

Item 111 - Dermatoses faciales

Diagnostiquer l'acné, la rosacée, et la dermatite séborrhéique. Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

A. Acné

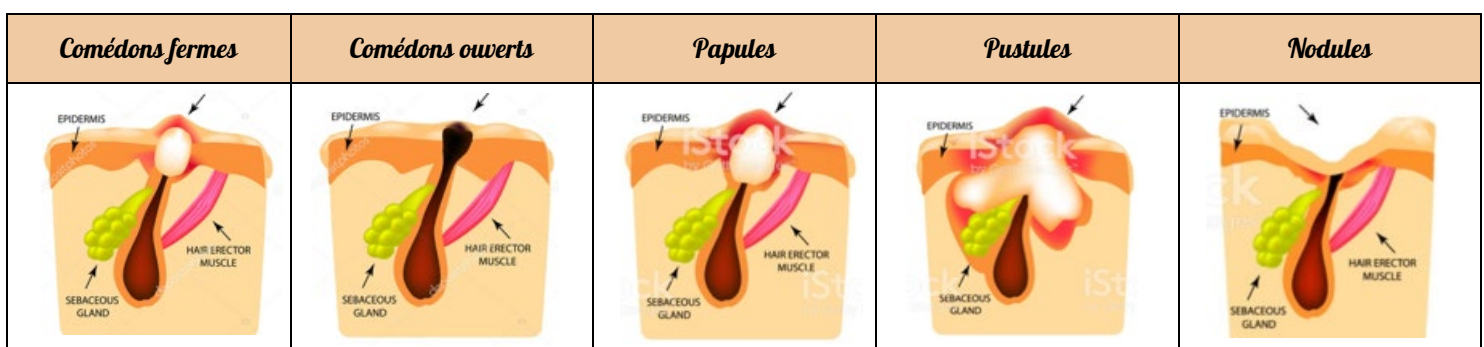
I. GÉNÉRALITÉS

Définition A	L' <u>acné</u> est une dermatose inflammatoire chronique du follicule pilosébacé, le plus souvent primitive et débutant à la <i>puberté</i> .
Épidémiologie A	– La forme la plus fréquente est l'acné juvénile mixte
Physiopathologie B	– On distingue 3 facteurs intervenants dans la genèse de l'acné : Hyperséborrhée : ↗ production de sébum par la glande sébacée × Sécrétion de sébum déclenchée et entretenue par la dihydrotestostérone × La dihydrotestostérone est produite dans les cellules sébacées par la 5α-réductase de type 1 × Les androgènes circulants sont présents à des taux normaux. × L'acné résulte en fait d'une hyperandrogénie périphérique = sensibilité particulière des récepteurs androgénique Hyperkératinisation : Formation du comédon × Hyperprolifération kératinocytaire associée à des anomalies de leur différenciation empêchant une bonne élimination Flore microbienne et facteurs inflammatoires : × Flore (ou microbiome) anaérobie dominée par une bactérie à Gram positif : CUTIBACTERIUM ACNES × Elle sécrète de nombreux facteurs induisant l'inflammation du follicule pilo-sébacé × Il existe différentes souches de Cutibacterium acnes qui ont un pouvoir inflammatoire différent × Les souches présentes sur la peau d'un sujet sain sont différentes de celles présentes sur la peau d'un sujet acnéique

II. DIAGNOSTIC CLINIQUE

LE DIAGNOSTIC DE L'ACNÉ EST CLINIQUE ! L'absence de lésions rétentionnelles élimine le diagnostic d'acné Δ

① LÉSIONS ELEMENTAIRES				
Séborrhée A	× Aspect constant de peau grasse et luisante × Localisations : <i>Centre du visage</i> (= nez, front, menton, joues) et <i>partie thoracique supérieure</i> (dos, face antérieure thorax)			
Lésion rétentionnelle A	① Comédons fermés (= microkystes, points blancs)	– Petites papules de 2-3 mm , couleur de peau normale – Accumulation de sébum et de kératine dans le canal folliculaire par obstruction de l'orifice – <u>Complication</u> : Inflammation secondaire (impétiginisation)		
	② Comédons ouverts (= point noir)	– LÉSION PATHOGNOMONIQUE de l'acné Δ – Lésions de 1-3 mm – Accumulation des kératinocytes oxydés au sein de l'orifice dilaté du canal infundibulaire – <u>Complication</u> : Inflammation ou expulsion spontanée		
Lésion Inflammatoire A	① Lésions inflammatoires superficielles	<u>Papules</u>	– Élévures rouges, fermes ± douloureuses, < 10 mm – Généralement issues d'une lésion rétentionnelle , sans contenu purulent – <u>Évolution</u> : Résorption ou formation d'une pustule	
		<u>Pustules</u>	– Papules < 10 mm avec contenu purulent par accumulation de polynucléaires	
	② Lésions inflammatoires profondes	<u>Nodules</u>	– Lésions inflammatoires touchant le derme, > 10 mm – <u>Évolution</u> : Abscédation, formation de cicatrices, formation de sinus (= nodules allongés très douloureux formés par rupture dans la profondeur du derme)	
Cicatrices A	× Fréquentes, souvent induites par les lésions inflammatoires × Plus importantes en cas de durée plus longue et de sévérité de l'acné × Peuvent être déprimées et hyperpigmentées sur la peau foncée			



2 FORMES CLINIQUES

Formes communes B	ACNÉ MIXTE JUVÉNILE ou acné « vulgaire » B	– La plus fréquente apparaît à la puberté vers 12 ans chez la ♀, vers 14 ans chez le ♂ – <u>Lésions présentes</u> : séborrhée, lésions rétentionnelles et inflammatoires, cicatrices – <u>Sévérité</u> : × Acné minime ou modérée : lésions rétentionnelles et inflammatoires superficielles × Acné sévère : lésions inflammatoires profondes = nodules – <u>Localisations</u> : visage, tronc, épaule, décolleté	
	ACNÉ RETENTIONNELLE B	– Forme la plus fréquente d'acné débutante – <u>Lésions élémentaires</u> : lésions rétentionnelles prédominantes – <u>Localisations</u> : Visage +++	
Formes graves B C	ACNÉ NODULAIRE ou « conglobata » B	– <u>Lésions élémentaires</u> : Nodules inflammatoires – <u>Complications possibles</u> : abcès, sinus (= fistulisation en profondeur) – <u>Localisations</u> : Visage, tronc (extension fréquente chez le garçon) – <u>Évolution</u> : chronique, cicatrices secondaires importantes	
	ACNÉ FULMINANTE C	– Forme exceptionnelle, plus souvent retrouvée chez le garçon ♂ – <u>Clinique évocatrice</u> : début brutal, AEG, fièvre à 39-40 °C, arthralgies, hyperleucocytose – <u>Lésions élémentaires</u> : Nodules inflammatoires très nombreux – <u>Complications possibles</u> : ulcérations nécrotiques et hémorragiques	

3 FORMES SECONDAIRES

TYPE	ÉVOLUTION	LÉSIONS	TOPOGRAPHIE	ÉTIOLOGIES
ACNÉ NÉONATALE B	Dès les 1 ^{res} semaines de vie, régression spontanée en quelques semaines	Rétentionnelles	Visage	Androgènes d'origine maternelle
ACNÉ PRE-PUBERTAIRE C	Débute avant la puberté	Rétentionnelles +++		
ACNÉ EXOGENE C	Apparition après contact prolongé avec une substance comédogène	Rétentionnelles (comédons ouverts) ++	Cuisses, bras, visage	– Cosmétiques (surtout visage) – Huiles minérales : boutons d'huile
ACNÉ DE LA FEMME ADULTE C	Apparition chez une femme de ≥ 25 ans	Rétentionnelles et inflammatoires	<u>Visage</u> : SUP = Lésions rétentionnelles INF = Lésions inflammatoires	– Acné juvénile se prolongeant – Plus rare : × Acné débutant tardivement
ACNÉ EXCORIÉE C	Forme exclusivement féminine	Érosions provoquées par manipulations excessives de la peau	Visage	– Difficultés psychologiques
ACNÉ Secondaire à une endocrinopathie B	ICI, l'acné est un signe clinique révélateur d'une endocrinopathie	– 2 types : ⇒ Acné féminine grave résistante aux traitements ⇒ Acné avec signes d'hyperandrogénie : hirsutisme, alopecie, troubles des règles	Visage, tronc	– Ovarienne : SOPK ++ – Échographie pelvienne à faire – <u>Dosages</u> : 1/ Testostérone libre 2/ 17-OH progestérone 3/ Sulfate de DHEA 4/ Δ4-androstènedione

4 DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS

Folliculites Infectieuses B	– Folliculites bactériennes – Folliculite à Demodex – Folliculite à Candida
Rosacée stade 3 B	– Papulo-pustuleuse – Granulomateuse (absence de comédons, mais présence de télangiectasies)
Folliculites médicamenteuses C	1. Androgènes (sportifs, culturistes) 2. Progestatifs de synthèse 3. Contraceptifs œstroprogestatifs 4. Corticostéroïdes 5. Antiépileptiques 6. Antituberculeux 7. Vitamine B12 8. Dérivés halogénés : iode, chlorure, bromure 9. Sels de lithiums 10. Immunosuppresseurs : Azathioprine, Ciclosporine 11. Thérapies ciblées : Anticorps monoclonaux, Anti-kinases
Syphilis tertiaire C	– Syphilides acnéiformes
Sarcoidose C	– Granulome

III. TRAITEMENT

TRAITEMENT LOCAL	MOLÉCULES	PROPRIÉTÉS	INDICATIONS	CI/ EI/Avantages
Rétinoïdes topiques 	1. Rétinoïde de 1^{re} génération : TRÉTINOÏNE ISOTRÉTINOÏNE 2. Rétinoïde de 2^e génération : ADAPALENE	– Comédolytiques +++ – Anti-inflammatoire (ADAPALENE)	Acné du visage minime à modérée à prédominance de lésions rétentionnelles	Facteur limitant : Irritation ++ ISOTRÉTINOÏNE : Acné fulminante ♂
Peroxyde de benzoyle 	Doses : – 2,5 % ou 5 % sur le visage – 10 % sur le dos	– Comédolytique + – Anti-inflammatoire – Antibactérien	Acné du visage minime à modérée à prédominance de lésions inflammatoires superficielles	– Irritation – Phototoxicité – Pas de résistance bactérienne
Antibiotiques locaux 	1. Macrolides : ÉRYTHROMYCINE 2. Synergistines : CLINDAMYCINE JAMAIS SEUL (associé à l'un des 2 ci-dessus)	– Anti-inflammatoire non spécifiques – Antibactérien	Si échec du PZB : Acné du visage à prédominance de lésions inflammatoires superficielles	– Résistance bactérienne des macrolides – Photosensibilité – Application le soir < 4 semaines
Traitements combinés 	1. Combinaison rétinoides/PZB	– Action comédolytique – Anti-inflammatoire	– Acné rétentionnelle ++ – Acné mixte (1^{er} intent°)	– Irritation – Phototoxicité

TRAITEMENT GÉNÉRAL	MOLÉCULES	PROPRIÉTÉS	INDICATIONS	CI/ EI/Avantages
Antibiotiques généraux 	1. Cyclines : durée = 4 mois – DOXYCYCLINE 100 mg/j – LYMECYCLINE 300 mg/j – Si échec : MINOCYCLINE 2. Macrolides : – ♀enceinte, enfant	– Anti-séborrhéique – Anti-inflammatoire – Antibactérienne	– Acné minime-moderée : échec du traitement local – Acné sévère du visage – Acné étendue au tronc – Acné conglobata	– Phototoxicité (Doxycycline ++) – Candidoses – Résistance bactérienne si > 4 mois – CI : Associé à un ATB topique
Gluconate de zinc 	Complément alimentaire, sels de zinc	Action anti-inflammatoire < cyclines	– En cas de CI aux cyclines – Grossesse, durant l'été – Acné pré-pubertaire	– Pas de phototoxicité
Isotrétinoïne 	Inhibiteur non hormonal de la sécrétion sébacée induisant l'apoptose des sébocytes. Dose : 0,5 mg/kg pendant 8 mois	– Puissant sébostatique – Puissant anti-acnéique induisant de véritables guérisons	Si échec des cyclines : – Acné conglobata	– TERATOGENE – Sécheresse cutanéomuqueuse dose-dépendante : chéilite, xérose cutanée, conjonctivite, rhinite sèche – Exacerbation acné les 1 ^{ers} mois – HTIC si association aux cyclines – ↗ ASAT, ALAT, hyperlipidémie
Hormonothérapie (pour les ♀) 	1. Pilule oestroprogestative : – 1 ^{re} : EE + Lévonorgestrel – 2 ^e : EE + norgestimate 2. EE + Acétate de cyprotérone (ANDROCUR, Diane 35)	– Activité contraceptive – Action anti-androgène donc anti-sébum ++	Si besoin contraceptif	– Délai d'efficacité long ≈ 2 mois

SUIVI

Traitement par isotrétinoïne 	Risque tératogène : – Chez la femme : Contraception efficace à débiter 1 mois avant, poursuivre tout le long et arrêter 1 mois après l'arrêt du TTT ⚠ – Contrôle des β -hCG plasmatiques tous les mois – Dernier contrôle des β -hCG plasmatiques 5 semaines après arrêt du traitement – Contraception différente de l' Acétate de Cyprotérone – Consentement signé par la patiente ou le représentant légal si mineure Risque hépatique : – Dosage initial + surveillance tous les 3 mois des transaminases (ASAT, ALAT) – Dosage initial + surveillance tous les 3 mois du cholestérol et des triglycérides
Règles hygiéno-diététiques 	– Ne pas presser les comédons ⚠ – Traitement local à appliquer le soir sur l'ensemble du visage (pas que sur les lésions) – Crème hydratante à appliquer le matin pour protéger de l'irritation induite – « Nettoyage de peau » = complément éventuel au traitement uniquement – « Toilette antiseptique » ou « énergique » = inutile voire dangereuse – Soins d'hygiène = indispensable – Cosmétiques : orientés selon le médecin – Soleil : anti-inflammatoire transitoire, mais il facilite la comédogénèse ++ – Pas de régime alimentaire à suivre – Délai d'efficacité des traitements : 2-3 mois , long ++

B. La rosacée

Définition A	La <u>rosacée</u> est une maladie cutanée chronique caractérisée par une <i>atteinte des petits vaisseaux sanguins</i> du visage.
Épidémiologie A	– Maladie faciale fréquente, d'évolution lente et chronique, touchant principalement les adultes après 20 ans ⚠ – <u>Terrain</u> : Femme d'âge mûr = 40 à 50 ans, sujets à peau claire, aux yeux clairs et cheveux clairs (« malédiction des Celtes ») – <u>Facteurs exogènes</u> : Soleil, froid, à la chaleur intense, aux variations climatiques (climat continental), travail à la chaleur
Physio-pathologie C	– <u>Deux phénomènes</u> : Anomalies vasculaires et inflammatoires ⭐ × Anomalies vasculaires : bouffées vasomotrices et dilatation des vaisseaux dermiques = TELANGIECTASIES × Inflammation : Réponse immunitaire innée avec colonisation accrue à <i>Demodex Folliculorum</i>, acarien pro-inflammatoire

I. GÉNÉRALITÉS

Formes cliniques A LE DIAGNOSTIC DE LA ROSACÉE EST CLINIQUE !		
FORMES VASCULAIRES	× <u>Signes cliniques</u> : Poussées soudaines de rougeur paroxystique avec <i>sensation de chaleur</i> × <u>Localisation</u> : visage, cou × <u>Durée</u> : Quelques minutes × Pas de signes systémiques × <u>Étiologie</u> : Changements de température, boissons/aliments chaud, OH, aliments épicés	
1 Phénomènes vasculaires paroxystiques : « Flushes » ou bouffées vasomotrices Vers 20 ans		
2 Phénomènes vasculaires permanents : « Rosacée érythémato-télangiectasique » Vers 30 ans	× <u>Signes cliniques</u> : → A : Érythrose faciale = Érythème diffus disparaissant à la vitropression → B : Télangiectasies = couperose = dilatation anormale de petits vaisseaux sanguins de la peau → C : ± Associées à des bouffées vasomotrices → D : hypersensibilité faciale, sensation de brûlure, inconfort cutané, intolérance topique × <u>Localisation</u> : Joues, nez, menton, partie médiane du front, ailes du nez pour couperose × <u>Durée</u> : permanente × Épargne les zones péri-buccales et péri-oculaires	 Modérée 
3 FORMES INFLAMMATOIRES PAPULO-PUSTULEUSE Vers 40 ans	× <u>Stade inflammatoire</u> et forme la plus caractéristique de la rosacée × <u>Signes cliniques</u> : Fond érythémateux-télangiectastique permanent associé à des papulo-pustules inflammatoires × <u>Localisation</u> : Joues, nez, menton, partie médiane du front, épargne les zones péri-buccales et péri-oculaires × Pas de signes systémiques × Pas de comédons, pas de cicatrices (Élimine l'acné en cas de diagnostic différentiel)	
4 FORME HYPERTROPHIQUE Rhinophyma Vers ≥ 50 ans	× <u>Stade le plus tardif</u> aussi appelé « Éléphantiasis facial », touchant principalement les ♂ de > 50 ans (95 %) × <u>Clinique</u> : Nez ↗ de volume, diffusément rouge, orifices folliculaires dilatés, peau épaisse et fibreuse, « trogne » × <u>Localisation</u> : Nez (Attention : l'ALCOOL n'est pas en cause)	

Diagnos différentiels A C	ROSACÉE STÉROÏDIENNE C	– Forme clinique de rosacée induite par la corticothérapie locale forte prolongée sur le visage – <u>Signes cliniques</u> : Érythème desquamatif de couleur rouge sombre ou violacée avec de multiples télangiectasies – Localisations : Souvent en zone péri-buccale et/ou péri-oculaire
	LUPUS C	– Clinique : Atrophie cutanée associée à une hyperkératose, pas de bouffées vasomotrices, pas de pustules
	ACNÉ A	– Clinique : Lésions rétentionnelles et séborrhée (absente de la rosacée), absence de bouffées vasomotrices
	DERMATITE SÉBORRHÉIQUE A	– Clinique : fond érythémateux , mais parsemé de squames grasses avec localisations différentes de la rosacée
Évolution B	– Évolution chronique entrecoupée de poussées de papulo-pustules survenant sans facteur déclenchant particulier – Disparition des phases inflammatoires avec l'âge – Complications oculaires (30 à 50 %) : Sécheresse, conjonctivites, blépharites voire kératites ⇒ Avis ophtalmo recommandé ⚠ – Stade ultime : Rhinophyma, ne régressant plus et ne répondant à aucun traitement médical (traitement chirurgical obligé)	

Traitement PAS DE DERMOCORTICOÏDES DANS LA ROSACÉE ! C		
Stade des flushes	– Arrêt des facteurs déclenchants	
Stade érythémato-télangiectasique	ÉRYTHÈME	– Tartrate de brimonidine, gel = vasoconstricteur α2-mimétique (⇒ ↘ érythrose pendant plusieurs heures) ou laser vasculaire
	COUPEROSE	– Ne répond pas aux traitements médicaux donc : Électrocoagulation ou laser vasculaire
Stade Papulopustuleux	Formes mineures	– MÉTRONIDAZOLE 0,75 % (gels ou crèmes) : 2 applications par jour pendant 3 mois – Alternative : ACIDE AZELAÏQUE 15 % (gel) : 2 applications par jour pendant 3 mois
	Formes étendues ou oculaires	– Antibiothérapie générale : Cyclines – DOXYCYCLINE 100 mg/j le soir pendant le repas – Seul ou en association avec le MÉTRONIDAZOLE topique – Durée : 3 mois
Rhinophyma	– Réduction chirurgicale ou réduction au laser CO ₂	
Suivi	– Traitement uniquement suspensif donc récidives à l'arrêt du TTT – Recommandation : TTT d'entretien par Doxycycline après rémission – Hygiène locale : éviter topiques gras et fonds de teints occlusifs – Toilette quotidienne à l'eau tiède avec application d'émollient fluide – Larmes artificielles utiles pour la sécheresse oculaire – Photoprotecteurs utiles pour prévenir les récidives – Soins des paupières très utiles en cas de blépharites – Lavage 1x/jour, expression des glandes de Meibomius	

C. La dermatite séborrhéique (DS)

I. GÉNÉRALITÉS

Définition A	La DS est une dermatose chronique inflammatoire caractérisée par la présence de plaques érythémato-squameuses.
Épidémiologie A	– Maladie faciale assez fréquente : prévalence de 1 à 3 % en France, d'évolution lente et chronique ⚠ – <u>Terrain</u> : Touchant plus souvent les ♂ entre 18 et 40 ans pour la DS de l'adulte, association assez fréquente chez patients VIH + – <u>Facteurs exogènes</u> : aggravée par les stress émotionnels, améliorée en été
Physiopathologie C	– Rôle probable d'une levure lipophile de la peau : Malassezia Furfur ou Malassezia Globosa (aussi appelée PITYROSPORUM) – Rôle du sébum : Non clairement démontré, même si les régions touchées sont des régions dites « séborrhéiques »

II. DIAGNOSTIC CLINIQUE

LE DIAGNOSTIC DE LA DERMATOSE SÉBORRHÉIQUE EST CLINIQUE !

Formes cliniques A		
CHEZ L'ADULTE	Atteinte du visage	– Localisation la plus fréquente ++ – <u>Clinique</u> : Plaques érythémateuses recouvertes de petites squames grasses – <u>Zones séborrhéiques atteintes</u> : Sillons nasolabiaux, sourcils, glabelles, lisière antérieure du cuir – Particularités chez l'homme : atteinte de la barbe et de la moustache
	Atteinte du cuir chevelu	– Avec ou <u>sans</u> atteinte faciale – Cuir chevelu recouvert de petites squames non-adhérentes = simple état pelliculaire ou « pytiriasis capitis » – Lésions en général asymptomatique mais prurit possible voire sensation de brûlure
	Atteinte du tronc	– Plaques annulaires ou circinées à bordure squameuse de la région pré-sternale
	Autres atteintes	– Atteinte des zones pileuses et des zones génitales
NOUVEAU-NE ET DU NOURRISSON	– Début : après la 2^e semaine de vie de nouveau-nés en bonne santé ! – <u>Clinique</u> : Croûtes jaunes du cuir chevelu = « croûtes de lait » et du visage – <u>Autres atteintes possibles</u> : dermatite du siège, squames grasses des plis axillaires	
FORME SEVERE ET ETENDUE	– <u>Forme étendue du visage</u> : Blépharite séborrhéique avec atteinte du menton et des bords ciliaires des paupières – <u>Forme sévère du cuir chevelu</u> : Pityriasis amiantacé avec aspect de casque engainant des touffes de cheveux – <u>Forme sévère chez le nouveau-né ou nourrisson</u> : Érythrodermie de Leiner-Moussous	
	Facteur de risque d'une dermatite sévère et étendue : × Patients avec Parkinson ou syndrome extra-pyramidal iatrogène × Alcoolisme chronique × Patients traités pour des carcinomes des VADS × Patients VIH + : 40 % des séropositifs, 80 % des malades au stade SIDA → Si forme de DS sévère et/ou chronique = Dépistage VIH ⚠	

Diagnostiques différentiels B

« SEBOPSORIASIS »	– Psoriasis du visage et du cuir chevelu très proche de la dermatite séborrhéique – <u>Différentier les deux</u> : Présences de localisations extra-faciales, antécédent de psoriasis
DERMATITE ATOPIQUE	– Chez le nouveau-né, l'érythrodermie de Leiner-Moussous peut se voir dans début de psoriasis ou de dermatite atopique – Chez l'adulte, la dermatite atopique ne concerne en général pas uniquement les zones séborrhéiques de la DS

Traitement C

INFORMATION DU PATIENT	× Maladie chronique dont le traitement vise uniquement à permettre une rémission et <u>non une guérison définitive</u> × Traitements itératifs seront nécessaires sur le long terme × Effets secondaires sont possibles après un traitement excessif	
CIBLES THERAPEUTIQUES ET TRAITEMENT	Réduire la colonisation par Malassezia	– Shampoings à la pyrithione de zinc, piroctone-olamine, kétoconazole, sulfure de Sélénium – Antifongiques locaux/topiques contenant un dérivé imidazolé (Kétoconazole) ou Ciclopiroxolamine
	Lutter contre l'inflammation	– Corticoïdes locaux d'activité modérée type 2 ou 3 : BETAMETHASONE, FLUTICASONE – Sur une courte durée, en début de traitement – Gluconate de lithium (activité anti-inflammatoire et antifongique)
	Lutter contre la séborrhée	– Toilette avec base lavante douce
INDICATIONS	Pityriasis Capitis	– Shampoings ++
	Formes mineures du visage et du tronc	– Traitement d'attaque par antifongiques locaux ou par Gluconate de Lithium sur 2 à 4 semaines
	Formes très inflammatoires	– Dermocorticoïdes d'activité modérée pendant quelques jours – Relais non corticoïdes, mieux toléré et plus efficace
	Érythrodermie de Leiner-Moussous	– Kétoconazole topique