bien connue mais il a été observé chez les patients atteints, une expression plus importante des kératines 6 et 16 (16). La composition du sébum chez le patient acnéique pourrait également jouer un rôle dans cette hyperkératinisation; ainsi dans une peau acnéique le sébum possède en plus grande quantité des acides gras libres et des oxydes de squalène (16).

Ce trouble de la kératinisation associé à une hyperséborrhée mène à une rétention sébacée qui donne des glandes sébacées distendues, élargies et polylobées avec un canal folliculaire large, sur le plan clinique on observe les microcomédons qui sont les premières lésions de l'acné qui apparaissent.

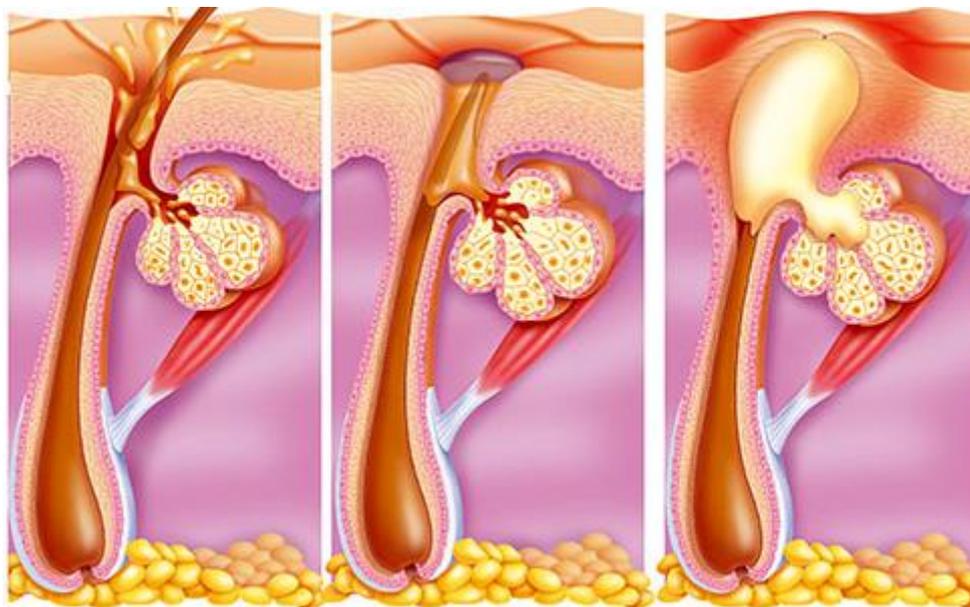


Figure 10 L'hyperkeratinisation mène à la rétention sébacée (20)

c) L'inflammation et le rôle de *Propionibacterium acnes*

Plusieurs bactéries sont détectées chez les patients atteints d'acné, certaines sont de la flore commensale cutanée comme *Propionibacterium acnes* ou *Staphylococcus epidermidis* ou sont parfois des bactéries pathogènes comme *Staphylococcus aureus*; la seule bactérie dont on connaît le rôle exact est *P. acnes*.

Ainsi *P.acnes* est une bactérie aérobie qui se développe parfaitement dans les milieux tels que le follicule pilosébacé engorgé de sébum, ce qui est le cas dans l'acné (16).

P.acnes produit des lipases qui ont pour fonction d'hydrolyser les triglycérides du sébum en acides gras libres. Ces acides gras libres produits en grande quantité sont le substrat que *P.acnes* utilise pour sa croissance mais ils sont surtout comédogènes et très irritants, combinés avec les substances chimiotactiques libérées par *P.acnes* on a le point de départ de l'inflammation.

Ainsi par chimiotactisme les polynucléaires neutrophiles sont attirés au follicule pilosébacé qui alors forme un comédon. Par libération d'enzymes lysosomiales protéolytiques, de prostaglandines et de leucotriènes, les polynucléaires vont lyser la bactérie mais aussi détruire l'épithélium folliculaire, l'inflammation s'étend au derme entourant le follicule, sur le plan clinique, on voit l'apparition des lésions inflammatoires: les nodules et papules (16).

Au vue de l'implication certaine de *P.acnes* dans l'acné, les antibiotiques restent le traitement de choix depuis plus de 30 ans, il est important de noter pourtant que ces dix dernières années il a été observé une diminution de la sensibilité du germe à ces antibiotiques et une augmentation de la résistance clinique (16).

La Clinique



Figure 11 Les différentes lésions de l'acné (20)

a) Lésions rétentionnelles

La rétention sébacée que nous avons expliqué se manifeste de façon clinique pas des lésions appelées rétentionnelles, elles sont les lésions primitives de l'acné (18).

Ainsi deux lésions rétentionnelles sont observées dans l'acné: le comédon ouvert, communément appelé le point noir et le comédon fermé ou microkyste qui est difficilement visible à l'œil nu.

- **Le comédon ouvert**

Il fait en moyenne 1 à 2 mm de diamètre (18), et est le résultat d'une dilatation du follicule pilo-sébacé. Appelé point noir, il est visible à l'œil nu.

S'il n'est pas extrait, il forme par la suite un comédon fermé. Il est déconseillé pourtant de retirer seul les points noirs car si cette extraction est traumatisante, elle mène à une lésion inflammatoire plus rapidement. L'idéal est l'extraction par un dermatologue à l'aide d'une lame fine de scalpel ou d'un tire-comédons.

- **Le comédon fermé ou microkyste**

Il fait en moyenne 1 à 3 mm, il est de couleur blanche et peut être surélevé ou bien se développer en profondeur (18).

Le microkyste correspond à un comédon ouvert recouvert par l'épiderme, c'est à partir de ce comédon, où la rétention sébacée est maximale, que va se développer les bactéries responsables de l'acné et donc mener aux lésions inflammatoires.



Figure 12 Acné à prédominance rétentionnelle (19)

b) Lésions inflammatoires

Les lésions inflammatoires sont le résultat du déclenchement de l'inflammation par *P.acnes* et autres germes présents dans le follicule pilo-sébacé. Il existe trois lésions inflammatoires qui sont citées ici selon le degré de sévérité:

- **Les papules:** de 1 à 5 mm en moyenne (18) ce sont des lésions rouges et en relief, elles évoluent en pustules.
- **Les pustules:** identiques à la papule, la pustule est surmontée d'un cône blanchâtre

- **Les nodules:** ils ont un diamètre supérieur à 5 mm en moyenne (18) et s'étendent plus en profondeur. Les nodules sont plus fréquents dans le dos, la présence et le nombre de nodules dans l'acné indiquent la sévérité de l'acné. Ces nodules peuvent ensuite évoluer vers l'abcès ou la fistule.



Figure 13 Acné à prédominance inflammatoire (19)

c) L'acné polymorphe juvénile

Elle est l'acné la plus fréquente et est presque exclusive chez le jeune adulte (18), nous ne traiterons ici que de cette acné, mais notons qu'il existe d'autres formes appelées acné de l'adulte ou encore acné médicamenteuse, cosmétique ou à cause exogène.

Comme son nom l'indique, l'acné polymorphe juvénile se présente sous forme clinique par une association de lésions rétentionnelles et inflammatoires dont la proportion permet de classer la sévérité de l'acné.

Ainsi on a des lésions en majorité au niveau des joues pouvant s'étendre au visage entier, au cou, au thorax et au dos. Les lésions vont du microcomédon, pustules, papules aux nodules (18).

Il existe 5 grades de l'acné polymorphe juvénile:

Acné très légère (Grade 1) : pratiquement pas de lésion, rares comédons ouverts ou fermés dispersés et rares papules (21).



Figure 14 Acné très légère, de grade 1 (21)

Acné légère (Grade 2): facilement identifiable, moins de la moitié du visage est atteint. Quelques comédons ouverts ou fermés et quelques papulo-pustules (21).



Figure 15 Acné légère, de grade 2 (21)

Acné Moyenne (Grade 3): Plus de la moitié de la surface du visage est atteinte. Nombreuses papulo-pustules, nombreux comédons ouverts ou fermés. Un nodule peut être présent (21).



Figure 16 Acné moyenne, de grade 3 (21)

Acné sévère (Grade 4): Tout le visage est atteint, couvert de nombreuses papulo-pustules, comédons ouverts ou fermés et rares nodules (21).



Figure 17 Acné sévère, de grade 4 (21)

Acné très sévère (Grade 5): Acné très inflammatoire recouvrant le visage avec des nodules (21).



Figure 18 Acné très sévère, de grade 5 (21)

Les traitements (cf annexe 1)

Il est important de sensibiliser les patients à l'importance de l'observance de leur traitement dans le cadre de l'acné, pour l'efficacité du traitement mais aussi pour prévenir l'apparition de cicatrices.

Ainsi les traitements de l'acné, à l'exception de l'isotrétinoïne, sont des traitements symptomatiques et suspensif ce qui signifie que l'acné réapparaît lors de l'arrêt du traitement (21).

Ainsi il faudra prévenir le patient de la nécessité d'être régulier dans l'application des traitements locaux, du délai de quelques semaines avant une visible amélioration ainsi que des effets indésirables de chaque traitement et comment les prévenir.

a) Les traitements locaux

Notons que nous ne parlerons pas des traitements par antibiotiques locaux, ceux-ci sont peu prescrits car d'efficacité modeste et risquent de faire émerger des souches résistantes aux antibiotiques (17).

- **Trétinoïne** (Locacid[®], Effederm[®], Roacutane[®], Ketrel[®], Retacnyl[®])

Dosages :
0,05% et 0,025%

Indications: Cf annexe 1
Indiquée seule en 1^{ère} intention dans le traitement de l'acné de grade 1.

Indiquée en association avec le peroxyde de benzoyle, en 2^{ème} intention dans l'acné de grade 1 ou en 1^{ère} intention dans l'acné de grade 2 et 3.

Indiquée en association avec une antibiothérapie orale en 2^{ème} intention dans l'acné de grade 2 (22).

Mécanisme d'action: La Trétinoïne agit sur les lésions rétentionnelles en provoquant l'expulsion des comédons ouverts et en prévenant leur reconstitution, elle accélère également l'évolution des papules et pustules (23)

Effets indésirables:

L'effet indésirable le plus fréquent de la Trétinoïne est une irritation cutanée passagère en début de traitement. On observe dans les premières semaines du traitement un érythème sec au niveau péri-buccale et du cou. Le soleil peut exacerber cet érythème.

Une adaptation du traitement est impérative en cas d'irritation trop importante et non supportée par le patient (23).

L'acné est exacerbée les premières semaines du traitement, il faut prévenir le patient que ce phénomène est normal afin d'améliorer l'observance du traitement.

Conseils:

Application le soir, après toilette, sur une peau parfaitement sèche, l'équivalent d'un petit pois en massant délicatement jusqu'à pénétration complète (23).

Application quotidienne le soir pouvant être espacée à une application un jour sur deux en cas d'irritation cutanée (21).

Tout traitement local doit être associé à l'application d'une crème hydratante quotidiennement ou bi quotidiennement, surtout durant les premières semaines de traitement.

Si une exposition au soleil est prévue (journée à la mer) ne pas appliquer le produit la veille et les deux jours suivants. Utiliser un filtre solaire et éviter le soleil direct au maximum (port de chapeau, protection sous parasol...)

Tester la réactivité au produit en appliquant la Trétinoïne sur le dos de la main avant la première application.

Eviter les produits cosmétiques irritants, desséchants, contenant de l'alcool ou du parfum.

Bien se laver les mains après chaque application (23)

- **Adapaléne** (Différine®)

Dosage:

1% en gel ou en crème.

Indication:

L'Adapaléne est dans la classe des rétinoïdes locaux, il partage donc les indications de la Trétinoïne

Mécanisme d'action:

De la même manière que la Trétinoïne, l'Adapaléne est comédolytique, il est également anti inflammatoire.

Effets indésirables et conseils:

Les conseils d'applications et les effets indésirables sont les mêmes que pour la Trétinoïne.

Notons que l'Adapaléne est moins irritante que la Trétinoïne et le risque allergique est moins élevé que pour la Trétinoïne, l'allergie peut être retardée cependant.

Si une irritation cutanée sévère apparaît, la crème devra être arrêtée provisoirement ou définitivement (23).

Notons également qu'une sensation de chaleur et de picotement peut apparaître lors des premières applications.

- **Peroxyde de Benzoyle** (Curaspot[®], Cutacnyl[®], Eclaran[®], Pannogel[®], Papclair[®])

Dosages:

10%, 2,5%, 5%

Indications: Cf annexe 1

Il est indiqué seul en 1^{ère} intention dans l'acné de grade 1 et en association en 2^{ème} intention dans l'acné de grade 1.

Il est indiqué dans l'acné de grade 2 en 1^{ère} et 2^{ème} intention

Il est indiqué dans le traitement de l'acné de grade 3 en 1^{ère} intention (21).

Notons que les dosages 2,5% et 5% sont préférentiellement utilisés pour les patients à peaux sensibles, en début de traitement pour tester la tolérance ou encore pour l'entretien des acnés blanchies (23).

Mécanisme d'action:

Le peroxyde de benzoyle (PB) est essentiellement antibactérien, il est accessoirement kératolytique et sébostatique (23).

Effets indésirables:

Les plus fréquents sont une sécheresse cutanée, une desquamation ainsi qu'une sensation de brûlure, il est également fréquent que le PB induise un prurit.

Conseils:

Appliquer le soir, l'équivalent d'un petit pois sur les lésions. Rincer après 1 à 5 minutes d'attente s'il s'agit de la spécialité Curaspot[®], ne pas rincer s'il s'agit des autres spécialités.

Pour diminuer l'irritation cutanée initiale il est conseillé d'appliquer le PB après un lavage cutané avec des produits adaptés aux peaux sèches, ne pas appliquer sur une peau déjà irritée par d'autres traitements ou sur un coup de soleil, ne pas s'exposer au soleil les premières semaines de traitement.

Eviter le contact avec les muqueuses, rincer abondamment en cas d'application accidentelle.

Eviter les produits cosmétiques desséchants, irritants, contenant de l'alcool ou du parfum.

Si l'irritation cutanée est trop gênante, baisser la posologie ou espacer l'application.

Utiliser un filtre solaire tout au long du traitement, si une exposition au soleil est prévue ne pas appliquer la crème la veille et les deux jours suivants, éviter l'exposition au soleil un maximum.

Le PB décolore les vêtements et la literie (23).

b) Les traitements par voie orale

- **Isotrétinoïne** (Procuta®, Contracne®, Curacne®, Acnetrait®)

Dosages:

5 mg, 10 mg, 20 mg, 40 mg.

Posologie:

de 0,5 mg/kg/j à 1mg/kg/j

A adapter jusqu'à obtention de la dose maximale tolérée (23).

Indications:

L'isotrétinoïne (IT) est indiquée en 1^{ère} intention dans l'acné très sévère de grade 5 ou en 2^{ème} intention dans les acnés de grade 3 et 4 après l'échec du traitement de première intention (22).

La prescription initiale est obligatoirement faite par un dermatologue et le renouvellement peut se faire par tout médecin.

Mécanisme d'action:

Il n'est pas encore entièrement élucidé il a pourtant été prouvé que l'IT diminuait l'action des sébocytes et inhibait ainsi l'hyperséborrhée. L'isotrétinoïne aurait aussi un effet anti-inflammatoire.

Effets indésirables: ils sont nombreux, nous traiterons ici trois des plus fréquents ou dangereux:

- L'IT est un tératogène puissant, elle entraîne des malformations congénitales pouvant induire la mort de l'embryon.

L'IT est donc contre-indiquée chez la femme enceinte

L'IT est contre indiquée chez la femme en âge de procréer sauf si toutes les conditions du **'programme de prévention de grossesse'** sont remplies (23):

-La patiente doit avoir compris le caractère tératogène de l'Isotrétinoïne et la nécessité d'éviter une grossesse

-La patiente doit recevoir un carnet de suivi récapitulant les points abordés avec le médecin liés aux risques de l'IT, et signer l'accord de soin et de contraception Cf Annexe 2.

-La patiente doit utiliser une méthode de contraception efficace au moins 4 semaines avant le début du traitement, pendant le traitement et jusqu'à quatre semaines après l'arrêt du traitement.

-La patiente doit présenter un test sérologique de grossesse négatif au maximum 3 jours avant chaque prescription et cinq semaines après l'arrêt du traitement.

Pour le pharmacien, la délivrance de l'IT se fait au plus tard 7 jours après la prescription et au vu du carnet de suivi complété. (21)

- Les troubles cutanéomuqueux sont les effets indésirables les plus fréquents lors du traitement de l'acné par l'IT.

Ils comprennent une sécheresse importante cutanée pouvant être ciblée au niveau des lèvres, du nez et des yeux; mais aussi une exacerbation de l'acné dans la première semaine du traitement.

Ces effets indésirables sont doses dépendants et sont à prévenir par des traitements symptomatiques.

- Les troubles psychiatriques induits par l'IT ne sont pas à négliger et le pharmacien se doit d'informer les patients traités par l'IT.

L'acné en elle-même est une maladie qui touche des patients jeunes et qui par sa manifestation au niveau du visage peut entraîner une baisse de l'estime de soi, un repli sur soi-même et une dépression. Il a été observé que l'IT pouvait provoquer des troubles du comportement, dont une augmentation de l'agressivité, des états d'anxiété, des changements d'humeur ou une dépression aggravée; Il a aussi été observé de très rare cas d'idées suicidaires, de tentatives et de suicides (21).

Il faut prévenir la famille et le patient de la survenue éventuelle de ces effets indésirables et il faut notifier le médecin traitant en cas de tout changement d'humeur anormal.

L'IT est contre-indiquée avec les tétracyclines

Conseils:

Prendre la capsule d'IT au milieu du repas une à deux fois par jour selon la dose prescrite.

Il faut hydrater la peau une à deux fois par jour avec une crème visage adaptée aux 'peaux subissant un traitement desséchant', une gel douche et shampooing adapté aux peaux sèches et un baume labial dès le début du traitement.

Ajouter un collyre de type 'larmes artificielles' afin de pallier à la sécheresse oculaire.

Eviter au maximum le soleil sinon utiliser une protection solaire toute la journée.

Eviter tout kératolytique local, anti acnéique exfoliant et traitement agressif local afin de diminuer tout risque d'irritation cutanée.

Eviter l'épilation à la cire pendant et jusque six mois après l'arrêt du traitement car il existe un risque de décollement de l'épiderme.

Ne pas donner son traitement à une autre personne, ramener les capsules non utilisées à la pharmacie

Ne pas donner son sang pendant le traitement par IT et ceci jusque quatre semaines après l'arrêt du traitement. (23)

- **Les Tétracyclines**

Doxycycline (Doxy[®], Granudoxy[®], Toléxine[®], Doxylys[®])

Dosages:

50 mg, 100 mg

Posologie:

100 mg/j pouvant être administrée en demi-dose

Lymécycline (Tetralysal[®])

Dosages :

150 mg, 300 mg

Posologie:

300 mg/j pouvant être administré en demi-dose.

Pour éviter la sélection des germes multi résistants le traitement par antibiotique oral est limité à 3 mois et doit être associé au PB ou un rétinoïde local.

Indications:

Les tétracyclines sont indiquées en association toujours, en 2^{ème} intention dans le traitement de l'acné de grade 2 et en 1^{ère} intention dans l'acné de grade 3 et 4.

Mécanisme d'action:

Les tétracyclines inhibent la prolifération de *P.acnes* par leur inhibition de la synthèse protéique des bactéries, elles augmentent l'excrétion sébacée, et sont anti-inflammatoires.

Effet indésirable:

Le plus courant est la photosensibilisation. Il est donc conseillé si possible de décaler le traitement antibiotique après la saison estivale, si cela est impossible il faudra prendre les mesures adaptées pour éviter le soleil.

Des effets gastro-intestinaux avec diarrhée et nausées sont également courant, ainsi que des céphalées (23).

Les tétracyclines sont contre-indiquées avec l'isotrétinoïne.

Conseils:

Prendre le comprimé de doxycycline au milieu du repas du soir afin de minimiser tout risque de photosensibilisation, au maximum 1 heure avant de se coucher.

Prendre le comprimé de lymécycline de préférence en dehors des repas, le soir.

Ne pas s'exposer directement au soleil pendant les heures chaudes, de 11h à 16h et utiliser une crème solaire à indice maximal durant toute la journée.

Le traitement doit être arrêté dès l'apparition d'un érythème.

- **Le gluconate de Zinc** (Rubozinc®, Effizinc®)

Dosage:

15 mg

Posologie:

30 mg/j pendant 3 mois puis 15 mg/j (23)

Indications:

Le zinc est indiqué dans l'acné de grade 1 ou 2 en cas d'intolérance, de contre-indication ou de refus d'autres traitements oraux (17).

Mécanisme d'action:

Le zinc a une efficacité modérée, il agit sur la composante inflammatoire de l'acné.

Effets indésirables:

L'avantage du Zinc est qu'il ne présente pas de risque de photosensibilisation, il peut donc être prescrit en période estivale.

Quelques effets indésirables gastro-intestinaux peuvent être observés, ils sont mineurs et transitoires.

Conseils :

Prendre les deux gélules en une prise le matin à jeun, ou au mieux en dehors des repas.

c) L'hormonothérapie

Comme nous l'avons vu les glandes sébacées sont stimulées en partie par les androgènes, le principe de l'utilisation de contraceptifs oraux dans l'acné est d'utiliser leur activité anti androgénique.

Ainsi les molécules comme l'œstrogène sont anti androgéniques donc bénéfiques pour l'acné mais les progestatifs sont eux légèrement androgéniques et donc non conseillés dans l'acné, on choisira alors dans l'association oestroprogestative des progestatifs à faible activité androgéniques, de troisième ou quatrième génération comme le gestodène, desogestrel ou norgestimate (24).

Du fait des risques thromboemboliques des contraceptifs oestroprogestatifs il est important d'évaluer la balance bénéfice risque de la contraception dans le cadre de l'acné, c'est pour cela qu'en l'absence de besoin contraceptif, il n'est pas recommandé de prescrire un oestroprogestatif dans le but de traiter l'acné (21).

Une seule association est mentionnée dans son AMM comme possédant une efficacité sur l'acné légère à modérée c'est le norgestimate-ethynilestradiol (triafémi®, trilcest®) (24)

Le fait que l'association norgestimate-ethynilestradiol ait une AMM pour l'acné ne signifie pas qu'elle soit plus efficace que d'autres oestroprogestatifs; Chez une patiente acnéique, il est recommandé d'utiliser une pilule oestroprogestative comprenant un progestatif faible ou peu androgénique (24).

L'association acétate de cyprotérone- ethynilestradiol (Diane 35®) est indiquée dans l'acné modérée à sévère en deuxième intention. Elle est soumise à des restrictions de prescription de par son important risque thromboembolique et n'est pas considérée comme un contraceptif, Diane 35® ne peut pas être prescrite avec l'Isotrétinoïne.

d) Les médecines complémentaires

Les médecines complémentaires comprennent l'aromathérapie, la phytothérapie ainsi que l'homéopathie. Dans le cadre de l'acné, l'utilisation des médecines complémentaires est possible, la demande en officine est occasionnelle. Les plantes concernées vont se focaliser sur l'inflammation créée par l'acné ou vont avoir une action antibactérienne naturelle. Le conseil peut aussi se tourner vers les plantes apaisantes.

- **Bardane**

La racine renferme de l'inuline et des dérivés soufrés qui ont des propriétés anti microbiennes et anti inflammatoires. Ces principes actifs peuvent ainsi aider à diminuer la prolifération de *P.acnes* et diminuer les lésions inflammatoires (25).

Prise par voie orale de 1 à 2 g 3x/j

- **Onagre bisanuelle**

Les graines d'onagre contiennent de l'acide linoléique et de l'acide gamma linoléique. L'huile d'onagre obtenue est légèrement anti inflammatoire mais surtout apaisante et hydratante (26).

A utiliser en gélule par voie orale ou en crème pour remplacer la crème hydratante, attention à la comédogénicité de l'huile pure.

- **Pensée sauvage (*viola tricolor*)**

Elle contient des flavonoïdes et des polysaccharides en nombre. Ces nombreux principes actifs lui confère des propriétés anti inflammatoires, anti microbiennes et anti oxydantes (26).

A utiliser en gélule d'extrait sec.

- **Le tea tree (*Melaleuca alternifolia*)**

L'huile de tea tree contient des terpenols qui lui confèrent une activité anti-inflammatoire et anti microbienne. Des études ont été menées entre placebo et le tea tree et les résultats sont positifs dans le cadre d'une acné peu sévère ou en complément d'un traitement topique (27). La forme la plus adaptée dans l'acné est une crème contenant du tea tree et non l'huile seule qui, comme tout huile essentielle, est irritante et ne doit pas être utilisée sans véhicule à même la peau.

- Il existe également des formules contenant plusieurs plantes. Sous formes de gélules, comme le Sebactase® d'Arkopharma qui contient la pensée sauvage, du saule, du thym ou encore du Zinc; ou encore sous forme de Rollon comme SOS peau® de Puresentiel.

Les plantes ayant des propriétés apaisantes et anti inflammatoires sont nombreuses et peuvent être utilisées en complément d'un traitement topique pour diminuer l'inflammation, comme autre exemple non cité il existe l'Aloe vera ou encore l'eau de rose (27).

Les plantes anti microbiennes sont également nombreuses, comme autre exemple non cité il y a l'huile de copaïba ou encore le thym (*Thymus vulgaris*) (27), mais comme dans toute utilisation de plantes il faut faire attention à la posologie et les effets indésirables tels que l'irritation cutané.

a) Les principes actifs des produits anti acnéiques

Avant de parler des produits à conseiller en officine, voyons les principaux composants de ces produits et leur action (28).



b) Produits disponibles en pharmacie et conseils associés

L'acné est une pathologie qui touche une population jeune et souvent soucieuse de son apparence, il est donc important d'apporter un conseil pharmaceutique adapté afin de rassurer et de traiter les symptômes. Le pharmacien doit pouvoir instaurer une routine efficace pour prendre soin de la peau acnéique et informer sur comment éviter les mauvais produits ou les mauvaises habitudes.

Tableau 1 Nettoyer une peau acnéique, produits et conseils

Nettoyer la peau		
Gammes	Conseils	Gestes à éviter
<p><u>Gels moussants:</u></p> <p>Effaclar gel moussant (Laroche Posay) (29)</p> <p>Effaclar H crème lavante pour peaux sous traitement desséchant (Laroche Posay)</p> <p>Cleanance gel (Avéne) (30)</p> <p>Cleanance Hydra gel moussant pour peaux sous traitement desséchant (Avéne)</p> <p>PhysAc gel moussant (A derma) (31)</p> <p>Dermo Purifyer gel nettoyant (Eucérin) (32)</p> <p><u>Syndet/ pain dermatologique:</u></p> <p>Lipikar syndet (Laroche Posay)</p> <p>Cold cream Pain surgras (Avéne)</p> <p>Pain Dermatologique (A derma)</p>	<p>-Se laver le visage deux fois par jour avant le traitement local anti acnéique et après le démaquillage.</p> <p>-Appliquer le produit sur une peau humide, faire mousser délicatement le gel sans frotter trop vigoureusement et rincer le produit abondamment.</p> <p>-Utiliser une eau tiède pour nettoyer la peau</p> <p>-Attention les produits comme Effaclar H contiennent des séborégulateurs ou anti inflammatoire qui pourraient faire diminuer leur tolérance surtout au début d'un traitement local.</p> <p>-Rappeler que l'acné n'est pas une pathologie liée à la propreté il n'est pas nécessaire d'accumuler les produits pour nettoyer la peau ou de faire une toilette trop agressive. La toilette a pour seul but de se débarrasser de l'excès de sébum (33).</p> <p>-Réserver les syndet et pains dermatologiques pour les accompagnements de traitement anti acnéiques ou acnés légères.</p>	<p>-Ne pas utiliser son gel douche ou savon corporelle pour se nettoyer le visage, au risque d'irriter la peau.</p> <p>-Eviter le savon de Marseille ou toute lotion alcoolisée qui seraient trop irritants (28).</p>

Tableau 2 Hydratation et photoprotection de la peau acnéique, produits et conseils

Hydratation		
Gammes	Conseils	Gestes à éviter
<p>Effaclar H hydratant apaisant compensateur (Laroche Posay)</p> <p>Effaclar Mat hydratant séborégulateur (Laroche Posay)</p> <p>Cleanance Hydra crème apaisante (Avéne)</p> <p>Cleanance Mat Emulsion matifiante (Avéne)</p> <p>Phys-AC Hydra crème compensatrice (A derma)</p> <p>Dermo Purifyer soin hydratant accompagnateur/matifiant (Eucérin)</p>	<p>-Utiliser la crème hydratante après la toilette du visage et avant le maquillage.</p> <p>-Hydrater la peau le matin et utiliser le traitement anti acnéique local le soir.</p>	<p>-La crème hydratante chez le patient acnéique doit être non comédogène, elle ne doit pas favoriser l'accumulation de sébum en bouchant les pores.</p> <p>Il faut donc éviter des huiles hydratantes comme l'huile d'argan, les crèmes nourrissantes ou les crèmes hydratantes non adaptées.</p>
Se protéger du soleil		
<p>Anthélios gel-crème ou fluide, protection anti brillance (Laroche Posay)</p> <p>Cleanance solaire matifiant (Avéne)</p> <p>Protect AC fluide matifiant (A derma)</p> <p>Sun spray ou Sun Fluid (Eucérin)</p>	<p>-Une photo protection est essentielle au moment du traitement anti acnéique par voie orale, et de manière générale pendant toute la période estivale.</p> <p>-Appliquer la crème solaire au moment où il faut sortir de la maison et non au moment de la toilette.</p> <p>-Se protéger du soleil par un parasol ou des vêtements pendant les périodes les plus chaudes.</p> <p>-Appliquer de la crème solaire corps et visage régulièrement.</p> <p>-Choisir une crème solaire anti UVB et UVA car les UVA épaississent la couche cornée et sont responsables en partie de la photosensibilisation par les anti acnéiques oraux (33)</p>	<p>-Le soleil est trompeur, ainsi il améliore de façon passagère les lésions inflammatoires mais favorise ensuite la rétention sébacée avec une hyperkeratinisation importante (33). Il faut donc éviter au maximum toute exposition directe au soleil.</p>

Tableau 3 Démaquillage et rasage de la peau acnéique, produits et conseils

Le démaquillage		
Gammes	Conseils	Gestes à éviter
<p>Eaux micellaires: Effaclar eau micellaire (Laroche Posay) Cleanance eau micellaire (Avéne) Phys-Ac eau micellaire purifiante (A derma)</p> <p>Lait de toilette: Lait démaquillant physiologique (Laroche Posay) Lait démaquillant douceur (Avéne)</p> <p>Eau thermale: Eau thermale Avéne Eau thermale la Roche Posay</p>	<p>-Il est important de démaquiller le visage chaque jour avant la toilette.</p> <p>Remarquons que le maquillage n'est pas déconseillé dans l'acné, il est même encouragé afin de masquer certaines lésions et permettre une meilleure estime de soi, attention le maquillage doit être non comédogène.</p> <p>-Le lait de toilette est absolument à rincer après utilisation au risque d'obstruer les follicules.</p> <p>-Les eaux micellaires sont-elles, sans rinçage.</p> <p>-Il est conseillé, surtout en début de traitement anti acnéique local, de terminer la toilette par une brumisation d'eau thermale afin d'apaiser la peau, la sécher ensuite avec un linge propre.</p>	<p>-Eviter les laits deux en un ou les laits de toilette pour bébé (28).</p> <p>-Eviter les lingettes démaquillantes car elles contiennent souvent de l'alcool et peuvent également être comédogènes.</p>
Le rasage		
<p>Gel de rasage (Avéne)</p>	<p>-Préférer les gels aux mousses pour un meilleur glissement de la lame et un traumatisme moins important pour la peau acnéique (33)</p> <p>-La tondeuse et le rasoir électrique sont moins irritants pour la peau que le rasoir mécanique (33)</p>	<p>-Ne pas utiliser de lotion alcoolisée en après rasage, préférer des baumes ou crèmes hydratantes.</p>

Tableau 4 Les soins anti acnéiques, produits et conseils

Les Soins Anti acnéiques		
Gammes	Conseils	Gestes à éviter
<p>Kératolytique: Effaclar K (Laroche Posay)</p> <p>Séborégulateur: Cleanance émulsion matifiante (Avéne)</p> <p>Anti inflammatoire: Effaclar A.I. (Laroche Posay)</p> <p>Associations: Effaclar duo (Laroche Posay) Triacnéal Expert (Avéne) Phys-Ac Global (A derma) Dermo Purifyer concentré actif (Eucérin)</p>	<p>-Les soins anti acnéiques sont à conseiller le soir après la toilette une fois par jour à alterner avec la crème hydratante le matin.</p> <p>-A conseiller au patient pré pubertaire dès l'apparition des premiers comédons sans lésion inflammatoire visible.</p> <p>-A conseiller aux patients très séborrhéiques en association aux traitements anti acnéiques prescrits par le médecin.</p>	<p>-La limite du conseil avec ces soins est le risque d'irritation de la peau quand un traitement local est déjà prescrit (33).</p> <p>-Ne pas accumuler les traitements et les soins car il y a un risque de mauvaise observance.</p>

6. Les cicatrices de l'acné

Les cicatrices causées par l'acné sont craintes par les patients, ainsi c'est une question qui est souvent posée au comptoir: vais-je garder des cicatrices et comment les effacer? Voyons comment le processus de cicatrisation opère et les possibilités de traitement.

a) Le processus de cicatrisation

Le processus se divise en trois phases distinctes:

- **Phase inflammatoire**

La coupure de la peau induit la rupture de vaisseaux qui mène au déclenchement du processus de cicatrisation.

Ainsi il y a immédiatement une agrégation plaquettaire au site de la coupure, ce qui permet la formation du caillot de fibrine et donc l'arrêt de l'hémorragie, mais aussi à la synthèse de molécules telles que le thromboxane A2, l'ADP ou l'histamine qui ont pour but de recruter les cellules de l'inflammation au site de la coupure.

Ces cellules de l'inflammation sont les polynucléaires, les macrophages et les lymphocytes (34). Cette phase dure quelques jours et se caractérise cliniquement par un érythème, un afflux sanguin et un œdème (35).

- **Phase proliférative**

Il y a formation d'un tissu qu'on appelle le tissu de granulation. Les fibroblastes stimulés par diverses cytokines, telles que l'IGF1 ou le TNF α , vont proliférer. Ils vont synthétiser de la matrice extra cellulaire en produisant du collagène et de l'acide hyaluronique. Durant cette phase il existe également une forte angiogenèse.

La phase proliférative dure en moyenne dix jours (35)

- **Phase de remodelage**

Cette phase dure plusieurs semaines à plusieurs mois, c'est la dernière phase de la cicatrisation, durant laquelle la cicatrice s'aplanit et récupère une élasticité partielle. Les fibroblastes synthétisent des métallo-protéases qui vont réguler la synthèse de la matrice extracellulaire par la lyse des fibres qui la compose.

Ces métallo protéases ont des inhibiteurs spécifiques, l'équilibre entre les métallo-protéases et leurs inhibiteurs détermine l'aspect final de la cicatrice pouvant aller d'atrophique à hypertrophique si ces deux composants ne sont pas en équilibre (35).

Dans le cadre de l'acné il existe des facteurs favorisant l'apparition de cicatrices. On a par exemple l'intensité de la phase inflammatoire lors de l'apparition de la lésion d'acné, ainsi que la durée de cette phase inflammatoire, mais aussi il a été démontré une anomalie du remodelage chez certains patients due à une hyperprolifération des fibroblastes dermiques (35).

b) La prise en charge des cicatrices

Il est important d'informer le patient que tout traitement des cicatrices ne pourra pas les effacer totalement. Les traitements par le dermatologue ou par intervention chirurgicale sont souvent douloureux. La prévention reste le meilleur moyen d'éviter les cicatrices.

- **La prévention**

Elle est la meilleure solution contre l'apparition de cicatrices, en effet il est important de traiter l'acné de façon adaptée afin d'éviter les réactions inflammatoires disproportionnées.

Il faut donc conseiller aux patients sous traitement anti acnéique qui ne verraient pas de différence de retourner consulter le dermatologue afin d'adapter le traitement. Il est important de conseiller au comptoir une consultation dès les premiers signes d'une acné non traité, surtout si des lésions inflammatoires sont déjà présentes .

Lorsque le patient est sous traitement il faut souligner l'importance de l'observance. Il faut conseiller une routine avec la crème hydratante le matin, la toilette au savon adapté et le traitement le soir pour améliorer l'observance.

Les rétinoïdes topiques ainsi que les cyclines par voie orale sont des médicaments qui diminuent l'inflammation et agissant sur les métallo-protéases permettent un meilleur remodelage, ils sont donc majeur dans la prévention des cicatrices (35).

- Les techniques médicales

Tableau 5 les techniques médicales de prise en charge des cicatrices de l'acné

Technique	Application	Principe	Résultats
Excision chirurgicale simple	Cicatrices atrophiques de type linéaire ou en pic à glace	Excision au bistouri	Bon résultat initial pouvant être gâché par une sclérose sous-jacente (élargissement de la lésion) (35)
Technique du punch	Cicatrices atrophiques étroites et profondes	Le punch va jusqu'à la graisse sous-cutanée et le chirurgien relève le fragment jusqu'à la peau environnante	Bons résultats étant améliorés par des techniques de relissage (35)
L'incision sous-cutanée (subcision)	Cicatrices atrophiques, surtout les <i>rolling scars</i>	Les fibres qui entraînent les cicatrices vers le bas sont coupées parallèlement à la surface de la peau. Nécessite une anesthésie locale	Nette amélioration (35)
La dermabrasion	Cicatrices du visage moyenne profondeur	Technique de relissage, abrasion jusqu'au derme réticulaire qui induit une nouvelle synthèse épithéliale et une néo collagénèse. Nécessite une anesthésie générale. Cette technique est souvent associée à un peeling à l'acide trichloracétique au niveau des zones fragiles comme les paupières	Associés aux techniques chirurgicales (citées ci-dessus) pour améliorer leur résultat. Attention une éviction sociale de 10 jours est nécessaire et des rougeurs persistent pendant plusieurs semaines à plusieurs mois (35)
Photothermolyse fractionnée	Cicatrices du visage moyenne profondeur	Le laser de Fraxel induit une microablation de l'épiderme, ce qui permet une cicatrisation rapide en 24H. Nécessite 4 séances mais pas d'anesthésie générale	Résultats identiques que pour la dermabrasion sans éviction sociale (35)

Techniques de comblement	Cicatrices souples, non fibreuses et non adhérentes	Injection de produit de comblement au niveau intradermique, tels que le collagène ou l'acide hyaluronique. A pour but d'aplanir la dépression.	Bons mais ces produits étant résorbables, les injections sont à renouveler (35)
--------------------------	---	--	---

Notons que les cicatrices post acnéiques peuvent également être traitées avec les méthodes utilisées pour des cicatrices non acnéiques, parmi ces méthodes on retrouve la cryothérapie, la cryochirurgie, l'injection de corticoïdes, la pressothérapie ou l'imiquinod (35).

- **Le maquillage**

Il est une solution efficace et non invasive, il peut constituer uniquement un rôle de camouflage ou alors s'intégrer à un maquillage esthétique.

Ainsi si la cicatrice est colorée, rouge ou violacée, des couvreurs riches en pigments peuvent être utilisés, tels que Tolériane® de la roche Posay ou Couvrance® d'Avène (35).

Pour un maquillage invisible, ce qui est important chez l'homme il existe le produit Touch Pro Unifiance® qui s'applique en petites touches uniquement sur les cicatrices (35)

En plus il existe des correcteurs de teints de couleur verte ou jaune qui peuvent être utilisés en sous couche, le vert ou jaune annulant le rouge. Si la cicatrice a un relief déprimé il est possible d'utiliser des produits qui réfléchissent la lumière et annulent la zone d'ombre créée par la cicatrice, comme produit il existe le fond de teint fluide Unifiance® (35).

Tout maquillage chez le patient acnéique doit être non comédogène.

Les cicatrices de l'acné sont en premier lieu à prévenir par une bonne observance du traitement et un traitement adapté aux lésions présentes. Les traitement en eux-mêmes peuvent être douloureux et sont souvent onéreux et contraignants. Il est important d'informer les patients encore sous traitement et donc en période d'inflammation que les cicatrices qui apparaissent colorées et sont donc visibles vont par la suite s'estomper, ainsi les traitements chirurgicaux sont à envisager en dehors des poussées inflammatoires. Même si fréquentes, les cicatrices d'acné sont souvent dissimulables par un maquillage adapté.

V. Les mycoses des pieds et des ongles

Epidémiologie et facteurs de risques

Les mycoses du pied se composent principalement de mycoses interdigitales appelées intertrigo ou pied d'athlète, mais aussi de mycoses plantaires, ce sont des maladies fréquentes.

Elles toucheraient 2 à 25 p.100 de la population selon les études menées et le moyen de recrutement des sujets (36).

La mycose de l'ongle ou onychomycose est dans la plupart des cas causée par la colonisation de l'intertrigo à l'ongle, sa prévalence varie selon l'appréciation des médecins spécialistes ou des médecins généralistes entre 2 et 18p.100 (37). Les mycoses des pieds sont une des premières causes de consultation en dermatologie mycologique. La grande majorité des mycoses est causée par des dermatophytes comme *Trichophyton rubrum*.

La population la plus touchée est la population âgée, au plus on avance dans l'âge au plus on retrouve de mycoses des pieds, ceci étant dit la population jeune adulte a une prévalence plus élevée que leur parents on retrouve à 27p.100 le nombre de jeunes adultes âgés entre 10 et 19 ans touchés par une mycose contre 23p.100 chez les 40-49 ans (36).

Lors d'une étude menée sur des sujets sains il a aussi été démontré que la tranche d'âge des jeunes adultes était en plus grand nombre porteurs asymptomatiques et donc favorisaient la contamination (36).

Parmi les principaux facteurs favorisant l'apparition des mycoses on retrouve la pratique de sport. Ainsi l'intertrigo et l'onychomycose se propagent de personne à personne et le plus souvent par le biais d'un sol contaminé. La pratique sportive, particulièrement les sports pieds nus comme le judo ou la piscine, mène à un contact direct avec un sol potentiellement souillé. Un traumatisme de l'ongle par un sport de combat peut également amener un intertrigo à se propager dans l'ongle (37).

Le port de chaussures fermées favorise également le développement de mycoses, ainsi la chaleur et l'humidité sont des milieux propices au développement de certains dermatophytes. Une chaussure contaminée peut garder le dermatophyte actif dans ses fibres jusque deux ans.

La contamination au sein de la famille existe également, surtout si certaines personnes sont asymptomatiques, la contamination se fait par le sol des pièces de la maison où on marche pieds nus et surtout la salle de bain via les tapis de bains.

Les agents infectieux responsables

Pour les intertrigos et les onychomycoses les agents infectieux retrouvés principalement sont les dermatophytes, ainsi dans les trois quart des cas on retrouve *Trichophyton rubrum* ou *Trichophyton mentagrophytes var. interdigitale* et dans l'intertrigo on peut aussi retrouver *Epidermophyton floccosum* (37).

Dans 5 à 40 p.100 des cas il est possible de retrouver des champignons filamenteux non dermatophytiques ou aussi appelés levures, la plus fréquente est *Candida albicans* (37).

Des moisissures sont plus rarement responsables de mycoses du pied comme *Scopulariopsis brevicaulis*.

Enfin des bactéries peuvent être retrouvées dans les cas d'intertrigo ou d'onychomycose, comme le *Staphylococcus aureus*. Des infections mixtes entre bactéries et dermatophytes existent et donnent des intertrigos sévères, ainsi les dermatophytes ont la capacité de synthétiser des antibiotiques ce qui sélectionne les bactéries résistantes aux antibiotiques présentes au niveau des lésions (36).

- **L'intertrigo**



Figure 19 Intertrigo interdigitalo plantaire (38)

Il concerne en général l'espace inter orteil entre le troisième et le quatrième orteil et peut s'étendre à chaque espace inter orteil et à la plante du pied.

Les lésions se caractérisent premièrement par une desquamation qui peut être sèche ou suintante qui s'associe ensuite à des fissures ou des vésicules bulleuses soit sur la face interne de l'orteil donc la face en contact avec le sol soit au fond du pli inter orteil. Les lésions grattent plus ou moins (38).

Parmi les principales complications éventuelles il y a l'érysipèle de la jambe ou encore une contamination main-pied.

- **L'onychomycose**



Figure 20 onychomycose à trycophyton rubrum (39)

Elle est presque toujours en association à un intertrigo et est causé par une contamination grâce à une porte d'entrée causée par un traumatisme de l'ongle. Elle touche le plus souvent le gros orteil et démarre par la partie distale ou latérale de la tablette de l'ongle. L'ongle obtient une couleur blanche par une hyperkératose qui se produit sous l'ongle, l'ongle fini par se casser et tomber à cause d'un décollement de la tablette unguéale (38)

Le traitement

Lorsqu'il s'agit d'un intertrigo peu étendu, le traitement est local et dure environ 2 à 3 semaines, lorsqu'il s'agit d'un intertrigo étendu palmo plantaire et/ ou associé à une onychomycose le traitement sera systémique. Pour les onychomycoses seules, le traitement est long, en moyenne 6 mois, et la guérison ne s'observe qu'après la repousse de l'ongle ce qui dure entre 9 et 12 mois pour l'ongle du gros orteil (38).

a) Par voie locale

Traitements de l'intertrigo:

- **Econazole** (Pevaryl®)

Formes:

Crème, poudre, émulsion fluide, solution pour pulvérisation.

Indication:

Traitement des intertrigos.

Mécanisme d'action:

Dérivé imidazolé fongicide et antibactérien, son spectre d'action contient les dermatophytes, les *Candida*, les moisissures et les bactéries à Gram +.

Effets indésirables:

Les plus fréquents sont des réactions cutanées transitoires, comme des prurits ou des sensations de brûlures, il peut y avoir une douleur à l'application.

Des eczémas de contact sont également fréquents avec ce médicament (23).

Conseils:

Application bi quotidienne du bout des doigts en massant légèrement directement sur les lésions, ou application de poudre sur les lésions inter-orteil.

La forme utilisée varie selon les lésions, si celles-ci suintent ou non, mais également la facilité d'application.

Application jusqu'à disparition complète des lésions.

Application sur une peau propre et sèche.

Ne pas appliquer sur les yeux ou les muqueuses en général.

- **Bifonazole** (Amycor®)

Formes:

Crème, poudre, solution

Indication:

Traitement des mycoses cutanéomuqueuses et des mycoses unguéales des pieds et des mains.

Mécanisme d'action:

Antimycotique imidazolé, le bifonazole est fongicide et a un spectre comprenant dermatophytes, moisissures, levures tels que *Candida* et certaines bactéries Gram + telles que *Staphylococcus*. Dans l'onychose, l'urée est kératolytique et permet au Bifonazole de pénétrer dans l'ongle.

Effets indésirables:

Ils sont rares et peuvent comprendre une irritation cutanée, comme rougeur, desquamation ou prurit.

Conseils:

Le bifonazole s'applique en petite quantité une fois par jour sur un pied lavé et bien séché, s'il s'agit de la crème masser les lésions et la périphérie sans laisser de crème en excès pour éviter la macération.

Pour la poudre, appliquer sur les lésions et dans les chaussures.

Bien se laver les mains après chaque utilisation, ne pas mettre en contact avec les yeux.

La famille des médicaments antimycotiques imidazolés est nombreuse, ainsi on retrouve par exemple l'oxiconazole (Fonx®) ou l'isoconazole (Fazol®) pour citer les plus courants, ils ont tous le même mécanisme d'action et donc les mêmes indications et les mêmes effets indésirables que l'econazole ou le bifonazole.

- **Ciclopirox Olamine**(Mycoster®)

Formes:

Crème, poudre, shampooing, solution.

Indication:

Intertrigos à dermatophytes et onychomycoses à dermatophytes.

Mécanisme d'action:

Famille des pyridones, la ciclopirox olamine est un fongicide actif sur les dermatophytes, sur *Candida* et est antibactérienne sur certaines bactéries Gram + comme *Staphylococcus* ou *Streptococcus*, et Gram - comme *E. coli*.

Effets indésirables:

Surtout cutanés avec brûlure, érythème et prurit qui exacerbent les symptômes mais ne nécessitent pas un arrêt du traitement. Le patient doit être prévenu pour une bonne observance. Des eczémas ont été observés (23).

Conseils:

Application une fois par jour de poudre ou crème sur toute la zone inter-orteil

Application sur peau propre et sèche

Eviter tout contact avec les yeux et les muqueuses.

- **Terbinafine** (Lamisil®)

Formes:

Crème

Indication:

Les intertrigo et mycoses de la peau glabre.

Mécanisme d'action:

La terbinafine est un fongicide de la famille des allylamine, son spectre est large et comprend les dermatophytes, les candidas et autres champignons filamenteux comme les moisissures. La terbinafine n'a pas d'action antibactérienne.

Effets indésirables:

Rares et exclusivement cutanés, érythème ou prurit (23).

Conseils:

Une application par jour suffit
Application sur peau sèche et propre
Eviter le contact avec les yeux

Traitements de l'onychomycose:

Ce sont les médicaments déjà présents sous d'autres formes pour le traitement des intertrigo: le bifonazole et le ciclopirox. Nous ne reverrons donc pas les caractéristiques de ces deux molécules, mais nous expliquerons les conseils sous la forme d'un tableau. Voyons les caractéristiques de l'amorolfine qui est uniquement utilisée dans le traitement des onychomycoses.

- **Amorolfine** (Loceryl®)

Forme:

Uniquement vernis

Indication:

Les onychomycoses localisées à deux ongles maximum.

Mécanisme d'action:

L'amorolfine est un fongistatique et fongicide dont l'action est principalement ciblée sur la biosynthèse des stérols fongiques. Le spectre de l'amorolfine est large et contient les dermatophytes, *Candida* et la moisissure *Scopulariopsis*. Elle n'a pas d'action antibactérienne.

Effets indésirables:

Rares mais peuvent inclure une dyschromie et une fragilisation de l'ongle ou encore un érythème cutané (23).

- **Caractéristiques des traitements de l'onychomycose**

Tableau 6 les traitements de l'onychomycose et conseils

Molécule	Bifonazole et Urée	Ciclopirox	Amorolfine
Médicament	Amycor Onychoset®	Mycoster®	Loceryl®
Forme	Pommade	Vernis	Vernis
Fréquence d'application	Une fois par jour	Une fois par jour	Une fois par semaine
Conseils	<p>Laisser tremper l'ongle dans l'eau chaude pendant 10 minutes puis sécher le pied</p> <p>Appliquer la pommade sur toute la surface de l'ongle puis appliquer le pansement occlusif fournit.</p> <p>Avant chaque application suivante tremper 10 minutes l'ongle dans l'eau chaude et enlever la partie ramollie avec la curette fournie.</p> <p>Couper l'ongle une fois par semaine</p>	<p>Nettoyer l'ongle au dissolvant une fois par semaine afin de faciliter la pénétration du ciclopirox olamine.</p> <p>Se couper les ongles une fois par semaine.</p>	<p>Avant toute application couper l'ongle et le dégraisser avec du dissolvant, limer si nécessaire avec une lime à ongle jetable.</p> <p>Appliquer l'amorolfine à l'aide de la spatule jetable fournie, ne pas essuyer la spatule le long du flacon.</p>

b) Par voie orale

- **Terbinafine** (Lamisil®, Fungster®)

Forme:

Comprimé sécable de 250 mg

Posologie:

Un comprimé par jour au moment des repas.

Indication:

Les onychomycoses et les intertrigos lorsque le traitement local a échoué ou que les lésions sont trop étendues

Mécanisme d'action:

Antifongique de la famille des allylamines à large spectre. Le spectre de la terbinafine comprend les dermatophytes, certaines levures (*Candida*) et certains champignons filamenteux. Elle est fongicide par inhibition de la synthèse d'ergostérols mycosiques.

Effets indésirables:

Les plus fréquents sont les effets gastro intestinaux avec diminution de l'appétit, nausées, vomissements, diarrhée, douleurs abdominales.

Des céphalées sont fréquentes ainsi que des symptômes de dépression. Enfin des effets indésirables cutanés tels que des rash ou urticaires sont fréquents (23)

Conseils:

Les effets indésirables décrits ci-dessus ne doivent pas persister, il est impératif de prévenir le patient que si les symptômes tels que les nausées, vomissements ou tout autre symptôme cutané ne s'estompent pas il faut consulter le médecin au plus vite et arrêter le traitement.

- **Griséofulvine** (Grisefulvine®)

Formes:

Comprimé 250mg et 500mg

Posologie:

500 mg à 1g par jour en deux prises au cours des repas.

Indication:

Mycoses à dermatophytes de la peau, des ongles et des cheveux.

Effets indésirables:

Céphalées, vertiges, somnolence mais aussi anorexie et nausées.

Possible photosensibilisation et réactions cutanées. Attention la griséofulvine est un inducteur enzymatique

Mécanisme d'action:

Antibiotique fongistatique dont le spectre comprend uniquement les dermatophytes.

Conseils:

Prise au cours d'un repas avec un grand verre d'eau

Ne pas associer à l'alcool

Faire attention à la photosensibilisation, se protéger du soleil

Prévenir les conducteurs des risques de somnolence (23)

Les conseils associés à la mycose.

Tableau 7 traitements de la mycose du pied conseils et produits

Conseils	Produits à conseiller
Se laver les pieds	
-Faire une toilette des pieds matin et soir à l'aide d'un savon surgras	A-derma pain surgras, Avéne cold cream, Rogé Cavallés pain surgras
Ou bien faire une toilette matin et soir grâce à l'aide d'un savon fongicide	Addax pieds gel nettoyant antifongique, il contient du tea tree, chlorphénésine et trométamine qui en association avec un traitement aide à traiter l'intertrigo (40).
Il est important de se sécher les pieds après toilette et d'insister sur la zone inter orteil, utiliser un sèche-cheveux si nécessaire. Il faut limiter au maximum la macération (28)	
Lutter contre la contamination	
<p>-Il existe d'abord une auto contamination, les personnes qui traitent les lésions mais pas les chaussures peuvent contracter le même champignon, ce dernier pouvant survivre jusque deux ans dans les fibres des chaussures. Il faut donc proposer des produits fongicides à mettre dans les chaussures.</p> <p>-Au moment du traitement il faut changer de chaussettes tous les jours et les laver à 60°C.</p> <p>-Pour limiter la contamination interfamiliale, utiliser des sprays fongicides sur les textiles en contact avec les pieds nus comme les tapis, les tapis de bains.</p> <p>-Il faut laver à 60°C les serviettes après chaque utilisation et ne pas les partager</p>	<p>-Urgo spray prévention mycose (41)</p> <p>-Econazole produit conseil, en poudre</p>
Eviter la macération	
<p>Conseiller le port de chaussures ouvertes dès que cela est possible durant le traitement.</p> <p>Il faut expliquer que la transpiration et la chaleur forment un environnement propice à la pousse du champignon. Il est important de proposer des produits pour traiter la transpiration lors de la délivrance d'antifongique sur ordonnance.</p>	<p>-Akiléine poudre absorbante à mettre sur les pieds ou dans les chaussettes (42).</p> <p>-Akiléine spray chaussures.</p> <p>-Etiaxil anti transpirant pieds (43).</p> <p>-Une solution de permanganate de potassium à la dilution 1g pour 10 Litres d'eau aide à assécher les lésions. Faire des bains de pieds de 10 minutes environ 1 à 2 fois par semaine.</p>

Tableau 8 Traitements de l'onychomycose, conseils et produits

Conseils	Produits à conseiller
Pendre soin des ongles	
<p>Il faut éviter toute porte d'entrée du champignon, d'autant plus s'il existe déjà un intertrigo, il faut protéger les ongles.</p> <p>S'il y a pratique d'un sport de combat, protéger les ongles les plus fragiles avec des pansements.</p> <p>Utiliser un produit pour renforcer l'ongle pour que celui-ci ne se casse pas et les couper une fois par semaine.</p>	<p>-onykoléïne pour ongles fragilisés (Akiléïne)</p> <p>-verniss durcisseur</p>
<p>Dans la limite du conseil, il existe des vernis disponibles sans ordonnance.</p>	<p>-Urgo filmogel ongles abîmés par mycoses ou traumatismes: à appliquer tous les jours sur l'ongle, la peau alentour et le dessous de l'ongle. Pas de limage ni d'utilisation de dissolvant. Couper l'ongle une fois par semaine</p> <p>-amorolfine conseil: à appliquer une fois par semaine, avant toute utilisation passer l'ongle au dissolvant et couper l'ongle.</p>

VI. Les verrues

Les verrues sont des infections virales dues aux virus du genre papillomavirus Humain (HPV). Leur localisation est multiple, mais nous traiterons ici les verrues des pieds et des mains car elles sont les plus communes.

Epidémiologie et facteurs de risque

Les verrues sont fréquentes dans la population, la prévalence n'est pas connue mais 7 à 10 p.100 des patients consultant un dermatologue seraient atteints de verrue (44). Les verrues touchent en grande majorité l'enfant, l'adolescent et le jeune adulte (44). Un tiers des enfants de 4 à 12 ans ont des verrues des mains ou des pieds (45).

Les verrues se transmettent par contact direct ou indirect avec l'HPV et à travers des microtraumatismes cutanés (45). Ainsi la première cause de transmission des verrues est le contact direct de pieds ou de mains nus avec les lésions qui sont très contagieuses, la transmission interfamiliale est ainsi très fréquente. La transmission via les piscines a été démontrée comme peu probable (46).

Ainsi la piscine a longtemps été considérée comme la première cause de transmission des verrues, obligeant les enfants contaminés à porter des chaussettes de protection, il a pourtant été démontré que la transmission via le sol est rare (46).

Il faut être vigilant cependant pour les sports pieds nus qui induisent des traumatismes cutanés et le contact direct comme les sports de combat.

Notons que les antécédents atopiques constituent des facteurs de risques dans le développement de verrues. La contamination directe est la plus fréquent mais elle ne nécessite pas de mesures d'hygiène préventives particulières (23).

Lésions et agents infectieux responsables

Les virus du genre HPV ont tous un tropisme pour les kératinocytes et les cellules épithéliales des muqueuses (45). Ce sont des virus très anciens et très variés dans leur pathogénicité car ils peuvent induire des verrues bénignes comme des cancers de la peau.

Les HPV sont nus et ils possèdent un ADN double brin, ils sont résistants dans l'environnement même si la transmission via un sol contaminé reste rare, ils peuvent survivre en dehors des cellules d'un hôte (46).

Leur classification se fait selon le type de lésions, qu'elles soient bénignes ou malignes, et la localisation de celles-ci. Nous traiterons ici les lésions bénignes, les plus communes, des pieds et des mains.

Tableau 9 Classification des HPV selon les lésions (45)

Forme clinique	Type d'HPV prédominant	Localisation	Aspect clinique
Verrue vulgaire	2,27,57	Dos des mains, doigts, ongles	Lésions uniques ou multiples, hémisphériques, exophytiques avec saillies hyperkératophytiques
Myrmécies	1	Plantaire	Lésion unique endophytique avec anneau hyperkératosique; surface ponctuée de points noirâtres
Mosaïque	2	Plante, paume, périunguéale	Lésions multiples, légèrement saillantes, polygonales et hyperkératosiques
Planes	3	Face, dos des mains, doigts	Lésions multiples papuleuses, pigmentées

- Verrue Plane (HPV 3)

Verrues grises, lisses, indolores et non prurigineuses, on les retrouve souvent en bouquets. Elles sont planes et circulaires (46).

On les retrouve au niveau des mains et des pieds et parfois au niveau du visage.

En terme de diagnostic différentiel, la verrue plane ressemble souvent à un cor, le cor est douloureux et la verrue ne l'est pas (45).

- Verrue vulgaire (HPV 2, 27, 57)

Verrue de couleur chair, elles sont surélevées en papule et peuvent mesurer de un à plusieurs millimètres (45).

Elles ont également une surface rugueuse, peuvent former des bouquets et se localisent plus au niveau des pieds et des mains



Figure 21 Verrue vulgaire plantaire en bouquet (45)

- Myrmécie (HPV 1)

C'est la verrue plantaire la plus courante, elle se localise surtout au niveau des zones de pression de la plante des pieds. Elles sont solitaires, douloureuses et recouvertes de points noirâtres.

Les myrmécies sont très récidivantes car chargées de virions qui assurent la contagiosité (46).



Figure 22 verrues translucides et myrmécies plantaires (46)

Traitements et Conseils

On ne l'explique pas mais les verrues guérissent spontanément de façon parfaite sans aucune cicatrice, il faut donc garder cela en tête lors du conseil officinal.

Il ne faut pas conseiller des produits qui induiraient une douleur importante ou créerait des cicatrices, il faut conseiller en fonction de la localisation et de l'étendu de la verrue. Le but du conseil est de minimiser la douleur que la verrue peut induire et minimiser l'auto inoculation, le temps que la guérison s'opère seule.

Remarquons que pour tous les traitements mentionnés il faut être prudent avec les patients diabétiques, toute infection touchant au pied doit faire l'objet d'une consultation.

Ainsi le traitement proposé peut induire des lésions s'il vient en contact avec la peau saine, et la difficulté de cicatrisation au niveau des pieds de la personne diabétique peut aggraver ce phénomène.

Notons l'aspect d'une verrue en voie de guérison



Figure 23 Guérison spontanée d'une verrue, noter la teinte ocre foncé (46)

a) Traitement des verrues en officine

Tableau 10 traitements des verrues disponibles en officine

Préparations salicylées (Kératolytiques)	
Produits	Conseils
<p>-Préparations officinales: - Acide salicylique à 5%,10%,20%</p> <p>-Collodion salicylé</p> <p>-Sanitos®, Transvercid® : Acide salicylique</p> <p>- Duofilm®, Kerafilm®, Verrufilm® : Acide salicylique + Acide lactique</p> <p>-Pommade cochon®: Acide salicylique 50%</p> <p>-Verrupan® : Acide lactique + Acide salicylique+ Thuya</p>	<p>-Laver au savon délicatement la zone à traiter, un bain de pied à l'eau chaude ramollit la verrue et peut aider à accélérer le traitement.</p> <p>-Protéger la peau saine autour de la verrue par un vernis à ongle transparent ou un pansement.</p> <p>-Appliquer tous les soirs le produit kératolytique sur la verrue, protéger la lésion avec un pansement.</p> <p>-tous les 2 à 3 jours retirer délicatement la partie rugueuse de la verrue avec une lime à usage unique, ne pas faire saigner la verrue.</p> <p>-Si la verrue saigne, arrêter le traitement 3 jours.</p> <p>-Poursuivre le traitement 6 à 12 semaines, ne pas arrêter précocement aux risques d'induire des récives. (23)</p>
Cryothérapie	
<p>-Cryopharma®</p> <p>-Verruxit®</p> <p>-Urgo Verrues®</p>	<p>-A appliquer en une fois sur des verrues non douloureuses de la main ou du pied, de petite taille, éviter sur les verrues situées sur des zones d'appui plantaire (46).</p> <p>-Traitement en dose unique, ne pas répéter la traitement par cryothérapie tous les jours</p> <p>-Traitement non conseillé chez l'enfant car douloureux.</p> <p>-Appliquer le produit via un tampon imprégné ou grâce à un applicateur selon le produit. Appliquer le produit en quantité proportionnelle à la taille de la verrue. Le froid va détruire les HPV.</p> <p>-Une cloque peut se former, elle peut décoller la verrue, après l'apparition de la cloque, percer dans un environnement stérile et couvrir avec un pansement stérile</p> <p>-une sensation de brûlure peut apparaître après le traitement</p>

Homéopathie	
-Verrulia® : Antimonium crudum 9CH + Thuya occidentalis 9CH + Nitricum acidum 9CH	-1 comprimé matin et soir pendant un mois
-Dulcamara 9CH : verrues planes	- 5 granules matin et soir
-Antimonium crudum 9CH: Verrues dures, cornées, plantaires	-5 granules matin et soir
-Nitricum acidum 9CH: Verrues jaunes, saignant facilement	-5 granules matin et soir
-Thuya 15CH	-1 dose par semaine
Aromathérapie	
-Association cannelle + citron + sarriette des montagnes	- Appliquer une goutte localement matin et soir pendant 3 semaines

b) Traitement des verrues chez le dermatologue

- Par cryothérapie

La séance de cryothérapie peut être précédée par des applications répétées d'un produit kératolytique pour une meilleure efficacité.

Le principe est le même que pour les produits disponibles en pharmacie, l'azote liquide va faire mourir les HPV localement et souvent il va y avoir formation d'une bulle qui va décoller la verrue. La bulle formée sera alors percée de façon stérile et un pansement antiseptique est posé pour protéger la lésion. Ce pansement est à changer tous les jours (46).

Les séances sont nombreuses, trois à quatre en général et doivent être espacées de 15 jours minimum.

- Par bistouri électrique

Cette technique nécessite une anesthésie locale car elle est douloureuse.

Grâce à une pointe coupante et une curette tranchante, le spécialiste enlève la verrue d'un seul bloc, la coagulation se fait grâce à une boule coagulante. Les verrues ne possèdent pas de racines, l'incision reste donc intra épidermique et la verrue est coupée à la base.

Une consultation est nécessaire une dizaine de jours après la première consultation afin de nettoyer la plaie et enlever la nécrose de coagulation (46).

Infection cutanée du jeune adulte non liée à un agent infectieux

VII. La Dermatite Atopique

La dermatite atopique est une infection cutanée d'origine multifactorielle possédant une prédisposition héréditaire, elle est sous la dépendance du système immunitaire et plus particulièrement des lymphocytes Th2 (47).

Ainsi certains antigènes induisent l'hyperproduction d'IgE ce qui définit le terme d'atopie et induit une réponse inflammatoire.

La dermatite atopique évolue par poussées alternées avec des périodes de rémission sur un fond permanent de xérose cutané.

Le diagnostic est presque exclusivement clinique et le symptôme le plus commun est le prurit, celui-ci est à l'origine des complications les plus courantes et/ou graves qui sont les surinfections bactériennes au *Staphylococcus aureus* ou virales à l'*Herpes simplex virus 1*.

Nous développerons ici la dermatite atopique mais il existe la dermatite atopiforme, communément appelée eczéma, qui est définie par la même clinique que la dermatite atopique mais sans l'hyperproduction d'IgE et donc sans réaction immunitaire anormale (48). L'eczéma possède pourtant les mêmes caractéristiques et donc le même traitement, et les conseils officinaux décrits ici pourront s'y appliquer également.

L'épidémiologie

La prévalence de la dermatite atopique en France est assez difficile à déterminer, une seule étude a été menée en 1999 par questionnaire, cette étude a conclu que la prévalence de la dermatite atopique en France était de 8,8p.100 chez les enfants de 6-7 ans et de 10p.100 chez les enfants de 13-14 ans (49). En Europe selon que les études soient menées par questionnaire ou par examen médical, la prévalence de la dermatite atopique dans la population générale est estimée entre 6 et 28 p.100 (49).

La dermatite atopique est une maladie qui touche en grande majorité le jeune enfant, elle se déclare le plus souvent dans la première année de vie, ainsi selon une étude anglaise, la dermatite atopique débiterait avant six mois dans 47,5p.100 des cas et avant un an dans 69p.100 des cas (47).

La dermatite atopique guérit spontanément aux alentours de l'âge de 5 ans, cependant elle peut persister jusqu'à l'âge adulte dans environ 15p.100 des cas (48). De plus il a été déterminé que la dermatite atopique peut se déclarer après l'enfance, une étude a estimé à 11p.100 le nombre de dermatite atopique étant déclarée après l'âge de 7 ans (47). Ainsi la prévalence de la dermatite atopique chez l'adulte est de 5 à 8 p.100 (48).

Le sex-ratio est équilibré dans la dermatite atopique (47).

La prévalence de la dermatite atopique est plus forte dans les zones urbanisées et polluées que dans les campagnes (47), la prévalence est plus importante dans les pays dits industrialisés et

atteint le maximum de 20p.100 en Europe (47). Il existe une théorie hygiéniste qui expliquerait ce phénomène, par la diminution d'exposition aux agents infectieux ce qui aurait pour conséquence d'affaiblir le système immunitaire (49). Cette théorie n'a pas été prouvée pourtant et il est important de considérer les autres facteurs environnementaux qui peuvent induire ou aggraver cette maladie tels que les polluants, les aéroallergènes, les additifs alimentaires ou encore le tabagisme passif (47).

La Dermatite Atopique enfin a une composante génétique, même si le mode de transmission est inconnu, on parle de terrain atopique, ainsi 50 à 70 p.100 des patients atteints de dermatite atopique ont un parent au premier degré atteint d'une dermatite atopique, d'un asthme ou d'une rhinite allergique (49). Ainsi l'atopie étant définie par l'hyperproduction d'IgE liée à une réaction immunologique anormale vis-à-vis d'un allergène, la dermatite atopique est dans la même famille que la rhinite allergique, l'asthme allergique, ou l'allergie alimentaire (48).

La dermatite atopique est associée à un asthme dans 30p.100 des cas et à une rhinite allergique dans 70p.100 des cas, un eczéma précoce et sévère est un facteur de risque d'asthme (48).

La physiopathologie

a) Anomalies de la barrière cutanée

Il a été déterminé que dans le cadre de la dermatite atopique la fonction de barrière cutanée remplie par l'épiderme est altérée. Il existe alors une forte perte en eau et une meilleure pénétration des allergènes ce qui facilite la réponse immunitaire responsable des lésions de la dermatite atopique.

Il a été observé tout d'abord une mutation au niveau du gène de la filaggrine, qui diminue son expression. Ainsi la filaggrine est une protéine présente dans l'épiderme et qui a pour but de maintenir un bon niveau d'hydratation ainsi que de maintenir la qualité de la fonction barrière de l'épiderme (48).

De plus les produits de dégradation de la filaggrine aident à diminuer le Ph cutané et à inhiber l'action de certaines protéases épidermiques (48).Le défaut de production de filaggrine est présent chez seulement un tiers des patients atteints de dermatite atopique; seul, il ne peut expliquer pourquoi la fonction barrière de l'épiderme est compromise dans la dermatite atopique.

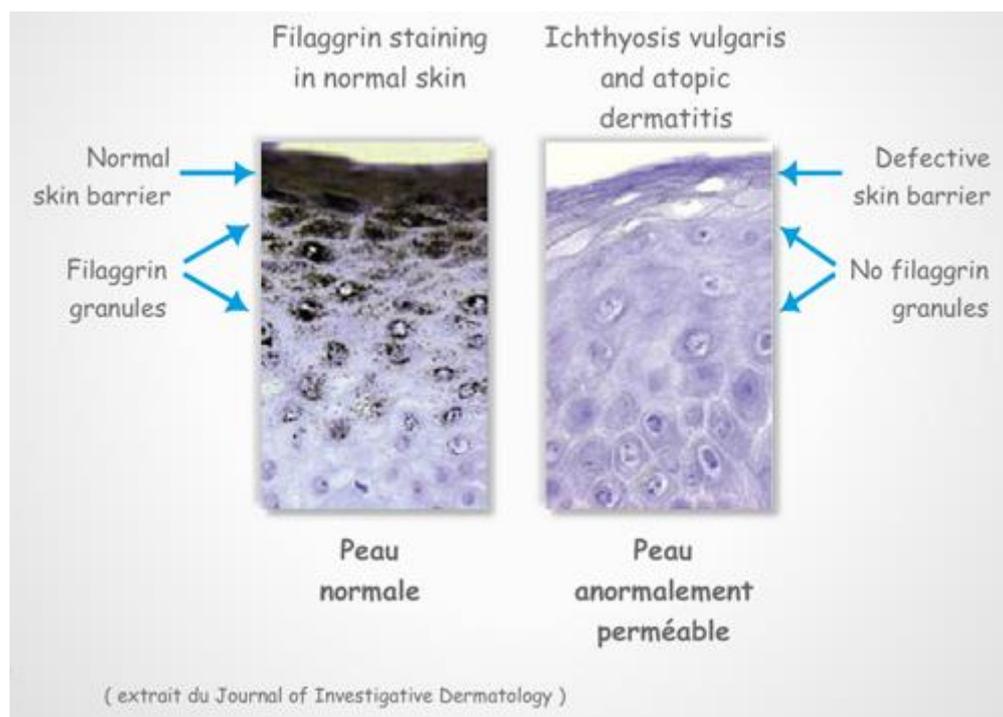


Figure 24 peaux atopiques: filaggrine et anomalie de la barrière cutanée (50)

Ainsi dans la dermatite atopique on observe une diminution de l'expression de beaucoup d'autres protéines épidermiques telles que la locrine, l'involucrine ou encore la cornéodesmosine (48). On observe également une activité anormale de certains inhibiteurs de protéases épidermiques (48).

Certaines protéines constitutives des jonctions serrées, qui offrent un rôle pilier dans la fonction barrière cutanée, ont été démontrées comme ayant une activité anormale chez certains patients atteints de dermatite atopique (48).

Enfin une hypothèse a été émise en rapport avec la théorie hygiéniste, l'anomalie de la barrière cutanée pourrait être induite par un caractère environnementale, par le lavage trop fréquent de la peau et des muqueuses (47). L'épithélium de revêtement présent sur l'épiderme serait fragilisé et les allergènes pourraient alors pénétrer plus facilement.

b) Réponse immunitaire anormale

La réponse immunitaire dans la dermatite atopique est induite par des allergènes protéiques auxquels les patients ont été exposés. Ainsi comme pour toute réaction immunitaire une phase de sensibilisation a lieu, cette phase est muette cliniquement et est causée par une pénétration de l'allergène facilitée par l'épiderme qui ne joue plus son rôle de barrière.

Cet allergène, aussi appelé atopéne, induit ainsi une synthèse de lymphocytes T spécifiques. Lorsque le patient est exposé à nouveau à cet atopéne, on entre alors dans la phase inflammatoire qui va provoquer les lésions de la dermatite atopique ainsi qu'un prurit, ce sont les poussées de dermatite atopique (47).

Dans la dermatite atopique, la réponse immunitaire est qualifiée d'anormale par le déséquilibre Th1/Th2 observé lors de la phase inflammatoire.

Ainsi on observe une synthèse plus importante de lymphocytes Th2 et donc la synthèse en nombre de cytokines de type Th2. Ces cytokines vont elles-mêmes activer d'autres cellules comme les kératinocytes ou les cellules endothéliales qui vont à leur tour synthétiser des cytokines inflammatoires telles que les interleukines 3, IL4, IL13 ou encore IL31, cela provoque les poussées observées lors de la dermatite atopique. L'IL31 a été récemment prouvé comme une cytokine induisant le prurit elle pourrait être une cible thérapeutique future. Le prurit serait également causé par l'activation des récepteurs PAR2 par les kallikréines 14 (47).

Cette cascade semble s'inverser lors des phases de rémissions de la maladie, ainsi l'activation de Lymphocytes Th1 amène à la synthèse d'interféron gamma qui inhibe la synthèse des lymphocytes Th2, ce qui restaurerait la balance Th1/Th2 (47).

Secondairement à ce phénomène de cascade inflammatoire, il y a production excessive d'IgE spécifiques de l'atopéne reconnu. Ainsi la production d'IgE stimulée par les cytokines inflammatoires contribue à l'aggravation de la phase inflammatoire; les IgE sont récupérées par des cellules présentatrices d'antigènes, particulièrement les cellules de Langerhans présentes dans l'épiderme, et seront présentés à chaque contact direct entre l'allergène et la peau.

Il est ainsi observé un eczéma au site de contact lors de tests épi cutanés aux allergènes de l'environnement (49). L'hyperproduction d'IgE observée caractérise alors l'aspect atopique de la dermatite atopique (48).

c) Le rôle de la flore bactérienne cutanée

Il a été observé chez les patients atteints de dermatite atopique une différence de composition de la flore cutanée, ainsi durant les poussées on observe une diminution importante de la diversité

de souches bactériennes commensales pour laisser place aux *Staphylocoques dorés* ou *epidermidis* (48).

Or des données récentes suggèrent que la flore commensale cutanée permettrait une interaction avec l'immunité innée, de plus une étude finlandaise a déterminé une diminution du risque d'atopie dans les milieux ruraux où il y a un contact avec une biodiversité environnementale plus importante (48).

Même si aucune preuve ne permet de mettre en lien la flore commensale cutanée et le déclenchement de la phase inflammatoire de la dermatite atopique, ces observations vont dans le sens de la théorie hygiéniste et expliqueraient la répartition de la dermatite atopique qui est très peu diagnostiquée en milieu rural.

De plus il est intéressant de mentionner que la flore bactérienne commensale digestive est différente chez l'enfant atteint de dermatite atopique, celle-ci est moins diversifiée et surtout pauvre en lactobacilles et bifidobactéries. Aucune relation de causalité n'a été déterminée pourtant et la thérapie par probiotique ne peut être conseillé en traitement d'une dermatite atopique déclarée.

Les probiotiques qui viseraient à introduire ces lactobacilles et bifidobactéries ont montré chez la souris une efficacité dans le tube digestif et dans l'épithélium cutané mais ont été administré en prévention chez la femelle gestante. Ils se sont avérés inefficaces une fois administrés chez le patients atteints à l'âge adulte (48).

La clinique

a) Le diagnostic

Le diagnostic de la dermatite atopique est un diagnostic clinique. Il existe des examens complémentaires qui comprennent des tests allergiques mais ceux-ci sont réservés aux patients atteints de dermatite atopique sévère, lorsqu'un retard de croissance est observé ou quand une association à une allergie alimentaire ou respiratoire est observée (49).

Le diagnostic se fait donc selon l'observation de différents critères diagnostiques déterminés par Williams en 1994, ils comprennent:

- un critère obligatoire: le prurit
- des critères associés, il en faut au moins trois:
 - antécédents personnels de dermatite des plis (coudes, creux poplités, cou)
 - antécédents personnels d'asthme ou de rhinite allergique
 - antécédents personnels de peau sèche généralisée au cours de la dernière année
 - début des signes cutanés avant l'âge de deux ans
 - eczéma visible des grands plis

b) Les lésions observées chez l'adolescent

Le tableau clinique de l'adolescent, est identique à celui de l'enfant de plus de deux ans.

Ainsi lors des poussées on observe des lésions érythémateuses, prurigineuses, suintantes puis croûteuses localisées au niveau des plis. les lésions sont définies comme excoriées lorsque le patient a gratté, c'est à dire dure au toucher. Entre les poussées on observe une phase de rémission où les lésions ont disparues et laissent place à une sécheresse cutanée.

De façon spécifique chez l'adolescent on observe une aggravation des poussées, ainsi les plis de flexion sont atteints de lésions lichénifiées, les creux poplités et les coudes sont les plus touchés. La lichénification est un épaissement de la peau, il s'accompagne en général d'une hyperpigmentation de la peau (47).



Figure 25 Excoriation et lichénification du creux poplité (51)

Un tableau de prurigo lichénié peut être observé sur les membres entiers (47).

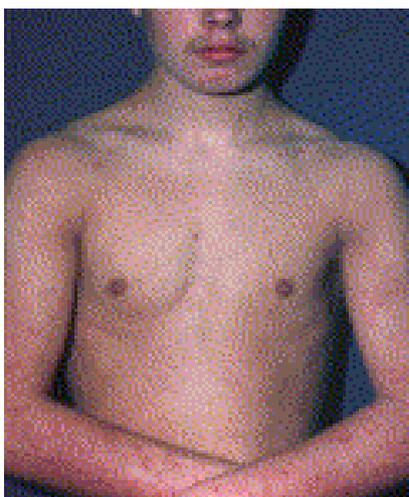


Figure 26 dermatite atopique de l'adolescent, prurigo lichénié (47)

Enfin chez l'adolescent une forme localisée au cou et au visage est fréquente, elle est appelée *head and neck dermatitis* (48)



Figure 27 Dermatite atopique modérée de l'adolescent: lésions lichénifiées du cou (48)

Ces tableaux spécifiques de l'adolescent sont souvent accompagnés d'une hyper linéarité palmaire, une hyper pigmentation de la peau (47). Il est important surtout chez l'adolescent et l'adulte de penser au diagnostic différentiel. Il faut éliminer la gale, l'eczéma de contact ou encore le lymphome cutané T (51).

c) Les complications infectieuses

Surinfection bactérienne

C'est la surinfection la plus commune chez les patients atteints de dermatite atopique. Elle est due au *Staphylococcus aureus*. Attention nous avons vu que la peau des patients atteints de dermatite atopique est physiologiquement riche en staphylocoque doré sans pour autant avoir une surinfection; il est donc inutile de faire un prélèvement bactériologique pour isoler le staphylocoque doré lors d'une suspicion de surinfection bactérienne (51).

L'aspect des lésions lors d'une surinfection est difficile à différencier d'une forme sévère exsudative. Toute lésion vésiculo-bulleuse, jaunâtre, purulente ou croûteuse inhabituelle doit faire évoquer cette complication afin de commencer un traitement antibiotique (49).

La surinfection bactérienne est principalement causée par le grattage qui est un symptôme chronique de la dermatite atopique, ainsi plus le patient gratte et plus l'envie de gratter est grande ce qui induit une plus grande surface d'exposition aux bactéries présentes à la surface de la peau. Les démangeaisons sont dues à la sécheresse de la peau mais aussi à une habitude du patient de se gratter et dans la plupart des cas, au stress (50). Il est inutile de dire à un patient atteint de dermatite atopique d'arrêter de se gratter cela ne solutionnera pas le problème, donnons quelques exemples pour aider à stopper le prurit:

- Garder une bombe d'eau thermale au frais et asperger à l'endroit où ça gratte, puis sécher en tamponnant et appliquer une crème émolliente.
- Faire des compresses d'eau thermale froide et les appliquer sur la zone de démangeaison, toujours terminer par l'application d'une crème émolliente.
- Utiliser des poches de gels congelés, attention ne jamais mettre en contact direct avec la peau aux risques de brûlures, entourer la poche d'un tissu. Terminer par l'application d'une crème émolliente.
- Bien boire dans la journée, l'hydratation diminue la sécheresse de la peau.
- Distraire, il faut essayer de trouver une activité qui enlèverait au patient cette habitude de gratter. Essayer de trouver une activité qui pourrait apaiser le stress (50).

Surinfection virale

La principale surinfection virale est la surinfection herpétique causée par Herpes simplex virus 1. La forme grave de cette complication est le syndrome Kaposi-Juliusberg, on observe alors des lésions vésiculo-pustuleuses déprimées en leur centre, une fièvre et une altération de l'état général.



Figure 28 Syndrome de Kaposi-Juliusberg compliquant une dermatite atopique (51)

C'est une surinfection grave qui peut causer des complications oculaires, pulmonaires ou neurologiques. Cette complication impose une hospitalisation et un traitement antiviral urgent (51).

Cette complication est causée par un contact direct entre des lésions de dermatite atopique et les lésions herpétiques qui sont caractérisées par des vésicules inflammatoires en bouquets, on l'appelle communément le bouton de fièvre. Il faut prévenir l'entourage que toute personne ayant un bouton de fièvre doit se tenir éloigné de patients atteints de dermatite atopique, et ne pas les embrasser (51).

Les traitements

La dermatite atopique est une maladie chronique qui évolue par poussées. Le traitement est donc en deux phases, traiter les poussées pour faire disparaître les lésions et éviter les complications, c'est le traitement d'attaque et traiter la peau sèche en phase de rémission pour le confort du patient, c'est le traitement d'entretien.

a) Traitements d'attaque

Nous traiterons ici des traitements les plus courants et les plus efficaces, les dermocorticoïdes et le tacrolimus. D'autres traitements peuvent être mentionnés comme les antihistaminiques qui sont parfois donnés en cas de prurit intense ou la photothérapie indiquée dans les dermatites atopiques sévères ou encore les probiotiques et l'homéopathie. Ces traitements ont une efficacité trop faible pour être indiquée dans tous les cas de dermatite atopique mais peuvent soulager certains patients, nous ne les développerons pas ici.

Les dermocorticoïdes

Les dermocorticoïdes sont nombreux, ils sont divisés en classes selon leur activité anti-inflammatoire. Le choix du dermocorticoïde se fait en fonction de l'âge du patient, la sévérité de la dermatite atopique, et la surface de peau à traiter (49).

Tableau 11 Classification internationale des dermocorticoides (48)

Classification internationale	Dénomination commune internationale	Spécialités
Classe IV très forte	Clobétasol propionate Betaméthasone dipropionate	Dermoval® Diprolène®
Classe III forte	Bétaméthasone dipropionate Betaméthasone valérate Désonide Diflucortolone valérate Fluticasone propionate Hydrocortisone butyrate Hydrocortisone acéponate	Diprosone® Betneval® Locatop® Nérisone® Flixovate® Locoïd® Efficort®
Classe II modérée	Désonide	Locapred®, Tridesonit®
Classe I faible	Hydrocortisone	Hydracort®

Notons ici que la classification est la classification internationale qui est l'inverse de la classification française qui, elle, classe les corticoïdes les plus puissants en classe I et va en augmentant lorsque la puissance décroît. Nous utiliserons ici la classification internationale pour nommer les classes de dermocorticoïdes.

Indications:

Les dermocorticoïdes de classe IV (activité très forte) sont contre-indiqués chez le jeune enfant, ainsi que sur les plis, le visage et le siège.

Les dermocorticoïdes de classe III (activité forte) sont à utiliser en cures courtes pour les formes très inflammatoires, ou très lichénifiées.

Les dermocorticoïdes de classe II (activité modérée) sont à utiliser sur le visage, les plis, les zones génitales et chez le nourrisson.

Les dermocorticoïdes de classe I (activité faible) n'ont pas d'intérêt thérapeutique dans le cadre de la dermatite atopique (49).

Formes:

Les crèmes sont à utiliser sur les lésions suintantes et les plis.

Les pommades sont à utiliser sur les lésions sèches et lichénifiées.

Les lotions sont à utiliser sur le cuir chevelu et les zones pileuses (49).

Posologie:

Une seule application par jour a été démontrée comme aussi efficace que deux applications par jour. Ce schéma posologique améliore également l'observance (49).

La quantité de dermocorticoïde à appliquer est fonction de l'étendue des lésions, une règle simple peut être suivie, celle de la phalange. La quantité de produit recouvrant la dernière phalange permet de traiter une surface de peau équivalente à deux paumes de main (51).

Mécanisme d'action:

Ils ont une action anti-inflammatoire, anti mitotique, vasoconstrictrice et anti prurigineuse.

Effets-indésirables:

Locaux: atrophie cutanée, aggravation rosacée, vergetures, télangiectasies (23).

Ces effets indésirables ne sont en pratique que très rarement observés, les dermocorticoïdes sont efficaces et ne sont pas dangereux quand ils sont utilisés judicieusement et sous surveillance médicale (47).

Systémiques: ils sont qualifiés de potentiels et exceptionnels ainsi il a été observé un retard de croissance exceptionnellement chez des enfants ayant une dermatite atopique sévère traitée par dermocorticoïde, la relation entre le traitement et cet effet indésirable n'a pourtant pas été déterminée car la maladie elle-même est à l'origine de retard de croissance (47).

Conseils:

Appliquer les dermocorticoïdes sur peau propre et sèche. Masser jusqu'à absorption complète du médicament, bien se laver les mains ensuite (23).

Une application par jour le soir, voire matin et soir sur les zones très lichénifiées.

Appliquer jusqu'à disparition franche des lésions, environ une semaine (51).

Une décroissance progressive de l'application des dermocorticoïdes n'a pas été démontrée comme indispensable pour éviter la rechute et conduit à une mauvaise observance. L'arrêt des dermocorticoïdes peut être franc mais doit être relayé par un émollient (49).

L'application de préparations faites de dilution de dermocorticoïdes est inutile (51).

Le tacrolimus

Protopic[®](tacrolimus)

Formes:

Pommade 0,3%, Pommade 0,1%

Posologie:

Chez l'adolescent, appliquer le protopic 0,1% matin et soir jusqu'à disparition des lésions.

Puis l'appliquer une fois par jour deux fois par semaine après la disparition des lésions.

Indication:

Traitement de la dermatite atopique modérée et sévère de l'adulte, n'ayant pas répondu aux traitements conventionnels tels que les dermocorticoïdes (23).

Mécanisme d'action:

Inhibiteur de la calcineurine, le tacrolimus est immunosuppresseur. Il aurait un rôle de régulation sur la synthèse des lymphocytes T et donc diminuerait la synthèse de certaines cytokines inflammatoires.

Effets indésirables:

A court terme: infections cutanées tels que infections à herpes virus, sensation de brûlure et de prurit à l'application.

A long terme: le risque d'infections ou de cancers cutanés liés à l'immunosuppression du tacrolimus n'a pas pu être évalué.

Conseils:

Application du tacrolimus en couche mince sur peau propre et sèche

Ne pas s'exposer au soleil durant le traitement, se protéger par des moyens physiques et des produits photo protecteurs de haute protection (SPF 50)

Attendre 2 heures avant l'application de tout autre crème ou pommade.

Bien se laver les mains après utilisation, sauf si celles-ci sont à traiter. Si contact avec les yeux ou les muqueuses, rincer abondamment.

Remarque: le tacrolimus est un médicament d'exception nécessitant une surveillance particulière, sa prescription est réservée aux dermatologues et pédiatres et sa prescription se fait sur une ordonnance de médicament d'exception.

b) Traitements d'entretien

Le traitement d'entretien de la dermatite atopique consiste en l'application d'un émollient afin de palier à la sécheresse cutanée chronique caractéristique de la dermatite atopique.

Le terme émollient décrit une préparation capable de ramollir, détendre et adoucir la peau. Voyons les différents composants entrant dans une préparation émollissante ainsi que les différentes formes disponibles et les conseils associés.

Composition des produits émollissants

Tableau 12 les principes actifs des produits émollissants

Principes Actifs	Action	Produits
Hydrocarbures: Vaseline, paraffine, perhydrosqualéne. Cires Alcools gras: alcool stéarylique, cétylique.	Hydratant: forment un film hydrophobe à la surface de la peau (52).	-Dexeryl® -Cérat de Galien, Cold cream -Xeracalm A.D Baume, crème (Avéne) -Complete Control (Eucérin) -Lipikar baume, lait (Laroche posay) -Ictyane crème émollissante (Ducray)
Gélifiants: carboxyméthylcellulose (CMC), Hydroxyéthylcellulose (HEC), gel d'aloès.	Hydratant: ralentissent l'évaporation de l'eau en formant un film hydrophyle et en fixant l'eau (52).	
Polyols: glycérol, di glycérol, sorbitol.	Hydratant, humectant: apporte de l'eau extérieure et ralentit l'évaporation (52).	-PMR: cold cream +glycerolé d'amidon -Dexeryl® -Xeraclam A.D Baume, crème (Avéne) -Exomega baume, crème (A derma) -Lipikar baume, lait (LaRoche Posay)

Urée (<10%)	Attaque des structures protéiques et crée des sites pouvant fixer l'eau. Ralentit la déshydratation (52)	-PMR à l'urée -Complete repair (Eucérin)
Céramides, phospholipides, lanoline, acides gras polyinsaturés (acide linoléique, acide linoléique).	Correcteur du ciment lipidique intercellulaire. Produits occlusifs (52)	-Atopicontrol crème calmante (Eucérin) -Complete repair (Eucérin)
Antiseptiques: Cuivre, Zinc	Antiseptiques à utiliser sur les lésions uniquement en début de poussées ou relais aux DC (52)	-Crème anti irritation Zn-Cu (Uriage) -Dermalibour (A derma)

Conseils

L'application est quotidienne voire biquotidienne, sur tout le corps en dehors des périodes de poussées. Pendant les poussées, il est conseillé de n'appliquer que les dermocorticoïdes sur les lésions pour éviter toute irritation supplémentaire. Ne pas utiliser d'émollient sur une peau lésée ou suintante.

Il existe un ordre et une façon d'appliquer l'émollient surtout quand celui-ci doit être appliqué sur tout le corps. Se laver les mains avant toute application et commencer par les jambes, ainsi sans jamais frictionner la peau, appliquer l'émollient en lissant de la cheville à la cuisse, de l'arrière de la jambe à l'avant; puis on passe aux bras, on lisse l'émollient du poignet aux aisselles en terminant par les mains en lissant des doigts aux poignets. Puis il faut placer les mains en bas du ventre et remonter jusqu'au cou, ensuite descendre les mains du cou au bas du dos, on peut ensuite masser le dos en lissant l'émollient du bas du dos jusqu'aux oreilles. L'émollient sur le visage doit être appliqué sur le front puis on passe les doigts le long des tempes pour passer sous les yeux et arriver au nez, on passe ensuite le long des ailes du nez pour arriver au menton (50).

Le choix du produit émollient et la forme est fait selon les préférences du patient. L'application étant quotidienne le patient doit choisir une formule et une forme qui lui convienne pour améliorer l'observance. Remarquons que les formes épaisses telles que les cérats ou les baumes sont plus agréables à appliquer l'hiver, et les crèmes et les laits apportent un meilleur confort l'été (47). L'hiver ou par temps froid et sec la fréquence d'application d'émollients peut être augmentée.

Notons qu'une réaction inflammatoire avec sensation de brûlure et de prurit peut apparaître lors de l'application d'émollient surtout pendant les périodes de poussées, cette réaction peut être déclenchée par la présence de produits irritants tels que des parfums dans la formule de l'émollient ou une application sur peau lésée. Dans ce cas ne pas insister et changer d'émollient.

Malheureusement ces changements et applications régulières font des traitements d'entretien des traitements onéreux, la formule générique du Dexeryl® étant le seul produit émollient encore remboursé.

c) La phytothérapie

Les huiles végétales

Huile d'amande douce, huile de sésame, huile de coco, huile de bourrache

Elles sont apaisantes à l'application et apportent des acides gras qui peuvent reconstituer la fonction barrière de l'épiderme. Les huiles végétales ont également un effet occlusif qui empêche l'évaporation de l'eau contenue dans le derme.

Elles peuvent être appliquées sous forme d'huile directement sur la peau tous les jours ou diluées dans l'eau du bain. Elles sont souvent présentes dans des préparations avec d'autres principes actifs, comme l'huile d'amande douce qui est présentes dans le Cérat de Galien.

Attention toujours aux risques de réactions allergiques, tester sur une petite partie de la peau avant application sur tout le corps.

La mauve et la guimauve

Plantes de la famille des Malvacées, elles sont anti prurigineuse et adoucissantes. Les principes actifs se trouvent dans les feuilles et les fleurs pour la mauve et dans les racines pour la guimauve (25).

Ces plantes s'utilisent en usage externe sous forme de préparation, crème ou baume; Comme par exemple dans la gamme mauve blanche de Weleda®. A utiliser en traitement d'entretien.

Aloe vera

Plante de la famille des Xanthorrhoeacées, l'Aloe vera est apaisante, hydratante et protectrice de la peau. On en utilise le gel extrait de la feuille (25).

On utilise le gel en usage externe de manière directe ou dans des préparations tels que des gels ou des pommades, comme par exemple dans le baume hydratant Aloe vera soft de Melvita®. A utiliser en traitement d'entretien.

d) L'eau thermale et les cures thermales

L'eau thermale a une propriété apaisante et rafraichissante, ne pas hésiter à laisser le pulvérisateur d'eau thermale au frigo pour un meilleur effet apaisant.

Elle peut être utilisée à la fin du démaquillage, passer une couche d'eau thermale après le démaquillage et sécher en tamponnant avec un linge propre. Attention l'application d'eau thermale doit être suivie d'une application d'émollient au risque d'assécher la peau. Ainsi l'eau thermale est apaisante mais pas hydratante.

Lorsqu'une envie de gratter est difficile à résister on peut conseiller de pulvériser de l'eau thermale froide sur la zone de démangeaison puis appliquer de l'émollient afin de stopper le prurit (50). On peut aussi appliquer des compresse imprégnées d'eau thermale sur les zones de démangeaison, le froid étant un facteur important pour stopper le prurit, ne pas hésiter à ventiler les zone où l'eau thermale à été appliquée pour accroître la sensation de fraîcheur (50)

Les cures thermales sont décrites comme des pratiques non validées par les médecins spécialistes du consensus de la prise en charge de la dermatite atopique de la société française dermatologique (49), ainsi les cures sont nombreuses et leurs eaux thermales ont une composition

différente l'une de l'autre et donc des propriétés chimiques et physiques qui ne sont pas uniformes.

Ainsi la température, le pH, la composition chimique des eaux étant variables aucune étude démonstrative n'a été validée (49).

Pourtant ces cures ne sont pas contre-indiquées et apportent un confort chez les patients atteints de dermatite atopique modérées à sévères, trois centres en France sont spécialisés dans la dermatite atopique ce sont Avène-les-Bains, La Roche-Posay et Uriage-les-Bains (47).

De plus les cures thermales qui sont des séjours de trois semaines en général insistent sur l'aspect préventif et éducatif, ainsi le patient rencontre des professionnels de santé afin de lui apprendre la maladie et comment vivre avec mais aussi comment prévenir et soigner le prurit (50).

Prendre soin d'une peau atopique

a) Observance du traitement

Pour le bien être de la personne atteinte de dermatite atopique ou de dermatite atopiforme, il est important d'avoir une bonne observance aux traitements d'attaque et d'entretien.

Ainsi il faut expliquer tout d'abord que les traitements ne sont pas curatifs et que les phases de poussées vont revenir et ne traduisent pas une non efficacité des traitements d'attaques.

A cause d'une "corticophobie" assez répandue un certain nombre de patients n'appliquent pas les dermocorticoïdes de façon volontaire, c'est notre rôle de pharmacien d'informer et de rassurer. Les effets indésirables des dermocorticoïdes lors du traitement de la dermatite atopique sont tout à fait minimes et se résument à une éventuelle irritation cutanée, les effets indésirables systémiques que les patients associent aux corticoïdes tels qu'une prise de poids, une atrophie cutanée ou un retard de croissance sont très rares lors d'une application cutanée de courte durée (47).

Il est important d'adapter la posologie, ainsi une seule application a été démontrée comme aussi efficace que deux et la dégression en espaçant les applications a été démontrée comme inutile, on peut donc conseiller au patient de simplifier son schéma posologique ce qui peut permettre d'améliorer son observance thérapeutique ainsi que l'application en plus d'émollient.

b) Toilette et habillage

La toilette des personnes atteintes de dermatite atopique ou de dermatite atopiforme doit consister en un bain rapide ou une douche de chaleur tiède, ne dépassant pas les 35°C. La toilette se fait par un syndet sous forme de gel ou de pain sans savon et si possible sans parfum, ils sont souvent sous la dénomination 'surgras' ou 'pour peaux atopiques'. Il peut être ajouté de l'huile dans le bain ou de l'avoine sous forme de flocons ou inclus dans une forme huileuse (49).

L'installation d'un adoucisseur d'eau n'a prouvé aucune amélioration sur les symptômes de la dermatite atopique.

Le séchage se fait en tamponnant avec un linge propre, éviter au maximum le contact entre le sèche cheveu et la peau, ce dernier asséchant la peau. Appliquer sur tout le corps un émollient tout de suite à la sortie de la douche ou du bain (50).

Pour un meilleur confort il est préférable de porter des vêtements en coton ou en lin et surtout d'éviter au maximum les fibres synthétiques ou la laine (51). Il est important de ne pas trop se couvrir, la transpiration favorisant le prurit. Il n'y a pas besoin de changer la lessive habituelle mais il est conseillé de faire deux cycles de lavage pour bien éliminer tous résidus de lessive des fibres des vêtements (50).

c) Alimentation et environnement

L'allergie alimentaire peut être associée à la dermatite atopique. Comme on l'a évoqué, un terrain atopique existe de façon personnelle ou familiale et les maladies atopiques peuvent s'associer. Mais attention aucune étude n'a encore démontré que des aliments en particuliers induisent des phases de poussées de dermatite atopique.

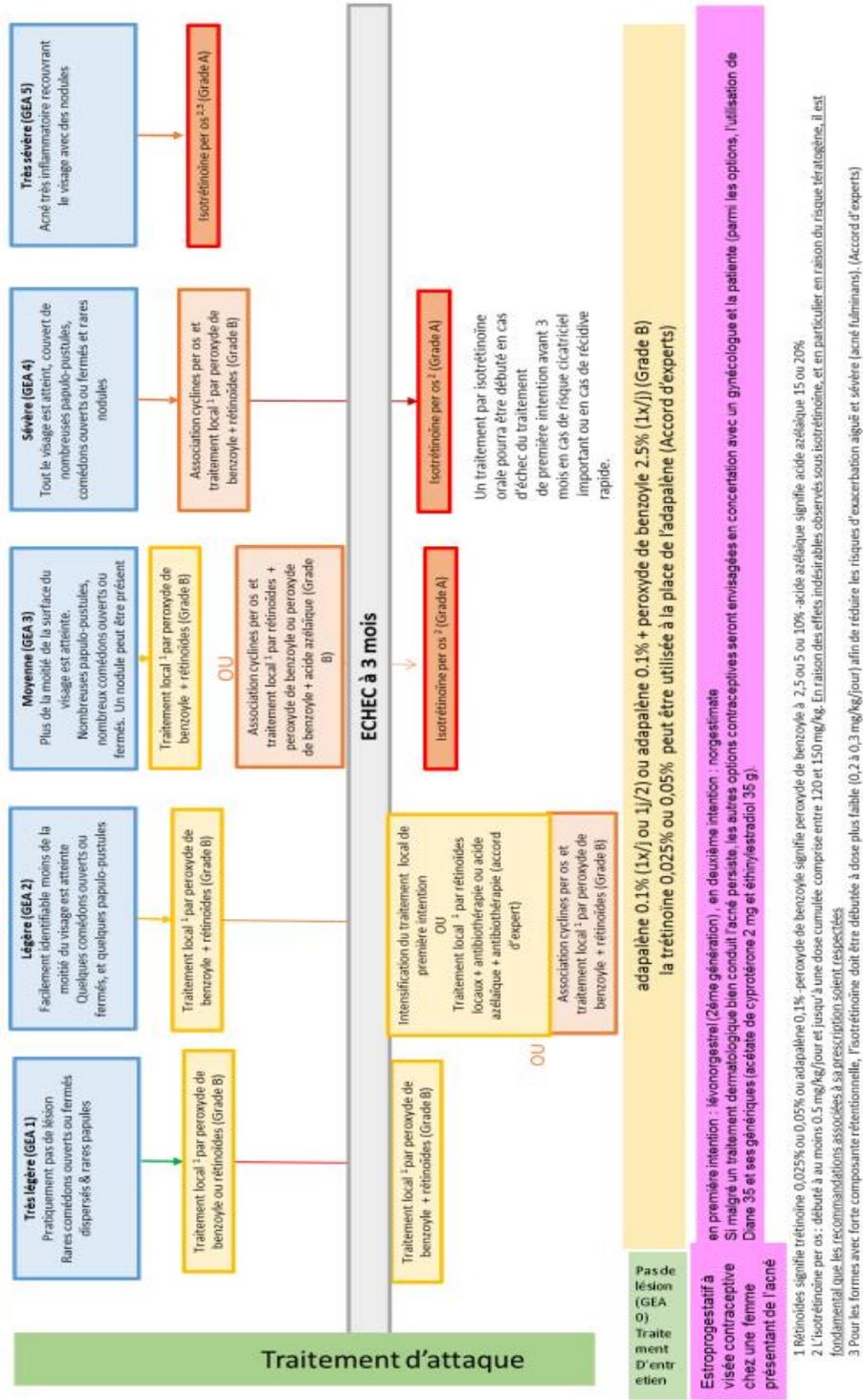
Ainsi on sait que les aliments tels que le lait, les œufs ou l'arachide ont un fort risque d'allergie et il est préférable de retarder l'introduction de ces aliments durant la diversification du nouveau-né, à risque ou atteint de dermatite atopique, afin de retarder toute éventuelle déclenchement d'une allergie alimentaire, mais l'éviction totale afin d'éviter des poussées de dermatite atopique n'est pas recommandée (49).

La chambre d'une personne atopique ne doit pas être surchauffée, la chaleur induisant la transpiration qui mène au prurit. Ne pas hésiter à aérer la chambre, attention pourtant il faut éviter d'aérer pendant la saison des pollens qui s'étend en général de mars à juillet, il est possible de vérifier les alertes polliniques sur différentes applications pour Smartphone. Il faut éviter également tout dessèchement de l'air donc ne pas mettre de chauffage toute la nuit. Ne pas hésiter à garder une crème émolliente sur la table de nuit en cas de démangeaison nocturne (50).

Il faut éviter tout risque allergène dans la chambre donc se débarrasser au maximum des moquettes, tapis et rideaux et aspirer la chambre le plus fréquemment possible. L'animal de compagnie ne doit pas rentrer dans la chambre (50). Eviter tout tabagisme actif ou passif.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE
Prise en charge de l'acné

Algorithme Recommandations de prise en charge de l'acné



Annexe 2 : formulaire d'accord de soins à signer par la patiente en âge de procréer démarrant un traitement à l'isotrétinoïne (17)

Formulaire d'accord de soins et de contraception pour les patientes

Formulaire d'accord de soins et de contraception destiné aux femmes en âge de procréer traitées par xxx (isotrétinoïne) ou une autre spécialité appartenant au même groupe générique.
Ce médicament à base d'isotrétinoïne peut provoquer, lorsqu'il est pris par une femme enceinte, des malformations graves chez l'enfant à naître si vous êtes enceinte quand vous débutez le traitement, si vous devenez enceinte pendant le traitement ou dans le mois qui suit l'arrêt. Ce médicament doit donc être utilisé avec au moins une méthode de contraception efficace, et de préférence 2 dont 1 méthode locale.

[DOCUMENT A REMPLIR, A SIGNER ET A REMETTRE AU MEDECIN]

Je soussignée Mme/ MelleNée le [] [] [] [] [] []
certifie avoir été personnellement informée par le Docteur
[nom et adresse du médecin]
.....
des risques liés au traitement par XXXXX.
La durée du traitement est habituellement de 16 à 24 semaines.

1. Il y a un risque important de survenue de malformations graves pour mon enfant à naître si je suis enceinte ou si je deviens enceinte pendant que je prends xxxxxx (isotrétinoïne) ou une autre spécialité appartenant au même groupe générique.
2. Je ne dois pas prendre xxxxx (isotrétinoïne) ou une autre spécialité appartenant au même groupe générique si je suis enceinte.
3. Je ne dois pas tomber enceinte ni durant le traitement par xxxxxx (isotrétinoïne) ou une autre spécialité appartenant au même groupe générique, ni pendant le mois qui suit la fin du traitement.
4. Je dois utiliser au moins 1 méthode de contraception efficace, et de préférence 2 méthodes dont 1 locale (préservatif par exemple), au moins un mois avant le début du traitement par xxxxxx (isotrétinoïne) ou une autre spécialité appartenant au même groupe générique, pendant toute la durée du traitement et pendant au moins un mois après la fin du traitement. J'ai compris que toute méthode de contraception, aussi efficace soit-elle, peut échouer et qu'en utilisant 2 méthodes à la fois, je diminue le risque de survenue d'une grossesse. J'ai lu et compris les 2 documents suivants que m'a donnés mon médecin : copie de la Notice de xxxxxxx (isotrétinoïne) et brochure sur la contraception associée à un traitement par xxxxxx (isotrétinoïne) .
5. Je dois effectuer un test de grossesse (le 2^e ou 3^e jour des règles) avant de commencer le traitement par xxxxxx (isotrétinoïne) ou une autre spécialité appartenant au même groupe générique.
6. Si mon test est négatif, je m'engage à débiter le traitement le plus tôt possible et au plus tard dans les 7 jours suivants la prescription de xxxxxx (isotrétinoïne) .
7. Je m'engage à faire un test de grossesse tous les mois pendant la durée du traitement et 5 semaines après la fin du traitement.
8. Je dois immédiatement arrêter de prendre xxxxxx (isotrétinoïne) ou une autre spécialité appartenant au même groupe générique et consulter rapidement mon médecin si le test de grossesse n'est pas négatif, si je pense être enceinte, si je n'ai pas mes règles, si j'ai arrêté ma contraception ou si j'ai eu un rapport sexuel sans utiliser de contraception.
9. Je m'engage à ne pas donner mes capsules à quelqu'un d'autre. Je devrai rapporter à mon pharmacien toutes les capsules restantes à la fin du traitement.

En signant le présent formulaire :
Vous déclarez avoir lu et compris chacune des conditions ci-dessus,
Vous acceptez les risques et mesures de précaution nécessaires associés au traitement par xxxxxxx (isotrétinoïne) ou une autre spécialité appartenant au même groupe générique.

Votre médecin prescripteur a répondu à toutes vos questions à propos de xxxxx (ISOTRÉTINOÏNE).

Signature de la patiente Fait àLe.....
Pour les patientes mineures, signature d'un titulaire de l'exercice de l'autorité parentale.
Pour les patientes majeures protégées par la loi, signature du représentant légal.

Formulaire sur papier dupliqué, un exemplaire conservé par le médecin prescripteur.

Table des illustrations

Figure 1 la peau et ses annexes: schéma détaillé (1)	14
Figure 2 Les quatre couches de l'épiderme (4).....	15
Figure 3 schéma du derme et ses constituants (9).....	17
Figure 4 Composition de l'hypoderme (9).....	20
Figure 5 Glande sébacée, composition et synthèse du sébum (12).....	22
Figure 6 Glandes sudorales (12).....	24
Figure 7 Structure d'un follicule pilo sébacé (1).....	26
Figure 8 Schéma de l'ongle (15).....	28
Figure 9 Les principales cibles de l'acné (19).....	31
Figure 10 L'hyperkeratinisation mène à la rétention sébacée (20).....	32
Figure 11 Les différentes lésions de l'acné (20).....	33
Figure 12 Acné à prédominance rétentionnelle (19).....	34
Figure 13 Acné à prédominance inflammatoire (19).....	35
Figure 14 Acné très légère, de grade 1 (21).....	35
Figure 15 Acné légère, de grade 2 (21).....	36
Figure 16 Acné moyenne, de grade 3 (21).....	36
Figure 17 Acné sévère, de grade 4 (21).....	36
Figure 18 Acné très sévère, de grade 5 (21).....	37
Figure 19 Intertrigo interdigitalo plantaire (38).....	54
Figure 20 onychomycose à trycophyton rubrum (39).....	54
Figure 21 Verrue vulgaire plantaire en bouquet (45).....	63
Figure 22 verrues translucides et myrmécies plantaires (46).....	64
Figure 23 Guérison spontanée d'une verrue, noter la teinte ocre foncé (46).....	64
Figure 24 peaux atopiques: filaggrine et anomalie de la barrière cutanée (50).....	68
Figure 25 Excoriation et lichénification du creux poplité (51).....	71
Figure 26 dermatite atopique de l'adolescent, prurigo lichénifié (47).....	71
Figure 27 Dermatite atopique modérée de l'adolescent: lésions lichénifiées du cou (48).....	72
Figure 28 Syndrome de Kaposi-Juliusberg compliquant une dermatite atopique (51).....	73
Tableau 1 Nettoyer une peau acnéique, produits et conseils.....	46
Tableau 2 Hydratation et photoprotection de la peau acnéique, produits et conseils.....	47
Tableau 3 Démaquillage et rasage de la peau acnéique, produits et conseils.....	48
Tableau 4 Les soins anti acnéiques, produits et conseils.....	49
Tableau 5 les techniques médicales de prise en charge des cicatrices de l'acné.....	51
Tableau 6 les traitements de l'onychomycose et conseils.....	58
Tableau 7 traitements de la mycose du pied conseils et produits.....	60
Tableau 8 Traitements de l'onychomycose, conseils et produits.....	61
Tableau 9 Classification des HPV selon les lésions (45).....	63
Tableau 10 traitements des verrues disponibles en officine.....	65
Tableau 11 Classification internationale des dermocorticoïdes (48).....	74
Tableau 12 les principes actifs des produits émoullissants.....	76

Bibliographie

1. **Poulain, F.** Archives encyclopédie Larousse. Consulté en 2016.
2. **Gribier, B et Grosshans, E.** Histologie de la peau normale et lésions histopathologiques élémentaires. *Encyclopédie médico chirurgicale cosmétologie et dermatologie esthétique.* 2002, 98-085-A-10 Consulté en 2016.
3. **Dubus, P et Vergier, B.** Histologie Cutanée. *EMC cosmétologie et dermatologie esthétique.* 2000, 50-010-A-10 Consulté en 2016.
4. **Hafttek, M.** Kératinisation épidermique. *EMC Dermatologie.* 2010, 98-010-A10 consulté en 2016.
5. **Dréno, B.** Anatomie et physiologie de la peau et de ses annexes. *Annales de dermatologie.* 2009, 136 supplément 6 S247-S251 Consulté en 2016.
6. **Pr Aliouat, E.** La peau, anatomie physiologie. 2014, cinquième année de pharmacie option officine.
7. **Berard, F, Rozières, A et Bensaid, B.** Système immunitaire cutané. *EMC dermatologie.* 2013, 98-015-B10 consulté en 2016.
8. **Prost-Sqquarcioni, C, et al.** Histologie fonctionnelle du derme. *Annales de dermatologie et vénéréologie.* Elsevier, 2008, Vol 135 n°1C-2 Consulté en 2016.
9. **Mediac, Pro Urgo.** Consulté en 2016.
10. **Guimberteau, J-C.** Approche anatomique endoscopique du tissu adipeux. Continuité fibrillaire dans l'hypoderme. *Annales de chirurgie plastique esthétique.* 2012, Vol 57 N° 5 pages 450-453 Consulté en 2016.
11. **Piérard, G-E, Piérard-Franchimont, C et Hermmans-Lê, T.** Sécrétions sudorales et sébacées. *EMC Cosmétique et dermatologie esthétique.* 2014, 50-020-F10 Consulté en 2016.
12. **Cosmeticofficine.** un site dédié aux conseils en dermocosmétique en pharmacie. Consulté en 2016.
13. **Bernard, BA et Saint-Léger, D.** Sécrétion sébacée. *EMC cosmétologie et dermatologie esthétique.* 2000, 50-020-F-10 Consulté en 2016.
14. **Piérard-Franchimont, C et Piérard, G.** Physiologie de la sécrétion sébacée. *EMC Dermatologie.* 1999, 98-020-A10 consulté en 2016.
15. **maladie, assurance.** Ameli santé.fr. 20 septembtre 2016, Consulté en 2016.
16. **Auffret, N.** Quoi de neuf en physio-pathologie dans l'acné. *Annales dermatologie Vénéréologie.* 2003, 130: 101-106 Consulté en 2016.
17. **Bernard, P, et al.** Recommandations de bonnes pratiques: traitement de l'acné par voie orale et générale. *Annales de dermatologie.* 2008, 135, supplément 2, S75-S136 consulté en 2016.
18. **Revuz, J.** Acné juvénile polymorphe et acné de l'adulte. *Annales dermatologie et vénéréologie.* 2003, 130 : 113-116, Consulté en 2016.
19. **Dréno, B.** L'acné: actualités. *Journal de pédiatrie et de puériculture.* Octobre 2010, Vol 23 n°5 pages 249-253 Consulté en 2016.
20. **Objectifsanté.mu** l'acné les causes et conséquences. 2016-2017 Consulté en 2016.
21. **Le Cleach, L, et al.** Prise en charge de l'acné. Traitement de l'acné par voie locale et générale. *Annales dermatologie vénéréologie,* 2015, 142 (11) : 692-700 Lu en 2016.
22. **Guillot, B et al., Le Cleach L et.** Recommandations de bonne pratique de traitement de l'acné par voie orale et générale. 10 juin 2015, Consulté en 2016.
23. **Evidal.** données de Juillet 2016, consulté en 2016.
24. **Saint-Jean, M et Dreno, B.** Acné. *EMC - Dermatologie,* 2016, 11 (3) : 1-13 [Article 98-820-A-10] Consulté en 2016.
25. **Bailleuil, Professeur.** Plantes à usage externe- cours magistral donné à la faculté de pharmacie. 2014, Consulté en 2016.
26. **Glavas Dodov, M et Kulevanova, S.** A review of phytotherapy of acne vulgaris. *Macedonian pharmaceutical bulletin,* 2009, 55 (1,2) 3-22 Consulté en 2016.
27. **Fox, L, et al.** Treatment Modalities for Acne. *Multidisciplinary digital publishing institute ,* 2016, Vol. Pubmed, 21(8) Consulté en 2016.
28. **Bontemps, F.** le conseil à l'officine dans la poche. *Le moniteur,* 9ème édition 2016, Consulté en 2016.

29. larocheposay.fr. consulté en 2016.
30. eau-thermale-avene.fr. consulté en 2016.
31. aderma.fr.
32. eucerin.fr. consulté en 2016.
33. **Poli, F et Revuz, J.** Cosmétique de la séborrhée et de l'acné. EMC Cosmétologie et dermatologie esthétique, Vol. 2014; 9:1-5, Article 50-220-C-10 Consulté en 2016.
34. **Garnier-Lyonnet, S, Misery, L et Faure, M.** Cicatrisation cutanée. *EMC Podologie.* 1999, 8(3) 1-8 [Article27-070-A-35] Consulté en 2016.
35. **Chivot, M, et al.** Cicatrices d'acné: épidémiologie, physiopathologie, clinique, traitement. *Annales de Dermatologie* 2006 133:813-24 Consulté en 2016.
36. **Contet-Audonneau, N, et al.** Prévalence des dermatophytes des pieds chez le sujet sain. *Journal de mycologie médicale.* 2001, 11 : 135-141 Consulté en 2016.
37. **Chabasse, D, Baran, R et Feuilhade De Chauvin, M.** Les onychomycoses épidémiologie-étiologie. *Journal de mycologie médicale.* 2000, 10 : 177-190 Consulté en 2016.
38. **JM, Bonnetblanc.** Infections cutanéomuqueuses bactériennes et mycosiques : infections à dermatophytes de la peau glébre, des plis et de sphanères. *Annales de dermatologie et de vénéréologie.* 2012, 139, A47-A51 Consulté en 2016.
39. **Abimelec, P.** Pathologie unguéale. EMC AKOS Traité de Médecine, 1998, 1998 1-11 [Article 2-0765] Consulté en 2016.
40. omega-pharma.fr. consulté en 2016.
41. urgo.fr.
42. asepta.fr. consulté en 2016.
43. etiaxil.fr. consulté en 2016.
44. **Penso-Assathiany, D.** Verrues du pied. EMC Podologie, 2013, 9(1) :1-4 article 27-070-a-65 Consulté en 2016.
45. **Fouéré, S, et al.** Lésions cutanées et muqueuses associées aux papillomavirus humains. *EMC Dermatologie.* 2015, 10(4):1-11 (article 98-300-A-10) Consulté en 2016.
46. **De Beer, P, et al.** Verrues du pied. *EMC Podologie.* 2008, Article 27-070-A-65 Consulté en 2016.
47. **Dammak, A et Guillet, G.** Dermatite atopique de l'enfant. *Journal de pédiatrie et puériculture,* 2011, 24, 84-102 Consulté en 2016.
48. **Barbarot, S, et al.** Dermatite atopique. *EMC Dermatologie.* 2016, 98-150-A-10 Consulté en 2016.
49. Conférence de consensus : prise en charge de la dermatite atopique de l'enfant. *Annales de dermatologie vénéréologie,* 2005, 132:1S119-33 Consulté en 2016.
50. **Hotel dieu Saint Jacques, Toulouse.** fondation dermatite atopique.org. 2004.
51. **France, Collège des enseignants en dermatologie de.** allergies cutanéomuqueuses chez l'enfant et l'adulte: dermatite (ou eczéma) atopique. *Annales de dermatologie et vénéréologie.* 2012, 139; A85-A93 Consulté en 2016.
52. **Martini, MC.** Introduction à la dermatologie et à la cosmétologie. éditions médicales internationales, Vol. 3^e édition, 2011 Consulté en 2016.
- 53.

Nom :BLANC
Prénom :Mathilda

Titre de la thèse : Dermatoses et irritations cutanées du jeune adulte
et conseils à l'officine associés.

Mots-clés :

Peau, Acné, peau grasse, verrues, mycose du pied, onychomycose, dermatite atopique, eczéma, peau sèche

Résumé :

Le conseil officinal en dermatologie est une pratique très fréquente de par le caractère voyant et douloureux de beaucoup de dermatoses. Il est important que le pharmacien puisse conseiller des traitements adaptés mais aussi donner des conseils d'hygiène de vie pour apporter un confort aux patients.

Le jeune adulte est touché par plusieurs dermatoses spécifiques, la plus courante est l'acné, on la développe ici en détail en abordant les traitements mais aussi comment prendre soin d'une peau acnéique dans son ensemble.

Nous abordons ensuite les verrues, les mycoses des pieds et les mycoses des ongles en détaillant les modes d'utilisation des traitements disponibles, mais aussi comment prévenir la transmission de ces dermatoses contagieuses.

Enfin la dermatite atopique et l'eczéma sont traités ici en détail et particulièrement le tableau clinique du jeune adulte. Nous voyons donc les traitements de crise et d'entretien de cette dermatose mais aussi quels conseils apporter à des patients ayant une peau atopique.

Membres du jury :

Président : SIEPMANN Florence, professeur des universités, Faculté de Pharmacie de Lille

Assesseur(s) : KARROUT Youness, maitre de conférences, Faculté de Pharmacie de Lille

Membre(s) extérieur(s) : THERY Louise, Docteur en Pharmacie, Pharmacie de Glatignies, Bavay