

Ministère de l'Enseignement supérieur et de la Recherche scientifique

Université Mentouri III, Constantine

Faculté de médecine

Département de médecine

Thèse

pour l'obtention du Doctorat en Sciences Médicales

Dermatologie

**Acné dans la commune de Constantine :
aspects cliniques, épidémiologiques et thérapeutiques**

Présentée et soutenue par

Le Docteur Ahmed Samaouel CHEHAD

Maître assistant en Dermatologie

Jury

Président : Professeur A. Djeridane

Faculté de médecine d'Alger

Membres : Professeur A. Serradj

Faculté de médecine d'Oran

Professeur M.C Lemdaoui

Faculté de médecine de Constantine

Professeur H. Benmekhbi

Faculté de médecine de Constantine

Directeur de thèse : Professeur Aomar AMMAR-KHODJA

Faculté de médecine d'Alger

ANNEE 2015

République algérienne démocratique et populaire
Ministère de l'Enseignement supérieur et de la Recherche scientifique
Université Mentouri III, Constantine
Faculté de médecine
Département de médecine

Thèse
pour l'obtention du Doctorat en Sciences Médicales
Dermatologie

**Acné dans la commune de Constantine :
aspects cliniques, épidémiologiques et thérapeutiques**

Présentée et soutenue par
Le Docteur Ahmed Samaouel CHEHAD

Maître assistant en Dermatologie

Jury

Président : Professeur A. Djeridane	Faculté de médecine d'Alger
Membres : Professeur A. Serradj	Faculté de médecine d'Oran
Professeur M.C Lemdaoui	Faculté de médecine de Constantine
Professeur H. Benmekhbi	Faculté de médecine de Constantine

Directeur de thèse : Professeur Aomar AMMAR-KHODJA

Faculté de médecine d'Alger

ANNEE 2015

Dédicaces

Je dédie cette thèse

A ma mère pour l'éducation qu'elle m'a donnée et ses encouragements.

A mon père qui m'a poussé tout le temps à aller de l'avant et qui a participé pleinement à l'accomplissement de ce travail. Je le remercie pour son soutien tout au long de ma carrière.

A mon épouse pour son soutien et sa patience. Avant et Pendant l'accomplissement de cette thèse.

A mes enfants chéris Taym Ellah et Rimes avec tout mon amour.

A mes sœurs et mes frères qui ont toujours été à mes côtés.

A ma famille et ma belle - famille.

Dédicace Spéciale

A ma chère collègue la Professeure Baghou à qui je souhaite à l'instar de mes collègues une longue vie pleine de santé et de prospérité et un retour rapide parmi nous.

Remerciements

Je remercie Dieu le Tout- Puissant qui m'a offert l'opportunité de réaliser l'un de mes rêves. que sa bénédiction règne sur ses êtres.

A Monsieur le Professeur A. Ammar Khodja

Honorable Maître, en vos qualités de grand formateur, je suis venu vous demander de me suivre dans ce travail et vous l'avez fait. Celui-ci est le vôtre car vous l'avez dirigé jusqu'au bout sans ménager aucun effort. Votre rigueur scientifique, votre disponibilité, votre patience et votre amour du travail m'ont conquis. C'est le lieu ici pour moi de vous dire merci de m'avoir guidé à la fois sur le plan pratique et théorique pour que cette thèse aboutisse. Que Dieu vous donne longue vie. Je m'efforcerai d'être digne de L'enseignement que j'ai reçu de vous. Soyex assuré cher Maître de ma gratitude et de mon profond respect.

A Madame le Professeur A. Djerridane

Vous me faites un grand honneur en acceptant de bien vouloir présider le jury de cette thèse. Je vous remercie pour votre disponibilité et votre dévouement. Veuillez croire à ma profonde et sincère reconnaissance et à toute ma sympathie.

A Madame le Professeur A. Ferradj

Vous avez bien voulu vous intéresser à ce travail et accepter avec gentillesse de faire partie du jury et de juger ce travail. Je vous en remercie infiniment.

A Madame le Professeur H. Benmetkhti

Vous avez bien voulu porter un l'intérêt à ce travail et vous m'avez fait l'honneur de participer à ce jury. Je vous en remercie infiniment.

A Monsieur le Professeur M.C Lemdaoui.

Vous avez bien voulu vous intéresser à ce travail et accepter avec gentillesse de faire partie du jury et de juger ce travail. Je vous en remercie infiniment.

Monsieur le Docteur A. Lelchehal

Ta compétence, reconnue de tous, n'a d'égale que ta disponibilité et ta gentillesse. Je te suis profondément reconnaissant d'avoir accepté de collaborer pleinement à la réalisation de ce travail malgré tes nombreuses occupations.

A tout le personnel médical et paramédical du service de Dermatologie, mes vifs remerciements en particulier au Docteur F. Mansout

A tous ceux qui, de près ou de loin, m'ont aidé dans ce travail.

Sommaire

Introduction	1
Partie théorique	3
Historique de l'acné.....	4
Epidémiologie	6
Physiopathologie, mécanisme de formation des lésions d'acné	12
Données cliniques.....	27
Facteurs de risque de l'acné	59
Méthodes de cotation de la sévérité de l'acné	64
Acné et qualité de vie	71
Données thérapeutiques	80
Stratégie thérapeutique et indication.....	108
Matériel et Méthode	112
Résultats	123
Discussion	220
Conclusion	256
Recommandation	258
Références bibliographiques	259
Annexes	270

Acronymes et abréviations

Acne QOLI	Acne Quality Of Life Index
ADN	Acide Désoxyribo Nucléique
AFSAPS	Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé
Age25	tranches d'âge : 11 – 24 ans / 25 – 30 ans
ALA	Aminolevulinic Acid
AMM	Autorisation de Mise sur le Marché
ANOVA	ANalyze Of Variance
APSEA	Assessment of the Psychological and Social Effects of Acne
ATTR	Acide Tout-Trans-Rétinoïque
BDD	Body Dysmorphic Disorder
BDI	Beck's depression inventory
CADI	Cardiff Acne Disability Index
CD4	Cluster of Differentiation 4
CDD	Chronic Skin Disorders
CEM	Collège d'Enseignement Moyen
CMA	Acétate de Chlormadinone
CO2	Dioxyde de Carbone
CPA	Acétate de Cyprotérone
CPAA	Comedonal post Adolescent Acne
CRABP	Cellular Retinoic Acid-Binding Protein
CRBP	Cellular Retinol-Binding Protein
CRH	Corticotrophin Releasing Hormone
DAMPs	Damage Associated Molecular Patterns
DHEA	Dehydroepiandrosteron
DHT	Dehydro Testosterone
DLQI	Dermatology Life Quality Index
EC	Examen Clinique
ECLA	Echelle de Cotations des Lésions d'Acné
EPSP	Etablissement Publique De Santé De Proximité
EQV	Echelle de Qualité de Vie
ET	Etude Transversale
F	Filles
F1	lésions d'acné au niveau du visage
F2	lésions d'acné hors visage
F3	cicatrice
FDA	Food and Drug Administration
Fig	Figure
FPS	Follicule Pilo Sébacé
FST	Fitzpatrick Skin Types

G	Garçons
GEA	Groupe des Experts de l'Acné
GEAM	Groupe des Experts Américains
HBD	Human β Defensin
HIC	Hypertension intracrânienne
HPA	Axe Hypothalamo Hypophysaire Surrénalien
IGF-1	Insulin growth Factor-1
IL	Interleukine
ICAM	Iner Cellular Adhesion mollecul
IMC	Index de la Masse Corporelle
IPL	Intense Pulse Light
LCP	Laser à Colorant Pulsé
LH	Luteinizing Hormone
MMP	Métalloprotéinase Matricielle
MA	Moyenne d'Age
MAL	Methyl Amino Levulinate
Nd-Yag	Neodymium Doped Yttrium Aluminum Garnet
NHANES	National Health and Nutrition Examination Survey
NLRP3	Nod-Like Receptor Pyrin domain containing 3
NP	Non Précisé
Obs	nombre d'Observations
OR	Odds Ratio
P. acnes	Propionibacterium acnes
PACA	Pas d'échelle de Cotation de l'Acné
PAE	Pas d'Examen Clinique Objectif
PAMPS	Pathogen Associated Molecular Patterns
PAPA	Pyoderma gangréneux Acné conglobata Arthrite aseptique Pyogénique
PAQV	Pas d'échelle de Qualité de Vie.
PBO	Peroxyde de Benzoyle
PDT	Photodynamic therapy
PDS	Professionnels de santé
PPAR	Peroxisome Proliferator Activated Receptor
PIH	Post Inflammatory Hyperpigmentation
PRP	Pityriasis Rubra Pilaire
Q	Questionnaire
r²	coefficient de corrélation
RAR	Retinoic Acid Receptor
RXR	Retinoic X Receptor
SAPHO	Synovite Acné Pustulose Hyper Ostose Ostéite
SDHEA	Sulfate of Dehydroepiandrosteron
SE	une Seule Ecole

SHBG	Sex Hormone Binding Globulin
SOFRES	Société Française d'Enquête par Suffrage
SOPK	Syndrome des Ovaires Poly Kystiques
SP	Substance P
SU	une Seule Université
TCA	TriChloroacetic Acid
T important	Très important
TGF- β	Transforming Growth Factor Beta
TH1	lymphocyte T helper 1
TIMP	Tissue inhibitor of Metalloproteinase
TLR	Toll like Receptor
USA	United States Of America
UV	Ultra Violets
VLA-3	Very Late Activation Antigen 3
α MSH	Melanocyte stimulating hormone

Liste des tableaux

Tableau I: Prévalence de l'acné de l'adolescent dans les pays européens.....	8
Tableau II: Prévalence de l'acné de l'adolescent dans les pays africains.	8
Tableau III: Prévalence de l'acné de l'adolescent dans les pays de l'Océanie.	8
Tableau IV: Prévalence de l'acné de l'adolescent dans les pays du continent américain.....	9
Tableau V: Prévalence de l'acné de l'adolescent dans les pays asiatiques.	9
Tableau VI: Prévalence de l'acné de l'adulte à travers le monde.....	9
Tableau VII: Classification de l'acné pédiatrique.	45
Tableau VIII: Diagnostics différentiels de l'acné pédiatrique.....	49
Tableau IX: Prévalence de l'acné de la femme adulte dans le monde.	51
Tableau X: Postacne hyperpigmentation index.....	58
Tableau XI: Composantes et caractéristiques d'un système de cotation global idéal.....	66
Tableau XII: Echelles de cotation de la sévérité d'acné les plus répandues.	67
Tableau XIII: Echelle GEA (version française).....	69
Tableau XIV: Avantages et inconvénients des outils d'évaluation de l'acné.....	70
Tableau XV: Pyramide des âges de la ville de Constantine en 2008 en pourcentage.....	115
Tableau XVI: Les établissements d'enseignement moyen choisis pour l'étude.	117
Tableau XVII: Les établissements d'enseignement secondaire (lycées) choisis pour l'étude.....	117
Tableau XVIII. Répartition de l'échantillon en fonction du sexe.	124
Tableau XIX. Répartition de l'échantillon en fonctions des âges des sujets.....	125
Tableau XX. Répartition de l'échantillon en fonction des tranches d'âge de 5 ans.....	126
Tableau XXI. Répartition de l'échantillon en fonction des tranches d'âge de 10 ans.....	126
Tableau XXII. Moyenne d'âge de l'échantillon en fonction du sexe.....	127
Tableau XXIII. Les différentes tranches d'âge de 5 ans de l'échantillon en fonction du sexe.....	127
Tableau XXIV. Prévalence globale de l'acné.	129
Tableau XXV. Début de l'acné dans la population d'étude.....	134
Tableau XXVI. Age de début chez les moins de 20 ans.	135
Tableau XXVII. Age de début chez les plus de 20 ans	136
Tableau XXVIII. Age de début chez les plus de 25 ans.	137
Tableau XXIX. Age moyen de début chez les moins de 25 ans.....	138
Tableau XXX. Age de début chez les femmes de moins de 25 ans	138
Tableau XXXI. Age de début chez les hommes de moins de 25 ans	139
Tableau XXXII. Age de début chez les plus de 25 ans.....	140
Tableau XXXIII. Age de début chez les plus de 25 ans en fonction de sexe.....	140
Tableau XXXIV. Durée supposée de l'acné.	141
Tableau XXXV. Sévérité moyenne de l'acné du visage et de l'acné extra faciale.....	141
Tableau XXXVI. Sévérité moyenne de l'acné du visage et de l'acné extra faciale chez les 2 sexes.	141
Tableau XXXVII. Sévérité moyenne de l'acné du visage (facteur F1) et de l'acné extra faciale (facteur F2) par tranche d'âge de 5 ans.....	142
Tableau XXXVIII. Sévérité moyenne de l'acné du visage (facteur F1) et de l'acné extra faciale (facteur F2) par tranche d'âge de 10 ans:.....	143
Tableau XXXIX. Sévérité moyenne de l'acné du visage (facteur F1) et de l'acné extra faciale (facteur F2) en fonction de l'âge : plus de 25 ans et moins de 25 ans.....	144
Tableau XL. Sévérité moyenne de l'acné du visage par tranche d'âge de 5 ans et par sexe.	145

Tableau XLI. Sévérité moyenne de l'acné extra faciale par tranche d'âge de 5 ans et par sexe.	146
Tableau XLII. Répartition des comédons ouverts et fermés par tranche d'âge de 5 ans.	147
Tableau XLIII. Répartition des comédons ouverts et fermés par tranche d'âge de 10 ans.	148
Tableau XLIV. Répartition des comédons chez les moins et les plus de 25 ans.	148
Tableau XLV. Sévérité moyenne des comédons par sexe et par tranche d'âge de 5 ans.	148
Tableau XLVI. Répartition des lésions inflammatoires superficielles par tranche d'âge de 5 ans. ...	149
Tableau XLVII. Répartition des lésions inflammatoires superficielles par tranche d'âge de 10 ans.	150
Tableau XLVIII. Répartition des lésions inflammatoires superficielles chez les moins et les plus de 25 ans.	150
Tableau XLIX. Sévérité moyenne des lésions inflammatoires superficielles par sexe et par tranche d'âge de 5 ans.	150
Tableau L. Répartition des Lésions inflammatoires profondes en fonction du sexe	151
Tableau LI. Répartition des lésions inflammatoires profondes par tranche d'âge de 5 ans.	151
Tableau LII. Répartition des lésions inflammatoires profondes par tranche d'âge de 10 ans.	152
Tableau LIII. Répartition des lésions inflammatoires profondes chez les moins et les plus de 25 ans.	152
Tableau LIV. Sévérité moyenne des lésions inflammatoires profondes par sexe et par tranche d'âge de 5 ans.	152
Tableau LV. Sévérité de l'acné faciale par tranche d'âge de 5 ans.	153
Tableau LVI. Sévérité de l'acné faciale par tranche d'âge de 10 ans.	154
Tableau LVII. Sévérité de l'acné faciale par chez les moins et les plus de 25 ans.	154
Tableau LVIII. Sévérité de l'acné faciale: acné légère vs acné modérée à sévère.	155
Tableau LIX. Sévérité de l'acné de la zone cervicale haute par sexe.	155
Tableau LX. Sévérité de l'acné de la zone cervicale haute par tranche d'âge de 5 ans.	155
Tableau LXI. Sévérité de l'acné de la zone cervicale haute par tranche d'âge de 10 ans.	156
Tableau LXII. Sévérité de l'acné de la zone cervicale haute chez les moins et les plus de 25 ans.	156
Tableau LXIII. Sévérité moyenne de l'acné du haut du cou par sexe et par tranche d'âge de 5 ans.	156
Tableau LXIV. Sévérité de l'acné de la zone cervicale basse par sexe.	157
Tableau LXV. Sévérité de l'acné de la zone cervicale basse par tranche d'âge de 5 ans.	157
Tableau LXVI. Sévérité de l'acné de la zone cervicale basse par tranche d'âge de 10 ans.	157
Tableau LXVII. Sévérité de l'acné de la zone cervicale basse chez les moins et les plus de 25 ans.	158
Tableau LXVIII. Sévérité de l'acné de la poitrine par sexe.	158
Tableau LXIX. Sévérité de l'acné de la poitrine par tranche d'âge de 5 ans.	159
Tableau LXX. Sévérité de l'acné de la poitrine par tranche d'âge de 10 ans.	159
Tableau LXXI. Sévérité de l'acné de la poitrine chez les moins et les plus de 25 ans.	159
Tableau LXXII. Sévérité moyenne de l'acné de la poitrine par sexe et par tranche d'âge de 5 ans.	160
Tableau LXXIII. Sévérité de l'acné du haut du dos par sexe.	160
Tableau LXXIV. Sévérité de l'acné du haut du dos par tranche d'âge de 5 ans.	161
Tableau LXXV. Sévérité de l'acné du haut du dos par tranche d'âge de 10 ans.	161
Tableau LXXVI. Sévérité de l'acné du haut du dos chez les moins et les plus de 25 ans.	162
Tableau LXXVII. Sévérité de l'acné du haut du dos par sexe et par tranche d'âge de 5 ans.	162
Tableau LXXVIII. Sévérité de l'acné du bas du dos par sexe.	162
Tableau LXXIX. Sévérité de l'acné du bas du dos par tranche d'âge de 5 ans.	163

Tableau LXXX. Sévérité de l'acné du bas du dos par tranche d'âge de 10 ans.	163
Tableau LXXXI. Sévérité de l'acné du bas du dos chez les moins et les plus de 25 ans.....	163
Tableau LXXXII. Sévérité moyenne de l'acné du bas du dos par sexe et par tranche d'âge de 5 ans.	164
Tableau LXXXIII. Sévérité de l'acné du bras par sexe.	164
Tableau LXXXIV. Sévérité de l'acné du bras par tranche d'âge de 5 ans.	165
Tableau LXXXV. Sévérité de l'acné du bras par tranche d'âge de 10 ans.	165
Tableau LXXXVI. Sévérité de l'acné du bras chez les moins et les plus de 25 ans.	165
Tableau LXXXVII. Sévérité moyenne de l'acné du bras par sexe et par tranche d'âge de 5 ans.	166
Tableau LXXXVIII. Sévérité de l'acné extra faciale par sexe.....	166
Tableau LXXXIX. Sévérité de l'acné extra faciale par tranche d'âge de 5 ans.	167
Tableau XC. Sévérité de l'acné extra faciale par tranche d'âge de 10 ans.	167
Tableau XCI. Sévérité de l'acné extra faciale chez les moins et les plus de 25 ans.....	168
Tableau XCII. Prévalence des cicatrices inflammatoires par sexe	168
Tableau XCIII. Sièges des cicatrices inflammatoires par sexe	168
Tableau XCIV. Prévalence des cicatrices inflammatoires par tranche d'âge de 5 ans.	169
Tableau XCV. Sièges des cicatrices inflammatoires par tranche d'âge de 5 ans.	169
Tableau XCVI. Prévalence des cicatrices inflammatoires par tranche d'âge de 10 ans.	169
Tableau XCVII. Sièges des cicatrices inflammatoires par tranche d'âge de 10 ans.	170
Tableau XCVIII. Prévalence des cicatrices inflammatoires chez les moins et les plus de 25 ans.	170
Tableau XCIX. Sièges des cicatrices inflammatoires chez les moins et les plus de 25 ans.....	170
Tableau C. Prévalence des cicatrices non inflammatoires par sexe	171
Tableau CI. Sièges des cicatrices non inflammatoires par sexe	171
Tableau CII. Prévalence des cicatrices non inflammatoires par tranche d'âge de 5 ans.	172
Tableau CIII. Sièges des cicatrices non inflammatoires par tranche d'âge de 5 ans.	173
Tableau CIV. Types des cicatrices non inflammatoires par tranche d'âge de 5 ans.	173
Tableau CV. Prévalence des cicatrices non inflammatoires par tranche d'âge de 10 ans.	174
Tableau CVI. Types des cicatrices non inflammatoires par tranche d'âge de 10 ans.....	174
Tableau CVII. Prévalence des cicatrices non inflammatoires chez les moins et les plus de 25 ans.	175
Tableau CVIII. Sièges des cicatrices non inflammatoires chez les moins et les plus de 25 ans.	175
Tableau CIX. Types des cicatrices non inflammatoires chez les moins et les plus de 25 ans.....	175
Tableau CX. Prévalence des excoriations par sexe.	176
Tableau CXI. Sièges des excoriations par sexe.	176
Tableau CXII. Prévalence des excoriations par tranche d'âge de 5 ans.....	177
Tableau CXIII. Sièges des excoriations par tranche d'âge de 5 ans.....	177
Tableau CXIV. Sièges des excoriations par tranche d'âge de 10 ans.....	178
Tableau CXV. Sièges des excoriations chez les moins et les plus de 25 ans.....	178
Tableau CXVI. Prévalence subjective de l'acné par sexe et par tranche d'âge de 5 ans.....	180
Tableau CXVII. Prévalence subjective VS objective par sexe et par tranche d'âge de 5 ans.....	181
Tableau CXVIII. Prévalence subjective VS objective des différentes localisations de l'acné.	182
Tableau CXIX. Sensibilité et spécificité du diagnostic subjectif pour les différentes localisations de l'acné.....	182
Tableau CXX. Sévérité subjective de l'acné par tranche d'âge de 5 ans.....	183
Tableau CXXI. Sévérité subjective croisée par la sévérité objective de l'acné.	184

Tableau CXXII. Reconnaissance de l'acné en fonction de la sévérité objective de l'acné faciale par sexe.....	185
Tableau CXXIII. Reconnaissance de l'acné en fonction de la sévérité objective de l'acné faciale par tranche d'âge de 5 ans.	186
Tableau CXXIV. Fréquence de Consultation des professionnels de santé par sexe.....	187
Tableau CXXV. Fréquence des traitements dermatologiques prescrits.	189
Tableau CXXVI. Fréquence des traitements dermatologiques prescrits par sexe et par tranche d'âge de 5 ans.	190
Tableau CXXVII. Début du traitement antiacnéique et délai de la première consultation.....	192
Tableau CXXVIII. Fréquence de l'acné chez les tabagiques dans les tranches d'âge de 10 ans.	193
Tableau CXXIX. Fréquence de la peau grasse chez les acnéiques/ non acnéiques.	194
Tableau CXXX. Fréquence de la peau grasse selon la sévérité de l'acné.....	194
Tableau CXXXI. Fréquence de la peau sèche chez les acnéiques/ non acnéiques.	195
Tableau CXXXII. Fréquence de la peau sèche selon la sévérité de l'acné.....	195
Tableau CXXXIII. Fréquence des antécédents familiaux d'acné par tranche d'âge de 5 ans.	196
Tableau CXXXIV. Utilisation de maquillage par tranche d'âge de 5 ans.....	197
Tableau CXXXV. Fréquence de l'acné dans la tranche d'âge 11 - 14 ans, selon la présence ou non de ménarche.	198
Tableau CXXXVI. Régularité du cycle menstruel par tranche d'âge.	198
Tableau CXXXVII. Aggravation péri-menstruelle de l'acné.....	199
Tableau CXXXVIII. Facteurs déclenchant ou aggravant les poussées d'acné selon les acnéiques. ...	200
Tableau CXXXIX. Réponses à la question: pensez-vous que l'acné est un état qui peut être traité définitivement ? Par tranche d'âge de 5 ans et par sexe.	201
Tableau CXL. Réponses à la question: Pensez-vous que l'acné disparaît avec l'âge ? par tranche d'âge de 5 ans et par sexe.	202
Tableau CXLI. Réponses à la question: Pensez-vous que l'acné est contagieuse ? par tranche d'âge de 5 ans et par sexe.....	203
Tableau CXLII. Réponses à la question: Combien de temps pensez-vous que le traitement de l'acné peut durer ? par tranche d'âge de 5 ans et par sexe.....	204
Tableau CXLIII. Facteurs aggravants de l'acné selon tous les sujets interrogés par sexe.	205
Tableau CXLIV. La qualité de vie de sujets acnéiques (CADI) par âge.	207
Tableau CXLV. Moyenne du CADI par tranche d'âge de 5 ans et par sexe.	208
Tableau CXLVI. Classes du CADI.....	209
Tableau CXLVII. Classes du CADI en fonction du sexe.....	209
Tableau CXLVIII. Sévérité moyenne des différents items du CADI.....	211
Tableau CXLIX. Réponses au premier item par sexe.....	212
Tableau CL. Réponses au premier item par tranche d'âge de 5 ans.....	212
Tableau CLI. Sévérité moyenne du premier item par sexe.	212
Tableau CLII. Réponses au deuxième item par sexe.	213
Tableau CLIII. Réponses au deuxième item par tranche d'âge de 5 ans.....	213
Tableau CLIV. Sévérité moyenne du deuxième item par sexe.	213
Tableau CLV. Réponses au troisième item par sexe.	214
Tableau CLVI. Réponses au troisième item par tranche d'âge de 5 ans.....	214
Tableau CLVII. Sévérité moyenne du troisième item par sexe.....	214
Tableau CLVIII. Réponses au quatrième item par sexe.	215

Tableau CLIX. Réponses au quatrième item par tranche d'âge de 5 ans.....	215
Tableau CLX. Sévérité moyenne du quatrième item par sexe.	216
Tableau CLXI. Réponses au cinquième item par sexe.	216
Tableau CLXII. Réponses au cinquième item par tranche d'âge de 5 ans.....	216
Tableau CLXIII. Sévérité moyenne du cinquième item par sexe.	217
Tableau CLXIV. Sévérité moyenne du CADI et présence de séquelles inflammatoires.	217
Tableau CLXV. Sévérité moyenne du CADI et présence de cicatrices atrophiques.	217
Tableau CLXVI. Sévérité moyenne du CADI et consultation de professionnel de santé.	217

Liste de figures

Figure 1: a. hyperplasie sébacée (hyperséborrhée). b. fermeture de l'orifice folliculaire (comédon ouvert et fermé). c. Prolifération de P. acnes et libération de facteurs pro-inflammatoires induisant l'inflammation du follicule pilo-sébacé (papulo-pustule).	12
Figure 2. Contrôle de la différenciation des sébocytes.	16
Figure 3: Mécanisme physiopathologique de l'acné proposé par Shaheen et Gonzalez.	26
Figure 4: Séborrhée : visage luisant, cheveux gras, pores dilatés.	28
Figure 5: Plusieurs comédons fermés sur le front.	29
Figure 6: Comédons ouverts = points noirs.	29
Figure 7: Comédons intermédiaires fermés/ ouverts.	29
Figure 8: Petits comédons fermés confluent s: acné « papier de verre ».	30
Figure 9: Comédons « sous-marins ».	30
Figure 10: Macrocomédons.	30
Figure 11: Acné inflammatoire avec de nombreux papules et pustules.	31
Figure 12: Nodule isolé de la pointe du nez.	31
Figure 13: Acné sévère avec des poches et des sinus.	32
Figure 14: Macules érythémateuses persistantes plusieurs semaines après la guérison des lésions inflammatoires.	32
Figure 15: Pigmentation post inflammatoire.	33
Figure 16: Cicatrices hypertrophiques post acné inflammatoire du visage.	33
Figure 17: Chéloïdes post acné inflammatoire du dos.	34
Figure 18: a, Cicatrices en pic à glace ; b, Cicatrices en U ; c, Cicatrices en pente douce.	34
Figure 19: Elastolyse folliculaire du dos.	35
Figure 20: a, kyste épidermique du visage; b, kystes épidermiques du scrotum.	35
Figure 21: Comédons ouverts de la conque de l'oreille.	36
Figure 22: Début d'acné au niveau de la région frontale avec des lésions exclusivement.	38
Figure 23: Envahissement progressif du bas du visage.	38
Figure 24: Atteinte des joues avec apparition de quelques éléments inflammatoires.	38
Figure 25: (gauche) Lésions inflammatoires mêlées à des lésions rétentionnelles. (droite) de plus en plus de lésions inflammatoires se mêlent aux lésions rétentionnelles.	39
Figure 26: Acné limitée à la partie haute du dos.	41
Figure 27: (gauche) Atteinte de l'ensemble du dos; (droite) Atteinte profuse du dos.	41
Figure 28: Acné du thorax.	41
Figure 29: (gauche) Acné du cou; (droite) Acné deltoïdienne.	41
Figure 30: Forme purement rétentionnelle d'acné.	42
Figure 31: Acné conglobata du visage.	43
Figure 32: Acné conglobata du dos.	43
Figure 34: (gauche) Acné fulminans, atteinte ; (droite) Acné fulminans, atteinte du thorax.	44
Figure 33: Chéloïdes, séquelles d'une acné conglobata.	44
Figure 35: Acné comédonienne chez un enfant de 5 ans.	47
Figure 36: Acné prépubertaire chez un garçon de 11 ans.	48
Figure 37: Acné de la femme adulte : inflammatoire du bas du visage.	53
Figure 38: - Acné de la femme adulte, forme comédonienne.	53
Figure 39: Acné sévère du dos chez un homme adulte de 28 ans.	54
Figure 40: Acné nodulaire et pseudokystique chez un FST IV.	56

Figure 41: Pigmentations post inflammatoires chez un patient de FST IV.	57
Figure 42: Algorithme GEA de traitement de l'acné juvénile.	108
Figure 43: Situation géographique de la Wilaya de Constantine.	113
Figure 44: Situation géographique de la Commune de Constantine.	113
Figure 45: Découpage administratif de la Commune de Constantine.	114
Figure 46. Répartition de l'échantillon en fonction du sexe	124
Figure 48. Les différents âges de l'échantillon en fonction du sexe.	126
Figure 47. Répartition de l'échantillon en fonction des tranches d'âge de 5 ans.	126
Figure 49. Les différentes tranches d'âge de 5ans de l'échantillon en fonction du sexe.	127
Figure 50. Les différentes tranches d'âge de 10 ans de l'échantillon en fonction du sexe.	128
Figure 51. Prévalence de l'acné en fonction des différents âges.	129
Figure 52. Prévalence de l'acné en fonction des tranches d'âge de 5 ans.	130
Figure 53. Prévalence de l'acné par tranche d'âge de 10 ans.	130
Figure 54. Prévalence de l'acné en fonction du sexe.	131
Figure 55. Prévalence de l'acné chez les filles par âges.	131
Figure 56. Prévalence de l'acné chez les garçons par âges.	132
Figure 57. Prévalence de l'acné en fonction du sexe dans les différentes tranches d'âge de 5 ans.	132
Figure 58. Prévalence de l'acné en fonction du sexe dans les différentes tranches d'âge de 10 ans.	133
Figure 59. Début de l'acné dans la population d'étude.	135
Figure 60. Âge de début chez les moins de 25 ans en fonction du sexe.	139
Figure 61. Sévérité moyenne de l'acné du visage (facteur F1) et de l'acné extra faciale (facteur F2) chez les 2 sexes.	142
Figure 62. Sévérité moyenne de l'acné du visage (facteur F1) et de l'acné extra faciale (facteur F2) par tranche d'âge de 10 ans:	143
Figure 63. Sévérité moyenne de l'acné du visage (facteur F1) par tranche d'âge de 5 ans et par sexe.	144
Figure 64. Sévérité moyenne de l'acné extra faciale (facteur F2) par tranche d'âge de 5 ans et par sexe.	145
Figure 65: Représentation graphique de la régression linéaire entre le score F1 et le score F2.	146
Figure 66. Répartition des comédons ouverts et fermés en fonction du sexe.	147
Figure 67. Répartition des Lésions inflammatoires superficielles en fonction du sexe.	149
Figure 68. Sévérité de l'acné faciale par sexe.	153
Figure 69. Sévérité de l'acné faciale par tranche d'âge de 5 ans.	154
Figure 70. sévérité de l'acné du haut du dos par sexe.	161
Figure 71. Sévérité de l'acné extra faciale par sexe	167
Figure 72. Types des cicatrices non inflammatoires par sexe	172
Figure 73. Corrélation entre le facteur F3 (séquelles et cicatrices d'acné) et les facteurs F1 et F2.	179
Figure 74. Sévérité subjective VS objective de l'acné par sexe.	184
Figure 75. Fréquence de Consultation des professionnels de santé par tranche d'âge de 5 ans et par sexe.	187
Figure 76. Fréquence de consultation des différents professionnels de santé.	188
Figure 77. Les traitements prescrits en fonction du sexe.	189
Figure 78. Fréquence d'utilisation de produits conseils par sexe.	191

Figure 79. Facteurs aggravants de l'acné selon tous les sujets interrogés par tranche d'âge de 5 ans.	206
Figure 80. corrélation entre la qualité de vie (CADI) et l'age.	208
Figure 81. Classes du CADI par tranche d'âge de 5 ans.	210
Figure 82: Classes du CADI par tranche d'âge de 10 ans.	210
Figure 83: sévérité moyenne du CADI par tranche d'âge de 10 ans et par sexe.	211
Figure 84. Corrélation CADI et score global de l'ECLA.	218
Figure 85. Corrélation entre le CADI et l'évaluation subjective de la sévérité de l'acné.	219
Figure 86: Schéma comparatif des effectifs des échantillons des principales études transversales internationales.	225
Figure 87: Schéma comparatif des prévalences de l'acné obtenues par les principales études transversales internationales.	226

Introduction

L'acné est définie comme une maladie inflammatoire chronique du follicule pilosébacé. Elle est caractérisée par une hyperséborrhée, des comédons ouverts et fermés, papules, pustules, nodules, fistules, sinus et poches. (Rook's, Textbook of Dermatology, 7 Edition).

Elle touche surtout le visage, mais aussi le cou, le tronc et les membres.

Cette pathologie peut être classée selon le type et la sévérité des lésions : acné rétentionnelle, acné papulopustuleuse et acné nodulaire. Elle peut être également classée selon l'âge de début : acné néonatale, acné infantile, acné pubertaire et acné de l'adulte (1).

C'est la maladie cutanée la plus fréquente et la raison principale pour visiter un dermatologue dans les pays occidentaux (2). Elle touche environ 50 millions de personnes aux USA et coûte annuellement plus d'1 milliard de dollars rien que pour les Etats-Unis (3).

La prévalence chez les adolescents est d'environ 80%, variant entre les différentes études de 44,1 à 94,9%. Cette différence est due en partie à la méthode de classification de l'acné mais également aux différences inhérentes à chaque population concernant surtout des facteurs génétiques et / ou environnementaux (4).

La forme de l'adulte semble avoir des différences entre les sexes quant à sa prévalence, l'impact sur la qualité de vie, le choix du traitement et ses caractéristiques cliniques (4).

La prévalence chez la femme adulte diffère de 12 à 50,9% selon les critères diagnostiques utilisés dans les différentes études (4).

Cette maladie peut avoir des séquelles psychologiques importantes. Il a été démontré que l'impact négatif sur la qualité de vie du patient est similaire à d'autres maladies invalidantes chroniques, comme l'asthme, l'épilepsie, le diabète, et l'arthrite.

Même légère, elle peut avoir un impact négatif important sur la qualité de vie, l'estime de soi et le bien-être psychologique du patient, en relation avec l'environnement particulier de ce dernier (personnel, social et professionnel) [4].

Ces observations ont des implications sur la santé publique car elles soulignent la nécessité de soins de santé appropriés pour les patients acnéiques dans la population.

Problématique

En contraste avec sa fréquence élevée et son impact sur la qualité de vie, les études sur l'acné en Algérie et dans le Maghreb en général sont rares, peu exhaustives et de méthodologies fort critiquables. La seule étude algérienne qui ait traité cette question est celle de Bouadjar et al (17). Cependant son caractère déclaratif basé sur une auto évaluation de la présence et de la sévérité de l'acné par les sujets à travers un questionnaire sans examen clinique objectif et la limitation de l'étude à la tranche d'âge de 15 à 25 ans altère considérablement sa représentativité et la qualité de ses résultats. Aussi il y a absence de données, en Algérie et dans les pays du Maghreb, sur la prévalence, les particularités cliniques et les attitudes thérapeutiques de la population âgée de plus de 25 ans.

Pour toutes ces raisons il nous a semblé utile la confection d'études cliniques, épidémiologiques et de qualité de vie sur cette maladie qui a un impact socioéconomique considérable. Ce type d'étude va nous permettre une estimation du coût et de l'utilisation des services de santé. Elle peut être utilisée également comme un guide à l'évaluation des besoins d'information sur cette maladie aussi bien de la population et des professionnels de la santé.

Objectifs de notre enquête

Objectif principal

Déterminer la prévalence et les particularités cliniques de l'acné : types, formes topographiques et sévérité dans la commune de Constantine pour une population de 11 à 30 ans.

Objectifs secondaires

- Chercher les facteurs déclenchant des poussées, les facteurs prédictifs de survenue de l'acné.
- Evaluer les conséquences de l'acné sur la qualité de vie des acnéiques dans les différentes tranches d'âge.
- Evaluation des différentes thérapeutiques et des modes de prises en charge chez les acnéiques ayant reçu des traitements :
 - Déterminer les différents traitements (antiacnéiques, adjuvants ou autres thérapeutiques) qui sont déjà reçus par les acnéiques et les différentes sources thérapeutiques ;
 - Evaluer la perception de l'efficacité de ces traitements par les acnéiques ;
- Evaluer l'état de connaissance, idées reçues et perception de l'acné dans la population.

PARTIE THEORIQUE

Histoire de l'acné

L'acné est un problème de peau très vieux et qui reste pourtant un des plus fréquents. Le terme « acné » vient du Grec « akhnê » et signifie littéralement « efflorescence ».

Depuis la nuit des temps, l'acné a été considérée comme étant une maladie cutanée pouvant avoir des répercussions sérieuses sur la peau humaine. Cependant, dans les temps les plus anciens, à cause du manque de connaissances et de recherches, elle était accusée d'être « contagieuse » et l'on pensait que cette maladie pouvait se transmettre d'une personne à l'autre.

Les historiens ont retracé l'histoire de l'acné à travers les différentes civilisations (égyptienne, romaine et grecque) [5]

I. L'acné et l'Égypte ancienne

Les archéologues ont découvert que même les Pharaons d'Égypte essayaient de résoudre ce problème, en fournissant des efforts considérables. Cependant, à cause du manque de technologies scientifiques et de recherches, beaucoup de mythes et superstitions étaient liés à la cause, aux signes, aux symptômes et aux traitements de l'acné. Ainsi, les anciens Égyptiens, ont utilisé la magie et divers sorts pour traiter l'acné. De même, ceux du troisième siècle (ap. J.C) étaient persuadés que l'acné était provoquée par le mensonge. Au 14ème siècle (ap. J.C), la nourriture ainsi que les boissons étaient mises en cause pour expliquer les crises d'acné. Pour ces mêmes raisons, les médecins et les guérisseurs orientaux demandaient à leurs patients d'éviter la nourriture épicée et les boissons sucrées (5).

II. L'acné et la Grèce antique

Les médecins grecs reconnaissaient certainement cette maladie qu'ils appelaient « tovoot » et qui a été décrite par Aristote dans ses moindres détails. Hippocrate a également utilisé ce terme sans jamais donner plus de détails sur le sujet. (5).

III. L'acné et la Rome antique

Certains documents ont montré que les Romains utilisaient des bains d'eau chaude ou du sulfure pour diminuer les symptômes de l'acné. En fait, Les Romains (27 av. J.-C. jusqu'à 393 ap. J.-C.) ont été les premiers à avoir créé une solution pour traiter l'acné.

Ils ont découvert que les pores pouvaient être nettoyés avec un mélange de sulfure et d'eau minérale. Puisque ce mélange permet de réduire le nombre de bactéries qui s'accumulent sur la peau, il était assez efficace. En plus de cela, les propriétés déshydratantes du sulfure permettaient de sécher l'huile qui obstruait les pores. Et bien que ce soit loin d'être une solution idéale, ce traitement permettait d'améliorer les signes et symptômes de l'acné (5).

IV. Thérapie du Sel cellulaire

Au XIXe siècle, le biochimiste allemand Dr. William H. Scheussler a fait des études qui ont prouvé que chaque être humain dispose de 12 composés minéraux connus sous le nom de sels cellulaires. Il a conclu que n'importe quel déficit en sels dans les cellules de l'organisme peut aboutir à une maladie ou à de l'acné. Dr Scheussler a estimé qu'il était nécessaire de

rétablir l'équilibre correct des sels de tissu pour se débarrasser des lésions d'acné. Ces traitements de sel cellulaire, découverts en 1873, sont encore pratiqués par les homéopathes du monde entier (5).

V. Au début du 20e siècle

Dans les années 1920, ont été découvertes les propriétés bactéricides du peroxyde de benzoyle sur les bactéries de l'acné et celui-ci est devenu un traitement populaire. Généralement peu coûteux, il est encore largement utilisé et souvent en première intention dans l'acné légère à modérée (6).

L'acné est souvent désignée comme « les boutons de chasteté » dans les années 1930 où les gens croyaient que les « vierges », souffrant de ce problème cutané, ont été incapables de se débarrasser des toxines de leur corps. Laxatifs et radiothérapie ont été souvent les méthodes les plus employées pour traiter ces boutons de chasteté, connus aussi sous le nom de cicatrices de chasteté (5).

VI. La seconde moitié du 20ème siècle

Dans les années 1950, les antibiotiques se sont révélés efficaces dans le traitement de l'acné en raison des effets anti-inflammatoires de la tétracycline (1). Retin A, découverte dans les années 1960, a prouvé ses effets dans le traitement des imperfections cutanées (7). Accutane, une forme de vitamine A qui réduit la séborrhée en ciblant directement les glandes sébacées, a été introduit comme un traitement dans les années 1980. Le traitement de l'acné par laser a commencé dans les années 1990 et par la lumière bleue dans les années 2000 mais des études solides manquent encore pour les évaluer et pour préciser leur place dans la stratégie thérapeutique de l'acné (1).

Epidémiologie

La première publication sur l'épidémiologie de l'acné remonte à 1931 (8). Déjà à l'époque, on a noté un début légèrement plus précoce de l'acné chez les filles ($12,1 \pm 1,5$ ans) par rapport aux garçons ($12,8 \pm 1,7$ ans). Les lésions rétentionnelles étaient les plus précoces (13% à 6 ans et 32% à 7ans). Depuis cette publication, aucune évolution significative n'a été notée concernant le début de l'acné.

La plupart des études épidémiologiques à travers le monde ont attesté un début moyen de 11 ans chez les filles et 12 ans chez les garçons et se manifestant surtout par des lésions rétentionnelles (comédons ouverts et fermés).

L'acné rentre dans le top trois des dermatoses les plus fréquentes dans la population générale selon les différentes études menées en Grande Bretagne, France et USA et représente la première cause de consultation en dermatologie dans les pays occidentaux puisqu'elle représente environ 20% du nombre de consultations (9).

I. Prévalence de l'acné :

Un certain degré d'acné touche approximativement tous les sujets de 15 à 17 ans (10,11) et, dans 15 à 20% des sujets jeunes, l'acné est modérée à sévère (10, 12, 13).

En 1996, une estimation a donné 40 à 50 millions d'individus aux USA atteints d'acné avec une prévalence de 85% chez les sujets entre 12 et 24 ans (14).

Une enquête par sondage en 2002, en France, a montré que la prévalence de l'acné était de 10,81% - tous âges confondus- au cours des deux années qui avaient précédé le sondage (15,16). Il s'agissait de la dermatose la plus souvent citée au cours de ce sondage SOFRES fait sur un échantillon de population représentatif. La répartition des prévalences par tranches d'âge était la suivante :

-12 - 17 : 47%, 18 - 24 : 25%, 25 - 34 : 18%, 35 - 54 : 10%, soit une persistance notable au-delà de l'adolescence.

En Algérie, une enquête menée en 2013 sur la perception de l'acné dans la population générale chez les sujets de 15 – 25 ans a retrouvé une prévalence de 53,4 % (17).

L'acné est très fréquente au cours de l'adolescence puisque, selon les études, elle touche entre 60 à 100% de cette population (18, 19). Les écarts d'estimation peuvent s'expliquer par les définitions de l'acné qui varient d'une étude à l'autre : elles peuvent reposer sur la déclaration des patients ou sur l'examen par un dermatologue. En effet, il existe une discordance entre le vécu du patient et l'examen plus objectif du dermatologue. Par exemple Daniel et al. (18) ont montré que, dans une population de 913 adolescents, 52% d'entre eux se déclaraient atteints d'acné, alors que l'examen par un dermatologue considérait que 72% d'entre eux étaient acnéiques. Cette différence était due à la définition de l'acné : pour l'adolescent, elle correspondait à des lésions visibles qui le gênaient, alors que pour le médecin, la présence de quelques comédons suffisait à le considérer comme atteint d'acné. En utilisant des définitions plus restrictives, Uslu et al. ont, au contraire, observé une prévalence moindre que celle évaluée par les patients (20).

Principaux facteurs influençant la fréquence de l'acné chez l'adolescent : deux principaux facteurs sont à considérer :

1. Age : la fréquence de l'acné dans la population augmente avec l'âge. Dans l'étude de Munroe –Ashman (21), parmi les 409 patients, 22% des sujets ont une acné à 13 ans en contrepartie des 68% à l'âge de 18 ans.
2. Sexe : en association avec l'âge le sexe est un important facteur modifiant la fréquence des lésions d'acné. L'étude de Rademaker (11) a montré que parmi les filles, 61% ont des lésions d'acné à l'âge de 12 ans, et 83% à l'âge de 16 ans, avec un maximum entre 15 et 17 ans. Parmi les garçons, la prévalence de l'acné est seulement de 40% à 12 ans mais augmente jusqu'à 95% à 16 ans, avec un maximum entre 17 et 19 ans. Cependant, il faut noter que les femmes consultent plus fréquemment que les hommes comme pour toutes affections cutanées.

II. Ethnicité :

II.1. Fréquence de l'acné dans les différents groupes ethniques :

En 1908, Fox (22) a rapporté que 7,4% (163/2000) des patients caucasiens et 4,6% (101/2200) des Noirs ont de l'acné. Hazen (23), en 1914, a retrouvé une fréquence similaire de l'acné lors de consultations externes de 2000 sujets noirs en comparaison de 2000 caucasiens (8,4% et 9% respectivement). Ces études basées sur des consultations ne sont pas la bonne méthode pour évaluer la prévalence exacte dans les différentes populations, vu que l'estimation peut être entachée de plusieurs biais de part la tendance à la consultation et la perception diagnostique.

Cheng et al. (24) ont trouvé sur une échelle de « jamais », « rarement », « parfois », « souvent » et « toujours », les sujets blancs ont un risque plus élevé de développer l'acné en comparaison des sujets non blancs, en particulier les Noirs. Puisque c'est une étude basée sur un questionnaire, elle est aussi sujette à un biais de sélection. Il y a aussi d'autres études similaires dont certaines ont retrouvé une similarité en termes de prévalence / incidence entre les sujets noirs et blancs et autres une différence légère. Il y a , en effet, relativement peu d'études comparatives entre les différents groupes ethniques. Freyre et al (25), dans une étude transversale au Pérou de 2214 sujets âgés entre 12 et 18 ans appartenant à des ethnies MOSTIZO, indienne ou blanche, ont retrouvé une prévalence de l'acné significativement moindre chez les Indiens (27,97%) par rapport aux Mestizos (43,08%) ou les Blancs (44,47%) mais il y a aussi un biais de sélection dans cette étude. Une autre étude observationnelle plus récente basée sur la déclaration au sein d'un échantillon de 2885 de la population, a retrouvé une prévalence de l'acné plus grande chez les Afro-Américains et les Hispaniques par rapport aux Caucaasiens, Asiatiques et Indiens continentaux (26). La limitation de l'échantillon au sexe féminin et à quatre villes rend l'interprétation de ces résultats difficile. De ce fait l'acné est considérée comme le diagnostic dermatologique le plus fréquent aussi bien chez les Noirs que chez les Blancs (27, 28) et le consensus le plus courant par rapport à la prise en charge est qu'il n' y a pas de différence entre ces deux ethnies (29).

III. L'acné dans le monde :

Différentes études dans le monde ont montré une prévalence de l'acné entre 30 et 100% et 91% des garçons et 79% des filles sont affectés par l'acné.

Cette variation de prévalence d'une étude à une autre peut être expliquée par la méthodologie différente (définition de l'acné/ système de cotation de l'acné/ association ou non à un examen dermatologique) mais aussi par les caractéristiques de la population (exp : tranche d'âge, ethnicité, « type d'alimentation » et situation géographique). Pour ces raisons, les résultats de ces différentes études ne sont pas directement comparables, d'autant plus que les études sur un échantillon représentatif de la population associées à un examen clinique dermatologique restent peu nombreuses (Freye et al., 1998 ; Kikenny et al., 1998 ; Daniel et al., 2000, Smithard et al., 2001 ; Young et al., 2002 ; Purvis et al., 2004 ; Amadou et al., 2006 ; Nijesten et al., 2007 ; Tan et al., 2007, Ghodsi et al. 2009 ; Yiwei SHEN et al.2012 ; ElKhateeb et al. 2014. Bagatin et al 2014)

III.1. Acné de l'adolescent

III.1.1. Acné en Europe :

Tableau I: Prévalence de l'acné de l'adolescent dans les pays européens.

pays	nombre	Age (ans)	Prévalence (%)	Type d'étude	références
France	913	11 – 18	76%	ET, EC, Q	Daniel et al (2000) (18)
G. Bretagne	317	14 - 16	49,8	SE, EC, Q	Smithard et al. (2001) (19)
Belgique	594	14 - 18	94,9	ET, EC, Q	Nijsten et al. (2007) (30)
Portugal	1290	10 - 21	82,1	ET, EC, Q	Amado et al.(2006) (31)
Turquie	550	13 - 19	63,6	ET, EC, Q	Uslu et al. (2007) (20)
Serbie	440	M A : 16.48	51.8%	ET, 2 écoles, Q	Periy J et al. (2013) (55)

ET : étude transversale ; EC : examen clinique ; Q : questionnaire ; SE : une seule école, M A : Moyenne d'âge

III.1.2. Acné en Afrique :

Tableau II: Prévalence de l'acné de l'adolescent dans les pays africains.

pays	nombre	Age (ans)	Prévalence (%)	Type d'étude	références
Algérie	1000	15 – 25	53,4%	ET, Q	Bouadjar et al (2013) (17)
Tunisie	378	11 - 22	79,6	ET, EC, Q	Mseddi et al. (2003) (32)
Nigéria	418	11 - 19	90,7	SE, EC, Q	Yahya et al.(2009) (33)
Gana	489	10 - 17	12,9	ET, EC, Q (écoles urbaines)	Hogewoning et al. (2009) (34)
	572		0,2	ET, EC, Q (écoles rurales)	
Egypte	2068	15 - 18	54.2	ET, EC, Q	El-Khateeb et al (2014) (56)

ET : étude transversale ; EC : examen clinique ; Q : questionnaire ; SE : une seule école

III.1.3. Acné en Océanie :

Tableau III: Prévalence de l'acné de l'adolescent dans les pays de l'Océanie.

pays	nombre	Age (ans)	Prévalence (%)	Type d'étude	références
Australie	666	13– 18	83,1%	ET, EC, Q	Kilkenny et al (1998) (35)
Nouvelle-Zélande	9570	12–18	67,3	ET,Q	Purvis et al.(2004) (36)

ET : étude transversale ; EC : examen clinique ; Q : questionnaire ; SE : une seule école

III.1.4. Acné en Amérique :

Tableau IV: Prévalence de l'acné de l'adolescent dans les pays du continent américain.

pays	nombre	Age (ans)	Prévalence (%)	Type d'étude	références
USA		12 – 24	85%	US Bureau Census estimates for the US population as of July 1	White et al (1998) (14)
Perou	2214	12–18	44,1	ET, EC, Q	Freyre et al.(1998) (25)
Sao Paulo (Brésil)	452	10 - 17	96.0%	ET, EC, Q	Bagatin et al (2014) (57)

ET : étude transversale ; EC : examen clinique ; Q : questionnaire ; SE : une seule école

III.1.5. Acné en Asie :

Tableau V: Prévalence de l'acné de l'adolescent dans les pays asiatiques.

pays	nombre	Age (ans)	Prévalence (%)	Type d'étude	références
Iran	1002	12 – 20	93,2%	ET, EC, Q	Ghodsi et al (2009) (37)
Singapour	1045	13 - 19	87,9	ET, Q, EC (806)	Tan et al.(2007) (38)
Chine	17345	1 - 99	36,44 (10–24 ans)	ET, EC, Q	Yiwei SHEN et al.(2012) (39)
Hongkong	522	15–25	91,3	ET, Q	Yeung et al.(2002) (40)

ET : étude transversale ; EC : examen clinique ; Q : questionnaire ; SE : une seule école

III.2. Acné de l'adulte**Tableau VI: Prévalence de l'acné de l'adulte à travers le monde.**

pays	nombre	Age (ans)	Prévalence (%)	Type d'étude
Leeds (GB) <i>Cunliffe et al (1979) (58)</i>	2155	18-70	18 ans : 35% H et 23% F acné clinique 40 – 49 ans : 3% H / 5% F acne clinique 50 - 59 ans: 6% H et 8% F acné physiologique;	ET, Q, EC
Amérique du nord <i>Stern et al (1992) (59)</i>	20,749	15-44	Acné active chez 27% des femmes et 34% des hommes	Estimation de la prévalence avec Q et EC.
France <i>Poli et al (2001) (60)</i>	3305	25-40	41% des femmes	ET, Q
Portugal <i>Gonçalves et al (2012) (61)</i>	98	22-35	62.2%	SU, Q, EC
USA <i>Collier et al (2008) (62)</i>	1013	20->50	42.5% H / 50.9% F	SU, Q
Chine <i>Yiwei SHEN et al.(2012) (39)</i>	17345 1,024	1 – 99 25-29	15.8 (25–29 ans)	ET, EC, Q
Hamburg (Allemagne) <i>T.SCHAËFER et al (2001) (63)</i>	896 86	1- 87 20- 29	26,8% 64%	ET, Q, EC
Leeds (GB) <i>Goulden et al (1999) (64)</i>	427	25 – 58 25- 34	40% H / 54% F 72%	ET, Q, EC

ET : étude transversale ; EC : examen clinique ; Q : questionnaire ; SU : une seule université

IV. Impact socioéconomique :

Une large cohorte au Canada a retrouvé que la population qui a un niveau socioéconomique bas consulte moins chez un dermatologue que celle qui a un niveau socioéconomique élevé et celle en zone rurale consulte moins que celle en zone urbaine (41).

En effet, dans le même sens, une étude transversale en Arabie Saoudite a retrouvé une fréquence plus augmentée de l'acné dans la classe de niveau socioéconomique élevé par rapport au contrôle (42). Des études ont montré que les sujets acnéiques ont un degré de chômage plus élevé que les contrôles (43). Aux USA, 3 milliards de dollars par an sont perdus directement ou indirectement dans le coût du traitement et la perte de productivité (44).

La présence de l'acné a été rapportée comme un facteur influant négativement sur la performance scolaire ou le travail (45). La colère, les difficultés émotionnelles et de comportement associées aux maladies dermatologiques peuvent influencer négativement sur la qualité de vie (19, 46), et tous ces aspects psychologiques avec leurs conséquences socioéconomique doivent être pris en considération par les professionnels de santé traitant les patients acnéiques.

V. Histoire naturelle de l'acné :

L'acné juvénile débute en général dans la période prépubertaire, entre 8 et 13 ans (47), plus précocement chez la fille que chez le garçon. Le pic de fréquence est également plus précoce chez la fille : 15-17 ans contre 17-19 ans chez le garçon.

Un début précoce prépubertaire doit faire craindre une acné sévère avec un risque cicatriciel important et nécessite souvent un traitement plus agressif (48).

Le premier signe de l'acné est l'apparition de l'hyperséborrhée qui est suivie de la survenue de lésions rétentionnelles, comédons ouverts ou fermés. Certains de ces comédons vont produire des lésions inflammatoires, papules et pustules, voire nodules (49). L'hyperséborrhée et les lésions rétentionnelles sont toujours présentes, les lésions inflammatoires, elles, ne sont pas obligatoires. Pour certains auteurs (50), certaines lésions inflammatoires peuvent survenir spontanément sans être précédées de lésions rétentionnelles cliniquement visibles.

Les premières lésions sont en général localisées sur le front, puis elles sont médio-faciales et s'étendent progressivement. On note des localisations du dos chez 40% des sujets acnéiques, thoraciques chez 20%, deltoïdiennes chez 8% et multiples chez 2% à 3%.

L'évolution naturelle se fait par poussées, dont la fréquence, la durée et la sévérité sont variables d'un individu à l'autre et au cours du temps. Les traitements actuels sont efficaces sur la plupart des poussées, mais n'empêchent pas la survenue de nouvelles poussées. Ces nouvelles poussées sont précédées en règle de lésions cliniquement non visibles, les microcomédons. La répétition des poussées pose la question d'un traitement d'entretien entre les poussées pour éviter ou d'espacer leur répétition (47, 50). Des travaux sont en cours pour évaluer son efficacité.

L'évolution spontanée des poussées se fait vers la résolution, mais avec un risque cicatriciel important. La fréquence des cicatrices dépend de la durée d'évolution de l'acné. Elle va

selon les auteurs, de 14% à 95% (51). Cette grande variabilité s'explique par le manque de précision de ce qui est pris en compte : troubles pigmentaires, très fréquents, ou vraies cicatrices hypotrophiques ou hypertrophiques beaucoup plus rares.

La durée moyenne d'évolution de l'acné est de 5 ans environ (47), mais elle peut durer beaucoup plus longtemps : 10 ans, voire plusieurs dizaines d'années.

L'acné de l'adulte de plus de 25 ans est prédominante chez la femme (52) et a une prévalence qui varie de 12% (45) à 41% (53) selon les études. Il peut s'agir d'une acné de l'adolescence qui se prolonge ou d'une acné qui apparaît de novo. La proportion exacte de ces deux cas de figure n'est pas clairement établie. Dans l'étude française, 41% des femmes adultes acnéiques n'avaient pas d'antécédent d'acné à l'adolescence (53).

Longtemps, l'acné a été considérée comme une maladie aiguë, sorte de passage obligé, quasi initiatique de l'adolescence, mais l'analyse récente des données sur l'évolution naturelle de l'acné change cette vision ancienne et de nombreux auteurs (47, 50) considèrent aujourd'hui qu'il s'agit d'une maladie chronique. En fait, il n'existe pas de définition standard de ce qui est une maladie chronique. Cependant, pour beaucoup (43), une maladie chronique est une pathologie qui dure plus de 6 mois, qui a un retentissement important sur la qualité de vie et qui peut laisser des séquelles. L'acné s'accorde à cette définition puisque l'ensemble des poussées dure plusieurs années, qu'elle a un retentissement important sur la qualité de vie (54) et que le risque de séquelles cicatricielles est notable (51). Ce changement de vision a des conséquences sur la prise en charge qui doit être précoce pour éviter le retentissement sur la qualité de vie et les séquelles et qui doit comporter un traitement d'entretien pour éviter ou espacer les poussées. Ces résultats ne peuvent être obtenus que par un suivi régulier et prolongé des patients acnéiques.

Physiopathologie, mécanisme de formation des lésions d'acné

L'acné est une maladie multifactorielle du follicule pilosébacé (FPS), caractérisée par une variété de lésions non inflammatoires (comédons ouverts et fermés) et inflammatoires (papules, pustules et nodules). Les microcomédons (les lésions les plus précoces qui sont infracliniques) sont considérés comme des lésions précurseurs qui peuvent donner naissance à des lésions non-inflammatoires et/ ou des lésions inflammatoires. Bien que ce soit une maladie fréquente, la physiopathologie de l'acné n'est pas entièrement élucidée et est considérée comme un processus multifactoriel : Androgènes, production excessive de sébum, hyperprolifération et anomalies de différenciation de l'infundibulum du FPS, l'inflammation et la réaction immunitaire de l'hôte ainsi qu'une bactérie : Propionibactérium acnes (*P. acnes*), acteur essentiel dans le développement et le maintien de la réaction inflammatoire locale. Les étapes de développement des lésions acnéiques sont schématisées sur la figure 1 (1). En outre, des facteurs génétiques influencent très probablement le début, la durée et l'intensité de l'acné. Cependant, il n'y a pas de modèle cellulaire ou animal unique qui rassemble tous les facteurs pathogéniques et leur interaction dans la formation de l'acné, qui est propre à l'espèce humaine. Néanmoins, l'utilisation ces dernières années de nouveaux modèles expérimentaux et les progrès de la biologie moléculaire et de la génétique ont permis de mieux comprendre le rôle des différents facteurs intervenant dans la formation des lésions acnéiques (65).

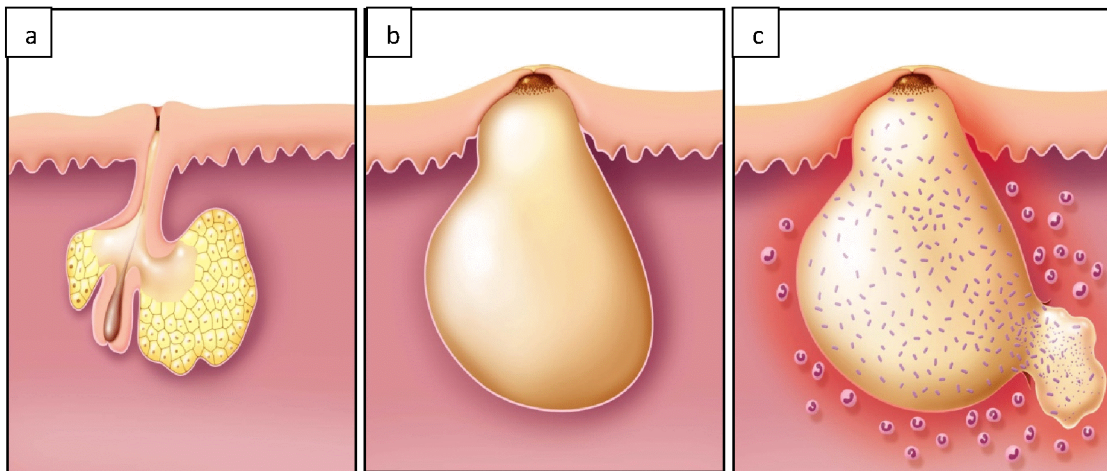


Figure 1: a. hyperplasie sébacée (hyperséborrhée). b. fermeture de l'orifice folliculaire (comédon ouvert et fermé). c. Prolifération de *P. acnes* et libération de facteurs pro-inflammatoires induisant l'inflammation du follicule pilo-sébacé (papulo-pustule).

I. Hyperséborrhée :

I.1. Sébum

I.1.1. Composition chimique du sébum :

Le sébum est un milieu complexe. Natif, le sébum est constitué de cires (26%), de triglycérides (57%) et de squalène (12%). À ce sébum, s'ajoutent les lipides d'origine

épidermique de type stérols (1,5%), céramides, esters de stérols (3%) (66, 67). La proportion relative de ces divers corps est variable, notamment en fonction de la taille des glandes sébacées qui, si elles sont de grande taille, synthétisent beaucoup plus de squalène au détriment des glycérides.

1.1.1. Sécrétion et excrétion du sébum

Le sébum produit par la glande sébacée transite et est modifié au sein du réservoir que représente l'infundibulum folliculaire. Diverses influences peuvent s'exercer sur ce réservoir sans que la glande elle-même y soit sensible. Dès lors, deux notions différentes peuvent être considérées: la sécrétion et l'excrétion sébacées. La sécrétion sébacée désigne le résultat de l'activité glandulaire, c'est-à-dire le débit de sébum synthétisé et transitant par le canal sébacé. L'excrétion sébacée désigne la quantité de sébum s'écoulant de l'ostium folliculaire après stockage ou modification dans le réservoir infundibulaire (68). Seul ce dernier paramètre peut être facilement mesuré.

1.2. Rôle de la sécrétion sébacée dans l'acné

1.2.1. Rôle des hormones dans l'acné

Rôle des androgènes

Les mécanismes exacts par lesquels les androgènes augmentent la taille et la sécrétion des glandes sébacées sont inconnus. La testostérone et la DHT forment des Complexes avec les récepteurs nucléaires aux androgènes. Le complexe androgène-récepteur interagit ensuite avec de l'ADN dans les noyaux des cellules sébacées pour réguler les gènes impliqués dans la croissance cellulaire et la production de lipides.

Les androgènes peuvent agir directement, indirectement ou de deux manières sur les cellules épithéliales à l'intérieur de l'unité pilo-sébacée par régulation de la production de facteurs de croissance par les fibroblastes dermiques (69).

Les récepteurs des PPARs α , β , γ ont été identifiés dans les sébocytes. Les acides gras, l'acide linoléique et les androgènes agissent à travers ces récepteurs. Ce sont des récepteurs nucléaires qui agissent de concert avec les récepteurs X des rétinoïdes pour réguler la croissance épidermique et la différenciation terminale des sébocytes.

Dans diverses études, il a été conclu que, bien que les androgènes jouent un rôle dans la pathogenèse de l'acné, leurs taux circulants sont souvent dans les limites de la normale.

Il s'agit plutôt d'une hyperandrogénie locale qui est le reflet soit de l'affinité élevée pour les récepteurs, le nombre augmenté des récepteurs, avidité avec laquelle ils sont liés ou le métabolisme au niveau du récepteur (70).

Rôle de l'œstrogène

Il est bien connu que les œstrogènes sous forme de pilules contraceptives orales données en quantités suffisantes suppriment la production de sébum et réduisent les lésions d'acné en augmentant la SHBG et en diminuant la testostérone libre circulante, mais le rôle des œstrogènes endogènes dans la physiopathologie de l'acné n'est pas très bien défini (71).

Aussi, lorsque les niveaux d'œstrogène chez les femmes diminuent, comme c'est le cas juste avant le début du cycle menstruel, l'acné peut s'aggraver (72). Ce ci est également soutenu par le fait que l'acné est fréquente à la puberté en raison du faible niveau d'œstrogènes et de progestérone pendant les premiers cycles menstruels (73).

Une hypothèse a été émise que les œstrogènes peuvent agir en réduisant les lésions d'acné par l'un des mécanismes suivants : (1) opposition directe aux androgènes dans la glande sébacée, (2) l'inhibition de la production d'androgènes par les gonades par un feedback négatif sur les gonadotrophines, ou (3) la régulation des gènes impliqués dans la croissance des glandes sébacées ou la production lipidique (69, 74).

Rôle de la progestérone

L'effet de la progestérone sur les glandes sébacées a été un sujet de litige. La fluctuation de la production de sébum chez les femmes pendant le cycle menstruel a été imputée à la progestérone, mais cela n'a pas été prouvé expérimentalement. L'administration de la progestérone peut produire l'acné, et lorsqu'elle est administrée à des femmes âgées, elle augmente la production de sébum, mais un tel effet ne pourrait pas être démontré chez les jeunes femmes (71).

Le rôle de l'insuline et l'insuline-like growth factor 1 (IGF-1)

L'acné vulgaire a été proposée comme une maladie médiée par l'IGF-1. Le taux d'IGF-1 augmente pendant la puberté suite à l'augmentation de la sécrétion de *growth hormon* (GH) et a une bonne corrélation avec l'évolution clinique de l'acné (75).

-Mécanismes par lesquels l'insuline / IGF-1 conduisent à l'acné :

Chez les patients acnéiques, les associations entre les niveaux sériques d'IGF-1, du sulfate de déhydroépiandrostérone, de la dihydrotestostérone, le nombre de lésions d'acné et le taux de sécrétion de sébum facial ont été rapportées. L'IGF-1 stimule la 5 α -réductase, la synthèse des androgènes par les surrénales et les gonades, la transduction du signal du récepteur des androgènes, la prolifération des sébocytes et la lipogénèse.

Des glycémies élevées ont également été retrouvées chez les patients atteints d'acné par rapport à des témoins sains. Cela s'explique principalement par l'augmentation des niveaux de glucose dans le sang qui stimule la sécrétion d'insuline, ce dernier entraîne une diminution de la liaison protéique de l'IGF-I, ce qui facilite l'effet de l'IGF-I sur la prolifération cellulaire. Cela peut conduire à une prolifération accrue des kératinocytes basaux dans le canal pilo-sébacé et une desquamation anormale des kératinocytes folliculaires. L'insuline peut également augmenter la production d'androgènes et leur activité à travers la diminution des taux de la SHBG, et ainsi donc, faciliter la formation de l'acné (76).

Le rôle de l'insuline dans le développement de l'acné est également soutenu par la forte prévalence de l'acné chez les femmes atteintes du syndrome des ovaires polykystiques (SOPK), une condition associée à une résistance à l'insuline, une hyperinsulinémie et un hyperandrogénisme. La résistance à l'insuline est considérée comme étant la perturbation sous-jacente du SOPK car elle précède généralement et donne naissance à une série d'anomalies endocriniennes qui caractérisent le SOPK (élévation des androgènes et de l'IGF-I et une faible concentration de la SHBG). Le traitement du SOPK comprend des

hypoglycémiant oraux, ce qui améliore la sensibilité à l'insuline, restaure la fertilité et atténue l'acné (77).

1.1.2. Controverses entre la pathogenèse de l'acné et l'hyperséborrhée :

Les controverses courantes au sujet de sébum et de son effet sur le développement de l'acné sont les suivantes (78) :

1. Le type cosmétique de la peau du visage chez les patients acnéiques est toujours gras.
2. l'hyperséborrhée entraîne plusieurs lésions non inflammatoires et inflammatoires d'acné.
3. l'ingestion d'aliments gras provoque l'aggravation de l'acné (voir chapitre facteurs de risques)

Le type cosmétique de la peau du visage et le développement de l'acné :

Les peaux grasses, normales et sèches sont les types cosmétiques de la peau du visage les plus couramment utilisées. Les patients indiquent souvent que leur type de peau est une combinaison de différents types. Cette description suggère des différences régionales dans la sécrétion du sébum au niveau du visage (79). Et la combinaison la plus courante est la zone T grasse et zone U sèche.

La plupart des patients atteints d'acné décrivent leur type de peau comme une peau grasse ou la combinaison de types de peau (80, 81).

La plupart ont une augmentation de la sécrétion de sébum après l'adolescence qui coïncide à cette époque avec l'apparition de l'acné.

Corrélation entre la distribution des lésions d'acné et l'excrétion de sébum (81) :

Des corrélations n'ont été trouvées qu'entre la quantité de sébum dans la zone U et l'acné inflammatoire. L'acné non inflammatoire, comédionienne n'était pas corrélée avec la quantité de sébum dans la zone T ou la zone U. Ces résultats suggèrent que l'augmentation de sébum n'est pas liée au développement de comédons, mais affecte les changements inflammatoires de ces derniers

Le rôle du sébum dans la pathogenèse de l'acné :

Comme déjà mentionné, l'augmentation de sébum est un facteur majeur associé à la pathogenèse à l'acné. Grossièrement, l'augmentation de sébum fournit un milieu anaérobie, riche en lipides au sein du follicule dans lequel le P. acnes peut proliférer (82). Le sébum favorise lui-même le développement des lésions acnéiques. En effet, le sébum est un mélange de squalène, de triglycérides et de cires. Les triglycérides hydrolysés dans le canal pilo-sébacé par les enzymes produites par P. acnes sont transformés en acides gras libres qui ont une activité pro-inflammatoire. De plus le sébum des sujets acnéiques a une concentration élevée en squalène et en cire, substances connues comme comédogènes et irritantes. En effet, les peroxydes de squalène, résultant de la photo-oxydation de squalène contenu dans le sébum, induisent une libération de cytokines pro-inflammatoires par les kératinocytes (1).

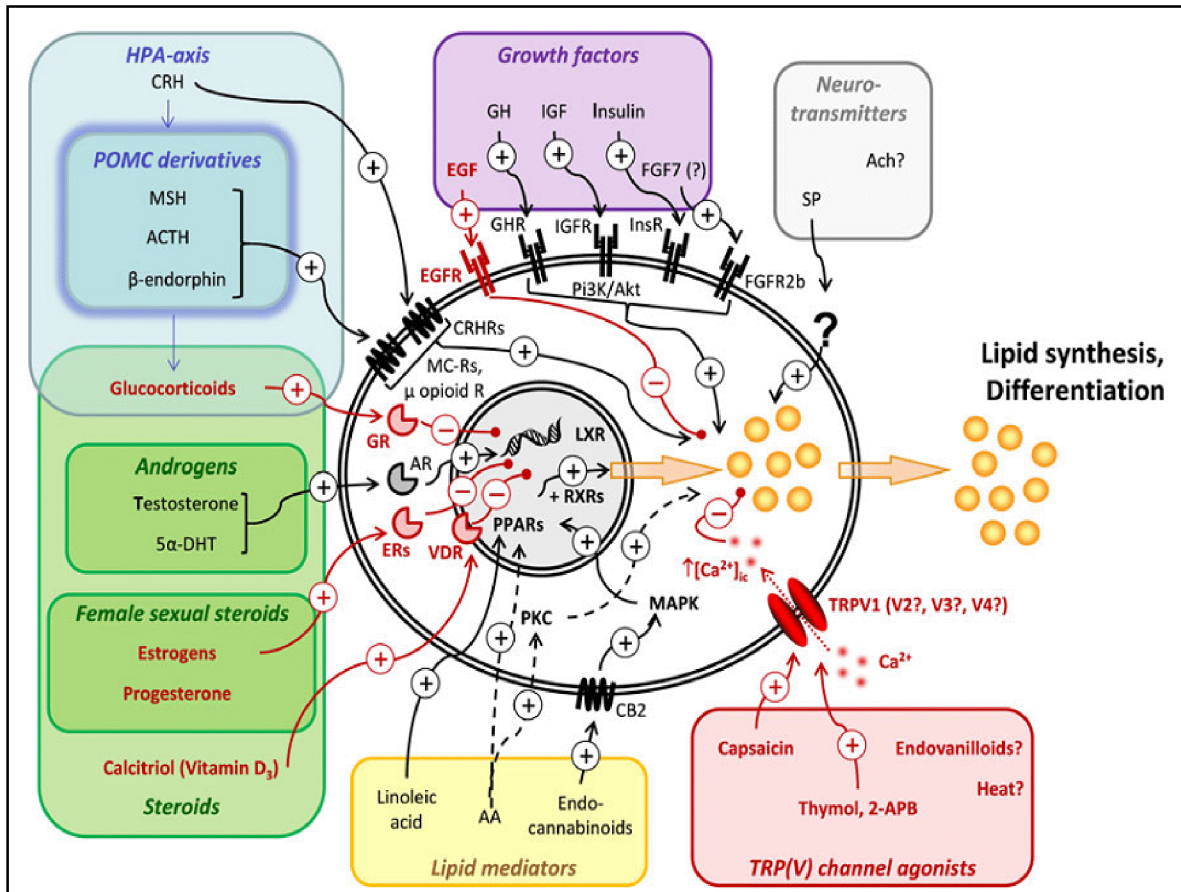


Figure 2. Contrôle de la différenciation des sébocytes.

(par Balázs I et al. "Sebocytes' makeup" –Novel mechanisms and concepts in the physiology of the human sebaceous glands. Eur J Physiol (2011) 461:593–606). La synthèse des lipides sébacés peut être stimulée (lettres et flèches noires) ou inhibée (lettres et flèches rouges) par divers médiateurs / agents et leurs voies de signalisation. Ces agents activent plusieurs récepteurs membranaires de surface impliquant à la fois les GMP et le récepteur de la tyrosine kinase, ainsi que certains récepteurs nucléaires. Au cours des processus de différenciation, l'expression et / ou l'activation de certains gènes "lipidiques" (par exemple, des facteurs de transcription PPAR) jouent un rôle essentiel. Ces gènes peuvent être activés soit directement (par exemple, par certains médiateurs lipidiques) ou indirectement par des voies de signalisation intracellulaires (par exemple, système MAPK). Curieusement, l'élévation de la concentration du calcium intracellulaire dans les sébocytes par la stimulation des TRPV1 (et probablement d'autres canaux de TRPV) semble inhiber l'action lipogénique des médiateurs sus-décrits. Ces mécanismes nouveaux peuvent être exploités dans le traitement de certaines maladies des glandes sébacées où la production de sébum est altérée (par exemple, d'acné et la peau sèche).

II. Mécanismes impliqués dans la formation du comédon

Les comédons résultent d'anomalies de la prolifération et de la différenciation des kératinocytes du canal infundibulaire ; ce qui entraîne la rétention de kératinocytes / cornéocytes du canal infundibulaire ayant subi une hyperprolifération dans le conduit. Cette hyperprolifération a été confirmée par la démonstration d'une augmentation du marquage au 3H-thymidine des comédons (83) et une augmentation du marquage au Ki-67 des kératinocytes canaux (84).

Une autre preuve de l'hyperprolifération des kératinocytes canaux est la présence de kératines 6 et 16 (marqueurs de prolifération kératinocytaire) dans les microcomédons et comédons (85).

La comédogénèse pourrait également être due à une rétention des kératinocytes canaux. Les études de l'expression de l'involucrine et les desmosomes qui sont les marqueurs de la différenciation terminale, n'ont montré aucune différence entre les follicules de l'acné et ceux des contrôles (86). Plus de recherche sont nécessaires pour clarifier cette importante question de l'adhésion des cornéocytes canaux.

II.1. Les facteurs de l'hyperprolifération canalaire

Plusieurs facteurs ont été impliqués :

Des anomalies dans la composition des lipides sébacés ;

Les androgènes ;

La production locale de cytokines ;

et les bactéries.

Anomalies des lipides sébacés

Comme c'est décrit plus haut, les lipides sébacés sont uniques à l'homme et sont très complexes. Ils se composent essentiellement de squalènes, des esters de cire, et des triglycérides qui, lorsqu'ils sont métabolisés par les lipases bactériennes, produisent un ensemble complexe d'acides gras libres.

Parmi les anomalies des lipides sébacés chez les patients acnéiques, les taux d'acide linoléique sont les plus importants. Les examens des lipides polaires récupérés à partir des comédons montrent que les acyl-céramides contiennent seulement 6% de linoléate parmi les acides gras estérifiés, comparativement à 45% au niveau de l'épiderme normal (87-89). Le taux d'acide linoléique est diminué dans le sébum des sujets acnéiques, mais revient à la normale avec la résolution de l'acné après un traitement par l'isotrétinoïne orale ou un antiandrogène (90). Le niveau faible de linoléate entraîne également une diminution de la fonction barrière épidermique, ce qui pourrait rendre la paroi comédonienne perméable aux substances inflammatoires.

II.1.2. Le contrôle de la comédogénèse par les androgènes

On a aujourd'hui une accumulation de preuves qui suggère que les androgènes peuvent jouer un rôle important dans la genèse des comédons. Il existe une corrélation entre le nombre de comédons dans l'acné débutante et les niveaux de DHEA chez les individus

prépubères (91). Les cellules du canal pilo-sébacé ont des récepteurs aux androgènes (92) et le 5 α - Réductase de type I est également présent dans ces cellules aussi bien chez les sujets sains que acnéiques (93-94). Les médicaments contenant des antiandrogènes, entraînent également une réduction des comédons.

II.1.3. Cytokines et formation de comédons

L'Interleukine (IL) -1 α est présente dans de nombreux comédons à des niveaux susceptibles d'être biologiquement et pathologiquement appréciables (89) et inducteurs de la comédogenèse.

En outre, le facteur de croissance épidermique perturbe nettement le fonctionnement du canal infundibulaire in vitro (96-101).

II.1.4. Les bactéries dans la comédogenèse

Plusieurs études suggèrent que les bactéries canalaire ne sont pas nécessaires pour l'initiation de la kératinisation lors du développement des comédons. Cependant, ces bactéries, surtout le *P. acnes*, sont probablement impliquées plus tard dans la comédogenèse.

II.2. Evolution cyclique des comédons

Les comédons sont des structures temporaires. Cette caractéristique est évidente au clinicien; sinon, un patient qui développe l'acné à l'âge de 11 ans qui est faite principalement de lésions comédoniennes aurait à la fin de l'adolescence un visage complètement plein de ces lésions. Cliniquement cela n'arrive pas.

En utilisant des marqueurs du cycle cellulaire et de la prolifération des kératinocytes, il a été démontré que, comme les follicules pileux, les follicules pilo-sébacés et les comédons normaux subissent une évolution cyclique (102).

Les mesures de l'excrétion du sébum ont démontré que certains comédons sont fonctionnellement bloqués de façon relativement permanente (103). D'autres peuvent être bloqués temporairement après l'hydratation de la peau (104), et cette obstruction est associée à une diminution de l'écoulement du sébum. Cette observation peut expliquer l'induction ou l'exacerbation de l'acné par la chaleur et l'humidité chez les personnes qui travaillent dans les cuisines ou celles qui ont voyagé dans des environnements chauds et humides, telles que Majorque, la Grèce et l'Extrême-Orient.

Certains produits chimiques externes peuvent contribuer à la comédogenèse.

Ces substances comprennent les ingrédients de certains produits cosmétiques, tels que le myristate d'isopropyle, le propylène glycol, et des colorants rouge D et C. Certains médicaments appliqués par voie topique, tels que les corticostéroïdes, peuvent également induire des comédons, de même que d'autres produits chimiques externes, tels que des agents « chloracnéique ». Juste la façon dont ces agents extérieurs induisent la comédogenèse n'est pas bien comprise (105).

II.3. La formation des comédons pourrait-elle être principalement un processus inflammatoire?

Il a été démontré ces dernières années qu'un nombre important de biopsies cutanées prélevées au niveau de la peau d'apparence normale de patients acnéiques et qui ne montrent aucun signe de microcomédons ou d'hyperprolifération canalaire, ont cependant une infiltration importante de cellules inflammatoires autour du follicule (notamment CD3+ et CD4+ et des macrophages) (106). Depuis de nombreuses années les dermatologues ont eu connaissance, sur la base de données des essais cliniques et leur propre perception clinique, que les agents antimicrobiens réduisent considérablement les lésions comédoniennes.

III. Rôle du Propionibacterium acnes dans l'acné

Le P acnes, précédemment classées comme Corynebacterium parvum, a été impliquée dans la pathogenèse de l'acné depuis plus de 100 ans, dès 1896, avec la suggestion que le microorganisme trouvé dans les boutons d'acné était la cause directe de celle-ci (107). Ce n'est qu'en 1950 que le P. acnes a été considéré comme un membre normal et omniprésent de la microflore cutanée résidente et sa réputation en tant que pathogène a décliné (108). Son rôle dans la pathogénie de l'acné a de nouveau été évoqué après l'observation de l'augmentation considérablement de la population P. acnes à la puberté (109), coïncidant avec l'apparition de l'acné, et l'efficacité des antibiotiques chez la majorité des patients. La présence de niveaux significativement plus élevés d'anticorps dirigés contre le P. acnes chez les patients atteints d'acné sévère pustuleuse et kystique par rapport aux personnes ayant une peau saine ou une acné comédo-papuleuse légère a renforcé la conviction que le P. acnes est important dans l'étiopathogénie de l'acné (110). Cela a également conduit à l'hypothèse selon laquelle l'hypersensibilité à P. acnes peut expliquer les variations de la gravité de l'acné.

III.1. Propionibacterium acnes et comédogenèse

Après la colonisation des FPS par le P. acnes, l'organisme peut potentiellement aggraver ou intensifier la desquamation anormale de l'infundibulum pileaire par divers mécanismes. Le fait que le P. acnes produit des lipases qui libèrent les acides gras libres à partir de triglycérides (111) et que ces AGL ont prouvé leur comédogénicité dans le modèle de l'oreille de lapin (112) suggère un mécanisme possible par lequel P. acnes peut provoquer des comédons. Le P acnes par sa production de porphyrines peut agir comme un agent catalyseur dans l'oxydation des squalènes (113). Les squalènes oxydés ont été testés comédogènes dans le modèle de l'oreille de lapin (114) et cela peut être un autre mécanisme possible par lequel le P. acnes peut être impliqué dans la comédogenèse. Il a également été proposé que le biofilm de P. acnes qui peut agir comme une colle biologique provoquant l'adhésivité des kératinocytes, aggravant ainsi la comédogénèse (115).

Il a été montré qu'aussi bien les P. acnes vivants et tués au formol peuvent augmenter la production et l'accumulation du sébum en augmentant l'activité de la diacylglycérole

acyltransférase des sébocytes de l'hamster, in vivo et in vitro (116). Les patients souffrant d'acné ont une hyperséborrhée et un faible taux d'acide linoléique (117). Après traitement par antiandrogènes, la concentration de la linoléate retourne à la normale, avec la diminution concomitante de la vitesse d'excrétion du sébum (118). Ces résultats indiquent que la proportion d'acide linoléique dans le sébum est influencée par le taux d'excrétion du sébum. Il est donc compréhensible que le *P. acnes*, en augmentant la lipogenèse, peut aggraver une carence en acide linoléique et par conséquent peut aggraver la comédogenèse. L'expression aberrante de l'intégrine $\alpha 6$ a été démontrée autour de follicules normaux et des lésions inflammatoires précoces des patients souffrant d'acné par rapport aux contrôles normaux (119). Les intégrines sont considérées comme étant importantes dans la prolifération et la différenciation des keratinocytes (120) et une étude in vitro a montré que le *P. acnes* peut induire l'expression des intégrines $\beta 1$, $\alpha 3$, $\alpha 6$ et $\alpha V\beta 6$ et la filaggrine au niveau des cellules épidermiques (121). Ces données fournissent d'autres voies potentielles à travers lesquelles le *P. acnes* peut potentialiser la comédogenèse. En outre, on a montré que les kératinocytes stimulés par le *P. acnes* produisent significativement un taux plus élevé d'interleukine (IL) -1α par rapport aux keratinocytes non stimulés (122). On a démontré que l'IL- 1α peut provoquer une hypercornification de l'infundibulum folliculaire, et ce ci peut être bloqué par l'antagoniste du récepteur de l'IL 1α (IL- $1\alpha R$) (123). Cependant Ingham et al, (124), n'ont pas réussi à démontrer, in vitro, que les micro-organismes cutanés ou leurs produits peuvent induire directement l'augmentation de la production de l'IL- 1α par les kératinocytes. Par conséquent, il est difficile d'interpréter ces résultats sur le rôle de *P. acnes* soutenant ou non la comédogenèse.

III.2. Propionibacterium acnes et l'inflammation

De même, le *P. acnes* n'est probablement pas nécessaire pour l'initiation de l'inflammation, comme il n'est jamais isolé à partir de 100% des lésions inflammatoires et divers chercheurs ont trouvé qu'une proportion de ces lésions est complètement stérile (125, 126, 127- 130). Cependant, les *P. acnes*, dans les lésions colonisées, peuvent jouer un rôle dans l'intensification du processus inflammatoire par leurs activités enzymatique, (131,132) antigénique (110,133,134), chémoattractante (134,135) et l'activation du complément (136,137). En outre, divers chercheurs ont démontré la production de cytokines pro-inflammatoires par les keratinocytes (122) (IL- 1α , TNF α et granulocyte/macrophage colony-stimulating factor) et les cellules mononuclées du sang périphérique (138) (IL- 1β , TNF α et IL-8) après stimulation par le *P. acnes*. Ces cytokines pro-inflammatoires peuvent également intensifier l'inflammation chez les patients souffrant d'acné. L'induction (139) et la stimulation (140) des toll-like receptors 2 et 4 peuvent être un autre mécanisme par lequel les *P. acnes* peuvent intensifier l'inflammation de l'acné.

Il a été postulé que le microenvironnement des follicules individuels, qu'ils soient normaux ou affectés d'acné, est important pour la colonisation ainsi que la production d'enzymes extracellulaires par les microorganismes (141,142). La tension en oxygène et en dioxyde de carbone, la disponibilité de l'eau et le pH folliculaire sont parmi les facteurs possibles qui pourraient différer d'un FPS à un autre et peuvent déterminer la colonisation et la

production d'enzymes par les micro-organismes (141). En comparant les données disponibles sur la microbiologie des follicules normaux avec l'information microbiologique obtenue à partir des comédons et des lésions inflammatoires par Leeming et al., il semble que le microenvironnement d'une partie des microcomédons (les lésions infracliniques les plus précoces de l'acné) est plus approprié pour la croissance microbienne. Cela conduit à une colonisation plus significative de ces lésions par rapport aux follicules non affectés (143). Le microenvironnement dans microcomédons peut aussi être plus approprié pour la production d'enzymes extracellulaires par des microorganismes, en particulier le *P. acnes*, et peut aggraver la comédogenèse. Il est plausible également que la lésion enflammée peut fournir un environnement enrichi non seulement pour la colonisation, mais aussi pour la prolifération des micro-organismes cutanés. Une fois que l'inflammation a commencé dans une lésion d'acné, le *P. acnes* peut provoquer l'intensification du processus inflammatoire par un certain nombre de différents mécanismes mentionnés ci-dessus; cependant, la présence de *P. acnes* n'est pas une condition préalable pour son initiation.

III.2.1. Les différentes souches de *propionibacterium acnes* modifient différemment l'immunité cutanée innée

Sur le plan génétique les populations de *P. acnes* peuvent être différenciées en un nombre distinct de phylogroupes, appelés types IA1, IA2, IB, IC, II et III; certains d'entre eux sont associés à différents types d'infections et de maladies (144).

Le *P. acnes* souche de type III a le potentiel pro-inflammatoire le plus puissant: il stimule l'expression du récepteur PAR-2, le TNF-alpha et également la MMP-13 et le TIMP-2. Au contraire, *P. acnes* souche 6609 appartenant au groupe phylogénétique IB ne modifie que marginalement le profil immunitaire (145, 146, 147). Ainsi, selon ces résultats, des profils pro-inflammatoires différents des cinq types de *P. acnes* peuvent être proposés du plus fort au plus faible: *P. acnes* type III, II, IC, IA1, 1B.

Le TLR-2 reconnaît les lipopolysaccharides de *P. acnes*. Dans les cultures cellulaires, la stimulation de TLR-2 par le *P. acnes* induit la sécrétion des cytokines IL-8, IL-12, la métalloprotéinase MMP-9 et les peptides antimicrobiens hBD2 (146).

Un nouveau récepteur de l'immunité innée, le proteinase-activated receptor 2 (PAR-2), a été récemment impliqué dans la physiopathologie de l'acné. L'activation du PAR-2 peut induire la libération de cytokines inflammatoires telles que l'IL-1 α , l'IL-8, ce qui peut contribuer à la formation de lésions d'acné.

L'expression des cytokines, le TNF- α et le TGF- β , est différemment modulée par les différentes souches. Alors que les *P. acnes* type III et IA1 augmentent l'expression du TNF- α et du TGF- β , le type *P. acnes* IC a des effets opposés, augmentant l'expression du TNF- α et diminuant l'expression du TGF- β . Le TGF-bêta est une cytokine anti-inflammatoire et, au contraire, le TNF alpha est une cytokine pro-inflammatoire. Ainsi, en modulant différemment le rapport TNF alpha / TGF bêta, les différentes souches peuvent jouer un rôle différent à la fois dans l'intensification des lésions inflammatoires et dans la formation de cicatrices.

Concernant les MMP-1, -13, endopeptidases dépendantes du zinc, et les TIMP (inhibiteur tissulaire des métalloprotéinases), ils jouent un rôle essentiel dans la régulation de l'expression des collagènes. Ainsi, ils constituent une étape essentielle dans le remodelage des lésions d'acné (148) et dans le développement de cicatrices. Les P. acnes pourraient jouer un rôle dans le développement des cicatrices d'acné non seulement en stimulant la MMP-13, et donc l'augmentation de la diffusion de l'inflammation, mais aussi en ciblant les TIMPs dont l'inhibition par le P. acnes permet d'avoir une activité prolongée des MMPs. Ainsi en modulant différemment le ratio MMPs / TIMPs, les souches de P. acnes pourraient jouer un rôle crucial dans le développement des cicatrices d'acné.

III.2.2. Le P. acnes : faits nouveaux dans la pathogenèse de l'acné

Ici, nous allons passer brièvement en revue les données les plus récentes sur le déclenchement de la réponse immunitaire innée par le P. acnes via l'activation des récepteurs toll-like 2 (TLR2) (149) et surtout sur l'inflammasome (150, 151).

La reconnaissance des microbes, à savoir le P. acnes, par le système immunitaire inné est la première ligne de défense contre pathogen-associated molecular patterns (PAMPs) and damage-associated molecular patterns (DAMPs) [150]. Bien que ces voies combattent les infections et préviennent l'invasion étrangère, ils entraînent également l'inflammation et des lésions tissulaires.

La réponse inflammatoire aux PAMPs et DAMPs est médiée par l'inflammasome, un complexe d'activation cytoplasmique caspase-1 qui induit la sécrétion d'importantes cytokines pro-inflammatoire (151). Qin et al (152) ont montré que le P acnes est un puissant déclencheur de la production d'IL-1 β via l'activation de la NLRP3 (famille des NOD-like receptor, pyrin domain containing 3) inflammasome. Plus précisément, l'étude a montré que les monocytes humains répondent au P acnes par l'augmentation de l'expression de caspase 1, une caspase inflammatoire nécessaire pour le clivage protéolytique de l'IL-1 β . Les auteurs ont comparé ces résultats in vitro à des preuves cliniques sur l'expression de la caspase 1 et la NLRP3 dans le derme entourant les unités pilo-sébacés des lésions biopsiées (153). Une étude récente a démontré que le sébocytes humains peuvent fonctionner en tant que constituants de la réponse immunitaire innée, avec l'activation NLRP3-inflammasome sébocytaire par le P. acnes et ainsi la sécrétion de l'IL-1 β (154).

Il a été déjà mentionné que la stimulation par le P. acnes va induire la sécrétion d'IL-8 (ce qui va promouvoir le chimiotaxisme des neutrophiles) et d'IL-12 (ce qui va promouvoir une réponse TH1) via l'activation du TLR2 (149). Fait intéressant, Qin et al (152) ont démontré que l'inhibition du TLR2 aboutit à la suppression partielle de l'IL-1 β , ce qui fournit de nouvelles preuves de la possible activation de l'inflammasome NLRP3 médiée par le TLR2. Par conséquent, le P acnes active à la fois la voie extracellulaire et intracellulaire de la réponse immunitaire innée: activation du TLR2 (exigeant la reconnaissance des pathogènes extracellulaires) et l'activation médiée par l'inflammasome (nécessitant l'accès et l'internalisation de la bactérie dans les compartiments intérieurs des cellules).

IV. L'inflammation dans l'acné

Le point de vue conventionnel de la pathogénèse de l'acné considère que le P. acnes, qui est présent sur la peau normale, colonise le canal du follicule sébacé, provoquant une réponse immunitaire innée et la progression d'un comédon dit non inflammatoire à des lésions inflammatoires papule, pustule ou nodule (154). Cependant, ce point de vue a fait l'objet d'une attention croissante au cours de cette dernière décennie, où plusieurs lignes de preuves ont émergé suggérant que l'inflammation peut exister tout au long du cycle de vie de la lésion de l'acné, peut-être de façon infraclinique avant même la formation des comédons.

Dans cette partie, on va examiner les compréhensions actuelles du rôle de l'inflammation dans la pathogénèse de l'acné en dehors du rôle du P. acnes (déjà mentionné dans la partie précédente).

IV.1. L'inflammation se produit à un stade précoce des lésions d'acné

Il y a eu peu de débat sur l'implication de l'inflammation dans les derniers stades de l'acné, qui se manifestent par des papules et des pustules, cliniquement enflammées. Il y a accumulation de preuves histologiques et immunologiques, mais aussi de plus en plus de preuves dérivées de la plate-forme clinique, qui soutiennent que le processus inflammatoire est fondamental dans le développement précoce des lésions d'acné (119, 155-177).

La preuve d'une réponse inflammatoire au début de la formation des lésions d'acné a été fournie par Norris et Cunliffe (178), qui ont effectué un examen histologique des lésions précoces d'acné, incluant les lésions de 6 à 72 heures. Les lésions biopsiées avaient une morphologie caractéristique des petites papules avec un teint érythémateux minime, et 52 % ont été classés comme des microcomédons. L'un des premiers changements histologiques identifiés était l'apparition d'un infiltrat péri vasculaire lymphoïde. Dans les étapes ultérieures, l'accumulation des polynucléaires s'est produite, entraînant la distension du FPS et la formation de pustule. En fin de compte, cette distension, accompagnée d'une spongieuse continue, aboutit à la rupture de la lésion.

Conformément à ces résultats, des études relativement récentes ont trouvé dans la peau saine des patients atteints d'acné, des niveaux élevés de cellules T CD3 + et CD4 + dans le derme périfolliculaire et papillaire et une augmentation du nombre des macrophages similaires à ceux observés dans les papules (119,179).

Les preuves cliniques de l'inflammation au début du développement de l'acné venaient d'une enquête menée par Do et al, (180) qui ont effectué une étude photographique d'une série de 25 patients atteints d'acné. Les patients ont été photographiés toutes les deux semaines, et les photographies numériques ont été spatialement alignées et analysées pour les lésions d'acné. Ainsi, les comédons n'ont pas été détectés dans 28 % des sites des lésions avant l'apparition des lésions inflammatoires.

Plusieurs essais cliniques comparatifs soutiennent également la participation de l'inflammation dès le début des lésions d'acné. Ces études ont étudié l'efficacité des agents ayant des propriétés anti-inflammatoires, directs ou indirects, comme la dapsone, les rétinoïdes, les antibiotiques et le peroxyde de benzoyle dans la diminution des lésions

comédoniennes. En effet, l'utilisation simultanée d'un agent anti-inflammatoire ou antibactérien avec un rétinoïde semble améliorer l'efficacité contre l'acné comédonienne par rapport à l'utilisation du seul rétinoïde.

IV.2. L'inflammation clinique

La transition de l'inflammation infra-clinique à l'inflammation clinique pourrait dépendre d'un déséquilibre entre les voies pro-inflammatoires et anti-inflammatoires qui sont activées à la suite d'un stress local (181).

IV.2.1. Activation de l'équivalent cutané de l'axe hypothalamo-hypophysaire-surrénalien (HPA)

Plusieurs études ont suggéré l'existence d'un système complet corticotropine (CRH) dans les sebocytes (182). En outre, un axe fonctionnel CRH- proopiomélanocortine (POMC) - corticostéroïde organisé de manière similaire à l'axe HPA a été démontré dans les mélanocytes épidermiques (183), des fibroblastes dermiques (184) et les follicules pileux humains (185). L'expression de la CRH dans les cellules de l'hypothalamus peut être modulée par diverses cytokines pro-inflammatoires (TNF- α , IL-1 β et IL-6) [186]. Ces cytokines peuvent également moduler son expression dans la peau. Ainsi, l'inflammation infra-clinique évidente dans la peau cliniquement normale des patients atteints d'acné peut entraîner une augmentation de la production cutanée de la CRH. Bien que la CRH puisse induire une inflammation cutanée en provoquant la dégranulation des mastocytes (187), elle peut agir également en tant qu'agent anti-inflammatoire en augmentant la production locale des stéroïdes. De même, on a démontré que l' α -melanocyte stimulating hormone (α -MSH) peut également exercer une action anti-inflammatoire par inhibition de la sécrétion de l'IL-8 médiée par l'IL-1 (188) et en supprimant l'expression du gène du TNF- α et de l'IL-1 β (189). En outre, on a également démontré qu'elle induit la production d'IL-10 par les monocytes humains du sang périphérique *in vitro* (190). L'IL-10 est une cytokine régulatrice qui agit comme freineur de la libération de plusieurs cytokines pro-inflammatoires (191). En bref, l'activation de l'axe CRH-POMC-corticostéroïde cutané peut activer les deux voies pro-inflammatoires et anti-inflammatoires qui lorsqu'elles travaillent en liaison avec d'autres voies pro-inflammatoires (voir ci-dessous) peuvent déterminer le développement d'une lésion cliniquement enflammée.

IV.2.2. La substance P et les β -défensines humaines

On a également trouvé une surexpression de la substance P (SP), un autre neuropeptide pro-inflammatoire important (161), dans les nerfs dermiques autour des glandes sébacées des patients acnéiques (192). Récemment, on a trouvé que l'IL-1 α augmente l'expression de la SP dans les neurones de la racine dorsale chez des rats matures (193). Cela peut être une autre voie pro-inflammatoire qui est activée à la suite de l'inflammation infra-clinique observée dans la peau cliniquement normale des patients atteints d'acné. En outre, on a trouvé une augmentation de l'expression des peptides antimicrobiens hBD-1 et hBD-2 dans la peau lésionnelle des patients acnéiques (194). La hBD-2 possède non seulement des

activités antimicrobiennes mais aussi agit comme un chimioattractant pour les mastocytes (195), les cellules dendritiques immatures et les cellules T mémoire (196).

Il est évident que diverses voies pro-inflammatoires et anti-inflammatoires sont activées à la suite de l'inflammation infra-clinique observée dans la peau cliniquement normale des patients atteints d'acné. Shaheen et Gonzalez (181) ont émis l'hypothèse qu'un déséquilibre entre ces voies peut conduire au développement d'une inflammation clinique dans l'acné inflammatoire. Fait intéressant, une étude in vitro a montré que les patients acnéiques produisent beaucoup moins de l'IL-10 par les monocytes, en réponse à la stimulation par le P. acnes, par rapport à des témoins sains (197). Il est possible que la production d'IL-10 par les monocytes, en réponse à l' α -MSH, chez les patients atteints d'acné peut également être compromise, ceci est peut-être l'une des voies anti-inflammatoires qui peut être défectueuse chez ces patients.

V. Facteurs génétiques

Le caractère héréditaire de l'acné a été suggéré pour la première fois par Hecht en 1960 (71) qui démontrait que si l'un des parents avait eu de l'acné dans sa jeunesse, l'enfant qui, physiquement, lui ressemblait le plus avait une probabilité de 80 % de développer lui-même une acné. Plusieurs études sur des jumeaux sont venues étayer cette hypothèse : une étude sur 95 paires de jumeaux acnéiques a montré que 98 % des vrais jumeaux étaient atteints contre 46 % de faux jumeaux. Deux autres études ont confirmé cette haute concordance chez les jumeaux monozygotes par rapport aux jumeaux dizygotes. Il a aussi été démontré, en comparant 400 jumeaux acnéiques et 2 414 jumeaux non acnéiques, que l'apolipoprotéine AI était plus basse dans le sérum des jumeaux acnéiques après avoir ajusté à l'âge et au sexe (1).

Parmi les gènes évoqués on note (1) :

- les gènes PEM ou MUC1, glycoprotéine sécrétée par des tissus épithéliaux et que l'on peut retrouver également dans les glandes sébacées ;
- le gène du cytochrome P-450 1A1 dont le polymorphisme pourrait induire un déficit des rétinoïdes naturels, aboutissant à une différenciation anormale des sébocytes et des kératinocytes ;
- les gènes CD2BP1 dans les anomalies inflammatoires, des facteurs transcriptionnels situés au niveau des récepteurs des androgènes, des gènes impliqués dans le contrôle de récepteurs hormonaux nucléaires (PPAR α et γ) qui régulent la lipogenèse des glandes sébacées ;
- des gènes impliqués dans l'inflammation et le remodelage : métalloprotéases 1 et 3, interleukine-8, bêta défensine 4 et granzyme B.

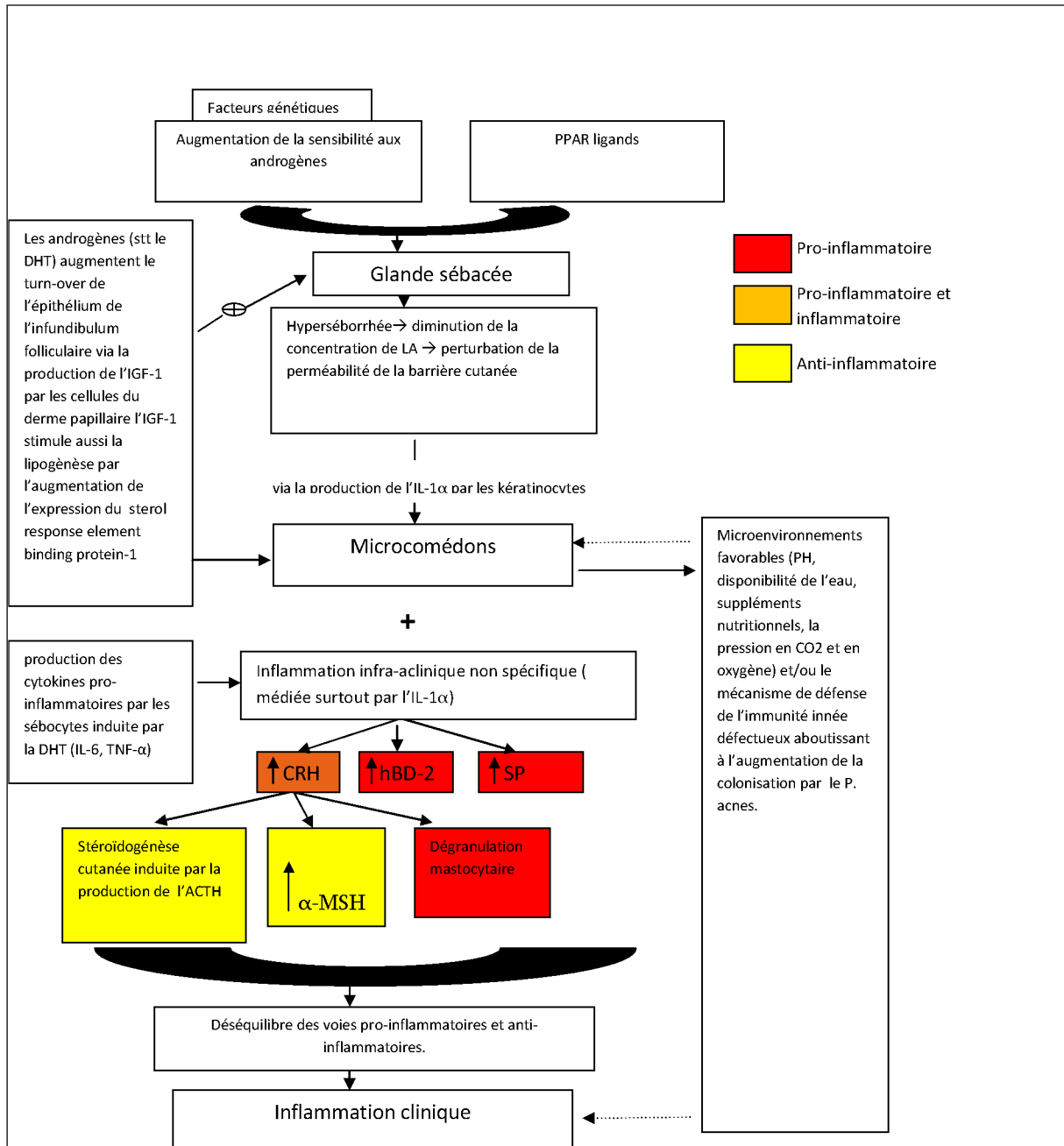


Figure 3: Mécanisme physiopathologique de l'acné proposé par Shaheen et Gonzalez.

Données cliniques

I. Examen clinique et lésions élémentaires

I.1. Examen Clinique

L'objectif de l'examen clinique vise à (1):

Confirmer le diagnostic d'acné, le plus souvent évident, surtout en cas d'acné juvénile de la face ;

Evaluer le type prédominant de lésion élémentaire et surtout la sévérité de la maladie, deux paramètres conditionnant les choix thérapeutiques.

Il doit comporter un interrogatoire et un examen minutieux.

I.1.1. Interrogatoire (1)

L'interrogatoire doit s'enquérir de la date de début, de l'évolution, des antécédents d'acné chez les parents et les frères et sœurs, des facteurs influençant les poussées d'acné, des traitements déjà utilisés et leurs résultats, de la prise d'autres traitements en particulier hormonaux (pilule), des habitudes cosmétiques et de toilette.

I.1.2. Examen clinique (1)

L'examen doit se faire avec une lumière vive, comme pour tout examen cutané. Il doit comporter évidemment l'examen du visage, mais aussi celui du thorax. En effet des études ont montré que des lésions du tronc – parfois importantes – peuvent être présentes, même lorsque le patient -- ou la patiente – ne le signale pas dans cette zone ou dénie leur existence. Or, ces atteintes thoraciques ont une influence sur la réponse thérapeutique y compris pour les lésions du visage.

L'examen clinique comporte obligatoirement une palpation des lésions de façon à apprécier leur degré d'infiltration et leur dimension, ce qui est indispensable pour les nodules, définis par leur taille, mal évaluée par la vue. D'autre part les comédons fermés, lésions essentielles de l'acné, sont souvent peu visibles spontanément ; l'étirement de la peau entre deux doigts est nécessaire à leur mise en évidence.

I.1.2.1. Lésions élémentaire

Le polymorphisme lésionnel est la règle dans les acnés vraies.

I.1.2.1.1. *Séborrhée (1,198)*

Son existence est une condition nécessaire à la survenue d'une acné et précède celle-ci, souvent de plusieurs années (voir chapitre physiopathologie). Elle peut exister, voire être abondante sans qu'une acné soit présente. Elle est caractérisée par un aspect brillant de la peau prédominant sur le visage dans la zone médiofaciale (front, pointe du nez, joues et menton), l'hyperséborrhée induit un aspect brillant du visage à lui tout seul sans hypersudation (fig 4). Les patients ou leur entourage peuvent même –exceptionnellement – se plaindre d'une odeur écœurante. Chez d'assez nombreux patient(e)s, l'aspect est subnormal ; on remarque cependant la dilatation des pores cutanés, bien visible sur le nez.

On peut confirmer l'impression clinique de séborrhée par l'application d'un papier à cigarette sur le front. La mesure de l'abondance de la séborrhée ne se fait pas en routine car elle n'a pas d'influence sur les choix thérapeutiques et nécessite des conditions de mesure stricte difficilement applicable dans la pratique quotidienne.



Figure 4: Séborrhée : visage luisant, cheveux gras, pores dilatés.

1.1.2.1.2. Lésions rétentionnelles (1)

Elles traduisent la rétention sébacée, étape physiopathologique essentielle de l'acné. La lésion initiale est le microcomédon formé par l'élargissement du follicule sébacé sous la pression de l'hypersécrétion sébacée ; il est à l'origine de toutes les autres lésions d'acné ; il n'est pas visible cliniquement ; il peut être mis en évidence par « biopsie cutanée de surface » à la colle cyanoacrylate. Les microcomédons et les lésions rétentionnelles peuvent disparaître spontanément : toutes n'évolueront pas vers des lésions visibles.

- Le comédon fermé ou microkyste ou « point blanc » (1)

C'est une lésion blanche ou de couleur de la peau normale, à peine surélevée, de 0,5 à 2, rarement 3 mm de diamètre. Il est souvent à peine visible (fig.5) et mieux mis en évidence par étirement de la peau. Sous la pression continue de l'hypersécrétion de sébum, il peut se transformer en comédon ouvert ou s'enflammer et se rompre : c'est la « bombe à retardement » de l'acné. Il existe un pore superficiel, non visible à l'œil nu, trop minime pour permettre l'expulsion du « ver de la peau » ainsi que le désignent certains patients : contenu semi solide formé par du sébum, de la kératine et des germes. La signification et l'importance du comédon fermé sont habituellement sous estimées par les patients qui sont surtout préoccupés par les point noirs ou par les lésions inflammatoires beaucoup plus affichantes ; or cette lésion aussi discrète qu'elle paraisse, est le plus souvent destinée à s'enflammer voire à se rompre ; il est donc utile de permettre au patient de les reconnaître, moyen de lui faire accepter la longueur du traitement.



Figure 5: Plusieurs comédons fermés sur le front.

- Comédon ouvert ou « point noir » (1)

Il est facilement reconnaissable. De 1 à 3 mm de diamètre, il succède au comédon fermé du fait de l'ouverture du pore et fait apparaître à la surface le bouchon corné, pigmenté par l'oxydation des graisses et dépôt de la mélanine (fig. 6). Il est souvent considéré par les patients et/ ou par leur famille comme signe de « saleté » et fait l'objet de tentative d'extraction manuellement dommageable.



Figure 6: Comédons ouverts = points noirs.

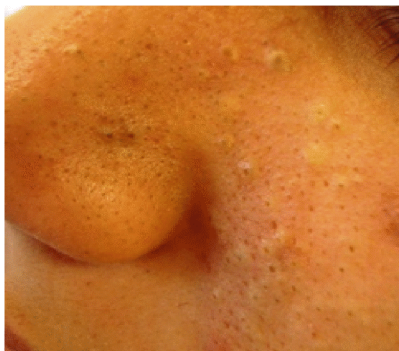


Figure 7: Comédons intermédiaires fermés/ ouverts.

- Les comédons « papier de verre » ou sandpaper (21)

Les patients présentant ces comédons représentent un sous-groupe difficile caractérisé par des comédons très petits, presque confluents donnant la sensation de « papier de verre » à la palpation (fig. 8) ; et qui peuvent par ailleurs s'enflammer. Ils sont particulièrement observés sur le front et sont difficiles à traiter.



Figure 8: Petits comédons fermés confluent s: acné « papier de verre ».

- Comédons « sous-marins » (21)

Ils peuvent également être facilement oubliés à l'examen (fig.9), et d'où l'intérêt de l'étirement de la peau. Ils sont étonnamment assez grands et peuvent atteindre une taille de 1 cm.



Figure 9: Comédons « sous-marins ».

- Macrocomédons (1,21)

Ce terme désigne les points noirs et blancs qui sont >1 mm, le plus souvent la taille avoisine les 5mm de diamètre, et sont le plus souvent fermés qu'ouverts (fig.10) ; ils seraient source de réactions inflammatoires paradoxales en début de traitement par isotrétinoïne.



Figure 10: Macrocomédons.

1.1.2.1.3. Lésions inflammatoires superficielles

- Papules (1,198)

La papule est une lésion visible et palpable, c'est une lésion inflammatoire pouvant apparaître de novo, en peau apparemment saine à partir d'un microcomédon, ou être la conséquence de l'inflammation d'un microkyste, rarement d'un comédon ouvert, parfois après manipulation. C'est une élévation rouge, ferme, parfois douloureuse, de 1 à 4 mm de diamètre. L'évolution peut se faire en quelques semaines soit vers la résorption spontanée, soit vers une pustule (fig.11).

- Pustules (1,198)

Les pustules sont en fait des papulo-pustules résultant de la fonte purulente partielle de papules, se traduisant par la présence au centre de la papule d'une goutte de pus blanc-jaunâtre. Elles ont la même signification et la même évolution que les papules. Elles ne témoignent pas d'une infection surajoutée ; un prélèvement bactériologique n'est pas utile. Il peut exister par ailleurs des pustules superficielles sans sous-sol palpable et dont la résolution se fait en quelques jours (fig.11).



Figure 11: Acné inflammatoire avec de nombreux papules et pustules.

1.1.2.1.4. Lésions inflammatoires profondes

- Nodules (1,198)

Ce sont des lésions infiltrées que l'on distingue des papules par leur situation profonde et par leur taille qui varie, suivant les pays : supérieure à 5 mm en France, supérieure à 4 mm aux États-Unis, égale ou supérieure à 6 mm en Grande-Bretagne et à 8 mm en Scandinavie. Ils sont sensibles, voire franchement douloureux, en général fermes à la palpation (fig.12). Leur contenu est nécro inflammatoire plutôt que purulent ; il ne faut pas les inciser. Ils peuvent évoluer vers le ramollissement, formant alors des « poches » ou des fistules par où s'écoule un pus filant, surmontées de croûtes hémorragiques, parfois de granulomes pyogéniques. Leur évolution, lorsqu'elle est régressive, peut durer 8 à 10 semaines. Elle est fréquemment suivie d'une cicatrice. Multiples, ils sont la marque d'une acné sévère.



Figure 12: Nodule isolé de la pointe du nez.

- Poches, sinus, fistules (1)

Le ramollissement des nodules donne lieu à la formation de cavités emplies d'un mélange de pus, de sébum, et des débris de kératine. Elles sont fermées – sinus, poches- ou ouvertes – fistules ; celles-ci sont fréquemment doubles, un canal dermique joignant deux nodules ramollis et entretenant une inflammation permanente. Ces lésions inflammatoires et douloureuses, extrêmement affichantes, ne s'observent que dans l'acné sévère (fig. 13). On leur donne parfois à tort le nom de kystes (d'où l'appellation erronée d' « acné nodulo-kystique »).



Figure 13: Acné sévère avec des poches et des sinus.

1.1.2.1.5. Lésions secondaires et séquellaires

- Macules

Certaines lésions sont appelées « cicatrices », mais elles ne le sont pas vraiment par définition ; elles sont plutôt des changements de la couleur cutanée (199).

Le premier changement est l'érythème post inflammatoire ou macules érythémateuses. C'est un érythème rose ou rouge mais généralement progressivement résolutif. Il persiste souvent plusieurs semaines après la résolution des lésions infiltrées (1,199) [fig. 14].



Figure 14: Macules érythémateuses persistantes plusieurs semaines après la guérison des lésions inflammatoires.

L'Hyperpigmentation post inflammatoire est une variante très fréquente. Elle se manifeste par la persistance d'une coloration résiduelle noire ou brune. Ces macules pigmentées sont plus fréquentes chez ceux qui ont la peau foncée (phototypes V et VI) ou chez les sujets ayant « bronzé » en période inflammatoire. La « dépigmentation » peut se produire mais prend très souvent une période de temps prolongée, parfois jusqu'à un an (1,199) [fig. 15].



Figure 15: Pigmentation post inflammatoire.

L'hypopigmentation est une perte de pigment au niveau de la zone lésionnelle. Elle peut aller jusqu'à la dépigmentation totale de la peau et souvent, celle-ci ne recouvre jamais son niveau antérieur de la pigmentation (199).

- Cicatrices

La formation des cicatrices d'acné peut être le résultat soit de la production accrue de tissu soit de la perte ou des dommages tissulaires ; ces derniers sont de loin les plus fréquents (199).

o Cicatrices hypertrophiques, chéloïdes

Les cicatrices hypertrophiques sont confinées dans les marges des lésions initiales. Ces cicatrices se voient classiquement durant les deux premiers mois qui suivent la lésion, puis, contrairement aux chéloïdes, elles évoluent normalement vers la maturation puis la régression spontanée. Cependant, d'autres peuvent subir une aggravation. Ces cicatrices sont le plus souvent peu gênantes et, selon leur gravité, le traitement peut ou ne pas être nécessaire (199) [fig. 16].



Figure 16: Cicatrices hypertrophiques post acné inflammatoire du visage.

Les chéloïdes sont un phénomène spécifique à l'espèce humaine qui se caractérise par une production disproportionnée et un dépôt excessif de collagène débordant largement les marges du préjudice lésionnel initial. Cliniquement, il peut y avoir une sensation de douleur, de prurit ou de brûlures. Elles sont généralement présentes sur la poitrine, le dos (fig.17), les épaules et les oreilles. Ces lésions sont très persistantes et se voient de manière assez égale chez les patients masculins et féminins, moins souvent chez les très jeunes ou les sujets âgés. Il ya des influences familiales et génétiques avec une transmission autosomale dominante ou récessive (199).



Figure 17: Chéloïdes post acné inflammatoire du dos.

Les cicatrices hypertrophiques ou chéloïdiennes sont 5 à 15 fois plus fréquentes chez la population afro-américaine et 3 à 5 fois plus fréquentes chez les asiatiques par rapport à la population caucasienne (199).

- Cicatrices atrophiques

Trois types de cicatrices atrophiques sont décrits par Jacob et al. (200): pic à glace (*icepick*), les cicatrices en U (*boxcars*), et en pente douce (*rolling scars*).

Les cicatrices en pic à glace sont généralement de plus petit diamètre (< 2 mm) et profondes. Bien que leur orifice soit petit, leur base peut être large, ce qui pourrait aboutir à une dépression, et une cicatrice en U. Généralement ce type de cicatrice se voit plus souvent sur les joues (199) [fig. 18a].

Les cicatrices en U peuvent être décrites comme peu profondes (<0,5 mm) ou profondes (>0,5 mm) et sont souvent entre 1,5 à 4 mm de diamètre. Leurs bords sont taillés à pic avec des parois abruptes, presque verticales (199) [fig.18b].

Les cicatrices en pente douce ou en M peuvent être circulaires ou linéaires, sont souvent larges > 4 mm de diamètre, et ont des bords qui fusionnent en pente douce avec la peau sous-jacente d'apparence normale. Habituellement assez souples, elles sont cependant attirées vers la profondeur par des tractus fibreux qui semblent s'atténuer avec l'ancienneté des cicatrices (1,199) [fig18c].

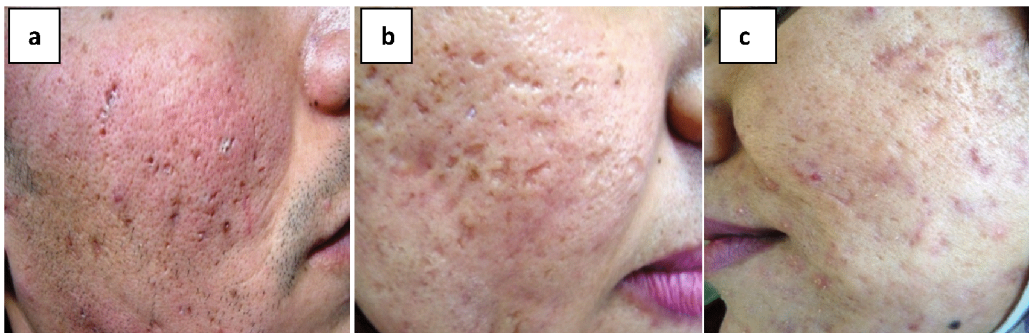


Figure 18: a, Cicatrices en pic à glace ; b, Cicatrices en U ; c, Cicatrices en pente douce.

- L'élastolyse folliculaire

Elle se manifeste par des macules blanches de petite taille, rarement palpables, à surface fripée, souvent à la limite de la visibilité et facilement confondues avec des comédons fermés (1) [fig. 19].



Figure 19: Elastolyse folliculaire du dos.

- Comédons polypores
Les comédons polypores, secondaires à des nodules et/ ou des fistules, sont essentiellement vus au niveau du dos. Ils sont interconnectés par des tunnels dermiques et ne peuvent disparaître sans geste chirurgical. Ils peuvent parfois s'enflammer après une période d'accalmie (1).
- Kystes
Le terme de kyste est souvent employé à tort pour désigner les cavités inflammatoires résultant de l'évolution des nodules. Au sens propre, un kyste est une cavité bordée d'un épithélium. Deux type de kystes sont observés au cours de l'acné : les kystes épidermiques spontanés (voir « lésions associées ») et les « kystes » résultant de la réencapsulation de cavités inflammatoires refroidies –avec ou sans bordure épithéliale continue – et que l'on observe à titre de séquelles d'acné nodulaires du tronc. Ils ne sont pas toujours faciles à distinguer cliniquement l'un de l'autre : ils forment des élevures de plusieurs centimètres de diamètre, molles, souvent fluctuantes, non inflammatoires. Leur incision fait évacuer un matériel blanchâtre, gras, souvent malodorant (1).

1.1.2.2. Lésions associées

- Kystes épidermiques (1)
Les kystes épidermiques – trop souvent dénommés kystes sébacés, voire sébocystomatose –surviennent de novo, mais ne sont pas toujours facilement distinguables des kystes postacné (fig.20a). Ils sont l'équivalent, pour la peau glabre, des loupes du cuir chevelu. On peut les observer n'importe où, mais plus spécifiquement au scrotum (fig. 20b), aux lobes des oreilles.

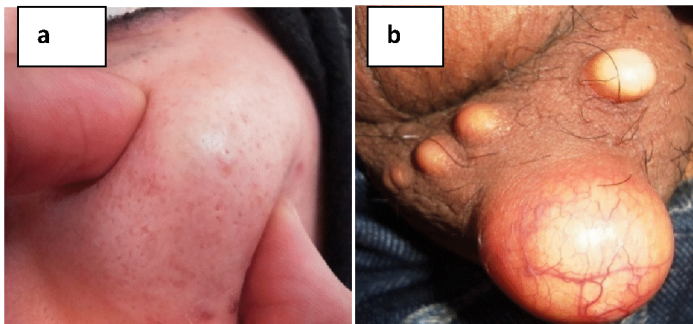


Figure 20: a, kyste épidermique du visage; b, kystes épidermiques du scrotum.

- Comédons rétro-auriculaires et/ ou de la conque de l'oreille (fig.21) sont fréquents au cours des acnés sévères comme au cours d'autres maladies folliculaires, l'hydrosadénite suppurée par exemple (1).



Figure 21: Comédons ouverts de la conque de l'oreille.

I.2. Diagnostics différentiels

I.2.1. Diagnostics différentiels en présence de comédons fermés (201)

- acné de contact (mécanique, pommade, chloacné, professionnelle) ;
- grains de milium ; millium colloïde ;
- ostéomes ;
- hyperplasie sébacée ;
- syringomes, trichoépithéliomes, trichodiscomes, fibrofolliculomes ;
- kystes à duvet, kystes épidermiques, kystes sébacés (lésions nodulaires du dos) ;
- mucinose folliculaire.

I.2.2. Diagnostics différentiels en présence de comédons ouverts (201)

- acné de contact ;
- trichostasis spinulosa ;
- Favre et Racouchot ;
- nævus comédonien ;
- nævus basocellulaire ;
- pore dilaté de Winer ;
- épines folliculaires (pityriasis rubra pilaire [PRP], trichodysplasie, lithium, demodécidose).

I.2.3. Diagnostics différentiels en présence d'une acné inflammatoire (201)

- rosacée ;
- dermite périorale ;
- folliculites infectieuses ; folliculites médicamenteuses ;
- pseudofolliculites de la barbe, folliculites fibreuses de la nuque ;
- furoncle, anthrax ;
- kératose pilaire, dermatoses neutrophiliques, trichodysplasie des immunodéprimés ;
- lupus miliaire ;
- lymphome pilotrope.

II. Acné juvénile de la face

Il s'agit de la localisation la plus fréquente, ce qui est classiquement dénommé « acné vulgaire » ou « acné polymorphe juvénile ».

I.1. Définition (1)

Trois critères positifs et un critère négatif permettent de définir l'acné juvénile de la face :

I.1.1.L'âge. De la puberté au 25^{ème} anniversaire :

- la puberté étant un processus qui s'étend sur plusieurs mois ou années, la fixation d'une date précise est forcément arbitraire : pour les filles, c'est celle des premières règles ; pour les garçons 13 ans ;
- la date du 25^{ème} anniversaire est également arbitraire : c'est la date habituellement choisie pour définir le début de l'acné de l'adulte. La période couverte par l'acné juvénile est donc un peu plus étendue que celle de l'adolescence stricto sensu - des « teens » en Anglais.

I.1.2.La topographie :

Le visage est délimité en haut par la lisière du cuir chevelu : en bas, on y inclut le bord mandibulaire et la zone sous-maxillaire, mais pas les faces latérales du cou ;

I.1.3.Le type lésionnel. Le polymorphisme lésionnel est la règle :

- lésions rétentionnelles, c'est-à-dire comédons fermés et ouverts ;
- lésions inflammatoires : papules, pustules, et nodules. Ces derniers sont en nombre limité, arbitrairement, on estime qu'au-delà de deux nodules sur le visage, on est en présence d'une acné nodulaire au pronostic plus sévère ;
- un quatrième critère - négatif - est l'absence de cause identifiée.

I.2. Clinique et évolution (1)

L'acné juvénile du visage peut succéder à une acné prépubertaire ou débiter sans « préalable » vers 14-17 ans en moyenne chez les filles, plus tardivement chez les garçons: 16-19 ans en moyenne.

L'évolution lésionnelle et topographique de l'acné prépubertaire vers l'acné juvénile du visage est habituellement stéréotypée : elle se fait de haut en bas, du centre du visage vers les faces latérales et des lésions rétentionnelles vers l'apparition de lésions inflammatoires donnant alors le tableau complet de l'acné polymorphe :

- début au front par des lésions exclusivement rétentionnelles : comédons ouverts et fermés de petite taille (fig. 22) ;
- au cours des mois et/ou des années, on assiste à un envahissement progressif du bas du visage - toujours principalement médian. La lèvre supérieure ainsi que la zone périorbitaire sont en règle respectées (fig. 23) ;



Figure 22: Début d'acné au niveau de la région frontale avec des lésions exclusivement.



Figure 23: Envahissement progressif du bas du visage.

- l'atteinte des joues survient ensuite (fig. 24) tandis que de plus en plus de lésions inflammatoires se mêlent aux lésions rétentionnelles (fig. 25) ;
- l'extension au rebord mandibulaire et à la région sous-maxillaire est plus tardive au cours de l'acné juvénile ; elle est surtout observée chez l'adulte.

Cela n'est cependant qu'un schéma : les modes de début, la topographie prédominante, la date d'extinction, le type lésionnel prédominant, la sévérité, la durée de la maladie sont très variables d'un sujet à l'autre et le plus souvent imprévisibles.



Figure 24: Atteinte des joues avec apparition de quelques éléments inflammatoires.



Figure 25: (gauche) Lésions inflammatoires mêlées à des lésions rétentionnelles. (droite) de plus en plus de lésions inflammatoires se mêlent aux lésions rétentionnelles.

Le mode évolutif est celui d'une alternance de poussées, aux causes déclenchantes obscures, et de rémissions plus ou moins prolongées. Des poussées prémenstruelles sont fréquentes chez la jeune fille. Dans une immense majorité des cas, l'acné disparaît avec des cicatrices minimales. Cette disparition spontanée est attendue entre 18 et 25 ans. La possibilité d'un « enchaînement » vers une acné de l'adulte ou de la réapparition d'une acné quelques années plus tard doit cependant rester en mémoire et tempérer l'espoir d'une guérison complète et définitive.

Il est important de noter, et de communiquer au patient, le fait qu'il s'agit d'une affection chronique et que les vains espoirs d'une guérison rapide doivent être oubliés.

I.3. Sévérité (1)

Un début précoce, des antécédents d'acné chez un, a fortiori deux, parents doivent faire redouter une acné sévère. Bien souvent, on ne trouve aucune explication à la sévérité particulière de l'acné d'un adolescent. Une cause aggravante (contraception inadaptée, stress, topiques, etc.) doit cependant être systématiquement recherchée.

L'acné juvénile du visage peut s'accompagner d'une acné dans d'autres localisations : cou, nuque, thorax antérieur, dos surtout. Chacune de ces localisations a son mode évolutif propre, pas toujours parallèle à celui de l'acné juvénile du visage. En particulier les acnés du dos - surtout en cas d'atteinte basse - ont un pronostic plus sombre et une forte résistance aux traitements classiques. En outre, leur coexistence avec l'acné juvénile du visage a généralement comme conséquence une plus grande résistance de celle-ci et une plus fâcheuse évolution.

III. Formes topographiques de l'acné

Les formes topographiques de l'acné sont régulièrement décrites dans les traités de dermatologie, mais il existe très peu d'études systématiques précisant leur prévalence et les décrivant. Dans les études cliniques, les localisations extrafaciales ne sont pas prises en compte. L'acné siège sur les zones séborrhéiques du corps : le visage, le dos et la face antérieure du thorax.

III.1. Prévalence et sévérité des différentes formes topographiques

Très peu d'études donnent des notions de la prévalence des différentes localisations.

En 2008, une étude (201) de 965 patients trouve des lésions du visage chez 92 %, celles du dos chez 61% et de la poitrine chez 45 %. Deux localisations peuvent être associées et 41 % des patients ont une atteinte du visage, du dos et de la poitrine en même temps. Les auteurs ont rapporté que la sévérité de l'acné du visage est plus importante quand il existe une autre localisation associée. Les atteintes du dos témoignent d'une acné plus sévère que les atteintes de la poitrine (acné du décolleté). La sévérité des deux atteintes (tronc-visage) est faiblement corrélée ; la corrélation est meilleure entre atteinte du dos et du décolleté.

Dans une étude (202) de 696 patients acnéiques, une atteinte du tronc (dos et/ou décolleté) est associée à l'atteinte du visage dans 50 % des cas, mais n'est signalée spontanément par les patients que dans la moitié des cas, alors qu'ils désirent que cette localisation soit aussi traitée. À l'inverse, une atteinte du dos sans atteinte du visage n'est vue que chez 2,3 % des sujets. Dans ce travail, la plus grande sévérité de l'acné du visage quand il existe une atteinte du dos est confirmée sans que la sévérité des deux atteintes (dos-visage) soit bien corrélée ; la corrélation serait meilleure entre atteinte du dos et du décolleté (203). Le risque cicatriciel de l'acné du dos est important (10,6 %).

III.2. Description des formes topographiques

III.2.1. Acné du visage (voir chapitre précédent)

C'est la forme la plus fréquente. Elle est isolée ou associée à d'autres localisations.

III.2.2. Acné du dos

L'acné du dos est assez fréquente et témoigne d'une acné plus sévère, mais sa signification n'est pas univoque. Il faut en effet probablement séparer l'acné du dos en des situations qui ne sont pas identiques :

Suivant l'extension :

- elle est en général limitée à la partie haute du dos et s'arrête à la pointe des omoplates (fig. 26) ;
- en revanche, dans certains cas, l'acné atteint tout le dos et va jusqu'aux lombes (fig. 27). Le risque cicatriciel est important quel que soit le type lésionnel (1, 60).

Suivant le type lésionnel :

- l'acné du dos est souvent inflammatoire, papulo-pustuleuse, sans nodules. Elle prédomine habituellement dans les zones latérales, s'étendant parfois aux régions deltoïdiennes et respectant la partie centrale. Mais parfois l'atteinte est volontiers nodulaire (fig. 27) avec un risque cicatriciel important. Sa prise en charge dans ce cas doit être rapide et agressive (204).
- les atteintes du dos peuvent provoquer des cicatrices spécifiques : l'élastolyse périfolliculaire.

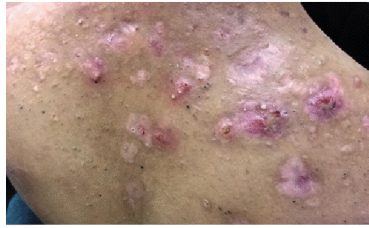


Figure 26: Acné limitée à la partie haute du dos.



Figure 27: (gauche) Atteinte de l'ensemble du dos; (droite) Atteinte profuse du dos.

III.2.3. Acné de la face antérieure du thorax ou acné de la poitrine ou du décolleté

Elle n'a pas fait l'objet d'études spécifiques. Elle prédomine dans la région centrale. Elle est toujours associée à une atteinte du visage ou du dos. Sa présence témoigne en général d'une acné plus sévère. Cette zone tolère particulièrement mal les traitements topiques (fig. 28) [204].



Figure 28: Acné du thorax.

III.2.4. Acné du cou

L'acné du cou se voit surtout dans l'acné de la femme adulte (plus de 25 ans). L'acné est alors souvent paucilésionnelle (205). Les lésions sont inflammatoires, enchâssées (fig. 29).

III.2.5. Acné deltoïdienne

La localisation sur les deltoïdes est en général associée à une acné du dos et de la poitrine. Les lésions sont souvent nodulaires avec un risque de cicatrices important. Elle se voit donc en général au cours d'une acné sévère (fig. 29) [204].



Figure 29: (gauche) Acné du cou; (droite) Acné deltoïdienne.

IV. Formes cliniques d'acné selon le type lésionnel

Les lésions élémentaires d'acné sont rétentionnelles (microcomédons, comédons ouverts ou fermés) ou inflammatoires (papules et pustules) et une poussée est en général composée d'un mélange de ces deux types lésionnels. Cependant, chez certains patients, les lésions rétentionnelles ou les lésions inflammatoires sont uniquement présentes ou très nettement prédominantes. Cette prédominance permet de définir des formes cliniques particulières (206).

IV.1. Formes monomorphes

Les formes monomorphes sont toujours rétentionnelles. En effet, les formes en apparence purement inflammatoires comportent des lésions rétentionnelles qui sont retrouvées lors d'un examen clinique attentif. La rétention est donc obligatoire. On distingue deux formes monomorphes :

IV.1.1. Les formes rétentionnelles pures

Qui se caractérisent par l'absence de lésions inflammatoires.

Les formes rétentionnelles pures sont en général des formes de début de l'acné, le plus souvent en période péri-pubertaire. Les lésions prédominent au front et en médio-facial. Elles associent des comédons ouverts et fermés, et des microcomédons (207, 208) (fig. 30) ;

IV.1.2. L'acné « sand paper »

C'est une forme très particulière composée de minuscules comédons fermés, confluents, donnant à la peau une texture en papier de verre. Ils siègent particulièrement sur le front. Certaines lésions peuvent devenir inflammatoires. Elle répond mal aux traitements classiques (207, 208) (fig. 8).



Figure 30: Forme purement rétentionnelle d'acné

IV.2. Acné conglobata ou acné grave

L'acné conglobata est le terme réservé à la forme la plus sévère d'acné inflammatoire. Bien que rare, cette forme se présente comme une éruption nodulaire et pseudokystique très inflammatoire. L'acné conglobata se différencie de l'acné fulminans par l'absence de symptômes systémiques notamment la fièvre (209).

L'acné conglobata fait partie de la triade d'occlusion folliculaire, avec la perifolliculitis capitis

abscedens et suffodiens (cellulite dissection du cuir chevelu) et hidrosadénite suppurée (210).

La principale cause de l'acné conglobata reste inconnue. Nettement rare, elle a une prédilection pour les hommes par rapport aux femmes avec un âge d'apparition le plus souvent entre 18 et 30 ans. Elle se voit rarement, sinon jamais, chez les nourrissons et les enfants (211). Certes, les facteurs physiopathologiques classiques de l'acné jouent un rôle. Cependant, les anabolisants / stéroïdes androgènes, les tumeurs productrices d'androgènes, et la testostérone ont tous été associés au développement de l'acné conglobata (212). Des défauts chromosomiques ont été trouvés chez certains patients atteints d'acné conglobata, à savoir, un caryotype XXY chez des personnes qui ne présentaient pas le syndrome de Klinefelter (212). Le syndrome PAPA, composé de pyoderma gangrénosum, d'acné conglobata, et d'arthrite aseptique pyogénique, peut être associé à des mutations au niveau d'un locus sur le bras long du chromosome 15 codant pour la CD2 binding protein 1 (CD2BP1) (213, 214).

Sur le plan clinique, c'est une forme sévère d'acné (206, 215, 216) caractérisée par la survenue de lésions nodulaires multiples (figs. 31, 32). Certains de ces nodules vont devenir coalescents, communiquant entre eux par des fistules qui passent sous des ponts épidermiques formés par le processus de cicatrisation de précédents nodules. Ces nodules s'accompagnent de comédons multipores qui sont de très gros comédons à orifices multiples. De nombreuses lésions inflammatoires, papules, pustules et nodules abcédés sont associées. Les lésions laissent des cicatrices déprimées, importantes, très disgracieuses qui se compliquent souvent de ponts cutanés qui pérennisent les lésions nodulaires. Certaines cicatrices, en particulier sur le dos et dans la région deltoïdienne, peuvent devenir chéloïdiennes (fig.33). L'acné conglobata atteint toujours le dos avec souvent une extension jusqu'à la racine des membres. Une atteinte du visage y est souvent associée. L'acné conglobata peut survenir comme une éruption aiguë ou le plus souvent sur une acné préexistante après un certain temps d'évolution de celle-ci (quelques années). Le terme nodulo-kystique, longtemps utilisé pour cette acné, doit être abandonné aujourd'hui au profit du terme : acné conglobata, car les nodules ou les fistules ne correspondent pas à la définition histologique d'une lésion kystique (216). Il n'y a habituellement pas de tendance spontanée à la guérison à l'âge adulte comme dans les acnés communes même nodulaires.



Figure 32: Acné conglobata du visage.



Figure 31: Acné conglobata du dos.



Figure 33: Chéloïdes, séquelles d'une acné conglobata.

IV.3. Acné fulminance

C'est une forme rare et grave d'acné (206, 216, 217). Elle se caractérise par l'apparition brutale de lésions inflammatoires et surtout d'un syndrome général. Les lésions très inflammatoires, souvent très douloureuses, associent pustules et nodules abcédés, fluctuants, parfois fistulisés à la peau, laissant sourdre un pus d'aspect gélatineux. Certaines lésions sont ulcérées, croûteuses, nécrotiques. L'extension est importante, avec atteinte du visage, du dos et souvent de la face antérieure du thorax et des épaules. Les lésions cutanées s'accompagnent d'un syndrome général avec fièvre, asthénie, amaigrissement, myalgies diffuses, arthralgies, voire arthrites et plus rarement érythème noueux. Il existe un syndrome inflammatoire biologique net et une hyperleucocytose. L'atteinte osseuse peut s'intégrer dans le cadre du syndrome SAPHO (Synovite - Acné - Pustulose - Hyperostose - Ostéite) et comprend alors une ostéomyélite aseptique et une atteinte articulaire. L'acné fulminans survient en général à l'adolescence et atteint le plus souvent des sujets masculins, ayant, avant cet épisode, une acné minime. Le diagnostic est souvent méconnu par les non-dermatologues qui pensent observer une infection grave et prescrivent une antibiothérapie, totalement inefficace (figs. 34).

L'acné fulminans est le plus souvent spontanée, mais des poussées d'acné fulminans ont été décrites, déclenchées par un traitement par isotrétinoïne, et beaucoup plus rarement par des traitements de blocage d'une croissance trop importante d'adolescent par la testostérone. Le risque cicatriciel est très important. Le mécanisme de survenue de cette acné très sévère est mal connu, mais il pourrait s'agir une réaction superantigénique induite par le P.acnes sur un terrain génétiquement prédisposé. Le traitement est difficile et repose tout d'abord sur la corticothérapie par voie générale, puis sur l'isotrétinoïne per os introduite initialement à petite dose, puis progressivement augmentée (218).



Figure 34: (gauche) Acné fulminans, visage ; (droite) Acné fulminans, dos.

V. ACNE PEDIATRIQUE : Acné néonatale. Acné du nourrisson. Acné de l'enfant. Acné prépubertaire

Bien que l'acné soit souvent considérée comme une maladie de l'adolescent, 12 ans n'est plus considéré comme l'extrémité inférieure de la tranche d'âge pour l'apparition de l'acné (219). En effet, l'acné et les autres éruptions acnéiformes (acné-like) peuvent survenir durant les différents âges, y compris chez les nouveau-nés, les nourrissons et les jeunes enfants, avec des diagnostics différentiels et des associations avec certaines maladies systémiques qui sont différents de l'acné des adolescents. Dans ce chapitre, nous rapportons les dernières recommandations concernant le diagnostic et le traitement de l'acné chez les enfants d'âges différents, selon le groupe des experts de l'acné (GEA) [1], tout en prenant compte du rapport d'un groupe d'experts américains (GEAM) constitué de dermatologues, dermatologue-pédiatres et de pédiatres et rédigé sous les auspices de l'American Acne and Rosacea Society (220).

V.1. Classification de l'acné pédiatrique

Tableau VII: Classification de l'acné pédiatrique.

Type d'acné	Age de début (GEAM)	Age de début (GEA)
Neonatal	De la naissance à ≤ 6 semaines	De la naissance à ≤ 3 semaines
Nourrisson	6 semaines à ≤ 1 an	3 semaines à ≤ 2 an
Enfant	1 an à < 7 ans	2 an à < 8 ans (filles) ou < 9 ans (garçon)
Prépubertaire	≥ 7 ans à ≤12 ans (ou ménarche chez les filles)	8-9 ans à la puberté
Adolescent	≥12 ans (ou après ménarche chez les filles) à ≤19 ans	De la puberté à 25 ans

V.2. Acné néonatale

V.2.1. Clinique. Évolution. Traitement

L'acné néonatale est fréquente, puisque 20 % des enfants en sont atteints pendant les quatre premières semaines de la vie, mais elle est sous-estimée, car elle est souvent très discrète (221). Les garçons sont plus souvent atteints que les filles (70 % à 80 %). L'acné apparaît entre 15 jours et 3 semaines (de la naissance à 6 semaines pour GEAM). Elle siège essentiellement sur les joues, plus rarement sur le front et le menton, sous forme de comédons fermés plus souvent qu'ouverts avec parfois des papulo-pustules, sur fond de séborrhée (222).

L'évolution est habituellement spontanément régressive parfois accélérée par des traitements locaux en 2 à 4 mois, mais l'acné peut persister davantage, parfois même jusqu'à l'âge de 2 ans.

V.2.2. Pathogénie

Cette acné s'intègre dans la poussée hormonale néonatale. La corrélation entre l'excrétion sébacée de la mère et son nouveau-né, qui disparaît dans les semaines suivantes, témoigne de cette influence hormonale maternelle dans la période néonatale (223). La prédominance masculine s'explique par la mise en jeu des androgènes surrénaliens et testiculaires, alors que seuls les androgènes surrénaliens interviennent chez la fille. De plus, il existe une production d'androgènes testiculaires in utero. Le tout sur un terrain génétiquement prédisposé. Aucun dosage hormonal n'est nécessaire.

Recommandation du GEAM: Les nouveau-nés peuvent faire une véritable acné, bien que beaucoup de ces éruptions papulopustuleuses spontanément régressives de la face puissent se voir également (niveau C).

V.3. Acné du nourrisson

V.3.1. Clinique. Évolution. Traitement

L'acné du nourrisson est beaucoup plus rare que l'acné néonatale, 29 cas sur 25 ans observés par Cunliffe (227), 16 cas en 22 ans sur deux services à Nantes et Bordeaux (224). Elle débute vers 3 à 6 mois, parfois davantage. Elle touche, de façon encore plus nettement prédominante, les garçons (80 % des cas) et siège surtout sur les joues, mais peut s'étendre davantage. Les lésions sont nettement plus importantes que dans l'acné néonatale, parfois mixtes ou plus souvent inflammatoires, avec des papulo-pustules, des nodules, voire des aspects d'acné conglobata. Il y a des cicatrices dans plus de la moitié des cas (1).

L'évolution peut s'étendre sur plusieurs mois, voire sur plusieurs années et une acné vulgaire de l'adolescent souvent sévère peut survenir après un intervalle libre de quelques années ou même en continuité, surtout pour les formes nodulaires et/ou conglobata (1).

Le traitement doit être assez énergique en raison de la durée d'évolution et du risque cicatriciel (1).

V.3.2. La pathogénie

Elle est moins claire que celle de l'acné néonatale. La production de sulfate de DHEA (SDHEA) par la zone réticulaire des surrénales peut intervenir jusqu'à l'âge de 1 an, mais décline après. Cependant, chez les garçons de 6 à 12 mois, il y a une augmentation de l'hormone de lutéinisation (luteinizing hormon - LH) et, par conséquent, de la testostérone d'origine testiculaire. Cela peut expliquer la très nette prédominance chez le garçon, mais, en fait, les antécédents familiaux semblent jouer ici un rôle beaucoup plus important que dans l'acné néonatale et il est probable qu'il s'agit d'une hypersensibilité génétique du récepteur sébacé aux androgènes (1).

Dans l'acné du nourrisson, l'acné est isolée sans aucun signe d'hyperandrogénie et il n'y a pas lieu de faire une exploration hormonale.

Recommandation du GEAM: La plupart des acnés des nourrissons sont spontanément régressives et non associées à une endocrinopathie. Cependant, chez les patients avec des signes physiques supplémentaires d'anomalies hormonales [signes de maturation sexuelle précoce, virilisation, et/ ou d'anomalies de croissance qui peuvent orienter vers une anomalie sous-jacente (les maladies endocriniennes, les tumeurs, les pathologies des gonades/ des ovaires)], un bilan à la recherche d'une endocrinopathie et/ ou une orientation vers un pédiatre endocrinologue peut être approprié. (Niveau C).

V.4. Acné de l'enfant

V.4.1. Clinique. Évolution. Traitement

L'acné de l'enfant est exceptionnelle (Fig 35), pas toujours importante, mais elle doit alerter le clinicien car elle peut s'accompagner de signes de puberté précoce et d'hyperandrogénie (222).

V.4.2. Physiopathologie

L'acné de l'enfant entre 2 et 8-9 ans est liée à une hyperandrogénie pathologique dont il faut découvrir et traiter la cause.



Figure 35: Acné comédonienne chez un enfant de 5 ans.

Recommandation du GEAM: durant l'enfance l'acné est très rare et devrait justifier un bilan endocrinologique à la recherche des causes de cette hyperandrogénie. (Niveau C).

V.5. Acné prépubertaire

V.5.1. Clinique. Évolution. Traitement

L'apparition d'une acné en période prépubertaire est très fréquente et elle peut survenir dès l'âge de 8 ans chez la fille et vers 9 ans chez le garçon. C'est une acné de type comédonien (fig. 36) dans la majorité des cas, occupant la région médiofaciale, le front, le nez et le menton. Les dosages hormonaux sont normaux et comparables à ceux de témoins sans acné, sauf pour le SDHEA qui peut être élevé (1).

Le traitement de ces acnés comédoniennes est avant tout local et repose sur la trétinoïne et l'adapalène, seule ou associée au peroxyde de benzoyle (1).



Figure 36: Acné prépubertaire chez un garçon de 11 ans.

V.5.2. Pathogénie

La ré-expansion de la zone réticulaire des glandes surrénales, peu actives dans l'enfance, se manifeste par une augmentation de SDHEA. L'augmentation de SDHEA favorise le développement des glandes sébacées et est responsable de l'acné (1).

Recommandation du GEAM: l'acné Prépubertaire (7- 12 ans) est fréquente et peut précéder les autres signes de la maturation pubertaire. Un bilan endocrinien n'est pas généralement nécessaire à moins qu'il y ait des signes d'hyperandrogénie, de syndrome des ovaires polykystiques, ou d'autres anomalies systémiques. (Niveau B).

Tableau VIII: Diagnostics différentiels de l'acné pédiatrique [proposés par Tom et Friedlander (225) et Krakowski et Eichenfield (226)].

Acné néonatale (222)
<ul style="list-style-type: none"> - L'hyperplasie néonatale des glandes sébacées (miliaire sébacée); - la pustulose faciale liée à <i>Malassezia furfur</i> ou <i>sympodialis</i>, dont les lésions papulo-pustuleuses ne sont pas clairement folliculaires. Toutefois, certains pensent qu'elle correspond en fait à l'acné néonatale, dont le diagnostic nécessite pourtant la présence de comédons fermés ; - la miliaire sudorale; - l'exceptionnel syndrome fœtal des hydantoïnes.
Acné du nourrisson
<p>Acné iatrogène (corticoïdes, dactinomycine, sels d'or, isoniazide, lithium et phénytoïne)</p> <p>Grains de milium</p> <p>Molluscum contagiosum</p>
Acné de l'enfant
<p>tumeur surrénalienne</p> <p>hyperplasie congénitale des surrénales</p> <p>syndrome de Cushing</p> <p>tumeur testiculaire</p> <p>tumeur ovarienne</p> <p>syndrome des ovaires polykystiques</p> <p>adrenarce précoce</p> <p>vraie puberté précoce</p>
Acné prépubertaire
<p>Acne venenata ou pomade acne (due à l'utilisation de topiques huileux)</p> <p>Angiofibromes ou adenoma sebaceum</p> <p>Acné cortisonée</p> <p>Verrues planes</p> <p>Kératose pilaire</p> <p>Grains de milium</p> <p>Molluscum contagiosum</p> <p>Dermatite Périorale</p> <p>Syringomes</p>

VI. Acné de l'adulte

L'acné est largement considérée comme une maladie chronique de la peau qui touche principalement les adolescents. Cependant, les données épidémiologiques montrent qu'un nombre important d'adultes âgés de plus de 25 ans sont également touchés (228-230). En effet ces dernières années, beaucoup d'articles ont été publiés sur l'acné de l'adulte et en particulier des femmes adultes. En Angleterre, Goulden note que la moyenne d'âge des patients consultant pour acné était de 20,5 ans en 1984 et de 26,5 ans en 1994 (64). Sur le plan pratique, les dermatologues dans leurs bureaux ont un nombre croissant de patients adultes surtout de sexe féminin qui consultent pour les lésions d'acné.

VI.1. Âge de début de l'acné de l'adulte

La revue de la littérature montre que l'âge le plus fréquemment utilisé pour parler de cette acné en particulier des femmes adultes est de 25 ans.

VI.2. Prévalence de l'acné de l'adulte

VI.2.1. Prévalence de l'acné de la femme adulte

En ce qui concerne la prévalence de l'acné des femmes, quelques articles couvrent ce sujet. Dans l'article de Poli et al. fondé sur un questionnaire rempli par les femmes, la prévalence a été évaluée à 41%. Cette étude a porté sur 3305 femmes âgées entre 25 et 40 ans (60). Deux autres études ont retrouvé une plus grande prévalence: des 749 personnes examinées par Goulden et al l'acné était présente chez 54% de femmes (64), 51% des femmes interrogées, entre 20 et 29 ans, sur un campus universitaire et un complexe médical (62). Les méthodes utilisées étaient basées soit sur un questionnaire envoyé aux femmes, la méthode la plus fréquente, ou sur un examen clinique effectué par un médecin. Ainsi, Poli et al. (60), ont utilisé un questionnaire standardisé envoyé par e-mail et rempli par les patients. De même au Brésil, 103 femmes vues lors d'une consultation dermatologique ont été contactées par téléphone et interrogées par les auteurs en utilisant un questionnaire standardisé (231). Pour Collier et al., un questionnaire a été distribué à différents sites d'un campus universitaire et un complexe médical de l'Université d' Alabama (62). Il n'y avait pas de différence entre les deux méthodes concernant l'évaluation de la fréquence de l'acné féminine. L'acné chez les femmes adultes est également présente dans la population noire. Une étude réalisée sur 93 femmes à Dakar vues lors des consultations dermatologiques montre que 75% étaient des jeunes femmes avec un âge moyen de 25.6 ans (232).

Tableau IX: Prévalence de l'acné de la femme adulte dans le monde.

Référence	Type d'étude	La conclusion principale
(Capitanio, Sinagra et al. 2009)	Rétrospective	Forte corrélation entre le tabac et l'acné « post-pubertaire »
(Capitanio et al. 2010)	Prospective	CPAA (comedonal post-adolescent acne) = acné comédonienne de l'adulte, la forme clinique la plus fréquente de l'acné de l'adulte. Son intensité apparaît corrélée au tabagisme.
(Collier, Harper et al. 2008)	Prospective avec questionnaire	l'acné des femmes est fréquente après 20 ans
(Dumont-Wallon et Dreno 2008)	Rétrospective ouverte	Acné de la femme: forme persistante de l'acné de l'adolescence Influence des facteurs hormonaux, du stress, des cosmétiques et des facteurs héréditaires Très bonne réponse thérapeutique à l'isotrétinoïne en cas d'échec ou de rechute avec les cyclines
(Goulden, Clark et al. 1997)	Prospective	acné des femmes est légère à modérée avec des lésions inflammatoires affectant principalement le visage Deux formes: acné d'apparition tardive et l'acné persistante Il suggère que ce dernier groupe pourrait être plus spécifiquement associé à des anomalies androgéniques ovariennes ou surrénaliennes
(Goulden, Stables et al. 1999)	Prospective	Femme avec des problèmes d'acné: 54% 80% forme persistante depuis l'adolescence
(Kane, Niang et al. 2007)	Prospective	L'acné chez les femmes noires: A Dakar, la plupart des patients consultant un médecin pour l'acné sont des femmes avec un âge moyen de 25,6
(Knaggs, Wood et al. 2004)	Synthèse de la littérature	
(Poli, Dreno et al. 2001)	Prospective avec questionnaire	La prévalence de l'acné de la Femme > 25 ans: 41%
(Rivera et Guerra 2009)	Synthèse de la littérature	Caractéristiques cliniques de l'acné de la Femme > 25 ans, les options thérapeutiques
(Schmitt, Masuda et al. 2009)	Prospective avec questionnaire	Définit des modèles cliniques topographiques et les modèles chronologiques pour les différents groupes d'âge des femmes souffrant d'acné
(Seirafi, Farnaghi et al. 2007)	Prospective	Sulfate de DHEA joue un rôle dans la pathogenèse de l'acné de la femme apparaissant après 25 ans (acné d'apparition tardive)
(Shaw et White 2001)	Rétrospective	Forme persistante de l'acné des femmes: 80% de facteurs influençant (stress, hormonal)
(Williams et Layton 2006)	Synthèse de la littérature	
(Niti Khunger et Chandan Kumar 2012)	Prospective	Acné de l'adulte est prédominante chez les femmes, et par rapport à l'acné des adolescents est plus inflammatoire Cicatrices du visage sont retrouvées dans la majorité des cas (76,4%) et le stress est fréquent.

VI.2.2. Différence de la prévalence suivant le sexe

L'acné semble plus fréquente chez la femme adulte que chez l'homme, mais il s'agit peut-être d'un biais : la femme consulte plus volontiers pour ce motif : en Angleterre, en 1994 (233), parmi 200 consultants pour acné, âgés de plus de 25 ans, 76 % étaient des femmes et 24 % des hommes. Les femmes avaient plus souvent une atteinte du visage alors que, chez l'homme, c'est l'atteinte du dos qui prédominait. En 1996 dans l'étude de Goulden et al. (62), parmi les 749 sujets examinés, l'acné du visage a été retrouvée chez 231 femmes et 130 hommes. La prévalence était donc de 54 % chez la femme et de 40 % chez l'homme. Il s'agissait principalement d'acné « physiologique », c'est-à-dire minime, mais, chez 12 % des femmes et 3 % des hommes, de réelles acnés cliniques ont été retrouvées. Les acnés étaient persistantes depuis l'adolescence chez 82 % des patients. À l'inverse, 18,4 % des femmes et 8,3 % des hommes avaient vu leur acné apparaître après 25 ans.

En Australie (234), 1 457 sujets de l'État de Victoria, âgés de 20 ans et plus, ont été examinés. La prévalence de l'acné était de 12,8 % au total, 13,6 % pour les femmes et 11,8 % pour les hommes. Il y avait une nette diminution avec l'âge : la prévalence était de 42 % dans le groupe 20-29 ans et de 1,4 % dans le groupe 60-69 ans. L'acné était classée comme minime dans 81,2 % des cas, modérée dans 17 % des cas et sévère 1,8 % des cas. Moins de 20 % des sujets recevaient un traitement prescrit par un médecin.

En Allemagne, 896 employés de la ville de Hambourg ont été examinés ; l'acné était présente entre 20 et 29 ans dans 63 % des cas et entre 30 et 39 ans dans 43 % des cas (63).

VI.3. Spécificités cliniques

Le plus souvent, l'acné de la femme est légère à modérée (62,235,236) avec des lésions qui ont tendance à être moins nombreuses par rapport à l'acné des adolescents. Les formes graves avec un nombre élevé de lésions sont rares. Dans l'avenir, ce point doit être pris en considération en utilisant une échelle d'évaluation globale pour apprécier l'acné des femmes adultes lors d'une étude.

Dans toutes les études, l'acné des femmes affecte principalement le visage (62,232,233) et notamment le menton et la région mandibulaire (62,231,235,236) ainsi que l'atteinte de la région péri-orale fréquemment rapportée (62,236). Toutefois, le torse et les épaules peuvent aussi être touchés (237) même s'ils ne sont mentionnés que dans deux études. La fréquence de cette atteinte dans l'étude Dumont-Wallon (237) est estimée à 41% et l'étude brésilienne a retrouvé une prédilection statistiquement significative des lésions dans la poitrine / cou chez les femmes adultes (231).

Deux formes cliniques sont décrites: (232,240,238,239)

La forme inflammatoire (Fig. 37),

Le plus souvent constitué de papulopustules et de nodules inflammatoires profonds qui se compliquent de cicatrices. L'hyperséborrhée n'est pas toujours présente. Cette forme clinique représente 58% des femmes dans les études de Goulden V (233) et de Dumont-Wallon (237).



Figure 37: Acné de la femme adulte : inflammatoire du bas du visage.

La forme rétentionnelle,

Elle comprend de nombreux points noirs et des microkystes avec un petit nombre de lésions inflammatoires. L'hyperséborrhée est toujours présente et les lésions sont le plus souvent réparties sur le visage atteignant notamment le front (60) [fig. 38].



Figure 38: - Acné de la femme adulte, forme comédonienne.

La notion d'une aggravation prémenstruelle est rapportée dans les deux formes indiquant que le facteur hormonal n'est pas le facteur discriminant (238,235) : 85% des femmes déclarent une exacerbation des symptômes d'acné pendant la période prémenstruelle (236).

VI.4. Spécificités de l'évolution

Trois sous-types d'évolution de l'acné des femmes sont identifiés lors de l'analyse de la littérature.

1 Le sous-type « continu » où l'acné est un continuum de l'adolescence à l'âge adulte, également appelé « acné persistante ». C'est le sous-type de loin le plus fréquent. Il est décrit chez 80% des femmes par Goulden et al. (64), ainsi que Shaw (238), ou dans l'étude brésilienne (231).

2 Le sous-type « début tardif », apparaissant après 25 ans, appelé « acné d'apparition tardive ». Dumont-Wallon le décrit comme représentant 20% des femmes examinées (237) et Poli et al. l'ont trouvé chez 34% des femmes interrogées (60).

3 Le sous-type « récidivant » chez les femmes ayant eu une acné juvénile qui a disparu pendant quelques années puis revenir comme une acné de l'adulte. Cette forme est peu décrite dans la littérature et à ce jour il n'y a pas de données précises.

Chez l'homme, l'acné du dos prédomine (fig.39), elle n'a pas de particularité clinique en dehors de son évolution prolongée (233).



Figure 39: Acné sévère du dos chez un homme adulte de 28 ans.

VI.5. Les facteurs déclenchant ou aggravant l'acné des femmes

La revue de la littérature n'a pas permis d'identifier des facteurs spécifiques pour expliquer cette augmentation de la prévalence de l'acné des femmes. A ce jour les facteurs déclenchants demeurent similaires à ceux impliqués dans l'acné de l'adolescence.

VI.5.1. Les facteurs internes

Deux principaux facteurs internes impliqués dans le déclenchement ou dans l'aggravation de l'acné des femmes adultes ont été avancés

VI.5.1.1. Les facteurs hormonaux.

Un phénomène bien connu est le lien entre l'acné des femmes et l'utilisation des progestérones pro-androgéniques (64). Dans l'étude brésilienne, l'utilisation de la contraception orale a été fortement associée à une augmentation de la fréquence de l'acné (233). Environ 80% des femmes déclarent une exacerbation de leur acné avant le cycle menstruel (60,238,236,233). En outre, dans l'étude réalisée par Goulden V en 2008, 37% des femmes avaient au moins un signe de hyperandrogénie tel que l'hirsutisme, l'alopécie et les perturbations du cycle menstruel. La même étude suggère que le sous-groupe de patientes atteintes d'acné d'apparition tardive peut être plus particulièrement associé à des anomalies androgéniques ovariennes ou surrénaliennes (233). L'acné serait alors l'un des signes d'une maladie endocrinienne.

VI.5.1.2. Predisposition génétique.

C'est un facteur qui apparaît fréquemment dans l'acné des femmes adultes. Ainsi, trois études ont rapporté des formes familiales d'acné, celle de Knaggs (235), celle de Goulden V

où 50% des patientes ont une histoire familiale de premier degré (233), et 53% dans l'étude de Dumont-Wallon (237).

VI.5.2. Les facteurs externes

VI.5.2.1. Cosmétiques.

Ce facteur demeure controversé. Plusieurs études (60,232,237,235) ont montré que les cosmétiques jouent un rôle aggravant. Cependant, d'autres études ont montré que l'arrêt de l'utilisation des cosmétiques n'est pas associé à la régression de l'acné de la femme adulte (239). Dans les deux études de Goulden (64,233), le facteur cosmétique n'est pas mentionné comme un facteur aggravant de l'acné chez les femmes adultes, (seulement 16 % des femmes ont déclaré l'utilisation de cosmétiques plus de deux fois par semaine). D'autre part, pour Dumont-Wallon, l'utilisation de cosmétiques a été parmi les quatre facteurs les plus fréquemment décrits (62%) [237]. Cela pourrait s'expliquer notamment par la grande variété des produits regroupés sous le terme «cosmétique». Certains cosmétiques étant plus impliqués que d'autres dans le développement des lésions d'acné (fond de teint, crèmes non testées comme étant non-comédogènes, masques). La qualité des produits cosmétiques est en outre très variable selon la marque.

VI.5.2.2. Stress.

Le stress est souvent présenté comme un facteur déclenchant de l'acné des femmes adultes. Dans l'étude de Poli et al., il était rapporté par 50% des femmes (60). Pour Goulden V, 71% des patients estiment que leur acné a empiré pendant les périodes de stress, mais seulement 12% ont admis que leur acné est due au stress (233). Pour Dumont-Wallon, le stress fait partie des quatre facteurs les plus fréquemment décrits qui favorisent l'acné (34% des femmes) [64].

Le lien entre le stress et le développement de l'acné s'explique aujourd'hui par la production de neuromédiateurs telle que la substance P dont la stimulation de ses récepteurs au niveau de la glande sébacée favorise la production du sébum (239).

VI.5.2.3. Tabac.

Les études récentes (21,236,239,240) ont mis en évidence le rôle du tabac dans l'acné des femmes adultes: Il a été noté que les fumeuses avaient l'acné de façon plus fréquente et plus sévère que les non-fumeuses et qu'il y avait une corrélation dose-dépendante. Deux études publiées en 2009 et 2010 suggèrent que le tabac est peut-être le facteur majeur qui contribue au développement du sous-type non-inflammatoire d'acné des femmes adultes (21,240).

VI.5.2.4. D'autres facteurs décrits.

Certains facteurs tels que le soleil (234), la consommation de médicaments (benzodiazépine, le lithium, la ciclosporine, corticoïdes, le ramipril, l'isoniazide)[60, 237], ont été incriminés, mais le niveau de preuve reste faible. Aucun article n'a mentionné l'influence de l'alimentation sur l'acné de l'adulte.

VII. Acné chez les groupes ethniques

L'acné est l'une des maladies les plus fréquentes pour lesquelles les patients cherchent des soins dermatologiques et affecte entre 40 et 50 millions de personnes aux États-Unis (14). Les patients à peau pigmentée (Fitzpatrick skin types [FST] IV-VI) ne font pas exception, avec de nombreuses études épidémiologiques des maladies cutanées chez les patients ethniques classant l'acné parmi les principaux motifs de consultation (27, 22, 23, 241-249).

VII.1. Manifestations cliniques

Les lésions actives d'acné chez les patients ethniques semblent cliniquement similaires à celles observées chez les patients de race blanche. Les patients à peau foncée peuvent développer des papules inflammatoires, des pustules, des nodules et des poches, et ce sont ces lésions inflammatoires qui favorisent le développement de l'hyperpigmentation post inflammatoire (PIH), des cicatrices et des chéloïdes.

L'acné nodulaire pseudokystique (fig. 40) a été considérée moins fréquente chez les Afro-Américains que chez les Caucasiens ; par contre, les Hispaniques et les Asiatiques, sont considérés comme ayant une prévalence similaire. Une étude de l'acné chez les gens ethniques menée par Taylor et al (27) a montré que les lésions pseudo kystiques sont présentes chez 18 % des Afro-Américains, 25,5 % des Hispaniques, et 10,5 % des Asiatiques.



Figure 40: Acné nodulaire et pseudokystique chez un FST IV.

Une étude intéressante par Halder et al (250) de 30 patientes afro-américaines atteintes d'acné a montré à l'examen histologique une inflammation marquée de tous les types lésionnels même autour des comédons simples qui n'ont montré aucun signe d'inflammation à l'examen clinique. Les auteurs ont postulé que cette réponse inflammatoire importante peut être la raison majeure, pour laquelle les Afro-Américains avec même une acné légère à modérée, développent des macules hyperpigmentées.

En 1970, Plewig et al (251) ont décrit la pommade acné comme une éruption de comédons fermés le plus souvent sur le front et les tempes de sujets afro-américains secondaires à une utilisation quotidienne et à long terme des huiles et des émoullients pour hydrater les

cheveux et le cuir chevelu. Ces émoullients épais contiennent généralement un mélange de vaseline, de la lanoline et des huiles (minérales, végétales ou animales) [252-254]. Cependant, avec l'introduction de produits chimiques coiffants, ces pommades épaisses sont moins fréquemment utilisées (du moins dans les pays occidentaux)[79].

Chez les patients de phototypes foncés, la chose qui les préoccupe le plus dans l'acné n'est pas la lésion active elle-même mais surtout les PIH résultantes (fig. 41) [29, 255, 256]. C'est très important de le garder à l'esprit lors de la prescription thérapeutique pour ces patients. Les PIH se manifestent comme des macules hyperpigmentées, et il semble que plus le phototype est élevé, plus intense sera la pigmentation. Les PIH peuvent persister pendant des mois ou des années après la disparition des lésions initiales (257).

La formation de chéloïdes et de cicatrices hypertrophiques sont d'autres séquelles d'acné plus souvent vues chez les patients à peau pigmentée.



Figure 41: Pigmentations post inflammatoires chez un patient de FST IV.

VII.2. Evaluation de la sévérité de la PIH

Savory et al (258) ont développé le postacne hyperpigmentation index (PAHPI) [tableau IV] pour faciliter l'évaluation de la sévérité de la PIH avec le but ultime de pouvoir évaluer les traitements actuellement disponibles et les traitements futurs de ces séquelles.

Tableau X: Postacne hyperpigmentation index

Valeur du score (S)	moyenne de la taille des lésions
2	<3 mm
4	3-6 mm
6	7-10 mm
8	>10 mm
Valeur du score (I)	moyenne de l'intensité de la pigmentation
3	Légèrement plus foncée que la peau environnante
6	Modérément plus foncée que la peau environnante
9	Beaucoup plus sombre que la peau environnante
Valeur du score (N)	nombre des lésions
1	1-15
2	16-30
3	31-45
4	46-60
5	>60
Total postacne hyperpigmentation index = S + I + N ; score varie de : 6-22.	

VII.3. Stratégie de gestion de l'acné des patients ethniques

Le traitement médical doit être commencé précocement chez les patients ethniques acnéiques pour prévenir ou diminuer au maximum la sévérité des séquelles post acnéiques (PIH, chéloïdes). Pour les traitements topiques qui sont potentiellement irritants, commencer à des concentrations faibles et augmenter par la suite en fonction de la réponse du patient, et préférer les produits les mieux tolérés (29). Compte tenu des doses initiales faibles, les échecs thérapeutiques peuvent justifier une augmentation de la dose ou l'ajout d'un autre produit plutôt que la substitution avec une autre thérapeutique. Il faut privilégier les agents qui traitent efficacement en même temps l'acné et la PIH dans une seule formulation.

Pour certains auteurs (1), les tétracyclines sont indispensables en début de traitement, quelle que soit la gravité de l'acné, y compris dans les acnés en apparence purement rétentionnelles. En effet, elles évitent la poussée inflammatoire de début et améliorent rapidement la composante inflammatoire. Les rétinoïdes topiques peuvent être utilisés comme traitement d'entretien une fois que les antimicrobiens sont arrêtés (50).

Les cosmétiques hydratants et apaisants sont des compléments utiles pour diminuer les phénomènes irritatifs entraînés par les traitements médicamenteux. Ils ont une place importante dans le traitement antiacnéique en favorisant la bonne observance du traitement topique. La photoprotection est importante pour la prévention et le traitement des PIH ainsi que l'utilisation de dépigmentants efficaces (29).

Facteurs de risque de l'acné

Certains facteurs génétiques et environnementaux contribuent à la pathogenèse de l'acné (259). La prévalence de l'acné varie selon les pays et dans le temps, et il a été postulé que les différents modes de vie peuvent influencer sur la prévalence de l'acné (260).

I. Génétique

Les études familiales et des jumeaux fournissent des preuves solides que les facteurs génétiques jouent un rôle majeur dans la détermination de la susceptibilité à l'acné (1). La modélisation génétique en utilisant une échelle d'acné dans une grande étude de jumeaux, limitée aux femmes, menée au Royaume-Uni a montré que 81% de la variance de l'acné étaient attribuables à des effets génétiques et que les 19% restants étaient attribuées à des facteurs de l'environnement (261). Les résultats d'autres études sur les jumeaux ont estimé l'hérédité entre 50% et 90% (262,263).

L'existence de familles acnéiques est connue de longue date. Un certain nombre d'études ont confirmé cette notion. Une enquête française a trouvé des antécédents familiaux chez plus de 70 % des patients acnéiques (18). Une autre étude a montré le début plus précoce et la plus grande sévérité de l'acné chez des patients (50 %) ayant une histoire familiale significative (264).

D'autres études ont révélé un risque multiplié par quatre, d'acné de l'adulte, chez un parent au premier degré d'un sujet acnéique (52,265).

La fonction sébacée est d'ailleurs en partie contrôlée génétiquement comme l'ont montré des études sur des jumeaux (266). Les gènes déterminant le sexe jouent un rôle dans la régulation de la sécrétion sébacée (267).

II. L'acné et l'IMC

Les données disponibles concernant la relation entre l'IMC et l'acné sont limitées et controversées. Dans une étude menée à Taiwan chez 3274 écoliers (âgés de 6 à 11 ans), l'IMC moyen chez les élèves atteints d'acné était significativement plus élevé par rapport à ceux qui ne le sont pas, sans différence entre les sexes (268). Il a été postulé que l'obésité peut être accompagnée par un hyperandrogénisme périphérique, qui peut être associé à une augmentation de la production de sébum et le développement de l'acné nodulaire sévère. En contradiction avec ces résultats, une étude menée au Royaume-Uni au sein de Glasgow Alumni cohorte n'a pas réussi à documenter une quelconque association entre l'acné et l'IMC (269). Plusieurs autres études ont trouvé des résultats variables concernant cette association (270-275).

III. Acné et l'alimentation

Historiquement, la relation entre l'alimentation et l'acné était très controversée. Dans les années 1930 jusqu'aux années 1960, on interdisait aux patients de manger une grande variété d'aliments tels que le chocolat, les graisses et les sucreries. Après quelques études critiquables (276,278), ces prétendues associations entre alimentation et acné ont été dissipées comme un mythe pendant presque un demi-siècle. En conséquence, les

restrictions alimentaires n'ont pas été recommandées comme un élément standard du traitement de l'acné pendant des décennies. Récemment, cependant, la relation entre l'alimentation et l'acné a été de nouveau soulevée. Plusieurs études soigneusement conçues et bien réfléchies, au cours de la dernière décennie, ont incité les dermatologues et les nutritionnistes à revoir le lien présumé entre l'alimentation et l'acné. En particulier, la preuve que l'ingestion de certains produits laitiers, des glucides, ou les deux, pouvant aggraver l'acné, a été particulièrement convaincante et mérite une réflexion. En effet, ce dogme est en train de changer depuis les travaux mettant en évidence l'absence d'acné chez des populations « primitives » (265) en contraste avec son extrême fréquence dans les pays « civilisés ». Une série d'études épidémiologiques a pointé le lait, et particulièrement le lait écrémé comme responsable de la haute prévalence de l'acné dans les pays riches (266-268). L'abondance de sucres à absorption rapide, les hormones du lait, l'insuline growth factor 1 (IGF-1) ont été successivement ou simultanément tenues pour responsables.

Le médecin prescripteur se trouve actuellement dans une situation délicate vis-à-vis du problème du régime dans l'acné. Le rôle de l'alimentation ne fait plus de doute, la tendance au surpoids des adolescents des pays riches a probablement un lien avec la forte prévalence de l'acné (269), mais l'identification des facteurs alimentaires déterminants n'est pas faite. Un essai récent a cependant montré l'effet d'un régime à faible teneur en hydrates de carbone et forte teneur en protéines : la sévérité de l'acné dans ce groupe était diminuée par rapport au groupe témoin ; cependant, il existait également une diminution du poids dans ce groupe et la responsabilité respective de la baisse de IGF-1 et de la perte de poids n'était pas tranchée (270).

Une attitude raisonnable semble donc, sans instituer un régime vrai ni dresser une liste d'interdits, de mettre en garde le patient acnéique contre les excès de lait, contre les sucres à absorption rapide en particulier les à-coups glycémiques provoqués par les grignotages et contre le surpoids.

IV. Tabac et acné

Bien que les risques du tabagisme pour la santé soient bien documentés, il ya de plus en plus de preuves que les fumeurs ont une plus faible incidence de certaines maladies inflammatoires et neuro-dégénératives (278). Les études sur l'association entre le tabagisme et l'acné ont rapporté des résultats contradictoires. Parmi les études publiées, certaines ont suggéré un effet positif et d'autres un effet négatif ou une absence d'association entre le tabagisme et l'acné (279-281). Certaines incohérences peuvent être liées à des questions méthodologiques telles que les populations de l'étude, l'utilisation des définitions différentes de la maladie et de l'exposition, et les ajustements par rapport aux variables de confusion.

Une étude menée par Schäfer et al (63) sur une population générale a montré une prévalence plus élevée de l'acné chez les fumeurs par rapport aux non-fumeurs et une corrélation linéaire entre la gravité de l'acné et le nombre de cigarettes fumées. Ces résultats semblent être confirmés par l'étude réalisée par Chuh et al (281). Cependant, Mills et al (280) ont rapporté une corrélation inverse entre l'incidence de l'acné et le tabagisme,

mais les auteurs ont étudié une population très spécifique, composée de patients de sexe masculin hospitalisés et atteints d'acné inflammatoire sévère. Firooz et al. (282) en comparant le statut tabagique de 293 patients atteints d'acné avec 301 patients souffrant d'autres affections dermatologiques. Après prise en compte de la plus forte prévalence et de la plus grande sévérité de l'acné chez les hommes, aucune corrélation significative n'a été trouvée. Une étude plus récente de Klaz et al (283), a rapporté une corrélation inverse entre la sévérité de l'acné et le nombre de cigarettes fumées. Également dans ce cas, la cohorte étudiée était constituée exclusivement de jeunes adultes de sexe masculin. Capitanio et al (240) dans l'étude de la fréquence de l'acné rétentionnelle (atypique) (CPAA) de la femme adulte parmi 1046 femmes sélectionnées au hasard (25-50 ans) ; ont montré une corrélation linéaire entre l'habitude de fumer et l'acné de l'adulte dont le type non-inflammatoire CPAA était le plus fréquent. Ils ont appelé cette nouvelle entité d'CPAA : «smoker's acne ».

Capitanio et al (240) ont émis l'hypothèse, que la capacité du tabac à induire la peroxydation de lipides sébacés et la carence relative en antioxydants peut être considérée comme un des éléments capables de contribuer à l'apparition et / ou l'exacerbation de l'acné chez les sujets déjà prédisposés à cette maladie.

Un examen attentif de ces études révèle que les effets protecteurs ont généralement été décrits chez des adolescents, les effets délétères chez des femmes adultes. Cela constitue une hypothèse de travail, mais ne permet pas actuellement d'être trop formel dans les conseils à donner à nos patients.

Qu'en conclure ? Il ne paraît pas raisonnable de conseiller aux adolescents de fumer pour atténuer leur acné. À l'inverse, le conseil aux femmes adultes de diminuer ou arrêter leur consommation présente quelques éléments de solidité et a l'avantage d'être politiquement correct ! De plus, il faut penser aux excès tabagiques devant une acné microkystique de la femme adulte (1).

V. Stress et acné

L'acné peut, par elle-même, être génératrice de stress et d'anxiété, mais il est également bien connu que le stress peut entraîner son déclenchement ou son exacerbation (284). Ainsi, il a été démontré que les sébocytes humains expriment à leur surface des récepteurs à de nombreux neuromédiateurs endocrines : récepteurs pour la corticotropine (CRH), pour la mélanocortine, les β -endorphines, le VIP (vasoactive intestinal peptide) (161). Après liaison avec leurs ligands, ces récepteurs modulent la production de cytokines pro-inflammatoires, la prolifération et la différenciation des sébocytes ainsi que la lipogenèse. L'addition de substance P sur un milieu de culture de sébocytes augmente la sécrétion de cytokines pro-inflammatoires : IL-1, IL-6, TNF- α (285). De plus, la substance P a une action au niveau du follicule pilosébacé : elle augmente la sécrétion de sébum (192).

En outre, la CRH est reconnue comme étant l'hormone du stress en modulant l'axe hypophyso-cortico-surrénalien en réponse au stress. Les récepteurs à la CRH ainsi que la CRH-binding protein sont fortement exprimés sur des biopsies de peaux acnéiques (182).

Les neuromédiateurs induisent une augmentation de la sécrétion sébacée. Ce mécanisme pourrait expliquer l'aggravation de l'acné en période de stress (286). Cependant, l'existence

d'un système de protection contre le stress rend les interactions très nombreuses et parfois contradictoires.

En pratique clinique, la survenue d'une poussée d'acné chez les étudiants en cours d'examens a été observée. Une étude observationnelle prospective (287) de 22 étudiants (22-25 ans) a évalué l'intensité subjective du stress et la sévérité de l'acné avant et après examen. Il existait une forte corrélation entre l'augmentation du stress durant la période d'examen et l'augmentation de la sévérité de l'acné ($r = 0,61$; $p < 0,01$). La sévérité de l'acné était significativement plus importante pendant la période d'examen ($p < 0,01$).

La relation entre stress et acné est donc cliniquement significative et doit être prise en compte dans la prise en charge des patients acnéiques (1).

VI. Acné, soleil et UV

Il est admis par un grand nombre de dermatologues que l'acné s'améliore l'été et s'aggrave l'hiver.

VI.1. Mythe ou réalité ?

Cunliffe (203) rapporte que 60 % des acnéiques observent pendant l'été une amélioration, 20 % une aggravation et 20 % aucune modification. Dans d'autres études, aucune amélioration ou modification n'est signalée l'été (288,289). Ces résultats contrastent avec ceux de Sardana (290) qui note que 56,33 % des 452 patients acnéiques qu'il interroge voient leur état s'aggraver l'été et 11,35 % l'hiver, plus souvent les hommes (72,02 %) que les femmes. Pour 80 % d'entre eux, l'aggravation estivale de l'acné peut s'expliquer par la chaleur et l'humidité, sans qu'aucune corrélation entre le degré de sévérité de l'acné et les variations saisonnières n'ait pu être mise en évidence. Dans une étude épidémiologique destinée à apprécier la fréquence de l'acné en fonction des variations saisonnières, une augmentation nette du nombre des consultations d'acné pendant l'hiver est constatée, en particulier chez les adolescents ou les étudiants, qui, soucieux de leur apparence physique, ont une réelle demande de soins (291).

VI.2. Pourquoi l'acné s'améliore-t-elle au soleil ?

La sensation de bien-être qui fait suite à l'exposition solaire peut constituer un facteur d'amélioration par diminution du stress (voir plus haut) ; le bronzage qui atténue l'érythème et les ultraviolets (UV) qui diminuent l'inflammation, sont des facteurs bénéfiques indiscutables. De plus, les UV, cela a été démontré, influencent et réduisent la prolifération bactérienne de la surface cutanée et des glandes sébacées en profondeur. En effet, *P. acnés* est capable de produire de grandes quantités de porphyrines intracellulaires, pour la plupart des coproporphyrines qui, lorsqu'elles sont exposées à des longueurs d'onde de 400-450 nm, subissent une photoactivation contribuant à tuer les bactéries. Ces données ont d'ailleurs conduit à proposer la photothérapie pour traiter l'acné, utilisant la lumière bleue-rouge entre autres, avec de bons résultats (292,293) (voir chapitre traitement). Enfin (294), l'augmentation de la desquamation après exposition solaire favorise l'élimination des kératinocytes folliculaires et peut expliquer l'effet comédolytique observé.

VI.3. Pourquoi l'acné s'aggrave-t-elle au soleil ?

L'aggravation de l'acné sous l'effet du soleil est multifactorielle. Si l'on en croit les patients, la chaleur et l'humidité sont déterminantes. Lorsque la sudation et le degré d'humidité augmentent, les kératinocytes épidermiques deviennent œdémateux et obstruent brusquement le follicule pilo-sébacé avec, comme conséquence, une rétention sébacée. Expérimentalement (104), une augmentation de 1 °C de la température cutanée entraîne une augmentation de 10 % de la sécrétion de sébum, facteur d'aggravation de l'acné. Les UV (203) provoquent un épaississement du stratum corneum et une occlusion de l'infundibulum folliculaire qui peuvent aboutir à la formation de nouveaux comédons. Les UVB transforment les squalènes en oxyde de squalène, comédogènes (295). Enfin, beaucoup d'aggravations constatées au retour de vacances sont secondaires à une inobservance du traitement.

VI.4. Acnés photoaggravées

La plupart des poussées d'acnés photoaggravées s'observent en moyenne dans les 2 semaines qui suivent l'exposition solaire. Les lésions prédominent sur le front, mais aussi sur toutes les zones exposées à la lumière, plus souvent le visage. L'éruption est polymorphe, associant comédons, papules et pustules. Elle est différente de la folliculite actinique (296).

VI.5. Folliculite actinique et « acné aestivalis » ou « mallorca acne »

Décrite après un fort ensoleillement, 24 à 72 heures après l'exposition, chez des femmes de 20 à 40 ans, sur le visage, les faces latérales du cou, la partie supérieure du thorax et/ou des épaules, l'éruption est caractérisée par l'apparition de nombreuses papules monomorphes, « acnéiformes » en dôme, de 2 à 3 mm de diamètre, rose pâle, parfois de pustules, mais jamais de comédons, disparaissant spontanément en 2 à 6 mois.. Au plan histologique, il existe une dilatation du follicule pileux avec une hypoplasie des glandes sébacées qui y sont associées, avec un infiltrât inflammatoire mixte, même lorsqu'il existe une rupture du follicule compatible avec une folliculite superficielle. Ce ne sont pas des acnés « vraies », mais des diagnostics différentiels ; leur traitement n'est pas celui de l'acné (297,298).

Méthodes de cotation de la sévérité de l'acné

L'acné est une maladie dermatologique très fréquente, mais manque d'un système consensuel et standardisé de cotation de sa sévérité. Cette dernière dépend de la taille, la densité, le type et la distribution des lésions, ce qui rend difficile la création d'une méthode d'évaluation qualitative et uniforme qui est simple à utiliser. Depuis la publication du premier système de notation formel en 1956 (299), il y a eu plusieurs tentatives pour créer un système de cotation objectif, reproductible et simple qui peut être utile dans la pratique clinique et les essais contrôlés (299-312).

L'évaluation clinique de la sévérité de l'acné repose sur trois méthodes : 1) une évaluation globale de la sévérité de l'acné, s'appuyant sur différentes échelles décrites, 2), le décompte des lésions et 3) les scores photographiques.

Les méthodes d'évaluation doivent être rigoureuses et validées, non seulement pour s'assurer que l'information est claire et solide, mais aussi pour faciliter la synthèse des données des différentes études pour une utilisation dans des méta-analyses et pour des revues systématiques. Dans le même temps, le manque de cohérence des méthodes d'évaluation rend l'interprétation des données de recherche et la compilation des résultats difficile. Garner et al (313) et Arowojolu et al (314), dans deux revues Cochrane, ont illustré comment un manque de méthodes d'évaluation standardisées dans les essais d'acné complique l'interprétation des données d'une étude individuelle et empêche la synthèse des résultats entre les différentes études.

Le but d'une méthode d'évaluation est de déterminer si un traitement est supérieur à un autre, et finalement, pour permettre au clinicien de choisir le traitement le plus adéquat pour chaque patient. Les méthodes d'évaluation reproductibles sont donc essentielles car elles facilitent l'application des résultats des essais cliniques dans la pratique quotidienne, améliorant ainsi la prestation des soins de santé.

I. Décompte des lésions

La méthode de référence pour évaluer la sévérité de l'acné est le décompte des lésions; cependant, il s'agit d'une méthode chronophage et n'est pas bien adapté à la pratique clinique. En outre, il est difficile de compter précisément toutes les lésions, même pour les cliniciens qui sont expérimentés dans le décompte des lésions; Lucky et al (315) ont constaté que la concordance entre examinateurs dans le décompte des lésions a diminué avec l'accroissement du nombre des lésions d'acné et en plus, la concordance inter-examinateurs a été faible. Elle est en outre difficilement applicable au dos et, dans tous les cas, nécessite un entraînement des investigateurs.

II. Échelles globales

Par souci de simplicité, de nombreux cliniciens classent vaguement l'acné en acné légère, modérée ou sévère, mais la reproductibilité de ce classement est faible (316). Cependant, c'est cette classification qui est la plus souvent utilisée par les organismes de santé dans le monde pour définir les indications d'un médicament antiacnéique. D'autres systèmes de

cotation plus complexes ont été créés tels que le très connu score Leeds (308,317). La limitation la plus importante des échelles globales est leur nature subjective.

Les échelles globales sont considérées comme pratiques et cliniquement pertinentes, fournissant ainsi une mesure complémentaire pour la détermination de la sévérité de l'acné (318). Dans les recherches sur l'acné, les revues systématiques ont montré que les échelles globales ont été utilisées comme une mesure efficace dans près de 62% des études (319, 320). En outre, la Food and Drug Administration américaine (FDA) a accredité l'échelle globale comme une des deux mesures efficaces (avec le décompte de lésions) pour laquelle la supériorité doit être démontrée pour l'approbation des traitements de l'acné (318). Cependant, bien que plusieurs échelles globales de l'acné aient été développées, aucune n'a été établie en tant que standard (319).

Pour établir les principaux domaines d'une échelle globale idéale, un processus Delphi en ligne a cherché le consensus des experts d'acné pour déterminer les composants et les caractéristiques cliniques essentielles d'inclusion (321). Le groupe Delphi a été choisi en fonction de leur (experts d'acné) expérience dans la recherche sur l'acné, telle que les essais cliniques, la recherche psychosociale et psychométrique, dans les mesures des résultats et dans l'efficacité des médicaments dermatologiques et leur sécurité d'utilisation. Cette étude a déterminé que quatre composantes cliniques étaient essentielles à une échelle globale idéale: lésions primaires (inflammatoires et rétentionnelles) et leurs quantité, étendue et l'incorporation de sites en dehors du visage. En outre, les experts sont parvenus à un consensus que chacun de ces catégories devraient comprendre des sous-catégories ou des moyens d'évaluation spécifiques. A savoir, les lésions d'acné primaires devraient être évaluées séparément (comédons vs papules / pustules inflammatoires); la quantité des lésions doit être déterminée par comptage ou intervalles numériques; les sites hors du visage devraient inclure la poitrine, le dos, les épaules et le cou; et l'étendue doit comprendre des descripteurs proportionnels. Les experts ont également identifié les caractéristiques suivantes comme essentielles: les propriétés clinimétriques, la catégorisation, l'efficacité et l'acceptation. Un consensus a été atteint pour l'inclusion de sous-catégories spécifiques: les propriétés clinimétriques devraient inclure la validité, la reproductibilité, la capacité de discrimination et la réceptivité; la catégorisation-texte descriptif, des exemples photographiques, ou les deux; l'efficacité- facilité d'utilisation pour les cliniciens, chercheurs, infirmiers, et la facilité d'enseigner l'utilisation de l'échelle; et l'acceptation représentant l'acceptabilité pour les cliniciens, les chercheurs et les organismes de régulation (tableau XI).

Tan et al (322) ont décrit deux groupes distincts parmi les échelles globales: ceux qui utilisent des scores quantitatifs tels que le nombre de lésions et les intervalles numériques, et ceux basés sur des descriptions qualitatives. Les échelles quantitatives généralement spécifient le nombre et le type de lésions d'acné primaire et établit des intervalles numériques indicatifs de la sévérité [Del Rosso et al (323), Plewig et Kligman (304), et Hayashi et al (324)] ou attribuent un coefficient à chaque type lésionnel ce qui génère un indice de sévérité [Michaelsson et al (325), Liden et al (326), et Doshi et al (311)].

Néanmoins, peu d'échelles globales définissent les nodules sur la base de leurs dimensions ni déterminent la répercussion de leurs intervalles numériques sur la sévérité globale. L'étude qui a tenté d'inclure ce dernier paramètre, a montré un coefficient de régression élevé, mais avait de grands intervalles de confiance en raison de la petite taille de l'échantillon de cette cohorte (324).

En revanche, les échelles qualitatives utilisent généralement des qualificatifs descriptifs tels que « très peu », « quelques-uns », « certains », « beaucoup », « nombreux », et « vaste » pour la quantification des lésions [Allen et Smith (327), Blaney et Cook (328), Cook et al (305), Dreno et al (329), la FDA (318), Pochi et al (330), Tan et al (331), Samuelson (307)]; « petite » ou « grande » pour la taille des lésions [Allen et Smith (327), Blaney et Cook (328), Cook et al (305), la FDA (318), Pillsbury (299)]; et « aucun », « peu » ou « très important » pour l'ampleur de l'érythème / l'inflammation [Allen et Smith (327), Blaney et Cook (328), Cook et al (305), et al Dreno (329), Samuelson (307), Tan et al (331)].

Tableau XI: Composantes et caractéristiques d'un système de cotation global idéal.

Composantes Cliniques	
Catégorie	Sous-catégories
Lésions primaires (Inflammatoire et non inflammatoire)	évaluées séparément
Quantité de lésions	comptage des lésions intervalles numériques
Régions atteintes	thorax dos cou région deltoïdienne
Etendue de l'atteinte	description proportionnelle
caractéristiques	
Catégorie	Sous-catégories
Propriétés clinimétriques	Validité Reproductibilité Capacité de discrimination Réceptivité
Efficacité (facilité d'utilisation)	Pour les cliniciens Pour les chercheurs Pour le personnel infirmier Facile à apprendre
Catégorisation de la sévérité	texte descriptif Exemples photographiques Le texte et les photographies
Acceptation	par les chercheurs Par les cliniciens Par les régulateurs

D'autres échelles qualitatives ont été basées sur l'aspect global sans texte explicatif [Gibson et al (309)] ou ont utilisé uniquement des modèles photographiques de sévérité variable [O'Brien et al (317) ; Burke et Cunliffe (308)].

Parmi les 4 échelles globales de plus haut rang pour les catégories et sous-catégories, trois sont étroitement liées. Les textes descriptifs dans les échelles de Cook et al (305) [comparable à Allen et Smith (327)], Tan et al (331), et Dreno et al (329) sont similaires, avec 10 grades dans l'échelle de Cook et al (305) et 6 grades dans celles de Dreno et al (329) et de Tan et al (331). Ces deux dernières avaient des textes descriptifs presque identiques car elles étaient fondées sur une échelle qui a déjà servi comme *Investigator Global Assessment* mesure dans les essais interventionnels d'acné (331). Bien que Dreno et al (329) ait modifié cette échelle (tableau XIII) en l'illustrant par des représentations photographiques, Tan et al (331) ont élargi son utilisation pour inclure le thorax, le dos et le visage. L'échelle actuelle FDA a ajouté d'autres modifications descriptives, excluant les descripteurs de proportion, et a condensé les six classes en cinq, éliminant le « très sévère ». Toutefois, l'intérêt d'un grade « très sévère » a été reconnu (326). Compte tenu des similitudes entre ces échelles et leur utilisation antérieure dans les études interventionnelles pour l'approbation des autorités de régulation, l'option pragmatique peut être de les rationaliser et de les unifier en standardisant la terminologie descriptive, en incorporant des photographies représentatives, en élargissant l'application pour inclure le tronc et enfin en évaluant les propriétés clinimétriques .

Tableau XII: Echelles de cotation de la sévérité d'acné les plus répandues.

Echelle	système de cotation
Pillsbury, 1956 (299)	1-4 Grades avec des descriptions textuelles
Plewig et Kligman, 1975 (304)	grades différents pour l'acné comédonienne et inflammatoire; nombre et le type des lésions
Blaney et Cook, 1976 (328)	0-8 grades basés sur les descriptions textuelles et photographies standards
Michaelsson et al, 1977 (325)	score reflétant la gravité de l'acné calculé en additionnant le nombre de lésions de chaque type multiplié par un coefficient
Cook et al, 1979 (305)	0-9 Grades pour la zone atteinte du visage; 0-8 grades pour la sévérité globale; des standards photographiques
Liden et al, 1980 (326)	le score reflétant la sévérité de l'acné est déterminé par: addition du nombre de lésions de chaque type multiplié par un coefficient
Allen et Smith, 1982 (21)	0-8 Grades pour la sévérité globale du visage; 0-8 grades pour comédons et les deux avec des descriptions textuelles
Burke et Cunliffe, 1984 (308)	0-10 Grades avec des exemples photographiques du visage, la poitrine et le dos
Gibson et al, 1984 (309)	0-8 Grades avec des descriptions textuelles pour l'acné globale; 0-8 grades distincts pour l'acné comédonienne
Samuelson, 1985 (307)	0-9 grades de gravité avec des descriptions textuelles
Pochi et al, 1991 (330)	L'acné inflammatoire est classé légère, modérée, sévère et très sévère en fonction de l'évaluation globale des lésions et leurs

	complications
Doshi et al, 1997 (311)	La note totale détermine le grade de sévérité: la lésion la plus sévère dans chacune des six régions (5 visage, 1 la poitrine / le haut du dos) est transformée en score; l'addition des scores sur la base d'un coefficient régional
O'Brien et al, 1998 (317)	12 grades pour le visage, 8 la poitrine et 8 le dos; 3 grades du visage pour l'acné rétentionnelle basées sur des images photographiques
Conseils de la FDA, 2005 (318)	0-4 Grades basés sur les descriptions textuelles.
Del Rosso et al, 2007 (323)	sévérité de l'acné de la poitrine et du dos basées sur des intervalles numériques des lésions pour chaque type de lésion primaire
Tan et al, 2007 (331)	0-5 Grades basés sur les descriptions textuelles, appliqués sur le visage, la poitrine et le dos
Hayashi et al, 2008 (324)	0-4 Grades basés sur les intervalles numériques de papules / pustules par héli face et des photographies de référence
Dreno et al, 2011 (329)	0-5 Grades basés sur les descriptions textuelles similaires à l'échelle dans Tan et al (324)

FDA, Food and Drug Administration.

L'étude de Tan et al (322) comporte plusieurs limites. Seules les échelles globales en langue anglaise ont été incluses dans leur évaluation. Dans la littérature francophone, on retrouve l'échelle ECLA (grille d'évaluation clinique des lésions d'acné) que l'on peut classer dans les hauts rangs des échelles globales (voir Annexe 3). Six dermatologues se sont réunis pour mettre au point ce système de cotation de l'acné « Grille ECLA » spécifiquement à l'usage du dermatologue praticien et se remplissant en moins de 2 minutes (312). La reproductibilité intra-observateur paraît excellente (312). Elle demeure bonne pour la reproductibilité inter-observateurs à l'exception de l'évaluation du facteur cicatriciel (312). Toutefois, l'absence de concertation préalable diminue celle-ci notamment sur l'étude du facteur rétentionnel. De ce fait, la concertation préalable autour de la grille ECLA paraît devoir s'imposer avant la mise en place d'une étude multicentrique (312). Cette échelle a été utilisée avec succès lors des études cliniques (312, 352).

Tableau XIII: Echelle GEA (version française).

0	Pas de lésion	Une pigmentation résiduelle et un érythème peuvent être
1	Pratiquement pas de lésion	Rares comédons ouverts ou fermés dispersés et rares papules.
2	Légère	<u>Facilement identifiable</u> : moins de la moitié du visage est atteint. Quelques comédons ouverts ou fermés et quelques papulo-pustules.
3	Moyenne	<u>Plus de la moitié du visage</u> est atteint. Nombreuses papulo-pustules. Nombreux comédons ouverts ou fermés. 1 nodule peut être présent.
4	Sévère	<u>Tout le visage</u> est atteint, couvert de nombreuses papulo-pustules, comédons ouverts ou fermés et rares nodules.
5	Très sévère	Acné <u>très inflammatoire</u> , recouvrant le visage avec des nodules

III. Les systèmes photographiques

Les classifications basées sur des documents photographiques ont l'avantage théorique de permettre de véritables études comparatives de l'évolution des lésions d'acné dans le temps sous l'effet des traitements [305, 307]. Elles apparaissent très objectives et permettent de garder un document dans le dossier du malade facilement consultable. Néanmoins, elles soulèvent un certain nombre de problèmes :

- les lésions microkystiques et les macules inflammatoires sont difficilement identifiables ; En outre, les photographies ne permettent pas la palpation de la peau pour évaluer la profondeur des lésions.
- pour que les documents comparatifs permettant un suivi de l'efficacité des traitements soient corrects, il convient que la prise des clichés soit standardisée (distance, région photographiée, luminosité...). Ceci déjà difficilement réalisable dans un service hospitalier, devient quasi irréalisable dans un cabinet de ville (312).

La photographie à fluorescence et à la lumière polarisée ont certains avantages sur la photographie couleur normale par rapport à l'estimation du nombre de comédons et la mise en exergue de l'érythème. Toutefois, les inconvénients de ces méthodes résident dans la consommation d'un temps excessif et le besoin d'un équipement sophistiqué (333).

Tableau XIV: Avantages et inconvénients des outils d'évaluation de l'acné.

Echelles globales

Avantages

Simple et rapide à utiliser au cours des consultations cliniques
Estime l'étendue globale de l'atteinte
Permet au clinicien d'observer les lésions prépondérantes
Évalue la présence / l'absence de l'inflammation

Inconvénients

Plusieurs variables (y compris la variabilité entre les évaluateurs)
Évaluation subjective

Décompte des lésions

Avantages

Mesure objective
Quantifie les types de lésions présentes
Distingue les petits changements dans les réponses thérapeutiques
Évalue l'effet d'un traitement sur les lésions individuelles
Permet l'examen de la morphogénèse et l'évolution des lésions individuelles

Inconvénients

Chronophage – n'est pas pratique en consultations cliniques
Dépend de variables externes telles que l'acuité visuelle de l'évaluateur et l'éclairage du bureau

Scores photographiques

Avantages

Permet une évaluation permanente de la sévérité de l'acné
Permet un enregistrement fiable de l'évolution avec le temps

Inconvénients

Difficulté de standardisation
Nécessite un équipement coûteux
Ne détecte pas suffisamment les lésions petites ou rétentionnelles
Ne permet que des images en deux dimensions – ne permet pas la palpation ou l'appréciation des lésions profondes

Acné et qualité de vie

Il existe de nombreuses possibilités où l'acné peut s'interférer avec le fonctionnement psychologique du patient. Quoique généralement d'intensité légère, les anomalies psychologiques associées peuvent être graves et même mortelles. Ce n'est pas surprenant du moment que l'acné concerne le plus souvent le visage, qui est visible à tous. En outre, elle est plus fréquente au cours d'une période de la vie durant laquelle les patients développent leur sens de soi et leurs compétences sociales. Chez de nombreux patients, l'acné est une maladie où les conséquences psychosociales sont plus importantes que celles médicales. Nous sommes bien conscients que le succès du traitement de l'acné repose sur le choix approprié d'agents thérapeutiques. Nous sommes moins conscients du fait que la prise en charge psychosociale peut également être une partie intégrante de la thérapie (334).

I. Effets de l'acné sur l'état mental

L'impact de l'acné sur l'état mental du patient a été reconnu depuis au moins 1948, quand il a été noté que « il n'y a pas de maladie qui entraîne un plus grand traumatisme physique, une plus grande mésentente entre parents et enfants, une plus grande sensation d'insécurité et d'infériorité et un grand degré de souffrance psychique que le fait l'acné vulgaire » (335). De nombreuses études réalisées par la suite ont détaillé l'effet néfaste de l'acné sur la psyché (336-344).

Les effets psychiatriques de l'acné peuvent être influencés par l'âge du patient et son sexe, l'estime de soi de base, la sévérité de la maladie, l'intervention et le soutien de ses amis et de sa famille, la personnalité et les mécanismes d'adaptation. Ses effets peuvent également être influencés par des troubles psychiatriques sous-jacents qui peuvent être antérieurs à l'apparition de l'acné.

Les adolescents sont les plus à risque de développer des troubles mentaux secondaires à l'acné. Les bouleversements physiques et émotionnels, qui se produisent naturellement à cette époque de la vie, peuvent amplifier les conséquences des lésions d'acné. La volatilité hormonale, les questions relatives à l'image du corps et la sexualité, peuvent s'explorer dépassant les proportions même des lésions d'acné qui sont relativement mineures, ce qui entraîne des conséquences émotionnelles et fonctionnelles à long terme. Des études ont montré que 30% à 50% des adolescents ont des troubles psychiatriques liés à leur acné (336-341).

Les femmes adultes présentant une acné, qui, coïncidant avec les questions communes à ce groupe d'âge, comme la maternité, la sexualité et la compétence professionnelle, peuvent présenter des troubles psychiques. Kellett et al (342) ont constaté que 44% des patients adultes atteints d'acné avaient aussi une anxiété cliniquement significative, et 18% avaient une dépression. Les femmes ont été plus affectées par leur acné que les hommes (342).

Des études ont montré que ces patients ont un taux élevé d'anxiété et de colère, ainsi qu'une mauvaise estime de soi (341). Certaines études ont montré un lien entre la sévérité de l'acné et la dépression (343,344). Cependant, même les patients avec une acné légère à modérée ont montré des troubles psychiatriques significatifs (345-347). Gupta et al (345)

ont montré que trois des 10 patients atteints d'acné étaient cliniquement déprimés. Le traitement de l'acné dans ces études a entraîné une amélioration des troubles psychiatriques, avec la meilleure réponse observée chez les patients ayant la plus grande amélioration (345,348,349); le traitement des cicatrices d'acné peut aussi améliorer également le fonctionnement psychiatrique des patients (350).

II. Impact de l'acné sur la qualité de vie

Uslu et al (20) ont effectué une étude transversale de 600 élèves du secondaire qui ont répondu au questionnaire de santé générale (GHQ) et Rosenberg Self-Esteem Scale (RSES). Tous les participants ont été examinés par un dermatologue qui a fourni une évaluation objective de la sévérité de l'acné. Un total de 550 étudiants sur 600 ont répondu au questionnaire et ont suivi un examen physique. La population étudiée était composée de 303 filles et 260 garçons, âgés de 13 à 19. Il y avait une corrélation directe entre l'évaluation subjective, mais pas objective, de la sévérité de l'acné et des symptômes d'anxiété, de dépression et une faible estime de soi.

Une enquête transversale de 200 adolescents âgés de 15 à 18 ans a utilisé deux questionnaires de qualité de vie: Children's Dermatology Life Quality Index© (CDLQI) et Cardiff Acne Disability Index © (CADI) (351). Le score global de CDLQI variait de 0 à 19 sur un maximum de 30, avec une moyenne de 1,7 (IC -1 à 0), ce qui représente une diminution d'environ 6 %. De même, le score global CADI variait de 0 à 15 sur 15, avec une moyenne de 1,9 (IC 0-1), ce qui représente une diminution de 13 %. Douze sujets ont obtenu entre 5 et 9 (33-60% de diminution), un avait un score de 10 (> 67% dépréciation), et un avait le score maximum, 15 (100% de diminution). Il n'y avait pas de différence significative dans les scores moyens entre les sexes pour les deux questionnaires. Les auteurs ont conclu que l'acné influe de façon significative sur la qualité de vie chez certains adolescents.

Pawin et al (54) ont utilisé une adaptation française du CADI pour sonder 1 566 adolescents français qui ont téléphoné à un service d'assistance téléphonique de la jeunesse entre Novembre 2004 et Janvier 2005. Les appelants ont été divisés en ceux qui actuellement ont, déjà avaient, ou jamais ont eu de l'acné. Les répondants comprenaient 79,4 % des femmes et 20,6 % des hommes âgés de 10 à 37 ans, avec une moyenne de 16,1 ans. 48 % des patients atteints d'acné ont indiqué que leur vie quotidienne est affectée, et ceci varie avec la sévérité perçue de l'acné (39% pour l'acné légère, 52% pour l'acné modérée, et 67% pour l'acné sévère; $p < 0,0001$). La Perception de la sévérité de l'acné est également corrélée avec le score attribué aux relations avec les amis ($p < 0,0001$) ou d'autres personnes importantes ($p < 0,0001$), et aux sentiments de colère ($p < 0,0001$), de tristesse / anxiété ($p < 0,0001$), et de honte ($p < 0,0001$). Le pourcentage de patients souffrant d'acné qui se sentaient seuls (58,2%) ou anxieux (56,5%) était supérieur ou égal à celui des patients atteints de maladies plus graves telles que le diabète, le cancer, l'épilepsie, les troubles psychiatriques et la fibrose kystique, démontrant d'avantage l'impact psychologique de l'acné.

III. L'impact de l'acné sur l'estime de soi

Dans une étude (352), 26 sujets âgés de 13 à 72 ans avec acné de sévérité allant de 0,1 à 1,75 selon l'échelle de classement de l'acné Leeds ont été interviewés en utilisant une liste standardisée de sujets thématiques. Sur la base de leurs analyses, les auteurs ont déterminé que les patients subissent des conséquences psychologiques immédiates de leur acné, telles qu'une baisse de l'estime de soi, une mauvaise image de soi, l'auto-conscience et l'embarras. Les effets étaient communs aux deux sexes et ont été exacerbés par les railleries, la stigmatisation et la perception d'être regardé et d'être jugé. L'acné a un effet permanent sur la personnalité et le comportement des sujets plus âgés, les obligeant à éviter les interactions et les contacts sociaux, comme cela est courant chez les personnes souffrant de phobies sociales ou de certains troubles de la personnalité.

IV. Les effets de l'acné sur la personnalité et l'humeur

Le caractère coléreux, la disposition à éprouver des sentiments de colère comme un trait de personnalité, a été associé aux maladies cardiaques et à d'autres morbidités. Rapp et al (46) ont analysé l'association entre l'acné et le caractère coléreux (TA) et son impact sur la qualité de vie. Les résultats suggèrent que les états émotionnels, comme la colère, peuvent influencer sur la qualité de vie des patients et la satisfaction vis-à-vis du traitement.

V. Acné et Dismorphophobie

L'acné est une maladie très fréquente qui est rarement associée à des problèmes médicaux systémiques, mais la morbidité de l'acné ne doit pas être sous-estimée. Elle est défigurante et peut être psychologiquement dévastatrice, ce qui se manifeste par une diminution de l'estime de soi, les phobies sociales, le retrait social, et la dépression (353, 354). Cependant, l'impact que l'acné a sur la qualité de vie des individus, est très peu en relation avec la sévérité même de la maladie, telle que mesurée par un médecin (353). Le patient qui est couvert de pustules inflammatoires peut signaler des difficultés psychosociales moindres par rapport à un autre individu, bien qu'ayant une acné légère telle qu'elle a été évaluée par son dermatologue ; il refuse même de quitter sa maison jusqu'à ce que ses lésions disparaissent. Un exemple extrême de cet écart entre ce que le public voit et ce que les individus ressentent est illustré dans le diagnostic psychiatrique de Dismorphophobie (BDD). Ce syndrome est caractérisé par un niveau extrême d'insatisfaction ou de préoccupation malgré une apparence physique normale, ce qui provoque des perturbations dans le fonctionnement quotidien (355). Le début de la BDD est généralement pendant l'adolescence, avec une répartition égale entre les sexes. Les patients se livrent souvent à des comportements caractéristiques, tels que la consultation des miroirs et le camouflage (par exemple, le port d'un chapeau ou le maquillage) [356]. La réassurance est souvent recherchée par les patients (par exemple, « Pouvez-vous voir ce bouton? » ou « Est-ce que ma peau a une apparence normale? »). Et certains patients ont tendance à faire le shopping médical, allant d'un spécialiste à un autre à la recherche d'un médecin prêt à effectuer une procédure désirée ou prescrire le médicament souhaité (357).

Comme c'est bien défini dans le « Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders », quatrième édition (DSM-IV-TR), la BDD est caractérisée par trois critères. Le premier critère implique une préoccupation avec un défaut physique imaginé; si une légère anomalie physique est présente, la préoccupation de la personne est nettement excessive. Le deuxième, la préoccupation entraîne un stress émotionnel significatif ou une altération dans les domaines sociaux, professionnels, ou autres. Le troisième, la préoccupation n'est pas causée par un autre trouble mental (Exp : l'anorexie mentale).

La BDD est un trouble psychiatrique relativement courant ; bien qu'il soit sous-diagnostiqué, il atteint environ 0,7% à 3% de la population générale (358,359). Ses zones de préoccupation les plus fréquentes sont la peau, les cheveux et le nez, avec l'acné étant l'une des préoccupations les plus courantes des patients avec BDD (360-364). Les patients atteints de BDD ont été décrits par les dermatologues comme les patients les plus difficiles à traiter (357). Ceux qui répondent aux critères diagnostiques ont généralement une comorbidité psychiatrique, telle qu'une dépression majeure, l'anxiété (par exemple l'anxiété sociale), et les troubles obsessionnel-compulsifs (363). Ils sont plus susceptibles de rapporter des résultats médiocres aux traitements médicaux non psychiatriques, une insatisfaction à l'égard du traitement dermatologique, des attentes déraisonnables de la part des prescripteurs, et une demande pressante du laser abrasif, de la dermabrasion, et de l'isotrétinoïne qui ne sont pas justifiés médicalement ou cosmétiquement (357,364,365) .

Les patients atteints de BDD ont un risque élevé non seulement pour tenter une autolyse (360-362,366,367), mais également de menacer les professionnels de santé à la fois juridiquement et physiquement (357,368).

Par définition, un individu ne peut être étiqueté comme dysmorphophobique lorsqu'il présente réellement un défaut physique défigurant. Par conséquent, le diagnostic n'est attesté que lorsque le patient répond au critère objectif (c'est-à-dire, l'évaluation d'un clinicien que le problème de ce patient est léger ou imaginé) ainsi que le critère subjectif (c'est-à-dire, notion de préoccupation, d'inhibition et de détresse liées à des problèmes cutanés). La problématique par rapport à l'acné ou d'autres maladies, est de savoir comment un clinicien définit «une anomalie physique légère». Dans la plupart des études de prévalence de la BDD à ce jour, les patients atteints d'acné modérée ou sévère, par définition, ont été exclus des enquêtes (369,370). Il est toutefois possible que les patients atteints d'acné qui n'ont pas qu'une anomalie physique légère puissent avoir des niveaux de préoccupation et de détresse qui remplissent le critère subjectif de la BDD, mais leurs lésions faciales évidentes les empêchent de respecter le critère objectif pour ce diagnostic. Bowe et al (371) ont effectué une étude transversale, incluant 128 patients des deux sexes, consultant pour leur acné et répondant à un questionnaire de BDD. Ils ont conclu qu'une grande proportion de patients atteints d'acné, ont une affliction psychologique suffisamment grave pour entraîner des niveaux de préoccupation, de détresse et de frustration similaires aux patients qui ont la BDD. Bien que ces patients n'aient pas tous une BDD telle qu'elle est actuellement définie, ils peuvent en effet avoir les mêmes symptômes psychologiques qui affectent les patients avec la BDD. En outre, Bowe et al (371) ont trouvé

que les perturbations psychologiques associées à l'acné peuvent persister même après la rémission induite par le traitement antiacnéique en particulier par l'isotrétinoïne. Ainsi, même si l'acné s'améliore significativement sous traitement, les patients peuvent continuer de présenter les symptômes de la BDD, et dans certains cas la préoccupation peut switcher vers un autre « organe » (exp : les cheveux, le nez...).

VI. Echelles de mesure de la qualité de vie dans l'acné

L'utilisation des échelles de qualité de vie (EQV) dans la pratique clinique offre aux médecins des informations précieuses sur les effets psychologiques délétères de l'acné que les patients ne peuvent pas spontanément rapporter. On peut déterminer les répercussions psychosociales induites par l'acné sur un patient et suivre également les changements et les améliorations apportés à sa qualité de vie dans la pratique clinique. Plusieurs questionnaires EQV spécifiques à la dermatologie et spécifiques à l'acné ont été développés et diffèrent à la fois par le nombre et par le contenu des items portant sur la qualité de vie. Ce chapitre est dédié à revoir les principales EQV utilisées dans l'acné, pour déterminer la plus appropriée à être utilisée lors de l'évaluation de la qualité de vie liée à cette maladie.

VI.1. Les EQV utilisées en dermatologie générale

Les médecins et les chercheurs utilisent des EQV pour évaluer les effets émotionnels, psychologiques et sociaux de la maladie sur la vie des patients. Les EQV générales fournissent un moyen de comparer les répercussions des différentes maladies sur la vie des patients (372). Les EQV spécifiques aux maladies dermatologiques vont évaluer les répercussions des différentes maladies cutanées et offrir ainsi un outil plus sensible qu'un questionnaire de santé générique.

Finlay et Khan (372) ont développé et largement utilisé Dermatology Life Quality Index (DLQI) pour une utilisation dans les études de recherche et la pratique clinique de routine. L'application de la DLQI dans l'acné a montré que les scores sont plus bas chez ces patients que chez ceux atteints d'eczéma atopique, prurit généralisé et psoriasis, mais étaient significativement plus élevés par rapport à la population de contrôle de Finlay (372). La différence dans les scores peut être attribuée à l'absence d'items en rapport avec les sentiments de dépression ou d'anxiété; seulement 1 item parmi les 10 porte sur le niveau de gêne ou de l'auto-conscience ressentis par les patients liés à leur problème cutané. Les items de DLQI abordant l'importance des démangeaisons ou de la douleur sont moins applicables aux patients atteints d'acné, ce qui contribue à des scores moins élevés chez ces patients par rapport aux patients atteints de psoriasis ou l'eczéma.

Le Skindex est une autre EQV dédié aux maladies dermatologiques développé par Chren et al (373). Les scores de Skindex varient selon les différentes affections dermatologiques; les scores moyens pour les patients souffrant de maladies inflammatoires telles que l'acné, l'eczéma et le psoriasis étaient plus élevés que ceux des patients ayant des lésions isolées. L'évaluation de la sévérité de l'acné par les patients est en corrélation avec les échelles aussi bien de la limitation physique que celui de la gêne (373). Nijsten et al (374) ont utilisé le Skindex-29 pour classer les scores des patients et examiner si les scores diffèrent parmi les

patients souffrant d'acné, psoriasis, dermatite séborrhéique, pelade, vitiligo et naevus. Les items de Skindex-29 ont été classés en items d'émotions, de symptômes et de fonctionnement. Un pourcentage plus élevé de patients atteints d'acné a classé leur item d'émotions comme «modéré» ou «sévère» par rapport aux patients atteints de psoriasis, mais un pourcentage plus élevé de patients atteints de psoriasis a classé leur item de fonctionnement et de symptômes comme «modéré», «sévère» ou «extrêmement sévère». Le Skindex témoigne d'une plus grande charge émotionnelle et psychologique de l'acné sur les patients par rapport à d'autres maladies inflammatoires comme le psoriasis.

Dermatology Quality of Life Scales (DQOLS) ont été développées par Morgan et al (340) pour compléter les scores de la DLQI de Finlay et se concentrer sur la charge psychosociale des maladies dermatologiques. Le DQOLS de Morgan intègre l'impact d'une affection dermatologique sur la charge psychosociale et les activités quotidiennes des patients, avec des items générés par les propos des patients sur leur psoriasis, acné ou eczéma. Dix-sept items psychosociaux sont classés en quatre sous-échelles (la gêne, le désespoir, l'irritabilité, et la détresse); les 12 items d'activités quotidiennes rentrent dans l'une des quatre sous-échelles (tous les jours, été, sociale et sexuelle). Le DQOLS offre une mesure générée par le patient de l'impact des maladies cutanées comme le psoriasis, l'eczéma et l'acné (340). Les patients atteints d'acné ont des scores plus élevés dans les catégories psychosociales par rapport à ceux atteints de psoriasis ou d'eczéma, indiquant que l'acné a un impact psychosocial supérieur au psoriasis. Cette constatation a été illustrée par 36% de patients atteints d'acné et 26% de ceux atteints de psoriasis rapportant que leur maladie dermatologique affecte «extrêmement» la façon dont ils se sentaient en ce qui concerne les items de désespoir (manque d'espoir, manque de compréhension des autres, isolement, inquiétude des effets à long terme, ou sensation de honte) [352]. Un plus grand nombre de patients atteints d'acné (24%) que ceux atteints de psoriasis (21%) ont également évalué leur problème cutané comme affectant « extrême » leurs sentiments en rapport avec les items de détresse (suicidaire, anxieux, déprimé ou en détresse) [340]. L'acné n'a pas, cependant, eu autant d'effet sur les activités quotidiennes par rapport au psoriasis. Le plus grand nombre d'items psychosociaux spécifiquement apporté par le DQOLS, le rend très utile dans l'évaluation de l'impact psychologique de l'acné.

Niemeier et al (347) ont évalué la validité du Questionnaire of Chronic Skin Disorders (CDD) chez les patients atteints d'acné. Cette échelle examine six aspects de comportements d'adaptation chez les personnes atteintes de maladies chroniques cutanées. Ces aspects comprennent l'anxiété sociale et l'évitement; le cycle de démangeaisons et de grattage; l'impuissance; l'humeur anxieuse-dépressive; l'impact sur la qualité de la vie; et la recherche d'information. Chacun des six aspects est une sous-échelle du CDD avec un score élevé, indiquant une baisse de la qualité de vie. Les patients atteints d'acné ont des scores plus élevés pour chaque sous-échelle du CDD à l'exception de la sous-échelle humeur anxieuse-dépressive, et les scores du CDD étaient indépendants de la durée des symptômes des patients. Les sous-échelles de la CDD étaient significativement corrélées avec la Beck's Depression Inventory (BDI) qui a montré que, par rapport aux patients souffrant de douleurs

ou de dépression, les patients atteints d'acné ont obtenu des scores de dépression similaires aux personnes en bonne santé (347,375). Bien que Niemeier et al aient évalué la validité de la CDD chez les patients atteints d'acné, il peut être utilisé pour comparer différentes affections cutanées, diverses présentations de l'acné, et les méthodes thérapeutiques dans l'acné.

VI.2. Les EQV spécifiques à l'acné

Bien que Les EQV utilisées en dermatologie générale aient pour but de mesurer l'impact des maladies dermatologiques sur la vie d'un patient et de comparer les impacts de ces différentes maladies, une échelle de la qualité de vie spécifique à l'acné peut offrir un examen ciblé des effets négatifs de celle-ci. Une EQV spécifique à l'acné est le moyen le plus sensible pour déterminer l'impact de l'acné et permet au dermatologue d'évaluer les effets de l'acné sur les patients tout en excluant les symptômes impertinents.

L'acne Quality of Life Index (acne QOLI) est une échelle de 21 items couvrant trois domaines conceptuels de qualité de vie: le fonctionnement social, le fonctionnement psychologique et le fonctionnement émotionnel (376). L'échelle a une très bonne cohérence interne et une excellente test-retest fiabilité et validité. L'acne QOLI a l'avantage d'être utilisée à la fois dans les essais cliniques et dans la pratique quotidienne, et offre une analyse complète mais concise de la qualité de vie des patients atteints d'acné. Les 21 items couvrent un éventail de symptômes émotionnels et sociaux de l'acné, tels que le mal être, la colère, le fait d'être peu attractant pour les autres, et de vouloir éviter les gens, et 17 autres sentiments supplémentaires rapportés par les patients et associés à l'acné (376). L'acne QOLI ne comprend pas d'items sur la sévérité ou le traitement de l'acné, et évite donc la confusion des répondants et fournit une mesure simple et efficace des effets négatifs de l'acné sur le patient. La longueur de l'acné-QOLI n'est pas un problème important pour les répondants, et pourrait donc être incorporé dans une consultation de routine.

Le Cardiff Acne Disability Index (CADI) a été développé pour évaluer rapidement le niveau d'handicap causé par l'acné et pour identifier les patients avec un handicap important et nécessitant une intervention supplémentaire (377). Le CADI est une version condensée d'acne Disability Index (ADI). Ce dernier se compose de 48 items dans huit domaines de la qualité de vie (psychologique, physique, loisirs, emploi, conscience de soi, réaction sociale, soins cutanés, et financier) [346,378]. Le CADI se compose de cinq questions, chacune avec quatre réponses graduées, en rapport avec le handicap causé par l'acné dans le dernier mois et se rapporte aux répercussions psychologiques et sociales de l'acné et la perception des répondants de la sévérité de l'acné de leur visage, poitrine et dos, s'il y en a (377). Motley et Finlay (377) ont attesté que le CADI sert à évaluer le handicap lié à l'acné et à identifier les patients qui pourraient bénéficier d'interventions psychologiques en plus du traitement de l'acné. Salek et al (378) ont montré la validité du CADI en comparaison avec le ADI et une échelle générique de qualité de vie, le United Kingdom Sickness Impact Profile (UKSIP) et ont déterminé que le CADI est plus approprié pour une utilisation clinique de routine et la surveillance de la qualité de vie des patients atteints d'acné. Le CADI a été largement utilisé et a été traduit et adapté en français, chinois, arabe et persan (379-382).

L'Acne-QoL est un questionnaire spécifique de l'acné du visage en 24 items dans lequel les questions sont organisées en quatre domaines: la perception de soi, le rôle émotionnel, le rôle social et les symptômes de l'acné. Chaque question fait référence à la semaine précédente du traitement pour l'acné du visage, permettant ainsi aux dermatologues de déceler les améliorations tout au long de la cure (383). L'Acne-QoL, qui peut être condensé en un questionnaire de 19 items en éliminant cinq items redondants, peut être rempli en 5-7 minutes et offre un score global du retentissement psychosocial de l'acné du visage (383,384). Les scores de qualité de vie sont fortement corrélés avec la perception des patients de la sévérité de leur acné, plus que celle perçue par le médecin (383). L'Acne-QoL permet une évaluation globale de la sévérité de l'acné perçue par les patients; cependant, le traitement exclusif de l'acné du visage et l'exigence d'un temps prolongé pour le remplir, fait de lui un outil plus utile dans les essais cliniques que dans la pratique quotidienne.

Tan et al (385) ont condensé les 19 items de L'Acne-QoL dans un questionnaire à 4 items (acné-Q4), en choisissant les items les mieux classés de chacun des quatre domaines de L'Acne-QoL. Les quatre items comprennent « Insatisfaction de l'apparence » (perception de soi), « sentiment de contrariété » (rôle émotionnel), « Le souci de rencontrer de nouvelles personnes » (rôle sociale), et « la préoccupation par les cicatrices de l'acné du visage » (symptômes de l'acné). L'acné-Q4 était un bon reflet de l'Acne-QoL et présente également une relation avec les échelles du physician-rated Investigators Global Assessment (IGA) qui mesurent la sévérité de l'acné du visage. L'acné-Q4 partage avec l'Acne-QoL la même restriction à l'acné du visage et n'est pas applicable à des patients atteints d'une acné tronculaire ou d'une acné minime du visage. Bien que l'acné-Q4 soit réservé à l'acné du visage et n'offre pas la même largeur d'informations sur la qualité de vie que l'Acne-QoL, mais il reste une substitution pratique de ce dernier dans la pratique quotidienne.

Une autre échelle « Acne Quality of Life scale » (AQOL) a été développée par Gupta et al (386) pour répondre spécifiquement aux aspects sociaux et professionnels de la qualité de vie. Cette échelle en 12 items peut être divisée en deux sous-échelles, la qualité de la vie sociale (9 items) et la qualité de la vie professionnelle (3 items) Bien que les neuf items sociaux de la qualité de vie constituent la version finale de l'AQOL, les scores sociaux sont corrélés significativement avec l'Interpersonal Dependency Inventory (IDS), le Carroll Rating Scale for Depression (CRSD) et d'autres échelles psychopathologiques; ainsi, l'AQOL sert comme une mesure psychologique précise pour les patients sans atteinte psychopathologie grave (386-388). Les répondants peuvent remplir l'AQOL en moins de cinq minutes, ce qui offre une réelle facilité d'utilisation dans la pratique quotidienne.

Pour les patients présentant des signes d'une comorbidité psychologique comme la dépression, l'Assessment of the Psychological and Social Effects of Acne (APSEA) est une échelle efficace à 15-items psychologiques spécifiques. L'APSEA a été utilisé dans une étude sur les changements psychologiques chez les patients atteints d'acné traités par isotrétinoïne orale (389). Les scores de l'APSEA chez les patients prenant de l'isotrétinoïne pour l'acné sont corrélés avec les scores de Beck's Depression Inventory (BDI) qui traitent les symptômes cognitifs, affectifs, et physiques de la dépression (389). Les Scores de l'APSEA

et la sévérité de l'acné se sont améliorés chez les patients après 8 semaines de traitement, ce qui suggère que les scores de l'APSEA sont sensibles aux changements cliniques. Hahm et al (389) suggèrent que le blanchiment cutané après un traitement par l'isotrétinoïne orale peut améliorer la qualité de vie, ce qui à son tour améliore et réduit les symptômes dépressifs. Une évaluation psychologique spécifique à l'acné est un outil important pour mesurer les changements dans la qualité de vie des patients qui ont déjà des symptômes psychologiques et l'APSEA offre une alternative clinique efficace pour une évaluation psychologique en profondeur.

VI.3. Conclusion

Lors de la sélection d'une EQV pour évaluer les changements dans la qualité de vie chez un patient acnéique, il est important de prime abord d'identifier les objectifs de l'évaluation et la difficulté éventuelle pour les répondants à remplir le questionnaire. Les EQV ne nécessitant que quelques minutes pour les remplir sont idéales pour une utilisation clinique de routine. Les questionnaires plus long, ou plus profonds sont plus appropriés dans les essais cliniques où le but est d'obtenir une mesure sensible des changements dans la qualité de vie suite à un traitement ou lorsqu'on compare les effets des différents traitements de l'acné. Les EQV spécifiques à l'acné fournissent l'évaluation la plus sensible de la qualité de vie des acnéiques, bien que les EQV dermatologiques puissent fournir un moyen de comparer les effets des différentes pathologies dermatologiques et des comorbidités.

Lorsque le temps le permet, peut-être la mesure la plus informative de la qualité de vie est une combinaison de questionnaires dermatologique spécifique et autre spécifique à l'acné. Le clinicien doit choisir une EQV fondée sur le temps nécessaire pour répondre, son contenu applicable, et son utilité pour les cliniciens pour aider les patients à recouvrir une meilleure qualité de vie (390).

Le questionnaire CADI en version française

Item 1 - Au cours du dernier mois, à cause de vos boutons d'acné, avez-vous été agressif, frustré ou embarrassé ?

A - considérablement B - beaucoup C - un peu D - pas du tout

Item 2 - Au cours du dernier mois, pensez-vous que vos boutons d'acné aient affecté votre vie quotidienne, vos soirées ou vos relations avec votre ami(e) durant les derniers mois ?

A - considérablement, dans toutes mes activités B - modérément, dans la plupart de mes activités C - occasionnellement, ou seulement dans certaines de mes activités D - pas du tout

Item 3 - Au cours du dernier mois, avez-vous évité les vestiaires publics ou le port du maillot de bain à cause de vos boutons d'acné ?

A - tout le temps B - la plupart du temps C - occasionnellement D - pas du tout

Item 4 - Au cours du dernier mois, quel sentiment vous inspire votre peau ?

A - sentiment d'angoisse B - sentiment d'inquiétude permanent C - sentiment d'inquiétude occasionnel D - aucune inquiétude

Item 5 - Pouvez-vous indiquer comment vous percevez votre acné aujourd'hui ?

A - un problème catastrophique B - un problème majeur C - un problème mineur D - pas de problème

Données thérapeutiques

I. Les rétinoïdes topiques

Les rétinoïdes sont l'un des piliers de la thérapeutique dermatologique par voie topique. La vitamine A acide (acide tout-trans-rétinoïque [ATTR], trétinoïne), principal métabolite cutané de la vitamine A, est utilisée depuis plus de 40 ans dans l'acné vulgaire. D'autres rétinoïdes topiques ont été développés, avec des profils d'activité de plus en plus spécifiquement déterminés : adapalène, tazarotène, acide 9-cis-rétinoïque.

I.1. Pharmacologie du prototype des rétinoïdes topiques : l'ATTR

I.1.1. Devenir de l'ATTR après application topique

L'absorption per-cutanée est inférieure à 2 %. Le passage systémique est donc très faible ou inexistant, ce qui explique l'absence de toxicité systémique après application topique (391).

I.1.2. Métabolisme endocellulaire et mode d'action (7)

I.1.2.1. Pénétration dans la cellule

Si la pénétration dans la cellule du rétinol semble faire intervenir un récepteur membranaire spécifique, le récepteur membranaire de l'ATTR n'a pas été mis en évidence.

I.1.2.2. Transport intracellulaire

Les rétinoïdes trouvent dans le cytosol des récepteurs protéiques spécifiques. Les mieux étudiés sont la cellular retinoic acid-binding protein (CRABP), et la cellular retinol-binding protein (CRBP).

I.1.2.3. Mode d'action au niveau cellulaire (392)

L'ATTR se lie d'abord à la CRABP dans le cytosol (étape non obligatoire). Le complexe CRABP-ATTR acide est transporté dans le noyau où l'ATTR est libéré. Il se fixe alors sur un autre récepteur protéique hautement spécifique (le RAR ou retinoic acid receptor), dont il existe au moins trois types (α , β et γ). La modulation de l'expression génomique se fait, au niveau de la peau, après complexation pour former un hétérodimère RAR-RXR (retinoid X receptor). Le complexe RAR-ATTR-RXR se lie avec l'ADN au niveau de sites nommés retinoic acid response element (RARE), situés dans les régions promotrices de nombreux gènes. Il en découle une modification de l'activité transcriptionnelle des gènes sensibles aux rétinoïdes. Au niveau cutané, le RAR- γ forme 90% des RAR épidermiques, tandis que le RXR- α est prédominant.

Au total, les effets physiologiques et pharmacologiques et la toxicité de l'ATTR semblent dépendre principalement de trois facteurs :

- la concentration tissulaire du ligand ;
- l'affinité du ligand pour le récepteur ;
- la capacité par le complexe récepteur-ligand de fixation et d'activation des zones RARE de l'ADN.

I.2. Effet de l'ATTR dans l'acné

C'est le seul traitement local intervenant de façon efficace sur le primum movens de l'acné, l'hyperkératinisation de l'infundibulum de l'appareil pilo-sébacé (7).

L'action anti-acnéique de l'ATTR ne résulte pas de son effet irritant, effet latéral dont la présence n'est pas obligatoirement associée à une bonne efficacité thérapeutique. Il agit d'une façon beaucoup plus sélective en modifiant la différenciation et la desquamation anormales des cellules épithéliales de l'infra-infundibulum du follicule sébacé, tout en augmentant leur prolifération (7). Des squames lâches, peu cohérentes entre elles, remplacent les cellules très kératinisées et adhérentes du bouchon corné, du microcomédon et du microkyste (7). Celui-ci est ainsi expulsé vers la surface, aidé par l'accélération du turnover des cellules épidermiques. Le risque de rupture intradermique du microkyste – et donc les risques d'inflammation – sont minimisés par l'ATTR, bien que, d'un autre côté, il puisse en fragiliser la paroi. Il empêche la formation du microcomédon qui est la lésion initiale de toute lésion acnéique. Il a ainsi une action à la fois sur les lésions présentes et sur les lésions invisibles et donc sur la prévention de la récurrence après traitement (50,65).

Il a été plus récemment montré que les rétinoïdes ont aussi une action sur l'inflammation dans l'acné. Ils ont plusieurs points d'impact :

- Il diminuerait la concentration en acides gras libres produits par P. acnés (50) ;
- Il inhiberait la sécrétion d'IL-6, d'interféron γ et la production de radicaux libres (65) ;
- De plus, en ouvrant le microkyste, il rendrait le « microclimat » intrakystique moins favorable à la prolifération de *Propionibacterium acnes*, qui est strictement anaérobie.
- Enfin, il augmente la pénétration d'autres substances, en particulier celles actives sur la prolifération et l'activité microbiennes. Il n'a aucune action sur la sécrétion sébacée (393).

I.3. Effets secondaires

I.3.1. Effets secondaires cutanés

Des phénomènes irritatifs locaux (394) apparaissent souvent : le patient prévenu de cette éventualité ne devra pas interrompre le traitement. Le potentiel irritant dépend de la concentration en ATTR et de l'excipient avec, dans l'ordre décroissant de pouvoir irritant (dossier d'AMM) : solution à 0,1 %, solution à 0,05%, gel à 0,05% , gel à 0,025%, gel à 0,01%, crème à 0,1%, gel à 0,005% et crème à 0,05%. Les nouvelles formulations utilisant la technologie des microsphères et des pompes sont moins irritantes que leurs homologues de même dosage en principe actif, et permettent une meilleure adhésion au traitement (395, 396).

Cette dermatite irritative est caractérisée par un érythème sec, légèrement cuisant. Elle se limite parfois à une impression de « tension » ou de sécheresse cutanée, à une augmentation de la sensibilité aux UV, au froid et au vent. Il est rare qu'elle soit suffisamment intense pour imposer l'arrêt provisoire ou définitif du traitement. Elle siège surtout au niveau de la région péribuccale, du cou et des plis, tandis que le dos, le décolleté et les extrémités sont rarement irrités. Elle est plus fréquente chez les patients au teint clair

et/ou utilisant de façon incorrecte le produit (applications en trop grande quantité, non-respect de la posologie, expositions solaires, application conjointe de topiques irritants ou alcoolisés, applications moins d'un quart d'heure après la toilette). Ces phénomènes, directement liés à l'activité du produit et de survenue précoce (1^{re} à 3^e semaine de traitement), disparaissent en règle lorsque l'on espace les applications. Dès le premier mois de traitement passé, il s'installe souvent une « tolérance » cutanée à la trétinoïne, et la dermite irritative vraie devient rare. L'utilisation le matin d'une crème émolliente non comédogène est probablement une mesure utile pour diminuer les symptômes irritatifs. L'augmentation progressive de la fréquence d'application permet également de diminuer la fréquence de cette dermite irritative.

Dans les premières semaines de traitement d'une acné, il est possible d'observer une poussée pustuleuse. Cette poussée ne modifie pas le résultat final (7).

Le problème des réactions induites par les expositions solaires sous ATTR est plus difficile à préciser. Aucun effet photo-allergique ou phototoxique de l'ATTR topique n'a été mis en évidence, bien que l'amincissement de la couche cornée sous traitement puisse en partie faire craindre un tel effet. Cependant, une « photo-irritation » a été notée chez certains patients après une exposition solaire importante. Elle correspondrait à un effet irritant additif, l'érythème actinique se superposant à la dermite irritative induite par l'ATTR. Cette photo-irritation peut être prévenue par les mêmes précautions que celles employées pour prévenir la dermite irritative et par l'interdiction des expositions solaires « abusives » ou par l'utilisation, avant l'exposition solaire, d'un topique à haut niveau de photoprotection (7).

Des hypo- ou des hyperpigmentations transitoires, rarement décrites, correspondent probablement à des troubles de la pigmentation post-inflammatoire (7).

1.3.2.Effets secondaires systémiques

Aucun effet secondaire systémique n'a été imputé au produit depuis sa commercialisation par les autorités américaines ou européennes de pharmacovigilance (397).

1.3.3.Vitamine a acide et grossesse

Par voie orale ou intraveineuse, l'ATTR est très tératogène chez l'animal. La possibilité d'une tératogénicité humaine après applications topiques, aux doses préconisées dans l'acné, est très faible. Cependant, pour ce traitement d'une pathologie ne mettant pas en jeu le pronostic vital, mieux vaut-il s'abstenir de le prescrire chez la femme enceinte (398).

1.4. Stratégie de prescription

Le meilleur rapport efficacité/effets indésirables sera obtenu en suivant quelques règles (7):

- Une explication détaillée du mode d'action, des bénéfices potentiels et de leur délai d'apparition, des effets indésirables et de leur traitement, doit être donnée au malade.
- La tolérance est en partie fonction de la concentration en ATTR, de l'excipient utilisé et du type de peau sur lequel le produit est appliqué. Les solutions sont plus actives que les gels,

eux-mêmes plus actifs que les crèmes. Dans une certaine mesure, la tolérance locale est inversement proportionnelle à cette échelle d'efficacité; 0,025% est le dosage recommandé pour le traitement d'attaque ou d'entretien des acnés du visage sur une peau claire, plus facilement irritée que celle des patients au teint mat ; 0,05 % est le dosage habituel pour les acnés du visage sur une peau épaisse et résistante. Seul le tronc, dont la peau est plus épaisse, peut en règle être traité par les solutions à 0,1 %.

- L'application se fait le soir au coucher, un quart d'heure après une toilette effectuée avec des produits non irritants, sur une peau sèche (l'eau augmente la pénétration cutanée de l'ATTR qui est hydrophobe). Le produit ne sera pas appliqué sur les muqueuses (lèvres, yeux, narines) et le patient se lavera les mains après l'application.
- Le patient devra de plus :
 - éviter sur la zone traitée les cosmétiques parfumés et/ou alcoolisés;
 - éviter de s'exposer au soleil. En cas d'exposition solaire, il faut utiliser une crème à haut niveau de photoprotection et diminuer la fréquence des applications d'ATTR ;
 - appliquer l'ATTR en petite quantité (la grosseur d'un pois suffit pour le visage).

I.5. Autres rétinoïdes topiques utilisés dans l'acné

I.5.1.Rétinol

Ce rétinoïde, précurseur naturel de l'ATTR, est souvent utilisé dans des cosmétiques. Aucune preuve scientifique de son efficacité n'est disponible. On peut donc considérer les produits topiques en contenant (surtout dans des cosmétiques) comme inefficaces (7).

I.5.2.Isotrétinoïne

L'isotrétinoïne (acide 13-cis-rétinoïque), pierre angulaire du traitement des acnés graves, est aussi disponible par voie locale à la concentration de 0,1 p. 100. Bien que des essais contrôlés contre placebo aient montré leur efficacité dans l'acné modérée (399, 400), celle-ci est en pratique pour beaucoup fort modeste, voire nulle (401).

I.5.3.Adapalène

L'adapalène est un rétinoïde synthétique dérivé de l'acide naphthoïque, bien plus stable que l'ATTR, y compris à la lumière (402). Ses activités anti-inflammatoires, comédolytique et modulatrice de la différenciation cellulaire sont, dans différents modèles, supérieures à celles de l'ATTR. Son pouvoir irritant est faible dans plusieurs modèles. Dans la cellule, il ne se lie pas à la CRABP. Dans le noyau, il a une haute affinité pour RAR- β et RAR- γ , et une affinité très faible pour RAR- α . Comme le premier est absent dans la peau (403), on peut considérer en pratique que ses effets sont liés à sa fixation sur les récepteurs γ . Il ne se lie pas, comme l'ATTR, au RXR, mais ce dernier peut s'isomériser en acide 9-cis-rétinoïque, qui en est le ligand naturel.

L'adapalène agirait sur les phénomènes inflammatoires induits par le P acnés en inhibant les récepteurs TLR-2 des monocytes périlésionnels. Cette inhibition se fait par une répression de

l'activité du complexe API qui est un facteur de transcription. La répression du complexe API a aussi une action inhibitrice des métalloprotéases qui jouent un rôle important dans la formation des cicatrices par dégradation de la matrice dermique (65);

L'adapalène inhibe aussi le chimiotactisme des polynucléaires neutrophiles (65) ;

Son efficacité sur la diminution du compte des lésions est identique à celle de l'ATTR, mais elle est plus rapidement obtenue (404). Il n'y a pas de différence significative in fine entre ces deux rétinoïdes en ce qui concerne leur efficacité sur les lésions rétentionnelles ou inflammatoires.

I.5.4.Tazarotène

Ce rétinoïde est aussi actif dans l'acné dans un essai randomisé contrôlé et dans une méta-analyse (405). C'est une indication hors AMM, où son coût et l'absence d'avantages par rapport aux autres rétinoïdes ne plaident pas pour lui.

I.6. Associations

Les mécanismes physiopathologiques de l'acné font intervenir des phénomènes rétentionnels et des phénomènes inflammatoires (406). Des travaux récents (50) insistent sur l'intérêt d'un « traitement idéal » qui agirait en même temps sur ces deux phénomènes. Les rétinoïdes sont essentiellement kératolytiques, antirétentionnels et sont proposés en association avec des molécules d'action anti-inflammatoire.

I.6.1.Rétinoïdes + antibiotiques locaux

C'est la première association qui a été proposée à la fin des années 1970 (405). Il s'agissait d'une association trétinoïne-érythromycine. Depuis une association trétinoïne-clindamycine a été développée (407).

Le but de ces associations est d'améliorer la pénétration de l'antibiotique dans la glande sébacée grâce à l'action du rétinoïde et de diminuer les effets irritants des rétinoïdes. Cependant, cette association ne résout en rien le problème principal posé par les antibiotiques locaux qui est l'apparition de résistance bactérienne.

I.6.2.Rétinoïdes + peroxyde de benzoyle

La prescription de l'association d'un rétinoïde et d'un gel ou d'une lotion de peroxyde de benzoyle est tout à fait classique. Elle se fait soit en appliquant le peroxyde le matin et le rétinoïde le soir tous les jours, mais le risque d'irritation est important, soit en alternant le soir le rétinoïde et le peroxyde.

La commercialisation récente d'un gel stable associant de l'adapalène à 0,1 % et du peroxyde de benzoyle à 2,5 % permet de simplifier la prescription de cette association. L'efficacité et la tolérance mesurées dans les essais cliniques sont bonnes (1).

I.6.3.Rétinoïdes + cyclines

Les acnés papulo-pustuleuses moyennes à sévères peuvent nécessiter un traitement par cyclines pendant quelques mois (408).

II. Le peroxyde de benzoyle

En dermatologie, le peroxyde de benzoyle (BPO) a été utilisé initialement (1929) comme agent cicatrisant dans le traitement des plaies et des brûlures [409]. Son premier emploi dans le traitement de l'acné remonte à 1952 [410]. La commercialisation des diverses formes galéniques a débuté vers 1965, une fois résolues les difficultés de préparation liées à l'instabilité chimique de la molécule.

II.1. Pharmacologie

Après application locale, une petite fraction (5 %) est métabolisée dans le derme en acide benzoïque. Un phénomène de « réservoir » permet une libération prolongée de la molécule, de la couche cornée vers les structures cutanées sous-jacentes. Sa lipophilie explique son accumulation dans les glandes sébacées (411).

La pénétration cutanée du BPO est influencée par sa concentration, par l'excipient utilisé, par la fréquence et la durée des applications, ainsi que par l'état cutané (411).

II.2. Mode d'action

Le PBO a une activité principalement antibactérienne. Il est efficace sur le P acnes, in vivo et in vitro. Son action bactéricide est comparable, voire supérieure à celle des antibiotiques locaux et des antiseptiques, quelle que soit la concentration utilisée (2,5, 5 et 10 %). Le BPO est également efficace sur la flore aérobie cutanée (*Staphylococcus aureus* et *S. epidermidis*). Après plus de 40 ans d'utilisation du PBO, il n'existe aucune apparition de résistance bactérienne (50, 412, 413).

L'action comédolytique du BPO a été démontrée. Elle est faible (réduction de 10 % des comédons) [415]. Elle est due à l'effet bactéricide de la molécule sur P acnes : inhibition de l'hydrolyse des triglycérides et donc de la libération des acides gras libres. En revanche, ce médicament topique n'a pas d'action prouvée sur la sécrétion sébacée [414].

Le rôle anti-inflammatoire du PBO s'explique par la réduction des radicaux libres d'oxygène par un effet toxique direct sur les polynucléaires neutrophiles (415).

II.3. Modalités d'utilisation

Ce topique est essentiellement utilisé au cours des formes inflammatoires d'acné. Il peut être utilisé seul ou en association (vitamine A acide, antibiotiques locaux ou généraux) (411).

Le PBO est disponible sous quatre formes galéniques : lotion, gel, pain et crème. Les gels (aqueux et hydro-alcooliques) sont les plus nombreux (411).

Les préparations magistrales sont déconseillées, en raison du caractère instable de la molécule (411).

En général, une application quotidienne, de préférence le soir, est suffisante. Le choix de la forme galénique, de la concentration et de l'excipient, doit tenir compte du type de peau et de la variété de l'acné. Afin de limiter les phénomènes irritatifs, le produit doit être appliqué en petite quantité (surtout au début), sur une peau bien séchée après la toilette, en

respectant le pourtour des yeux et de la bouche. Enfin, l'emploi concomitant d'autres traitements locaux doit être évité. Des applications plus espacées (un soir sur deux) ou l'utilisation de formes moins concentrées sont nécessaires en cas d'irritation. L'application sur des zones tégumentaires plus fragiles (cou, décolleté) doit être faite avec beaucoup de précaution. Le contact avec les muqueuses doit être évité. Un lavage soigneux des mains est nécessaire après usage (411).

L'exposition solaire (ou aux lampes à UV) est déconseillée. Un écran solaire d'indice élevé doit être associé au traitement en période ensoleillée mais, souvent, le PBO est alors arrêté. Toutes ces précautions d'emploi doivent être énoncées aux patients et au mieux mentionnées sur l'ordonnance.

II.4. Contre-indications et effets secondaires

Les contre-indications (411) concernent exclusivement les patients sensibilisés aux peroxydes. Il n'y a pas de contre-indication à l'utilisation de cette molécule pendant la grossesse.

Il n'y a pas d'effet systémique décrit lors de l'utilisation du PBO par voie locale, quelle que soit la concentration utilisée et la surface cutanée traitée. Les effets secondaires sont limités aux effets locaux, dont le plus important est l'irritation.

- Irritation : dans 5 à 25 % des cas. Elle diminue lors de l'espacement des applications ou lors de l'utilisation d'une quantité moindre de produit. La nature de l'excipient peut également jouer un rôle (effet irritatif moindre des crèmes et des gels aqueux).
- Dermatoses de contact : le PBO est un allergène faible. L'urticaire de contact est exceptionnelle. La survenue d'un eczéma de contact est possible, mais rare (4 à 5 % des cas). La possibilité de réactions croisées avec l'eau oxygénée contre-indique l'emploi du PBO chez les patients sensibilisés à cette molécule.
- Action blanchissante : Elle est responsable de phénomènes de décoloration des phanères et des textiles (oreillers, draps, sous-vêtements), dont il faut prévenir le patient.
- Photosensibilisation : elle est de type phototoxique. Pour des concentrations de 5 %, sa fréquence est de l'ordre de 30 %. Pour des concentrations de 10 %, sa fréquence est plus élevée. L'application vespérale du produit, en association avec celle d'un écran solaire le matin, peut prévenir ce risque.

II.5. Associations

Peroxyde de benzoyle + rétinoïdes (voir chapitre rétinoïdes locaux).

Peroxyde de benzoyle + antibiotique local

De nombreuses associations d'un macrolide (clindamycine ou érythromycine) au PBO existent dans le monde (50, 412, 416). Aucune n'est commercialisée en Algérie. Leur intérêt serait de diminuer, voire de supprimer le risque de résistance bactérienne induite par le macrolide.

III. Antibiotiques locaux dans l'acné

Trois principaux types d'antibiotiques sont utilisés en traitement local dans l'acné : la clindamycine 1 % lotion, l'érythromycine 1 % ou 4 % en gel ou lotion et, à un moindre degré, la tétracycline (1).

III.1. Mécanismes d'action

Les antibiotiques topiques agissent à la fois par un mécanisme anti-infectieux et anti-inflammatoire. L'activité anti-inflammatoire repose essentiellement sur une inhibition du chimiotactisme des polynucléaires et une activité antilipasique. Concernant l'activité bactéricide de ces antibiotiques sur *P. acnés*, elle n'est que partielle et légèrement supérieure avec la clindamycine (1).

III.2. Efficacité clinique

La diminution des lésions inflammatoires est supérieure de 20 % à 30 % au véhicule après 8 ou 12 semaines de traitement. Concernant les lésions rétentionnelles, l'efficacité est moindre, seulement 10 % supérieure au véhicule (1).

III.3. Autres antibiotiques topiques

III.3.1. Nadifloxacine

Son efficacité a été notamment démontrée au Japon où il est utilisé avec une efficacité comparable à l'érythromycine, mais avec très peu de souches résistantes à *P. acnés* (417).

III.3.2. Dapsone

La dapsone est commercialisée sous forme de gel à 5 % aux États-Unis. Elle a une activité similaire à celle de l'érythromycine (418). Elle agit donc essentiellement sur les lésions inflammatoires et est bien tolérée. Pour l'instant, il n'a pas été décrit de souche bactérienne résistante à cette molécule.

III.4. Associations

III.4.1. Antibiotique local et systémique

Les études de la littérature montrent qu'il n'y a pas de bénéfice à associer un antibiotique topique à un antibiotique systémique sur la diminution du nombre de lésions inflammatoires après 3 mois de traitement. À noter de plus que l'on augmente significativement le risque de sélection de bactéries résistantes aux antibiotiques (419).

III.4.2. Association avec un sel de zinc

L'intérêt de cette association serait avant tout de diminuer l'apparition de souches résistantes de *P. acnés*. Ce type d'association n'est pas disponible en Algérie.

III.4.3. Association avec un rétinoïde topique (voir chapitre rétinoïdes topiques)

III.4.4. Association avec un peroxyde de benzoyle (voir chapitre peroxyde de benzoyle)

III.5. Effets secondaires

La tolérance des traitements antibiotiques topiques est en général excellente, ce qui explique probablement qu'ils demeurent les traitements locaux les plus prescrits. L'effet secondaire le plus fréquent, mais d'intensité en général minime, est une irritation avec érythème et sensation d'étirement lié à l'excipient alcoolique. Des cas rares de colites pseudomembraneuses ont été mentionnés avec la clindamycine topique.

III.6. Résistance bactériologique

Le pourcentage de patients porteurs de souches de *P. acnés* résistantes à l'érythromycine ou à la clindamycine est aujourd'hui de l'ordre de 60 %. Cette résistance est liée soit à la sélection de bactéries résistantes préexistantes, soit à l'acquisition d'un phénotype de résistance avec deux types de mutation : une au point 16 S de l'acide ribonucléique (ARN) ribosomal et une seconde au point 23 S. La résistance est croisée avec les macrolides. Le délai d'apparition de souches résistantes est en moyenne de 2 semaines après le début du traitement antibiotique topique. Ce phénomène de résistance bactériologique pose deux questions :

- Y a-t-il un risque d'une moins bonne efficacité clinique ? Probablement, c'est du moins ce qu'indiquent les dernières analyses de la littérature (420) ;
- Présente-t-il un risque de transmission de la résistance à des bactéries pathogènes comme le streptocoque et le staphylocoque ? Oui (421).

En Algérie, les deux antibiotiques les plus fréquemment utilisés sont l'érythromycine et la clindamycine. Leur utilisation depuis de très longues années montre qu'ils présentent très peu d'effets secondaires et sont d'un maniement très facile.

Le problème majeur est l'apparition de souches résistantes de *P. acnés*. De ce fait, il est recommandé:

- de ne pas utiliser un antibiotique seul, mais en association avec soit un rétinoïde topique qui a l'avantage d'augmenter le spectre d'activité, soit un peroxyde de benzoyle qui diminue le risque de résistances ;
- dans tous les cas, d'éviter une utilisation de l'antibiotique topique avec un antibiotique systémique et sur une durée prolongée au-delà de 4 semaines.

IV. Antibiotiques systémiques dans l'acné

IV.1. Mécanismes d'action des antibiotiques dans l'acné

Les antibiotiques agissent par un double mécanisme :

- anti-infectieux, action bactériostatique sur *P. acnés* ;
- anti-inflammatoire, expliquant l'utilisation de doses faibles (422). Dont les actions sont :

- Inhibition du chimiotactisme des polynucléaires
- Inhibition de la production des dérivés nitrés (monoxyde d'azote)
- Activité antilipasique
- Inhibition de la formation du granulome inflammatoire (doxycycline, minocycline)
- Activité antiélastase et anticollagénase (minocycline, doxycycline)
- Inhibition de la production de TNF- α et IL-6 (doxycycline, minocycline)
- Induction de la production d' α -MSH (minocycline)
- Induction de l'expression du superoxyde dismutase (SOD) kératinocytaire (minocycline)

IV.2. Différents antibiotiques systémiques

Les antibiotiques ayant une AMM dans l'acné sont les cyclines (423) :

- les cyclines de première génération avec les tétracyclines : 500 mg à 1 g/j ;
- les cyclines de 2e génération :
 - lymécycline : 300 mg/j / 10 à 15 jours puis 150 mg/j ;
 - doxycycline : 100 mg/j / 15 jours puis 50 mg/j ;
 - minocycline : 100 mg/j / 15 jours puis 50 mg/j (n'est pas disponible en Algérie).

Le pourcentage moyen de diminution des lésions inflammatoires superficielles est de 60 % à 3 mois. Les antibiotiques ont aussi une légère action sur les lésions rétentionnelles (diminution moyenne de 30 % à 3 mois). Un gain supplémentaire à 6 mois est de 10 % seulement, sachant que les cyclines ont plus un effet suspensif que curatif (424).

IV.3. Effets secondaires liés aux cyclines

À l'exception de ceux liés à la minocycline, ils sont d'intensité minime à modérée. Les plus fréquents sont les troubles digestifs, les candidoses vaginales et la phototoxicité. Celle-ci existe surtout avec les cyclines de 1^{ère} génération et la doxycycline. L'HIC est un effet secondaire rare, mais bien connu en particulier de la minocycline. Les cyclines sont contre-indiquées chez l'enfant de moins de 8 ans ainsi que chez la femme enceinte aux 2e et 3e trimestres de la grossesse (risque de coloration des dents de lait du fœtus).

Les ulcérations œsophagiennes créées par le contact d'un comprimé de doxycycline pris le soir au coucher avec trop peu d'eau nécessitent de bien expliquer le mode de prise du médicament. Des pigmentations cutanées et muqueuses, des troubles vestibulaires (3-4 %) avec la minocycline.

L'association avec l'isotrétinoïne est contre-indiquée (risques d'HIC).

La minocycline peut être à l'origine d'effets secondaires rares, mais très sévères pouvant engager le pronostic vital : lupus induits, hépatites auto-immunes, réactions d'hypersensibilité à type de DRESS (Drug Rash with Eosinophilia and Systemic Symptoms). De

ce fait, il est recommandé de ne l'utiliser qu'en cas d'échec des autres cyclines et d'impossibilité d'utilisation de l'isotrétinoïne orale (425).

IV.4. Deux alternatives aux cyclines

L'érythromycine est en général bien tolérée, l'effet secondaire le plus fréquent étant les troubles digestifs. Elle peut être prescrite pendant la grossesse.

Le triméthoprime-sulfaméthoxazole peut aussi être utilisé, mais il peut être à l'origine de syndrome de Lyell et d'agranulocytose dont la gravité amène à limiter l'utilisation.

IV.5. Problème de la résistance bactériologique

IV.5.1. Conséquences sur l'efficacité thérapeutique

Les effets de la résistance du P. acnés sur l'efficacité thérapeutique sont mal évalués, car il est difficile de corrélérer les concentrations minimales inhibitrices mesurées in vitro et les concentrations dans le follicule pileux in vivo. En outre, la résistance bactériologique ne concerne pas l'effet anti-inflammatoire.

Le pourcentage de patients acnéiques porteurs de colonies résistantes de P acnés est évalué en moyenne à 70 % avec l'érythromycine, à 38 % avec les cyclines de première génération, à 33 % avec la doxycycline et il est inférieur à 10 % avec la minocycline. Le problème est mondial.

À ce jour, une corrélation entre échec thérapeutique ou rechute et présence de souches résistantes de P. acnés chez le patient traité n'a pas été formellement démontrée, mais certains travaux vont dans ce sens (426,427).

IV.5.2. Conséquences « environnementales »

Le risque majeur est la transmission possible de cette résistance à des bactéries potentiellement pathogènes chez l'homme (428). Des recommandations ont, de ce fait, été émises (429) :

- utiliser les antibiotiques sur une durée limitée : 3 mois ;
- obtenir une bonne observance du patient ;
- éviter la multiplication de cures itératives séquentielles avec différents antibiotiques ;
- éviter l'utilisation concomitante d'une antibiothérapie locale et d'une antibiothérapie systémique ;
- privilégier l'association avec un traitement par BPO ou rétinoïde local.

Il a été récemment proposé l'utilisation de doses « suboptimales » de doxycycline, le but étant d'obtenir une action anti-inflammatoire sans activité antibactérienne significative. Les concentrations locales réalisées étant très basses, les bactéries n'auraient pas besoin d'acquérir de résistance pour survivre et l'impact écologique serait donc limité sur les flores cutanéomuqueuses, oropharyngées et intestinales. Il est encore trop tôt pour apprécier le rapport efficacité/effets secondaires de cette technique (430).

V. Isotrétinoïne

V.1. Pharmacocinétique

L'isotrétinoïne circule, liée à 99,9 % à l'albumine, et n'est pas stockée au sein du tissu adipeux. Après administration orale d'une dose unique, l'absorption digestive est rapide. Le pic de concentration plasmatique s'observe entre 1 et 4 heures. La prise de la molécule au cours d'un repas augmente significativement sa biodisponibilité et réduit la variabilité. Au cours d'une administration quotidienne répétée, la cinétique reste linéaire, confirmant l'absence d'accumulation dans l'organisme. L'état d'équilibre est atteint en 10 jours environ. L'isotrétinoïne se métabolise en 4 oxo-isotrétinoïne (métabolite majoritaire), en trétinoïne (isomérisation), en 4-oxotrétinoïne. La demi-vie d'élimination est de 19 heures en moyenne. L'élimination est principalement biliaire.

V.2. Mécanisme d'action

Le mécanisme d'action à l'échelon moléculaire est mal connu. L'isotrétinoïne se lie aux récepteurs nucléaires (RAR), ainsi qu'aux récepteurs cytosoliques (CRABP) (431).

L'effet pharmacologique principal de l'isotrétinoïne, dans son action anti-acnéique, est dirigé sur le sébocyte, cellule exprimant les RAR. On observe sous isotrétinoïne une inhibition dose-dépendante de la prolifération et des capacités de synthèse des sébocytes en culture. Des biopsies itératives effectuées chez des patients traités par isotrétinoïne ont montré une atrophie des glandes sébacées de l'ordre de 80 à 90 % après 12 à 16 semaines de traitement. Cet effet est réversible à l'arrêt du traitement mais de manière très lente (431).

Le deuxième mécanisme d'action anti-acnéique repose sur des propriétés immunomodulatrices et anti-inflammatoires complexes : freination du chimiotactisme des polynucléaires neutrophiles (432), réduction des radicaux libres oxygénés (433), inhibition de la synthèse des prostaglandines et du leucotriène B₄, chimiotactisme.

V.3. Indications

L'isotrétinoïne par voie générale est réservée au traitement des acnés sévères (nodulaires, nodulo-kystiques ou conglobata, acnés à fort potentiel de cicatrices majeures), ayant résisté à un traitement classique d'au moins 3 mois (traitement antibiotique en association à des topiques). L'isotrétinoïne est sans effet bénéfique sur les kystes constitués.

V.4. Posologie

Disponible en capsules à 5 mg, capsules à 10 mg, capsules à 20 mg et capsules à 40 mg. Les capsules doivent être prises au cours des repas, en une à deux prises quotidiennes.

La posologie de départ est de 0,5 mg/kg/jour. Les doses doivent être augmentées progressivement, en fonction de l'efficacité et de la tolérance. La posologie maximale est de 1 mg/kg/jour. La dose totale cumulative optimale recommandée par cure (une cure étant la durée pendant laquelle le patient reçoit un traitement continu) est de 120 à 150 mg/kg. Au-dessous de 100 mg/kg, il existe un risque élevé de récurrence.

La chronologie de l'amélioration est la suivante : réduction de l'hyperséborrhée dès la première semaine, exacerbation transitoire des lésions inflammatoires et pustuleuses à la

deuxième semaine, régression des lésions inflammatoires du visage à la quatrième semaine, régression des lésions inflammatoires du tronc entre la sixième et la huitième semaine (431). Un blanchiment (à l'exception des kystes) est obtenu dans la majorité des cas. La présence de nombreux comédons fermés est le principal facteur d'échec.

Une récurrence de l'acné s'observe dans 10 à 40 % des cas. Les facteurs de récurrence sont les suivants : dose cumulative insuffisante, jeune âge, sévérité de l'acné, hyperandrogénie associée (à rechercher de principe chez la femme en cas de résistance à l'isotrétinoïne [434]). La sensibilité de l'acné à une nouvelle cure d'isotrétinoïne est comparable à celle de la première cure.

Des aggravations paradoxales très sévères à type d'acné fulminans peuvent survenir en début de traitement. Les principaux facteurs prédisposant sont le sexe (masculin), et surtout l'aspect très rétentionnel de l'acné avec nombreux comédons fermés (435). La survenue de cet effet nécessite l'arrêt de l'isotrétinoïne, l'instauration d'une corticothérapie générale jusqu'à une amélioration très significative. La corticothérapie est ensuite progressivement diminuée, et l'isotrétinoïne parallèlement très progressivement introduite.

V.5. Effets secondaires – Contre-indications – Interactions médicamenteuses

V.5.1. Effets secondaires

V.5.1.1. Tératogénicité (431)

Les rétinoïdes sont tératogènes, conduisant à des avortements spontanés ou à des malformations majeures. L'isotrétinoïne est donc formellement contre-indiquée chez la femme enceinte et il est impératif de s'assurer, chez la femme en période d'activité génitale, d'une contraception efficace 1 mois au moins avant le début du traitement, pendant la durée du traitement et, compte tenu des propriétés pharmacocinétiques de la molécule, pendant 1 mois au moins après l'arrêt du traitement. Il est donc nécessaire de s'assurer d'un test de grossesse négatif le plus récent possible avant de débiter le traitement, puis tous les mois pendant la durée du traitement et la phase post-thérapeutique.

V.5.1.2. Effets secondaires cliniques

– Cutanéomuqueux (436)

Ce sont les plus fréquents, véritables témoins de la prise effective du traitement car ils rendent compte de l'imprégnation de l'organisme par la molécule. Ils sont dose dépendants et réversibles plus ou moins lentement à la diminution des doses ou à l'arrêt du traitement. L'utilisation systématique d'émollients et de baumes labiaux permet de limiter la xérose.

Certains effets secondaires apparaissent spécifiques de l'isotrétinoïne (par rapport aux autres rétinoïdes): photosensibilisation (contre-indiquant l'utilisation d'isotrétinoïne pendant les périodes ensoleillées, ou nécessitant des mesures de photoprotection strictes), dermatite faciale eczématiforme, dermatite à type d'eczéma craquelé des membres, bourgeons charnus péri-unguéaux ou sur d'anciennes lésions acnéiques. Des chéloïdes peuvent se développer après dermabrasion ou traitement par laser si l'arrêt de l'isotrétinoïne est trop précoce (moins de 6 mois).

– Ostéoligamentaires (436) :

L'hypervitaminose A est responsable de calcifications ligamentaires, d'une hyperostose périostée, d'une ostéoporose et d'une soudure prématurée des cartilages de conjugaison.

– Musculaires :

L'isotrétinoïne peut parfois, surtout en cas d'effort musculaire important, entraîner des myalgies intenses et une élévation parfois très importante des enzymes musculaires (437).

- Troubles psychiatriques :

Des syndromes dépressifs peuvent s'observer, avec risque suicidaire, nécessitant une attention particulière face à la survenue de symptômes débutants. Une attention particulière doit être portée aux patients ayant des antécédents de dépression. En cas de signes de dépression chez les sujets traités par isotrétinoïne, l'arrêt immédiat du traitement doit être envisagé et un traitement approprié entrepris en concertation avec un psychiatre.

– Effets secondaires cliniques plus rares :

Asthénie, céphalées, dysesthésies, arthralgies, myalgies, nausées, anomalies de la vision crépusculaire ou vision trouble, entéropathies inflammatoires (l'arrêt de l'isotrétinoïne, doit être immédiat en cas de diarrhée sévère), hypertension intracrânienne bénigne.

Des réactions anaphylactiques ont exceptionnellement été rapportées, parfois après application préalable de rétinoïdes topiques, de même que des vascularites allergiques sévères (Dictionnaire Vidal®). Un bronchospasme peut s'observer très rarement, en particulier chez des patients asthmatiques.

V.5.1.3. Effets secondaires biologiques

– Anomalies hépatiques :

Une élévation des transaminases, modérée et réversible.

Des réactions idiosyncrasiques pouvant conduire à des hépatites sévères, ont été (rarement) rapportées (438), nécessitant l'assurance de la normalité du bilan hépatique avant traitement, puis une surveillance régulière des transaminases et des gammas GT.

– Hyperlipidémies :

Une hypercholestérolémie et/ou une triglycéridémie peuvent être observées dans 10 à 20 % des cas (431). Ces élévations sont généralement modérées et se normalisent après réduction posologique et régime alimentaire. La présence d'une hyperlipidémie est une contre-indication au traitement par rétinoïdes. La surveillance du cholestérol et des triglycérides doit s'effectuer régulièrement.

– Anomalies plus rares :

Des cas de diabète (Dictionnaire Vidal®), des anémies, des leucopénies, des thrombopénies, des thrombocythémies ont été signalées non exceptionnellement.

V.5.2. Contre-indications (436)

– Grossesse ;

– allaitement ;

– femme en âge de procréer ne remplissant pas toutes les conditions du programme de prévention de la grossesse;

– hypersensibilité à l'isotrétinoïne ;

– patients allergiques à l'arachide ou au soja pour les capsules d'isotrétinoïne ;

– insuffisance hépatique ;

– hyperlipidémie ;

– hypervitaminose A.

L'isotrétinoïne n'est pas recommandée chez l'enfant de moins de 12 ans (Vidal®).

V.5.3. Interactions médicamenteuses (436)

L'administration concomitante de vitamine A doit naturellement être évitée.

Des tableaux d'HIC ont été rapportés, surtout en cas d'association avec les cyclines.

Les inducteurs enzymatiques seront si possible évités pour ne pas inactiver le contraceptif hormonal le cas échéant.

V.6. Bilan pré-thérapeutique – Surveillance du traitement – Programme de prévention de la grossesse

V.6.1. Bilan biologique pré-thérapeutique (436)

- NFS plaquettes (de principe) ;
- bilan lipidique (cholestérol, triglycérides) ;
- bilan hépatique (SGOT, SGPT, γ GT) ;
- β HCG plasmatiques datant de moins de 3 jours.

V.6.2. Surveillance en cours de traitement (436)

- bilan lipidique et hépatique à la fin du premier mois puis tous les 2 à 3 mois (plus rapproché si facteurs de risque (diabète, obésité, tabagisme) ;
- test de grossesse tous les mois.

V.6.3. Conditions particulières de prescription et de délivrance et de surveillance de l'isotrétinoïne chez la femme en période d'activité génitale : programme de prévention de la grossesse (436)

Expliquer précisément à la patiente les risques tératogènes et lui remettre une brochure expliquant la nécessité et les modalités d'une contraception efficace 1 mois au moins avant la prescription, pendant toute la durée du traitement et pendant une période d'élimination de la molécule à l'arrêt du traitement (1 mois au moins) et la nécessité de consulter au plus vite en cas de suspicion de grossesse ou d'oubli du contraceptif.

S'assurer (par la signature d'un document) de la bonne compréhension de la patiente du risque tératogène, de la nécessité d'une contraception efficace (au moins une et préférentiellement deux incluant une méthode mécanique) ininterrompue et d'un suivi régulier clinique et biologique.

Le premier test de grossesse, pré-thérapeutique, doit être effectué dans les 3 premiers jours du cycle. Dans le suivi sous traitement, les tests de grossesse devront être effectués tous les mois, le jour de la consultation ou dans les 3 jours qui précèdent. La constatation d'un test de grossesse validé négatif est impérative pour débiter et renouveler le traitement.

Les consultations de suivi devront avoir lieu tous les 28 jours.

La prescription d'isotrétinoïne est limitée à 30 jours, la délivrance du traitement devant avoir lieu dans les 7 jours qui suivent la prescription. La poursuite du traitement nécessite une nouvelle prescription, après s'être assuré de la négativité du test de grossesse.

La délivrance ne pourra se faire que si toutes les mentions obligatoires figurent sur l'ordonnance (Dictionnaire Vidal®) :

- première prescription : signature de l'accord de soins et de contraception, mise en place d'au moins une méthode de contraception efficace depuis au moins un mois, évaluation du niveau de compréhension de la patiente, date du test de grossesse négatif (β hCG plasmatiques) ;
- prescriptions de renouvellement : poursuite d'une contraception efficace, évaluation du niveau de compréhension de la patiente, date du test de grossesse négatif (β hCG plasmatiques).

-Il faut noter qu'en Algérie, il y a manque de rigueur dans la prescription de l'Isotrétinoïne chez les femmes, en particulier chez la jeune filles (non explication du risque tératogène, pas de tests de grossesse avant et pendant le traitement, pas de contraception chez les femmes non mariées et pas de signature de l'accord de soins et de contraception) ce qui exposerait le prescripteur aux poursuites judiciaires en cas de grossesse.

VI. Traitements hormonaux

Un traitement hormonal de l'acné féminine se conçoit dans la mesure où l'acné est androgénodépendante et ce, même en l'absence d'autres signes cliniques d'hyperandrogénisme, même en l'absence d'hyperandrogénie biologique.

Il s'agit des antiandrogènes véritables (acétate de cyprotérone et spironolactone) capables de se fixer sur le récepteur aux androgènes (effet antiandrogénique direct). Il s'agit également des contraceptifs œstroprogestatifs dits antiandrogéniques car à activité antiandrogénique.

VI.1. Contraception hormonale

Il existe deux grandes variétés de contraception hormonale : les contraceptions œstroprogestatives et les contraceptions progestatives (439).

Les œstroprogestatifs associent un œstrogène synthétique, l'éthinylœstradiol (EE) à un progestatif de synthèse.

VI.1.1. Contraceptions androgéniques ou antiandrogéniques

L'EE est capable d'augmenter la production de la SHBG (*sex-hormone binding globulin*), ses taux circulants, et donc indirectement, il peut entraîner une baisse de la fraction libre de la testostérone circulante. Le progestatif peut également, en se fixant sur le récepteur aux androgènes, avoir un effet périphérique agoniste, ou un effet antagoniste, donc respectivement une action androgénique, ou antiandrogénique, donc également antiacnéique et ce, en fonction de la nature, c'est-à-dire de la formule, de la molécule considérée. Un progestatif peut enfin exercer une action androgénique indirecte par ses capacités de liaison à la SHBG et ainsi augmenter la fraction libre des androgènes circulants (440-443).

La plupart des œstroprogestatifs (par voie orale, ou par voies parentérales - patch ou anneau vaginal) sont considérés comme potentiellement androgéniques. Les contraceptions progestatives pures (micro- ou macroprogestatifs *per os*, implant (Implanon[®], dispositif intra-utérin au *levo norgestrel*, Mirena[®]) sont en fait androgéniques et doivent être évitées en cas d'acné (439).

VI.1.2. Contraceptions antiandrogéniques et acné

À l'heure actuelle, certains progestatifs antiandrogéniques entrent dans la composition d'œstroprogestatifs : l'acétate de cyprotérone (CPA), l'acétate de chlormadinone (CMA), le dienogest, la drospirénone et le norgestimate (444-452). Le CPA est le progestatif antiandrogénique de référence. Il entre dans la composition de Diane 35[®], et de ses copies, qui ont été mises sur le marché comme antiacnéiques (pas d'AMM comme contraceptive).

Les œstroprogestatifs avec le CMA (Belara[®]), la drospirénone (Jasmine[®], Jasminelle[®], Yaz[®]), le norgestimate (Triafemi[®], Tricilest[®]) peuvent être considérés comme les contraceptions hormonales œstroprogestatives antiandrogéniques les plus adaptées chez des femmes acnéiques.

En effet, si, d'une manière générale, un argument souvent avancé pour envisager le traitement de l'acné par œstroprogestatif est l'effet antiandrogénique indirect évalué sur les taux circulants d'androgènes et de SHBG. Il est cependant difficile d'extrapoler l'efficacité clinique éventuelle d'une association car il n'existe pas de corrélation entre ces valeurs et l'importance, la sévérité d'une acné. En ce qui concerne l'amélioration clinique de l'acné sous œstroprogestatif, la majorité des études cliniques sont de plus des études ouvertes, dont la méthodologie est fort critiquable.

VI.2. Antiandrogènes

En Algérie, il en existe deux antiandrogènes : l'acétate de cyprotérone (CPA) et la spironolactone, qui sont des progestatifs capables de se lier aux récepteurs aux androgènes (action antiandrogénique périphérique dite directe).

VI.2.1. Acétate de cyprotérone 50 mg (Androcur®)

C'est le seul antiandrogène ayant un effet antigonadotrope. Plusieurs mécanismes d'action se potentialisent pour rendre compte de l'effet antiandrogénique. Il freine la sécrétion de FSH et de LH. Prescrit seul à la dose de 50 mg/j, 20 jours par mois, il entraîne une inhibition complète de la fonction ovarienne. Il diminue ainsi les taux circulants d'androgènes. Il inhibe la liaison de la DHT à son récepteur, inhibe la liaison du complexe DHT-récepteur à la protéine de liaison et diminue l'activité 5-alpha-réductase de transformation de la Testostérone en DHT (453).

L'Androcur® à 50 ou 25 mg/j peut être associé à l'oestradiol donné soit par voie orale, soit par voie cutanée (gel, patch), et cela 20 jours sur 28. Cette association est tout à fait indiquée quand la patiente présente une obésité et/ou une insulino-résistance et/ou une dyslipidémie (453-455).

Une autre possibilité d'utilisation d'Androcur® est de l'associer à un œstroprogestatif dit antiandrogénique par voie orale, classiquement les 10 ou 15 premiers jours de la plaquette. Cela peut permettre d'utiliser de petites doses quotidiennes d'Androcur® (12,5 mg, soit 1/4 de comprimé, ou 25 mg).

Quand proposer Androcur, dans la prise en charge d'une acné chez la femme ?

- jamais dans les acnés banales ;
- jamais en première intention ;
- en cas d'hirsutisme et/ou même d'alopécie androgénogénétique associée ;
- en cas d'acné sévère et résistante aux thérapeutiques plus classiques, même en l'absence d'hirsutisme, comme alternative à l'isotrétinoïne *per os* ;
- en cas d'acné tardive, si l'association œstroprogestatif antiandrogénique - anti-acnéique topique n'est pas suffisante pour éviter l'acné (453,4549).

Androcur® a une AMM pour l'hirsutisme, mais pas dans l'acné.

VI.2.2. Spironolactone (Aldactone)

Sa structure est voisine de celle de la progestérone. C'est un antiandrogène périphérique par fixation au récepteur AR, sans action antigonadotrope à la différence du CPA, qui est en fait surtout utilisé dans les pays où celui-ci n'est pas disponible. Elle n'est pas contraceptive.

L'efficacité clinique comme antiacnéique a été estimée dans quelques études ouvertes, à la dose quotidienne de 200 mg ou de 150 mg/j (68). La prise est quotidienne et continue. Pour éviter les troubles du cycle et les mastodynies, il est préférable d'associer un progestatif non androgénique 10 jours par mois, du 15^e au 25^e jour du cycle. Une contraception associée n'est pas obligatoire. Le produit est cependant totalement déconseillé en cas de grossesse (453-456).

En pratique, les indications de la spironolactone comme antiacnéique sont celles du CPA 50 mg. Elle peut également, à la dose quotidienne de 75 mg, représenter une alternative aux œstroprogestatifs en cas d'acné féminine peu sévère, persistante, tardive dans tous les cas où les œstroprogestatifs sont contre-indiqués et même chez l'adolescente si on ne veut pas bloquer l'axe hypothalamo-hypophysaire, ou en l'absence de désir de contraception.

VI.3. Conclusion

- L'acné est androgénodépendante ; un traitement hormonal de l'acné féminine se conçoit même en l'absence de signes cliniques d'hyperandrogénisme, ou d'hyperandrogénie biologique.
- Les traitements hormonaux de l'acné sont :
 - les contraceptions estroprogestatives à activité antiandrogénique
 - les antiandrogènes vrais.
- Les contraceptions à privilégier chez les femmes acnéiques sont les estropro-gestatifs oraux avec progestatif antiandrogénique (acétate de cyprotérone, acétate de chlormadinone, dienogest, drospirénone, norgestimate).
- Leurs indications sont :
 - le désir de contraception chez les femmes acnéiques
 - la prise en charge des acnés dites légères ou discrètes, en association éventuelle à un antiacnéique topique (rétinoïde, BPO).

VII. Zinc dans l'acné

VII.1. Cible et efficacité clinique

La cible du zinc dans l'acné est représentée par les lésions inflammatoires de l'acné minime à modérée. Il est utilisé sous forme de sel de zinc notamment gluconate de zinc à la dose de 30 mg de zinc éléments, soit 2 gélules par jour qui doivent être prises en dehors des repas. En cas de mauvaise tolérance digestive, le zinc peut être pris le soir au coucher ou éventuellement pendant les repas.

Son efficacité a été évaluée sur 12 études cliniques randomisées permettant de situer le pourcentage de diminution des lésions inflammatoires par les sels de zinc dans une fourchette variant entre 33 % et 83 % à 2 mois. Son efficacité est inférieure aux cyclines d'environ 1 % (457,458).

VII.2. Mécanismes d'action

Ils sont de trois types :

- modulation de l'immunité innée :
 - inhibition du chimiotactisme des polynucléaires in vitro et in vivo ;
 - inhibition de la production de cytokines inflammatoires : TNF- α et IL-6 ;
 - inhibition de l'expression de certaines intégrines : ICAM1, VLA3 ;
 - inhibition des récepteurs TLR-2 ;
 - élimination des radicaux libres par stimulation du superoxyde dismutase ;
- activité antiandrogène : inhibition de la 5- α -réductase de type 1 ;
- activité antibactérienne : inhibition de la prolifération de P. acnés.

En outre, le zinc présente trois spécificités par rapport aux cyclines facilitant sa prescription :

- il peut être prescrit pendant la grossesse : il n'a jamais été décrit de malformation pendant la grossesse chez des femmes prenant du zinc. Néanmoins, par principe de précaution et bien que le zinc soit utilisé dans les retards in utero, il n'est pas recommandé de le prescrire avant le 3e mois (459) ;
- il n'est pas photosensibilisant (460, 461) ;
- il n'induit pas de résistance bactérienne ; associé à l'érythromycine, il diminuerait la résistance de P. acnés à cet antibiotique ; cela a été démontré in vitro et in vivo avec l'érythromycine topique.

VII.3. Effets secondaires

À la dose de 30 mg/j, le zinc induit essentiellement des troubles digestifs à type de nausées, douleurs abdominales, de diarrhée dans 20 % des cas. La prise du zinc après le repas peut diminuer ces effets secondaires.

VIII. La microchirurgie de l'acné

La microchirurgie de l'acné consiste à élargir l'orifice du comédon ouvert ou fermé à l'aide d'une pointe tranchante afin de pouvoir en exprimer le contenu sans traumatiser le derme environnant. Elle peut éventuellement être associée à la mise à plat des collections suppurées.

Elle est parfois fâcheusement appelée « nettoyage de peau », ce qui est à l'origine de confusions avec des gestes superficiels pratiqués par des esthéticiennes. C'est un acte pratiqué par des médecins (dermatologues pour l'essentiel) et qui est le complément indispensable des traitements antiacnéiques (352).

VIII.1. Techniques

Un instrument tranchant à extrémité triangulaire est introduit dans l'orifice des comédons (ouverts ou fermés), pour créer une minuscule incision. Le contenu de la lésion est expulsé soit avec les pulpes des doigts recouverts de compresses, soit à l'aide d'un tire-comédon. Ensuite on applique, avec un coton-tige, de l'acide trichloracétique 33% sur toutes les lésions qui ont été ouvertes et évacuées et, immédiatement après, une compresse mouillée avec l'eau du robinet. L'acide trichloracétique a pénétré dans le follicule ouvert et va en provoquer l'atrésie (352).

Toute microchirurgie de l'acné doit être précédée pendant un minimum de 15 jours de l'application d'un traitement exfoliant : trétinoïne, isotrétinoïne, ada-palène, alpha-hydroxy-acide (AHA), ce qui facilite l'extirpation des lésions. Elle ne remplace pas le traitement local ou général qu'elle complète.

Pour les lésions inflammatoires fluctuantes et importantes, on injecte in situ l'Hydrocortancyl® 2,5 % avec une aiguille de 30 G directement dans la lésion inflammatoire, ce qui entraîne une légère distension. Ensuite, on draine la collection ce qui est tout à fait souhaitable (352).

VIII.2. Indication

Toutes les lésions rétentionnelles d'acné peuvent bénéficier de cette technique. L'exérèse des kystes et comédons peut se faire à tout moment au cours du traitement de l'acné et sont répétées aussi souvent que nécessaire jusqu'à la disparition complète de la rétention sébacée.

Au cours d'un traitement par isotrétinoïne, les recommandations de l'Assaps précisent : « L'évacuation des lésions rétentionnelles par microchirurgie est particulièrement recommandée avant l'instauration de l'isotrétinoïne orale afin d'éviter les poussées inflammatoires sévères survenant parfois en début de traitement (Accord professionnel) et d'accélérer l'efficacité de l'isotrétinoïne. » (352).

IX. Traitement des cicatrices d'acné

La correction des cicatrices d'acné reste difficile malgré les traitements multiples proposés et les progrès technologiques en particulier dans le domaine des lasers.

La correction des cicatrices atrophiques ne concerne que le visage, alors que pour les cicatrices hypertrophiques, des traitements peuvent être proposés aussi sur le tronc (352).

IX.1. Cicatrices atrophiques

IX.1.1. Moyens thérapeutiques

IX.1.1.1. Techniques chirurgicales (352)

Le but est de remettre à niveau le fond des cicatrices par rapport à la peau saine avoisinante (462-466).

Excision simple suivie de suture

Elle se fait habituellement au bistouri punch de dimension supérieure de 0,5 mm au diamètre de la cicatrice, suivie de suture.

Relèvement

Le relèvement se déroule en trois temps :

- 1er temps : comme pour une excision au punch allant jusqu'à l'hypoderme ;
- 2e temps : on relève le fragment contenu dans le punch un peu au-dessus de la peau adjacente;
- 3e temps : on fixe le fragment avec un Stéristrip®, ou avec un fil fixé noué sur le greffon.

IX.1.1.2. Microgreffes

Les microgreffes de peau totale ont l'avantage, à l'inverse du relèvement, d'apporter en surface de la peau saine non cicatricielle. La zone donneuse est le plus souvent la région rétro-auriculaire, dont la texture est proche de celle de la peau du visage. Le greffon doit avoir 0,5 mm de diamètre de plus que le site receveur et il faut le dégraisser pour qu'il n'ait pas trop tendance à se surélever et se mettre en boule, ce que l'on peut éviter en comprimant la nuit, quand la greffe a bien pris, pendant 2 à 4 semaines avec un pansement hydrocolloïde.

Microgreffes dermiques

Sous des cicatrices linéaires profondes, après tunnelisation à la canule, des greffes dermiques peuvent être mises en place (467). La zone donneuse est la peau rétro-auriculaire

Subcision

La subcision se pratique avec une aiguille de 18 G à triple biseau tranchant (Nokor) montée sur une seringue que l'on fait aller et venir dans un plan horizontal sous la cicatrice pour sectionner les tractus fibro-scléreux qui l'attirent en profondeur jusqu'au SMAS (superficial muscular aponeurotic System).

Mise à plat des tunnels épithéliaux des acnés conglobata

Les tunnels sont cathétérisés avec un stylet et leur toit incisé au bistouri.

IX.1.1.3. Abrasion mécanique (352)

Microdermabrasion

la microdermabrasion par projection sous pression de cristaux d'oxyde d'alumine ne peut obtenir que des résultats très modestes dans cette indication.

Dermabrasion à la meule

L'appareillage est simple et peu onéreux : meules diamantées, montées sur une pièce à main droite ou en contre-angle, reliée à un moteur tournant à 20 000 à 40 000 tours/min. Pour un visage entier, une anesthésie générale est nécessaire, mais une anesthésie locale ou locorégionale est possible pour des zones plus limitées. L'opérateur et ses assistants doivent être strictement protégés. Au préalable, la sérologie VIH et celle des hépatites auront été vérifiées. La cicatrisation demande une huitaine de jours. Un érythème peut persister pendant plusieurs semaines. La dermabrasion est actuellement supplantée par les lasers ablatifs, surtout CO₂, de maniement plus facile, beaucoup moins opérateurs-dépendants.

IX.1.1.4. Lasers (352)

IX.1.1.4.1. Lasers à colorant pulsés et IPL

Ils sont indiqués surtout pour les macules érythémateuses et l'IPL ou les lasers Nd-Yag Q-Switched dans les macules pigmentées, qui ne sont pas de véritables cicatrices, quand elles sont d'évolution prolongée.

IX.1.1.4.2. Lasers non ablatifs

Plusieurs auteurs signalent l'intérêt des lasers de remodelage (laser à colorant pulsé 585 nm, Nd : Yag 1 064 et 1 320 nm, laser diode 1 450 nm) dans le traitement des cicatrices atrophiques d'acné. Les résultats sont cependant assez modestes, mais incontestables ;

IX.1.1.4.3. Lasers ablatifs

Les lasers ablatifs CO₂ 10 600 nm et Erbium, Yag 2 950 nm, dont la cible est l'eau, sont considérés comme le gold standard pour le traitement des cicatrices atrophiques d'acné. Ils doivent être associés ou précédés par les méthodes de remise à niveau chirurgicale des cicatrices (466, 469).

IX.1.1.4.4. Lasers fractionnels (LF)

Cette technologie plus récente permet d'avoir des suites moins lourdes qu'avec les lasers ablatifs, tout en gardant une efficacité intéressante. Contrairement aux lasers ablatifs qui photocoagulent tout l'épiderme et le derme superficiel de la zone traitée, le principe des LF est de laisser subsister entre les impacts des zones de peau non traitée permettant une cicatrisation plus rapide. Le traitement ne nécessite qu'une anesthésie locale topique.

- Lasers fractionnels non ablatifs

Le chef de file est le Fraxel 1 550 nm (Erbium dopé par fibre), qui a été utilisé dans la majorité des publications. Les impacts sont minuscules (environ 2 000 par cm² par séance, après plusieurs passages) et provoquent des colonnes de photocoagulation sans véritable effraction cutanée. Une néocollagenèse se produit ensuite au niveau des microzones photocoagulées. Du fait de la persistance de zones non traitées entre les impacts, on peut se permettre avec ces lasers de pénétrer beaucoup plus profondément dans le derme sans risque jusqu'à 1 500 µm, alors que les lasers ablatifs ne doivent pas dépasser 300 µm.

- Lasers fractionnels ablatifs

Ce sont des lasers CO2 ou Erbium dont les impacts, plus larges, vaporisent des colonnes dermo-épidermiques en causant une petite effraction cutanée. Leurs suites sont plus lourdes et plus prolongées que celles des LF non ablatifs : suintement et croûtes pendant 5 jours.

L'association des 2 types de lasers fractionnels, ablatifs et non ablatifs, serait plus efficace que le laser ablatif seul (470).

IX.1.1.5. Comblement

Des acides hyaluroniques assez denses, du calcium hydroxyapatite, de l'acide polylactique peuvent alors être injectés, ou même de la graisse lorsqu'il s'agit de joues dont le tissu adipeux a été détruit par endroits par l'inflammation (464,465).

IX.1.1.6. Peelings Voir le chapitre suivant

IX.1.2. Indications (352)

En V Pic de glace	En U Boxcars	En M Rolling scars
<i>Peu nombreuses</i>	<i>Superficielles</i>	<i>Subcision</i>
Excision	Peeling moyen Lasers ablatifs Dermabrasion Lasers fractionnels	+ Comblement ± Lasers fractionnels Laser ablatif Dermabrasion
<i>Nombreuses</i>	<i>Profondes</i>	
TCA focalisé à forte concentration + Lasers fractionnels	Relèvement Microgreffes TCA focalisé à forte concentration + Laser ablatif Dermabrasion Lasers fractionnels	

IX. Cicatrices hypertrophiques (352)

Cicatrices hypertrophiques	Chéloïdes
Compression Injections intralésionnelles de corticoïdes	Compression Injections intralésionnelles de : - corticoïdes - bléomycine - 5-fluorouraci
Cryothérapie IPL Laser à colorant pulsé	Cryochirurgie (visage) IPL Laser à colorant pulsé Chirurgie + Traitement antiprolifératif dans les berges de la cicatrice : - corticoïdes retard - curiethérapie - électrothérapie

X. Acné et peelings

Les peelings ont un intérêt discuté dans l'acné. Pour les spécialistes de l'acné, leur place est minime, alors que pour ceux qui maîtrisent toute la gamme des peelings dans le domaine de la dermatologie esthétique, leurs indications dans l'acné sont loin d'être négligeables.

X.1. Peelings superficiels

Les peelings superficiels s'adressent aux acnés mineures, microkystiques et comédoniennes. Ils peuvent être utilisés seuls, ou en association à d'autres thérapeutiques, en série de 4 ou 5 peelings à l'acide glycolique (471) à concentration variable en fonction de la qualité de la peau (30 % à 70 %).

Ces peelings peuvent aussi être utilisés en préparation à la microchirurgie de l'acné.

Les peelings au lipo-hydroxy- acide ont la même efficacité.

Les peelings à l'acide salicylique, à 20 % ou 30 %, sont plus utilisés aux États- Unis.

La solution de Jessner est moins utilisée dans l'acné que dans le photovieillissement.

Les résultats favorables obtenus par les peelings dans les acnés légères, s'ils sont indéniables, ne sont pas supérieurs à ceux des traitements topiques classiques de l'acné et quand les peelings sont associés à un traitement antiacnéique, ils ne jouent qu'un rôle adjuvant mineur (1).

X.2. Peelings moyens

Dans les acnés inflammatoires plus importantes, les traitements généraux très efficaces ont réduit les indications.

Ces peelings moyens à l'acide trichloracétique seul, en général à 30 %, ou combiné à un peeling superficiel préalable, restent en revanche assez utilisés dans les cicatrices d'acné relativement superficielles et, dans des mains expertes, ils peuvent obtenir des résultats intéressants, concurrençant, pour un coût moins élevé, les résultats d'autres techniques (1).

X.3. Peelings profonds

On ne les pratique plus guère dans les cicatrices d'acné car ces peelings sont actuellement supplantés par d'autres techniques, notamment les lasers CO₂ de surfaçage moins opérateur-dépendants, puis les lasers fractionnels, beaucoup moins invasifs (1).

X.4. Le peeling focalisé par TCA à très forte concentration

C'est la technique de Lee (472) très intéressante dans les cicatrices atrophiques en pic de glace surtout et aussi en U, même si elles sont profondes. Elle a pour but, avec du TCA (65 % à 100 %), appliqué au fond de la cicatrice seulement pendant une dizaine de secondes avec des bâtonnets aiguisés, de réaliser une agression violente, mais très localisée, pour provoquer une néocollagénèse et relever ce fond cicatriciel. Plusieurs séances (3 à 6) sont nécessaires pour obtenir un résultat appréciable, et il faut éviter les peaux foncées car il y a alors un risque d'hyperpigmentation focalisée prolongée.

XI. Acné, lumières et lasers : efficacité et place dans la stratégie thérapeutique

S'il est probable que les traitements par la lumière peuvent avoir un intérêt dans l'acné, seuls ou en association aux médications classiques, des études solides manquent encore pour les évaluer et pour préciser leur place dans la stratégie thérapeutique de l'acné.

XI.1. Principe de ces traitements

Le principe de ces traitements (352) est double :

- Détruire le *Propionibacterium acnes* et réduire l'inflammation qu'il génère en agissant sur les porphyrines (protoporphyrine, uroporphyrine, coproporphyrine III) produites par ce germe. Ces porphyrines absorbent la lumière visible, surtout entre 400 et 700 nm (soleil, lumières bleues et rouges, certains lasers émettant dans ces longueurs d'onde, tels que le laser à colorant pulsé (LCP 585- 595 nm), le KTP (532 nm) et certaines bandes de l'IPL.

- Réduire ou détruire les glandes sébacées avec un résultat plus durable en chauffant la zone appropriée du derme, l'épiderme étant protégé par un système de refroidissement. C'est l'objectif des lasers infrarouges émettant entre 1 320 et 1 540 nm. La PDT, utilisant des sources lumineuses diverses, après photosensibilisation par l'acide aminolévulinique (ALA), par méthyl-aminolévulinate (MAL) ou encore par indocyanine green (ICG) photosensibilisant qui s'accumule spécifiquement dans les glandes sébacées, est capable aussi de léser durablement ces glandes, et elle a également une action délétère sur le *P. acnes*.

XI.2. Armes thérapeutiques

XI.2.1. Soleil

Comme le rappelle Cunliffe (473), les expositions solaires peuvent améliorer les acnés inflammatoires de 70 %, mais en favorisant ultérieurement la comédogénèse.

XI.2.2. Lumière bleue. Lumière rouge

La lumière bleue (415 nm) est la longueur d'onde qui cible le mieux les porphyrines, mais son action reste assez superficielle, alors que la lumière rouge (660 nm) est moins active, mais pénètre plus profondément. Cette photo thérapie a l'avantage d'une très bonne tolérance, sans les effets secondaires des traitements médicamenteux, mais l'inconvénient d'un manque d'action sur la composante rétentionnelle de l'acné et celui de rechutes rapides s'il n'y a pas de traitement d'entretien (473).

XI.2.3. IPL (Intense Pulsed Light) dans le spectre de 530 à 750 nm

Les résultats obtenus sont alors assez variables (Réduction des lésions inflammatoires: 29 % à 66 %) (474).

XI.2.4. Lasers

Les résultats obtenus par les lasers vasculaires KTP et le LCP et les lasers proches de l'infrarouge comme le laser 1 064 nm sont contradictoires et n'emportent pas la conviction (352).

Seuls les lasers infrarouges sont vraiment intéressants pour le traitement de l'acné (le laser diode 1 450 nm (Smoothbeam), le laser Nd : Yag 1 320 nm (CoolTouch) et 1 540 Erbium) car ils ciblent efficacement et détruisent ou réduisent les glandes sébacées (476-478). Ces résultats sont durables et se maintiennent 12 mois après la fin du traitement (478).

XI.2.5. Radiofréquence

La radiofréquence, comparée au Smoothbeam, est apparue un peu moins efficace (60 % versus 72 % d'amélioration) (479).

XI.2.6. Photothérapie dynamique (PDT) [352]

C'est la PDT qui a actuellement la meilleure presse bien qu'objectivement les résultats ne soient pas supérieurs dans leur qualité immédiate et leur durée à ceux des lasers infrarouges. L'ALA qui est hydrophile pénètre moins bien les glandes sébacées que le MAL, qui est lipophile ou l'ICG qui s'y concentre sélectivement. Ces photosensibilisants se convertissent in situ en protoporphyrine IX, très active lorsqu'elle est excitée dans un spectre de 400 à 800 nm, par des lumières bleues, rouges ou vertes et par l'IPL sélectionnant ces longueurs d'onde. Plusieurs études mentionnent une réduction de la séborrhée et une amélioration des éléments rétentionnels en plus des lésions inflammatoires. Le résultat se maintient à 12 semaines (480) et même il s'améliore (481), mais il y a rechute à 6 mois (482). La PDT a aussi des inconvénients : son caractère douloureux et des effets secondaires non négligeables font que 20 % à 25 % des patients abandonnent le traitement : érythème, pigmentation, exacerbation transitoire de l'acné, brûlures, croûtes. De plus, ce traitement, surtout quand il est réalisé sur des surfaces assez importantes, est très coûteux.

XII. Cosmétiques de l'hyperséborrhée et de l'acné

XII.1. Cosmétiques d'accompagnement

Les soins d'hygiène d'accompagnement sont nécessaires pour la réussite du traitement antiacnéique.

XII.1.1. Toilette

La toilette est uniquement un geste d'hygiène qui a pour rôle de débarrasser la peau du sébum, de la sueur, des bactéries et des salissures tout en respectant la barrière cutanée. En revanche, les toilettes trop fréquentes et trop détergentes, l'utilisation de brosses ou produits abrasifs peuvent aggraver l'acné et compromettre l'utilisation des traitements topiques (483-487).

Les savons ont l'avantage d'être de très bons détergents et sont bon marché. Ils sont utilisés pour le visage et pour le corps. Au contact de l'eau, ils libèrent leur base et ne respectent donc pas le pH cutané. Ils peuvent être trop détergents et mal tolérés. L'adjonction de corps gras : huile d'amande douce, glycérine par exemple, n'est pas toujours suffisante. Même « Le savon de Marseille », ne peut être utilisé que par les sujets à peau grasse, épaisse, résistante et non irritée.

Les syndets ou pains dermatologiques ou pain sans savon s'utilisent comme les savons. Leur pH entre 5 et 7 respecte le pH cutané. Certains contiennent des agents hydratants et apaisants. Ils réalisent une toilette douce et sont donc à conseiller lors des traitements antiacnéiques. Ils ont l'inconvénient d'être plus chers que les savons et moins moussants.

Les gels ou crèmes moussantes sont des détergents synthétiques. Ils sont particulièrement appréciés des adolescents qui préfèrent souvent les produits de toilette liquides.

Les laits sont des émulsions plus ou moins concentrées en eau. Ils réalisent une toilette très douce. Il faut insister sur la nécessité de rincer les laits, c'est à ce moment de la toilette que le sébum et les salissures sont évacués. Ces produits sont à conseiller aux sujets à peau sensible.

Les antiseptiques moussants n'ont pas d'efficacité sur les lésions acnéiques. Ils sont à déconseiller.

XII.1.2. Rasage

Le rasage est un geste particulièrement traumatisant pour la peau acnéique. Le rasoir électrique serait moins irritant que le rasoir mécanique à lames multiples (488, 489). Pour les adeptes du rasoir mécanique, l'utilisation de gel ou crème de rasage est préférable à celle des mousses.

L'utilisation « d'après-rasages » spécifiques n'est pas indispensable, mais seuls les baumes ou crèmes hydratantes et apaisantes peuvent être conseillés.

XII.1.3. Crème hydratante

Les crèmes hydratantes sont indispensables. Les rétinoïdes, le BPO, les antibiotiques topiques sont souvent desséchants. Le matin est le bon moment pour mettre les crèmes d'accompagnement. L'isotrétinoïne, par son action sébosuppressive, est particulièrement desséchante, les crèmes hydratantes peuvent être appliquées matin et soir (490).

Les gammes étiquetées « en complément des traitements » antiacnéique sont en général des émulsions huile dans l'eau à la texture fluide. Elles sont testées non comédogènes. Certaines peuvent contenir des agents séborégulateurs comme les sels de cuivre et de zinc, l'élubiol... Leur action se ferait sous l'influence de modifications physico-chimiques de la couche cornée, ce qui entraînerait une modification de l'excrétion de sébum à la surface de la peau. D'autres crèmes ont des propriétés cosmétiques matifiantes ; ainsi la peau apparaît moins luisante pendant plusieurs heures (491).

XII.1.4. Photoprotection (352)

On sait que le soleil est un faux ami pour les acnéiques. En outre, particulièrement sur les peaux mates et pigmentées, les lésions inflammatoires laissent des séquelles pigmentaires qui peuvent mettre plusieurs mois à s'estomper. La photoprotection a donc un rôle capital. Pour les acnéiques, les écrans solaires ne doivent pas avoir une texture grasse et épaisse. Ce sont des émulsions ou bien des gels ou des sprays particulièrement appréciés, ils doivent être non comédogènes. Certains choisissent les formes teintées pour masquer les lésions. Il existe des écrans solaires dans les gammes pour peau acnéique, ils contiennent des agents matifiants ou des agents apaisants.

XII.2. Cosmétiques « actifs »

De nombreux « principes actifs » sont proposés. Ces crèmes peuvent avoir une efficacité modeste sur les lésions inflammatoires et les comédons ouverts. Certaines contiennent des α -hydroxy-acides (AHA) comme l'acide glycolique, d'autres des β -hydroxyacides (BAH) comme l'acide salicylique ou le lipohydroxyacide (LHA) lorsqu'il est greffé sur une chaîne lipophile. Les dérivés de la vitamine A comme le rétinol ou le rétinaldéhyde sont utilisés comme des agents hydratants à basse concentration, alors qu'à plus forte concentration, ils sont comédolytiques et ont aussi une action anti-inflammatoire (492). Leur effet peeling peut également favoriser la disparition des séquelles pigmentaires des lésions inflammatoires acnéiques. Ces produits ne sont pas toujours bien tolérés. D'autres cosmétiques sont utilisés pour leurs actions antimicrobienne et anti-inflammatoire (493, 494).

XII.3. Maquillage

Le maquillage était autrefois interdit aux acnéiques, car on attribuait - souvent avec raison - au fond de teint l'aggravation et la pérennisation de l'acné. Les fonds de teint étaient épais et réalisaient une véritable occlusion ; en outre, ils contenaient des substances comédogènes. L'industrie cosmétique a fait beaucoup de progrès, la plupart des produits sont actuellement non comédogènes.

Plusieurs études ont démontré que l'utilisation de fond de teint adapté à la peau acnéique (étiqueté non comédogène) n'aggravait pas l'acné et améliorait la qualité de vie des acnéiques. Ils peuvent être considérés comme des compléments des traitements antiacnéiques (495-497).

Stratégie thérapeutique et indications

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 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.

Un dialogue et des relations de confiance doivent s'établir entre le patient et le dermatologue. Il faut prendre le temps de l'écouter, de lui expliquer les traitements, leur objectif, leur durée. Il faut tenir compte aussi du retentissement de l'acné sur sa qualité de vie, et du contexte général du patient (1).

I. Acné juvénile du visage

Le traitement de ces patients, qui représentent la majorité des acnéiques est bien codifiée et a été déjà évoqué dans le chapitres précédents où pour chaque médicament et technique étaient précisées les indications.

L'algorithme mis au point par le GEA (Groupe Expert Acné), en tenant compte des recommandations de l'AFSSAPS synthétise bien ces indications (498).

Cet algorithme est basé sur l'échelle de gravité de l'acné, et comporte un traitement de 1ère intention et pour les grades 2 à 5, un traitement de 2ème intention (Figure 42).





Classification clinique et stratégie thérapeutique (Groupe Expert Acné 2015)				
Gravité	Acné LEGERE Acné comédonica	Acné MOYENNE Acné papulo-pustuleuse	Acné SEVERE Acné papulo-pustuleuse avec inflammation et nodules	Acné TRES SEVERE Acné nodulo-kystique Acné conglobata
Atteinte du tronc	-	+/-	+ / ++	+++
Comédons	<10	10-40	40-100	> 100
Papules et pustules	<10	10-40	40-100	> 100
Nodules et kystes	-	-	Nodules <5	Nodules et kystes > 5
Aspect				
Prise en charge Si un traitement même bien suivi ne donne pas le résultat escompté après deux à trois mois, il faut changer de stratégie et envisager d'adresser le patient à un dermatologue. L'information du patient et son implication sont essentielles à la conduite optimale du traitement : souvent, les échecs thérapeutiques résultent d'un abandon progressif du traitement ou de supposées allergies (car les traitements sont assez imitatifs)	Peroxyde de benzoyle ET/OU	Peroxyde de benzoyle +	Peroxyde de benzoyle +	Peroxyde de benzoyle +
	Rétinoïdes locaux +/-	Rétinoïdes locaux +/-	Rétinoïdes locaux +	Rétinoïdes locaux +
	Antibiotiques locaux	Antibiotiques systémiques	Antibiotiques systémiques	Antibiotiques systémiques
		OU Gluconate de Zinc	OU Gluconate de Zinc	OU Gluconate de Zinc
	ATB systémiques ou Zinc en seconde intention	ISOTRÉTINOÏNE en seconde intention	ISOTRÉTINOÏNE ou antiandrogènes en 2 ^e intention ou en première intention dans les acné papulopustuleuses à évolution cicatricielle	

Figure 42: D'après l'Algorithme GEA de traitement de l'acné juvénile. N. Auffret, J. Revuz, F. Poli, H. Pawin, M. Faure, M. Chivot, C. Beylot, D. Moyse, B. Dréno. Annales de Dermatologie et de Vénérologie 2011 ; Vol. 138 - N° 1 - p. 23-29.

I.1. Traitement d'attaque de première intention (499)

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 antiacnéique suffit. On pourrait même utiliser seulement un produit de cosmétique active. Si l'acné est très rétentive, on préférera les rétinoïdes ; si elle est inflammatoire, plutôt le PBO, mais l'un ou l'autre type de produit peut être proposé quel que soit le type de l'acné et, ce qui compte pour alourdir le traitement, c'est la sévérité.

– 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.

Pour les grades 4 et 5, l'AFSSAPS recommande encore les cyclines en première intention, l'isotrétinoïne ne venant qu'en 2ème intention. Mais elle admet, s'il y a un risque cicatriciel, le recours en 1ère intention à l'isotrétinoïne (428).

I.2. Traitement de 2ème intention, en cas d'échec du traitement précédent (499)

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

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

I.3. Mesures valables quel que soit le grade (499)

- Chez la femme acnéique désirant une contraception, il faut que celle-ci soit adaptée et l'on choisira donc un estro-progestatif avec progestatif dit anti-androgénique.

- L'exérèse des comédons est toujours conseillée (voir § Microchirurgie de l'acné).

I.4. Traitement d'entretien (499)

Un rétinoïde topique tous les jours ou tous les 2 jours peut éviter ou retarder les récurrences.

I.5. Evaluation de l'observance (499)

L'observance des traitements anti-acnéiques est souvent médiocre, et elle est plus faible en Europe (58 % de mauvaise observance, contre 48 % en Asie et 43 % en Amérique) [500]. On considère que les traitements locaux sont moins bien appliqués que les traitements généraux.

Parmi les facteurs prédisposant à une mauvaise observance, on peut noter :

- Le jeune âge, le sexe masculin, le faible degré de motivation de l'adolescent.
- Une ordonnance trop complexe, ou trop coûteuse.
- Des réactions d'irritation locale qui découragent le patient et le conduisent à arrêter son traitement local.
- Le retentissement sur la qualité de vie quand il est important, les addictions.

Une bonne observance est au contraire favorisée par de bons résultats en début de traitement et des effets secondaires cutanés mineurs et bien contrôlés par les cosmétiques.

Un questionnaire mis au point par le GEA, permet de façon simple et rapide l'évaluation de l'observance et de craindre qu'elle ne soit mauvaise si une ou plusieurs réponses sont négatives ou inappropriées (501).

Pour améliorer l'observance, la qualité des explications données au patient lors de la première consultation, puis celle du suivi sont très importantes. Le patient doit être revu un mois après l'initiation du traitement, pour rechercher d'éventuels effets secondaires et les corriger et apprécier son adhérence au traitement. Il faut régulièrement le soutenir et l'encourager au cours de cette maladie chronique qu'est l'acné, lui faire remarquer l'amélioration obtenue même s'il ne s'en satisfait pas encore (des photographies prises avant la mise en route du traitement sont souvent utiles pour cela), répondre à ses questions.

II. Acné de le femme adulte

Les traitements locaux sont assez mal supportés sur cette peau moins jeune et plus fragile. Ce sont des acnés plutôt inflammatoires et on préférera le PBO aux rétinoïdes. L'antibiothérapie orale donne souvent des résultats éphémères et ces femmes, soucieuses de leur apparence, ayant souvent une profession où elles sont exposées au public, ne supportent pas d'afficher une acné qu'elles considèrent ne plus être de leur âge. Si elles sont en général meilleures observantes que les adolescents, elles sont aussi plus exigeantes quant à la qualité des résultats. Deux options sont alors possibles : l'isotrétinoïne, avec des doses souvent inférieures à celles données dans l'acné juvénile, mais les récurrences ne sont pas rares, ou le traitement hormonal, souvent le seul efficace quand ce sont des acnés qui s'étendent au-dessous de la mandibule, gagnant une partie plus ou moins importante du cou. Si la patiente souhaite une contraception, on proposera une pilule estro-progestative dont le progestatif est anti-androgénique. Cela ne suffit pas toujours et il faut alors compléter cette pilule avec une faible dose d'androcur (1/4 ou 1/2 comprimé les 10 premiers jours de la plaquette). Si une contraception n'est pas souhaitée, la spironolactone à la dose de 50 à 75 mg par jour, associée éventuellement à un progestatif non androgénique les 10 derniers jours du cycle pour éviter les troubles du cycle et mastodynies, est souvent très efficace (499).

III. Acné de l'homme adulte

Il s'agit le plus souvent d'une acné du dos, sur laquelle les traitements locaux, dont l'observance est habituellement très médiocre, sont peu efficaces et fastidieux. S'il s'agit d'une acné inflammatoire, le soleil est transitoirement bénéfique, mais avec rechute dès l'automne. Souvent, il faut en venir à un traitement général, tétracyclines dans un premier temps, ou isotrétinoïne, qui à cet âge peut avoir des effets durables et même obtenir la guérison (499).

L'acné conglobata du dos, rare, est l'apanage de l'homme. Ici, l'isotrétinoïne est indispensable, mais aussi la patiente extraction des comédons multiporux et la mise à plat des tunnels épithélialisés qui les réunissent (499).

Au visage, l'acné est habituellement modérée, mais parfois plus importante et gênante par son caractère affichant. Ces formes plus sévères évoluent sur une peau souvent très séborrhéique. On sait qu'elles peuvent être améliorées par la prescription hors AMM de petites doses d'isotrétinoïne (5 mg /jour) sur une longue période (499).

MATERIEL ET METHODE

I. Protocole d'étude :

I.1. Matériel à étudier :

1.1.1. Population cible (503):

Enfants, adolescents et adultes des deux sexes, âgés de 11 à 30 ans et résidant dans la commune de Constantine durant la période d'étude.

Monographie de Constantine :

Constantine (en arabe: قسنطينة, Qacentina) est une ville du nord-est de l'Algérie, chef-lieu de la wilaya de Constantine qui compte plus de 938 475 habitants (ONS, recensement de 2008). Elle est la troisième ville la plus importante du pays en termes de population.

Elle occupe une position géographique centrale dans la région de l'Est algérien, étant une ville charnière entre le Tell et les Hauts plateaux, au croisement des grands axes Nord-Sud (Skikda-Biskra) et Ouest-Est (Sétif-Annaba). Elle est également la métropole de l'Est du pays et la plus grande métropole intérieure du pays, elle assure des fonctions supérieures notamment culturelles et industrielles (503).

Constantine est située à 431 km à l'Est de la capitale Alger, à 130 km à l'Est de Sétif, à 119 km au Nord de Batna, à 198 km au Nord-Est de Tébessa, à 146 km au Sud de Jijel et respectivement à 89 km et à 156 km au Sud-Ouest de Skikda et d'Annaba (503).



Figure 43: Situation géographique de la Wilaya de Constantine.

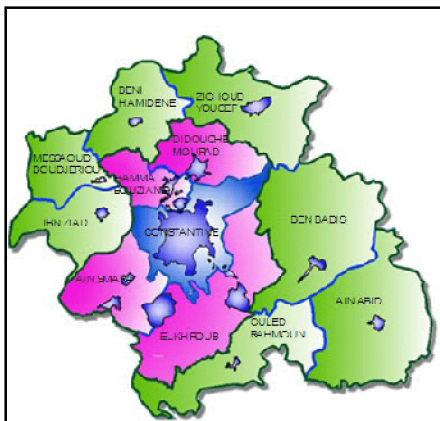


Figure 44: Situation géographique de la Commune de Constantine.



Figure 45: Découpage administratif de la Commune de Constantine.

Selon le recensement général de la population et de l'habitat de 2008, la population de la commune de Constantine est évaluée à 448 374 habitants contre 481 947 en 1998, soit un taux d'accroissement annuel moyen de -0,7 %, c'est la seule commune de la wilaya de Constantine qui enregistre un taux négatif.

Selon la formule $Pr = Po (1 + i)^m$ on estime la population actuelle de Constantine à 429 869 habitants.

Pr : population estimée actuelle

Po : population initiale (le cas échéant celle du recensement de 2008)

i : - 0,007

m : 6

A l'instar des autres grandes villes algériennes, Constantine a connu un exode rural important venu essentiellement de sa propre aire administrative (dont dépendaient certaines wilayas actuelles comme la wilaya de Mila), de la Petite Kabylie et des Hautes Plaines constantinoises. La population actuelle de Constantine est une véritable mixture des populations de différentes régions algériennes (503).

Comme le reste de la population algérienne, la population de la commune est jeune, près de un tiers a moins de 20 ans. La tranche d'âge comprise entre 20 et 59 ans représente plus de la moitié de la population de la commune. Corollairement, la population de 60 ans et plus est très faible, seulement 10,13 % de la population totale de la commune. Mais on observe une baisse de natalités depuis la fin des années 80 (503).

Tableau XV: Pyramide des âges de la ville de Constantine en 2008 en pourcentage (source ONS).

Pyramide des âges de la ville de Constantine en 2008 en pourcentage (ONS)		
Hommes	Classe d'âge	Femmes
0,60	80 ans et +	0,73
1,68	70 à 79 ans	1,95
2,36	60 à 69 ans	2,81
4,06	50 à 59 ans	4,22
6,04	40 à 49 ans	6,16
7,75	30 à 39 ans	7,89
10,04	20 à 29 ans	9,93
9,09	10 à 19 ans	8,80
8,06	0 à 9 ans	7,81
Pyramide des âges de la wilaya de Constantine en 2008 en pourcentage (ONS)		
Hommes	Classe d'âge	Femmes
0,48	80 ans et +	0,58
1,39	70 à 79 ans	1,57
2,14	60 à 69 ans	2,38
4,14	50 à 59 ans	3,99
6,02	40 à 49 ans	6,07
7,4	30 à 39 ans	7,62
10,16	20 à 29 ans	9,98
9,84	10 à 19 ans	9,51
8,51	0 à 9 ans	8,18

1.1.2. Population source :

Ce sont les enfants scolarisés en cycle moyen et secondaire et les patients consultants au niveau des EPSP de la ville de Constantine.

Quatre tranches d'âge sont définies :

- Un échantillon représentatif de sujets scolarisés dans l'enseignement moyen (CEM) a été retenu pour estimer la prévalence de l'acné dans la tranche d'âge de 11 à 14 ans ;
- Un échantillon représentatif de sujets scolarisés dans l'enseignement secondaire (lycées) a été retenu pour estimer la prévalence de l'acné dans la tranche d'âge de 15 à 19 ans;
- Un échantillon représentatif de sujets âgés entre 20 et 30 ans fréquentant les établissements de santé de proximité répartis à travers les secteurs administratifs de la commune de Constantine, a été retenu pour estimer la prévalence de l'acné dans les tranches d'âge de 19 à ≤25 ans et > 25 à 30 ans.

A noter que les trois premières tranches d'âge (de 11 à 25 ans) représentent selon le consensus l'acné juvénile (voir partie théorique, chapitre Acné polymorphe juvénile).

Le critère d'inclusion est les sujets âgés entre 11 et 30 ans ayant la capacité mentale et physique pour participer à l'étude.

Un consentement verbal a été obtenu de la part de tous les sujets invités à participer à l'étude. Il leur a été fourni une information exhaustive sur l'enquête, ses objectifs et son protocole.

Toutes les personnes approchées ont eu le droit de refuser de participer, ou de renoncer à leur participation, à n'importe quel moment de l'enquête, sans conséquence négative.

Toutes les données resteront confidentielles, et ne pourront pas être utilisées de façon à ne pas porter préjudice aux personnes concernées. Toutes les données collectées ont été anonymes et ne seront ni diffusées ni accessibles à un tiers.

Le critère de non-inclusion est les sujets âgés de moins de 11 ans ou de plus de 30 ans, et les sujets refusant de participer à l'étude.

II.1.3. Echantillonnage :

Partant de l'hypothèse que l'acné devait toucher environ 70% des sujets âgés de 11 à 19 ans et 50% de 20 à 30 ans, un échantillon aléatoire de sujets sera retenu pour permettre une estimation de la prévalence avec une précision de 5%.

Pour le calcul de la taille de l'échantillon, nous nous sommes basé sur la formule suivante:

$$n = \frac{t^2 \times p(1-p) \times D}{m^2}$$

- n** = taille d'échantillon requise
- t** = niveau de confiance à 95% (valeur type de 1,96)
- p** =prévalence estimative de l'acné
- m** = marge d'erreur à 5% (valeur type de 0,05)
- D** =l'effet de grappe (1,2 pour l'acné)

Nous avons ajouté encore 5% à l'échantillon pour tenir compte d'impondérables comme les non-réponses ou les erreurs d'enregistrement.

Pour les sujets entre 11 et 19 ans, la taille de l'échantillon est estimée à 406

Pour les sujets entre 20 et 30 ans, la taille de l'échantillon (sans utilisation de l'effet de grappe) est estimée à 403

Les établissements scolaires moyens et les lycées de la commune de Constantine ont été désignés par un échantillonnage stratifié en grappes à 2 degrés.

Les données relatives au type d'enseignement dispensé (CEM, Lycées, Lycées techniques), ainsi que les différents effectifs des élèves ont été fournis par la Direction de l'Éducation de Constantine et ont concerné les années scolaires 2012-2013 et 2012-2014.

Dans la commune de Constantine, il existe 59 établissements d'enseignement moyen pour 27 814 élèves [14 133 garçons (50,81%) et 13 681 filles (49,19%)]. Et il existe 24 lycées pour 18 161 élèves [7249 garçons (40%) et 10 912 filles (60%)].

La désignation des établissements scolaires moyens et secondaires a été faite de façon aléatoire, en cherchant uniquement à ce que les différents établissements choisis soient bien répartis à travers le territoire de la commune.

Tableau XVI: Les établissements d'enseignement moyen choisis pour l'étude.

Etablissement	Adresse	Nombre de garçons	Nombre de filles	total
Frantz fanon	Cité Ziadia	212	226	438
Abdelhamid El Kateb	Cité El Riadh	477	386	863
Ibn Zeydoun	Cité Dakci Abdessalem (2)	234	226	460
El Maamoun	Cité Mohamed Loucif	126	149	275
TOTAL		1049	987	2036

Tableau XVII: Les établissements d'enseignement secondaire (lycées) choisis pour l'étude.

Etablissement	Adresse	Nombre de garçons	Nombre de filles	total
Tarek Ibn Ziad	Plateau d'El Mansourah	301	489	790
Saadi Tahar Harrath	Cité Dakci Abdessalem (1)	242	289	531
IbnTaymia	Cité Belle Vue	414	434	848
Ahmed Reda Houhou	Centre ville, rue 19 juin 1956	242	491	733
Khaznadar	Beb El Kantra 49 Medaoui Boujema	359	423	782
TOTAL		1558	2126	3684

Nombre total de garçons : 2607 (45%)

Nombre total de filles : 3113 (55%)

TOTAL : 5720

Au niveau de chaque CEM choisi, 4 classes de niveaux différents (1^{ère}, 2^{ème}, 3^{ème} et 4^{ème} années) ont été désignées par le directeur de l'établissement. Et pour chaque lycée choisi, 3 classes de niveaux différents (1^{ère}, 2^{ème} et terminale) ont été également désignées par le directeur ou le principal de l'établissement.

Au total **787** élèves ont été examinés.

Pour la population de 20 à 30 ans, nous avons procédé de la manière suivante:

Les sujets fréquentant les établissements de santé de proximité (EPSP) de la commune de Constantine et âgés entre 20 et 30 ans, ont été examinés. Ces EPSP sont répartis à travers tout le territoire de la commune de manière à couvrir les besoins de santé de la population résidente des différents secteurs administratifs de la commune. Les sujets recrutés peuvent être soit :

Des malades venant consulter le plus souvent un médecin généraliste,

Des malades cherchant des soins dentaires,

Des personnes venant pour un bilan sanguin ou de routine,

Des personnes venant pour un bilan radiologique,

Des personnes accompagnant leur enfant pour une vaccination,

Des personnes demandant des certificats de bonne santé (sport, embauches, dossier pour le permis de conduire...),

Les personnes accompagnateurs de toutes les personnes suscitées,

Toutes autres personnes rentrant dans l'établissement de santé pour n'importe quel autre motif.

Les établissements de santé visités sont :

EPSP relevant du secteur de Mentouri (Constantine Est)

1. EPSP de la cité Boumerzoug
2. EPSP de la cité Zouaghi
3. EPSP de la cité El Gammas
4. EPSP de la cité Mûriers
5. EPSP de la cité Dakci
6. EPSP Mentouri de la cité Sidi Mabrouk
7. EPSP de la cité Emir AbdelKader
8. PMI de la cité Sidi Mabrouk
9. EPSP de la cité Sissaoui

EPSP relevant du secteur de Ben Mhidi (Constantine Ouest)

1. EPSP de la cité Filali
2. EPSP de la cité Boussouf
3. EPSP de la cité Boudraa Salah
4. EPSP Abane Ramdane (Centre-ville)
5. EPSP Ben Aouira (Maison de Secours) [Centre-ville]
6. EPSP de la cité El Bir
7. EPSP Ben Mhidi (Trik Djedida) [Centre-ville]
8. Salle de soins Bouchelaghem (Centre-ville)
9. EPSP de la cité Rahmani Achour (Bardo)

Chaque EPSP a été visité au moins 2 fois.

Au total **443** personnes âgées entre 20 et 30 ans ont été examinées.

La taille de l'échantillon global est de **1230** personnes.

I.2. Méthodes :

1.2.1. Type d'enquête :

Etude épidémiologique transversale descriptive partielle (échantillon), comprenant un questionnaire et une évaluation objective de l'acné par un dermatologue.

1.2.2. Collecte des données :

Les participants ont été conviés à répondre à un questionnaire, puis un examen clinique objectif a été prodigué par un seul dermatologue (le même examinateur pour les 1230 participants).

Pour les sujets entre 11 et 19 ans (CEM et lycées), chaque classe tirée au sort a été sondée séparément. Une fiche individuelle contenant le questionnaire a été remise à chaque individu (questionnaire auto administré), puis une explication exhaustive sur l'étude, son objectif, du caractère anonyme et la signification des différentes questions a été à chaque fois fournie par l'examineur avant que les sujets ne répondent aux questions.

Pour les sujets entre 20 et 30 ans (EPSP), chaque individu a été abordé séparément et la fiche du questionnaire individuelle a été remplie par l'examineur.

- Le questionnaire adapté de celui de Tan et al (502) et de CADI (377) consiste en des questions sur l'acné, les facteurs de risque et la qualité de vie.

Le questionnaire est traduit en langue arabe simple (il existe déjà une version validée en arabe du CADI) pour les sujets qui ne maîtrisent pas le français.

Ce questionnaire est utilisé et validé par de nombreux travaux scientifiques. Pour la validation du questionnaire dans notre population, une pré enquête auprès de 40 personnes fréquentant le service de dermatologie du Centre Hospitalo Universitaire de Constantine a été effectuée et a conclu à la bonne compréhension de ce questionnaire.

Le questionnaire consiste en 35 items répartis comme suit :

Les premières questions de (1 à 6) concernent la perception subjective de l'existence de l'acné, du phototype et des différents problèmes de la peau.

La 7^{ème} Question recherche la relation entre acné et tabagisme.

Les questions 8 à 16 sont relatives aux différents traitements ou cosmétiques conseillés ou prescrits et leurs effets.

Les questions 17, 18, 21, 22 et 23 portant sur la qualité de vie de l'acnéique, sont tirées de Cardiff Acne Disability Index (CADI), conçu pour évaluer chez les adolescents et adultes jeunes le degré du handicap dû à l'acné. Le CADI se compose de cinq questions, chacune avec quatre réponses graduées, avec un score total en 15 points où les intervalles 0 à 4, 5 à 9 et 10 à 15 (2) sont interprétés comme, respectivement, léger, modéré et sévère. Cette échelle est en rapport avec le handicap causé par l'acné dans le dernier mois et se rapporte aux répercussions psychologiques et sociales de l'acné et la perception des répondants de la sévérité de l'acné de leur visage, poitrine et dos, s'il y en a (377). Nous avons rajouté les questions 19 et 20 pour apprécier la répercussion de l'acné, respectivement sur la relation avec la famille, et sur le travail scolaire.

La question 24 est une auto-appréciation de la sévérité de l'acné.

Les questions 25 à 31 concernent les connaissances et les idées reçues sur l'acné tandis que les 29 à 30 se rapportent aux antécédents familiaux de l'acné.

Les questions 32 à 35 sont réservées aux femmes et l'effet des menstruations sur leur acné.

➤ L'examen clinique (moins de 2 minutes):

Les sujets 11-19 ans ont été examinés en petits groupes du même sexe, dans une classe ou un bureau spécialement mis à notre disposition par le directeur.

Les sujets 20-30 ans ont été examinés individuellement dans un bureau prêté par le chef de service de l'EPSP.

Le diagnostic et la sévérité clinique de l'acné ont été déterminés à l'aide de la grille de cotation ECLA (ou «échelle d'évaluation clinique des lésions d'acné»). Il s'agit d'une méthode semi quantitative d'appréciation de la gravité de la maladie acnéique, qui a fait l'objet d'une étude de validation préalable (312).

La grille ECLA est choisie de par sa facilité d'apprentissage (45min), sa rapidité de remplissage (2min) et sa très bonne reproductibilité intra-observateur (312).

Le facteur F1 décrit des lésions d'acné du visage, distinguées en lésions rétentionnelles (R) et lésions inflammatoires superficielles (Is). Chacune de ces 2 catégories lésionnelles est dotée d'un score semi-quantitatif:

- 0 =absence de lésion ;
- 1 =rare : de 1 à 5 lésions élémentaires ;
- 2 =faible : de 6 à 10 lésions ;
- 3 =moyen : de 10 à 19 lésions ;
- 4 =important : de 20 à 39 lésions ;
- 5 =très important : plus de 40 lésions.

Pour les lésions inflammatoires profondes, compte tenu de leur importance pronostique, l'échelle semi-quantitative suivante a été proposée: 0=aucune lésion; 1=un nodule; 2=deux nodules; 3=trois nodules; 4=quatre nodules; 5=cinq nodules et plus.

Nous avons considéré l'intensité de l'acné du visage comme suit :

F1= 0 absence d'acné

F1= 1 -2 rare

F1= 3 -4 faibles

F1= 5- 6 moyennes

F1= 7- 8 sévère

F1 ≥ 9 très sévère

L'information ainsi recueillie est ensuite regroupée en 3 catégories majeures : catégorie 0 (F1= 0 absence d'acné) : pas d'acné, catégorie 1 : acné physiologique (souvent < 5 lésions rétentionnelles et enflammées) [F1= 1 -2 rare] correspondant à une acné évidente à l'examineur mais rarement au patient, le catégorie 2 [F1=3] (5-10 lésions) ou l'acné clinique (nécessitant un traitement)[F1≥ 3]. (58, 62)

Le facteur F2 évalue l'extension de l'acné sur 4 zones: le cou divisé en 2 régions sus et sous-hyoïdiennes, la poitrine, le dos divisé également en 2 régions au-dessus et au-dessous de la pointe de l'omoplate, et les bras. Pour chaque zone, 4 cotations sont possibles selon une échelle qualitative: 0=absent, 1=faible, 2=moyen, 3=important. Il sera complété par le décompte du nombre de nodules présents sur chaque zone.

Nous avons considéré ce qui suit :

Faible : moins de la moitié de la zone est atteinte (quelques comédons ouverts ou fermés et quelques papulo-pustules).

Moyen : plus de la moitié de la zone est atteinte (nombreuses comédons ouverts ou fermés et quelques papulo-pustules).

Important : toute la zone est atteinte avec des lésions très inflammatoires.

Nous avons considéré pour l'intensité et l'extension de l'acné hors du visage ce qui suit :

F2 = 0 absente

F2 1– 6 Faible

F 2 7 – 12 Moyenne

F2 13– 18 sévère

FacteurF3 : Il évaluait les cicatrices inflammatoires (F3CI), non inflammatoires (F3CNI) et les excoirations(F3E).

Le score final est la somme des scores des 3 facteurs (Score final: Score 1 +Score 2 +Score 3 = Le score ECLA est donc compris entre 0 et 36).

Nous considérons le sujet comme acnéique lorsque le Score final > 1 avec exclusion des sujets ne présentant pas de lésions cicatricielles, séquellaires ou excoiration.

Les informations seront recueillies sur des fiches individuelles.

II. Techniques statistiques employées :

II.1. Saisie et analyse statistique :

Saisie : par **Epi Info** version **7** (CDC, Atlanta, GA, USA, 2008).

Analyse : effectuée par **SPSS** (Statistical Package for the Social Sciences) version **20.0**.

II.2. Méthodes statistiques :

II.2.1. *Analyses univariées :*

- Variables qualitatives : estimation de la fréquence en pourcentage (%) ainsi que son intervalle de confiance à 95 % (IC 95 %).
- Variables quantitatives : exprimées en moyenne +/- écart type

II.2.2. Analyses bi variées :

II.2.2.1. Comparaison des pourcentages :

- Test de Chi² de Pearson
- Test de Fisher
- $P < 0.05$ est considéré comme significatif.

II.2.2.2. Comparaison de moyennes :

- Tests paramétriques :
 - Test T de Student
 - Test ANOVA (*ANalyze Of Variance*)
- Tests non paramétriques :
 - Test de Wilcoxon
 - Test de U de Mann Whitney
 - Test de Krushkal Wallis

II.2.2.3. Corrélations et régressions linéaires simples:

- Test paramétrique : Test du coefficient de corrélation de Pearson
- Test non paramétrique : Test du coefficient de corrélation des rangs de Spearman
- Test de la pente de la droite de régression.

II.2.3. Homogénéité (Fiabilité) des échelles (scores) :

Le **coefficient alpha de Cronbach** , utilisé pour mesurer la cohérence interne (ou la fiabilité) des questions posées (les réponses aux questions portant sur le même sujet devant être corrélées). Sa valeur s'établit entre 0 et 1, étant considérée comme "acceptable" à partir de 0,7. Ce coefficient a été utilisé pour évaluer la cohérence interne du questionnaire de la qualité de vie CADI.

II.3. **Présentation des résultats :**

Les résultats sont présentés sous formes de tableaux et / ou de diagrammes.

III. **Moyens :**

III.1. **Matériel :**

un ordinateur et une imprimante.

III.2. **Collaboration scientifique :**

- Dr A Lakehal, Maitre-Assistant en Epidémiologie au CHU de Constantine.
- Les établissements scolaires de Constantine (CEM et Lycées) désignés dans l'enquête.
- Les EPSP, directeurs et personnels, de la commune de Constantine.

RESULTATS

I. Aspect démographique :

I.1. Sexe :

Tableau XVIII. Répartition de l'échantillon en fonction du sexe.

Sexe	Effectifs	Pourcentage
F	697	56,7
G	533	43,3

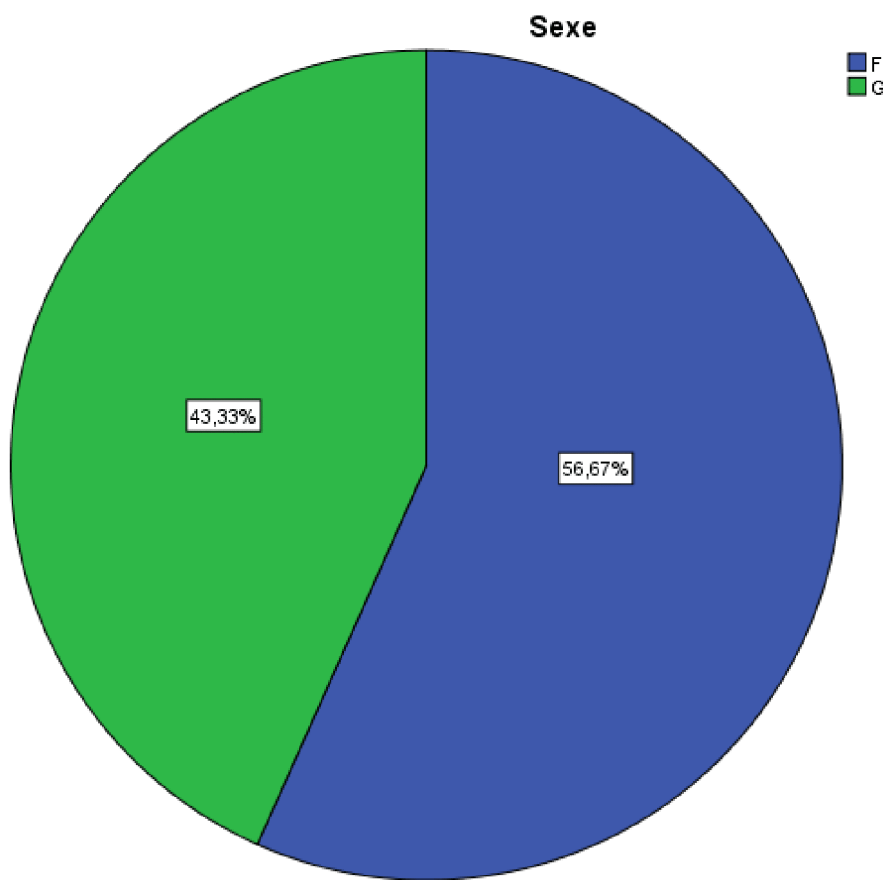


Figure 46. Répartition de l'échantillon en fonction du sexe

I.2. Age :

I.2.1. Répartition de l'échantillon en fonctions des âges des sujets :

Tableau XIX. Répartition de l'échantillon en fonctions des âges des sujets.

Age	Effectifs	Pourcentage	Pourcentage cumulé
11	46	3,7	3,7
12	68	5,5	9,3
13	86	7,0	16,3
14	107	8,7	25,0
15	100	8,1	33,1
16	101	8,2	41,3
17	117	9,5	50,8
18	96	7,8	58,6
19	66	5,4	64,0
20	58	4,7	68,7
21	50	4,1	72,8
22	45	3,7	76,4
23	41	3,3	79,8
24	46	3,7	83,5
25	40	3,3	86,7
26	34	2,8	89,5
27	28	2,3	91,8
28	33	2,7	94,5
29	32	2,6	97,1
30	36	2,9	100,0
Total	1230	100,0	

Age		
N	Valide	1230
	Manquante	0
Moyenne		18,57
Médiane		17,00
Ecart-type		5,142
Minimum		11
Maximum		30
Centiles	25	14,75
	50	17,00
	75	22,00

1.2.2. Répartition de l'échantillon en fonction des tranches d'âge de 5 ans :

Tableau XX. Répartition de l'échantillon en fonction des tranches d'âge de 5 ans.

Tranches d'âge	Effectifs	Pourcentage	% cumulé
11-14ans	307	25,0	25,0
15-19ans	480	39,0	64,0
20-24ans	240	19,5	83,5
25-30ans	203	16,5	100,0
Total	1230	100,0	

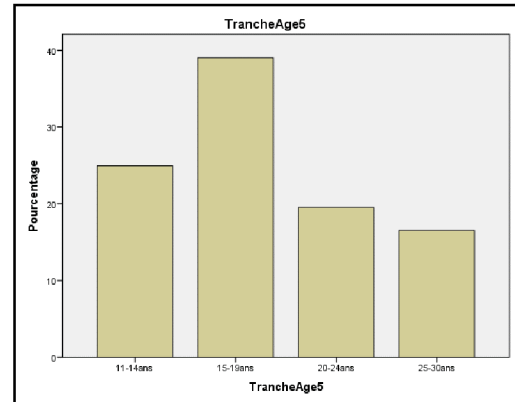


Figure 47. Répartition de l'échantillon en fonction des tranches d'âge de 5 ans.

1.2.3. Répartition de l'échantillon en fonction des tranches d'âge de 10 ans :

Tableau XXI. Répartition de l'échantillon en fonction des tranches d'âge de 10 ans.

	Effectifs	Pourcentage	% cumulé
11-19ans	787	64,0	64,0
20-30ans	443	36,0	100,0
Total	1230	100,0	

I.3. Age en fonction des deux sexes

1.3.1. Les différents âges de l'échantillon en fonction du sexe

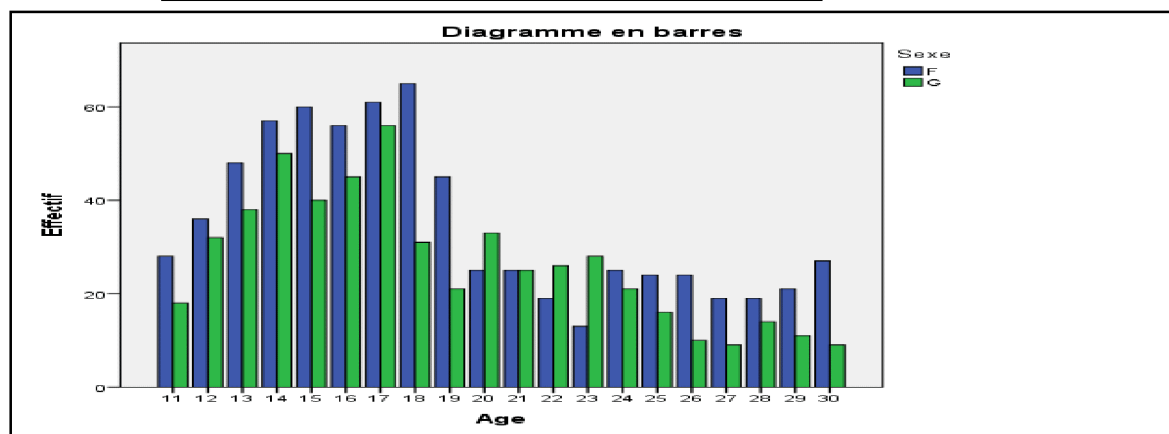


Figure 48. Les différents âges de l'échantillon en fonction du sexe.

Tableau XXII. Moyenne d'âge de l'échantillon en fonction du sexe.

Sexe masculin									
	Obs.	Moyenne	Var	ET	Min	25%	Médiane	75%	Max
Age	533	18,3752	23,9379	4,8926	11	14	17	22	30
Sexe féminin									
	Obs.	Moyenne	Var	ET	Min	25%	Médiane	75%	Max
Age	697	18,7231	28,3327	5,3228	11	15	18	22	30

1.3.2. Les différentes tranches d'âge de 5ans de l'échantillon en fonction du sexe

Tableau XXIII. Les différentes tranches d'âge de 5ans de l'échantillon en fonction du sexe.

			F	G	total
tranches d'âge de 5ans	11-14ans	Effectif	169	138	307
		%	55,0	45,0	100,0
	15-19ans	Effectif	287	193	480
		%	59,8	40,2	100,0
	20-24ans	Effectif	107	133	240
		%	44,6	55,4	100,0
	25-30ans	Effectif	134	69	203
		%	66,0	34,0	100,0

P < 0,0001

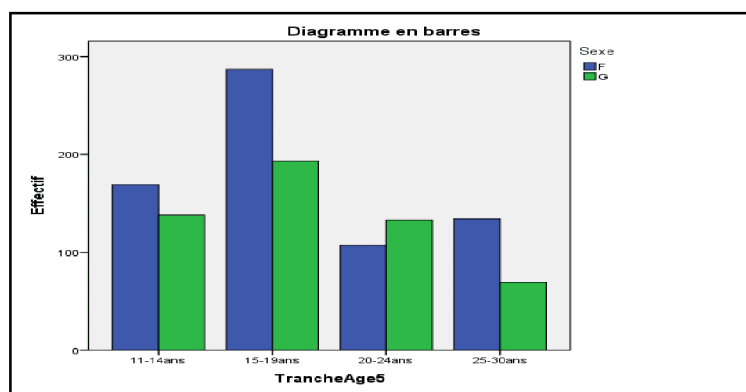


Figure 49. Les différentes tranches d'âge de 5ans de l'échantillon en fonction du sexe.

1.3.3. Les différentes tranches d'âge de 10 ans de l'échantillon en fonction du sexe

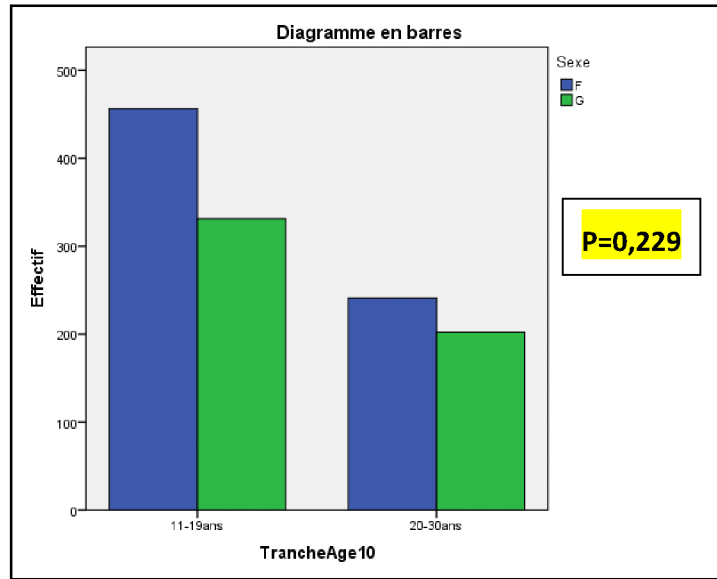


Figure 50. Les différentes tranches d'âge de 10 ans de l'échantillon en fonction du sexe.

Parmi les 1255 sujets qui ont répondu aux questionnaires, 1230 questionnaires ont été exploitables donnant un taux de réponses de 98%. Les 25 sujets écartés de l'étude appartiennent tous à la tranche d'âge 11 – 19 ans et ont été exclus soit parce que le remplissage de leurs formulaires de questionnaire était incomplet (plus de 10% d'omissions de réponses) soit parce qu'ils n'ont pas subi d'examen clinique. Notre population d'étude se compose de 697 sujets de sexe féminin (56,7%) et 533 de sexe masculin (43,3%) ; l'âge varie de 11 à 30 ans (moyenne $18,57 \pm 5,142$) et l'âge moyen pour les sujets masculins est de $18,37 \pm 4,8926$ et celui des sujets féminins de $18,72 \pm 5,3228$.

II. Prévalences de l'acné :

II.1. Prévalence globale de l'acné :

Tableau XXIV. Prévalence globale de l'acné.

	Effectifs	Pourcentage
Pas d'Acné	213	17,3
Acné	1017	82,7
Total	1230	100,0
Intervalle de confiance à 95%		
	Inférieur	Supérieur
Pas d'Acné	15,2	19,4
Acné	80,6	84,8
Total	100,0	100,0

II.2. Prévalence de l'acné en fonction des différents âges :

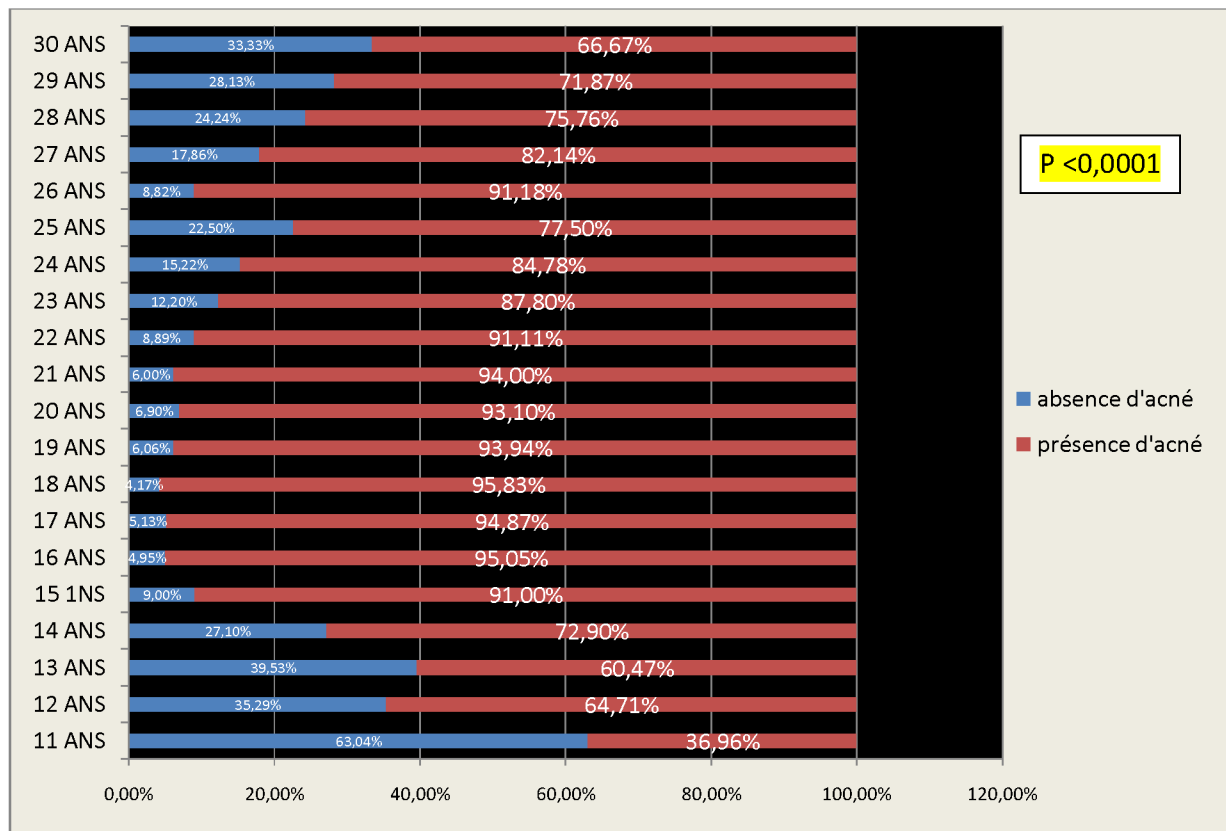


Figure 51. Prévalence de l'acné en fonction des différents âges.

II.3. Prévalence de l'acné en fonction des tranches d'âge de 5 ans :

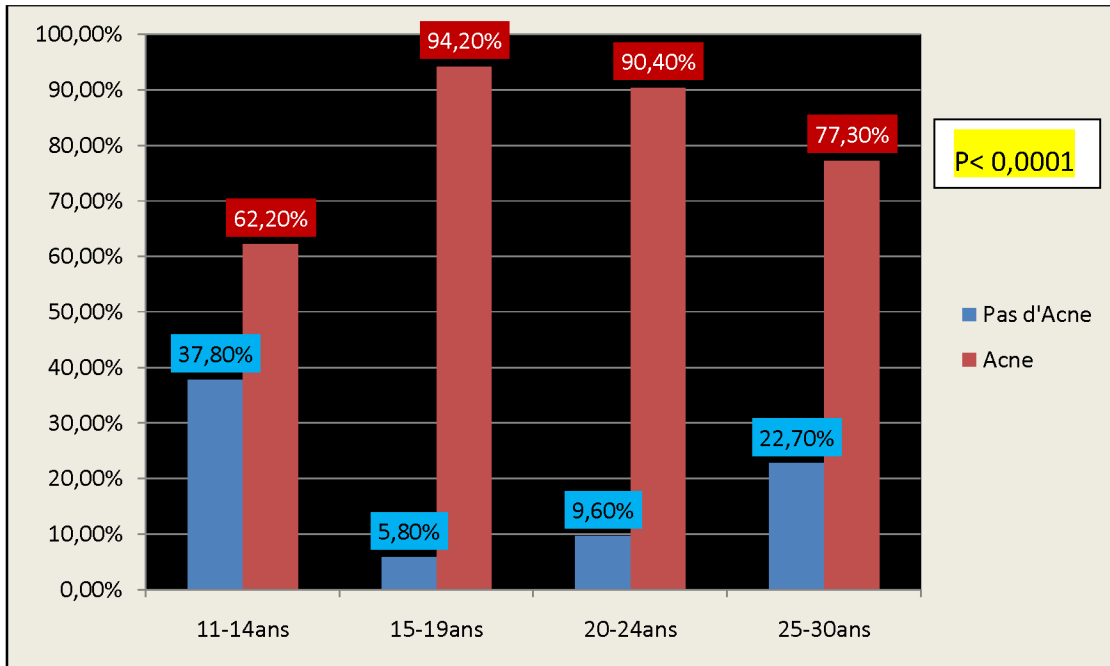


Figure 52. Prévalence de l'acné en fonction des tranches d'âge de 5 ans.

II.4. Prévalence de l'acné par tranches d'âge de 10 ans :

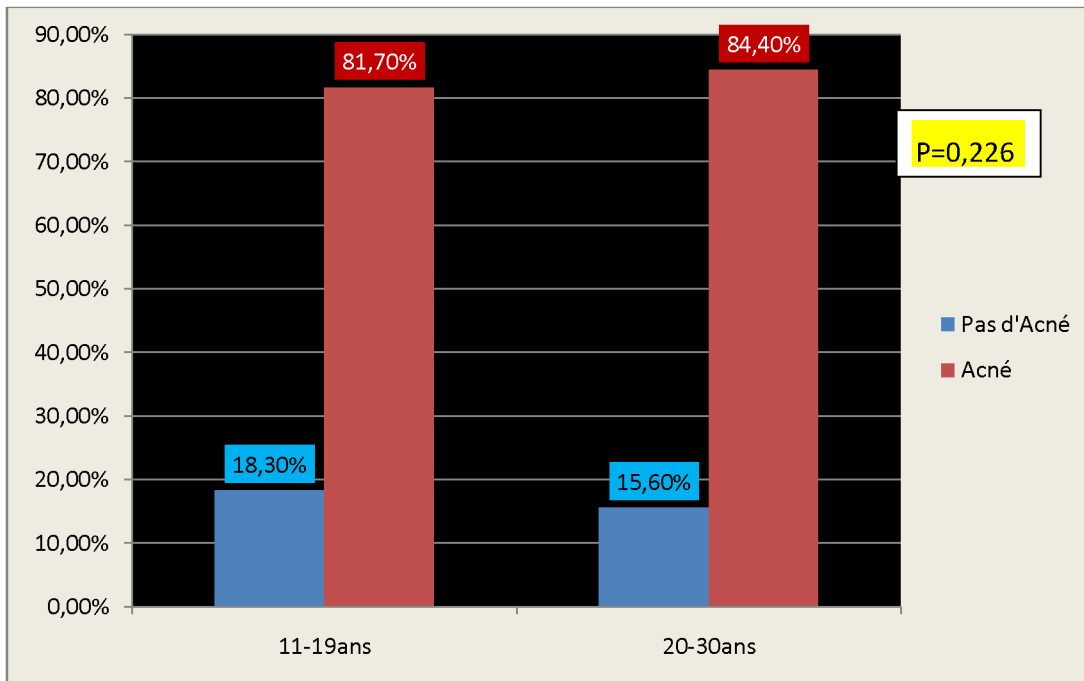


Figure 53. Prévalence de l'acné par tranche d'âge de 10 ans.

II.5. Prévalence de l'acné en fonction du sexe :

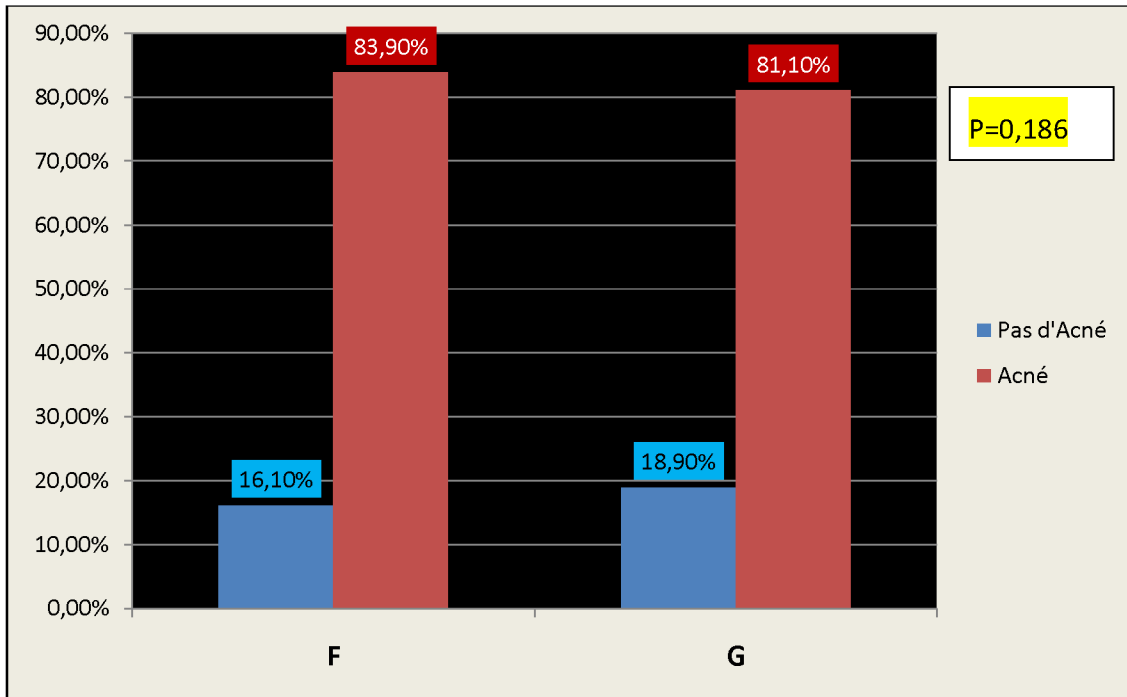


Figure 54. Prévalence de l'acné en fonction du sexe.

II.6. Prévalence de l'acné en fonction du sexe dans les différents âges:

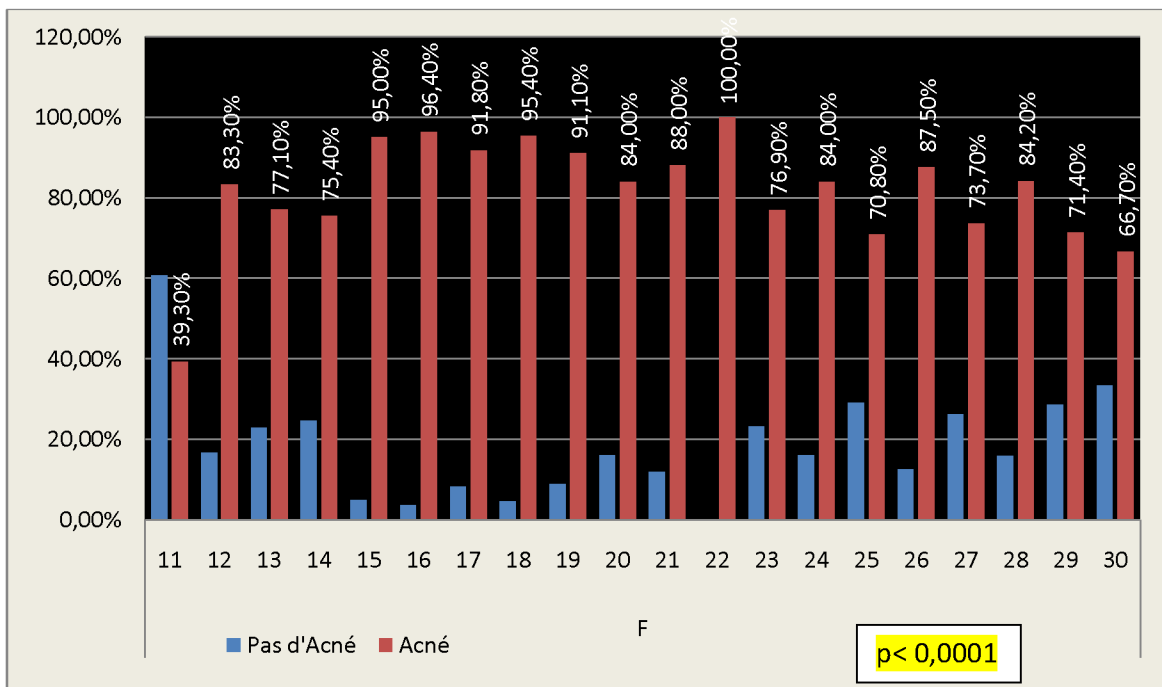


Figure 55. Prévalence de l'acné chez les filles par âges.

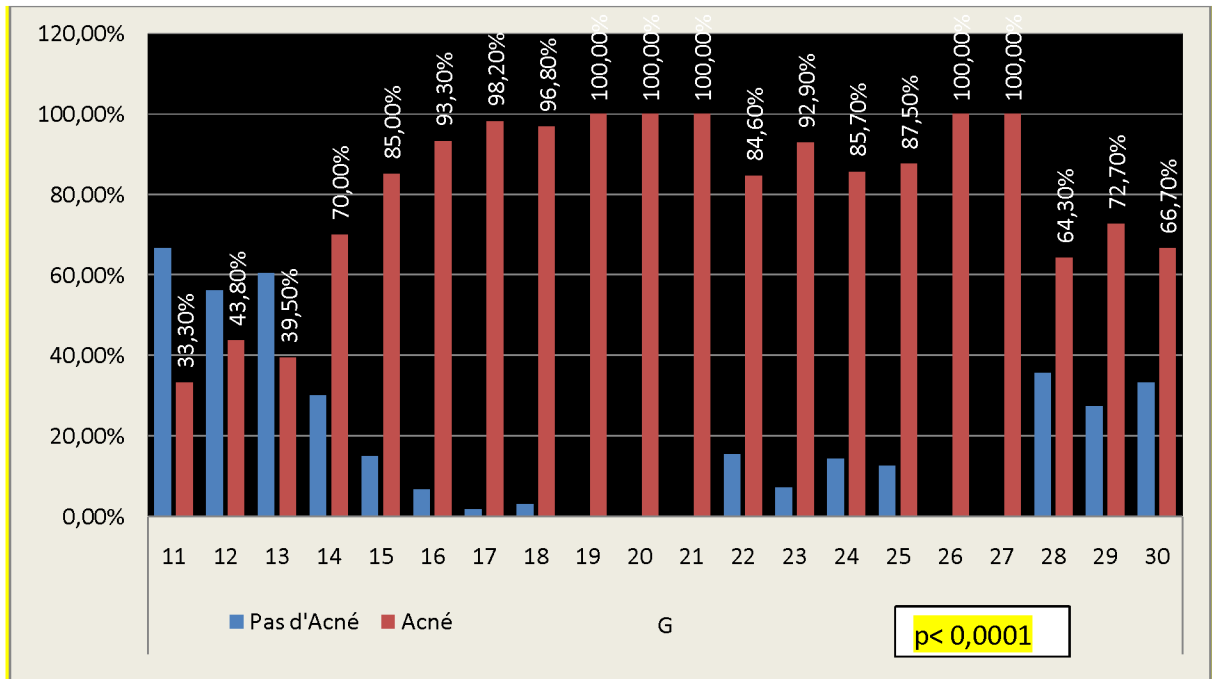


Figure 56. Prévalence de l'acné chez les garçons par âges

II.7. Prévalence de l'acné en fonction du sexe dans les tranches d'âge de 5 ans

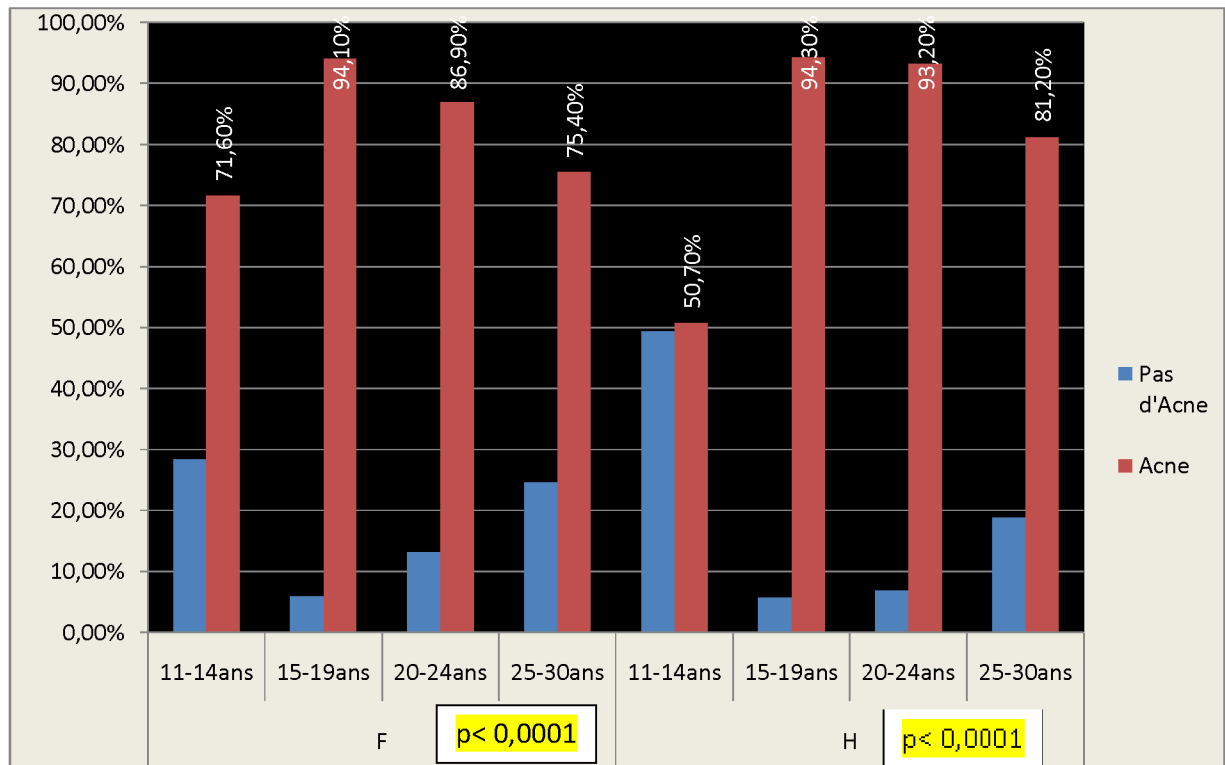


Figure 57. Prévalence de l'acné en fonction du sexe dans les différentes tranches d'âge de 5 ans.

II.8. Prévalence de l'acné en fonction du sexe dans les tranches d'âges de 10 ans:

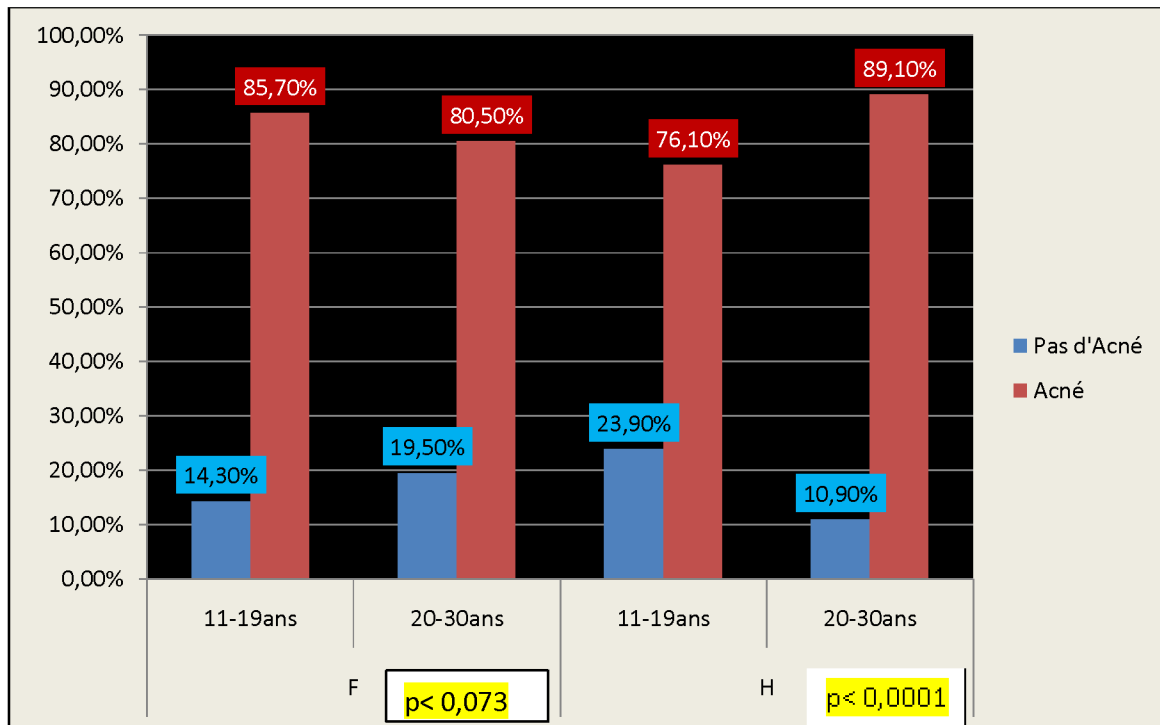


Figure 58. Prévalence de l'acné en fonction du sexe dans les différentes tranches d'âge de 10 ans.

La prévalence de l'acné dans notre étude (définie par la présence d'au moins une lésion rétentionnelle à l'échelle ECLA) est de **82,7%** [95% intervalle de confiance (CI): **80,6 - 84,8**]. Il n'y a pas de différence significative de la prévalence globale de l'acné entre les deux sexes, de la prévalence de l'acné entre les deux sexes dans la tranche d'âge 20 – 30 ans ($p=0,01$), de la prévalence de l'acné entre les deux sexes dans les tranches d'âge 15 – 19 ($P=0,92$), 20 – 24 ($p= 0,098$) et 25 – 30 ans ($p= 0,35$), mais la différence est significative dans la tranche d'âge de 11 – 14 ans ($p= 0,00017$) et dans la tranche d'âge de 11 – 19 ans ($p= 0,0005$) où l'acné est plus fréquente chez les filles. La prévalence de l'acné augmente graduellement à partir de 11 ans et elle atteint deux pics de fréquence entre 15 – 18 ans et à 22 ans chez les filles, et deux pics chez les garçons : 17 – 21 ans et 26 – 27 ans. Il n'y a pas de différence significative entre la prévalence de l'acné dans la tranche d'âge de 11 – 19 et 20 – 30 ans ($p= 0,073$). Cependant la différence est significative entre les différentes tranches d'âge 11 – 14, 15 – 19, 20 – 24 et 25 – 30 ans ($p < 0,0001$), où l'acné est plus fréquente dans la tranche d'âge 15-19 ans, suivie par ordre de fréquence par les tranches 20 – 24 ans, 25 – 30 ans et en fin 11 – 14 ans.

III. Histoire de l'acné

III.1. Début de l'acné dans la population d'étude :

Tableau XXV. Début de l'acné dans la population d'étude.

Age de début	Effectifs	Pourcentage	Pourcentage cumulé
9	1	,2	,2
10	4	,8	1,0
11	28	5,7	6,7
12	56	11,3	18,0
13	75	15,2	33,2
14	93	18,8	52,0
15	86	17,4	69,4
16	50	10,1	79,6
17	39	7,9	87,4
18	30	6,1	93,5
19	6	1,2	94,7
20	7	1,4	96,2
21	3	,6	96,8
22	5	1,0	97,8
23	1	,2	98,0
24	3	,6	98,6
25	4	,8	99,4
26	1	,2	99,6
27	1	,2	99,8
28	1	,2	100,0
Total	494	100,0	

Effectif		494
Moyenne		14,78
Médiane		14,00
Ecart-type		2,739
Minimum		9
Maximum		28
Centiles	25	13,00
	50	14,00
	75	16,00

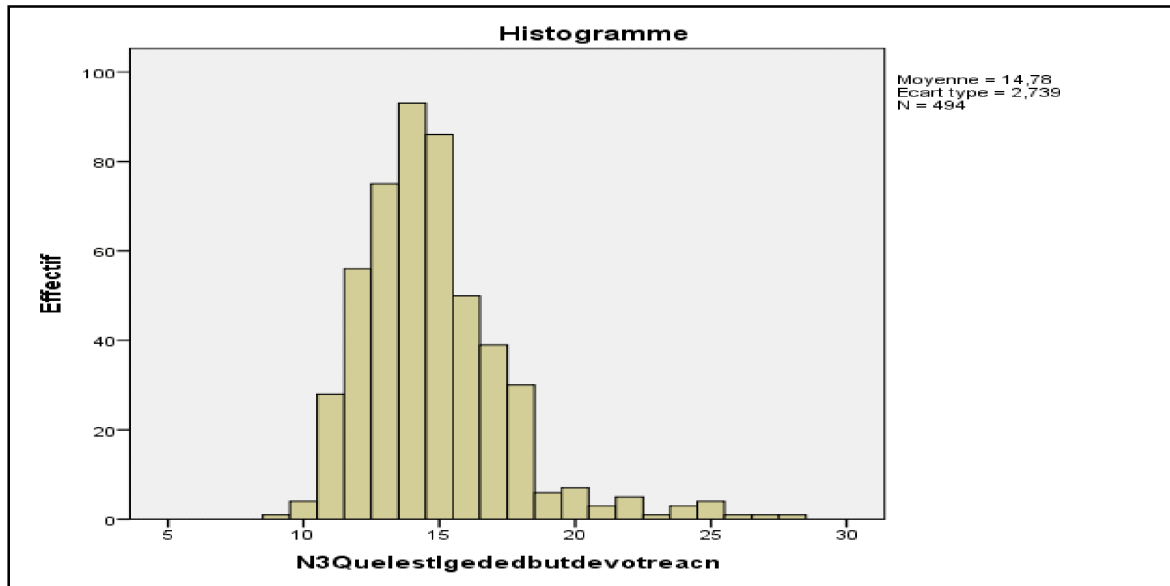


Figure 59. Début de l'acné dans la population d'étude.

III.1.1. Age < 20 ans:

Tableau XXVI. Age de début chez les moins de 20 ans.

	Effectifs	Pourcentage	Pourcentage cumulé
9	1	,3	,3
10	4	1,1	1,4
11	28	7,7	9,1
12	54	14,9	24,0
13	61	16,9	40,9
14	72	19,9	60,8
15	69	19,1	79,8
16	34	9,4	89,2
17	27	7,5	96,7
18	10	2,8	99,4
19	2	,6	100,0
Total	362	100,0	

Effectif		362
Moyenne		13,98
Médiane		14,00
Ecart-type		1,880
Minimum		9
Maximum		19
Centiles	25	13,00
	50	14,00
	75	15,00

III.1.2. Age >= 20 ans:

Tableau XXVII. Age de début chez les plus de 20 ans

	Effectifs	Pourcentage	Pourcentage cumulé
12	2	1,5	1,5
13	14	10,6	12,1
14	21	15,9	28,0
15	17	12,9	40,9
16	16	12,1	53,0
17	12	9,1	62,1
18	20	15,2	77,3
19	4	3,0	80,3
20	7	5,3	85,6
21	3	2,3	87,9
22	5	3,8	91,7
23	1	,8	92,4
24	3	2,3	94,7
25	4	3,0	97,7
26	1	,8	98,5
27	1	,8	99,2
28	1	,8	100,0
Total	132	100,0	

Effectif		132
Moyenne		16,97
Médiane		16,00
Ecart-type		3,451
Minimum		12
Maximum		28
Centiles	25	14,00
	50	16,00
	75	18,00

III.1.3. Age >= 25 ans:

Tableau XXVIII. Age de début chez les plus de 25 ans.

	Effectifs	Pourcentage	Pourcentage cumulé
12	1	2,1	2,1
13	6	12,5	14,6
14	5	10,4	25,0
15	5	10,4	35,4
16	7	14,6	50,0
17	4	8,3	58,3
18	5	10,4	68,8
19	1	2,1	70,8
20	3	6,3	77,1
22	3	6,3	83,3
23	1	2,1	85,4
25	4	8,3	93,8
26	1	2,1	95,8
27	1	2,1	97,9
28	1	2,1	100,0
Total	48	100,0	

Effectif		48
Moyenne		17,79
Médiane		16,50
Ecart-type		4,297
Minimum		12
Maximum		28
Centiles	25	14,25
	50	16,50
	75	20,00

III.1.4. Age < 25 ans:

Tableau XXIX. Age moyen de début chez les moins de 25 ans.

Effectif	446
Moyenne	14,46
Médiane	14,00
Ecart-type	2,297

III.1.4.1. Age < 25ans et Sexe= F:

Tableau XXX. Age de début chez les femmes de moins de 25 ans

	Effectifs	Pourcentage	Pourcentage cumulé
10	3	1,1	1,1
11	23	8,3	9,4
12	46	16,6	26,0
13	43	15,5	41,5
14	50	18,1	59,6
15	46	16,6	76,2
16	27	9,7	85,9
17	17	6,1	92,1
18	13	4,7	96,8
19	3	1,1	97,8
20	2	,7	98,6
21	3	1,1	99,6
24	1	,4	100,0
Total	277	100,0	

III.1.4.2. Age < 25ans et Sexe= G:

Tableau XXXI. Age de début chez les hommes de moins de 25 ans

	Effectifs	Pourcentage	Pourcentage cumulé
9	1	,6	,6
10	1	,6	1,2
11	5	3,0	4,1
12	9	5,3	9,5
13	26	15,4	24,9
14	38	22,5	47,3
15	35	20,7	68,0
16	16	9,5	77,5
17	18	10,7	88,2
18	12	7,1	95,3
19	2	1,2	96,4
20	2	1,2	97,6
22	2	1,2	98,8
24	2	1,2	100,0
Total	169	100,0	

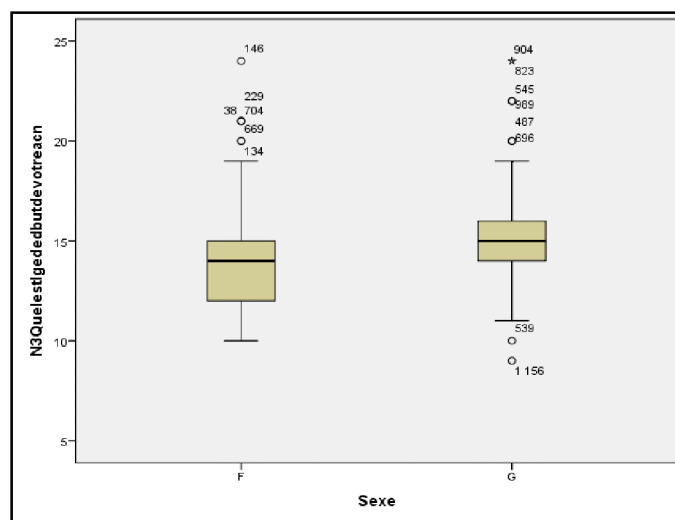


Figure 60. Age de début chez les moins de 25 ans en fonction du sexe.

	Sexe	N	Moyenne	Ecart-type	signification
L'âge de début de l'acné	F	277	14,16	2,239	P< 0,0001
	G	169	14,94	2,316	

Chez les sujets de moins de 25 ans, représentants de l'acné juvénile, le début moyen de l'acné selon les interrogés est de $14,46 \pm 2,297$; il est significativement plus précoce chez les filles ($14,16 \pm 2,239$ vs $14,94 \pm 2,316$ $p < 0,0001$).

III.1.5. Age >= 25ans:

Tableau XXXII. Age de début chez les plus de 25 ans.

	Effectifs	Pourcentage
Age de Début avant 25ans	41	85,4
Age de Début après 25ans	7	14,6
Total	48	100,0

Tableau XXXIII. Age de début chez les plus de 25 ans en fonction de sexe.

		Sexe		Total
		F	G	
Age de Début < 25ans	Effectif	35	6	41
	% compris dans Sexe	87,5	75,0	85,4
Age de Début >= 25ans	Effectif	5	2	7
	% compris dans Sexe	12,5	25,0	14,6

P=0,330

Chez les sujets de plus de 25 ans, représentants de l'acné de l'adulte, le début moyen de l'acné est de $17,79 \pm 4,297$. Il est nettement plus élevé que l'âge moyen de début chez les moins de 25 ans ($P < 0,0001$). L'acné persistante de l'adolescence représente 87,5% des sujets féminins et 75% des sujets masculins et l'acné à début tardif (après 25 ans) est respectivement de 12,5% et 25% avec un avantage non significatif pour le sexe masculin.

III.2. Durée supposée de l'acné :

Tableau XXXIV. Durée supposée de l'acné.

	Effectifs	Pourcentage	Pourcentage cumulé
Moins de 3 mois	95	18,7	18,7
Entre 3 et 6 mois	63	12,4	31,1
Entre 7 et 12 mois	37	7,3	38,4
Plus d'un an	313	61,6	100,0
Total	508	100,0	

Pour la majorité des interrogés, l'acné avait une durée de plus d'un an.

IV. Sévérité moyenne de l'acné du visage (facteur F1) et de l'acné extra faciale (facteur F2)

Tableau XXXV. Sévérité moyenne de l'acné du visage (facteur F1) et de l'acné extra faciale (facteur F2)

	F1	F2
Effectif	1017	1017
Moyenne	4,12	1,59
Médiane	4,00	1,00
Ecart-type	2,324	1,977
Minimum	0	0
Maximum	14	12

IV.1.1. Sévérité moyenne de l'acné du visage (facteur F1) et de l'acné extra faciale (facteur F2) chez les 2 sexes:

Tableau XXXVI. Sévérité moyenne de l'acné du visage (facteur F1) et de l'acné extra faciale (facteur F2) chez les 2 sexes.

	Sexe	N	Moyenne	Ecart-type	Signification
F1	F	585	4,08	2,175	p = 0,473
	G	432	4,19	2,513	
F2	F	585	1,50	1,741	p = 0,120
	G	432	1,70	2,255	

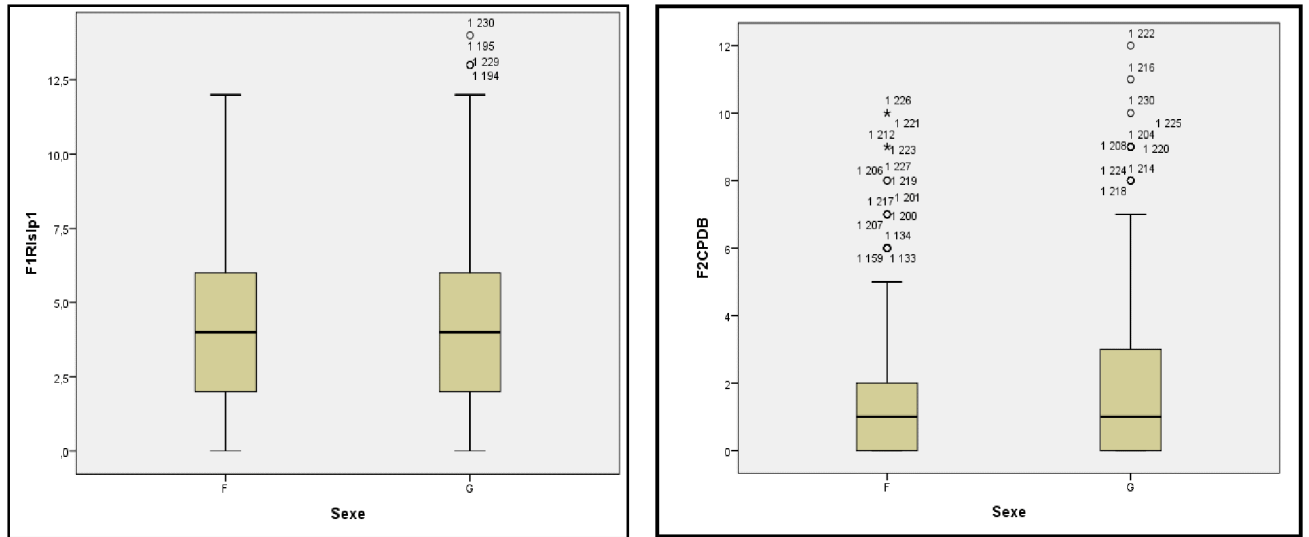


Figure 61. Sévérité moyenne de l'acné du visage (facteur F1) et de l'acné extra faciale (facteur F2) chez les 2 sexes.

IV.1.2. Sévérité moyenne de l'acné du visage (facteur F1) et de l'acné extra faciale (facteur F2) par tranche d'âge de 5 ans:

Tableau XXXVII. Sévérité moyenne de l'acné du visage (facteur F1) et de l'acné extra faciale (facteur F2) par tranche d'âge de 5 ans

		Tranches d'âge de 5 ans			
		11-14ans	15-19ans	20-24ans	25-30ans
F1	Moyenne	4	5	4	3
	Médiane	4	4	4	3
	Ecart-type	2	2	3	2
	Minimum	1	0	0	0
	Maximum	9	13	14	9
F2	Moyenne	1	2	2	2
	Médiane	0	1	1	1
	Ecart-type	1	2	2	2
	Minimum	0	0	0	0
	Maximum	6	11	12	9

ANOVA à 1 facteur	
	Signification
F1	,000
F2	,000

les différences de sévérité de l’acné faciale et l’acné extra faciale entre les différentes tranches d’âge de 5 ans étaient nettement significatives ($p < 0,0001$) avec la sévérité moyenne la plus élevée a été enregistrée pour la tranche d’âge de 15 – 19 ans et la plus faible pour la tranche d’âge de 25-30ans pour l’acné du visage et la sévérité moyenne la plus faible dans la tranche 11 – 14 ans pour l’acné extra faciale.

IV.1.3. Sévérité moyenne de l’acné du visage (facteur F1) et de l’acné extra faciale (facteur F2) par tranche d’âge de 10 ans:

Tableau XXXVIII. Sévérité moyenne de l’acné du visage (facteur F1) et de l’acné extra faciale (facteur F2) par tranche d’âge de 10 ans:

	Tranche d’âge de 10 ans.	N	Moyenne	Ecart-type	Signification
F1	11-19ans	643	4,33	2,288	P< 0,000
	20-30ans	374	3,76	2,343	
F2	11-19ans	643	1,47	1,873	P= ,010
	20-30ans	374	1,80	2,131	

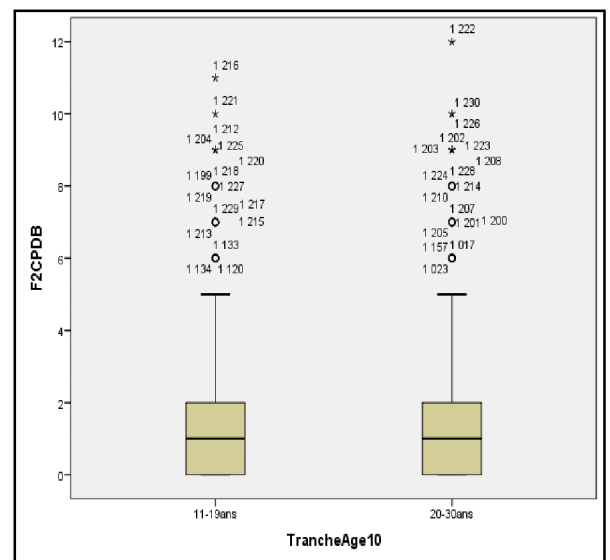
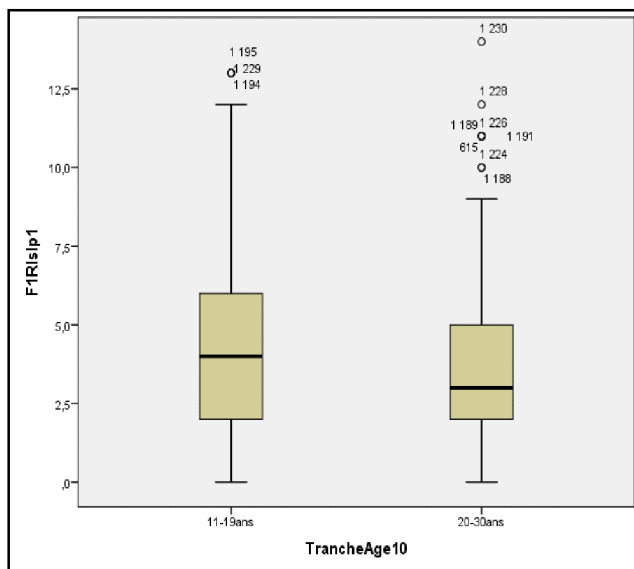


Figure 62. Sévérité moyenne de l’acné du visage (facteur F1) et de l’acné extra faciale (facteur F2) par tranche d’âge de 10 ans:

La sévérité moyenne de l’acné du visage était significativement plus importante dans la tranche de 11 – 19 ans, par contre celle de l’acné extra faciale était significativement plus élevée chez les 20 – 30 ans.

IV.1.4. Sévérité moyenne de l'acné du visage (facteur F1) et de l'acné extra faciale (facteur F2) en fonction de l'âge : plus de 25 ans et moins de 25 ans:

Tableau XXXIX. Sévérité moyenne de l'acné du visage (facteur F1) et de l'acné extra faciale (facteur F2) en fonction de l'âge : plus de 25 ans et moins de 25 ans

	Age25	N	Moyenne	Ecart-type	Sig. (bilatérale)
F1	Age < 25ans	860	4,30	2,344	P < 0,0001
	Age >= 25ans	157	3,17	1,961	
F2	Age < 25ans	860	1,59	1,998	P= 0,971
	Age >= 25ans	157	1,59	1,864	

La sévérité de l'acné faciale est plus importante chez les moins de 25 ans représentants de l'acné juvénile, par contre la différence de sévérité de l'acné extra faciale n'est pas significative entre les moins de 25 ans et les plus de 25 ans représentants de l'acné de l'adulte.

Sévérité moyenne de l'acné du visage (facteur F1) et de l'acné extra faciale (facteur F2) par tranche d'âge de 5 ans et par sexe:

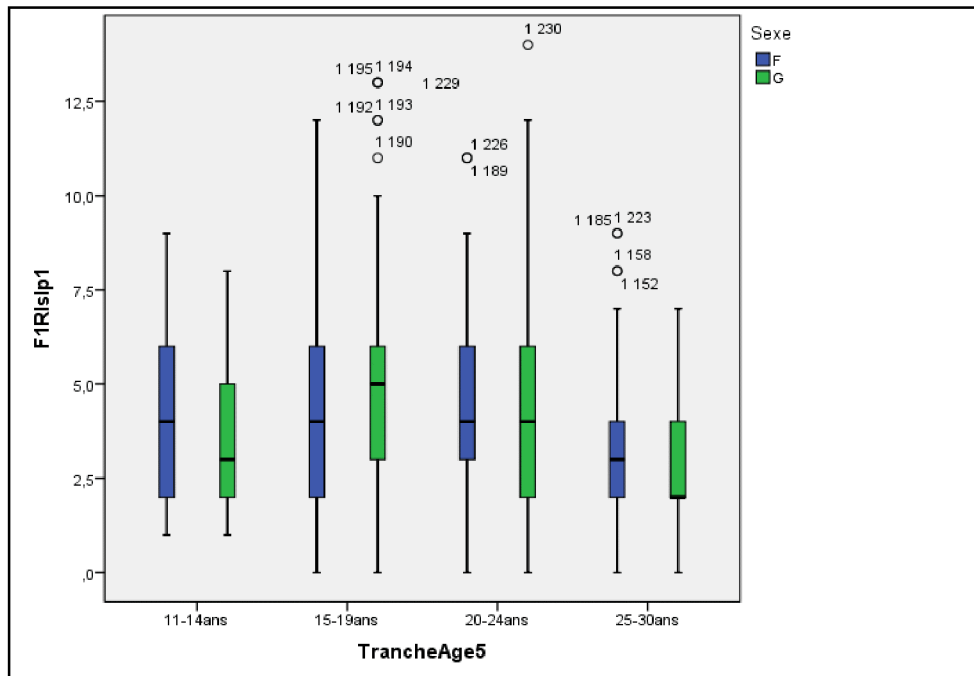


Figure 63. Sévérité moyenne de l'acné du visage (facteur F1) par tranche d'âge de 5 ans et par sexe.

Tableau XL. Sévérité moyenne de l'acné du visage (facteur F1) par tranche d'âge de 5 ans et par sexe.

Facteur F1		Tranches d'âge de 5 ans			
		11-14ans	15-19ans	20-24ans	25-30ans
G	Moyenne	3,3	5,01	4,05	2,87
	Ecart-type	1,91	2,48	2,7	1,8
F	Moyenne	4,2	4,2	4,36	3,32
	Ecart-type	2,17	2,16	2,22	2,03
signification		P=0,0052	P= 0,0009	P=0,14	P= 0,21

Chez les garçons, la sévérité moyenne de l'acné du visage est plus élevée dans la tranche d'âge 15 – 19 ans, suivie par ordre décroissant par les tranches d'âge 20-24ans, 11-14ans et 25-30ans.

Chez les filles, la sévérité moyenne est plus équilibrée dans les trois premières tranches d'âge, mais elle commence à fléchir dans la dernière tranche d'âge.

La différence entre les sexes, était à l'avantage des filles dans la tranche d'âge 11 – 14 ans, puis significativement plus élevée chez les garçons dans la tranche 15 – 19 ans, mais revient à l'équilibre filles / garçons dans les dernières tranches d'âge.

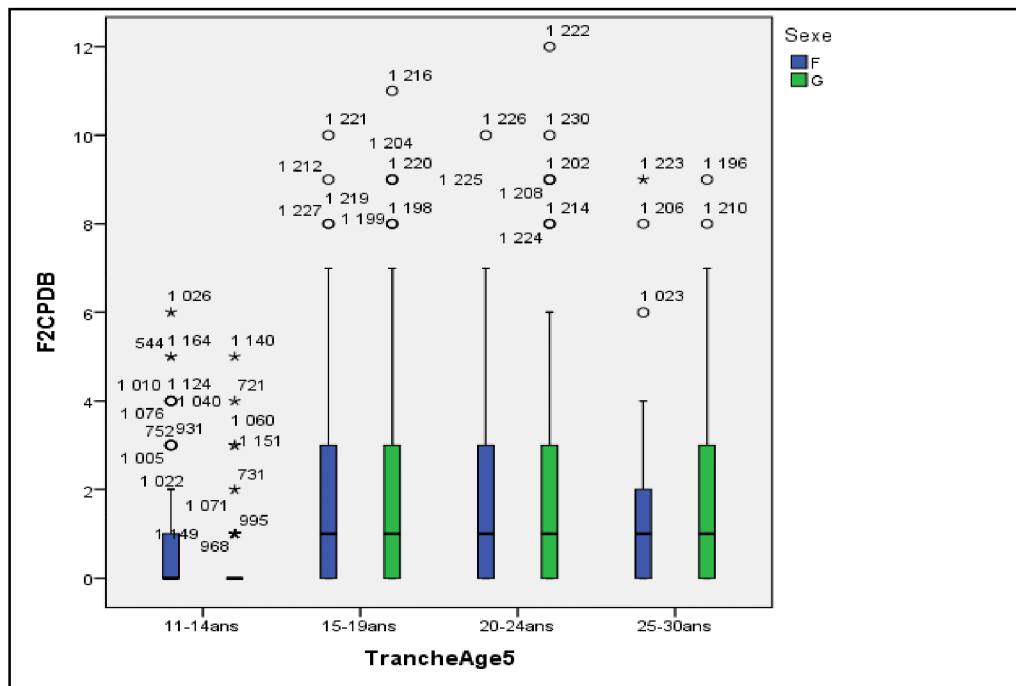


Figure 64. Sévérité moyenne de l'acné extra faciale (facteur F2) par tranche d'âge de 5 ans et par sexe.

Tableau XLI. Sévérité moyenne de l’acné extra faciale (facteur F2) par tranche d’âge de 5 ans et par sexe.

Facteur F2		Tranches d’âge de 5 ans			
		11-14ans	15-19ans	20-24ans	25-30ans
G	Moyenne	0,37	1,9	1,91	2
	Ecart-type	0,95	2,34	2,42	2,2
F	Moyenne	1,6	1,69	1,99	1,36
	Ecart-type	1,26	1,73	2,13	1,61
signification		P= 0,0024	P=0,99	P=0,4	0,11

Chez les garçons, la sévérité moyenne de l’atteinte extra faciale était élevée et pratiquement constante dans les 3 dernières tranches d’âge et basse dans la première, en contrepartie, chez les femmes le pic était atteint dans la tranche d’âge 20 – 24 ans. L’atteinte était significativement plus élevée chez les filles dans la première tranche d’âge, puis devenue non significative dans les trois autres.

IV.1.5. Etude de la corrélation entre la sévérité de l’acné faciale et l’acné extra faciale

L’étude des corrélations à l’aide des coefficients de Spearman a montré une corrélation positive entre le score F1 et le score F2 ($p < 0,0001$) avec un coefficient de corrélation à $r^2=0,234$ ($r=0,484$).

$F2 = ax + \beta$ ($a=0,351$, $x=F1$ et $\beta=0,484$), $F2=0,351 (F1) + 0,484$

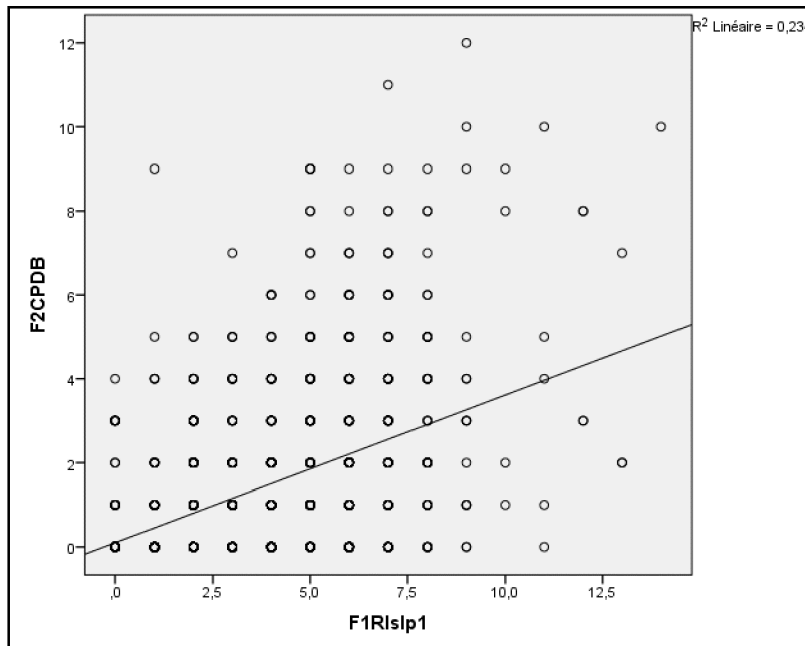


Figure 65: Représentation graphique de la régression linéaire entre le score F1 et le score F2.

V. Description des lésions élémentaires d'acné de la face :

V.1. Lésions rétentionnelles :

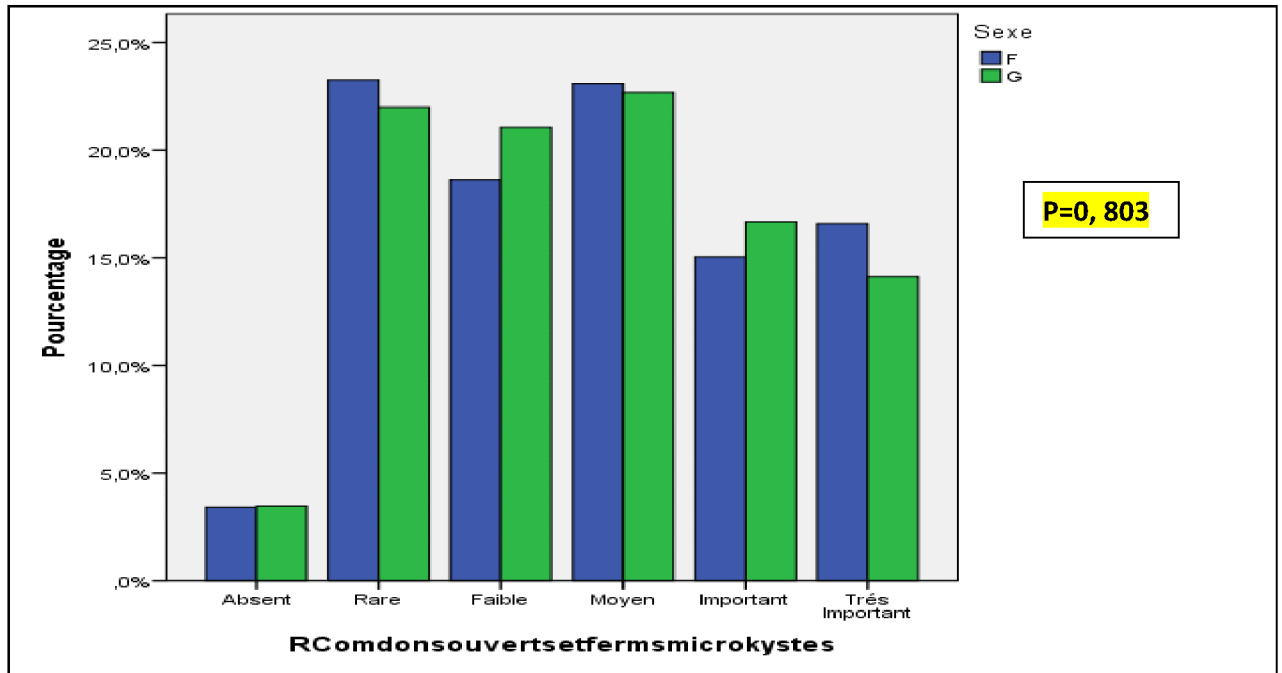


Figure 66. Répartition des comédons ouverts et fermés en fonction du sexe.

Tableau XLII. Répartition des comédons ouverts et fermés par tranche d'âge de 5 ans.

			Comédons ouverts et fermés (microkystes)					Total	
			Absent	Rare	Faible	Moyen	important		T. important
Tranche d'âge de 5 ans	11-14 ans	Effectif	3	43	35	36	32	42	191
		%	1,6	22,5	18,3	18,8	16,8	22,0	100,0
	15-19 ans	Effectif	6	71	86	112	79	90	452
		%	3,1	15,7	19,0	24,8	17,5	19,9	100,0
	20-24 ans	Effectif	8	62	37	52	38	19	217
		%	4,1	28,6	17,1	24,0	17,5	8,8	100,0
	25-30 ans	Effectif	9	55	42	33	11	7	157
		%	5,7	35,0	26,8	21,0	7,0	4,5	100,0

P < 0,0001 La différence reste significative chez le sexe masculin (**P < 0,0001**) et chez le sexe féminin (**P < 0,0001**) après stratification.

Tableau XLIII. Répartition des comédons ouverts et fermés par tranche d'âge de 10 ans.

			Comédons ouverts et fermés (microkystes)						
			Absent	Rare	Faible	Moyen	important	T. important	Total
Tranche d'âge de 10 ans	11-19 ans	Effectif	6	118	124	150	112	133	643
		%	0,93	18,3	19,4	23,3	17,4	20,7	100,0
	20-30 ans	Effectif	17	118	79	85	49	26	374
		%	4,6	31,5	21,1	22,7	13,1	7,0	100,0

P< 0,0001 la différence reste significative chez le sexe masculin (**P< 0,0001**) et chez le sexe féminin (**P< 0,0001**) après stratification.

Tableau XLIV. Répartition des comédons chez les moins et les plus de 25 ans.

			Comédons ouverts et fermés (microkystes)						
			Absent	Rare	Faible	Moyen	important	T. important	Total
Age 25	Age < 25 ans	Effectif	14	181	161	202	150	152	860
		%	1,6	21,1	18,7	23,5	17,4	17,7	100,0
	Age >= 25 ans	Effectif	9	55	42	33	11	7	157
		%	5,7	35,0	26,8	21,0	7,0	4,5	100,0

P< 0,0001 la différence reste significative chez le sexe masculin (**P< 0,001**) et chez le sexe féminin (**P< 0,0001**) après stratification

Sévérité moyenne des lésions rétentionnelles par sexe et par tranche d'âge de 5 ans

Tableau XLV. Sévérité moyenne des comédons par sexe et par tranche d'âge de 5 ans.

		Tranches d'âge de 5 ans			
		11-14ans	15-19ans	20-24ans	25-30ans
G	Moyenne	2,64	3,17	2,41	1,94
	Ecart-type	1,29	1,35	1,43	1,19
F	Moyenne	3,14	2,91	2,59	2,06
	Ecart-type	1,54	1,41	1,78	1,23
signification		P= 0,027	P=0,049	P=0,29	P=0,63

Le pic de la sévérité des comédons est atteint dans la tranche d'âge de 15-19 ans chez les garçons et à l'âge de 11 – 14 ans chez les filles. La différence est significative en faveur des filles pour la tranche d'âge 11 – 14 ans et pour les garçons dans la tranche 15 – 19 ans.

V.2. Lésions inflammatoires superficielles :

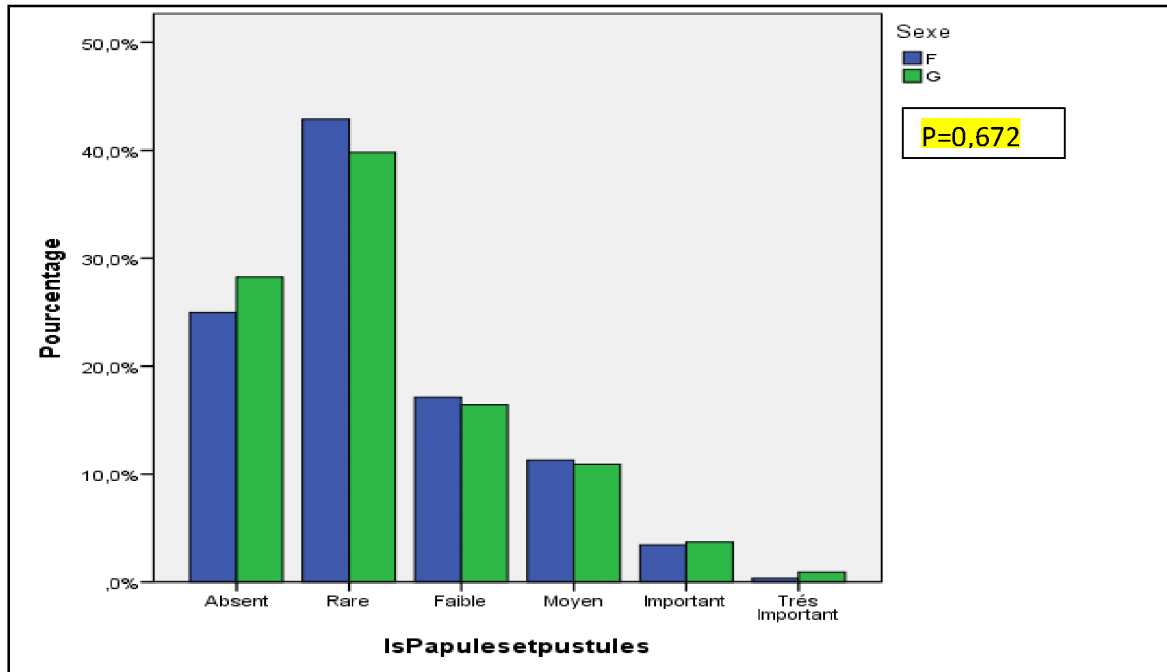


Figure 67. Répartition des Lésions inflammatoires superficielles en fonction du sexe.

Tableau XLVI. Répartition des lésions inflammatoires superficielles par tranche d'âge de 5 ans.

			Lésions inflammatoires superficielles (papules/ pustules)						Total
			Absent	Rare	Faible	Moyen	important	T. important	
Tranche d'âge de 5 ans	11-14	Effectif	77	76	24	11	3	0	191
	ans	%	40,3	39,8	12,6	5,8	1,6	0,0	100,0
	15-19	Effectif	103	188	83	53	21	4	452
	ans	%	22,8	41,6	18,4	11,7	4,6	0,9	100,0
	20-24	Effectif	41	84	46	35	9	2	217
	ans	%	18,9	38,7	21,2	16,1	4,1	0,9	100,0
	25-30	Effectif	47	75	18	14	3	0	157
	ans	%	29,9	47,8	11,5	8,9	1,9	0,0	100,0

P < 0,0001 La différence reste significative chez le sexe masculin (**P < 0,0001**) et chez le sexe féminin (**P < 0,013**) après stratification.

Tableau XLVII. Répartition des lésions inflammatoires superficielles par tranche d'âge de 10 ans.

			Lésions inflammatoires superficielles (papules/ pustules)						
			Absent	Rare	Faible	Moyen	important	T. important	Total
Tranche d'âge de 10 ans	11-19 ans	Effectif	180	264	107	64	24	4	643
		%	28,0	41,1	16,6	10,0	3,7	0,6	100,0
	20-30 ans	Effectif	88	159	64	49	12	2	374
		%	23,5	42,5	17,1	13,1	3,2	0,5	100,0

P = 0,514 Cependant, la différence est significative entre les tranches d'âge de 10 ans chez les filles (p=0,042), mais absente chez le sexe masculin (p=0,565).

Tableau XLVIII. Répartition des lésions inflammatoires superficielles chez les moins et les plus de 25 ans.

			Lésions inflammatoires superficielles (papules/ pustules)						
			Absent	Rare	Faible	Moyen	important	T. important	Total
Age 25	Age < 25 ans	Effectif	221	348	153	99	33	6	860
		%	25,7	40,5	17,8	11,5	3,8	0,7	100,0
	Age >= 25 ans	Effectif	47	75	18	14	3	0	157
		%	29,9	47,8	11,5	8,9	1,9	0,0	100,0

P=0,062 La différence reste non significative chez les femmes (p=0,285) contrairement aux hommes (p=0,009).

Sévérité moyenne des lésions inflammatoires superficielles par sexe et par tranche d'âge de 5 ans

Tableau XLIX. Sévérité moyenne des lésions inflammatoires superficielles par sexe et par tranche d'âge de 5 ans.

		Tranches d'âge de 5 ans			
		11-14ans	15-19ans	20-24ans	25-30ans
G	Moyenne	0,72	1,53	1,4	0,8
	Ecart-type	0,85	1,19	1,16	0,74
F	Moyenne	0,92	1,26	1,6	1,19
	Ecart-type	0,96	1,1	1,11	1,05
signification		P= 0,0001	P=0,016	P=0,066	0,043

Le pic de la sévérité moyenne des lésions papulo-pustuleuses est atteint dans la tranche d'âge de 15 - 19 ans chez les garçons et à l'âge de 20 – 24 ans chez les filles. La différence est significative en faveur des garçons pour la tranche 15 – 19 ans et en faveur des filles pour les tranches d'âge 11 – 14 ans et 25 – 30 ans.

Etude de la corrélation entre la sévérité des lésions papuleuses et lésions rétentionnelles

L'étude des corrélations à l'aide des coefficients de Spearman a montré une corrélation positive entre le score du R (lésions rétentionnelles) et le score Is (papulo-pustules) : $p < 0,0001$ avec un coefficient de corrélation à $r^2=0,3$.

V.3. Lésions inflammatoires profondes :

Tableau L. Répartition des Lésions inflammatoires profondes en fonction du sexe

			Lésions inflammatoires profondes (nodules/ kystes)					
			Absent	Rare	Faible	Moyen	Important	T. Important
Sexe	F	Effectif	562	15	4	2	1	1
		% compris dans Sexe	96,1	2,6	0,7	0,3	0,2	0,2
	G	Effectif	389	23	7	4	4	5
		% compris dans Sexe	90,0	5,3	1,6	0,9	0,9	1,2
Total	Effectif	951	38	11	6	5	6	
	% compris dans Sexe	93,5	3,7	1,1	0,6	0,5	0,6	

P=,006

Tableau LI. Répartition des lésions inflammatoires profondes par tranche d'âge de 5 ans.

			Lésions inflammatoires profondes (nodules/ kystes)						
			Absent	Rare	Faible	Moyen	important	T. important	Total
Tranche d'âge de 5 ans	11-14 ans	Effectif	190	0	1	0	0	0	191
		%	99,5	0,0	0,5	0,0	0,0	0,0	100,0
	15-19 ans	Effectif	421	17	3	3	4	4	452
		%	93,1	3,8	0,7	0,7	0,9	0,9	100,0
	20-24 ans	Effectif	195	12	5	2	1	2	217
		%	89,9	5,5	2,3	0,9	0,5	0,9	100,0
	25-30 ans	Effectif	145	9	2	1	0	0	157
		%	92,4	5,7	1,3	0,6	0,0	0,0	100,0

P=0,003 Cependant la différence est non significative aussi bien chez les femmes (**P=0,089**) que chez les hommes (**P=0,102**).

Tableau LII. Répartition des lésions inflammatoires profondes par tranche d'âge de 10 ans.

			Lésions inflammatoires profondes (nodules/ kystes)						Total
			Absent	Rare	Faible	Moyen	important	T. important	
Tranche d'âge de 10 ans	11-19 ans	Effectif	611	17	4	3	4	4	643
		%	95,0	2,6	0,6	0,5	0,6	0,6	100,0
	20-30 ans	Effectif	340	21	7	3	1	2	374
		%	90,9	5,6	1,9	0,8	0,3	0,5	100,0

P= 0,071 La différence reste non significative chez les hommes (p=0,742) contrairement aux femmes (p=0,017).

Tableau LIII. Répartition des lésions inflammatoires profondes chez les moins et les plus de 25 ans.

			Lésions inflammatoires profondes (nodules/ kystes)						Total
			Absent	Rare	Faible	Moyen	important	T. important	
Age 25	Age < 25ans	Effectif	806	29	9	5	5	6	860
		%	93,7	3,4	1,0	0,6	0,6	0,7	100,0
	Age >= 25ans	Effectif	145	9	2	1	0	0	157
		%	92,4	5,7	1,3	0,6	0,0	0,0	100,0

P=0,354 La différence reste non significative aussi bien chez les hommes (p=0,42) que chez les femmes (p=0,715).

Sévérité des lésions inflammatoires profondes par sexe et par tranche d'âge de 5 ans

Tableau LIV. Sévérité moyenne des lésions inflammatoires profondes par sexe et par tranche d'âge de 5 ans.

		11-14ans	15-19ans	20-24ans	25-30ans
G	Moyenne	0	0,29	0,24	0,12
	Ecart-type	00	0,93	0,83	0,35
F	Moyenne	0,016	0,056	0,12	0,09
	Ecart-type	0,44	0,41	0,47	0,4
Signification		P= 0,29	P=0,0001	P=0,49	P= 0,29

Le pic de la sévérité moyenne des lésions nodulaires est atteint dans la tranche d'âge de 20 – 24 ans chez les filles et de 15 - 19 ans chez les garçons et la différence est significative en faveur de ces derniers pour cette tranche d'âge.

V.4. Sévérité de l'acné faciale :

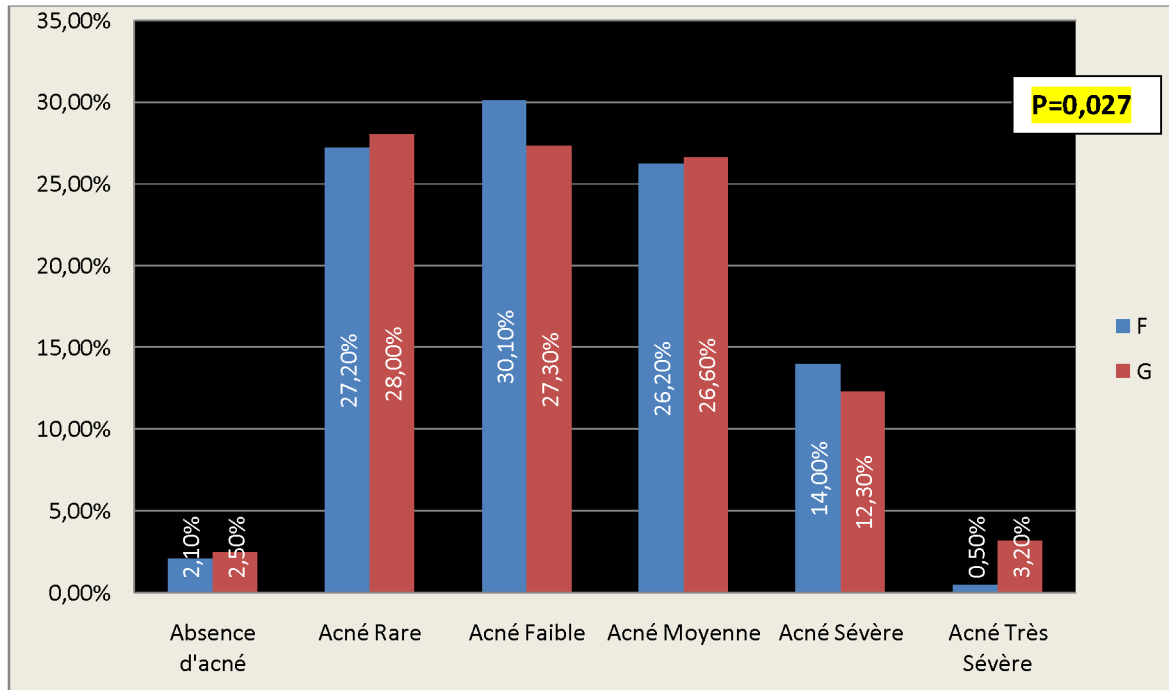


Figure 68. Sévérité de l'acné faciale par sexe.

Tableau LV. Sévérité de l'acné faciale par tranche d'âge de 5 ans.

			Absence d'acné	Acné Rare	Acné Faible	Acné Moyenne	Acné Sévère	Acné Très Sévère	Total
Tranche d'âge de 5 ans	11-14 ans	Effectif	0	68	46	55	22	0	191
		%	0,0	35,6	24,1	28,8	11,5	0,0	100,0
	15-19 ans	Effectif	6	91	138	131	77	9	452
		%	1,3	20,1	30,5	29,0	17,0	2,0	100,0
	20-24 ans	Effectif	8	54	64	59	24	8	217
		%	3,7	24,9	29,5	27,2	11,1	3,7	100,0
	25-30 ans	Effectif	9	67	46	23	12	0	157
		%	5,7	42,7	29,3	14,6	7,6	0,0	100,0

P < 0,0001 La différence reste significative chez le sexe masculin (**P < 0,0001**) et chez le sexe féminin (**P < 0,0001**) après stratification

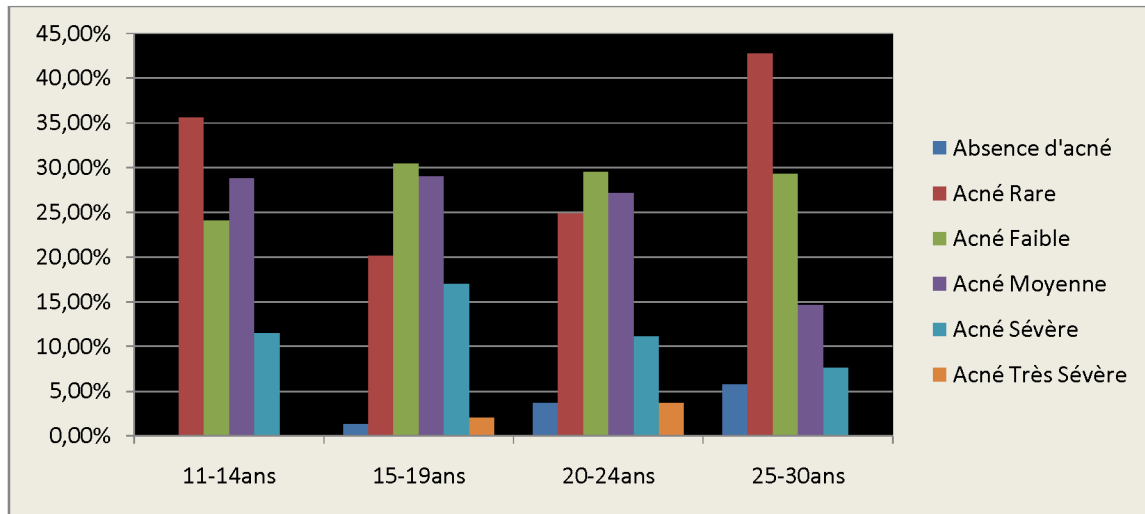


Figure 69. Sévérité de l'acné faciale par tranche d'âge de 5 ans.

Tableau LVI. Sévérité de l'acné faciale par tranche d'âge de 10 ans.

			Absence d'acné	Acné Rare	Acné Faible	Acné Moyenne	Acné Sévère	Acné Très Sévère	Total
Tranche d'âge de 10 ans	11-19 ans	Effectif	6	159	184	186	99	9	643
		%	0,9	24,7	28,6	28,9	15,4	1,4	100,0
	20-30 ans	Effectif	17	121	110	82	36	8	374
		%	4,5	32,4	29,4	21,9	9,6	2,1	100,0

P < 0,0001 Après stratification en fonction du sexe, la différence reste non significative aussi bien chez les garçons (p=0,001) que chez les filles (p=0,017).

Tableau LVII. Sévérité de l'acné faciale par chez les moins et les plus de 25 ans.

			Absence d'acné	Acné Rare	Acné Faible	Acné Moyenne	Acné Sévère	Acné Très Sévère	Total
Age25	Age < 25ans	Effectif	14	213	248	245	123	17	860
		%	1,6	24,8	28,8	28,5	14,3	2,0	100,0
	Age >= 25ans	Effectif	9	67	46	23	12	0	157
		%	5,7	42,7	29,3	14,6	7,6	0,0	100,0

P < 0,0001 La différence reste significative aussi bien chez les hommes (p=0,001) que chez les femmes (p < 0,0001).

Tableau LVIII. Sévérité de l'acné faciale: acné légère vs acné modérée à sévère.

		Effectifs	Pourcentage
Valide	Acné Légère	584	57,9
	Acné Modérée à Sévère	425	42,1
	Total	1009	100,0

VI. Description de l'acné extra faciale

VI.1. Zone cervicale haute

Tableau LIX. Sévérité de l'acné de la zone cervicale haute par sexe.

			Zone cervicale haute				Total
			Absent	Faible	Moyen	Important	
Sexe	F	Effectif	510	63	9	3	585
		% compris dans Sexe	87,2	10,8	1,5	0,5	100,0
	G	Effectif	343	71	15	3	432
		% compris dans Sexe	79,4	16,4	3,5	0,7	100,0
Total	Effectif	853	134	24	6	1017	
	% compris dans Sexe	83,9	13,2	2,4	0,6	100,0	

P=0,008 A noter également que l'acné de la zone cervicale haute est plus fréquente chez le sexe masculin (20,6 vs 12,8, p= 0,00083).

Tableau LX. Sévérité de l'acné de la zone cervicale haute par tranche d'âge de 5 ans.

			Absent	Faible	Moyen	Important
Tranches d'âge de 5 ans	11-14ans	Effectif	183	7	1	0
		%	95,8	3,7	0,5	0,0
	15-19ans	Effectif	380	61	10	1
		%	84,1	13,5	2,2	0,2
	20-24ans	Effectif	169	34	10	4
		%	77,9	15,7	4,6	1,8
	25-30ans	Effectif	121	32	3	1
		%	77,1	20,4	1,9	0,6

P<0,0001 La différence reste significative chez les H (**P<0,0001**) et chez les F (**P<0,016**).

Tableau LXI. Sévérité de l'acné de la zone cervicale haute par tranche d'âge de 10 ans.

			Absent	Faible	Moyen	Important	Total
Tranches d'âge de 10 ans	11-19ans	Effectif	563	68	11	1	643
		%	87,6	10,6	1,7	0,2	100,0
	20-30ans	Effectif	290	66	13	5	374
		%	77,5	17,6	3,5	1,3	100,0

P<0,0001 Après stratification, en fonction du sexe, la différence reste significative chez les femmes (p=0,001) contrairement aux hommes (p=0,143)

Tableau LXII. Sévérité de l'acné de la zone cervicale haute chez les moins et les plus de 25 ans.

			Absent	Faible	Moyen	Important	Total
Age25	Age < 25ans	Effectif	732	102	21	5	860
		%	85,1	11,9	2,4	0,6	100,0
	Age >= 25ans	Effectif	121	32	3	1	157
		%	77,1	20,4	1,9	0,6	100,0

P=0,053 Après stratification en fonction du sexe la différence reste non significative chez les hommes (p=0,154) et chez les femmes (p=0,178)

Sévérité moyenne de l'acné du haut du cou par sexe et par tranche d'âge de 5 ans

Tableau LXIII. Sévérité moyenne de l'acné du haut du cou par sexe et par tranche d'âge de 5 ans.

		11-14ans	15-19ans	20-24ans	25-30ans
G	Moyenne	0,014	0,27	0,32	0,34
	Ecart-type	0,12	0,54	0,65	0,55
F	Moyenne	0,066	0,12	0,27	0,21
	Ecart-type	0,28	0,37	0,63	0,5
Signification		P= 0,14	P=0,0006	P=0,58	P= 0,1

Pour l'acné cervicale haute, nous avons noté une corrélation positive entre le score C de la zone cervicale haute et l'âge avec un $P < 0,0001$ et un coefficient de corrélation à $r^2=0,02$.

La différence de sévérité moyenne est significative en faveur des garçons pour la tranche d'âge 15 – 19 ans.

VI.2. Zone cervicale basse

Tableau LXIV. Sévérité de l'acné de la zone cervicale basse par sexe.

			Absent	Faible	Moyen	Total
Sexe	F	Effectif	572	12	1	585
		% compris dans Sexe	97,8	2,1	0,2	100,0
	G	Effectif	412	18	2	432
		% compris dans Sexe	95,4	4,2	0,5	100,0
Total	Effectif		984	30	3	1017
	% compris dans Sexe		96,8	2,9	0,3	100,0

P=0,102. Cependant l'acné cervicale basse est plus fréquente chez les hommes (4,6 vs 2,2, p= 0,03)

Tableau LXV. Sévérité de l'acné de la zone cervicale basse par tranche d'âge de 5 ans.

			Absent	Faible	Moyen	Total
Tranches d'âge de 5 ans	11-14ans	Effectif	189	2	0	191
		%	99,0	1,0	0,0	100,0
	15-19ans	Effectif	437	14	1	452
		%	96,7	3,1	0,2	100,0
	20-24ans	Effectif	209	6	2	217
		%	96,3	2,8	0,9	100,0
	25-30ans	Effectif	149	8	0	157
		%	94,9	5,1	0,0	100,0

P=0,156 la différence reste non significative chez les hommes (**p=0,571**) et les femmes (**P=0,384**).

Tableau LXVI. Sévérité de l'acné de la zone cervicale basse par tranche d'âge de 10 ans.

			Zone cervicale basse			Total
			Absent	Faible	Moyen	
Tranches d'âge de 10 ans	11-19ans	Effectif	626	16	1	643
		%	97,4	2,5	0,2	100,0
	20-30ans	Effectif	358	14	2	374
		%	95,7	3,7	0,5	100,0

P=0,303 la différence reste non significative chez les H (p=0,943) et les F (p=0,157).

Tableau LXVII. Sévérité de l'acné de la zone cervicale basse chez les moins et les plus de 25 ans.

			Zone cervicale basse			Total
			Absent	Faible	Moyen	
Age25	Age < 25ans	Effectif	835	22	3	860
		%	97,1	2,6	0,3	100,0
	Age >= 25ans	Effectif	149	8	0	157
		%	94,9	5,1	0,0	100,0

P=0,170 la différence reste non significative chez les hommes (p=0,514) et les femmes (p=0,329).

NB : L'étude de corrélation à l'aide des coefficients de Pearson montre qu'il n'y a pas de corrélation entre le score C de la zone cervicale basse et l'âge : p= 0,1 avec un coefficient de corrélation à r²=0, 00.

VI.3. Poitrine

Tableau LXVIII. Sévérité de l'acné de la poitrine par sexe.

			Poitrine				Total
			Absent	Faible	Moyen	Important	
Sexe	F	Effectif	423	148	12	2	585
		% compris dans Sexe	72,3	25,3	2,1	0,3	100,0
	G	Effectif	323	94	13	2	432
		% compris dans Sexe	74,8	21,8	3,0	0,5	100,0
Total	Effectif	746	242	25	4	1017	
	% compris dans Sexe	73,4	23,8	2,5	0,4	100,0	

P=0,470 pas de différence pour les différents degrés de sévérité entre les deux sexes et également en termes de prévalence (F : 27,7% vs 25,23%, p= 0,3).

Tableau LXIX. Sévérité de l'acné de la poitrine par tranche d'âge de 5 ans.

			Poitrine			
			Absent	Faible	Moyen	Important
Tranches d'âge de 5 ans.	11-14ans	Effectif	167	20	4	0
		%	87,4	10,5	2,1	0,0
	15-19ans	Effectif	292	141	16	3
		%	64,6	31,2	3,5	0,7
	20-24ans	Effectif	162	50	4	1
		%	74,7	23,0	1,8	0,5
	25-30ans	Effectif	125	31	1	0
		%	79,6	19,7	0,6	0,0

P< 0,0001 la différence reste significative chez les hommes (**P< 0,0001**) et les femmes (**P< 0,011**).

Tableau LXX. Sévérité de l'acné de la poitrine par tranche d'âge de 10 ans.

			Absent	Faible	Moyen	Important	Total
Tranches d'âge de 10 ans	11-19ans	Effectif	459	161	20	3	643
		%	71,4	25,0	3,1	0,5	100,0
	20-30ans	Effectif	287	81	5	1	374
		%	76,7	21,7	1,3	0,3	100,0

P<0,130 la même tendance se voit chez les hommes (p=0,2) ainsi que chez les femmes (p=0,327)

Tableau LXXI. Sévérité de l'acné de la poitrine chez les moins et les plus de 25 ans.

			Absent	Faible	Moyen	Important	Total
Age25	Age < 25ans	Effectif	621	211	24	4	860
		%	72,2	24,5	2,8	0,5	100,0
	Age >= 25ans	Effectif	125	31	1	0	157
		%	79,6	19,7	0,6	0,0	100,0

P=0,070 la différence reste non significative chez les hommes (p=0,207) et les femmes (p=0,273).

Sévérité moyenne de l'acné de la poitrine par sexe et par tranche d'âge de 5 ans

Tableau LXXII. Sévérité moyenne de l'acné de la poitrine par sexe et par tranche d'âge de 5 ans

		11-14ans	15-19ans	20-24ans	25-30ans
G	Moyenne	0,079	0,43	0,25	0,19
	Ecart-type	0,31	0,61	0,53	0,4
F	Moyenne	0,19	0,38	0,32	0,21
	Ecart-type	0,45	0,57	0,49	0,43
Signification		P= 0,031	P=0,4	P=0,11	P= 0,84

Le pic de la sévérité moyenne de l'acné de la poitrine est atteint dans la tranche d'âge de 15 - 19 ans chez les garçons et les filles. La différence est significative en faveur des filles pour la tranche d'âge 11 – 14 ans.

NB : L'étude des corrélations à l'aide des coefficients de Pearson montre qu'il n'y a pas de corrélation entre le score P (poitrine) et l'âge : $p= 0,45$ avec un coefficient de corrélation à $r^2=0,00$.

VI.4. Haut du dos

Tableau LXXIII. Sévérité de l'acné du haut du dos par sexe.

			Dos sus pointe omoplate				Total
			Absent	Faible	Moyen	Important	
Sexe	F	Effectif	249	260	68	7	584
		% compris dans Sexe	42,6	44,5	11,6	1,2	100,0
	G	Effectif	216	160	45	10	431
		% compris dans Sexe	50,1	37,1	10,4	2,3	100,0
Total		Effectif	465	420	113	17	1015
		% compris dans Sexe	45,8	41,4	11,1	1,7	100,0

P=0,037

Nous avons noté également que l'acné du haut du dos est plus fréquente chez les filles contrairement aux garçons (57% vs 49,8%, $p=0,01$).

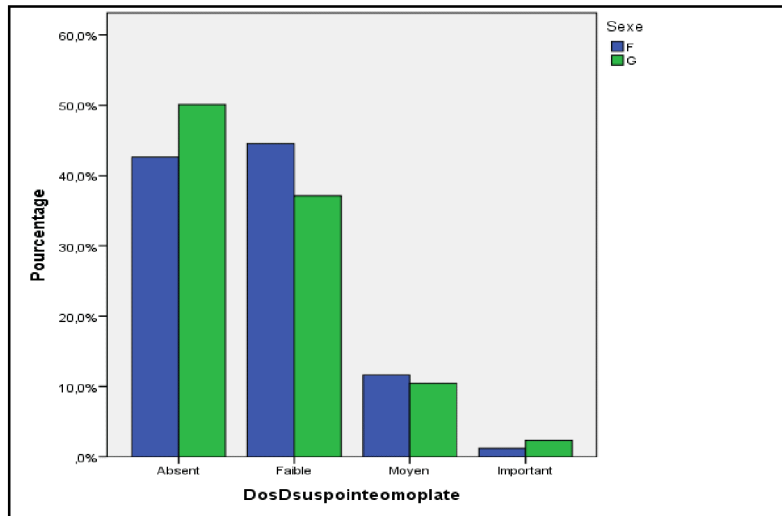


Figure 70. sévérité de l'acné du haut du dos par sexe.

Tableau LXXIV. Sévérité de l'acné du haut du dos par tranche d'âge de 5 ans.

			Absent	Faible	Moyen	Important
Tranches d'âge de 5 ans	11-14ans	Effectif	134	45	11	1
		%	70,2	23,6	5,8	0,5
	15-19ans	Effectif	173	202	69	7
		%	38,4	44,8	15,3	1,6
	20-24ans	Effectif	87	102	20	7
		%	40,3	47,2	9,3	3,2
	25-30ans	Effectif	71	71	13	2
		%	45,2	45,2	8,3	1,3

P< 0,0001 la différence reste significative chez les hommes (**P< 0,0001**) et les femmes (**P< 0,0001**).

Tableau LXXV. Sévérité de l'acné du haut du dos par tranche d'âge de 10 ans

			Absent	Faible	Moyen	Important	Total
Tranches d'âge de 10 ans	11-19ans	Effectif	307	247	80	8	642
		%	47,8	38,5	12,5	1,2	100,0
	20-30ans	Effectif	158	173	33	9	373
		%	42,4	46,4	8,8	2,4	100,0

P= 0,020 La différence reste significative chez les hommes (p=0,017) contrairement aux femmes (p=0,096)

Tableau LXXVI. Sévérité de l'acné du haut du dos chez les moins et les plus de 25 ans.

			Absent	Faible	Moyen	Important	Total
Age25	Age < 25ans	Effectif	394	349	100	15	858
		%	45,9	40,7	11,7	1,7	100,0%
	Age >= 25ans	Effectif	71	71	13	2	157
		%	45,2	45,2	8,3	1,3	100,0

P=0,509 et reste non significative chez les H(p=0,64) contrairement aux F (p=0,025).

Sévérité moyenne de l'acné du haut du dos par sexe et par tranche d'âge de 5 ans

Tableau LXXVII. Sévérité de l'acné du haut du dos par sexe et par tranche d'âge de 5 ans

		11-14ans	15-19ans	20-24ans	25-30ans
G	Moyenne	0,23	0,7	0,73	0,8
	Ecart-type	0,54	0,76	0,76	0,82
F	Moyenne	0,45	0,86	0,78	0,57
	Ecart-type	0,64	0,73	0,75	0,58
Signification		P= 0,0061	P=0,013	P=0,58	P= 0,13

Le pic de la sévérité moyenne de l'acné du haut du dos est atteint dans la tranche d'âge de 15 - 19 ans chez les filles. Alors que chez les garçons, nous avons noté une augmentation progressive de la sévérité moyenne de l'acné du haut du dos avec l'âge ; ainsi l'étude de la corrélation à l'aide des coefficients de Spearman montre une corrélation nettement significative entre le score D (haut du dos) et l'âge : **p = 0,0002** avec un coefficient de corrélation $r^2=0,01$.

VI.5. Bas du dos

Tableau LXXVIII. Sévérité de l'acné du bas du dos par sexe.

			Dos sous pointe omoplate				Total
			Absent	Faible	Moyen	Important	
Sexe	F	Effectif	551	24	10	0	585
		% compris dans Sexe	94,2	4,1	1,7	0,0	100,0
	G	Effectif	363	46	18	4	431
		% compris dans Sexe	84,2	10,7	4,2	0,9	100,0
Total	Effectif	914	70	28	4	1016	
	% compris dans Sexe	90,0	6,9	2,8	0,4	100,0	

P< 0,0001 A noter aussi que l'acné du bas du dos est nettement plus fréquente chez les hommes (15,8 vs 5,8, $p < 0,0001$)

Tableau LXXIX. Sévérité de l'acné du bas du dos par tranche d'âge de 5 ans.

			Dos sous pointe omoplate			
			Absent	Faible	Moyen	Important
Tranches d'âge de 5 ans	11-14ans	Effectif	190	1	0	0
		%	99,5	0,5	0,0	0,0
	15-19ans	Effectif	403	39	9	1
		%	89,2	8,6	2,0	0,2
	20-24ans	Effectif	184	19	12	1
		%	85,2	8,8	5,6	0,5
	25-30ans	Effectif	137	11	7	2
		%	87,3	7,0	4,5	1,3

P < 0,0001 La différence reste significative chez les H (**P < 0,0001**) et les F (**P = 0,007**).

Tableau LXXX. Sévérité de l'acné du bas du dos par tranche d'âge de 10 ans.

			Absent	Faible	Moyen	Important	Total
Tranches d'âge de 10 ans	11-19ans	Effectif	593	40	9	1	643
		%	92,2	6,2	1,4	0,2	100,0
	20-30ans	Effectif	321	30	19	3	373
		%	86,1	8,0	5,1	0,8	100,0

P = 0,01 La même tendance se voit chez les hommes (p=0,024) et chez les femmes (p=0,019).

Tableau LXXXI. Sévérité de l'acné du bas du dos chez les moins et les plus de 25 ans.

			Absent	Faible	Moyen	Important	Total
Age25	Age < 25ans	Effectif	777	59	21	2	859
		%	90,5	6,9	2,4	0,2	100,0
	Age >= 25ans	Effectif	137	11	7	2	157
		%	87,3	7,0	4,5	1,3	100,0

P=0,216 La différence reste non significative chez les hommes (p=0,079) et les femmes (p=0,972).

Sévérité moyenne de l'acné du bas du dos par sexe et par tranche d'âge de 5 ans

Tableau LXXXII. Sévérité moyenne de l'acné du bas du dos par sexe et par tranche d'âge de 5 ans.

		11-14ans	15-19ans	20-24ans	25-30ans
G	Moyenne	0,00	0,23	0,24	0,41
	Ecart-type	0,00	0,51	0,6	0,8
F	Moyenne	0,0083	0,067	0,18	0,079
	Ecart-type	0,09	0,3	0,49	0,33
Signification		P= 0,45	P=0,00001	P=0,7	P= 0,005

Le pic de la sévérité moyenne de l'acné du bas du dos est atteint dans la tranche d'âge de 20 – 24 ans chez les filles. Alors que chez les garçons, nous avons noté une augmentation progressive de la sévérité moyenne de l'acné du haut du dos avec l'âge ; ainsi l'étude de la corrélation à l'aide des coefficients de Spearman montre une corrélation nettement significative entre le score D (bas du dos) et l'âge : **p < 0,0001** avec un coefficient de corrélation $r^2=0,02$.

VI.6. Bras :

Tableau LXXXIII. Sévérité de l'acné du bras par sexe.

			Bras			Total
			Absent	Faible	Moyen	
Sexe	F	Effectif	464	113	8	585
		% compris dans Sexe	79,3	19,3	1,4	100,0
	G	Effectif	345	71	16	432
		% compris dans Sexe	79,9	16,4	3,7	100,0
Total		Effectif	809	184	24	1017
		% compris dans Sexe	79,5	18,1	2,4	100,0

P=0,032 Avec plus de formes modérées chez les hommes.

Tableau LXXXIV. Sévérité de l'acné du bras par tranche d'âge de 5 ans.

			Absent	Faible	Moyen	Total
Tranches d'âge de 5 ans	11-14ans	Effectif	180	10	1	191
		%	94,2	5,2	0,5	100,0
	15-19ans	Effectif	352	87	13	452
		%	77,9	19,2	2,9	100,0
	20-24ans	Effectif	153	56	8	217
		%	70,5	25,8	3,7	100,0
	25-30ans	Effectif	124	31	2	157
		%	79,0	19,7	1,3	100,0

P< 0,0001 La différence reste significative chez les hommes (**P< 0,0001**) et les femmes (**P< 0,0001**).

Tableau LXXXV. Sévérité de l'acné du bras par tranche d'âge de 10 ans.

			Absent	Faible	Moyen	Total
Tranches d'âge de 10 ans	11-19ans	Effectif	532	97	14	643
		%	82,7	15,1	2,2	100,0
	20-30ans	Effectif	277	87	10	374
		%	74,1	23,3	2,7	100,0

P=0,004 La différence est également significative chez les femmes (p=0,003), mais pas chez les hommes (p=0,49).

Tableau LXXXVI. Sévérité de l'acné du bras chez les moins et les plus de 25 ans.

			Absent	Faible	Moyen	Total
Age25	Age < 25ans	Effectif	685	153	22	860
		%	79,7	17,8	2,6	100,0
	Age >= 25ans	Effectif	124	31	2	157
		%	79,0	19,7	1,3	100,0

P=0,505 La différence reste non significative chez les hommes (p=0,58) et les femmes (p=0,604).

Sévérité moyenne de l'acné du bras par sexe et par tranche d'âge de 5 ans

Tableau LXXXVII. Sévérité moyenne de l'acné du bras par sexe et par tranche d'âge de 5 ans.

		11-14ans	15-19ans	20-24ans	25-30ans
G	Moyenne	0,04	0,28	0,31	0,18
	Ecart-type	0,26	0,54	0,56	0,43
F	Moyenne	0,07	0,22	0,27	0,25
	Ecart-type	0,26	0,46	0,52	0,45
Signification		P= 0,2	P=0,33	P=0,23	P= 0,27

Chez les filles ainsi que chez les garçons, nous avons noté une augmentation progressive de la sévérité moyenne de l'acné deltoïdienne avec l'âge ($r^2 = 0,01$, $p < 0,0001$) même s'il y a une stabilisation chez les filles et un fléchissement chez les garçons dans la dernière tranche d'âge.

VI.7. Sévérité de l'acné extra faciale

Tableau LXXXVIII. Sévérité de l'acné extra faciale par sexe.

		Facteur F2			Total	
		Absence d'Acné	Acné Faible	Acné Moyenne		
Sexe	F	Effectif	214	360	11	585
		% compris dans Sexe	36,6	61,5	1,9	100,0
	G	Effectif	184	224	24	432
		% compris dans Sexe	42,6	51,9	5,6	100,0
Total	Effectif	398	584	35	1017	
	% compris dans Sexe	39,1	57,4	3,4	100,0	

P < 0,0001

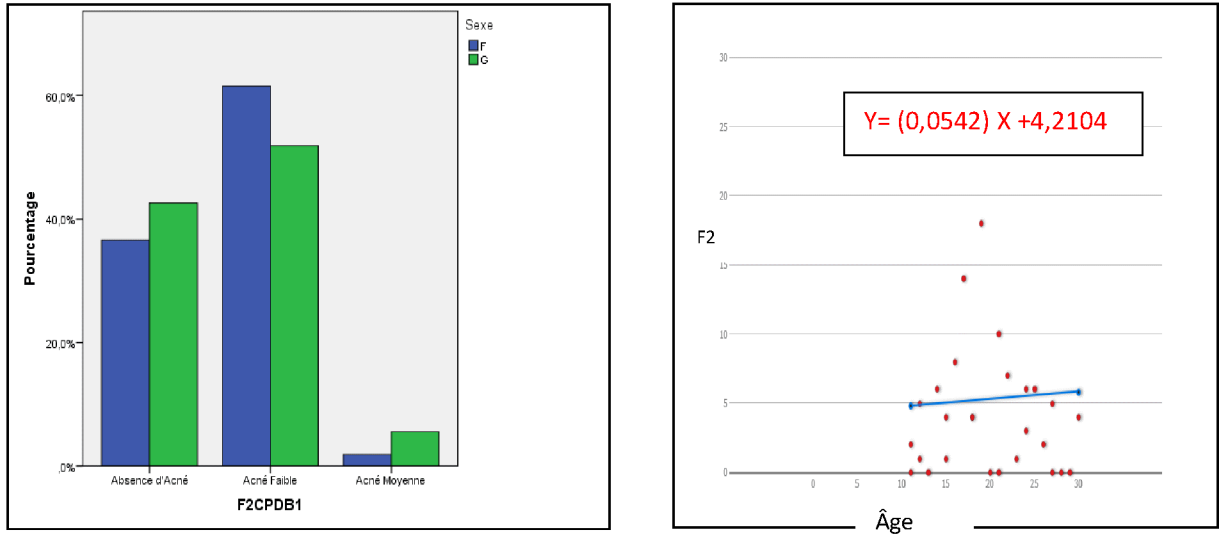


Figure 71. .Sévérité de l’acné extra faciale par sexe . Sévérité de l'acné extra faciale selon l’âge

Tableau LXXXIX. Sévérité de l’acné extra faciale par tranche d’âge de 5 ans.

			F2		
			Absence d'Acné	Acné Faible	Acné Moyenne
Tranches d’âge de 5 ans	11-14ans	Effectif	130	61	0
		%	68,1	31,9	0,0
	15-19ans	Effectif	146	289	17
		%	32,3	63,9	3,8
	20-24ans	Effectif	70	135	12
		%	32,3	62,2	5,5
	25-30ans	Effectif	52	99	6
		%	33,1	63,1	3,8

P < 0,0001 La différence reste significative chez les H (**P < 0,0001**) et les F (**P < 0,0001**)

Tableau XC. Sévérité de l’acné extra faciale par tranche d’âge de 10 ans.

			Facteur F2			Total
			Absence d'Acné	Acné Faible	Acné Moyenne	
Tranches d’âge de 10 ans	11-19ans	Effectif	276	350	17	643
		%	42,9	54,4	2,6	100,0
	20-30ans	Effectif	122	234	18	374
		%	32,6	62,6	4,8	100,0

P=0,002 La différence reste significative chez les hommes (p=0,001) contrairement aux femmes (p=0,181)

Tableau XCI. Sévérité de l'acné extra faciale chez les moins et les plus de 25 ans.

			Facteur F2			Total
			Absence d'Acné	Acné Faible	Acné Moyenne	
Age25	Age < 25ans	Effectif	346	485	29	860
		%	40,2	56,4	3,4	100,0
	Age >= 25ans	Effectif	52	99	6	157
		%	33,1	63,1	3,8	100,0

P=0,238 La différence reste non significative chez les H (p=0,068) et les F (p=0,975).

Etude de la corrélation entre la sévérité de l'acné extra faciale et l'âge

L'étude des corrélations à l'aide des coefficients de Spearman montre une corrélation positive entre le score F2 et l'âge (p< 0,0001) avec un coefficient de corrélation à r²=0,02.

VII. Cicatrices inflammatoires

Tableau XCII. Prévalence des cicatrices inflammatoires par sexe .

			Cicatrices inflammatoires		Total
			Absente	Présente	
Sexe	F	Effectif	321	262	583
		% compris dans Sexe	55,1	44,9	100,0%
	G	Effectif	259	173	432
		% compris dans Sexe	60,0	40,0	100,0%
Total		Effectif	580	435	1015
		% compris dans Sexe	57,1	42,9	100,0%

P=0,119

Tableau XCIII. Siège des cicatrices inflammatoires par sexe .

			Siège des cicatrices inflammatoires			
			Visage	Dos	Autres Localisations	Visage + Dos
Sexe	F	Effectif	131	49	1	84
		%	49,4	18,5	0,4	31,7
	G	Effectif	93	27	5	52
		%	52,5	15,3	2,8	29,4
Total		Effectif	224	76	6	136
		%	50,7	17,2	1,4	30,8

P=0,121

Il n'y avait pas de différence dans la fréquence et la distribution des séquelles inflammatoires entre les deux sexes.

Tableau XCIV. Prévalence des cicatrices inflammatoires par tranche d'âge de 5 ans.

			Cicatrices inflammatoires		Total
			Absente	Présente	
Tranches d'âge de 5 ans	11-14ans	Effectif	146	45	191
		%	76,4	23,6	100,0
	15-19ans	Effectif	264	188	452
		%	58,4	41,6	100,0
	20-24ans	Effectif	90	126	216
		%	41,7	58,3	100,0
	25-30ans	Effectif	80	76	156
		%	51,3	48,7	100,0

P< 0,0001 La différence reste significative chez les hommes (**P< 0,0001**) et les femmes (**P< 0,0001**) avec un pic dans la tranche d'âge 20 – 24 ans.

Tableau XCV. Siège des cicatrices inflammatoires par tranche d'âge de 5 ans.

			Siège des cicatrices inflammatoires			
			Visage	Dos	Autres Localisations	Visage + dos
Tranches d'âge de 5 ans	11-14ans	Effectif	34	2	0	8
		%	77,3	4,5	0,0	18,2
	15-19ans	Effectif	92	38	4	60
		%	47,4	19,6	2,1	30,9
	20-24ans	Effectif	65	22	1	40
		%	50,8	17,2	0,8	31,2
	25-30ans	Effectif	33	14	1	28
		%	43,4	18,4	1,3	36,8

P=0,028 La différence est significative entre les tranches d'âge de 5 ans chez les filles (p=0,043), mais pas chez le sexe masculin (p=0,336).

Tableau XCVI. Prévalence des cicatrices inflammatoires par tranche d'âge de 10 ans.

			Cicatrices inflammatoires		Total
			Absente	Présente	
Tranches d'âge de 10 ans	11-19ans	Effectif	410	233	643
		%	63,8	36,2	100,0
	20-30ans	Effectif	170	202	372
		%	45,7	54,3	100,0

P< 0,0001 La différence est significative chez les hommes (**P< 0,0001**) ainsi que chez les femmes (**P< 0,0001**). Donc les cicatrices inflammatoires sont plus fréquentes dans la tranche d'âge de 20 – 30 ans, et même après ajustement par sexe, cette tendance reste significative (p< 0,0001) avec un OR ajusté à 2,151 [1,656 - 2,796].

Tableau XCVII. Siège des cicatrices inflammatoires par tranche d'âge de 10 ans.

			Siège des cicatrices inflammatoires			
			Visage	Dos	Autres Localisations	Visage + Dos
Tranches d'âge de 10 ans	11-19ans	Effectif	126	40	4	68
		%	52,9	16,8	1,7	28,6
	20-30ans	Effectif	98	36	2	68
		%	48,0	17,6	1,0	33,3

P=0,619 La différence reste non significative après stratification selon le sexe (Hommes p=0,323 Femmes p=0,285)

Tableau XCVIII. Prévalence des cicatrices inflammatoires chez les moins et les plus de 25 ans.

			Cicatrices inflammatoires		Total
			Absente	Présente	
Age25	Age < 25ans	Effectif	500	359	859
		% compris dans Age25	58,2	41,8	100,0
	Age >= 25ans	Effectif	80	76	156
		% compris dans Age25	51,3	48,7	100,0

P=0,108 La différence est non significative chez les hommes (P=0, 181) ainsi que chez les femmes (P= 0, 37). Donc pour les cicatrices inflammatoires, la différence reste non significative entre la tranche d'âge 11 – 24 ans et la tranche 25 – 30 ans et, même après ajustement par sexe avec (p= 0,128) avec un OR ajusté à 1,304 [0,926 - 1,836].

Tableau XCIX. Siège des cicatrices inflammatoires chez les moins et les plus de 25 ans.

			Siège des cicatrices inflammatoires			
			Visage	Dos	Autres Localisations	Visage + Dos
Age25	Age < 25ans	Effectif	191	62	5	366
		%	52,2	16,9	1,4	100,0
	Age >= 25ans	Effectif	33	14	1	76
		%	43,4	18,4	1,3	100,0

P=0,548 La différence reste non significative après stratification selon le sexe (Hommes p=0,37 ; Femmes p=0,173)

VIII. Cicatrices non inflammatoires

Tableau C. Prévalence des cicatrices non inflammatoires par sexe .

			Cicatrices Non inflammatoires		Total
			Absente	Présente	
Sexe	F	Effectif	542	40	582
		% compris dans Sexe	93,1	6,9	100,0
	G	Effectif	364	68	432
		% compris dans Sexe	84,3	15,7	100,0
Total	Effectif		906	108	1014
	% compris dans Sexe		89,3	10,7	100,0

P < 0,0001 les cicatrices non inflammatoires sont beaucoup plus présentes chez le sexe masculin.

Tableau Cl. Siège des cicatrices non inflammatoires par sexe.

			Siège des cicatrices non inflammatoires			Total
			Visage	Dos	Visage + Dos	
Sexe	F	Effectif	38	1	0	39
		% compris dans Sexe	97,4	2,6	0,0	100,0
	G	Effectif	65	0	2	67
		% compris dans Sexe	97,0	0,0	3,0	100,0
Total	Effectif		103	1	2	106
	% compris dans Sexe		97,2	0,9	1,9	100,0

P=0,147 le siège le plus fréquent est le visage chez les deux sexes

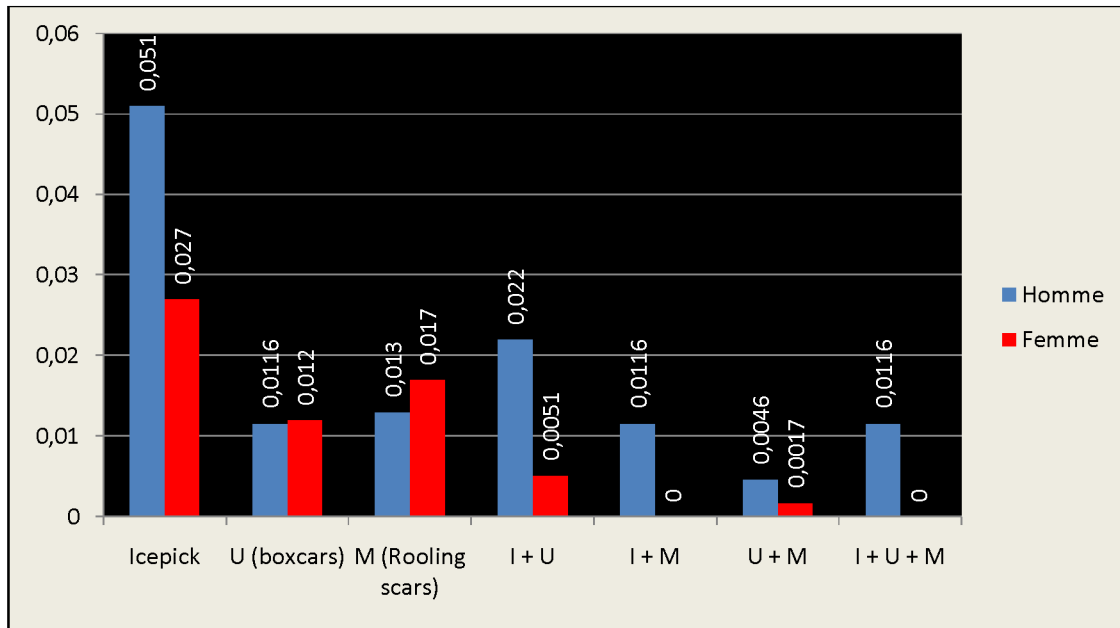


Figure 72. Types des cicatrices non inflammatoires par sexe .

Le type le plus fréquent est les cicatrices en pique à glace aussi bien chez les femmes que chez les hommes ; l’association de plusieurs types se voit plus fréquemment chez les hommes.

Tableau CII. Prévalence des cicatrices non inflammatoires par tranche d’âge de 5 ans.

			cicatrices non inflammatoires		Total
			Absente	Présente	
Tranches d’âge de 5 ans	11-14ans	Effectif	187	4	191
		%	97,9	2,1	100,0
	15-19ans	Effectif	412	40	452
		%	91,2	8,8	100,0
	20-24ans	Effectif	173	42	215
		%	80,5	19,5	100,0
	25-30ans	Effectif	134	22	156
		%	85,9	14,1	100,0

P < 0,0001 La différence est significative chez les hommes (**P = 0,01**) ainsi que chez les femmes (**P < 0,0001**). La prévalence des cicatrices est plus importante dans les âges plus avancés.

Tableau CIII. Siège des cicatrices non inflammatoires par tranche d'âge de 5 ans.

			cicatrices non inflammatoires		
			Visage	Dos	Visage + Dos
Tranches d'âge de 5 ans	11-14ans	Effectif	4	1	0
		%	80,0	20,0	0,0
	15-19ans	Effectif	38	0	0
		%	100,0	0,0	0,0
	20-24ans	Effectif	42	0	0
		%	100,0	0,0	0,0
	25-30ans	Effectif	19	0	2
		%	90,5	0,0	9,5

P=0,044 Mais la différence est non significative après stratification par sexe (Hommes p=0,078 Femmes p=0,187). Entre les tranches d'âge 11 – 19 / 20 – 30 ans, la différence est non significative (**P=0,143**) et elle demeure ainsi chez les hommes (**P= 0,502**) ainsi que chez les femmes (**P=0,359**).

Tableau CIV. Types des cicatrices non inflammatoires par tranche d'âge de 5 ans.

			Types de cicatrices non inflammatoires						
			Pique à Glace (I)	Cicatrice en U (U)	Cicatrice en M (M)	I+U	I+M	U+M	I+U+M
Tranches d'âge de 5 ans	11-14 ans	Effectif	1	2	1	0	0	0	0
		%	25,0	50,0	25,0	0,0	0,0	0,0	0,0
	15-19 ans	Effectif	15	1	2	4	4	3	2
		%	48,4	3,2	6,5	12,9	12,9	9,7	6,5
	20-24 ans	Effectif	15	8	5	10	1	0	1
		%	37,5	20,0	12,5	25,0	2,5	0,0	2,5
	25-30 ans	Effectif	7	1	8	2	0	0	2
		%	35,0	5,0	40,0	10,0	0,0	0,0	10,0

P=0,009 avec des cicatrices plus fréquentes dans la tranche d'âge de 20 – 24 ans. Après stratification par sexe, la différence reste significative chez les hommes (p=0,037), mais pas chez les femmes (p=0,395)

Tableau CV. Prévalence des cicatrices non inflammatoires par tranche d'âge de 10 ans.

			cicatrices non inflammatoires		Total
			Absente	Présente	
Tranches d'âge de 10 ans	11-19ans	Effectif	599	44	643
		%	93,2	6,8	100,0
	20-30ans	Effectif	307	64	371
		%	82,7	17,3	100,0

P< 0,0001 La différence est significative chez les hommes (**P= 0,005**) ainsi que chez les femmes (**P< 0,0001**). Donc les cicatrices non inflammatoires sont plus fréquentes dans la tranche d'âge de 20 – 30 ans, et même après ajustement par sexe cette tendance reste significative ($p < 0,0001$) avec un OR ajusté à 2,64 [1,751 - 3,981].

Tableau CVI. Types des cicatrices non inflammatoires par tranche d'âge de 10 ans.

			Types de cicatrices non inflammatoires						
			Pique à Glace (I)	Cicatrice en U (U)	Cicatrice en M (M)	I+U	I+M	U+M	I+U+M
Tranches d'âge de 10 ans	11- 19ans	Effectif	16	3	3	4	4	3	2
		%	45,7	8,6	8,6	11,4	11,4	8,6	5,7
	20- 30ans	Effectif	22	9	13	12	1	0	3
		%	36,7	15,0	21,7	20,0	1,7	0,0	5,0

P=0,023 Après stratification, en fonction du sexe, la différence reste significative chez les hommes ($p=0,038$), mais pas chez les femmes ($p=0,331$)

Tableau CVII. Prévalence des cicatrices non inflammatoires chez les moins et les plus de 25 ans.

			Cicatrices non inflammatoires		Total
			Absente	Présente	
Age25	Age < 25ans	Effectif	772	86	858
		% compris dans Age25	90,0	10,0	100,0
	Age >= 25ans	Effectif	134	22	156
		% compris dans Age25	85,9	14,1	100,0

P=0,129 La différence reste non significative chez les femmes (p=0,624) contrairement aux hommes (p=0,041). Mais, après ajustement par sexe, la différence entre les deux tranches d'âge est non significative (p=0,362), avec un OR ajusté à 1,612 [0,966 - 2,690].

Tableau CVIII. Siège des cicatrices non inflammatoires chez les moins et les plus de 25 ans.

			Siège des cicatrices			Total
			Visage	Dos	Visage + Dos	
Age25	Age < 25ans	Effectif	84	1	0	85
		% compris dans Age25	98,8	1,2	0,0	100,0
	Age >= 25ans	Effectif	19	0	2	21
		% compris dans Age25	90,5	0,0	9,5	100,0

P=0,030 La différence reste significative chez les hommes (p=0,035), contrairement aux femmes (p=1)

Tableau CIX. Types des cicatrices non inflammatoires chez les moins et les plus de 25 ans.

			Types de cicatrices non inflammatoires						
			Pique à Glace (I)	Cicatrice en U (U)	Cicatrice en M (M)	I+U	I+M	U+M	I+U+M
Age 25	Age < 25ans	Effectif	31	11	8	14	5	3	3
		%	41,3	14,7	10,7	18,7	6,7	4,0	4,0
	Age >= 25ans	Effectif	7	1	8	2	0	0	2
		%	35,0	5,0	40,0	10,0	0,0	0,0	10,0

P=0,034 Avec des cicatrices plus fréquentes chez les adolescents et les moins de 25 ans mais cette différence devient non significative après stratification en fonction du sexe (Hommes p=0,155, Femmes p=0,137).

IX. Excoriation

Tableau CX. Prévalence des excoriations par sexe.

			Excoriations		Total
			Absente	Présente	
Sexe	F	Effectif	527	57	584
		% compris dans Sexe	90,2	9,8	100,0
	G	Effectif	401	31	432
		% compris dans Sexe	92,8	7,2	100,0
Total		Effectif	928	88	1016
		% compris dans Sexe	91,3	8,7	100,0

P=0,148 Les excoriations sont présentes avec la même fréquence chez les deux sexes.

Tableau CXI. Siège des excoriations par sexe.

			Siège des excoriations			Total
			Visage	Dos	Visage+Dos	
Sexe	F	Effectif	48	3	3	54
		% compris dans Sexe	88,9	5,6	5,6	100,0
	G	Effectif	27	1	1	29
		% compris dans Sexe	93,1	3,4	3,4	100,0
Total		Effectif	75	4	4	83
		% compris dans Sexe	90,4	4,8	4,8	100,0

P=0,817 Le siège n'est pas différent entre les deux sexes et le visage est la localisation la plus fréquente.

Tableau CXII. Prévalence des excoriations par tranche d'âge de 5 ans.

			Excoriations		Total
			Absente	Présente	
Tranches d'âge de 5 ans	11-14ans	Effectif	175	16	191
		%	91,6	8,4	100,0
	15-19ans	Effectif	405	47	452
		%	89,6	10,4	100,0
	20-24ans	Effectif	202	14	216
		%	93,5	6,5	100,0
	25-30ans	Effectif	146	11	157
		%	93,0	7,0	100,0

P=0,310 Les différences restent non significatives après stratification en fonction du sexe (Hommes **p=0,319**; Femmes **p=0,248**). Les excoriations sont présentes avec la même fréquence quels que soient la tranche d'âge et le sexe.

Les mêmes proportions se voient entre les tranches d'âge 11-19ans / 20-30ans (9,8% vs 6,7% **P=0,091**). La différence reste non significative chez les hommes (**P= 0,975**) contrairement aux femmes (**P< 0,043**). Mais après ajustement par sexe la différence reste non significative ($p= 0,115$) avec un OR ajusté à 0,677 [0,416 - 1,100].

Pour les tranches d'âge 11-24ans / 25-30ans (9% vs 7% **P=0,423**), la différence reste non significative chez les hommes ($P=0, 579$) ainsi que chez les femmes ($P= 0, 155$).

Tableau CXIII. Siège des excoriations par tranche d'âge de 5 ans.

			Excoriations1		
			Visage	Dos	Visage+Dos
Tranches d'âge de 5 ans	11-14ans	Effectif	15	0	0
		%	100,0	0,0	0,0
	15-19ans	Effectif	40	4	1
		%	88,9	8,9	2,2
	20-24ans	Effectif	13	0	0
		%	100,0	0,0	0,0
	25-30ans	Effectif	7	0	3
		%	70,0	0,0	30,0

P= 0,019 Mais les différences ne sont pas significatives après stratification en fonction du sexe (Hommes $p=0,484$, Femmes $p=0,113$). Le visage est la localisation la plus fréquente quelle que soit la tranche d'âge, même s'il y a association avec l'atteinte dorsale dans la tranche d'âge 25-30ans.

Tableau CXIV. Siège des excoriations par tranche d'âge de 10 ans.

			Excoriations1		
			Visage	Dos	Visage+Dos
Tranches d'âge de 10 ans	11-19ans	Effectif	55	4	1
		%	91,7	6,7	1,7
	20-30ans	Effectif	20	0	3
		%	87,0	0,0	13,0
Total		Effectif	75	4	4
		%	90,4	4,8	4,8

P=0,039 Après stratification, en fonction du sexe, la différence est non significative aussi bien chez les hommes ($p=0,242$) que chez les femmes ($p=0,108$)

Tableau CXV. Siège des excoriations chez les moins et les plus de 25 ans.

			Excoriations1			Total
			Visage	Dos	Visage+Dos	
Age25	Age < 25ans	Effectif	68	4	1	73
		% compris dans Age25	93,2	5,5	1,4	100,0
	Age >= 25ans	Effectif	7	0	3	10
		% compris dans Age25	70,0	0,0	30,0	100,0
Total		Effectif	75	4	4	83
		% compris dans Age25	90,4	4,8	4,8	100,0

P=0,007 La différence reste significative chez les femmes (**P= 0,042**) contrairement aux hommes (**P= 0,109**).

Etude de la corrélation entre le facteur F3 (séquelles et cicatrices) et les facteurs F1 et F2

L'étude des corrélations à l'aide des coefficients de Spearman montre une corrélation positive entre le score F3 et le score F1 ($r^2=0,29$, $p < 0,0001$) et le score F2 ($r^2=0,29$, $p < 0,0001$). Donc les cicatrices d'acné sont corrélées aussi bien à la sévérité de l'acné du visage que l'acné extra faciale.

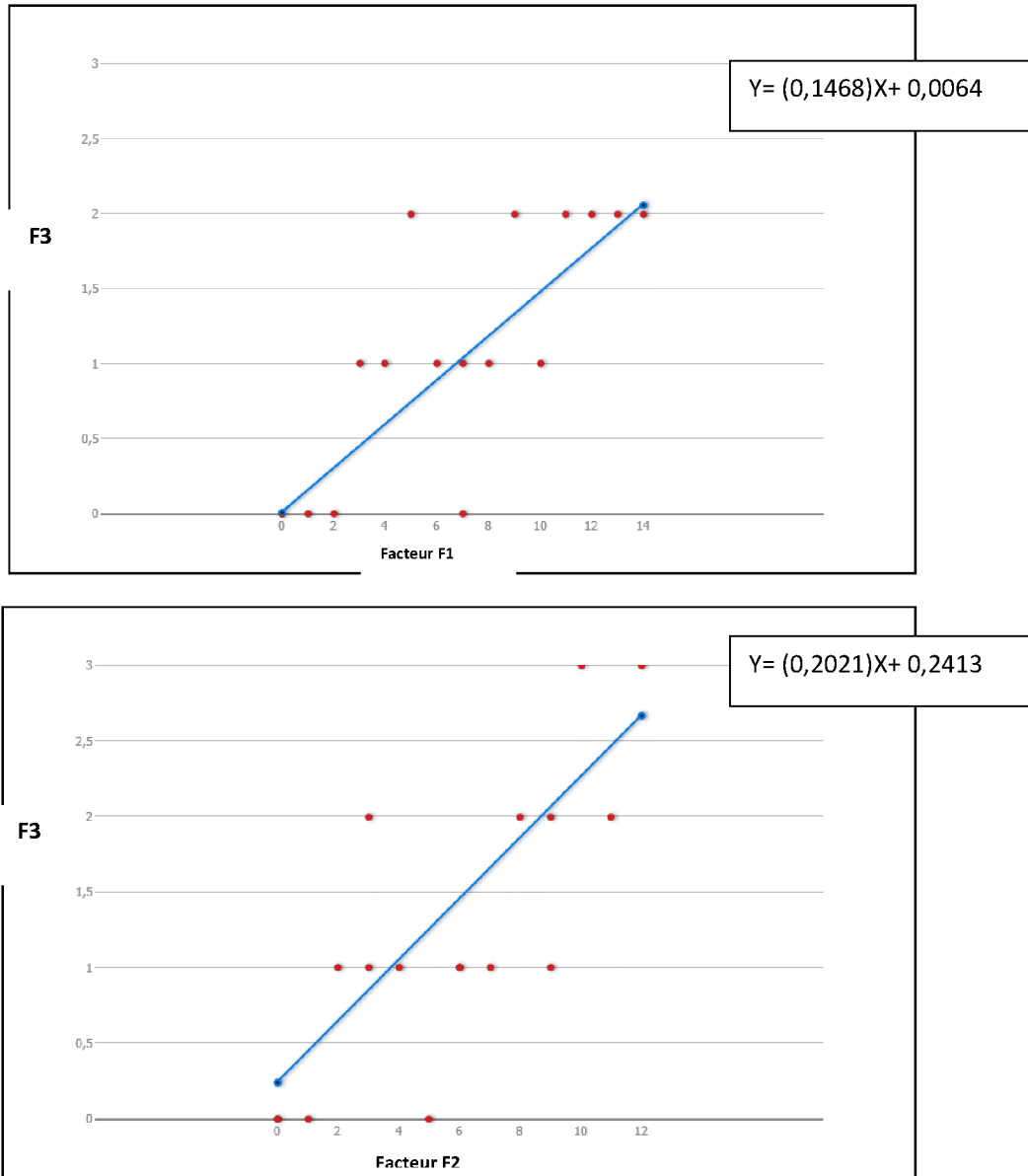


Figure 73. Corrélation entre le facteur F3 (séquelles et cicatrices d'acné) et les facteurs F1 et F2.

X. Acné subjective

X.1. Prévalence subjective de l'acné

Tableau CXVI. Prévalence subjective de l'acné par sexe et par tranche d'âge de 5 ans.

Sexe			Acné subjective			Total	
			Acné (oui)	Pas d'Acné (non)			
F	Tranches d'âge de 5 ans	11-14ans	Effectif	78	91	169	
			%	46,2	53,8	100	
		15-19ans	Effectif	160	127	287	
			%	55,7	44,3	100	
		20-24ans	Effectif	50	57	107	
			%	46,7	53,3	100	
		25-30ans	Effectif	40	94	134	
			%	30	70	100	
	Total			Effectif	328	369	697
				%	52,9	47,1	100
	G	Tranches d'âge de 5 ans	11-14ans	Effectif	34	104	138
				%	24,6	75,4	100
			15-19ans	Effectif	105	88	391
				%	54,4	45,6	100
20-24ans			Effectif	37	96	133	
			%	27,8	72,2	100	
25-30ans			Effectif	8	61	69	
			%	12	88,4	100	
Total			Effectif	184	349	533	
			%	34,5	65,5	100	

F : p < 0,0001 H : p < 0,0001 et entre le total des tranches d'âge de 5 ans p < 0,0001.

La différence reste significative après stratification en fonction des autres tranches d'âge :

11 – 19 / 20 – 30 ans (F : p < 0,0001 H : p < 0,0001)

11 – 24 / 25 – 30 ans (F : p < 0,0001 H : p < 0,0001)

Les tranches d'âges avancées ont moins reconnu leur acné que les tranches d'âge précoces. Les F ont déclaré avoir plus d'acné par rapport aux H (52,9% vs 34,5%, P < 0,0001) et cette différence est nettement plus importante dans les tranches d'âge avancées.

Tableau CXVII. Prévalence subjective VS objective par sexe et par tranche d'âge de 5 ans

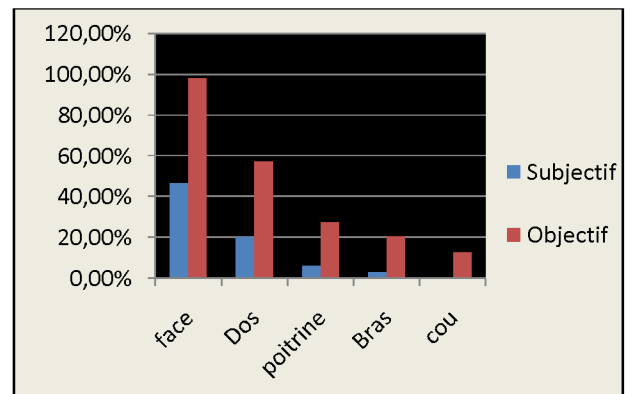
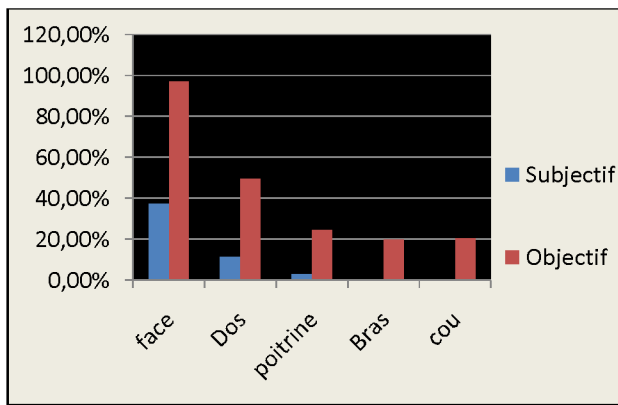
Sexe			Acné objective		Acné subjective		Total			
			Pas d'Acné	Acné	Acné (oui)	Pas d'Acné (non)				
F	Tranches d'âge de 5 ans	11-14ans	Effectif	48	121	78	91	169		
			%	28,4	71,6	46,2	53,8	100,0		
		15-19ans	Effectif	17	270	160	127	287		
			%	5,9	94,1	55,7	44,3	100,0		
		20-24ans	Effectif	14	93	50	57	107		
			%	13,1	86,9	46,7	53,3	100,0		
		25-30ans	Effectif	33	101	40	94	134		
			%	24,6	75,4	30	70	100,0		
		Total			Effectif	112	585	328	369	697
					%	16,1	83,9	52,9	47,1	100,0
G	Tranches d'âge de 5 ans	11-14ans	Effectif	68	70	34	104	138		
			%	49,3	50,7	24,6	75,4	100,0		
		15-19ans	Effectif	11	182	105	88	193		
			%	5,7	94,3	54,4	45,6	100,0		
		20-24ans	Effectif	9	124	37	96	133		
			%	6,8	93,2	27,8	72,2	100,0		
		25-30ans	Effectif	13	56	8	61	69		
			%	18,8	81,2	12	88,4	100,0		
		Total			Effectif	101	432	184	349	533
					%	18,9	81,1	34,5	65,5	100,0

La différence est nettement significative si nous comparons les différentes tranches d'âge avec toujours un **p < 0,00001**.

X.2. Prévalence subjective des différentes localisations de l'acné

Tableau CXVIII. Prévalence subjective VS objective des différentes localisations de l'acné.

	Hommes				Femmes			
	Siège subjectif		Siège objectif		Siège subjectif		Siège objectif	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
face	159	37	421	97,5	274	46,8	573	97,9
Dos	49	11,3	215	49,8	119	20,3	335	57,3
poitrine	13	3	109	24,8	38	6,5	162	27,7
Bras	1	0,2	87	20,1	19	3,2	121	20,7
cou	2	0,4	89	20,6	2	0,3	75	12,8



Hommes

Femmes

Que ce soient les hommes ou les femmes, la reconnaissance des différentes localisations de leur acné était faible par rapport à l'examen objectif avec toujours un $p < 0,00001$ pour n'importe quelle localisation.

Egalement, nous avons noté que les femmes ont plus souvent reconnu leur acné que ce soit l'acné du visage (48% vs 37,7%, $p = 0,0016$), l'acné du dos (35,5% vs 22,8%, $p = 0,001$), l'acné du thorax (23,5% vs 12%, $p = 0,017$) et l'acné du bras (15,7% vs 1,1%, $p = 0,0004$). La différence pour l'acné cervicale n'était pas significative ($P = 0,86$).

Tableau CXIX. Sensibilité et spécificité du diagnostic subjectif pour les différentes localisations de l'acné.

	Sensibilité	Spécificité
Face	43	91,5
Dos	28	98
Poitrine	15	98,8
Bras	7,8	99,5
Cou	2,4	100

La sensibilité (pourcentage des sujets qui ont déclaré qu'ils avaient de l'acné et que l'examen clinique l'avait prouvé) la plus élevée, mais également la spécificité (pourcentage des sujets

qui ont déclaré qu'ils n'avaient pas de l'acné et que l'examen clinique a confirmé en ne trouvant pas de boutons) la moins élevée, ont été enregistrées dans l'acné faciale.

X.3. Sévérité subjective de l'acné

Tableau CXX. Sévérité subjective de l'acné par tranche d'âge de 5 ans.

Sexe				Sévérité subjective				
				Légère	Moyenne	Sévère		
F	Tranches d'âge de 5 ans	11-14ans	Effectif	44	36	1		
			% dans Tranche d'âge	54,3	44,4	1,2		
			% dans la colonne	24,6	25,7	7,1		
		15-19ans	Effectif	96	58	8		
			% dans Tranche d'âge	59,3	35,8	4,9		
			% dans la colonne	53,6	41,4	57,1		
		20-24ans	Effectif	24	22	4		
			% dans Tranche d'âge	48,0	44,0	8,0		
			% dans la colonne	13,4	15,7	28,6		
		25-30ans	Effectif	15	24	1		
			% dans Tranche d'âge	37,5	60,0	2,5		
			% dans la colonne	8,4	17,1	7,1		
		G	Tranches d'âge de 5 ans	11-14ans	Effectif	17	17	0
					% dans Tranche d'âge	50,0	50,0	0,0
					% dans la colonne	17,0	22,7	0,0
15-19ans	Effectif			57	43	4		
	% dans Tranche d'âge			54,8	41,3	3,8		
	% dans la colonne			57,0	57,3	57,1		
20-24ans	Effectif			22	13	1		
	% dans Tranche d'âge			61,1	36,1	2,8		
	% dans la colonne			22,0	17,3	14,3		
25-30ans	Effectif			4	2	2		
	% dans Tranche d'âge			50,0	25,0	25,0		
	% dans la colonne			4,0	2,7	28,6		

A noter que les femmes ont évalué la sévérité de leur acné de façon similaire aux hommes ($p > 0,9$).

La différence entre les différentes tranches d'âge de 5 ans en matière d'appréciation de la sévérité de l'acné était non significative ($p=0,083$). Après stratification par sexe, la différence est restée non significative chez les femmes ($P=0,06$) et chez les hommes ($P=0,19$). Les différences étaient également non significatives entre les tranches d'âge de 10 ans et entre l'acné de l'adulte et les sujets de moins de 25 ans.

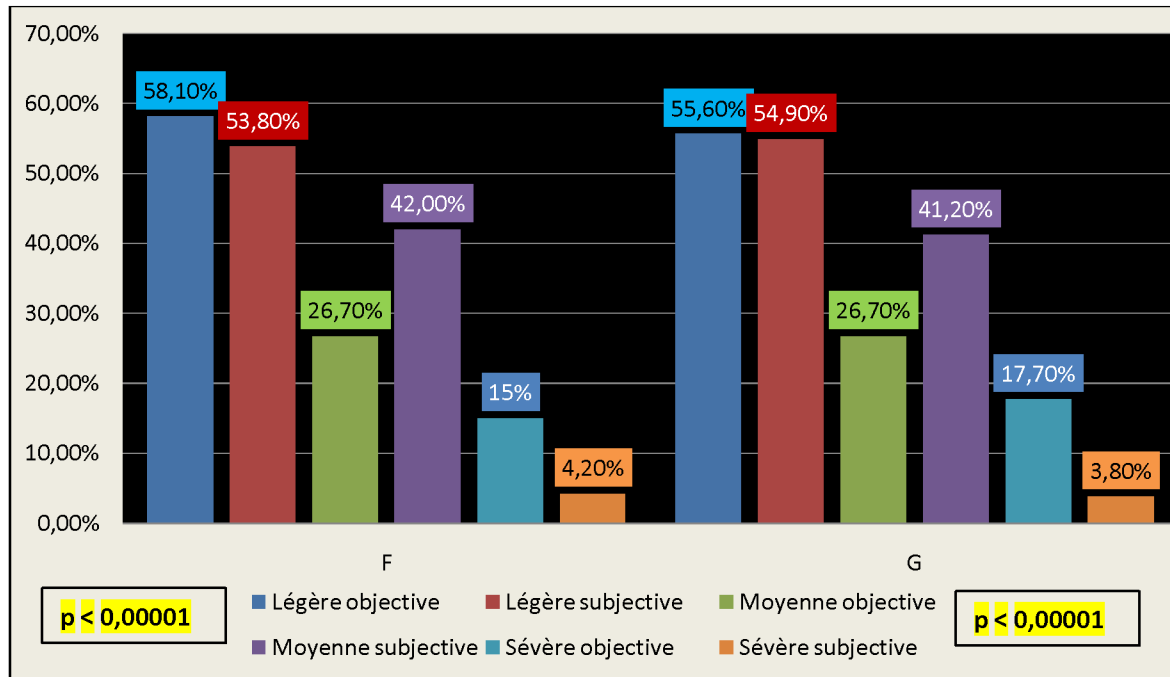


Figure 74. Sévérité subjective VS objective de l'acné par sexe.

Tableau CXXI. Sévérité subjective croisée par la sévérité objective de l'acné.

	Sévérité objective de l'acné du visage							
	Absence d'acné		Acné légère		Modérée		sévère	
Quel est la sévérité de vos boutons ?	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
Légère	12	54,55	129	70	92	54,76	46	33
Moyenne	8	36,36	52	28	74	44,05	81	58
Sévère	2	9,09	4	2	2	1,19	13	9
TOTAL	22	100,00	185	100,00	168	100,00	140	100,00

Notons que les 22 sujets qui ont évalué leur acné comme légère / moyenne / sévère alors qu'il y avait une absence d'acné du visage, ne présentaient aucune atteinte extra faciale et même parmi les 52 sujets qui présentaient une atteinte faciale légère et qui ont évalué leur acné comme moyenne, il n'y avait que 6 qui ont présenté une acné moyenne extra faciale. Cependant, globalement nous avons noté une corrélation positive entre la sévérité subjective de l'acné et celle objective évaluée par le score ECLA ($r^2= 0,11$ $p < 0,0001$).

X.4. Reconnaissance de l'acné en fonction de la sévérité objective de l'acné faciale

Tableau CXXII. Reconnaissance de l'acné en fonction de la sévérité objective de l'acné faciale par sexe.

Sexe			Acné Légère	Acné Modérée et Sévère	Total	
F	Avez-vous des boutons d'acné?	Oui	Effectif	127	194	321
			%	37,2	80,2	55,1
		Non	Effectif	214	48	262
			%	62,8	19,8	44,9
	Signification			P< 0,0001		
	G	Avez-vous des boutons d'acné?	Oui	Effectif	59	119
%				24,3	65,0	41,8
Non			Effectif	184	64	248
			%	75,7	35,0	58,2
Signification			P< 0,0001			
Total		Avez-vous des boutons d'acné?	Oui	Effectif	186	313
	%			31,8	73,6	49,5
	Non		Effectif	398	112	510
			%	68,2	26,4	50,5
	Signification			P< 0,0001		

Donc les sujets qui présentaient une acné modérée à sévère ont reconnu plus souvent leur acné par rapport à ceux qui présentaient une acné légère et ceci quel que soit le sexe.

Tableau CXXIII. Reconnaissance de l'acné en fonction de la sévérité objective de l'acné faciale par tranche d'âge de 5 ans.

Sexe				Acné Légère	Acné Modérée et Sévère
11-14ans	Avez-vous des boutons d'acné?	Oui	Effectif	37	68
			%	31,1	84,0
		Non	Effectif	82	13
			%	68,9	16,0
	Signification		P < 0,0001		
15-19ans	Avez-vous des boutons d'acné?	Oui	Effectif	96	164
			%	41,7	75,2
		Non	Effectif	134	54
			%	58,3	24,8
	Signification		P < 0,0001		
20-24ans	Avez-vous des boutons d'acné?	Oui	Effectif	29	58
			%	24,0	63,7
		Non	Effectif	92	33
			%	76,0	36,3
	Signification		P < 0,0001		
25-30ans	Avez-vous des boutons d'acné?	Oui	Effectif	24	23
			%	21,1	65,7
		Non	Effectif	90	12
			%	78,9	34,3
	Signification		P < 0,0001		

Les sujets des âges inférieurs avaient plus souvent reconnu leur acné quand elle était modérée à sévère par rapport aux âges tardifs (p= 0,004) et les sujets de la tranches d'âge 14 – 19 ans avaient plus souvent reconnu leur acné quand elle est légère par rapport à la tranche 20 – 30 ans (p < 0,0001).

XI. Tentative de traitement de l'acné

Tableau CXXIV. Fréquence de Consultation des professionnels de santé par sexe.

			Consultation de PDS		Total
			Oui	Non	
Sexe	F	Effectif	105	480	585
		% compris dans Sexe	17,95	82,05	100
	G	Effectif	44	388	432
		% compris dans Sexe	10,19	89,81	100

P= 0,0005 PDS : professionnel de santé

Les femmes ont consulté plus que les hommes pour leur acné.

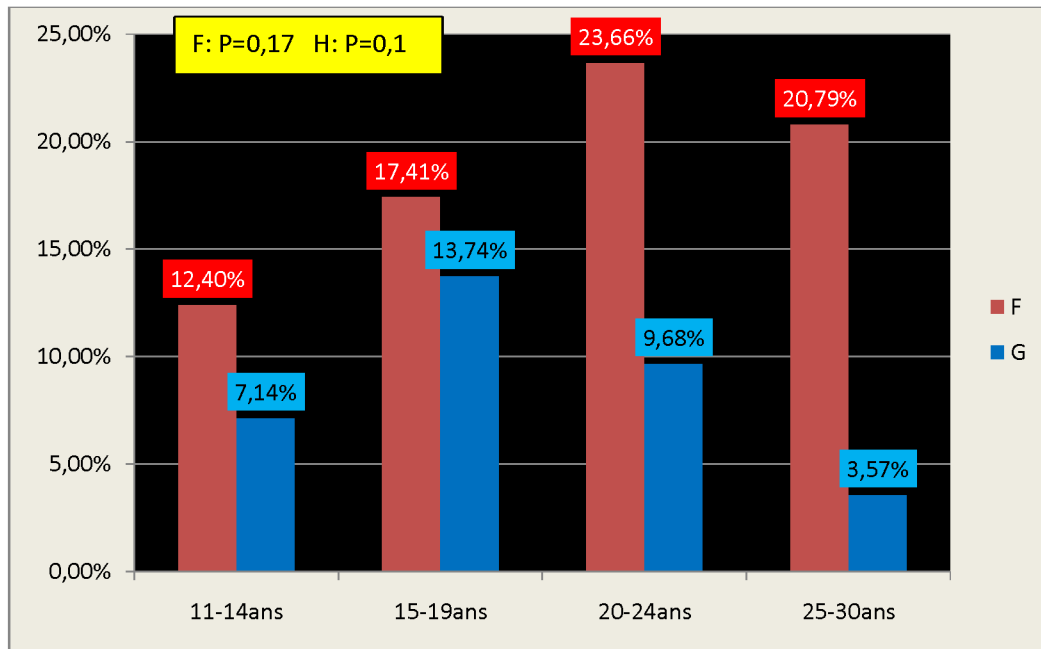


Figure 75. Fréquence de Consultation des professionnels de santé par tranche d'âge de 5 ans et par sexe.

Les femmes avaient consulté plus que les hommes quelle que soit la tranche d'âge ; le pic chez les hommes se voit dans la tranche d'âge 15 – 19 ans alors que chez les femmes, il se voit dans la tranche d'âge de 20 – 24 ans. La différence n'était pas significative entre les tranches d'âge 11 – 19 ans vs 20 – 30 ans, que ce soit chez les femmes (p=0,45) ou les hommes (p=0,16) ; également entre l'acné de l'adolescence (11 – 24 ans) et celle de l'adulte chez les deux sexes (G, p= 0,09/ F, p=0,19).

Cependant, la moyenne d'âge des sujets qui ont consulté est significativement élevée par rapport à celle des sujets qui n'ont pas consulté ($19 \pm 4,3180$ vs $17,26 \pm 3,9282$ $p < 0,0001$) et cette différence reste significative après stratification par sexe surtout chez les femmes (H : $p = 0,026$ F : $p=0,0002$).

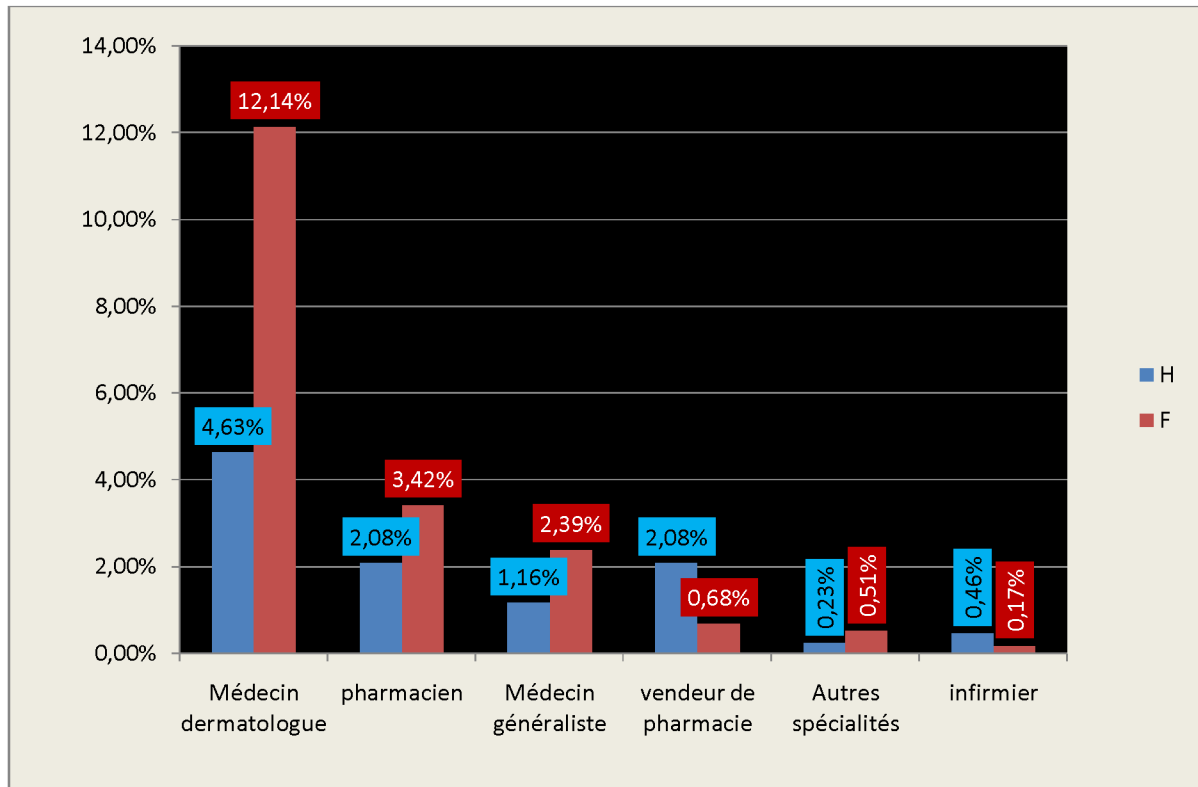


Figure 76. Fréquence de consultation des différents professionnels de santé.

Proportions calculées par rapport à l'ensemble des sujets acnéiques.

Les dermatologues étaient les PDS les plus consultés que ce soit chez les femmes ou chez les hommes (63% vs 43% $p = 0,025$). Nous n'avons pas noté de différence en termes de consultation de PDS entre les adultes et les sujets de moins de 24 ans aussi bien chez les femmes ($p=0,79$) que chez les hommes ($p=0,41$). Les autres facteurs prédictifs de consultation sont la sévérité de l'acné du visage ($p < 0,00001$, OR= 3,1 [2,2 – 4,5]), la présence de plus de 20 lésions rétentionnelles ($p=0,004$), la présence d'excoriations ($p=0,025$) et surtout la présence de plus de 20 lésions inflammatoires ($p < 0,00001$), la présence de séquelles inflammatoires ($p < 0,00001$, OR=4 [2,7 – 5,8]) et la présence de cicatrices atrophiques ($p < 0,00001$, OR = 3,3 [2,12 – 5,12]). Cependant, la sévérité de l'acné extra faciale [dos ($p=0,11$), poitrine ($p=0,06$), cou ($p=0,12$)] n'était pas prédictive de façon significative.

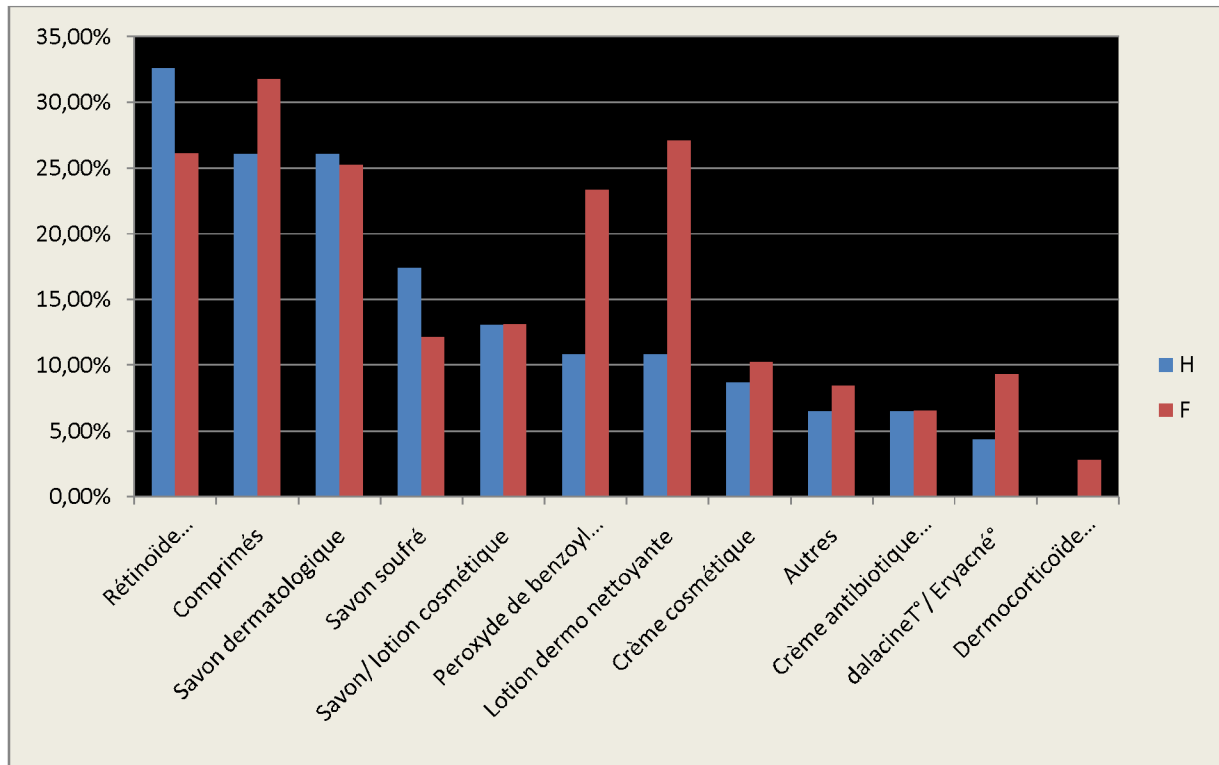


Figure 77. Les traitements prescrits en fonction du sexe.

Tableau CXXV. Fréquence des traitements dermatologiques prescrits.

Traitements dermatologiques prescrits			Effectif	%
Comprimés	Cyclines	72%	46	30,07
	Isotrétinoïne	28%		
Rétinoïde			43	28,10
Peroxyde de benzoyle			30	19,61
Antibiotiques de l'acné			12	7,84

Les traitements antiacnéiques (topique et / ou systémiques) ont été prescrits / délivrés par les PDS à 25 hommes et 57 femmes (5,8% vs 9,7% p= 0,02). Chez les femmes, les sujets de plus de 20 ans ont reçu nettement plus de traitements antiacnéiques que les sujets entre 11 – 19 ans (16% vs 6%, p< 0,0001), par contre la différence n'était pas significative chez les hommes que ce soit entre les tranches d'âge de 5 ans (p=0,2), de 10 ans (5% vs 7%, p=0,2) ou entre l'acné des sujets de moins de 25 ans et celle des adultes de plus de 25 ans (P=0,3).

Tableau CXXVI. Fréquence des traitements dermatologiques prescrits par sexe et par tranche d'âge de 5 ans.

Sexe				Traitements prescrits		Total		
				Oui	Non			
F	Tranches d'âge de 5 ans	11-14ans	Effectif	7	114	121		
			%	6	94	100		
		15-19ans	Effectif	17	253	270		
			%	6	94	100		
		20-24ans	Effectif	16	77	93		
			%	17	83	100		
		25-30ans	Effectif	16	85	101		
			%	16	84	100		
		P< 0,001						
		G	Tranches d'âge de 5 ans	11-14ans	Effectif	2	68	70
					%	3	97	100
				15-19ans	Effectif	10	172	182
%	5				95	100		
20-24ans	Effectif			11	113	124		
	%			9	91	100		
25-30ans	Effectif			2	54	56		
	%			4	96	100		
P=0,28								

Les sujets qui présentaient une acné modérée à sévère ont plus tendance à recevoir des traitements antiacnéiques par rapport à ceux qui présentaient une acné rare à légère (OR 3,47 [2,1 – 5,67], P < 0,0001). La présence de plus de 20 lésions inflammatoires au niveau du visage était positivement corrélée avec le traitement antiacnéique (OR 3 [0,145 – 0,662], P= 0,00065), en particulier chez les femmes (p=0,0004) mais non significative chez les hommes (p=0,2); de façon moindre mais significative, la présence de plus de 20 lésions rétentionnelles ((OR 3 [0,145 – 0,662], P= 0,00065), la sévérité de l'acné du dos (OR 0,55 [0,3 – 0,97], P= 0,036) étaient toutes les deux corrélées avec la prescription de traitement antiacnéique. En contrepartie, l'association n'est pas significative avec la sévérité de l'acné de la poitrine (OR 0,83 [0,3 – 2,34], P= 0,74) ou celle du cou (OR 0,78 [0,28 – 2,14], P= 0,63);

Des résultats presque similaires ont été obtenus avec les traitements topiques avec une association significative avec la sévérité de l'acné ($p < 0,00001$), l'importance des lésions inflammatoires ($p < 0,0001$), l'importance des lésions rétentionnelles (0,048), la sévérité de l'acné du dos ($p = 0,01$) avec le sexe féminin ($p = 0,025$) et la tranche d'âge 20 – 30 ans ($P < 0,0001$). Pour le traitement systémique, il était positivement corrélé à la sévérité de l'acné faciale ($p = 0,0003$), à la sévérité de l'acné du dos ($p = 0,03$) et également au sexe féminin (4,88% vs 2,25% OR=0,45 [0,23 – 0,87], $p = 0,016$) et à la tranche d'âge de 20 – 30 ans (6,77 vs 2,03 OR= 0,28 [0,15 – 0,53], $P = 0,00002$), et surtout à la présence de séquelles inflammatoires ($p < 0,00001$) et de cicatrices atrophiques ($p < 0,00001$) mais il était non corrélé à la sévérité des lésions inflammatoires ($p = 0,2$), ou rétentionnelles ($p = 0,2$).

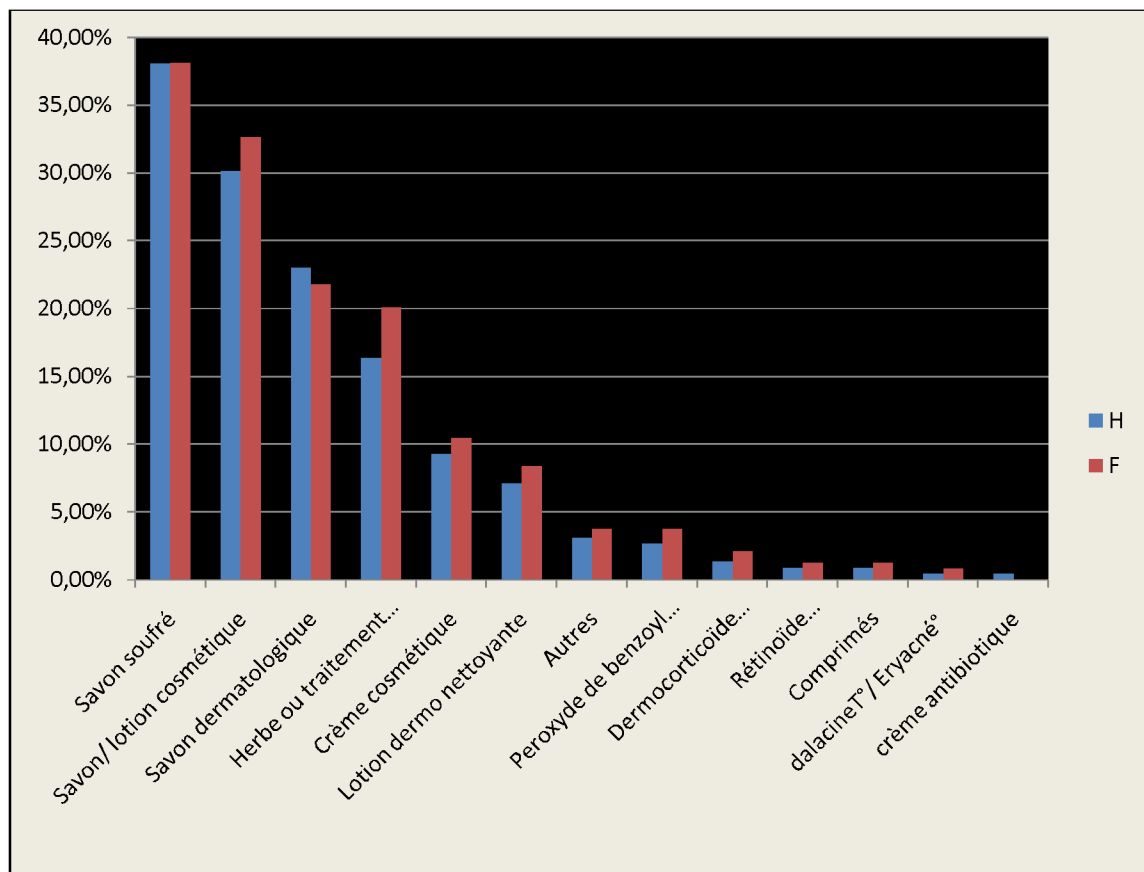


Figure 78. Fréquence d'utilisation de produits conseils par sexe.

Comme produits conseils, les produits d'hygiène, en particulier le savon soufré, viennent en première position et les produits antiacnéiques en dernier et de façon **similaire** chez les deux sexes. Et parmi les 302 sujets qui ont utilisé ces produits (30% des acnéiques ou 60% des répondants), 64% ont considéré que ces produits étaient inefficaces.

Tableau CXXVII. Début du traitement antiacnéique et délai de la première consultation.

		Sexe		Total
		F	G	
Moins 3 mois	Effectif	31	12	43
	%	72,1	27,9	100,0
	% compris dans Sexe	29,8	28,6	29,5
3 à 6 mois	Effectif	17	7	24
	%	70,8	29,2	100,0
	% compris dans Sexe	16,3	16,7	16,4
7 à 12 mois	Effectif	10	6	16
	%	62,5	37,5	100,0
	% compris dans Sexe	9,6	14,3	11,0
Plus 1 an	Effectif	46	17	63
	%	73,0	27,0	100,0
	% compris dans Sexe	44,2	40,5	43,2
Total	Effectif	104	42	146
	%	71,2	28,8	100,0
	% compris dans Sexe	100,0	100,0	100,0

P=0,877 Donc la différence était non significative entre les deux sexes en matière de temps de latence avant de voir l’PDS. Nous avons noté que seulement 30% des 515 répondants ont visité un PDS (15% de l’ensemble des acnéiques), et parmi ces sujets 43% ont attendu plus d’un an pour le faire. Après stratification par âge, le délai de la première consultation avait augmenté graduellement avec l’âge avec un délai plus long pour les tranches d’âge avancées ($P < 0,0001$), et cette différence était restée significative même si nous comparons les tranches d’âge 11 – 19 ans et 20 – 30 ans ($p < 0,0001$) et même l’acné de l’adulte (≥ 25 ans) et celle des sujets de moins de 24 ans ($p = 0,019$).

La différence n’était pas significative entre le délai de consultation chez les sujets qui présentaient une acné légère et ceux qui présentaient une acné modérée à sévère ($p = 0,4$) et ceci quelle que soit la tranche d’âge.

XII. Facteurs prédictifs de la survenue de l'acné

XII.1. Tabac et acné

Dans notre étude, aucune personne de sexe féminin n'a déclaré qu'elle était fumeuse, et c'est la raison pour laquelle nous n'avons étudié que la relation entre le tabagisme et l'acné chez le sexe masculin. Chez les hommes, nous avons trouvé, tous âges confondus, 26,3% de sujets tabagiques et par tranches d'âge 2,2%, 15,3%, 49,2%, 59,4% respectivement dans les tranches d'âge de 11 – 14 ans, 15 – 19 ans, 20 – 24 ans et enfin 25 – 30 ans.

Tableau CXXVIII. Fréquence de l'acné chez les tabagiques dans les tranches d'âge de 10 ans.

				Acné		total
				Pas d'Acné	Acné	
11-19ans	Fumeur ou non fumeur ?	Non	Effectif	74	218	292
			% dans Acné	97,4	87,9	90,1
		Oui	Effectif	2	30	32
			% dans Acné	2,6%	12,1	9,9
P= 0,016						
20-30ans	Fumeur ou non fumeur ?	Non	Effectif	7	88	95
			% dans Acné	31,8	49,2	47,3
		Oui	Effectif	15	91	106
			% dans Acné	68,2	50,8	52,7
P= 0,124						
Total	Fumeur ou non fumeur ?	Non	Effectif	81	306	387
			% dans Acné	82,7	71,7	73,7
		Oui	Effectif	17	121	138
			% dans Acné	17,3	28,3	26,3
P=0,026						

Cependant, il paraît que par rapport à tous ces résultats, le tabac n'est pas un facteur de risque après ajustement en fonction des tranches d'âge 11 – 19 ans, 20 – 30 ans où nous avons trouvé une différence non significative ($p=0,487$) avec un OR ajusté à **1,266 [0,651 - 2,464]**.

La différence n'est pas significative entre la fréquence du tabagisme chez les sujets qui présentent une acné légère et ceux qui présentent une acné modérée à sévère ($p=0,468$) et ceci quelle que soit la tranche d'âge.

XII.2. Peau grasse et acné

Tableau CXXIX. Fréquence de la peau grasse chez les acnéiques/ non acnéiques.

			Acné		Total
			Pas d'Acné	Acné	
J'ai une peau grasse	Oui	Effectif	13	302	315
		% compris dans Acné	6,1	29,7	25,6
	Non	Effectif	200	715	915
		% compris dans Acné	93,9	70,3	74,4

$P < 0,0001$ Les sujets acnéiques ont présenté plus de peau grasse que les sujets non acnéiques avec un OR = 6,498 [3,650 - 11,570]. Après ajustement par sexe la relation est restée significative $p < 0,0001$ avec un OR ajusté à 6,513 [3,658 - 11,596].

La peau mixte était également plus fréquente chez les sujets acnéiques (21% vs 16%), mais cette différence n'était pas significative ($p = 0,082$).

Les pores dilatés, signe de l'hyperséborrhée, étaient plus fréquents chez les acnéiques (14,5% vs 7,5%, $p=0,007$).

Tableau CXXX. Fréquence de la peau grasse selon la sévérité de l'acné.

			Sévérité de l'Acné	
			Acné Légère	Acné Modérée et Sévère
J'ai une peau grasse	Non	Effectif	445	265
		%	76,2	62,4
	Oui	Effectif	139	160
		%	23,8	37,6

Les sujets qui présentent une acné modérée à sévère déclarent plus de peau grasse que les sujets qui présentent une acné légère ($p < 0,0001$) aussi bien chez les femmes ($p < 0,0001$) que chez les hommes ($p < 0,033$), mais pas de différence entre les deux sexes ($p=0,41$) ; et après ajustement par sexe cette différence est restée significative ($p < 0,0001$) avec un OR ajusté à **1,9 [1,468 - 2,536]**. Et ceci était également valable pour toutes les tranches d'âge avec par ordre croissant : 11 – 14 ans (10% vs 21%) 15 – 19 ans (20,4% vs 34,4%), 20 – 24 ans (31,4% vs 52,7%) et 25 – 30 ans (36,8% vs 57,1%).

Nous avons noté par ailleurs que la différence n'était pas significative pour la peau mixte (21,6% vs 20,0%, p=0,5) et quel que soit le sexe ou la tranche d'âge (sauf pour la tranche d'âge 11 – 14 ans). La différence était également non significative pour les pores dilatés (p=0,632) et quel que soit le sexe ou la tranche d'âge.

Tableau CXXXI. Fréquence de la peau sèche chez les acnéiques/ non acnéiques.

			Acné		Total
			Pas d'Acné	Acné	
J'ai une peau sèche	Oui	Effectif	32	118	150
		% compris dans Acné	15,0	11,6	12,2
	Non	Effectif	181	899	1080
		% compris dans Acné	85,0	88,4	87,8

Les sujets non acnéiques présentaient plus de peau sèche que les sujets acnéiques mais cette différence est non significative (p=0,165).

Donc le type de peau le plus fréquent chez les acnéiques était la peau grasse (29,7%), suivi par la peau normale (23%), la peau mixte (21%) et enfin la peau sèche (11,6%).

Le type le plus fréquent chez les non acnéiques était le type normal (41,3%) suivi par ordre de fréquence décroissant par la peau mixte (16%), la peau sèche (15%) et enfin la peau grasse (6,1%).

Tableau CXXXII. Fréquence de la peau sèche selon la sévérité de l'acné.

				Sévérité de Acné		
				Acné Légère	Acné Modérée et Sévère	
Total	J'ai une peau sèche	Non	Effectif	506	388	
			%	86,6	91,3	
		Oui	Effectif	78	37	
			%	13,4	8,7	
	signification			P=0,022		

Les sujets qui présentaient une acné modérée à sévère déclarent moins de peau sèche que les sujets qui présentent une acné légère. Et ceci était également valable chez les femmes (p=0,004) mais pas chez les hommes (p=0,9). Mais après ajustement par sexe la différence est restée significative (p=0,023) avec un OR ajusté à 0,62 [0,411 - 0,937].

XII.3. Antécédents familiaux d'acné

Tableau CXXXIII. Fréquence des antécédents familiaux d'acné par tranche d'âge de 5 ans.

Sexe			Est-ce qu'il y a un membre de la famille qui présente ou présentait une acné ?		
			Oui	Non	
F	Tranches d'âge de 5 ans	11-14ans	Effectif	91	77
			% dans T d'âge	54,2	45,8
			% dans la colonne	23,2	25,8
		15-19ans	Effectif	145	137
			% dans T d'âge	51,4	48,6
			% dans la colonne	37,0	46,0
		20-24ans	Effectif	66	40
			% dans T d'âge	62,3	37,7
			% dans la colonne	16,8	13,4
		25-30ans	Effectif	90	44
			% dans T d'âge	67,2	32,8
			% dans la colonne	23,0	14,8
	Total	Effectif	392	298	
		% dans T d'âge	56,8	43,2	
G	Tranches d'âge de 5 ans	11-14ans	Effectif	65	73
			% dans T d'âge	47,1	52,9
			% dans la colonne	34,8	21,5
		15-19ans	Effectif	63	125
			% dans T d'âge	33,5	66,5
			% dans la colonne	33,7	36,8
		20-24ans	Effectif	35	97
			% dans T d'âge	26,5	73,5
			% dans la colonne	18,7	28,5
		25-30ans	Effectif	24	45
			% dans T d'âge	34,8	65,2
			% dans la colonne	12,8	13,2
	Total	Effectif	187	340	
		% dans T d'âge	35,5	64,5	

La différence dans les réponses entre les tranches d'âge de 5 ans était significative ($P < 0,007$), et restait significative après stratification par sexe (F : $P = 0,012$ / H : $P = 0,004$). La comparaison des tranches d'âge 11 – 19 / 20 -30 ans a donné des résultats similaires chez les deux sexes (F : $P = 0,02$ / H : $P = 0,021$), mais un résultat global non significatif ($P = 0,535$) et restait non significatif après ajustement par sexe avec un $P = 0,37$ et un OR ajusté 0,896 [0,705-1,139].

La comparaison entre les tranches d'âge 11 – 24 / 25 – 30 ans a donné une différence significative ($p < 0,007$) et restait significative chez les femmes ($P < 0,007$) mais pas chez les hommes ($p = 0,896$). Egalement la différence entre les deux sexes était nettement significative ($p < 0,0001$) avec plus de réponse « oui » chez le sexe féminin.

Les sujets acnéiques n'ont pas déclaré plus d'antécédents familiaux par rapport aux non acnéiques (48% vs 44%, $p = 0,2$).

Les sujets qui présentaient une acné légère n'ont pas plus d'antécédents familiaux d'acné par rapport aux sujets qui présentaient une acné modérée à sévère ($p = 0,3$) et la différence est restée non significative après ajustement par sexe ($p = 0,2$ et un OR ajusté à 0,858 [0,662 - 1,113]) et par tranche d'âge ($p = 0,11$ et OR ajusté à 0,804 [0,622 - 1,040]).

Le début d'acné n'est pas plus précoce chez les acnéiques ayant des antécédents familiaux d'acné par rapport aux acnéiques qui n'ont pas d'antécédents (14,68 vs 14,89 $p = 0,39$).

XII.4. Utilisation de maquillage

Tableau CXXXIV. Utilisation de maquillage par tranche d'âge de 5 ans.

			Appliquez vous du maquillage ?		Total
			Non	Oui	
Tranches d'âge de 5 ans	11-14ans	Effectif	153	15	168
		% dans T d'âge	91,1	8,9	100,0
		% dans la colonne	37,6	5,2	24,2
	15-19ans	Effectif	197	87	284
		% dans T d'âge	69,4	30,6	100,0
		% dans la colonne	48,4	30,4	41,0
	20-24ans	Effectif	23	84	107
		% dans T d'âge	21,5	78,5	100,0
		% dans la colonne	5,7	29,4	15,4
	25-30ans	Effectif	34	100	134
		% dans T d'âge	25,4	74,6	100,0
		% dans la colonne	8,4	35,0	19,3
Total	Effectif	407	286	693	
	% dans T d'âge	58,7	41,3	100,0	
	% dans la colonne	100,0	100,0	100,0	

$p < 0,0001$ 11 – 19 ans / 20 – 30 ans ($p < 0,0001$) 11 – 24 ans / 25 – 30 ans ($p < 0,0001$)

Il n’y avait pas de différence entre les acnéiques et les non acnéiques en matière d’application du maquillage (59,1% vs 56,8%, $p=0,6$). Cependant, l’application du maquillage est plus fréquente chez les femmes qui présentaient une acné légère vs acné modérée à sévère (46% vs 33%, $p=0,001$) et la différence est restée significative après ajustement par tranche d’âge ($P=0,025$) avec un OR ajusté à 0,617 [0,411 – 0,926].

XII.5. Fréquence de femmes réglées

Tableau CXXXV. Fréquence de l'acné dans la tranche d'âge 11 - 14 ans, selon la présence ou non de ménarche.

			Acné		Total
			Pas d'Acné	Acné	
Avez-vous des règles ? 11 - 14 ans	Oui	Effectif	18	81	99
		% compris dans Acné	38	66	58,6
	Non	Effectif	29	41	70
		% compris dans Acné	62	34	41,4

A partir de 15 ans, près de 100% des femmes étaient réglées, mais si on considère la tranche d’âge 11 – 14 ans, la proportion des filles réglées est seulement de 58%. Dans cette tranche d’âge, les filles réglées « pubères », étaient plus fréquentes parmi les sujets acnéiques (66% vs 38%, $p=0,0008$).

XII.6. Régularité du cycle menstruel

Tableau CXXXVI. Régularité du cycle menstruel par tranche d'âge.

			Est-ce que votre cycle menstruel est régulier ?	
			Non	Oui
Tranches d'âge de 5 ans.	11-14ans	Effectif	37	61
		% dans T d'âge	37,8	62,2
		% dans la colonne	20,9	13,8
	15-19ans	Effectif	91	192
		% dans T d'âge	32,2	67,8
		% dans la colonne	51,4	43,3
	20-24ans	Effectif	30	76
		% dans T d'âge	28,3	71,7
		% dans la colonne	16,9	17,2
	25-30ans	Effectif	19	114
		% dans T d'âge	14,3	85,7
		% dans la colonne	10,7	25,7
Total	Effectif	177	443	
	% dans T d'âge	28,5	71,5	
	% dans la colonne	100,0	100,0	

$p < 0,0001$ 11 – 19 ans / 20 – 30 ans ($p < 0,0001$) 11 – 24 ans / 25 – 30 ans ($p < 0,0001$)

Les femmes acnéiques présentaient un cycle irrégulier dans 29% vs 24% pour les femmes non acnéiques, mais cette différence était non significative ($p=0,38$). Cependant, parmi les acnéiques, les femmes qui présentaient une acné modérée à sévère avaient plus de cycles irréguliers que celles qui présentaient une acné légère (36% vs 24%, $p=0,004$) et la différence est resté significative après ajustement par tranches d'âge ($p=0,038$) avec un OR ajusté à 0,655 [0,446 - 0,962].

XII.7. Aggravation péri menstruelle de l'acné

Tableau CXXXVII. Aggravation périmenstruelle de l'acné.

			Est-ce que votre acné s'aggrave au moment des règles ?	
			Non	Oui
Tranche d'âge de 5 ans	11-14ans	Effectif	24	29
		% dans T d'âge	45,3	54,7
		% dans la colonne	34,3	11,3
	15-19ans	Effectif	38	140
		% dans T d'âge	21,3	78,7
		% dans la colonne	54,3	54,5
	20-24ans	Effectif	5	52
		% dans T d'âge	8,8	91,2
		% dans la colonne	7,1	20,2
	25-30ans	Effectif	3	36
		% dans T d'âge	7,7	92,3
		% dans la colonne	4,3	14,0
Total	Effectif	70	257	
	% dans T d'âge	21,4	78,6	
	% dans la colonne	100,0	100,0	

$p < 0,0001$ 11 – 19 ans / 20 – 30 ans ($p < 0,0001$) 11 – 24 ans / 25 – 30 ans ($p = 0,026$)

Les femmes à partir de 20 ans ont déclaré avoir plus d'aggravations péri menstruelles de leur acné. En outre, les femmes qui ont présenté une acné modérée à sévère ont déclaré avoir plus d'exacerbations péri menstruelles de leur acné que celles qui ont présenté une acné légère (84% vs 73%, $p=0,019$) et la différence est resté significative après ajustement par tranches d'âge ($p=0,001$) avec un OR ajusté à 2,864 [1,541 - 5,325]

XII.8. Facteurs déclenchant ou aggravant les poussées d'acné selon les acnéiques (leur propre acné)

Nous avons noté que pour 58% des interrogés, les aliments, en particulier les aliments gras et le chocolat (beaucoup moins les produits laitiers) et le stress, sont les facteurs le plus souvent accusés comme responsables des poussées leur acné. Nous avons noté également que seulement 15% des acnéiques n'ont pas signalé de facteurs déclenchants ou aggravants.

Tableau CXXXVIII. Facteurs déclenchant ou aggravant les poussées d'acné selon les acnéiques.

	Hommes		Femmes		Total	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
Manger beaucoup de gras (beurre, huile d'olive...)	65	35,33	137	41,77	202	39,45
Manger beaucoup de chocolat	46	25,00	138	42,07	184	35,94
Sport / sudation excessive	42	22,83	39	11,89	81	15,82
Stress	38	20,65	127	38,72	165	32,23
aucun des précédents	33	17,93	42	12,80	75	14,65
Trop de chaleur ou d'humidité	32	17,39	66	20,12	98	19,14
Produit pour cheveux (gel / crème / huiles...)	21	11,41	19	5,79	26	5,08
Prendre beaucoup de lait / produits laitiers	17	9,24	9	2,74	40	7,81
Mauvaise hygiène cutanée	14	7,61	32	9,76	46	8,98
Autres	12	6,52	28	8,54	40	7,81
Cosmétiques	1	0,54	51	15,5	52	10,1
Médicaments	1	0,54	9	2,74	10	1,95

Le croisement entre la sévérité moyenne de l'acné (moyenne de L'ECLA) et ces facteurs incriminé dans son aggravation trouve que le chocolat (8,77 vs 7,62 p= 0,0053), le gras (8,85 vs 7,5 p= 0,0024) et le stress (8,78 vs 7,68 p = 0,0092) sont associées à une sévérité moyenne plus importante ; par contre, la différence est non significative entre les sujets qui ont incriminé et ceux qui n'ont pas incriminé : la mauvaise hygiène (p = 0,44), le lait (p= 0,4), les cosmétiques (p = 0,48), produits pour cheveux (p = 0,18), trop de chaleur ou d'humidité (p= 0,08) et le sport (p = 0,9).

XIII. Idées reçues sur l'acné

XIII.1. L'Acné est un état qui peut être traité définitivement (ne jamais revenir) :

Tableau CXXXIX. Réponses à la question: pensez-vous que l'acné est un état qui peut être traité définitivement ? Par tranche d'âge de 5 ans et par sexe.

Sexe			Oui	Non	Je ne sais pas		
F	Tranches d'âge de 5 ans	11-14ans	Effectif	49	15	105	
			% dans Tranche d'âge	29,0	8,9	62,1	
		15-19ans	Effectif	138	19	124	
			% dans Tranche d'âge	49,1	6,8	44,1	
		20-24ans	Effectif	44	39	22	
			% dans Tranche d'âge	41,9	37,1	21,0	
	% dans la colonne		15,4	29,3	8,1		
	25-30ans	Effectif	55	60	19		
		% dans Tranche d'âge	41,0	44,8	14,2		
	Total	Effectif	286	133	270		
		% dans Tranche d'âge	41,5	19,3	39,2		
	G	Tranches d'âge de 5 ans	11-14ans	Effectif	38	9	91
				% dans Tranche d'âge	27,5	6,5	65,9
			15-19ans	Effectif	82	17	92
% dans Tranche d'âge				42,9	8,9	48,2	
20-24ans			Effectif	62	46	24	
			% dans Tranche d'âge	47,0	34,8	18,2	
25-30ans		Effectif	29	26	14		
		% dans Tranche d'âge	42,0	37,7	20,3		
Total		Effectif	211	98	221		
		% dans Tranche d'âge	39,8	18,5	41,7		

La différence dans les réponses à la question « pensez vous que l'acné est un état qui peut être traité définitivement » entre les différentes tranches d'âge de 5 ans était significative ($p < 0,0001$). Et ceci est resté significatif chez les F ($p < 0,0001$) et chez les H ($p < 0,0001$) après stratification. Des résultats similaires ont été obtenus après comparaison des tranches d'âge 11 – 19 / 20 -30 ans et entre l'acné de l'adulte et les sujets de moins de 25 ans.

Nous avons noté que le « je ne sais pas » a diminué avec l'âge alors que le « oui » et surtout le « non » ont augmenté et la différence entre les deux sexes était non significative ($P > 0,5$).

La différence des réponses entre les acnéiques et les non acnéiques était significative avec plus de réponses « oui » dans le groupe acnéique « 42,7% vs 31,5%, $p < 0,01$ ».

XIII.2. L'acné disparaît avec l'âge :

Tableau CXL. Réponses à la question: Pensez-vous que l'acné disparaît avec l'âge ? par tranche d'âge de 5 ans et par sexe.

Sexe			Oui	Non	Je ne sais pas	
F	Tranches d'âge de 5 ans	11-14ans	Effectif	84	13	72
			% dans Tranche d'âge	49,7	7,7	42,6
		15-19ans	Effectif	190	16	74
			% dans Tranche d'âge	67,9	5,7	26,4
		20-24ans	Effectif	85	12	10
			% dans Tranche d'âge	79,4	11,2	9,3
		25-30ans	Effectif	106	14	14
			% dans Tranche d'âge	79,1	10,4	10,4
	Total	Effectif	465	55	170	
		% dans Tranche d'âge	67,4	8,0	24,6	
G	Tranches d'âge de 5 ans	11-14ans	Effectif	68	12	58
			% dans Tranche d'âge	49,3	8,7	42,0
		15-19ans	Effectif	124	8	57
			% dans Tranche d'âge	65,6	4,2	30,2
		20-24ans	Effectif	115	10	8
			% dans Tranche d'âge	86,5	7,5	6,0
		25-30ans	Effectif	54	10	5
			% dans Tranche d'âge	78,3	14,5	7,2
	Total	Effectif	361	40	128	
		% dans Tranche d'âge	68,2	7,6	24,2	

Nous avons noté que le « je ne sais pas » était plus élevé dans la tranche d'âge de 11 – 14 ans, alors que le « oui » était plus élevé chez les sujets de plus de 20 ans. La différence entre les différentes tranches d'âge de 5 ans était significative ($p < 0,0001$); et elle restait significative chez les femmes ($p < 0,0001$) et chez les hommes ($p < 0,0001$) après stratification. Des résultats similaires ont été obtenus après comparaison des tranches d'âge 11 – 19 / 20 -30 ans et entre l'acné de l'adulte et les sujets de moins de 25 ans.

La différence entre les deux sexes était non significative ($P > 0,9$).

La différence des réponses entre les acnéiques et les non acnéiques était significative avec plus de réponses « oui » dans le groupe acnéique « 70,8% vs 53,5%, $p < 0,001$ ».

XIII.3. Acné est-elle une maladie contagieuse ?

Tableau CXLI. Réponses à la question: Pensez-vous que l'acné est contagieuse ? par tranche d'âge de 5 ans et par sexe.

Sexe				Oui	Non	Je ne sais pas
F	Tranches d'âge de 5 ans	11-14ans	Effectif	6	107	56
			% dans Tranche d'âge	3,6	63,3	33,1
		15-19ans	Effectif	23	201	54
			% dans Tranche d'âge	8,3	72,3	19,4
		20-24ans	Effectif	17	82	5
			% dans Tranche d'âge	16,3	78,8	4,8
		25-30ans	Effectif	21	108	5
			% dans Tranche d'âge	15,7	80,6	3,7
	Total	Effectif	67	498	120	
		% dans Tranche d'âge	9,8	72,7	17,5	
G	Tranches d'âge de 5 ans	11-14ans	Effectif	4	82	52
			% dans Tranche d'âge	2,9	59,4	37,7
		15-19ans	Effectif	10	111	67
			% dans Tranche d'âge	5,3	59,0	35,6
		20-24ans	Effectif	12	112	8
			% dans Tranche d'âge	9,1	84,8	6,1
		25-30ans	Effectif	6	61	2
			% dans Tranche d'âge	8,7	88,4	2,9
	Total	Effectif	32	366	129	
		% dans Tranche d'âge	6,1	69,4	24,5	

Bien que le « non » soit la réponse la plus fréquente quelle que soit la tranche d'âge, la différence dans les réponses entre les tranches d'âge de 5 ans était significative avec plus de réponses non dans les tranches d'âges les plus avancées ($P < 0,0001$), et reste significative après stratification par sexe (F : $P < 0,0001$ / H : $P < 0,0001$). Des résultats similaires ont été obtenus après comparaison des tranches d'âge 11 – 19 / 20 -30 ans et entre l'acné de l'adulte et les sujets de moins de 25 ans.

La différence entre les deux sexes était significative ($p < 0,01$).

Il y avait moins de réponses « je ne sais pas » chez les acnéiques (18,7% vs 29,2%) mais plus de réponses « oui » (8,7% vs 6,1%), et surtout plus de réponses « non » (72,7% vs 64,6%), et la différence entre les réponses est significative ($p < 0,01$)

XIII.4. Durée de traitement antiacnéique

Tableau CXLII. Réponses à la question: Combien de temps pensez-vous que le traitement de l'acné peut durer ? par tranche d'âge de 5 ans et par sexe.

Sexe			jours	2- 4 semaines	1-6 mois	Plus de 6 mois	Je ne sais pas	
F	Tranches d'âge de 5 ans	11-14ans	Effectif	5	17	14	15	118
			%	3,0	10,1	8,3	8,9	69,8
		15-19ans	Effectif	21	33	38	38	150
			%	7,5	11,8	13,6	13,6	53,6
		20-24ans	Effectif	3	8	24	41	31
			%	2,8	7,5	22,4	38,3	29,0
		25-30ans	Effectif	5	8	34	65	21
			%	3,8	6,0	25,6	48,9	15,8
	Total		Effectif	34	66	110	159	320
			%	4,9	9,6	16,0	23,1	46,4
G	Tranches d'âge de 5 ans	11-14ans	Effectif	6	14	18	15	85
			%	4,3	10,1	13,0	10,9	61,6
		15-19ans	Effectif	14	25	24	23	106
			%	7,3	13,0	12,5	12,0	55,2
		20-24ans	Effectif	11	18	39	26	39
			%	8,3	13,5	29,3	19,5	29,3
		25-30ans	Effectif	6	9	12	18	24
			%	8,7	13,0	17,4	26,1	34,8
	Total		Effectif	37	66	93	82	254
			%	7,0	12,4	17,5	15,4	47,7

Les proportions de « je ne sais pas » ont diminué avec l'âge alors que les réponses 1-6 mois et plus de 6 mois augmentent graduellement en particulier chez le sexe féminin. La différence dans les réponses entre les tranches d'âge de 5 ans était significative ($P < 0,0001$), et demeure ainsi après stratification par sexe (F : $P < 0,0001$ / H : $P < 0,0001$). Des résultats similaires ont été obtenus après comparaison des tranches d'âge 11 – 19 / 20 -30 ans. De même, entre les tranches d'âge 11 – 24 / 25 – 30 ans, la différence est significative ($p < 0,0001$) et reste telle quelle chez les femmes ($P < 0,0001$) mais pas chez les hommes ($p = 0,78$) La différence entre les deux sexes était significative ($p < 0,01$) avec plus de réponse « plus de 6 mois » chez le sexe féminin.

La différence entre les réponses acnéiques vs non acnéiques était significative ($p < 0,05$) avec plus de réponses « je ne sais pas » chez ce dernier groupe (52,6% vs 45,8%).

XIII.5. Facteurs aggravants de l'acné selon tous les sujets interrogés**Tableau CXLIII. Facteurs aggravants de l'acné selon tous les sujets interrogés par sexe.**

	Total		Hommes		Femmes	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
Manger beaucoup de gras	589	47,89	223	41,84	366	52,51
Manger beaucoup de chocolat	526	42,76	179	33,58	347	49,78
Mauvaise hygiène cutanée	478	38,86	212	39,77	266	38,16
Cosmétiques	454	36,91	142	26,64	312	44,76
Stress	418	33,98	127	23,83	291	41,75
Excès d'hormones	363	29,51	106	19,89	257	36,87
Infection / microbes	356	28,94	165	30,96	191	27,40
Manger « fast-food »	348	28,29	146	27,39	202	28,98
Hérédité (génétique)	314	25,53	127	23,83	187	26,83
Pores cutanés bouchés	308	25,04	111	20,83	197	28,26
Trop de chaleur ou d'humidité	285	23,17	120	22,51	165	23,67
Sport / sudation excessive	254	20,65	141	26,45	113	16,21
Obésité ou excès de poids	202	16,42	84	15,76	118	16,93
Produit pour cheveux	184	14,96	103	19,32	81	11,62
Je ne sais pas	146	11,87	85	15,95	61	8,75
Prendre beaucoup de lait / produits laitiers	81	6,59	42	7,88	39	5,60
Médicaments	52	4,23	25	4,69	27	3,87
Autres	27	2,20	12	2,25	15	2,15

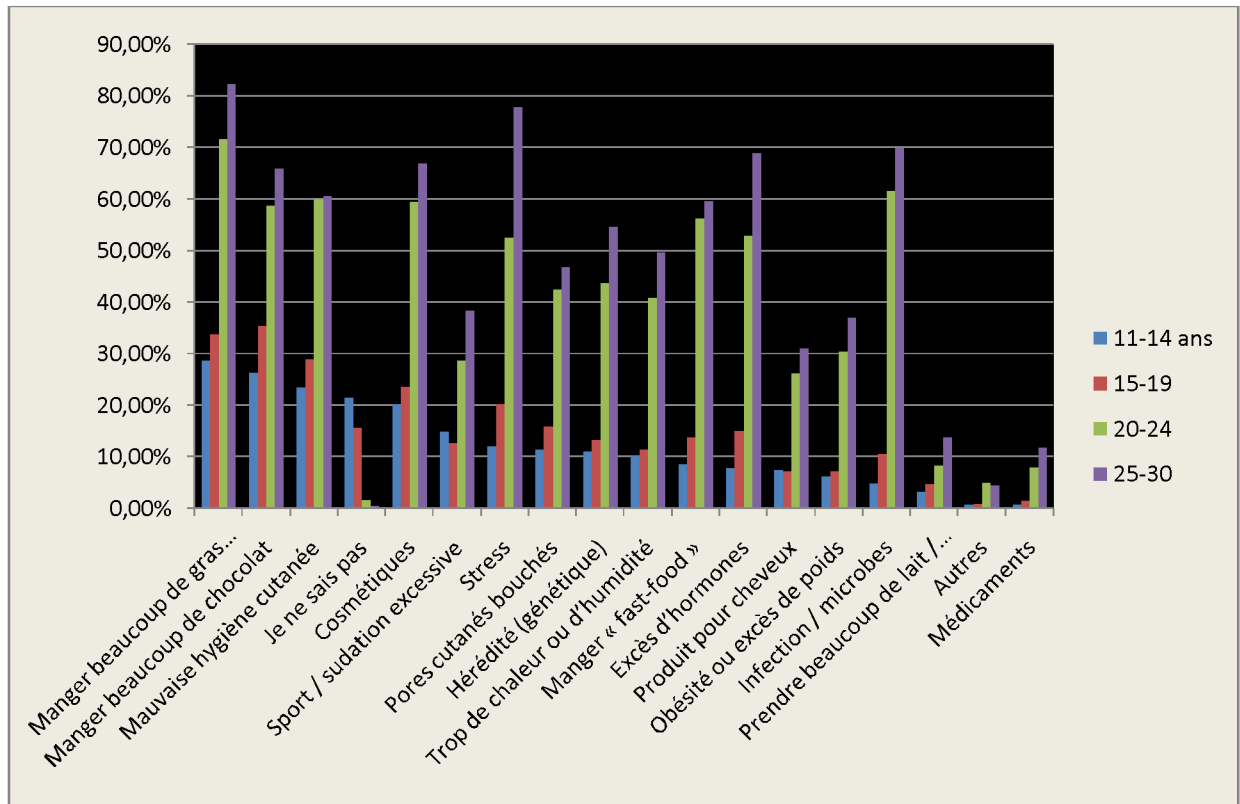


Figure 79. Facteurs aggravants de l’acné selon tous les sujets interrogés par tranche d’âge de 5 ans.

Nous avons noté une augmentation avec l’âge de la perception que l’acné est déclenchée ou aggravée par certains facteurs, avec les proportions les plus élevées chez les sujets de plus de 25 ans en particulier pour les facteurs alimentaires (plus de 90% pensent que l’acné est déclenchée par l’alimentation), le stress, les infections, les excès d’hormones, les cosmétiques et le manque d’hygiène où les proportions ont dépassé les 60% alors qu’elles n’excèdent pas les 30% dans la tranche d’âge 11 – 14 ans et les 35% dans la tranche 15 – 19 ans.

XIV. Acné et qualité de vie

La fiabilité de la consistance interne du score global du CADI évaluée par le **coefficient alpha de Cronbach** a retrouvé une valeur élevée à **0,749**.

Tableau CXLIV. La qualité de vie de sujets acnéiques (CADI) par âge.

	Effectifs	Pourcentage	Pourcentage cumulé
0	78	15,4	15,4
1	73	14,4	29,8
2	74	14,6	44,4
3	62	12,2	56,6
4	64	12,6	69,2
5	41	8,1	77,3
6	29	5,7	83,0
7	28	5,5	88,6
8	18	3,6	92,1
9	18	3,6	95,7
10	10	2,0	97,6
11	4	,8	98,4
12	4	,8	99,2
13	2	,4	99,6
14	1	,2	99,8
15	1	,2	100,0
Total	507	100,0	

La valeur du CADI varie entre 0 et 15, avec une moyenne tout âge confondu de **3,53 ± 2,980**.

La différence entre les deux sexes est non significative (**p=0,16**).

Tableau CXLV. Moyenne du CADI par tranche d'âge de 5 ans et par sexe.

Tranches d'âge de 5 ans	Sexe	Moyenne du CADI	Signification
11 – 14 ans	H	2,17 ± 1,86	P= 0,39
	F	2,9 ± 2,85	
15 – 19 ans	H	3,9 ± 3,3	P= 0,48
	F	3,5 ± 3	
20 – 24 ans	H	3,05 ± 2,56	P= 0,006
	F	4,93 ± 3	
25 – 30 ans	H	1,87 ± 2,16	P= 0,026
	F	4,07 ± 2,57	

La qualité de vie est plus altérée chez les filles dans les tranches d'âge 20 – 24 ans et 25 – 30 ans. De même La qualité de vie est significativement plus altérée chez les filles dans la tranche d'âge de 20 – 30 ans ($p = 0,0013$).

XIV.1. Qualité de vie en fonction de l'âge :

Etude de la corrélation entre la sévérité du CADI et l'âge :

L'étude de la corrélation à l'aide du coefficient de Pearson a montré une corrélation positive entre le score CADI et l'âge ($p < 0,0006$) avec un coefficient de corrélation à $r^2=0,012$ ($r=0,111$).

$CADI = ax + \beta$ ($a=0,8$, $x=\text{âge}$ et $\beta=0,111$), $CADI=0,8(\text{âge}) + 0,111$.

Donc, plus l'âge augmente, plus la qualité de vie est altérée.

Cependant, après stratification par sexe, la corrélation est restée très positive entre le CADI et l'âge chez le sexe féminin ($r = 0,166$, $r^2 = 0,028$ $p = 0,001$) contrairement au sexe masculin ($r = 0,029$, $r^2 = 0,01$ $p = 0,35$).

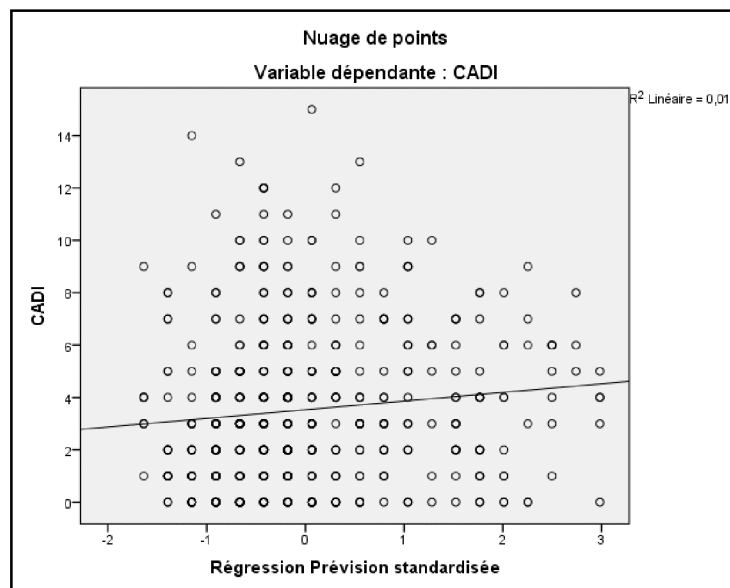


Figure 80. corrélation entre la qualité de vie (CADI) et l'age.

XIV.2. Etude de la sévérité du CADI

Tableau CXLVI. Classes du CADI

		Effectifs	Fréquence	fréquence cumulé
Valide	Légère	351	69,2	69,2
	Modérée	134	26,4	95,7
	Sévère	22	4,3	100,0
	Total	507	100,0	

Le CADI est un score qui varie de 0 à 15, les valeurs du CADI peuvent être regroupées en 3 catégories à sévérité croissante : 0 à 4, 5 à 9 et 10 à 15 respectivement légère, modérée et sévère.

La plupart des répondants à l'échelle CADI (70%) déclarent qu'il y a une altération légère de la qualité de vie, le quart une altération modérée et moins de 5% une altération sévère.

XIV.3. Classes du CADI en fonction du sexe

Tableau CXLVII. Classes du CADI en fonction du sexe.

		Classes du CADI			Total	
		Légère	Modérée	Sévère		
Sexe	F	Effectif	221	92	13	326
		% compris dans Sexe	67,8	28,2	4,0	100,0
		% compris dans la colonne	63,0	68,7	59,1	64,3
	G	Effectif	130	42	9	181
		% compris dans Sexe	71,8	23,2	5,0	100,0
		% compris dans la colonne	37,0	31,3	40,9	35,7
Total	Effectif	351	134	22	507	
	% compris dans Sexe	69,2	26,4	4,3	100,0	

P=0,44 La différence entre les deux sexes était non significative. Donc la qualité de vie était atteinte aussi bien chez les femmes que chez les hommes.

XIV.4. Classes du CADI et tranches d'âge

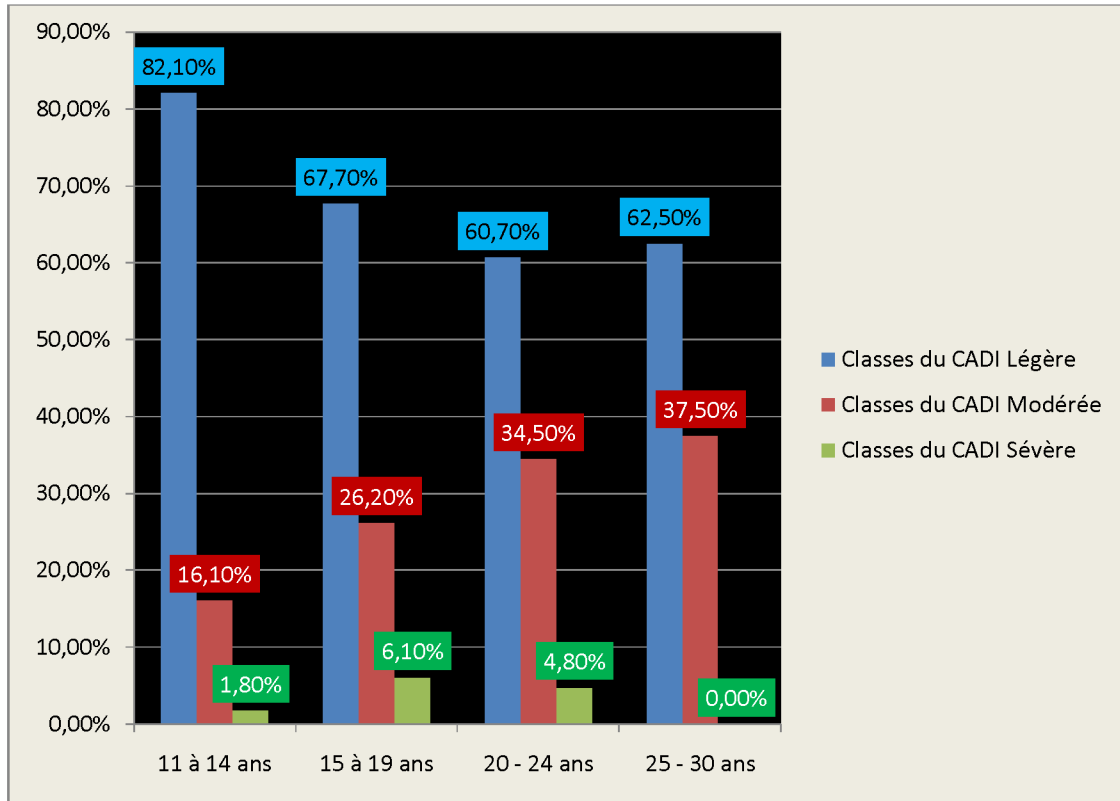


Figure 81. Classes du CADI par tranche d'âge de 5 ans.

P= 0,002 La sévérité du CADI augmente globalement avec l'âge même si la plus grande proportion de la classe sévère se voit dans la tranche d'âge 15 – 19 ans.

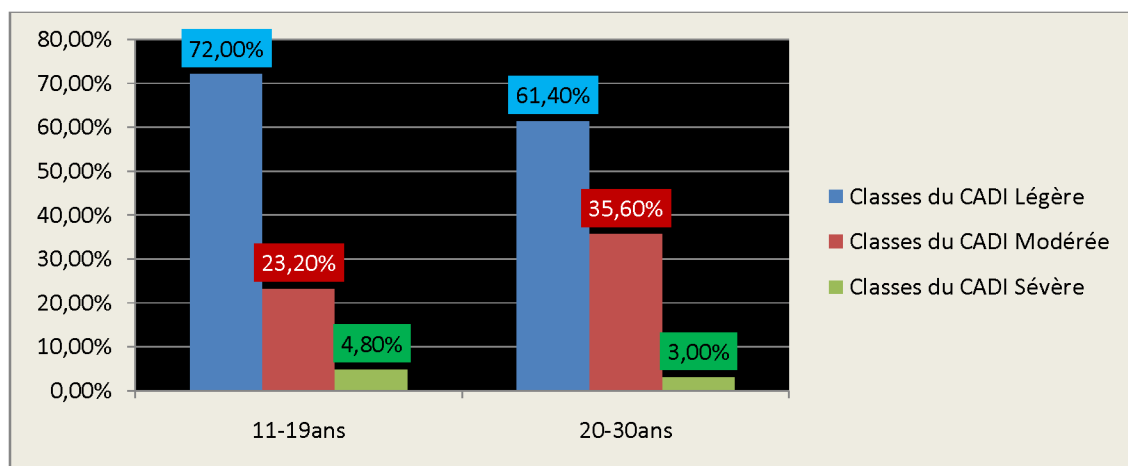


Figure 82: Classes du CADI par tranche d'âge de 10 ans.

P= 0,018 La qualité de vie est plus altérée dans la tranche 20 à 30 ans.

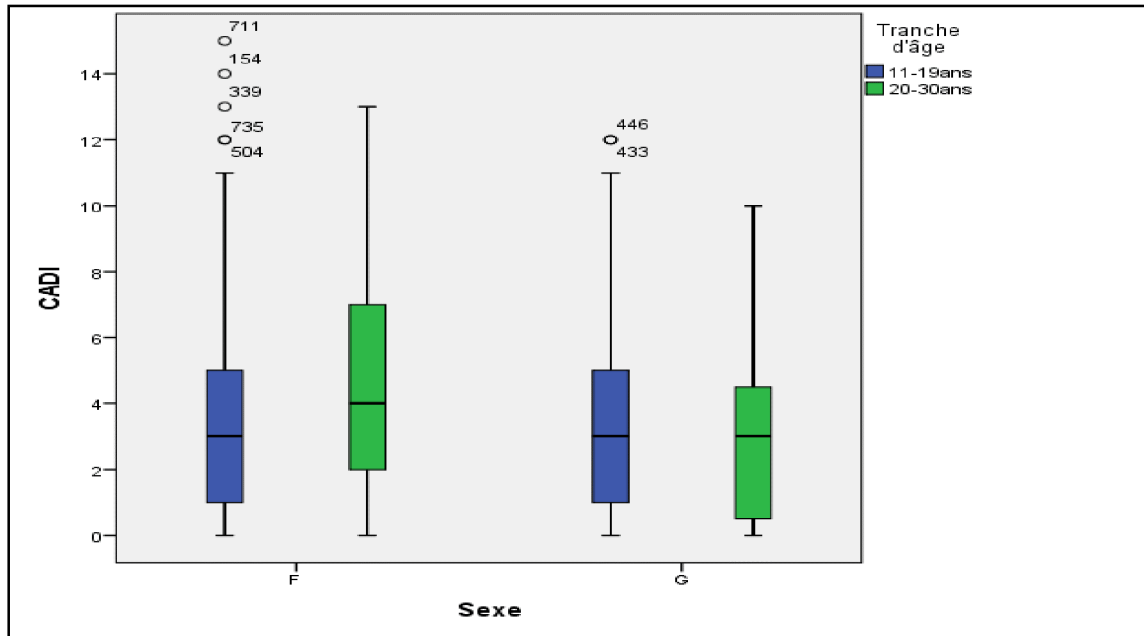


Figure 83: sévérité moyenne du CADI par tranche d’âge de 10 ans et par sexe.

La qualité de vie est nettement plus altérée dans la tranche d’âge 20 – 30 ans chez les filles, mais pas de différence chez les garçons.

XIV.5. Description des différents items du CADI

Tableau CXLVIII. Sévérité moyenne des différents items du CADI.

	Items du CADI				
	ITEM 1	ITEM 2	ITEM 3	ITEM 4	ITEM 5
Effectif	510	508	508	508	508
Moyenne	0,82	0,58	0,27	0,88	1,01
Ecart-type	0,906	0,885	0,633	0,913	0,847
Minimum	0	0	0	0	0
Maximum	3	3	3	3	3

XIV.5.1. Item 1 - Au cours du dernier mois, à cause de vos boutons d'acné, avez-vous été agressif, frustré ou embarrassé ?

Tableau CXLIX. Réponses au premier item par sexe.

			Item 1				Total
			Considérablement	Beaucoup	Un Peu	Pas du Tout	
Sexe	F	Effectif	24	40	128	135	327
		% compris dans Sexe	7,3	12,2	39,1	41,3	100,0
	G	Effectif	13	20	58	92	183
		% compris dans Sexe	7,1	10,9	31,7	50,3	100,0
Total	Effectif	37	60	186	227	510	
	%	7,3	11,8	36,5	44,5	100,0	

Plus de 50% des répondants avaient déclaré qu'il y a un certain degré d'agressivité, de frustration ou d'embarras à cause de leur acné aussi bien chez les femmes que chez les hommes ($p=0,25$).

Tableau CL. Réponses au premier item par tranche d'âge de 5 ans.

		Considérablement	Beaucoup	Un Peu	Pas du Tout	Total
11-14ans	Effectif	6	7	44	56	113
	%	5,3	6,2	38,9	49,6	100,0
15-19ans	Effectif	21	25	98	121	265
	%	7,9	9,4	37,0	45,7	100,0
20-24ans	Effectif	7	17	30	30	84
	%	8,3	20,2	35,7	35,7	100,0
25-30ans	Effectif	3	11	14	20	48
	%	6,2	22,9	29,2	41,7	100,0

$P=0,042$, Nous avons noté que la tranche d'âge où il y avait plus de réponse : considérablement (plus d'altérations) était la tranche 20 – 24 ans. Il en est de même pour la tranche 20 – 30 ans qui déclare elle aussi qu'il y a plus d'altérations comparativement à la tranche 11 – 19 ans (62% vs 52%, $p=0,001$).

Tableau CLI. Sévérité moyenne du premier item par sexe.

Item 1* Sexe	Obs	Moyenne	Var	ET	Min	25%	Médiane	75%	Max
H	183	0,7322	0,8125	0,9014	0	0	0	1	3
F	327	0,8502	0,8026	0,8959	0	0	1	1	3

$P=0,082$

XIV.5.2. Item 2 - Au cours du dernier mois, pensez-vous que vos boutons d'acné aient affecté votre vie quotidienne, vos soirées ou vos relations avec votre ami(e) durant les derniers mois ?

Tableau CLII. Réponses au deuxième item par sexe.

			Considérablement	Modérément	Occasionnellement	Pas du Tout	Total
Sexe	F	Effectif	16	36	72	203	327
		%	4,9	11,0	22,0	62,1	100,0
	G	Effectif	11	20	32	118	181
		%	6,1	11,0	17,7	65,2	100,0
Total	Effectif	27	56	104	321	508	
	%	5,3	11,0	20,5	63,2	100,0	

L'interférence avec la vie sociale est enregistrée chez 37% des répondants dont plus de 50% pensent que cette atteinte est occasionnelle. La différence entre les deux sexes est donc non significative ($p=0,669$).

Tableau CLIII. Réponses au deuxième item par tranche d'âge de 5 ans.

		Considérablement	Modérément	Occasionnellement	Pas du Tout
11-14ans	Effectif	4	7	11	90
	%	3,6	6,2	9,8	80,4
15-19ans	Effectif	18	34	55	156
	%	6,8	12,9	20,9	59,3
20-24ans	Effectif	5	9	22	49
	%	5,9	10,6	25,9	57,6
25-30ans	Effectif	0	6	16	26
	%	0,0	12,5	33,3	54,2

$P=0,001$ Nous avons noté que dans les 3 dernières tranches d'âge, la différence des réponses était non significative ($P > 0,05$) par rapport à celle de 11 – 14 ans où l'altération est moindre.

Tableau CLIV. Sévérité moyenne du deuxième item par sexe.

Item 2 * Sexe	Obs	Moyenne	Var	ET	Min	25%	Médiane	75%	Max
H	181	0,5801	0,8338	0,9131	0	0	0	1	3
F	327	0,6055	0,7917	0,8898	0	0	0	1	3

$P=0,54$

XIV.5.3. Item 3 - Au cours du dernier mois, avez-vous évité les vestiaires publics ou le port du maillot de bain à cause de vos boutons d'acné ?

Tableau CLV. Réponses au troisième item par sexe.

			Tout le temps	Plupart du temps	Occasionnellement	Pas du Tout	Total
Sexe	F	Effectif	7	10	45	265	327
		%	2,1	3,1	13,8	81,0	100,0
	G	Effectif	2	14	19	146	181
		%	1,1	7,7	10,5	80,7	100,0
Total	Effectif	9	24	64	411	508	
	%	1,8	4,7	12,6	80,9	100,0	

La grande majorité des acnéiques (plus de 80%) ont déclaré qu'ils n'ont pas évité les vestiaires publics à cause de leurs boutons aussi bien chez les F que chez les H (p=0,076)

Tableau CLVI. Réponses au troisième item par tranche d'âge de 5 ans.

			Tout le temps	Plupart du temps	Occasionnellement	Pas du Tout
11-14ans	Effectif	1	2	12	97	
	%	0,9	1,8	10,7	86,6	
15-19ans	Effectif	5	17	31	210	
	%	1,9	6,5	11,8	79,8	
20-24ans	Effectif	3	4	15	63	
	%	3,5	4,7	17,6	74,1	
25-30ans	Effectif	0	1	6	41	
	%	0,0	2,1	12,5	85,4	

P=0,233. Pour cet item, l'altération est peu importante pour toutes les tranches d'âge.

Tableau CLVII. Sévérité moyenne du troisième item par sexe.

Item 3 * Sexe	Obs	Moyenne	Var	ET	Min	25%	Médiane	75%	Max
H	181	0,2928	0,4304	0,6561	0	0	0	0	3
F	327	0,2905	0,4521	0,6724	0	0	0	0	3

P= 0,96

XIV.5.4. Item 4 - Au cours du dernier mois, quel sentiment vous inspire votre peau ?

Tableau CLVIII. Réponses au quatrième item par sexe.

			Item 4				Total
			Angoisse	Inquiétude Permanente	Inquiétude occasionnelle	Aucune Inquiétude	
Sexe	F	Effectif	23	48	135	121	327
		%	7,0	14,7	41,3	37,0	100,0
	G	Effectif	13	28	51	89	181
		%	7,2	15,5	28,2	49,2	100,0
Total	Effectif	36	76	186	210	508	
	%	7,1	15,0	36,6	41,3	100,0	

Chez les acnéiques l'apparence de leur peau était altérée d'une certaine manière dans près de 60% des cas et même plus chez les F dont la différence avec les H était significative ($p=0,021$), mais celle-ci concerne la réponse « sentiment d'inquiétude occasionnelle » (41% vs 28%) et sans différence pour les sentiments d'angoisse ou d'inquiétude permanente ; ainsi la différence des sévérités moyennes entre les deux sexes était non significative.

Tableau CLIX. Réponses au quatrième item par tranche d'âge de 5 ans.

		Angoisse	Inquiétude Permanente	Inquiétude occasionnelle	Aucune Inquiétude
11- 14ans	Effectif	7	13	34	58
	%	6,2	11,6	30,4	51,8
15- 19ans	Effectif	20	36	95	112
	%	7,6	13,7	36,1	42,6
20- 24ans	Effectif	5	17	38	25
	%	5,9	20,0	44,7	29,4
25- 30ans	Effectif	4	10	19	15
	%	8,3	20,8	39,6	31,2

$P=0,116$ La différence des altérations n'était pas significative entre les tranches d'âge. Cependant, celle de 20 – 30 ans en présentait plus (70% vs 55%, $p= 0,012$).

Tableau CLX. Sévérité moyenne du quatrième item par sexe.

Item 4* Sexe	Obs	Moyenne	Var	ET	Min	25%	Médiane	75%	Max
H	181	0,8232	0,9241	0,9613	0	0	1	1	3
F	327	0,9235	0,8009	0,8949	0	0	1	1	3

P= 0,093

XIV.5.5. *Item 5 - Pouvez-vous indiquer comment vous percevez votre acné aujourd'hui ?*

Tableau CLXI. Réponses au cinquième item par sexe.

		Catastrophique	Majeure	Mineure	Pas un problème	Total	
Sexe	F	Effectif	22	57	163	85	327
		%	6,7	17,4	49,8	26,0	100,0
	G	Effectif	12	23	87	59	181
		%	6,6	12,7	48,1	32,6	100,0
Total	Effectif	34	80	250	144	508	
	%	6,7	15,7	49,2	28,3	100,0	

Pour l'évaluation subjective de la perception de la sévérité de l'acné au moment de l'examen, la plupart des sujets (72%) ont jugé que leur acné est un problème. Cependant, ceci est considéré comme mineur dans la majorité des cas. Nous n'avons donc pas noté de différence significative entre les deux sexes (p=0,3).

Tableau CLXII. Réponses au cinquième item par tranche d'âge de 5 ans.

		Catastrophique	Majeure	Mineure	Pas un problème
11-14ans	Effectif	8	9	54	41
	%	7,1	8,0	48,2	36,6
15-19ans	Effectif	20	43	128	72
	%	7,6	16,3	48,7	27,4
20-24ans	Effectif	6	16	42	21
	%	7,1	18,8	49,4	24,7
25-30ans	Effectif	0	12	26	10
	%	0,0	25,0	54,2	20,8

P=0,025

A partir de 15 ans, le quart des sujets des trois tranches d'âge a qualifié son acné de problème majeur ou catastrophique, contrairement à 15% des sujets de la tranche d'âge 11 – 14 ans. Mais dans l'ensemble, la différence entre la tranche d'âge 11 – 19 ans et 20 - 30 ans était non significative ($p=0,1$).

Tableau CLXIII. Sévérité moyenne du cinquième item par sexe.

Item 5* Sexe	Obs	Moyenne	Var	ET	Min	25%	Médiane	75%	Max
H	181	0,9337	0,7178	0,8472	0	0	1	1	3
F	327	1,055	0,7148	0,8454	0	0	1	2	3

$P=0,083$

XIV.6. CADI et séquelles inflammatoires

Tableau CLXIV. Sévérité moyenne du CADI et présence de séquelles inflammatoires.

CADI * séquelles inflammatoires	Obs	Moyenne	ET	Min	25%	Médiane	75%	Max
absente	218	3,0459	2,7821	0	1	2	4	15
présente	287	3,8955	3,0833	0	1	4	6	13

La sévérité moyenne du CADI était significativement associée avec la présence de séquelles inflammatoires ($P=0,0014$).

XIV.7. CADI et cicatrices atrophiques

Tableau CLXV. Sévérité moyenne du CADI et présence de cicatrices atrophiques.

CADI * Cicatrices non inflammatoires	Obs	Moyenne	ET	Min	25%	Médiane	75%	Max
absente	435	3,377	2,84	0	1	3	5	14
présente	71	4,4789	3,62	0	2	4	7	15

La sévérité moyenne du CADI était significativement associée avec la présence de cicatrices atrophiques ($p=0,027$)

XIV.8. CADI et consultation de professionnel de santé

Tableau CLXVI. Sévérité moyenne du CADI et consultation de professionnel de santé.

CADI * consultation de PDS	Obs	Moyenne	ET	Min	25%	Médiane	75%	Max
Oui	152	4,5461	3,1911	0	2	4	6,5	15
Non	353	3,1133	2,7795	0	1	2	5	12

Le CADI était très significativement associé avec le fait de consulter un PDS ($p < 0,00001$)

XIV.9. CADI et durée supposée de l'acné

L'étude de la corrélation par le coefficient de Spearman a retrouvé une bonne corrélation entre le score global CADI et la durée supposée de l'acné puisque le coefficient de corrélation était $r^2=0,03$ avec un $p < 0,0001$.

XIV.10. Corrélation entre la qualité de vie et la sévérité de l'acné

XIV.10.1. Corrélation CADI et score global de l'ECLA :

L'étude de la corrélation par le coefficient de Spearman a dégagé une bonne corrélation entre le score final ECLA et le score global CADI puisque le coefficient de corrélation était $r^2=0,05$ avec un $p < 0,0001$.

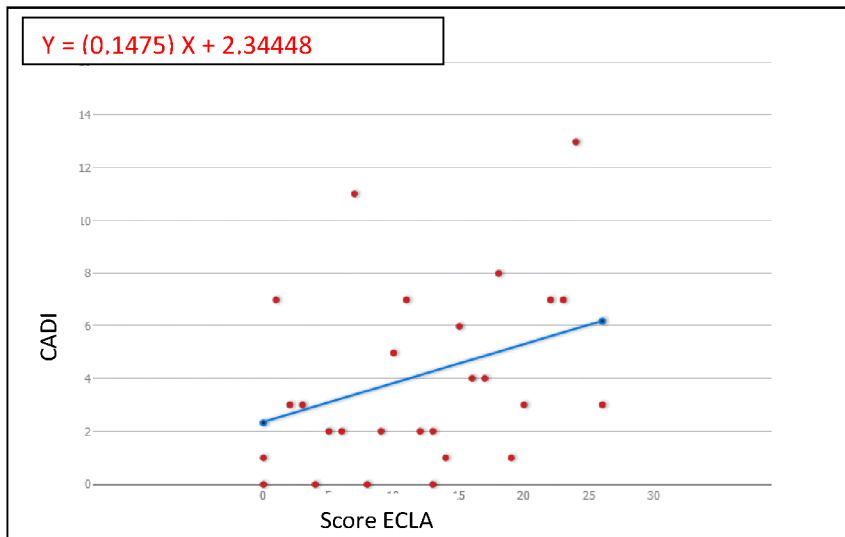


Figure 84. Corrélation CADI et score global de l'ECLA.

XIV.10.2. Corrélation entre le CADI et le facteur F1 :

L'étude de la corrélation par le coefficient de Spearman a obtenu une corrélation faible entre le facteur F1 (score de l'acné du visage) et le score global CADI puisque le coefficient de corrélation était $r^2=0,02$ avec un $p = 0,023$. Ainsi, le croisement du score CADI avec le score de l'acné légère du visage a trouvé une absence de corrélation avec un $r^2= 0,002$ et un $p= 0,527$; de même, le croisement du score CADI avec le score de l'acné modérée à sévère du visage a dégagé également une absence de corrélation avec un $r^2= 0,01$ et un $p= 0,066$.

XIV.10.3. Corrélation entre le CADI et le facteur F2 :

L'étude de la corrélation par le coefficient de Spearman a trouvé une bonne corrélation entre le facteur F2 (sévérité et extension de l'acné extra faciale) et le score global CADI puisque le coefficient de corrélation était : $r^2=0,05$ avec un $p < 0,0001$.

XIV.10.4. Corrélation entre le CADI et le facteur F3 :

L'étude de la corrélation par le coefficient de Spearman a obtenu une bonne corrélation entre le facteur F3 (score des séquelles et des cicatrices) et le score global CADI puisque le coefficient de corrélation était : $r^2=0,03$ avec un $p = 0,0003$.

XIV.10.5. Corrélation entre l'item 1 du CADI et le score global ECLA :

L'étude de la corrélation par le coefficient de Spearman a trouvé une corrélation faible entre le score global de l'ECLA et le score de l'item 1 puisque le coefficient de corrélation était : $r^2=0,01$ avec un $p = 0,019$.

XIV.10.6. Corrélation entre l'item 2 du CADI et le score global ECLA :

L'étude de la corrélation par le coefficient de Spearman a trouvé une bonne corrélation entre le score global de l'ECLA et le score de l'item 2 puisque le coefficient de corrélation était : $r^2=0,03$ avec un $p < 0,0001$.

XIV.10.7. Corrélation entre l'item 3 du CADI et le score global ECLA :

L'étude de la corrélation par le coefficient de Spearman a trouvé une corrélation faible entre le score global de l'ECLA et le score de l'item 3 puisque le coefficient de corrélation était : $r^2=0,01$ avec un $p = 0,015$.

XIV.10.8. Corrélation entre l'item 4 du CADI et le score global ECLA :

L'étude de la corrélation par le coefficient de Spearman a trouvé une corrélation moyenne entre le score global de l'ECLA et le score de l'item 4 puisque le coefficient de corrélation était : $r^2=0,02$ avec un $p = 0,001$.

XIV.10.9. Corrélation entre l'item 5 du CADI et le score global ECLA :

L'étude de la corrélation par le coefficient de Spearman a trouvé une bonne corrélation entre le score global de l'ECLA et le score de l'item 5 puisque le coefficient de corrélation était : $r^2=0,03$ avec un $p < 0,0001$. $Y = (0,8291) X + 7,2064$

XIV.10.10. Corrélation entre le CADI et l'évaluation subjective de la sévérité de l'acné

L'étude de la corrélation par le coefficient de Spearman a trouvé une bonne corrélation entre l'évaluation subjective de la sévérité de l'acné et le score global CADI puisque le coefficient de corrélation était $r^2=0,17$ avec un $p < 0,0001$.

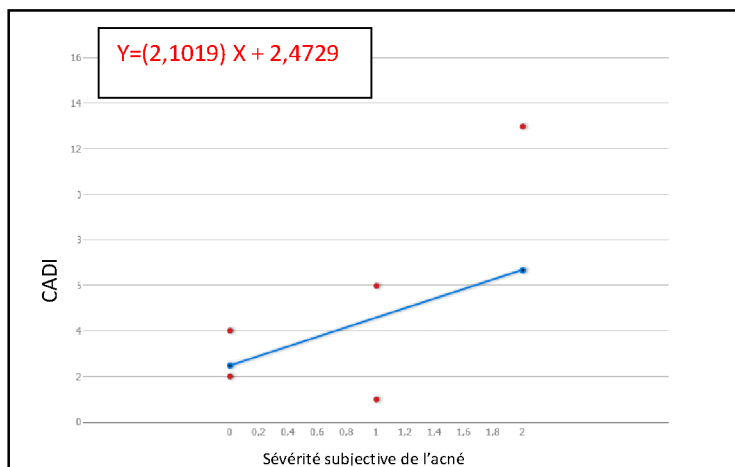


Figure 85. Corrélation entre le CADI et l'évaluation subjective de la sévérité de l'acné.

DISCUSSION

I. Représentativité de l'échantillon

La représentativité de l'échantillon pouvait être altérée par le fait qu'une proportion de sujets entre 16 et 19 ans avait déjà quitté le système scolaire et n'était donc pas concernée par cette enquête. En effet, la scolarisation est obligatoire en Algérie jusqu'à l'âge de 16 ans. Passé cet âge, certains sujets de 17, 18 et 19 ans peuvent se trouver en dehors du système scolaire, mais ils ne représentent qu'une frange très marginale de la population ayant donc peu de chance de modifier l'ensemble des données statistiques. Par contre, si nous avons éliminé du champ de l'étude tous ces sujets, nous nous serions privé d'une population statistique importante comportant une forte incidence d'acnéiques.

La majorité des études épidémiologiques rapportées dans la littérature et qui ont porté sur l'évaluation de la prévalence de l'acné chez des adolescents ont pris comme échantillon d'étude une population scolarisée (Daniel et al., 2000, Smithard et al., 2001 ; Young et al., 2002 ; Amadou et al., 2006 ; Nijesten et al., 2007 ; Tan et al., 2007, Ghodsi et al. 2009; Elkhatieb et al. 2014. Bagatin et al 2014) [18, 19, 30, 31, 37, 38, 40, 56, 57].

Les travaux rapportés dans la littérature sur l'appréciation de la prévalence de l'acné dans la population de l'adolescence tardive et les adultes jeunes (comme dans notre étude) ou dans la population générale (0 - > 50 ans) ou seulement chez les adultes > 25 ans, sont rares : Cunliffe et al (1979), Stern et al (1992), Goulden et al (1999), Poli et al (2001), T.Schaëfer et al (2001), Collier et al (2008), Shahzad et al (2011), Gonçalves et al (2012), Yiwei SHEN et al.(2012) [39, 58– 64, 504].

La première étude effectuée dans ce sens a été menée par Cunliffe et al en 1979 (58) sur une population de 18 à 70 ans à Leeds en Grande Bretagne et un échantillon de 2155 a été prélevé de l'hôpital de Leeds et de son université, des autorités locales et des grandes firmes de la ville de Leeds, permettant d'avoir une appréciation globale mais non exhaustive de cette population (non inclusion de sujets des autres facultés, chômeurs, travailleurs particuliers, femmes au foyer...).

Goulden et al (64) ont effectué une étude dans la même ville (Leeds) sur un échantillon de 700 sujets (de 25 à 58 ans) sélectionnés à partir de l'hôpital universitaire, de l'université de Leeds et d'une grande entreprise, ce qui émet les mêmes réserves sur la représentativité que dans l'étude précédente.

L'étude de Stern en 1992 (59) est une relecture d'une enquête effectuée aux USA entre 1971 et 1974 par National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES), sur un échantillon de 20,749 résidents en Amérique du nord. Parmi tous ces individus invités à être examinés, seulement 75% en ont bénéficié, ce qui peut être un biais majeur de représentativité et le fait que cette étude ne concerne pas que l'acné et son ancienneté peut entraîner des omissions ou des pertes de beaucoup de données.

Poli et al (60) ont effectué une étude transversale par questionnaire sur une population exclusivement féminine (de 25 à 40 ans) interrogée par téléphone, ce qui diminue la fiabilité des données et ne permet pas d'avoir une prévalence globale et une prévalence masculine.

T. Schaëfer et al (63) ont réalisé leur étude dans trois petites localités de la ville de Hambourg (Allemagne), tous les habitants de ces localités ont été invités (et non pas été

choisis de façon aléatoire) à participer à cette étude (dont le premier objectif n'était pas l'acné), mais seulement 896 sujets ont répondu présents et ceux-ci ne représentaient que 13 à 71% de la population de ces zones.

L'échantillon (1013 individus) de l'étude de Collier et al (62) a été prélevé à partir des sujets de 20 ans et plus, fréquentant le campus universitaire ainsi que le complexe médical de Birmingham, Alabama (USA) en 2006. Cette étude ne permet pas une appréciation globale de la prévalence dans la population générale (sujets ne fréquentant ni l'université ni le complexe médical) en plus de son caractère subjectif (auto-évaluation de l'acné). De même que l'étude de Shahzad et al (504), qui concerne 950 étudiants, sélectionnés à partir de 4 universités et âgés entre 17 et 28 ans, ne permettant qu'une appréciation de la prévalence de l'acné dans la population estudiantine. Ceci est aussi valable pour l'étude portugaise de Gonçalves et al (61), réalisée entre 2009 et 2011, et concernant un petit échantillon de 98 étudiants de médecine de l'Université de Porto, âgés entre 22 et 35 ans.

Dans l'étude chinoise de Yiwei SHEN et al (39), il s'agit d'un échantillon important de 17,345 individus âgés de 1 à 99 ans, sélectionnés à travers 6 grandes villes chinoises, ce qui permet une appréciation globale de la prévalence de l'acné en Chine, mais ne peut être généralisée à d'autres populations ou ethnies.

Pour notre étude, afin d'avoir un échantillon représentatif de la population de 20 à 30 ans, résidente dans la commune de Constantine, nous avons sélectionné les sujets (443) à travers les EPSP, répartis dans les différents quartiers de la commune.

La représentativité de l'échantillon des sujets de 20 à 30 ans pourrait être altérée par la non inclusion des sujets qui ne fréquentent pas les structures de santé publique. Ce dernier point peut être tempéré par :

- le fait que le système de santé en Algérie est structuré de telle façon que les citoyens doivent passer à un moment ou un autre et presque inéluctablement par ces structures de santé de proximité qui dispensent : des soins variés (changement de pansement, soins de plaies, injections intramusculaire et sous cutanée...), consultations (médecine générale et spécialisée, chirurgie dentaire, maternité et planning familial, psychologie...), vaccinations (le planning national de vaccination ne s'effectue qu'au niveau des EPSP), des examens complémentaires biologiques et radiologiques ainsi que d'autres prestations et tout cela de façon gratuite ;
- le fait également que les sujets recrutés sont composés de malades, mais surtout de non malades fréquentant les structures de santé pour bénéficier de certificats médicaux (pour les besoins d'embauches, scolaires, inscription à une activité sportive, dossier du permis de conduire...), les accompagnateurs de tous ces derniers (parents, amis, voisins...) ainsi que tous les sujets venant se renseigner ou cherchant des informations ;
- Enfin, pour avoir le maximum de représentativité, nous avons pris les sujets de notre étude à travers toutes les structures de santé (18 EPSP) couvrant le territoire de la commune de Constantine et effectué des visites itératives (au moins deux fois).

II. Prévalences de l'acné

Différentes études dans le monde ont montré une prévalence de l'acné de l'adolescent entre 13 et 95 % [18, 19, 30, 31, 37- 40, 56– 64, 504].

Cette variation de prévalence d'une étude à une autre peut être expliquée par des méthodologies différentes (définition de l'acné/ système de cotation de l'acné/ association ou non à un examen dermatologique) mais aussi par les caractéristiques de la population d'étude (exp : tranche d'âge, ethnicité, « type d'alimentation » et situation géographique). Pour ces raisons, les résultats de ces différentes études ne sont pas directement comparables, d'autant plus que les études sur un échantillon représentatif de la population associé à un examen clinique dermatologique restent peu nombreuses (Freye et al., 1998 ; Kikenny et al., 1998 ; Daniel et al., 2000, Smithard et al., 2001 ; Young et al., 2002 ; Purvis et al., 2004 ; Amadou et al., 2006 ; Nijesten et al., 2007 ; Tan et al., 2007, Ghodsi et al. 2009 ; Yiwei Shen et al.2012 ; ElKhateeb et al. 2014. Bagatin et al 2014).

Notre étude est la première étude transversale avec examen clinique en Algérie et dans les pays du Maghreb qui précise en détail les caractéristiques épidémio cliniques de l'acné. L'étude algérienne antérieure de Bouadjar et al (17) est une étude déclarative sur questionnaire sans examen clinique objectif et sur une tranche d'âge de 15 à 25 ans, alors que l'étude tunisienne de Mseddi et al (32), est une enquête dont l'échantillon est réduit (378) et peu représentatif de la population âgée entre 11 et 22 ans.

Tan et al (322) ont déterminé quatre composantes cliniques essentielles à une échelle globale idéale: lésions primaires (inflammatoires et rétentionnelles), leur quantité et leur étendue et l'incorporation de sites en dehors du visage. En outre, ils sont parvenus à un consensus que chacune de ces catégories devrait comprendre des sous-catégories ou des moyens d'évaluation spécifiques à savoir que les lésions d'acné primaires devraient être évaluées séparément (comédons vs papules / pustules inflammatoires); la quantité des lésions doit être déterminée par comptage ou intervalles numériques; les sites hors du visage devraient inclure la poitrine, le dos, les épaules et le cou; et l'étendue doit comprendre des descripteurs proportionnels. Ces experts ont également identifié les caractéristiques suivantes comme essentielles: les propriétés clinimétriques, la catégorisation, l'efficacité, et l'acceptation. Un consensus a été atteint pour l'inclusion de sous-catégories spécifiques: les propriétés clinimétriques devraient inclure la validité, la reproductibilité, la capacité de discrimination et la réceptivité; la catégorisation-texte descriptif, des exemples photographiques, ou les deux; l'efficacité- facilité d'utilisation pour les cliniciens, chercheurs, infirmiers, et la facilité d'enseigner l'utilisation de l'échelle; et l'acceptation représentant l'acceptabilité pour les cliniciens, les chercheurs et les organismes de régulation.

Pour notre étude nous avons utilisé l'échelle ECLA (grille d'évaluation clinique des lésions d'acné) [312] que l'on peut classer dans les hauts rangs des échelles globales. Elle permet un comptage des différentes lésions du visage et de façon séparée (comédons, papules/ pustules et nodules) ; elle inclut les sites hors du visage (cou, dos, poitrines et épaules) ainsi

que les lésions séquellaires et cicatricielles. Cette échelle a été validée par plusieurs études antérieures, pour les études cliniques (312, 352) et pour l'usage du dermatologue praticien et elle est facile à utiliser (pouvant être remplie en moins de 2 minutes) et ne nécessitant qu'un apprentissage de 45 minutes (312). La reproductibilité intra-observateur paraît excellente (312). Elle demeure bonne pour la reproductibilité inter-observateurs à l'exception de l'évaluation du facteur cicatriciel (312).

Cette échelle a été utilisée dans l'étude française sur l'évaluation de la prévalence de l'acné (18) et dans l'étude belge de Nijsten et al (30).

Dans notre étude nous avons trouvé une prévalence d'acné de **81,7%** dans la tranche d'âge 11 – 19 ans. Elle est en concordance avec plusieurs études réalisées dans les populations occidentales : France 76% (18), Portugal 82,1% (31), Australie 83,1% (35), USA 85% (14) et certaines études réalisées dans la population africaine (Nigéria 90,7%) [33] ; la population asiatique [Iran 93,2% (37), Singapour 87,9% (38), Hongkong 91,3%(40)] et elle est proche de la prévalence trouvée en Tunisie 79,6%(32) mais nettement plus élevée par rapport aux chiffres de prévalence trouvés en Egypte 54,2% (56), en Grande Bretagne 49,8 (19), en Serbie 51,8% (55), en Chine 36,44% (39), en Nouvelle-Zélande 67,3% (36) ou au Pérou 44% (25). Comme cela a été déjà mentionné, cette variation de prévalence peut être expliquée d'une part, par les différentes méthodologies, et d'autre part, par les caractéristiques inhérentes aux populations étudiées, concernant en particulier les facteurs environnementaux et / ou génétiques. La faible prévalence de l'acné chez les adolescents péruviens (Freyre et al. 1998)[25] peut être expliquée par les conclusions de Cordain et al. (505) sur l'acné chez les Sud-Américains, impliquant le facteur nutritionnel ou la génétique comme responsable. L'importance des facteurs génétiques dans la détermination de la susceptibilité à l'acné est suggérée par des études génétiques et ethniques et elle est confirmée par le très haut niveau de concordance entre jumeaux identiques (Friedman, 1984; Bataille et al 2002, Evans et al 2005) [261,262,506].

Malgré l'abondance des publications concernant l'acné de l'adolescent, il y a une rareté des études en rapport avec l'acné de l'adulte. Nous pouvons séparer les études antérieures qui ont évalué la prévalence de l'acné chez les sujets de plus de 20 ans en trois groupes :

1^{er} groupe : Evaluation de l'acné dans la population générale, avec un examen clinique objectif [Leeds (GB) Cunliffe et al (1979)[58], résidents de l'Amérique du nord Stern et al (1992)[59], Leeds (GB) Goulden et al (1999)[64], Hamburg (Allemagne) T.SCHAÈ FER et al (2001)[63] et plus récemment Chine Yiwei SHEN et al en 2012 (39)] ou par une enquête sur questionnaire (évaluation subjective) [USA Collier et al (62)]. Ces études ont obtenu des chiffres de prévalence variables allant jusqu'à 40% chez les hommes et 54% pour les femmes (et même 72% dans la tranche d'âge de 25 – 34 ans) dans l'étude de Collier et al (62).

2^{ème} groupe : Evaluation de la prévalence chez le sexe féminin de 25 à 40 ans [France Poli et al (60)], avec une prévalence globale de 41%.

3^{ème} groupe : évaluation de la prévalence dans la population adulte universitaire [Portugal Gonçalves et al (61), Lahour (Pakistan) Shahzad et al (504)], avec une prévalence respective de 62% et 75%.

Ces études ne sont pas directement comparables, du fait des méthodologies différentes (définition de l'acné/ système de notation de l'acné/ association ou non à un examen dermatologique) mais aussi par les caractéristiques de la population (exp : tranche d'âge, ethnicité, « type d'alimentation » et situation géographique).

Notre étude est intéressante car c'est la première étude transversale avec examen clinique en Algérie et dans les pays du Maghreb qui vise à étudier en détail les aspects épidémiocliniques de l'acné chez les sujets adultes entre 20 et 30 ans.

La prévalence élevée trouvée dans notre étude (84%) peut être expliquée par la sensibilité de l'échelle ECLA, permettant de considérer un sujet comme acnéique par le fait qu'il présente un comédon mais, également par la tranche d'âge étudiée (20 – 30 ans), considérée comme la tranche d'âge où il y a la plus forte prévalence de l'acné après la tranche d'âge de 14 – 19 ans, dans la plupart des études (50). Cependant, nous avons enregistré une baisse de la fréquence de l'acné après l'âge de 25 ans (77,3%).

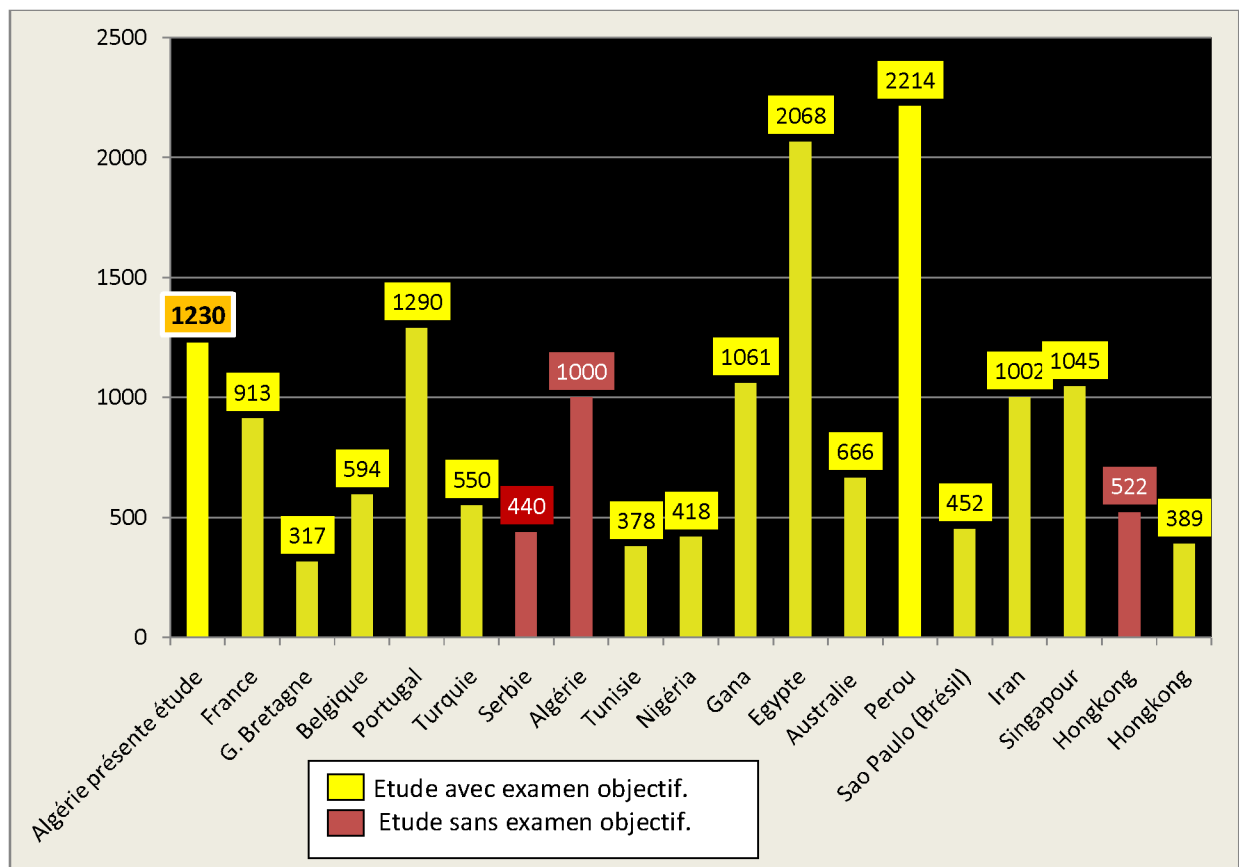


Figure 86: Schéma comparatif des effectifs des échantillons des principales études transversales internationales.

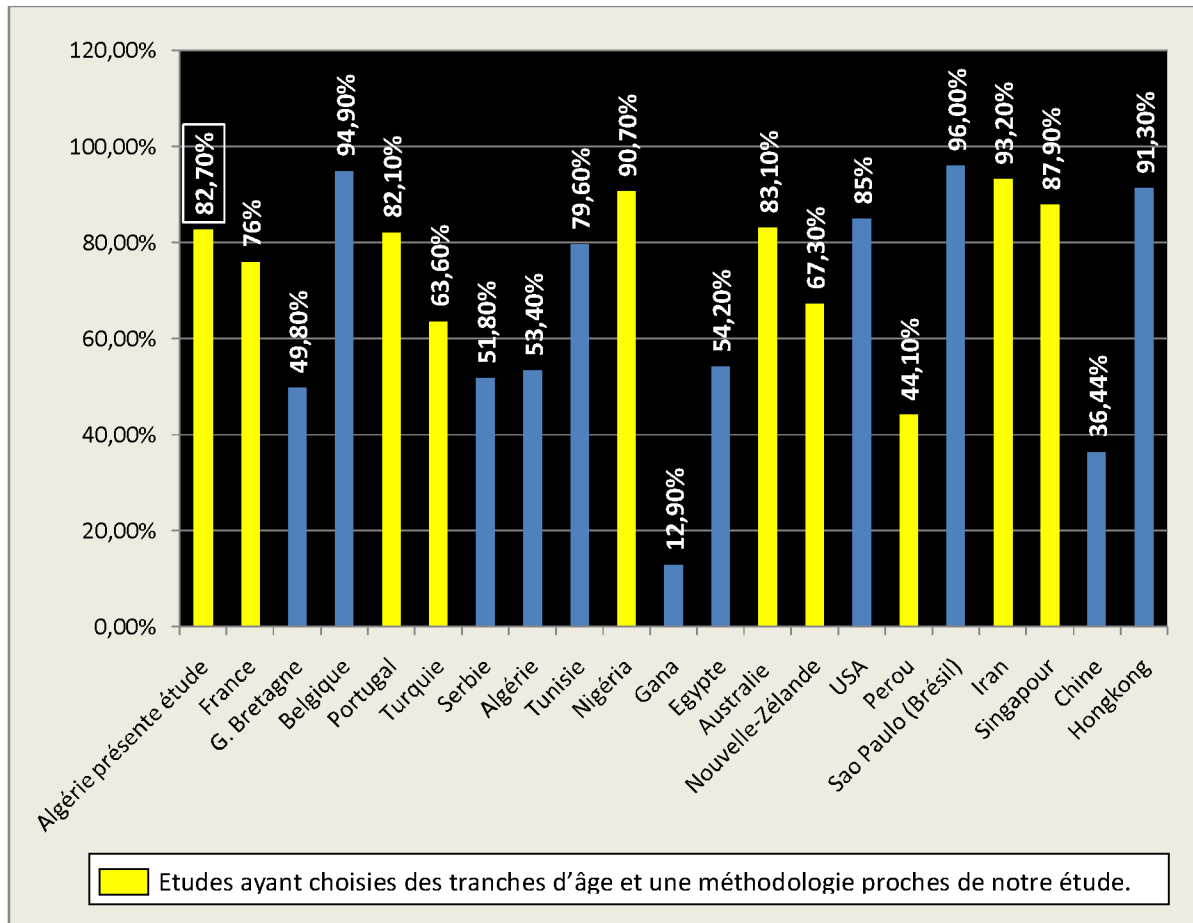


Figure 87: Schéma comparatif des prévalences de l'acné obtenues par les principales études transversales internationales.

II.1. Prévalence de l'acné en fonction du sexe

Le sexe est un facteur important modifiant la prévalence de l'acné avec une prévalence plus élevée pour le sexe masculin en particulier après l'âge de 12 -13 ans, et une inversion de la tendance chez l'adulte en particulier après l'âge de 25 ans. C'est cette conclusion qui a sanctionné les grandes séries de la littérature (19, 20, 25, 39, 40, 55, 59, 63) bien que celles-ci n'aient pas atteint toutes le seuil de la significativité. Cependant, cette constatation, n'a pas été confirmée par d'autres études (10, 18, 31, 57, 61, 71, 504) qui ont trouvé des prévalences presque similaires entre les deux sexes. Ceci est aussi valable pour notre étude, où la prévalence globale de l'acné est respectivement de 81% pour le sexe masculin et 84 % pour le sexe féminin ; et cette différence n'est pas significative (OR= 0,81 [0,6 – 1,1], p=0,18).

Il faut noter également que cette disparité d'une étude à une autre pourrait être expliqué par la tranche d'âge étudiée, ainsi Smithard et al (19) ont trouvé une prédominance masculine (56% vs 45%) mais leur étude était limité aux sujets âgés entre 14 et 16 ans et les mêmes réserves pourraient se faire aux résultats obtenus par Uslu et al (H :67.2% vs F :60,6%) alors que la tranche d'âge étudiée était de 13 – 19 ans, 90% des participants à leur études avaient entre 14 et 16 ans (55). En contre partie, la plupart des enquêtes qui ont étudié des tranches d'âge proches de la nôtre, en particulier les études chez les adolescents, avaient trouvé une différence non significative :

Daniel et al. (18) : H 71,6% vs F 72,5%

Amado et al. (31) : H 81.4% vs F 82.9%

Kilkenny et al. (35): H 84,0% vs F 82,7%

Ghods et al. (37): H 94.4% vs F 92.0%

Cette discordance concerne également les enquêtes qui ont exploré la prévalence de l'acné de l'adulte. En effet, si certaines études ont révélé une prédominance féminine :

Collier et al. (62) : H 42.5% vs F 50.9% (20 – 50 ans)

Goulden et al. (64) : H 40,0% vs F 54,0% (25 – 58 ans)

D'autres ont trouvé une différence non significative :

Shahzad et al. (504) : H 74.0% vs F 75.1% (17 – 28 ans)

Gonçalves et al.(61) : H 58,0% vs F 64,0% (22 – 35ans)

Notre étude : H 81,2% vs F 75,4% (25 – 30 ans)

Alors que d'autres études ont trouvé une prédominance masculine :

Shen et al. (39) : H 28,4% vs F 23,74% (1 – 99 ans)

Schaè Fer et al. (63) : H 29,9% vs F 23,7% (1 – 87 ans)

III. Histoire de l'acné

La date de début de l'acné pouvait se situer précocement dans certaines études. Bloch (8) a évalué la fréquence des comédons à 13 % à l'âge de 6 ans et 32 % à 7 ans. À l'inverse, Hinrichsen et Ivy (507) ne trouvaient qu'une seule fille âgée de 6 ans et deux de 7 ans dans leur première série, atteintes de comédons. Cette dernière étude est en concordance avec celle de l' Australienne Kilkenny (35) qui n'a trouvé que 3% des sujets entre 7 et 9 ans qui présentaient une acné et seulement 15% des garçons en contrepartie de 41% de filles qui présentaient une acné dans la tranche d'âge 10 – 12 ans. Egalement dans l'étude chinoise, Yiwei SHEN et al (39) n'ont trouvé aucun acné chez les sujets de moins de 10 ans, et seulement 1,6% de sujets de 10 ans qui présentaient une acné. En France, Daniel et al (18), ont trouvé que l'âge moyen du début de l'acné se situait à $12,1 \pm 1,5$ ans chez les filles et $12,8 \pm 1,7$ ans chez les garçons ; et il est de 14 ans chez les hommes et 13 ans chez les femmes en Allemagne pour T.SCHAËFER et al (63). Dans notre étude, l'âge moyen de début de l'acné est de 14,94 ans chez les garçons et de 14,16 ans chez les Filles ($p < 0,0001$), ce qui nous rapproche plus des résultats obtenus par Bouadjar et al (17), dans une étude antérieure en Algérie et dont le début moyen (tous sexes confondus) est de 14,6 ans ; de même, en Tunisie Mseddi et al (32), ont obtenu également des moyennes qui sont proches ($15,3$ ans chez les garçons et $13,72$ ans chez les filles). L'âge moyen plus élevé dans notre étude peut être expliqué par la tranche d'âge étudiée qui est de 11 à 24 ans, alors qu'elle ne concerne que l'adolescence dans l'étude française ou brésilienne (l'âge moyen de début $11,5$ ans). En effet, il existe une corrélation positive entre le début de l'acné et l'âge de l'acné ($r^2 = 0,41$, $P < 0,0001$) et si nous nous limitons à la tranche d'âge de 11 – 19 ans, l'âge moyen de début se situe à $14,34$ ans chez les garçons et à $13,77$ chez les filles. Néanmoins, cette moyenne plus élevée peut être expliquée également par l'âge de la puberté plus tardif en Algérie ; Dans les enquêtes européennes et nord-américaines, l'âge moyen auquel apparaissent les premiers caractères sexuels secondaires est de 11.5 ans chez la fille et 12.5 ans chez le garçon. Selon Dekkar (1996) la puberté est plus tardive en Algérie, d'une année et demie au moins (508). Dans notre étude, et si nous prenons en considération la tranche d'âge 11 – 14 ans, l'acné est présente chez 82% des 99 filles réglées contre moins de 59% des filles non encore réglées ($P = 0,0009$).

Parmi les principaux facteurs qui influencent la prévalence de l'acné, nous retrouvons l'âge et le sexe. Si la différence en fonction du sexe n'a pas été un point commun dans toutes les études, le point le plus important trouvé par tous les auteurs est celui de l'élévation de la fréquence de l'acné avec l'âge. Dans notre étude, la prévalence de l'acné augmente graduellement à partir de 11 ans et elle atteint deux pics de fréquence entre 15 – 18 ans et à 22 ans chez les filles, et deux pics chez les garçons : 17 – 21 ans et 26 – 27 ans (même s'il s'agit surtout d'une acné physiologique pour ce dernier pic). Pour Hinrichsen et Ivy (507) : la fréquence et la sévérité maximale de l'acné se trouvaient chez la fille entre 16 et 17 ans, et chez le garçon entre 17 et 19 ans ; Daniel et al (18) ont trouvé un pic de fréquence 14 – 16 chez les filles et 14 – 18 ans chez les garçons. Ceci peut être expliqué par la tranche d'âge

étudiée (la plupart des études se sont limitées à l'acné de l'adolescent). Ainsi dans l'étude chinoise (âge de 1 à 99 ans) le pic de fréquence se situe à 19 ans (39), de même pour T.SCHAËFER et al (1 – 87 ans), le pic de prévalence a été observé dans la tranche d'âge 14 – 29 ans (63). Dans notre série, l'analyse de l'évolution selon les tranches d'âge trouve que l'acné est plus fréquente dans la tranche d'âge 15-19 ans, suivie par ordre de fréquence par les tranches 20 – 24 ans, 25 – 30 ans et enfin 11 – 14 ans, ceci est en concordance avec la plupart des enquêtes de la littérature, en particulier celles qui ont étudiées des tranches d'âge de 5 ans en l'occurrence l'étude chinoise et celle hongkongaise. Cependant, les variations par rapport au sexe font moins l'unanimité, surtout en ce qui concerne l'acné de l'adolescent, même si la majorité des études de la littérature (idem pour la nôtre) ont trouvé une prédominance masculine à partir de 15 ans (non significative pour notre enquête) et une inversion de la tendance après 25 ans (après 28 ans pour la présente étude) ; Pour la tranche d'âge de 11 – 14 ans, l'acné est nettement plus fréquente chez les filles par rapport aux garçons (respectivement 72% vs 50,7%, $p=0,00017$). Cette constatation est aussi rapportée dans les autres enquêtes (18, 35, 39), et a été expliquée par l'âge pubertaire qui est plus précoce chez les filles.

En ce qui concerne l'acné de l'adulte, parmi les 48 sujets qui avaient déclaré la présence d'acné, 87,5% des femmes et 75% des hommes ont déclaré la persistance de leur acné depuis l'adolescence contre 12,5 % des femmes et 25% des hommes qui ont fait mention d'une acné à début tardif. Peu d'études ont analysé les différences entre ces deux formes d'acné de l'adulte. Dans notre étude, l'acné à début tardif est modérée à sévère chez 80% des femmes adultes présentant cette forme évolutive contre 37% de celles qui présentaient une acné persistante même si cette différence n'est pas significative ($p=0,07$). Egalement, nous avons trouvé une aggravation prémenstruelle chez 100% des femmes avec début tardif, contre 92% pour l'acné persistante. Ces résultats sont à l'opposé de la seule étude qui a analysé ces paramètres, en l'occurrence celle de Yiwei SHEN et al.(39), qui ont trouvé plus de forme légère et moins d'aggravations prémenstruelles chez les femmes avec une acné à début tardif. Yiwei SHEN (39) ainsi que Goulden et al (64) ont également mis l'accent sur une prédominance féminine pour cette forme d'acné de l'adulte, chose qui n'a pas été confirmée dans notre série (25% chez les hommes vs 12,5% chez les femmes, même si $p=0,33$).

IV. Description de l'acné

IV.1. Prévalence des lésions acnéiques

Très peu d'études transversales ont décrit avec précision la fréquence des différentes lésions primaires (18, 20, 30, 32, 57) et secondaires (32, 33, 40, 56, 58, 60) de l'acné. Ceci pourrait être expliqué en partie par la sensibilité de l'échelle de cotation d'acné choisi par notre étude en l'occurrence, l'échelle ECLA ;

L'acné au début de l'adolescence est principalement non-inflammatoire contrairement à l'acné d'apparition tardive de l'adulte. Avec l'âge, la production accrue de sébum se maintient, ce qui favorise la colonisation de la peau par le *P. acnes* et d'autres bactéries qui déclenchent une réponse immunitaire et le développement des lésions inflammatoires telles que papules, pustules et nodules. Chez les plus jeunes, il y a des comédons fermés et ouverts, mais la production de sébum est insuffisante pour la croissance bactérienne (219).

Dans cette étude, le pourcentage de sujets ayant au moins une lésion rétentionnelle est plus élevé que celui des sujets qui présentent au moins une lésion inflammatoire ($P < 0,000001$), vu que la présence des premières est indispensable pour poser le diagnostic d'acné, en plus l'acné à prédominance inflammatoire n'est constatée que chez 75 sujets (7,43% des acnéiques). Les lésions rétentionnelles cotées selon la gradation de l'échelle ECLA, étaient très fréquentes et touchaient 81% des sujets (97,6% des acnéiques ont présenté des lésions rétentionnelles du visage). Il existait cependant de grandes disparités selon l'âge et le sexe : Les lésions apparaissent plus précocement chez les filles : 82,50% d'entre elles ont des lésions rétentionnelles à 12 ans (alors que ce pourcentage n'atteint que 39% à l'âge de 11 ans) contre 43% chez les garçons ($p=0,0002$) et elles ne dépassent 50% qu'à partir de l'âge de 14 ans. Cependant, à part la tranche d'âge de 11 – 14 ans où les femmes ont présenté plus de lésions rétentionnelles ($p < 0,0001$) et une sévérité moyenne plus élevée ($p=0,027$) et la tranche d'âge 15 – 19 ans où la moyenne de sévérité (mais pas la fréquence) est en faveur des garçons ($p=0,049$). Dans toutes les autres tranches d'âge, il n'y a pas de différence significative entre la présence et la sévérité de l'acné rétentionnelle entre les hommes et les femmes. Tous sexes confondus, nous avons noté plus de formes modérées à sévères chez les sujets de moins de 20 ans ($p < 0,0001$) et le pic de sévérité moyenne a été enregistré dans la tranche 15-19ans chez les garçons et 11 – 14 ans chez les filles. Cette disparité en fonction de l'âge et le sexe a été retrouvée dans l'étude de Daniel et al [18] (âge limité à 18 ans) mais, le pic de fréquence était atteint entre 14 et 16 ans chez les filles, contre 16 et 17 ans chez les garçons puis la fréquence des lésions diminuait progressivement après, contrairement à notre étude où le pourcentage reste élevé après 20 ans, bien que la sévérité a fondu dans cette tranche d'âge. Et cette diminution de la fréquence des comédons n'a pas été également observée dans l'étude brésilienne récente de Bagatin et al (2014), qui ont trouvé 100% d'acnéiques (au moins un comédon) dans la tranche d'âge de 14 – 17 ans (âge limite de leur étude).

La même tendance a été observée pour les lésions inflammatoires superficielles, avec plus de lésions chez les filles ($p=0,000001$) ainsi qu'une sévérité moyenne à leur avantage

($p=0,0001$) dans la tranche d'âge 11 – 14 ans. Puis les valeurs de sévérité moyenne s'inversent en faveur du sexe masculin dans la tranche 15 - 19 ans ($p=0,016$) mêmes si les valeurs de fréquence restent non significatives. Cependant, dans la tranche 25 – 30 ans, nous avons remarqué plus de formes modérées à sévères chez les femmes ($P=0,01$) et même une disparition de formes modérées à sévères chez les garçons à partir de 27 ans. La même évolution a été constatée par Daniel et al (18) avec d'avantage de papulo-pustules chez les garçons jusqu'à 18 ans.

Les nodules et les kystes inflammatoires du visage étaient nettement plus rares et touchaient 8,07% de garçons et 3,30% de filles ($p=0,00023$) mais plus fréquentes que dans l'étude de Daniel et al [18] (2 % des garçons et 1,5% des filles), Nijsten et al [30] (2,5%) et de Bagatin et al [57] (0,22%) même après un réajustement en fonction de l'âge.

La fréquence de séquelles d'acné est très peu étudiée dans la littérature ; dans notre série, nous avons trouvé une fréquence moins élevée (38%) par rapport à l'étude de Yeung et al [40] (52%) et de Poli et al [60] (49%) probablement parce que ces dernières étaient des enquêtes déclaratives, sans examen clinique permettant la constatation objective des séquelles (inflammatoires ou cicatricielles). Cependant, ces séquelles augmentent progressivement avec l'âge ($r^2=0,03$, $p < 0,0001$), que ce soient les séquelles inflammatoires ou les cicatrices atrophiques : 30% dans la tranche d'âge 11 – 19 ans vs 49% dans la tranche d'âge 20 – 30 ans ($p < 0,000001$), comme dans l'étude de Daniel et al (18), mais sont plus fréquentes chez les filles pour les séquelles inflammatoires en particulier dans la tranche d'âge 11 – 19 ans où la différence est significative (34% vs 24%, $p=0,0044$) et l'inverse pour les cicatrices atrophiques (13% vs 6%, $p=0,00002$) et pour ce dernier cas quelle que soit la tranche d'âge ; alors qu'elles étaient plus fréquentes chez le garçon aussi bien pour les séquelles que pour les cicatrices dans l'enquête de Daniel et al (18). Cette prévalence de cicatrices atrophiques plus importante chez les garçons a été déjà constatée par Cunliffe et al [10] (0,8% H vs 0,5% F) et récemment par El-khateeb et al [56] (4,6% H vs 3,8% F), même si la prévalence de ces cicatrices reste nettement inférieure à celle qu'ont trouvée Poli et al (60) dans leur enquête chez les femmes entre 25 et 40 ans (34%), probablement du fait du caractère subjectif de l'évaluation. Cette prévalence de cicatrices atrophiques plus élevée chez le sexe masculin peut être expliquée par le fait que ces derniers présentaient plus de lésions inflammatoires profondes plus susceptibles de laisser des cicatrices indélébiles (la sévérité moyenne des nodules tout âge confondu était H : 0,2 vs F : 0,065, $p=0,0001$).

Aucune enquête de prévalence n'a évalué la proportion des différents types de cicatrices atrophiques, ni le siège de ces dernières de même que celui des séquelles. Le type le plus fréquent était les cicatrices en pic à glace (40%) suivi respectivement par les cicatrices en U et en pente douce. L'association de ces trois types cicatriciels est constatée dans 5,26%. Les cicatrices siègent sur le visage dans 99% des cas et en dehors du visage dans 3% des cas. Les séquelles inflammatoires se trouvent principalement sur le visage (50%), puis le visage et le dos (30%) et enfin le dos seulement dans 17% des cas.

IV.2. Sévérité de l'acné

Chez les adolescents (moins de 20 ans) les valeurs retrouvées de l'acné modérée à sévère diffèrent considérablement d'une étude à une autre :

Bagatin et al. (57) :	8,3%
Ghods et al. (37) :	15%
Freyre et al. (25) :	19%
Smithard et al. (19) :	22%
El-Khateeb et al. (56) :	27,5%
Law et al. (10) :	29%
Nijsten et al. (30) :	38%

Notre étude (11 – 19 ans): 45%

Tan et al. (38) :	48%
-------------------	-----

Cependant, on a noté que la prédominance masculine est significative dans la plupart des études suscitées, ainsi que dans l'étude de Kilkenny et al. (35), Uslu et al. (20) et de Amado et al. (31). Dans notre étude, si la sévérité moyenne de l'acné est en faveur des garçons pour l'ensemble des âges entre 11 – 19 ans, ($6,49 \pm 4,39$ vs $6,17 \pm 3,56$ $p < 0,0001$) La sévérité moyenne de l'acné (score global ECLA) est en faveur des filles dans la tranche 11 – 14 ans ($p = 0,0004$) et en faveur des garçons de 15 – 19 ans ($p < 0,036$).

Les mêmes disparités peuvent être relevées entre les études explorant l'acné de l'adulte :

- Prévalences de l'acné modérée à sévère par rapport à toute la population :

Goulden et al (64) : H : 2% / F : 8% (25-34 ans)

Shahzad et al (504) : H : 14,2% / F : 20% (20-28 ans)

Notre étude : H : 17,4% / F : 17,2% (25-30 ans)

- Prévalences de l'acné modérée à sévère par rapports aux acnéiques uniquement :

Gonçalves et al (61) : H : 17,4% / F : 17,2% (22-35 ans)

Notre étude : H : 23% / F : 23% (25-30ans)

Notre étude n'est pas directement comparable en termes de sévérité avec les autres enquêtes de la littérature que ce soit pour l'acné de l'adolescent ou de l'acné de l'adulte, vu que les différentes études suscitées ont utilisé différentes échelles de cotation de la sévérité de l'acné, du fait du manque d'un système consensuel et standardisé de cotation de sa sévérité. Cette dernière dépend de la taille, la densité, le type et la distribution des lésions,

ce qui rend difficile la création d'une méthode d'évaluation qualitative et uniforme qui est simple à utiliser.

La méthode de référence pour évaluer la sévérité de l'acné est le décompte des lésions; Lucky et al (315) ont constaté que la concordance entre examinateurs dans le décompte des lésions a diminué avec l'accroissement du nombre des lésions d'acné et en plus, la concordance inter-examinateurs était faible. Elle est en outre difficilement applicable au dos et de façon générale à l'acné extrafaciale.

Pour notre étude nous avons préféré l'échelle ECLA, permettant une évaluation quantitative des lésions du visage et de ce fait le décompte de chaque lésion élémentaire : lésions rétentionnelles, lésions inflammatoires superficielles et lésions inflammatoires profondes par un seul examinateur (ce qui élimine la contrainte de la discordance inter-examinateur) et une évaluation qualitative de l'acné extrafaciale ; tout cela permet une reclassification ultérieure de la sévérité trouvée dans notre série une fois qu'un système de cotation universel sera admis, permettant la comparaison des différentes études.

V. Siège de l'acné

Très peu d'études donnent des notions de la prévalence des différentes localisations.

Les principales études transversales qui ont évalué la prévalence des différentes localisations extrafaciales sont celles qui ont utilisées l'échelle ECLA [Daniel et al (18) et Nijisten et al (30)], comme pour notre étude témoignant de la sensibilité et de l'utilité de ce dernier dans ce domaine. L'atteinte du visage est prépondérante dans la majorité des études :

Mseddi et al. (32) :	86,37%
Gonçalves et al. (61) :	90,2%
Daniel et al. (18) :	95,5%
El-Khateeb et al. (56) :	95%
Nijsten et al. (30) :	95%
Notre étude :	97,7%

Ainsi, nous n'avons trouvé que 20 sujets (2%) qui présentent des lésions dorsales en absence d'une acné faciale [2,4% dans l'étude de Bagatin et al. (57)]. L'atteinte cervicale dans notre étude (16%) est proche de celle de Daniel et al (20%) [18], mais plus importante que celle qu'ont trouvée Nijisten et al (8%)[30] et cette prévalence augmente avec l'âge (22.7% dans la tranche d'âge 20 – 30 ans) et avec une **prépondérance masculine** ($p= 0,00083$) comme pour l'étude de Daniel et al (18). Pour l'atteinte du tronc, il y a une disparité des résultats entre les études : alors qu'elle n'est que de 36% pour Gonçalves et al (61) et de 39% pour Mseddi et al (32), elle augmente à 43% dans l'étude de Daniel et al (18) et touche presque la moitié des sujets acnéiques dans les études d' El-Khateeb et al (57) et de Nijisten et al (30) en concordance avec notre enquête, avec une **prépondérance féminine** ($P=0,01$) pour l'atteinte dorsale, contrairement aux résultats de Daniel et al (18) qui ont décelé une

prédominance masculine ; néanmoins, nous, nous avons trouvé un sex-ratio équilibré pour l'acné thoracique ($P= 0,3$) comme pour ces derniers.

L'atteinte brachiale (20,5%) est plus importante par rapport aux autres études [Amado (1,6%), Daniel (7,5%)], mais se rapproche de celle de Nijisten et al (17%)[30], surtout si nous ne prenons en compte que la tranche d'âge de 11 – 19 ans (17% vs 26% dans la tranche d'âge 20 – 30 ans).

Deux localisations peuvent être associées : 30% visage + dos [36% dans l'étude de Gonçalves (61)] et 2,6% visage + poitrine, et trois localisations : visage + dos + poitrine se voient dans 24%.

Dans notre travail, nous avons trouvé que la sévérité de l'acné du visage est plus importante quand il existe une autre localisation associée ($r^2=0,234$, $P < 0,0001$) avec une corrélation entre la sévérité de l'acné du visage et la sévérité de l'acné dorsale ($r^2= 0,2$, $P < 0,0001$) et thoracique ($r^2= 0,15$, $P < 0,0001$) et l'inverse est vrai avec même dans 100% des formes sévères de la poitrine une acné modérée à sévère de la face. Egalement nous avons constaté une corrélation entre la sévérité de l'acné du dos et du thorax ($r^2= 0,32$, $P < 0,0001$). Ces résultats sont en concordance avec les résultats de l'étude de Tan JK et al (201) et Del Rosso et al (202) qui ont étudié la prévalence et la sévérité de l'acné extra-faciale sur des cohortes de sujets acnéiques.

Pour l'acné de l'adulte, deux principales études dans la littérature se sont intéressées à la fréquence des différentes localisations chez les femmes adultes. La fréquence de l'atteinte du tronc, dans l'étude Dumont-Wallon (237) était estimée à 41% et une étude brésilienne a trouvé une prédilection statistiquement significative des lésions dans la poitrine / cou chez les femmes adultes (231). Dans notre étude, la fréquence des différentes localisations et la sévérité moyenne, ne sont pas différentes entre les deux sexes même s'il y a une légère prédominance masculine non significative, aussi que la corrélation est positive entre les localisations extra faciales (F2) et l'âge ($r^2= 0,02$, $p < 0,0001$).

VI. Subjectif/ objectif diagnostique de l'acné

La majorité des enquêtes transversales qui se sont intéressées à ces paramètres ont trouvé un écart considérable entre les deux diagnostics : subjectif et objectif :

Daniel et al.(18)	51,2% vs 76%
Smithard et al. (19)	38% vs 49,8%
Uslu et al. (20)	83.4% vs 63,6%
Yahya et al. (33)	59.4% vs 90,7%
Kilkenny et al.(35)	58,2% vs 83,1%
Gonçalves et al.(61)	65.3% vs 62.2%
Menon et al. (509)	Sensibilité 55% / Spécificité 72%

Les différents chiffres de prévalence de l'acné trouvés entre les déclarations des sujets et l'examen objectif permettaient de classer la population de notre étude en 4 groupes.

Le groupe I correspondait à des sujets étiquetés non acnéiques, n'ayant aucune lésion sur l'échelle ECLA et ne se sentant pas acnéiques. Il représentait 15,7% de la population.

Le groupe II correspondait à des sujets étiquetés acnéiques, avec des lésions objectives sur l'échelle ECLA, mais ne se sentant pas acnéiques : il représentait 41% des sujets.

Le groupe III correspondait à des sujets étiquetés acnéiques, avec des lésions objectives sur l'échelle ECLA et se disant eux-mêmes acnéiques. Il représentait 41,63% des sujets.

Enfin, Le groupe VI correspondait à des sujets étiquetés non acnéiques, n'ayant aucune lésion sur l'échelle ECLA, mais se sentant acnéiques. Il représentait 1,6% (90% d'entre eux sont dans la tranche d'âge de 11 – 19 ans).

Selon ces chiffres, seulement 492 des 1017 sujets acnéiques (48,4%) reconnaissent avoir de l'acné, Ces résultats sont nettement inférieurs aux proportions trouvées dans les études française (18), australienne (35) [70% de sensibilité retrouvée dans les deux études] et britannique (19) [76%].

Malgré la fréquence objective de l'acné (82,7%), 41% des sujets ne sont pas conscients de leur acné et ne reconnaissent pas avoir de l'acné lorsqu'ils sont interrogés. Ceci peut être dû au fait que la majorité d'entre eux présente une acné rare à légère du visage. Ainsi en utilisant des définitions plus restrictives de l'acné, Uslu et al (20) ont au contraire observé une prévalence moindre que celle évaluée par les patients. Cependant 22% des sujets qui ne sont pas conscients de leur acné dans notre étude, présentent une acné modérée à sévère, et ces proportions se voient quelle que soit la tranche d'âge et dans les deux sexes même si les femmes sont plus conscientes de leur acné par rapport aux hommes (47 % vs 34,5%) [P < 0,0001] et cette différence entre les sexes est plus importante dans les tranches d'âge avancées, en concordance avec les résultats de Collier et al (62).

Une autre étude menée par Menon et al (509) pour évaluer la validité de l'auto-évaluation de l'acné, auprès des étudiants universitaires âgés entre 18 et 27 ans, a trouvé que seulement 55% (sensibilité) des étudiants qui avaient de l'acné ont correctement déclaré

qu'ils avaient de l'acné et seulement 72% (spécificité) des étudiants qui ne présentaient pas d'acné ont correctement déclaré qu'ils n'en présentaient pas. En fait, environ 30% des étudiants qui ne présentaient pas d'acné pensaient qu'ils avaient de l'acné. La concordance entre l'auto-évaluation et le diagnostic de l'examineur qualifié était dans le meilleur des cas (de 0,21 à 0,40).

Pour l'acné extra faciale, l'écart entre ce qui a été déclaré par les répondants et l'examen objectif est beaucoup plus patent, allant d'une sensibilité de 30% pour l'acné du dos à 2,4% pour l'acné du cou.

En conclusion, peu d'études disponibles dans la littérature ont analysé la concordance entre l'auto-évaluation et le diagnostic objectif de l'acné. Cependant, de nombreuses études ont utilisé des questionnaires auto-administrés ainsi que l'auto-rapport de diagnostic pour déterminer la prévalence de l'acné dans leur population d'étude [60, 510 - 512]. Les quelques études qui se sont penchées sur ce problème ont conclu que, généralement, l'accord est pauvre ou faible entre l'auto-évaluation et le diagnostic objectif par un examineur qualifié [19, 511, 513]. De nombreuses études ont également conclu que, dans la communauté, le niveau de connaissance sur l'acné chez les jeunes adultes et les adolescents est généralement très faible [54, 19, 512, 514]. Cette faible capacité des sujets de déterminer correctement qu'ils ont de l'acné est probablement insuffisante pour mener des études cliniques ou de recherche. Il est probable également qu'elle est insuffisante pour s'assurer que les personnes qui gèrent personnellement leur traitement antiacnéique sont effectivement en train de traiter une acné.

En fait, sur la base de nos résultats et les résultats des enquêtes suscitées, les études qui reposent entièrement sur l'auto-évaluation de l'acné pourraient être biaisées et doivent être interprétées avec prudence.

VII. Tentative de traitement de l'acné

Même si une proportion importante de la population générale souffre du problème d'acné, en particulier les adolescents, on en sait peu sur l'utilisation de traitements antiacnéiques indépendamment de la gravité de la maladie, et la fréquence de ceux qui cherchent des soins médicaux.

En contraste avec les grandes études de base de données, une approche transversale permet d'étudier la fréquence d'utilisation des traitements prescrits et non prescrits et les facteurs associés à l'utilisation de traitements de l'acné.

Malgré la forte densité de médecins (> 1 médecin / 1000 habitants), l'accès facile et gratuit aux soins, et le taux très élevé de couverture de sécurité sociale, y compris le remboursement des médicaments pour les traitements systémiques, seule une petite minorité d'adolescents et d'adultes jeunes semble utiliser les traitements de l'acné, même parmi ceux qui ont une acné modérée à sévère (seulement 23% des sujets qui présentaient une acné modérée à sévère et même moins de 50% des sujets qui présentaient une acné très sévère ont consulté). Ceci est en accord avec les conclusions précédentes dans d'autres études communautaires. Dans une étude britannique en 1976, 31% des patients avec une acné modéré à sévère utilisaient l'automédication, 12% avaient consulté un médecin généraliste et 58% n'ont pas utilisé du tout de traitement (515). Ce fait est confirmé par Smithard et al.(19) et Yeung et al.(40), qui ont montré que moins de 10% des adolescents avaient utilisé des crèmes conseillées et / ou de produits prescrits pour leur acné. Egalement, Purvis et al.(36) dans leur enquête ont montré que les patients souffrant de «problème d'acné» étaient plus de cinq fois moins susceptibles d'avoir accès à des soins médicaux pour leur acné en Nouvelle-Zélande. De même Nijsten et al.(30), n'ont trouvé qu'un tiers des adolescents acnéiques qui utilisaient des dermonettoyants et moins de 5% qui utilisaient l'un des traitements antiacnéiques. Une étude sur une base de données américaine a rapporté la faible utilisation des rétinoïdes dans le traitement de l'acné (516).

Contrairement à ces études, l'étude française de Daniel et al (18), a montré que plus de 40% des élèves ont reçu un traitement pour leur acné (qui n'a pas été définie), 7% ont utilisé des médicaments systémiques, et que les deux tiers recevaient des soins dermatologiques. Des résultats un peu plus élevés ont été obtenus par :

Amado et al (31) : 44% de consultation de PDS

El-Khateeb et al (56) : 44,8% de consultation de PDS, 36% des garçons et 50% des filles.

Et yahya et al.(33) : 43,2% des garçons et 29% des filles.

Dans notre série, les femmes ont tendance à recevoir un traitement antiacnéique ou essayer un produit conseil, même si la différence n'est pas significative : respectivement (12% vs 15% OR 0,79 [0,476 – 1,3] P= 0,35) et (54,55 vs 56,75 OR [0,63 – 1,31], p= 0,62). Cependant, les sujets qui présentent une acné modérée à sévère ont plus tendance à recevoir des traitements antiacnéiques par rapport à ceux qui présentent une acné rare à légère (OR 3,47 [2,1 – 5,67], P < 0,0001). La présence de plus de 20 lésions inflammatoires sur le visage est positivement corrélée avec le traitement antiacnéique

(OR 3 [0,145 – 0,662], $P= 0,00065$) et de façon moindre mais significative la présence de plus de 20 lésions rétentionnelles (OR 0,59 [0,37 – 0,93], $P= 0,025$) ainsi que la sévérité de l'acné du dos (OR 0,55 [0,3 – 0,97], $P= 0,036$) mais pas l'acné de la poitrine (OR 0,83 [0,3 – 2,34], $P= 0,74$) ou l'acné du cou (OR 0,78 [0,28 – 2,14], $P= 0,63$).

Des résultats presque similaires ont été obtenus avec les traitements topiques avec une association significative avec la sévérité de l'acné ($p= 0,0004$), l'importance des lésions inflammatoires ($p < 0,0001$), la sévérité de l'acné du dos ($p= 0,003$) mais sans association avec le sexe ($p= 0,017$), les tranches d'âge de 11 – 19 et de 20 – 30 ans ($P= 0,7$) et également sans association avec les l'importance des lésions rétentionnelles (0,09).

Pour le traitement systémique, il est positivement corrélé avec la sévérité de l'acné ($p= 0,00003$), à la sévérité de l'acné du dos ($p= 0,03$) et également au sexe féminin (4,88% vs 2,25% OR=0,45 [0,23 – 0,87], $p= 0,016$) et à la tranche d'âge de 20 – 30 ans (6,77 vs 2,03 OR= 0,28 [0,15 – 0,53], $P= 0,00002$), mais non corrélé à la présence de lésions inflammatoires ($p=0,26$), ni rétentionnelles ($p= 0,2$).

Toutefois, des études antérieures [Smithard et al (19), Yeung et al (40)] ont suggéré que les formes modérées à sévères ont un impact considérable sur la qualité de vie des adolescents et qu'elles les incitent à prendre soin de leur acné. Néanmoins, bien que les sujets présentant une acné modéré à sévère aient reçu et de façon significative plus de traitement antiacnéique local ou systémique et que 46% d'entre eux aient utilisé un produit conseil le plus souvent un dermonettoyant, il reste que seulement moins d'un quart d'entre eux ont consulté un PDS. Ceci confirme les observations antérieures, qui ont montré que les étudiants ne reçoivent pas souvent les soins de santé dont ils ont besoin (54), que les adolescents dans la communauté ne sont pas conscients des traitements efficaces (40), et / ou que la gestion de l'acné dans la communauté est sous-optimale (518).

Yeung et al (40) ont trouvé que plus de la moitié de leurs répondants ne savaient pas si des traitements efficaces étaient disponibles. Purvis et al (36) ont constaté que les étudiants ayant un «problème d'acné» étaient plus susceptibles, par un odds ratio de 5,29, de signaler la difficulté à accéder à un traitement médical pour leur acné. Chan et al (519) ont rapporté que le ratio de dermatologue par patient est 1: 120 000 à Hong Kong et que les emplacements des cliniques de dermatologie sont inégalement répartis. Le public devrait donc être informé des services médicaux appropriés disponibles pour s'assurer qu'il peut bénéficier d'un traitement en temps opportun. En effet, de nombreuses autres études ont déjà montré qu'un accès insuffisant aux traitements antiacnéiques peut augmenter le risque de cicatrices et la persistance des problèmes sociaux et psychologiques associées à l'acné.

Les idées fausses et la désinformation sur l'acné (facteurs alimentaires, l'hygiène personnelle et la résolution spontanée) dans la population peuvent également expliquer la faible prévalence de l'usage de traitements spécifiques (344,502,520).

L'accès aux soins médicaux n'est pas susceptible d'être un problème en Algérie, mais les médecins (en particulier les non spécialistes) pourraient être amenés à prescrire un traitement antiacnéique pour des patients qui présentent une acné qu'ils considèrent comme sévère et minimiser le besoin de traitement pour ceux ayant une acné moins sévère.

Ainsi, nous avons découvert dans notre étude que 91% des traitements systémiques et 80% des traitements topiques de l'acné sont prescrits par des dermatologues. Par conséquent, il semble que les patients et les médecins ont besoin de plus d'informations sur la pathogenèse, l'évolution et l'impact de l'acné ainsi que sur l'utilisation optimale de ses traitements.

Comparativement aux garçons, les filles étaient significativement plus susceptibles de consulter pour leur acné (18% vs 10%, OR=0,51[0,35-0,75], p=0,0005); ceci peut être expliqué par les niveaux plus élevés d'altération de la qualité de vie chez les filles, qui ressentent le besoin de chercher des soins médicaux pour leur acné, et / ou ont moins de résistance à l'application de crèmes (2, 19, 59, 521).

La distribution des traitements utilisés dans notre enquête est différente de celle des patients qui consultent les dermatologues en Europe (522) où le peroxyde de benzoyle est le médicament le plus couramment utilisé suivi par des antibiotiques topiques. Dans notre étude, les rétinoïdes viennent en pole position suivis par le peroxyde de benzoyle et enfin les antibiotiques topiques respectivement 4,2%, 3% et 1,2%. Cependant, les rétinoïdes topiques sont prescrits significativement plus souvent que d'autres agents topiques dans l'acné aux Etats-Unis (523).

Le délai entre l'apparition de l'acné et la première consultation dépasse une année dans plus de la moitié des cas ; il est plus important par rapport à la série nigériane et égyptienne :

Yahya et al. (33) 80% dans les 6 mois et 20% plus de 6 mois

El-Khateeb et al. (56) 53% dans les 3 mois, 19% entre 3 et 12 mois et 26% plus d'un an,

Ce retard à chercher de l'aide médicale peut être attribué soit aux idées fausses et la désinformation sur l'acné (voir plus haut) soit à la période de latence avant l'éruption des lésions «laides». Cette période de latence est déterminée par la perception personnelle de lésions sur l'échelle esthétique «laide» ou «acceptable», et peut être influencée par la perception de la population. Finalement, les patients vont demander de l'aide médicale pour maintenir une apparence socialement acceptable. Malheureusement, l'ignorance du sujet et / ou de son entourage pourrait gâcher cette attitude positive en guidant les patients soit vers de nombreux fournisseurs inappropriés de services de santé comme les vendeurs de pharmacies, les remèdes traditionnels, soit vers l'application de produits conseillés le plus souvent par des parents, des amis ,des médias..., et qui sont dans la majorité des cas des produits d'hygiène. Le manque d'hygiène a été cité par plus de 38% des sujets comme une cause de l'acné, et est similaire à d'autres rapports (19, 524). Il peut expliquer cette utilisation généralisée de savons médicamenteux et d'autres produits de nettoyage pour le traitement de l'acné, bien qu'il ait été démontré que cette pratique a une efficacité marginale dans ce cadre (525).

VIII. Facteurs prédictifs de la survenue de l'acné

VIII.1. Acné et tabac

Bien que les risques du tabagisme pour la santé soient bien documentés, il y a de plus en plus de preuves que les fumeurs ont une plus faible incidence de certaines maladies inflammatoires et neuro-dégénératives (278). Les études sur l'association entre le tabagisme et l'acné ont rapporté des résultats contradictoires. Parmi les études publiées, certaines ont suggéré un effet positif et d'autres un effet négatif ou une absence d'association entre le tabagisme et l'acné (63, 279 - 281). Ainsi, dans des enquêtes de prévalence Amado et al. (31), Poli et al. (60) et Gonçalves et al (61) n'ont pas trouvé, en terme de prévalence d'acné, de différence entre tabagiques et non tabagiques, au moment où T.Schaè fer et al. (63) et Shen et al. (39) ont trouvé une prévalence plus élevée de l'acné chez les sujets tabagiques (40,8% vs 25,2% dans l'étude allemande).

Certaines incohérences peuvent être liées à des questions méthodologiques telles que les populations de l'étude, l'utilisation des définitions différentes de la maladie et de l'exposition, et les ajustements par rapport aux variables de confusion.

Pour notre étude, nous nous sommes restreint à l'étude du tabagisme chez les sujets masculin (aucun sujet de sexe féminin n'a déclaré qu'il est tabagique). Nous avons trouvé que la prévalence de l'acné est plus élevée chez les fumeurs dans la tranche d'âge de 11 – 19 ans ($p=0,016$), et une fréquence plus élevée de l'acné chez les non fumeurs dans la tranche d'âge 20 – 30 ans, même si la différence n'est pas significative ($P=0,12$). Il paraît de tous ces résultats que le tabac n'est pas un facteur de risque après ajustement en fonction des tranches d'âge 11 – 19 ans, 20 – 30 ans où on a retrouvé une différence non significative ($p=0,487$) avec un OR ajusté à 1,266 [0,651 - 2,464]. Nous avons noté également l'absence de corrélation entre la sévérité de l'acné et le tabagisme ($p= 0,46$).

L'étude menée par Schäfer et al (14) a montré une prévalence plus élevée de l'acné chez les fumeurs par rapport aux non-fumeurs et une corrélation linéaire entre la gravité de l'acné et le nombre de cigarettes fumées. Ces résultats semblent être confirmés par l'étude réalisée par Chuh et al (281). Cependant, Mills et al (280) ont rapporté une corrélation inverse entre l'incidence de l'acné et le tabagisme, mais les auteurs ont étudié une population très spécifique, composée de patients de sexe masculin hospitalisés atteints d'acné inflammatoire sévère. Firooz et al. (282) en comparant le statut tabagique de 293 patients atteints d'acné avec 301 patients souffrant d'autres affections dermatologiques et après prise en compte de la plus forte prévalence et de la plus grande sévérité de l'acné chez les hommes, n'ont trouvé aucune corrélation significative. Une étude plus récente de Klaz et al (283), a rapporté une corrélation inverse entre la sévérité de l'acné et le nombre de cigarettes fumées. Également dans ce cas, la cohorte étudiée était constituée exclusivement de jeunes adultes de sexe masculin.

Un examen attentif de ces études révèle que les effets protecteurs ont généralement été décrits chez des adolescents, les effets délétères chez des femmes adultes. Cela constitue une hypothèse de travail, mais ne permet pas actuellement d'être trop formel dans les conseils à donner à nos patients.

VIII.2. Antécédents familiaux d'acné

L'existence de familles acnéiques est connue de longue date. Un certain nombre d'études ont confirmé cette notion spontanée. L'enquête française de Daniel et al (18) trouvait des antécédents familiaux chez presque 70 % des patients acnéiques ; néanmoins, dans la même étude, les sujets ayant une acné sévère n'ont pas plus d'antécédents familiaux que ceux ayant une acné moins grave. Une autre étude a montré un début plus précoce et la plus grande sévérité de l'acné chez des patients (50 %) ayant une histoire familiale significative (259) ; ces mêmes constatations ont été rapportées par Ghodsi et al (37). Cependant, plusieurs autres études transversales (30, 31, 55,61) y compris notre étude (avec un $P=0,2$), n'ont pas trouvé de relation entre la présence d'acné et les antécédents familiaux de la maladie dans leurs populations respectives, aussi nous avons trouvé une absence de relation entre la présence d'antécédents familiaux et la sévérité de l'acné ($p=0,3$). D'autres études ont révélé un risque multiplié par quatre (OR 3,93), d'acné de l'adulte, chez un parent au premier degré d'un sujet acnéique adulte (52, 265). Pour ce dernier paramètre, effectivement, on a trouvé une corrélation positive entre la présence d'un parent atteint d'acné et la présence de cette maladie chez les sujets de plus de 25 ans avec un OR=2,75 [1,39 – 5,44], $p=0,0028$.

La prédisposition génétique est un facteur qui apparaît fréquemment dans l'acné des femmes adultes. Ainsi, trois études ont rapporté des formes familiales d'acné, celle de Knaggs (235), celle de Goulden et al (64) où 50% des patientes ont une histoire familiale de premier degré, et 53% dans l'étude de Dumont-Wallon (237). Dans notre étude, les facteurs familiaux, sont nettement plus fréquents chez les femmes adultes par rapport aux femmes de moins de 25 ans (76% vs 55% $p < 0,0001$) et la différence est encore plus significative chez les hommes adultes (76% vs 36%, $p < 0,000001$).

VIII.3. Acné et irrégularité menstruelle

Bien que les cycles menstruels irréguliers (en raison des fluctuations hormonales) aient tendance à être liés à la fréquence élevée de l'acné, notre étude ainsi que les études portugaises [les seules qui ont étudié ce paramètre : Amado et al (2006) et Gonçalves et al (2012)] n'ont pas trouvé de différences statistiquement significatives. Cependant, nous avons trouvé que l'acné modérée à sévère est significativement associée aux irrégularités menstruelles par rapport à l'acné légère ($p < 0,004$) chose qui n'a pas été décrite précédemment dans une étude transversale.

VIII.4. Aggravation de l'acné en péri menstruel

Nos sujets de sexe féminin ont signalé une aggravation prémenstruel de leur acné dans 79% des cas et cette tendance est plus marquée dans la tranche d'âge 20 – 30 ans ($p=0,00019$). Williams et Cunliffe (526) ont trouvé une aggravation prémenstruelle chez 60-70% des femmes. Nos résultats se rapprochent de ceux de Tan et al (38), Poli et al (60) et Collier et al (62) qui ont trouvé respectivement 80,8%, 78% et 62,2% d'exacerbations prémenstruelles ; mais sont nettement plus élevés que les résultats de Daniel et al (18), Mseddi et al (32),

Ghods et al. (37) et Amado et al (31) qui ont trouvé respectivement 48,9%, 41%, 35,5 et 22%. Anne Lucky (527) a trouvé, chez un groupe de 41 femmes de 31 ans en moyenne, une poussée de lésions inflammatoires dans 63 % des cas. Celle-ci se traduisait par une augmentation de 25,3 % du nombre de lésions.

Bien qu'il existe une hypothèse sur les changements de la composition lipidique de surface dans la phase prémenstruelle, les changements dans l'hydratation (dûs à la rétention hydrique) ou la structure moléculaire de la kératine (528), la diminution des niveaux d'œstrogène qui se produit juste avant le début du cycle menstruel, ou les effets de la prostaglandine grâce à ses propriétés vasoactives (529), mais la cause hormonale exacte de cette exacerbation est encore à élucider.

VIII.5. Présence de peau séborrhéique

Le type cosmétique de la peau du visage est une description subjective de la surface de la peau du visage par rapport au niveau courant du sébum (CL) [Le CL est la quantité de sébum par unité de surface de la peau], qui est la valeur la plus objective.

Les peaux grasses, normales et sèches sont les types cosmétiques de la peau du visage les plus couramment utilisés. Les patients indiquent souvent que leur type de peau est une combinaison de différents types. Cette description suggère des différences régionales dans la sécrétion du sébum au niveau du visage (80). Et la combinaison la plus courante est la zone T grasse et zone U sèche. Comme attendu, les acnéiques dans notre série présentent plus de peau grasse que chez les non acnéiques ($p < 0,00001$), et cette tendance est plus marquée chez les plus de 20 ans (41% vs 23%, $P < 0,0001$) et chez les sujets qui présentent une acné modérée à sévère ($p < 0,0001$) quelque soit le sexe ou la tranche d'âge. Ceci est en accord avec les études précédentes qui ont exploré ce facteur :

Ghods et al. (37) : la peau séborrhéique est associée à l'acné modérée à sévère,

Amado et al. (31) : la présence de cheveux gras (32,7%) est associée avec la présence (89,8%) et la sévérité de l'acné,

Poli et al. (60) : le groupe acné rapporte plus de peau grasse ou mixte que le groupe sans acné.

Egalement d'autres enquêtes ont rapporté que la plupart de leur patients atteints d'acné décrivent leur type de peau comme une peau grasse ou la combinaison de types de peau (81, 82). Dans une autre étude sur des femmes acnéiques (82), le type de peau sèche a été trouvé dans 61% vs 15% chez respectivement les 46 sujets contrôles et 46 patients. Le type prédominant de la peau chez les patients atteints d'acné est le type normal, contrairement au type peau sèche chez les témoins. Dans notre série près de 96% des sujets qui décrivent leur peau comme grasse avaient une acné par rapport aux répondants qui décrivent leur peau comme non grasse où l'acné n'a été trouvé que chez 78% d'entre eux (OR= 6,5 [3,65 – 11,57], $p < 0,00001$). Ces résultats sont proches de ceux trouvés dans la série de Amado et al (89,9% vs 78,2%).

Dans une étude de Walton et al (266), ils ont trouvé que l'acné sévère est le plus souvent associée à un taux d'excrétion de sébum plus élevé que dans l'acné minimes à modérées, ce qui en concordance avec nos résultats.

Le rôle du sébum dans la pathogénèse de l'acné a été bien établi, ainsi l'augmentation de la sécrétion sébacée qui se voit au cours de l'adolescence fournit un milieu anaérobie, riche en lipides au sein du follicule dans lequel le P. acnes peut proliférer (530). Cependant les détails sur la façon de fonctionnement du sébum n'ont pas encore été précisés.

VIII.6. Facteurs déclenchant ou aggravant les poussées d'acné selon les acnéiques

L'interrogatoire portant sur les facteurs déclenchants de l'acné donnait par ordre de fréquence décroissant : Manger beaucoup de gras (40%), chocolat (36%), Stress (32%), Trop de chaleur ou d'humidité (19%), Sport / sudation excessive (16%), Cosmétiques (10%), Mauvaise hygiène cutanée (9%), Produit pour cheveux (8%), Autres, lait / produits laitiers (5%) et Médicaments (2%). Ces résultats sont à prendre avec beaucoup de réserve, et il serait intéressant de savoir si elle correspond à une réalité ou bien si elle n'est simplement que le fruit de la tradition véhiculée par la famille et l'entourage.

La perception que l'alimentation est une cause ou un facteur aggravant de l'acné est également une croyance fortement répandue parmi les patients atteints d'acné dans le monde entier (33). Ainsi le stress, les sucreries, le chocolat et les aliments gras sont corrélés à la sévérité de l'acné dans l'étude de Ghodsi et al (37). Daniel et al (18) ont trouvé l'implication aussi bien chez les filles que chez les garçons des facteurs alimentaires dans le déclenchement des poussées d'acné dans 90% des cas et le même pourcentage (90.7%) est trouvé par l'enquête de Yahya et al (33), et fait intéressant, les deux études ont imputé ces résultats aux idées ancrées dans les populations où « une mauvaise alimentation » entraîne l'acné. Cependant, dans l'étude de Amado et al (41), 87,2% des étudiants qui consomment le chocolat ont de l'acné par contre 79,4% qui ne le consomment pas ne présentent pas d'acné (la différence est significative). Dans notre série, le chocolat vient en pole position des facteurs perçus comme déclenchant de l'acné par les filles et en deuxième position chez les garçons (42% vs 25%, p=0,0001).

La perception que la mauvaise hygiène est un facteur aggravant de l'acné pourrait être la cause de la diffusion de l'utilisation des produits nettoyants dans le soin de l'acné parmi les acnéiques.

IX. Idées reçues sur l'acné

Il y a peu d'études sur les connaissances, les croyances et les perceptions de la population sur les causes, les facteurs aggravants et l'évolution de l'acné (520, 530). En plus, la majorité de ces études sont limitées à la population adolescente (19, 20, 31, 33). Dans cette étude, les adolescents et les adultes jeunes (jusqu'à 30 ans) ont été inclus.

IX.1. Acné est un état qui peut être traité définitivement (ne jamais revenir)

Dans les études internationales, les réponses à la question « Acné est un état qui peut être traité définitivement ? » ont été comme suit :

Uslu et al. (20) : 68% oui / 30,2 non

Nigéria Yahya et al. (33) : 66,3% oui ou je ne sais pas / 33,7% non

Egypte El-Khateeb et al. (56) : 55% oui / 45% non

Notre étude : 81% oui ou je ne sais pas / 19% non

Il ressort de ces études que les sujets en particulier les moins de 20 ans étaient soit incertains soit avaient des attentes entièrement déraisonnables concernant le traitement antiacnéique. Et ainsi ne sont pas conscients de la chronicité de la maladie.

IX.2. Durée supposée du traitement antiacnéique

La plupart des patients avaient une idée irréaliste concernant la durée du traitement. La majorité (un peu moins de la moitié) des répondants acnéiques ou non ne savaient même pas qu'elle est la durée supposée du traitement et cette ignorance est plus importante dans la tranche d'âge de 11 – 19 ans (58% vs 26%, OR = 0,24 [0,19 – 0,3], $p < 0,000001$). Et pour les gens qui ont avancé une durée particulière, 31,36% ils croyaient que l'acné allait s'améliorer en quelques jours ou moins de 6 mois du traitement. Et même pour les sujets qui ont répondu plus de 6 mois, nous pensons que cette attente réaliste ne refléterait pas l'exactitude des renseignements reçus sur l'acné parce que, en comparaison avec les autres réponses données, il était évident que nos patients étaient pessimistes et désespérés au sujet de l'efficacité des traitements antiacnéiques.

Les connaissances relatives à la durée du traitement avaient seulement été abordées dans quelques études. Nos résultats sont en accord avec l'étude de Rasmussen dans laquelle 35% des patients devaient voir une amélioration substantielle en moins de 4 semaines de traitement (520). Fung et al (502) ont constaté que la moitié des patients croyaient que l'acné peut être guérie en moins de 6 mois. Et plus récemment Gokdemir et al (531) ont constaté que pour les acnéiques turques, la durée prévisible du traitement de l'acné devrait prendre moins de 6 mois pour 34,5% des patients et plus de 6 mois pour 38,3% des patients. Dans le peu d'études transversales qui ont exploré ce domaine Uslu et al (20) ainsi que Yahya et al (33) ont trouvé dans leur populations respectives des chiffres plus élevés de patients qui souhaitent avoir une disparition de l'acné en moins de 1 mois respectivement

dans 38,1% et 41,8%, mais des résultats proches des nôtres en ce qui concerne une durée de traitement qui dépasse les 6 mois.

Il ressort de notre étude que les adolescents et les adultes jeunes étaient soit incertains soit avaient une idée erronée sur la durée prévue du traitement antiacnéique avec une prévalence plus importante de sujets qui pensaient que le traitement peut durer moins de 6 mois dans la tranche d'âge 11 – 19 ans (54% vs 72% OR= 2,1 [1,53 – 2,95], P< 0,00001). C'est un facteur important à prendre en considération lors de la prise en charge de ces patients, en leur donnant les renseignements adéquats sur la durée « réaliste » du traitement, étape importante dans l'optimisation de l'observance thérapeutique.

IX.3. L'Acné est-elle une maladie contagieuse ?

Bien que seulement 8,17% des sujets (acnéiques et non acnéiques) pensent que l'acné est une maladie contagieuse, ce qui est par ailleurs un résultat assez positif, et qui est en conformité avec la plupart des études :

Amado et al. (31) : 2,1%,

Gonçalves et al. (61) : 4%,

Bouadjar et al. (17) : 16%,

sauf en ce qui concerne l'étude égyptienne où plus de la moitié des adolescents (58%) pensent que l'acné est contagieuse. Cependant, au total un peu moins d'un tiers des sujets sont soit convaincus soit ne savaient pas si elle est contagieuse ou non, ce qui est un pourcentage assez élevé ; et cette méconnaissance de ce point important pourrait être responsable du comportement d'évitement et d'éloignement de la part des sujets « non acnéiques » envers les sujets qui présentent des boutons d'acné ce qui génère la stigmatisation, l'enfermement, l'humiliation, la frustration et l'inhibition dans les contacts sociaux de la part des acnéiques.

IX.4. Disparition de l'acné avec l'âge

Nos résultats sont en accord avec la seule étude transversale qui a exploré ce chapitre :

Notre étude : 67,76% oui / 7,8% non / 24,45% je ne sais pas,

Amado et al. (31) : 67,40% oui / 14% non / 18,60% je ne sais pas.

En effet, sans traitement, l'acné devrait généralement régresser spontanément au cours des dernières années de l'adolescence ou au début de l'âge adulte. Cependant, un nombre important de patients vont avoir une persistance de leur acné après l'adolescence ou développer une acné à l'âge adulte (acné d'apparition tardive). Déjà en 1979, Cunliffe et al (58) ont trouvé 3% d'hommes et 5% de femmes qui avaient une acné clinique à l'âge 40-49 ans et 6% d'homme et 8% de femmes qui avaient une acné physiologique à l'âge de 50-59 ans. Plusieurs études plus tard ont confirmé cette constatation (voir prévalence de l'acné de l'adulte), et actuellement de nombreux auteurs considèrent l'acné comme une maladie chronique. Ce changement de vision a des conséquences sur la prise en charge qui doit être précoce pour éviter le retentissement sur la qualité de vie et les séquelles et qui doit comporter un traitement d'entretien pour éviter ou espacer les poussées. Ces résultats ne peuvent être obtenus que par un suivi régulier et prolongé des patients acnéiques.

IX.5. Idées reçues sur les facteurs déclenchant ou aggravant les poussées d'acné

La pathogénie de l'acné est multifactorielle, impliquant une stimulation androgénique responsable d'une hypersécrétion sébacée, l'obstruction folliculaire, P. acnes, et les médiateurs inflammatoires.

Le terrain génétique dans l'acné joue vraisemblablement un rôle primordial. Les études classiques basées sur les jumeaux (261,262,266,532,533) et sur la population (25, 37) ont fourni des preuves sans équivoque concernant le rôle des facteurs héréditaires dans la pathogénèse de l'acné. Les enquêtes transversales et celles basées sur la population ont donné des preuves claires sur le déroulement exact de la maladie et les différences qui peuvent être observées entre les différentes populations.

Dans la présente étude, bien qu'une partie (moins de la moitié) des sujets interrogés aient identifié avec précision l'hérédité et/ ou l'excès d'hormones et/ ou les pores cutanés bouchés comme causes de l'acné, la grande proportion de sujets pensent que les facteurs alimentaires (en particulier les aliments gras et le chocolat dans 66%), le manque d'hygiène (39%), les cosmétiques (37%), les infections (29%), chaleur/ humidité(23%), le sport/ sudation (21%) et l'obésité (16%) sont des facteurs déclenchants ou aggravants de l'acné quoique l'implication de ces derniers soit pour le moins controversée.

La perception que le régime alimentaire est fortement associé avec le développement de l'acné et son exacerbation est courante et de large distribution géographique, et pas seulement chez les patients acnéiques (19, 38, 531, 534, 535). Dans une étude de Green et Sinclair (535), 41% des étudiants de médecine australiens en fin de cursus ont identifié les facteurs alimentaires (chocolat, huile et aliments gras, et une teneur élevée en sucre des aliments) comme facteurs aggravants de l'acné et ce pourcentage est plus élevé dans l'enquête de Uslu et al (20) [plus de 73%] voire plus de 85% dans celle de Gonçalves et al. (61).

Les adolescents et les jeunes adultes de Constantine étaient également dans leur majorité (66%) d'accord que le régime alimentaire peut aggraver l'acné: le fast-food, les produits laitiers et surtout le chocolat et les aliments gras ont été considérés comme des facteurs augmentant significativement la sévérité de l'acné. En contraste avec la prévalence élevée de cette croyance, il y a peu d'études qui aient examiné le rôle de l'alimentation dans l'acné. Grant et Anderson (277) ont étudié l'effet du chocolat, du lait et des noix grillées sur des étudiants universitaires et n'ont trouvé aucune influence sur l'acné, mais leur étude portait sur un petit échantillon, non contrôlé, et avec peu de suivi et d'une analyse statistique insuffisante. Fulton et al. (276) n'ont constaté aucun effet du chocolat sur l'acné dans un essai croisé par rapport au placebo, contrôlé et en simple aveugle réalisé sur des consultants acnéiques dans un hôpital américain et sur des prisonniers de sexe masculin. Les études de Fulton et al (276) et d'Anderson (277), bien que souffrant de défauts de conception majeurs, étaient suffisantes pour dissocier l'alimentation de l'acné dans l'esprit de la plupart des dermatologues pendant des décennies. Les manuels ont été révisés pour refléter ce nouveau consensus académique, et les dermatologues ont pris la position que toutes les spéculations

sur l'association entre l'alimentation et l'acné étaient non scientifiques et l'un des nombreux mythes qui entourent cette maladie ubiquitaire.

Plus récemment, une petite étude non randomisée, incontrôlée de 10 personnes a trouvé une augmentation significative des lésions acnéiformes lors de la consommation de chocolat composé de 100% de cacao. Adebamowo et al en 2005 (536), en 2006 (537) puis en 2008 (538) ont réexaminé la relation présumée entre les produits laitiers et l'acné. Les auteurs ont constaté que l'acné a été positivement associée à la quantité déclarée du lait ingéré, en particulier le lait écrémé; et ont émis l'hypothèse que les produits laitiers favorisent l'apparition de l'acné à travers des médiateurs hormonaux et en augmentant le taux plasmatique d'insulin-like growth factor (IGF -1). Les auteurs ont constaté également qu'il n'y avait pas d'association entre la matière grasse contenue dans le lait et l'acné. Les inconvénients de toutes ces études d'Adebamowo et al (536,537,538) avaient le défaut d'être basées sur l'auto-évaluation des sujets plutôt que sur des mesures objectives. En outre, elles étaient toutes observationnelles par opposition aux essais contrôlés randomisés. Enfin, les associations qui ont été détectées étaient toutes faibles par rapport aux normes épidémiologiques, du fait que les odds ratios d'associations ont toujours été proches de 1. Toutefois, les auteurs ont démontré qu'il y a une association entre le lait et l'acné chez 3 populations distinctes, et donc, d'autres études plus approfondies par des essais contrôlés randomisés sont nécessaires.

D'autres auteurs se sont concentrés sur l'association potentielle entre l'ingestion de glucides et la sévérité de l'acné. En 2002, Cordain et al (505) ont réalisé une étude transversale dans laquelle 1300 sujets issus de deux sociétés non-occidentalisées, les Islanders Kitavans de la Papouasie-Nouvelle-Guinée et les Aché chasseurs-cueilleurs du Paraguay, ont subi un examen cutané par un médecin généraliste formé pour la détection et le diagnostic de l'acné. Parmi ces sujets, aucun cas d'acné n'a été signalé. Cordain et al (505) ont suggéré que l'absence d'acné dans ces sociétés pourrait être une conséquence directe de leur alimentation. Les Kitavans et les Aché subsistent par des régimes à faible charge glycémique (LGL), dépourvus d'aliments raffinés occidentaux tels que les céréales, les chips, les biscuits et le pain. Cependant, il a également été postulé que la teneur plus élevée en acides gras oméga-3 dans l'alimentation de ces populations pourrait également jouer un rôle (539); sachant que le régime alimentaire occidental typique contient un ratio oméga-6 sur oméga-3 plus élevé par rapport à l'alimentation des chasseurs-cueilleurs qui est riche en poissons, gibier sauvage et plantes sauvages.

Le médecin prescripteur se trouve actuellement dans une situation délicate vis-à-vis du problème du régime dans l'acné. Le rôle de l'alimentation ne fait plus de doute, la tendance au surpoids des adolescents des pays riches a probablement un lien avec la forte prévalence de l'acné (268), mais l'identification des facteurs alimentaires déterminants n'est pas faite. Une attitude raisonnable serait donc, sans instituer un régime vrai ni dresser une liste d'interdits, de mettre en garde le patient acnéique contre les excès de lait, de sucres à absorption rapide en particulier lors des à-coups glycémiques provoqués par les grignotages et contre le surpoids.

Il y a une perception commune que les niveaux d'hygiène déplorables pourraient conduire au développement ou l'exacerbation de l'acné, mais elle diffère d'une étude à une autre : de 22% dans celle de Amado et al (31), 38,9% dans notre étude à 75,8% dans l'étude de Tan et al (38). Une revue systématique complète de 11 études en 2005 a conclu que la preuve que l'acné est induite, guérie ou exacerbée par le lavage est insuffisante (64), et il n'y a pas eu d'études à notre connaissance comparant le lavage vs sans lavage chez les patients acnéiques. Des observations antérieures d'un éventuel effet comédogène de savons sur oreille de lapin n'ont pas été reproduites chez l'homme (540). Un essai sans insu, randomisée et contrôlée de 120 patients atteints d'acné a rapporté une incidence moindre de lésions inflammatoires chez ceux qui utilisaient des savons acides par rapport à ceux utilisant des savons alcalins (483). Il y a des preuves qui suggèrent que les nettoyants médicaux peuvent améliorer l'acné, mais la preuve est faible (541, 542). Plus récemment, une étude en simple aveugle, randomisé comparant laver le visage avec un nettoyant doux non médical une fois par jour, deux fois par jour et quatre fois par jour a constaté qu'il y avait une amélioration statistiquement significative du nombre de lésions dans le groupe deux fois par jour avec aucune aggravation dans le groupe quatre fois par jour (487).

Il n'y a pas assez de preuves pour donner des conseils clairs pour ou contre le lavage comme un moyen d'aider l'acné, et il n'y a certainement aucune preuve solide que l'acné soit causée ou exacerbée par un manque d'hygiène.

Le stress est perçu comme un facteur de déclenchement majeur dans l'aggravation de l'acné et cela a été soutenu par d'anciennes études rétrospectives (60, 543, 544). Une étude interventionnelle sur le biofeedback de l'entraînement, l'entraînement sur la relaxation et des techniques de réduction de stress a constaté que les patients souffrant d'acné ont eu une amélioration de sa sévérité par rapport à leurs contrôles, et quand les techniques de relaxation ont été arrêtées, les comédons ouverts et fermés sont réapparus (545). Une étude transversale de conception sonore réalisée par Halvorsen et al. (546) a trouvé une augmentation du stress mental avec la sévérité de l'acné, et les événements stressants tels que les examens universitaires ont été corrélés à la sévérité accrue de l'acné dans une étude prospective de 22 patients, malgré l'ajustement par rapport aux facteurs de confusion tels que le manque de sommeil et les changements dans le régime alimentaire (287). Une étude coréenne récente sur questionnaire a trouvé que 82% des patients estiment que les circonstances stressantes exacerbent leur acné (547). D'autres études par questionnaire principalement ont obtenu des résultats similaires (548,549). Dans les études transversales qui ont exploré ce chapitre, Uslu et al. (20) et Tan et al (38) ont trouvé respectivement 67,3% et 57,5% des adolescents (acnéiques ou non) qui ont déclaré que le stress est un facteur aggravant de l'acné. Ces chiffres sont nettement plus élevés que ce que nous avons trouvé dans notre étude (34%) et une proportion similaire a été trouvée chez les acnéiques (32%). Ceci peut être expliqué par le fait que nos adolescents sont moins soucieux de leur acné, et ainsi ne se rendent pas compte si celle-ci s'aggrave ou non lors des périodes de stress ; et ces résultats concordent avec les chiffres de la prévalence subjective : 83,4% et 88%, trouvés respectivement dans les études de Uslu et al (20) et de Tan et al (38)

comparativement à la prévalence subjective de l'acné dans notre étude qui est de 43% pour une acné objective de 82,7%. Néanmoins, les sujets de plus de 20 ans ont plus répondu par oui à cette question, voire même 77% dans la tranche d'âge 25 – 30 ans, ce qui témoigne qu'il y a une évolution des connaissances dans ce domaine avec l'âge. Cette association entre stress et exacerbation de l'acné peut trouver son explication grâce aux études sur cultures de kératinocytes, mettant en lumière la participation des neuropeptides dans la physiopathogénie de l'acné (550). Ainsi, il a été démontré que les sébocytes humains expriment à leur surface des récepteurs à de nombreux neuromédiateurs endocrines : récepteurs pour la corticotropine (CRH), pour la mélanocortine, les β -endorphines, le VIP (vasoactive intestinal peptide) (161). Après liaison avec leur ligand, ces récepteurs modulent la production de cytokines pro-inflammatoires, la prolifération et la différenciation des sébocytes ainsi que la lipogénèse. L'addition de substance P sur des cultures de sébocytes augmente la sécrétion de cytokines pro-inflammatoires : IL-1, IL-6, TNF- α (285). De plus, la substance P a une action au niveau du follicule pilosébacé : elle augmente la sécrétion de sébum (192).

La relation entre stress et acné est donc cliniquement significative et expérimentalement confirmée ; elle doit être prise en compte dans la prise en charge des patients, à la fois pour les rassurer sur l'évolution future - et l'amélioration pendant les vacances - et aussi pour essayer de diminuer ce facteur d'aggravation, sans toutefois considérer qu'une prescription médicamenteuse devrait être la sanction d'un stress en dehors de situations particulières (1).

Pour l'excès de poids et l'acné, peu de sujets dans notre enquête (16,42%) de même que dans l'étude de Yahya et al (12%) croient en cette association. Les données disponibles concernant la relation entre l'IMC et l'acné sont limitées et controversées. Dans une étude menée à Taiwan chez 3274 écoliers (âgés de 6 à 11 ans), l'IMC moyen chez les élèves atteints d'acné était significativement plus élevé par rapport aux étudiants qui ne sont pas atteints, sans différence entre les sexes (268). En contradiction avec ces résultats, une étude menée au Royaume-Uni au sein de Glasgow Alumni cohorte n'a pas réussi à documenter une quelconque association entre l'acné et l'IMC (269). Une corrélation significative entre le nombre des lésions d'acné et l'IMC chez les hommes âgés de 18 à 25 ans, mais pas chez les participants de moins de 18 ans a été documentée dans une étude randomisée sur « les régimes alimentaires à faible teneur glucidique pour l'amélioration des lésions d'acné » (270). Dans une étude sur les femmes atteintes de syndrome des ovaires polykystiques menée en Arabie Saoudite, l'acné a été associée au surpoids et à l'obésité (271). Au contraire, dans une autre étude Taïwanaise à propos de l'impact de l'obésité sur les manifestations cutanées de l'hyperandrogénisme clinique, les femmes obèses présentent moins d'acné que les sujets non obèses, bien que l'IMC ait une corrélation positive significative avec la testostérone sérique totale (272). Une autre étude menée en Italie par Di Landro et al (273) a montrée un effet protecteur majeur des valeurs basses de l'IMC sur le développement de l'acné. L'effet a été plus fort chez les hommes que chez les femmes. Ils ont conclu que la relation entre l'IMC et l'acné est intrigante et ne peut pas être expliquée

que par les facteurs hormonaux. Cependant, il a été postulé que l'obésité androïde, mais pas gynoïde est associée à l'hyperlipidémie, et les taux élevés de lipides ont été associés à l'acné sévère (274).

Près de 35% de nos sujets pensaient que trop de chaleur ou d'humidité et/ ou le sport ou la sudation excessive sont responsables de l'induction ou de l'aggravation de l'acné. Bien que ces valeurs soient inférieures à celles rapportées par Tan et al [38](45,4% et 54,4% respectivement pour la chaleur/ humidité et sport/ sudation) mais ce pourcentage est peut être plus élevé du moment que cette perception n'a jamais fait l'objet d'étude prospective contrôlée et randomisée. Cependant, une étude pilote randomisée en simple aveugle n'a trouvé aucune association entre la sudation induite par l'exercice physique et l'acné tronculaire (551). En contrepartie, les mesures de l'excrétion du sébum ont démontré que certains comédons sont fonctionnellement bloqués de façon relativement permanente (104). D'autres peuvent être bloqués temporairement après l'hydratation de la peau (105), et cette obstruction est associée à une diminution de l'écoulement du sébum. Cette observation pourrait expliquer l'induction ou l'exacerbation de l'acné par la chaleur et l'humidité rapportée par nos sujets et également constatée chez les personnes qui travaillent dans les cuisines ou celles qui ont voyagé dans des environnements chauds et humides, telles que Majorque, la Grèce et l'Extrême-Orient.

Dans notre enquête, il n'y a pas de différence de la fréquence d'acné entre les femmes qui utilisaient le maquillage et les femmes déclarant ne pas l'utiliser (83% vs 84%, $p=0,64$). En outre, quarante-deux pour cent de nos sujets pensent que les cosmétiques et/ ou les produits pour cheveux sont des facteurs associés avec l'induction et/ ou l'aggravation de l'acné. C'est nettement plus élevé que le pourcentage retrouvé dans l'étude de Uslu et al (20) mais moindre par rapport à celui de Tan et al (38). Ce qui témoigne du controversé qui entoure ce facteur ; Plusieurs études (60, 228, 237) ont montré que les cosmétiques jouent un rôle aggravant. Cependant, d'autres études ont montré que l'arrêt de l'utilisation des cosmétiques n'est pas associé à la régression de l'acné de la femme adulte (228). Dans les deux études de Goulden (64, 233), le facteur cosmétique n'est pas mentionné comme un facteur aggravant de l'acné chez les femmes adultes, (seulement 16 % des femmes ont déclaré l'utilisation de cosmétiques plus de deux fois par semaine). D'autre part, pour Dumont-Wallon, l'utilisation de cosmétiques a été parmi les quatre facteurs les plus fréquemment décrits (62%) [237]. Cela pourrait s'expliquer notamment par la grande variété des produits regroupés sous le terme «cosmétique», certains cosmétiques étant plus impliqués que d'autres dans le développement des lésions d'acné (fond de teint, crèmes non testés comme étant non-comédogènes, masques). La qualité des produits cosmétiques est en outre très variable selon la marque, sachant également la disponibilité sur le marché algérien de produits bon marché non testés, et des produits de contrefaçon, tous potentiellement comédogènes.

X. Acné et qualité de vie

L'acné se manifeste habituellement sur les parties visibles du corps, en particulier le visage, et touche avec prédilection les adolescents, population déjà vulnérable à la fois socialement et psychologiquement (552). La maladie peut être très dévastatrice pour les patients, car elle peut influencer sur divers aspects de leur vie, comme le travail, les études, les activités sociales comme les sorties entre amis ou la participation à des activités sportives, ainsi que leurs relations personnelles et sexuelles.

Par conséquent, afin d'avoir une idée plus large de la sévérité de cette maladie, il est important de mesurer l'impact sur la qualité de vie (QV) des patients en plus d'évaluer la sévérité clinique de l'acné (553).

Il y a un certain nombre d'échelles qui pourraient être utilisées pour évaluer l'impact de l'acné sur la QV. Parmi les échelles de dermatologie générale, le Dermatology Life Quality Index (DLQI) (554) et Skindex (373) sont les échelles les plus largement utilisées pour les adultes, tandis que le Children's Dermatology Life Quality Index (CDLQI) (555) est la seule échelle dermatologique spécifique pour les enfants. Deux études transversales ont évaluées la qualité de vie en utilisant une des échelles de dermatologie générale :

Poli et al. (60) : Dermatology Life Quality Index (DLQI) de Finlay,

Periy J et al. (55) : Children's Dermatology Life Quality Index (CDLQI)

Pour l'évaluation de la QV liée à l'acné, il y a un certain nombre d'échelles spécifiques à cette maladie, comme le Cardiff Acne Disability Index (CADI) (139), l'Acne-Specific Quality of Life Questionnaire (Acne-QoL) (556), l'Acne Quality of Life scale (AQOL) (386), et le 4-item index of Acne Quality of Life (Acne-Q4)[385]. Le principal avantage des échelles spécifiques à l'acné est que ces questionnaires sont mieux adaptés pour identifier les répercussions psychosociales spécifiques aux patients acnéiques (557).

Le CADI a été créé par Motley et Finlay en 1991 (377). C'est une échelle de 5-points. Les Questions 1-4 traitent les conséquences psychologiques et sociales de l'acné alors que la question 5 est pour l'évaluation subjective de la sévérité de l'acné. Chaque question est fournie avec quatre réponses graduées. Plus le score cumulatif du CADI est élevé, plus grande est l'altération de la QV liée à l'acné ; ainsi le CADI peut être classé comme faible (0-4), moyen (5-9) et élevé (10-15). Le CADI a été largement utilisé et a été traduit et adapté en français, chinois, arabe et persan (378-382). Cette échelle a été utilisée par notre étude, ainsi que par la plupart des rares enquêtes transversales de par le monde.

Dans notre étude, le score CADI varie de 0 à 15 avec une moyenne de $3,53 \pm 2,98$, ce qui correspond à une altération de 23,5% de la qualité de vie. Cette moyenne trouvée, est plus élevée que celle trouvée par Shahzad et al (504), ainsi que M.P.M. Law et al (10) qui ont trouvé respectivement 2,65 et 2,56, mais inférieure à la moyenne (5,8) trouvée par El-Khateeb et al: 5,8 (56). Ces variations trouvées peuvent être expliquées par des facteurs inhérents aux différentes populations étudiées concernant leurs âges et leurs milieux socioculturels et environnementaux. Cependant, les valeurs trouvées témoignent que

l'altération de la QV imputée à l'acné est légère à modérée pour la majorité des sujets des populations étudiées. Aussi nous avons remarqué qu'aucune des études précitées n'a calculé le coefficient alpha de Cronbach contrairement à la nôtre où on a trouvé une valeur de 0,749 témoignant de la fiabilité de nos résultats.

Les proportions trouvées pour les trois classes du CADI (69,23%, 26,43%, 4,34% respectivement pour la classe légère, modérée et sévère) sont plus importantes, pour les formes modérées à sévères, des proportions trouvées par Shahzad et al (504) et Kilkenny et al (35) ; ce qui va dans le même sens de ce qui a été trouvé lors de la comparaison des moyennes, c'est-à-dire, les sujets de notre étude ont déclaré plus d'altérations de qualité de vie liées à l'acné en comparaison avec les études précédentes.

En ce qui concerne les différents items, nous notons que l'altération la plus importante (72%) est enregistrée pour le 5^{ème} item (la perception actuelle de la sévérité de l'acné) et l'altération la plus faible pour le 3^{ème} item (l'évitement des vestiaires publics et le port de maillots de bain) avec 19%. Bien que ces résultats soient supérieurs à ceux de Shahzad et al (504) et Kilkenny et al (35), cependant, ces deux études ont trouvé le même item qui présente la plus faible proportion que celui trouvé par notre étude (item 3) et aussi le même item qui présente la proportion la plus élevée dans l'étude de Kilkenny et al (35).

Plus concordant encore, l'étude de Shahzad a trouvé une prédominance féminine pour les items 1, 4 et 5 et un sex-ratio équilibré pour les items 2 et 3, ce qui est superposable à la tranche d'âge 20 – 30 ans de notre étude.

Comme cela a été décrit dans des enquêtes précédentes (56, 10), l'évaluation de la QV par le score CADI a montré que son altération était induite de façon significative par la sévérité de l'acné ($r^2= 0,05$, $p<0,00001$), la présence de cicatrices (séquelles inflammatoires : $P= 0,0014$ et cicatrices atrophiques : $P=0,027$) et le fait de consulter un PDS (chercher un traitement pour l'acné) [$P <0,0001$]. En effet, les cicatrices et les séquelles inflammatoires augmentent la morbidité psychologique liée à la maladie, en plus leur correction souvent difficile et toujours incomplète particulièrement pour les cicatrices atrophiques, malgré les traitements multiples proposés et les progrès technologiques, ce qui peut marquer à vie le patient (« scarred for life ») et altérer son image de soi. Egalement les patients qui ont déjà consulté un PDS sont beaucoup plus exposés à subir les échecs thérapeutiques, les effets secondaires et/ ou les rechutes qui sont davantage de facteurs de stress et de désespoir. Ces résultats sont conformes avec ceux d'El-Khateeb et al (56) qui ont constaté de façon significative ($p < 0,05$) une association entre le CADI et la présence de cicatrices ainsi qu'avec la recherche de traitement de l'acné.

Plusieurs études (19, 20, 35, 504) ont rapporté une association entre la morbidité psychologique et le sexe féminin avec une altération de la QV plus grande chez les femmes par rapport aux hommes, ceci est expliqué par le fait que les femmes sont plus vulnérables aux effets psychologiques négatifs de l'acné ; mais d'autres études telles que celles de Asad et al (558) ont trouvé des différences non significatives entre les deux sexes; une autre enquête transversale de 200 adolescents âgés de 15 à 18 ans qui a utilisé deux questionnaires de qualité de vie: Children's Dermatology Life Quality Index© (CDLQI) et

le CAD, a également conclu qu'il n'y avait pas de différence significative dans les scores moyens entre les sexes pour les deux questionnaires (351). Dans notre enquête, la différence entre les deux sexes était non significative ($p=0,16$) si nous tenons compte de toute la population d'étude. Cependant, après stratification par tranches d'âge, l'altération de la QV est devenue plus importante chez le sexe féminin entre 20 et 30 ans ($p= 0,0013$) [20 – 24 ans ($p = 0,0059$) et 25 – 30 ans ($p= 0,026$)]. Cette différence n'était pas liée à une plus grande sévérité d'acné chez le sexe féminin, vu que la différence des sévérités moyennes de l'acné n'était pas significative entre les deux sexes dans les tranches d'âge 20 – 24 ans et 25 – 30 ans, alors que l'acné était significativement plus sévère en ce qui concerne le sexe féminin entre 11 – 14 ans et chez les garçons dans la tranche 15 – 19 ans ; mais l'altération de la QV n'était pas significative entre les deux sexes pour ces deux dernières tranches d'âge. Par contre, elle pourrait être due à une augmentation de l'altération de la QV chez les filles avec l'âge étant donné que la moyenne du CADI est plus élevée dans la tranche 20 – 30 ans ($4,55 \pm 2,84$ vs $3,3 \pm 2,96$), alors que c'est l'inverse qui est constaté chez les garçons ($2,83 \pm 2,5$ vs $3,47 \pm 3,1$). Cette constatation d'une corrélation positive entre l'altération du CADI et l'âge ($r^2=0,012$, $p=0,0006$) et spécifiquement chez le sexe féminin ($p = 0,001$), avec une altération plus importante dans la tranche d'âge 20 – 30 ans ($p=0,018$) n'a jamais été rapportée précédemment, vu que la majorité des études qui ont traité la question de la QV se sont intéressées soit à la population adolescente (Kilkenny et al (35), El-Khateeb et al (56)...) soit à la population étudiante (17 – 28 ans) pour l'étude de Shahzad et al (504), alors que la nôtre a concerné une large population de 11 à 30 ans. Néanmoins, cette altération de la QV plus manifeste chez les femmes après 20 ans, pourrait expliquer la fréquence des consultations pour acné chez ce sexe où les femmes représentent 2/ 3 des consultations dermatologiques pour acné, tous âges confondus, et qu' 1/ 3 de ces consultations se fait après l'âge de 25 ans (565).

L'étude de corrélation entre les deux échelles d'acné ECLA et CADI montre une corrélation positive des scores globaux ($r^2=0,05$, $P < 0,00001$). Il existe donc une étroite concordance entre la sévérité objective des lésions, évaluée par le dermatologue, et la sévérité ressentie par le patient.

Le croisement des facteurs F1, F2 et F3 de la grille ECLA avec le score global CADI indique que l'acné sur le visage ($r^2=0,02$, $p=0,023$), l'acné extra faciale ($r^2=0,05$, $p < 0,00001$) et la présence de cicatrices ($r^2=0,03$, $p=0,0003$) influent significativement sur l'état psychologique. Le croisement du score final ECLA avec les items du CADI montre que les lésions d'acné sont corrélées aux 5 items de ce dernier score, c'est-à-dire aux 4 premiers items qui ont évalué les conséquences psychologiques et sociales de l'acné [item 1 : $r^2= 0,01$ $p=0,019$; item 2 : $r^2= 0,03$ $p < 0,0001$; item 3 : $r^2= 0,01$ $p= 0,015$; item 4 : $r^2=0,02$ $p < 0,0001$] ainsi qu'au 5^{ème} item qui a évalué la perception de l'individu de la sévérité de son acné : $r^2= 0,03$ $p < 0,0001$.

Les études antérieures sur la relation entre la sévérité de l'acné et son impact psychosocial ont donné des résultats variables. Layton a stipulé qu'une corrélation existe entre les effets psychosociaux et la sévérité de l'acné du visage (559) comme Wu et al (345), El-Khateeb et al

(56) et Shahzad et al (504). Cependant, d'autres études ont indiqué qu'il n'y a pas de relation directe entre cette sévérité et l'altération de la QV (19, 345, 347, 353, 560-563).

Dans notre étude, même si la corrélation entre les scores globaux (ECLA et CADI) était bonne ($p < 0,00001$), la corrélation du CADI avec le score global de l'acné faciale était faible ($p = 0,023$) et devient non significative après le croisement séparé de l'acné légère et le CADI ($r^2 = 0,002$, $p = 0,527$) et de l'acné modérée, sévère et très sévère et le CADI ($r^2 = 0,01$, $p = 0,066$), c'est-à-dire que la corrélation entre le CADI et le facteur F1 est d'autant plus faible quand la sévérité de l'acné du visage est faible, en d'autres termes, nous pouvons avoir une acné légère du visage avec des répercussions psychologiques importantes et vice versa. Ces résultats sont en accord avec ceux de M.P.M. Law et al (10), qui ont étudié la corrélation entre le GAGS (Global Acne Grading System), en se limitant à l'acné faciale et le CADI, où ils ont trouvé une bonne corrélation entre les scores globaux ($p < 0,001$), mais une faible corrélation entre l'acné légère et le CADI ($p = 0,004$) voire l'absence de corrélation entre l'acné modérée, sévère et très sévère et le CADI ($p = 0,313$).

Parmi les rares études qui ont évalué l'impact de l'acné extra faciale sur la QV, Dreno et al (352), ont effectué en 2007 une étude dont l'objectif principal était d'établir ou non l'existence d'une corrélation entre l'ECLA et le CADI. Les auteurs ont remarqué une absence de corrélation entre les scores globaux des deux échelles, entre le score global du CADI et le facteur F2 (acné extra faciale) et entre le score global ECLA et les quatre premiers items du CADI, mais une corrélation significative entre le CADI et les facteurs F1 et F3 et entre l'ECLA et l'item 5 du CADI. Toutefois, les résultats de cette étude pourraient être altérés par le manque de représentativité de l'échantillon, qui a concerné un petit groupe de patients (125 patients) venus en consultation de ville ou hospitalière et qui étaient déjà sous traitements locaux et/ ou généraux depuis plusieurs mois.

Les auteurs (19, 345, 347, 353, 560-563) qui ont avancé qu'il n'y a pas de relation entre l'acné et la comorbidité psychologique l'ont expliqué par le fait que l'acné survient durant l'adolescence, une étape de la vie associée à l'émergence des différentes questions liées à l'image corporelle, la sexualité, la socialisation, l'éducation, le choix professionnel ainsi que les autres questions liées au passage à l'âge adulte. Les réponses psychosociales du patient face aux changements physiques de l'acné peut donc varier considérablement, en fonction du degré de préparation et de « pré » disposition à affronter les différents domaines associés au développement normal (564). Lim et Tan ont constaté que la personnalité influence la perception de détresse de l'individu: les étudiants acnéiques qui ont été préoccupés par leur apparence faciale ont été plus émotifs et moins concentrés que ceux qui ne le sont pas (565). Dans le même sens, dans cette étude, la sévérité subjective mais non objective a été liée à l'anxiété, la dépression et la faible estime de soi.

Cela signifie que l'impact de l'acné peut être différent aussi bien pour le patient que pour le médecin. C'est pourquoi, il est important d'ajouter quelques questions liées à l'impact psychologique lors de l'examen des patients acnéiques quel que soit le degré de sévérité clinique constaté. Nous devrions être au courant de ce que le patient pense de son état.

Cela pourrait être facilité par l'utilisation de questionnaires simples et validés comme le CADI. Les stratégies thérapeutiques devraient incorporer aussi bien les scores cliniques objectifs que les scores de QV pour espérer un résultat optimum (502).

Conclusion :

A Constantine, La prévalence de l'acné n'est pas différente de celle des pays développés et compte tenu de la spécificité géo historique de cette ville, les résultats obtenus par notre étude pourraient être généralisés à la population de la région étudiée.

Celle-ci est estimée à 81,7% chez les sujets de moins de 20 ans et reste élevée chez les sujets de 20 à 30 ans.

Le début plus précoce de l'acné chez le sexe féminin et la prévalence plus élevée chez les filles dans la tranche d'âge de 11 – 14 ans sont en concordance avec les autres études et ont été expliqués par l'âge de la puberté plus avancé chez les filles.

La localisation la plus fréquente est le visage suivi par le dos, le thorax, les bras et enfin le cou.

Dans notre étude, la sévérité moyenne de l'acné faciale est plus élevée dans la tranche d'âge 15 – 19 ans et plus basse chez les 25 – 30 ans. Elle est plus élevée chez les filles dans la tranche 11 – 14 ans et chez les garçons entre 15 et 19 ans, ce qui est en concordance avec les autres séries de la littérature.

Dans la tranche d'âge 11 – 14 ans, la sévérité moyenne des lésions rétentionnelles et inflammatoires superficielles était plus élevée chez les filles alors qu'elle était à l'avantage des garçons dans la tranche 15 – 19 ans pour ce qui concerne toutes les lésions élémentaires de l'acné du visage.

Il y avait une corrélation positive entre l'acné extra faciale et l'âge. En outre, le sexe ratio était équilibré sauf dans la tranche 11 – 14 ans où il était à l'avantage des filles.

Les séquelles et les cicatrices étaient plus fréquentes chez les deux sexes dans la tranche 20 – 30 ans et le type prépondérant de cicatrice atrophique était le pique à glace.

Nos résultats, ainsi que ceux des autres études de la littérature, ont montré qu'il y a un écart entre le diagnostic d'acné rapporté par les individus et celui établi par un observateur entraîné.

Nous avons montré la faible corrélation existante entre le diagnostic objectif et le diagnostic rapporté de l'acné faciale et surtout de l'acné extra faciale ainsi que la faible corrélation entre l'évaluation subjective et l'évaluation objective de la sévérité de l'acné.

Même si la spécificité du diagnostic d'acné est relativement élevée dans notre étude par rapport à la littérature, mais vu le faible pourcentage de l'auto évaluation de sa sévérité, l'attitude raisonnable à notre avis est la nécessité de la confirmation du diagnostic d'acné par un observateur entraîné avant qu'un traitement antiacnéique soit délivré. En outre, dans le cadre de la recherche, se baser sur le rapport subjectif de l'acné n'est pas suffisant et les études qui étaient basées sur l'auto évaluation de l'acné pourraient être biaisées et doivent donc être interprétées avec précaution.

Moins de 15% des acnéiques dans notre série ont consulté un professionnel de santé et seulement un peu plus de la moitié ont reçu un traitement antiacnéique, ce qui est en concordance avec les résultats des études qui ont révélé que malgré la fréquence de l'acné, le recours aux soins et/ ou l'utilisation des traitements adéquats, restent faibles. Cependant, étant donné que les lésions d'acné n'ont pas été modifiées par une prise médicamenteuse, ceci est en faveur des bons résultats obtenus par notre étude.

Les résultats de notre étude concordent avec ceux des autres études qui n'ont pas constaté de relation entre l'acné et le tabac, bien que d'autres aient trouvé des résultats discordants.

Quoiqu' il existe une forte prévalence de l'acné dans notre population, il y a encore un déficit dans les connaissances et beaucoup de croyances erronées entourent cette maladie. Dans la présente étude, une grande proportion d'adolescents mais aussi d'adultes jeunes n'a pas identifié avec précision les hormones et/ ou l'hérédité et/ ou l'obstruction folliculaire comme des facteurs étiopathogéniques de l'acné. En contrepartie, l'hygiène déficiente et la mauvaise alimentation ainsi que les produits cosmétiques ont été les facteurs les plus incriminés dans l'aggravation de la maladie. Des résultats similaires ont été obtenus dans plusieurs autres études.

Cela signifie qu'il y a un besoin « urgent » d'information sur l'étiopathogénèse, les complications et les séquelles possibles, l'existence de traitements efficaces et la durée du traitement antiacnéique. Les croyances entourant l'acné doivent être rationnellement discutées avec le patient et sa famille. De cette façon, nous pourrions minimiser l'embarras du patient et l'encourager à participer activement à la prise en charge de sa maladie.

Notre étude montre l'intérêt et la fiabilité de l'échelle CADI dans l'évaluation de la qualité de vie sur un échantillon représentatif de la population algérienne. Un outil facile à comprendre et d'utilisation aisée. Bien que des études sur la qualité de vie aient été menées un peu partout dans le monde ; les études par une enquête transversale associée ou non à une évaluation de la corrélation avec une échelle de sévérité de l'acné restent rares. Ceci n'a jamais été mené en Algérie.

Nous avons trouvé une bonne corrélation entre la sévérité globale de l'acné et la qualité de vie, mais une corrélation faible entre le CADI et la sévérité de l'acné faciale et surtout une absence de corrélation avec l'acné légère du visage. Cela implique la nécessité d'être conscient que les répercussions psychosociales de l'acné faciale peuvent être différentes de l'aspect clinique apparent aux cliniciens. Des campagnes de dépistage utilisant des échelles validées seraient nécessaires pour détecter les troubles psychologiques liés à l'acné quelle que soit sa sévérité et pour s'assurer que les personnes touchées ont accès au traitement facilement disponible qui a le potentiel non seulement de traiter la maladie présente aujourd'hui mais aussi de prévenir les cicatrices, à la fois physiques et mentales, qui peuvent marquer l'individu pour le reste de sa vie.

Recommandations

Ayant à l'esprit le nombre important d'études sur l'acné avec un « flux » considérable d'informations sur les différents aspects de cette maladie, il est, à notre avis, nécessaire de comparer leurs résultats pour obtenir les faits importants et acquérir une connaissance précise de la prévalence de l'acné tout en tenant compte des particularités inhérentes à chaque population qui pourraient influencer sur cette prévalence telles que les facteurs génétiques et le mode d'alimentation. Parallèlement à ces facteurs, qui ont sans doute un rôle crucial, nous devons être conscients des différences méthodologiques entre les études. Nous espérons à l'avenir étendre et améliorer cette étude épidémiologique. Ainsi nous espérons qu'il y aura de pareilles études dans d'autres villes algériennes afin d'avoir une idée sur les disparités éventuelles entre les différentes régions en termes de prévalence et de facteurs de risques. Les résultats de cette étude serviront certainement comme hypothèses à vérifier par une (des) étude (s) cas-témoins. C'est un projet que nous comptons réaliser avec la collaboration d'autres dermatologues.

Il faut initier une formation continue des praticiens sur la pathogénie, l'évolution et la prise en charge de l'acné et établir des protocoles de prise en charge standardisés et un programme de sensibilisation sur l'acné et de ces retentissements physique, mental et social.

Parce que les conséquences de l'acné sur la qualité de vie sont aussi importantes que certaines maladies chroniques telles que l'asthme, l'épilepsie, le diabète, il est donc important de faciliter l'accès aux dermatologues et de promouvoir les traitements adéquats.

Les médecins (généralistes / spécialistes) doivent être aussi conscients, des difficultés émotionnelles qui accompagnent souvent cette maladie indépendamment de sa sévérité. Ils doivent proposer un traitement efficace en temps opportun et un transfert rapide aux services de dermatologie pour les cas graves ou résistants.

Nous souhaitons que l'école soit le tremplin de la promotion de la santé mentale et physique. Une liaison entre les services de dermatologie et, par exemple, les infirmières scolaires assurerait la fourniture d'informations exactes et à jour sur les traitements des affections cutanées en général et l'acné en particulier et faciliterait également l'accès à des soins médicaux.

La réticence des jeunes dans cette étude à déclarer qu'ils ont de l'acné reflète probablement la stigmatisation associée à la maladie. Une éducation sanitaire qui présente l'acné comme une pathologie normale et traitable permettrait l'amélioration des taux de prises en charge. Des campagnes éducatives sur l'acné sont donc nécessaires au niveau des écoles et auprès du grand public, ainsi que l'information de la population sur les établissements vers lesquels il faut s'orienter pour recevoir les conseils appropriés et bénéficier des soins adéquats.

Des réseaux sentinelles dans les milieux communautaires seront nécessaires pour évaluer l'efficacité de ces interventions éducatives dans le changement de comportement, l'augmentation de la demande d'aide médicale et l'amélioration de la santé mentale des Jeunes acnéiques

Références bibliographiques

1. Revuz Jean (sous la dir.). Acné Données nouvelles et prise en charge. Springer-Verlag France, 2010. 284 p.
2. Stern RS. Medication and medical service utilization for acne 1995–1998. *J Am Acad Dermatol*. 2000;43:1042–8.
3. Chen CL, Kuppermann M, Caughey AB, et al. A community- based study of acne-related health preferences in adolescents. *Arch Dermatol*. 2008;144: 988–94.
4. C.C. Zouboulis et al. (eds.), Pathogenesis and Treatment of Acne and Rosacea. DOI 10.1007/978-3-540-69375-8_7, © Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2014
5. R. N. R. GRANT. The History of Acne. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*. 1951, vol 44, 647, p 19.
6. Georgescu v. & le Bozec P. peroxyde de benzoyle. thérapeutique dermatologique, 1er mars 2005.
7. Saïag Ph. & Funck-Brentano E. Rétinoïdes topiques. Thérapeutique dermatologique, 1er mai 2012.
8. Bloch B: Metabolism, endocrine glands and skin diseases, with special reference to acne vulgaris and xanthoma. *Br J Dermatol* 1931; 43:77–87.
9. Stern S (2004) Dermatologists and office-based care of dermatologic disease in the 21st century. *J Invest Dermatol Symp Proc* 9: 126–30.
10. Law MPM, Chuh AAT, Molinari N, Lee A. Acne prevalence and beyond: acne disability and its predictive factors among Chinese late adolescents in Hong Kong. *Clin Exp Dermatol* 2010; 35:16–21 [erratum *ClinExpDermatol* 2010; 35:339].
11. Rademaker M, Garioch JJ, Simpson NB. Acne in school children: no longer a concern for dermatologists. *BMJ* 1989; 298:1217–19.
12. Lucky AW. A review of infantile and pediatric acne. *Dermatology* 1998; 196:95–7.
13. Wei B, Pang Y, Qu L et al. The epidemiology of adolescent acne in North East China. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2010; 24:953–7.
14. White GM. Recent findings in the epidemiologic evidence, classification, and sub types of acne vulgaris. *J Am Acad Dermatol* 1998;39:534–7.
15. Wolkenstein p, Revus J (2004). Fréquence et retentissement des dermatoses en France. *Ann Dermatol Venerol* 131 : 325-7.
16. Wolkenstein p, Grob JJ, Bastuji-garin S et al. French people and skin diseases : *Arch Dermatol*, 2003, 139: 1614-9; discussion 1619.
17. Farhi D, Bouadjar B (2013). enquête sur l'acné en Algérie. *Ann Dermatol Venerol* Vol. 140,p. 386 – 388.
18. Daniel F et al. Epidémiologie descriptive de l'acné dans la population scolarisée en France métropolitaine pendant l'automne 1996. *Ann Dermatol Venerol* 2000; 127: 273 ± 8.
19. Smithard A et al Acne prevalence, knowledge about acne and psychological morbidity in mid-adolescence. *BrJ Dermatol*, 2001, 145:274–9.
20. Uslu G, et al. Acne: prevalence, perceptions and effects on psychological health among adolescents in Aydin, Turkey. *J EADV* 2008, 22, 462–469
21. Zouboulis Ch.C, Herane M.I, Thiboutot D. Acne. Symposium at the World Congress of Dermatology .Paris, July, 2002.
22. Fox H. Observations on skin diseases in the Negro. *J Cutan Dis* 1908; 26:67–79.
23. Hazen H. Personal observations upon skin diseases in the American Negro. *J Cutan Dis* 1914; 32:704–6.
24. Cheng CE, Irwin B, Mauriello D et al. Self-reported acne severity, treatment, and belief patterns across multiple racial and ethnic groups in adolescent students. *Pediatr Dermatol* 2010; 27:446–52.
25. Freyre EA et al. The prevalence of facial acne in Peruvian adolescents and its relation to the ethnicity. *J Adolesc Health* 1998; 22:480–4.
26. Perkins AC, Cheng CE, Hille brand GG et al. Comparison of the epidemiology of acne vulgaris among Caucasian, Asian, Continental Indian and African American women. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2011; 25:1054–60.
27. Alexis AF, Sergay AB, Taylor SC. Common dermatologic disorders in skin of color : a comparative practice survey. *Cutis* 2007; 80:387–94.
28. Halder RM, Grimes PE, Mc Laurin CI et al. Incidence of common dermatoses in a predominantly black dermatologic practice. *Cutis* 1983; 32:388,390.
29. Callender VD. Acne in ethnic skin: special considerations for therapy. *Dermatol Ther* 2004; 17:184–95.
30. Nijsten T, Rombouts S, Lambert J (2007) Acne is prevalent but use of its treatments is infrequent among adolescents from the general population. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 21:163–8.
31. Amado JM et al. (2006) The prevalence of acne in the north of Portugal. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 20:1287–95.
32. Mseddi et al (2003). aspects épidémiologiques et cliniques de l'acné en milieu scolaire. *Médecine du Maghreb* n° 124.
33. Husain Yahya, MSc, FMCP. Acne vulgaris in Nigerian adolescents – prevalence, severity, beliefs, perceptions, and practices. *International Journal of Dermatology* 2009, 48, 498–505
34. Hogewoning et al. Prevalence and risk factors of inflammatory acne vulgaris in rural and urban Ghanaian school children. *British Journal of Dermatology* 2009 161, pp470–492.
35. Kilkenny M et al (1998) The prevalence of common skin conditions in Australian school students: 3. Acne vulgaris. *Br J Dermatol* 139:840–5.
36. Purvis D et al(2004) Acne prevalence in secondary students and their perceived difficulty in accessing acne treatment. *NZ Med J* 117:1200.
37. Ghodsi SZ. Prevalence, Severity, and Severity Risk Factors of Acne in High School Pupils. *Journal of Investigative Dermatology* (2009), Volume 129
38. Tan HH, Tan AW, Barkham T, Yan XY, Zhu M (2007) Community-based study of acne vulgaris in adolescents in Singapore. *Br J Dermatol* 157:547–51
39. Yiwei SHEN et al. Prevalence of Acne Vulgaris in Chinese Adolescents and Adults: A Community-based Study of 17,345 Subjects in Six Cities. *Acta Derm Venereol* 2012;92:40–44
40. Yeung CK, Teo LH et al(2002) A community-based epidemiological study of acne vulgaris in HongKong adolescents. *Acta Derm Venereol* 82:104–7
41. Haider A, Mandani M, Shaw JC et al. Socioeconomic status influences care of patients with acne in Ontario, Canada. *J Am Acad Dermatol* 2006; 54:331–5.
42. Al-SaeedWY et al. Risk factors and comorbidity of skin disorders among female schoolchildren in Eastern Saudi Arabia. *Invest Clin* 2007; 48:199–212
43. Kornblau S et al. Demographic, behavioral, and physical correlates of body esteem among low-income female adolescents. *J Adolesc Health* 2007; 41:566–70.
44. Cunliffe WJ . Acne and unemployment. *Br J Dermatol* 1986; 115:386.
45. Bickers DR, Lim HW, Margolis D et al. The burden of skin diseases: 2004. *J Am Acad Dermatol* 2006; 55:490–500.
46. Rapp DA, Brenes GA, Feldman SR et al. Anger and acne: implications for quality of life, patient satisfaction and clinical care. *Br J Dermatol* 2004; 151:183–9
47. Goodman G (2006). Acne natural history, facts and myths. *Aust Fam Physician* 35: 613-6.
48. Dreno B, poli F (2003). Epidemiology of acne. *Dermatology* 206: 7-10
49. Grosshans E. maladies des glandes sébacées. Acné. In *Dermatologie et infections sexuellement transmissibles*. 4^{ème} édition. Masson, Paris, p. 802-12.
50. Gollnick H, Cunliffe W, et al (2003) Management of acne. A report from a global alliance to improve outcomes in acne. *J Am Acad Dermatol* 49: S1- S38.
51. Chivot M, Pawin H, Beylot C et al. (2006). Cicatrices d'acné: épidémiologie, physiopathologie, Clinique, traitement. *Ann Dermatol venerol*133 : 813-24 ;
52. Goulden V, McGeown CH, Cunliffe WJ (1999) the familial risk of adult acne : a comparaison between first – degree relatives of affected and unaffected individuals. *Br J Dermatol* 141: 297 – 300;
53. Poli F, Dreno B, Verschoore m (2001) an epidemiological study of acne in female adults: result of survey conducted in France. *J Eur Acad Dermatol Venerol* 15: 541 – 5.
54. Pawin H, Chivot M, Beylot C et al .living with acne. A study of adolescent's personal experiences. *Dermatology* 215: 308 – 14.
55. Perij J, et al. Prevalence and quality of life in high school pupils with acne in Serbia. *Vojnosanit Pregl* 2013; 70(10): 935–939.
56. E.A.El-Khateeb et al. Acne vulgaris: prevalence, beliefs, patients' attitudes, severity and impact on quality of life in Egypt. *Public health* 128 (2014) 576-578

57. Bagatin et al. Acne vulgaris: prevalence and clinical forms in adolescents from São Paulo, Brazil. *An Bras Dermatol*. 2014;89(3):428-35
58. Cunliffe W, Gould D. Prevalence of facial acne vulgaris in late adolescence and in adults. *Br Med J* 1979;1:1109-10.
59. Stern R. The prevalence of acne on the basis of physical examination. *J Am Acad Dermatol* 1992;26:931-5.
60. Poli F, Dreno B, Verschoore M. An epidemiological study of acne in female adults: results of a survey conducted in France. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2001;15:541-5.
61. G. Gonçalves et al. The prevalence of acne among a group of Portuguese medical students. *JEADV* 2012, 26, 514–517.
62. Collier et al. The prevalence of acne in adults 20 years and older. *J Am Acad Dermatol* 2008;58:56-9
63. T.SCHAEFER et al. Epidemiology of acne in the general population: the risk of smoking. *British Journal of Dermatology* 2001; 145: 100±104.
64. V. Goulden, G. I. Stables, and W. J. Cunliffe. Prevalence of facial acne in adults. *J Am Acad Dermatol* 1999;41:577-80.
65. Pawin H, Beylot C, Chivot M et al. (2004) physiopathology of acne vulgaris: recent data, new understanding of the treatments. *Eur J Dermatol* 14: 4-12
66. Christelle C, Vingler P, Boyera N, Galey I, Bernard BA. Direct quantitative digital autoradiography TLC coupling for the analysis of neutral 14C lipids neo synthesized by the human sebaceous gland. *J Planar Chromatogr* 1997;10:243-250
67. Saint-Léger D. Quantification of skin surface lipids and skin flora. In : Leveque JL ed. *Cutaneous investigation in health and disease*. New York : Marcel Dekker, 1989 : 163-182
68. Kligman AM, Shelley WB. An investigation of the biology of the human sebaceous gland. *J Invest Dermatol* 1958 ; 30 : 99-125
69. George R, Clarke S, Thiboutot D. Hormonal therapy for acne. *Semin Cutan Med Surg* 2008;27(3):188–96.
70. Bershad SV. Diet and acne—slim evidence, again. *J Am Acad Dermatol* 2005;53:1102–3.
71. Simpson NB, Cunliffe WJ. Disorders of sebaceous glands. In: Burns T, Breathnach S, Cox N, Griffith C, editors. *Rook's textbook of dermatology*. 7th ed. Massachusetts, USA: Blackwell Publishing Company; 2004. p. 43.1–43.78.
72. Russell JJ. Topical therapy for acne. *Am Fam Physician* 2000;61(2):357–66.
73. Placzek M, Arnold B, Schmidt H, Gaube S, Keller E, Plewig G, et al. Elevated 17-hydroxyprogesterone serum values in male patients with acne. *J Am Acad Dermatol* 2005;53(6):955–8.
74. Thiboutot D. Acne: hormonal concepts and therapy. *Clin Dermatol* 2004;22:419–28.
75. Bodo CM, Gerd S. Role of insulin, insulin-like growth factor-1, hyperglycaemic food and milk consumption in the pathogenesis of acne vulgaris. *Exp Dermatol* 2009;1:1–9.
76. Edmondson SR, Thumiger SP, Werther GA, Wraight CJ. Epidermal homeostasis: the role of the growth hormone and insulin-like growth factor systems. *Endocr Rev* 2003;24:737–64.
77. Robyn NS, Neil JM, Anna B, Henna M, George AV. A low-glycemic-load diet improves symptoms in acne vulgaris patients: a randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr* 2007;86:107–15.
78. Sang Woong Youn, MD. The role of facial sebum secretion in acne pathogenesis: facts and controversies. *Clinics in Dermatology* (2010) 28, 8–11
79. Draelos ZD. *Cosmetics in dermatology: facial foundation*. New York:Churchill Livingstone; 1995. p. 1-14.
80. Youn SW, Na JI, Choi SY, et al. Regional and seasonal variations in facial sebum secretions: a proposal for the definition of combination skin type. *Skin Res Technol* 2005;11:189-95.
81. Kim MK, Choi SY, Byun HJ, et al. Comparison of sebum secretion, skin type, pH in humans with and without acne. *Arch Dermatol Res* 2006;298:113-9.
82. Youn SW, Park ES, Lee DH, et al. Does facial sebum secretion really affect the development of acne lesions directly? *Br J Dermatol* 2005;153:919-24.
83. Gollnick H. Current concepts of the pathogenesis of acne: implication for drug treatment. *Drugs* 2003;63:1579-96.
84. Plewig G, Fulton JE, Kligman AM. Cellular dynamics of comedo formation in acne vulgaris. *Arch Dermatol Forsch* 1971;242:12–29.
85. Knaggs HE, Holland DB, Morris C, et al. Quantification of cellular proliferation in acne using the monoclonal antibody Ki-67. *J Soc Invest Dermatol* 1994;102:89–92.
86. Hughes BR, Morris C, Cunliffe WJ, et al. Keratin expression in pilosebaceous epithelia in truncal skin of acne patients. *Br J Dermatol* 1996;134:247–56.
87. Knaggs HE, Hughes BR, Morris C, et al. Immunohistochemical study of desmosomes in acne vulgaris. *Br J Dermatol* 1994;130:731–7.
88. Stewart ME, Wertz PW, Crahek MO. Relationship between sebum secretion rates and the concentration of linoleate in sebum and epidermal lipids. *Clin Res* 1985;33:684–8.
89. Wertz PW, Miethke MC, Long SA, et al. The composition of the ceramides from human stratum corneum and from comedones. *J Invest Dermatol* 1985;84:410–2.
90. Downing DT, Stewart ME, Wertz PW, et al. Essential fatty acids and acne. *J Am Acad Dermatol* 1986;14:221–5.
91. Stewart ME, Greenwood R, Cunliffe WJ, et al. Effect of cyproterone acetate-ethinyl estradiol treatment on the proportion of linoleic and sebaceous acids in various skin surface lipid classes. *Arch Dermatol Res* 1986;278:481–5.
92. Choudry R, Hodgins MB, Van der Kavast TH, et al. Localization of androgen receptors in human skin by immunocytochemistry. *J Endocrinol* 1992;133:467–74.
93. Thiboutot DM, Knaggs H, Gilliland K, et al. Activity of type 1 5 α -reductase is greater in the follicular infundibulum compared with the epidermis. *Br J Dermatol* 1997;136:166–71.
94. Thiboutot D, Gilliland K, Light J, et al. Androgen metabolism in sebaceous glands from subjects with and without acne. *Arch Dermatol* 1999;135:1041–8.
95. Thiboutot D, Bayne EI, Thorne J, et al. Immunolocalization of 5 α -reductase isozymes in acne lesions and normal skin. *Arch Dermatol* 2000;136:1125–9.
96. Guy R, Ridden C, Barth J, et al. Isolation and maintenance of the human pilosebaceous duct: 13-cis retinoic acid acts directly on the duct in vitro. *Br J Dermatol* 1993;128:242–8.
97. Sanders DA, Philpott MP, Nicolle FV, et al. The isolation and maintenance of the human pilosebaceous unit. *Br J Dermatol* 1994;131:166–76.
98. Guy R, Green MR, Kealey T. Modeling acne in vitro. *J Invest Dermatol* 1996;106:176–82.
99. Ingham E, Eady A, Goodwin CE, et al. Pro-inflammatory levels of interleukin-1-like bioactivity are present in the majority of open comedones in acne vulgaris. *J Invest Dermatol* 1992;98:895–901.
100. Guy G, Kealey T. The effect of inflammatory cytokines on the isolated human sebaceous infundibulum. *J Invest Dermatol* 1998;110:410–5.
101. Downie MMT, Sanders DA, Kealey T. Modeling the remission of individual acne lesions in vitro. *Brit J Dermatol* 2002;147:869–78.
102. Aldana OL, Holland DB, Cunliffe WJ. The theory of comedone cycling [abstract]. *J Invest Dermatol* 1997;108:384.
103. Simpson NB. Functional blockage of open comedones. *Br J Dermatol* 1987;117:43–7.
104. Williams M, Cunliffe WJ, Gould D. Pilo-sebaceous duct physiology. I. Effect of hydration on pilo-sebaceous duct orifice. *Br J Dermatol* 1974;90:631–5.
105. Cunliffe et al. Comedone Formation: Etiology, Clinical Presentation, and Treatment. *Clinics in Dermatology* Y 2004;22:367–3
106. Jeremy AHT, Holland DB, Roberts SG, et al. Inflammatory events are involved in acne lesion initiation. *J Invest Dermatol* 2003;121:20-4.
107. Harper JC, Thiboutot DM. Pathogenesis of acne: research advances. *Adv Dermatol* 2003 ;19:1-10.
108. Evans C, Smith W, Johnston E, Giblett E. Bacterial flora of the normal human skin. *J Invest Dermatol* 1950; 15:305–24.
109. Leyden JJ, McGinley KJ, Mills OH, Kligman AM. Age-related changes in the resident bacterial flora of the human face. *J Invest Dermatol* 1975; 65:379–81.
110. Puhvel SM, Barfatani M, Warnick M, Sternberg TH. Study of antibody levels to *Corynebacterium* acnes in the serum of patients with acne vulgaris, using bacterial agglutination, agar gel immunodiffusion, and immunofluorescence techniques. *Arch Dermatol* 1964; 90:421–7.
111. Marples R, Downing D, Kligman AM. Control of free fatty acids in human surface lipids by *Corynebacterium* acnes. *J Invest Dermatol* 1971; 56:127–31.
112. Kligman AM, Wheatley V, Mills OH. Comedogenicity of human sebum. *Arch Dermatol* 1970; 102:267–75.
113. Saint-Léger D, Bague A, Cohen E, Chivot M. A possible role for squalene in the pathogenesis of acne I. In vitro study of squalene oxidation. *Br J Dermatol* 1986; 114:535–42.
114. Motoyoshi K. Enhanced comedo formation in rabbit ear skin by squalene and oleic acid peroxides. *Br J Dermatol* 1983; 109:191–8.
115. Burkhardt CG, Burkhardt 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; 57:722–4.

116. Iinuma K, Sato T, Akimoto N et al. Involvement of *Propionibacterium acnes* in the augmentation of lipogenesis in hamster sebaceous glands in vivo and in vitro. *J Invest Dermatol* 2009; 129:2113–19.
117. Morello A, Downing D, Strauss J. Octadecadienoic acids in the skin surface lipids of acne patients and normal subjects. *J Invest Dermatol* 1976; 66:319–23.
118. Stewart M, Greenwood R, Cunliffe WJ et al. Effect of cyproterone acetate-ethinyl estradiol treatment on the proportions of linoleic and sebaleic acids in various skin surface lipid classes. *Arch Dermatol Res* 1986; 278:481–5.
119. Jeremy A, Holland DB, Roberts S et al. Inflammatory events are involved in acne lesion initiation. *J Invest Dermatol* 2003; 121:20–7.
120. Watt F. Role of integrins in regulating epidermal adhesion, growth and differentiation. *EMBO J* 2002; 21:3919–26.
121. Jarrousse V, Castex-Rizzi N, Khammari A et al. Modulation of integrins and filaggrin expression by *Propionibacterium acnes* extracts on keratinocytes. *Arch Dermatol Res* 2007; 299:441–7.
122. Graham G, Farrar M, Cruse-Sawyer J et al. Proinflammatory cytokine production by human keratinocytes stimulated with *Propionibacterium acnes* and *P. acnes* GroEL. *Br J Dermatol* 2004; 150:421–8.
123. Guy R, Green M, Kealey T. Modeling acne in vitro. *J Invest Dermatol* 1996; 106:176–82.
124. Ingham E, Walters C, Eady E et al. Inflammation in acne vulgaris: failure of skin micro-organisms to modulate keratinocyte interleukin 1 alpha production in vitro. *Dermatology* 1998; 196:86–8.
125. Till A, Goulden V, Cunliffe WJ, Holland K. The cutaneous microflora of adolescent, persistent and late-onset acne patients does not differ. *Br J Dermatol* 2000; 142:885–92.
126. Shehadeh N, Kligman AM. The bacteriology of acne. *Arch Dermatol* 1963; 88:829–31.
127. Marples R, Izumi A. Bacteriology of pustular acne. *J Invest Dermatol* 1970; 54:252–5.
128. Brook I, Frazier EH, Cox ME, Yeager JK. The aerobic and anaerobic microbiology of pustular acne lesions. *Anaerobe* 1995; 1:305–7.
129. Nishijima S, Kurokawa I, Katoh N, Watanabe K. The bacteriology of acne vulgaris and antimicrobial susceptibility of *Propionibacterium acnes* and *Staphylococcus epidermidis* isolated from acne lesions. *J Dermatol* 2000; 27:318–23.
130. Leeming J, Holland K, Cunliffe WJ. The microbial colonization of inflamed acne vulgaris lesions. *Br J Dermatol* 1988; 118:203–8.
131. Puhvel S, Reisner R. The production of hyaluronidase (hyaluronate lyase) by *Corynebacterium acnes*. *J Invest Dermatol* 1972; 58:66–70.
132. Hoffer U, Kohler HC, Adam R, Mauff G. Neuraminidase production of *Propionibacterium acnes* and related bacteria. *FEMS Microbiol Lett* 1978; 4:177–9.
133. Ingham E, Gowland G, Ward R et al. Antibodies to *P. acnes* and *P. acnes* exocellular enzymes in the normal population at various ages and in patients with acne vulgaris. *Br J Dermatol* 1987; 116:805–12.
134. Russell R, McInroy R, Wilkinson P, White R. A lipid chemotactic factor from anaerobic coryneform bacteria including *Corynebacterium parvum* with activity for macrophages and monocytes. *Immunology* 1976; 30:935–49.
135. Webster GF, Leyden JJ. Characterization of serum-independent polymorphonuclear leukocyte chemotactic factors produced by *Propionibacterium acnes*. *Inflammation* 1980; 4:261–9.
136. Webster GF, Leyden JJ, Nilsson UR. Complement activation in acne vulgaris: consumption of complement by comedones. *Infect Immun* 1979; 26:183–6.
137. Webster GF, Leyden JJ, Norman ME, Nilsson UR. Complement activation in acne vulgaris: in vitro studies with *Propionibacterium acnes* and *Propionibacterium granulosum*. *Infect Immun* 1978; 22:523–9.
138. Vowels B, Yang S, Leyden JJ. Induction of proinflammatory cytokines by a soluble factor of *Propionibacterium acnes*: implications for chronic inflammatory acne. *Infect Immun* 1995; 63:3158–65.
139. Jugeau S, Tenaud I, Knol A et al. Induction of toll-like receptors by *Propionibacterium acnes*. *Br J Dermatol* 2005; 153:1105–13.
140. Nagy I, Pivarcsi A, Koreck A et al. Distinct strains of *Propionibacterium acnes* induce selective human beta-defensin-2 and interleukin-8 expression in human keratinocytes through toll-like receptors. *J Invest Dermatol* 2005; 124:931–8.
141. Holland K, Cunliffe WJ, Roberts C. The role of bacteria in acne vulgaris: a new approach. *Clin Exp Dermatol* 1978; 3:253–7.
142. Greenman J, Holland K, Cunliffe WJ. Effects of pH on biomass, maximum specific growth rate and extracellular enzyme production by three species of cutaneous propionibacteria grown in continuous culture. *J Gen Microbiol* 1983; 129:1301–7.
143. Gue'ho E, Boekhout T, Ashbee H et al. The role of *Malassezia* species in the ecology of human skin and as pathogens. *Med Mycol* 1998; 36 (Suppl. 1):220–9.
144. McDowell A, Barnard E, Nagy I et al. *PLoS One* 2012; 7: e41480.
145. Jasson et al. Different strains of *Propionibacterium acnes* modulate differently the cutaneous innate immunity. *Experimental Dermatology*, 2013, 22, 587–592.
146. Nagy I, Pivarcsi A, Koreck A et al. *J Invest Dermatol* 2005; 124: 931–938.
147. Nagy I, Pivarcsi A, Kis K et al. *Microbes Infect* 2006; 8: 2195–2205.
148. Visse R, Nagase H. *Circ Res* 2003; 92: 827–839.
149. Kim J, Ochoa MT, Krutzik SR, et al. Activation of toll-like receptor 2 in acne triggers inflammatory cytokine responses. *J Immunol*. 2002;169:1535-1541.
150. Kistowska M, Gehrke S, Jankovic D, et al. IL-1beta drives inflammatory responses to *Propionibacterium acnes* in vitro and in vivo. *J Invest Dermatol*. 2014;134:677-685.
151. Contassot E, French LE. New insights into acne pathogenesis: *Propionibacterium acnes* activates the inflammasome. *J Invest Dermatol*. 2014;134:310-313.
152. Qin M, Pirouz A, Kim MH, et al. *Propionibacterium acnes* induces IL-1beta secretion via the NLRP3 inflammasome in human monocytes. *J Invest Dermatol*. 2014;134:381-388.
153. Li ZJ, Choi DK, Sohn KC, et al. *Propionibacterium acnes* activates the NLRP3 inflammasome in human sebocytes. *J Invest Dermatol*. 2014;134:2747-2756.
154. Gollnick H, Cunliffe W, Berson D, et al. Management of acne: a report from a Global Alliance to Improve Outcomes in Acne. *J Am Acad Dermatol*. 2003;49:S1–S38.
155. Layton AM, Morris C, Cunliffe WJ, Ingham E. Immunohistochemical investigation of evolving inflammation in lesions of acne vulgaris. *Exp Dermatol*. 1998;7:191–197.
156. Chronnell CM, Ghali LR, Ali RS, et al. Human beta defensin-1 and -2 expression in human pilosebaceous units: upregulation in acne vulgaris lesions. *J Invest Dermatol*. 2001;117:1120–1125.
157. Nakatsuji T, Kao MC, Zhang L, et al. Sebum free fatty acids enhance the innate immune defense of human sebocytes by upregulating beta-defensin-2 expression. *J Invest Dermatol*. 2010;130:985–994.
158. Thielitz A, Reinhold D, Vetter R, et al. Inhibitors of dipeptidyl peptidase IV and aminopeptidase N target major pathogenetic steps in acne initiation. *J Invest Dermatol*. 2007;127:1042–1051.
159. Thielitz A, Ansoerg S, Bank U, et al. The ectopeptidases dipeptidyl peptidase IV (DP IV) and aminopeptidase N (APN) and their related enzymes as possible targets in the treatment of skin diseases. *Front Biosci*. 2008;13: 2364–2375.
160. Ganceviciene R, Bohm M, Fimmel S, Zouboulis CC. The role of neuropeptides in the multifactorial pathogenesis of acne vulgaris. *Dermatoendocrinol*. 2009;1:170–176.
161. Toyoda M, Nakamura M, Morohashi M. Neuropeptides and sebaceous glands. *Eur J Dermatol*. 2002;12:422–427.
162. Kim J, Ochoa MT, Krutzik SR, et al. Activation of toll-like receptor 2 in acne triggers inflammatory cytokine responses. *J Immunol*. 2002;169:1535–1541.
163. Leyden JJ, McGinley KJ, Vowels B. *Propionibacterium acnes* colonization in acne and nonacne. *Dermatology*. 1998;196:55–58.
164. Jarrousse V, Castex-Rizzi N, Khammari A, et al. Modulation of integrins and filaggrin expression by *Propionibacterium acnes* extracts on keratinocytes. *Arch Dermatol Res* 2007;299:441–447.
165. Lee JY, Plakidas A, Lee WH, et al. Differential modulation of Toll-like receptors by fatty acids: preferential inhibition by n-3 polyunsaturated fatty acids. *J Lipid Res*. 2003;44:479–486.
166. Alestas T, Ganceviciene R, Fimmel S, et al. Enzymes involved in the biosynthesis of leukotriene B4 and prostaglandin E2 are active in sebaceous glands. *J Mol Med*. 2006;84:75–87.

167. Tochio T, Tanaka H, Nakata S, Ikeno H. Accumulation of lipid peroxide in the content of comedones may be involved in the progression of comedogenesis and inflammatory changes in comedones. *J Cosmet Dermatol*. 2009;8:152–158.
168. Ottaviani M, Alestas T, Flori E, et al. Peroxidated squalene induces the production of inflammatory mediators in HaCaT keratinocytes: a possible role in acne vulgaris. *J Invest Dermatol*. 2006;126:2430–2437.
169. Draelos ZD, Carter E, Maloney JM, et al. Two randomized studies demonstrate the efficacy and safety of dapson gel, 5% for the treatment of acne vulgaris. *J Am Acad Dermatol*. 2007;56:439–410.
170. Tangheiti E, Dhawan S, Green L, et al. Clinical evidence for the role of a topical anti-inflammatory agent in comedonal acne: findings from a study of dapson 0.5% gel in combination with tazarotene 0.1% cream in patients with acne vulgaris. *J Drugs Dermatol*. 2011;10(7):783–792.
171. Booth SA, Moody CE, Dahl MV, et al. Dapsone suppresses integrin-mediated neutrophil adherence function. *J Invest Dermatol*. 1992;98:135–140.
172. Debol SM, Herron MJ, Nelson RD. Anti-inflammatory action of dapson: inhibition of neutrophil adherence is associated with inhibition of chemoattractant-induced signal transduction. *J Leukoc Biol*. 1997;62:827–836.
173. Wozel G, Lehmann B. Dapsone inhibits the generation of 5-lipoxygenase products in human polymorphonuclear leukocytes. *Skin Pharmacol*. 1995;8:196–202.
174. Maloff BL, Fox D, Bruin E, Di Meo TM. Dapsone inhibits LTB4 binding and bioresponse at the cellular and physiologic levels. *Eur J Pharmacol*. 1988;158:85–89.
175. Eichenfield LF, Jarratt M, Schlessinger J, et al. Adapalene 0.1% lotion in the treatment of acne vulgaris: results from two placebo-controlled, multicenter, randomized double-blind, clinical studies. *J Drugs Dermatol*. 2010;9:639–646.
176. Tenaud I, Khammari A, Dreno B. In vitro modulation of TLR-2, CD1d and IL-10 by adapalene on normal human skin and acne inflammatory lesions. *Exp Dermatol*. 2007;16:500–506.
177. Liu PT, Krutzik SR, Kim J, Modlin RL. Cutting edge: all-trans retinoic acid down-regulates TLR2 expression and function. *J Immunol*. 2005;174:2467–2470.
178. Norris JF, Cunliffe WJ. A histological and immuno-cytochemical study of early acne lesions. *Br J Dermatol*. 1988;118:651–659.
179. Leyden JJ, McGinley KJ, Mills OH, Kligman AM. Propionibacterium levels in patients with and without acne vulgaris. *J Invest Dermatol*. 1975;65:382–384.
180. Do TT, Zarkhin S, Orringer JS, et al. Computer-assisted alignment and tracking of acne lesions indicate that most inflammatory lesions arise from comedones and de novo. *J Am Acad Dermatol*. 2008;58:603–608.
181. B. Shaheen, M. Gonzalez. Acne sans P. acnes. *J EADV* 2013, 27, 1–10
182. Ganceviciene R, Graziene V, Fimmel S, Zouboulis CC. Involvement of the corticotropin-releasing hormone system in the pathogenesis of acne vulgaris. *Br J Dermatol* 2009; 160: 345–352.
183. Slominski A, Zbytek B, Szczesniowski A et al. CRH stimulation of corticosteroids production in melanocytes is mediated by ACTH. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2005; 288: E701–E706.
184. Slominski A, Zbytek B, Semak I, Sweatman T, Wortsman J. CRH stimulates POMC activity and corticosterone production in dermal fibroblasts. *J Neuroimmunol* 2005; 162: 97–102.
185. Ito N, Ito T, Kromminga A et al. Human hair follicles display a functional equivalent of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis and synthesize cortisol. *FASEB J* 2005; 19: 1332–1334.
186. Kageyama K, Kagaya S, Takayasu S, Hanada K, Iwasaki Y, Suda T. Cytokines induce NF- κ B, Nurr1 and corticotropin-releasing factor gene transcription in hypothalamic 4B cells. *NeuroImmunoModulation* 2010; 17: 305–313.
187. Theoharides TC, Singh LK, Boucher W et al. Corticotropin-releasing hormone induces skin mast cell degranulation and increased vascular permeability, a possible explanation for its proinflammatory effects. *Endocrinology* 1998; 139: 403–413.
188. Bohm M, Schiller M, Stander S et al. Evidence for expression of melanocortin-1 receptor in human sebocytes in vitro and in situ. *J Invest Dermatol* 2002; 118: 533–539.
189. Huang Q, Tatro JB. Alpha-melanocyte stimulating hormone suppresses intracerebral tumor necrosis factor-alpha and interleukin-1beta gene expression following transient cerebral ischemia in mice. *Neurosci Lett* 2002; 334: 186–190.
190. Bhardwaj RS, Schwarz A, Becher E et al. Pro-opiomelanocortin-derived peptides induce IL-10 production in human monocytes. *J Immunol* 1996; 156: 2517–2521.
191. Couper KN, Blount DG, Riley EM. IL-10: the master regulator of immunity to infection. *J Immunol* 2008; 180: 5771–5777.
192. Toyoda M, Nakamura M, Makino T, Kagoura M, Morohashi M. Sebaceous glands in acne patients express high levels of neutral endopeptidase. *Exp Dermatol* 2002; 11: 241–247.
193. Skoff AM, Zhao C, Adler JE. Interleukin-1alpha regulates substance P expression and release in adult sensory neurons. *Exp Neurol* 2009; 217: 395–400.
194. Chronnell CM, Ghali LR, Ali RS et al. Human beta defensin-1 and -2 expression in human pilosebaceous units: upregulation in acne vulgaris lesions. *J Invest Dermatol* 2001; 117: 1120–1125.
195. Niyonsaba F, Iwabuchi K, Matsuda H, Ogawa H, Nagaoka I. Epithelial cell-derived human beta-defensin-2 acts as a chemotaxin for mast cells through a pertussis toxin-sensitive and phospholipase C-dependent pathway. *Int Immunol* 2002; 14: 421–426.
196. Yang D, Chertov O, Bykovskaia SN et al. Beta-defensins: linking innate and adaptive immunity through dendritic and T cell CCR6. *Science* 1999; 286: 525–528.
197. Caillon F, O'Connell M, Eady E et al. Interleukin-10 secretion from CD14+ peripheral blood mononuclear cells is downregulated in patients with acne vulgaris. *Br J Dermatol* 2010; 162: 296–303.
198. Dreno B. Acné. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Dermatologie, 98-820-A-10, 2009.
199. Albert E, Rivera, DO. Acne scarring: A review and current treatment modalities. *J Am Acad Dermatol* 2008. 0190-9622
200. Jacob CI, Dover JS, Kaminer MS. Acne scarring: a classification system and review of treatment options. *J Am Acad Dermatol* 2001;45:109-17.
201. Tan JK, Tang J, Fung K et al. Prevalence and severity of facial and truncal acne in a referral cohort. *J Drugs Dermatol*, 2008, 7: 551-6
202. Del Rosso JQ, Bikowski JB et al. A doser look at truncal acne vulgaris: prevalence, severity, and clinical significance. *J Drugs Dermatol* 2007, 6: 597- 600
203. Cunliffe WJ (1989) Acne. Martin Dunitz publisher, Londres.
204. Revuz J, Pawin H, Poli F et al. The advantage of establishing homogeneous patient groups. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 2008, 12: 1429-34
205. Cunliffe WJ, Holland DB, Clark SM, Stables GL. Comedogenesis: some new aetiological, clinical and therapeutic strategies. *Br J Dermatol*, 2000, 142: 1084-91
206. Cunliffe WJ, Holland DB, Clark SM, Stables GL. Comedogenesis: some aetiological, clinical and therapeutic strategies. *Dermatology*, 2003, 206: 11-6
207. Bologna J, Jorizzo J, Rapini R, editors. *Dermatology*. 2nd ed. Philadelphia: Mosby-Elsevier; 2008.
208. Habif T. *Clinical dermatology*. 5th ed. Philadelphia: Mosby-Elsevier; 2010.
209. Schwartz R. Acne conglobata. Medscape Reference. <http://emedicine.medscape.com/article/1072716-overview>. Accessed 12 Dec 2011.
210. Melnik B, Jansen T, Grabbe S. Abuse of anabolic-androgenic steroids and bodybuilding acne. *J Dtsch Dermatol Ges*. 2007;5(2):110–7.
211. Wollenberg A, Wolff H, Jansen T, Schmid MH, Rocken M, Plewig G. Acne conglobata and Klinefelter's syndrome. *Br J Dermatol*. 1997;136(3):421–3.
212. Ziff M, Maliakkal J. Acne conglobata and arthritis. *Ann Intern Med*. 1983;98(3):417.
213. Yeon HB, Lindor NM, Seidman JG, Seidman CE. Pyogenic arthritis, pyoderma gangrenosum, and acne syndrome maps to chromosome 15q. *Am J Hum Genet*. 2000;66(4):1443–8.
214. Cunliffe WJ, Gollnick HPM. *Acne - Diagnostic and management*. (2001) Martin Dunitz, London
215. Grosshans E. Maladies des glandes sébacées. Acné. In : Saurat JH, Lipsker D, Thomas L, Lachapelle IM (eds) *Dermatologie et infections sexuellement transmissibles*. 4e édition (2004). Masson, Paris, p 802-12.

216. Cordoliani F (2002) Acné fulminans. *Ann Dermatol Venereol* 129: 89-92
217. Seukeran DC, Cunliffe WJ. The treatment of acne fulminans: a review of 25 cases. *Br J Dermatol*, 1999, 141: 307-9
218. B.Drénó Maladies des glandes sébacées. Acné. In : Saurat JH, Lipsker D, Thomas L, Lachapelle IM (eds) *Dermatologie et infections sexuellement transmissibles*. 5e édition(2010). Masson, Paris, p 807-17.
219. Friedlander SF, Eichenfield LF, Fowler JF Jr, Fried RG, Levy ML, Webster GF (2010) Acne epidemiology and pathophysiology. *Semin Cutan Med Surg*. 29(2 suppl 1):2-4
220. Eichenfield et al. Evidence-Based Recommendations for the Diagnosis and Treatment of Pediatric Acne. *PEDIATRICS* (2013) Volume 131, Supplement 3, May 2013
221. Katsambas AD, Katoulis AC, Stavropoulos P. Acne neonatorum: a study of 22 cases *Int J Dermatol* (1999) 38: 128-30
222. Cambazard F. L'acné néonatale, infantile, prépubertaire. *Ann Dermatol Venereol* (2003) 130: 107-12
223. Henderson CA, Taylor J, Cunliffe W) Sebum excretion in mothers and neonates. *Br J Dermatol* (2000) 142: 110-1
224. Hello M, Prey S, Leaute-Labreze C *et al.* Infantile acne: a retrospective study of 16 cases. *Pediatr Dermatol* (2008) 25: 434-8
225. Tom WL, Friedlander SF. Acne through the ages: case-based observations through childhood and adolescence. *Clin Pediatr (Phila)*. 2008;47(7):639-651
226. Krakowski AC, Eichenfield LF. Pediatric acne: clinical presentations, evaluation, and management. *J Drugs Dermatol*. 2007;6(6):589-593
227. Cunliffe W, Baron SE, Coulson IH. A clinical and therapeutic study of 29 patients with infantile acné. *Br J Dermatol* (2001) 145: 463-6
228. Williams C, Layton AM. Persistent acne in women : implications for the patient and for therapy. *Am J Clin Dermatol* 2006; 7: 281-290.
229. Rivera R, Guerra A. Management of acne in women over 25 years of age. *Actas Dermosifiliogr* 2009; 100: 33-37.
230. Capitanio B, Sinagra JL, Bordignon V et al. Underestimated clinical features of postadolescent acne. *J Am Acad Dermatol* 2010; 63: 782-788.
231. Schmitt JV, Masuda PY, Miot HA. Acne in women: clinical patterns in different age-groups. *An Bras Dermatol* 2009; 84: 349-354.
232. Kane A, Niang SO, Diagne AC et al. Epidemiologic, clinical, and therapeutic features of acne in Dakar, Senegal. *Int J Dermatol* 2007; 46(Suppl 1): 36-38.
233. Goulden V, Clark SM, Cunliffe WJ. Post-adolescent acne: a review of clinical features. *Br J Dermatol* 1997; 136: 66-70
234. Plunkett A, Merlin K, Gill D et al. The frequency of common nonmalignant skin conditions in adults in central Victoria, Australia. *Int J Dermatol* 1999; 38: 901-8
235. Knaggs HE, Wood EJ, Rizer RL, Mills OH. Post-adolescent acne. *Int J Cosmet Sci* 2004; 26: 129-138.
236. Rivera R, Guerra A. Management of acne in women over 25 years of age. *Actas Dermosifiliogr* 2009; 100: 33-37.
237. Dumont-Wallon G, Dreno B. Specificity of acne in women older than 25 years. *Presse Med* 2008; 37: 585-591.
238. Shaw JC, White LE. Persistent acne in adult women. *Arch Dermatol* 2001; 137: 1252-1253.
239. Williams C, Layton AM. Persistent acne in women: implications for the patient and for therapy. *Am J Clin Dermatol* 2006; 7: 281-290.
240. Capitanio B, Sinagra JL, Ottaviani M et al. Acne and smoking. *Dermatoendocrinol* 2009; 1: 129-135.
241. Hazen, HH. Syphilis and skin disease in the American Negro: personal observations. *AMA Arch Derm Syphilol*. 1935;31: 316-323.
242. Kennedy JA. Management of dermatoses peculiar to Negroes. *Arch Dermatol*. 1965;91:126-129.
243. Sanchez MR. Cutaneous diseases in Latinos. *Dermatol Clin*. 2003;21:689-697.
244. Chua-Ty G, Goh CL, Koh SL. Pattern of skin diseases at the National Skin Centre (Singapore) from 1989-1990. *Int J Dermatol*. 1992;31:555-559.
245. Goldman L. Dermatological observations on the Navaho reservation. *AMA Arch Derm*. 1958;77:581-588.
246. El-Essawi D, Musial JL, Hammand A, et al. A survey of skin disease and skin-related issues in Arab Americans. *J Am Acad Dermatol*. 2007;56:933-938.
247. Child FJ, Fuller LC, Higgins EM, et al. A study of the spectrum of skin disease occurring in a black population in south-east London. *Br J Dermatol*. 1999;141:512-517.
248. Park RG. The age distribution of common skin disorders in the Bantu of Pretoria, Transvaal. *Br J Dermatol*. 1968;80:758-761.
249. Lee CS, Lim HW. Cutaneous diseases in Asians. *Dermatol Clin*. 2003;21:669-677.
250. Halder RM, Holmes YC, Bridgeman-Shah S, Kligman AM. A clinicohistopathologic study of acne vulgaris in black females (abstract). *J Invest Dermatol*. 1996;106:888.
251. Plewig G, Fulton JE, Kligman AM. Pomade acne. *Arch Dermatol*. 1970;101:580-584.
252. Draelos ZD. Black individuals require special products for hair care. *Cosmet Dermatol*. 1993;6:19-20.
253. Goode ST. Hair pomades. *Cosmet Toil*. 1979;94:71-74.
254. Wilborn WS. Disorders in hair growth in African Americans. EA Olsen, ed. *Disorders of Hair Growth*. New York: McGraw-Hill, Inc.; 1994:389-407.
255. Halder RM, Brooks HL, Callender VD. Acne in ethnic skin. *Dermatol Clin*. 2003;21:609-615.
256. Quarles FN, Johnson BA, Badreshia S, et al. Acne vulgaris in richly pigmented patients. *Dermatol Ther*. 2007;20:122-127.
257. Pandya AG, Hynan LS, Bhore R, Riley FC, Guevara IL, Grimes P, et al. Reliability assessment and validation of the Melasma Area and Severity Index (MASI) and a new modified MASI scoring method. *J Am Acad Dermatol* 2011;64:78-83.
258. Savory et al. Reliability assessment and validation of the postacne hyperpigmentation index (PAHPI), a new instrument to measure postinflammatory hyperpigmentation from acne vulgaris. *J Am Acad Dermatol*. 2014 Jan;70(1):108-14. doi: 10.1016/j.jaad.2013.09.017. Epub 2013 Oct 28.
259. Ballanger F, Baudry P, N'Guyen JM, Khammari A, Dreno B. Heredity: a prognostic factor for acne. *Dermatology* 2006;212: 145-9.
260. Jemec GB, Linneberg A, Nielsen NH, Frølund L, Madsen F, Jørgensen T. Have oral contraceptives reduced the prevalence of acne? A population-based study of acne vulgaris, tobacco smoking and oral contraceptives. *Dermatology* 2002;204: 179-84.
261. Bataille V, Snieder H, MacGregor AJ, Sasieni P, Spector TD. The influence of genetics and environmental factors in the pathogenesis of acne: a twin study of acne in women. *J Invest Dermatol* 2002;119:1317-22.
262. Friedman GD. Twin studies of disease heritability based on medical records: application to acne vulgaris. *Acta Genet Med Gemellol (Roma)* 1984;33:487-95.
263. Kirk KM, Evans DM, Farthing B, Martin NG. Genetic and environmental influences on acne in adolescent twins. *Twin Res* 2001;4:190.
264. Ballanger F, Baudry P, N'Guyen JM et al Heredity: a prognostic factor for acné. *Dermatology* (2006) 212(2): 145-9
265. Xu SX, Wang HL, Fan X et al. (2007) The familial risk of acne vulgaris in Chinese Hans - a case-control study. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 21(5): 602-5
266. Walton S, Wyatt EH, Cunliffe WJ (1988) Genetic control of sebum excretion and acne—a twin study. *Br J Dermatol* 118(3): 393-6
267. Chen W, Yang CC, Liao CY et al. (2006) Expression of sex-determining genes in human sebaceous glands and their possible rôle in the pathogenesis of acné. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 20(7): 846-52
268. Tsai MC, Chen W, Cheng YW, Wang CY, Chen GY, Hsu TJ. Higher body mass index is a significant risk factor for acne formation in schoolchildren. *Eur J Dermatol* 2006;16:251-3.
269. Galobardes B, Davey Smith G, Jeffreys M, Kinra S, McCarron S. Acne in adolescence and cause-specific mortality: lower coronary heart disease but higher prostate cancer mortality; the Glasgow alumni cohort study. *Am J Epidemiol* 2005;161: 1094-101.
270. Smith RN, Mann NJ, Braue A, McAkelCainen H, Varigos GA. A low-glycemic-load diet improves symptoms in acne vulgaris patients: a randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr* 2007;86: 107-15.

271. Tamimi W, Siddiqui IA, Tamim H, AlEisa N, Adham M. Effect of body mass index on clinical manifestations in patients with polycystic ovary syndrome. *Int J Gynaecol Obstet* 2009;107: 54-7.
272. Yang JH, Weng SL, Lee CY, Chou SY, Hsu CS, Hsu MI. A comparative study of cutaneous manifestations of hyperandrogénisme in obese and non-obese Taiwanese women. *Arch Gynecol Obstet* 2010;282:327-33.
273. Di Landro et al. Family history, body mass index, selected dietary factors, menstrual history, and risk of moderate to severe acne in adolescents and young adults. *J Am Acad Dermatol* 2012;67:1129-35.
274. Arora MK, Seth S, Dayal S. The relationship of lipid profile and menstrual cycle with acne vulgaris. *Clin Biochem* 2010;43: 1415-20.
275. Moran LJ, Hutchison SK, Norman RJ, Teede HJ. Lifestyle changes in women with polycystic ovary syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* 2011;2:CD007506.
276. Fulton JE Jr, Plewig G, Kligman AM. Effect of chocolate on acne vulgaris. *JAMA* 1969;210:2071-4.
277. Anderson PC. Foods as the cause of acne. *Am Fam Physician* 1971;3:102-3.
278. Sopori M. Effects of cigarette smoke on the immune system. *Nat Rev Immunol* 2002; 2 : 372–377.
279. Jemec GB, Linneberg A, Nielsen NH, Frolund L, Madsen F, Jorgensen T. Have oral contraceptives reduced the prevalence of acne? A population-based study of acne vulgaris, tobacco smoking and oral contraceptives. *Dermatology* 2002; 204: 179–184.
280. Mills CM, Peters TJ, Finlay AY. Does smoking influence acne? *Clin Exp Dermatol* 1993; 18: 100–101.
281. Chuh AA, Zawar V, Wong WC, Lee A. The association of smoking and acne in men in Hong Kong and in India: a retrospective case-control study in primary care settings. *Clin Exp Dermatol* 2004; 29: 597–599.
282. Firooz A, Sarhangejad R, Davoudi SM, Nassiri-Kashani M. Acne and smoking: is there a relationship? *BMC Dermatol* 2005; 5:2–5
283. Klaz I, Kochba I, Shohat T, Zarka S, Brenner S. Severe acne vulgaris and tobacco smoking in young men. *J Invest Dermatol* 2006; 126:1749-52
284. Aktan S, Ozmen E, Sanli B (2000) Anxiety, depression, and nature of acné vulgaris in adolescents. *J Dermatol* 39: 354-7
285. Lee WJ, Jung HD, Lee HJ (2008) Influence of substance-P on cultured sebocytes. *Arch Dermatol Res* 300: 311-6
286. Zouboulis CC, Bohm M (2004) Neuroendocrine regulation of sebocytes: a pathogenetic link between stress and acné. *Exp Dermatol* 13: 31-5
287. Chiu A, Chon SY, Kimball AB (2003) The responses of skin disease to stress. Changes in the severity of acne vulgaris as affected by examination stress. *Arch Dermatol* 139 : 897-900
288. Gfesser M, Worret WI (1996) Seasonal variations in the severity of acne vulgaris. *Int J Dermatol* 35: 116-7
289. Emerson GW, Strauss JS (1972) Acne and acne care. A trend survey. *Arch Dermatol* 105: 407-11
290. Sardana K, Sharma RC, Sarkar R (2002) Seasonal variation in acne vulgaris-- myth or reality. *J Dermatol* 29: 484-8
291. Hancox JG, Sheridan SC, Feldman SR, Fleischer AB Jr (2004) Seasonal variation of dermatologic disease in the USA: a study of office visits from 1990 to 1998. *Int J Dermatol* 43: 6-11
292. Papageorgiou P, Katsambas A, Chu A (2000) Phototherapy with blue (415 nm) and red (660 nm) light in the treatment of acné vulgaris. *Br J Dermatol* 142: 973
293. Ashkenazi H, Malik Z, Harth Y, Nitzan Y (2003) Eradication of Propionibacterium acnes by its endogenous porphyrins after illumination with high intensity blue light. *FEMS Immunol Med Microbiol* 35: 17-24
294. Cunliffe J, Cotterill JA (1975) The acnés. Clinical features, pathogenesis and treatment. In: Cunliffe WJ, Cotterill JA (eds), WB Saunders, London, p 2-4
295. Mills OH, Porte M, Kligman AM (1978) Enhancement of comedogenic substances by ultraviolet radiation. *Br J Dermatol* 98: 145-50
296. Verbov J (1985) Actinie folliculitis. *Br J Dermatol* 113: 630-1
297. Hjorth N, Sjolind KE, Sylvest B, Thomsen K (1972) Acné aestivalis-Mallorca acné. *Acta Derm Venereol* 52: 61-3
298. Veysey EC, George S (2005) Actinie folliculitis. *Clin Exp Dermatol* 30: 659-6154.
299. Pillsbury DM. *Dermatology*. Saunders, Philadelphia, 1956.
300. James KW, Tisserand JB, Jr. Treatment of acne vulgaris. *GP* 1958; 18: 130–139.
301. Witkowski JA, Simons HM. Objective evaluation of demethylchlortetracycline hydrochloride in the treatment of acne. *JAMA* 1966; 196: 397–400.
302. Witkowski JA, Parish LC. The assessment of acne: an evaluation of grading and lesion counting in the measurement of acne. *Clin Dermatol* 2004; 22: 394–397.
303. Frank SB. *Acne Vulgaris*. Charles C Thomas Publisher, Springfield, Ill, 1976.
304. Plewig G, Kligman AM. *Acne: Morphogenesis and Treatment*. Springer-Verlag, New York, NY, 1975.
305. Cook CH, Centner RL, Michaels SE. An acne grading method using photographic standards. *Arch Dermatol* 1979; 115: 571–575.
306. Wilson RG. Office application of a new acne grading system. *Cutis* 1980; 25: 62–64.
307. Samuelson JS. An accurate photographic method for grading acne: initial use in a double-blind clinical comparison of minocycline and tetracycline. *J Am Acad Dermatol* 1985; 12: 461–467.
308. Burke BM, Cunliffe WJ. The assessment of acne vulgaris – the Leeds technique. *Br J Dermatol* 1984; 111: 83–92.
309. Gibson JR, Harvey SG, Barth J et al. Assessing inflammatory acne vulgaris – correlation between clinical and photographic methods. *Br J Dermatol* 1984; 111 (Suppl. 27): 168–170.
310. Lucchina LC, Kollias N, Gillies R et al. Fluorescence photography in the evaluation of acne. *J Am Acad Dermatol* 1996; 35: 58–63.
311. Doshi A, Zaheer A, Stiller MJ. A comparison of current acne grading systems and proposal of a novel system. *Int J Dermatol* 1997; 36: 416–418.
312. Dreno B, Bodokh I, Chivot M et al. ECLA grading: a system of acne classification for every day dermatological practice. *Ann Dermatol Venereol* 1999; 126: 136–141.
313. Garner SE, Eady EA, Popescu C et al. Minocycline for acne vulgaris: efficacy and safety. *Cochrane Database Syst Rev* 2003; 1:CD002086.
314. Arowojolu AO, Gallo MF, Grimes DA, Garner SE. Combined oral contraceptive pills for treatment of acne. *Cochrane Database Syst Rev* 2004; 3:CD004425.
315. Lucky AW, Barber BL, Girman CJ et al. A multirater validation study to assess the reliability of acne lesion counting. *J Am Acad Dermatol* 1996; 35: 559–565.
316. Beylot C, Chivot M, Faure M et al. Inter-observer agreement on acne severity based on facial photographs. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2009; 24: 196–198.
317. O'Brien SCLJ, Cunliffe WJ. The Leeds revised acne grading system. *J Dermatol Treat* 1998; 9: 215–220.
318. US Department of Health and Human Services, Food and Drug Administration. Dermatologic and ophthalmic drugs advisory committee briefing (November 2002). Available from: URL: http://www.fda.gov/ohrms/dockets/ac/02/briefing/3904B1_02_Executive%20Summary.htm. Accessed July 1, 2004.
319. Lehmann HP, Robinson KA, Andrews JS, Holloway V, Goodman SN. Acne therapy: a methodologic review. *J Am Acad Dermatol* 2002;47:231-40.
320. Simonart T, Dramaix M, De Maertelaer V. Efficacy of tetracyclines in the treatment of acne vulgaris: a review. *Br J Dermatol* 2008;158:208-16.
321. Tan J, Wolfe B, Weiss J, Stein-Gold L, Bikowski J, Del Rosso J, et al. Acne severity grading: determining essential clinical components and features using a Delphi consensus. *J Am Acad Dermatol* 2011;67:187-93.

322. Tan J, Jones E, Allen E et al. Evaluation of essential clinical components and features of current acne global grading scales. *J Am Acad Dermatol* 2013;69:754-61.
323. Del Rosso JQ, Bikowski JB, Baum E, Smith J, Hawkes S, Benes V. A closer look at truncal acne vulgaris: prevalence, severity, and clinical significance. *J Drugs Dermatol* 2007;6:597-600.
324. Hayashi N, Akamatsu H, Kawashima M. Establishment of grading criteria for acne severity. *J Dermatol* 2008;35:255-60.
325. Michaelsson G, Juhlin L, Vahlquist A. Effects of oral zinc and vitamin A in acne. *Arch Dermatol* 1977;113:31-6.
326. Liden S, Goransson K, Odsell L. Clinical evaluation in acne. *Acta Derm Venereol Suppl (Stockh)* 1980;89:47-52.
327. Allen BS, Smith G Jr. Various parameters for grading acne vulgaris. *Arch Dermatol* 1982;118:23-5.
328. Blaney DJ, Cook CH. Topical use of tetracycline in the treatment of acne: a double-blind study comparing topical and oral tetracycline therapy and placebo. *Arch Dermatol* 1976;112:971-3.
329. Dreno B, Poli F, Pawin H, Beylot C, Faure M, Chivot M. Development and evaluation of a global acne severity scale (GEA scale) suitable for France and Europe. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2011;25:43-8.
330. Pochi PE, Shalita AR, Strauss JS, Webster SB. Report of the consensus conference on acne classification. *J Am Acad Dermatol* 1991;24:495-500.
331. Tan J, Tang J, Fung K, Gupta AK, Thomas R, Sapra S, et al. Development and validation of a comprehensive acne severity scale. *J Cutan Med Surg* 2007;11:1-7.
332. B.Dreno, M.Alirezai, N.Auffret, C.Beylot, M.Chivot et al. Clinical and psychological correlation in acne: use of the ECLA and CADI scales. *Ann Dermatol Venereol* 2007;134:451-5.
333. Adityan B, Kumari R, Thappa DM. Scoring systems in acne vulgaris. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2009;75:323-6.
334. Hilary E, Baldwin. The Interaction Between Acne Vulgaris and the Psyche. *Cutis*. 2002;70:133-139.
335. Sulzberger MB, Zaidems SH. Psychogenic factors in dermatological disorders. *Med Clin North Am*. 1948;32:669-673.
336. Feldman W, Hodgson C, Corber S, et al. Health concerns and health-related behaviors of adolescents. *CMAJ*. 1986;134:489-493.
337. Jowett S, Ryan T. Skin disease and handicap: an analysis of the impact of skin conditions. *Soc Sci Med*. 1985;20:425-429.
338. Gupta MA, Gupta AK, Schork NJ. Psychosomatic study of self-excoriate behavior among male acne patients. *Int J Dermatol*. 1994;33:846-848.
339. Gupta MA, Gupta AK. Depression and suicidal ideation in dermatology patients with acne, alopecia areata, atopic dermatitis and psoriasis. *Br J Dermatol*. 1998;139:846-850.
340. Morgan M, McCreedy R, Simpson J, et al. Dermatology quality of life scales—a measure of the impact of skin diseases. *Br J Dermatol*. 1997;136:202-206.
341. Koo J. The psychosocial impact of acne: patient's perceptions. *J Am Acad Dermatol*. 1995;32(suppl):S26-S30.
342. Kellett SG, Gawkrödger DJ. The psychosocial and emotion impact of acne and the effect of treatment with isotretinoin. *Br J Dermatol*. 1999;140:273-282.
343. Wu SF, Kinder BN, Trunnell TN, et al. Role of anxiety and anger in acne patients. *J Am Acad Dermatol*. 1988;18:325-333.
344. Pearl A, Arroll B, Lello J, et al. The impact of acne: a study of adolescents' attitudes, perception and knowledge. *N Z Med J*. 1998;111:269-271.
345. Gupta MA, Gupta AK, Schork NJ, et al. Psychiatric aspects of the treatment of mild to moderate facial acne. *Int J Dermatol*. 1990;29:719-721.
346. Motley RJ, Finlay AY. How much disability is caused by acne? *Clin Exp Dermatol*. 1989;14:194-198.
347. Niemeier V, Kupfer J, Demmelbauer-Ebner M, et al. Coping with acne vulgaris. evaluation of the chronic skin disorder questionnaire in patients with acne. *Dermatology*. 1998;193:108-115.
348. Rubinow DR, Peck GL, Squillace KM, et al. Reduced anxiety and depression in cystic acne patients after successful treatment with oral isotretinoin. *J Am Acad Dermatol*. 1987;17:25-32.
349. Newton JN, Mallon E, Klassen A, et al. The effectiveness of acne treatment. *Br J Dermatol*. 1997;137:563-567.
350. Jordan R, Cummins C, Burls A. Laser resurfacing of the skin for the improvement of facial acne scarring: a systematic review of the evidence. *Br J Dermatol*. 2000;142:413-423.
351. Walker N, Lewis-Jones MS. Quality of life and acne in Scottish adolescent schoolchildren: use of the Children's Dermatology Life Quality Index (CDLQI) and the Cardiff Acne Disability Index (CADI). *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2006 Jan;20(1):45-50.
352. Magin P, Adams J, Heading G, et al. Psychological sequelae of acne vulgaris: results of a qualitative study. *Can Fam Physician* 2006 Aug;52:978-9.
353. Mallon E, Newton JN, Klassen A, Stewart-Brown SL, Ryan TJ, Finkel AY, et al. The quality of life in acne: a comparison with general medical conditions using generic questionnaires. *Br J Dermatol* 1999;140:672-6.
354. Oberemok SS, Shalita AR. Acne vulgaris, I: pathogenesis and diagnosis. *Cutis* 2002;70:101-5.
355. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 4th ed. Washington (DC): APA Press; 2000.
356. Phillips KA, Dufresne RG. Body dysmorphic disorder: a guide for dermatologists and cosmetic surgeons. *Am J Clin Dermatol* 2000;1:235-43.
357. Cotterill JA. Body dysmorphic disorder. *Dermatol Clin* 1996; 14:457-63.
358. Faravelli C, Salvatori S, Galassi F, Aiazzi L, Drei C, Cabras P. Epidemiology of somatoform disorders: a community survey in Florence. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 1997;32:24-9.
359. Otto MW, Wilhelm S, Cohen LS, Harlow BL. Prevalence of body dysmorphic disorder in a community sample of women. *Am J Psychiatry* 2001;158:2061-3.
360. Phillips KA, McElroy SL, Keck PE Jr, Pope HG Jr, Hudson JI. Body dysmorphic disorder: 30 cases of imagined ugliness. *Am J Psychiatry* 1993;150:302-8.
361. Phillips KA. The broken mirror: understanding and treating body dysmorphic disorder. New York: Oxford University Press; 1996.
362. Veale D, Boockock A, Gournay K, Dryden W, Shah F, Willson R, et al. Body dysmorphic disorder: a survey of fifty cases. *Br J Psychiatry* 1996;169:196-201.
363. Crerand CE, Franklin ME, Sarwer DB. BDD and cosmetic surgery. *Plast Reconstr Surg* 2006;118:167e-80e.
364. Crerand CE, Phillips KA, Menard W, Fay C. Nonpsychiatric medical treatment of body dysmorphic disorder. *Psychosomatics* 2005;46:549-55.
365. Sarwer DB, Crerand CE, Gibbons LM. Body dysmorphic disorder and aesthetic surgery. In: Nahai F, editor. *The art of aesthetic surgery: principles and techniques*. St Louis: Quality Medical Publishing; 2006.
366. Mackley CL. Body dysmorphic disorder. *Dermatol Surg* 2005; 31:553-8.
367. Phillips KA. Body dysmorphic disorder: the distress of imagined ugliness. *Am J Psychiatry* 1991;148:1138-49.
368. Sarwer DB. Awareness and identification of body dysmorphic disorder by aesthetic surgeons: results of a survey of American Society for Aesthetic Plastic Surgery members. *Aesthetic Surg J* 2002;22:531-5.
369. Phillips KA, Dufresne RG Jr, Wilkel CS, Vittorio CC. Rate of body dysmorphic disorder in dermatology patients. *J Am Acad Dermatol* 2000;42:436-41.
370. Uzun O, Basoglu C, Akar A, Cansever A, Ozahin A, Cetin M, Ebrinc S. Body dysmorphic disorder in patients with acne. *Compr Psychiatry* 2003;44:415-9.
371. Bowe et al. Body dysmorphic disorder symptoms among patients with acne vulgaris. *J Am Acad Dermatol* 2007;57:222-30.
372. Finlay AY, Khan GK. Dermatology Life Quality Index (DLQI)—a simple practical measure for routine clinical use. *Clin Exp Dermatol* 1994;19(3):210-6.
373. Chren MM, Lasek RJ, Quinn LM, et al. Skindex, a quality-of-life measure for patients with skin disease: reliability, validity, and responsiveness. *J Invest Dermatol* 1996;107(5):707-13.
374. Nijsten T, Sampogna F, Abeni D. Categorization of Skindex-29 scores using mixture analysis. *Dermatology* 2009;218(2):151-4.
375. Beck AT, Ward CH, Mendelson M, et al. An inventory for measuring depression. *Arch Gen Psychiatry* 1961;4:561-71.

376. Rapp SR, Feldman SR, Graham G, et al. The Acne Quality of Life Index (Acne-QOLI): development and validation of a brief instrument. *Am J Clin Dermatol* 2006;7(3):185-92.
377. Motley RJ, Finlay AY. Practical use of a disability index in the routine management of acne. *Clin Exp Dermatol* 1992;17(1):1-3.
378. Salek MS, Khan GK, Finlay AY. Questionnaire techniques in assessing acne handicap: reliability and validity study. *Qual Life Res* 1996;5(1):131-8.
379. Finlay AY, Khan GK, Luscombe DK, et al. Validation of sickness impact profile and psoriasis disability index in psoriasis. *Br J Dermatol* 1990;123(6): 751-6.
380. Aghaei S, Mazharinia N, Jafari P, et al. The Persian version of the Cardiff Acne Disability Index. Reliability and validity study. *Saudi Med J* 2006;27(1): 80-2.
381. Dreno B, Finlay AY, Nocera T, et al. The Cardiff Acne Disability Index: cultural and linguistic validation in French. *Dermatology* 2004;208(2):104-8.
382. Law MP, Chuh AA, Lee A. Validation of a Chinese version of the Cardiff Acne Disability Index. *Hong Kong Med J* 2009;15(1):12-7.
383. Martin AR, Lookingbill DP, Botek A, et al. Health related quality of life among patients with facial acne – assessment of a new acne-specific questionnaire. *Clin Exp Dermatol* 2001;26(5):380-5.
384. Girman CJ, Hartmaier S, Thiboutot D, et al. Evaluating health-related quality of life in patients with facial acne: development of a self-administered questionnaire for clinical trials. *Qual Life Res* 1996; 5(5):481-90.
385. Tan J, Fung KY, Khan S. Condensation and validation of a 4-item index of the Acne-QoL. *Qual Life Res* 2006;15(7):1203-10.
386. Gupta MA, Johnson AM, Gupta AK. The development of an Acne Quality of Life scale: reliability, validity, and relation to subjective acne severity in mild to moderate acne vulgaris. *Acta Derm Venereol* 1998;78(6):451-6.
387. Carroll BJ, Feinberg M, Smouse PE, et al. The Carroll rating scale for depression. I. Development, reliability and validation. *Br J Psychiatry* 1981;138: 194-200.
388. Hirschfeld RM, Klerman GL, Gough HG, et al. A measure of interpersonal dependency. *J Pers Assess* 1977;41(6):610-8.
389. Hahn BJ, Min SU, Yoon MY, et al. Changes of psychiatric parameters and their relationships by oral isotretinoin in acne patients. *J Dermatol* 2009; 36(5):255-61.
390. Barnes et al. Quality of Life Measures for Acne Patients. *Dermatol Clin* 30 (2012) 293-300.
391. Shapiro SS, Latrino L. Pharmacokinetic and pharmacodynamic considerations of retinoids : tretinoin. *J Am Acad Dermatol*, 1998, 39 : S13-16.
392. Kang S, Voorhees JJ. Photoaging therapy with topical tretinoin : an evidence-based analysis. *J Am Acad Dermatol*, 1998, 39 : S55-61.
393. Cunliffe WJ, Macdonald-Hull S. Lack of effect of topical retinoic acid on sebum excretion rate in acne. *Lancet*, 1988, 2 : 503.
394. Webster GF. Topical tretinoin in acne therapy. *J Am Acad Dermatol*, 1998, 39 : S38-44.
395. Kircik Lh. Tretinoin microsphere gel pump 0. 04% versus tazarotene cream 0.05% in the treatment of mild-to-moderate facial acne vulgaris. *J Drugs Dermatol*, 2009 ; 8 : 650-654.
396. Eichenfield Lf, Nighland M, Rossi Ab et al. Phase 4 study to assess tretinoin pump for the treatment of facial acne. *J Drugs Dermatol*, 2008, 7 : 1129-1136.
397. Shapiro S, Heremans A, Mays Da et al. Use of topical tretinoin and the development of noncutaneous adverse events : evidence from a systematic review of the literature. *J Am Acad Dermatol*, 2011, 65 : 1194-1201.
398. Birth defects due to topical adapalene and tretinoin. *Prescrire Int*, 1998 ; 7 : 148-149.
399. Chalker dk, Ilesher jl, jr. , smith jg, Jr. et al. Efficacy of topical isotretinoin 0.05% gel in acne vulgaris : results of a multicenter, double-blind investigation. *J Am Acad Dermatol*, 1987, 17 : 251-254.
400. Hughes Br, Norris Jf, Cunliffe Wj. A double-blind evaluation of topical isotretinoin 0. 05%, benzoyl peroxide gel 5% and placebo in patients with acne. *Clin Exp Dermatol*, 1992, 17 : 165-168.
401. Harms M, Philippe I, Ceyrac D et al. Isotretinoin ineffective topically. *Lancet*, 1985, 1 : 398.
402. Shroet B. Pharmacodynamics and pharmacokinetics of topical adapalene. *J Am Acad Dermatol*, 1998, 39 : S17-24.
403. Michel s, Jomard a, Demarchez m. Pharmacology of adapalene. *Br J Dermatol*, 1998, 139 Suppl 52 : 3-7.
404. Grosshans E, Marks R, Mascaro JM et al. Evaluation of clinical efficacy and safety of adapalene 0. 1% gel versus tretinoin 0.025% gel in the treatment of acne vulgaris, with particular reference to the onset of action and impact on quality of life. *Br J Dermatol*, 1998, 139 Suppl 52 : 26-33.
405. Leyden JJ. Meta-analysis of topical tazarotene in the treatment of mild to moderate acne. *Cutis*, 2004, 74 : 9-15.
406. Amblard P, Bazex A, Beylot C et al. The association tretinoin-erythromycin base: a new topical treatment for acne. Results of a multicentric trial on 347 cases. *Sem Hop*. 1980, 56: 911-5
407. NilFroushzadeh MA, Siadat AH, Baradaran EH, Moradi S. Clindamycin lotion alone versus combination lotion of clindamycin phosphate plus tretinoin versus combination lotion of clindamycin phosphate plus salicylic acid in the topical treatment of mild to moderate acne vulgaris: a randomized control trial. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2009, 75: 279-82
408. Cunliffe WJ, Meynadier J, Alirezai M et al. Is combined oral and topical therapy better than oral therapy alone in patients with moderate to moderately severe acné vulgaris? A comparison of the efficacy and safety of lymecycline plus adapalene gel 0.1%, versus lymecycline plus gel vehicle. *J Am Acad Dermatol*. 2003, 49(3 Suppl): S218-26.
409. Colman GJ, Roenigk HH. Topical therapy of leg ulcers with 20 percent benzoyl peroxide lotion. *Cutis*, 1978, 21 : 491-494.
410. Fayol J, Bonnetblanc JM. Le peroxyde de benzoyle. *Bull Esth Dermatol Cosmétol*, 1989, 51 : 49-57.
411. Georgescu v. & le Bozec P. peroxyde de benzoyle. thérapeutique dermatologique, 1er mars 2005.
412. Thiboutot D, Gollnick H, Bettoli V et al.; Global Alliance to Improve Outcomes in Acne. *J Am Acad Dermatol*. 2009;60(5 Suppl): S1-50
413. Del Rosso JQ (2008) Selection of therapy for acne vulgaris: balancing concerns about antibiotic resistance. *Cutis* 82(5 Suppl): 12-6
414. Weiss SJ. Topical treatment of acne vulgaris. *Pediat Dermatol*, 1997, 4 (6) : 480-488.
415. Gollnick H, Schramm M. Topical drug treatment in acne. *Dermatology*, 1998, 196 : 119-125.
416. Thiboutot D, Zaenglein A, Weiss J et al. An aqueous gel fixed combination of clindamycin phosphate 1.2% and benzoyl peroxide 2.5% for the once- daily treatment of moderate to severe acne vulgaris: assessment of efficacy and safety in 2813 patients. *J Am Acad Dermatol*, 2008, 59: 792-800.
417. Plewig G, Holland KT, Nenoff P (2006) Clinical and bacteriological evaluation of nadifloxacin 1% cream in patients with acné vulgaris: a double-blind, phase III comparison study versus erythromycin 2% cream. *Eur J Dermatol* 16: 48-55
418. Raimer S, Maloney JM, Bourcier M et al.; United States/Canada Dapsone Gel Study Group (2008) Efficacy and safety of dapsone gel 5% for the treatment of acné vulgaris in adolescents. *Cutis* 81: 171-8
419. Del Rosso JQ (2006) Combination topical therapy in the treatment of acne. *Cutis* 78(2 Suppl 1): 5-12
420. Simonart T, Dramaix M (2005) Treatment of acne with topical antibiotics: lessons from clinical studies. *Br J Dermatol* 153: 395-403
421. Levy RM, Huang EY, Roling D et al. (2003) Effect of antibiotics on the oropharyngeal flora in patients with acné. *Arch Dermatol* 139(4): 467-71
422. Tan AW, Tan HH (2005) Acne vulgaris: a review of antibiotic therapy. *Expert Opin Pharmacother* 6: 409-18
423. Amin K, Riddle CC, Aires DJ, Schweiger ES (2007) Common and alternate oral antibiotic therapies for acne vulgaris: a review. *J Drugs Dermatol* 6: 873-80
424. Del Rosso JQ, Kim G (2009) Optimizing use of oral antibiotics in acné vulgaris. *Dermatol Clin* 27: 3342-45
425. Smith K, Leyden JJ (2005) Safety of doxycycline and minocycline: a systematic review. *Clin Ther* 27: 1329-42
426. Nord CE, Oprica C (2006) Antibiotic resistance in Propionibacterium acnes. Microbiological and clinical aspects. *Anaerobe* 12: 207-10

427. Ozolins M, Eady EA, Avery AJ et al. (2004) Comparison of five antimicrobial regimens for treatment of mild to moderate inflammatory facial acne vulgaris in the community: randomised controlled trial. *Lancet* 364: 2188-95
428. Traitement de l'acné par voie locale et générale. Recommandations de Bonne Pratique. *Afssaps* (2007).
429. Dréno B, Bettoli V, Ochsendorf F, Perez-Lopez M et al. (2006). An expert view on the treatment of acne with systemic antibiotics and/or oral isotretinoin in the light of the new European recommendations. *Eur J Dermatol* 16: 565-71
430. Skidmore R, Kovach R, Walker C et al. (2003) Effects of subantimicrobial-dose doxycycline in the treatment of moderate acne. *Arch Dermatol* 139(4): 459-64
431. Berbis P. Rétinoïdes. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale* 2001;98-938A10.
432. Camisa C, Eisenstat B, Ragaz A, Weissmann G. The effects of retinoids on neutrophil functions *in vitro*. *J Am Acad Dermatol* 1982;6:S620-9.
433. Bohne M, Struy H, Gerber A, Gollnick H. Effects of retinoids on the generation of neutrophil-derived reactive oxygen species studied by EPR spin trapping techniques. *Inflamm Res* 1997;46:423-4.
434. Chaspoux C, Lehucher-Ceyrac D, Morel P, Lefrancq H, Boudou P, Fiet J, Vexiau P. Acné masculine résistant à l'isotrétinoïne et responsabilité des androgènes : 9 cas, implications thérapeutiques. *Ann Dermatol Venerol* 1999;126:17-9.
435. Chivot M. Poussées inflammatoires et aggravations d'acné sous isotrétinoïne. *Ann Dermatol Venerol* 2001;128:224-8.
436. P. Berbis. Rétinoïdes par voie générale (acitrétine-isotrétinoïne). *Ann Dermatol Venerol*. 2007;134:935-41
437. Shalita AR. Mucocutaneous and systemic toxicity of retinoids: monitoring and management. *Dermatologica* 1987;175(Suppl. 1):151-7.
438. Van Ditzhuijsen TJ, van Haelst UJ, van Dooren-Greebe RJ, van de Kerkhof PC, Yap SH. Severe hepatotoxic reaction with progression to cirrhosis after use of a novel retinoid (acitretin). *J Hepatol* 1990;11:185-8.
439. Faure M, Drapier-Faure E. Nouvelles contraceptions. *Ann Dermatol Venerol* (2006) 133: 292-5
440. Sitruk-Ware R. Pharmacological profile of progestins. *Maturitas* (2004) 47: 277- 83
441. Darney PD. The androgenicity of progestins. *Am J Med* (1995) 98: 104S-110S
442. Raudrant D, Rabe T. Progestogens with antiandrogenic properties. *Drugs* (2003) 63: 563-92
443. Stanczyk FZ. Pharmacokinetics and potency of progestins used for hormone replacement therapy and contraception. *Rev Endocr Metabol Disorders* (2002) 3: 211-24
444. Hammerstein J, Meckies J, Leo-Rossberg I et al. Use of cyproterone acetate in the treatment of acne, hirsutism and virilism. *J Ster Biochem* (1975) 6: 827-36
445. Terouane B, Paris F, Servant N et al. Evidence that chlormadinone acetate exhibits antiandrogenic activity in androgen-dependent cell line. *Mol Cell Endocrinol* (2002) 198: 143-7
446. Schramm G, Steffens D. A 12-month evaluation of the CMA-containing oral contraceptive Belara,: efficacy, tolerability and anti-androgenic properties. *Contraception* (2003) 67: 305-12
447. Worret I, Arp W, Zahradnik HP et al.. Acne resolution rates: results of a single-blind, randomized, controlled, parallel, phase III trial with EE/CMA (Belara,) and EE/LNG (Microgynon,). *Dermatology* (2001) 203: 38-44
448. Moore C, Luderschmidt C, Moltz L et al. Antiandrogenic properties of the dienogest-containing oral contraceptive Valette. *Drugs Today* (1999)1999; 35: S69- 78
449. Zimmermann T, Wisser KH, Dietrich H. Effects of the dienogest-containing oral contraceptive Valette, on skin and hair. Results of a postmarketing surveillance study. *Drugs Today* (1999) 35: S97-104
450. Van Vloten WA, van Haselen CW, van Zuuren EJ et al. The effect of 2 combined oral contraceptives containing either drospirenone or cyproterone acetate on acne and seborrhea. *Cutis* (2002) 54: 2-15
451. Foidart JM. The contraceptive profile of a new oral contraceptive with antimineralecorticoid and antiandrogenic effects. *Eur J Contracept Reprod Health Care* (2000) 5: S25-33
452. Paris F, Rabvoelina F, Balaguer P et al. Antiandrogenic activity of norgestimate in a human androgen-dependent stable-transfected cell line. *Gynecol Endocrinol* (2007) 23: 193-7
453. Drapier-Faure E, Faure M. Quelle est la place des traitements hormonaux dans l'acné? *Ann Dermatol Venerol* (2001) 128: 2519-24
454. Drapier-Faure E Hyperandrogénies: traitement et contraception. *Reprod Hum Horm* (1995) 8: 15-9
455. Barth JH, Cherry CA, Wojnarowska F, Dawber RP. Cyproterone acetate for severe hirsutism: results of a double blind dose ranging study. *Clin Endocrinol* (1991) 35: 5-10
456. Barth JH, Cherry CA, Wojnarowska P. Spironolactone is an effective and well tolerated systemic anti-androgenic therapy in hirsute women. *J Clin Endocrinol Metab* (1989) 68: 966-70
457. Stéphan F, Revuz J Les sels de zinc en dermatologie. *Ann Dermatol Venerol* (2004) 131: 455-60
458. Dreno B, Moysé D, Alirezai M et al. and private practice Dermatologists coordinated by the Acné Research and Study Group (GREA). Multicenter randomized comparative double blind controlled clinical trial of the safety and efficacy of zinc gluconate versus minocycline hydrochloride in the treatment of inflammatory acne vulgaris. *Dermatology* (2001) 203: 1356-60
459. Dréno B, Blouin E. Acné, femme enceinte et sels de zinc. *Rev Ann Dermatol Venerol* (2008) 135: 27-33
460. Dreno B, Foule P, Reynaud A et al. Effect of zinc gluconate on Propionibacterium acnes résistance to erythromycin in patients with inflammatory acne : in vitro and in vivo study. *Eur J Dermatol* (2005) 15: 152-5
461. Duteil L, Queille-Roussel C, Ortonne JP. Évaluation du potentiel photo-sensibilisant du gluconate de zinc. *Ann Dermatol Venerol* (2005) 132: 219-24
462. Njacob CI, Dover JS, Kaminer MS. Acne scarring: a classification System and review of treatment options. *J Am Acad Dermatol* (2001) 45: 109-17
463. Kadunc BV, de Almeida RT. Surgical treatment of facial acne scars based on morphologic classification. *Dermatol Surg* 29: 1200-9
464. Goodman GJ, Baron JA. The management of post-acne scarring. *Dermatol Surg* (2007) 33: 1175-88
465. Rivera AE. Acné scarring: a review and current treatment modalities. *J Am Acad Dermatol* (2008) 59: 659-75
466. Dreno B, Goh LC, Kubba R et al. Management of acne scarring. *J Am Acad Dermatol* (2009) 60: S32-S37
467. Fulton JE, Silverton K. Resurfacing the acne-scarred face. *Dermatol Surg* (1999) 25: 353-9
468. Goodman G. Laser-assisted dermal grafting for the correction of cutaneous contour defects. *Dermatol Surg* (1997) 23: 95-9
469. Jordan R, Cummins C, Burls A. Laser resurfacing of the skin for the improvement of facial acne scarring: a systematic review of evidence. *Br J Dermatol* (2000) 142: 413-23
470. Weiss RA, Weiss MA, Beasley KL, Munavalli G. Autologous cultured fibroblast injection for facial contour deformities: a prospective, placebo- controlled, phase III clinical trial. *Dermatol Surg* (2007) 33: 263-8
471. Ditre CM. Peelings aux alpha-hydroxyacides. In: Rubin MG et Dover JS (eds) *Peelings chimiques*. Elsevier Masson, Paris, (2006). p 21-37
472. Lee JB, Chung WG, Kwahck H, Lee KH (2002) Focal treatment of acne scars with trichloroacetic acid: Chemical reconstruction of skin scars method. *Dermatol Surg* 28: 1017-21
473. Cunliffe WJ, Goulden V. Phototherapy and acne vulgaris. *Br J Dermatol* (2000) 142: 853-6.
474. Yeung CK, Shek SY, Bjerring P et al. A comparative study of intense pulsed light alone and its combination with photodynamic therapy for the treatment of facial acne in asian skin. *Lasers Surg Med* (2007) 39: 1-6.

475. Paithankar DY, Ross EV, Saleh BA et al. Acne treatment with a 1450 nm wavelength laser and cryogen spray cooling. *Lasers Surg Med* (2002) 31: 106-14.
476. Mazer JM. Treatment of facial acne with a 1450 nm diode laser: a comparative study. *Lasers Surg Med* (2004) 34: p567.
477. Jih MH, Friedman PM, Goldberg LH et al. The 1450-nm diode laser for facial inflammatory acne vulgaris: dose response and 12-month follow-up study. *J Am Acad Dermatol* (2006) 55: 80-7.
478. Perez-Maldonado A, Runger TM, Krejci-Papa N. The 1450 nm diode reduces sebum production in facial skin: a possible mode of action of its effectiveness for the treatment of acne vulgaris. *Lasers Surg Med* (2007) 39: 189-92.
479. Avram DK, Fitzpatrick RE. Treatment of acne and acne scars with Smoothbeam (1450 nm) and Thermage (radiofrequency): a comparative study. *Lasers Surg Med* (2004) 34 p556.
480. Rojanamatin J, Choawawanich P. Treatment of inflammatory facial acne vulgaris with intense pulsed light and short contact of topical 5-aminolevulinic acid: a pilot study. *Dermatol Surg* (2006) 32: 991-6.
481. Gold MH, Bradshaw VL, Boring MM et al. The use of a novel intense pulsed light and heat source and ALA-PDT in the treatment of moderate to severe inflammatory acne vulgaris. *J Drugs Dermatol* (2004) 3 (6 Suppl) S15-9.
482. Itoh Y, Ninomiya Y, Tajima S, Ishibashi A. Photodynamic therapy of acne vulgaris with topical delta-aminolevulinic acid and incoherent light in Japanese patients. *Br J Dermatol* (2001) 144: 575-9.
483. Korting HC, Ponce-Poschl E, Klovekorn W et al. The influence of the regular use of a soap or an acidic syndet bar on pre-acne. *Infection* (1995) 23 (2): 89-93.
484. Baran R, Chivot M, Shalita AR. Acn. In: *Cosmetic Dermatology* (1994), Martin Dunitz Publisher, Londres, p 299-310
485. Solomon BA, Shalita AR; Effects of detergents on acne. *Clin Dermatol* (1996) 14: 95-99.
486. Draelos ZD ; Acn medication sélection important for patient compliance. In: *Cosmetic Dermatology* (1995). Churchill-Livingstone, Edimbourg, p 13-6.
487. Choi JM et al A single-blinded, randomized, controlled clinical trial evaluating the effect of face washing on acne vulgaris. *Pediatr Dermatol* (2006) 23: 421-7.
488. Perry PK, Cook-Bolden FE, Rahman Z et al. Defining pseudofolliculitis barbae in 2001. *J Am Acad Dermatol* (2002) 46: S113-S119.
489. Thiroux I, Lafforgue C, Bechaux S. Peau masculine et soins cosmétiques. *Nouv Dermatol* (2006) 25: 648-52.
490. Laquieze S, Czernielewski J, Rueda MJ. Beneficial effect of a moisturizing cream as adjunctive treatment to oral isotretinoin or topical tretinoin in the management of acne. *J Drugs Dermatol* (2006) 5(10): 985-90.
491. Abramovits W, Gonzalez-Serva Agonzalez-Serva A. Sebum, cosmetics and skin care. *Dermatologie Clin* 18 (2000) (4): 617-20
492. Pirard GE, Pirard-Franchimont C. Hydroxyacids. *Cosmetic Dermatology*. In: *Dermatology* (1994). Martin Dunitz Publisher, Londres, p 35-44.
493. Draelos ZD, Matsubara A, Smiles K. The effect of 2% niacinamide on facial sebum production. *J Cosmet Laser Ther* (2006) 8(2): 96-101.
494. Pavicic T, Wollenweber U, Farwick M. Anti-microbial and anti-inflammatory activity and efficacy of phytosphingosine. *Int J Cosmet Sci* 29(2007) (3): 181-90.
495. Matsuoka Y, Yoneda K, Sadahira C et al. Effects of skin care and makeup under instructions from dermatologist on the quality life of female patients with acne vulgaris. *J Dermatol* (2006) 33: 754-2.
496. Boehncke WH, Ochsendorf F. Decorative cosmetics improve the quality of life in patients with disfiguring skin diseases. *Eur J Dermatol* 12 (2002) (6) 577-80.
497. Deshayes P. Pour une prise en charge globale de l'acn: le maquillage médical. *Nouv Dermatol* (2005) 24: 296-8.
498. Auffret N, Revuz J, Poli F, et al. Algorithme de traitement de l'acn juvénile du visage. *Ann Dermatol Vnreol*, 2011, 138, 23-29.
499. Beylot C. Acn. *Thérapeutique Dermatologique*. 31 aot 2012.
500. Dreno B, Thiboutot D, Gollnick H, et al. Large-scale worldwide observational study of adherence with acne therapy. *Int J Dermatol*, 2010, 49 : 448-456.
501. Pawin H, Beylot C, Chivot M, et al. Creation of a tool to assess adherence to treatments for acne. *Dermatology*, 2009, 218 : 26-32.
502. Tan JKL et al. Beliefs and perceptions of patients with acne. *JAAD* 2001; 44: 439-445.
503. Agence Nationale de développement de l'Investissement (ANDI)-2013
504. Shahzad et al. Frequency and Psychosocial Impact of Acne on University and College Students. *Journal of the College of Physicians and Surgeons Pakistan* 2011, Vol. 21 (7): 442-443
505. Cordain L, Eades MR, Eades MD. Hyperinsulinemic diseases of civilization: more than just syndrome X. *Comp Biochem Physiol* 2003;136:95-112
506. Evans DM, Kirk KM, Nyholt DR, Novac C, Martin NG (2005) Teenage acne is influenced by genetic factors. *Br J Dermatol* 152:579-81
507. Hinrichsen J, Ivy AC. Incidence in the Chicago region of acne vulgaris. *Arch Dermatol* 1938;37:975-83.
508. Khat belkacem. l'aptitude arobie des enfants durant le développement pubertaire selon le sexe. Thèse de Doctorat soutenu en 2006.
509. Chandrakala Menon et al. Validity of Subject Self-Report for Acne. *Dermatology* 2008;217:164-168
510. Dalgard F, Holm J, Svensson A, Kumar B, Sundby J: Self-reported skin morbidity and ethnicity: a population-based study in a Western community. *BMC Dermatol* 2007; 7: 4.
511. Dalgard F, Svensson A, Holm J, Sundby J: Self-reported skin complaints: validation of a questionnaire for population surveys. *Br J Dermatol* 2003; 149: 794-800.
512. Brajac I, Bilic-Zulle L, Tkalcic M, Loncarek K, Gruber F: Acne vulgaris: myths and mis-conceptions among patients and family physicians. *Patient Educ Couns* 2004; 54: 21-25.
513. Jagou M, Bastuji-Garin S, Bourdon-Lanoy E, Penso-Assathiany D, Roujeau JC: Poor agreement between self-reported and dermatologists' diagnoses for five common dermatoses. *Br J Dermatol* 2006; 155: 1006-1012.
514. Reich A, Jasiuk B, Samotij D, Tracinska A, Trybucka K, Szeptietowski JC: Acne vulgaris: what teenagers think about it. *Dermatol Nurs* 2007; 19: 49-54, 64.
515. Rea JN, Newhouse ML, Halil T. Skin disease in Lambeth. A community study of prevalence and use of medical care. *Br J Prev Soc Med* 1976; 30: 107-114.
516. Balkrishnan R, Fleischer AB Jr, Paruthi S, Feldman SR. Physicians underutilize topical retinoids in the management of acne vulgaris: analysis of US national practice data. *J Dermatolog Treat* 2003; 14: 172-176.
517. immer-Gembeck MJ, Alexander T, Nystrom RJ. Adolescents report their need for and use of health care services. *J Adolesc Health* 1997; 21: 388-399.
518. Cusack CM, Buckley CC. Efficacy of issuing guidelines on acne management to general practitioners. *Br J Dermatol* 2005; 152: 1392-1393.
519. Chan HH, Woo J, Chan WM et al. Teledermatology in Hong Kong: a cost-effective method to provide service to the elderly patients living in institutions. *Int J Dermatol* 2000; 39: 774-8.
520. Rasmussen JE, Smith SB. Patient concepts and misconceptions about acne. *Arch Dermatol* 1983; 119: 570-572
521. Zaghoul SS, Cunliffe WJ, Goodfield MJ. Objective assessment of compliance with treatments in acne. *Br J Dermatol* 2005; 152: 1015-1021.
522. Rodriguez D, Davis MW. The BEST study: results according to prior treatment. *Cutis* 2003; 71: S27-S34
523. Sugarman JH, Fleischer AB Jr, Feldman SR. Off-label prescribing in the treatment of dermatologic disease. *J Am Acad Dermatol* 2002; 47: 217-223.
524. Magin P, Pond D, Smith W, et al. A systematic review of the evidence for "myths and misconceptions" in acne management: diet, face washing and sunlight. *Fam Pract* 2005; 22: 62-70.
525. Kimball A, Choi JM, Lew V. A single blinded randomized, controlled, clinical trial evaluating the effect of face washing on acne vulgaris. *J Am Acad Dermatol* 2005; 52(Suppl. 1): P12.
526. Williams M, Cunliffe WJ (1973) Explanation for premenstrual acne. *Lancet* 2:1055-7

527. Lucky AW. Quantitative documentation of a premenstrual flare of facial acne in adult women. *Arch Dermatol* (2004) 140:423–4
528. Fisher DA (2000) Desideratum dermatologicum—cause and control of premenstrual acne flare. *Int J Dermatol* 39:334–6
529. Tehrani R, Dharmalingam M (2004) Management of premenstrual acne with Cox-2 inhibitors: a placebo controlled study. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 70:345–9
530. Al Robaee AA. Prevalence, knowledge, beliefs and psychosocial impact of acne in University students in Central Saudi Arabia. *Saudi Med J* 2005; 26: 1958–1961.
531. Gokdemir et al. Beliefs, perceptions and sociological impact of patients with acne vulgaris in the Turkish population. *The Journal Of Dermatology [J Dermatol]*, ISSN: 1346-8138, 2011 May; Vol. 38 (5), pp. 504-7.
532. Niermann H. Report on 230 twins with skin diseases. *Z Mensch Vererb Konstitutionsl* 1958;34:483–7.
533. Stewart ME, McDonnell MW, Downing DT. Possible genetic control of the proportions of branched-chain fatty acids in human sebaceous wax esters. *J Invest Dermatol* 1986;86:706–8.
534. Al-Hoquail IA (2003) Knowledge, beliefs and perception of youth toward acne vulgaris. *Saudi Med J* 24:765–8
535. Green J, Sinclair RD (2001) Perception of acne vulgaris in final year medical student written examination answers. *Austral J Dermatol* 42:98–101
536. Adebamowo CA, Spiegelman D, Danby FW, Frazier AL, Willett WC, Holmes MD. High school dietary dairy intake and teenage acne. *J Am Acad Dermatol* 2005;52:207-14.
537. Adebamowo CA, Spiegelman D, Berkey CS, Danby FW, Rockett HH, Colditz GA, et al. Milk consumption and acne in teenage boys. *J Am Acad Dermatol* 2008;58:787-93.
538. Adebamowo CA, Spiegelman D, Berkey CS, Danby FW, Rockett HH, Colditz GA, et al. Milk consumption and acne in adolescent girls. *Dermatol Online J* 2006;12:1.
539. Logan AC. Omega-3 fatty acids and acne. *Arch Dermatol* 2003;139:941-3.
540. Mills OH, Kligman AM. Acne detergicans. *Arch Dermatol* 1975; 11:65–8.
541. Cunliffe WJ, Cotterill JA, Williamson B. The effect of a medicated wash on acne, sebum excretion rate and skin surface lipid composition. *Br J Dermatol* 1972; 86:311–12.
542. Bettley FR. The effect of a medicated wash on acne. *Br J Dermatol* 1972; 87:292–3.
543. Shalita A. Treatment of refractory acne. *Dermatol Nurs* 1980; 3: 23–4.
544. Griesemer RD. Emotional triggered disease in a dermatologic practice. *Psychiatr Ann* 1978; 8:407–12.
545. Hughes H, Brown BW, Lawlis GF, Fulton JE. Treatment of acne vulgaris by biofeedback, relaxation, and cognitive imagery. *J Psychosom Res* 1983; 27:185–91.
546. Halvorsen JA, Dalgard F, Thoresen M et al. Is the association between acne and mental distress influenced by diet? Results from a cross-sectional population study among 3775 late adolescents in Oslo, Norway. *BMC Public Health* 2009; 9:340.
547. Suh DH, Kim BY, Min SU et al. A multicenter epidemiological study of acne vulgaris in Korea. *Int J Dermatol* 2011; 50:673–81.
548. Rizvi AH, Awaiz M, Ghanghro Z et al. Pre-examination stress in second year medical students in a government college. *J Ayub Med Coll Abbottabad* 2010; 22:152–5.
549. Polenghi MM, Zizak S, Molinari E. Emotions and acne. *Dermatol Psychosom* 2002; 3:20–5.
550. Zouboulis CC, Schagen S, Alestas T (2008) The sebocyte culture: a model to study the pathophysiology of the sebaceous gland in seborrhoea and acné. *Arch Dermatol Res* 300: 397-413
551. Short RW, Agredano YZ, Choi JM, Kimball AB. A single-blinded, randomized pilot study to evaluate the effect of exercise-induced sweat on truncal acne. *Pediatr Dermatol* 2008; 25:126–8.
552. Gollnick, H. P., Finlay, A. Y., & Shear, N. (2008). Global alliance to improve outcomes in acne. Can we define acne as a chronic disease? If so, how and when? *American Journal of Clinical Dermatology*, 9(5), 279–284.
553. Finlay, A. Y. (2004). Quality of life indices. *Indian Journal of Dermatology, Venereology and Leprology*, 70(3), 143–148.
554. Finlay, A. Y., & Khan, G. K. (1994). Dermatology Life Quality Index (DLQI): A simple practical measure for routine clinical use. *Clinical & Experimental Dermatology*, 19(3), 210–216.
555. Lewis-Jones, M. S., & Finlay, A. Y. (1995). The Children's Dermatology Life Quality Index (CDLQI). Initial validation and practical use. *British Journal of Dermatology*, 132(6), 942–949.
556. Girman, C. J., Hartmaier, S., Thiboutot, D., Johnson, J., Barber, B., DeMuro-Mercon, C., et al (1996). Evaluating health-related quality of life in patients with facial acne: Development of a self administered questionnaire for clinical trials. *Quality of Life Research*, 5(5), 481–490.
557. Dreno, B. (2006). Assessing quality of life in patients with acne vulgaris: Implications for treatment. *American Journal of Clinical Dermatology*, 7(2), 99–106.
558. Asad F, Qadir A, Nadeem M. Quality of life in patients with acne vulgaris. *J Coll Physicians Surg Pak* 2002; 12:654-6.
559. Layton A M, Seukeran D, Cunliffe WJ. Scarred for life? *Dermatology* 1997; 195: 15–21
560. Mosam A, Vawda NB, Gordhan AH, Nkwanyana N, Aboobaker J. Quality of life issues for South Africans with acne vulgaris. *Clin Exp Dermatol* 2005; 30: 6–9.
561. Krowchuk DP, Stancin T, Keskinen R, Walker R, Bass J, Anglin TM. The psychosocial effects of acne on adolescents. *Pediatr Dermatol* 1991; 8: 332–338.
562. Lasek RJ, Chren MM. Acne vulgaris and the quality of life of adult dermatology patients. *Arch Dermatol* 1998; 134: 454–458.
563. Yazıcı K, Baz K, Yazıcı AE et al. Disease-specific quality of life is associated with anxiety and depression in patients with acne. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2004; 18: 435–439.
564. Stone SP. The psychological comorbidity in acne. *Clinics Dermatol* 2001; 19: 360–363.
565. Lim CC, Tan TC. Personality, disability and acne in college students. *Clin Exp Dermatol* 1991; 16: 371–373.
566. Yentzer BA, Hick J, Reese EL, et al. Acne vulgaris in the United States: a descriptive epidemiology. *Cutis* 2010; 86: 94–99.

ANNEXES

Annexe 1. Questionnaire en Français

➤ Le questionnaire :

Age ----- Sexe ----- Classe -----

1. Avez-vous des boutons d'acné maintenant, ou durant cette année ? Oui non
2. Si la réponse à la première question est oui, pendant combien de temps avez-vous ces boutons :
 Moins de 3 mois Entre 3 et 6 mois Entre 7 et 12 mois Plus d'1 an
3. Quel est l'âge de début de votre acné ? -----
4. Dans quelle(s) région(s) avez-vous de boutons ? face Poitrine Dos Autres précisez -----
5. Quel(s) est (sont) le(s) problème(s) de votre peau :
 J'ai une peau grasse J'ai une peau sèche J'ai une peau mixte J'ai des cicatrices d'acné
 J'ai des pores dilatés J'ai des séquelles pigmentées (taches brunes dues à l'acné)
 J'ai une peau lisse et normale J'ai pas de problèmes cutanés particuliers
6. Quel est parmi les suivants, celui qui décrit bien votre peau ?
 Peau très blanche, blond ou roux, taches de rousseur, coups de soleil faciles, jamais de bronzage.
 Peau blanche, peu bronzée, mais brûle facilement
 Peau blanche à mate, parfois brûle, yeux noisette, cheveux châtain à marron clair.
 Peau moyennement brune, brûle rarement
 Peau brun foncé, brûle très rarement, yeux foncés, cheveux noirs
 Peau noire, brûle jamais, yeux foncés
7. Si vous fumez combien prenez-vous de cigarettes par jour ? Je ne fume pas Je fume ----- cigarettes / jour
8. Avez-vous visité un cabinet, une clinique, hôpital, ou un pharmacien pour vos boutons ? Oui non
9. Si la réponse à la 8ème question est « oui », quel est l'employé de santé qui a traité vos boutons ?
 Vendeur de pharmacie Pharmacien Infirmier Médecin généraliste Médecin dermatologue
 Autre spécialité -----
10. Quel(s) est (sont) le(s) traitement(s) prescrit(s) ?
 Savon/ lotion cosmétique Savon soufré Savon dermatologique Lotion dermo nettoyante dalacineT°/ Eryacné°
 Rétinoïde (differine°, Isotrex°, Retisol°, Locacid°) Peroxyde de benzoyl (cutacnyl°, Solugel°)
 Dermocorticoïde (Betasone°, Mycocid°) Crème antibiotique (Fucidine°, Zeta°, Auriomycine°)
 Crème cosmétique ----- Comprimés ----- Autres -----
11. Durant combien de temps avez-vous les boutons avant de voir l'employé de santé ?
 Moins de 3 mois 3 à 6 mois 7 à 12 mois Plus d'1 an
12. Quel (s) produit(s) avez-vous essayé avant de voir l'employé de santé ?
 Savon/ lotion cosmétique Savon soufré Herbe ou traitement traditionnel Savon dermatologique
 Lotion dermo nettoyante dalacineT°/ Eryacné° Rétinoïde (differine°, Isotrex°, Retisol°, Locacid°)
 Peroxyde de benzoyl (cutacnyl°, Solugel°) Dermocorticoïde (Betasone°, Mycocid°) Crème antibiotique
 Crème cosmétique ----- Comprimés ----- Autres -----
13. Quel est la personne qui vous a recommandé ce (s) produit (s) ?
 Membre de la famille ----- Ami / voisin Autres -----
14. Est-ce qu'il a fait disparaître vos boutons ? Oui Non
15. Si la réponse à la question 14 est « oui », quel (s) est (sont) le (s) produit (s) qui a fait disparaître vos boutons ?
 Savon/ lotion cosmétique Savon soufré Herbe ou traitement traditionnel
 Savon dermatologique Lotion dermo nettoyante dalacineT°/ Eryacné° Rétinoïde (differine°, Isotrex°...)
 Peroxyde de benzoyl (cutacnyl°, Solugel°) Dermocorticoïde (Mycocid°...) Crème antibiotique (Fucidine°...)
 Crème cosmétique ----- Comprimés ----- Autres -----
16. Quel (s) est (sont) parmi les suivants celui (ceux) qui aggrave (ent) votre acné ?
 Mauvaise hygiène cutanée Manger beaucoup de chocolat. Manger beaucoup de gras (beurre, huile d'olive...)
 Prendre beaucoup de lait / produits laitiers Cosmétiques Produit pour cheveux (gel / crème / huiles...)
 Trop de chaleur ou d'humidité Sport / sudation excessive Stress Médicaments -----
 Autres ----- Aucun des précédents

17. **Au cours du dernier mois, à cause de vos boutons d'acné, avez-vous été agressif, frustré ou embarrassé ?**
 Considérablement Beaucoup Un peu pas du tout
18. **Au cours du dernier mois, pensez-vous que vos boutons d'acné aient affecté votre vie quotidienne, vos soirées, ou vos relations avec votre ami(e) durant les derniers mois ?**
 Considérablement, dans toutes mes activités Modérément, dans la plupart de mes activités
 Occasionnellement ou seulement dans certaines activités Pas du tout
19. **Est-ce que vos boutons affectent votre relation avec la famille ?**
 Sévèrement Modérément Parfois seulement Jamais
20. **Est-ce que vos boutons affectent le travail scolaire / études ?**
 Sévèrement Modérément Parfois seulement Jamais
21. **Au cours du dernier mois, avez-vous évité les vestiaires publics Fêtes ou le port de maillot de bain à cause de vos boutons d'acné ?** Tout le temps La plupart du temps Occasionnellement Pas du tout
22. **Au cours du dernier mois, quel sentiment vous inspire votre peau ?**
 Sentiment d'angoisse Sentiment d'inquiétude permanent
 Sentiment d'inquiétude occasionnel Aucune inquiétude
23. **Pouvez-vous indiquer comment vous percevez votre acné aujourd'hui ?**
 Un problème catastrophique Un problème majeur Un problème mineur Pas un problème
24. **Quel est la sévérité de vos boutons ?** Légère Moyenne Sévère
25. **Pensez-vous que les boutons représentent un « état » qui peut être traité définitivement (ne jamais revenir) ?**
 Oui Non Je ne sais pas
26. **Pensez-vous que l'acné disparaît avec l'âge ?** Oui Non Je ne sais pas
27. **Pesez vous que l'acné est contagieuse ?** Oui Non Je ne sais pas
28. **Combien de temps pensez-vous que le traitement de l'acné peut durer ?**
 Quelques Jours 2-4 semaines 1-6 mois Plus de 6 mois Je ne sais pas
29. **Est-ce qu'il ya un membre de la famille qui présent ou présentait une acné ?** Oui Non
30. **Si « oui » quel(s) est (sont) le(s) membre(s) de la famille qui est (sont) atteint (s) [précisez l'intensité] ?**
- | | | | |
|---------------------------------|---------------------------------|----------------------------------|---------------------------------|
| <input type="checkbox"/> frère, | légère <input type="checkbox"/> | moyenne <input type="checkbox"/> | sévère <input type="checkbox"/> |
| <input type="checkbox"/> sœur, | légère <input type="checkbox"/> | moyenne <input type="checkbox"/> | sévère <input type="checkbox"/> |
| <input type="checkbox"/> père, | légère <input type="checkbox"/> | moyenne <input type="checkbox"/> | sévère <input type="checkbox"/> |
| <input type="checkbox"/> mère, | légère <input type="checkbox"/> | moyenne <input type="checkbox"/> | sévère <input type="checkbox"/> |
| <input type="checkbox"/> oncle, | légère <input type="checkbox"/> | moyenne <input type="checkbox"/> | sévère <input type="checkbox"/> |
| <input type="checkbox"/> tante, | légère <input type="checkbox"/> | moyenne <input type="checkbox"/> | sévère <input type="checkbox"/> |
31. **Quel (s) est (sont) les éléments que vous pensez, qui peut (peuvent) induire l'acné ?**
 Mauvaise hygiène cutanée Manger « fast-food » Manger beaucoup de gras (beurre, margarine,...)
 Manger beaucoup de chocolat. Prendre beaucoup de lait / produits laitier Cosmétiques Produit pour cheveux
 Trop de chaleur ou d'humidité Sport / sudation excessive Obésité ou excès de poids Excès d'hormones
 Hérité (génétique) Stress Pores cutanés bouchés Infection / microbes
 Médicaments ----- Autres ----- Je ne sais pas

Pour les femmes seulement

32. **Utilisez-vous du maquillage ?**
 Oui Non
33. **Avez-vous des règles ?**
 Oui Non
34. **Est ce que votre cycle menstruel est régulier ?**
 Oui Non
35. **Est-ce que votre acné s'aggrave au moment des règles ?**
 Oui Non

Annexe 2. Questionnaire en Arabe

الاستبيان:

العمر--- الجنس--- الصف---

- 1- هل لديك بثور حب الشباب الآن، أو في خلال هذا العام؟ نعم لا
- 2 إذا كان الجواب على السؤال الأول بنعم، كم من الوقت وأنت بهذا الحب: أقل من 3 أشهر بين 3 و 6 أشهر بين 7 و 12 شهراً أكثر من السنة
- 3 ما هو سن بداية حب شبابك ؟
- 4 في أي منطقة لديك هذا الحب؟ الوجه الصدر الظهر أخرى (يرجى التحديد)-----
- 5 ما هي المشاكل التي يشك منها جلدك:
 لا لدى بشرة دهنية لا لدى الجلد جاف لا لدى بشرة مختلطة (دهنية + جافة) لدى شامات حب الشباب
 لا لدى مسامات مفتوحة في الوجه لدى بقع سوداء (بسبب حب الشباب)
 لا لدى بشرة ناعمة وطبيعية ليس لدى أي مشاكل محددة من الجلد
- 6 ما هي العبارة التي تصف بشرتك؟
 أبيض الجلد ، أشقر أو أحمر الشعر ، لدى النمش،أحترق من الشمس بسهولة، عديم البرزاج .
 البشرة بيضاء، قليلة البرزاج ولكن تحترق بسهولة
 الجلد أبيض إلى أسمر، يحترق في بعض الأحيان، عسلي العينين، الشعر بني فاتح إلى بني
 الجلد أسمر ونادراً ما يحترق
 الجلد بني داكن، لا يحترق إلا نادراً جداً، العيون سوداء و الشعر أسود
 الجلد أسود، العيون سوداء
- 7 إذا كنت تدخن كم تدخن من سيجارة في اليوم؟ لا أدخن لا أدخن-----سجائر/يوم
- 8 هل قمت بزيارة عيادة أو مستشفى أو صيدلي لحب الشباب الخاص بك؟ نعم لا
- 9 إذا كان الجواب على السؤال رقم "8" نعم"، ما هو موظف الصحة الذي عالج حب شبابك ؟
 البائع في الصيدلية الصيدلي الممرضة طبيب عام طبيب الأمراض الجلدية
 لا تخصص آخر-----
- 10 و ما هو الدواء (الأدوية) الذي قدم لك؟
 صابون/ محلول التجميل صابون الكبريت صابون جلدي محلول منظف للجلد dalacineT°/ Eryacné°
 ريتينويد (differine°، Isotrex°، Retisol°، Locacid) بيروكسيد البنزويل (Eclaran, cutacnyl°، Solugel°)
 كورتيزون (Betasone°، Mycocid°) كريم مضاد حيوي (Crème antibiotique (Fucidine°، Zeta°)
 مستحضرات التجميل - كريم----- أقراص دواء----- أشياء أخرى -----
- 11 كم دام من الوقت وأنت بحب الشباب قبل زيارة موظف الصحة ؟
 أقل من 3 أشهر بين 3 و 6 أشهر بين 7 و 12 شهراً أكثر من سنة
- 12 ما هو الشيء (أو الدواء) الذي جربته قبل زيارة موظف الصحة ؟
 صابون/ محلول التجميل صابون الكبريت الأعشاب أو العلاج التقليدي صابون جلدي
 محلول منظف للجلد dalacineT°/ Eryacné° ريتينويد (differine°، Isotrex°، Retisol°، Locacid)
 بيروكسيد البنزويل (Eclaran, cutacnyl°، Solugel°) كورتيزون (Betasone°، Mycocid°) كريم مضاد حيوي
 مستحضرات التجميل - كريم----- أقراص دواء----- أشياء أخرى -----
- 13 ما هو الشخص الذي نصحك بهذا الشيء (أو الدواء) ؟
 فرد في الأسرة----- صديق/الجار شخص آخر-----
- 14 -هل أدى إلى إزالة حب شبابك ؟ نعم لا
- 15 إذا كان الرد على السؤال 14 بنعم، ما هو الشيء (أو الدواء) الذي أدى إلى إزالة حب شبابك ؟
 صابون/ محلول التجميل صابون الكبريت الأعشاب أو العلاج التقليدي صابون جلدي
 محلول منظف للجلد dalacineT°/ Eryacné° ريتينويد (differine°، Isotrex°، Retisol°، Locacid)
 بيروكسيد البنزويل (Eclaran, cutacnyl°، Solugel°) كورتيزون (Betasone°، Mycocid°) كريم مضاد حيوي
 مستحضرات التجميل - كريم----- أقراص دواء----- أشياء أخرى -----
- 16 ما هو من بين العوامل التالية الشيء (الأشياء) الذي تراه يزيد في حب شبابك ؟
 الجلد سوء النظافة أكل الكثير من الشوكولا. أكل الكثير من الدهون (زبدة، سمن، زيت...)
 أخذ الكثير من الحليب/منتجات الحليب مستحضرات التجميل مستحضرات الشعر (جل/كريم/زيوت...)
 الحرارة أو الرطوبة العالية رياضة/ التعرق المفرط الإجهاد/ القلق الأدوية-----
 أشياء أخرى ----- لاشيء مما سبق

- 17 هل كنت عدواني أو محبط أو محرج أثناء الشهر الماضي نتيجة لأصابتك بحب الشباب ؟**
 لا إلى حد كبير كثيرا قليلا كلا على الإطلاق
- 18 هل تعتقد بأن إصابتك بحب الشباب أثناء الشهر الماضي قد تدخلت في حياتك الاجتماعية اليومية أو المناسبات الاجتماعية أو علاقتك مع أفراد الجنس الآخر؟**
 يؤثر بشده على كل الأنشطة يؤثر بشكل متوسط في أكثر الأنشطة
 من حين لآخر أو في بعض الأنشطة فقط لا على الإطلاق
- 19 هل يؤثر حب شبابك على علاقتك مع العائلة؟**
 إلى حد كبير كثيرا قليلا كلا على الإطلاق
- 20 هل يؤثر حب شبابك على عملك في المدرسة / دراستك؟**
 إلى حد كبير كثيرا قليلا كلا على الإطلاق
- 21 هل تجنبتي في الشهر الماضي الأماكن العامة لتغيير الملابس أو ارتداء ملابس السباحة أو الحفلات بسبب حب الشباب ؟**
 طوال الوقت معظم الوقت من حين لآخر لا على الإطلاق
- 22 كيف تصف مشاعرك بالنسبة لمظهر جلدك على مدار الشهر الماضي ؟**
 مكتئب جدا و بانس عاداتنا مهتم مهتم من حين لآخر لست متضايق
- 23 هل يمكن أن تبين مدى سوء حب شبابك الآن؟**
 أسوء ما يكن مشكلة رئيسية مشكلة بسيطة لا ليست مشكلة

- 24 ما هي شدة حب شبابك ؟** حب قليل متوسط حب كثير جدا
- 25 هل تعتقد أن حب الشباب يمكن معالجته معالجة تامة (يزول بلا عودة)؟**
 نعم لا لا أعرف
- 26 هل تعتقد أن حب الشباب يختفي مع تقدم العمر؟** نعم لا لا أعرف
- 27 هل تعتقد أن حب الشباب معد؟** نعم لا لا أعرف
- 28 كم من الوقت تعتقد أن علاج حب الشباب يمكن أن يدوم ؟**
 بضعة أيام 2-4 أسابيع 1-6 أشهر أكثر من 6 أشهر لا أعرف
- 29 هل يوجد أحد من أفراد أسرتك (الأخ، الأخت، الأب، الأم، العم، العمة، الخال، الخالة) لديه حب الشباب؟**
 نعم لا
- 30 إذا كان الجواب 29 بنعم ما هو (هم) الفرد (الأفراد) الذي (الذين) لديه (هم) حب الشباب [حدد الشدة]؟**
- | | | | |
|------------------|------|-------|------|
| · أخي | خفيف | متوسط | شديد |
| · أختي | خفيف | متوسط | شديد |
| · الأب | خفيف | متوسط | شديد |
| · الأم | خفيف | متوسط | شديد |
| · العم / الخال | خفيف | متوسط | شديد |
| · العمة / الخالة | خفيف | متوسط | شديد |
- 31 ما هو في رأيك الشيء (الأشياء) الذي (التي) يمكن أن يحث (تحت) على حب الشباب؟**
- | | |
|---|---|
| <input type="checkbox"/> تناول "الوجبات السريعة" | <input type="checkbox"/> أكل الكثير من الدهون (زبدة، سمن، زيت...) |
| <input type="checkbox"/> أكل الكثير من الشوكولا | <input type="checkbox"/> الإكثار من الحليب/منتجات الألبان |
| <input type="checkbox"/> مستحضرات الشعر (جل/كريم/زيوت...) | <input type="checkbox"/> مستحضرات التجميل |
| <input type="checkbox"/> الهرمونات الزائدة | <input type="checkbox"/> الحرارة أو الرطوبة الشديدة |
| <input type="checkbox"/> الهرمونات الزائدة | <input type="checkbox"/> الرياضة/ التعرق المفرط |
| <input type="checkbox"/> العدوى/الميكروبات | <input type="checkbox"/> الإجهاد/ الفلق |
| <input type="checkbox"/> أشياء أخرى----- | <input type="checkbox"/> لا أعرف |

للنساء فقط

32 هل تستعملي مستحضرات التجميل (الماكياج)؟

نعم لا

33 هل لديك عادة شهرية؟

نعم لا

34 هل عادتك الشهرية منضمة ؟

نعم لا

35 هل حب شبابك يشتد قبل أو عند العادة الشهرية ؟

نعم لا

* Facteur 1 (F1) : Type et intensité de l'acné ; décompte sur le visage entier

		absent = 0	rare = 1	faible = 2	moyen = 3	important = 4	très important = 5	F1 <input type="checkbox"/>
R		aucun	< 5	5 à 9	10 à 19	20 à 40	> 40	R <input type="checkbox"/>
	Comédons ouverts et fermés (microkystes)							
Is		aucune	< 5	5 à 9	10 à 19	20 à 40	> 40	Is <input type="checkbox"/>
	Papules et pustules							
Ip		aucun	1	2	3	4	≥ 5	Ip <input type="checkbox"/>
	Nodules et kystes inflammatoires							

* Facteur 2 (F2) : extension et intensité de l'acné ; hors visage.

		0	1	2	3	Nbre	F2
		Absent	Faible	Moyen	Important	nodules	
Cou (C)	Zone cervicale haute						C <input type="checkbox"/>
	Zone cervicale basse						
Poitrine (P)							P <input type="checkbox"/>
Dos (D)	Sus pointe omoplate						D <input type="checkbox"/>
	Sous pointe omoplate						
Bras (B)							B <input type="checkbox"/>

Total Nodules

* Facteur 3 (F3) : cicatrices absentes = 0
présentes = 1

Inflammatoires
CI

Non inflammatoires
CNI

Excoriations
E

Table des matières

Introduction.....	1
Problématique	2
PARTIE THEORIQUE.....	3
_Histoire de l'acné	4
Epidémiologie.....	6
I. Prévalence de l'acné :.....	6
II. Ethnicité :	7
III. L'acné dans le monde :	8
IV. Impact socioéconomique :.....	10
V. Histoire naturelle de l'acné :.....	10
Physiopathologie, mécanisme de formation des lésions d'acné	12
I. Hyperséborrhée :.....	12
II. Mécanismes impliqués dans la formation du comédon	17
III. Rôle du Propionibacterium acnes dans l'acné	19
IV. L'inflammation dans l'acné.....	23
V. Facteurs génétiques	25
Données cliniques.....	27
I. Examen clinique et lésions élémentaires.....	27
I.1. Examen Clinique	27
I.2. Diagnostics différentiels	36
II. Acné juvénile de la face.....	37
I.1. Définition (1)	37
I.2. Clinique et évolution (1)	37
I.3. Sévérité (1)	39
III. Formes topographiques de l'acné	40
III.1.Prévalence et sévérité des différentes formes topographiques	40
III.2.Description des formes topographiques.....	40
IV. Formes cliniques d'acné selon le type lésionnel	42
IV.1. Formes monomorphes.....	42
IV.2. Acné conglobata ou acné grave.....	42
IV.3. Acné fulminance	44

V. ACNE PEDIATRIQUE : Acné néonatale. Acné du nourrisson. Acné de l'enfant. Acné prépubertaire.....	45
V.1. Classification de l'acné pédiatrique	45
V.2. Acné néonatale	45
V.3. Acné du nourrisson.....	46
V.4. Acné de l'enfant	47
V.5. Acné prépubertaire	48
VI. Acné de l'adulte.....	50
VI.1. Âge de début de l'acné de l'adulte	50
VI.2. Prévalence de l'acné de l'adulte.....	50
VI.3. Spécificités cliniques	52
VI.4. Spécificités de l'évolution	53
VI.5. Les facteurs déclenchant ou aggravant l'acné des femmes	54
VII. Acné chez les groupes ethniques	56
VII.1. Manifestations cliniques	56
VII.2. Evaluation de la sévérité de la PIH	57
VII.3. Stratégie de gestion de l'acné des patients ethniques.....	58
Facteurs de risque de l'acné	59
I. Génétique.....	59
II. L'acné et l'IMC	59
III. Acné et l'alimentation	59
IV. Tabac et acné	60
V. Stress et acné	61
VI. Acné, soleil et UV	62
Méthodes de cotation de la sévérité de l'acné.....	64
I. Décompte des lésions.....	64
II. Échelles globales	64
III. Les systèmes photographiques.....	69
Acné et qualité de vie.....	71
I. Effets de l'acné sur l'état mental	71
II. Impact de l'acné sur la qualité de vie	72
III. L'impact de l'acné sur l'estime de soi	73
IV. Les effets de l'acné sur la personnalité et l'humeur.....	73
V. Acné et Dysmorphophobie	73

VI. Echelles de mesure de la qualité de vie dans l'acné	75
Données thérapeutiques	80
I. Les rétinoïdes topiques	80
I.1. Pharmacologie du prototype des rétinoïdes topiques : l'ATTR.....	80
I.2. Effet de l'ATTR dans l'acné	81
I.3. Effets secondaires	81
I.4. Stratégie de prescription	82
I.5. Autres rétinoïdes topiques utilisés dans l'acné.....	83
II. Le peroxyde de benzoyle	85
II.1. Pharmacologie.....	85
II.2. Mode d'action	85
II.3. Modalités d'utilisation	85
II.4. Contre-indications et effets secondaires	86
II.5. Associations	86
III. Antibiotiques locaux dans l'acné	87
III.1. Mécanismes d'action	87
III.2. Efficacité clinique	87
III.3. Autres antibiotiques topiques	87
III.4. Associations	87
III.5. Effets secondaires	88
III.6. Résistance bactériologique.....	88
IV. Antibiotiques systémiques dans l'acné.....	89
IV.1. Mécanismes d'action des antibiotiques dans l'acné.....	89
IV.2. Différents antibiotiques systémiques.....	89
IV.3. Effets secondaires liés aux cyclines	89
IV.4. Deux alternatives aux cyclines	90
IV.5. Problème de la résistance bactériologique	90
V. Isotrétinoïne	91
V.1. Pharmacocinétique	91
V.2. Mécanisme d'action	91
V.3. Indications.....	91
V.4. Posologie.....	91
V.5. Effets secondaires – Contre-indications – Interactions médicamenteuses	92

V.6. Bilan pré-thérapeutique – Surveillance du traitement – Programme de prévention de la grossesse	94
VI. Traitements hormonaux	95
VI.1. Contraception hormonale	95
VI.2. Antiandrogènes.....	96
VI.3. Conclusion.....	97
VII. Zinc dans l'acné.....	98
VII.1. Cible et efficacité clinique	98
VII.2. Mécanismes d'action.....	98
VII.3. Effets secondaires	98
VIII. La microchirurgie de l'acné.....	99
VIII.1. Techniques	99
VIII.2. Indication	99
IX. Traitement des cicatrices d'acné.....	100
IX.1. Cicatrices atrophiques	100
IX. Cicatrices hypertrophiques.....	102
X. Acné et peelings.....	103
X.1. Peelings superficiels	103
X.3. Peelings profonds.....	103
X.4. Le peeling focalisé par TCA à très forte concentration	103
XI. Acné, lumières et lasers : efficacité et place dans la stratégie thérapeutique.....	104
XI.1. Principe de ces traitements	104
XI.2. Armes thérapeutiques.....	104
XII. Cosmétiques de l'hyperséborrhée et de l'acné.....	106
XII.1. Cosmétiques d'accompagnement	106
XII.2. Cosmétiques « actifs »	107
XII.3. Maquillage	107
Stratégie thérapeutique et indications	108
I. Acné juvénile du visage	108
II. Acné de la femme adulte.....	110
III. Acné de l'homme adulte	111
MATERIEL ET METHODE	112
I. Protocole d'étude :	113
I.1. Matériel à étudier :	113

I.2. Méthodes :	119
II. Techniques statistiques employées :	121
II.1. Saisie et analyse statistique :	121
II.2. Méthodes statistiques :	121
II.3. Présentation des résultats :	122
III. Moyens :	122
III.1. Matériel :	122
III.2. Collaboration scientifique :	122
RESULTATS	123
I. Aspect démographique :	124
I.1. Sexe :	124
I.2. Age :	125
I.3. Age en fonction des deux sexes	126
II. Prévalences de l'acné :	129
II.1. Prévalence globale de l'acné :	129
II.2. Prévalence de l'acné en fonction des différents âges :	129
II.3. Prévalence de l'acné en fonction des tranches d'âge de 5 ans :	130
II.4. Prévalence de l'acné par tranches d'âge de 10 ans :	130
II.5. Prévalence de l'acné en fonction du sexe :	131
II.6. Prévalence de l'acné en fonction du sexe dans les différents âges:	131
II.7. Prévalence de l'acné en fonction du sexe dans les tranches d'âge de 5 ans	132
II.8. Prévalence de l'acné en fonction du sexe dans les tranches d'âges de 10 ans:	133
III. Histoire de l'acné	134
III.1. Début de l'acné dans la population d'étude :	134
III.2. Durée supposée de l'acné :	141
IV. Sévérité moyenne de l'acné du visage (facteur F1) et de l'acné extra faciale (facteur F2)	141
V. Description des lésions élémentaires d'acné de la face :	147
V.1. Lésions rétentionnelles :	147
V.2. Lésions inflammatoires superficielles :	149
V.3. Lésions inflammatoires profondes :	151
V.4. Sévérité de l'acné faciale :	153
VI. Description de l'acné extra faciale	155
VI.1. Zone cervicale haute	155
VI.2. Zone cervicale basse	157

VI.3. Poitrine	158
VI.4. Haut du dos.....	160
VI.5. Bas du dos.....	162
VI.6. Bras :.....	164
VI.7. Sévérité de l'acné extra faciale	166
VII. Cicatrices inflammatoires	168
VIII. Cicatrices non inflammatoires	171
IX. Excoriation.....	176
X. Acné subjective.....	180
X.1. Prévalence subjective de l'acné.....	180
X.2. Prévalence subjective des différentes localisations de l'acné.....	182
X.3. Sévérité subjective de l'acné	183
X.4. Reconnaissance de l'acné en fonction de la sévérité objective de l'acné faciale	185
XI. Tentative de traitement de l'acné	187
XII. Facteurs prédictifs de la survenue de l'acné	193
XII.1. Tabac et acné	193
XII.2. Peau grasse et acné.....	194
XII.3. Antécédents familiaux d'acné	196
XII.4. Utilisation de maquillage	197
XII.5. Fréquence de femmes réglées.....	198
XII.6. Régularité du cycle menstruel	198
XII.7. Aggravation péri menstruelle de l'acné.....	199
XII.8. Facteurs déclenchant ou aggravant les poussées d'acné selon les acnéiques (leur propre acné)	200
XIII. Idées reçues sur l'acné.....	201
XIII.1. L'Acné est un état qui peut être traité définitivement (ne jamais revenir) :.....	201
XIII.2. L'acné disparaît avec l'âge :	202
XIII.3. Acné est-elle une maladie contagieuse ?.....	203
XIII.4. Durée de traitement antiacnéique	204
XIII.5. Facteurs aggravants de l'acné selon tous les sujets interrogés.....	205
XIV. Acné et qualité de vie	207
XIV.1. Qualité de vie en fonction de l'âge :.....	208
XIV.2. Etude de la sévérité du CADI	209
XIV.3. Classes du CADI en fonction du sexe	209

XIV.4.	Classes du CADI et tranches d'âge	210
XIV.5.	Description des différents items du CADI	211
XIV.6.	CADI et séquelles inflammatoires	217
XIV.7.	CADI et cicatrices atrophiques.....	217
XIV.8.	CADI et consultation de professionnel de santé	217
XIV.9.	CADI et durée supposée de l'acné	218
XIV.10.	Corrélation entre la qualité de vie et la sévérité de l'acné	218
DISCUSSION	220
I.	Représentativité de l'échantillon.....	221
II.	Prévalences de l'acné	223
II.1.	Prévalence de l'acné en fonction du sexe	227
III.	Histoire de l'acné.....	228
IV.	Description de l'acné	230
IV.1.	Prévalence des lésions acnéiques	230
IV.2.	Sévérité de l'acné.....	232
V.	Siège de l'acné	233
VI.	Subjectif/ objectif diagnostique de l'acné.....	235
VII.	Tentative de traitement de l'acné	237
VIII.	Facteurs prédictifs de la survenue de l'acné	240
VIII.1.	Acné et tabac	240
VIII.2.	Antécédents familiaux d'acné	241
VIII.3.	Acné et irrégularité menstruelle	241
VIII.4.	Aggravation de l'acné en péri menstruel.....	241
VIII.5.	Présence de peau séborrhéique	242
VIII.6.	Facteurs déclenchant ou aggravant les poussées d'acné selon les acnéiques	243
IX.	Idées reçues sur l'acné.....	244
IX.1.	Acné est un état qui peut être traité définitivement (ne jamais revenir)	244
IX.2.	Durée supposée du traitement antiacnéique	244
IX.3.	L'Acné est-elle une maladie contagieuse ?	245
IX.4.	Disparition de l'acné avec l'âge	245
IX.5.	Idées reçues sur les facteurs déclenchant ou aggravant les poussées d'acné.....	246
X.	Acné et qualité de vie	251
Conclusion :	256
Recommandations	258

Références bibliographiques	259
ANNEXES	270

Acné dans la commune de Constantine : aspects cliniques, épidémiologiques et thérapeutiques

Introduction. Il y a manque de données sur la prévalence de l'acné, ses caractéristiques cliniques, son impact sur la qualité de vie (QDV) ainsi que sa prise en charge parmi les adolescents et les adultes jeunes en Algérie.

Objective. Déterminer la prévalence et les particularités cliniques de l'acné, l'altération de la qualité de vie liée à la maladie et les modes de prises en charge à Constantine.

Méthodes. Une étude transversale d'un échantillon aléatoire de 1230 sujets : 787 élèves âgés entre 11 et 19 ans et 434 sujets âgés entre 20 et 30 ans visitant 18 établissements de santé à Constantine. Une échelle de sévérité de l'acné (ECLA) et une échelle de QDV (CADI) ont été utilisées et un questionnaire sur l'auto-évaluation de l'acné et de sa sévérité ainsi que les idées reçues sur la maladie et les traitements utilisés.

Résultats. La prévalence globale de l'acné s'élevait à 82,7% (81% chez les garçons et 84% chez les filles). En revanche les sujets ne se sentaient acnéiques que dans 41,63%. Dans la tranche d'âge 11 – 14 ans, la prévalence, la sévérité de l'acné faciale et extra faciale et la sévérité moyenne des lésions rétentionnelles et inflammatoires superficielles étaient plus élevées chez les filles alors que dans la tranche 15 – 19 ans, la sévérité moyenne de l'acné faciale et de toutes les lésions élémentaires de celle-ci étaient à l'avantage des garçons. L'alimentation et la mauvaise hygiène étaient les facteurs les plus incriminés dans la survenue et/ ou l'aggravation de l'acné respectivement dans 66% et 39%. Seulement 15% des acnéiques ont consulté un professionnel de santé et moins de 8% ont reçu un des traitements antiacnéiques. Le CADI moyen était à $3,53 \pm 2,98$, il était plus élevé chez les femmes dans la tranche 20 – 30 ans ($p=0,0013$) ; Il existait une corrélation positive entre les scores globaux des deux échelles ECLA et CADI ($r^2=0,05$, $P<0,0001$) et entre le CADI et l'âge chez le sexe féminin ($r^2=0,028$ $p=0,001$).

Conclusion. Les résultats obtenus sont conformes avec ceux précédemment publiés dans la littérature avec cependant quelques différences. L'acné est très fréquente parmi les adolescents et les adultes jeunes à Constantine. Malgré cette prévalence élevée, il y a un manque d'informations et beaucoup d'idées reçues erronées sur cette maladie ; Ce qui montre qu'il y a un besoin urgent pour des campagnes d'informations sur l'étiopathogénèse, les complications éventuelles et sur l'existence de traitement efficace de l'acné.

Mots clés : acné, prévalence, échelle ECLA, échelle de qualité de vie CADI, traitement de l'acné.

Acne in the municipality of Constantine: clinical, epidemiological and therapeutic features.

Background. Data are lacking on the prevalence of acne, its main clinical feature, its effects on quality of life (QOL) and the treatment usage among Algerian patients in late adolescents and young adults.

Objective. To derive data about the prevalence and clinical features of acne, the disability caused by acne and choice of treatment used by Constantine population.

Methods. This was a cross-sectional study of a random sample of 1230 subjects, included 787 school children aged 11 to 19 years and 434 subjects aged 20 – 30 years visiting 18 Public health centers of Constantine, using the ECLA grading system to measure the clinical severity of acne and the Cardiff Acne Disability Index (CADI) to measure QOL. An Acne Management Questionnaire were used to assess participants' self-report of acne, its severity and impact; beliefs and perceptions of causes, and treatments used.

Results. The overall prevalence of acne was 82,7% (81% for boys and 84% for girls). The self-reported prevalence of acne was 41.63%. In the age group of 11–14 years, the prevalence, the severity of facial acne and extra facial acne and the mean severity of non inflammatory and inflammatory acne were highest in girls, whereas the mean severity of facial acne and all types of acne lesions were more prevalent in boys in the age group of 15 – 19 years. Diet and skin hygiene were the commonest factors believed to cause acne respectively in 66% and 39%. Only 15% of subjects with acne had visited a healthcare facility and fewer than 8% had used topical and/or systemic acne therapy. Mean CADI score was $3,53 \pm 2,98$; Disability due to acne was more in females as compared to males in the age group of 20–30 years ($p=0,0013$). There was a positive correlation between overall scores on the ECLA and CADI scales ($r^2=0.05$, $P<0.00001$) and between the CADI and the age in female group ($r^2=0,028$ $p=0,001$).

Conclusion. These results are in agreement with those previously published in the literature although some differences were disclosed. Acne is very common among teenagers and young adult in Constantine. Despite the high prevalence of this disease, there is still much deficiency of knowledge and wrong beliefs about acne. This indicates that there is an urgent need for education about etiopathogenesis, potential complications and importance of effective treatment for acne.

Keywords: acne, prevalence, ECLA score, Cardiff Acne Disability Index (CADI), acne treatment.

حب الشباب في بلدية قسنطينة: المظاهر السريرية والوبائية والعلاجية

مقدمة. ليس هناك بيانات كافية عن مدى انتشار حب الشباب، خصائصه السريرية، وتأثيره على نوعية الحياة في أوساط المراهقين والشباب واستخدام العلاج بين المرضى في الجزائر.

الهدف. تحديد مدى الانتشار والخصائص السريرية لحب الشباب، وضعف نوعية الحياة المرتبطة بالمرض وطرق العلاج المستخدمة في قسنطينة. الأساليب. دراسة مقطعية لعينة عشوائية من 1230 شخص: 787 طالباً تتراوح أعمارهم بين 11 و 19 عاماً و 434 شخصاً تتراوح أعمارهم بين 20 و 30 عام من زوار 18 مركز صحي في قسنطينة. تم استعمال مقياس لشدة حب الشباب ECLA ومقياس نوعية الحياة CADI بالإضافة لإستبيان يحوي تقييماً ذاتياً لمدى انتشار حب الشباب ومدى شدته و أيضاً أسئلة حول المعتقدات المرتبطة بالمرض وأسئلة حول العلاج المستخدم.

النتائج. كان معدل انتشار حب الشباب 82,7% (81% للذكور و 84% للإناث). من الجهة الأخرى كان الانتشار المبلغ عنه ذاتياً 41.63%. في الفئة العمرية من 11-14 سنة، كان انتشار وشدة حب الشباب في الوجه وفي خارج الوجه والشدة المتوسطة للبثور الملتهية السطحية وغير الملتهية أعلى عند الفتيات، في حين أن شدة متوسط حب الشباب في الوجه وجميع أنواع البثور كانت أكثر انتشاراً عند الذكور في الفئة العمرية من 15-19 سنة. النظام الغذائي وقلة النظافة كانت أهم العوامل المدانة في التسبب أو في تفاقم المرض على التوالي في 66% و 39%. فقط 15% من المصابين بالبثور قاموا بزيارة مهنيين صحيين وأقل من 8% قدم لهم علاج مضاد لحب الشباب. متوسط CADI كان 3.53 ± 2.98 وكان أعلى بين النساء في سن 20-30 عاماً ($p=0.0013$). وكان هناك علاقة إيجابية بين مجموع الميزانين ECLA و CADI وبين CADI والعمر عند الإناث.

الاستنتاج. النتائج التي تم الحصول عليها تتفق مع تلك التي ذكرت سابقاً في المؤلفات العلمية ولكن مع بعض الاختلافات. حب الشباب هو شائع جداً بين المراهقين والشباب في قسنطينة. على الرغم من هذا الانتشار الواسع، هناك نقص في المعلومات والكثير من المفاهيم الخاطئة عن المرض. وهذا يدل على أن هناك حاجة ملحة لحملة إعلامية بخصوص ماهية المرض. المضاعفات المحتملة وعلى وجود علاج فعال لحب الشباب.

كلمات البحث: حب الشباب، انتشار، مقياس ECLA، مقياس نوعية الحياة CADI، علاج حب الشباب.