



Acné de l'adulte et facteurs externes à propos de 200 cas : expérience du service

Mémoire présenté par :

Dr El-Ammari Sara

Née le 10 février 1992 à Marrakech

Pour l'obtention du diplôme de spécialité en médecine

Option : Dermatologie

Pr MERNISSI Fatima Zahra
Chef de Service de Dermatologie
Hopital des Spécialités
CHU HASSAN II - FES

Sous la direction de Professeur : Mernissi Fatima Zahra

Session Octobre 2023

PLAN

PLAN	2
LISTE DES ABBREVIATIONS	5
LISTE DES FIGURES	6
LISTE DES TABLEAUX	7
LISTE DES GRAPHIQUES	7
INTRODUCTION	8
GÉNÉRALITÉS	12
I. Anatomie et physiologie de l'appareil pilosébacé	13
1. Le follicule pilo-sébacé	13
2. La glande sébacée	15
II. Physiopathologie de l'acné de l'adulte	23
1. Physiopathologie de l'acné	23
2. Particularités physiopathologiques de l'acné de l'adulte	30
3. Les facteurs externes influençant l'acné de l'adulte	32
III. Caractéristiques cliniques de l'acné de l'adulte	40
1. Spécificités cliniques	40
2. Spécificités de l'évolution	41
IV. Score d'évaluation de la sévérité d'acné	42
MATÉRIELS ET MÉTHODES	44
I. Type de l'étude	45
II. Lieu de l'étude	45
III. Date de l'étude	45
IV. Critères d'inclusion	45
V. Critères d'exclusion	45
VI. Méthodes	45
RESULTATS	48
I. Étude descriptive	49
1. Répartition selon l'âge	49
2. Répartition selon le sexe	49

3. Répartition selon les variables sociales	50
4. L'âge de début d'acné	50
5. La durée d'évolution.....	51
6. Caractéristiques cliniques	51
7. Les facteurs aggravants	54
II. Étude analytique et de corrélation.....	57
1. Corrélation facteurs externes et forme clinique	57
2. Corrélation facteurs externes et localisation des lésions	58
3. Corrélation facteurs externes et sévérité de l'acné	59
DISCUSSION	65
I. Épidémiologie	66
1. Prévalence globale	66
2. Répartition selon l'âge.....	67
3. Répartition selon le sexe	69
II. Les facteurs externes influençant l'acné de l'adulte	70
1. L'alimentation.....	70
2. Le stress	73
3. Le tabac	75
4. Les produits cosmétiques.....	77
5. L'exposition solaire	78
6. Whey proteins	80
LIMITES DE L'ETUDE	81
CONCLUSION	83
ANNEXE.....	85
RÉSUMÉ	90
REFERENCES.....	95

LISTE DES ABBREVIATIONS

C. acnes	: Cutibacterium acnes
DHT	: Dihydrotestostérone
PPAR	: peroxisome proliferator activated receptors
CRH	: corticotropin-releasing hormone
Alpha- MSH	: α -melanocyte-stimulating hormone
DHEA	: déhydroépiandrostérone
FoxO1	: forkhead box class O transcription factor 1
GI	: index glycémique
GL	: charge glycémique
IGF-1	: insulin-like growth factor-1
UVB	: ultraviolets B
UVA	: ultraviolets A
mTOR	: mechanistic target of rapamycin
IL	: interleukine
TLR	: Toll-like récepteur
TNF- α	: Facteur de nécrose tumoral alpha
MMP	: métalloprotéinases matricielles
EPS	: substance polymère extracellulaire
Th	: T helper
TGF β	: facteur de croissance bêta
GEA	: score Global Acne Evaluation
AFAST	: Adult Female Acne Scoring Tool

LISTE DES FIGURES

Figure 1. Structure de l'unité pilo-sébacé6	13
Figure 2. Les différents types de follicules pilo-sébacées7	15
Figure 3. Structure de la glande sébacée	16
Figure 4. Les différents récepteurs activant la production de sébum de la glande sébacée13	21
Figure 5. Les principaux facteurs incriminés dans la pathogenèse de l'acné21	23
Figure 6. Les principaux processus pathologiques associés au kératinocytes infundibulaires impliqués dans l'acné23	25
Figure 7. Les principaux processus pathologiques induits par C. acnes dans l'acné vulgaire23	27
Figure 8. L'interaction entre S. epidermidis et C. acnes dans l'acné 33	28
Figure 9. Cascade de phénomènes inflammatoires dans l'acné 23	30
Figure 10. Impact de l'alimentation sur la cible mammalienne du complexe rapamycine 1 (mTORC1).43	34
Figure 11. Les principales différences morphologiques entre l'acné de l'adolescent et de l'adulte36	41
Figure 12. acné mixte sévère localisée sur tout le visage aggravée par la consommation d'aliments riche en gras	60
Figure 13. acné mixte à prédominance inflammatoire localisée sur tout le visage aggravée par la prise d'antidépresseurs	60
Figure 14. Acné inflammatoire localisée au niveau de la zone U du visage aggravée par le stress.....	61
Figure 15. Acné mixte localisée au niveau de la zone U du visage aggravée par l'utilisation de produits cosmétiques non pharmaceutiques.....	61
Figure 16. Acné mixte modérée localisée au niveau de la zone U du visage chez une patiente sous antibacillaires	62
Figure 17. acné mixte à prédominance rétentionnelle localisée au niveau des joues aggravée par la consommation du lait à raison de 3 verres/jr.	62
Figure 18. Acné mixte inflammatoire prédominant au niveau des joues chez un patient tabagique depuis 4 ans à raison de 3 cigarettes/jr.....	63
Figure 19. Acné inflammatoire du front aggravée par l'exposition solaire en période estivale	63
Figure 20. Acné mixte légère du dos aggravée par la prise de lait	64

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1. Score Global Acne Evaluation (GEA)	42
Tableau 2. l'AFast (Adult Female Acne Scoring Tool)	43
Tableau 3. Corrélation entre les différents facteurs externes et la forme clinique de l'acné	57
Tableau 4. Corrélation entre les différents facteurs externes et la topographie des lésions d'acné	58
Tableau 5. Corrélation entre les différents facteurs externes et la sévérité de l'acné.....	59

LISTE DES GRAPHIQUES

Tableau 1. Score Global Acne Evaluation (GEA)	42
Tableau 2. l'AFast (Adult Female Acne Scoring Tool).....	43
Tableau 3. Corrélation entre les différents facteurs externes et la forme clinique de l'acné.....	57
Tableau 4. Corrélation entre les différents facteurs externes et la topographie des lésions d'acné	58
Tableau 5. Corrélation entre les différents facteurs externes et la sévérité de l'acné	59

INTRODUCTION

L'acné est une maladie inflammatoire chronique du follicule pilo-sébacé qui touche entre 20 et 40 % des adultes, avec une fréquence plus élevée chez les femmes ¹. L'acné de l'adulte est définie par la présence de lésions d'acné au-delà de 25 ans. Elle constitue de plus en plus un motif fréquent de consultation dermatologique ².

Il existe des différences cliniques claires entre l'acné des adolescentes et celle des femmes adultes. Selon le moment de l'apparition de l'acné, deux sous-types d'acné de l'adulte sont reconnus: l'acné persistante, représentant une suite ou une rechute de l'adolescence, et l'acné tardive qui apparaît pour la première fois à l'âge adulte³. Le plus souvent, il s'agit d'une acné légère à modérée qui affecte principalement le visage, l'atteinte tronculaire étant rare³. Deux formes cliniques peuvent être identifiées: une forme inflammatoire, la plus fréquente, constituée de papulo-pustules et de nodules sur la partie inférieure du visage et une forme rétentionnelle constituée de comédons ouverts et fermés avec une hyperséborrhée ⁴.

Cependant, jusqu'à présent, aucune cause claire des différences cliniques entre l'acné chez l'adulte et l'adolescent n'a été délimitée, bien que des anomalies endocriniennes, une prédisposition génétique, la résistance aux antibiotiques de *Propionibacterium acnes* (*P. acnes*), les cosmétiques, le tabagisme et le stress émotionnel soient considérés comme des facteurs de risque potentiels pour le développement de l'acné chez l'adulte.⁵

En outre, l'acné chez les femmes adultes semble entraîner une plus grande gêne liée à l'apparence et une plus grande altération de la qualité de vie que chez les femmes plus jeunes.¹

Il existe étonnamment peu d'études de l'acné chez la population adulte et, à notre connaissance, aucune n'a abordé la corrélation entre les caractéristiques cliniques de l'acné de l'adulte (la forme clinique, localisation, sévérité) et les facteurs externes les plus impliqués dans la survenue de l'acné dans cette tranche d'âge. D'où la réalisation de notre étude.

OBJECTIFS DE L'ÉTUDE

Déterminer l'existence ou non d'une corrélation entre les caractéristiques cliniques de l'acné de l'adulte (la forme clinique, la localisation, la sévérité) et les facteurs externes les plus impliqués dans la survenue de l'acné notamment le tabac, le stress, l'alimentation, les produits cosmétiques, l'exposition solaire, les médicaments et les whey proteins, tout en excluant les facteurs hormonaux.

GÉNÉRALITÉS

I. ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DE L'APPAREIL PILOSÉBACÉ

L'unité pilosébacée est une structure anatomique de la peau qui est composée de 2 constituants principaux : la glande sébacée et le follicule pileux qui comprend le poil et ses gaines et le muscle arrecteur du poil.

1. Le follicule pilo-sébacé (figure 1) :

Le follicule pilo-sébacé peut être divisé en deux parties distinctes par la zone d'abouchement de la glande sébacée (isthme):

- La partie sous-isthmique : formée de la racine du poil, entourée de ses gaines. Elle est constituée d'un épithélium kératinisant qui ne possède pas de couche granuleuse, avec une kératinisation incomplète et des cellules peu adhérentes, ce qui facilite leur élimination avec le sébum
- La partie sus-isthmique, elle comprend la tige pileaire et l'infundibulum. Il s'agit d'une cavité en communication avec la surface de la peau, bordée par un épithélium continu avec l'épiderme et présentant une structure similaire à ce dernier.

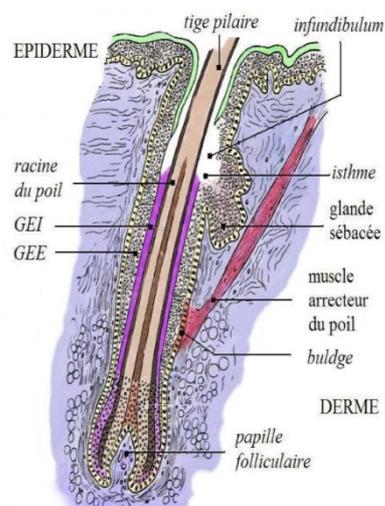


Figure 1. Structure de l'unité pilo-sébacé

Trois principaux types de follicules pilo-sébacées sont identifiés (Figure 2):

- ♣ Le follicule sébacé de Horner, propre à l'Homme, caractérisé par une glande sébacée multi lobulaire, de grande taille, qui débouche par de multiples canaux sébacés dans un infundibulum très profond, traversé par un poil insignifiant qui n'occupe que le 1/10e de sa largeur. Ces follicules sébacés sont impliqués dans la pathogénie de l'acné et sont distribués principalement au niveau du visage, et plus particulièrement sur le front, le nez, les joues et le menton, ainsi que sur la partie haute de la poitrine, la nuque, les épaules et le dos ⁶.
- ♣ Le follicule terminal : constitué d'un poil de raide, épais et long profondément implanté dans la peau, arrivant jusqu'à l'hypoderme et occupant la totalité du canal infundibulaire, avec une glande sébacé rudimentaire. Il est retrouvé au niveau des régions pubiennes et axillaires, du cuir chevelu, et la barbe chez l'homme ⁶.
- ♣ Le follicule lanugineux ou vellus : caractérisé par la petite taille du poil, de l'infundibulum et de la glande sébacée, retrouvé au niveau des membres ⁶.

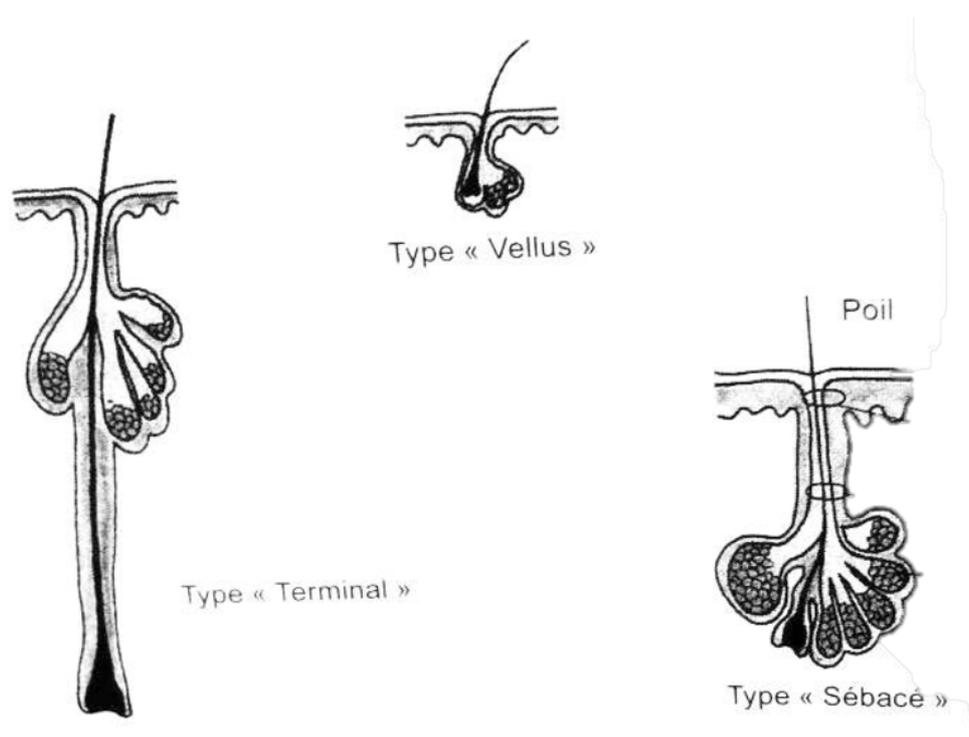


Figure 2. Les différents types de follicules pilo-sébacés⁷

2. La glande sébacée :

a. Structure :

Les glandes sébacées sont en général annexées aux poils, mais il existe quelques régions où elles ne le sont pas comme les lèvres, le gland, la face interne du prépuce, les petites lèvres, l'aréole des mamelons et les paupières. Leur taille est inversement proportionnelle à celle du poil⁶.

Il s'agit de glandes exocrines tubulo-alvéolaires dont la portion sécrétrice est située dans le derme. Leur produit de sécrétion qui est le sébum est déversé dans le canal excréteur de la glande sébacée puis le conduit pilo-sébacé⁶.

Les cellules de la portion sécrétrice des glandes sébacées, dénommées sébocytes, subissent une différenciation de la périphérie de la glande vers son

centre, puis la cellule éclate et son contenu, ainsi que les débris cellulaires, sont rejetés par l'intermédiaire du canal excréteur dans le conduit pilo-sébacé⁶.

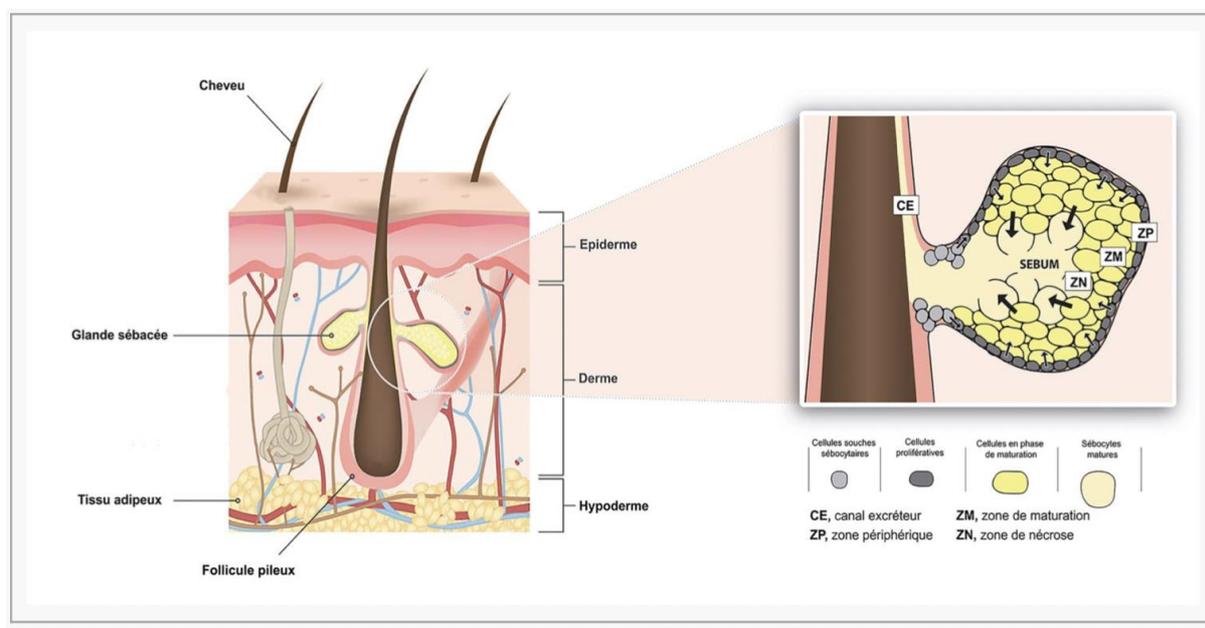


Figure 3. Structure de la glande sébacée

b. Densité :

La densité de répartition des glandes sébacées est variable. Sur le visage, elles sont volumineuses et en grande quantité (400 à 900/cm²) au niveau de la région médio-faciale (front, nez, menton). On en compte 60 à 80/cm² au niveau de la poitrine et de la partie supérieure du dos.⁸

c. Composition chimique du sébum :

Natif, le sébum est constitué de cires (25 %), de triglycérides (60 %) et de squalène (15 %). À ce sébum, s'ajoutent à la surface de la peau les lipides d'origine épidermique de types stérols, céramides, triglycérides, esters de stérols^{8,9}.

- ▲ Triglycérides : ont une origine essentiellement sébacée. Cette classe d'éléments représente le constituant majeur du sébum à la surface de la peau et sont la cible de micro-organismes résidant dans le canal pilosébacé. Ils sont transformés en di- et monoglycérides, acide gras libres et glycérol sous l'effet des lipases bactériennes.
- ▲ Squalène : marqueur de la sécrétion sébacée. Ce composé est un précurseur dans la synthèse du cholestérol qui, dans tous les autres tissus, apparaît seulement à l'état de trace. Sa forte concentration, estimée de 10 à 15 % dans le sébum, est interprétée comme étant le reflet de l'inhibition de la transformation du squalène en cholestérol dans la glande sébacée.
- ▲ Les cires sont synthétisées puis libérées par les glandes. Selon l'origine de la liaison ester, on distingue deux types : les monoesters et les diesters.

d. Variabilités de la composition du sébum dans l'acné

Des études chromatographiques apportent des arguments plaidant pour une modification de la composition chimique du sébum chez les patients acnéiques⁸.

Le sébum dans ce contexte renfermerait des lipoperoxydes résultant de la peroxydation du lipide squalène avec une diminution du niveau de la vitamine E, le principal antioxydant du sébum. Ces lipoperoxydes influencent la prolifération et la différenciation des kératinocytes, contribuant à l'hyperkératinisation folliculaire¹⁰.

Une déficience en acides gras essentiels y compris l'acide linoléique a été retrouvée dans le sébum et les kératinocytes de la paroi de l'infundibulum favorisant la comédogenèse¹⁰.

e. La régulation de la sécrétion sébacée :

➤ **La régulation physico-chimique :**

Le débit d'excrétion sébacée dépend des propriétés physico-chimiques du sébum. Les variations de sa composition et de la température de la peau influenceraient la viscosité et le flux des lipides à la surface de la peau. Ceci pourrait expliquer les variations de l'excrétion sébacée observées au cours de l'année et du cycle menstruel. Un rythme circadien atteignant son acmé en fin de matinée a été rapporté, avec des variations intra- et interindividuelles très importantes. ⁸

Le diamètre de l'ostium folliculaire peut modifier le flux selon la loi de Poiseuille. Ce diamètre peut être diminué à cause de l'hyperkératinisation infundibulaire et de l'altération de l'état d'hydratation des cornéocytes qui se produisent pendant le cycle menstruel, après photo-chimiothérapie, ainsi que lors de l'acné et de la dermatite séborrhéique, ce qui pourrait expliquer les variations du flux de sébum.⁸

➤ **La régulation hormonale :**

La régulation hormonale de la prolifération et la sécrétion sébacée est traduite par les variations quantitatives du sébum observées avec l'âge, le sexe, la grossesse et lors des différentes pathologies endocriniennes.

Plusieurs types de récepteurs situés à la surface de la glande sébacée ont été identifiés, dont la stimulation induit une hyperséborrhée, facteur initiateur majeur de l'acné (Figure 4). Parmi ces récepteurs on peut citer¹¹⁻¹³:

Les récepteurs aux androgènes : l'augmentation de la production du sébum par la glande sébacée est essentiellement induite par les androgènes. L'androgène majeur chez l'homme est la testostérone (d'origine principalement testiculaire), alors que les androgènes chez la femme proviennent des ovaires et des surrénales, et sont synthétisés à partir des précurseurs de la testostérone tel que la delta-4 androstènedione (d'origine principalement ovarienne), la Déhydroépiandrostérone (DHEA) et son sulfate (SDHEA) (d'origine principalement surrénalienne).

La testostérone circule dans le sang liée à une protéine de transport SHBG (sex hormone-binding globulin), et seule sa fraction libre (1%) peut atteindre les cellules cibles de la peau dont les sébocytes.

La glande sébacée a des systèmes enzymatiques (5 α réductase+++ , 3 β hydroxystéroïde déshydrogénase et 17 β hydroxystéroïde déshydrogénase) lui permettant de transformer la testostérone et ses précurseurs en dihydrotestostérone (DHT) le stimulus électif de la synthèse du sébum.

Le DHT se fixe ensuite sur un récepteur cytosolique spécifique, ce qui active les gènes codant pour la formation du sébum.

- Les récepteurs aux neuromédiateurs: ces récepteurs sont activés par la substance P, la corticotropin-releasing hormone (CRH) et l'alpha-melanocyte-stimulating hormone (α MSH) libérées par les fibres nerveuses périphériques sous l'effet de divers facteurs externes entraînant l'activation de l'axe HHS. Il

s'agit notamment des facteurs de stress psychologique et d'autres facteurs tels que les infections ou les blessures.

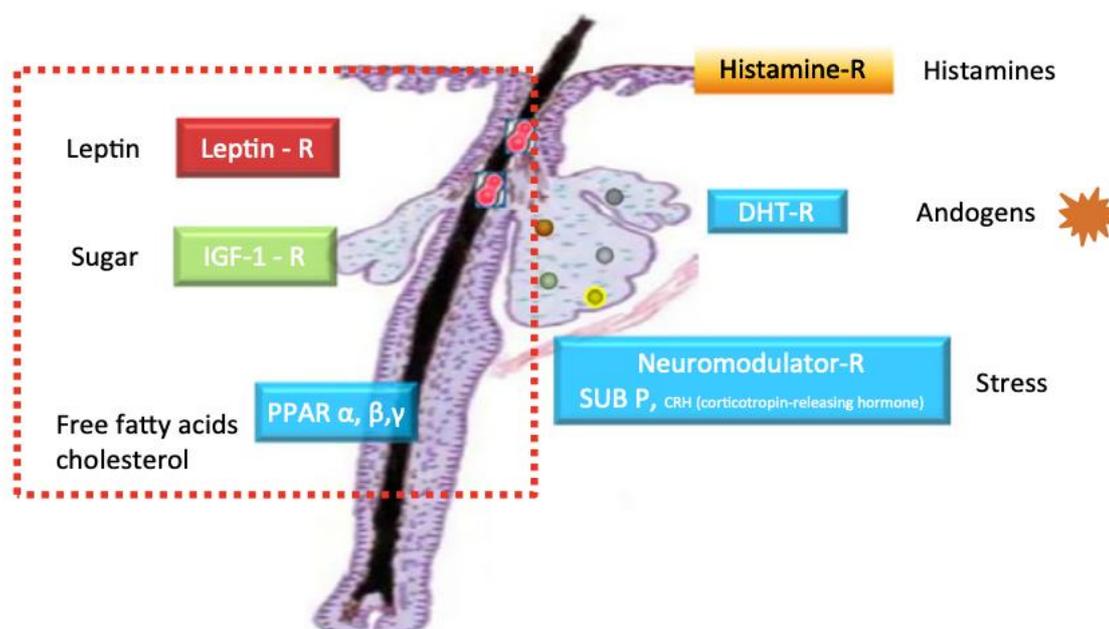
Les récepteurs à l'histamine : se lient à l'histamine et régulent la synthèse du squalène.

Des recherches moléculaires récentes ont identifié trois autres récepteurs exprimés par les sébocytes et contrôlant la production de sébum , chacun de ces récepteurs nouvellement identifiés est activé par une substance alimentaire.

Les Peroxisome Proliferator-Activated Receptors (PPAR) avec leurs 3 sous-types : alpha, bêta et gamma, ce dernier étant prédominant au niveau des glandes sébacées. L'activation de ces récepteurs, induite par les acides gras libres, le cholestérol et les androgènes , induit notamment une modification de la différenciation sébacée et de la production sébacée .

Les récepteurs à l'insulin-like growth factor1 (IGF-1): activés par le sucre. Il a été rapporté que Les patients adultes souffrant d'acné ont des taux sériques accrus de facteur de croissance analogue à l'insuline 1 (L'IGF) ¹⁰, qui peut agir sur l'homéostasie de la glande sébacée. Il induit la synthèse des androgènes et augmente la disponibilité cutanée de la DHT, désinhibe le facteur de transcription Forkhead box O1 (FoxO1), qui réprime normalement le récepteur aux androgènes, active le PPAR γ et la protéine de liaison à l'élément régulateur des stérols-1c (SREBP-1c) via l'activation de la voie de la phosphoinositide 3-kinase/serine-threonine protein kinase /mechanistic target of rapamycin (PI3K/Akt/mTOR).

le récepteur de la leptine : activé par les graisses. La leptine est une hormone sécrétée par les adipocytes qui régule le poids corporel et est également connu pour lier le métabolisme lipidique à l'inflammation dans divers types de cellules. Dans le sébocyte, il est responsable de la création de gouttelettes lipidiques dans la cellule et il a récemment été démontré qu'il induit également une sécrétion d'enzymes pro-inflammatoires et de cytokines (interleukine (IL) -6 et IL-8) [18]. Ce résultat suggère que la leptine est un nouvel acteur dans l'induction de l'inflammation et la modification du profil lipidique dans les sébocytes et pourrait être un lien entre l'alimentation et le développement de l'acné inflammatoire.



*Figure 4. Les différents récepteurs activant la production de sébum de la glande sébacée*¹³

➤ La régulation pharmacologique :

La sébogenèse peut être influencée par divers médicaments, parmi lesquels figurent notamment :

- ▲ L'isotrétinoïne exerce un effet inhibiteur puissant sur l'activité des glandes sébacées. L'effet séboatrophiant résulte du frein direct à la différenciation des sébocytes et, plus accessoirement, d'un possible effet anti androgène périphérique par inhibition de la 5- α -réductase et diminution de la capacité de liaison des récepteurs aux androgènes. La diminution de la sécrétion sébacée se manifeste après quelques jours et atteint son maximum après 3 à 4 semaines de traitement. L'intensité de la sébosuppression et sa rémanence sont d'autant plus marquées que la posologie a été élevée.^{14,15}
- ▲ L'acétate de cyprotérone est un anti androgène interférant dans la liaison de la DHT avec son récepteur. À doses adéquates, il diminue la sécrétion sébacée. Cependant, il possède en outre des effets anti gonadotropes et gestagènes.^{16,17}
- ▲ Les pilules anticonceptionnelles renfermant un progestatif tel que la drospirénone peuvent exercer un effet séborégulateur en stimulant la production de la sex hormone binding globulin (SHBG), inhibant la 5 α -réductase, et diminuant la sécrétion ovarienne et surrénalienne des androgènes.¹⁸
- ▲ La spironolactone, à une posologie de 100 à 200 mg, a une action sur l'acné par ses propriétés anti androgènes en inhibant le récepteur de la 5 α réductase au niveau de la glande sébacée et en bloquant aussi la production de l'hormone lutéinisante (LH) au niveau de l'hypophyse.¹⁹

II. PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ACNÉ DE L'ADULTE:

1. Physiopathologie de l'acné :

Traditionnellement, quatre facteurs pathogènes principaux ont été impliqués dans le développement de l'acné : L'augmentation de la sécrétion sébacée, la colonisation bactérienne par *Cutibacterium acnes*, l'hyperkératinisation folliculaire et les processus inflammatoires complexes qui impliquent à la fois l'immunité acquise et innée²⁰.

Cependant les investigations expérimentales en cours concernant la physiopathologie de l'acné ont dévoilé un contexte plus intriqué que ce modèle étiologique classique à quatre facteurs (figure 5). Les cellules de l'unité pilosébacée, semblent être simultanément influencées par des facteurs endocrinologiques/métaboliques ainsi que par des facteurs inflammatoires/immunologiques contribuent à la différenciation des sébocytes et à la génèse lipidique.²¹

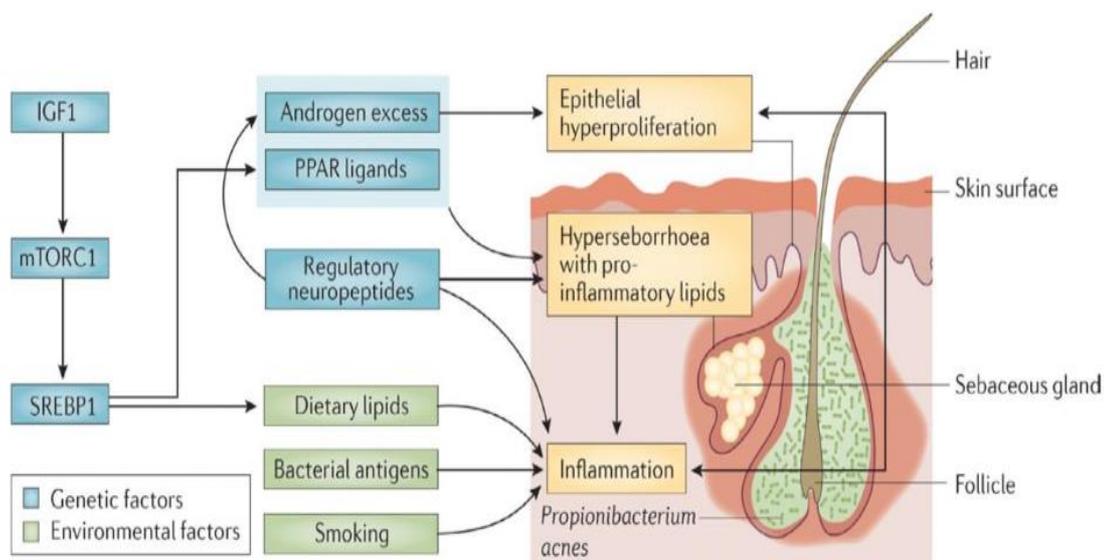


Figure 5. Les principaux facteurs incriminés dans la pathogenèse de l'acné²¹

a. Hyperséborrhée et dysséborrhée :

Le principal facteur impliqué dans le processus pathogénique de l'acné réside dans l'hypertrophie des glandes sébacées et une production excessive de sébum, principalement sous l'effet des androgènes.²² L'hyperséborrhée est définie par une aberration de la quantité de sébum, tandis que la dysséborrhée est le changement qualitatif de la composition du sébum.

L'élévation de la concentration du squalène, particulièrement sous sa forme peroxydée, joue un rôle prépondérant dans la genèse des lésions, la potentialisation de la toxicité bactérienne et l'inflammation²³.

Des modifications du ratio entre les acides gras monoinsaturés et des acides gras totaux, marquées par une diminution de l'acide linoléique avec une augmentation de l'acide oléique. Ces variations induisent la libération de cytokines pro-inflammatoires, favorisant ainsi le déclenchement du processus inflammatoire^{24,25}.

Ces altérations, tant au niveau quantitatif que qualitatif, de la sécrétion séborrhéique sont enclenchées par l'activation non seulement des récepteurs aux androgènes, mais également d'autres récepteurs précédemment décrits, exprimés par la glande sébacée.²³

b. Hyperkératinisation infundibulaire (figure 6) :

Le microcomédon, lésion précurseur de l'acné, résulte à la fois de la kératinisation folliculaire et d'une différenciation anormale des kératinocytes infundibulaires, associés à une accumulation de sébum et de kératine au niveau l'infundibulum ²⁶

Il a été rapporté que les kératinocytes infundibulaires ont une capacité accrue de métabolisme des androgènes, suggérant que les androgènes pourraient être liés à l'hyperkératose.²³

L'interleukine-1 α libérée par le kératinocyte infundibulaire en réponse à l'activation TLR (récepteurs Toll-Like) médiée par *C. acnes* peut contribuer à la fois à la création d'un milieu cytokinique comédogène et à l'hypercornification sébocytaire éventuelle, caractéristique des lésions acnéiques.²⁶

Les altérations de la composition du sébum sont également associées à l'hyperkératose. Katsuta et al. ont trouvé que les récepteurs du N-méthyl-D-aspartate (NMDA) augmentaient les concentrations intracellulaires d'ions calcium et la production d'IL-1 α , qui sont associées à une kératinisation folliculaire anormale induite par l'acide oléique.²⁷

En plus de l'hyperkératose, une adhérence excessive aberrante des kératinocytes infundibulaires est également impliquée dans le développement de l'acné, favorisée par le biofilm qui agit comme une colle biologique.^{23,26}

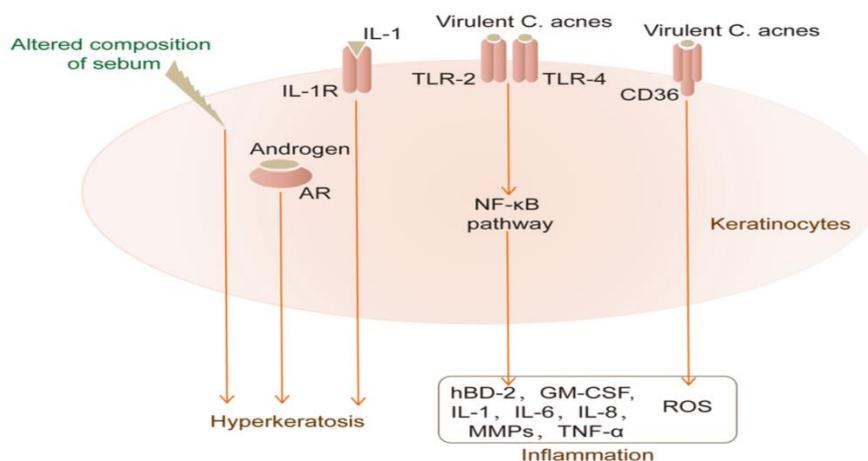


Figure 6. Les principaux processus pathologiques associés aux kératinocytes infundibulaires impliqués dans l'acné²³

c. Colonisation bactérienne (figures 7,8):

Le *Cutibacterium acnes* (C acnes) est une bactérie commensale cutanée dominante aussi bien chez les patients acnéiques que chez les individus normaux.

Des études récentes ont montré que le développement de l'acné n'est pas simplement associé à une hyperprolifération de C. acnes, mais plutôt à une perte d'équilibre entre les différents phylotypes en association avec une dysbiose du microbiome cutané^{28,29}. La sélection d'un sous-ensemble de souches de C. acnes, y compris le phylotype IA1, ainsi que la perte de diversité des autres phylotypes, déclenchent l'activation du système immunitaire inné et conduisent à une inflammation cutanée.²⁰

Les facteurs de virulence sécrétés par C. acnes, qui induisent une dégradation et une inflammation des tissus de l'hôte, comprennent ²³:

- Les lipases : qui ont une chimioattraction pour les neutrophiles et peuvent également hydrolyser les triglycérides du sébum en acides gras libres avec un effet pro-inflammatoire et kératosique.
- Les protéases, la hyaluronate lyase, les endoglycocéramidases et les neuraminidases contribuent potentiellement à l'invasion de C. acnes en dégradant la matrice extracellulaire.

Lorsque la matrice extracellulaire se décompose, les cellules inflammatoires telles que les cellules dendritiques, les monocytes, les neutrophiles et les monocytes infiltrent la paroi folliculaire et l'inflammation se propage progressivement jusqu'au derme.

Un autre processus pathologique de *C. acnes* est la formation de biofilms qui est une agrégation complexe de microbes sessiles enfermés dans une substance polymère extracellulaire (EPS) sécrétée par des organismes afin d'adhérer à la surface de la peau et qui confère une résistance aux cellules inflammatoires de l'hôte et aux agents antibactériens²³.

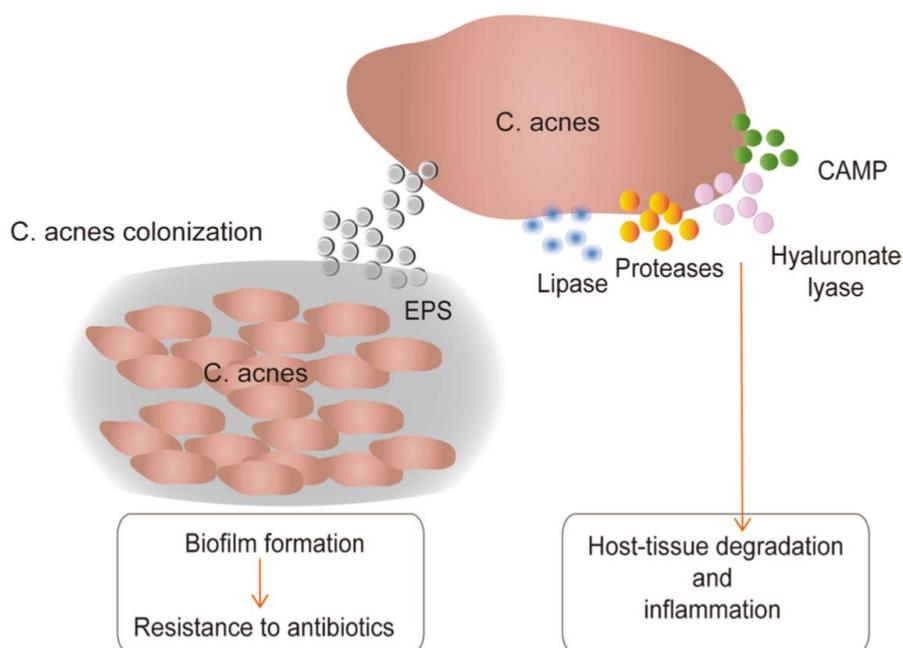


Figure 7. Les principaux processus pathologiques induits par *C. acnes* dans l'acné vulgaire²³

En effet, Il a été démontré que dans un microbiome cutané équilibré, le *Staphylococcus epidermidis* contrôle la prolifération de *C. acnes* via la libération de l'acide succinique, un produit de fermentation des acides gras qui inhibe les TLR de surface des kératinocytes, et du facteur de nécrose tumorale- α (TNF α) et supprime la production d'IL-6 induite par *C. acnes*^{30,31}. A son tour, ce dernier limite la croissance de *Staphylococcus aureus*, ainsi que celle de *Staphylococcus pyogenes* par le maintien d'un pH acide du follicule pilosébacé en hydrolysant les triglycérides de sébum et en sécrétant de l'acide propionique³².

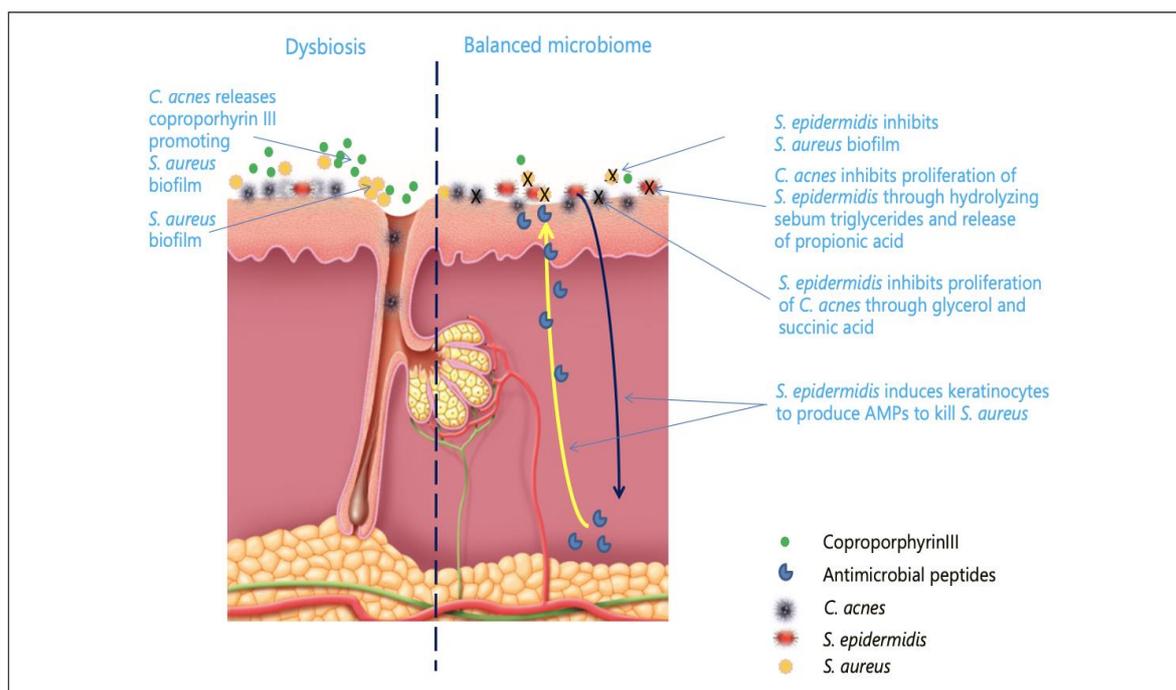


Figure 8. L'interaction entre *S. epidermidis* et *C. acnes* dans l'acné 33

d. L'inflammation (figure 9):

L'inflammation est considérée comme un composant clé dans la pathogenèse de l'acné. L'IGF-1 et le *C. acnes* virulent sont les facteurs les plus importants pour induire une réponse inflammatoire dans l'acné.

Diverses études ont clairement établi que l'IGF-1 est en mesure de déclencher l'expression de cytokines pro-inflammatoires dans les sébocytes. En effet, la stimulation des sébocytes en culture par l'IGF-1 conduit à une augmentation remarquable de l'expression de $\text{NF-}\kappa\text{B}$, $\text{IL-1}\beta$, IL-6 , IL-8 et $\text{TNF}\alpha$.^{34,35}

En plus de l'IGF-1, les androgènes pourraient avoir des effets similaires, car les androgènes peuvent augmenter le taux d'IGF-1 dans le sérum chez les hommes normaux. Après stimulation de l'IGF-1, les sébocytes libèrent des

cytokines et des MMP et recrutent des cellules inflammatoires dans l'unité pilo-sébacée.²³

Les ligands microbiens (tels que *C.acnes*) peuvent activer plusieurs voies qui déclenchent le facteur de transcription du facteur nucléaire (NF)- $\kappa\beta$ qui provoque la libération de cytokines inflammatoires (IL-1, IL-6, IL-8, IL-10, IL-12 et TNF- α).²⁶

L'activation des récepteurs Toll-like plus particulièrement TLR-2 et TLR-4 qui semblent être spécifiques de la pathogenèse de l'acné, entraîne également la libération de peptides antimicrobiens (β -défensine 1 et β -défensine 2 humaines) qui jouent un rôle important dans les réponses immunitaires innées.²⁶

Les cytokines induites par les récepteurs Toll-like stimulent également les métalloprotéinases matricielles (MPM) qui contribuent à l'inflammation, à la destruction de la matrice dermique et à la formation de cicatrices.²⁶

Le *C.acnes* a également un effet mitogène sur les lymphocytes T CD4, plus précisément les cellules T helper (Th) 1 et 17. Il déclenche la sécrétion d'IL-1 β , IL-6 et du facteur de croissance transformant- β (TGF- β) dans les cellules mononucléaires du sang périphérique (PBMC), induisant la différenciation des cellules T CD4 + CD45RA naïves en cellules Th17, et ainsi une augmentation de la sécrétion des cytokines effectrices des LTh (l'IL-17 et l'interféron (IFN)- γ).²³

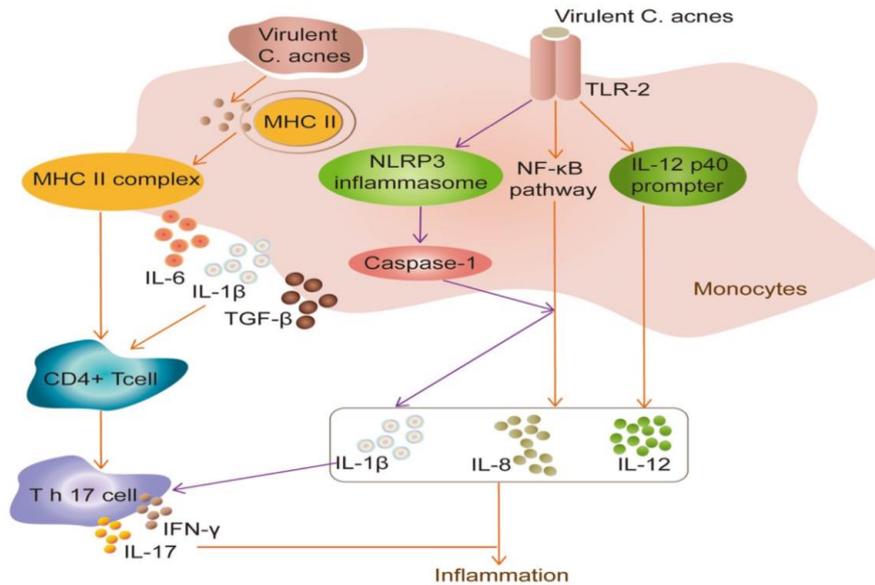


Figure 9. Cascade de phénomènes inflammatoires dans l'acné 23

2. Particularités physiopathologiques de l'acné de l'adulte :

Bien qu'aucune différence claire n'ait encore été établie entre l'acné qui se développe chez la population adulte et celle observée chez les adolescents, trois facteurs physiopathologiques principaux semblent particulièrement impliqués : Les facteurs hormonaux périphériques ; puisque l'acné adulte est plus fréquente chez les femmes, l'accent a toujours été mis sur le déséquilibre hormonal sous-jacent, la stimulation chronique du système immunitaire inné par des souches résistantes de *C. acnes* et une prédisposition génétique chez plus de la moitié des patientes .^{20,36,37}

L'utilisation de cosmétiques, de médicaments, l'alimentation, le tabagisme et le stress chronique ont été mis en avant comme des facteurs étiologiques possibles³⁷

a. La génétique :

La prédisposition génétique a été considérée comme un facteur prédisposant important, influençant le nombre, la taille et l'activité des glandes sébacées. Son influence sur le contrôle hormonal a également été observée, ainsi que sur le processus d'hyperkératinisation folliculaire et sur l'immunité innée. Bien que l'acné ne soit pas une maladie héréditaire, son incidence tend à augmenter chez les membres d'une même famille.^{20,29}

b. Les hormones :

L'hypothèse est que l'acné de la femme adulte (AFA) serait une maladie hormonale périphérique liée à^{4,20,29} :

- Une sensibilité accrue de la glande sébacée aux hormones androgènes: Comme dans l'acné vulgaire, dans l'AFA il y a une augmentation du nombre et de la sensibilité des récepteurs situés dans les sébocytes et les kératinocytes aux hormones androgènes circulantes.
- La conversion hormonale périphérique accrue : les sébocytes et les kératinocytes présentent un système enzymatique capable de produire localement de la testostérone et de la DHT. Hyperactivité et activité anormale des enzymes liées au métabolisme des hormones androgènes telles que la 5-alpha réductase, la 3-bêta-hydroxystéroïde déshydrogénase et la 17-hydroxystéroïde déshydrogénase, avec une conversion périphérique pré-hormonale accrue de la DHEA-S et de l'androstènedione en des formes plus puissantes (testostérone et dihydrotestostérone (DHT)). La DHT est un androgène 5 à 10 fois plus puissant que son précurseur, la

testostérone, et elle est également moins susceptible d'être métabolisée en œstrogène par l'aromatase.

- L'Aggravation de la maladie en période prémenstruelle chez 60 à 70 % des femmes, ainsi qu'en préménopause, grossesse et lors de l'utilisation de contraceptifs progestatifs. Au cours de ces périodes, les femmes subissent des fluctuations hormonales avec une augmentation relative des niveaux des hormones à activité androgénique.

c. La stimulation chronique du système immunitaire inné par des souches résistantes de *C. acnes*:

Dans l'acné de l'adulte, une hypothèse serait que le développement de lésions acnéiques serait lié à une activité anormale d'une ou plusieurs molécules impliquées dans l'immunité innée comme les récepteurs Toll like (TLR) ou les défensines induisant une inflammation chronique de certaines glandes sébacées. Cette inflammation chronique serait entretenue par le développement de souches résistantes de *Propionibacterium acnes* dans le follicule pilo-sébacé.⁴

Le développement d'un pourcentage élevé de souches résistantes avec une forte activité pro-inflammatoire dans l'acné de l'adulte pourrait stimuler chroniquement l'immunité innée.⁴

3. Les facteurs externes influençant l'acné de l'adulte :

1. L'alimentation (figure 10) :

L'association entre l'acné et l'alimentation n'est toujours pas claire. Des études ont suggéré qu'un régime alimentaire occidental, défini par un apport

calorique élevé, une charge glycémique élevée, une consommation importante de viande et de graisse, et une consommation élevée de lait de vache et de produits laitiers, pouvait être associé à des poussées d'acné chez des individus prédisposés.^{20,38,39}

Ce type d'alimentation augmente les niveaux d'insuline et de facteur de croissance analogue à l'insuline 1 (IGF1). L'IGF1 est un puissant mitogène qui induit la prolifération cellulaire et inhibe l'apoptose des sébocytes et des kératinocytes et stimule la production de sébum³⁸. Les gonades ont des récepteurs pour l'insuline et l'IGF1, et leur action stimule la production d'androgènes et inhibe également l'action de l'aromatase qui convertit la testostérone en estradiol. En outre, une concentration élevée d'insuline sérique supprime la globuline liant les hormones sexuelles (SHBG) et augmente les niveaux d'androgènes.²⁹

Il a été également démontré que le facteur de croissance analogue à l'insuline-1 (IGF1) diminue les niveaux nucléaires du facteur de transcription FoxO1 (forkhead box class O transcription factor 1), ce qui conduit à l'activation de la cible mammifère du complexe de rapamycine 1 (mTORC1)⁴⁰. Cette dernière est impliquée dans la prolifération et le métabolisme cellulaire. Dans l'acné, mTORC1 intervient dans l'hyperprolifération des glandes sébacées, la synthèse des lipides et l'hyperplasie des kératinocytes.⁴⁰

La leucine, un acide aminé commun dans la viande et les protéines lactiques, active également mTORC1 et est directement convertie par les sébocytes en acides gras et en stéroïdes pour la synthèse des lipides sébacés⁴⁰.

Le régime alimentaire à index glycémique élevé stimule la sécrétion d'insuline, augmentant ainsi la signalisation mTORC1, ce qui entraîne une prolifération accrue des kératinocytes, une hyperplasie des glandes sébacées et une lipogenèse accrue responsable de la séborrhée^{38,41}.

Le facteur de croissance analogue à l'insuline-1 augmente également les niveaux d'androgènes qui, à leur tour, augmentent les niveaux endogènes d'IGF-1, formant une boucle de rétroaction positive qui augmente la production de sébum.⁴²

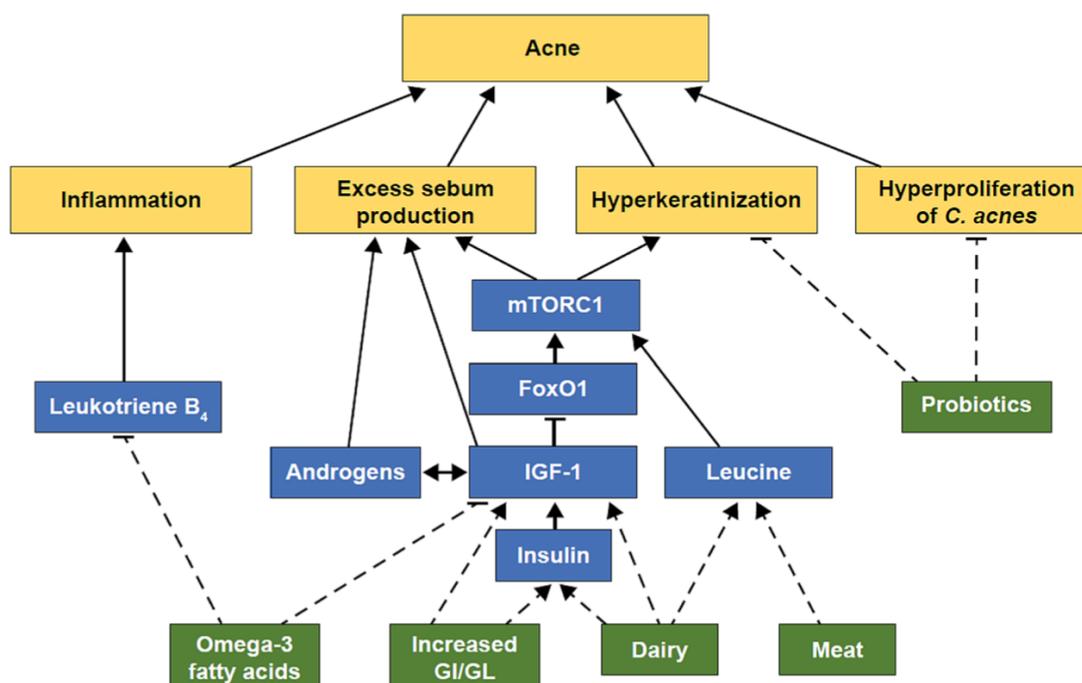


Figure 10. Impact de l'alimentation sur la cible mammalienne du complexe rapamycine 1 (mTORC1).⁴³

2. Le tabac :

Plusieurs preuves expérimentales soutiennent un rôle pathogène du tabagisme sur l'acné non inflammatoire.⁴⁴

L'effet hyperkératisant des composés de la fumée de cigarette a été démontré. En particulier, la nicotine est un agoniste de l'acétylcholine (ACh) et ses effets sont médiés par les récepteurs nicotiques (récepteur ACh). Au cours des dernières années, le rôle physiologique de l'ACh non neuronale et de ses récepteurs dans la physiologie épidermique a fait l'objet d'intenses recherches. Les kératinocytes humains synthétisent, sécrètent et dégradent l'ACh. La stimulation du récepteur ACh sur les kératinocytes épidermiques entraîne une hyperprolifération et une différenciation accrue. Ainsi, la nicotine pourrait induire une hyperkératinisation, fournissant les premiers indices d'un rôle causal de la nicotine dans la promotion de l'hyperplasie épithéliale infundibulaire.^{44,45}

La glande sébacée est sensible à l'acétylcholine qui est stimulée par la nicotine, influençant la production et la composition du sébum, ainsi que la réduction des agents antioxydants et l'augmentation de la peroxydation des composants du sébum, tels que le squalène.^{5,29} Ce qui a été objectivé par une étude réalisée chez les fumeurs, qui avait mis en évidence que les niveaux de vitamine E dans le sébum étaient réduits de moitié par rapport aux non-fumeurs et étaient associés à une augmentation de la peroxydation des lipides (diminution de 50 % du squalène avec une augmentation parallèle du peroxyde de squalène) ce qui favorise la comedogénèse.⁴⁴

Il a été également rapporté que la fumée de cigarette, par la production d'espèces réactives de l'oxygène, produit une altération de la composition du sébum similaire à celle que l'on trouve dans l'acné.⁴⁴

Ceci, associé aux propriétés anti-inflammatoires et vasoconstrictrices connues du tabagisme, correspond parfaitement aux principales caractéristiques cliniques de l'acné rétentionnelle de l'adulte, à la forte phase de rétention et aux aspects inflammatoires rares.⁴⁵

3. Le stress :

La peau réagit activement au stress psychologique et aux différents signaux systémiques car les cellules résidentes et les cellules immunitaires circulantes, recrutées dans la peau, expriment des récepteurs pour les cytokines, les neuropeptides, les hormones, les neurotransmetteurs et les neurohormones identiques à ceux exprimés dans le système neuro-immuno-endocrinien central, constituant ainsi un système neuro-immuno-cutané.^{46,47}

Les réactions cutanées induites par le stress comprennent principalement la sécrétion de cytokines (par exemple IL-6, IL-1, IFN- γ) et l'activation de l'axe CRH- POMC-ACTH-corticostéroïdes périphérique de la peau, ce qui entraîne une sécrétion aiguë/chronique de corticostéroïdes au niveau cutané.⁴⁸

Le stress est fréquemment signalé comme un déclencheur possible de l'acné chez l'adulte. Il induit la sécrétion de plusieurs neurotransmetteurs, cytokines et hormones.²⁰L'hormone de libération de la corticotrophine (CRH), le cortisol et d'autres glucocorticoïdes se lient aux récepteurs cutanés présents dans la glande sébacée et peuvent aggraver les lésions acnéiques en induisant la synthèse des lipides neutres et polaires, il favorise également la stéroïdogénèse, inhibe la prolifération et stimule la libération des interleukines pro-inflammatoires IL-6 et IL-8.^{49,50} Certains gènes associés à la CRH sont exprimés à des niveaux plus élevés dans les peaux acnéiques que dans les

peaux non acnéiques.²⁰ En plus de la CRH et du cortisol, la substance P (SP), un neuropeptide lié à la réponse au stress et à la douleur, joue un rôle fondamental dans l'acné. Elle induit, directement et indirectement, une inflammation en modulant la libération de cytokines et de chimiokines pro-inflammatoires, notamment l'IL-1, IL-2 et le TNF α . Elle a également un effet chimiotactique sur les monocytes, les lymphocytes T et les neutrophiles.⁵¹ Cette substance induit également l'adipogenèse en augmentant le taux de PPAR, des récepteurs hormonaux nucléaires qui régulent l'expression de gènes lipogénique dans plusieurs organes, dont la peau. Les PPAR γ aident les sébocytes à subir une transition d'un stade précoce indifférencié à un stade moyen différencié au cours duquel des gouttelettes lipidiques fusionnées se forment, tandis que l'activation de PPAR β/δ semble importante dans les derniers stades de la maturation des sébocytes.⁵²

De manière générale, ces études suggèrent un mécanisme biochimique par lequel le stress pourrait impacter l'état de la peau. Étant donné le niveau élevé de stress auquel les adultes sont exposés dans le monde moderne contemporain⁵³

4. Les produits cosmétiques :

Les produits cosmétiques modifient la barrière cutanée et l'équilibre du microbiote cutané notamment dans la zone séborrhéique, activant ainsi l'immunité innée et déclenchant l'inflammation.

Les déclencheurs de poussées d'acné dans les cosmétiques incluent des ingrédients comédogènes comme l'alcool de lanoline, l'acétate de myristyle, le myristate d'isopropyle, le palmitate d'octyle et des huiles essentielles ou des

fonds de teint trop gras ou huileux, du maquillage en poudre, des nettoyants agressifs pour la peau et des savons avec un pH à 8.0. Il a été rapporté également que certains produits de soins capillaires, tels que la brillantine, peuvent provoquer des comédons et des kystes sur le front et les tempes. ⁵⁴

5. L'exposition solaire :

L'un des principaux facteurs environnementaux affectant la peau est le rayonnement ultraviolet (UV). Les UVB et les UVA provoquent une hyperplasie de la glande sébacée, un épaissement de la couche cornée, une augmentation de la sécrétion de sébum et du nombre de comédons⁵⁵. En ciblant les cellules et les molécules de la peau, les rayons ultraviolets déclenchent la production et la libération de peptides antimicrobiens, active le système immunitaire inné et supprime finalement la réponse immunitaire cellulaire adaptative. En conséquence, le microbiote cutané peut être altéré et le *C. acnes* peut sur coloniser la peau, provoquant des poussées d'acné. Alternativement ou parallèlement à cela, des dommages directs à l'ADN et dans le microbiome peuvent provoquer des schémas moléculaires associés aux agents pathogènes qui interfèrent avec la suppression immunitaire induite par les rayons ultraviolets.⁵⁶

Il a été découvert que la lumière UVB augmente la comédogénicité du squalane en le convertissant en oxyde de squalène ; Certains auteurs ont également proposé que la lumière UV augmente la formation de la couche cornée, intensifiant ainsi l'occlusion de l'infundibulum folliculaire et formant de nouveaux comédons.⁵⁷

Cunliffe⁵⁸ a montré expérimentalement qu'une variation de 1°C de la température de la peau entraîne une augmentation de 10 % du taux d'excrétion de sébum, expliquant l'aggravation en été.

6. Les médicaments :

Certains médicaments sont associés au développement de l'acné, tels que les benzodiazépines, le lithium, la ciclosporine, le ramipril, l'isoniazide, les iodures, les bromures, les complexes de type vitamine B, les inhibiteurs de la capture de la sérotonine, les inhibiteurs des récepteurs de croissance épidermique et les contraceptifs progestatifs.^{59,60} Les progestatifs de première génération tels que le norgestrel et le lévonorgestrel ont un effet androgène similaire à celui de la testostérone.²⁹ Les corticostéroïdes stimulent l'hyperkératinisation et augmentent l'expression du TLR 2.⁶⁰

7. Whey proteins (protéine de lactosérum) :

La protéine de lactosérum appelé « Whey proteins » est une source de protéines qui a été isolée du lait, ils sont composés de niveaux plus élevés d'acides aminés essentiels, contenant de la leucine utilisées par les athlètes dans le but d'une musculature plus rapide, peuvent déclencher ou aggraver l'acné.

Bien que la pathogénèse ne soit pas entièrement comprise, les théories se sont principalement concentrées sur les effets hormonaux associés à la consommation de produits laitiers. Cela est dû en partie au fait que les suppléments concentrés largement utilisés par les bodybuilders contiennent des niveaux similaires de protéines de lactosérum que 6 à 12 litres de lait. Cette observation est cohérente avec le mécanisme physiopathologique de

l'acné induite par le lait, qui implique une augmentation des niveaux de l'hormone de croissance insulino-mimétique-1 (IGF-1) ⁶¹, comme cela a été décrit précédemment.

III. CARACTÉRISTIQUES CLINIQUES DE L'ACNÉ DE L'ADULTE:

Les caractéristiques cliniques de l'acné de la femme adulte diffèrent de celles de l'acné de l'adolescent⁶²

1. Spécificités cliniques : (Figure 11)

Le plus souvent, l'acné de l'adulte est une acné légère à modérée. Les formes sévères avec un nombre élevé de lésions sont rares. ^{4,63,64} Elle touche principalement le tiers inférieur du visage et notamment le menton et la région mandibulaire. Cependant, le tronc et les épaules sont rarement touchés.⁴

Deux formes cliniques sont décrites : ^{4,64-66}

- La forme inflammatoire, constituée le plus souvent de papulo-pustules et nodules inflammatoires profonds qui provoquent des cicatrices. L'hyper-séborrhée n'est pas toujours présente dans cette forme clinique.
- La forme rétentionnelle, qui comprend de nombreux comédons et des microkystes avec un petit nombre de lésions inflammatoires. L'hyper-séborrhée est toujours présente et les lésions sont plus souvent réparties sur le visage atteignant notamment le front.

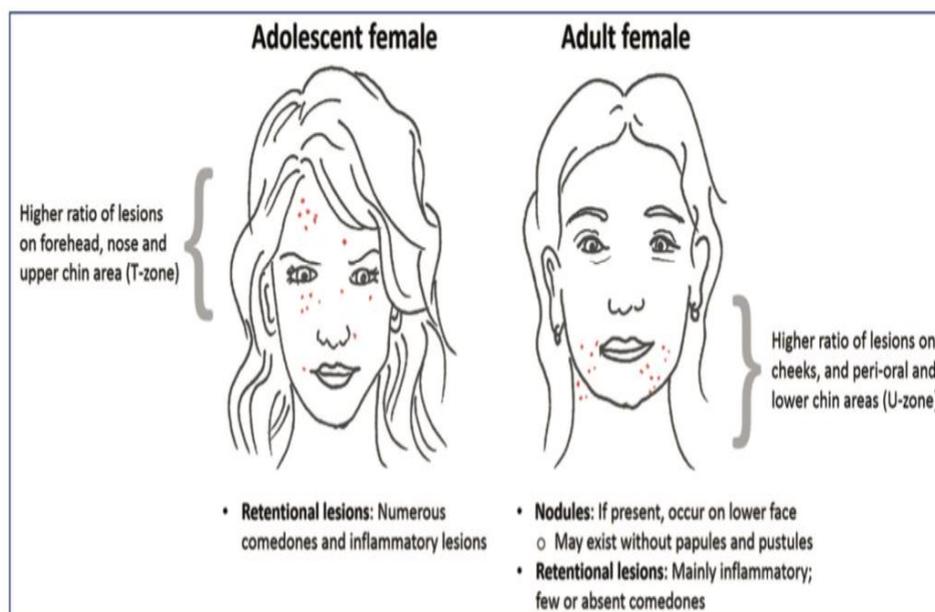


Figure 11. Les principales différences morphologiques entre l'acné de l'adolescent et de l'adulte³⁶

2. Spécificités de l'évolution :4,20

Trois sous-types d'évolution de l'acné féminine sont identifiés :

- L'acné persistante : où l'acné est un continuum de l'adolescence à l'âge adulte, également appelée « acné continue ». C'est de loin le sous-type le plus fréquent, retrouvé dans 70-80% des cas.
- L'acné tardive: apparaissant pour la première fois après l'âge de 25 ans, rapportée dans 20-40% des cas.
- L'acné récurrente : survient chez des patients ayant eu de l'acné à l'adolescence qui disparaissait pendant quelques années puis réapparaît sous forme d'acné de l'adulte. Cette forme est mal décrite dans la littérature et il n'existe pas à ce jour de données précises.

IV. SCORE D'ÉVALUATION DE LA SÉVÉRITÉ D'ACNÉ :

Le score Global Acne Evaluation (GEA) utilisé dans notre étude est l'un des scores largement utilisés pour évaluer la sévérité de l'acné. Il est souvent préféré en raison de sa prise en compte globale des différents paramètres tels que le type d'acné, le nombre de lésions, la présence de nodules, l'impact sur la qualité de vie et l'efficacité des traitements antérieurs.

Tableau 1. Score Global Acne Evaluation (GEA)

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



Plus récemment, une échelle a été développée pour évaluer l'acné de la région sous-mandibulaire chez la femme adulte : l'AFAST (Adult Female Acne Scoring Tool), qui permet de moduler les résultats de la classification de l'acné sur l'ensemble du visage avec ceux de la zone mandibulaire et sous-mandibulaire, ce qui conditionne le choix de l'approche de traitement la mieux adaptée. Elle n'a été utilisée dans notre étude vu que de nombreuses patientes avaient une acné localisée sur tout le visage.

Tableau 2. l'AFAST (Adult Female Acne Scoring Tool)

0	Aucune lésion d'acné ou seulement érythème ou hyperpigmentation post-inflammatoire
1	Papules ou pustules éparses et/ou comédons
2	Quelques papules ou pustules et/ou comédons sur une surface inférieure à 25 % de la zone évaluée, facilement reconnaissables, un nodule/kyste peut être présent.
3	De nombreuses papules ou pustules et/ou comédons sur une surface d'au moins 25 % de la zone évaluée et/ou au moins 2 nodules/kystes ou plus.



MATÉRIELS ET MÉTHODES

I. Type de l'étude :

Il s'agit d'une étude prospective, descriptive et analytique en étudiant les facteurs externes influençant l'acné.

II. Lieu de l'étude :

Notre étude a été menée au sein du service de dermatologie du CHU Hassan II de Fès.

III. Date de l'étude :

Notre étude s'est déroulée sur une période de 3 ans s'étendant de janvier 2020 à janvier 2023.

IV. Critères d'inclusion :

Patients adultes (>25 ans) suivis en consultation spécialisée acné au service de dermatologie.

V. Critères d'exclusion :

Les patients présentant des troubles hormonaux ou utilisant des contraceptifs.

VI. Méthodes :

Les données étaient recueillies à l'aide d'une fiche d'exploitation informatisée (Voir Annexe).

Nous avons évalué :

- * Les données épidémiologiques : âge, sexe, profession, niveau intellectuel ainsi que le niveau socio-économique
- * Les antécédents des patients : ATCD médico-chirurgicaux, toxiques et psychiatriques, prise médicamenteuse.
- * Historique de l'acné : Age de début (Pré-pubertaire , adolescence, jeune adulte, >25ans), durée d'évolution d'acné (acné persistante ou tardive), traitements antérieurs ou actuels.
- * Examen clinique : Phototype, évaluation de la forme clinique et de la topographie des lésions, la présence ou non de cicatrices, ainsi que le stade de sévérité de l'acné selon l'échelle d'évaluation globale de l'acné (GEA) (tableau1) nous avons séparé deux groupes de sévérité : acné légère à modérée (stade 1-2-3) et sévère (stade 4-5).
- * Présence ou non de facteurs externes ; notamment la prise médicamenteuse, les habitudes alimentaires (aliments riche en gras, à index glycémique élevé, lait, whey protein) , toxiques (tabagisme) et cosmétiques ainsi que les facteurs environnementaux (exposition solaire) et psychosociaux (stress), pouvant influencer :
 - ▲ La poussée de la maladie
 - ▲ La forme clinique (inflammatoire, rétentionnelle, mixte)
 - ▲ La localisation (zone U, zone T, front, joues , tout le visage, extra faciale)

❖ L'analyse statistique :

Les données ont été saisies sur le logiciel Excel et analysées à l'aide de la version 26.0 de SPSS pour Windows.

a. Étude descriptive

Pour les variables quantitatives nous avons calculé le minimum, le maximum, la moyenne et l'écart-type.

Pour les variables qualitatives nous avons calculé les effectifs et le pourcentage.

b. Étude analytique

Étude univariée, pour rechercher une corrélation entre les différents facteurs et les caractéristiques cliniques de la maladie été réalisée à l'aide du test du chi-carré ou du test exact de Fisher.

Les valeurs de P inférieures à 0,05 ont été considérées comme significatives.

RESULTATS

Un total de 200 patients admis en consultation pour une acné étaient inclus dans cette étude.

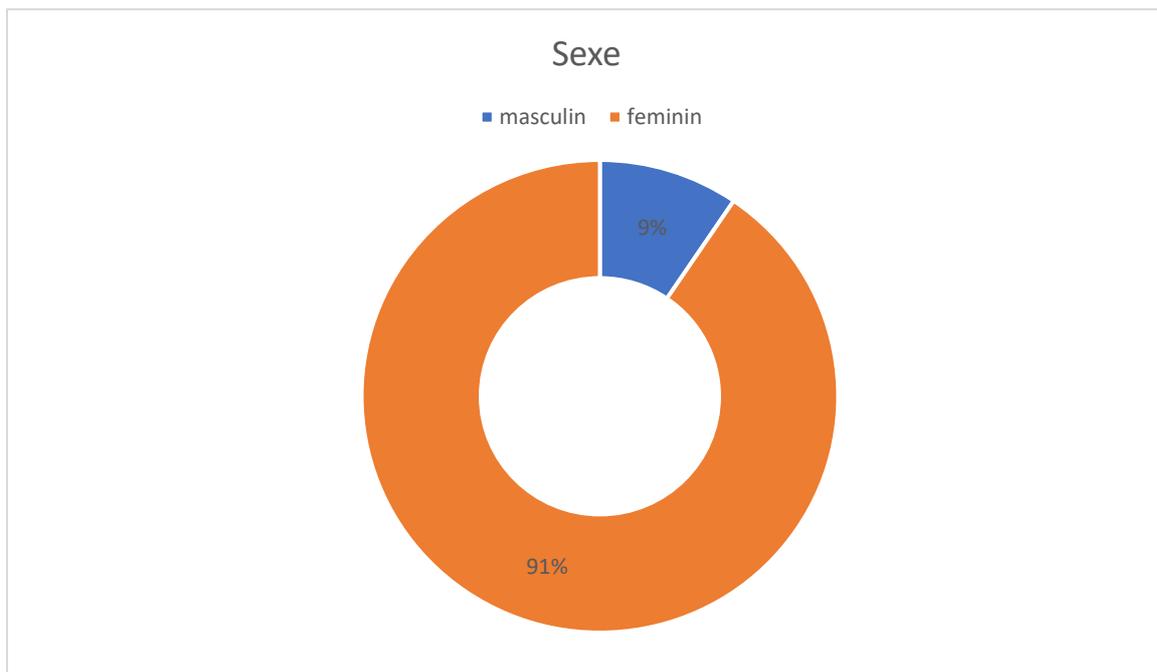
I. Étude descriptive :

1. Répartition selon l'âge :

L'âge moyen des patients examinés était de 28.87 ans avec un écart type de 4.11, et des extrêmes allant entre 25 et 46 ans.

2. Répartition selon le sexe (Graphique 1)

Notre étude incluait 181 femmes soit 90,5% des cas et 19 hommes soit 9,5% des cas; sexe ratio H/F de 0.1.



Graphique 1. Répartition des patients selon le sexe

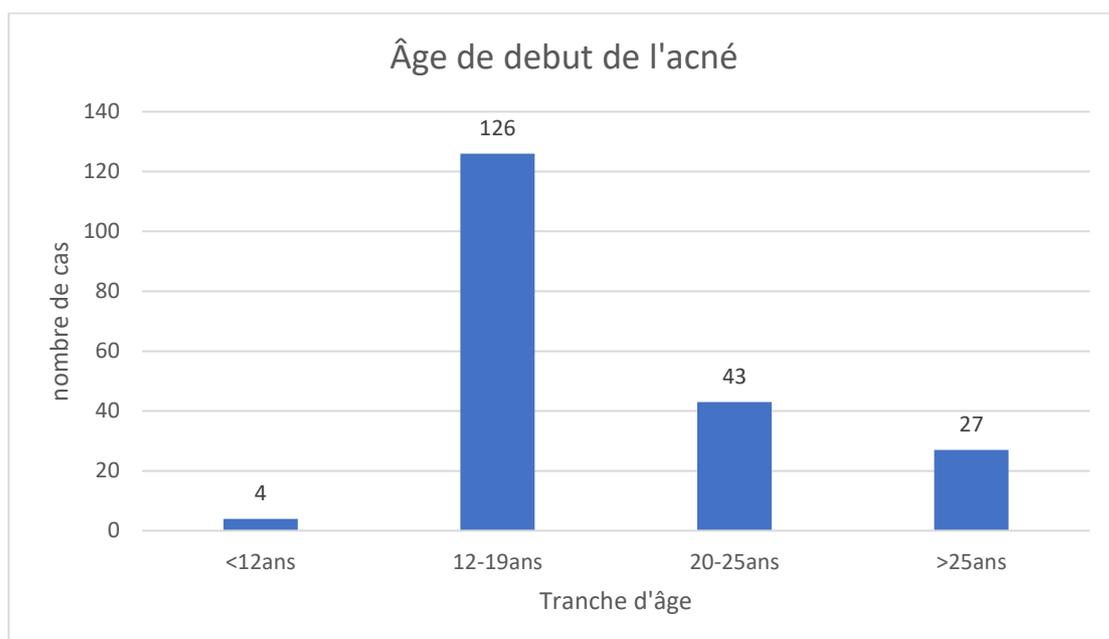
3. Répartition selon les variables sociales

Notre étude a inclus 83,5% (n=167) de patients de niveau socio-économique moyen, 10% (n=20) de niveau bas, le reste soit 6,5% (n=13) étaient d'un niveau socio- économique élevé.

95,5% (n=191) de nos patients étaient issu du milieu urbain contre 4,5% (n=9) d'origine rurale.

4. L'âge de début d'acné : (Graphique 2)

L'âge de début de l'acné dans notre échantillon était Pré-pubertaire chez 4 patients soit 2%, au cours de l'adolescence(12-19ans) chez 126 patients soit 63%, la période d'adulte jeune (20-25ans) dans 43 cas soit 21,5% et un début à l'âge adulte > 25 ans chez 27 patients soit 13,5%. Par ailleurs l'âge moyen de début d'acné chez nos patients était de 19,03 ans avec des extrêmes allant entre 11 et 45 ans.



Graphique 2. Répartition des patients en fonction de la tranche d'âge

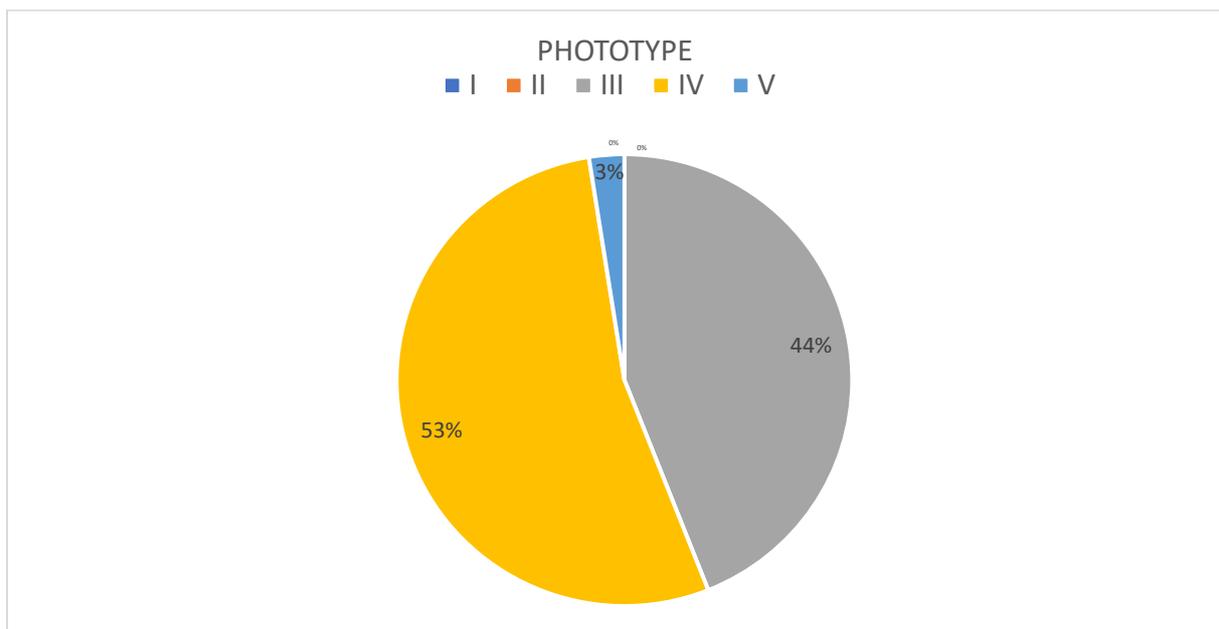
5. La durée d'évolution :

La durée d'évolution moyenne était de 107.42 mois avec des extrêmes allant entre 1 et 420 mois.

6. Caractéristiques cliniques

a. Phototype (Graphique 3)

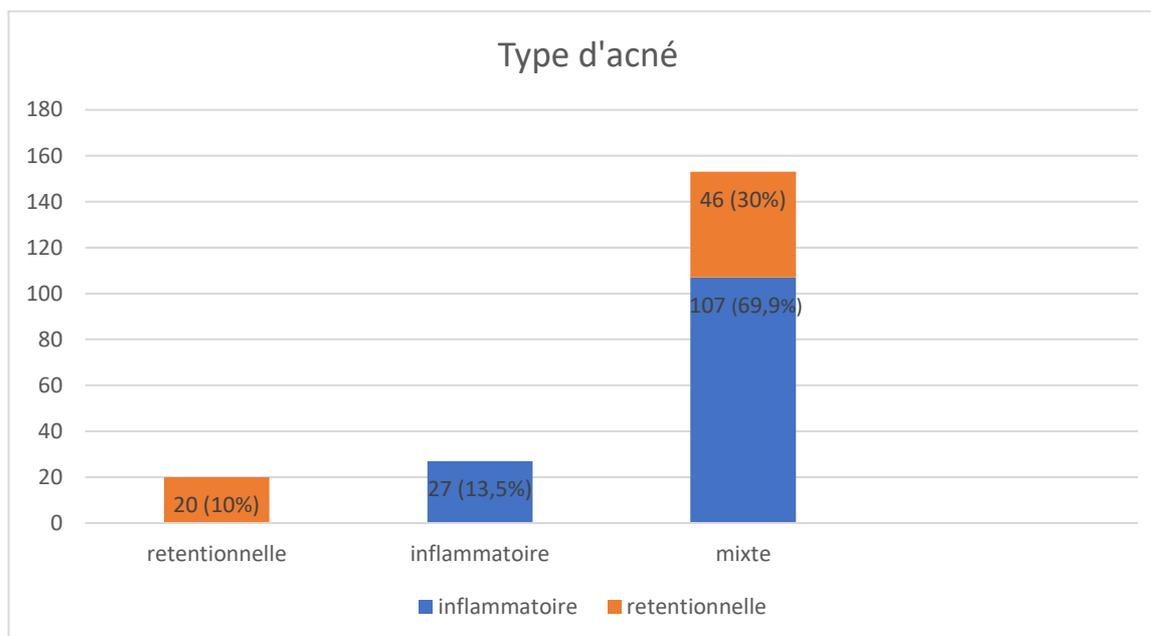
107 de nos patients étaient de phototype IV soit dans 53.5% des cas, 88 de phototype III soit dans 44% des cas, 5 de phototype V soit dans 2,5% des cas.



b. Type d'acné (Graphique 4)

Dans notre échantillon on constatait que 153 de nos patients soit 76,5 % avaient une acné mixte, à prédominance inflammatoire chez 107 patients soit 69,9% et à prédominance rétentionnelle chez 46 patients soit 30%.

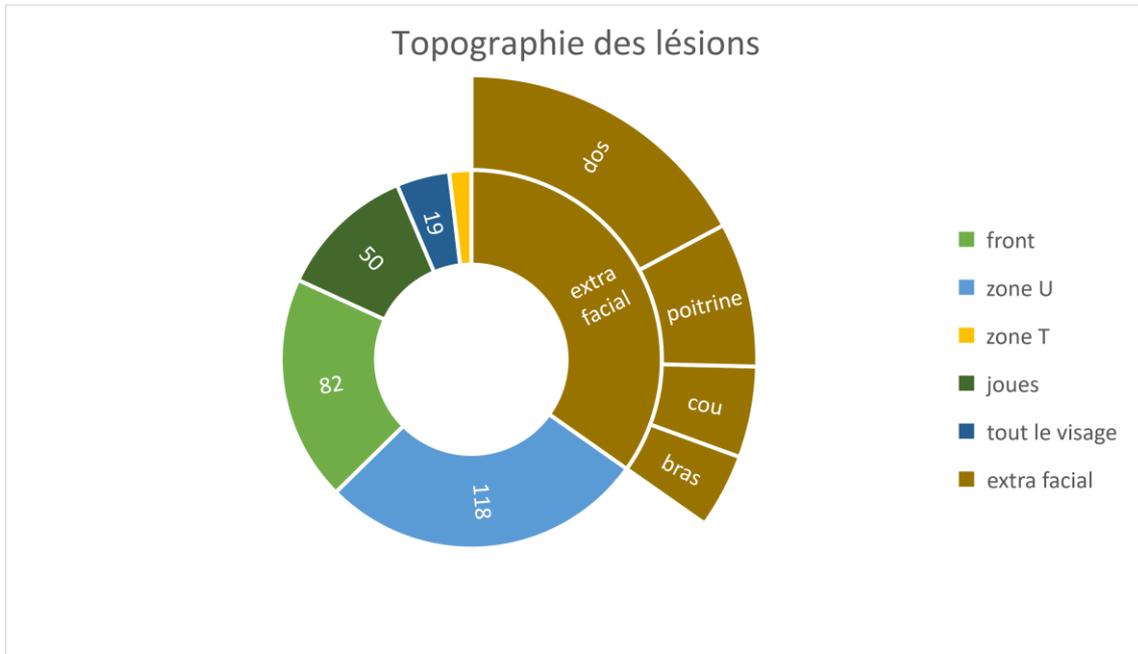
27 cas soit 13,5% présentaient une acné inflammatoire et 20 cas soit 10% une acné rétentionnelle.



Graphique 3. Répartition des patients selon le type d'acné

c. Topographie : (Graphique 5)

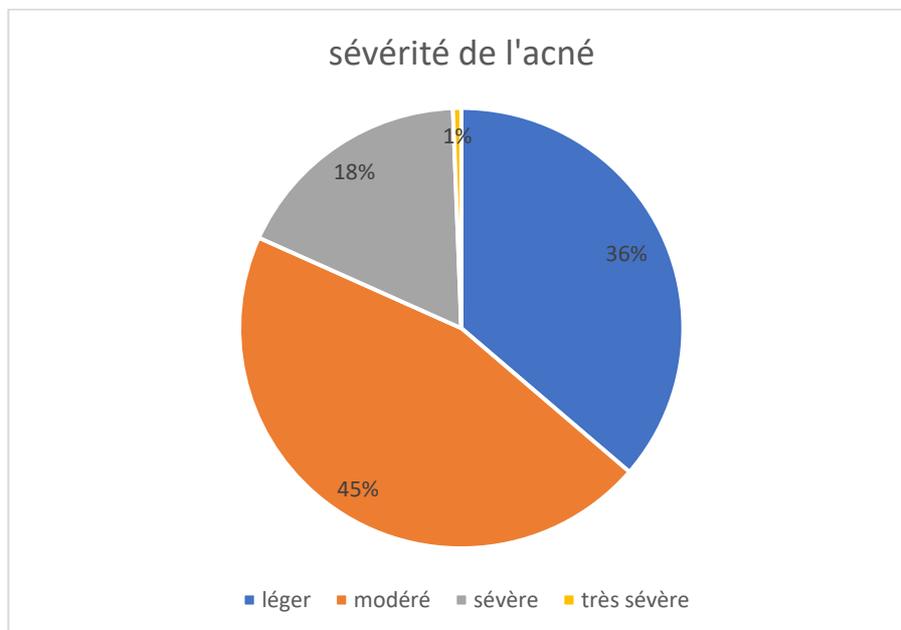
La localisation de l'acné au niveau de la zone U du visage était la plus fréquente et concernait 118 patients soit 59% suivie de la localisation au niveau du front chez 82 patients soit 41% puis au niveau des joues chez 50 patients soit 25%, les lésions étaient localisées au niveau de la zone T chez seulement 8 patients soit 4% et sur tout le visage chez 19 patients soit 9,5%. Nous avons noté une atteinte du visage associée à une autre localisation (dos, bras, cou et poitrine) chez 80 patients correspondant à 40% de notre échantillon.



Graphique 4. Répartition des patients selon la topographie des lésions

d. Répartition selon la sévérité de l'acné : (Graphique 6)

L'acné chez notre population étudiée était léger dans 36%, modérée dans 45%, sévère dans 18 % et très sévère seulement dans 1.5% des cas.



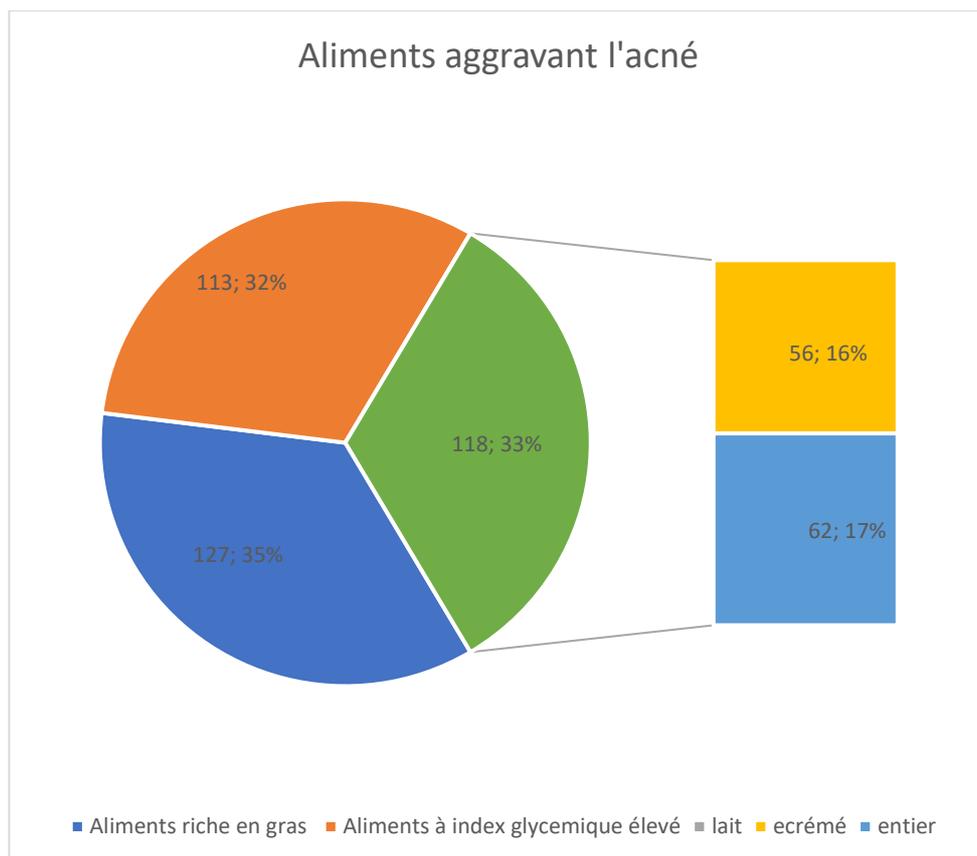
Graphique 5. Répartition selon la sévérité de l'acné

7. Les facteurs aggravants :

a. L'alimentation (Graphique 7)

L'analyse des données a montré que 59% des patients consomment quotidiennement des produits laitiers, avec une moyenne de 2,42 verres de lait par jour. L'association était plus marquée chez 54.2% consommant du lait entier versus 47,5% du lait écrémé.

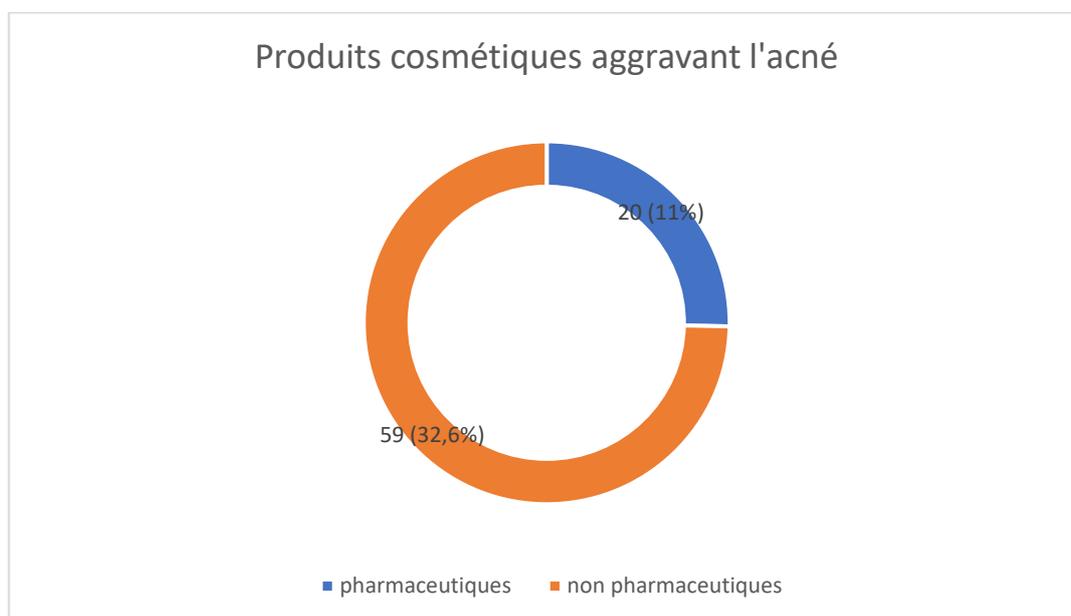
63.5% consommaient des aliments riches en gras et 56.5% des aliments à index glycémique élevé comme l'excès de féculents , le chocolat, les confiseries, les boissons gazeuses et les jus de fruits industriels.



Graphique 6. Répartition selon les aliments aggravant l'acné

b. Produits cosmétiques (Graphique 8)

Dans notre échantillon, 32,6% des personnes (n=59) ont rapporté une aggravation après application de produits cosmétiques non pharmaceutiques (traitements traditionnels (miel, citron, gingembre, café, cannelle....) et huiles essentielles...) et 11% (n=20) l'ont rapporté après application de produits cosmétiques pharmaceutiques.



Graphique 7. Répartition selon les produits cosmétiques utilisés

c. Tabac (Graphique 9)

Seulement 5% (n=10) de nos malades ont rapporté la notion de tabagisme à raison de 6,9 cigarettes par jour en moyennes pendant une durée moyenne de 7,18 ans .

d. Exposition solaire (Graphique 9)

L'aggravation de l'acné après exposition au soleil a été noté chez 89 de nos patients soit 44.5% rapportant une exposition intensive au soleil en raison de leur travail ou de leurs activités quotidiennes.

e. Stress (Graphique 9)

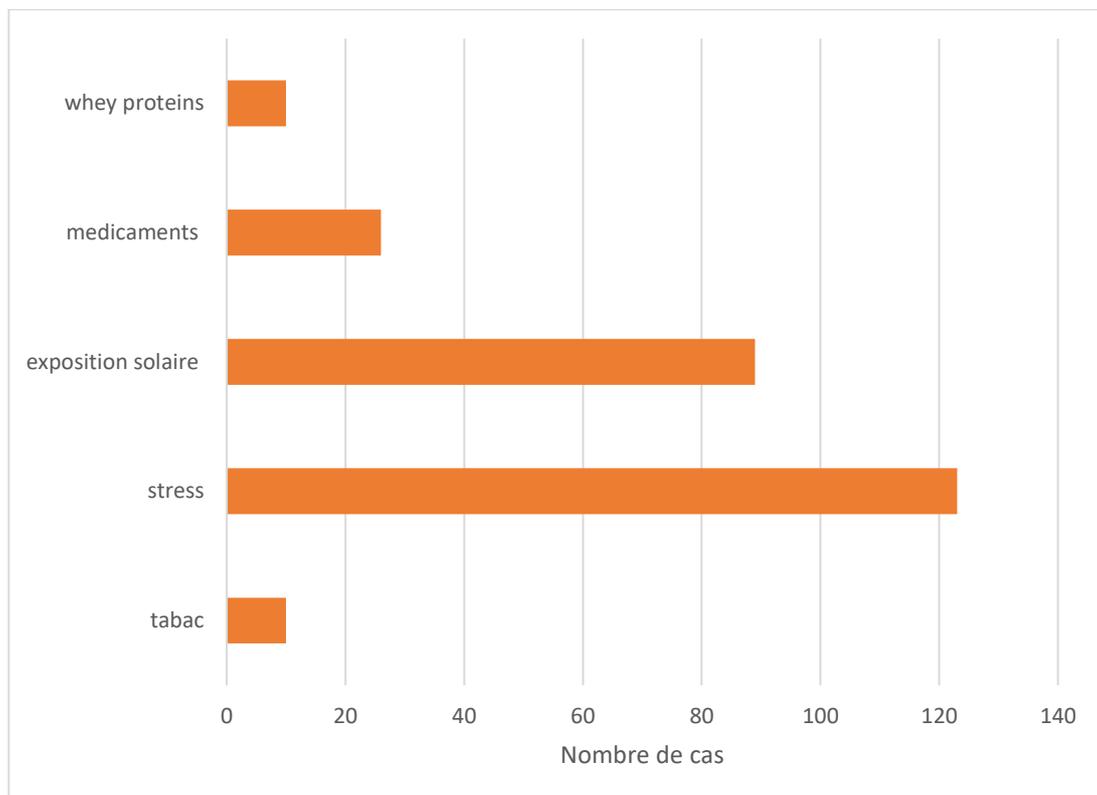
61,5% (n=123) des individus soumis à des niveaux de stress importants et extrêmement élevé, avait remarqué une exacerbation de leur acné au cours de cette période.

f. Médicaments (Graphique 9)

11 cas soit 5,5% ont signalé l'aggravation de leur acné après la prise d'antidépresseurs, 1 patient soit 0,5% après la prise d'antiépileptiques et 5 cas soit 2.5% ont signalé l'apparition d'une acné après la prise d'anti bacillaires.

g. Whey proteins (Graphique 9)

Seulement 10 de nos patients soit 8.33% prenaient des protéines de lactosérum appelés Whey proteins.



Graphique 8. Répartition selon les autres facteurs aggravants

II. Étude analytique et de corrélation :

1. Corrélation facteurs externes et forme clinique (Tableau 3) :

Une corrélation statistiquement significative a été retrouvée uniquement pour l'exposition solaire et l'acné mixte et l'exposition à un stress intense avec l'acné inflammatoire ($p < 0.05$).

Tableau 3. Corrélation entre les différents facteurs externes et la forme clinique de l'acné

	Acné rétentionnelle	p	Acné inflammatoire	P	Acné mixte	p
Tabac	0	0,603	3 (30%)	0,126	7(70%)	0,706
Exposition solaire	7 (7,9%)	0,368	5(5,6%)	0,5	74(83,1%)	0,034
Stress	13 (10,6%)	0,735	11(8,9%)	0,031	97(78,9%)	0,231
Lait	14 (11,9%)	0,292	13(11%)	0,317	89(75,4%)	0,819
Aliments riche en gras	10(7,9%)	0,186	17(13,4%)	0,831	98(77,2%)	0,611
Aliments à index glycémique élevé	11(9,7%)	0,887	14(12,4%)	0,770	86(76,1%)	0,968
Whey proteins	1(20%)	0,413	0	1	4(80%)	1
Antidépresseurs	0	0,607	1(9,1%)	1	9(81,8%)	1
Antiépileptiques	0	1	1(100%)	0,130	0	0,240
Antibacillaires	2(20%)	0,263	2(20%)	0,622	6(60%)	0,256
Produits cosmétiques	8(10,1%)	0,886	8(10,1%)	0,274	60(75,9%)	0,824

2. Corrélation facteurs externes et localisation des lésions (Tableau 4):

- ▲ La localisation de l'acné au niveau des joues a été corrélée à la consommation du lait et au tabagisme.
- ▲ La localisation frontale a été associée de façon significative à la consommation des aliments à index glycémique élevé et à l'exposition solaire.
- ▲ L'exposition à un stress intense, l'utilisation de produits cosmétiques et la prise d'antibactériens étaient plutôt corrélés à la localisation au niveau de la zone U du visage.
- ▲ La consommation d'aliments riches en gras ou la prise d'antidépresseurs étaient corrélés à une localisation sur tout le visage.
- ▲ La localisation extra-faciale était corrélée à la consommation du lait.

Tableau 4. Corrélation entre les différents facteurs externes et la topographie des lésions d'acné

	Front	p	Zone U	P	Zone T	p	Joues	p	Tout le visage	p	Extra facial	p
Tabac	7(70%)	0,095	1(10%)	0,22	0	1	7(70%)	0,003	0	0,603	7(70%)	0,093
Exposition solaire	33 (37,1%)	0,002	63(70,8%)	0,313	1(1,1%)	0,078	19(21,3%)	0,286	7(7,9%)	0,480	48(53,9%)	0,000
Stress	51(41,5%)	0,866	96(78%)	0,000	3(2,4%)	0,265	19(15,4%)	0,2	5(4,1%)	0,1	63(51,2%)	0,000
Lait	47 (39,8%)	0,687	76(64,4%)	0,062	5(4,2%)	1	26(22%)	0,024	9(7,6%)	0,279	59(50%)	0,001
Aliments riche en gras	49 (39,6%)	0,359	79(62,2%)	0,224	3(2,4%)	0,144	28(22%)	0,203	8(6,3%)	0,042	61(48%)	0,002
Aliments à index glycémique élevé	53(46,9%)	0,05	72(63,7%)	0,122	4(3,5%)	0,730	29(25,7%)	0,805	6(5,3%)	0,21	55(48,7%)	0,004
Whey proteins	4(80%)	0,161	1(20%)	0,161	1(20%)	0,186	3(60%)	0,101	0	1	2(40%)	1
Antidépresseurs	4(36,4%)	1	6(54,5%)	0,762	0	1	4(36,4%)	0,472	4(36,4%)	0,013	6(54,5%)	0,353
Antiepileptiques	0	1	0	1	0	1	0	1	1(100%)	0,095	1(100%)	0,400
Antibactériens	3(30%)	0,323	4(40%)	0,05	0	1	4(40%)	0,272	3(30%)	0,061	3(30%)	0,743
Produits cosmétiques	35(44,3%)	0,218	55(69,6%)	0,05	0	0,019	23(29,1%)	0,068	4(5,1%)	0,115	33(41,8%)	0,244

3. Corrélation facteurs externes et sévérité de l'acné (Tableau 5):

Les facteurs qui ont été corrélé de manière significative avec la gravité de l'acné sont :

La consommation du lait, d'aliments riches en gras et à index glycémique élevé, ainsi que l'exposition au soleil ou à un stress intense et l'utilisation de produits cosmétiques.

Tableau 5. Corrélation entre les différents facteurs externes et la sévérité de l'acné

	Acné légère à modéré	Acné sévère	P
Tabac	1(10%)	9(90%)	0,098
Exposition solaire	18 (20,2%)	71(79,8%)	0,000
Stress	27(22%)	96 (78%)	0,000
Lait	26 (22%)	92(78%)	0,000
Aliments riche en gras	37(29,1%)	90(70,9%)	0,008
Aliments à Idex glycémique élevé	29(25,7%)	84(74,3%)	0,001
Whey proteins	0	5(100%)	0,162
Antidépresseurs	1(9,1%)	10(90,9%)	0,101
Antiepileptiques	0	1(100%)	1
Antibacillaires	2(20%)	8(80%)	0,335
Produits cosmétiques			
Non pharmaceutique	35(39,3%)	54(60,7%)	0,004
pharmaceutique	17(63%)	10(37%)	
Aucun rapport	75(61,5%)	47(38,5%)	



Figure 12. acné mixte sévère localisée sur tout le visage aggravée par la consommation d'aliments riche en gras



Figure 13. acné mixte à prédominance inflammatoire localisée sur tout le visage aggravée par la prise d'antidépresseurs



Figure 14. Acné inflammatoire localisée au niveau de la zone U du visage aggravée par le stress



Figure 15. Acné mixte localisée au niveau de la zone U du visage aggravée par l'utilisation de produits cosmétiques non pharmaceutiques



Figure 16. Acné mixte modérée localisée au niveau de la zone U du visage chez une patiente sous antibacillaires



Figure 17. acné mixte à prédominance rétentionnelle localisée au niveau des joues aggravée par la consommation du lait à raison de 3 verres/jr.



Figure 18. Acné mixte inflammatoire prédominant au niveau des joues chez un patient tabagique depuis 4 ans à raison de 3 cigarettes/jr



Figure 19. Acné inflammatoire du front aggravée par l'exposition solaire en période estivale



Figure 20. Acné mixte légère du dos aggravée par la prise de lait

DISCUSSION

I. Épidémiologie :

1. Prévalence globale :

L'acné est une maladie inflammatoire cutanée commune qui touche plus de 85 % des adolescents. Cependant, au cours des dernières décennies, les résultats de la recherche et de la pratique clinique ont montré que l'acné survient fréquemment chez la population adulte. Les données épidémiologiques ont également montré que sa prévalence est plus élevée chez les femmes que chez les hommes. En conséquence, la majorité des études épidémiologiques se sont concentrées sur l'acné de la femme adulte.^{67,68}

Les rapports sur la prévalence de l'acné chez les femmes adultes varient de 5,5 % à 61,5 % dans le monde entier.⁶⁸

Poli et al⁶⁶ ont mené une enquête auprès de 3305 femmes en France âgées de 25 à 40 ans et ont rapporté une prévalence de 41 %, avec une proportion élevée de cas d'acné à début tardif.

Goulden et al⁶⁹ ont étudié une population, composée de plus de 700 adultes de plus de 25 ans, et ont rapporté une acné faciale clinique chez 12 % des femmes et 3 % des hommes. Lorsque l'acné clinique et physiologique (plus légère) était incluse, la prévalence augmentait à 54 % chez les femmes et 40 % chez les hommes.

Une étude a été menée dans 5 pays européens (Allemagne, Italie, Pays-Bas, Portugal et Suède) par Svensson et al.⁷⁰ qui ont suivi une étude sur les maladies cutanées chez les adultes en Europe, ils ont signalé que l'acné était

la deuxième maladie la plus courante avec une prévalence plus élevée chez les patientes féminines. Les auteurs de l'étude ont également rapporté une prévalence de l'acné de 5,5 % à 17,5 % dans les cinq pays où l'étude a été menée.

Au Maroc, les données épidémiologiques ne sont pas encore disponibles afin de concevoir une idée claire sur la prévalence de cette pathologie.

2. Répartition selon l'âge :

L'âge moyen des patients dans notre échantillon était de 28,87 ans. Parmi eux, 72 % appartenaient à la tranche d'âge de 25 à 30 ans, 26 % à la tranche d'âge entre 30 et 40 ans, et seulement 2 % étaient âgés de plus de 40 ans.

L'âge moyen de début de l'acné était de 19,03 ans, avec des extrêmes allant de 11 à 45 ans. Environ 86,5 % de nos patients présentaient une acné persistante, tandis que seulement 13,5 % avaient développé une acné à l'âge adulte. Nos résultats concordent avec les données de la littérature.

En 1979, une publication montrait que l'acné chez les adultes de plus de 18 ans était relativement fréquente, persistant chez 5 % des femmes entre 40 et 49 ans.²⁹ Ce n'est qu'en 1997 que l'acné chez les adultes de plus de 25 ans a commencé à attirer davantage l'attention, montrant que 76 % de ces patients étaient des femmes d'un âge moyen de 35,5 ans. La plupart des cas avaient une acné persistante et seulement 18,4 % des femmes avaient une acné tardive, commençant après 25 ans. D'autres études ont confirmé que l'acné persistante est plus fréquente que l'acné débutant à l'âge adulte. ²⁹

Dans une méta-analyse de 25 études chinoises (83 008 sujets), les taux de prévalence globaux pour l'ensemble des groupes d'âge étaient de 10,2 %. Cependant, la prévalence de l'acné est étroitement liée à l'âge et elle est remarquablement élevée chez les élèves du primaire et du secondaire (50–55%), reste élevée chez les étudiants universitaires (40 %), puis diminue davantage à l'âge adulte, devenant assez rare à l'âge de la ménopause.⁷¹

Dans une étude portant sur la prévalence nationale de l'acné chez les femmes adultes en Colombie, une tendance à l'augmentation de la prévalence de l'acné a été observée au cours des cinq dernières années. La prévalence maximale par groupe d'âge a été constatée chez les patients âgés de 25 à 29 ans. De plus, les chercheurs ont observé que la prévalence de l'acné chez les femmes âgées de 50 à 60 ans a doublé au cours de la période de l'étude. Cette tendance à l'augmentation de la prévalence de l'acné chez les adultes pourrait être attribuée à une exposition accrue à différents facteurs externes tels que le mode de vie stressant, le tabagisme et l'alimentation.⁷²

La prévalence diminue généralement avec l'âge, comme l'ont rapporté Perkins et al.⁷², avec 45 % des femmes âgées de 21 à 30 ans souffrant d'acné, tandis que ce pourcentage diminuait à 12 % parmi les femmes âgées de 41 à 50 ans.

Cela a été confirmé par Collier et al.⁶⁷ ont estimé que la prévalence de l'acné chez les adultes variait de 50,9 % chez les patients âgés de 20 à 29 ans à 15,3 % chez ceux âgés de ≥ 50 ans, montrant une prévalence décroissante avec l'âge.

3. Répartition selon le sexe

L'acné est une maladie fréquemment rencontrée chez les femmes adultes.

Dans notre série les femmes étaient principalement touchées (90,5%) par rapport aux hommes (Sexe ratio H/F =0.10). Cela peut représenter une prise de conscience accrue chez les femmes qui recherchent un traitement par rapport aux hommes. Nos résultats corroborent les données de la littérature.

Dans différentes études, la prévalence de l'acné chez la femme adulte varie entre 12 et 54% ^{72,73}. Goulden et al ⁶⁹ ont été parmi les premiers à étudier la prévalence de l'acné chez l'adulte. Ils ont rapporté que l'acné faciale touche plus fréquemment les femmes adultes que les hommes (12 contre 3 %, respectivement).

Après l'adolescence, les femmes sont plus souvent touchées par l'acné que les hommes⁶⁷. Une enquête menée en France auprès de 3 305 femmes adultes (âgées de 25 à 40 ans) a révélé que 41% des femmes souffraient d'acné. ²⁰

L'acné chez la femme adulte est non seulement fréquente, mais sa prévalence a montré une tendance à l'augmentation au cours des dernières années, puisqu'une étude basée sur une population de 5 ans a rapporté une prévalence de 1,71 pour 1 000 habitants en 2015 et une prévalence de 2,94 pour 1 000 habitants en 2019 ⁶⁸.

II. Les facteurs externes influençant l'acné de l'adulte :

La revue de la littérature n'a pas permis d'identifier de facteurs externes spécifiques influençant l'acné féminine. Les facteurs restent similaires à ceux impliqués dans l'acné des adolescents.⁴

De nombreuses études ont exploré la corrélation entre divers facteurs externes et la gravité de l'acné. Cependant, peu d'études se sont penchées sur la relation entre certains de ces facteurs et la forme clinique ainsi que la localisation des lésions d'acné chez les adultes.

1. L'alimentation :

Au cours des dernières décennies, l'interaction entre l'alimentation et l'acné a été l'un des facteurs d'exposition le plus publié.

L'analyse de nos données est en accord avec la plupart des études publiées dans la littérature, mettant en évidence une relation significative entre l'alimentation et l'aggravation de l'acné. Nous avons observé une aggravation chez 63,5% des patients consommant des aliments riches en gras, chez 59% de ceux qui consomment quotidiennement du lait, et chez 56,5% de ceux consommant des aliments à indice glycémique élevé. Nous n'avons pas trouvé de corrélation avec la forme clinique de l'acné. Cependant, nous avons noté une corrélation positive entre la localisation des lésions au niveau des joues et en dehors de la zone faciale avec la consommation du lait, une corrélation entre la localisation frontale des lésions et la consommation d'aliments à indice glycémique élevé, et une corrélation entre la localisation des lésions sur l'ensemble du visage et la consommation d'aliments riches en gras.

L'association possible entre l'alimentation et le développement de l'acné a été étudiée dans le monde entier; des résultats contradictoires ont été obtenus, peut-être en raison de différences inter-études dans la conception, les méthodes, les définitions de cas, les populations étudiées (habitudes alimentaires et cultures), et les critères d'évaluation.⁷⁴ De nos jours, les principales classes d'aliments considérées comme déclenchant l'acné sont les produits laitiers, les aliments à index glycémique élevé et les aliments riches en gras.

Contrairement aux populations occidentales, les populations non occidentalisées qui suivent un régime à faible charge glycémique et ne consomment pas de sucres raffinés, de céréales, de lait et de produits laitiers, ne présentent pas d'acné.⁷⁵

L'étude portugaise de Smedo et al⁷⁶ a montré que l'acné était plus fréquente chez les sujets qui boivent du lait demi-écrémé (faible en gras) ou du lait entier, comparé aux sujets qui ne boivent pas du lait ou ne boivent pas de lait écrémé (sans gras) ($p = 0,025$) ainsi qu'une relation statistiquement significative entre la consommation de restauration rapide et l'acné a été observée ($p < 0,001$).

Des études antérieures ont montré une association entre la consommation du lait, en particulier de lait écrémé, et l'acné, tandis que l'association entre la consommation d'autres produits laitiers tels que le yaourt et le fromage avec l'acné est restée incertaine.^{77,78}

Dans une étude cas-témoin réalisée en Italie par Di Landro et al.⁷⁹ aucune association n'a été objectivée entre l'acné chez les adultes et la consommation

du lait. Cela contraste avec une étude précédente menée par les mêmes chercheurs, qui avait mis en évidence une association entre l'acné chez les adolescents et une forte consommation du lait entier et du lait écrémé. Ils ont suggéré que ces résultats semblent indiquer une pathogenèse différente de l'acné chez les adultes par rapport à celle chez les adolescents, avec un impact moindre des facteurs métaboliques.

Ces résultats ont été confirmés par l'étude de Dreno et al¹ chez des femmes adultes qui avait mis en évidence que la gravité de l'acné était similaire quelle que soit la consommation du lait, avec une acné modérée ou plus sévère chez 47,53 % de ceux qui ont déclaré ne pas boire de lait contre 45,36 % chez ceux qui en buvaient.

L'étude thaïlandaise de Roengritthideta et al⁸⁰ a révélé que la consommation de tout type de chocolat de plus de 100 g par semaine, de sucreries et pain ainsi que la consommation régulière (> 3 fois/semaine) d'aliments gras et frits était associée à un risque accru d'aggravation de la sévérité de l'acné.

De plus d'autres études ont objectivé que la consommation du chocolat était associée à une augmentation du nombre de lésions d'acné en 1 à 4 semaines⁸¹. Inversement, certaines études n'ont pas trouvé d'association entre la consommation du chocolat et l'acné.⁸² Une explication possible pour ces résultats mitigés est la grande variété d'ingrédients présents dans le chocolat, car il n'est pas clair si c'est le cacao lui-même ou d'autres ingrédients qui influencent l'acné.

Récemment, une vaste étude transversale portant sur 24 452 participants réalisée par Penso et al.⁷⁴ a également mis en évidence une relation entre l'acné et une consommation de produits gras et sucrés.

Les études d'intervention alimentaire ont constaté qu'un régime à faible indice glycémique (GI) / charge glycémique (GL) pouvait réduire le nombre de lésions d'acné.⁸⁰

L'identification de facteurs alimentaires protecteurs est importante pour prévenir l'acné plus sévère ; l'étude de Roengritthidet et al.⁸⁰ a découvert que la consommation régulière de légumes et de thé sans sucre, sans consommation du lait était un facteur protecteur. Les légumes fournissent des fibres, et une consommation substantielle de fibres pourrait améliorer l'acné. Des études ont trouvé une association négative entre la consommation de poisson, de fruits et de légumes, avec l'acné.

Il convient de noter qu'aucune étude antérieure n'a examiné la corrélation entre l'alimentation et la forme clinique ou la topographie de l'acné.

2. Le stress :

Le stress fait partie de la routine moderne et affecte les individus tout au long de leur vie, et il peut être corrélé à l'acné.

Dans notre étude, une corrélation statistiquement significative a été retrouvée entre le stress et la sévérité de l'acné ce qui concorde avec la plupart des études. De plus, la forme inflammatoire de l'acné, caractérisée par des lésions excoriées chez certains de nos patients, ainsi que la localisation des

lésions au niveau de la zone U du visage ont montré également une corrélation significative avec le stress.

Des études ont démontré qu'un pourcentage marqué d'adultes (variant entre 50 et 71 %) ont signalé une aggravation des lésions pendant les périodes de stress.⁵³

Des études récentes ont également montré que le manque de sommeil associé au mode de vie moderne des femmes et le stress ont un impact important sur l'axe hypothalamo-pituitaire-surrénalien et sur l'augmentation de la sécrétion des hormones liées au stress, et peuvent également être un facteur aggravant de l'acné.⁵³

Goulden et al⁶⁹ et Poli et al⁶⁶ ont rapporté que le stress était un facteur aggravant l'acné chez respectivement 71 % et 50 % des patients. En revanche, dans l'étude de Khunger et al³⁷ seulement 25,7% ont signalé une aggravation de leur acné due au stress. Une enquête menée auprès de 374 femmes adultes provenant de 15 pays¹ a conclu que le stress au travail était associé à une sévérité accrue de l'acné chez ces femmes.

D'autres études antérieures ont également noté qu'un pourcentage significatif de femmes adultes a déclaré que leurs lésions acnéiques s'aggravaient pendant les périodes de stress.²⁰

Une étude italienne portant sur les facteurs de risque associés à l'acné chez les femmes adultes a conclu que la prévalence de l'acné était particulièrement élevée chez les femmes actives âgées de 25 à 39 ans. Les chercheurs ont également observé une association entre l'acné chez les

femmes adultes et le travail de bureau, suggérant une possible relation avec l'environnement de travail ou des facteurs psychologiques.⁷⁹

La forme clinique souvent reliée au stress est l'acné excoriée qui est considérée comme un trouble anxieux qui fait partie des CRCC (Comportement Répétitif Centré sur le Corps).⁸³ Elle est caractérisée par la présence de lésions inflammatoires d'acné excoriées, de cicatrices pigmentées et plus rarement des lésions rétentionnelles, vu que la plupart des comédons présents sont immédiatement manipulés. Elle est entretenue par une manipulation continue des lésions. Les excoriations sont situées sur le visage, parfois le cou et le torse donc dans des zones a priori concernées par l'acné.⁸⁴ Elle peut survenir chez l'adolescent ou l'adulte, mais prédomine largement chez les femmes excessivement préoccupées par leur apparence physique.⁸⁴ Elle peut être la traduction d'un terrain psychologique sous-jacent fragile et d'anxiété dont il faut savoir tenir compte dans la prise en charge thérapeutique.⁸⁵

3. Le tabac

Il existe une relation étroite entre le tabagisme et l'apparition et l'aggravation de l'acné de l'adulte selon plusieurs études.^{86,87} Ce qui concorde avec nos résultats. En effet, 90 % des patients fumeurs de notre échantillon ont signalé une aggravation de leur acné, bien que cette corrélation ne soit pas statistiquement significative.

Les études montrent que le tabac est le principal facteur responsable de l'apparition de l'acné non inflammatoire chez l'adulte, avec une différence significative entre les fumeuses et les non-fumeuses. La forme comédonienne prédomine chez les fumeurs et se caractérise par la présence de micro et

macro-comédons et peu de lésions inflammatoires, ce qui a conduit les auteurs à qualifier cette forme clinique de "l'acné du fumeur".²⁹

Ces données de la littérature sont en contradiction avec nos résultats concernant la forme clinique de l'acné. Dans notre série, 70 % des patients fumeurs présentaient une acné mixte, sans corrélation statistiquement significative, Ces divergences pourraient s'expliquer par l'influence d'autres facteurs.

Il a été rapporté dans la littérature que La prédominance des lésions rétentionnelles dans les régions frontales et latérales du visage est généralement observée chez les patients de plus de 40 ans et les fumeurs⁸⁸. Il a été rapporté également que les fumeurs atteints d'acné juvénile avaient une probabilité d'être affectés par l'acné à l'âge adulte qui était quatre fois plus élevée que chez les non-fumeurs, ce qui suggère que le tabagisme pourrait être un facteur contributif majeur de l'acné de l'adulte chez les sujets prédisposés.⁴⁴

Une étude portant sur 1000 femmes adultes, avait objectivé que l'acné était significativement plus fréquente chez les adultes fumeuses (41,5%) que chez les non-fumeuses (9,7%) et que l'acné rétentionnelle était la forme d'acné la plus fréquente chez les fumeuses (91,3%).⁴⁴

Dans une autre étude portant sur 226 patients, 72 % des cas ayant présenté de l'acné comédonienne étaient des fumeurs. Dans la même étude, l'acné comédonienne a été localisée au niveau de la région malaire ou du front avec une sévérité légère à modérée chez 69 % des patients fumeurs, tandis que la forme sévère située sur tout le visage a été observée chez 83 % des

patients fumeurs. De plus, une corrélation positive a été trouvée entre le nombre de cigarettes quotidiennes et la sévérité de l'acné.⁴⁵

Une autre étude ¹ regroupant 374 femmes adultes provenant de 15 pays a observé une proportion significativement plus élevée de sujets souffrant d'acné sévère chez les fumeurs par rapport aux non-fumeurs (17,4 % contre 8,0 %, $p < 0,05$). De plus, les femmes présentant une acné localisée à la mandibule étaient moins susceptibles de fumer (8,6 % contre 15,8 %).

Une étude réalisée au Portugal par Semedo et al⁷⁶ colligeant 1055 patients adultes a objectivé que l'acné a été observée chez 62,3% des fumeurs et que la localisation au niveau des joues était la plus la plus fréquente chez ces patients, ce qui rejoint les résultats de notre étude.

4. Les produits cosmétiques :

Le rôle des cosmétiques dans l'acné est continuellement débattu.⁶³ Plusieurs études les mentionnent comme facteurs aggravants, tandis que d'autres ont montré que le retrait des cosmétiques ne contribuait pas à l'amélioration de l'acné.⁸⁸

Kligman et Mills⁸⁹ ont inventé le terme « acné cosmétique » pour décrire l'acné persistante de bas grade chez les adultes. Il existe des preuves claires que divers ingrédients cosmétiques, en particulier les lanolines, la vaseline et certaines huiles végétales ; provoquent des comédons dans les études animales et humaines. Cependant dans notre série, nous avons observé que 75,9 % de nos patients présentaient une acné mixte à prédominance inflammatoire sans corrélation statistiquement significative, ce qui diffère des conclusions de l'étude mentionnée précédemment.

Dans les deux études de Goulden^{69,90}, le facteur cosmétique n'est pas présenté comme un facteur aggravant de l'acné chez les patientes adultes, (seulement 16% des femmes ont déclaré utiliser des produits cosmétiques plus de deux fois par semaine). En revanche, pour Dumont-Wallon⁶⁵, l'usage de produits cosmétiques a été rapporté comme facteur aggravant chez 62% des patientes adultes, ce qui concorde avec les résultats de notre étude.

Cependant, Cunliffe ⁹¹ n'a trouvé aucune corrélation entre la durée d'utilisation des cosmétiques et la gravité de l'acné, et a confirmé que l'arrêt de l'utilisation du produit cosmétique suspecté n'a pas entraîné d'amélioration de l'acné de l'adulte.

De telles différences peuvent s'expliquer par la diversité existante de produits regroupés sous le terme « cosmétiques », principalement en ce qui concerne les véhicules et nombre et la qualité de produits. Dans une revue de la littérature sur les cosmétiques et l'acné,⁸⁸ Dall'oglio et al⁹² concluent que lorsqu'ils sont bien indiqués et de bonne qualité, les cosmétiques contribuent à améliorer les résultats du traitement de l'acné ; les chercheurs recommandent l'utilisation de maquillage pour dissimuler les lésions, ce qui entraîne une meilleure adhérence au traitement.

Dans notre échantillon, Une corrélation statistiquement significative a été mise en évidence avec la localisation des lésions dans la zone U du visage. Cependant aucune étude antérieure n'a examiné cette corrélation.

5. L'exposition solaire :

On pense traditionnellement que l'acné s'améliore en été et s'aggrave en hiver. Cependant, l'exposition au soleil et la saison estivale ont été retrouvées

comme facteurs aggravants dans respectivement 32% et 36,7% de cas de l'étude de Khunger et al³⁷. Ces conclusions rejoignent les résultats de notre étude, où 44,5 % de nos patients ont signalé une aggravation de leur acné après une exposition au soleil. De plus, une étude indienne a observé une aggravation estivale de l'acné chez une majorité écrasante (80,62%) des patients. ³⁷

En ce qui concerne les changements saisonniers perçus, une étude menée en Portugal⁷⁶, portant sur 1055 patients avait objectivé que 22% des patients ont constaté que leur acné s'aggravait en hiver, alors que 12% pensaient qu'elle s'était améliorée et 62% n'ont trouvé aucun changement. Un total de 44% des sujets ont signalé une amélioration en été, tandis que 14% ont trouvé que cette condition s'est aggravée et 39% n'ont rapporté aucun changement.⁷⁶

La forme clinique et la localisation étaient significativement corrélées à ce facteur dans notre étude, avec une corrélation observée avec l'acné mixte et une localisation au niveau du front, respectivement. Aucune étude antérieure n'a examiné cette corrélation entre l'exposition solaire et la forme clinique ou la topographie de l'acné.

Une crème solaire bloquant les ultraviolets est conseillé pour tout patient, en particulier ceux qui vivent dans des pays à fort ensoleillement et ceux sensibles à l'hyperpigmentation. Les produits de protection solaire ne doivent pas être comédogènes; il doit s'agir d'émulsions photoprotectrices avec une bonne tolérance et faciles à rincer³⁶.

6. Whey proteins (Protéine de lactosérum):

L'utilisation de compléments alimentaires à base de protéine de lactosérum pour la musculation a gagné en popularité, en particulier chez les adolescents et les jeunes adultes. ⁶¹

Le lactosérum provient du lait. le lactosérum favorise la croissance musculaire car il est riche en acides aminés à chaîne ramifiée, qui fournissent des substrats pour la synthèse des protéines. Des rapports récents associent les compléments de protéine de lactosérum à l'acné⁶¹

Une série de cas a rapporté cinq bodybuilders adultes de sexe masculin ayant connu des éruptions d'acné après avoir ingéré des compléments de protéines de lactosérum^{93,94}. Les auteurs attribuent principalement l'amélioration de l'acné dans ces cas à l'arrêt des compléments protéiques. ⁹¹

Contrairement aux résultats rapportés dans la littérature, notre étude n'a pas révélé de corrélation entre la consommation de ces protéines et l'aggravation de l'acné. Cependant, il convient de noter que seulement 8,33% de nos patients en avaient consommé, ce qui limite la capacité à en tirer des conclusions définitives. Aucune association n'a été également retrouvée pour la forme clinique ou la localisation pour ce facteur.

LIMITES DE L'ETUDE

Les limites de notre étude comprennent la taille de l'échantillon , l'absence d'un groupe témoin et le recours à l'auto-évaluation du patient pour évaluer les différents facteurs étudié. De plus, l'interférence de plusieurs facteurs, notamment les facteurs hormonaux, qui n'ont pas été pris en compte dans notre échantillon, pourrait avoir une influence sur les résultats obtenus.

CONCLUSION

L'acné chez l'adulte constitue une entité distincte au sein du spectre de l'acné. Elle présente un profil clinique et une évolution différents de ceux de l'acné classique

Cette étude vise à examiner les corrélations entre l'acné et des facteurs d'exposition externe, mettant en évidence leur influence sur l'aggravation de cette affection cutanée, comme cela a déjà été observé dans la littérature. Nos résultats confirment l'hypothèse selon laquelle le régime occidental (riche en produits animaux et en aliments gras et sucrés), le mode de vie moderne stressant, l'utilisation de produits cosmétiques, la consommation de certains médicaments, le tabagisme et l'exposition solaire sont associés à l'apparition et à l'aggravation de l'acné à l'âge adulte.

La plupart de nos associations que nous avons identifiées avec la forme clinique ou la localisation des lésions doivent être considérées comme exploratoires et nécessitent donc une validation ultérieure par d'autres études prospectives, notamment avec des échantillons de plus grande taille.

Les approches thérapeutiques doivent être adaptées et cibler non seulement l'amélioration des symptômes cliniques de la maladie, mais aussi le contrôle des facteurs de risque étudiés. Cela inclut la gestion du stress psychologique, l'utilisation appropriée de produits cosmétiques pour renforcer la confiance en soi, ainsi que l'adoption d'un mode de vie sain, y compris une alimentation équilibrée, l'arrêt du tabac et la photoprotection. Ces mesures pourraient jouer un rôle préventif et contribuer à une meilleure gestion de l'acné chez les adultes, dont l'impact négatif sur la qualité de vie est souvent plus prononcé qu'à l'adolescence.

ANNEXE

Fiche d'exploitation

Objectifs :

Déterminer l'existence ou non d'une corrélation entre **les facteurs externes** et **les caractéristiques cliniques de l'acné de l'adulte** (*la forme clinique , localisation , sévérité*)

I) Identité du malade :

- ✓ IP :
- ✓ N° Tel :
- ✓ Sexe : Masculin Féminin
- ✓ Age (> 25ans):
- ✓ Profession : Actif Sans profession Étudiant
- ✓ Habitat : Rural Urbain
- ✓ Niveau socio-économique : Bas Moyen Élevé
- ✓ Niveau d'étude : Aucun Primaire Secondaire
Universitaire

II)- Interrogatoire :

- ✓ ATCD médicaux : lequel.....
- ✓ Age des ménarches :
- ✓ Cycle : Régulier Irrégulier dysménorrhée spanioménorrhée
 Aménorrhée ménopause
- ✓ Age de début de l'acné :
 - Pré-pubertaire 0 Oui Non
 - Adolescence (12-19ans) Oui Non
 - Jeune adulte (20-25ans) Oui Non

Acné de l'adulte et facteurs externes

- > 25ans (acné tardive) Oui Non

✓ Type :

- ✓ Acné persistante (persistante dès l'adolescence). Oui Non

- ✓ Acné tardive (apparue tardivement pour la première fois à l'âge adulte). Oui Non

- ✓ Durée d'évolution :mois.

Facteurs externes :

✓ ATCD toxiques :

- Tabagisme Oui Non

Si oui tabagisme, depuis combien de temps : Nombre de cigarettes par jour:..

- ✓ Notion d'aggravation par exposition solaire : Oui Non

- ✓ Notion d'aggravation après événement stressant : Oui Non

✓ Notion de prise médicamenteuse :

- Antidépresseurs Oui Non

- Antiépileptiques Oui Non

- Antibacillaires Oui Non

- Corticoïdes Oui Non

- Contraception orale : Oui Non Si oui , laquelle....

- Autres médicaments : lequel....

✓ Notion d'aggravation après application de produits cosmétiques :

Oui aucun rapport

Si oui Pharmaceutique Non pharmaceutique

Lequel

✓ Habitudes alimentaires aggravantes :

❖ Lait: Oui Non

Si oui : Écrémé Entier non pasteurisé

Si oui : Quantité en nombre de verres

❖ Alimentation riche en gras : Oui Non

❖ Aliments à index glycémique élevé : Oui Non

❖ Notion de prise des WHEY PROTEINS : Oui Non

III)- Clinique :

✓ Phototype: I II III IV V

✓ Hyperséborrhée : Oui Non

✓ Topographie :

○ Front Oui Non

○ Joues Oui Non

○ Zone T Oui Non

○ Zone U Oui Non

○ Tout le visage Oui Non

○ Extra facial : Oui Non

○ Si oui :

▪ Cou : Oui Non

▪ poitrine : Oui Non

▪ Dos : Oui Non

▪ Bras : Oui Non

✓ Type de lésions :

▪ Comédons ouverts Oui Non

Acné de l'adulte et facteurs externes

- microkystes Oui Non
- Papules Oui Non
- Pustules Oui Non
- Nodules Oui Non
- Kystes Oui Non

✓ Type d'acné :

- Rétentionnelle. Oui Non
- Inflammatoire Oui Non
- Mixte Oui Non
- Si oui à prédominance : inflammatoire Rétentionnelle

✓ Stade de sévérité de l'acné : Selon

- Global Acne Evaluation (GEA) 0 1 2 3 4 5



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

RÉSUMÉ

Introduction :

L'acné est une maladie inflammatoire du follicule pilo-sébacé qui survient fréquemment chez l'adolescent. Sa prévalence chez l'adulte est en augmentation. Il existe deux sous-types d'acné chez cette tranche d'âge; l'acné persistante et tardive. La sévérité, la localisation et la forme clinique peuvent être affectées par différents facteurs externes ou environnementaux appelés «exposome».

Objectif :

Déterminer l'existence ou non d'une corrélation entre les caractéristiques cliniques de l'acné de l'adulte (la forme clinique , localisation , sévérité) et les facteurs externes les plus impliqués dans la survenue de l'acné.

Matériels et méthodes :

Il s'agit d'une étude prospective, descriptive et analytique sur une période de 3 ans s'étendant de janvier 2020 à janvier 2023. Les données des patients adultes (>25 ans) suivis en consultation spécialisée acné, ont été recueillies à l'aide d'une fiche d'exploitation informatisée.

Nous avons évalué les données épidémiologiques, la forme clinique de l'acné en séparant deux groupes de sévérité selon l'échelle d'évaluation globale de l'acné (GEA): acné légère à modérée (stade 1-2-3) et sévère (stade 4-5). Nous avons recherché la présence ou non de facteurs externes pouvant influencer la poussée de la maladie, sa forme clinique et sa localisation à savoir la prise médicamenteuse, les habitudes alimentaires, toxiques et cosmétiques ainsi que les facteurs environnementaux et psychosociaux. Enfin, nous avons

recherché une corrélation entre ces facteurs et les caractéristiques cliniques de la maladie.

L'analyse statistique a été réalisée à l'aide du test exact de Fisher dans le logiciel (SPSS 20.0), une valeur $p < 0,05$ a été considérée comme statistiquement significative.

Résultats :

- **Descriptifs :**

Durant cette période, l'étude avait porté sur 200 patients, dont 90,5% étaient des femmes avec un sexe ratio H/F à 0,1. L'âge moyen était de 28,87 ans avec des extrêmes allant de 23 à 46 ans. L'âge moyen de début de l'acné était de 19,03 ans avec une durée moyenne d'évolution de 107,4 mois. Le sous type prédominant était l'acné persistante qui a été retrouvée chez 82,5% de nos patients. Sur le plan clinique 81% de nos patients avaient une acné légère à modérée et 19% avaient une acné sévère avec prédominance de la forme mixte (76%). La localisation la plus fréquente était la zone U chez 59% des cas. Parmi les femmes; 61,5% avaient un cycle régulier et 67,5% rapportaient la notion de poussées prémenstruelles. Concernant les autres facteurs externes étudiés, 5% de nos patients étaient tabagiques, 44,5% ont rapporté une poussée après exposition au soleil et 61,5% après un événement stressant. Sur le plan nutritionnel 59% de nos patients rapportaient une aggravation de leur acné par la consommation quotidienne de lait, 63,5% avaient noté une poussée après la consommation d'aliments riches en gras et 56,5% l'ont constaté après la consommation d'aliments à index glycémique élevé. 2,5% des patients prenaient des protéines de lactosérum (Whey proteins). La prise

la de médicaments inducteurs d'acné a été retrouvée chez 18.05% des malades. Une exacerbation a été constatée chez 29.5% des patients suite à l'application des traitements traditionnels ou de produits cosmétiques non pharmaceutiques versus 10% suite à l'utilisation de produits cosmétiques pharmaceutiques.

- **Analytique :**

Corrélation facteurs externes et sévérité de l'acné :

La consommation de lait, d'aliments riches en gras et à index glycémique élevé, ainsi que l'exposition au soleil ou à un stress intense et l'utilisation de produits cosmétiques étaient corrélés de manière significative avec la gravité de l'acné.

Corrélation facteurs externes et forme clinique :

Une corrélation statistiquement significative a été retrouvée uniquement pour l'exposition solaire et l'acné mixte et l'exposition à un stress intense avec l'acné inflammatoire ($p < 0.05$).

Corrélation facteurs externes et localisation des lésions :

La localisation de l'acné au niveau des joues a été corrélée à la consommation du lait et au tabagisme. La localisation frontale à la consommation des aliments à index glycémique élevé et à l'exposition solaire.

L'exposition à un stress intense, l'utilisation de produits cosmétiques et la prise d'antibactériens étaient plutôt corrélés à la localisation au niveau de la zone U du visage. Cependant la consommation d'aliments riche en gras ou la

prise d'antidépresseurs étaient corrélés à une localisation sur tout le visage et la localisation extra-faciale était corrélée à la consommation du lait.

Conclusion :

Nos résultats montrent que les facteurs externes influencent non seulement les poussées et la gravité de l'acné chez l'adulte, mais aussi conditionnent la forme clinique et la localisation des lésions. Ainsi l'exposome est une entité à prendre en considération pour une meilleure prise en charge des patients adulte acnéiques dont le retentissement sur la qualité de vie est très important.

REFERENCES

1. Dréno B, Thiboutot D, Layton AM, Berson D, Perez M, Kang S. Large-scale international study enhances understanding of an emerging acne population: Adult females. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*. 2015;29(6):1096–1106. doi:10.1111/jdv.12757
2. Khunger N, Kumar C. A clinico-epidemiological study of adult acne: Is it different from adolescent acne. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2012;78(3):335–341. doi:10.4103/0378-6323.95450
3. Auffret N, Claudel JP, Leccia MT, Poli F, Farhi D, Dréno B. AFAST – Adult Female Acne Scoring Tool: An easy-to-use tool for scoring acne in adult females. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*. 2016;30(5):824–828. doi:10.1111/jdv.13518
4. Preneau S, Dreno B. Female acne – A different subtype of teenager acne? *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*. 2012;26(3):277–282. doi:10.1111/j.1468-3083.2011.04214.x
5. Yang YS, Lim HK, Hong KK, et al. Cigarette smoke-induced interleukin-1 alpha may be involved in the pathogenesis of adult acne. *Ann Dermatol*. 2014;26(1):11–16. doi:10.5021/ad.2014.26.1.11
6. Dermatol Venereol A. *Comprendre La Peau Éditorial Comprendre La Peau Histologie et Histophysiologie de La Peau et de Ses Annexes*. Vol 132.; 2005. <http://www.histo-moleculaire.com>.

7. Margaux Mautuit. L'influence de la grossesse sur la peau : traitements et conseils du pharmacien. Published online April 2014.
8. Piérard-Franchimont C, Piérard GE, Embryologique R. *Physiologie de La Sécrétion Sébacée Glande Sébacée.*; 1999.
9. Diane Thiboutot. *Regulation of Human Sebaceous Glands.*; 2003. doi:10.1111/j.1523-1747.2004.t01-2-.x
10. Moradi Tuchayi S, Makrantonaki E, Ganceviciene R, Dessinioti C, Feldman SR, Zouboulis CC. Acne vulgaris. *Nat Rev Dis Primers.* 2015;1:15029. doi:10.1038/nrdp.2015.29
11. Christos C. Zouboulis. Sebaceous gland receptors. *Dermatoendocrinol.* Published online 2009:77-80. doi:10.4161/derm.1.2.7804.
12. Brigitte Dréno. *Physiopathologie de l'acné Pathophysiology of Acne.*; 2005. doi:PM-04-2005-34-7-0755-4982-101019-200503241
13. Dréno B. What is new in the pathophysiology of acne, an overview. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology.* 2017;31:8-12. doi:10.1111/jdv.14374
14. Hommel L GJHMSJH. Sebum excretion rate in subjects treated with oral all-trans-retinoic acid. *Dermatology.* 1996;193(2):127-130. doi:10.1159/000246227
15. Boudou P, Soliman H, Chivot M, et al. *Effect of Oral Isotretinoin Treatment on Skin Androgen Receptor Levels in Male Acneic Patients**. Vol 0.; 1995.
16. Piérard GE, Nikkels-Tassoudji N, Goffin V, Gaspard UJ, Slachmuylders P, Lacante P. Acne improvement in young women using a low-dose

- triphasic oral contraceptive containing gestodene and ethinylestradiol (Tri-Minulet[®]). Interim evaluation of an open non-controlled clinical study combined with objective biometrological methods. *Gynecological Endocrinology*. 1996;10(SUPPL. 5):61–66. doi:10.3109/09513599609049610
17. Hansted B, Reymann F. *Cyproterone Acetate in the Treatment of Acne Vulgaris in Adult Females*. Vol 164.; 1982.
18. Mango D, Ricci S, Manna P, Miggiano GAD, Serra GB. *ELSEVIER Clinical ,and Hormonal Effects of Ethinylestradiol Combined with Gestodene and Desogestrel in Young Women with Acne Vulgaris*. Vol 3.; 1996.
19. Poinas A, Lemoigne M, Le Naour S, et al. FASCE, the benefit of spironolactone for treating acne in women: study protocol for a randomized double-blind trial. *Trials*. 2020;21(1):571. doi:10.1186/s13063-020-04432-w
20. Branisteanu D, Toader M, Porumb E, et al. Adult female acne: Clinical and therapeutic particularities (Review). *Exp Ther Med*. 2021;23(2). doi:10.3892/etm.2021.11074
21. Zouboulis CC. Endocrinology and immunology of acne: Two sides of the same coin. *Exp Dermatol*. 2020;29(9):840–859. doi:10.1111/exd.14172
22. Toyoda M, Morohashi M. *Pathogenesis of Acne*. Vol 34.; 2001.
23. Cong TX, Hao D, Wen X, Li XH, He G, Jiang X. From pathogenesis of acne vulgaris to anti-acne agents. *Arch Dermatol Res*. 2019;311(5):337–349. doi:10.1007/s00403-019-01908-x

24. Li X, He C, Chen Z, Zhou C, Gan Y, Jia Y. A review of the role of sebum in the mechanism of acne pathogenesis. *J Cosmet Dermatol.* 2017;16(2):168–173. doi:10.1111/jocd.12345
25. Makrantonaki E, Ganceviciene R, Zouboulis C. An update on the role of the sebaceous gland in the pathogenesis of acne. *Dermatoendocrinol.* 2011;3(1):41–49. doi:10.4161/derm.3.1.13900
26. Bhat YJ, Latief I, Hassan I. Update on etiopathogenesis and treatment of Acne. *Indian J Dermatol Venereol Leprol.* 2017;83(3):298–306. doi:10.4103/0378–6323.199581
27. Katsuta Y, Iida T, Hasegawa K, Inomata S, Denda M. Function of oleic acid on epidermal barrier and calcium influx into keratinocytes is associated with N-methyl d-aspartate-type glutamate receptors. *British Journal of Dermatology.* 2009;160(1):69–74. doi:10.1111/j.1365–2133.2008.08860.x
28. Dréno B, Dagnelie MA, Khammari A, Corvec S. The Skin Microbiome: A New Actor in Inflammatory Acne. *Am J Clin Dermatol.* 2020;21:18–24. doi:10.1007/s40257–020–00531–1
29. Bagatin E, Freitas THP De, Rivitti Machado MC, Ribeiro BM, Nunes S, Rocha MAD Da. Adult female acne: A guide to clinical practice. *An Bras Dermatol.* 2019;94(1):62–75. doi:10.1590/abd1806–4841.20198203
30. Wang Y, Kao MS, Yu J, et al. A precision microbiome approach using sucrose for selective augmentation of *Staphylococcus epidermidis* fermentation against *Propionibacterium acnes*. *Int J Mol Sci.* 2016;17(11). doi:10.3390/ijms17111870

31. Skabytska Y, Biedermann T. Staphylococcus epidermidis Sets Things Right Again. *Journal of Investigative Dermatology*. 2016;136(3):559–560. doi:10.1016/j.jid.2015.11.016
32. Tax G, Urbán E, Palotás Z, et al. Propionic acid produced by Propionibacterium acnes strains contributes to their pathogenicity. *Acta Derm Venereol*. 2016;96(1):43–49. doi:10.2340/00015555-2154
33. Claudel JP, Auffret N, Leccia MT, Poli F, Corvec S, Dréno B. Staphylococcus epidermidis: A Potential New Player in the Physiopathology of Acne? *Dermatology*. 2019;235(4):287–294. doi:10.1159/000499858
34. Im M, Kim SY, Sohn KC, et al. Epigallocatechin-3-gallate suppresses IGF-I-induced lipogenesis and cytokine expression in SZ95 sebocytes. *Journal of Investigative Dermatology*. 2012;132(12):2700–2708. doi:10.1038/jid.2012.202
35. Kim H, Moon SY, Sohn MY, Lee WJ. Insulin-like growth factor-1 increases the expression of inflammatory biomarkers and sebum production in cultured sebocytes. *Ann Dermatol*. 2017;29(1):20–25. doi:10.5021/ad.2017.29.1.20
36. Dreno B, Bagatin E, Blume-Peytavi U, Rocha M, Gollnick H. Female type of adult acne: Physiological and psychological considerations and management. *JDDG – Journal of the German Society of Dermatology*. 2018;16(10):1185–1194. doi:10.1111/ddg.13664
37. Khunger N, Kumar C. A clinico-epidemiological study of adult acne: Is it different from adolescent acne. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2012;78(3):335–341. doi:10.4103/0378-6323.95450

38. Krystyna RG, Elzbieta KS, Wozniak M, Zegarska B. The possible role of diet in the pathogenesis of adult female acne. *Postepy Dermatol Alergol.* 2016;33(6):416–420. doi:10.5114/ada.2016.63880
39. Zeichner JA BHCFELS and R DA. Emerging Issues in Adult Female Acne. *J Clin Aesthet Dermatol.* 2017;10:37–46.
40. Melnik BC. Dietary intervention in acne: Attenuation of increased mTORC1 signaling promoted by Western diet. *Dermatoendocrinol.* 2012;4(1):20–32. doi:10.4161/derm.19828
41. Melnik BC. Western diet-induced imbalances of FoxO1 and mTORC1 signalling promote the sebofollicular inflammasomopathy acne vulgaris. *Exp Dermatol.* 2016;25(2):103–104. doi:10.1111/exd.12898
42. Kucharska A, Szmurło A, Sinska B. Significance of diet in treated and untreated acne vulgaris. *Postepy Dermatol Alergol.* 2016;33(2):81–86. doi:10.5114/ada.2016.59146
43. Baldwin H, Tan J. Effects of Diet on Acne and Its Response to Treatment. *Am J Clin Dermatol.* 2021;22(1):55–65. doi:10.1007/s40257-020-00542-y
44. Capitanio B, Sinagra JL, Ottaviani M, Bordignon V, Amantea A, Picardo M. Sci-Hub | “Smoker”s acne’: a new clinical entity? *British Journal of Dermatology*, 157(5), 1070–1071 | 10.1111/j.1365-2133.2007.08164.x. Accessed May 7, 2023. <https://sci-hub.se/10.1111/j.1365-2133.2007.08164.x>

45. Capitanio B, Sinagra JL, Bordignon V, Cordiali Fei P, Picardo M, Zouboulis CC. Underestimated clinical features of postadolescent acne. *J Am Acad Dermatol*. 2010;63(5):782–788. doi:10.1016/j.jaad.2009.11.021
46. Lotti T, Bianchi B, Ghersetich I, Brazzini B, Hercogova J, Torello Lotti C. *Review Can the Brain Inhibit Inflammation in the Skin? Can the Brain Inhibit Inflammation Generated in the Skin? The Lesson of α α α α -Melanocyte-Stimulating Hormone*. Vol 41.; 2002.
47. Slominski A, Wortsman J. *Neuroendocrinology of the Skin**; 2000.
48. Pondeljak N, Lugović-Mihić L. Stress-induced Interaction of Skin Immune Cells, Hormones, and Neurotransmitters. *Clin Ther*. 2020;42(5):757–770. doi:10.1016/j.clinthera.2020.03.008
49. Clayton RW, Langan EA, Ansell DM, et al. Neuroendocrinology and neurobiology of sebaceous glands. *Biological Reviews*. 2020;95(3):592–624. doi:10.1111/brv.12579
50. Zouboulis CC. Acne and sebaceous gland function. *Clin Dermatol*. 2004;22(5):360–366. doi:10.1016/j.clindermatol.2004.03.004
51. Rokowska-Waluch A, Pawlaczyk M, Cybulski M, et al. Stressful events and serum concentration of substance P in acne patients. *Ann Dermatol*. 2016;28(4):464–469. doi:10.5021/ad.2016.28.4.464
52. Gupta M, Mahajan VK, Mehta KS, Chauhan PS, Rawat R. Peroxisome proliferator-activated receptors (PPARs) and PPAR agonists: the 'future' in dermatology therapeutics? *Arch Dermatol Res*. 2015;307(9):767–780. doi:10.1007/s00403-015-1571-1

53. Albuquerque RGR, Rocha MAD, Bagatin E, Tufik S, Andersen ML. Could adult female acne be associated with modern life? *Arch Dermatol Res.* 2014;306(8):683–688. doi:10.1007/s00403-014-1482-6
54. Nguyen SH, Dang TP, Maibach HI. Comedogenicity in rabbit: Some cosmetic ingredients/vehicles. *Cutan Ocul Toxicol.* 2007;26(4):287–292. doi:10.1080/15569520701555383
55. Suh DH, KTYJI. Changes of comedonal cytokines and sebum secretion after UV irradiation in acne patients. 2002; 12: 139–144. *Eur J Dermatol* . 2002;12:139–144.
56. Patra VK, Byrne SN, Wolf P. The skin microbiome: Is it affected by UV-induced immune suppression? *Front Microbiol.* 2016;7(AUG). doi:10.3389/fmicb.2016.01235
57. Kabir Sardana RCS and RS. *Seasonal Variation in Acne Vulgaris--Myth or Reality.*; 2002. doi:https://doi.org/10.1111/j.1346-8138.2002.tb00313.x
58. Cunliffe WJ, Burton JL, Shuster S. *THE EFFECT OF LOCAL TEMPERATURE VARIATIONS ON THE SEBUM EXCRETION RATE.*; 1970.
59. Kang D, Shi B, Erfe MC, Craft N, Li H. Vitamin B12 modulates the transcriptome of the skin microbiota in acne pathogenesis. *Sci Transl Med.* 2015;7(293). doi:10.1126/scitranslmed.aab2009
60. Kazandjieva J, Tsankov N. Drug-induced acne. *Clin Dermatol.* 2017;35(2):156–162. doi:10.1016/j.clindermatol.2016.10.007

61. Zamil DHPSAKR. Acne related to dietary supplements. *Dermatol Online J.* 2020;26(8). doi:10.2147/CCID.S137794
62. Holzmann R, Shakery K. Postadolescent acne in females. *Skin Pharmacol Physiol.* 2013;27(SUPPL.1):3–8. doi:10.1159/000354887
63. Williams C, Layton AM. *Persistent Acne in Women Implications for the Patient and for Therapy.* Vol 7.; 2006.
64. Knaggs HE, Wood EJ, Rizerà RL, Mills OH. *Post-Adolescent Acne.*; 2004. doi:https://doi.org/10.1111/j.1467-2494.2004.00210.x
65. Dumont–Wallon G, Dréno B. Specificity of acne in women older than 25 years. Retrospective study of 79 women. *Presse Medicale.* 2008;37(4 PART 1):585–591. doi:10.1016/j.lpm.2007.07.014
66. Poli F DBVM. *An Epidemiological Study of Acne in Female Adults: Results of a Survey in France.*; 2001. doi:10.1046/j.1468-3083.2001.00357.x
67. Collier CN, Harper JC, Cantrell WC, Wang W, Foster KW, Elewski BE. The prevalence of acne in adults 20 years and older. *J Am Acad Dermatol.* 2008;58(1):56–59. doi:10.1016/j.jaad.2007.06.045
68. Rueda LJ, Porras A, Rico A. Prevalence of adult female acne in Colombia: A population–based study. *Int J Womens Dermatol.* 2021;7(5):727–730. doi:10.1016/j.ijwd.2021.06.003
69. V Goulden SMCWJC. Post–adolescent acne: a review of clinical features. *Br J Dermatol.* 1997;1:66–70. doi:10.1111/jdv.14374
70. Svensson A, Ofenloch RF, Bruze M, et al. Prevalence of skin disease in a population–based sample of adults from five European countries. *British*

- Journal of Dermatology.* 2018;178(5):1111–1118.
doi:10.1111/bjd.16248
71. Carmina E, Dreno B, Lucky WA, et al. Female Adult Acne and Androgen Excess: A Report From the Multidisciplinary Androgen Excess and PCOS Committee. *J Endocr Soc.* 2022;6(3). doi:10.1210/jendso/bvac003
72. Perkins AC, Maglione J, Hillebrand GG, Miyamoto K, Kimball AB. Acne vulgaris in women: Prevalence across the life span. *J Womens Health.* 2012;21(2):223–230. doi:10.1089/jwh.2010.2722
73. Dréno B. Treatment of adult female acne: a new challenge. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology.* 2015;29(S5):14–19. doi:10.1111/JDV.13188
74. Penso L TMDMS de EFHSEKSE. Association Between Adult Acne and Dietary Behaviors. *JAMA Dermato.* 2020;156(8):854–862. doi:10.1001/jamadermatol.2020.1602
75. Cordain L, Lindeberg S, Hurtado M, Hill K, Eaton ; S Boyd, Brand–Miller J. *Acne Vulgaris A Disease of Western Civilization.*
<http://archderm.jamanetwork.com/>
76. Semedo D, Ladeiro F, Ruivo M, et al. Acne do Adulto: Prevalência e descrição em utentes de cuidados de saúde primários da Área do Grande Porto, Portugal. *Acta Med Port.* 2016;29(9):507–513. doi:10.20344/amp.6626
77. Juhl CR, Bergholdt HKM, Miller IM, Jemec GBE, Kanters JK, Ellervik C. Dairy intake and acne vulgaris: A systematic review and meta-analysis of

- 78,529 children, adolescents, and young adults. *Nutrients*. 2018;10(8). doi:10.3390/nu10081049
78. Aghasi M, Golzarand M, Shab-Bidar S, Aminianfar A, Omidian M, Taheri F. Dairy intake and acne development: A meta-analysis of observational studies. *Clinical Nutrition*. 2019;38(3):1067–1075. doi:10.1016/j.clnu.2018.04.015
79. Di Landro A, Cazzaniga S, Cusano F, et al. Adult female acne and associated risk factors: Results of a multicenter case-control study in Italy. *J Am Acad Dermatol*. 2016;75(6):1134–1141.e1. doi:10.1016/j.jaad.2016.06.060
80. Roengritthidet K, Kamanamool N, Udompataikul M, Rojhirunsakool S, Khunkhet S, Kanokrungrsee S. Association Between Diet and Acne Severity: A Cross-sectional Study in Thai Adolescents and Adults. *Acta Derm Venereol*. 2021;101(12). doi:10.2340/actadv.v101.569
81. Block SG, WCCVMASB man B. Exacerbation of facial acne vulgaris after consuming pure chocolate. *J Am Acad Dermatol*. 2011;65(4). doi:10.1016/j.jaad.2010.08.014
82. Di Landro A, Cazzaniga S, Parazzini F, 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(6):1129–1135. doi:10.1016/j.jaad.2012.02.018
83. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 5th edition. *American Psychiatric Association*. Published online 2013. doi:10.1176/appi.books.9780890425596

84. Consoli SG, Chastaing M, Misery L. *Psychiatrie et dermatologie. EMC – Dermatologie*. 2010;5(1):1–18. doi:10.1016/s0246-0319(10)48429-0
85. Sneddon J, Sneddon I. *Acne Excoriee: A Protective Device*. Vol 8.; 1983.
86. Scha T, Fer È, Nienhaus A, Vieluf D, Berger ² J, Ring J. *Epidemiology of Acne in the General Population: The Risk of Smoking*. Vol 145.; 2001.
87. C M Mjlf S, Peters TJ, Ftnl AY, Av. *Does Smoking Influence Acne?*, 1993.
88. Rocha MA, Bagatin E. Adult-onset acne: Prevalence, impact, and management challenges. *Clin Cosmet Investig Dermatol*. 2018;11:59–69. doi:10.2147/CCID.S137794
89. A M Kligman OHMJ. “Acne cosmetica.” *Arch Dermatol*. 1972;6:843–50. doi:10.1038/nrdp.2015.29
90. *Prevalence of Facial Acne in Adults.*; 1999.
91. Cunliffe WJ. Clinical features of acne. . *In: Marks R, editor Acne London: Martin Dunitz, . Published online September 1, 1989:11–75.*
92. F Dall’oglio ATGFSVMPGM. *Cosmetics for Acne: Indications and Recommendations for an Evidence-Based Approach*. Vol 0.; 2015.
93. Simonart T. Acne and whey protein supplementation among bodybuilders. *Dermatology*. 2013;225(3):256–258. doi:10.1159/000345102
94. Cengiz FP, Cevirgen Cemil B, Emiroglu N, Gulsel Bahali A, Onsun N. Acne located on the trunk, whey protein supplementation: Is there any association? *Health Promot Perspect*. 2017;7(2):106–108. doi:10.15171/hpp.2017.19