

UNIVERSITE MOHAMMED V - SOUISSI
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE -RABAT-

ANNEE: 2013

THESE N°: 09

L'ACNE CHEZ L'ENFANT

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mme. Safaa FELLOUS

Née le 19 Avril 1986 à Larache

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Etiopathogénie – Androgènes – Clinique – Traitement.

JURY

Mr. A. BENTAHILA

Professeur de Pédiatrie

PRESIDENT

Mme. F. JABOURIK

Professeur de Pédiatrie

RAPPORTEUR

Mme. F. EL MANSOURI

Professeur d'Anatomie Pathologique

Mr. O. CHOKAIRI

Professeur de Biologie

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إننا أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 32

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمَ



**UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT**

DOYENS HONORAIRES :

- 1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ**
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur AbdelmajidBELMAHI

ADMINISTRATION :

- Doyen : Professeur NajiaHAJJAJ - HASSOUNI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines
Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Ali BENOMAR
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

PROFESSEURS :

Mars, Avril et Septembre 1980

1. Pr. EL KHAMLICHI Abdeslam Neurochirurgie

Mai et Octobre 1981

2. Pr. HAMANI Ahmed* Cardiologie
3. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih Chirurgie Cardio-Vasculaire
4. Pr. TAOBANE Hamid* Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

5. Pr. ABROUQ Ali* Oto-Rhino-Laryngologie
6. Pr. BENOMAR M'hammed Chirurgie-Cardio-Vasculaire
7. Pr. BENSOUDA Mohamed Anatomie
8. Pr. BENOSMAN Abdellatif Chirurgie Thoracique
9. Pr. LAHBABI Naïma ép. AMRANI Physiologie

Novembre 1983

10. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir* Pneumo-phtisiologie
11. Pr. BELLAKHDAR Fouad Neurochirurgie
12. Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI Rhumatologie

Décembre 1984

- | | | |
|-----|----------------------------------|-------------------------|
| 13. | Pr. BOUCETTA Mohamed* | Neurochirurgie |
| 14. | Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil | Radiothérapie |
| 15. | Pr. MAAOUNI Abdelaziz | Médecine Interne |
| 16. | Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi | Anesthésie -Réanimation |
| 17. | Pr. NAJI M' Barek * | Immuno-Hématologie |
| 18. | Pr. SETTAF Abdellatif | Chirurgie |

Novembre et Décembre 1985

- | | | |
|-----|---------------------------------------|---|
| 19. | Pr. BENJELLOUN Halima | Cardiologie |
| 20. | Pr. BENSALID Younes | Pathologie Chirurgicale |
| 21. | Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa | Neurologie |
| 22. | Pr. IHRAI Hssain * | Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale |
| 23. | Pr. IRAQI Ghali | Pneumo-phtisiologie |

Janvier, Février et Décembre 1987

- | | | |
|-----|---------------------------------------|------------------------------|
| 24. | Pr. AJANA Ali | Radiologie |
| 25. | Pr. AMMAR Fanid | Pathologie Chirurgicale |
| 26. | Pr. CHAHED OUAZZANI Houriaép. TAOBANE | Gastro-Entérologie |
| 27. | Pr. EL FASSY FIIHRI Mohamed Taoufiq | Pneumo-phtisiologie |
| 28. | Pr. EL HAITEM Naïma | Cardiologie |
| 29. | Pr. EL MANSOURI Abdellah* | Chimie-Toxicologie Expertise |
| 30. | Pr. EL YAACOUBI Moradh | Traumatologie Orthopédie |
| 31. | Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah | Gastro-Entérologie |
| 32. | Pr. LACHKAR Hassan | Médecine Interne |
| 33. | Pr. YAHYAOUI Mohamed | Neurologie |

Décembre 1988

- | | | |
|-----|---------------------------------|--------------------------|
| 34. | Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib | Chirurgie Pédiatrique |
| 35. | Pr. DAFIRI Rachida | Radiologie |
| 36. | Pr. FAIK Mohamed | Urologie |
| 37. | Pr. HERMAS Mohamed | Traumatologie Orthopédie |
| 38. | Pr. TOLOUNE Farida* | Médecine Interne |

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

- | | | |
|-----|---------------------------------|--------------------------|
| 39. | Pr. ADNAOUI Mohamed | Médecine Interne |
| 40. | Pr. AOUNI Mohamed | Médecine Interne |
| 41. | Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali | Cardiologie |
| 42. | Pr. CHAD Bouziane | Pathologie Chirurgicale |
| 43. | Pr. CHKOFF Rachid | Pathologie Chirurgicale |
| 44. | Pr. HACHIM Mohammed* | Médecine-Interne |
| 45. | Pr. KHARBACH Aïcha | Gynécologie -Obstétrique |
| 46. | Pr. MANSOURI Fatima | Anatomie-Pathologique |
| 47. | Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda | Neurologie |

48. Pr. SEDRATI Omar* Dermatologie
 49. Pr. TAZI Saoud Anas Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

50. Pr. AL HAMANY Zaïtounia Anatomie-Pathologique
 51. Pr. AZZOUZI Abderrahim Anesthésie Réanimation
 52. Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM Néphrologie
 53. Pr. BELKOUCHI Abdelkader Chirurgie Générale
 54. Pr. BENABDELLAH Chahrazad Hématologie
 55. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif Chirurgie Générale
 56. Pr. BENSOUDA Yahia Pharmacie galénique
 57. Pr. BERRAHO Amina Ophtalmologie
 58. Pr. BEZZAD Rachid Gynécologie Obstétrique
 59. Pr. CHABRAOUI Layachi Biochimie et Chimie
 60. Pr. CHANA El Houssaine* Ophtalmologie
 61. Pr. CHERRAH Yahia Pharmacologie
 62. Pr. CHOKAIRI Omar Histologie Embryologie
 63. Pr. JANATI Idrissi Mohamed* Chirurgie Générale
 64. Pr. KHATTAB Mohamed Pédiatrie
 65. Pr. OUAALINE Mohammed* Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
 66. Pr. SOULAYMANI Rachida ép. BENCHEIKH Pharmacologie
 67. Pr. TAOUFIK Jamal Chimie thérapeutique

Décembre 1992

68. Pr. AHALLAT Mohamed Chirurgie Générale
 69. Pr. BENOUDA Amina Microbiologie
 70. Pr. BENSOUDA Adil Anesthésie Réanimation
 71. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib Radiologie
 72. Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza Gastro-Entérologie
 73. Pr. CHRAIBI Chafiq Gynécologie Obstétrique
 74. Pr. DAOUDI Rajae Ophtalmologie
 75. Pr. DEHAYNI Mohamed* Gynécologie Obstétrique
 76. Pr. EL HADDOURY Mohamed Anesthésie Réanimation
 77. Pr. EL OUAHABI Abdessamad Neurochirurgie
 78. Pr. FELLAT Rokaya Cardiologie
 79. Pr. GHAFIR Driss* Médecine Interne
 80. Pr. JIDDANE Mohamed Anatomie
 81. Pr. OUAZZANI TAIBI Med Charaf Eddine Gynécologie Obstétrique
 82. Pr. TAGHY Ahmed Chirurgie Générale
 83. Pr. ZOUHDI Mimoun Microbiologie

Mars 1994

84. Pr. AGNAOU Lahcen Ophtalmologie
 85. Pr. AL BAROUDI Saad Chirurgie Générale

86. Pr. BENCHERIFA Fatiha	Ophtalmologie
87. Pr. BENJAAFAR Noureddine	Radiothérapie
88. Pr. BENJELLOUN Samir	Chirurgie Générale
89. Pr. BEN RAIS Nozha	Biophysique
90. Pr. CAOUI Malika	Biophysique
91. Pr. CHRAIBI Abdelmjid	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
92. Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT	Gynécologie Obstétrique
93. Pr. EL AOUIAD Rajae	Immunologie
94. Pr. EL BARDOUNI Ahmed	Traumato-Orthopédie
95. Pr. EL HASSANI My Rachid	Radiologie
96. Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur	Médecine Interne
97. Pr. ERROUGANI Abdelkader	Chirurgie Générale
98. Pr. ESSAKALI Malika	Immunologie
99. Pr. ETTAYEBI Fouad	Chirurgie Pédiatrique
100. Pr. HADRI Larbi*	Médecine Interne
101. Pr. HASSAM Badredine	Dermatologie
102. Pr. IFRINE Lahssan	Chirurgie Générale
103. Pr. JELTHI Ahmed	Anatomie Pathologique
104. Pr. MAHFOUD Mustapha	Traumatologie – Orthopédie
105. Pr. MOUDENE Ahmed*	Traumatologie- Orthopédie
106. Pr. OULBACHA Said	Chirurgie Générale
107. Pr. RHRAB Brahim	Gynécologie –Obstétrique
108. Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR	Dermatologie
109. Pr. SLAOUI Anas	Chirurgie Cardio-Vasculaire

Mars 1994

110. Pr. ABBAR Mohamed*	Urologie
111. Pr. ABDELHAK M'barek	Chirurgie – Pédiatrique
112. Pr. BELAIDI Halima	Neurologie
113. Pr. BRAHMI Rida Slimane	Gynécologie Obstétrique
114. Pr. BENTAHILA Abdelali	Pédiatrie
115. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali	Gynécologie – Obstétrique
116. Pr. BERRADA Mohamed Saleh	Traumatologie – Orthopédie
117. Pr. CHAMI Ilham	Radiologie
118. Pr. CHERKAOUI LallaOuafae	Ophtalmologie
119. Pr. EL ABBADI Najia	Neurochirurgie
120. Pr. HANINE Ahmed*	Radiologie
121. Pr. JALIL Abdelouahed	Chirurgie Générale
122. Pr. LAKHDAR Amina	Gynécologie Obstétrique
123. Pr. MOUANE Nezha	Pédiatrie

Mars 1995

124. Pr. ABOUQUAL Redouane	Réanimation Médicale
125. Pr. AMRAOUI Mohamed	Chirurgie Générale

126. Pr. BAIDADA Abdelaziz	Gynécologie Obstétrique
127. Pr. BARGACH Samir	Gynécologie Obstétrique
128. Pr. BEDDOUCHE Amokrane*	Urologie
129. Pr. BENZAOUZ Mustapha	Gastro-Entérologie
130. Pr. CHAARI Jilali*	Médecine Interne
131. Pr. DIMOU M'barek*	Anesthésie Réanimation
132. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*	Anesthésie Réanimation
133. Pr. EL MESNAOUI Abbes	Chirurgie Générale
134. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila	Oto-Rhino-Laryngologie
135. Pr. FERHATI Driss	Gynécologie Obstétrique
136. Pr. HASSOUNI Fadil	Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
137. Pr. HDA Abdelhamid*	Cardiologie
138. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed	Urologie
139. Pr. IBRAHIMY Wafaa	Ophtalmologie
140. Pr. MANSOURI Aziz	Radiothérapie
141. Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia	Ophtalmologie
142. Pr. SEFIANI Abdelaziz	Génétique
143. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali	Réanimation Médicale

Décembre 1996

144. Pr. AMIL Touriya*	Radiologie
145. Pr. BELKACEM Rachid	Chirurgie Pédiatrie
146. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim	Ophtalmologie
147. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan	Chirurgie Générale
148. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*	Parasitologie
149. Pr. GAOUZI Ahmed	Pédiatrie
150. Pr. MAHFOUDI M'barek*	Radiologie
151. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid	Chirurgie Générale
152. Pr. MOHAMMADI Mohamed	Médecine Interne
153. Pr. MOULINE Soumaya	Pneumo-phtisiologie
154. Pr. OUADGHIRI Mohamed	Traumatologie-Orthopédie
155. Pr. OUZEDDOUN Naima	Néphrologie
156. Pr. ZBIR EL Mehdi*	Cardiologie

Novembre 1997

157. Pr. ALAMI Mohamed Hassan	Gynécologie-Obstétrique
158. Pr. BEN AMAR Abdesselem	Chirurgie Générale
159. Pr. BEN SLIMANE Lounis	Urologie
160. Pr. BIROUK Nazha	Neurologie
161. Pr. CHAOUIR Souad*	Radiologie
162. Pr. DERRAZ Said	Neurochirurgie
163. Pr. ERREIMI Naima	Pédiatrie
164. Pr. FELLAT Nadia	Cardiologie
165. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra	Radiologie

166. Pr. HAIMEUR Charki*	Anesthésie Réanimation
167. Pr. KADDOURI Nouredine	Chirurgie Pédiatrique
168. Pr. KANOUNI NAWAL	Physiologie
169. Pr. KOUTANI Abdellatif	Urologie
170. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid	Chirurgie Générale
171. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ	Pédiatrie
172. Pr. NAZI M'barek*	Cardiologie
173. Pr. OUAHABI Hamid*	Neurologie
174. Pr. TAOUFIQ Jallal	Psychiatrie
175. Pr. YOUSFI MALKI Mounia	Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

176. Pr. AFIFI RAJAA	Gastro-Entérologie
177. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*	Pneumo-phtisiologie
178. Pr. ALOUANE Mohammed*	Oto-Rhino-Laryngologie
179. Pr. BENOMAR ALI	Neurologie
180. Pr. BOUGTAB Abdesslam	Chirurgie Générale
181. Pr. ER RIHANI Hassan	Oncologie Médicale
182. Pr. EZZAITOUNI Fatima	Néphrologie
183. Pr. KABBAJ Najat	Radiologie
184. Pr. LAZRAK Khalid (M)	Traumatologie Orthopédie

Novembre 1998

185. Pr. BENKIRANE Majid*	Hématologie
186. Pr. KHATOURI ALI*	Cardiologie
187. Pr. LABRAIMI Ahmed*	Anatomie Pathologique

Janvier 2000

188. Pr. ABID Ahmed*	Pneumophtisiologie
189. Pr. AIT OUMAR Hassan	Pédiatrie
190. Pr. BENCHERIF My Zahid	Ophtalmologie
191. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd	Pédiatrie
192. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine	Pneumo-phtisiologie
193. Pr. CHAOUI Zineb	Ophtalmologie
194. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer	Chirurgie Générale
195. Pr. ECHARRAB El Mahjoub	Chirurgie Générale
196. Pr. EL FTOUH Mustapha	Pneumo-phtisiologie
197. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*	Neurochirurgie
198. Pr. EL OTMANY Azzedine	Chirurgie Générale
199. Pr. GHANNAM Rachid	Cardiologie
200. Pr. HAMMANI Lahcen	Radiologie
201. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim	Anesthésie-Réanimation
202. Pr. ISMAILI Hassane*	Traumatologie Orthopédie
203. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss	Gastro-Entérologie

204. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
 205. Pr. TACHINANTE Rajae
 206. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Anesthésie-Réanimation
 Anesthésie-Réanimation
 Médecine Interne

Novembre 2000

207. Pr. AIDI Saadia
 208. Pr. AIT OURHROUI Mohamed
 209. Pr. AJANA Fatima Zohra
 210. Pr. BENAMR Said
 211. Pr. BENCHEKROUN Nabihah
 212. Pr. CHERTI Mohammed
 213. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
 214. Pr. EL HASSANI Amine
 215. Pr. EL IDGHIRI Hassan
 216. Pr. EL KHADER Khalid
 217. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
 218. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
 219. Pr. HSSAIDA Rachid*
 220. Pr. LACHKAR Azzouz
 221. Pr. LAHLOU Abdou
 222. Pr. MAFTAH Mohamed*
 223. Pr. MAHASSINI Najat
 224. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
 225. Pr. NASSIH Mohamed*
 226. Pr. ROUIMI Abdelhadi

Neurologie
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Générale
 Ophtalmologie
 Cardiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Pédiatrie
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Urologie
 Rhumatologie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Anesthésie-Réanimation
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Neurochirurgie
 Anatomie Pathologique
 Pédiatrie
 Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
 Neurologie

Décembre 2001

227. Pr. ABABOU Adil
 228. Pr. BALKHI Hicham*
 229. Pr. BELMEKKI Mohammed
 230. Pr. BENABDELJLIL Maria
 231. Pr. BENAMAR Loubna
 232. Pr. BENAMOR Jouda
 233. Pr. BENELBARHDADI Imane
 234. Pr. BENNANI Rajae
 235. Pr. BENOUACHANE Thami
 236. Pr. BENYOUSSEF Khalil
 237. Pr. BERRADA Rachid
 238. Pr. BEZZA Ahmed*
 239. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
 240. Pr. BOUHOUCHE Rachida
 241. Pr. BOUMDIN El Hassane*
 242. Pr. CHAT Latifa
 243. Pr. CHELLAOUI Mounia

Anesthésie-Réanimation
 Anesthésie-Réanimation
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Néphrologie
 Pneumo-phtisiologie
 Gastro-Entérologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Dermatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Rhumatologie
 Anatomie
 Cardiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiologie

244. Pr. DAALI Mustapha*	Chirurgie Générale
245. Pr. DRISSI Sidi Mourad*	Radiologie
246. Pr. EL HIJRI Ahmed	Anesthésie-Réanimation
247. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid	Neuro-Chirurgie
248. Pr. EL MADHI Tarik	Chirurgie-Pédiatrique
249. Pr. EL MOUSSAIF Hamid	Ophthalmologie
250. Pr. EL OUNANI Mohamed	Chirurgie Générale
251. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil	Radiologie
252. Pr. ETTAIR Said	Pédiatrie
253. Pr. GAZZAZ Miloudi*	Neuro-Chirurgie
254. Pr. GOURINDA Hassan	Chirurgie-Pédiatrique
255. Pr. HRORA Abdelmalek	Chirurgie Générale
256. Pr. KABBAJ Saad	Anesthésie-Réanimation
257. Pr. KABIRI EL Hassane*	Chirurgie Thoracique
258. Pr. LAMRANI Moulay Omar	Traumatologie Orthopédie
259. Pr. LEKEHAL Brahim	Chirurgie Vasculaire Périphérique
260. Pr. MAHASSIN Fattouma*	Médecine Interne
261. Pr. MEDARHRI Jalil	Chirurgie Générale
262. Pr. MIKDAME Mohammed*	Hématologie Clinique
263. Pr. MOHSINE Raouf	Chirurgie Générale
264. Pr. NOUINI Yassine	Urologie
265. Pr. SABBAH Farid	Chirurgie Générale
266. Pr. SEFIANI Yasser	Chirurgie Vasculaire Périphérique
267. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia	Pédiatrie

Décembre 2002

268. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*	Anatomie Pathologique
269. Pr. AMEUR Ahmed *	Urologie
270. Pr. AMRI Rachida	Cardiologie
271. Pr. AOURARH Aziz*	Gastro-Entérologie
272. Pr. BAMOU Youssef *	Biochimie-Chimie
273. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
274. Pr. BENZEKRI Laila	Dermatologie
275. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*	Gastro-Entérologie
276. Pr. BERNOUSSI Zakiya	Anatomie Pathologique
277. Pr. BICHTA Mohamed Zakariya	Psychiatrie
278. Pr. CHOHO Abdelkrim *	Chirurgie Générale
279. Pr. CHKIRATE Bouchra	Pédiatrie
280. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair	Chirurgie Pédiatrique
281. Pr. EL BARNOUSSI Leila	Gynécologie Obstétrique
282. Pr. EL HAOURI Mohamed *	Dermatologie
283. Pr. EL MANSARI Omar*	Chirurgie Générale
284. Pr. ES-SADEL Abdelhamid	Chirurgie Générale
285. Pr. FILALI ADIB Abdelhai	Gynécologie Obstétrique

286. Pr. HADDOUR Leila	Cardiologie
287. Pr. HAJJI Zakia	Ophtalmologie
288. Pr. IKEN Ali	Urologie
289. Pr. ISMAEL Farid	Traumatologie Orthopédie
290. Pr. JAAFAR Abdeloihab*	Traumatologie Orthopédie
291. Pr. KRIOUILE Yamina	Pédiatrie
292. Pr. LAGHMARI Mina	Ophtalmologie
293. Pr. MABROUK Hfid*	Traumatologie Orthopédie
294. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*	Gynécologie Obstétrique
295. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*	Cardiologie
296. Pr. NAITLHO Abdelhamid*	Médecine Interne
297. Pr. OUJILAL Abdelilah	Oto-Rhino-Laryngologie
298. Pr. RACHID Khalid *	Traumatologie Orthopédie
299. Pr. RAISS Mohamed	Chirurgie Générale
300. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*	Pneumophtisiologie
301. Pr. RHOU Hakima	Néphrologie
302. Pr. SIAH Samir *	Anesthésie Réanimation
303. Pr. THIMOU Amal	Pédiatrie
304. Pr. ZENTAR Aziz*	Chirurgie Générale

PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2004

305. Pr. ABDELLAH El Hassan	Ophtalmologie
306. Pr. AMRANI Mariam	Anatomie Pathologique
307. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas	Oto-Rhino-Laryngologie
308. Pr. BENKIRANE Ahmed*	Gastro-Entérologie
309. Pr. BENRAMDANE Larbi*	Chimie Analytique
310. Pr. BOUGHALEM Mohamed*	Anesthésie Réanimation
311. Pr. BOULAADAS Malik	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
312. Pr. BOURAZZA Ahmed*	Neurologie
313. Pr. CHAGAR Belkacem*	Traumatologie Orthopédie
314. Pr. CHERRADI Nadia	Anatomie Pathologique
315. Pr. EL FENNI Jamal*	Radiologie
316. Pr. EL HANCHI ZAKI	Gynécologie Obstétrique
317. Pr. EL KHORASSANI Mohamed	Pédiatrie
318. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*	Cardiologie
319. Pr. HACHI Hafid	Chirurgie Générale
320. Pr. JABOUIRIK Fatima	Pédiatrie
321. Pr. KARMANE Abdelouahed	Ophtalmologie
322. Pr. KHABOUZE Samira	Gynécologie Obstétrique
323. Pr. KHARMAZ Mohamed	Traumatologie Orthopédie
324. Pr. LEZREK Mohammed*	Urologie
325. Pr. MOUGHIL Said	Chirurgie Cardio-Vasculaire

- | | |
|---------------------------|--------------------|
| 326. Pr. NAOUMI Asmae* | Ophtalmologie |
| 327. Pr. SASSENOU ISMAIL* | Gastro-Entérologie |
| 328. Pr. TARIB Abdelilah* | Pharmacie Clinique |
| 329. Pr. TIJAMI Fouad | Chirurgie Générale |
| 330. Pr. ZARZUR Jamila | Cardiologie |

Janvier 2005

- | | |
|-------------------------------------|---|
| 331. Pr. ABBASSI Abdellah | Chirurgie Réparatrice et Plastique |
| 332. Pr. AL KANDRY Sif Eddine* | Chirurgie Générale |
| 333. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid | Microbiologie |
| 334. Pr. ALLALI Fadoua | Rhumatologie |
| 335. Pr. AMAZOUZI Abdellah | Ophtalmologie |
| 336. Pr. AZIZ Noureddine* | Radiologie |
| 337. Pr. BAHIRI Rachid | Rhumatologie |
| 338. Pr. BARKAT Amina | Pédiatrie |
| 339. Pr. BENHALIMA Hanane | Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale |
| 340. Pr. BENHARBIT Mohamed | Ophtalmologie |
| 341. Pr. BENYASS Aatif | Cardiologie |
| 342. Pr. BERNOUSSI Abdelghani | Ophtalmologie |
| 343. Pr. BOUKLATA Salwa | Radiologie |
| 344. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed | Ophtalmologie |
| 345. Pr. DOUDOUH Abderrahim* | Biophysique |
| 346. Pr. EL HAMZAOUI Sakina | Microbiologie |
| 347. Pr. HAJJI Leila | Cardiologie |
| 348. Pr. HESSISSEN Leila | Pédiatrie |
| 349. Pr. JIDAL Mohamed* | Radiologie |
| 350. Pr. KARIM Abdelouahed | Ophtalmologie |
| 351. Pr. KENDOUCI Mohamed* | Cardiologie |
| 352. Pr. LAAROUCI Mohamed | Chirurgie Cardio-vasculaire |
| 353. Pr. LYAGOUBI Mohammed | Parasitologie |
| 354. Pr. NIAMANE Radouane* | Rhumatologie |
| 355. Pr. RAGALA Abdelhak | Gynécologie Obstétrique |
| 356. Pr. SBIHI Souad | Histo-Embryologie Cytogénétique |
| 357. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam | Ophtalmologie |
| 358. Pr. ZERAIDI Najia | Gynécologie Obstétrique |

AVRIL 2006

- | | |
|-----------------------------------|-------------------------|
| 400. Pr. ACHEMLAL Lahsen* | Rhumatologie |
| 401. Pr. AKJOUJ Said* | Radiologie |
| 402. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra | Dermatologie |
| 403. Pr. BELMEKKI Abdelkader* | Hématologie |
| 404. Pr. BENCHEIKH Razika | O.R.L |
| 405 Pr. BIYI Abdelhamid* | Biophysique |
| 406. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine | Chirurgie - Pédiatrique |

431. Pr. BOULAHYA Abdellatif*	Chirurgie Cardio – Vasculaire
432. Pr. CHEIKHAOUI Younes	Chirurgie Cardio – Vasculaire
433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas	Gynécologie Obstétrique
434. Pr. DOGHMI Nawal	Cardiologie
435. Pr. ESSAMRI Wafaa	Gastro-entérologie
436. Pr. FELLAT Ibtissam	Cardiologie
437. Pr. FAROUDY Mamoun	Anesthésie Réanimation
438. Pr. GHADOUANE Mohammed*	Urologie
439. Pr. HARMOUCHE Hicham	Médecine Interne
440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed*	Anesthésie Réanimation
441Pr. IDRIS LAHLOU Amine	Microbiologie
442. Pr. JROUNDI Laila	Radiologie
443. Pr. KARMOUNI Tariq	Urologie
444. Pr. KILI Amina	Pédiatrie
445. Pr. KISRA Hassan	Psychiatrie
446. Pr. KISRA Mounir	Chirurgie – Pédiatrique
447. Pr. KHARCHAFI Aziz*	Médecine Interne
448. Pr. LAATIRIS Abdelkader*	Pharmacie Galénique
449. Pr. LMIMOUNI Badreddine*	Parasitologie
450. Pr. MANSOURI Hamid*	Radiothérapie
451. Pr. NAZIH Naoual	O.R.L
452. Pr. OUANASS Abderrazzak	Psychiatrie
453. Pr. SAFI Soumaya*	Endocrinologie
454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra	Psychiatrie
431. Pr. SEFIANI Sana	Anatomie Pathologique
432. Pr. SOUALHI Mouna	Pneumo – Phtisiologie
434. Pr. TELLAL Saida*	Biochimie
435. Pr. ZAHRAOUI Rachida	Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

436. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid	Anesthésie réanimation
437. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid	Anesthésier réanimation
438. Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *	Anesthésie réanimation
439. Pr. BAITE Abdelouahed *	Anesthésie réanimation
440. Pr. TOUATI Zakia	Cardiologie
441. Pr. OUZZIF Ezzohra *	Biochimie
442. Pr. BALOUCH Lhousaine *	Biochimie
443. Pr. SELKANE Chakir *	Chirurgie cardio vasculaire
467. Pr. EL BEKKALI Youssef *	Chirurgie cardio vasculaire
468. Pr. AIT HOUSSA Mahdi *	Chirurgie cardio vasculaire
469. Pr. EL ABSI Mohamed	Chirurgie générale
470. Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *	Chirurgie générale
471. Pr. ACHOUR Abdessamad *	Chirurgie générale
472. Pr. TAJDINE Mohammed Tariq *	Chirurgie générale

450. Pr. GHARIB Nouredine	Chirurgie plastique
451. Pr. TABERKANET Mustafa *	Chirurgie vasculaire périphérique
452. Pr. ISMAILI Nadia	Dermatologie
476. Pr. MASRAR Azlarab	Hématologie biologique
477. Pr. RABHI Monsef *	Médecine interne
478. Pr. MRABET Mustapha *	Médecine préventive santé publique et hygiène
479. Pr. SEKHSOKH Yessine *	Microbiologie
480. Pr. SEFFAR Myriame	Microbiologie
481. Pr. LOUZI Lhoussain *	Microbiologie
459. Pr. MRANI Saad *	Virologie
460. Pr. GANA Rachid	Neuro chirurgie
461. Pr. ICHOU Mohamed *	Oncologie médicale
485. Pr. TACHFOUTI Samira	Ophtalmologie
486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine	Ophtalmologie
487. Pr. MELLAL Zakaria	Ophtalmologie
488. Pr. AMMAR Haddou *	ORL
489. Pr. AOUIFI Sarra	Parasitologie
490. Pr. TLIGUI Houssain	Parasitologie
491. Pr. MOUTAJ Redouane *	Parasitologie
470. Pr. ACHACHI Leila	Pneumo phtisiologie
471. Pr. MARC Karima	Pneumo phtisiologie
494. Pr. BENZIANE Hamid *	Pharmacie clinique
495. Pr. CHERKAOUI Naoual *	Pharmacie galénique
496. Pr. EL OMARI Fatima	Psychiatrie
497. Pr. MAHI Mohamed *	Radiologie
498. Pr. RADOUANE Bouchaïb *	Radiologie
499. Pr. KEBDANI Tayeb	Radiothérapie
478. Pr. SIFAT Hassan *	Radiothérapie
479. Pr. HADADI Khalid *	Radiothérapie
480. Pr. ABIDI Khalid	Réanimation médicale
481. Pr. MADANI Naoufel	Réanimation médicale
482. Pr. TANANE Mansour *	Traumatologie orthopédie
483. Pr. AMHAJJI Larbi *	Traumatologie orthopédie

Décembre 2008

484. Pr. TAHIRI My El Hassan*	Chirurgie Générale
485. Pr. ZOUBIR Mohamed*	Anesthésie Réanimation

Mars 2009

486. Pr. BJIJOU Younes	Anatomie
487. Pr. AZENDOUR Hicham *	Anesthésie Réanimation
488. Pr. BELYAMANI Lahcen *	Anesthésie Réanimation
489. Pr. BOUHSAIN Sanae *	Biochimie
490. Pr. OUKERRAJ Latifa	Cardiologie

491. Pr. LAMSAOURI Jamal *	Chimie Thérapeutique
492. Pr. MARMADE Lahcen	Chirurgie Cardio-vasculaire
493. Pr. AMAHZOUNE Brahim *	Chirurgie Cardio-vasculaire
494. Pr. AIT ALI Abdelmounaim *	Chirurgie Générale
495. Pr. BOUNAIM Ahmed *	Chirurgie Générale
496. Pr. EL MALKI Hadj Omar	Chirurgie Générale
497. Pr. MSSROURI Rahal	Chirurgie Générale
498. Pr. CHTATA Hassan Toufik *	Chirurgie Vasculaire Périphérique
499. Pr. BOUI Mohammed *	Dermatologie
500. Pr. KABBAJ Nawal	Gastro-entérologie
501. Pr. FATHI Khalid	Gynécologie obstétrique
502. Pr. MESSAOUDI Nezha *	Hématologie biologique
503. Pr. CHAKOUR Mohammed *	Hématologie biologique
504. Pr. DOGHMI Kamal *	Hématologie clinique
505. Pr. ABOUZAHIR Ali *	Médecine interne
506. Pr. ENNIBI Khalid *	Médecine interne
507. Pr. EL OUENNASS Mostapha	Microbiologie
508. Pr. ZOUHAIR Said*	Microbiologie
509. Pr. L'kassimiHachemi*	Microbiologie
510. Pr. AKHADDAR Ali *	Neuro-chirurgie
511. Pr. AIT BENHADDOU El hachmia	Neurologie
512. Pr. AGADR Aomar *	Pédiatrie
513. Pr. KARBOUBI Lamya	Pédiatrie
514. Pr. MESKINI Toufik	Pédiatrie
515. Pr. KABIRI Meryem	Pédiatrie
516. Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *	Pneumo-phtisiologie
517. Pr. BASSOU Driss *	Radiologie
518. Pr. ALLALI Nazik	Radiologie
519. Pr. NASSAR Ittimade	Radiologie
520. Pr. HASSIKOU Hasna *	Rhumatologie
521. Pr. AMINE Bouchra	Rhumatologie
522. Pr. BOUSSOUGA Mostapha *	Traumatologie orthopédique
523. Pr. KADI Said *	Traumatologie orthopédique

Octobre 2010

524. Pr. AMEZIANE Taoufiq*	Médecine interne
525. Pr. ERRABIH Ikram	Gastro entérologie
526. Pr. MOSADIK Ahlam	Anesthésie Réanimation
527. Pr. ALILOU Mustapha	Anesthésie réanimation
528. Pr. KANOUNI Lamya	Radiothérapie
529. Pr. EL KHARRAS Abdennasser*	Radiologie
530. Pr. DARBI Abdellatif*	Radiologie
531. Pr. EL HAFIDI Naima	Pédiatrie
532. Pr. MALIH Mohamed*	Pédiatrie

533. Pr. BOUSSIF Mohamed*
 534. Pr. EL MAZOUZ Samir
 535. Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 536. Pr. EL SAYEGH Hachem
 537. Pr. MOUJAHID Mountassir*
 538. Pr. BOUAITY Brahim*
 539. Pr. LEZREK Mounir
 540. Pr. NAZIH Mouna*
 541. Pr. LAMALMI Najat
 542. Pr. ZOUAIDIA Fouad
 543. Pr. BELAGUID Abdelaziz
 544. Pr. DAMI Abdellah*
 545. Pr. CHADLI Mariama*

Médecine aérologique
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Chirurgie pédiatrique
 Urologie
 Chirurgie générale
 ORL
 Ophtalmologie
 Hématologie
 Anatomie pathologique
 Anatomie pathologique
 Physiologie
 Biochimie chimie
 Microbiologie

** Enseignants Militaires*

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS

- | | |
|--|--|
| 1. Pr. ABOUDRAR Saadia | Physiologie |
| 2. Pr. ALAMI OUHABI Naima | Biochimie |
| 3. Pr. ALAOUI KATIM | Pharmacologie |
| 4. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma | Histologie-Embryologie |
| 5. Pr. ANSAR M'hammed | Chimie Organique et Pharmacie Chimique |
| 6. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz | Applications Pharmaceutiques |
| 7. Pr. BOUHOUCHE Ahmed | Génétique Humaine |
| 8. Pr. BOURJOUANE Mohamed | Microbiologie |
| 9. Pr. CHAHED OUAZZANI LallaChadia | Biochimie |
| 10. Pr. DAKKA Taoufiq | Physiologie |
| 11. Pr. DRAOUI Mustapha | Chimie Analytique |
| 12. Pr. EL GUESSABI Lahcen | Pharmacognosie |
| 13. Pr. ETTAIB Abdelkader | Zootecnie |
| 14. Pr. FAOUZI Moulay El Abbas | Pharmacologie |
| 15. Pr. HMAMOUCHE Mohamed | Chimie Organique |
| 16. Pr. IBRAHIMI Azeddine | Biotechnologie0 |
| 17. Pr. KABBAJ Ouafae | Biochimie |
| 18. Pr. KHANFRI Jamal Eddine | Biologie |
| 19. Pr. REDHA Ahlam | Biochimie |
| 20. Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE M ^{ed} | Chimie Organique |
| 21. Pr. TOUATI Driss | Pharmacognosie |
| 22. Pr. ZAHIDI Ahmed | Pharmacologie |
| 23. Pr. ZELLOU Amina | Chimie Organique |

Dédicaces

Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots

Qu'il faut.....

*Toutes les mots ne sauraient exprimer la gratitude,
l'amour, le respect*

Aussi, c'est tout simplement que.....

Je dédie ce mémoire



A Allah

Tout puissant

Qui m'a inspirée

Qui m'a guidée dans le bon chemin

Je vous dois ce que je suis devenue

Louanges et remerciements

Pour votre clémence et miséricorde



A ma très chère mère

Rabia Alouat

A Celle qui m'a donné la vie qui a marqué chaque moment de mon existence avec son intarissable tendresse à celle qui je dois le meilleur de moi – même.

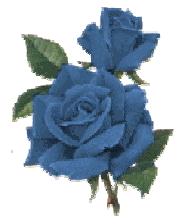
Tu as veillé sur Mon éducation et mon bien être avec amour; tendresse et perfection.

A toi je dédie ce travail en gage de mon amour et mon respect les plus profonds, puisse dieu te préserver et faire de moi une fille à la hauteur de ton espérance.

Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand soutien au cours de ce parcours.

Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de me donner depuis ma naissance, durant mon enfance et même à l'âge adulte .

Tu as fait plus qu'une mère puisse faire pour que ses enfants suivent le Bon chemin dans leur vie et leurs études.





A mon cher père

Fellous Abdeslam

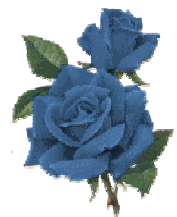
*J'ai la chance d'avoir un papa exceptionnel Comme toi
Je ne peux pas expliquer tout ici car, Tous les mots du monde ne sauraient
exprimer l'immense amour que je te Porte, ni la profonde gratitude que je te
témoigne pour tous les efforts et les Sacrifices que tu n'as jamais cessé de
consentir pour mon instruction et mon Bien-être.*

*Tu m'as appris comment affronter la vie et c'est grâce à ton enseignement
des valeurs et du devoir que j'ai pu m'accomplir.*

*En ce jour ta fille espère réaliser l'un de tes plus grands rêves et
couronner tes années de sacrifice et d'espoir.*

Que ce travail puisse être le résultat de tes efforts et de tes sacrifices.

*Que Dieu tout puissant te garde et te procure santé, bonheur et longue
vie.*





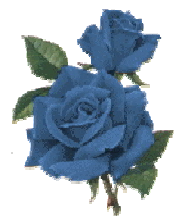
A mon cher mari
Sidi Tarik el bahraoui

Aucun mot ne saurait exprimer mes sentiments d'estime, d'amour, de respect et de considération envers toi.

Je remercie Dieu. Le clément de m'avoir offert une âme sœur amoureuse, compréhensive et pleine de tendresse.

Tu me manque énormément et chaque jour qui passe, je ne cesse de remémorer tous les bons moments passés ensemble.

Tu as été toujours là pour me soutenir de m'encourager.





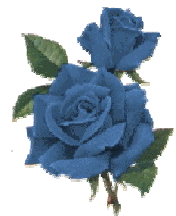
*A mes chères sœurs
Amal, Souhaila et Abir*

*Je ne peux pas exprimer à travers ces lignes tous mes sentiments d'amour
et de tendresse envers vous.*

*Je vous remercie énormément et j'espère que vous trouverez dans cette
thèse l'expression de mon affection pour vous*

*Je vous souhaite un avenir florissant et une vie pleine de bonheur,
de santé, et de prospérité*

Que dieu vous protège et consolide les liens sacrés qui nous unissent.





*A ma belle-mère anissaalouat, mon beau-père sidi abdelatif el
bahraoui, sonia et son mari abdelah, youssef et sa femme loubna, mohamed
et sa femme sara*

Vous étiez là, devant moi, comme un vrai modèle de persévérance.

*L'estime et le respect que j'ai pour vous ne cessent d'augmenter jour après
l'autre.*

A ma grand-mère Ftoum el gnouni la mémoire de mes grands-parents

A mes très chers cousins et cousines :

*Vous m'avez toujours manifesté une grande affection et un grand
respect, à mon tour de vous exprimer mon grand estime à travers ce travail.*

A

Tous les membres de ma famille petits et grands

Veillez trouver dans ce modeste travail l'expression de mon affection.





A mes chères amies :

Hind idrissi, Mouna chmlal, Hajar farih et manal arfaoui

Laila bouaad, hajar el jouhari

Aucun mot ne saurait exprimer mes sentiments de considération et de reconnaissance envers votre soutien et vos encouragements de nos études.

Vous étiez toujours là à mes côtés à partager avec moi mes moments de joie et de tristesse.

J'espère que vous trouverez à travers ce travail mes sentiments de gratitude et de respect.

Je vous souhaite un avenir florissant et une vie pleine de bonheur de santé et de prospérité.

A mes collègues :

De stage et de promotion

A toute personne que j'ai involontairement oublié de citer.



Remerciements





A mon maître et président de thèse

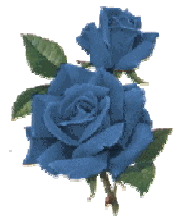
Monsieur le Professeur A. BENTAHILA.

Professeur de Pédiatrie

A l'hôpital d'enfants de Rabat.

A l'honneur que vous me faites en acceptant de présider le jury de ma thèse, c'est pour moi l'occasion de vous témoigner ma profonde reconnaissance pour vos qualités humaines.

Veillez trouver ici, l'expression de ma grande estime.





*A mon maître et rapporteur de thèse
Madame le professeur F. JABOUIRIK
Professeur de Pédiatrie
A l'hôpital d'enfants de Rabat.*

*C'est un grand honneur de me confier ce travail, je vous remercie d'avoir
veillé à la réalisation de cette thèse.*

J'espère avoir mérité votre confiance.

*Veillez accepter l'expression de mes sentiments les plus respectueux et
les plus reconnaissants.*





A mon maître et juge de thèse

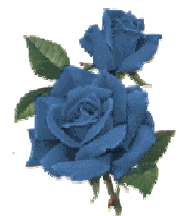
Mr le Professeur O .Chokairi

Professeur de biologie

Je suis particulièrement touché par la spontanéité et la gentillesse avec laquelle vous avez bien voulu accepter de juger ce travail.

Je Vous remercie ce grand honneur que vous me faites.

Veillez accepter, cher maître, ce travail avec tout mon estime et haute vénération.



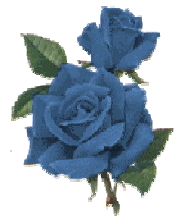


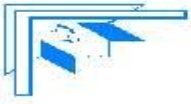
A mon maître et juge de thèse
Madame le Professeur F. MANSOURI
Professeur d'Anatomie Pathologique
Au CHU Ibn Sina de Rabat.

J'ai été touché par la bienveillance et la cordialité de votre accueil.

*Je suis très sensible à l'honneur que vous me faites en acceptant de juger
mon travail.*

C'est pour moi l'occasion de vous témoigner estime et respect.





Sommaire



INTRODUCTION	1
EMBRYOLOGIE DE LA PEAU	3
I.EMBRYOLOGIE DE L'EPIDERME	4
II.EMBRYOLOGIE DU DERME	7
III.EMBRYOLOGIE DE LA GLANDE SEBACEE	8
HISTOLOGIE DE LA PEAU	10
I.L'EPIDERME	13
II.LE DERME	16
III.L'HYPODERME	18
IV.VASCULARISATION ET INNERVATION	19
V.ANNEXES.....	19
1.L'appareil pilo-sébacé	19
2.Les glandes sudorales	22
3.les ongles	22
ETIOPATHOGENIE	23
I.L'HYPERSEBORRHEE	24
1.La sécrétion sébacée	25
2.Le contrôle hormonal de la sécrétion sébacée	25
3.Hypersensibilité de différents récepteurs	28
4.Rôle de P. acnes sur la production de sébum	29

5.Rôle du sébum dans le déclenchement de l'acné	29
II.LA KERATINISATION INFUNDIBULAIRE.....	31
III.LA COLONISATION BACTÉRIENNE ET L'INFLAMMATION DU FOLLICULE	33
IV.RÔLE DU P. ACNES DANS L'ACNÉ.....	34
V.PARTICULARITÉS ÉTIOPATHOGÉNIQUES CHEZ LE PETIT ENFANT.....	37
CLINIQUE	38
I.LESIONS ELEMENTAIRES DE L'ACNE	39
1.Lésions rétentionnelles	39
2.Lésions inflammatoires	41
II.FORME CLINIQUE COMMUNE : ACNE JUVENILE	44
III.FORMES CLINIQUES CHEZ L'ENFANT.....	47
1.Acné neonartum : (Durant la période néonatale).....	47
2.Acné infantile : (Chez le nourrisson).....	50
3.Acné prépubertaire : (avant 8 ans chez la fille, avant 9 ans chez le garçon)	52
IV.FORMES GRAVES	55
1.Acné conglobata ou nodulaire.....	55
2.Acné fulminans : (acné nodulaire aiguë fébrile et ulcéreuse).....	57
V.FORMES ÉTIOLOGIQUES PARTICULIÈRES.....	59
1. Acnés induites	59

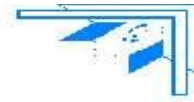
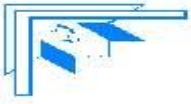
2.Acné excoriée de la jeune fille	61
DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL	62
I.DURANT LE PREMIER MOIS DE VIE	63
1.La pustulose céphalique néonatale	63
2.La miliaire sudorale	64
3.Les grains de milium	65
II.CHEZ LE NOURRISSON.....	67
1. La dermatite atopique	67
III.APRÈS L'ÂGE DE DEUX ANS.....	68
1.La pyodermite froide	68
2.La rosacée chez l'enfant	69
TRAITEMENT	70
I.LES TRAITEMENTS DE BASE	71
A.Les traitements topiques	71
1.Rétinoïdes topiques	71
2.Peroxyde de benzoyle.....	72
3.Les antibiotiques locaux.....	73
4.Traitements topiques combinés	74
B.Les traitements systémiques	75
1.Antibiotiques per os.....	75
2.Isotrétinoïne	77

3.Gluconate de zinc	79
4.Traitements hormonaux.....	79
II.LES TRAITEMENTS COMPLEMENTAIRES	80
A.Traitements locaux non médicamenteux	80
1.Microchirurgie de l'acné	80
2.Excision ou incision des lésions inflammatoires profondes et des sinus de drainage	80
3.Techniques de correction des cicatrices	81
4.Photothérapie (lumières, laser et photothérapie dynamique).....	81
B.Cosmétique et acné	82
1.Soins d'hygiène et accompagnement cosmétologique.....	82
2.Les cosmétiques «actifs».....	82
3.Photoprotection.....	83
III.STRATEGIE THERAPEUTIQUE ET INDICATIONS	84
A.Dans un premier temps,	84
B.Dans un deuxième temps,	84
C.Le troisième temps,	85
1.Acné juvénile du visage	85
2.Acné prépubertaire	88
3.Acné néonatale	89
4.Acné du nourrisson	90
5.Acné conglobata	90

6.Acné fulminans	90
7.Nodules profonds et sinus de drainage.....	91
8.Acné excoriée de la jeune fille.....	91
D.Dans un quatrième temps	91
CONCLUSION	92
RESUMES	94
REFERENCES	98

Liste des abréviations

JDE	: La jonction dermo-épidermique
DHT	: dihydrotestostérone
AR	: Récepteurs aux androgènes
SHBG	: Sex Hormone Binding Globulin
IL 1α	: Interleukine -1 α
P.acnes	: Propionibacterium.acnes
TLR	: Toll like récepteurs
CK	: Cytokine
MMP	: Métalloprotéinase
DHEA	: Déhydroepiandrostérone
DA	: dermatite atopique
PBO	: Peroxyde de benzoyle
TNF	:tumor necrosis factor
GEA	:Groupe Expert Acné
AFSSAPS	:Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé
AMM	: Autorisation de mise sur le marché



Introduction



L'acné est une affection bénigne du follicule pilo-sébacé atteignant fréquemment les jeunes adolescents au décours de la puberté.

En pratique dermatologique, elle représente un motif fréquent de consultation. Néanmoins, les pédiatres et les dermatologues peuvent parfois être confrontés à des acnés chez de jeunes enfants, ce qui soulève souvent des interrogations quant à l'éventualité d'une pathologie sous-jacente, en particulier hormonale, et pose des problèmes thérapeutiques.

Elle est alors caractérisée par la présence d'une ou plusieurs lésions élémentaires : comédons, microkystes, papules ou pustules.

L'acné est une maladie inflammatoire chronique multifactorielle, dont l'étiologie est extrêmement complexe. Quatre facteurs principaux jouent un rôle important : l'hyperséborrhée, les modifications du canal pilo-sébacée, *propionibacterium acnes* et l'inflammation.

Bien que bénigne, l'expression clinique de la maladie peut être extrêmement sévère dans certains cas, altérant ainsi la qualité de vie du malade.



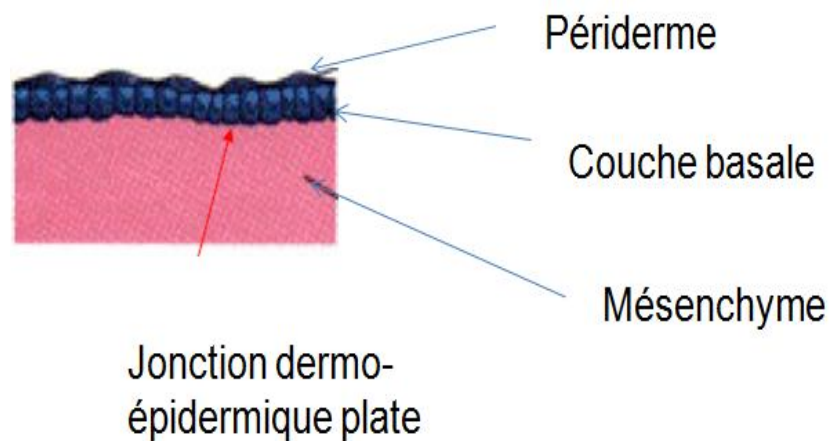
Embryologie de la peau



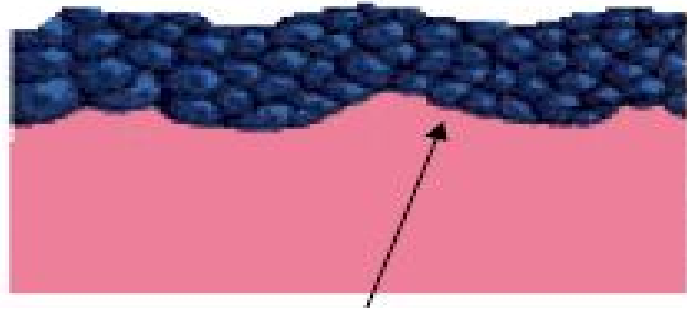
L'organe peau résulte de la réunion de deux tissus d'origine embryologique différente : l'épiderme, qui provient de l'ectoderme, et le derme et l'hypoderme, qui proviennent du mésoderme.

I. EMBRYOLOGIE DE L'EPIDERME

L'embryon est délimité par une assise cellulaire : l'épiblaste (sépare l'embryon du liquide amniotique) fait de cellules cubiques avec des microvillosités et des microvésicules qui témoignent des échanges.



Vers la 7^{ème} semaine, le futur épiderme comporte deux assises cellulaires. Les cellules de la Couche superficielle, plates, forment le périderme : cellules riches en microvillosités, contiennent des microvésicules (échanges avec le liquide amniotique).



Le périoderme persiste jusqu'à la **23^{ème} semaine** puis est éliminé et remplacé. La Jonction dermo-épidermique commence à se former : apparition des 1^{er} desmosomes et hémidesmosomes qui accroche les cellules à la membrane basale sous-jacente.

Vers la **10^{ème} semaine**, le revêtement continue à s'épaissir et il persiste le périoderme.

La JDE commence à onduler (elle n'est plus plate) : début de la formation des crêtes épidermiques et des papilles dermiques.

Vers la **12^{ème} et 13^{ème} semaine**, le futur épiderme comporte 3 assises cellulaires. Il y a apparition d'une couche intermédiaire qui va s'épaissir pour atteindre 4 à 5 assises à la **25^{ème} semaine** (la différenciation commence par la partie basale).

A la **23^{ème} semaine**, le périoderme est remplacé par la couche cornée : l'épiderme commence à se différencier pour ressembler à un épiderme définitif. On parle alors de kératinocytes.

A la **24^{ème} semaine**, on a un épithélium pavimenteux avec des jonctions matures.

Les mélanocytes proviennent des crêtes neurales. La colonisation du revêtement épithélial délimitant l'embryon commence à la **7^{ème} semaine** : les mélanocytes apparaissent au niveau du périoderme.

A la **14^{ème} semaine**, les mélanocytes colonisent les follicules pilo-sébacés (IHC Ac HMB45).

A la **21^{ème} semaine**, les mélanosomes ce sont bien développés.

Entre **la 23^{ème} et 30^{ème} semaine**, les mélanocytes transfèrent les mélanosomes :

- Aux kératinocytes (couleur de la peau)
- Aux cellules matricielles des bulbes pileux (couleur des poils)

Les cellules de Langerhans dérivent des précurseurs hématopoïétiques CD34+.

L'hématopoïèse fœtale est la source des cellules de Langerhans.

Avant la **9^{ème} semaine**, la vésicule vitelline est en charge de l'hématopoïèse puis elle est relayée par le foie (**9^{ème} semaine - 16^{ème} semaine**) puis par la moelle osseuse après la **16^{ème} semaine**.

Les cellules de Merkel dérivent des kératinocytes basaux (cellules souches épidermiques). Elles apparaissent en même temps que la **3^{ème}** couche de l'épiderme (**7^{ème} semaine**) et contiennent des granules neurosecretoires à corps dense et expriment des marqueurs neuroendocriniens.

II. EMBRYOLOGIE DU DERME

Dérive du mésenchyme primitif sous-jacent à l'ectoderme superficiel (sauf au niveau du visage).

Deux parties : derme papillaire et derme réticulaire (identifiable à partir de l'ondulation de la JDE à J120).

De 6 à 14 semaines : on retrouve trois types cellulaires chez l'embryon :

Type 1 : cellules étoilées -> cellules endothéliales et péricytes

Type 2 : macrophages (proviennent du sac vitellin)

Type 3 : cellules contenant des granulations \Rightarrow précurseurs mélanocytaires et/ou mastocytaires.

A la **14^{ème} semaine** : apparition de fibroblastes ayant la capacité de synthétiser la matrice extracellulaire collagène, tissu élastique, ...) :

- Prédominance du collagène 3 chez le fœtus (après la naissance surtout du collagène 1)
- Apparition des fibres élastiques à la **22^{ème} semaine**
- Différenciation progressive des autres types cellulaires à la

23^{ème} semaine : macrophages, mastocytes, adipocytes (se différencient à partir des cellules mésenchymateuses primitives)

III. EMBRIOLOGIE DE LA GLANDE SEBACEE

La glande sébacée est l'annexe systématique du follicule pileux. Elle apparaît multilobée (acini), accolée au follicule, y abouchant par un canal au niveau de l'infra-infundibulum, à quelque 300-500 μm sous la surface cutanée. Elle est issue de l'ébauche pileuse, qui elle-même provient de stratum germinatif de l'épiderme vers la 9^{ème} semaine de la vie embryonnaire. Deux ou trois renflements apparaissent sur la face postérieure de l'ébauche pileuse vers la 12^{ème} semaine. L'excroissance inférieure sert d'attache aux muscles arrecteurs, le renflement moyen correspond à l'ébauche sébacée, et l'appendice supérieur est à l'origine des glandes apocrines.

L'ébauche sébacée se développe rapidement dans l'angle obtus formé par l'épiderme et le futur follicule pileux. Les cellules centrales métabolisent leur glycogène et synthétisent des lipides. Par un développement ultérieur, la glande sébacée peut devenir multiacineuse. La sécrétion sébacée débute entre la 13^{ème} et la 16^{ème} semaine de la vie fœtale. Les cellules différenciées chargées de lipides migrent alors dans la lumière du collet de la glande, se lysent et, par l'intermédiaire de l'infundibulum, sont évacuées vers la surface de l'épiderme. La sécrétion sébacée est donc de type holocrine. Le sébum libéré en surface est un des constituants du vernix caseosa. Les glandes sébacées restent actives et de grande taille jusqu'à la naissance.

Schématiquement les structures embryonnaires à l'origine de la peau peuvent être présentées comme suit :

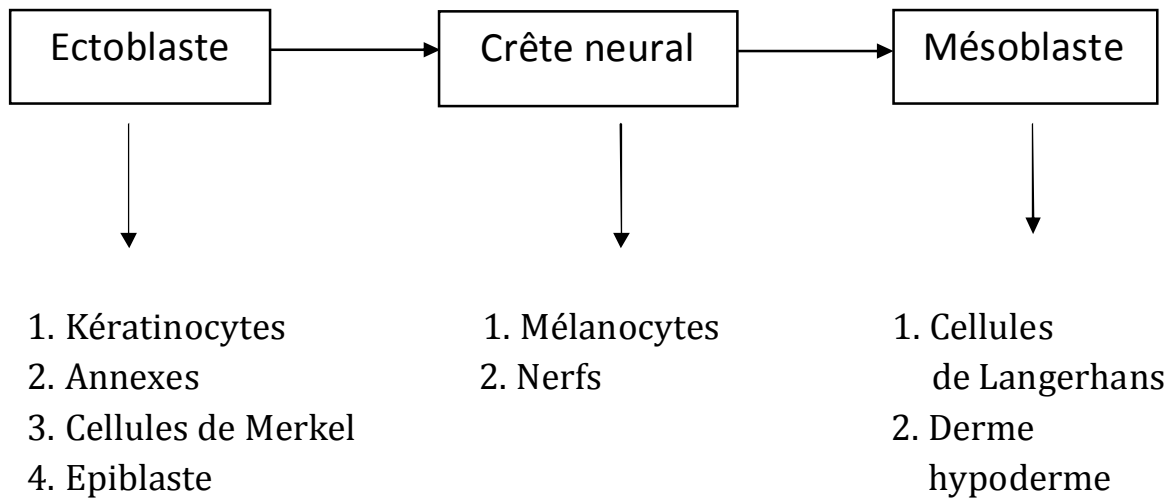
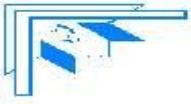


Schéma 1 : structures embryonnaires à l'origine de la peau.



Histologie de la peau



La peau est un organe à multiples facettes. C'est une frontière essentielle à la protection du corps face aux agressions de l'environnement ; c'est un organe de contact sensoriel et d'échanges thermiques, hydriques, essentiels au maintien de l'homéostasie. Il participe à la communication sociale ; c'est un organe miroir au niveau duquel se manifestent non seulement la plupart des maladies internes, mais également les réactions aux modifications de l'environnement et, en particulier, les émotions. Lorsqu'on se regarde dans un miroir, on ne regarde pas un organe, on se regarde soi-même.

Quelques données quantitatives sont nécessaires. La peau est un des organes les plus volumineux de l'organisme : sa surface chez l'adulte est comprise entre 1,5 et 2 mètres carrés. Son poids total se situe entre 2 et 3 kilogrammes. Son épaisseur est très variable : de 0,5 millimètre au niveau des paupières, à 4 ou 5 millimètres en haut du dos.

La peau comporte, de l'extérieur vers l'intérieur, trois zones distinctes : Epiderme, derme et l'hypoderme.

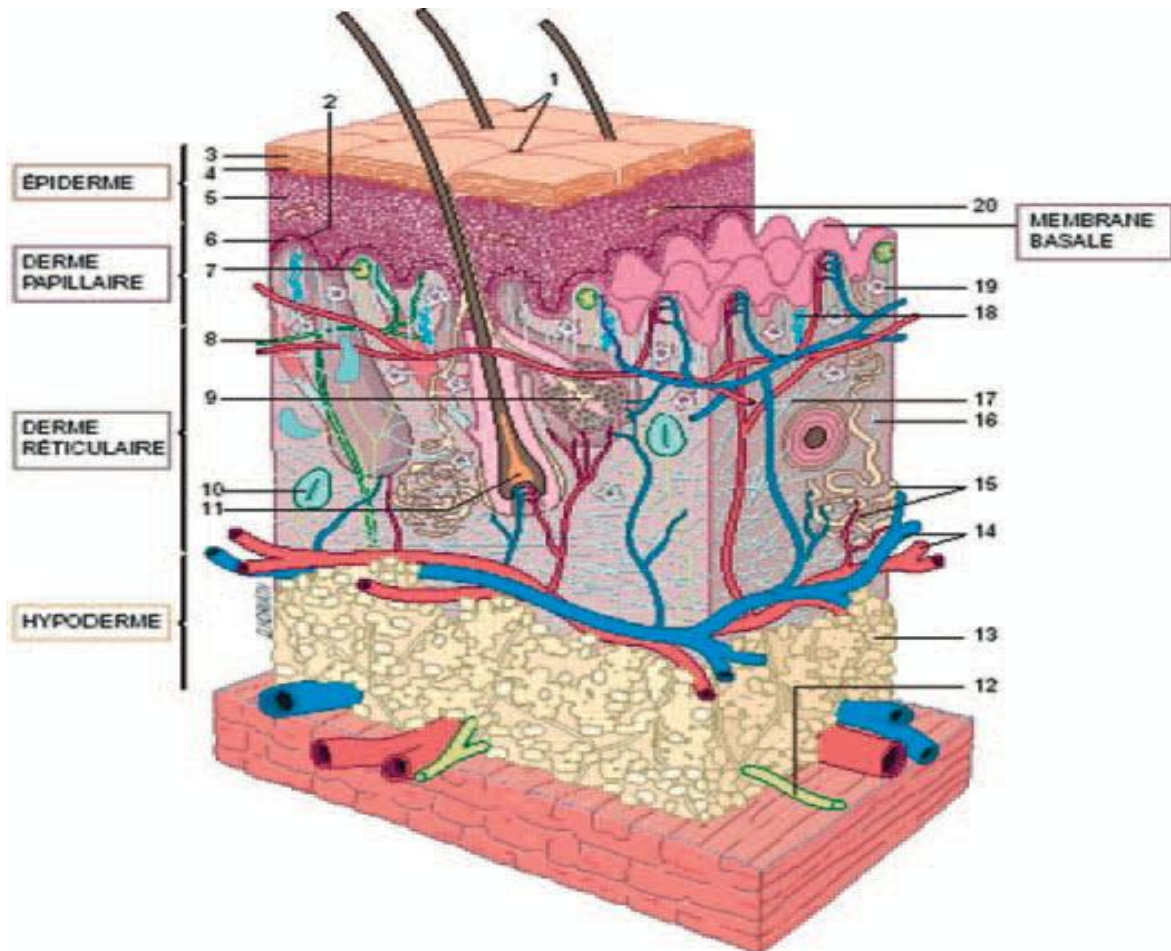


Figure 1. *Histologie de la peau. 1. Pore ; 2. Lamelles de kératine ; 3. Couche cornée ; 4. Couche granuleuse ; 5. Corps muqueux de Malpighi ; 6. Couche basale germinative (kératinocytes + mélanocytes) ; 7. Corpuscules de Meissner ; 8. Plexus nerveux sous-épidermique ; 9. Glande sébacée ; 10. Corpuscule de Pacini ; 11. Poil ; 12. Plexus nerveux profond ; 13. Lobules graisseux ; 14. Vaisseaux ; 15. Glandes sudoripares ; 16. Fibres de collagène ; 17. Fibres de réticuline ; 18. Fibres d'élastine ; 19. Fibroblastes ; 20. Cellules de Langerhans.*

I. L'ÉPIDERME

L'épiderme est la couche la plus superficielle de la peau et est décrit comme un épithélium malpighien pluristratifié kératinisant. Mais la population de l'épiderme est hétérogène dans lequel on distingue cinq couches cellulaires.

Il comprend plusieurs types de cellules : kératinocytes, mélanocytes, cellules de langerhans, cellules de Merkel.

✓ Organisation en couches

On peut séparer l'épiderme en couches successives qui se différencient par leur aspect morphologique : le stratum basal (ou couche basale), qui repose sur la membrane basale à la jonction dermo-épidermique, le stratum spinosum (ancien corps muqueux de Malpighi), le stratum granulosum (ou couche granuleuse), le stratum lucidum (couche claire), et enfin, tout à fait en surface, le stratum corneum (ou couche cornée).

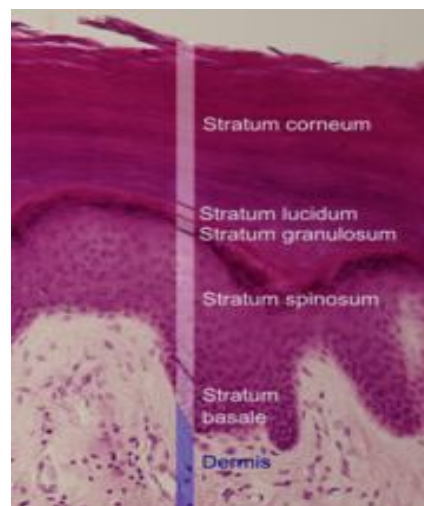


Figure 2 : Image histologique des structures de l'épiderme.

1. Le stratum basal :

La couche basale est formée d'une seule assise de cellules cubiques implantées sur les papilles du derme superficiel.

Les kératinocytes représentent, par leurs nombre, les éléments cellulaires dominants de l'épiderme. Leur fonction essentielle est de progresser vers la surface de la peau tout en se différenciant afin de former la couche cornée. Le renouvellement complet de l'épiderme, depuis la naissance d'une cellule fille jusqu'à sa desquamation, s'effectue selon un cycle de 30 jours environ. Pendant ce processus de différenciation, les kératinocytes synthétisent la kératine, protéine qui rentre dans la composition de la couche cornée.

Cette couche est le siège d'une forte activité mitotique.

2. Le stratum spinosum:

Le corps muqueux de malpighi est formé de trois à quatre couches de Cellules polyédriques reposant sur le stratum basal. Il n'a pas de production cellulaire proprement dite. Les cellules proviennent de la couche basale et migrent jusqu'à la couche granuleuse;

3. Le stratum granulosum:

La couche granuleuse comporte environ trois assises de cellules aplaties, fusiformes et parallèles. C'est à ce niveau que les cellules synthétisent les granules de kératohyaline.

La cellule granuleuse élabore, en plus de kératohyaline, de petits grains lamellaires désignés sous les noms de kératinosomes.

4. Le stratum lucidum:

La couche claire se trouve au niveau de la paume des mains et de la plante des pieds.

La cellule de la couche claire est dépourvue de noyau et d'organites cellulaires.

5. Le stratum corneum:

La couche cornée est une superposition de cellules anucléées et complètement kératinisées.

La kératine de la couche cornée est imprégnée de graisses provenant de la sécrétion sébacée des acides gras, de la sueur et des produits de dégradation des kératinocytes. Ces lipides associés à l'eau, formant à la surface de la peau un film hydrolipidique en partie responsable du maintien de l'hydratation et de la souplesse de la peau.

II. LE DERME :

C'est un tissu conjonctif fibro-élastique, composé de cellules et d'une matrice intercellulaire .cette dernière est formée de protéines fibreuses et d'un gel inter-fibrillaire.

Il comprend aussi d'importantes ramifications vasculaires, un vaste réseau nerveux et des annexes cutanées. Il assure à la peau nutrition, soutien et élasticité.

Le derme contient principalement des fibrocytes, des histiocytes et des mastocytes.

La matrice intercellulaire du tissu conjonctif est formée de protéines fibreuses dispersées dans un gel inter-fibrillaire.

Trois types de protéines fibreuses sont habituellement reconnus: le collagène, l'élastine et réticuline.

Le gel interfibrillaire est constitué d'eau, de sels, de protéoglycanes et de glycoprotéines de structure.

L'acide hyaluronique représente environ 50% de protéoglycanes , un de ses rôles est de retenir l'eau dans la matrice intercellulaire.

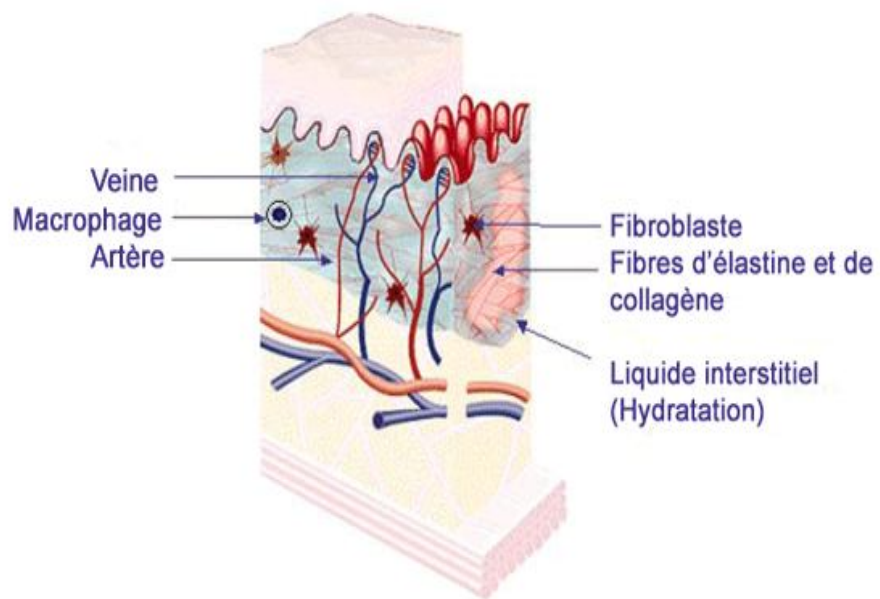


Figure 3: *composition du derme.*

III. L'HYPODERME:

Il sépare et isole le derme des membranes fibreuses enveloppant les parties sous- jacentes profondes telles que les muscles. Sur le plan métabolique, il constitue une réserve d'énergie et de nutriments. Il assure une protection mécanique et joue un rôle essentiel dans le processus de thermorégulation.

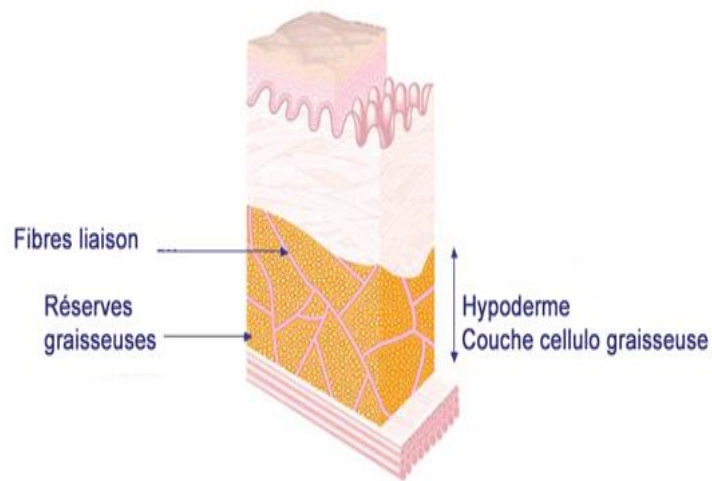


Figure 4: *composition de l'hypoderme.*

IV. VASCULARISATION ET INNERVATION :

La vascularisation cutanée est assurée par les artères, les veines, et vaisseaux lymphatiques. Les capillaires et un système complexe d'anastomoses unissent les artères et les veines. Elle joue un rôle important dans les mécanismes de thermorégulation, de défense, de respiration et de désintoxication.

Il existe une innervation motrice et une innervation sensitive.

V. ANNEXES

Les annexes cutanées traversent le derme et l'épiderme. Elles comprennent l'appareil pilo-sébacé et les glandes sudoripares et enfin les angles.

1. L'appareil pilo-sébacé:

C'est une structure complexe comprenant le follicule pileux, une ou plusieurs glandes sébacées et un muscle horripilateur.

a. La glande sébacée:

Elles ont une origine ectodermique et sont localisées dans le derme moyen. Leur distribution suit celle des follicules pileux auxquels elles sont associées, sauf au niveau de régions spécialisées (aréole du sein, gland pénien, gland clitoridien, lèvres), où elles s'abouchent directement à la surface cutanée. Elles sont responsables de la production du sébum.

Les glandes sébacées sont formées d'un ou plusieurs acini sécrétoires et d'un court canal s'abouchant dans l'infundibulum pileux. L'acinus sébacé comporte en périphérie une assise de cellules germinatives se divisant

activement. Ces cellules se différencient en progressant vers le centre et accumulent des lipides cytoplasmiques sous forme de grosses vacuoles.

Le noyau devient progressivement picnotique. Ces cellules vont être éliminées (sécrétion holocrine) pour former le sébum par un court canal sébacé.

Ces glandes sébacées ne sont pratiquement pas innervées mais sont abondamment irriguées, ce qui favorise leur contrôle hormonal. La couche fertile est très sensible aux stimulations par les androgènes.

La taille et la densité des glandes sébacées varient en fonction de leur localisation cutanée. Plus grandes et plus nombreuses sur le front et le visage, elles sont énormes, multilobées sur les ailes du nez, le menton, et portent alors le nom de follicules sébacés. Ceux-ci sont dotés d'un large canal et d'un poil très petit, invisible. Ce sont les glandes sébacées génératrices d'acné.

b. Le follicule pileux:

Les poils sont des structures kératinisées propres aux mammifères. Leur couleur, leur taille et leur répartition sont variables en fonction de la race, de l'âge, du sexe et de la région du corps.

c. Le muscle horripilateur:

Ce muscle est rattaché au follicule pileux. Ce muscle lisse est innervé par le système nerveux sympathique.

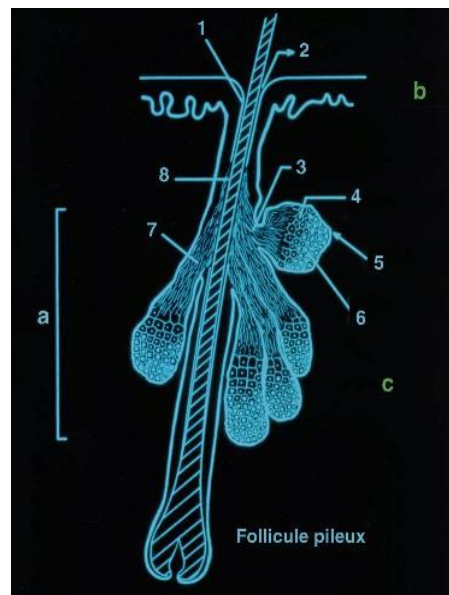


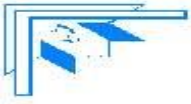
Figure 5: schéma d'un follicule pilo-sébacé. **1** : Acro-infundibulum; **2** : excrétion sébacée; **3** : sécrétion du sébum; **4** : pool des cellules différenciées; **5** : assise germinative; **6** : cellules indifférenciées ; **7** : sébum ; **8** : infra-infundibulum ; a. glandes sébacées ; b. épiderme ; c. derme moyen

2. Les glandes sudorales:

On distingue les glandes sudorales eccrines, présentes sur tout le revêtement cutané, et les glandes sudorales apocrines, qu'on trouve uniquement dans certains territoires et dont la sécrétion est sous contrôle hormonal.

3. les ongles:

L'ongle est une annexe cutanée kératinisée (phanère), située à la partie supérieure des extrémités des doigts et des orteils.



Etiopathogénie



L'acné est une maladie inflammatoire chronique multifactorielle, dont l'étiologie est extrêmement complexe. Sa physiopathologie peut être comparée à un véritable puzzle qui se met en place petit à petit grâce aux techniques modernes utilisant modèles expérimentaux, biologie moléculaire, cultures cellulaires et progrès réalisés dans la génétique.

Quatre facteurs principaux jouent un rôle important : l'hyperséborrhée, la kératinisation infundibulaire, propionibacterium acnes et l'inflammation.

Néanmoins le déroulement exact de l'intervention de ces facteurs est encore peu clair. Il existe de forts arguments pour penser que les phénomènes inflammatoires précèdent la formation du comédon, tout comme il existe des données qui laissent penser que certains de ces facteurs agissent à tous les niveaux de la formation des lésions de l'acné.

I. L'HYPERSEBORRHEE :

Il n'y a pas d'acné sans peau grasse ou hyper séborrhée [1].une corrélation a pu être établie entre le type des lésions acnéiques et la sécrétion de sébum au niveau du visage, les lésions inflammatoires étant plus nombreuses sur les joues, là où la quantité de sébum est plus importante.

En revanche aucune corrélation n'a pu être mise en évidence entre l'excrétion du sébum et le développement des comédons [2].

Au cours de l'acné, la production de sébum ne peut s'expliquer par un trouble hormonal. Le taux de testostérone est le plus souvent normal. Les anomalies se situent donc ailleurs dans la peau, parce qu'il existe une hypersensibilité à différents récepteurs, une hyperréactivité à des systèmes enzymatiques assurant la production intracellulaire d'androgènes dans les

glandes sébacées et/ou les kératinocytes ou une action directe ou indirecte de P.acnes.

1. La sécrétion sébacée :

La sécrétion sébacée est de type holocrine en ce sens que le sébum, est constitué des sébocytes eux-mêmes qui en fin de différenciation éclatent et libèrent leur contenu lipidique dans un court canal excréteur qui rejoint le canal pilo-sébacé.

Cette sécrétion sébacée varie dans le temps qualitativement et quantitativement.

A la naissance, se produit une forte poussée séborrhéique qui peut se maintenir environ un mois, et qui disparaît progressivement pour atteindre son niveau minimal vers l'âge de six mois. Entre ce moment et l'âge de 7 ans, la sécrétion de sébum reste très faible. Celle-ci va augmenter jusqu'à l'âge de 12 à 15 ans environ, puis va rester stable pour décliner au cours du vieillissement.

Ces modifications sont en fait le reflet du contrôle hormonal de la production du sébum.

2. Le contrôle hormonal de la sécrétion sébacée :

Le contrôle de la sécrétion sébacée fait appel à de nombreux facteurs dont les plus importants hormonaux et dominé par les androgènes.

Les androgènes : la glande sébacée est non seulement un tissu cible des androgènes, mais également un lieu de synthèse du seul androgène actif, la dihydrotestostérone (DHT).

Les androgènes (testostérone-T, α 4 androstènedione, DHEA - déhydroépiandrostérone) proviennent des gonades (testicules et ovaires) et des surrénales. Ils circulent dans le sang périphérique sous forme libre et sous forme liée à la protéine porteuse ou Sex Hormone Binding Globulin (SHBG). Ce sont les formes libres qui pénètrent les cellules cibles, donc les sébocytes.

Ceux-ci possèdent les enzymes nécessaires à la transformation de ces androgènes en DHT, en particulier la 5α réductase qui transforme la testostérone en DHT. Les sébocytes possèdent également les récepteurs spécifiques aux androgènes (AR). La DHT se fixe à celui-ci, le complexe DHT/AR pénètre le noyau et active les synthèses protéiques et enzymatiques nécessaires à la production du sébum.

La sensibilité aux androgènes des récepteurs et les activités enzymatiques du sébocyte sont liées à plusieurs polymorphismes génétiques.

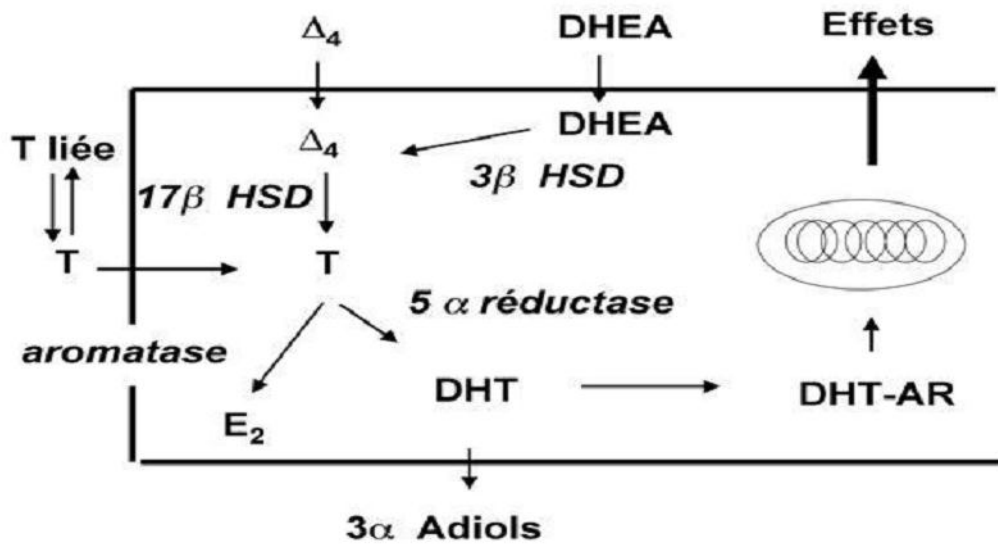


Schéma 2 : Métabolisme des androgènes dans la cellule sébacée

A-diols: androstane diols ; $\alpha 4$: $\alpha 4$ androstenedione ; DHEA : Déhydroépiandrosterone ; DHT : Dihydrotestostérone ; T : Testostérone ; 3(17) α HSD: 3(17) α hydroxystéroïde deshydrogénase ; 5 α R: 5 α réductase; AR: récepteur aux androgènes

Les estrogènes : exercent une action anti androgénique indirecte, du fait d'une augmentation de la synthèse hépatique de la SHBG et donc d'une diminution des quantités d'androgènes libres qui pénètrent la cellule sébacée.

Les progestatifs : du fait de leur structure biochimique peuvent exercer sur le récepteur AR un effet agoniste (androgénique) ou un effet antagoniste (anti androgénique).

3. Hypersensibilité de différents récepteurs :

Les récepteurs aux androgènes sont les premiers à avoir été identifiés. La testostérone circulante est transformée sous l'effet de la 5 α réductase de type 1 en dihydrotestostérone, qui va se fixer sur un récepteur spécifique de la glande sébacée, activant alors les gènes responsables de la production de sébum. Il est intéressant de mentionner que la glande sébacée a une sensibilité variable aux hormones suivant sa localisation et que l'activité de la 5 α réductase varie suivant les zones cutanées.

D'autres récepteurs sont maintenant connus capables d'induire aussi une hyperséborrhée. En effet la glande sébacée se comporte comme un système endocrinien périphérique indépendant exprimant des récepteurs :

- Récepteurs aux neuromédiateurs. la substance P est libérée en quantité abondante par les terminaisons nerveuses situées autour des follicules pilo-sébacés lors du stress.
- Récepteurs à la corticotrophin releasing hormone (CRH) dont la production est stimulée par P.acnes [3] et lors d'un stress.
- Récepteurs de l'IGF1 (insulin-like growth factor) et des récepteurs de l'histamine 1. [4]
- Récepteur à l' α melanocytes stimulating hormone intervenant dans la lipogénèse, le métabolisme des androgènes et la libération de cytokines.

4. Rôle de P. acnes sur la production de sébum :

Récemment Linuma et al [5] ont montré que *Propionibacterium. acnes* participe directement à l'augmentation de la production de sébum dans la glande sébacée. Lorsque des sébocytes de hamster sont mis en contact avec de l'insuline et différentes fractions de *P. acnes*, on constate la formation des gouttelettes lipidiques et la synthèse des triglycérides [6]. Tout se passe comme si *P. acnes* stimule la production de sébum dans les glandes sébacées, lui-même stimulé par l'hyperséborrhée, elle-même produite par les glandes sébacées.

5. Rôle du sébum dans le déclenchement de l'acné :

Le sébum est constitué de lipides, essentiellement de triglycérides, de cires qui sont des esters d'acides gras et d'alcools, et à un moindre degré de squalène et de cholestérol.

La proportion relative des différents constituants est très variable, en particulier fonction de la taille des glandes sébacées et de l'âge.

Le sébum de l'acné produit par la glande sébacée contient en grande quantité un mélange de squalène, d'esters de cire et de triglycérides. Il favorise la prolifération de *P. acnes* et lui apporte les nutriments dont il a besoin. Comment? Rien n'est encore véritablement démontré.

Une des hypothèses avancées [7] est que l'hyperséborrhée favoriserait une diminution de la perte en eau épidermique, avec comme conséquence une réduction de l'effet protecteur vis-à-vis des infections cutanées et une augmentation de la prolifération de germes dans le follicule pilo-sébacé.

Le sébum de l'acnéique se révèle irritant du fait de la transformation des triglycérides dans le follicule pilo-sébacé par les enzymes de *P.acnes* en acides gras libres pro-inflammatoires et de peroxydes de squalènes qui libèrent des cytokines pro-inflammatoires (leucotriènes B4) par les kératinocytes [8].

II. LA KERATINISATION INFUNDIBULAIRE

Elle est secondaire à la modification de la prolifération et de la différenciation des kératinocytes résultant des modifications de la régulation de l'expression de certaines molécules comme les intégrines kératinocytaires, la filaggrine, l'involucrine ou certains types de kératines [10, 16, 17]. Certaines de ces modifications sont influencées par P.acnes [9].

Au cours de l'acné, le FGFR2 (fibroblast growth factor receptor) serait impliqué dans la différenciation des kératinocytes, alors que l'IGF1R (insulin growth factor) en régulerait la prolifération [10].

Les kératinocytes possèdent aussi des systèmes enzymatiques leur permettant de métaboliser les androgènes et le cholestérol. Des anomalies d'activation de certains systèmes enzymatiques entraîneraient une modification de la concentration des androgènes et du cholestérol intracellulaire qui se traduit par une modification de la prolifération et de la différenciation des kératinocytes.

La composition du sébum semble aussi jouer un rôle déterminant. En effet l'hyperséborrhée modifie le taux des acides gras libres dans le canal pilo-sébacé. Le rapport squalène-cires sur acide linoléique qui se trouve augmenter par dilution, favorise les troubles de la différenciation des kératinocytes.

L'interleukine-1 α tient une place capitale aussi. In vitro l'IL 1 α induit la formation de comédons sur des follicules pilo-sébacés obtenus par microdissection et maintenus en culture pendant 7 jours [11]. Cette action peut-être inhibée par un antagoniste du récepteur de l'IL 1 α . In vivo la présence de l'IL 1 α observée en peau saine autour des follicules pileux et dans les

comédons. Les comédons contiennent suffisamment d'IL 1 α pour initier une réponse inflammatoire lorsqu'elle est libérée dans le derme.

La formation du comédon qui est due à la dilatation du follicule pilo-sébacée par une production du sébum qui ne peut plus être évacuer, fait suite à la desquamation anormale des kératinocytes qui, en présence de sébum et P.acnes, obstruent l'orifice du canal pilo-sébacé et forme le bouchon corné [12].

III. LA COLONISATION BACTÉRIENNE ET L'INFLAMMATION DU FOLLICULE

Des études histologiques ont montré qu'au tout début de la formation du comédon, les lymphocytes T sont présents autour du follicule pilo-sébacé. Par la suite *P.acnes* semble jouer un rôle central dans les phénomènes inflammatoires de l'acné. Les travaux les plus récents attirent l'attention sur le rôle majeur de l'immunité innée dans le développement des lésions inflammatoires de l'acné.

Au stade de l'acné microkystique succèdent très vite des lésions papuleuses et pustuleuses, rouges et sensibles.

L'acné n'est en effet pas une maladie infectieuse mais une affection inflammatoire sous commande génétique et hormonale et de la flore bactérienne.

IV. RÔLE DU P. ACNES DANS L'ACNÉ

Il s'agit d'une corynébactérie anaérobie, Gram positif, saprophyte normal de la peau, dont le rôle dans l'acné est soupçonné depuis de très nombreuses années sans être spécifique de cette maladie. L'identification de sous- groupes de P.acnes a permis de mieux appréhender son rôle et d'expliquer l'exacerbation de certaines acnés, ainsi que le nombre croissant d'infections profondes postopératoires, en particulier oculaires ou traumatiques signalées depuis ces derniers années [13].

De nombreuses publications ont montré l'importance du rôle clé de ce germe dans l'acné, maladie dans laquelle il semble agir plus par son action pro-inflammatoire qu'infectieuse, aucune corrélation entre le nombre de bactéries et l'intensité de l'acné n'ayant pu être démontrée. P.acnes initie la réaction inflammatoire dans le follicule pilo-sébacé, assure sa diffusion et son maintien au cours de l'acné.

P. acnes est capable de former un biofilm [14] en s'entourant de polysaccharides extra cellulaires, pour former une colle biologique et augmenter son adhérence aux kératinocytes et par ce biais participer à la formation du comédon. Ce biofilm expliquerait le retard de pénétration et de résistance aux antibiotiques dans l'acné, la nécessité d'un traitement prolongé dans cette affection et la tolérance de P. acnes à de fortes concentrations d'antibiotiques.

P. acnes stimule l'immunité humorale par l'activation du complément, par les voies classiques et alternes (C5a), induisant la production de facteurs chimiotactiques qui attire les polynucléaires neutrophiles. Les hydrolases

libérées entraînant la rupture de l'épithélium folliculaire et une inflammation. Des enzymes sont produites (lipases, protéases, hyaluronidases), entraînant la réaction inflammatoire.

Récemment, l'action de *P. acnes* sur des toll like récepteurs (TLR) a permis d'avancer dans la compréhension de ses multiples fonctions. *P. acnes* augmentent l'expression des TLR2 ou TLR4 à la surface des kératinocytes et des monocytes intensément et rapidement [15]. Cette activation se traduit par la production de cytokines pro-inflammatoires IL1 α , IL8, IL2, TNF α [16] et la sécrétion des métalloprotéases. La production de ces Cytokines (CK) est inhibée par les traitements antiacnéiques : zinc, nicotinamide, adapalène [17-19].

Les glucocorticoïdes peuvent augmenter l'expression des TLR2 sur les kératinocytes lorsqu'ils sont stimulés par *P. acnes* [20] ou des CK pro-inflammatoires. Ces résultats sont en faveur du rôle joué par les corticoïdes dans l'exacerbation de l'acné vulgaire ou l'induction de l'acné.

P. acnes peut provoquer un stress oxydatif par une nouvelle voie indépendante des TLR, source d'inflammation, entraînant apoptose, nécrose des kératinocytes et production d'anions superoxydes [21], Cette action est prévenue par les rétinoïdes et réduite par les antibiotiques.

P. acnes favorise l'expression de peptides antimicrobiens (cathelicidine et défensines), histone H4 [22] qui sont des acteurs majeurs de l'immunité innée. Ces peptides cationiques sont présents dans de nombreuses cellules, notamment les sébocytes et les kératinocytes. Ils possèdent des propriétés antimicrobiennes, anti-inflammatoires et inhibent certaines cytokines comme TNF α et l'IL1 α .

Les kératinocytes et les sébocytes produisent des métalloprotéinases (MMP) : gélatinases, collagénases, matrilysines, qui sont des endopeptidases responsables de la diffusion de l'inflammation et de la formation des cicatrices. *P. acnes* augmente la production des MMP, alors que la doxycycline et l'isotrétinoïne per os et locale les diminuent [23-24].

P. acnes stimule l'immunité humorale par le biais d'anticorps [25]. Les tentatives de vaccins qui en découlent sont encore à l'état d'ébauche, car peu d'antigènes de *P. acnes* sont actuellement reconnus. De plus, les seuls anticorps utilisables sont dirigés contre un polysaccharide acide. La corrélation entre la sévérité de l'acné et l'élévation du taux des anticorps n'a été mise en évidence que chez un très petit nombre de patients.

Enfin il existe d'autres facteurs influençant la croissance et le comportement du *P. acnes*. Nakatsuji et al. [26], dans une étude récente immunisant des souris par voie nasale avec du *P. acnes* inactivé par la chaleur, ont généré des anticorps spécifiques, avec une disparition rapide de l'inflammation (CK, IL8) sans toutefois suppression de la progression bactérienne. Le futur se tourne vers l'élaboration de vaccins dirigés vers d'autres antigènes (sialidase, TLR α ?).

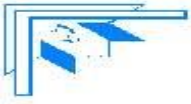
V. PARTICULARITÉS ÉTIOPATHOGÉNIQUES CHEZ LE JEUNE ENFANT

Dans de rares observations, un hyperandrogénisme maternel (syndrome des ovaires polykystiques [27]) a été signalé au cours de l'acné néonatale. Dans la plupart des cas publiés, les statuts hormonaux des parents et des enfants sont normaux.

Ces acnés pourraient être liées à l'activité androgénique physiologique de la zone réticulée surrénalienne qui est très développée chez l'enfant jusqu'à un an, mais aussi au rôle de la stimulation hypophysaire, secondaire au sevrage en hormones maternelles, pouvant induire une sécrétion d'androgènes surrénaliens et gonadiques.

La prédominance masculine pourrait s'expliquer par le rôle aggravant des androgènes testiculaires [28].

Les données concernant le rôle prédictif de l'acné néonatale sur la survenue ultérieure d'une acné juvénile ne sont pas claires : certaines études semblent accréditer la fréquence plus grande d'acné pubertaire après acné néonatale, mais il s'agit souvent d'études portant sur de faibles effectifs [29].



Clinique



I. LÉSIONS ELEMENTAIRES DE L'ACNE

Préalablement aux lésions d'acné existe souvent une séborrhée liée à une production exagérée de sébum. Celle-ci est caractérisée par un aspect brillant de la peau prédominant sur le visage dans la zone médio faciale, avec le front, la pointe du nez, les joues. Elle peut aussi être présente à la face antérieure du thorax et dans la gouttière vertébrodorsale. Une dilatation des follicules pilosébacés, notamment du nez et du menton, est souvent associée. Elle s'accompagne fréquemment d'une séborrhée du cuir chevelu.

Le microcomédon représente la lésion première de l'acné. Dans un délai variable, surviennent les lésions rétentionnelles puis inflammatoires, évoluant par poussées et donnant un aspect polymorphe à l'acné.

Les facteurs déclenchant sont encore mal connus mais le stress, les menstruations et le soleil sont ceux le plus fréquemment trouvés.

1. Lésions rétentionnelles :

Ce sont les premières lésions qui apparaissent dans l'acné. La lésion rétentionnelle la plus précoce est le microcomédon, petite élevation ou dépression centrée par un minuscule point noir correspondant à l'orifice du follicule pilosébacé dans lequel s'accumule la kératine.

➤ **Comédon ou « point noir » :**

Il correspond à un bouchon corné de 1 à 3 mm de diamètre constitué de sébum et de kératine qui obstrue l'orifice infundibulaire. L'extrémité externe colorée en noir correspond à des graisses oxydées et à un dépôt de mélanine provenant de l'épithélium infundibulaire entourant le comédon.

Il siège le plus souvent dans les zones séborrhéiques et prend généralement l'aspect de macrocomédon dans la conque de l'oreille. Il a rarement une évolution inflammatoire.

➤ **Microkyste ou « comédon fermé »:**

C'est une papule blanchâtre de 2 à 3 mm de diamètre, due à l'accumulation de kératine et de sébum dans un infundibulum fermé. Il siège aussi dans les zones séborrhéiques du visage.

Son évolution peut se faire soit vers l'ouverture extérieure à la peau, soit vers une rupture vers le derme environnant.

La présence de propionibacterium acnes favorise son inflammation donc son évolution vers une pustule ou une papule.



Figure 6 : *acné rétentionnelle : coexistence de microkystes et comédons* [30]

2. Lésions inflammatoires :

Elles sont divisées en lésions superficielles ou profondes :

a. Lésions inflammatoires superficielles

Ce sont les papules et les pustules.

➤ **Papule**

C'est une lésion inflammatoire de diamètre inférieur à 10 mm, pouvant apparaître de nouveau ou être la conséquence de l'inflammation d'un microkyste, en particulier après manipulation.

C'est une élévure rouge, ferme, parfois douloureuse, pouvant évoluer, soit vers la résorption spontanée, soit vers une pustule.

➤ **Pustule**

C'est une papule avec à son sommet un contenu purulent. La survenue de plusieurs pustules d'emblée sans papule ou microkyste doit faire suspecter une folliculite à germes à Gram négatif, qui est confirmée par un prélèvement bactériologique.



Figure 7 : *acné inflammatoire superficielle* [31]

b. Lésions inflammatoires profondes

Ce sont les nodules. Ils se manifestent par une tuméfaction inflammatoire, douloureuse et fluctuante à la palpation.

La définition du nodule varie suivant les pays en fonction de la taille du diamètre : supérieur à 10 mm en France, supérieur à 4 mm aux États-Unis et égal ou supérieur à 6 mm en Grande-Bretagne.

Il en résulte une interprétation variable de la gravité de l'acné suivant les pays.

Ces nodules peuvent s'ouvrir vers l'extérieur avec parfois formation de fistules ou se rompre dans le derme. Ils donnent naissance alors à des kystes inflammatoires, des abcès qui peuvent confluer en sinus, lésions inflammatoires allongées fluctuantes souvent localisées dans les sillons nasogéniens.

Les nodules, contrairement aux papules et pustules, ont souvent une évolution cicatricielle atrophique, ou hypertrophique, ou chéloïdienne.

II. FORME CLINIQUE COMMUNE : ACNE JUVENILE

L'acné « classique » pubertaire est fréquente puisqu'elle touche à des degrés variables environ 70 %-80 % des adolescents. Les premières lésions surviennent en général vers 12-13 ans chez la jeune fille, souvent plus tardivement chez le garçon.

L'acné juvénile est polymorphe avec initialement l'hyperséborrhée qui apparaît avant la puberté génitale et s'accompagne d'une dilatation porale, de cheveux gras qui, s'ils tombent sur le front, accentuent l'acné à ce niveau. Secondairement apparaissent les lésions les plus caractéristiques :

- comédon ouvert ou « point noir » caractérisé par l'obturation du canal excréteur par un magma de sébum et de kératine noircis en superficie par l'oxydation et la présence de mélanine.
- microkyste ou « point blanc » ou « comédon fermé » lié à la fermeture du pore et donc à l'enkystement de l'infundibulum.
- papule par inflammation aseptique d'un microkyste.
- pustule folliculaire (en principe centré par un poil) si l'inflammation aboutit à la destruction aseptique puriforme du follicule pilosébacé.

Il est peu fréquent d'avoir des lésions plus graves telles que les abcès, les macrokystes ou les nodules suppuratifs.

Le visage est en général atteint en priorité mais les lésions peuvent s'étendre au niveau du dos, des épaules et du décolleté.

L'évolution, même en l'absence de traitement, est spontanément favorable et l'acné guérit dans 90 % des cas vers 18-20 ans.



Figure 8 : *Acné juvénile comédonienne* [32].



Figure 9. *Acné juvénile papulo-pustuleuse modérée* [32].



Figure 10 : *Acné juvénile papulo-pustuleuse avec forte inflammation et nodules (moyenne) [32].*

III. FORMES CLINIQUES CHEZ L'ENFANT

Classiquement, les acnés de l'enfant sont classées en fonction de l'âge auquel elles surviennent [33, 35].

Il existe peu d'études sur l'acné de l'enfant [33, 34, 36]. Leurs résultats montrent plusieurs caractéristiques : une prédominance d'enfants de sexe masculin (80 %), un âge moyen d'apparition entre 6 et 13 mois, une localisation prédominante au niveau des joues, le caractère polymorphe des lésions, une résolution des symptômes vers 3 ans avec des cas exceptionnels d'acné persistante jusqu'à la puberté.

1. Acné neonartum : (Durant la période néonatale)

Lors de cette période, l'acné est relativement fréquente (20 %) mais sous-estimée car modérée et transitoire.

Elle concerne le nouveau-né dans le premier mois de vie, et elle beaucoup plus fréquente chez le garçon que chez la fille (6 garçons pour une fille).

Elle est caractérisée par l'existence de lésions pustuleuses et de comédons fermés (microkystes). Mais on observe peu de comédons ouverts.

Elle touche l'ensemble du visage (front, joues et menton), les oreilles et le cou, avec parfois une extension aux épaules. Le nombre de lésions est extrêmement variable. L'évolution dure de 2 à 3 mois et la disparition est spontanée et totale.

L'acné néonatale serait sous la dépendance d'une stimulation hormonale précoce des glandes sébacées du nouveau-né par des androgènes d'origine fœtale ou maternelle ; le débit sébacé du nouveau-né est quasi équivalent à celui d'un enfant en phase pubertaire, mais ne dure que quelques jours.

Un syndrome dysmorphique peut être associé (trisomie 21). Il faut rechercher une cause toxique ou médicamenteuse comme la prise d'hydantoïne pendant la grossesse ou l'utilisation locale de produits cosmétiques comédogènes chez le nouveau-né.

L'existence de signes de virilisation doit inciter à pratiquer des dosages hormonaux (androgènes plasmatiques et urinaires) pour éliminer une hyperplasie congénitale des surrénales ou une tumeur virilisante (système nerveux central, testicules, ovaires, surrénales).

Les liens entre acné néonatale et pustulose céphalique transitoire (PCT) du nouveau-né sont complexes. L'aspect observé dans la pustulose céphalique néonatale ne diffère guère de l'acné néonatale et il est probable que beaucoup d'éruptions pustuleuses faciales dans les premières semaines de vie correspondent à cette entité et non à l'acné néonatale.

Les possibilités thérapeutiques sont réduites au cours de l'acné néonatale et la nécessité de traiter est contestable, car l'évolution de l'acné néonatale est le plus souvent favorable, le recours au peroxyde de benzoyle ou aux dérivés de la vitamine acide dilués dans un excipient non alcoolique est parfois proposé, mais l'intérêt réel de ces traitements souvent irritants est discutable dans une pathologie d'évolution bénigne.



Figure 11. *Acné néonatale* [37]

2. Acné infantile : (Chez le nourrisson)

L'acné est rare à cet âge et mal expliquée. Elle débute entre 3 et 6 mois et prédomine chez le garçon.

Elle touche principalement les joues et/ou menton, elle évolue en moyenne jusqu'à 16 mois mais parfois jusqu'à l'âge de 4 ans [33, 34, 38].

L'acné du nourrisson fait le plus souvent suite à une acné néonatale qui disparaîtra normalement vers 2-3 mois, mais ce délai peut être prolongé par la particularité du terrain ou par l'application de topiques comédogènes, voire par la prise de médicaments acnéigènes. L'acné néonatale s'enrichit progressivement de lésions comédoniennes, papulo-pustuleuses, exceptionnellement nodulaires, pour finalement mimer complètement une acné polymorphe juvénile de l'adolescent. Dans cette situation, il n'y a pas d'investigation à faire.

L'acné du nourrisson peut également apparaître de nouveau, et la présence de comédons puis d'autres lésions à un âge inhabituel doit faire suspecter la sécrétion inappropriée d'androgènes, déclencher un bilan hormonal et des explorations à la recherche d'une tumeur virilisante. En général il n'existe pas d'hyperandrogénie associée.

Les données actuelles de la littérature ne permettent pas de préciser si l'acné du nourrisson prédispose au développement d'une acné pubertaire sévère comme l'avaient suggéré certains auteurs [39].

Enfin, il faut différencier l'acné de la kératose pileuse qui est une hyperkératose des ostiums folliculaires, génétiquement transmise, donnant un aspect granité rugueux des joues, mais aussi des faces postéro-externes des bras et des faces externes des cuisses.



Figure 12. *Acné infantile* [40]



Figure 13. *Acné du nourrisson comédonienne* [40].

3. Acné prépubertaire : (avant 8 ans chez la fille, avant 9 ans chez le garçon)

Alors que l'acné infantile est rarement liée à une cause endocrinologique, l'acné prépubertaire justifie un examen clinique complet à la recherche d'une endocrinopathie associée [41].

L'acné débute par des comédons, souvent avant que les autres signes de la puberté n'apparaissent.

Cette acné peut être le témoin d'une adrénarchie normale (on peut voir des comédons dès 8 ans chez la petite fille) ou accélérée, mais aussi la traduction d'une sécrétion anormale d'androgènes et d'une puberté précoce (développement des caractères sexuels secondaires avant 8 ans chez la fille et avant 10 ans chez le garçon).

L'existence de signes d'hyperandrogénie (avance staturale, obésité, pilosité pubienne, voire hirsutisme, développement des organes génitaux externes) augmente la probabilité de découverte d'une tumeur surrénalienne, d'une hyperplasie surrénalienne ou de tumeurs gonadiques [42].

Des dosages hormonaux (testostérone, DHEA, S-DHEA, δ 4-androstènedione, 17 β -hydroxyprogestérone, LH, *follicle stimulating hormone* [FSH]) sont alors réalisés, éventuellement complétés d'examens radiologiques (âge osseux) et échographiques.

Le développement précoce d'une acné rétentionnelle, associé à des taux de S-DHEA élevés, a été démontré comme un facteur prédictif d'acné sévère et prolongée [43].



Figure 14. *Acné prépubertaire* [40]

IV. FORMES GRAVES

1. Acné conglobata ou nodulaire:

C'est une acné suppurative chronique. Elle survient plutôt chez le garçon et débute à la puberté.

Elle comporte des lésions papulo-pustuleuses profuses au niveau de la face, avec extension progressive des lésions au niveau du cou, du tronc, des fesses et de la racine des membres. La peau est couverte de comédons polyporeux, de microkystes, de kystes folliculaires de grande taille, de papules, de pustules et de nodules fermes ou abcédés.

Ces nodules vont laisser place à des lésions cicatricielles déprimées ou des chéloïdes.

Les arthrites de l'acné conglobata débutent généralement après l'acné; elles peuvent être périphériques ou axiales touchant alors les sacro-iliaques et la colonne lombaire; elles peuvent continuer à évoluer alors que l'acné est apparemment guérie.

L'acné conglobata peut s'accompagner également d'atteintes osseuses: hyperostose sterno-costoclaviculaire, ossifications intersterno-costoclaviculaires, atteinte condensant localisée à un os (sternum, manubrium, clavicule, côte, os plat tel que le pubis, l'aile iliaque, os long, voire un corps vertébral). Certains ont proposé le regroupement de ces manifestations osseuses et articulaires sous le terme de SAPHO (Synovite, Acné, Pustulose, Hyperostose, Ostéite).



Figure 15. *Acné conglobata* [31]

2. Acné fulminans : (acné nodulaire aiguë fébrile et ulcéreuse)

C'est la forme la plus grave d'acné, touchant avec prédilection les adolescents de sexe masculin.

Le mécanisme physiopathogénique ferait intervenir les antigènes de *P. acnes*, qui lorsqu'ils sont produits en excès, formeraient des complexes immuns circulants à l'origine d'une réaction inflammatoire générale.

Il s'agit d'une éruption nodulaire de survenue brutale : nodules inflammatoires et suppuratifs très nombreux, évoluant vers l'émission de pus hémorragique ou la formation d'ulcérations nécrotiques, localisées au niveau thoracique. Ceci est associé à une atteinte importante de l'état général, une hyperthermie à 39-40 °C, des douleurs articulaires et musculaires et parfois un érythème noueux au niveau des membres inférieurs.

L'introduction de l'isotrétinoïne comme traitement d'une acné papulo-pustuleuse peut être responsable de la survenue d'une acné fulminans, mais ceci reste exceptionnel comparé au nombre de patients traités. Les facteurs prédictifs de la survenue de l'aggravation d'une acné sous isotrétinoïne sont le sexe masculin, le jeune âge, l'importance de l'atteinte rétentionnelle (comédons ouverts et fermés) [44].



Figure 16. *Acné fulminans* [31]

V. FORMES ÉTIOLOGIQUES PARTICULIÈRES

1. Acnés induites :

De nombreux agents sont susceptibles de provoquer une acné.

➤ Acné médicamenteuse

Elle est à suspecter devant une acné survenue en dehors de l'âge habituel de l'adolescence, d'apparition récente et rapide, sans polymorphisme lésionnel (pas de comédon), de topographie inhabituelle, avec une notion de prise médicamenteuse récente et une résistance au traitement classique bien conduit. Chez l'enfant, il peut s'agir de médicaments administrés à la mère pendant la grossesse.

La liste des médicaments pouvant entraîner une acné est longue :

- hormones : corticoïdes, *adrenocorticotrophic hormone* (ACTH), progestatifs, androgènes et stéroïdes anabolisants
- halogènes : iode, brome, fluor, chlore
- vitamine B 12
- anticonvulsivants : phénobarbital
- antituberculeux : isoniazide, rifampicine ;
- immunosuppresseurs : ciclosporine, azathioprine ;
- psychotropes : certains antidépresseurs tricycliques, diazépam, phénothiazine, sels de lithium ;

➤ **Acné des cosmétiques**

Liée aux cosmétiques, aux pommades, aux détergents, réalise une acné comédonienne du visage. Chez l'enfant, il peut s'agir de l'utilisation d'agents topiques gras et occlusifs, comme l'huile de paraffine.

➤ **Acné d'origine exogène**

Elle est rare. Les dérivés chlorés, les huiles industrielles, les goudrons, les radiations ionisantes peuvent entraîner des acnés, parfois extrêmement sévères. Certaines acnés sont liées à des frottements ou à des manipulations : ce sont les acnés mécaniques.



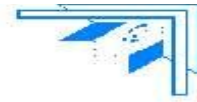
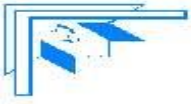
Figure 17 : *Acné induite par contact avec différents produits chimiques y compris les pommades et cosmétiques, les huiles, les hydrocarbures chlorés.*

2. Acné excoriée de la jeune fille:

Les jeunes filles acnéiques souffrent fréquemment d'une dysmorphophobie. Ne supportant pas leurs lésions d'acné, elles les manipulent aboutissant à un autoentretien de l'acné et à des excoriations sources de cicatrices. L'utilisation abondante de cosmétiques pour camoufler les lésions entretiennent encore cette acné [45].



Figure 18 : *acné excoriée.*



Diagnostic différentiel



De multiples dermatoses moins connues sont parfois responsables de lésions du visage pouvant faire évoquer le diagnostic d'acné. Divers diagnostics sont à évoquer en fonction de l'âge de l'enfant.

I. DURANT LE PREMIER MOIS DE VIE

L'acné néonatale doit être distinguée de deux pathologies plus fréquentes au cours de cette période : la pustulose céphalique néonatale et la miliaire sudorale.

1. La pustulose céphalique néonatale :

Affecte près de 20% des nouveau-nés. Elle se présente sous la forme de lésions inflammatoires et pustuleuses souvent limitées aux zones séborrhéiques : front et joues.

Des travaux récents [46] semblent montrer que la pustulose néonatale transitoire est fortement liée à la présence sur la peau de *Malassezia furfur* et plus particulièrement de *Malassezia sympodialis*

L'absence de soins d'hygiène adaptés - absence de lavage du visage pendant les premières semaines - entraîne l'accumulation de sébum dans les orifices pilaires des zones séborrhéiques. Le diagnostic repose sur la topographie et l'aspect des lésions. L'absence de comédon permet d'éliminer une acné. Elle apparaît plus précocement (au cours de la 3^e semaine de vie) et guérit souvent spontanément en quelques semaines avec lavage du visage une fois par jour [47].

Se discute éventuellement l'application de dérivés imidazolés topiques pour agir sur la colonisation cutanée par *Malassezia*.



Figure 19 : *Pustulose céphalique néonatale* [48]

2. La miliaire sudorale:

La miliaire sudorale est endémique chez les nouveau-nés des régions chaudes et humides.

Cliniquement, elle se présente sous forme de minuscules vésicules transparentes (miliaire cristalline) qui peuvent avoir une base inflammatoire (miliaire rouge). Parfois, on observe de petites pustules centrales (miliaire

profonde). La miliaire rouge et la miliaire profonde constituent des formes graves de miliaire cristalline.

Le traitement consiste dans une ventilation suffisante de la peau, des bains fréquents et l'utilisation de lotions asséchantes.



Figure 20 : *miliaire sudorale du front* [48].

3. Les grains de milium :

Les grains de milium observés fréquemment en période néonatale sont considérés comme un équivalent mineur d'acné néonatale, mais ils peuvent aussi témoigner d'une génodermatose.

Ils sont à différencier des comédons fermés par leur aspect plus blanchâtre et superficiel.



Figure 21: *Les grains de milium* [49].

II. CHEZ LE NOURRISSON

1. La dermatite atopique:

Les lésions de la DA sont souvent prises pour de l'acné. Chez le nourrisson, on observe au niveau de la face, particulièrement sur les joues, une éruption de papules eczémateuses suintantes extrêmement prurigineuses. Ces lésions s'étendent souvent à d'autres zones cutanées au cours de l'enfance, notamment au cuir chevelu, aux poignets, aux faces de flexion des coudes et des genoux, et aux fesses.

En effet, les lésions d'eczéma débutantes sont parfois des vésicules folliculaires séparées les unes des autres. Cependant, l'apparition de lésions confluentes en plaques, l'absence de lésions rétentionnelles font poser le diagnostic de DA.



Figure 22 : *Dermatite atopique du nourrisson*

III. APRÈS L'ÂGE DE DEUX ANS

1. La pyodermite froide :

Peuvent poser le problème du Diagnostic différentiel avec des lésions inflammatoires d'acné. Mais il s'agit le plus souvent d'une lésion unique, rénitente, de la joue, évoluant par poussées inflammatoires. L'antibiothérapie est inefficace.

La chirurgie est peu souhaitable en raison du risque de cicatrice. La régression peut se faire spontanément sur plusieurs mois.



Figure 22 : *pyodermite faciale froide* [48]

2. La rosacée chez l'enfant:

On décrit essentiellement des formes inflammatoires de rosacée papulo-pustuleuse [49-50], localisées aux parties convexes de la face (essentiellement les joues, mais parfois aussi le menton). Les papulo-pustules siègent habituellement sur un fond d'érythème permanent et il y a parfois de fines télangiectasies.

La rosacée semble favorisée par l'application de dermocorticoïdes [50, 51] ; on observe des papules érythémateuses qui évoluent vers une teinte brune ou jaune et laissent place ensuite à des cicatrices déprimées.



Figure 23: *Rosacée chez un enfant de 3 ans, en phase papulo-pustuleuse* [52]



Traitement



Le choix du traitement découle directement des considérations physiopathologiques, varie selon l'âge de l'enfant et le degré de gravité de l'acné. Ainsi on identifie les objectifs thérapeutiques suivants :

- ✓ Diminution de la sécrétion du sébum;
- ✓ Kératolyse;
- ✓ Bactériostase;
- ✓ Inhibition de l'inflammation.

Différents traitements topiques et systémiques sont envisageables.

I. LES TRAITEMENTS DE BASE

A. Les traitements topiques :

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

Ces médicaments sont assez efficaces mais, malgré un usage local, ils ne sont pas dénués de risque. Ils peuvent notamment être responsables d'une photosensibilisation.

1. Rétinoïdes topiques

Ils ont une activité kératolytique prédominante. Ils modifient la différenciation kératinocytaire terminale. Ceci, associé à une diminution de la cohérence du bouchon corné, aboutit à la fonte et à l'expulsion des microkystes ou des comédons. Ils sont donc indiqués dans les acnés rétentionnelles.

On distingue les rétinoïdes de première génération représentés avant tout par l'acide rétinoïque (tout-*trans* ou trétinoïne) qui est disponible en gel, crème ou solution aux concentrations de 0,025 %, 0,05 % et 0,1 % ; son isomère, l'acide 13-*cis* -rétinoïque ou isotrétinoïne est commercialisé en gel à 0,05 %. Le principal effet secondaire est l'irritation cutanée secondaire à la sécheresse cutanée. L'application du produit le soir, sur peau sèche, en faible quantité, à dose lentement progressive permet de limiter ce phénomène fréquent au début du traitement. L'isotrétinoïne a une efficacité moindre mais est parfois mieux tolérée que la trétinoïne car elle n'a pas d'action sébo-suppressive par voie locale.

Les rétinoïdes de 2^e génération sont représentés par l'adapalène, agoniste des rétinoïdes, disponible en gel et en crème à 0,1 %. Elle allie une action anti-inflammatoire aux propriétés kératolytiques. Elle convient donc également à une acné mixte. Son efficacité est la même que celle de la trétinoïne, mais il est nettement moins irritant [53]. En association fixe avec le peroxyde de benzoyle, il est plus efficace qu'en monothérapie [54].

Dans tous les cas, il est recommandé une photoprotection efficace pendant toute la durée du traitement.

2. Peroxyde de benzoyle

C'est un agent kératolytique et antibactérien. Il est adapté aux acnés essentiellement inflammatoires et a une action minime sur les lésions rétentionnelles. Il doit être utilisé en première intention et préféré aux antibiotiques topiques, car il ne favorise pas les résistances au P. Acnes et

pourrait même les prévenir s'il est utilisé en association avec un antibiotique [55].

L'application thérapeutique a lieu le soir et doit se faire non seulement sur les lésions mais sur l'ensemble des zones habituellement atteintes, car soigner une papulo-pustule n'a qu'un intérêt limité, et il faut essayer de prévenir d'autres lésions inflammatoires.

Trois effets indésirables sont possibles : l'irritation cutanée en particulier en début de traitement, une prescription initiale à faible concentration (2,5 %) puis lentement croissante peut pallier à cet effet ; une phototoxicité limitant son utilisation l'été et la décoloration de certains vêtements, nécessitant d'avertir le patient.

Le peroxyde de benzoyle est disponible en gel ou en lotion à des concentrations de 2,5 %, 5 % et 10 %.

3. Les antibiotiques locaux

Ils ont une action à la fois antibactérienne et anti-inflammatoire. On les réserve aux acnés papulo-pustuleuses modérées. Deux molécules sont disponibles : l'érythromycine en solution ou en gel de 2 % à 4 % et la clindamycine en solution à 1 %.

L'érythromycine a une efficacité égale à celle de la clindamycine [56].

De nombreuses études ont évalué l'action des antibiotiques topiques utilisés seuls ou en association avec le PBO ou un rétinoïde [57]. L'association aux rétinoïdes ou au PBO augmente l'efficacité [58-59].

Une application par jour est conseillée, sur l'ensemble des zones habituellement atteintes par l'acné pour avoir un effet préventif, et pas seulement sur les éléments en évolution. La tolérance est habituellement bonne en dehors de l'effet discrètement irritatif des excipients alcoolisés.

Cependant, Il est recommandé de ne pas utiliser un antibiotique topique comme seul traitement local, mais d'ajouter un rétinoïde qui augmente l'efficacité ou du PBO qui en plus évitera l'apparition de résistances. Il faut éviter de prescrire un antibiotique topique plus de 3 mois. On ne doit pas associer un antibiotique topique à une antibiothérapie systémique, car ce n'est pas rationnel en l'absence d'effet synergique ou additif et cela risque de sélectionner des souches de P.acnes résistants [57].

4. Traitements topiques combinés

Rétinoïdes, antibiotiques, peroxyde de benzoyle.

On constate actuellement le développement de nouvelles stratégies combinant plusieurs traitements topiques. La combinaison associant rétinoïdes topiques et érythromycine ou clindamycine topique est plus efficace que chaque agent utilisé seul. De même, la combinaison érythromycine ou clindamycine avec peroxyde de benzoyle diminue le risque de résistance bactérienne et augmente l'efficacité.

Enfin, l'association adapalène et peroxyde de benzoyle augmente le spectre d'activité de l'adapalène seule [60]. L'intérêt de ces traitements topiques combinés en dehors de leur efficacité est d'améliorer l'adhérence par un schéma thérapeutique simplifié très apprécié des adolescents.

B. Les traitements systémiques

1. Antibiotiques per os

Leur principale indication est l'acné inflammatoire modérée à sévère. Ils agissent à la fois par leur activité antibactérienne en inhibant la prolifération de *P. acnes* mais aussi par leur activité anti-inflammatoire (inhibition du chimiotactisme des polynucléaires neutrophiles, activité antilipasique, inhibition de la production des cytokines inflammatoires)

Les principales molécules utilisées sont la métacycline, la doxycycline, la lymécycline et la tétracycline. Elles sont contre-indiquées chez l'enfant de moins de 8 ans en raison du risque de coloration des dents.

Actuellement, beaucoup plus que les tétracyclines (500 mg à 1g/j) ce sont surtout les cyclines de 2e génération qui sont prescrites, doxycycline. (100 mg/j), lymécycline (300 mg/j), métacycline (300 mg) pour une durée minimale de trois mois [61, 62]. En raison du risque d'accidents, certes rares, mais sévères, l'AFSSAPS a réévalué le rapport bénéfice/risque de la minocycline et la Commission d'AMM du 29 septembre 2011 [63] a décidé de la réserver ainsi que ses génériques à la prescription hospitalière, dans les cas où un autre antibiotique ne pouvait être utilisé.

En ce qui concerne l'efficacité, il n'y a pas d'argument en faveur de la supériorité de l'une de ces cyclines par rapport aux autres [64]. Après 15 jours de traitement d'attaque à cette posologie, certains conseillent de diminuer la dose de moitié [65].

En cas d'efficacité insuffisante, chez des sujets corpulents ou ayant une séborrhée importante, les doses doivent être augmentées.

Un traitement topique renforce l'action des cyclines orales [57, 66] et peut prendre le relais ensuite après son arrêt. Des médicaments topiques associés (érythromycine+ PBO), ou même le PBO seul 2 fois par jour sont aussi efficaces que la minocycline orale [67], d'où l'intérêt d'un traitement local bien fait, qui pourrait dispenser parfois du recours à l'antibiothérapie orale.

Les effets indésirables sont plus fréquents et plus graves avec la minocycline qu'avec la doxycycline, mais quand même relativement rares avec ces 2 antibiotiques, avec la posologie et la durée conseillée [68]. Les troubles digestifs sont peu fréquents, à type de nausées, diarrhée. Des ulcérations oesophagiennes sont signalées, presque toujours avec la doxycycline

Quelques réactions de phototoxicité, dont la classique onycholyse, sont été observées, surtout avec la doxycycline. Des pigmentations cutanéomuqueuses et dentaires peuvent se rencontrer après traitement trop prolongé par la minocycline[69].

En fait, le risque le plus grave, bien que rare est la survenue avec la minocycline d'hépatites, de syndromes d'hypersensibilité, de lupus induit, de vascularites. La minocycline ne doit donc plus être prescrite en première intention dans l'acné [70].

L'un des problèmes actuels de ces traitements est la survenue de résistance bactérienne. Pour éviter le développement de ces résistances, il faut privilégier les traitements courts (4 mois maximum) et éviter la multiplication de cures itératives séquentielles avec différents antibiotiques.

L'association d'une antibiothérapie locale et d'une antibiothérapie générale est contre-indiquée. L'érythromycine orale (500 mg à 1 g/j) doit être réservée à des situations particulières (contre-indication aux cyclines).

2. Isotrétinoïne

C'est le seul traitement réellement curateur dans l'acné. Il induit une atrophie de la glande sébacée par apoptose des sébocytes, une diminution de l'hyperkératinisation canalaire, tout en réduisant l'inflammation.

Il est recommandé dans les acnés ayant résisté à un traitement bien conduit de 3 mois associant un antibiotique oral et un traitement local et dans les acnés sévères (nodulaire ou conglobata) en raison du risque de cicatrices.

Des effets secondaires nombreux et potentiellement graves sont décrits ; sa prescription est donc bien codifiée par les références médicales opposables (RMO) et a été modifiée récemment par la réglementation européenne.

Chez l'adolescent, la dose orale initiale est de 0,5 mg/kg/j (en une prise quotidienne au cours d'un repas), poursuivie jusqu'à une dose cumulée totale de 120 à 130 mg/kg (soit pour une dose de 0,5 mg/kg, pendant 8 mois).

Les récurrences sont plus fréquentes avec des doses quotidiennes faibles ou si la dose cumulée optimale n'a pas été atteinte. Après un traitement bien conduit, elles s'observent dans 20 % à 30 % des cas. La réalisation d'une deuxième cure est alors licite.

Les effets secondaires de l'isotrétinoïne sont dose-dépendants. Le plus grave est la tératogénicité ; Par ailleurs, la femme en âge de procréer doit obligatoirement signer un consentement après information concernant les

risques de malformations fœtales et les autres effets secondaires avant que le traitement puisse être débuté.

Les effets secondaires cutanéomuqueux sont les plus fréquents : chéilite, xérose, irritation cutanée, sécheresse conjonctivale, nasale ou vaginale. Le patient doit être informé au préalable de ces éventuels effets indésirables. La prescription d'émollients pour le visage et les lèvres et éventuellement de larmes artificielles permet de les prévenir.

D'autres effets secondaires sont observés plus rarement : douleurs musculo-articulaires, granulomes périunguéaux, troubles auditifs, syndrome d'hypertension intracrânienne (particulièrement à risque lors d'association des tétracyclines à l'isotrétinoïne). Il existe actuellement une controverse sur les symptômes psychiatriques associés au traitement par isotrétinoïne.

Des cas restés anecdotiques ont été rapportés et, actuellement, ces symptômes psychiatriques sont considérés comme une réaction idiosyncrasique à la molécule. Même s'il a été montré que les rétinoïdes peuvent influencer biologiquement le système nerveux central, il n'y a actuellement aucun lien de causalité admis entre isotrétinoïne et pathologie psychiatrique [71, 72]. De plus, la pathologie dermatologique elle-même peut être un facteur de risque de syndrome dépressif. Il semble donc important de dépister d'éventuels symptômes dépressifs avant la mise en route du traitement et dans le cas d'antécédents psychiatriques, d'adresser l'adolescent à un psychiatre avant de mettre en route l'isotrétinoïne. Le médecin prescripteur doit reconstrôler régulièrement la thymie au cours du traitement, au besoin avec l'aide de psychologues.

Par ailleurs, on peut constater une élévation du cholestérol, des triglycérides ou des transaminases. Un bilan biologique comprenant le dosage du cholestérol, des triglycérides et des transaminases est donc réalisé avant l'initiation du traitement, puis contrôlé après 1 mois de traitement à dose maximale.

3. Gluconate de zinc

Il a une activité anti-inflammatoire en inhibant le chimiotactisme des polynucléaires, la production de *tumor necrosis factor* (TNF- α) et en favorisant l'élimination des radicaux libres.

Il est utilisé dans les acnés inflammatoires minimes à modérées. Ce traitement a l'avantage de ne pas avoir de contre-indication. La dose préconisée est de 2 gélules par jour (30 mg de de zinc élément) à prendre à distance des repas, en évitant la consommation de de soja, maïs et pain complet. Ses effets secondaires sont rares et modérés, à type de gastralgie.

4. Traitements hormonaux

Les traitements hormonaux de l'acné ont une activité antiandrogénique. Il s'agit soit de véritable antiandrogène (acétate de cyprotérone et spironolactone), soit de molécules ayant des mécanismes indirects (contraception estroprogestative).

II. LES TRAITEMENTS COMPLEMENTAIRES

A côté des traitements thérapeutiques, les dermo-cosmétiques et l'entretien de la peau par la microchirurgie et les autres techniques chirurgicales constituent une nécessité primordiale pour un bon pronostic et une amélioration de l'état de la peau.

A. Traitements locaux non médicamenteux

1. Microchirurgie de l'acné

Il a pour but l'extraction des comédons et des microkystes. C'est un complément très utile des rétinoïdes dans les acnés rétentionnelles modérées ou moyennes, et aussi dans les acnés plus importantes traitées par des médications générales après lesquelles, quand l'effacement de l'acné est obtenu, il ne faut pas laisser subsister de rétention sébacée sous peine de récurrence [73].

2. Excision ou incision des lésions inflammatoires profondes et des sinus de drainage

Elle doit être évitée, car il s'agit en réalité de lésions inflammatoires profondes mal limitées, sans paroi propre, dont l'incision évacue peu ou pas de pus avec un risque de cicatrices non négligeable, en particulier au niveau du visage. Mieux vaut injecter prudemment quelques gouttes d'un corticoïde-retard qui permettra la régression de ces lésions [73].

Le problème des sébocystomatoses et des kystes rétro-auriculaires, qui ne sont pas de l'acné, est différent. Leur exérèse préventive, en dehors des périodes inflammatoires, peut être utile pour prévenir ces poussées.

3. Techniques de correction des cicatrices

Plutôt que d'avoir à les traiter des cicatrices, il vaut mieux les éviter ou les limiter grâce à un traitement précoce et bien adapté de l'acné puisque l'on sait qu'elles sont liées avant tout à la durée d'évolution des lésions inflammatoires. Le plus souvent, les cicatrices succèdent à des lésions nodulaires profondes, mais des acnés plus superficielles, papulo-pustuleuses peuvent aussi en donner.

4. Photothérapie (lumières, laser et photothérapie dynamique)

La photothérapie a suscité des publications nombreuses et enthousiastes ces dernières années. Cependant les études, aux protocoles souvent peu rigoureux, portant sur de faibles effectifs n'ont pas complètement convaincu les spécialistes de l'acné. Même si la réduction des lésions inflammatoires est assez satisfaisante, ces traitements, non pris en charge par l'Assurance Maladie sont coûteux et contraignants sans apporter toujours des effets durables.

Aussi, malgré des résultats spectaculaires, la photothérapie n'est pas considérée actuellement comme un traitement de première ligne dans l'acné et son efficacité et sa place dans la stratégie thérapeutique doivent encore être précisé par des études plus rigoureuses [74,75].

B. Cosmétique et acné

Bien que n'étant pas des médicaments, les cosmétiques ont une place importante dans le traitement de l'acné [76].

1. Soins d'hygiène et accompagnement cosmétologique

Des règles d'hygiène et des cosmétiques adaptés sont à conseiller et jouent un rôle important pour améliorer la tolérance et par là même l'observance des traitements [77].

a. les nettoyants

Les peaux grasses acnéiques sont fragiles. Il ne faut pas utiliser de produits agressifs comme certains savons liquides trop détergents, ou des antiseptiques moussants dont les principes actifs sont inefficaces car ne pénétrant pas les follicules sébacés. Il faut au contraire conseiller un nettoyage en douceur, avec un savon surgras, ou mieux, un pain sans savon qui respecte le pH cutané.

b. Crème hydratante:

L'application d'une crème hydratante est indispensable pour protéger la peau après la toilette et surtout limiter les effets irritatifs et le dessèchement des traitements locaux anti-acnéiques, la trétinoïne surtout, mais aussi le PBO, les solutions hydro-alcooliques antibiotiques et corriger l'effet sébo-suppresseur de l'isotrétinoïne orale.

2. Les cosmétiques «actifs»

Ils n'ont pas le statut de médicaments et ne doivent pas être confondus avec eux.

Ce sont le plus souvent des associations de principes actifs ayant une efficacité modérée sur les lésions inflammatoires et les comédons. Ils contiennent souvent des α ou β hydroxy-acides), de la vitamine A sous forme de rétinol ou de rétinaldéhyde, précurseurs des rétinoïdes qui agissent sur la rétention sébacée et aussi sur l'inflammation et peuvent atténuer par leur léger effet peeling les pigmentations succédant aux lésions inflammatoires.

D'autres « actifs » ont plutôt un effet anti-microbien et anti-inflammatoire comme le nicotinamide, la phytosphingosine, la piroctone olamine. Des agents sébo-régulateurs, tels que le sulfate de cuivre ou de zinc peuvent être associés [76].

Leur utilisation isolée ne peut se justifier que devant une très discrète acné pré-pubertaire se résumant encore à quelques comédons.

3. Photoprotection

La protection solaire est importante chez l'acnéique pour limiter l'hyperkératose folliculaire liée aux UV et les poussées au retour de vacances. Le rôle direct sur la prévention de la comédogénèse n'est pas prouvé, mais les crèmes anti-solaires permettent au moins de ne pas interrompre les médicaments topiques en été.

Les sujets à peaux mates et pigmentées doivent aussi faire une photoprotection pour éviter les hyperpigmentations post-lésionnelles qui mettent beaucoup de temps à disparaître. Il existe des anti-solaires spécifiques pour les acnéiques dans les gammes cosmétiques.

III. STRATEGIE THERAPEUTIQUE ET INDICATIONS

Le choix thérapeutique se fait en quatre étapes :

A. Dans un premier temps,

L'interrogatoire et l'examen clinique permettent d'évaluer le type d'acné, sa sévérité, son ancienneté, les traitements antérieurement reçus, leur efficacité et leur tolérance. Une acné iatrogène doit être éliminée. Dans le cas d'acné infantile, des marqueurs de puberté précoce doivent être recherchés. Avant de débiter tout traitement, il est important de prendre le temps d'expliquer au patient les mécanismes de l'acné, son caractère physiologique et son mode évolutif habituel sur quelques années. Cette mise au point permet une meilleure compréhension mais souvent aussi une meilleure acceptation de la dermatose et améliore l'observance du traitement.

B. Dans un deuxième temps,

Il convient de discuter avec le patient de ses habitudes en matière d'hygiène ou de cosmétiques et de lui donner des conseils simples : toilette quotidienne ou biquotidienne avec un produit non irritant (pains surgras, gel nettoyant sans savon.), l'application quotidienne d'une crème hydratante adaptée à la peau acnéique afin d'améliorer la tolérance des traitements anti-acnéiques. Les masques, exfoliatifs et autres soins à visée esthétique ainsi que l'utilisation abondante de maquillage sont contre-indiqués.

La manipulation des lésions est déconseillée car susceptible de provoquer des poussées inflammatoires.

La photoprotection est recommandée en raison du potentiel phototoxique de certains traitements anti-acnéiques et du risque de pigmentation des cicatrices chez les sujets à peau mate.

C. Le troisième temps,

C'est le temps du traitement. Des moyens thérapeutiques nombreux, sont à notre disposition et leur utilisation logique et raisonnée doit permettre de résoudre pratiquement toutes les situations.

Encore faut-il parfaitement en connaître les indications en fonction d'âge, de l'importance et du type clinique de l'acné, du mode d'action, des avantages et inconvénients de ces traitements et savoir prescrire l'accompagnement cosmétique indispensable à leur bonne tolérance.

1. Acné juvénile du visage

Le traitement de ces patients, qui représentent la majorité des acnéiques est bien codifié.

L'algorithme mis au point par le GEA (Groupe Expert Acné), en tenant compte des recommandations de l'AFSSAPS synthétise bien ces indications [78].

Cet algorithme est basé sur l'échelle de gravité de l'acné, établie elle aussi par le GEA (figure 24). IL permet de grader l'acné selon l'aspect, le nombre des lésions, leur densité et la surface atteinte.

Grade 0 : Pas de lésion: une pigmentation résiduelle et un érythème peuvent être présents.

Grade 1: Pratiquement pas de lésions : rares comédons ouverts ou fermés dispersés et rares papules.

Grade 2: Légère : facilement identifiable. Moins de la moitié du visage est atteinte. Quelques comédons ouverts ou fermés et quelques papulo-pustules.

Grade 3: Moyenne : plus de la moitié du visage est atteinte. Nombreuses papulo-pustules, nombreux comédons ouverts ou fermés. 1 nodule peut être présent.

Grade 4: Sévère : tout le visage est atteint, couvert de nombreuses papulo-pustules, comédons ouverts ou fermés et rares nodules.

Grade 5: Très sévère : Acné très inflammatoire recouvrant le visage avec des nodules.

Il comporte un traitement de 1^{ère} intention et pour les grades 2 à 5, un traitement de 2^{ème} intention.

❖ **Traitement d'attaque de première intention**

Ce traitement doit être poursuivi au moins 3 mois pour juger de son efficacité.

• Pour les **grades 1 et 2**, le traitement est purement local.

- Pour le **grade 1**, un topique anti-acnéique suffit. On pourrait même utiliser seulement un produit de cosmétique active, à base d'alpha – hydroxyacides par exemple. Si l'acné est très rétentionnelle on préférera les rétinoïdes, si elle est inflammatoire, plutôt le PBO.
- Pour le **grade 2**, un peu plus accentué, on conseillera 2 produits, rétinoïdes et PBO appliqués en alternance, ou mieux, en association

fixe. Dans ces 2 groupes, on peut aussi associer un antibiotique topique, mais toujours pour une période inférieure à 3 mois. Ce n'est pas le choix préférentiel, car les antibiotiques topiques, s'ils sont bien tolérés, ont l'inconvénient d'induire des résistances bactériennes.

• Dans **les grades 3, 4 et 5**, un traitement topique mixte, rétinoïde + PBO est maintenu

- Au grade 3, il est souvent nécessaire d'ajouter un traitement général par cycline, mais parfois, un traitement local mixte, s'il est très bien appliqué obtient des résultats aussi bons et même meilleurs que l'antibiothérapie orale. Le zinc peut être une alternative.
- Aux grades 4 et 5, l'AFSSAPS recommande encore les cyclines en première intention, l'isotrétinoïne ne venant qu'en 2^{ème} intention. Mais elle admet, s'il y a un risque cicatriciel, le recours en 1^{ère} intention à l'isotrétinoïne [79].

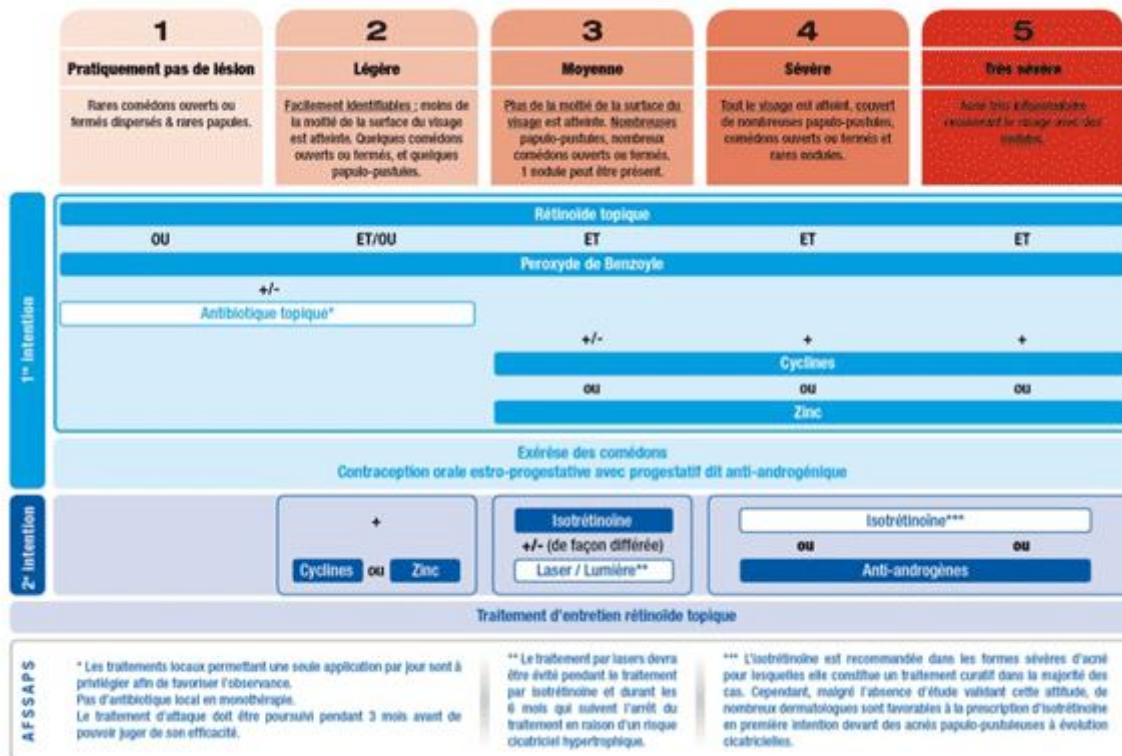
❖ **Traitement de 2^{ème} intention, en cas d'échec du traitement précédent**

Grade 3 : on peut éventuellement recourir à l'isotrétinoïne. La photothérapie, par lumières, lasers ou PDT peut être une alternative.

Grade 4 et 5 : l'isotrétinoïne est enfin autorisée. Chez l'adolescente, l'alternative peut être un traitement anti-androgène, surtout s'il y a des signes d'hyperandrogénie.

❖ Traitement d'entretien

L'application d'un rétinolde topique tous les jours ou tous les 2 jours peut éviter ou retarder les récurrences.



ALGORITHME DU GEA (Groupe Experts Acné)

AUFFRET N, REVUZ J, POLI F, PAWIN H, FAURE M, CHIVOT M, BEYLOT C, MOYSE D, DRENO B. Ann Dermatol Venerol 2011; 138: 23-29

Figure 24 : *Algorithme du GEA.*

2. Acné prépubertaire

L'application quotidienne de rétinolides locaux (crème à 0,025 % de trétinoïne, rétinaldéhyde), qui doit être poursuivie longtemps après le blanchiment, est souvent suffisante pour stabiliser la maladie. La trétinoïne peut déclencher des poussées inflammatoires qui découragent le jeune patient et sa

famille, surtout en début de traitement, justifiant l'association d'antibiotiques locaux ou de peroxyde de benzoyle. L'observance des traitements laissant à désirer à cet âge, d'autant que la trétinoïne est mal tolérée par ces peaux immatures, ces acnés ne sont pas toujours faciles à traiter.

De grosses papules inflammatoires ou des nodules peuvent se rencontrer, qui persistent durant des semaines, voire des mois et posent des problèmes esthétiques importants. Les traitements topiques sont inefficaces. Il est préférable d'utiliser des antibiotiques au long cours par voie orale, en se souvenant que les tétracyclines sont proscrites avant l'âge de 8 ans en raison de leurs effets secondaires dentaires. Plusieurs mois peuvent être nécessaires pour que disparaissent l'érythème et la pigmentation. Ces formes sont heureusement rares.

Dans les cas réfractaires aux antibiotiques, l'isotrétinoïne (ISTN) a été utilisée mais doit constituer un médicament de dernier recours en raison de ses effets secondaires potentiels et de l'importance des mesures de surveillance (âge osseux avant et au cours du traitement).

3. Acné néonatale [80]

Fréquente, puisque 20% des enfants, surtout des garçons. Ces acnés sont discrètes, quelques comédons le plus souvent fermés au niveau des joues, plus rarement des papulo-pustules, qui régressent spontanément en quelques semaines en même temps que la crise génitale néo-natale. On peut hâter la régression en proposant de l'adapalène ou du PBO, un jour sur deux pour ne pas créer d'irritation plus visible que cette acné discrète.

4. Acné du nourrisson [80]

Elle est nettement plus rare que l'acné néonatale et prédomine encore plus nettement chez les garçons. Le traitement local ne suffit que pour les formes les plus légères et souvent, il faudra un traitement général.

Les tétracyclines étant contre-indiquées à cet âge, l'antibiothérapie se limite à l'érythromycine ou à la triméthoprime, mais les résistances sont rapides et il faut alors recourir à l'isotrétinoïne aux doses habituelles (0,5mg/Kg/j) en ouvrant les gélules à l'abri de la lumière et en donnant ce médicament lipophile avec un corps gras

5. Acné conglobata

L'isotrétinoïne est le traitement de choix du fait du risque cicatriciel de cette acné.

Elle doit être débutée à la dose de 0,5mg/kg et poursuivie jusqu'à une dose cumulée optimale de 120 à 150mg/kg par cure.

6. Acné fulminans

Elle peut survenir spontanément ou déclenchée par l'isotrétinoïne. S'il existe des facteurs de risque, jeune adolescent de sexe masculin, avec des macrocomédons, l'isotrétinoïne doit être débutée à faible doses (0,2 mg/Kg/j) après extraction des comédons [81]

Devant une acné fulminans, il faut arrêter l'isotrétinoïne ou la diminuer fortement (0,1mg/Kg/j) et mettre le patient sous corticothérapie générale (1mg/Kg/j de prednisone) pour une durée de 15 jours minimum, 1 mois

maximum. Après atténuation des lésions, on peut réintroduire très progressivement l'isotrétinoïne.

Mais assez souvent, de nouvelles poussées fulminantes apparaissent dès que l'on veut diminuer les corticoïdes ou réintroduire l'isotrétinoïne. A ce moment-là, on peut essayer la Disulone à (100mg/j) [82] qui donnera parfois des résultats intéressants.

En cas de résistance, il reste les médicaments d'exception qui peuvent contrôler ces poussées subintrantes (spironolactone, cyclosporine, anti-TNF).

7. Nodules profonds et sinus de drainage

Eviter une incision inutile et ses séquelles cicatricielles. Injection intra-lésionnelle de corticoïdes retard.

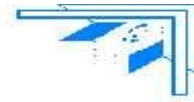
8. Acné excoriée de la jeune fille

Un long entretien avec cette patiente, est nécessaire pour essayer de lui faire prendre conscience du caractère auto-entretenu de ses lésions et du risque cicatriciel. Il faut évaluer les perturbations psychologiques.

Le traitement local anti-acnéique sera réduit au minimum et il ne faut surtout pas donner de produit irritant. Des tétracyclines orales sont utiles pour obtenir un résultat plus rapide et rompre les habitudes d'excoriations. Dans certains cas, il faudra convaincre la patiente de prendre un avis psychiatre.

D. Dans un quatrième temps

Il est par ailleurs essentiel d'apprécier le retentissement psychique de la dermatose, ainsi que ses répercussions en termes de qualité de vie. On essaie d'évaluer également, selon les motivations du patient, quelle peut être



Conclusion



L'acné est une affection bénigne du follicule pilo-sébacé atteignant fréquemment les jeunes adolescents au décours de la puberté.

Son étiopathogénie est complexe, elle fait intervenir plusieurs facteurs : L'hyperséborrhée, les modifications du canal pilo-sébacé, propionibacterium acnes et l'inflammation.

Le diagnostic de l'acné est en général aisé et repose essentiellement sur les arguments cliniques (séborrhée, kératinisation infundibulaire, comédons et microkystes), épidémiologiques.

L'acné est une pathologie fréquente à l'adolescence, Elle se rencontre aussi à la première année de vie mais transitoire et non diagnostiquée. L'acné infantile et l'acné prépubertaire sont plus rares. Généralement le bilan hormonal ne trouve aucune endocrinopathie associée.

La reconnaissance précoce de l'acné et la mise en route rapide d'un traitement approprié préviennent les cicatrices et les conséquences psychologiques.

Différents traitements topiques et systémiques sont envisageables, le choix du traitement découle directement des considérations physiopathologiques, varie selon l'âge de l'enfant et le degré de gravité de l'acné.

L'évolution de cette acné est généralement favorable, avec existence parfois des formes graves qui nécessitent une prise en charge particulière et qui peuvent altérer la qualité de vie de ces enfants.

Les perspectives thérapeutiques visent les bloqueurs des médiateurs inflammatoires. Et activent des progrès de recherche envers l'immunité et la vaccination [83].



Résumés



Résumé

Titre : l'acné chez l'enfant.

Mots clés : Etiopathogénie – Androgènes – Clinique - traitement.

Auteur : Mme Fellous Safaa.

L'acné est une affection bénigne du follicule pilo-sébacé atteignant fréquemment les jeunes adolescents au décours de la puberté, mais elle peut toucher aussi le jeune enfant.

Les mécanismes de survenue de l'acné ne sont pas encore totalement élucidés mais les facteurs physiopathologiques sont connus : une sécrétion sébacée souvent anormale androgéno-dépendante, une kératinisation infundibulaire entraînant une occlusion et une rétention sébacée, la pullulation de la propionibacterium acnes qui initie la réaction inflammatoire dans le follicule pilo-sébacé assure sa diffusion et son maintien au cours de l'acné.

Avant l'adolescence, on distingue l'acné dite néonatale, en fait une pustulose monomorphe du visage, l'acné infantile, qui touche surtout des garçons à partir de l'âge de 6 mois, et l'acné précoce prépubertaire qui peut révéler une pathologie hormonale, en particulier un bloc enzymatique surrénalien. À partir de 12 ans chez les filles et 13-14 ans chez les garçons, l'acné de la période adolescente apparaît. Il s'agit le plus souvent d'une acné polymorphe banale, mais il existe aussi des formes graves (l'acné conglobata ou l'acné fulminans).

Devant une acné, des facteurs favorisants (prise de médicaments ou des cosmétiques mal adaptés) doivent être recherchés et éliminés.

Le traitement de l'acné sera évidemment évident suivant sa forme et sa sévérité. Le traitement local peut être suffisant dans les formes communes, mais il est parfois nécessaire d'ajouter un antibiotique per os. L'isotrétinoïne est le recours de seconde intention, c'est le seul médicament qui permet d'obtenir une rémission durable de l'acné. Mais à cause de ses effets secondaires et de ses contraintes de prescription, il doit être manié par des prescripteurs spécialisés.

Summary

Title: Acne in children.

Keywords: Etiopathogenesis – Androgens – Clinical - treatment.

Author: Fellous safaa.

The acne is a benign disorder of the pilo-sebaceous follicle reaching frequently the young teenagers the fall of the puberty; it can affect a young child.

The mechanisms of occurrence of the acne are not still totally clarified but the physiopathological factors are known: an androgéno-dependent often abnormal sebaceous secretion, an infundibular keratinization entraining one occlusion and a sebaceous keeping back, the multitude of the propionibacterium acnes which introduces the inflammatoire reaction in the pilosebaceous follicle assures its distribution and its preservation during the acne.

Before the adolescence, we distinguish the neonatal said acne, in fact a monomorphic pustulosis of the face, the infantile acne, which affects especially boys from the age of 6 months, and the prejuvenile premature acne which can reveal a hormonal pathology, in particular an adrenal enzymatic block. From 12 years at the girls and 13-14 years at the boys, the acne of adolescent period appears. It is mostly about commonplace polymorphous acne, but there are also serious forms (the acne conglobata or the acne fulminans).

In front of an acne, contributing factors (taken by drugs or cosmetics ill-fitting) must be looked for and eliminated

The treatment of the acne will obviously be obvious according to its shape and its severity. The local treatment can be sufficient in the common forms, but it is sometimes necessary to add an antibiotic per os. The isotrétinoïne is the appeal of second intention; it is the only drug which allows obtaining a long-lasting remission of the acne. But because of his side effects and of his constraints of prescription, he must be handled by prescribers having the experience of the serious acnes.

المخلص

العنوان: العد عند الأطفال.

الكلمات الأساسية: مسببات أمراض تولد الامراض - منشطات الذكورة - سريري - العلاج.

الكاتب: السيدة صفاء الفلوس

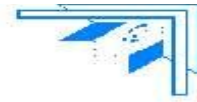
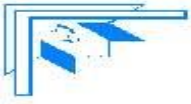
العد هو مرض جريب الشعر الزهمي و هو معقد ذو عناصر ممرضة متعددة ويمكن أن يحصل قبل البلوغ

لا آليات حدوث العد مفهومة تماما حتى الآن ولكن العوامل الفيزيولوجية المرضية معروفة: إفراز غير طبيعي في كثير من الأحيان للمواد الدهنية,التقرن القمعي مما يؤدي إلى انسداد الجيوب و تكون العد, الالتهاب.

قبل المراهقة، وهنا ما يسمى العد الوليدي، العد الطفلي، والذي غالبا ما يصيب الذكور من سن 6 أشهر، والعد في وقت مبكر يمكن أن يكشف عن امراض هرمونية،. من سن 12 سنة عند الفتيات و 13-14 عاما عند الفتيان، يظهر عد مرحلة المراهقة. وهو غالبا ما يكون بسيطا ومتعدد الأشكال.

في بداية العد، ينبغي البحث عن العوامل المسببة.

إن علاج العد يكون وفقا لشكله وشدته. في بعض الاحيان تكون المعالجة المحلية كافية ، ولكن من الضروري في بعض الأحيان إضافة مضاد حيوي أو أدوية أخرى (الايزوتريتينون) عن طريق الفم.



Références



- [1] *Youn SW*. The role of facial sebum secretion in acne pathogenesis: facts and controversies. *Clin Dermatol* 2010; 28:8-11.
- [2] *Youn SW, park ES, Lee DH, park KC*. Does facial sebum excretion really affect the development of acne? *Br J Dermatol* 2005; 153:919-24.
- [3] *Isard O, knol AC, Castex-Rizzi N, Khammari A, Dnéno B*. Cutaneous induction of corticotrophin releasing hormone by *Propionibacterium acnes* extracts. *Dermatoendocrinol* 2009; 1: 96-9.
- [4] *Trivedi NR, Cong Z, Nelson AM, Rosamilia LL, Sivarajah S, et al*. Peroxisome proliferator-activated receptors increase human sebum production. *J Invest Dermatol* 2006; 126: 200-9.
- [5] *Linuma K, sato T, Akimoto N, Noguchi N, Sasatsu M, Nishijima S, et al*. Involvement of *Propionibacterium acnes* in the augmentation of lipogenesis in hamster sebaceous in vivo and in vitro. *J Invest Dermatol* 2009: 2113-9.
- [6] *Zouboulis CC*. *Propionibacterium acnes* and sebaceous lipogenesis: a love-hate relationship, *J invest Dermatol* 2009; 129: 2093-6.
- [7] *Youn SW*. The role of facial sebum secretion in acnes pathogenesis: facts and controversies. *Clin dermatol* 2010; 28: 8-11.
- [8] *Pappas A, Johnsen S, Liu JC*. Sebum analysis of individuals with and without acnes. *Dermatoendocrinol* 2009;1: 157-61.

- [9] Akaza N, Akamatsu H, Kishi M, Effects of propionibacterium acnes on various mRNA expression levels in normal human epidermal keratinocytes in vitro. *J Dermal* 2009; 36: 213-23.
- [10] Melnik BC. Role of FGFR2-signaling in the pathogenesis of acnes. *Dermatoendocrinol* 2009;1 :141-56.
- [11] Guy R, Green MR, Kealy T. Modeling acnes in vitro. *J Invest Dermatol* 1996;106:176-82.
- [12] Cunliffe WJ, Holland DB, Jeremy A, Comedone formation: etiology, clinical presentation, and treatment. *Clin Dermatol* 2004;22:367-74.
- [13] Haidar R, Najjar M, Boghossian AD. Propionibacterium acnes causing delayed postoperative spine infection: Review. *Scand J Infect Dis* 2010.
- [14] Burkhart CG, Burkhart CN, expanding the microcomedone theory and acne therapeutics: propionibacterium acnes biofilm produces biological glue that holds corneocytes together to form plug. *J Am Acad Dermatol* 2007;57:1105-13.
- [15] Jugeau S, Tenaud I, Knol AC, Khammari A et al. induction of toll-like receptors by propionibacterium acnes. *Br J Dermatol* 2005;153:1105-13.

- [16] *Sugisaki H, Yamanaka K, Kitagawa H, Tanaka K et al.* increased interferon gamma, interleukin-12p40 and IL-8 production in propionibacterium acnes-treated peripheral blood mononuclear cells from patient with acne vulgaris: host reponse but not bacterial species in the determinant factor of the diseases. *J Dermatol Sci* 2009;55:47-53.
- [17] *Tenaud I, Khammari A,* In vitro modulation of TLR-2, CD1 and IL-10 by adapalene on normal human human skin and acne inflammatory lesions. *Exp Dermatol* 2007; 16:5006-6.
- [18] *Grange PA, Raingeaud J, Calver V.* Nicotinamide inhibits propionobacterium acnes-induced IL-8 Production in keratinocytes through the NF-kappaB and MAPK pathways.*J Dermatol Sci* 2009;56:106-12.
- [19] *Jarrousse V, Castex-Rizzi N, Khammari A.* Zinc salts anhibit in vitro Toll-like receptor 2 surface expression by keretinocytes. *Eur J Dermatol* 2007; 17: 492-6.
- [20] *Shibata M, Katsuyama M, Onodera T, Ehama R, Tagami H.* Glucocorticoids enhance toll-like receptor 2 expression in human keratinocytes stimulated with propionibacterium acnes or proinflammatory cytokines. *J Invest Dermatol* 2009;129:375-82.

- [21] *Grange PA, Chéreau C, raingaud J, Nicco C, Weill B et al.* Production of superoxyde anions by keratinocytes initiales P.acnes-induced inflammation of the skin. 2009;5 : 10000527.
- [22] *Lee DY, Huang CM, Nakatsuji T, Thiboutol D, Kang SA, et al.* Gallo histone H4 is a major component of the antimicrobial action of human sebocytes. *J Invest dermatol* 2009;129:2489 -96.
- [23] *Papakonstantinou E, Aletras AJ, Glass E, Adjaye J, et al.* Matrix metalloproteinases of epithelial origin in facial sebum of patients with acne and their regulation by isotretinoin. *J Invest dermatol* 2005;125: 673-84.
- [24] *Choi JY, Piao MS, Lee JB, Kim IG, Lee SC.* Propionibacterium acnes stimulates pro-matrix metalloproteinase-2 expression through tumor necrosis factor-alpha in human dermal fibroblasts. *J Invest Dermatol* 2008; 128: 846-54.
- [25] *Nakatsuji T, Liu YT, Huang CP, Gallo RL, Huang CM.* Antibodies elicited by inactivated propionibacterium acnes-based vaccines exert protective immunity and attenuate the IL-8 production in human sebocytes: relevance to therapy for acnes vulgaris. *J Invest Dermatol* 2008;128: 2451-7.
- [26] *Nakatsuji T, Liu YT, Huang CP, Gallo RL, Huang CM.* Vaccination targeting a surface sialidase of P.acnes : implication for new treatment of acne vulgaris. *PLoS One* 2008; 3: 29.

- [27] *Bekaert C, Song M, Delvigne A.* Acne neonatorum and familial hyperandrogenism. *Dermatology* 2008;196: 453—4.
- [28] *Jansen T, Burgdorf WHC, Plewig G.* Pathogenesis and treatment of acne in childhood. *Pediatr Dermatol* 2008;14:17—21.
- [29] *Chew EW, Bingham A, Burrows D.* Incidence of acne vulgaris in patients with infantile acne. *Clin Exp Dermatol* 2008;15: 376—7.
- [30] Encyclopédie medico-chirurgicale 98-820-A-10, Dermatologie, Acné, B dreno.
- [31] Encyclopédie medico-chirurgicale 98-820-A-10, Dermatologie, Acné, B dreno.
- [32] Traitement de l'acné juvénile; Andreas W. Arnolda, Peter Itinb 2006;6: 576–582.
- [33] Neonatal dermatology ;Benign lesions ;2011.
- [34] *Plantin P.* et la Société française de dermatologie pédiatrique Acne in the newborn and infants *Ann Dermatol Vénéréol* 2008 ; 135 : 518-520
- [35] *Cunliffe W., Baron S., Coulson I.H.* A clinical and therapeutic study of 29 patients with infantile acne *Br. J. Dermatol.* 2001; 145: 463-466
- [36] *Jansen T., Burgdorf W.H., Plewig G.* Pathogenesis and treatment of acne in childhood *Pediatr. Dermatol.* 1997; 14: 17-21

- [37] *Hello M., Prey S., Léauté-Labrèze C., Khammari A., Dréno B., Stalder J.F. , et al. Infantile acne: a retrospective study of 16 cases Pediatr. Dermatol. 2008; 25 : 434-438*
- [38] *Barnes C.J., Eichenfield L.F., Lee J., Cunningham B.B. A practical approach for the use of oral isotretinoine in infantile acne Pediatr. Dermatol. 2005; 22: 166-169 .*
- [39] *Chew E.W., Bingham A., Durrows D. Incidence of acne vulgaris in patients with infantile acne Clin. Exp. Dermatol. 1990 ; 15 : 376-377 .*
- [40] *F.Ballanger-Desolenex, B. dreño; Acné ,EMC,pédiatrie;4-1146A-10.*
- [41] *Marcoux D., Mccuaig C.C., Powell J. Prepubertal acne: clinical presentation, evaluation and treatment J. Cutan. Med. Surg. 1998; 2: 2-6.*
- [42] *Mann M.W., Ellis S.S., Mallory S.B. Infantile acne as initial sign of an adrenocortical tumor J. Am. Acad. Dermatol. 2007; 56 (suppl2): S15-S18.*
- [43] *Torrelo A., Pastor M.A., Zambrano A. Severe acne infantum successfully treated with isotretinoïn Pediatr. Dermatol. 2005 ; 22 : 357-359.*
- [44] *Chivot M. Poussées inflammatoires et aggravations d'acné sous isotrétinoïne orale Ann. Dermatol. Veneréol. 2001 ; 128 : 224-228.*

- [45] *Faure M., Pawin H., Poli F., Revuz J., Beylot C., Chivot M. , et al.* Factors influencing the clinical evaluation of facial acne *Acta Derm. Venereol.* 2009 ; 89 : 369-371.
- [46] *Bernier V, Weill FX, Hirigoyen V, Elleua C, Feyler A, Labreze C, et al.* Skin colonization by *Malassezia* species in neonates. A prospective study and relationship with neonatal cephalic pustulosis. *Arch Dermatol* 2002;138:215—8.
- [47] *Bernier V., Weill F.X., Hirigoyen V., Elleua C., Feyler A., Labreze C. , et al.* Skin colonization by *Malassezia* species in neonates. A prospective study and relationship with neonatal cephalic pustulosis *Arch. Dermatol.* 2002 ; 138 : 215-218.
- [48] Acné du nouveau-né et du nourrisson; P. Plantin, et la Société Française de Dermatologie pédiatrique;Service de dermatologie, CHIC, hôpital Laënnec, B.P. 1957, 29107 Quimper cedex, France;2008.
- [49] *Lacz NL, Schwartz RA.* Rosacea in the pediatric population. *Cutis* 2004;74:99-103.
- [50] *Chamaillard M, Mortemousque B, Boralevi F, Marques da Costa C, Aitali F, Taïeb A, Léauté-Labrèze C.* Childhood rosacea: cutaneous and ocular signs. *Arch Dermatol.*
- [51] *Weston WL, Morelli JG.* Steroid rosacea in prepubertal children. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2000;154:62-4.

- [52] Formation médicale continue. Clinique. Rosacée de l'enfant; C. LÉAUTÉ-LABRÈZE, M. CHAMAILLARD. 2007;134: 788-92.
- [53] *CUNLIFFE WJ, PONCET M, LOESCHE C, VERSCHOORE M.* A comparaison of the efficacy and tolerability of adapalene 0,1% gel versus tretinoïn 0,025 % gel in patients with acne vulgaris : a meta-analysis of five randomized trials. *Brit J Dermatol*, 139 (S52): 48-56.
- [54] *THIBOUTOT DM, WEISS J, BUCKO A, et al.* Adapalene-benzoyl peroxide, a fixed-dose combination for the treatment of acne vulgaris: results of a multicenter, randomized double-blind, controlled study. *J Am Acad Dermatol*, 2007, 57: 791-799.
- [55] *DEL ROSSO JQ*; Selection of therapy for acne vulgaris; balancing concerns about antibiotic resistance. *Cutis*, 2008, 82 (5 Suppl); 12-16.
- [56] *LEYDEN JJ, SHALITA AR, SATJIAN GD, SEFTON J.* Erythromycin 2 % gel in comparaison with clindamycin phosphate 1% solution in acne vulagaris. *J Am Acad Dermatol*, 1987, 16 : 822-827.
- [57] AFSSAPS- Dossiers Thématiques. Traitement de l'acné par voie locale et générale. Argumentaire 27/11/07.
- [58] *LEYDEN JJ, HICKMAN JG, JARRATT MT, et al.* The efficacy and safety of a combination benzoyl peroxyde/clindamycin topical gel compared with benzoyl peroxyde alone and a benzoyl peroxyde/erythromycin combination products. *J Cutan Med Surg*, 2001, 5: 37-42.

- [59] *GLASS D, BOORMAN GC, STABLES GI, et al.* a placebo-controlled clinical trial to compare a gel containing a combination of isotretinoin (0,05%) and erythromycin (2%) with gels containing isotretinoin (0,05%), or erythromycin (2%) alone in the topical treatment of acne vulgaris. *Dermatology*, 1999, 199: 242-247.
- [60] *Thiboutot D.M., Weiss J., Bucko A., Eichenfield L., Jones T., Clark S. , et al.* Adapalen-benzoyl peroxide, a fixed-dose combination for the treatment of acne vulgaris: results of a multicenter, randomized, controlled study *J. Am. Acad. Dermatol.* 2007;57: 791-799.
- [61] *TAN AW, TAN HH.* Acne vulgaris: a review of antibiotic therapy. *Expert Opin Pharmacother*, 2005, 6: 409-418.
- [62] *AMIN K, RIDDLE CC, SCHWEIGER ES.* Common and alternate oral antibiotic therapies for acne vulgaris: a review. *J Drugs Dermatol*, 2007, 6 : 873-880.
- [63] AFSSAPS. Commission d'AMM du 29 septembre 2011. Médicaments sous surveillance. Réévaluation du rapport bénéfice/risque de la Minocycline et de ses génériques.
- [64] *LEYDEN JJ, DEL ROSSO JQ.* Oral antibiotic therapy for acne vulgaris: pharmacokinetic and pharmacodynamic perspectives. *J Clin Aesthet Dermatol*, 2011, 4 : 40-47.

- [65] *DRENO B.* Antibiotiques systémiques dans l'acné. In *Acné : Notions nouvelles et prise en charge*. Springer-Verlag France, 2010, 21 : 171-175.
- [66] *DRENO B, KAUFMANN R, TALARICO S, et al.* Combination therapy with adapalene-benzoyl peroxide and limecycline in the treatment of moderate to severe acne vulgaris: a multicentre, randomized, double-blind controlled study. *Br J Dermatol*, 2011, 165: 383-390.
- [67] *OZOLINS M, EADY EA, AVERY A, et al.* Comparison of five antimicrobial regimens for treatment of mild to moderate inflammatory facial acne vulgaris in the community ; randomized controlled trial. *Lancet*, 2004, 364: 2188-2195.
- [68] *SMITH K, LEYDEN JJ.* Safety of doxycycline and Minocycline. A systematic review. *Clin Ther*, 2005, 27: 1329-1342.
- [69] *ANTONINI LG, LUDER HU.* Discoloration of teeth from tetracyclines: even today *Schweiz Monatsschr Zahnmed*, 2011, 121: 414-431.
- [70] *OCHSENDORF F.* Minocycline in acne vulgaris: benefits and risks. *Am J Clin Dermatol*, 2010, 11: 327-341.
- [71] *Strahan J.E., Raimor S.* Isotretinoin and the controversy of psychiatric adverse effects *Int. J. Dermatol.* 2006; 45 : 789-799.
- [72] *Dreno B., Chosidow O.* Isotretinoin and psychiatric side effects: facts and hypothesis *Expert Rev Dermatol* 2008; 3: 711-720.

- [73] *CHIVOT M.* Microchirurgie de l'acné. In *Acné. Données nouvelles et prise en charge.* Springer -Verlag France, 2010, ch 30: p 249-257.
- [74] *HAEDERSTAL M, TOGSVERD-BO K, WULF HC.* Evidence-based review of lasers, light sources and photodynamic therapy in the treatment of acne vulgaris. *JEADV*, 2008, 22: 267-278.
- [75] *HAMILTON FL, CAR J, LYONS C, et al.* Laser and other light therapies for the treatment of acne vulgaris: systematic review. *Br J Dermatol*, 2009, 160: 1273-1285.
- [76] *POLI F.* Cosmétiques et acné. In *Acné. Données nouvelles et prise en charge.* Springer -Verlag France, 2010, ch 30: p 249-257.
- [77] *LAQUIEZE S, CZERNIELEWSKY J, RUEDA MJ.* Beneficial effects of a moisturizing cream as an adjunctive treatment to oral isotretinoin or topical tretinoin in the management of acne. *J Drugs Dermatol*, 2006, 5 : 985-990.
- [78] *AUFFRET N, REVUZ J, POLI F, et al.* Algorithme de traitement de l'acné juvénile du visage. *Ann Dermatol Vénéréol*, 2011, 138, 23-29.
- [79] AFSSAPS- Recommandations de bonne pratique. Traitement de l'acné par voie locale et générale. *Ann Dermatol Venereol*, 2008, 135: S121-S122.
- [80] *BEYLOT C.* Acné néonatale. Acné du nourrisson. Acné de l'enfant. Acné prépubertaire. In *Acné. Données nouvelles et prise en charge.* Springer -Verlag France, 2010, 8 : 55-63.

- [81] *CHIVOT M.* Poussées inflammatoires et aggravation d'acné sous isotrétinoïne. *Ann Dermatol Venereol*, 2001, 128: 244-248.
- [82] *TAN BB, LEAR GT.* Acne Fulminans and erythema nodosum during isotretinoin therapy responding to dapsone. *Clin Exp Dermatol*, 1997, 22: 26-27.
- [83] *kurokawa I, Danby FW, Ju Q, Wang X, Xiang LF, Xia L, et al.* new developments in our understanding of acne pathogenesis and treatment. *Exp dermatol* 2009;18 : 821-32.

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.
- Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.
- Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.
- Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.
- Les médecins seront mes frères.
- Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.
- Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.
- Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.
- Je m'y engage librement et sur mon honneur.

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضواً في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- أنا أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
- وأنا أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجهد العظيم الذي يستحقونه .
- وأنا أمارس مهنتي بواجب من ضميري وشر في جاعلاً لصحة مريض هدي في الأول .
- وأنا لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
- وأنا أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
- وأنا أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
- وأنا أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
- وأنا أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
- وأنا لا أستعمل معلوماتي الطبية بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
- بكل هذا أتعهد عن كامل اختياري ومقسماً بشري في .

والله على ما أقول شهيد .

جامعة محمد الخامس - السويسي
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 09

سنة: 2013

العد عند الأطفال

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

السيدة: صفاء الفلوس

المزداة في: 19 أبريل 1986 بالعرائش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: مسببات أمراض تولد الأمراض - منشطات الذكورة - سريري - العلاج.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: عبد العالي بن تهيلة

أستاذ في طب الأطفال

مشرف

السيدة: فاطمة جابوريك

أستاذة في طب الأطفال

السيدة: فاطمة المنصوري

أعضاء

أستاذة في التشريح الدقيق

السيد: عمر شقيري

أستاذ في الكيمياء الإحيائية