

UNIVERSITÉ DE LIMOGES

ECOLE DOCTORALE de Santé

FACULTE de Pharmacie



Année 2009

Thèse n° 3302/1

LA DERMATOLOGIE A L'OFFICINE :
ÉLÉMENTS DE RECONNAISSANCE ET CONSEILS

THESE

pour le

**DIPLÔME D'ÉTAT
DE DOCTEUR EN PHARMACIE**

Présentée et soutenue publiquement le 16 janvier 2009

par

Philippe CHASSAGNOL-CLAUSADE

Né le 11 octobre 1982 à Brive-la-Gaillarde

EXAMINATEURS DE LA THESE

Monsieur le Professeur **Jacques BUXERAUD**
Madame **Marylène VIANA**, Maitre de conférences
Madame **Elisabeth GODE**, Docteur en Pharmacie

PRÉSIDENT
JUGE
JUGE

SCD UNIV.LIMOGES



D 035 183208 2

UNIVERSITE DE LIMOGES

~

Faculté de Pharmacie

DOYEN DE LA FACULTÉ

Monsieur **COMBY** Francis, Maitre de Conférences

ASSESEURS

Monsieur le Professeur **CARDOT** Philippe
Madame **FAGNERE** Catherine, Maitre de Conférences

PROFESSEURS

BENEYTOUT Jean-Louis	BIOCHIMIE – BIOLOGIE MOLECULAIRE
BOTINEAU Michel	BOTANIQUE ET CRYPTOLOGAMIE
BROSSARD Claude	PHARMACOTECHNIE
BUXERAUD Jacques	CHIMIE ORGANIQUE – CHIMIE THÉRAPEUTIQUE
CARDOT Philippe	CHIMIE ANALYTIQUE
CHULIA Albert	PHARMACOGNOSIE
CHULIA Dominique	PHARMACOTECHNIE
DELAGE Christiane	CHIMIE MINÉRALE ET GÉNÉRALE
DESMOULIERE Alexis	PHYSIOLOGIE
DREYFUSS Gilles	PARASITLOGIE ET MYCOLOGIE
DUROUX Jean-Louis	PHYSIQUE ET BIOPHYSIQUE
HABRIOUX Gérard	BIOCHIMIE FONDAMENTALE
LACHATRE Gérard	TOXICOLOGIE
MOESCH Christian	HYGIENE – HYDROLOGIE – ENVIRONNEMENT
LOUDART Nicole	PHARMACODYNAMIE
ROGEZ Sylvie	BACTÉRIOLOGIE ET VIROLOGIE

MAITRES DE CONFÉRENCES

ALLAIS Daovy	PHARMACOGNOSIE
BASLY Jean-Philippe	CHIMIE ANALYTIQUE
BATTU Serge	CHIMIE ANALYTIQUE ET BROMATOLOGIE
BILLET Fabrice	PHYSIOLOGIE
CALLISTE Claude	BIOPHYSIQUE – MATHÉMATIQUES – INFORMATIQUE
CLEDAT Dominique	CHIMIE ANALYTIQUE
COMBY Francis	CHIMIE THERAPEUTIQUE
DELEBASSEE Sylvie	BACTÉRIOLOGIE – VIROLOGIE
DEMIOT Claire-Elise	PHARMACOLOGIE
DREYFUSS Marie-Françoise	CHIMIE ANALYTIQUE ET BROMATOLOGIE
FAGNERE Catherine	CHIMIE ORGANIQUE
FROISSARD Didier	BOTANIQUE ET CRYPTOLOGAMIE
JAMBUT Anne Catherine	CHIMIE THÉRAPEUTIQUE
LABROUSSE Pascal	BOTANIQUE ET CRYPTOLOGAMIE
LARTIGUE Martine	PHARMACODYNAMIE
LIAGRE Bernard	SCIENCES BIOLOGIQUES
LOTFI Hayat	TOXICOLOGIE
MARION-THORE Sandrine	CHIMIE THÉRAPEUTIQUE
MARRE-FOURNIER Françoise	BIOCHIMIE
MOREAU Jeanne	IMMUNOLOGIE
POUGET Christelle	CHIMIE ORGANIQUE APPLIQUÉE À LA THÉRAPEUTIQUE
ROUSSEAU Annick	BIOMATHÉMATIQUES
SIMON Alain	CHIMIE PHYSIQUE ET CHIMIE MINÉRALE
TROUILLAS Patrick	BIOMATHÉMATIQUES – INFO. PHARMACEUTIQUE
VIANA Marylène	PHARMACOTECHNIE
VIGNOLES Philippe	BIOMATHÉMATIQUES
<u>PROFESSEUR CERTIFIÉ</u>	
MARBOUTY Jean-Michel	ANGLAIS
<u>ATER MI-TEMPS</u>	
GIRY Karine	SCE PHARMACIE GALÉNIQUE

A Monsieur le Professeur Jacques BUXERAUD

Professeur des Universités

Laboratoire de Chimie Thérapeutique

UFR de Pharmacie, Limoges

*Vous nous faites l'honneur d'accepter la présidence de notre jury, vous avez bien voulu prendre sur votre temps pour examiner nos travaux,
Vos enseignements toujours vivants et passionnés, notamment en Chimie Thérapeutique, nous ont permis d'appréhender avec plus d'aisance nos fonctions en Officine.*

Qu'il nous soit permis de vous exprimer toute notre plus profonde gratitude et notre plus grand respect.

A Madame Marylène VIANA

Maitre de conférences

Laboratoire de Pharmacotechnie

UFR de Pharmacie, Limoges

Vous nous faites l'honneur de siéger à notre jury,

Vos enseignements, tant dans la formation commune de base que dans les stages optionnels qu'il nous a été permis de suivre, se sont toujours déroulés avec bienveillance et attention.

Qu'il nous soit permis de vous exprimer tous nos remerciements pour la gentillesse que vous avez toujours manifestée à notre égard durant nos études.

A Madame Elisabeth GODE

Docteur en Pharmacie

*Vous avez accepté sans hésiter de siéger à notre jury de thèse,
Vous avez été présente dès nos premiers pas en Officine et votre enseignement
pratique de la profession dans les règles de l'Art ainsi que votre bienveillance
nous ont permis de nous épanouir totalement dans cette voie.*

*Qu'il nous soit permis de vous remercier de votre présence active tout au
long de notre formation et de nous avoir transmis des valeurs
professionnelles indispensables.*

A mes parents,

Votre présence infaillible et votre indéfectible amour m'ont toujours permis d'atteindre mes objectifs privés ou professionnels avec confiance et sérénité.

Merci...

Je vous aime.

A Frank et Julien,

Merci d'avoir toujours été bienveillants et attentionnés envers le petit frère que je suis...

A Émilie et Olivier,

Merci de votre gentillesse et votre bonne humeur à mon égard.

A Moune,

A Papajo, Mamanjo et Poune.

A toute ma famille.

A Yannick,

Ta présence et ton soutien m'ont aidé tout au long de ce travail.

Merci pour tout ce que tu m'apportes aujourd'hui...

A Anne-Cécile,

A Caroline, Hélène, Jasmine, Marie-Élodie et Nigel, Marion et Fred, Sandrine et Valentin,

A tous mes amis,

Vous êtes toujours présents, pour les bons mais aussi pour les mauvais moments. Merci de m'accompagner ainsi d'une même constance, et de tous les fous rires partagés et à partager...

A Jerry ATHLAN,

A Thierry et Guylaine DESCHAUX,

A Bernie, Fabienne, Éric, Sylvie,

A Stéphanie, Jean-Michel, Maud, Mylène, Audrey.

TABLE DES MATIERES

Introduction	1
La Peau : Physiologie et Propriétés.....	2
1 – L'épiderme	2
1.1 – Les kératinocytes.....	3
1.1.1 – La couche basale ou <i>stratum germinatum</i>	3
1.1.2 – La couche épineuse ou <i>stratum spinosum</i>	4
1.1.3 – La couche granuleuse ou <i>stratum granulosum</i>	4
1.1.4 – La couche cornée ou <i>stratum corneum</i>	4
1.1.5 – La kératinisation.....	5
1.1.6 – La cinétique de l'épiderme : l'épidermisation	7
1.2 – Les mélanocytes	7
1.2.1 – Répartition et caractéristiques.....	7
1.2.2 – La mélanogénèse	8
1.2.3 – La pigmentation cutanée.....	9
1.2.4 – Rôle de la mélanine	9
1.3 – Les cellules de Langerhans	10
1.4 – Les cellules de Merkel.....	10
1.5 – La flore cutanée	11
2 – Le derme	12
3 – L'hypoderme	13
4 – La vascularisation cutanée.....	14
4.1 – Le système vasculaire cutané.....	14
4.1.1 – La circulation artérielle	14
4.1.2 – La circulation veineuse	14
4.1.3 – Le réseau lymphatique.....	15
4.2 – La régulation du débit sanguin	15
5 – Les annexes cutanées	15
5.1 – Les glandes sudoripares	15
5.1.1 – Les glandes sudoripares eccrines	15
5.1.2 – Les glandes sudoripares apocrines	16
5.2 – Les glandes sébacées.....	17
5.3 – Le follicule pileux.....	17
5.3.1 – Les différents types de poils.....	18
5.3.2 – Le follicule pilo-sébacé.....	18
5.3.3 – Le follicule pileux.....	18
5.3.4 – La croissance du poil.....	19
5.4 – L'ongle	19

Affections Dermatologiques : Éléments de reconnaissance et Conseils	21
1 – Les troubles de la kératinisation	21
1.1 – Les ichtyoses.....	21
1.1.1 - Physiopathologie.....	21
1.1.2 – Symptomatologie.....	22
1.1.3 – Traitement et conseils.....	23
1.2 – Le psoriasis.....	24
1.2.1 – Physiopathologie	24
1.2.2 – Symptomatologie.....	25
1.2.3 – Traitements et conseils.....	31
1.3 – Cors et durillons	33
2 – Les altérations de la coloration et de la pigmentation	35
2.1 – Les hyperpigmentations	35
2.1.1 – Dermite pigmentaire en breloque	35
2.1.2 – Dermite des prés.....	37
2.1.3 – Éphélides.....	38
2.1.4 – Erythème pigmenté.....	38
2.1.5 – Lentigo.....	39
2.1.6 – Les hyperpigmentations iatrogènes	40
2.1.7 – Masque de grossesse.....	42
2.2 – Les dartres.....	43
2.3 – Cancers cutanés.....	44
2.3.1 – Les carcinomes	44
2.3.2 – Les mélanomes	46
3 – L’acné	48
3.1 – Physiopathologie	48
3.1.1 – Atteinte de la glande sébacée.....	48
3.1.2 – Atteinte du canal infundibulaire.....	49
3.1.3 – Rôle des bactéries	49
3.2 – Aspects cliniques	50
3.2.1 – L’acné rétentionnelle.....	50
3.2.2 – L’acné inflammatoire.....	52
3.2.3 – Les kystes sébacés.....	53
3.3 – Les traitements.....	54
3.3.1 – Les traitements topiques	54
3.3.2 – Les traitements généraux.....	55
3.4 – Les conseils	58
3.4.1 – L’hygiène et la toilette	58
3.4.2 – Les soins et les traitements.....	60
3.4.3 – Le maquillage.....	62
3.4.4 – Le rasage.....	63
3.4.5 – Acné et soleil.....	63
4 – Eczémas et urticaires	64
4.1 – L’eczéma	64
4.1.1 – Physiopathologie et sémiologie	64
4.1.2 – L’eczéma de contact	66
4.1.3 – La dermatite atopique.....	69
4.1.4 – Traitements.....	71
4.1.5 – Conseils.....	74
4.2 – Urticaire.....	75

4.2.1 – Physiopathologie.....	76
4.2.2 – Traitement et conseils.....	77
4.3 – Lucite estivale bénigne.....	77
4.3.1 – Symptômes.....	77
4.3.2 – Traitement.....	77
4.3.3 – Prévention et conseil.....	78
5 – Les pathologies infectieuses.....	78
5.1 – Infections bactériennes.....	78
5.1.1 – Impetigo.....	79
5.1.2 – Erysipèle.....	80
5.1.3 – Folliculites.....	81
5.1.4 – Furoncle.....	82
5.1.5 – Maladie de Lyme.....	83
5.2 – Infections virales.....	85
5.2.1 – L’herpès.....	85
5.2.2 – La varicelle.....	88
5.2.3 – Le zona.....	90
5.2.4 – Les verrues.....	92
5.3 – Infections fongiques.....	94
5.3.1 – Pityriasis versicolor.....	94
5.3.2 – Le pied d’athlète.....	95
5.3.3 – Les onychomycoses.....	99
5.3.4 – Les candidoses vaginales.....	100
5.3.5 – Les candidoses buccales.....	101
5.4 – La pédiculose du cuir chevelu.....	103
5.4.1 – Biologie du pou.....	103
5.4.2 – Mode de transmission.....	105
5.4.3 – Diagnostic clinique.....	105
5.4.4 – Stratégie de traitement.....	105
5.4.5 – Les traitements.....	106
6 – Les brûlures.....	108
6.1 – Prise en charge.....	109
6.2 – Classification des brûlures.....	109
6.3 – Les pansements.....	111
Conclusion.....	113
Bibliographie.....	114
Serment de GALIEN.....	119

INTRODUCTION

Parmi les multiples rôles du pharmacien, le conseil à l'officine est une des facettes les plus intéressantes et les plus passionnantes du métier.

Brûlures, eczéma, herpès, psoriasis, rougeur et autres « petits boutons »... Le pharmacien, acteur de santé de proximité par excellence, est fréquemment sollicité dans son activité de conseil pour des lésions dermatologiques. D'une part, en tant que dispensateur du médicament, il est le premier concerné par les nombreuses réactions cutanées entraînées par les différentes thérapeutiques. D'autre part, il doit être suffisamment informé pour distinguer une atteinte maligne de la peau qui nécessitera une consultation médicale, d'une pathologie qu'il pourra traiter grâce à ses connaissances, tant d'un point de vue médicamenteux que des conseils qu'il pourra prodiguer.

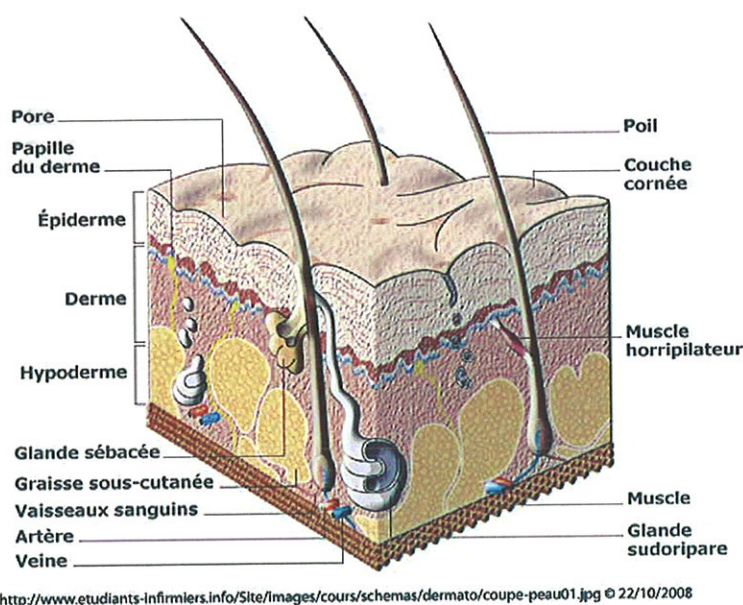
La très grande diversité des problèmes de peau ne permet pas de traiter d'une manière exhaustive la dermatologie. Il s'agit ici de regrouper les éléments nécessaires à la détection des dermatoses les plus souvent présentées, de traiter un certain nombre d'entre elle en composant parmi la multitude des gammes dermatologiques, de savoir quand il est nécessaire de rediriger le patient vers le médecin, de participer au bon déroulement du traitement au moment de la délivrance ainsi que dans le suivi du malade dans l'observance de sa thérapie.

Les pathologies abordées dans les pages suivantes feront l'objet dans un premier temps d'un rappel physiopathologique, complété par une photographie des symptômes ; puis les différents traitements médicamenteux prescrits ou non seront abordés ; enfin les conseils que le pharmacien pourra donner seront détaillés, portant sur le contrôle de la dispensation, sur la bonne prise de la thérapie et sur la délivrance de produits « conseils » disponibles sans prescription.

LA PEAU : PHYSIOLOGIE ET PROPRIETES

La peau est un organe très complexe et polyvalent. Non seulement c'est l'organe le plus étendu de notre corps, mais elle est en outre le siège de nombreuses fonctions vitales : fonction de protection du froid, de la chaleur, des agents extérieurs, fonction de thermorégulation, fonction sensorielle, fonctions métaboliques, etc. Elle représente l'interface avec le milieu extérieur en transmettant à l'organisme des informations liées à l'univers environnant.

Sur un plan structural, la peau est constituée de trois tissus superposés : le plus externe est l'épiderme (du grec *epi*, dessus et *derma*, la peau), le tissu intermédiaire est le derme et le tissu le plus profond est l'hypoderme (du grec *hypo*, en dessous).



■ Fig. 1.1 - Ultrastructure de la peau

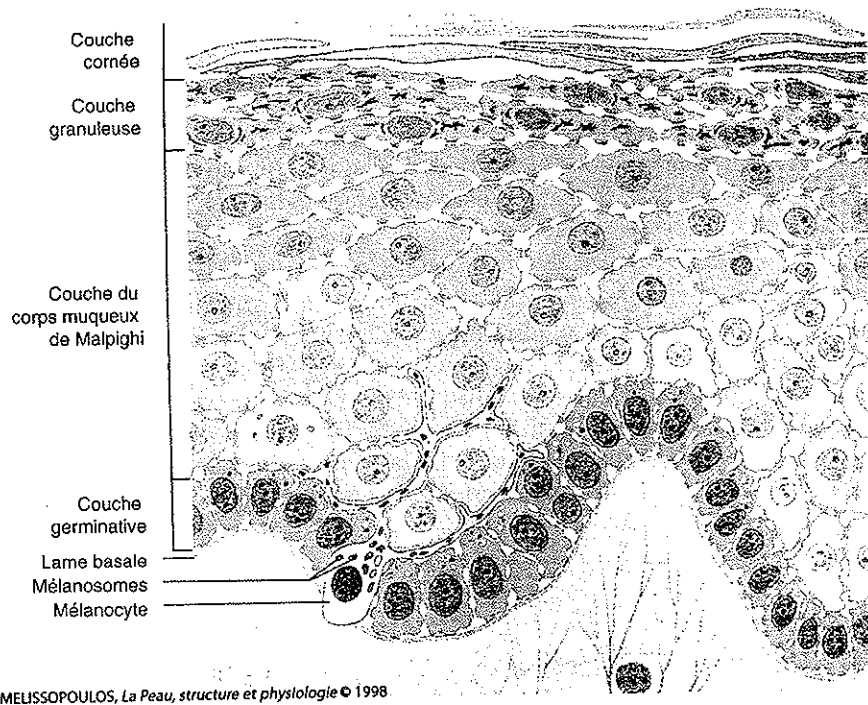
1 - L'épiderme

L'épiderme est la couche la plus extérieure et la plus fine, constitué d'une superposition de cellules : environ trente couches de cellules de la profondeur à la superficie. Il s'agit d'un épithélium pavimenteux stratifié kératinisé : pavimenteux car les cellules de sa couche superficielle sont plates, stratifié car il est constitué de plusieurs assises cellulaires et kératinisé car il synthétise une protéine particulière : la kératine.

Cet épiderme est constitué en fonction de sa localisation de quatre à cinq couches cellulaires dans lesquelles on retrouve quatre types de cellules : les kératinocytes, les mélanocytes, les cellules de Langerhans et les cellules de Merkel.

1.1 – Les kératinocytes (1) (4) (7) (12)

Les kératinocytes (du grec *keras*, corne) sont les plus nombreux (80%) et se présentent en quatre couches superposées marquant leur évolution morphologique de la profondeur à la surface : la kératinisation.



A. MELISSOPOULOS, *La Peau, structure et physiologie* © 1998

■ Fig 1.2 - Ultrastructure de l'épiderme

1.1.1 – La couche basale ou *stratum germinatum*

Les kératinocytes forment une couche monocellulaire de cellules cylindriques, implantées perpendiculairement sur les papilles du derme. Dans cette couche, l'activité mitotique y est intense car les cellules se divisent activement, les cellules filles migrant alors vers la couche épineuse pour commencer sa différenciation.

1.1.2 – La couche épineuse ou *stratum spinosum*

Les cellules de la couche du corps de Malpighi sont disposées en cinq à six couches. Elles sont volumineuses et cubiques, mais ont tendance à s'aplatir progressivement dans les régions superficielles. Ces cellules sont pourvues d'un gros noyau vésiculeux et clair possédant souvent deux nucléoles, ainsi que de nombreux ribosomes impliqués dans la synthèse de kératine. En cheminant vers le haut, elles se différencient biochimiquement et deviennent de plus en plus actives dans les synthèses.

1.1.3 – La couche granuleuse ou *stratum granulosum*

Cette couche est formée de trois à quatre strates de cellules compactées présentant un aspect différent : les premières sont des granulations de kératohyaline, volumineuses et basophiles, dépourvues de membrane externe ; les secondes plus petites, appelées kératinosomes ou corps lamellaire d'Odland sont entourées d'une double membrane et prennent naissance dans l'appareil de Golgi. Ces structures migrent vers la périphérie, fusionnent avec la membrane plasmique et déversent leur contenu lipidique dans l'espace extracellulaire pour consolider les adhésions cellulaires. Dans cette couche, on trouve encore des cellules vivantes avec noyau, mais au cours de la kératinisation, elles vont perdre leur noyau pour se transformer en cornéocytes, constituant le *stratum corneum*.

1.1.4 – La couche cornée ou *stratum corneum*

Elle est formée de trois couches :

- *stratum lucidum* présent uniquement dans la paume des mains et des pieds ;
- *stratum compactum* qui représente la couche cornée proprement dite ;
- *stratum disjonctum* qui est la couche la plus externe, desquamante.

Elle présente une épaisseur variable en fonction de la localisation et de facteurs physiologiques et pathologiques : l'épaisseur maximale se trouve au niveau de la plante des pieds ou de la paume des mains (2 mm environ) alors qu'au niveau des paupières, elle n'est que de 0,06 mm. Dans les autres localisations, cette couche ne mesure qu'une dizaine de micromètres environ.

La couche cornée a des propriétés et une composition biochimique totalement différentes des couches sous-jacentes de l'épiderme. Les cellules qui la composent, les cornéocytes, représentent le stade ultime de la kératinisation. Ces cellules parfois considérées comme mortes, sont dépourvues de noyau et constituées presque exclusivement de kératine, mais contiennent cependant un certain nombre d'enzymes qui participent aux phénomènes de métabolisation. De plus, elles sont riches en un mélange de substances plus ou moins hygroscopiques qui assurent la fixation de l'eau.

Les cornéocytes sont organisés de façon très schématique à la manière d'un mur de briques. Le ciment qui les unit est de type lipidique (mélange d'acides gras polyinsaturés, de cholestérol et de céramides). A ce stade, les desmosomes sont transformés en cornéosomes.

Le phénomène de la desquamation est régulé plus particulièrement par la cohésion entre les cornéocytes, qui est assurée grâce au ciment lipidique et à la présence des cornéodesmosomes, eux-mêmes reliés grâce à des cadhérines desmosomales et par une protéine particulière, la cornéodesmosine. La desquamation des cornéocytes est corrélée à la dégradation de cette cornéodesmosine, elle-même régulée par des enzymes protéolytiques.

1.1.5 – La kératinisation

Ce processus débutant dans la couche basale permet la maturation des cellules durant leur migration à travers les couches que nous venons d'évoquer. Ce phénomène dure de quatre à six semaines et aboutit à la formation de kératine épidermique qui est une protéine fibreuse composée d'acides aminés soufrés et qui confère à l'épiderme une grande résistance aux agressions extérieures.

1.1.5.1 – Les kératines

Le mot kératine vient du grec *kéras* qui signifie corne, et correspond à une famille de protéines fibreuses complexes. Il en existe vingt formes distinctes dans l'épithélium humain et dix autres dans les phanères. Les kératines que l'on rencontre au niveau des différentes couches cellulaires de l'épiderme n'ont pas la même structure, ni les mêmes propriétés : celles de la couche de Malpighi sont plus riches en groupements –SH libres que celles de la couche cornée car dans cette couche, les groupements –SH forment des ponts disulfures S-S qui confèrent une grande stabilité aux cellules.

1.1.5.2 – Processus de kératinisation

La synthèse de kératine débute au niveau de la couche basale où les cellules se multiplient. Elles migrent ensuite en un flux continu vers la surface de la peau en se transformant progressivement pour aboutir à une couche de cellules « mortes ». Ce mécanisme de kératinisation comprend donc deux phénomènes simultanés : une migration verticale des cellules et une différenciation des cellules. Il s'étale environ sur un mois, deux semaines étant nécessaires pour la migration des cellules à travers les couches successives. C'est le « *turn-over* » épidermique.

La kératine épidermique formée au cours de ce processus est une kératine molle, qui se présente sous la forme de faisceaux de fibres. Les tonofilaments qui apparaissent dans le *stratum spinosum* ont une structure intermédiaire et sont considérés comme les précurseurs de la kératine. Au cours de la différenciation, ils se groupent en faisceaux qui constitueront in fine les fibres de kératine dans le cornéocyte.

La différenciation terminale du cornéocyte s'accompagne de la production de la matrice fibreuse et des lipides intercellulaires. La matrice fibreuse est mise en place par l'interaction kératohyaline-cytokératine. Cette structure est riche en liaisons S-S entre les chaînes de la protéine fibreuse, ce qui explique l'insolubilité et la résistance de la kératine. Au niveau de la couche granuleuse, les kératinosomes extrudent leur contenu lipidique dans l'espace intercellulaire ; les lipides s'organisent alors en feuilletts intercornéocytaires qui jouent un rôle important dans la cohésion entre les cornéocytes. Enfin, la formation de l'enveloppe cornée ou cornification correspond à la formation d'une coque protéique rigide et résistante sous la membrane plasmique. C'est celle-là qui confère leur rigidité aux cornéocytes et assure la grande résistance mécanique du *stratum corneum*.

La desquamation, étape ultime de la kératinisation, résulte d'un double mécanisme : d'une part la déstructuration des membranes lipido-protéiques cornéocytaires, d'autre part, la dégradation enzymatique des cornéodesmosomes par des protéines spécifiques.

1.1.6 – La cinétique de l'épiderme : l'épidermisation

La desquamation des cellules cornées est compensée par le renouvellement perpétuel de l'épiderme. Ce phénomène est non seulement indispensable au maintien du nombre de cellules, mais aussi à la physiologie même du *stratum corneum*.

Il existe dans la couche basale des cellules germinatives qui ont une activité proliférative importante. Les cellules filles qui en sont issues peuvent avoir trois destinées : rester quiescentes, être éliminées rapidement par un processus d'apoptose, ou pour la plupart, s'engager dans un processus de différenciation afin de reconstituer les couches supérieures. La différenciation et l'apoptose permettraient de compenser la prolifération ininterrompue des cellules basales afin de maintenir l'homéostasie épidermique.

Le temps de renouvellement de l'épiderme est le temps nécessaire au renouvellement des cellules germinatives, plus le temps de migration des cellules à travers l'épaisseur de l'épiderme. Le temps de renouvellement de la couche cornée est le temps nécessaire au passage d'une cellule de la couche la plus profonde jusqu'à la surface de la couche cornée et à sa desquamation.

L'épiderme humain normal met entre 30 et 45 jours pour se renouveler entièrement.

La régulation de l'homéostasie épidermique s'effectue grâce à la contribution de facteurs internes : facteurs de croissance, ions, oligoéléments, hormones.

1.2 – Les mélanocytes (1) (2) (12) (16)

Dans la couche basale, on trouve des cellules dendritiques particulières : les mélanocytes. Elles sont responsables de la synthèse de mélanine qui joue un rôle prépondérant dans la pigmentation de la peau, et dans la photoprotection de l'organisme.

1.2.1 – Répartition et caractéristiques

La répartition des mélanocytes à la surface de la peau n'est pas homogène : on en trouve 2400/mm² sur les organes génitaux, 2000/mm² sur le visage et 840/mm² sur le tronc. Ils représentent moins de 1% de la population cellulaire épidermique.

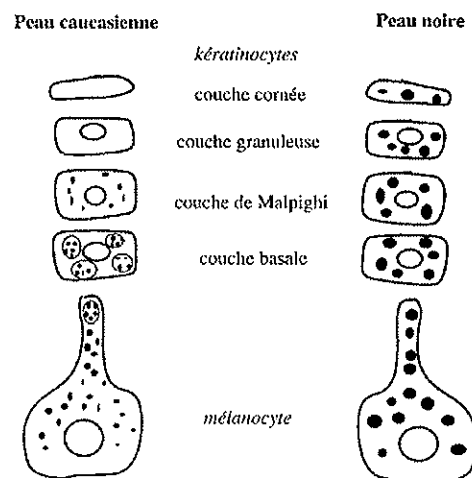
Les mélanocytes reposent normalement sur la lame basale de l'épiderme mais on en trouve dans le follicule pileux, ces derniers pouvant alors éventuellement suppléer à une perte de mélanocytes épidermiques.

Ces cellules de grande taille peuvent atteindre la troisième couche de kératinocytes. On y retrouve les organites habituels des cellules, et des organites spécifiques, les mélanosomes qui migrent le long des dendrites. Les mélanocytes ont un faible taux de renouvellement chez l'adulte, et avec l'âge, leur nombre tend à diminuer.

1.2.2 – La mélanogénèse

Il s'agit du processus de synthèse et de distribution, ou transfert des mélanines dans l'épiderme.

Les mélanines, réparties en deux groupes, sont des pigments responsables de la couleur de la peau et des poils. Leur synthèse a lieu dans les mélanocytes, dans des organites dérivés des vésicules golgiennes et du réticulum endoplasmique rugueux, les mélanosomes. Ces derniers migrent vers l'extrémité des dendrites des mélanocytes grâce aux microtubules et aux microfilaments. En bout des dendrites, ils sont transférés par phagocytose aux kératinocytes.



A. MELISSOPOULOS, La Peau, structure et physiologie © 1998

■ Fig 1.3 - Distribution des mélanosomes dans les peaux blanches et noires

Dans les peaux noires, les mélanosomes assez gros sont transférés un par un dans les kératinocytes ; ils restent intacts jusqu'à la couche cornée.

Dans les peaux claires, le transfert se fait par complexes et les mélanosomes sont digérés dans les couches supérieures de l'épiderme, au niveau du corps muqueux de Malpighi. Ils sont donc absents des couches superficielles.

1.2.3 – La pigmentation cutanée

La pigmentation de la peau et des cheveux est totalement sous le contrôle du génome. Elle ne dépend pas du nombre de mélanocytes, mais plutôt du niveau d'activité, du nombre, du type et de la répartition des mélanosomes, ainsi que de leur taux d'élimination et de dégradation.

Cette pigmentation est donc sous l'influence de deux paramètres :

- la pigmentation constitutive, observée sur les zones habituellement non exposées au soleil ;
- la pigmentation facultative ou induite résultant de l'exposition aux rayons UV.

La pigmentation facultative, réversible, apparaît 48 à 72 heures après les premiers rayons et s'arrête dès l'interruption de cette exposition. Elle fait appel notamment à l'augmentation de la taille des mélanocytes et de leur nombre, ainsi qu'à l'accroissement du transfert des mélanosomes sous l'effet des UVB. Les UV stimulent aussi la mélanogénèse de façon indirecte en favorisant la production par les kératinocytes de facteurs induisant la mélanogénèse. L'érythème cutané induit par de fortes expositions aux UVB est du notamment à une augmentation de la production de NO par les kératinocytes, ce qui entraîne une vasodilatation et une inflammation.

1.2.4 – Rôle de la mélanine

Son rôle principal est une fonction de photoprotection. Les mélanines ont la propriété essentielle d'absorber le rayonnement qui n'a pas été réfléchi à la surface de la peau. Elles absorbent les rayonnements de 200 à 2000 nm et l'absorption des photons génère de la chaleur, évitant ainsi l'atteinte des organites vitaux de la cellule et des structures physiologiques environnantes. Elles neutralisent par ailleurs les radicaux libres qui se forment sous l'influence des UV.

Cependant, en limitant l'absorption des UV, les mélanines rendent plus difficile la synthèse de vitamine D.

1.3 – Les cellules de Langerhans ^{(1) (7) (12)}

Ces cellules, formant l'un des éléments du système immunitaire de la peau, constituent 2 à 5% de la population cellulaire épidermique. On les retrouve également dans les muqueuses buccales, œsophagiennes, rectales et vaginales, les follicules pileux, les glandes sébacées et glandes sudoripares, et en faible quantité dans le derme.

Localisées préférentiellement au niveau de la couche du corps muqueux de Malpighi, elles se distinguent par leur cytoplasme clair, leur noyau indenté et de longs prolongements dendritiques qui s'étendent entre les kératinocytes voisins.

Elles se renouvellent à partir de la moelle osseuse et sont transportées par le sang jusqu'à l'épiderme. Les cellules de Langerhans sont les « macrophages » de l'épiderme. Ce sont des cellules mobiles dont le rôle est d'aller présenter les antigènes aux lymphocytes T dans les ganglions lymphatiques. Elles sont donc responsables de l'immunisation contre des antigènes appliqués localement sur la peau et sont les seules à posséder la capacité de présentation antigénique au niveau des épithéliums.

1.4 – Les cellules de Merkel ^{(1) (3) (12) (14)}

Ce sont des cellules neuro-endocrines produisant des neuromédiateurs, impliqués dans la fonction du tact. On les retrouve dans la couche basale de l'épiderme avec une distribution corporelle irrégulière, dispersées ou regroupées en amas appelés alors corpuscules de Merkel.

Les cellules de Merkel sont des cellules ovales possédant un gros noyau polylobé. Elles sont disposées parallèlement à la surface cutanée et projettent des expansions villositaires entre les kératinocytes voisins.

Les cellules de Merkel jouent un rôle mécano-récepteur. Leurs prolongements cytoplasmiques infiltrés entre les kératinocytes enregistrent les moindres vibrations à l'intérieur de l'épiderme et les transmettent à des terminaisons nerveuses.

Elles produisent par ailleurs des neuromédiateurs qui permettent un échange d'information avec les neurones adjacents et les cellules épidermiques voisines.

L'implication des cellules de Merkel dans des pathologies est loin d'être éclaircie. Le carcinome à cellules de Merkel est pour l'instant une des seules formes pathologiques pouvant dériver de ces cellules.

1.5 – La flore cutanée ⁽¹²⁾ ⁽¹⁴⁾ ⁽¹⁵⁾ ⁽²²⁾

Le *stratum corneum*, imperméable aux grosses molécules, est aussi imperméable aux bactéries. Cette propriété est renforcée par le renouvellement tous les 14 jours des cellules formant cette couche.

Cependant, le *stratum disjunctum*, c'est-à-dire la couche la plus superficielle, renferme des espaces vides où peuvent aisément se loger des colonies bactériennes. Ainsi, malgré son renouvellement, la couche cornée est donc colonisée par des bactéries.

De même, les *infundibula* pilaires constituent également un réservoir bactérien, car le mélange de sébum natif et de débris kératiniques qu'ils renferment, ainsi que la température plus élevée, forment un excellent milieu pour les micro-organismes.

L'ensemble de ces microorganismes constitue la flore résidente de la peau. Elle regroupe quatre sortes de bactéries :

- Les corynébactéries et *Propionibacteria* qui sont des bactéries Gram+ et anaérobies pour la plupart. Les deux plus connues sont *Propionibacterium acnes I* et *II*. Ces bactéries dégradent les lipides sécrétés par les glandes sébacées en acides gras insaturés qui possèdent une forte activité antimicrobienne envers les bactéries Gram- et certains champignons ;
- Les *micrococcaceae*, eux aussi Gram+, représentés par le staphylocoque blanc, le staphylocoque doré, qui possèdent également une activité lipasique mais qui est moins intense que celle des bactéries précédentes ;
- Les streptocoques α -hémolytiques ;
- Les bacilles Gram- qui se rencontrent dans les régions axillaires, inguinales ou interdigitales.

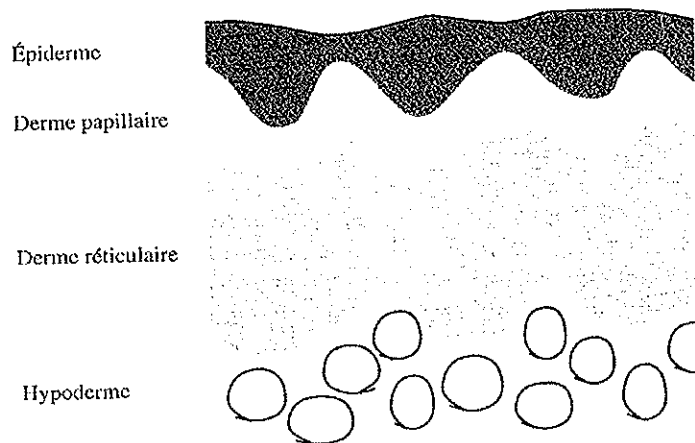
Présente principalement sur les parties découvertes exposées à l'environnement, la flore transitoire est quant à elle constituée de germes qui ne se multiplient pas à la surface de la peau. Leur présence résulte donc d'une contamination. C'est le cas par exemple des staphylocoques dorés. Les facteurs qui déterminent l'hébergement de staphylocoques pathogènes sont variés : hospitalisation, utilisation abusive d'antibiotiques, corticothérapie...

2 – Le derme ⁽¹⁾ ⁽¹⁰⁾ ⁽¹²⁾

Le derme est un tissu fibreux, élastique, beaucoup plus épais que l'épiderme. Il constitue le support solide de la peau. Comme pour tout tissu conjonctif, ses fonctions métaboliques sont par ailleurs importantes. Il renferme le système vasculaire de la peau et joue un rôle important dans la thermorégulation. On y trouve également des fibres nerveuses et des récepteurs sensoriels, ainsi que des cellules qui interviennent de façon active dans les mécanismes de défense contre les micro-organismes pathogènes. Le processus de réparation est également un rôle important du derme.

Le derme est formé de deux zones :

- En surface, les papilles dermiques et le tissu immédiatement sous-jacent forme le derme papillaire, assez lâche, très vascularisé et riche en fines fibres de collagène entrelacées et orientées perpendiculairement à l'épiderme ;
- La majeure partie du derme comprend la couche réticulaire, appelée ainsi en raison de l'agencement entrelacé de ses fibres de collagènes.



A. MELISSOPOULOS, La Peau, structure et physiologie © 1998

■ Fig 1.4 - Les différentes couches de la peau : les deux zones du derme

Dans ces deux couches, on retrouve des cellules, essentiellement des fibroblastes et du matériel extracellulaire en quantité importante.

Les fibroblastes sont responsables de la synthèse et de l'entretien du matériel extracellulaire. Ce sont des cellules d'origine mésenchymateuse qui synthétisent le collagène, l'élastine, la substance fondamentale et les glycoprotéines de structure. Leur activité est intense au moment de la cicatrisation.

On trouve également des cellules impliquées dans la défense non spécifique et dans la surveillance immunitaire. Ce sont divers types de leucocytes ainsi que des mastocytes et des macrophages.

La matrice extracellulaire, composée en grande partie de protéoglycannes et de hyaluronane, forme une substance fondamentale très hydratée dans laquelle circulent des composants fibreux comme le collagène et l'élastine, et des glycoprotéines de structure comme la fibronectine.

Le collagène est une protéine fibreuse rencontrée dans le milieu extracellulaire de la plupart des tissus conjonctifs. C'est aussi la plus abondante du corps humain et dont la fonction la plus remarquable est de stocker les forces de tension. C'est une protéine particulièrement importante dans le derme.

Les fibres élastiques de la peau sont composées d'élastine, qui possède une résistance exceptionnelle aux attaques physiques et chimiques.

Ainsi, le derme possède deux rôles importants :

- Assurer le maintien des propriétés mécaniques de la peau ;
- Servir de réservoir d'eau par l'intermédiaire du gel de protéoglycane.

3 – L'hypoderme ⁽²⁾ ⁽¹⁶⁾

Il n'existe pas de solution de continuité derme-hypoderme. On observe seulement un changement progressif dans la nature du tissu conjonctif. C'est un tissu conjonctif lâche, qui possède la même structure que le derme mais avec une grande concentration de collagène. Il est par ailleurs riche en adipocytes sous forme d'amas qui stockent les triglycérides.

Ces adipocytes, provenant de la maturation des préadipocytes, sont des cellules semblables par leur forme aux fibroblastes mais programmées pour se charger en triglycérides. Les cellules adipeuses confèrent à l'hypoderme un pouvoir isolant et constituent une réserve d'énergie.

Le tissu adipeux est également un réservoir d'hormones stéroïdes et est un des sites principaux de transformation des androgènes en œstrogènes.

Par ailleurs, il contribue à la plasticité du tissu cutané, jouant le rôle d'amortisseur en cas de choc.

4 – La vascularisation cutanée ⁽⁸⁾ ⁽¹²⁾

La circulation cutanée assure la nutrition et l'oxygénation de l'épiderme, du derme et de l'hypoderme, permettant ainsi l'élimination des déchets issus de leur métabolisme.

La circulation cutanée participe au maintien de l'homéostasie du milieu intérieur car elle joue un rôle important dans la thermorégulation, le maintien de la pression artérielle et le maintien de l'équilibre hydrique de l'organisme.

4.1 – Le système vasculaire cutané

Comme tout système vasculaire, on retrouve un réseau artériel qui véhicule du sang oxygéné en provenance du ventricule gauche et un réseau veineux qui permet le retour du sang vers l'oreillette droite.

4.1.1 – La circulation artérielle

Le réseau artériel profond de la peau est situé à la limite du derme et de l'hypoderme. Il est alimenté par des artères sous-cutanées qui cheminent parallèlement à la surface de la peau et envoient des collatérales qui remontent entre les lobes graisseux de l'hypoderme. A partir du plexus profond montent des artères qui rejoignent le plexus superficiel d'où se dispersent verticalement dans le derme des artérioles qui irriguent les follicules pilosébacées et les glandes sudoripares. Ces artérioles s'étalent dans le derme papillaire pour former le plexus papillaire qui donne naissance aux artérioles capillaires.

4.1.2 – La circulation veineuse

A partir des veinules, le sang revient au premier plexus veineux supérieur anastomosé verticalement avec un deuxième plexus veineux supérieur situé au même niveau que le plexus artériel supérieur. Ces deux plexus sont drainés vers deux plexus dermiques et par la suite vers les veines sous-cutanées, parallèles aux artères sous-cutanées.

4.1.3 – Le réseau lymphatique

Les vaisseaux lymphatiques ont un trajet pratiquement parallèle au réseau artérioveineux. Au niveau de chaque papille il existe un capillaire lymphatique en doigt de gant.

4.2 – La régulation du débit sanguin

Cette régulation joue un rôle considérable dans le contrôle de la thermorégulation.

Le débit sanguin cutané dépend de l'état physiologique de l'individu. Il est de 0,5 litre par minute pour l'ensemble de la peau, mais peut osciller entre 0,02 et 4,5 litres par minute.

La vasoconstriction artériolaire est stimulée par le système nerveux sympathique grâce à la sécrétion de noradrénaline et a pour conséquence une diminution du débit sanguin. A l'inverse, une vasodilatation a pour origine une inhibition du système sympathique par arrêt de sécrétion de noradrénaline.

5 – Les annexes cutanées ^{(1) (4) (7) (12) (23)}

5.1 – Les glandes sudoripares

Il existe deux types de glandes sudoripares qui diffèrent par leur but et la composition de leur sueur : les glandes eccrines et les glandes apocrines.

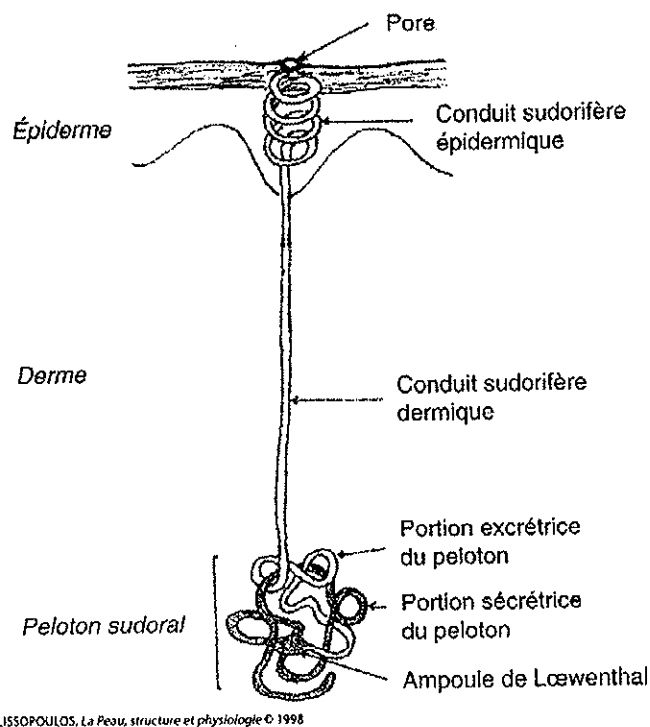
5.1.1 – Les glandes sudoripares eccrines

Les glandes eccrines sont au nombre de 2 à 5 millions, réparties de manière variée sur tout le corps. Les régions palmo-plantaires sont les plus riches, ce qui permet une bonne préhension ou une bonne adhérence grâce à une humidification permanente de la surface cutanée.

Ce sont des glandes tubulaires pelotonnées d'environ 5mm de long dont l'extrémité inférieure est implantée dans le derme profond, voire même à la limite derme-hypoderme. La glande se poursuit par le canal excréteur, relié dans sa partie pelotonnée à la portion sécrétrice par une petite dilatation. Par la suite, le sudorifère est relativement droit sauf dans la partie intraépidermique où il prend une structure hélicoïdale. Il se termine au niveau d'une crête épidermique interpapillaire et s'ouvre à la surface de la peau par un pore bordé de kératine.

Elles jouent un rôle important dans la régulation de la température corporelle. Lorsque le corps risque la surchauffe, par exemple pour cause de fièvre ou d'effort, la production de sueur permet d'humidifier la surface de la peau, ce qui facilite l'abaissement de la température corporelle. Une autre fonction est l'hydratation de la peau. Elles ont aussi un rôle immunologique.

La sueur sécrétée par les glandes sudoripares eccrines est composée à 99 % d'eau et d'électrolytes, représentés surtout par le chlorure de sodium, qui confère à la sueur une légère saveur salée, et en proportion moindre, les ions potassium, calcium et magnésium.



A. MELISSOPOULOS, *La Peau, structure et physiologie* © 1998

■ Fig 1.5 - Structure générale de la glande eccrine

5.1.2 – Les glandes sudoripares apocrines

Elles sont présentes chez tous les mammifères et sont localisées dans des zones très précises : autour de l'oreille, sous l'œil, sous les aisselles, autour de l'aréole du sein, du nombril et dans les régions génitales.

Les glandes apocrines sont situées dans le derme profond, et leur structure est semblable à celles des glandes eccrines ; leur conduit sécrétoire est néanmoins plus large et débouche dans un follicule pilo-sébacé ou au voisinage de celui-ci.

La sueur sécrétée est laiteuse, peu ou non acide, et épaisse et s'écoule au niveau du follicule pileux. Elle contient de l'ammoniaque, des stéroïdes, des protéines et des lipides.

5.2 – Les glandes sébacées

Elles sont réparties sur toute la surface du corps, sauf au niveau des plantes et des paumes. La glande sébacée est située dans le derme moyen. Elle est placée dans l'angle obtus formé par le follicule pileux et l'épiderme, et se jette dans le canal pileux par le canal sébacé.

On distingue trois types de follicules :

- Le follicule barbu ou terminal possède un gros poil et une petite glande sébacée : c'est le follicule des cheveux et des poils ;
- Le follicule duveteux ou vellus comporte un petit pore, un duvet et une glande sébacée volumineuse par rapport à la taille du poil. On le trouve sur le front, le dos et les avant-bras ;
- Le follicule sébacé est constitué d'un large canal dont l'orifice forme un grand pore, souvent visible à l'œil nu, et un poil très petit fréquemment invisible avec une glande sébacée énorme. Seul ce type de follicule est générateur d'acné.

La plupart des glandes sébacées sont drainées par le canal pileux ou canal pilo-sébacé. Sa structure n'est pas la même sur toute sa longueur : la partie distale a une composition proche de celle de l'épiderme et produit une couche cornée ; la partie proximale est constituée d'un épithélium kératinisant mais ne possède pas de couche granuleuse. La kératinisation à ce niveau étant incomplète, les cellules n'adhèrent pas entre elles et peuvent s'éliminer facilement. Cependant, l'accentuation de l'adhérence cellulaire et l'augmentation du rythme de kératinisation créent un bouchon responsable de la formation du comédon acnéique.

5.3 – Le follicule pileux

Le follicule pileux est une structure anatomique complexe dont le fonctionnement est cyclique. La structure folliculaire est donc régulièrement régénérée.

5.3.1 – Les différents types de poils

Dans l'espèce humaine, le nombre total de poils est d'environ 5 millions, dont environ 1 million sur l'extrémité céphalique et 100 000 sur le cuir chevelu.

Les poils terminaux sont caractéristiques des zones pileuses, ils sont longs, épais et souvent pigmentés.

Sur les zones glabres, on ne trouve que des poils duveteux, minces, incolores et le plus souvent d'une longueur inférieure à 2cm.

5.3.2 – Le follicule pilo-sébacé

Le poil appartient au follicule pilo-sébacé, appelé également Unité Pilo-Sébacé (UPS). Cette unité comprend :

- Le poil, lui-même inclus dans le follicule pileux ;
- Le muscle arrecteur du poil ou muscle horripilateur, attaché sur un petit renflement du follicule pileux. A son extrémité supérieure, ce muscle s'insère dans la couche superficielle et sa contraction, induite par le froid ou la peur, entraîne le redressement du poil ;
- La glande sébacée eccrine débouchant dans le canal pileux ;
- La glande apocrine, seulement dans certaines parties du corps.

5.3.3 – Le follicule pileux

Le follicule pileux, incliné dans la peau, a la forme d'une bouteille dont le fond serait déprimé par la papille dermique. Il est entouré d'un riche réseau vasculaire et nerveux. La structure des follicules pileux varie en fonction du type de poils produits.

La papille dermique assure la nutrition du poil. Puis, dans la partie inférieure du bulbe pileux, on trouve une zone de division cellulaire active appelée matrice pileuse. Les cellules matricielles se divisent toutes les 39 heures pour donner naissance à des cellules filles qui sont repoussées vers le haut par la naissance d'autres cellules, et se kératinisent dans la partie supérieure du bulbe pour donner le poil. C'est à ce niveau que s'effectue le transfert de pigment au poil grâce à la présence des mélanocytes.

La partie supérieure du bulbe est la zone où s'effectue la kératinisation des cellules matricielles, puis la desquamation de la gaine épithéliale interne pour donner naissance à la tige pileuse. Dans la partie la plus superficielle du bulbe, cette tige pileuse baigne dans un milieu complexe de sébum natif, de débris kératiniques, de cellules

cornées et desquamées, ainsi que des bactéries et des levures qui prolifèrent. La tige pileuse contribue à drainer tout ce matériel vers l'extérieur, ce qui explique l'absence d'acné dans les follicules contenant un poil terminal.

5.3.4 – La croissance du poil

Les cheveux poussent en moyenne de 0,3mm par jour. Cette croissance peut varier en fonction du sexe, de l'âge, de l'alimentation par exemple.

Chaque follicule pileux passe par des cycles de croissance et de repos, ce que reflètent les changements de structure.

Pendant la phase de croissance, la **phase anagène**, les follicules s'enfoncent profondément dans l'hypoderme, leurs bulbes sont alors très volumineux. L'activité métabolique intense se traduit par la formation de kératine et de mélanine, l'activité mitotique étant très importante. Cette phase dure de 2 à 4 ans chez l'homme, et de 4 à 6 ans chez la femme.

Puis, la **phase catagène** est une phase de transition entre la phase de croissance et celle de repos. L'activité mitotique et mélanocytaire cessent. Les cellules matricielles migrent dans la zone kétéogène et s'agglomèrent, ce qui donne au bulbe une forme de massue.

Pendant la phase de repos ou **phase télogène**, les follicules sont plus courts, avec de petits bulbes pileux et dépourvus de papille dermique. Le bulbe continue lentement son ascension jusqu'à la surface, ce qui détermine la chute naturelle des cheveux (environ 60 à 100 par jour). En même temps, un nouveau bourgeon pileux apparaît, et la multiplication des cellules matricielles et la stimulation des mélanocytes reprennent.

La phase catagène dure de 2 à 3 semaines, et le cheveu mort reste en place pendant environ 3 mois.

5.4 – L'ongle

L'ongle est une annexe cutanée kératinisée, située sur la partie supérieure des extrémités des doigts et des orteils ; il se présente comme une plaque dure, flexible, lisse et translucide.

La racine, insérée dans la peau, est cachée par le repli unguéal proximal. Elle est très mince à l'origine et s'épaissit progressivement

La lunule, surtout visible aux pouces, forme un croissant blanchâtre à la base de l'ongle.

La zone rosée, semi-translucide, constitue la plus grande partie de l'ongle. Puis le bord libre de l'ongle est la partie distale non adhérente aux tissus sous-jacents.

L'ongle est constitué dans sa zone superficielle de petites cellules kératinisées jointes les unes aux autres par des jonctions de type serré. La kératine de l'ongle est une kératine très dure, encore appelée onychine qui résulte d'un agencement régulier de longues chaînes d'acides aminés, réunies entre elles par de nombreuses liaisons (ioniques, de Van der Waals, hydrogène, disulfure...).

L'ongle contient également 7 à 16% d'eau, des lipides et des constituants minéraux comme le calcium et le fer.

En dehors du rôle esthétique concédé par certaines femmes, l'ongle possède différents rôles importants : rôle de protection, de préhension, d'agression.

AFFECTIONS DERMATOLOGIQUES : ÉLÉMENTS DE RECONNAISSANCE ET CONSEILS

Les affections dermatologiques présentées à l'officine sont fréquemment les mêmes, avec néanmoins quelques spécificités en fonction des régions. La plupart des pathologies nécessitent l'intervention d'un spécialiste pour un traitement efficace et durable ; cependant, de nombreuses atteintes peuvent être simplement soignées à l'officine, en raison de leur caractère superficiel ou non-encore malin lorsque le malade se présente.

Aussi, il est important pour le pharmacien d'officine de reconnaître les problèmes dermatologiques les plus fréquents afin de pouvoir déterminer si l'atteinte nécessite l'intervention d'un spécialiste, ou s'il peut avec ses connaissances et les produits mis à sa disposition traiter la pathologie.

1 – Les troubles de la kératinisation

La kératine est la protéine contenue dans la couche cornée superficielle de la peau, les poils, les ongles. Son rôle de la couche cornée, évoquée dans la partie précédente, est d'exercer une résistance vis à vis des agressions extérieures, physiques et chimiques.

Cependant, nombre de maladies sont dues à une anomalie de la maturation ou de la kératinisation de l'épiderme, la plupart ayant une transmission génétique.

1.1 – Les ichtyoses (24) (25) (28) (30)

1.1.1 - Physiopathologie

Les ichtyoses représentent un groupe hétérogène de maladies souvent héréditaires et familiales ayant en commun la présence de squames visibles, donnant à la peau un aspect d'écailles plus ou moins épaisses. Le terme d'ichtyose a d'ailleurs été donné par analogie à la peau écailleuse des poissons (du grec *ikhthus*), même si les écailles d'une ichtyose ressemblent plus à celle d'un serpent ou d'un alligator. En réalité, la présentation clinique est très variable, allant d'une simple peau sèche à des squames généralisées très affligeantes esthétiquement.

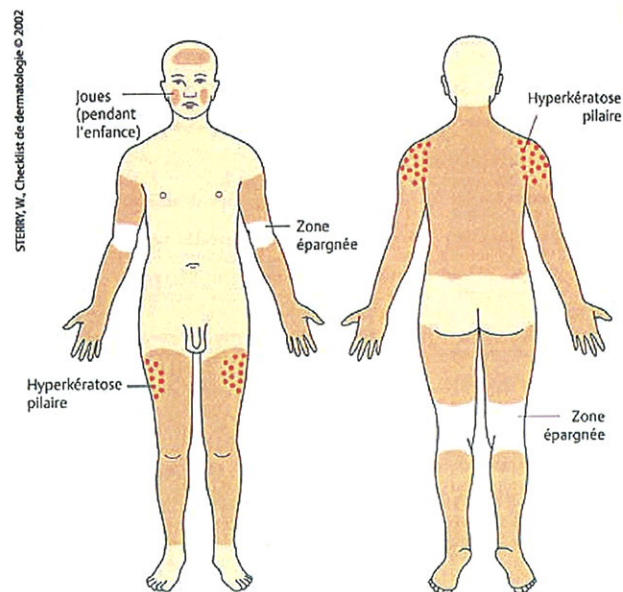
Les ichtyoses sont le résultat d'un épaissement de la couche cornée de l'épiderme. Une ichtyose peut être la conséquence de deux mécanismes, soit une rétention des cornéocytes, c'est-à-dire une élimination insuffisante de la couche cornée, soit une hyperprolifération de l'épiderme. Histologiquement, on va distinguer les ichtyoses par rétention (les plus fréquentes), les ichtyoses par prolifération et bulleuses qui apparaissent le plus souvent dès les premiers instants de la vie.

Cette maladie se transmet suivant le mode dominant (il suffit qu'un des parents présente l'anomalie génétique pour que l'enfant ait la maladie) ou suivant sur le mode récessif (il est nécessaire que les deux parents portent l'anomalie génétique pour que l'enfant ait la maladie).

1.1.2 – Symptomatologie

Les ichtyoses de type rétentionnel sont celles qui sont le plus susceptibles d'être présentées à l'officine.

L'ichtyose vulgaire débute dans la petite enfance, entre le 3^{ème} et le 12^{ème} mois, et peut progresser jusqu'à la puberté. A l'âge adulte, elle régresse légèrement dans la plupart des cas.

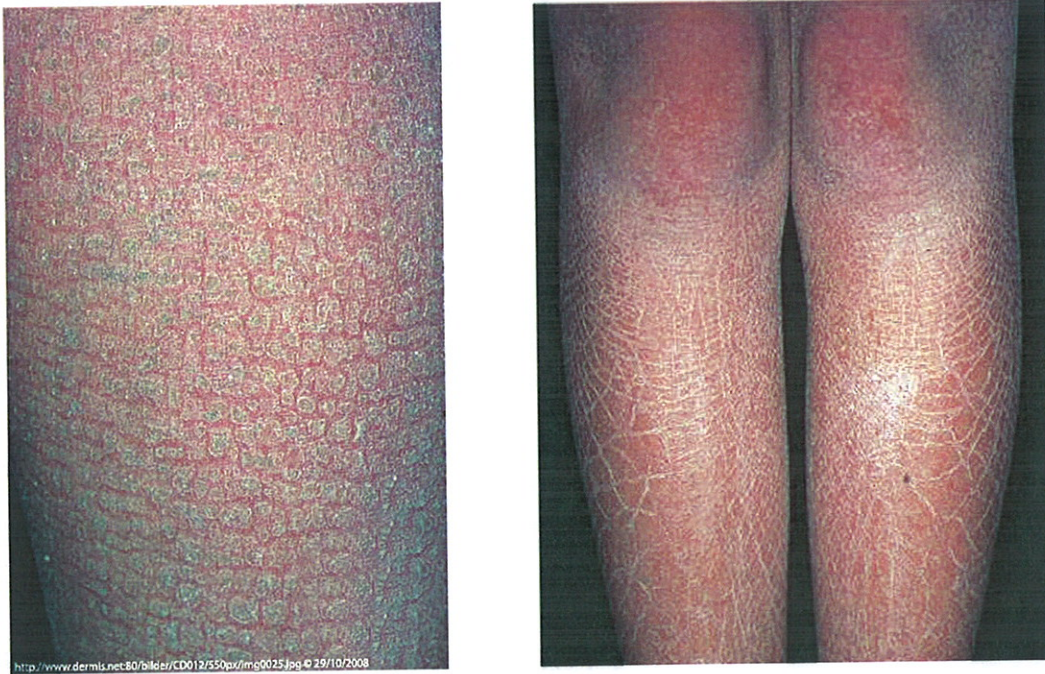


■ Fig 1.1-1 - Zone de prédilection de l'ichtyose

Sa présentation clinique peut être très discrète et par conséquent être confondue avec une peau sèche. Elle se présente sous la forme de fines squames prédominant sur les faces d'extension des bras et des jambes, et sur le cuir chevelu. Le tronc et les parties

latérales du visage sont atteints de manière inconstante, alors que les plis du coude et les muqueuses sont toujours indemnes. Il peut y avoir une hyperkératose calleuse au niveau des coudes et des genoux.

Les symptômes s'améliorent avec l'exposition au soleil durant l'été, mais reviennent dès le retour à l'automne.



■ Fig 1.1-2 - Ichtyoses vulgaires

L'ichtyose récessive liée au sexe est un autre type d'ichtyose de rétention due au chromosome X. Le tableau typique ne se développe que chez l'homme et est sensiblement le même que l'ichtyose vulgaire, hormis la présence de grosses squames brunâtres et sans régression à la puberté.

1.1.3 – Traitement et conseils

Le traitement va consister principalement en l'application d'un topique à base d'urée mais trop gras, ni trop irritant pour éviter un risque d'aggravation. L'urée a un pouvoir hygroscopique, kératolytique, protéolytique, antiprurigineuse et faiblement antiproliférative.

L'application d'acide salicylique est aussi recommandée car elle est kératolytique.

On trouve des spécialités adaptées à ce type de pathologies comme la gamme AKÉRAT® de chez Avène. Grâce à la présence d'urée, d'acide salicylique et d'acide

lactique, elle permet d'augmenter la rétention d'eau au niveau du *stratum corneum* et de favoriser ainsi la diminution de la kératose. Par ailleurs, elle est riche en eau thermale d'Avène, aux propriétés apaisantes et anti-irritantes ; elle atténue les sensations d'inconfort, diminue la sécheresse cutanée et détache les squames irritantes et inesthétiques. Il faut l'appliquer deux fois par jour, sur les zones à traiter, en massage doux.

L'utilisation d'un savon doux, à pH physiologique est à conseiller également, pour éviter de favoriser l'hyperkératinisation. Par exemple, l'huile nettoyante ADERMA®, à base d'avoine Rhéalba, permet de laver l'épiderme sans l'agresser, et de compenser le dessèchement cutané tout en adoucissant la peau.

Chez l'enfant à partir de 3 mois, le baume Exomega DM permet d'améliorer la xérose de sa peau.

On peut également conseiller la prise de soleil mais en privilégiant les expositions fréquentes et de courtes durées, car en cas d'excès les symptômes reviennent avec un effet rebond dès l'arrêt de l'exposition.

Par ailleurs, comme dans tous les cas d'hyperkératose, il est important de déconseiller de pratiquer l'arrachage des squames, qui a pour conséquence d'augmenter le processus et d'auto-entretenir l'expression de la pathologie.

1.2 – Le psoriasis^{(24) (27) (29) (30)}

Le psoriasis est une des maladies les plus fréquentes, touchant de 3 à 5% de la population européenne. C'est une maladie inflammatoire chronique dont la lésion typique est une plaque inflammatoire surmontée de squames blanchâtres se détachant pour former des pellicules.

1.2.1 – Physiopathologie

Le psoriasis est une maladie d'origine encore mal connue, en partie génétique. Le rôle réel de facteurs environnementaux, supposés révéler la maladie et en favoriser les poussées reste plus hypothétique. Ces facteurs étiologiques vont entraîner des modifications fonctionnelles des cellules de la peau, en particulier des kératinocytes et des fibroblastes, avec une hyperprolifération kératinocytaire qui est une des caractéristiques fondamentales du psoriasis. Par ailleurs, le système immunitaire joue un rôle clé entre les facteurs étiologiques et les manifestations cutanées.

La pathogénie du psoriasis comporte donc au moins deux mécanismes fondamentaux vraisemblablement reliés entre eux. Le premier est une prolifération accrue des kératinocytes de l'épiderme qui se divisent plus rapidement et de façon massive par rapport à la peau normale. Ces cellules atteignent la surface cutanée en 7 à 10 jours, beaucoup plus rapidement que dans un épiderme normal (28 à 50 jours), d'où leur maturation incomplète. Le deuxième mécanisme comporte une infiltration de la peau (derme et épiderme) par des cellules inflammatoires : lymphocytes T, polynucléaires neutrophiles... Ces dernières semblent exercer une influence importante sur les kératinocytes et les autres cellules du derme. Les altérations histologiques des lésions cutanées du psoriasis reflètent ces deux mécanismes et varient quelque peu en fonction de l'âge de la lésion.

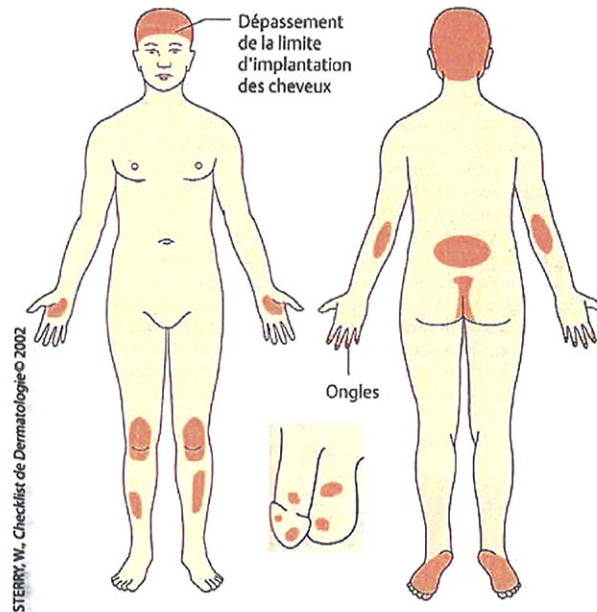
Le psoriasis est relativement peu fréquent avant 20 ans et la majorité des patients ont des lésions avant 40 ans.

Par ailleurs, il s'agit d'une affection dont l'évolution spontanée se fait par phases de poussées et de rémissions. Si la base génétique de son apparition est désormais acquise, il existe certains facteurs environnementaux capables de déclencher un psoriasis :

- Des agents infectieux : infections streptococciques, VIH ;
- Des conditions de vie : tabagisme, alcool, le soleil, le stress ;
- Des médicaments : β -bloquants, lithium, ARA II...

1.2.2 – Symptomatologie

Le psoriasis peut prendre de multiples formes cliniques. Nous n'aborderons que les formes les plus classiquement présentées à l'officine.

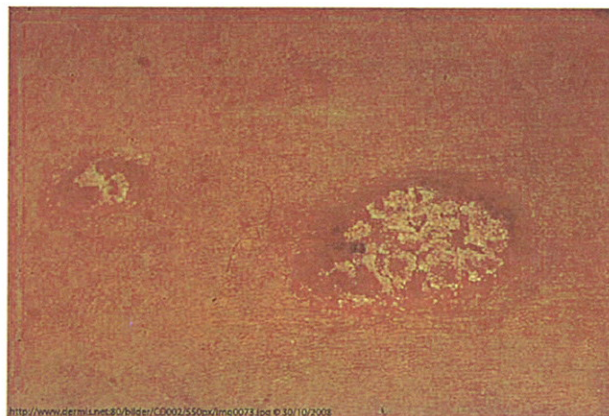


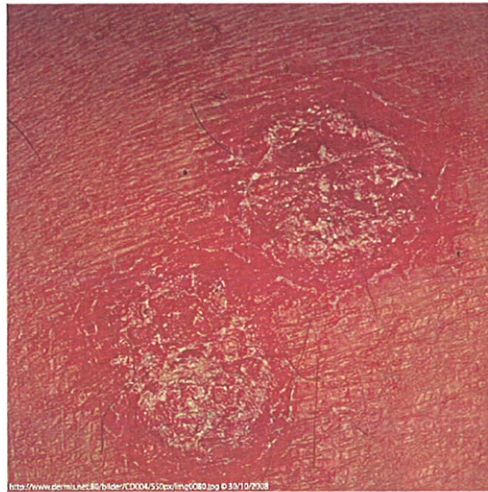
■ Fig 1.2-1 - Zone de prédilection du psoriasis

1.2.2.1 – Forme typique ou psoriasis en plaque

La lésion élémentaire de cette variation de psoriasis est une lésion érythémato-squameuse, arrondie ou ovulaire, légèrement surélevée, aux limites en général bien nettes.

Le caractère squameux s'observe d'emblée : les squames sont le plus souvent épaisses, de grande taille, de couleur blanchâtre à gris argenté, nacrées et sèches. Elles peuvent être plus discrètes, de petite taille ou émiettées, cachant alors l'érythème. Le grattage des squames montre dans un premier temps l'apparition d'une teinte plus blanche et d'une consistance plus homogène. Lorsque les squames sont épaisses, le grattage finit par détacher la squame en bloc, qui peut cacher quelques gouttelettes de sang.





■ Fig 1.2-2 - Psoriasis vulgaires

L'érythème déborde en général en périphérie de quelques millimètres les squames qui le recouvrent.

Le psoriasis est classiquement non prurigineux. C'est habituellement le cas des formes chroniques localisées. Il est cependant assez fréquent que les patients se plaignent de prurit, surtout dans les formes éruptives, évolutives et inflammatoires.

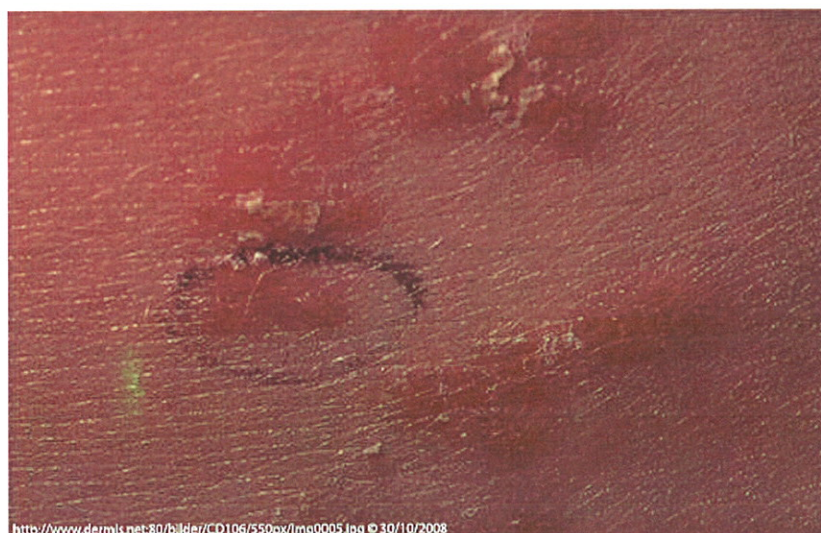


■ Fig 1.2-3 - Localisations variées de psoriasis vulgaire

1.2.2.2 – Psoriasis en gouttes ou nummulaire

Le psoriasis en goutte est une forme de psoriasis qu'on rencontre plus fréquemment chez l'enfant ou l'adulte jeune. Il apparaît sous un mode éruptif au cours de poussées aiguës.

L'éruption est habituellement composée de petits éléments lenticulaires ou punctiformes très nombreux, éparses sur le tégument, respectant habituellement le visage et le cuir chevelu. Leur caractère squameux n'est pas toujours net. L'éruption de survenue brutale, dans un contexte fréquemment fébrile au cours d'une infection rhinopharyngée souvent streptococcique ou virale peut être confondue avec une fièvre éruptive. Le grattage fait néanmoins blanchir les éléments et révèle leur caractère exfoliant, évocateur de lésions de psoriasis.



■ Fig 1.2-4 - Psoriasis en gouttes

Plus fréquemment le psoriasis consiste en taches nummulaires de plusieurs millimètres de diamètre (*Fig. 1.2-4*), mais peut aussi surgir en plaques de plusieurs centimètres (*Fig. 1.2-5*).

L'évolution des poussées de psoriasis en gouttes est généralement favorable spontanément, parfois après plusieurs semaines d'évolution. Cependant, dans la mesure où elle traduit un terrain génétique prédisposant au psoriasis, il est probable que cette dermatose se manifesterà à nouveau plus tard.



■ Fig 1.2-5 - Psoriasis en gouttes

1.2.2.3 – Psoriasis pustuleux

Le psoriasis pustuleux est caractérisé cliniquement par l'existence de pustules, c'est-à-dire des collections contenant un liquide trouble. Ces pustules sont stériles, donc non bactériennes. Il existe de nombreuses formes de psoriasis pustuleux : diffuses pouvant compromettre le pronostic vital en l'absence de traitement ; localisées d'évolution volontiers chronique mais résistante.

Cette forme est assez rare car elle ne concerne que moins de 10% des patients présentant un psoriasis. Elle est généralement induite par une prise médicamenteuse, un arrêt soudain d'une corticothérapie, une vaccination ou encore une grossesse.

La forme localisée atteint principalement les adultes, entre 50 et 60 ans, avec une légère prédominance féminine. Les lésions adoptent une disposition bilatérale et symétrique, bien qu'une plaque puisse persister de façon isolée pendant des mois avant que l'atteinte ne se complète.

Les localisations les plus évocatrices sont sur les paumes, l'éminence thénar et sur les plantes, la partie médiane de la voûte ainsi que les talons. La zone est érythémato-squameuse parsemée de nombreuses pustules mesurant environ 2 à 5mm de diamètre, blanches ou jaunâtres, évoluant vers une teinte brune en s'asséchant. Il existe souvent une sensation de brûlure plus qu'un prurit.



■ Fig 1.2-6 - Psoriasis pustuleux palmo-plantaire (pied)



■ Fig 1.2-7 - Psoriasis pustuleux palmo-plantaire (main)

1.2.2.4 – Psoriasis du cuir chevelu

L'atteinte du visage ainsi que celle du cuir chevelu entraînent chez le malade psoriasique, par leur caractère affichant et inesthétique, une modification de l'image corporelle, avec des conséquences psychiques et sociales, surtout si les lésions évoluent chez la chronicité.

Au début, le psoriasis du cuir chevelu prend l'allure de placards squameux non alopeciants, peu érythémateux et mal limités, évoquant un simple état pelliculaire. Puis

les lésions se modifient pour devenir plus typiques : elles sont alors bien limitées, érythémateuses, recouvertes de squames sèches que traversent les cheveux perpendiculairement.



■ Fig 1.2-8 - Psoriasis du cuir chevelu

1.2.3 – Traitements et conseils

Le traitement local du psoriasis tient une place essentielle dans les formes non compliquées, peu étendues et dans les localisations particulières comme le cuir chevelu.

Les goudrons et anthralines ont une activité antiproliférative et kératolytique, faiblement antiseptique et antiprurigineuse pour les goudrons. On y trouve par exemple l'ANAXERYL®, non listé : c'est l'antipsoriasique de base, mais son utilisation nécessite une certaine expérience.

La corticothérapie locale permet une disparition rapide des effets du psoriasis. Elle est anti-inflammatoire, antiproliférative et immunosuppressive, ce qui lui permet de limiter l'afflux de cellules de l'inflammation, l'œdème et la vasodilatation. Les corticoïdes locaux sont indiqués dans toutes les formes de psoriasis vulgaire et sont intéressants dans l'atteinte du cuir chevelu et des plis. Cependant, il n'est pas recommandé de suivre un tel traitement trop longtemps sans avis médical, et il est conseillé d'arrêter le traitement progressivement pour éviter un effet rebond.

Disponible sans ordonnance, on peut conseiller chez ces patients des crèmes ou pommades pour les peaux à tendance kératosique. Par exemple, la gamme AKÉRAT® de chez Avène a des propriétés kératoréductrices grâce à l'association d'acide salicylique et d'acide lactique qui accélère et améliore le phénomène de desquamation et des propriétés nutritives grâce à l'amande douce et l'huile de paraffine. On conseillera deux applications par jour, pendant au moins 1 mois après nettoyage de la zone.

Pour les soins localisés dans le cas d'épaississement excessif chronique en plaque de la couche cornée touchant le corps et le cuir chevelu, la crème AKÉRAT® S permet

d'agir plus efficacement grâce à une concentration plus forte des composants. Elle peut être utilisée également dans les zones d'appui et de frottement. L'utilisation est la même que précédemment ; pour le cuir chevelu, on laissera agir toute une nuit avant de rincer le matin avec un shampoing doux.

D'autres gammes sont dédiées au traitement du psoriasis : Psoriane®, Effadiane® Pso, Xerial® P...

Coté conseil associé, le tabac est un facteur de survenue de psoriasis. Les sujets qui fument plus de 15 cigarettes par jour ont un risque de psoriasis estimé être le double de ceux qui n'ont jamais fumé. De plus, il existe une corrélation positive entre la quantité de cigarettes consommées et le risque de psoriasis.

Par contre, le rôle étiologique de l'alcool est suspecté par de nombreux cliniciens, mais reste improbable au vu des données épidémiologiques.

Les effets bénéfiques de l'exposition solaire sur le psoriasis sont quant-à-eux connus depuis des temps très anciens, et l'héliothérapie a connu un intérêt particulier dans le psoriasis au début du XX^{ème} siècle. A doses modérées, elle continue à rendre pendant la période estivale de grands services. Il est cependant nécessaire de rappeler aux patients l'incompatibilité d'un traitement par un dermocorticoïde et l'exposition au soleil en conseillant de ne pas s'exposer dans une période d'environ 2h suivant l'application. Par ailleurs, il faut penser à protéger les lésions avec une protection solaire pour éviter les coups de soleil.

Penser à rappeler qu'il faut éviter d'arracher les squames pour ne pas étendre et aggraver les lésions. En cas de psoriasis du cuir chevelu, il faut éliminer les squames doucement pour ne pas arracher les cheveux.

En présence d'un psoriasis des mains, on peut conseiller le port de gants de protection pour faire la vaisselle et le ménage de façon à éviter le contact avec des détergents, et penser à bien réhydrater les mains après chaque lavage.

Concernant l'aspect physique, on peut camoufler les lésions du visage grâce à des produits spécifiques comme la gamme Couvrance® d'Avène ou Dermablend® de Vichy. Il s'agit d'un aspect important du traitement car l'amélioration de l'image de soi diminue les sentiments d'angoisse et de stress, facteurs importants de survenue de crise.

Enfin, le pharmacien peut jouer pleinement son rôle de vigilance lors de la dispensation d'une ordonnance d'un patient connu atteint de psoriasis lorsqu'il se

présente avec une ordonnance comportant l'un de ces médicaments, réputés pour induire ou favoriser des crises :

- Sels de lithium ;
- β -bloquants ;
- Antipaludéens de synthèse ;
- AINS.

1.2.4 – Confusions à éviter

Eczéma nummulaire : Le caractère prurigineux et l'existence d'une phase vésiculo-suintante des lésions permettent généralement de le distinguer facilement d'un psoriasis.

Dermite chronique des mains : Le diagnostic différentiel est souvent difficile à faire sauf lorsque l'atteinte palmo-plantaire est associée à des lésions typiques de psoriasis à distance.

1.3 – Cors et durillons ^{(20) (24) (30) (46)}

Lorsque la peau est soumise à des pressions trop fortes ou à des microtraumatismes répétés, elle enclenche une réaction de défense qui conduit à l'accroissement du taux de renouvellement cellulaire. Ce phénomène provoque la migration d'un nombre de cellules plus important à la surface de la peau, se traduisant par un épaissement de la couche cornée. On observe alors la présence de zones d'hyperkératose. Ces lésions souvent très douloureuses, sont appelées durillons lorsqu'elles sont situées sous la plante du pied et cors lorsqu'elles sont situées sur les orteils. Les cors sont un peu plus petits, assez bien limités et plus profonds que les durillons. Ces derniers quant-à-eux sont plus larges, plus superficiels, compacts et mal délimités.

Certains facteurs prédisposent à la formation de ces hyperkératoses : des chaussures inadéquates, le pied égyptien (premier orteil plus long que les autres), pied creux ou contracté et le port de talons.

Pour ôter cors et durillons, il faut interposer une interface de confort entre l'agresseur (la chaussure, un orteil voisin) et la peau pour diminuer le stress perçu par celle-ci. Aussitôt le processus de kératinisation va être désactivé, l'équilibre entre

renouvellement cellulaire et la desquamation retrouvé. Compte tenu du cycle de vie d'un kératinocyte, l'effet ne sera réellement visible que 5 semaines après le début de l'application. Pour les cors, en fonction de la localisation, on utilisera différents types de protection (Tab. 1.3-1). Pour soulager les douleurs liées à un durillon, l'application d'un pansement spécifique est préconisée ; les pansements auto-adhésifs soulagent lors de la marche dès l'application grâce à la présence d'un gel répartiteur de pressions. De plus, la peau est assouplie et hydratée de par l'occlusivité du matériau. Si ces douleurs localisées sont accompagnées de douleurs diffuses sous l'avant-pied, on peut conseiller l'utilisation de coussinets.

Cor dorsal : sur le dessus de l'orteil



Tubes protecteurs

Œil-de-perdrix : entre 2 orteils



Tubes protecteurs
Séparateurs

Cor pulpaire à l'extrémité de l'orteil



Doigtier

Cor dorsal et cor pulpaire



Doigtier ajustable

■ Tab. 1.3-1 - Protecteurs pour cors

Autre méthode de traitement, il s'agit d'utiliser un processus pour un ramollir la lésion en cause puis utiliser tous les jours un kératolytique en protégeant la peau saine.

TYPES	AVANTAGES	INCONVÉNIENTS
Protecteurs à base de gel de polymères ou silicone	<ul style="list-style-type: none"> - Humidité naturelle - Élimination facilitée des kératoses 	<ul style="list-style-type: none"> - Action lente (5 semaines) - À éviter sur une peau crevassée
Hydrocolloïdes	<ul style="list-style-type: none"> - Humidité naturelle - Action ramollissante - Changer le pansement au décollément 	<ul style="list-style-type: none"> - Ne peut être découpé - Nécessite d'être réchauffé - À éviter chez les diabétiques
Coricides	<ul style="list-style-type: none"> - Facile d'utilisation 	<ul style="list-style-type: none"> - Peut brûler les tissus sains - CI sur les cors infectés - À arrêter 3 jours si saignements - À éviter chez les diabétiques

■ Tab. 1.3-2 - Produits traitants des cors

2 – Les altérations de la coloration et de la pigmentation

Le bon fonctionnement du système pigmentaire est lié à l'intervention d'un grand nombre de facteurs dont certains sont codés par des gènes différents. Une altération de l'expression de ces facteurs au niveau de cette machinerie peut donner lieu à une anomalie de la migration, de la survie et de la fonction sécrétoire des mélanocytes.

Dans ce chapitre, nous verrons dans un premier temps les hyperpigmentations, puis les décolorations qui peuvent faire l'objet d'une interrogation par un patient à l'officine. Puis nous nous intéresserons aux cas particuliers des cancers cutanés et à leur détection simple.

2.1 – Les hyperpigmentations ^{(19) (30) (31) (32) (36)}

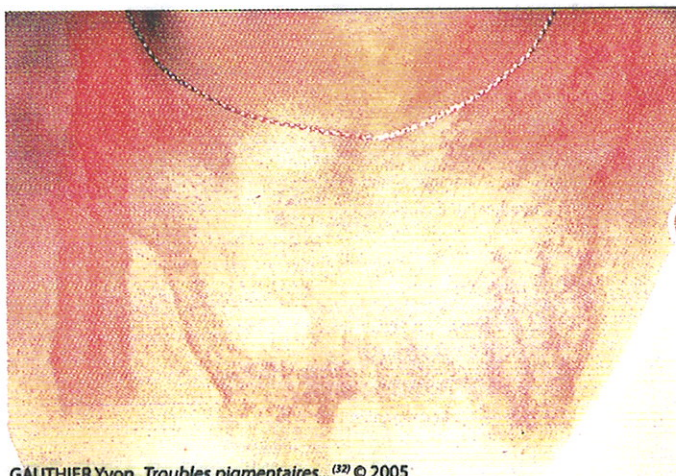
2.1.1 – Dermatite pigmentaire en breloque

La dermatite pigmentaire en breloque fait partie des photodermatoses. L'application de parfums contenant des dérivés de psoralène (retrouvés par exemple dans le persil, la bergamote ou le citron) avant exposition solaire entraîne une réaction locale phototoxique.

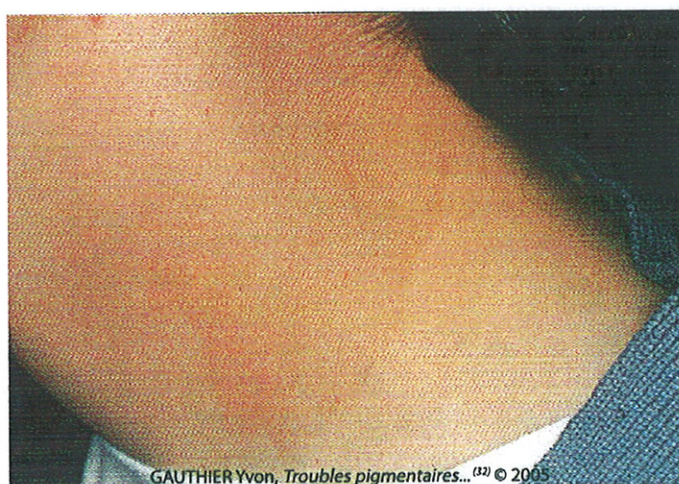
Dans un premier temps, on observe un érythème qui se développe sur la zone où le parfum a été appliqué et où il est susceptible d'avoir coulé (*Fig. 2.1-1*). Quelques jours plus tard apparaît une hyperpigmentation dont la topographie superposée à celle de

l'érythème est linéaire et verticale au niveau du cou (Fig. 2.1-2) ou en éclaboussures au niveau du décolleté et des membres supérieurs.

Cette hyperpigmentation régresse lentement après parfois 4 à 6 mois d'évolution.



■ Fig 2.1-1 - Phase érythémateuse



■ Fig 2.1-2 - Phase pigmentée

L'exposition solaire doit alors être évitée durant quelques jours. Une fois la phase érythémateuse atténuée, une protection solaire locale doit être prescrite durant toute la période estivale. La régression spontanée est en général assez longue à observer. L'utilisation de topiques dépigmentants pourra être envisagée lorsque les phénomènes inflammatoires seront complètement disparus.

Pour éviter l'apparition de cette dermatite, il faut déconseiller l'application de parfums avant l'exposition au soleil et se méfier des serviettes rafraichissantes qui contiennent souvent des psoralènes, surtout à cause de la présence de citrus.

2.1.2 – Dermite des prés

Il s'agit également d'une photodermatose fréquemment observée en période printanière et estivale. Vingt-quatre à quarante huit heures après un contact avec des végétaux humides, ou un bain en eau douce suivi d'une exposition solaire, le patient présente au niveau des parties découvertes des lésions érythémateuses, parfois vésiculeuses ou bulleuses d'aspect souvent linéaire ou géométrique.

Cette phase érythémateuse est souvent accompagnée de sensations de brûlures. L'érythème disparu, il persiste fréquemment une hyperpigmentation résiduelle aux zones ayant été en contact avec les végétaux (*Fig. 2.1-3*).

Cette hyperpigmentation disparaît progressivement dans les mois qui suivent (entre 4 à 6 mois). Cette photodermatose est une réponse inflammatoire de la peau à des produits phototoxiques contenus dans les végétaux. Comme il ne s'agit pas d'une réaction allergique, cet incident peut survenir dès la première exposition à ces produits. Les plantes en cause appartiennent à plusieurs familles : ombellifères, rutacées et légumineuses pour les principales.

La disparition spontanée de cette hyperpigmentation étant habituelle, l'utilisation d'agents dépigmentant est inutile.



■ Fig 2.1-3 - Dermite des prés au niveau des membres inférieurs

2.1.3 – Éphélides

Les éphélides sont des petites taches pigmentées de 3 à 4 mm de diamètre, à contours nets qui apparaissent en général sur les parties du tégument exposées régulièrement au soleil : visage, partie supérieure du dos, épaules). Les muqueuses ne sont pas touchées. Ces taches ne sont pas habituellement visibles à la naissance ; on les observe à partir de l'âge de 2 à 4 ans. Leur degré de pigmentation est variable selon les saisons et en fonction de l'exposition au soleil, ainsi que de la protection solaire.

Les taches étant définitives, leur traitement se résume à une protection solaire efficace et éventuellement un camouflage si l'inflorescence estivale est très importante.



■ Fig 2.1-4 - Ephélides du visage

2.1.4 – Erythème pigmenté

L'érythème pigmenté fixe est caractérisé par la survenue d'une ou plusieurs macules bien circonscrites qui réapparaissent au même endroit ou deviennent plus visibles après chaque ingestion d'un médicament donné. Il se résume le plus fréquemment à l'apparition d'une plaque solitaire érythémateuse au tout début (Fig 2.1-5) puis œdémateuse et éventuellement vésiculobulleuse en phase aiguë.

Au cours de la phase de résolution qui dure d'une à deux semaines, un état crouteux et une fine desquamation précèdent l'apparition d'une hyperpigmentation locale plus ou moins permanente allant du brun au violet (Fig. 2.1-6). Cette tache peut persister pendant plusieurs mois sinon plusieurs années et s'intensifier à chaque prise médicamenteuse.

Il peut être retrouvé sur n'importe quel tégument ou muqueuse.

L'arrêt du médicament en cause est le meilleur traitement, l'hyperpigmentation plus ou moins intense s'atténue avant de disparaître sans laisser de trace. Une

corticothérapie locale peut accélérer le processus, alors que les antihistaminiques sont inefficaces.



■ Fig 2.1-5 – Phase érythémateuse



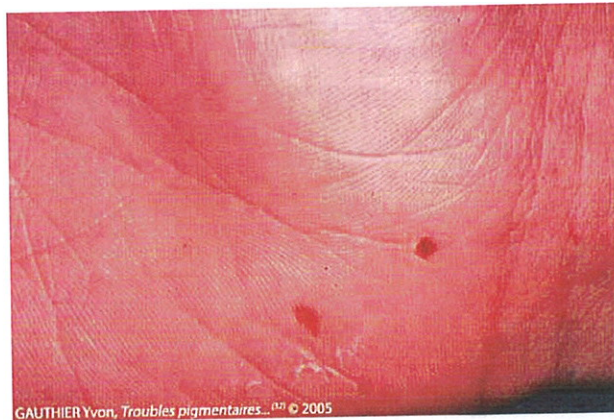
■ Fig 2.1-6 - Phase pigmentée

2.1.5 – Lentigo

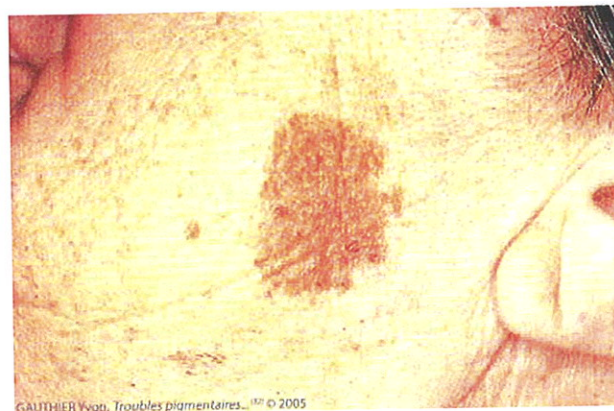
Un lentigo est une petite macule hyperpigmentée de 1 à 3mm de diamètre dont la teinte foncée n'est pas accentuée par l'exposition solaire contrairement aux éphélides.

Elles peuvent être présentes dès la naissance, ou dans les deux premières décades de la vie, comme le lentigo simplex (*Fig. 2.1-7*), ou bien apparaître au cours de la vie en association avec d'autres pathologies, comme le lentigo sénile (*Fig. 2.1-8*) et actinique (*Fig. 2.1-9*).

Les lentigos sont des taches définitives et leur traitement par laserabrasion relève d'un dermatologue.



■ Fig 2.1-7 - Lentigo simplex



■ Fig 2.1-8 - Lentigo sénile



■ Fig 2.1-9 - Lentigo actinique

2.1.6 – Les hyperpigmentations iatrogènes

Un bon nombre de médicaments sont impliqués dans l'induction d'hyperpigmentations qui répondent à des mécanismes variés. Il s'agit alors pour le pharmacien de repérer rapidement l'origine médicamenteuse lorsqu'il est mis en cause, car les hyperpigmentations cessent en général à l'arrêt du traitement ou à la diminution de la dose administrée.

2.1.6.1 – HP due aux phénothiazines

La pigmentation assez caractéristique va du mauve au gris bleu (*Fig. 2.1-10*) et affecte principalement les zones photoexposées. Elle survient plus fréquemment chez les femmes traitées par de fortes doses de phénothiazines pendant de longues périodes. La pigmentation s'atténue l'hiver et s'accroît l'été.



■ Fig 2.1-10 – Pigmentation mauve sous les yeux

2.1.6.2 – HP due aux tétracyclines

On observe des taches bleutées au niveau du visage, notamment des cicatrices d'acné (mynocycline), ainsi qu'au niveau des zones pré-tibiales et des orteils. Une coloration en jaune des dents peut également survenir (*Fig. 2.1-11*), notamment sur les traitements de longue durée.



■ Fig 2.1-11 - Coloration en jaune des dents après traitement par Mynocycline

2.1.6.3 – HP due à l'amiodarone (CORDARONE®)

Quelques mois après le début du traitement, une réaction phototoxique des zones photoexposées apparaît, sous la forme d'une hyperpigmentation gris-bleu assez caractéristique du visage et des avants-bras.

La diminution des posologies et l'instauration d'un traitement discontinu permettent d'éviter ces incidents.



■ Fig 2.1-12 - Hyperchromie due à l'amiodarone

2.1.7 – Masque de grossesse

Le masque de grossesse, ou chloasma, touche 70% des femmes enceintes, à partir du quatrième mois de la grossesse. Il atteint plus volontiers les brunes et prend la forme de plaques pigmentées de couleur marron, souvent symétriques, de forme plus ou moins régulière et bien limitées. Elles sont réparties, en général, sur le front, les tempes et les joues.

La grossesse provoque une augmentation importante des taux d'hormones féminines, entraînant en même temps une augmentation de la synthèse de la mélanine. Si à cette période, la peau est au soleil, il y a hyperpigmentation, et apparition de taches, notamment au niveau du visage, qui disparaissent après l'accouchement. Le chloasma peut aussi se manifester chez les jeunes femmes prenant une pilule contraceptive contenant des estrogènes et un progestatif. Dans ce cas, il a tendance à être localisé autour de la bouche.

Pour prévenir l'apparition du masque de grossesse, la seule solution est de se protéger efficacement du soleil, soit en évitant l'exposition, soit en appliquant une ultra-haute protection solaire.

Quand le chloasma survient durant la grossesse, il disparaît au bout de six mois après l'accouchement. S'il persiste, il est alors nécessaire d'appliquer des crèmes médicamenteuses dépigmentantes.



■ Fig. 2.1-13 - Chloasma

2.2 – Les dartres ⁽⁹⁾ ⁽³¹⁾ ⁽³²⁾

Il s'agit d'une leucodermie, c'est-à-dire d'une décoloration locale de la peau, souvent due à une fragilisation de l'épiderme par des nettoyages trop fréquents ou trop agressifs. La lésion initiale de la dartre se présente sous la forme d'une macule rose pâle à bords plus ou moins irréguliers. Après quelques semaines, l'érythème s'atténue et la macule devient blanche et légèrement squameuse ; la desquamation est fine et poudreuse (*Fig. 2.2-1*).

Le visage est le plus fréquemment touché, avec une prédominance pour les joues et les zones périoculaires, avec une répartition bien souvent symétrique.

La dermatose est souvent asymptomatique et touche principalement les enfants. Les macules sont habituellement plus visibles l'été et demeurent inchangées pendant plusieurs mois ou années pour disparaître à la puberté.

L'utilisation d'émollient et crème hydratante (Cold Cream), particulièrement en période estivale est utile. Par ailleurs, l'application d'hydrocortisone favorise la repigmentation des taches avec l'exposition solaire, mais des récurrences sont à prévoir pour les étés suivants. Les traitements locaux antifongiques sont en général inefficaces.

On peut également conseiller de diminuer la fréquence des savonnages et utiliser des lotions ou laits nettoyants très doux.



■ Fig 2.2-1 – Dertres de la joue chez le jeune enfant

2.3 – Cancers cutanés (28) (30) (32) (34) (35)

Les cancers cutanés sont parmi les plus fréquents des cancers humains. Il en existe trois grands types :

- Les carcinomes, tumeurs développées aux dépends des cellules épidermiques, les kératinocytes ;
- Les mélanomes, développés aux dépends des cellules pigmentaires de la peau, les mélanocytes ;
- Les sarcomes, développés à partir des cellules du tissu conjonctif.

Il s'agit alors de reconnaître efficacement la possibilité de la survenue de l'un de ces cancers afin de rediriger rapidement le patient vers le dermatologue qui lui administrera le traitement approprié.

2.3.1 – Les carcinomes

Le carcinome basocellulaire est une tumeur extrêmement fréquente, survenant le plus souvent de manière sporadique après 40 ans, notamment chez les patient à phototype clair ayant subi des expositions solaires intenses et répétées au cours de leur vie. En règle générale, il ne survient pas sur une lésion précancéreuse ; il se localise dans les zones photoexposées dans plus de 85% des cas.

La forme de début se manifeste sous forme d'une lésion de petite taille : grains saillants à consistance ferme, couleur peu normale ou grisâtre, volontiers recouverts de télangiectasies (*Fig. 2.3-1*). La chronicité de ces lésions, leur absence de guérison spontanée doivent amener à consulter un spécialiste.



■ Fig. 2.3-1 - Carcinome basocellulaire débutant

Puis à la phase d'état, trois types cliniques sont décrits :

- Carcinome basocellulaire nodulaire : le plus fréquente, représentant une papule ou un nodule lisse translucide, recouvert de fines télangiectasies et souvent ulcéré en son centre (*Fig 2.3-2*) ;
- Carcinome basocellulaire superficiel : localisé plutôt sur le tronc ou les membres, il se présente sous la forme d'une plaque rouge, plane, bien limitée à extension centrifuge (*Fig 2.3-3*) ;
- Carcinome basocellulaire sclérodermiforme : plus rare.



■ Fig. 2.3-2 – Carcinome basocellulaire nodulaire ulcéré



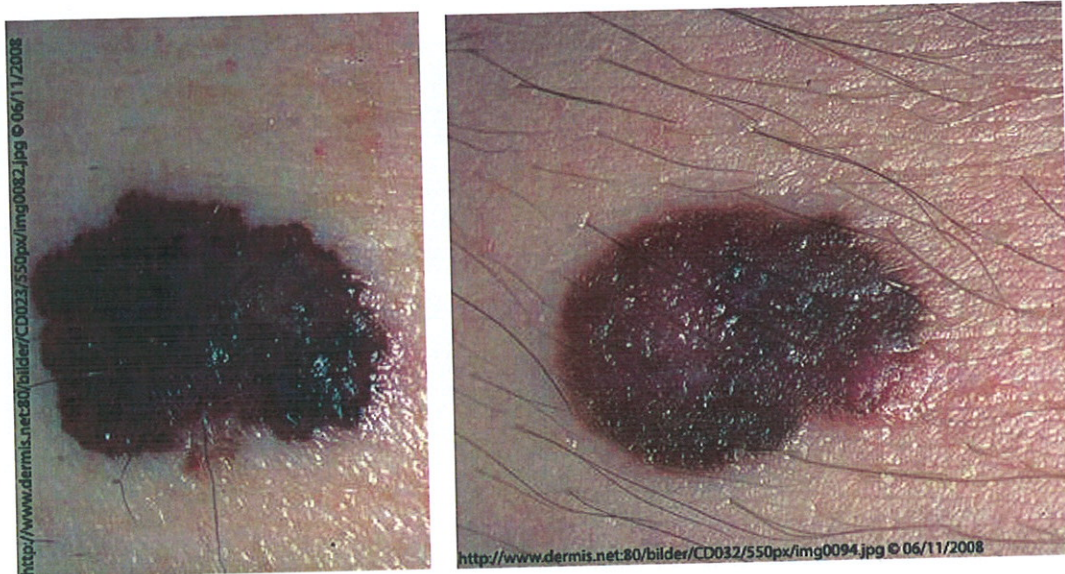
■ Fig. 2.3-3 - Carcinome basocellulaire superficiel

Le carcinome est une tumeur de bon pronostic puisqu'elle ne métastase quasiment jamais et le traitement fait appel essentiellement à la chirurgie enlevant l'ensemble de la tumeur et une marge de tissus sain.

2.3.2 – Les mélanomes

Le mélanome est une tumeur maligne développée aux dépens des mélanocytes, cellules différenciées pour la fabrication du pigment assurant la coloration de la peau. C'est la plus grave des tumeurs malignes cutanées car elle peut se métastaser, mettant en jeu le pronostic vital du patient.

Quatre formes de mélanomes sont décrites, mais la forme extensive superficielle est la plus fréquente. Il s'étend d'abord de manière horizontale en intra-épidermique puis verticalement, envahissant progressivement les différentes structures du derme. La lésion a l'aspect d'une tache pigmentée à contours irréguliers de couleur inhomogène.



■ Fig. 2.3-4 – Mélanomes superficiels extensifs

Le pronostic du mélanome est lié au risque de récurrence locale, régionale ou générale. Lorsque survient la phase de développement vertical invasif dans le derme, puis dans l'hypoderme, le mélanome devient fortement métastatique.

Deux types de démarche permettent d'identifier un diagnostic clinique de mélanome : la démarche analytique fondée sur la règle ABCDE et la démarche cognitive visuelle fondée sur l'identification du « vilain petit canard ».

La démarche ABCDE est la plus essentielle et facile à mettre en œuvre :

- A pour Asymétrie
- B pour Bord
- C pour Couleur
- D pour Diamètre
- E pour Evolutivité

Les critères de malignité sont donc une lésion asymétrique (A), à bords irréguliers (B), bien limitée par rapport au tégument environnant, de couleur (C) inhomogène où se mêlent le brun clair, le brun foncé, le noir, le blanc, le rouge, de diamètre (D) supérieur à 6mm. Le critère d'évolutivité (E) concerne à la fois la taille, la couleur et l'épaisseur de la lésion.

Le signe du « vilain petit canard » repose sur l'examen d'un patient présentant de nombreuses lésions pigmentées, en vérifiant l'absence d'une lésion franchement différente des autres par sa forme, sa couleur ou son épaisseur.

3 – L'acné (5) (24) (26) (28) (30) (37) (38) (39)

L'acné est de loin la pathologie issue d'un trouble de la sécrétion sébacée la plus fréquente. Elle touche principalement l'adolescent, sa prévalence estimée est de 70 à 95%. L'âge moyen de début est environ de 12 ans chez les filles et 13 ans chez les garçons, mais peut apparaître précocement vers 8-9 ans. Sur le plan topographique, le visage est atteint dans 95% des cas, la poitrine 20% et le dos 40%.

L'adolescent n'est pas le seul concerné par l'acné. Environ 20% des nouveaux-nés sont atteints par l'acné néonatale. Bien plus rare, l'acné infantile va toucher les enfants entre 6 mois et 1 an, et plus exceptionnellement entre 1 et 7 ans.

Enfin, l'adulte n'est pas épargné par cette pathologie. Alors que l'acné s'éteint spontanément vers l'âge de 20-25 ans, un grand nombre de patients continue à présenter des lésions, certes plus modérées, mais persistantes et résistantes aux thérapeutiques.

3.1 – Physiopathologie

L'acné est une maladie chronique du follicule pilo-sébacé. Deux parties anatomiques de ce dernier sont plus particulièrement touchées ; la glande sébacée et l'épithélium du canal infundibulaire dans sa partie supérieure. Par ailleurs, un facteur infectieux, avec une bactérie anaérobie, *Propionibacterium acnes*, joue un rôle important dans le développement de la réaction inflammatoire au niveau du follicule.

L'intensité et la durée de l'acné semblent directement liées au terrain génétique.

3.1.1 – Atteinte de la glande sébacée

Les patients acnéiques ont une augmentation de production de sébum par la glande sébacée qui est essentiellement induite par les androgènes.

Chez l'homme, l'androgène majeur est la testostérone sécrétée par les cellules de Leydig du testicule et pour une faible partie par la glande surrénale.

Chez la femme, les androgènes proviennent des ovaires et de la glande surrénale et sont synthétisés à partir des précurseurs de la testostérone.

La glande sébacée possède les systèmes enzymatiques lui permettant de transformer les précurseurs de la testostérone et la testostérone en dihydrotestostérone (DHT) qui est le stimulus électif de la synthèse de sébum.

Dans l'acné, il existe d'une part une augmentation de la quantité et de l'activité des enzymes, aboutissant à une surproduction de DHT et d'autre part une augmentation du nombre de récepteurs à la DHT ; ces récepteurs par ailleurs deviennent hypersensibles.

Ces mécanismes aboutissent alors à une hyperséborrhée.

Le sébum est un mélange de squalène, de triglycérides et de cires. Les triglycérides hydrolysés dans le canal pilo-sébacé par les enzymes de *Propionibacterium acnes* sont transformés en acides gras libres qui ont une activité pro-inflammatoire. Le sébum des sujets acnéiques a une concentration élevée en squalènes et en cires, substances comédogènes et irritantes. Parallèlement, sa concentration en acide linoléique est diminuée, ce qui favorise les troubles de la kératinisation du follicule pilo-sébacé.

3.1.2 – Atteinte du canal infundibulaire

Au début de la formation du microcomédon, lésion initiale de l'acné qui se transformera en comédon et microkyste, se produit une obstruction de l'orifice du canal infundibulaire.

Cette obstruction est liée à l'association d'une prolifération excessive des kératinocytes et à une augmentation de l'adhésion des cornéocytes entre eux, au niveau de l'infra-infundibulum.

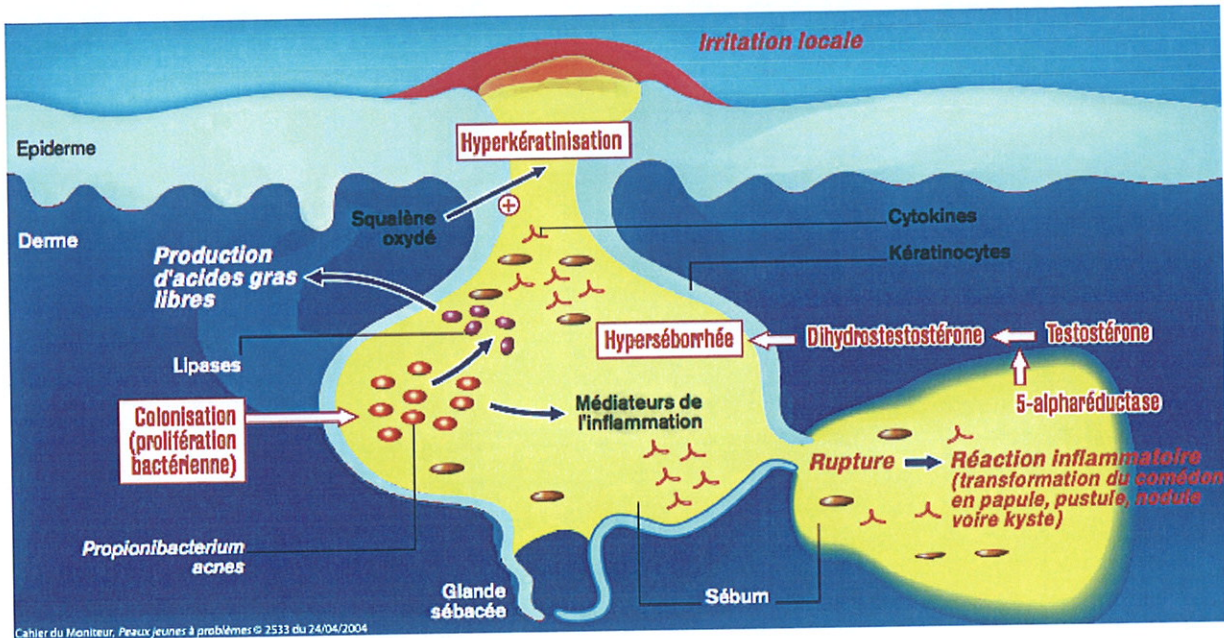
La formation de ce véritable bouchon obstruant l'ouverture du canal pilosébacé empêche alors l'évacuation du sébum, lui-même produit en trop grande quantité. La rétention du sébum à l'intérieur donne naissance à deux types de lésions rétentionnelles : le comédon fermé ou microkyste appelé « point blanc », et le comédon ouvert dit « point noir ».

3.1.3 – Rôle des bactéries

Le principal agent intervenant est *Propionibacterium acnes* ; il joue un rôle essentiel dans le développement des lésions inflammatoires de l'acné à partir du comédon par différents mécanismes :

- Production de lipases hydrolysant les triglycérides en acides gras libres à activité pro-inflammatoire et chimiotactique pour les polynucléaires ;
- Libération de molécules chimiotactiques attirant les PNN ;

- Production d'une substance interleukine-1 like intervenant dans l'anomalie de la kératinisation et de l'inflammation *in-situ* ;
- Production des protéines de choc thermique (HSP) ;



■ Fig. 3.1-1 - Physiopathologie générale de l'acné

3.2 – Aspects cliniques

Il existe un grand polymorphisme tant dans l'aspect que la répartition des lésions ou de l'évolution, notamment en fonction du terrain sur lequel se développe l'acné.

3.2.1 – L'acné rétentionnelle

La première manifestation de l'acné est souvent l'hyperséborrhée qui reste alors constante. Elle précède l'apparition des comédons et favorise probablement leur apparition en accentuant l'hyperkératinisation.

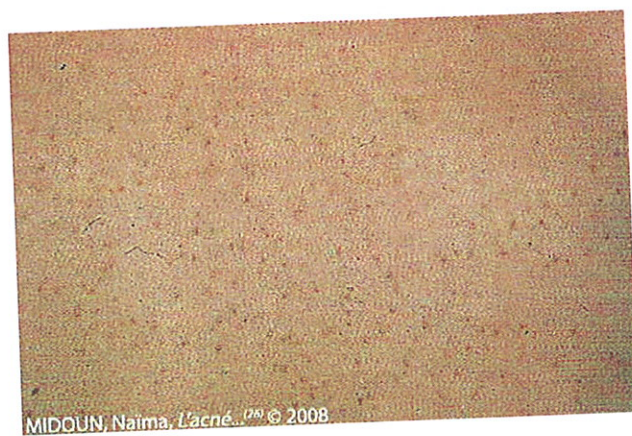
Dès l'âge de 8-9 ans, la peau devient progressivement grasse, d'intensité variable ; la peau est luisante, en particulier au niveau du visage, du cuir chevelu et de la partie haute du tronc. Elle s'accompagne fréquemment de pores dilatés jugés inesthétiques.

Accompagnant rapidement l'hyperséborrhée, les microcomédons peuvent augmenter de volume pour devenir des microkystes fermés (Fig. 3.1-2). Les microkystes sont de petites élevures, parfois à peine visible sauf si l'on prend le temps de bien tendre la peau entre les doigts. Lorsque le microkyste se rompt à la surface cutanée, son

extrémité noircit sous l'effet de l'oxydation du sébum, c'est le comédon ouvert ou « point noir » (Fig. 3.1-3), très visible donc disgracieux, et souvent l'objet de manipulations intempestives de la part du sujet lui-même. L'exérèse mal réalisée conduit alors à l'aggravation de l'acné, notamment en favorisant l'inflammation et les séquelles pigmentaires.



■ Fig. 3.1-2 - Microkystes fermés



■ Fig. 3.1-3 - Comédons fermés

Lorsqu'elles commencent à apparaître, ces lésions rétentionnelles siègent d'abord au niveau de la zone médiane du visage : front, nez et menton. Puis, au fur et à

mesure de l'évolution, l'extension peut se faire vers les joues, le bord des lèvres, les conques des oreilles, voire le cou et le thorax.

Ces comédons parfois volumineux sont des macrocomédons et leur extraction laisse un orifice permanent et visible qui peut se remplir régulièrement de sébum.

Le devenir spontané du microkyste est variable, il peut être :

- Persister indéfiniment ;
- S'ouvrir et donc former un comédon ouvert ;
- S'éliminer à la surface cutanée ;
- Se rompre dans le derme et être à l'origine d'une réaction inflammatoire avec apparition des papules, pustules ou nodules.

3.2.2 - L'acné inflammatoire

Il en existe plusieurs variétés qui peuvent coexister.

Les papules sont de petites élevures rouges, plus ou moins sensibles, source d'excoriations, réparties de manière dispersée ou très rapprochée (Fig. 3.1-4).

Leur disparition spontanée ou après traitement laisse volontiers place à des macules érythémateuses chez les patients à peau mate ou noire qui s'estompent sans trace durable en quelques semaines ou mois.



■ Fig. 3.1-4 - Papules inflammatoires

Les pustules sont des papules recouvertes d'un petit point jaunâtre qui se rompt rapidement en laissant échapper du pus, faisant attribuer par les patients une origine infectieuse à l'acné (Fig. 3.1-5).



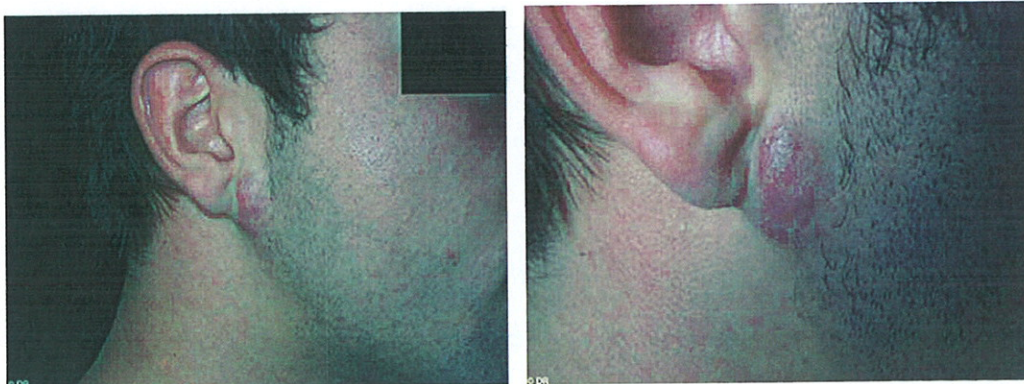
■ Fig. 3.1-5 - Pustules

Traduisant une acné grave, les nodules sont des lésions érythémateuses profondes et de diamètre supérieur à 5mm, prédominant au niveau du tronc chez l'homme mais pouvant siéger au niveau du visage. Ils sont douloureux, fermes mais parfois fluctuants, persistants des semaines et pouvant évoluer vers la formation de poches qui s'abcèdent et se fistulisent.

3.2.3 – Les kystes sébacés

Ce sont des masses arrondies, molles, mobiles, de couleur peau normale ou légèrement jaunâtres, parfois centrés par un comédon ouvert. Indolores, pouvant siéger sur toutes les zones hyperséborrhéiques, parfois au niveau des lobes des oreilles, il sont généralement en taille limitée et en nombre réduit, fréquemment à un seul. Ils peuvent s'enflammer et se surinfecter brutalement, en dehors de tout traumatisme (*Fig. 3.1-6*).

Ils peuvent disparaître spontanément par l'élimination de leur contenu, mais la poche kystique reste en place et peut s'enflammer de nouveau. Seule l'exérèse chirurgicale permet d'éliminer tout risque de récurrence.



■ Fig. 3.1-6 - Kyste sébacé

3.3 – Les traitements

Les traitements médicamenteux pour l'acné sont généralement prescrits par le médecin généraliste ou par le spécialiste. Le rôle du pharmacien est alors de rappeler pour chaque thérapeutique les bonnes modalités d'usage afin d'optimiser les chances de guérison.

3.3.1 – Les traitements topiques

L'intérêt des traitements locaux, malgré la réticence de certains patients face aux contraintes qu'ils entraînent, est très important. Différentes familles sont disponibles.

Les Rétinoïdes

EFFEDERM®, RÉTACNYL®, LOCACID®, DIFFÉRINE®...

La trétinoïne et l'isotrétinoïne sont des agents comédolytiques. Dosés de 0,01 à 0,1%, ils normalisent l'hyperkératose folliculaire. Leur cible principale est le microcomédon. Ils doivent être appliqués sans interruption pendant 6 semaines pour observer une amélioration, et le traitement dure 3 à 5 mois.

La trétinoïne est irritante et desséchante ; l'épiderme devient rouge et desquame. Les applications doivent se faire sur peau sèche, à distance de la toilette qui doit être douce. Le rythme d'application doit être progressif. Un émollient ou une crème anti-irritante doit être systématiquement recommandée, à appliquer par dessus la trétinoïne ou le lendemain matin.

Le patient doit être conscient qu'en début de traitement, une poussée inflammatoire peut survenir ; cette réaction, témoin de l'efficacité du traitement, disparaît progressivement, mais ne doit pas faire arrêter le traitement.

La grossesse est contre-indiquée dans ces traitements.

Les antibiotiques locaux

FINACEA®, ERYFLUID®, ERYACNE®, ERYTHROMYCINE®...

Ils sont largement prescrits depuis des dizaines d'années. Or depuis l'introduction de leur formes topiques, notamment de l'érythromycine et de la clindamycine, on a assisté à l'émergence de résistances vis à vis de *Propionibacterium acnes*.

Ils ont une activité antibactérienne et anti-inflammatoire en réduisant localement la présence de *Propionibacterium acnes* en surface et dans le follicule. Ils n'ont pas d'effet comédolytiques et sont administrés principalement dans l'acné inflammatoire légère à modérée. Appliqués sur la peau une à deux fois par jour, ils entraînent une amélioration en 3 à 4 semaines, mais le traitement ne doit pas être prolongé au delà de 4 à 6 mois pour réduire les résistances.

Ils sont en général bien tolérés, les rares irritations sont liées à l'excipient alcoolisé. On déconseille par contre l'exposition solaire juste après leur application car ils sont photosensibilisants.

Le Peroxyde de benzoyle

***CUTACNYL®*, *ECLARAN®*, *EFFACNÉ®*...**

Prescrit depuis de nombreuses années, il reste un excellent médicament grâce à son effet asséchant, kératolytique et bactériostatique ; il s'oppose à la prolifération de *Propionibacterium acnes*, sans développement de résistance. Il est efficace pour traiter l'acné inflammatoire ou non inflammatoire légère. Son effet se manifeste après 8 à 12 semaines de traitement.

Souvent irritant et desséchant, parfois allergisant, phototoxique, son utilisation nécessite les mêmes précautions d'emploi que les rétinoïdes, avec de surcroît un effet de décoloration des phanères et du linge. En cas d'exposition solaire, le peroxyde de benzoyle doit être appliqué le soir et une haute protection solaire 50+ est recommandé le matin.

3.3.2 – Les traitements généraux

Lorsque l'acné est d'intensité moyenne ou importante, les topiques antiacnéiques se révèlent insuffisant et un traitement *per os* est alors administré.

Les antibiotiques

***DOXY®*, *TOLEXINE®*, *TETRALYSAL®*, *MINOLIS®*, *ERY®*...**

La classe la plus utilisée est celle des cyclines. Bactériostatiques sur *Propionibacterium acnes*, elles sont surtout anti-inflammatoires en inhibant les lipases bactériennes et en réduisant les concentrations d'acides gras.

Cette thérapie peut entraîner des troubles digestifs comme les nausées, vomissements, douleurs abdominales. Par ailleurs, les cyclines sont phototoxiques et doivent être évitées pendant la période estivale.

Elles sont contre-indiquées avec l'isotrétinoïne en raison d'un risque d'apparition d'hypertension intracrânienne.

Les macrolides peuvent également être utilisés en alternative au traitement par les cyclines chez l'enfant, la femme enceinte...

L'isotrétinoïne

***CURACNÉ®*, *PROCUTA®* ***

Il est actuellement l'agent le plus puissant sur l'ensemble des facteurs pathogènes responsables de l'acné. Elle agit en :

- réduisant la taille des glandes sébacées et la sécrétion sébacée d'au moins 90% après 12 à 16 semaines de traitement ;
- normalisant la kératinisation folliculaire, prévenant ainsi la formation de microcomédons et de comédons ;
- inhibant la prolifération de *Propionibacterium acnes* en modifiant le milieu folliculaire, diminuant le chimiotactisme des PNN.

Il est néanmoins responsable de nombreux effets indésirables, notamment des effets cutanéomuqueux avec une poussée inflammatoire en début de traitement et un dessèchement de la peau et des muqueuses. Cette dernière est dose-dépendante et est constant tout au long des prises.

Il faut donc penser à :

- conseiller des restructurants qui permettent de lutter contre la déficience en lipides intercornéocytaires (SEBIUM® crème, EXFOLIAC® crème réparatrice hydratante...);
- conseiller des humectants qui permettent de fixer l'eau en vue d'une réhydratation durable de la couche cornée (CLEAN-AC®...)
- conseiller des agents d'hydratations oculaires, des écrans solaires à indice maximum ;

* Roche a décidé d'arrêter la commercialisation des capsules molles de ROACCUTANE® le 1er octobre 2008 en raison de la présence sur le marché de plusieurs génériques de l'isotrétinoïne.

- déconseiller le port de lentilles durant le traitement ;
- déconseiller l'épilation à la cire ;
- éviter l'application de kératolytique locaux et d'exfoliants

Conditions de délivrance de l'isotrétinoïne	<p>L'ordonnance initiale mentionne :</p> <ul style="list-style-type: none"> - La date du test de grossesse ; - L'évaluation du niveau de compréhension ; - La signature du formulaire d'accord de soin ; - La mise en place d'une contraception efficace depuis au moins un mois. <p>Les ordonnances de renouvellement comportent :</p> <ul style="list-style-type: none"> - La date du test de grossesse ; - L'évaluation du niveau de compréhension ; - La poursuite d'une contraception efficace.
---	---

La délivrance a doit être effectuée au plus tard 7 jours après la réalisation du test de grossesse.

L'hormonothérapie

DIANE 35[®], TRICILEST[®], LUMALIA[®]...

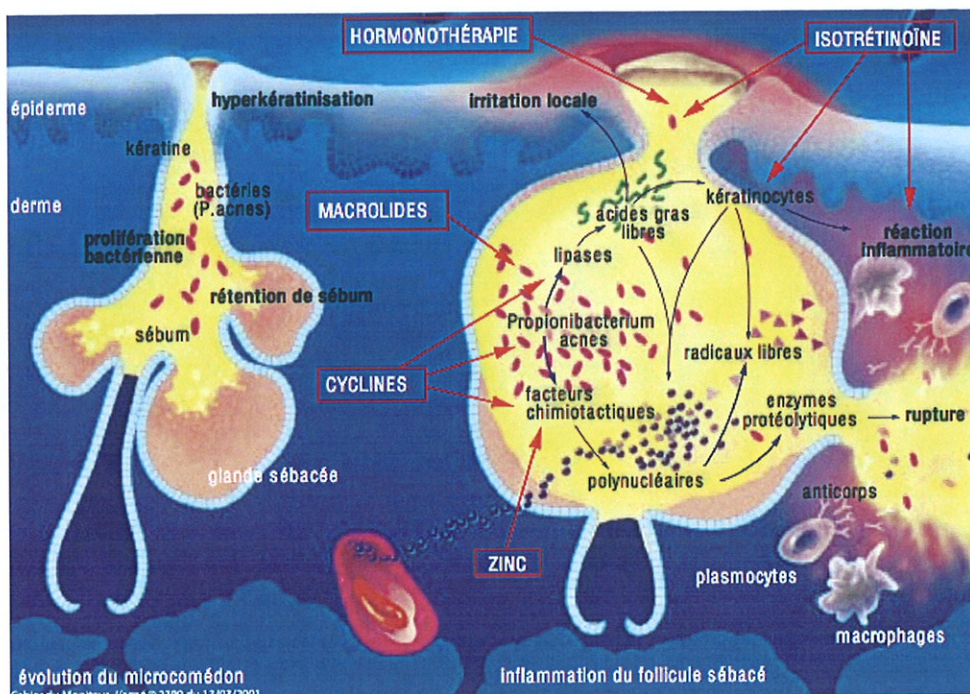
L'association éthinylestradiol 35µg et acétate de cyprotérone 2mg peut être utilisé dans l'acné de la femme. DIANE[®] 35 peut être alors prescrite dans les cas d'acné de sévérité mineure et moyenne.

Son efficacité est modérée et lente à apparaître, environ 6 mois. A l'inverse, certains progestatifs ont des propriétés androgéniques susceptibles d'aggraver l'acné.

Le gluconate de zinc

EFFIZINC[®], RUBOZINC[®]

L'action du zinc est essentiellement anti-inflammatoire en inhibant le chimiotactisme des PNN, favorisant le métabolisme des acides gras, en étant bactériostatique sur *Propionibacterium acnes* et en intervenant dans la différenciation et la prolifération des kératinocytes.



■ Fig. 3.1-7 - Action des traitements oraux

3.1.4 – Les conseils

Alors que la grande majorité des traitements médicamenteux est sur prescription, le pharmacien reste souvent questionné pour des problèmes d'acné. Son rôle est important car il dispose de nombreux produits de diverses gammes d'excellente qualité pour proposer aux patients un traitement local efficace et/ou un accompagnement dans son traitement médicamenteux.

3.4.1 – L'hygiène et la toilette

Beaucoup de patients se plaignent de l'aspect disgracieux de l'hyperséborrhée : la peau est luisante, les pores souvent dilatés, le maquillage « ne tient pas »... Les produits de toilette doivent pouvoir débarrasser l'épiderme des impuretés et éliminer l'excès de sébum sans pour autant altérer le film hydrolipidique de surface. Le pH d'un tel produit doit si possible se rapprocher de celui de la peau qui est acide. En effet, le passage d'un pH acide à un pH alcalin favorise l'hyperréactivité de la peau et la sensation de tiraillement. Différents produits peuvent assurer cette mission mais il faut au préalable expliquer au patient qu'il est inutile d'être trop agressif dans l'espoir de voir disparaître cette hyperséborrhée.

Les produits d'hygiène à conseiller à un patient acnéique doivent donc être :

- peu détergents, peu irritants pour éviter la formation de comédons ;

- antiseborrhéiques et astringents pour régulariser la sécrétion de sébum et donner un aspect mat à la peau.

Il faut préférer un produit qui se rince qui permettra une meilleure élimination des impuretés.

Les principales galéniques à disposition sont les gels, les crèmes, les pains dermatologiques ou pain sans savon (syndet) et les solutions micellaires.

TYPES	AVANTAGES	INCONVÉNIENTS	CIBLE
Savons ordinaires	- Très bon détergents - Économiques	- Non respect du pH - Desséchants - Irritants	A déconseiller
Pains dermatologiques	- S'utilise comme un savon - Respect du pH - Pas d'effets d'irritation	- Peu moussants - Rinçage soigneux	Recommandé aux peaux fragiles
Gels ou crèmes nettoyantes	- Véritables shampoings cutanés - Utilisation simple - Texture agréable	- Sur peau mouillée - Rinçage impératif - Tolérance parfois mauvaise	Apprécié des adolescents
Solutions micellaires	- Solubilisation des salissures - Sans délipider - Sans rinçage	- Traces résiduelles - Essuyage au coton	Apprécié des adolescents et des jeunes femmes

Le rinçage de ces bases lavantes doit être soigneux pour éviter toute irritation, rinçage à l'eau claire ou mieux, à l'eau minérale voire thermale en bombe. Il est recommandé ensuite d'effectuer un séchage doux et non traumatique par tapotements avec un linge doux et non pelucheux, afin d'éviter le dessèchement de la peau.

Si une solution micellaire à l'avantage de ne pas exiger de rinçage, elle nécessite néanmoins l'utilisation successive de plusieurs cotons imbibés de solution jusqu'à ce que le dernier coton soit net. Ensuite, une brumisation d'eau thermale essuyée par un coton permet de retirer les traces de produits et diminuer les risques d'irritation.

Il est possible d'utiliser alternativement un produit avec rinçage le matin et une solution micellaire le soir. Il faut par ailleurs se laver les mains avant le nettoyage du visage et insister en douceur au moment de la toilette sur les zones à imperfections, en proscrivant l'utilisation d'un gant.

On déconseille les nettoyages répétés et agressifs avec des produits détergents trop acides ; plus un produit mousse, plus il est décapant et plus il est agressif. L'utilisation de produits alcoolisés, des lotions antiseptiques non adaptées est également à éviter.

Par ailleurs, il faut bannir l'utilisation du savon de Marseille qui, malgré sa connotation écologique et naturelle, développe au contact de la peau un pH acide irritant et desséchant.

De même, les produits de toilette pour bébé, les laits 2 en 1 et les huiles démaquillantes ne sont pas adaptés chez l'acnéique car ils contiennent des produits gras non recommandés.

Enfin, le patient doit éviter de triturer ses boutons qui aggrave, entretient et enkyste les lésions profondément. A long terme, la peau risque de présenter un aspect kystique et cicatriciel disgracieux.

3.4.2 – Les soins et les traitements

Dans les formes débutantes ou modérées de l'acné, un lavage quotidien peut ne pas s'avérer suffisant. Le pharmacien dispose alors de soin qu'il peut conseiller tout en ayant connaissance des limites de ses conseils s'il est face à un acné plus sévère, un acné fortement inflammatoire ou kystique par exemple.

Les soins ont pour but de limiter la kératinisation, la prolifération bactérienne et l'état inflammatoire tout en corrigeant l'excès de sébum. Ils doivent resserrer également les pores dilatés, hydrater les couches supérieures de l'épiderme, favoriser la restructuration du film hydrolipidique et apporter une amélioration cosmétique visible. La tendance actuelle est aux formules complètes qui associent plusieurs effets.

Les femmes préfèrent les émulsions ou les crèmes de texture légère, plus particulièrement enrichis en actifs matifiants, et éventuellement teintés.

Les hommes n'aiment pas s'appliquer des crèmes sur le visage, on conseillera plutôt une lotion, un gel ou éventuellement une émulsion fluide légère de texture non grasse.

Les séborégulateurs

Ils permettent de réduire la quantité de sébum présente à la surface cutanée et de diminuer l'aspect luisant de la peau à tendance acnéique. Ils régulent la sécrétion excessive de sébum par action sur la production, le stockage, la vitesse de libération. Les crèmes hydratantes ne sont pas indispensables à la peau grasse sauf si celle-ci est desséchée par un traitement.

Purif-Ac® émulsion correctrice imperfections (Roc), Sébium AKN® crème active (Bioderma)...

Les kératolytiques

Ils sont représentés par les alphahydroxyacides comme l'acide glycolitique ou lactique et les bêtahydroxyacides comme l'acide salicylique et son dérivé lipophile.

A basse concentration, ces actifs sont hydratants alors qu'à forte concentration, ce sont des agents exfoliants qui réduisent la cohésion intercornéocytaire et facilitent ainsi la régression des comédons. Ils présentent aussi une action anti-inflammatoire et participent à l'élimination des papulopustules.

Du fait de leur pH acide, ces soins ne sont pas toujours parfaitement tolérés, notamment par les peaux sensibles ou déjà irritées. Dans ce cas, ils doivent être débutés prudemment, un jour sur deux ou sur trois. Ils peuvent être conseillés seuls, dès les premières apparitions de comédons chez des adolescents en période prépubère.

Effaclar® K (La RochePosay), Exfoliac® Acnomega (Merck), Cleanance® K (Avène), Hyseac® (Uriage)...

Les antibactériens et antiseptiques

Associés aux autres actifs, les antibactériens et les antiseptiques luttent contre la prolifération excessive de bactéries à la surface de la peau.

Diacnéal® (Avène), Papulex® (CS Dermatologie)...

Les apaisants et anti-inflammatoires

Les actifs apaisants et anti-inflammatoires permettent de diminuer l'agressivité des autres actifs, de calmer les sensations d'irritation, de tiraillement et de réduire la composant inflammatoire.

Hydrafnia® soin apaisant (Lutsine), Purif-Ac® soin réparateur apaisant (Roc)...

Les matifiants

Ils sont destinés à diminuer l'aspect luisant de la peau à tendance acnéique durant plusieurs heures. Ils agissent par absorption et rétention du sébum.

Cleanance® Lotion matifiante (Avène), Effaclar® hydratant matifiant (La RochePosay), Cauterets® soin traitant matifiant (Galénic)...

Les gommages

En complément d'une hygiène du visage, pour affiner le grain de la peau et permettre d'éliminer les cellules mortes qui bouchent les pores, il est recommandé de faire un gommage une à deux fois par semaine en fonction de la sensibilité. On conseillera un massage doux par mouvements circulaires sur une peau humide suivi d'un rinçage abondant et d'un séchage soigneux.

Exfoliac® gel désincrustant (Merck), Boréade® gommage (Novaderm)...

Les masques

Les masques désincrustants permettent d'absorber les impuretés et l'excès de sébum, de désincruster et d'exfolier. Ils doivent être appliqués en couche épaisse sur une peau propre et sèche, laissés posés pendant 5 à 10 minutes puis rincés délicatement en massant.

Purif-Ac® (Roc), Cleanance® masque désincrustant exfoliant absorbant (Avène)...

3.4.3 – Le maquillage

Les lésions engendrées par une peau à tendance acnéique sont souvent mal vécues. Il existe de nombreux produits permettant de camoufler efficacement ces lésions à condition de respecter certaines règles de base et d'utiliser les bons cosmétiques.

Les femmes commettent parfois certaines erreurs. L'utilisation de gommages trop agressifs, de masques purifiants trop répétées ou de lotions alcoolisées pour assécher les boutons n'est pas recommandée. De même, appliquer un maquillage trop épais ou presser les boutons de façon intempestive, manipulation qui ne fait qu'augmenter le problème en majorant les réactions inflammatoires sont à proscrire.

Après un nettoyage du visage avec les produits précédemment cités, et l'application d'un soin traitant et matifiant, on utilise une crème ou une émulsion teintée

afin d'unifier le teint. La teinte doit être proche de la carnation naturelle de la peau. Il existe également des correcteurs de teint fluides, plus couvrants et non comédogènes.

En cas de boutons, on peut appliquer une petite quantité de correcteur en tapotant et en étalant bien le produit, tout en évitant de surcharger. Puis, une fois le correcteur sec, on peut appliquer une crème compacte teintée sur tout le visage.

Les crayons duo vert/beige peuvent s'appliquer sous ou sur le maquillage pour des retouches rapides dans la journée. On commence par déposer un peu de teinte verte sur la rougeur avant d'appliquer la couleur beige.

Sur des lésions étendues, une crème compacte teintée peut être utilisée, car elle a l'avantage d'être très couvrante mais non grasse.

Enfin, le maquillage pourra être fixé et le visage matifié avec l'utilisation d'une poudre légère. Par ailleurs, il ne faut pas oublier de démaquiller le soir pour laisser la peau respirer et éviter que les pores ne s'obstruent.

3.4.4 – Le rasage

Le rasage est difficile lorsqu'il y a des boutons car il y a un risque non négligeable de les couper et de les faire saigner, rendant alors disgracieux l'aspect final.

On conseillera alors de se raser avant le petit déjeuner car la digestion active la micro-circulation. Avant le rasage, il faut nettoyer le visage avec un gel nettoyant doux enrichi en actif antibactérien pour éliminer les impuretés et préparer la peau.

Des mousses et gels de rasage antibactériens sont à préférer et un rasage dans le sens du poil est préférable. Le rinçage doit se faire avec de l'eau froide car elle est astringente et vasoconstrictrice, puis sécher rapidement par tapotement. Enfin, il faut appliquer un soin après rasage spécifique non gras aux actifs antibactériens, hydratants, réparateurs et apaisants. Les après-rasage alcoolisés et soins enrichis en menthol sont à proscrire ; par contre, on peut nettoyer la lame du rasoir avec un peu d'alcool pour éviter une prolifération bactérienne.

3.4.5 – Acné et soleil

Le soleil est un faux ami de la peau à tendance acnéique. Les UVB notamment entraînent un épaissement de l'épiderme à l'origine d'une rétention de cellules dans le follicule pilo-sébacé. Bien que dissimulé sous le hâle, les microkystes ne sont que

passagèrement invisibles. Incrustés profondément dans la peau, ils sont responsables d'une poussée de boutons au retour des vacances.

Il faut alors rappeler quelques règles essentielles aux patients qui s'exposent au soleil... D'une manière générale, éviter l'exposition solaire entre 12 et 16h, les heures où le rayonnement UV est le plus important, porter lunettes de soleil, casquette, T-shirt...

Des gammes spécifiques de produits solaires existent pour les peaux acnéiques : il s'agit de produits très fluides, non comédogène, avec des actifs matifiants. On peut aussi conseiller des produits « classiques » mais en privilégiant des crèmes non grasses, voire légèrement teintées pour les femmes.

Il est aussi important de rappeler la contre-indication à l'exposition solaire avec certains topiques ou médicaments par voie générale.

4 – Eczémas et urticaires

4.1 – L'eczéma ^{(6) (30) (31) (47) (49)}

L'eczéma est une maladie de la peau inflammatoire non contagieuse. On distingue deux grands types d'eczéma : l'eczéma atopique, ou dermatite atopique, caractérisé par une prédisposition génétique et touchant principalement les jeunes enfants, et l'eczéma de contact, plus fréquent chez l'adulte, qui est une réaction allergique d'hypersensibilité immunologique cellulaire dû au contact d'une substance.

4.1.1 – Physiopathologie et sémiologie

Le terme eczéma répond à une définition anatomo-clinique commune à de nombreuses étiologies dont l'expression clinique est très variée, car l'eczéma évolue à travers plusieurs stades qui peuvent co-exister.

Les lésions sont d'apparition rapide et le prurit est quasi constant. Sur un ou plusieurs placards érythémateux à bords émiettés reposent de nombreuses vésicules qui correspondent à la lésion élémentaire. Celles-ci peuvent être discrètes voire invisibles sans loupe, ou au contraire entrer en coalescence et former des bulles (*Fig. 4.1-1*).

L'œdème plus ou moins important en fonction de la localisation, est constant. Il se caractérise cliniquement par une infiltration cutanée, et est très important au niveau de la face et des organes génitaux.



■ Fig. 4.1-1 - Eczéma bulleux

L'évolution se fait vers la rupture des vésicules, favorisée par le grattage, responsable d'un suintement, suivi d'un assèchement progressif ; cette phase n'est pas obligatoire, l'assèchement pouvant avoir lieu sans rupture des vésicules.

Une surinfection microbienne, le plus souvent à *Staphylococcus aureus*, est fréquente à la phase de suintement ; on parle alors d'eczéma impétiginisé. Les vésicules deviennent troubles, pustuleuses et le suintement se concrétise en croûtes jaunâtres, dites mellicériques.

Au niveau histologique, les kératinocytes sont écartés les uns des autres par un œdème intercellulaire. L'accumulation de liquide intercellulaire aboutit à la formation de cavités intra-épidermiques dont la coalescence forme la vésicule observée. L'érythème quant-à-lui s'explique par un infiltrat du derme superficiel et une vasodilatation.

Après une phase aiguë, on peut assister à un eczéma chronique qui se présente sous la forme d'un placard erythémato-squameux, prurigineux mal limité, parcouru de stries de grattage. A la différence de la phase aiguë, il n'y a pas de suintement, mais la desquamation est importante. Cela est du à une hyperkératose, associé à un infiltrat inflammatoire dermique toutefois discret.

4.1.2 – L'eczéma de contact

4.1.2.1 - Définition

L'eczéma de contact résulte d'un contact direct avec l'allergène. Celui-ci peut être appliqué directement sur la peau, éventuellement par voie manuportée ou par procuration, c'est-à-dire par le biais d'un proche. Il peut être également amené par voie aéroportée ou encore être photoactivé (photo-allergie de contact).

Les lésions de l'eczéma de contact direct sont en général limitées au site d'applications, la moitié étant d'origine cosmétique. L'eczéma apparaît dans les jours qui suivent le contact avec le produit. L'évolution se fait vers une guérison spontanée si le contact est supprimé, mais l'eczéma peut devenir chronique si le contact persiste. Un cosmétique utilisé depuis des années ne peut être innocenté car la composition peut avoir été modifiée, la sensibilisation peut être tardive...

Concernant l'eczéma de contact aéroporté, les allergènes en cause sont par définition des particules en suspension dans l'air ambiant et amenées sur la peau par voie aérienne. Il peut s'accompagner d'un eczéma de contact direct, notamment aux mains, par manipulation des produits en cause.

Les photoallergies nécessitent une exposition aux rayons UV pour être activées. Il s'agit principalement de photoallergies par voie interne, dues en général aux médicaments (AINS, antibiotiques...), mais il existe également des photoallergies par voie externe, après application du produit en cause sur la peau.

4.1.2.2 - Localisations

Au niveau du **cuir chevelu**, l'eczéma correspond le plus souvent à une allergie de contact aux produits capillaires. Les teintures par exemple sont responsables d'eczéma vésiculo-suintant des oreilles et du cou, parfois étendu aux bras et au tronc. Une réaction très aiguë, responsable d'un œdème facial majeur peut simuler un œdème de Quincke.

Les shampooings et après-shampooing donnent plus rarement un eczéma, car le temps de contact est court du fait du rinçage rapide. Il s'agit souvent de réactions irritatives pouvant atteindre le visage et la nuque.



■ Fig. 4.1-2 - Eczéma étendu au visage provenant d'une coloration capillaire

L'eczéma des **paupières** est surtout d'origine allergique. La finesse du tégument explique que l'œdème peut être important dans les eczémas aigus ; il est souvent sec et squameux. Il peut être d'origine atopique, mais l'atteinte palpébrale est rarement isolée et justifie la recherche d'une allergie de contact.

Souvent les savons, les lotions ou laits démaquillants sont les principaux responsables, avec les cosmétiques des paupières qui peuvent atteindre aussi le visage.

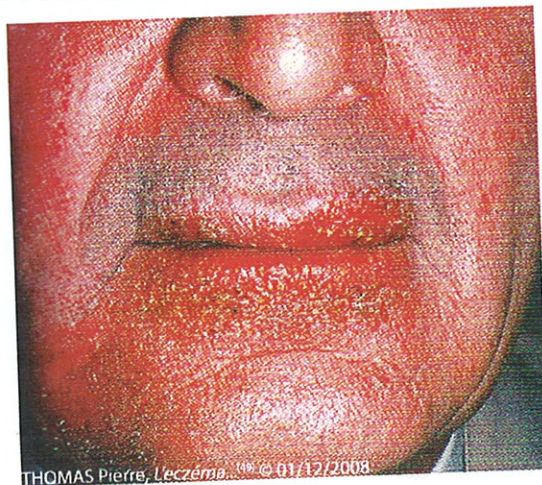
L'association d'une conjonctivite évoque une sensibilisation aux produits appliqués localement, notamment les solutions pour lentilles de contact, ainsi que les collyres et pommades ophtalmiques.



■ Fig. 4.1-3 - Eczéma palpébral

L'eczéma localisé aux **lèvres** donne un tableau de chéilite superficielle, présentant un prurit, un œdème siégeant sur les demi-muqueuses, les commissures et

souvent la peau avoisinante. Les allergènes en cause sont les colorants, les conservateurs des rouges à lèvres, des sticks émollients et les objets portés à la bouche.



■ Fig. 4.1-4 - Atteinte des lèvres par l'eczéma

Les **mains** sont particulièrement exposées aux dermatites en raison de leur fonction et de la manipulation quotidienne de nombreux produits et matériaux susceptibles d'induire une dermatite de contact allergique ou irritative. Elles constituent un site privilégié des maladies professionnelles chez les coiffeurs, personnels soignants, ouvriers du bâtiment, poissonniers...

Le dos de la main et les doigts représentent la localisation la plus fréquente des eczémas de contact des mains. Il peut être aigu, vésiculeux et suintant, ou chronique, érythémato-squameux.

L'atteinte isolée des paumes de la main est plus rare. A la phase aiguë, on observe des lésions érythémato-vésiculeuses de la paume et de la face palmaire des doigts, limitées à la zone de contact avec l'allergène. Le prurit est constant, mais l'érythème peut être discret et les lésions prennent souvent un aspect dysidrosique de par l'épaisseur de la couche cornée. Après cette phase, les vésicules disparaissent et laissent place à une éruption érythémato-squameuse. En l'absence de l'éviction de l'agent responsable, l'évolution se fait vers une kératodermie palmaire, souvent associée à une atteinte dorsale des doigts, compliquée de fissures douloureuses.

Les pulpes, enfin, peuvent également être atteintes : elles sont sèches, craquelées et douloureuses.

4.1.3 – La dermatite atopique

La dermatite atopique est l'ensemble des manifestations cutanées qui surviennent chez un sujet « atopique », caractérisée par sa capacité à développer certains syndromes allergiques (eczéma, asthme, rhinite allergique, urticaire) en réponse à des stimulations allergéniques minimales.

Actuellement, la dermatite atopique touche environ 15 à 20 % des enfants dans les pays occidentaux. Les enfants sont beaucoup plus touchés que les adultes, car l'évolution naturelle de l'affection se fait le plus souvent vers une disparition des signes cutanés. La prévalence augmente avec les antécédents familiaux de maladie allergique, surtout du côté maternel, et le niveau socio-économique. Le caractère transmissible de la dermatite atopique est certain sans que son mode de transmission ne soit encore bien précisé.

La prévalence de cette dermatose à composante allergique est également fonction de l'environnement, qui apporte son lot de pneumallergènes (acariens, mais aussi pollens, graminées, poils d'animaux) et de trophallergènes (certains agents infectieux, les protéines du lait de vache, les œufs...). Elle augmente dans les zones urbanisées à forte pollution, en cas d'habitat mal ventilé et humide favorisant le développement des acariens, et en cas d'exposition à un grand nombre d'allergènes respiratoires, alimentaires ou cutanés. Le stress est un facteur aggravant, voire déclenchant, qu'il soit d'ordre psychologique ou physique (infection intercurrente...).

4.1.3.1 – Physiopathologie

La dermatite atopique est liée à la combinaison de divers facteurs pathogéniques.

La prédisposition à l'état atopique est génétiquement codée. Ainsi, certains gènes codant pour des protéines pathologiques clés ont été localisés sur les chromosomes 11 et 5.

Par ailleurs, la barrière cutanée, à la faveur de brèches dues à une mauvaise cohésion des kératinocytes, laisse passer des allergènes et ne remplit pas son rôle protecteur. Une anomalie dans la synthèse des membranes cellulaires, avec déficit en céramides, acides gras essentiels, et urée explique également la sécheresse et la grande sensibilité du tissu cutané.

Il existe également une déviation du système immunologique chez l'atopique, qui le prédispose à des réactions d'hypersensibilité médiées par les IgE.

Enfin, il existe une diminution de l'AMP cyclique qui entraîne une hyperprolifération des kératinocytes ainsi que des perturbations dans le métabolisme des acides gras.

4.1.3.2 – Signes cliniques

L'aspect clinique dépend de l'âge du sujet et de l'ancienneté des lésions. Chronologiquement, sur une base érythémato-oedémateuse, apparaissent des microvésicules, rapidement excoriées par le grattage, suintantes, suivies d'une phase de cicatrisation. En cas de grattage forcené, les lésions se lichénifient.

Parfois les lésions sont des papules ou des papulovésicules, particulièrement tenaces et prurigineuses : c'est le prurigo, comparable à celui provoqué par des piqûres d'insectes. Dans les formes graves, une véritable érythrodermie peut s'installer et imposer une hospitalisation.



■ Fig. 4.1-5 - Dermatite atopique du nourrisson

L'évolution se fait par poussées. Classiquement, elles s'espacent vers l'âge de deux ans et seules persistent les lésions des plis des coudes et des genoux dont l'aspect s'aggrave au fil des divers stress que connaît l'enfant : rentrées scolaires, séjours en dehors de la famille, maladies intercurrentes... Le plus souvent, tout disparaît à la puberté. Mais la capacité à récidiver persiste toute la vie.

Cependant des formes plus persistantes existent, que certains éléments cliniques, biologiques ou évolutifs permettent de prévoir :

- une hérédité atopique touchant les deux parents ;
- une dermatite atopique sévère durant la petite enfance, ayant débuté soit avant trois mois, soit après deux ans, et ayant eu une topographie inversée pour l'âge ;
- l'existence de signes respiratoires ou d'une allergie alimentaire associés.

La survenue d'asthme (20 à 50 % des cas selon les études) est d'autant plus prévisible qu'il existe des antécédents dans la famille et que la dermatite a été sévère.

4.1.4 – Traitements

4.1.4.1 – Traitement de l'eczéma de contact

Lorsqu'un patient est suspect d'une dermatite allergique, deux éléments sont à prendre en compte. L'interrogatoire dans un premier temps permet de rechercher s'il y a eu contact possible avec un allergène, qui pourrait expliquer la poussée d'eczéma. Puis, il faut évaluer l'étendue et la gravité de l'atteinte ; le recours à une corticothérapie de classe listée, ou la présence d'une surinfection obligera naturellement à aller consulter.

A la phase aiguë, les lésions sont souvent suintantes et nécessitent la prescription de solutions apaisantes et asséchantes, comme CYTELIUM® de chez Aderma. Ces soins peuvent être complétés par le nettoyage doux de la peau par une solution antibactérienne DERMALIBOUR®.

L'utilisation de dermocorticoïdes est également possible car ils permettent de lutter contre l'inflammation, à condition d'utiliser des produits non occlusifs (crèmes hydrophiles, gels, lotions...).

A la phase chronique, c'est le cas lorsque l'allergène n'a pas pu être identifié ou si l'éviction n'a pas été possible, on pourra proposer une utilisation large d'émollients, en vérifiant que le sujet n'est pas sensibilisé à un de ses constituants. Pendant la journée, il est préférable d'utiliser des textures légères et non grasses, les produits lipidiques seront réservés pour le soir en utilisation occlusive pour réduire l'épaisseur de la couche cornée.

4.1.4.2 – Traitement de la dermatite atopique

Le traitement de la dermatite atopique n'est pas curatif de la maladie, qui revient par poussées successives. Le patient ou sa famille, s'il s'agit d'un jeune enfant, doit savoir distinguer le traitement d'attaque, destiné à réduire les poussées inflammatoires, du traitement de fond, quotidien, ayant pour objet de prévenir ces poussées. Le caractère chronique et récidivant de la maladie constitue une source d'angoisse et de découragement. Il importe donc, en toutes circonstances, d'accompagner la famille par des conseils hygiénodietétiques précis, de veiller à ce que l'ordonnance n'inclue pas plus de trois produits différents, aux dépens de l'observance, et de préciser convenablement les quantités de corticoïdes et d'émollients à appliquer ainsi que les zones précises de leur application.

Dans le traitement des **poussées aiguës**, la corticothérapie locale constitue le traitement de choix des poussées inflammatoires. Son activité anti-inflammatoire découle de son effet vasoconstricteur et immunosuppresseur.

Les corticoïdes locaux sont classés en 4 niveaux d'activité, suivant leurs réponses aux tests de vasoconstriction cutanée : activité faible (classe IV), modérée (classe III), forte (classe II) et très forte (classe I). L'activité mais aussi les effets secondaires sont fonction de la classe du corticoïde, et le choix de celui-ci doit être adapté au site des lésions, à leur importance et à l'âge du patient. On privilégie chez l'enfant des dermocorticoïdes de niveau d'activité modérée ou, sur une courte période, des produits d'activité forte. Chez le nourrisson de moins de un an ou sur le visage on se limite aux corticoïdes de niveau d'activité faible.

Les pommades et crèmes épaisses sont adaptées aux lésions sèches, fissuraires ou hyperkératosiques, tandis que les crèmes conviennent à toutes les lésions même suintantes. Le recours au topique doit se faire précocement, sous forme d'une couche très fine appliquée au profit des seules zones enflammées et/ou prurigineuses, une ou deux fois par jour, au maximum jusqu'à amélioration des symptômes cliniques.

Si les corticoïdes restent considérés comme des médicaments peu maniables par beaucoup de médecins et de patients, le recours à la corticothérapie locale dans la prise en charge de la dermatite atopique apporte indéniablement un soulagement rapide des symptômes. Il en résulte néanmoins deux risques opposés. D'une part, une utilisation timorée entraîne la pérennisation des poussées et leur surinfection. La constance du

prurit influe sur le sommeil, sur les capacités de concentration et peut induire des troubles du comportement. De même, la chronicité et la visibilité des lésions induisent souvent des troubles relationnels. Inversement, une application massive ou répétée de dermocorticoïdes, administrés « préventivement » par les parents, peut exposer à des effets secondaires locaux et surtout systémiques.

Par ailleurs, une particularité de la peau atopique est sa densité microbienne, augmentée par rapport à des sujets sains, avec une flore prédominante à *Staphylococcus aureus*. Cette prolifération s'explique par différents facteurs, notamment la composition anormale des lipides épidermiques, les anomalies de l'immunité et de l'expression des molécules d'adhésion épidermique... Les corticoïdes ne doivent donc être appliqués que sur une peau préalablement nettoyée.

En cas de surinfection microbienne, des applications d'antiseptiques (nitrate d'argent à 0,5% sur des lésions localisées suintantes, crèmes à base de sulfate de cuivre et de zinc...) ou des bains tièdes contenant un antiseptique (SEPTALIBOUR®, PLUREXID®, SEPTIANE®...) constituent un traitement de première intention. Les bains antiseptiques doivent toujours être suivis d'un rinçage soigneux des zones concernées et d'un séchage des lésions évitant de les irriter.

Dans le traitement de **fond**, des soins quotidiens sont indispensables grâce à des agents émoullissants d'une part, et par un nettoyage des lésions d'autre part.

L'utilisation de crèmes grasses permet de restaurer la barrière cutanée et de prévenir les pertes hydriques. Elles sont appliquées après légère humidification ou, mieux, immédiatement après le bain. Les agents émoullissants (souvent des émulsions eau dans huile) mais aussi tous les produits hydratants favorisent la cicatrisation des zones réactives. Les produits utilisés dans cette indication sont nombreux. L'association glycérol, vaseline et paraffine constitue une prescription classique dans ce domaine (DEXERYL®, spécialité remboursée dans le cadre de la dermatite atopique), mais d'autres produits indiqués en traitement d'appoint des lésions de sécheresse cutanée sont utilisés (cold-creams, cérat de Galien, crèmes ou laits pour peaux atopiques). Cependant, les agents émoullissants ne doivent jamais être appliqués sur une dermatose surinfectée.

Le nettoyage des lésions et du reste du corps est réalisé avec un savon surgras ou un pain dermatologique formulé pour peaux sèches ou atopiques. Il doit toujours

précéder l'application des dermocorticoïdes pour débarrasser les lésions des staphylocoques dorés présents.

4.1.5 – Conseils

On cherchera dans un premier temps à **lutter contre la sécheresse de la peau**.

La toilette doit être effectuée avant chaque application de dermocorticoïdes à l'aide d'un pain ou gel nettoyant surgras ou d'un syndet, à rincer rapidement après application, en évitant les savons irritants ou parfumés.

Le bain doit être tiède (33 à 35 °C) et sa durée ne doit pas excéder 5 à 10 minutes. Une huile de bain peut être ajoutée dans l'eau.

L'hydratation de la peau est essentielle, car elle restaure la barrière cutanée : éviter l'huile d'amande douce, susceptible d'être allergisante et préférer un émollient spécifique des peaux atopiques. Il faut proscrire les crèmes à base d'urée, irritantes, chez l'enfant.

Juste après le bain, on pourra appliquer le lait ou la crème, l'humidité de la peau favorisant l'absorption, et renouveler l'application dans la journée si nécessaire.

Les dermocorticoïdes permettent d'améliorer rapidement les lésions et le prurit. Ils doivent toujours être appliqués sur une peau nettoyée, et arrêtés de façon progressive (utiliser la « règle de la phalange » : le tube est vidé d'une longueur équivalente à celle d'une phalange, ce qui correspond à la quantité à appliquer sur une surface égale à deux paumes).

Si leur application est raisonnée et en choisissant un dermocorticoïde de classe adaptée, les effets secondaires sont rares. Il faut éviter l'application dans les zones occlusives qui favorisent la résorption (sous les couches des bébés par exemple).

En cas de lésions surinfectées, un savon antiseptique devra être utilisé. Une antibiothérapie locale ou générale est parfois nécessaire.

Si le prurit est particulièrement important, des antihistaminiques H1 *per os* peuvent être utiles, en particulier la nuit.

Puis, on cherchera à adapter l'**environnement** de l'eczémateux, en réduisant l'exposition aux acariens, qui représentent une source allergénique importante, tout comme le tabagisme et les animaux domestiques.

Il faut éviter de surchauffer l'habitation, car la sueur favorise les poussées d'eczéma.

Des vêtements en coton sont à conseiller, tout en évitant le synthétique et la laine qui accentuent le prurit. Par ailleurs, la lessive doit être bien dosée et le linge bien rincé, au besoin à l'aide d'un rinçage supplémentaire en bannissant l'usage d'assouplissants, qui peuvent être irritants.

Enfin, il faudra **contrôler l'alimentation**. En prévention, chez le nourrisson né de parents atopiques, privilégier l'allaitement maternel ou utiliser un lait hypoallergénique dès le premier biberon. En cas d'allergie confirmée aux protéines de lait de vache, seuls les laits constitués d'hydrolysats de protéines peuvent être utilisés.

Chez l'enfant atteint de dermatite atopique, on retardera au maximum la diversification alimentaire : éviter jusqu'à un an les fruits exotiques, la vanilline, le poisson, les oeufs, l'huile d'arachide, les fruits secs. En cas de sensibilisation à un aliment particulier, objectivée par des tests, celui-ci doit être proscrit.

Chez le grand enfant et l'adulte, une adaptation du régime alimentaire ne s'impose que si des aliments allergéniques sont de façon évidente la cause des crises.

4.2 – Urticaire ^{(11) (30) (31) (45)}

L'urticaire correspond à l'apparition de papules érythémateuses et œdémateuses à contours bien définis, accompagnées de très vives démangeaisons.



■ Fig.4.2-1 - Urticaire du bras et du cou

Ces papules sont de taille et de forme variables, mais elles présentent une pâleur centrale et un halo périphérique plus coloré. L'éruption est fugace, dure en général quelques heures et disparaît sans laisser de traces. Elle évolue par poussées successives sur quelques jours, migrant en différents endroits du corps. Lorsqu'elle atteint le visage, elle prend un aspect très boursoufflé (œdème de Quincke) avec risque de gêne respiratoire associé (œdème du larynx).

4.2.1 - Physiopathologie

L'urticaire aigu est très classique : environ 15 à 20 % de la population a eu ou aura une poussée d'urticaire au cours de sa vie. C'est une réaction de vasodilatation brutale, provenant de la libération d'histamine ou d'autres médiateurs vasoactifs, à partir des granules contenus dans les mastocytes sanguins.

Les facteurs déclenchants ne sont pas toujours élucidés. Parmi les plus fréquents, on trouve :

- les médicaments (aspirine, pénicilline, produits de contraste...);
- certains aliments (fraises, crustacés...);
- les foyers infectieux locaux (dentaire ou ORL).

Les urticaires peuvent aussi être d'origine physique par action pharmacologique directe (stimulation de la membrane des mastocytes), déclenchés par :

- le simple frottement : dermatographe ;
- le froid : vent, neige, baignades, ingestion d'une boisson glacée... ;
- l'eau : urticaire aquagénique, après une douche ou un bain ;
- le soleil : réaction apparaissant quelques minutes après l'exposition et disparaissant à l'ombre, à la différence de la lucite estivale qui persiste même à l'ombre.

Certains aliments riches en histamine (conserves, fromages, boissons fermentées...) peuvent entraîner un urticaire par apport externe de médiateurs vasoactifs.

4.2.2 – Traitement et conseils

La poussée d'urticaire, en dehors de l'éviction du facteur déclenchant, nécessite la prescription d'antihistaminiques par voie orale pendant quinze jours (durée classique d'une poussée d'urticaire) : PHENERGAN®, POLARAMINE® (sédatifs), VIRLIX®, ZYRTECSET®, CLARITYNE®, PRIMALAN® (non sédatifs). Lorsque le facteur déclenchant n'est pas connu, une consultation médicale est souhaitable pour déterminer l'étiologie de l'urticaire et éviter l'installation progressive d'une réaction croissante pouvant aller jusqu'au choc anaphylactique. Le traitement local (antihistaminique, anesthésique) est accessoire car les lésions sont fugaces.

4.3 – Lucite estivale bénigne ⁽¹³⁾ ⁽⁴⁷⁾

La lucite estivale bénigne est une variété d'urticaire physique très invalidante dont la survenue intervient préférentiellement chez les femmes de 15 à 25 ans. Cette maladie peut atteindre tous les types de peau.

4.3.1 – Symptômes

La plainte porte sur la survenue d'un prurit important ou de sensations de brûlures quelques minutes après le début de l'exposition solaire, notamment lors des premières expositions au soleil au printemps et à l'été. Ce prurit est suivi d'une éruption formée de papules érythémateuses pouvant confluer en grandes plaques urticariennes.

L'éruption atteint de préférence les zones exposées à la lumière : le plus souvent le décolleté, les bras et les jambes, mais le visage et le dos des mains insolés tout au long de l'année peuvent être épargnés.

Les signes cliniques peuvent durer de 5 à 15 jours, et disparaissent sans laisser de cicatrices. La lucite récidive en général les années suivantes en s'aggravant.

L'origine de la lucite estivale reste mystérieuse.

4.3.2 – Traitement

L'éruption vésiculeuse de la lucite estivale bénigne est souvent très prurigineuse. Pour calmer les démangeaisons, on conseille l'application d'une crème antihistaminique ou d'un dermocorticoïde d'activité faible ou éventuellement la prise d'un antihistaminique *per os*. Dans les jours qui suivent, il faut éviter les expositions au soleil (tee-shirt...) et appliquer une crème solaire d'indice maximum 50+.

4.3.3 – Prévention et conseil

Les UVA semblent contribuer largement aux manifestations de la lucite estivale. La protection externe contre les UVA (vêtements, protection à large spectre, exposition très progressive) peut être complétée par une protection interne. En effet, l'action des UVA peut être prévenue en préparant la peau 15 jours à un mois avant les premières expositions à l'aide d'une protection « interne ».

De nombreuses études ont permis de constater qu'une supplémentation en bêta-carotène, lycopène et canthaxanthine (caroténoïde de synthèse) diminuait la sensibilité de la peau aux UV. Les caroténoïdes limitent l'effet délétère des radicaux libres générés par les UVA et augmentent la synthèse de mélanine. Plusieurs traitements sont disponibles sous forme de gélules ou comprimés : PHENORO®, PHOTODERM®, OXELIO®, OENOBIOL®, HELIOSELEN®... Ils doivent être débutés 15 jours avant l'exposition solaire et poursuivis pendant celle-ci.

5 – Les pathologies infectieuses

La plupart des pathologies dermatologiques d'origine infectieuse nécessite un traitement médical. Il s'agit une fois encore pour le pharmacien de savoir reconnaître les principales infections afin de pouvoir rediriger ou traiter selon le cas.

5.1 – Infections bactériennes ⁽¹⁹⁾ ⁽²⁸⁾ ⁽³⁰⁾ ⁽⁴²⁾

La peau n'est pas un milieu stérile. Elle est normalement colonisée par une flore résidente non pathogène, composée de microcoques, de staphylocoques blancs et de corynebactéries.

Les staphylocoques dorés, potentiellement pathogènes, peuvent être retrouvés au niveau des narines et du pourtour anal chez le sujet sain.

Il faut savoir que des mécanismes de défense anti-infectieuse existent à l'état normal au niveau de l'épiderme ; il s'agit de peptides antimicrobiens.

Mais certains facteurs vont favoriser l'apparition d'infection cutanée. L'absence d'hygiène évidemment est un de ces facteurs. Une bonne hygiène cutanée constitue une bonne prévention ; les populations fragilisées soit socialement, soit du fait de dépendance (bébés, personnes âgées...) courent un tel risque.

La macération est un facteur favorisant l'apparition d'infections cutanées, on la retrouve par exemple chez les obèses où les plis graisseux entretiennent un milieu idéal pour le développement des bactéries.

Il faut être également prudent lors d'une corticothérapie locale car les corticoïdes possèdent une grande composante immunosuppressive.

Enfin d'autres facteurs généraux peuvent favoriser le développement d'une infection cutanée, notamment un diabète non équilibré, une corticothérapie par voie générale, des traitements immunosuppresseurs, le sida...

5.1.1 - Impetigo

Il a pour origine une colonisation streptococcique, ou staphylococcique voire combinée.

La forme habituelle atteint l'enfant d'âge scolaire et siège le plus souvent sur le visage, autour de la bouche et du nez. Il peut cependant apparaître sur d'autres parties du corps comme le cuir chevelu, les bras et les jambes en raison du portage manuel. Il s'agit de bulles fragiles, claires ou troubles, vite rompues et laissant place à des croûtes jaunâtres dites mélicériques (évoquant le miel), à des érosions arrondies, évocatrices lorsqu'elles prennent une disposition annulaire.

L'impétigo s'étend progressivement, mais l'état général n'est pas atteint : il n'y a ni fièvre, ni adénopathie.

Le grattage de ces lésions conduit souvent à une surinfection nettement visible.



■ Fig. 5.1-1 - Lésions élémentaires



■ Fig. 5.1-2 - Lésions secondaires

Le traitement va varier en fonction de l'étendue de l'infection. Si elle est limitée, non surinfectée (*Fig. 5.1-1*), l'application locale d'une lotion antiseptique et de pommade bactériostatique (Dermalibour®) suffit à faire disparaître l'infection en 5 jours. On insistera alors dans la surveillance des lésions par les proches ; si celles-ci devenaient jaunâtres ou trop étendues, le traitement local ne suffit plus. Il faut alors consulter un médecin pour qu'il puisse prescrire des antibiotiques par voie orale, voire une pommade antibiotique pour accélérer la guérison.

Dans la plupart des cas, la guérison est acquise sans cicatrice.

5.1.2 – Erysipèle

Il s'agit d'une dermo-hypodermite aiguë due à un streptocoque β -hémolytique.

Dans la forme typique, l'érysipèle débute brutalement et s'accompagne d'une forte fièvre. Il siège le plus souvent à une jambe, parfois au visage, plus rarement ailleurs. Il est constitué d'une plaque rouge vif, chaude, douloureuse, infiltrée, aux limites nettes classiquement soulignées par un bourrelet saillant.

L'érysipèle touche l'adulte après 40 ans, avec un âge moyen de survenue vers 60 ans. Il existe parfois une recrudescence saisonnière en été et en automne.



■ Fig. 5.1-3 - Erysipèle au niveau du cou



■ Fig. 5.1-4 - Erysipèle du membre inférieur

Le traitement est dans tous les cas médical, la visite chez le médecin est urgente.

5.1.3 – Folliculites

Les folliculites sont des infections superficielles des follicules pileux dues à un staphylocoque. Il s'agit d'une petite pustule blanche nettement centrée par un poil et entourée d'un petit halo inflammatoire.



■ Fig. 5.1-5 - Folliculites

Le traitement reste simple : utiliser un savon antiseptique voire une crème bactériostatique. On peut également conseiller pour une folliculite au niveau des zones de rasage du visage l'utilisation d'une mousse à raser antibactérienne, à associer avec un après rasage sans alcool antibactérien.

Il faut également privilégier le port de vêtements en coton et de préférence large pour éviter les frottements.

5.1.4 – Furoncle

Les furoncles sont des folliculites profondes, nécrosantes, dues au staphylocoque doré. Ils prédominent surtout chez les sujets jeunes et prédominent sur les zones de frottements (nuque, périnée, cuisse, fesses). Au début, un petit nodule induré, douloureux, se forme autour d'un poil. Puis il s'agrandit et la nécrose du follicule, transformé en un « bourbillon », réalise une pustule jaunâtre. Ce bourbillon s'élimine spontanément, occasionnant un petit cratère noirâtre qui se comblera en laissant une cicatrice. Il n'y a ni fièvre, ni autre signe général.

En présence d'un furoncle « simple », il faut s'abstenir de tout geste traumatisant, ne pas presser, ni inciser au risque de disséminer l'infection.



■ Fig. 5.1-5 - Furoncle

Le traitement est simple ; il suffit de tamponner avec un antiseptique, de préférence à passage transcutané avec des compresses, soin à effectuer 2 fois par jour durant 7 à 8 jours.

5.1.5 – Maladie de Lyme

L'infection à *Borrelia burgdorferi* ou borréliose, comporte un certain nombre de manifestations cutanées ; le dépistage du stade précoce permet la mise en place rapide du traitement par le médecin.

Précocement, l'érythème chronique migrateur, d'évolution centrifuge, plus ou moins typique, débute au point d'inoculation, une morsure de tique, repérée ou non par le patient.

En France, les promenades en forêt au voisinage des animaux porteurs de tiques, sont la circonstance étiologique essentielle.

Une plaque érythémateuse annulaire s'étend de manière centrifuge pendant plusieurs semaines. Cet érythème migrateur guérit spontanément mais en l'absence de traitement, le patient est exposé aux autres manifestations de la borréliose, notamment articulaire, neurologique, cardiaque...

Il est donc important de signaler aux patients ayant été mordu par une tique de surveiller l'apparition d'un tel érythème, qui devra les mener le plus rapidement possible chez leur médecin pour un traitement antibiotique.

De même, la reconnaissance de cet érythème est importante car elle permettra la mise en place par le médecin du bon traitement.



■ Fig. 5.1-6 - Erythème migrant

On rappellera aux promeneurs que la période des morsures se situe entre mai et septembre, et qu'en cas de promenades au milieu d'herbes hautes, il est impératif de porter des vêtements protecteurs, comme des chaussures montantes, des pantalons resserrés au niveau des chevilles... L'utilisation de répulsif s'avère efficace, mais son imprégnation ne dure que 4 heures maximum; il faudra penser à renouveler l'application si la randonnée dure plus longtemps. De retour d'une zone à risque, il est conseillé d'effectuer une inspection minutieuse de la peau, notamment les plis (aisselles, genoux...), le cuir chevelu, le nombril et les zones génitales.

En cas de morsure avérée, il faut retirer la tique au plus vite car la transmission de la bactérie nécessite 24h. Pour cela, on utilise un tire-tic qui a l'avantage de ne pas risquer de presser l'abdomen du parasite; il est également inutile de procéder à « l'endormissement » de la tique avec de l'éther. Le tire-tic est un appareil en forme de « pied-de-biche » mais il est primordial de préciser qu'il ne faut pas s'en servir comme

tel, mais en tournant 3 ou 4 fois la pince ; le parasite se détache alors de lui même, le rostre ne reste pas accroché dans l'épiderme.

La zone doit ensuite être nettoyée au savon et à l'eau claire, avant d'appliquer un antiseptique. La vigilance reste primordiale et si un érythème apparaît, la consultation chez le médecin est obligatoire.

Dans tous les cas, la bactérie étant dangereuse pour le fœtus, on conseillera à une femme enceinte d'aller consulter le médecin, même dans le cas d'une morsure très récente.

5.2 – Infections virales ⁽¹⁷⁾ ⁽¹⁹⁾ ⁽²⁰⁾ ⁽³⁷⁾ ⁽⁴⁰⁾ ⁽⁴¹⁾

5.2.1 – L'herpès

5.2.1.1 – Physiopathologie et aspect clinique

Le virus *Herpes simplex* de type 1 ou HSV1 est responsable de l'herpès buccal, oculaire et des atteintes cérébrales. Le virus *Herpes simplex* de type 2 ou HSV2 touche principalement les organes sexuels, et est donc responsable de la plupart des herpès génitaux et ceux du nouveau-né.

La lésion d'herpès est caractérisée par le regroupement de vésicules en bouquet qui surviennent sur un erythème plus ou moins oedématisé. Ces vésicules évoluent vers le stade de pustules puis forment des croûtes.

Au niveau labial, la primo infection est cliniquement visible dans environ 10% des cas. Elle se traduit par une gingivostomatite spectaculaire et douloureuse (*Fig. 5.2-1*). Elle survient habituellement dans l'enfance (entre 6 mois et 4 ans). Les lésions siègent sur le pourtour des lèvres et à l'intérieur de la cavité buccale qui devient rouge et gonflée. Les vésicules se rompent facilement et conduisent à des érosions. Peuvent s'y associer une fièvre, une forte salivation et une haleine fétide.

L'alimentation est difficile, pouvant conduire dans les cas les plus graves à une déshydratation imposant une hospitalisation.



■ Fig. 5.2-1 - Gingivostomatite herpétique

L'intensité et la fréquence des récurrences sont variables d'un individu à l'autre. Les signes cliniques sont les mêmes que lors de la primo-infection, mais moins marqués et d'évolution plus rapide. Leur apparition est précédée de prodromes : picotements, démangeaisons, sensation de brûlures ou d'engourdissement.

L'infection prend généralement la forme du classique « bouton de fièvre » sur le bord externe de la lèvre, ou sur la peau avoisinante. Le virus peut plus rarement toucher d'autres parties du visage comme le menton, les narines, les joues ou le front. Il peut également se retrouver à l'intérieur de la bouche, mimant un aphte.



■ Fig. 5.2-2 - Boutons de fièvre

La contamination se fait par contact direct avec les lésions ou avec les sécrétions contaminées (salive, larmes, sécrétions génitales...). Elle est favorisée par l'existence de lésions même minimes grâce à la sécheresse, aux gerçures des lèvres... Le HSV1 se transmet classiquement par un baiser et peut provoquer une infection génitale en cas de rapports orogénitaux.

La période de transmission du virus débute dès les prodromes et se poursuit jusqu'à l'apparition de croûtes, environ 2 à 5 jours.

Toutes les causes de réactivation du virus ne sont pas connues. Toutefois, on retrouve fréquemment la fièvre, le stress, une vive émotion, la fatigue, les températures extrêmes, le décalage horaire, les règles, la prise d'alcool, l'exposition au soleil ou au froid.

Entre les périodes de récurrences, le virus est en phase de latence, c'est-à-dire qu'il migre le long du nerf sensitif et gagne les ganglions nerveux où il reste à l'état latent sans provoquer de lésions cellulaires. Il échappe ainsi au système immunitaire et aux traitements antiviraux.

5.2.1.2 – Les traitements

Le traitement administré est un antiviral sous forme orale ou sous forme de topique à appliquer sur la zone lésée.

Les traitements *per os* sont représentés par les analogues nucléosidiques qui inhibent la réplication virale par un mécanisme de compétition. On y retrouve l'aciclovir (ZOVIRAX®) et le valaciclovir (ZELITREX®).

Par voie locale, on retrouve également l'aciclovir, intéressant car disponible au conseil sans ordonnance pour l'herpès labial. Il s'applique à raison de 5 à 6 fois par jour, pendant 5 jours minimum.

5.2.1.3 – Les conseils

La contamination est possible dès les prodromes qui précèdent l'apparition des vésicules. Il faut donc éviter tout contact rapproché avec des personnes à risques : les nourrissons, les personnes souffrant d'eczéma, les immunodéprimés, les femmes enceintes, les personnes âgées.

Bien que le risque de contamination indirecte soit minime, mieux vaut ne pas échanger son linge de toilette et sa brosse à dents.

Dans la mesure du possible, il faut se protéger des effets du soleil et du froid, notamment en appliquant une crème hydratante pour les lèvres.

On conseillera aussi de bien se laver les mains après avoir touché les lésions pour diminuer les transmissions à d'autres régions du corps. Le risque d'auto-inoculation est surtout à craindre lors des primo-infections.

Pendant les poussées, le virus étant présent sur les lésions et dans la salive, il faut éviter d'embrasser une autre personne sur la bouche, ni même sur la peau, éviter d'humecter ses lentilles avec sa salive et s'abstenir de rapports orogénitaux.

Afin de faciliter la cicatrisation, on peut traiter dès les prodromes à l'aide d'un traitement antiviral local ou d'un patch invisible. Ce dernier crée un milieu humide favorisant la cicatrisation, et isole la lésion, limitant ainsi la contamination. La désinfection biquotidienne des lésions permet également une disparition plus rapide des lésions.

On déconseillera enfin la désinfection à l'alcool ou à l'éther, et l'utilisation de tout corticoïde local qui risque de faire « flamber » la virose.

5.2.2 – La varicelle

La varicelle est une maladie infantile éruptive fréquente, caractérisée par sa très grande contagiosité. Elle traduit la primo-infection par le virus varicelle-zona ou VZV. Dans plus de 90 % des cas elle survient chez l'enfant entre 1 et 15 ans.

Après une période d'incubation d'environ 14 jours en moyenne (de 10 à 21 jours), l'enfant est atteint d'un malaise général et d'une fièvre peu élevée (environ 38°) quelques heures avant l'éruption cutanée.

De petites macules rosées apparaissent initialement. Elles vont vite se recouvrir de vésicules claires posées sur une fine auréole érythémateuse, et isolées les unes des autres. Au bout de quelques jours, la vésicule se flétrit, se dessèche et forme une croûte. Il peut rester des lésions hypopigmentées transitoires, ou des cicatrices.

Les différentes séries de lésions décalées dans le temps font que coexistent les différents types de lésions sur tout le corps : érythème, vésicules claires, ombiliquées...



■ Fig. 5.2-3 - Vésicules de la varicelle

Généralement ces lésions apparaissent en premier sur le cuir chevelu ou la racine des cheveux, puis sur le thorax, les muqueuses, puis sur les membres, avec respect des régions palmo-plantaires, et enfin au visage. L'importance de l'éruption est très variable d'un individu à l'autre.

Chez certains, on observe une difficulté à s'alimenter en raison de la présence de vésicules qui se forment parfois dans la bouche.

Ces vésicules se caractérisent par un haut pouvoir de démangeaisons qu'il faut absolument contrôler sous peine de voir apparaître des cicatrices définitives plus ou moins marquantes.

La guérison a lieu en 7 à 13 jours spontanément. Cependant, quelques conseils peuvent être donnés.

Le traitement sera purement symptomatique comme dans la plupart des maladies virales. Pour la fièvre, seul le paracétamol est indiqué, car l'aspirine et les AINS sont contre-indiqués car ils peuvent déclencher un syndrome de Reye. Souvent, un anti-histaminique est prescrit par le médecin pour diminuer la sensation de prurit.

Il faut dans tous les cas empêcher les démangeaisons. Pour cela, on déconseillera l'utilisation de poudres comme le talc, de gels ou de crèmes qui augmentent le risque de surinfections par macération. On privilégiera simplement l'utilisation d'un savon doux et antidémangeaison pour les peaux irrités, et la prise d'un bain d'eau tiède deux fois par jour permet de diminuer le prurit. Par ailleurs, on conseille de couper les ongles à ras, ce qui diminue l'efficacité d'un grattage, mais aussi permet d'avoir une meilleure hygiène des mains.

On déconseillera absolument l'utilisation d'éosine pour « sécher » les boutons, car ce produit colorant la peau en rouge masque la survenue possible d'une surinfection.

Il faut éviter également les vêtements trop serrés directement au contact de la peau au profit d'habits plus larges.

Si l'enfant est scolarisé, l'éviction scolaire est très fréquemment inévitable. Si le virus se transmet par contact direct avec le liquide contenu dans les vésicules, il faut savoir qu'il se propage aussi extrêmement facilement dans l'air. Les malades sont contagieux avant même l'apparition des boutons.

Enfin, en cas de surinfection avérée, en cas de fièvre élevée ou d'aggravation de l'état de l'enfant, il faut recontacter le médecin qui pourra évaluer la nécessité ou non de prescrire un traitement antibiotique.

5.2.3 – Le zona

Le zona est dû à la réactivation du VZV qui, après la varicelle, persiste à l'état latent dans les ganglions sensitifs. Il survient surtout chez les sujets âgés pour qui la complication principale est la persistance de douleurs et dans certaines formes d'immunodépression, dont le sida, où il peut être anormalement étendu et durable.

L'éruption unilatérale dite « en bande » suit un trajet métamérique. Elle est souvent précédée, pendant quelques heures, de douleurs allant de la simple gêne à des douleurs aiguës, qualifiées d'intolérables, souvent paroxystiques. Décrites comme une sensation de brûlure, de picotement ou de coups de poignard, ces douleurs sont proportionnelles à la surface cutanée atteinte. Elles peuvent persister jusqu'à la cicatrisation des lésions, et parfois au-delà. Il existe également une adénopathie dans le territoire de l'éruption et parfois une fièvre modérée qui disparaît au 2^{ème} ou au 3^{ème} jour de l'éruption.

L'éruption débute par l'apparition d'un placard érythémateux dont l'évolution est semblable aux lésions de varicelle : apparition d'une macule qui devient une vésicule rouge remplie de liquide et provoque des démangeaisons. Les vésicules s'assèchent puis forment une croûte persistant quelques jours avant de tomber. Elles laissent parfois une cicatrice rosée puis blanchâtre pouvant persister.

Le zona évolue par poussées successives, ce qui explique que des éléments d'âges différents coexistent. En moyenne, deux à trois semaines s'écoulent entre la première poussée et la cicatrisation des lésions.

Le zona intercostal est le plus fréquent mais tous les métamères peuvent être atteints. La localisation aux ganglions crâniens est moins fréquente mais peut aboutir à un zona ophtalmique.





■ Fig 5.2-4 - Localisations diverses de zona

Chez un sujet immunocompétent, l'âge, une période de stress, un traumatisme augmentent le risque de réactivation du virus. Toute diminution des défenses immunitaires constitue aussi un facteur de risque : patients sous traitement immunosuppresseur, dont la corticothérapie au long cours, patients séropositifs pour le VIH, ceux atteints de leucémie ou de certains cancers et traités par chimiothérapie ou radiothérapie, patients transplantés.

La stratégie thérapeutique actuelle pour les zones des sujets immunocompétents résulte en l'administration d'un traitement antiviral par voie orale ou IV dans les cas les plus graves, complétée par un traitement antiseptique local.

Il faut expliquer aux patients que plusieurs poussées de boutons sont possibles et que les soins doivent être poursuivis jusqu'à complète cicatrisation des lésions.

Quelques règles d'hygiène doivent être respectées :

- Ne jamais percer les vésicules, au risque de provoquer une infection des lésions ;
- Lors de la formation des croûtes, attendre qu'elles tombent d'elles-mêmes sans les gratter.

La toilette doit être quotidienne ou biquotidienne, en privilégiant les douches et en utilisant un savon doux (surgras, pain dermatologique ou syndet) et en se séchant sans frotter. Il faut éviter de partager le linge de toilette avec les autres membres de la famille.

Tout comme le traitement de la varicelle, l'application de poudre comme le talc, de gels ou de crèmes est proscrite, car elle favorise le risque de surinfection. Si besoin, les lésions peuvent être protégées par un pansement sec non adhérent pour éviter les frottements à l'origine de douleurs.

L'exposition solaire (ou UV) des zones atteintes est à éviter afin de ne pas créer de zones hyperpigmentées et de ne pas entretenir l'inflammation.

Enfin, pour le traitement des douleurs, l'aspirine et les AINS sont également contre-indiqués, les antalgiques de palier I étant généralement largement suffisants.

Concernant les risques de contamination, la transmission est possible après la première semaine d'apparition des vésicules. On déconseillera alors d'approcher toute personne immunodéprimée, les femmes enceintes ou un bébé. Par ailleurs, il faut éviter de se frotter l'œil, car des particules virales peuvent l'infecter.

5.2.4 – Les verrues

Observées essentiellement chez les enfants et sur certains terrains particuliers, les verrues sont dues à un groupe de virus : Human Papilloma Viruses, dont il existe plus de 150 sous-types. Les HPV1 et HPV2 sont les principales impliquées. Les verrues sont toujours bénignes et modérément contagieuses.

Les verrues vulgaires siègent le plus souvent sur les mains et les pieds. Ce sont des élévures cornées de 1 à 5mm de diamètre, à surface grisâtre, dure et irrégulière.

Les verrues plantaires peuvent être :

- profondes, en clous cornés douloureux à la pression. Leur surface est composée de petites excroissances filiformes, entourées d'un bourrelet dur, kératosique. Ceci permet de les différencier des durillons qui sont uniformément lisses et indolores à la pression ;
- superficielles, en mosaïque.

Au pied, les verrues infiltrent la peau et se développent à n'importe quel endroit. Elles n'apparaissent donc pas nécessairement sur des zones d'hyperpression. Elles se recouvrent souvent d'une peau épaisse, gênant parfois leur visualisation ; la verrue plantaire présente une surface blanchâtre, molle et spongieuse, au contour assez régulier et avec une rupture des sillons épidermiques.

Au départ, les verrues ne sont pas forcément douloureuses mais peuvent le devenir. Les traitements sont choisis en fonction du type de verrue, de son extension et de son siège. Il faut parfois en utiliser plusieurs avant d'observer la disparition complète.

5.2.4.1 – Les kératolytiques

Les solutions, crèmes et autres dispositifs à l'acide salicylique nécessitent de la patience. Les traitements sont longs et l'application de solution type Durafilm®, Kérafilm® doit être renouvelée tous les jours, de préférence le soir pendant 6 à 12 semaines. Une interruption précoce de ces traitements peut entraîner des rechutes.

Chronologiquement, on protège la peau saine avoisinante avec un vernis incolore type Verlim®, puis on applique le kératolytique recouvert d'un pansement occlusif à garder en permanence. Il faut toutefois espacer les applications en cas d'irritation. Tous les 2 à 3 jours, il faut frotter doucement sans faire saigner la surface de la verrue avant l'application avec une lime en carton ou une pierre ponce.

5.2.4.2 – La cryothérapie

Le dispositif CryoPharma® consiste à appliquer un froid sec anesthésiant pulvérisé à -50°C. La sensation de brûlure est moindre qu'avec l'azote liquide utilisé chez le dermatologue (-180°C).

L'embout en mousse imprégné de gaz réfrigérant s'applique fermement sur la verrue, en une seule application, et en ne dépassant pas 20 secondes. Sur les verrues anciennes et profondes, il est conseillé de poncer ou limer la callosité avant d'appliquer le tampon en mousse et si nécessaire, renouveler l'application au bout de 15 jours.

Il ne faut pas utiliser ce procédé chez l'enfant de moins de 4 ans, ni traiter la même verrue plus de 3 fois.

5.2.4.3 – Les patchs

Le patch d'appui à la teinture de thuya (Epitact®) facilite la marche en répartissant les pressions. On peut le garder jusqu'à 3 jours en l'ôtant pour prendre une douche. Les patchs conviennent bien aux verrues douloureuses et sont à conseiller aux pieds à risque (pied du diabétique), sensibles ou fragiles. Ils peuvent s'employer après intervention médicale par cryothérapie et sur des verrues anciennes en raison de leur effet occlusif. Un bon mois de traitement est cependant nécessaire.

5.2.4.4 – Prévenir les verrues

Il faut éviter les salles communes humides comme les piscines, les douches de vestiaire... Aux abords des piscines et des douches, on peut porter des sandales. Marcher pieds nus à la maison ou dans les lieux publics est également un geste à proscrire.

Par ailleurs, il faut penser à bien se laver les mains après un contact avec les verrues et remplacer régulièrement le linge de toilette et les semelles internes des chaussures pour éviter les récurrences.

5.3 – Infections fongiques ⁽¹⁸⁾ ⁽²⁴⁾ ⁽³¹⁾

5.3.1 – Pityriasis versicolor

Le Pityriasis versicolor est dû à la prolifération d'une levure saprophyte de la couche cornée de l'épiderme, *Malassezia furfur*, anciennement appelée *Pitysporon*. La raison pour laquelle cette levure entraîne chez certains sujets un Pityriasis versicolor n'est pas très bien connue ; le Pityriasis versicolor est très peu contagieux.

Certains individus présentant un déficit immunitaire et ceux soumis à une malnutrition présentent semble-t-il une accentuation des symptômes survenant au cours de cette dermatose.

Certains facteurs sont par ailleurs considérés comme favorisant : la chaleur et l'humidité, une transpiration importante, ou encore la prise de médicaments (estrogènes, corticostéroïdes...).

Il s'agit d'une affection très fréquente chez les jeunes adultes ; elle siège sur la partie supérieure du tronc (thorax, dos, épaules) et est parfois plus étendue.

Le Pityriasis versicolor se manifeste par l'apparition de macules finement squameuses, d'un seul tenant (signe du copeau), de couleur jaune chamois, beige clair, mais celle-ci peut être variable en fonction de la pigmentation de la peau ; chez un phototype clair, les « taches » apparaîtront foncées, chez un phototype foncé, elles apparaîtront plus claires.

Cette desquamation peut s'accompagner d'un léger prurit mais reste assez rare. On note également une diminution des lésions en hiver.

Le traitement se résume généralement à la prescription d'un antifongique local, souvent du kétoconazole en gel moussant ou du sulfure de sélénium, en application unique à effectuer deux fois par semaine, pendant 2 semaines. On insistera au moment

de la délivrance sur la nécessité de laisser reposer le produit pendant au moins 5 minutes avant le rinçage.

Non traitée, la mycose évolue chroniquement. Traitée, elle tend à récidiver, surtout en raison d'un traitement initial insuffisant ou de la persistance des conditions favorisantes.

Il faut signaler au patient qu'une dépigmentation persistante ne signifie pas l'inefficacité du traitement. Une repigmentation cutanée normale ne survient qu'après 2 à 3 mois.

Pour éviter les récurrences, les facteurs favorisants doivent être limités. Chez le sujet prédisposé, il faut déconseiller le port de sous-vêtements en tissu synthétique, la fréquentation d'endroits chauds et humides comme le sauna et l'application de cosmétiques gras sur le corps.

Comme il n'y a pas de transmission interhumaine et que la levure ne peut survivre que quelques jours en dehors de la peau, il n'est pas nécessaire de désinfecter la literie, les vêtements et le linge de toilette.

Quelque soit l'étendue de l'atteinte, ces lésions nécessitent une consultation médicale pour diagnostic et pour la mise en place d'un traitement.



■ Fig. 5.3-1 - Pityriasis versicolor sur le dos

5.3.2 – Le pied d'athlète

Très contagieux, le pied d'athlète, ou intertrigo dermatophytique du pied, est l'infection fongique la plus courante dans les pays industrialisés : il touche jusqu'à 25%

de la population adulte européenne au cours d'une vie. Il est provoqué par des champignons filamenteux pathogènes microscopiques, les dermatophytes, qui se nourrissent de la kératine.

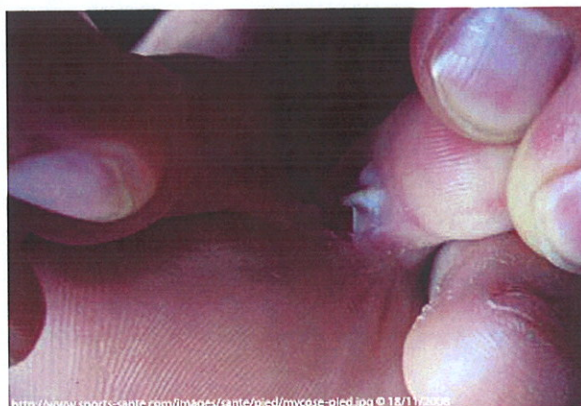
Une contamination par des champignons est la conséquence d'une exposition directe à d'autres personnes voire même à des animaux, ou indirecte (linge, piscine...) à des squames infectées. Toutefois, une contamination n'entraîne pas toujours une infection. Le développement d'une mycose superficielle est lié à d'autres facteurs dits favorisants : un manque ou parfois un excès d'hygiène ; la chaleur et l'humidité (transpiration excessive, macération, fréquentation de lieux chauds et humides...) ; une lésion, une fissure ou un traumatisme cutanés ; certaines professions en contact fréquent avec l'eau (personnel d'entretien, maître nageur...).

L'immunodépression (sida, chimiothérapie, corticoïdes, immunosuppresseurs...), un diabète ou des pathologies vasculaires peuvent aggraver l'étendue de la dermatophytose et rendre le traitement plus difficile.

On retrouve trois symptômes caractéristiques :

- La forme interdigitale : la peau entre les orteils semble macérée (blanche) et ramollie.
- La forme vésiculobulleuse : la peau du pied rougit et des éruptions vésiculaires peuvent apparaître.
- La forme chronique et type « mocassin » : les voûtes plantaires s'épaississent, s'assèchent et desquament.

La forme interdigitale est la plus répandue. Au début, l'infection est très discrète, n'entraînant qu'un léger érythème et l'apparition de squames dans le quatrième espace interdigital du pied, où le taux d'humidité est le plus élevé. Cette desquamation est la conséquence d'un renouvellement accéléré de l'épiderme en réponse à l'inflammation. Les patients consultent à cause du prurit et d'une sensation de brûlure ou de piquûre. L'érythème s'accroît ensuite, la peau s'écaille et se fissure. L'apparition de ces symptômes dépend de la réponse inflammatoire de l'hôte.



■ Fig. 5.3-2 - Pied d'athlète

Après plusieurs semaines, si la mycose n'est pas soignée elle peut gagner tous les orteils et s'étendre à la plante du pied. A ce stade, les signes sont les suivants : démangeaisons, douleurs, brûlures, sensations de piqûres, aspect de la lésion rouge, macérée, squameuse et fissurée. Cette atteinte des espaces interdigitaux favorise certaines infections bactériennes plus graves comme l'érysipèle de jambe. Il est donc très important de prendre en charge sans délai toute lésion, surtout au niveau des espaces interdigitaux, et de surveiller tout changement d'aspect cutané pouvant révéler une infection. Cette surveillance doit être encore plus rigoureuse chez les personnes souffrant de diabète ou d'artérite, pour lesquelles une mycose des pieds peut être responsable d'infections très graves. La mycose peut également s'étendre aux ongles, voire aux plis inguinaux...

Concernant les traitement, les antifongiques locaux actifs sur les dermatophytes sont nombreux. Ils sont classés selon leur action fongistatique ou antifongique. Les dérivés imidazolés (DAKTARIN®, FAZOL®, PEVARYL®, MONAZOLÉ®), la ciclopiroxolamine (MYCOSTER®) et le tolnaftate (SPORILINE®) sont des molécules fongistatiques. La terbinafine (LAMISILATE®) est fongicide.

Un traitement local est suffisant si l'atteinte des plis est isolée. Une atteinte étendue ou récidivante peut nécessiter un antifongique oral. Dans ce cas, il faut réorienter le patient vers le médecin.

L'application des antifongiques s'effectue une à deux fois par jour. Seul le LAMISILATE® monodose, sous forme de solution filmogène agissant comme un réservoir actif jusqu'à 13 jours, s'utilise en une application unique.

FORME	PARTICULARITÉ	ADAPTÉ À
Poudre	- Absorbante	- Mycoses macérées (plis, chaussures)
Crèmes	- Plus ou moins grasse	- Mycoses sèches desquamatives
Emulsion	- Très fluide, peu grasse	- Muqueuses, zone pilaire
Lotion	- Très fluide, peu grasse	- Zone pilaire

■ Tab. 5.3-1 - Différentes formes galéniques

La durée du traitement varie, selon les produits, de une à trois semaines. Dans tous les cas, le traitement n'est curatif que s'il est poursuivi au-delà de l'obtention d'une guérison clinique et s'il est accompagné de mesures d'hygiène pour éviter les rechutes.

En pratique, on conseille d'appliquer le topique antimycosique sur une lésion bien propre et sèche, au besoin la sécher avec un sèche-cheveux. Il faut utiliser pour les crèmes des petites fractions pour éviter tout risque de macération et penser à poudrer chaussettes et chaussures.

Pendant le traitement, l'hygiène tient une place importante. Il faut se laver quotidiennement, en utilisant par exemple un savon spécifique et surtout bien se sécher après la toilette en insistant sur les espaces interdigitaux. Il est conseillé de changer tous les jours la serviette réservée à l'usage du traitement des pieds, et de changer tous les jours chaussettes et collants en privilégiant le coton.

Pour ne pas contaminer l'entourage, il faut éviter de marcher pieds nus chez soi, d'utiliser de tapis de bain, sinon le décontaminer avec des poudres ou des lotions antifongiques. Concernant l'entretien ménager, il faut passer régulièrement l'aspirateur (pour éliminer les squames) et laver souvent les sols carrelés, la baignoire et la douche à l'eau de Javel.

Enfin, quelques gestes de prévention peuvent éviter l'apparition du pied d'athlète. Il faut penser à bien sécher les espaces entre les orteils, changer de chaussettes chaque jour et préférer les chaussures en cuir ou aérées et les chaussettes en fibres naturelles (coton) aux chaussures de sports (risque de macération). On évitera de marcher pieds nus dans les piscines, saunas ou salles de sport, et couper les ongles court est également un geste efficace.

5.3.3 – Les onychomycoses

L'onychomycose ne représente pas qu'un simple problème esthétique. C'est une maladie infectieuse, contagieuse et qui ne guérit jamais spontanément. Elle atteint dans 90 % des cas les ongles des pieds.

Les personnes âgées, notamment lorsque les orteils se chevauchent, les sportifs, notamment ceux qui pratiquent la natation ou des arts martiaux, la course à pied, le cyclisme, le tennis, les personnes travaillant au contact de l'eau et les patients à défenses immunitaires diminuées ainsi que les patients diabétiques, obèses ou souffrant de pathologies vasculaires périphériques sont des populations à risque.

Les ongles des pieds sont neuf fois sur dix parasités par des dermatophytes. Au niveau des ongles des mains, 50% des atteintes sont dues aux dermatophytes et 50% au candida. Les mycoses des ongles peuvent s'infecter et peuvent aussi contaminer les ongles voisins ainsi que la peau. Dans certains cas, les dermatophytes contaminent la peau entre les orteils ou la plante des pieds, avant même d'envahir l'ongle.

La croissance de l'ongle n'élimine pas la progression de l'onychomycose. L'atteinte unguéale est presque toujours associée à celle des espaces interdigitaux et de la plante des pieds, souvent à l'origine de la contamination. L'envahissement par le dermatophyte débute presque toujours sous le bord libre de l'ongle. Le bord latéral ou l'extrémité de l'ongle deviennent blancs jaunâtres. La coloration de l'ongle peut parfois évoluer vers le marron, le vert ou le noir, une pigmentation consécutive à l'envahissement du champignon dans la couche cornée des tissus sous-unguéaux.

Secondairement, une hyperkératose apparaît au niveau du bord libre de l'ongle et la mycose progresse en direction de la matrice de l'ongle. La surface de l'ongle est détruite et une douleur peut survenir, notamment à la marche.

Lorsque la matrice est atteinte, la totalité de l'ongle est déformée et l'ongle peut même tomber.



■ Fig. 5.3-3 - Onychomycoses

Le traitement doit être prescrit par un médecin, après un diagnostic de certitude. En cas d'atteinte isolée (moins de 50 % de la surface touchée) ou de contre-indications à un traitement par voie orale, un traitement par antimycosique topique seul peut être mis en place. Si l'atteinte est plus sévère, un antimycosique oral est instauré.

Avant chaque application du topique, il faut laver et sécher soigneusement le ou les pieds, et nettoyer éventuellement l'ongle à l'aide de dissolvant et/ou d'une lime jetable ; la fréquence diffère selon les produits. Puis appliquer le produit en respectant scrupuleusement le mode d'emploi. Il ne faut pas utiliser le matériel servant au soin de l'ongle malade (lime, brosse, coupe-ongles...) pour des ongles sains.

Le respect des règles d'hygiène, identique à celle du pied d'athlète permet une disparition plus rapide. Après guérison, il est conseillé de surveiller régulièrement les ongles et les espaces interdigitaux et limiter la macération à l'aide d'un antiperspirant.

5.3.4 – Les candidoses vaginales

Les mycoses vulvovaginales sont le plus souvent dues à une candidose. L'agent généralement incriminé est le *Candida albicans* qui est retrouvé dans 85% des infections candidosiques. Les candidoses prédominent chez les femmes jeunes, notamment pendant la grossesse.

Le tableau clinique aigu est assez évocateur. La présence d'une mycose doit être suspectée en présence des symptômes typiques suivants : érythème vulvaire, œdème, ulcérations, fissures, sensations de brûlures, prurit, lésions de grattage, lésions papulopustuleuses en périphérie, leucorrhée blanchâtre, pâteuse, sèche, ayant l'aspect

du lait caillé, adhérente aux parois vaginales, inodore, voire odeur aigre, dyspareunie superficielle.

Le traitement antifongique des mycoses vaginales est local lors d'un épisode unique et peut être proposé à l'officine. Un traitement oral n'est envisagé qu'en cas de récurrences.

Les ovules antifongiques sont à mettre de préférence au coucher, en position allongée en administration unique (GYNO-PEVARYL® LP, MONAZOL®, LOMEXIN®...) ou pendant 3 jours (GYNOPEVARYL®, FAZOL® G, TERLOMEXIN®). Pour les ovules BETADINE®, le traitement est de 8 jours et peut être poursuivi pendant 2 semaines au maximum.

Une émulsion fluide antifongique s'administre en application externe quotidienne pendant 8 à 10 jours.

Les rapports sexuels sont à éviter pendant le traitement et il ne faut pas oublier de traiter le partenaire avec un antimycosique en émulsion fluide car il peut être porteur sain. Si la mycose s'installe lors des règles, il faut éviter les tampons.

En cas d'absence d'amélioration dans les 48 à 72 heures, une consultation médicale doit être envisagée.

Les produits nettoyants à pH alcalin (GYN-HYDRALIN®, MYLEUCA®, SAFORELLE®) freinent la multiplication des candidas et calment le prurit. Compléments des traitements curatifs des mycoses, ils doivent être suspendus lorsque la mycose est traitée. On peut conseiller en relais des produits nettoyants à pH neutre ou légèrement acide, le pH physiologique vaginal étant d'environ 5,5 : HYDRALIN APAISA®, INTIMEA® GEL DOUCEUR, LACTACYD FEMINA®... Une toilette intime une à deux fois par jour est suffisante et un rinçage soigneux à l'eau puis un séchage en tamponnant la complètent.

5.3.5 – Les candidoses buccales

5.3.5.1 – La perlèche

La perlèche, provoquée par *Candida albicans*, débute par des petites lésions uni- ou bilatérales blanchâtres au niveau des commissures des lèvres. Le fond du pli devient rouge, macéré puis desquamatif ou croûteux, avec parfois un débord sur la peau adjacente. Ces lésions douloureuses peuvent être associées à une chéilite et/ou une stomatite. Les lésions sont souvent surinfectées par un streptocoque ou un

staphylocoque doré. La perlèche peut être favorisée par une antibiothérapie ou une corticothérapie.

Le port d'un appareil dentaire mal adapté peut créer une lésion traumatique qui fait le lit de la mycose. Il faut donc insister sur la nécessité d'une désinfection soignée de l'appareil. Le traitement s'oriente préférentiellement vers les topiques imidazolés en émulsion fluide qui sont actifs également sur les streptocoques et sur certaines bactéries Gram + et Gram -. Le topique s'applique deux fois par jour pendant une à deux semaines.



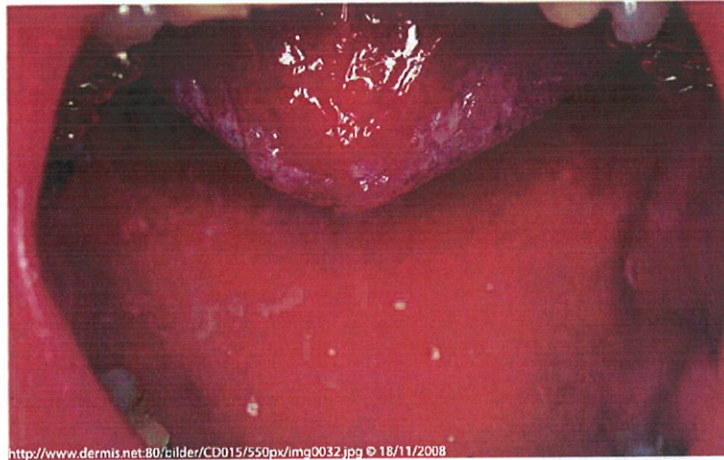
■ Fig. 5.3-4 - Perlèche

5.3.5.2 – Le muguet

Les symptômes du muguet dû à *Candida albicans* se traduisent par une muqueuse buccale rouge qui se recouvre de tâches blanchâtres dont le raclage léger permet de détacher les couches superficielles. Une sécheresse de la bouche, des sensations discrètes de cuisson et enfin une légère dysphagie avec une sensation de corps étranger peuvent se manifester. Le muguet domine au niveau de la face interne des joues alors que les gencives sont plutôt atteintes dans les stomatites érythémateuses banales.

Les traitements recommandés du muguet sont listés : MYCOSTATINE®, FUNGIZONE® voire, en cas d'échec notamment chez l'immunodéprimé, NIZORAL® ou TRIFLUCAN®.

En conseil associé à la prescription, le bain de bouche bicarbonaté (une cuillère à café de bicarbonate de soude dans un verre d'eau tiède) limite la multiplication buccale du candida. En l'absence de traitement, il peut s'étendre au pharynx et entraîner une dysphagie plus importante.



■ Fig. 5.3-5 - Mughet

5.4 – La pédiculose du cuir chevelu ⁽³³⁾ ⁽⁴³⁾ ⁽⁵¹⁾

La pédiculose du cuir chevelu est une parasitose contagieuse mais bénigne, due à un insecte, le pou de tête : *Pediculus humanus*. C'est une maladie endémique dans les collectivités d'enfants, pouvant parfois évoluer sur un mode épidémique. La classe d'âge la plus touchée est celle des enfants de 6 à 8 ans.

Ce pou est un parasite exclusif de l'homme. Contrairement au pou de corps, le pou de tête ne transmet pas d'agents pathogènes. Le sujet parasité et sa famille peuvent développer un sentiment de honte et parfois d'angoisse.

La pédiculose à *Pediculus humanus* est considérée par certains auteurs comme la maladie contagieuse la plus fréquente dans les écoles, après les infections respiratoires.

Toute l'importance de cette maladie est liée à la fois à la transmission facile par contact, aux échecs thérapeutiques répétés dus au non-respect des modes d'emploi des pédiculicides, aux recontaminations après traitement, à la fréquence des surinfections (impétigo), au budget parfois considérable mis en œuvre par les familles pour lutter contre le parasite, au non-remboursement des pédiculicides et finalement à la persistance de l'endémie.

5.4.1 – Biologie du pou

Les poux de tête mesurent 2 à 3 mm de long. Ils se déplacent rapidement entre les cheveux auxquels ils s'accrochent grâce à une puissante pince qui termine chacune de leurs six pattes. Dépourvus d'ailes, ils ne volent pas et ne sautent pas. Ils respirent par des orifices qui peuvent se fermer et devenir imperméable à l'eau, évitant ainsi la noyade. Ils sont asphyxiés par les huiles et les produits gras.

5.4.2 – Mode de transmission

La transmission se fait directement par contact d'un sujet parasité à un autre sujet. Un contact, même bref, suffit aux poux pour passer d'une personne à une autre. Un seul sujet fortement parasité peut jouer le rôle de réservoir de parasites. Le facteur de risque de transmission est la cohabitation d'un grand nombre de personnes dans un espace restreint. Il n'y a pas de lien direct avec l'origine socio-économique des familles.

La transmission indirecte est théoriquement possible en cas d'utilisation successive, à bref intervalle de temps, de peignes et brosses, voire de bonnets, écharpes, manteaux... En effet, *Pediculus humanus* ne peut pas survivre plus de 4 à 36 heures en dehors du cuir chevelu. La transmission par l'eau n'a pas été démontrée, mais la contamination lors de baignades en piscine reste suspectée.

5.4.3 – Diagnostic clinique

La pédiculose se caractérise par un prurit provoqué par la salive du pou. Elle s'accompagne dans 50% des cas d'excoriations sur le cuir chevelu, voire d'une surinfection secondaire aux lésions de grattage (impétigo). De jour comme de nuit, la base des cheveux est irritée, l'enfant dort mal.

La topographie de ces symptômes, tempes, autour des oreilles et nuque, est évocatrice du diagnostic, particulièrement en cas de poux dans l'entourage. Cependant, le prurit est absent dans la moitié des cas.

Le diagnostic est affirmé par la mise en évidence de poux et ou de lentes vivantes. L'utilisation d'un peigne fin (« peigne à poux ») aide au dépistage des poux alors que le simple examen visuel suffit à la mise en évidence des lentes. Un contexte épidémique impose un examen attentif du cuir chevelu répété de façon régulière.

5.4.4 – Stratégie de traitement

Il faut dans un premier temps traiter l'enfant parasité avec un produit actif sur les poux et les lentes en suivant scrupuleusement le mode d'emploi (temps de pose, renouvellement). Les lentes devront être recherchées et éliminées grâce au peigne fin, souvent associé aux flacons. Pour faciliter cette tâche, un décolleur de lentes peut être utilisé.

Afin d'éviter une réinfestation, la présence de poux et de lentes dans l'entourage de l'enfant devra être recherchée pour traiter en même temps tous les proches.

Tout le linge en contact direct avec les cheveux (draps, oreillers, vêtements) devront être lavés à 60°C, ou mis à l'écart pendant 48 heures car les poux meurent quand ils ne sont pas nourris.

L'environnement doit aussi faire l'objet d'un traitement, y compris ce qui ne peut être lavé (sièges de la voiture, fauteuils...) avec un produit antiparasitaire spécifique de l'environnement une fois par semaine. On peut également placer le « doudou » dont l'enfant ne peut se passer, enveloppé dans un sac, au congélateur pendant une nuit ; ce traitement est rapide et efficace.

Il est important de prévenir la collectivité (école, crèche, centre de loisirs) de la parasitose de l'enfant.

Après traitement, tous les 3 jours environ et pendant une quinzaine de jours, il faut examiner après le shampoing la chevelure de l'enfant avec un peigne fin au-dessus d'un lavabo afin de vérifier qu'il ne tombe pas de très petits poux. Si des poux sont retrouvés, il faut faire un deuxième puis un troisième traitement à 7 jours d'intervalle, soit trois samedis de suite par exemple.

En cas de présence de poux vivants dans les 2 jours suivants le premier traitement, il s'agit probablement d'une résistance ; il est recommandé de changer de classe pharmacologique.

Pour limiter la propagation, on évitera l'échange de bonnets, de manteaux, de casques, de peignes ou brosses à cheveux. Les cheveux longs devront être attachés ou mieux, coupés au-dessus des épaules.

5.4.5 – Les traitements

Actuellement, il existe deux grandes classes de produits antipoux : ceux contenant un insecticide, et ceux agissant par « étouffement » mécanique.

Dans les produits neurotoxiques, on retrouve le malathion (PRIODERM®...) qui peut entraîner des irritations, les pyréthrinés naturelles et les pyréthrinoïdes de synthèse (PYREFLOR®...), le butoxyde de pipéronyle (adjuvant qui optimise l'action d'une molécule pédiculicide).

Les substances qui agissent de manière mécanique en bouchant les orifices respiratoires sont représentées par la diméticone et des substances végétales huileuses.

Depuis l'ordonnance du 26 avril 2007, tous les insecticides (neurotoxiques ou non) destinés à l'homme sont considérés comme des médicaments. Ils doivent donc faire l'objet d'une demande d'autorisation de mise sur le marché.

Les présentations peuvent varier et sont adaptées à chaque type d'utilisation en fonction de la chevelure, d'une pathologie présente...

Les lotions doivent être appliquées raie par raie sur cheveux secs. Le temps de pose est de 10 minutes à 12 heures selon le produit. La tête est ensuite rincée avec un shampooing doux pour éliminer le produit. Il est conseillé de renouveler l'application le lendemain ou après quelques jours. Les lotions, préconisées en cas de contamination forte sur des cheveux courts, sont plus efficaces que les shampooings car elles ne sont pas diluées par l'eau (donc plus concentrées).

Les sprays sont vaporisés sur le cuir chevelu en plusieurs fois à plusieurs endroits. Ils nécessitent également un rinçage soigneux. Les vaporisations sont à renouveler quelques jours plus tard. L'application du spray doit se faire sur le cuir chevelu et les cheveux secs dans un endroit aéré et éloigné de toute flamme ou objet incandescent (sèche-cheveux, cigarette). Il faut veiller à protéger les yeux, le nez et la bouche avec une serviette. Pour éviter toute recontamination, on peut aussi pulvériser aussi le produit sur les vêtements, bonnet et écharpes... Les sprays sont préférés en cas de forte contamination sur cheveux longs. Ils sont contre-indiqués en cas d'asthme et de bronchite asthmatiforme, que ce soit pour la personne qui applique le produit ou pour celle qui le reçoit.

Les shampooings sont généralement actifs sur les lentes et les poux si le temps de contact (5 à 20 minutes) est respecté. Ils doivent être suivis d'un rinçage soigneux. Les shampooings peuvent être préconisés en cas de contamination débutante.

Les baumes décolleurs de lente, à base d'huiles essentielles ou de vinaigre naturel par exemple, permettent de décrocher plus facilement les lentes des cheveux. Ils s'appliquent sur cheveux mouillés (10 minutes environ) après le shampooing ou la lotion et réclament un rinçage puis un peignage soigneux.

PRODUIT	MODE D'EMPLOI	CONTRE-INDICATION
Duo LP-Pro ® Lotion	- Appliquer sur cheveux secs en massant le cuir chevelu pendant 2 à 3 minutes. - Peigner.	- Enfants < 6 mois
Paranix ® Spray	- Laisser agir 15 minutes à renouveler 9 à 10 jours après.	- Enfants < 2 ans - Allaitement et grossesse
Parasidose Antipoux ® Lotion	- Laisser agir 45 minutes. - Passer le peigne après rinçage. - Laver le lendemain matin.	- Enfants < 3 ans
Poux Apaisyl ® Lotion	- Laisser agir 15 minutes, renouveler à 7 jours puis 14 jours.	- Enfants < 2 ans
Pouxit ® Lotion	- Laisser agir 8h ou une nuit complète et renouveler 7 jours plus tard.	- Enfants < 6 mois
Stopoux ® Lotion	- Appliquer sur cheveux mouillés, laisser agir 30 à 45 minutes. - Laver avec un shampoing et renouveler 3 à 4 jours plus tard.	- Enfants < 3 mois

Concernant le traitement de l'environnement, les sprays sont pulvérisés une fois par semaine sur le siège de la voiture, les appuis-tête, les canapés, les coussins... On vaporise la surface à traiter, on laisse sécher puis on aspire les poux morts avec un aspirateur. Ces produits sont à base de pyréthrine ou d'actifs naturels. Les sprays avec gaz propulseur ou aérosols ne doivent pas être utilisés par un asthmatique ou à proximité d'une source de chaleur, d'une flamme ou d'un appareil électrique (ne pas fumer). Les sprays pulvérisateurs avec pistolet n'ont pas ces contre-indications.

La lessive, active dès 30°C, est destinée aux textiles lavables. Elle s'ajoute à la lessive habituelle à raison de 2 bouchons par lavage.

6 – Les brûlures (31) (44) (48)

Une brûlure est une plaie, donc une lésion tissulaire, liée à une augmentation de la température de la peau. Sous l'action d'une source directe de chaleur (flamme, vapeur, liquide ou corps chaud) ou par une libération locale d'énergie après exposition à un agent chimique, au courant électrique ou à un rayonnement solaire, l'épiderme et parfois même le derme peuvent subir une dégradation.

6.1 – Prise en charge

Selon son étendue, sa localisation, l'âge du patient, la prise en charge d'une brûlure s'effectue partiellement ou totalement à l'officine. Si la brûlure ne présente pas de caractère de gravité et peut être prise en charge à l'officine, il faut dans un premier temps la refroidir en l'arrosant à l'eau froide, pendant au moins 5 minutes. Ceci permet de limiter le transfert de chaleur des zones brûlées vers les zones adjacentes, de diminuer l'inflammation et de calmer la douleur. Pendant l'arrosage, il faut retirer les vêtements éventuellement en contact avec la brûlure à l'exception de ceux qui adhèrent à la peau, notamment les matières synthétiques.

Ne pas oublier non plus d'ôter les bagues, montres ou tout autre objet susceptible d'induire un effet garrot.

On déconseillera par ailleurs les « remèdes de grand-mère » (huile, vinaigre, beurre, dentifrice...) sur une brûlure qui n'apaise la douleur que transitoirement. En aucun cas il ne faut percer les phlyctènes.

On n'oubliera pas de vérifier le statut vaccinal antitétanique du patient brûlé. L'analgésie, qui a commencé par le refroidissement de la brûlure, est une priorité. Elle débute dès la prise en charge et consiste à conseiller la prise d'un antalgique, de préférence le paracétamol. Une fois la plaie refroidie on peut soit appliquer une crème spécifique, soit la panser.

6.2 – Classification des brûlures

Face à une brûlure, il convient de mettre en évidence lors du diagnostic :

- la profondeur de la brûlure ;
- la surface qui est l'étendue de la brûlure ;
- la localisation de la brûlure ;
- l'agent responsable de la brûlure ;
- le terrain de la brûlure.

On décrit classiquement trois degrés de profondeur de la brûlure cutanée.

Le 1^{er} degré correspond à une brûlure superficielle de l'épiderme, couche la plus externe de la peau. Rouge, sans cloques, douloureuse, elle correspond au banal coup de soleil.

Le 2^{ème} degré se distingue du premier par la profondeur et l'existence de cloques emplies de liquide clair. Si la brûlure n'atteint pas le derme, on parle de brûlure du deuxième degré superficiel. Le plancher de la cloque est alors rouge et la douleur très forte. Le deuxième degré profond est beaucoup moins douloureux mais les cloques présentent un plancher blanchâtre. Dans la mesure où le derme est atteint, la brûlure laisse une cicatrice parfois indélébile.

Le 3^{ème} degré correspond à une brûlure de la totalité de l'épaisseur de la peau. Grave, profonde, elle lèse les vaisseaux sanguins, les nerfs ainsi que les muscles. Les cloques ont laissé place à une nécrose adhérente qui ne peut pas conduire à une cicatrisation. La seule solution : une greffe cutanée, pratiquée après avoir chirurgicalement retiré la zone nécrosée.

L'étendue de la brûlure est déterminée par « la règle des 9 » de Wallace. Si l'étendue d'une brûlure excède 20% de la surface corporelle de l'adulte, la brûlure est considérée comme grave. Cette valeur limite est ramenée à 10% si la victime est un enfant ou une personne âgée.

A l'officine, on considère qu'une brûlure est « sans caractère de gravité » si elle est de 1^{er} degré, voire de 2^{ème} degré superficielle ; si son étendue ne dépasse pas la taille de la paume de la main du patient ; si sa localisation est limitée aux membres inférieurs, supérieurs, thorax, dos ; en fonction de l'âge de la victime ou d'une pathologie grave préexistante venant aggraver le pronostic du brûlé.

TYPE DE BRÛLURE	LOCALISATION	SYMPTÔMES	DÉLAI DE CICATRISATION
1^{er} degré	- Épiderme superficiel	- Inflammation	- 3 à 4 jours
2^{ème} degré	- Épiderme	- Inflammation - Phlyctènes	- 1 à 2 semaines
2^{ème} degré profond	- Épiderme - Une partie du derme	- Blanc, rosé - Perte de sensibilité - Phlyctènes	- 2 semaines à 1 mois
3^{ème} degré	- Totalité de la peau	- Nécrose - Peau cartonnée blanche à noire	- Pas de cicatrisation

6.3 – Les pansements

Le pansement a pour but de limiter la contamination bactérienne de la plaie et de créer des conditions favorables à la cicatrisation. Chaque pansement, réalisé dans des conditions strictes d'asepsie, comprend successivement un lavage de la plaie, un rinçage puis l'application d'un antiseptique, et enfin seulement la pose du pansement lui-même.

Les produits utilisés pour l'antisepsie ne doivent pas être colorés, alcoolisés, camphrés ou à base d'eau oxygénée. Il faut préférer les antiseptiques aqueux présentés sous forme de dosettes à usage unique.

La nature du pansement à poser dépend du type de la brûlure et de sa localisation mais, d'une manière générale, il doit être renouvelé au bout de 24 heures puis tous les 2 ou 3 jours. On préviendra le patient que si, au cours des changements de pansements, il observe le moindre signe d'infection ou aucune amélioration de la plaie, il devra consulter son médecin traitant.

A l'officine, il est important de se limiter à conseiller des pansements lors de brûlures du premier et deuxième degré superficiel et de faible étendue. Ces pansements se divisent en cinq catégories.

Les Tulle

Biogaze, Tulle gras, Bétadine Tulle...

Ce sont des pansements gras qui se présentent sous forme de plaques à découper selon la taille de la plaie. Ils s'appliquent directement sur la brûlure, doivent être recouverts d'une compresse stérile et doivent être complétés par un bandage. Les tulle se conservent en moyenne 2 à 3 jours.

Les hydrocolloïdes

Urgomed...

Ces pansements à base de carboxyméthylcellulose conviennent aux brûlures du premier degré et second degré superficiel localisées sur une surface plane (bras, jambe, torse). Ils se renouvellent tous les trois à quatre jours.

Les lipidocolloïdes

Urgotul, Urgotul S-Ag...

Association d'un corps gras (vaseline) et de particules d'hydrocolloïde (carboxyméthylcellulose), ils soulagent la douleur et favorisent une cicatrisation totale en 5 à 6 jours. Le renouvellement se fait tous les un à deux jours. Ils se présentent sous forme soit de pansement prêt à l'emploi, soit de tulle imprégnés. Le mode d'emploi de ces derniers est similaire aux autres tulle. Certains lipidocolloïdes sont imprégnés de sulfadiazine-Argent pour permettre une antiseptie des plaies à risques de sur-infection.

Les hydrogels

Elasto Gel Media Contact...

Occlusifs, semi-perméables, ils sont constitués d'un gel associant glycérine et eau dans une matrice polymère insoluble. Ils diminuent aussi la douleur liée à la brûlure.

Les pansements en polyuréthane

Lumiderm, Opsite...

Souples et fins, ils sont intéressants pour les brûlures d'un site de flexion ou des plis. Ils peuvent rester en place de un à sept jours.

GESTES À ÉVITER	<ul style="list-style-type: none">- Appliquer de la glace pour refroidir la brûlure- Mettre de l'alcool, de l'eau oxygénée- Utiliser de l'éosine sur la plaie- Traiter une brûlure du 2^{ème} degré avec une crème, une pommade ou un tulle dénué d'action antiseptique- Percer les phlyctènes
------------------------	--

CONCLUSION

La très grande variété des atteintes de la peau et la multitude des produits disponibles rend le conseil dermatologique difficile ; savoir quelles sont celles que le pharmacien peut soigner, celles qui nécessitent obligatoirement une consultation médicale, savoir accompagner le patient dans son traitement pour optimiser les chances de guérison, rappeler ou donner des conseils alimentaires ou d'hygiène.

La dermatologie à l'officine est un véritable enjeu pour le Pharmacien qui doit savoir utiliser à bon escient ses connaissances. L'acné, l'herpès, les peaux sèches, un eczéma allergique, traiter efficacement les épidémies de pou, les brûlures superficielles, mais aussi savoir reconnaître les prodromes du zona, un érythème migrateur dans la maladie de Lyme, un impétigo, le Pharmacien dispose de tous les éléments nécessaires pour y répondre efficacement.

Par ailleurs, il doit s'impliquer et participer activement à la prévention contre les cancers cutanées, problème de santé publique majeur d'importance croissante, en expliquant la conduite à respecter au cours des expositions au soleil, et en reconnaissant un début de cancer cutané.

Entre les actions d'éducation sanitaire pour la population générale et les conseils qu'il peut prodiguer, le Pharmacien peut et doit à travers l'exécution de son savoir, dans la dermatologie ou dans ses autres domaines de compétence, réaffirmer sa place de professionnel de santé auprès du public, et ainsi changer son image de simple « marchand » de médicaments.

BIBLIOGRAPHIE

1. LEBOWHL Mark G., BARETE Stéphane

Peau et maladies systémiques

Paris : Elsevier, 2004, 244 p.

2. GRANIER Myriam

Le conseil dermatologique à l'Officine

Lyon : Université Claude Bernard – Lyon I, 2005, 172 p.

3. Wikipédia

Cellule de Merkel [en ligne]

http://fr.wikipedia.org/wiki/Cellule_de_Merkel (14/10/2008)

4. BONNETBLANC Jean-Marie

Introduction à la dermatologie

Paris : Ellipses Marketing, 1998, 124 p.

5. CHOSIDOW Olivier, DRENO Brigitte

Acné : Des conseils pour votre quotidien

Londres : John Libbey Eurotext, 2003, 33 p.

6. DOUTRE Marie-Sylvie

Immuno-dermatologie

Paris : Ellipses Marketing, 1994, 382 p.

7. DUBOIS Jacques

La Peau de la santé à la beauté : Notions de dermatologie et de dermocosmétologie

Paris : Privat, 2001, 208 p.

8. GALL Yvon, BAZEX Jacques

La santé de la peau

Paris : Privat, 2000, 160 p.

9. LAMBERT Daniel

Dermatologie: Thérapeutique pour le pharmacien

Paris : Editions Masson, 1998, 118 p.

10. MARTINI Marie-Claude

Introduction à la dermopharmacie et à la cosmétologie

Paris : Tec & Doc Lavoisier, 2^{ème} édition, 2003, 411 p.

11. MAUTRAIT Catherine

Guide pratique des dermatoses et soins courants à l'officine: à l'usage des pharmaciens, des préparateurs et des médecins cliniciens

Paris : Editions Masson, 1997, 221 p.

12. **MELISSOPOULOS Alexandre, LEVACHER Christine**
La peau: Structure et physiologie
Paris : Tech & Doc Lavoisier, 1998, 152 p.
13. **MEYNADIER Jean, et al.**
Peau et soleil
Paris : Privat, 2000, 160 p.
14. **RICKI Ostrov**
Votre peau : soins et entretiens
Paris : Solar, 2000, 112 p.
15. **CARRELET T., POSPISIL F.**
Objectif mains : Guide technique pour l'hygiène et la protection des mains
Paris : Tabloid Communication, CCLIN, 2001, p.49-52
16. **THIVOLET Jean**
Biologie de la Peau
Séminaire d'enseignement INSERM, 4e cours francophone annuel, avril 1987, Lyon
Paris : INSERM, 1987, 197 p.
17. **TOURAINÉ René**
Dermatologie clinique et vénéréologie
Paris : Masson, 4^{ème} édition, 2007, 400 p.
18. **VIVIER Anthony**
Dermatologie du praticien
Paris : Flammarion Médecine, 1999, 253 p.
19. **WALLACH Daniel**
Guide pratique de dermatologie
Issy-les-Moulineaux : Elsevier Masson Masson, 2007, 381 p.
20. **WHITE Gary**
Atlas en couleurs de dermatologie
Paris : Maloine, 2005, 387 p.
21. **WOLFF Klaus, SUURMOND Dick**
Atlas en couleur de dermatologie clinique
Paris : Médecine-Sciences, 2007.
22. **PITTET Didier, WIDMER Andreas**
Hygiène des mains : nouvelles recommandations
Suisse : NOSO - Infections nosocomiales et hygiène hospitalière : aspects actuels,
Volume 8, 2001.
23. **Wikipédia**
Glande sudoripare [en ligne]
http://fr.wikipedia.org/wiki/Glandes_sudoripares (14/10/2008)

24. **STERRY Wolfram, PAUS Ralf**
Checklist dermatologie
Paris : Maloine, 2002, 722 p.
25. **WECHSLER Janine, COURVILLE Philippe, CRIBIER Bernard, et al.**
Pathologie cutanée non tumorale
Paris : Elsevier, 2005, 676 p.
26. **MIDOUN-MOUACI Naïma**
L'acné : de la clinique au traitement
Paris : Editions Med'Com, 2008, 159 p.
27. **NICOLAS Jean-François**
Psoriasis: De la clinique à la thérapeutique
Montrouge : John Libbey Eurotext, 1998, 239 p.
28. **STEIGLEDER Gerd Klaus**
Atlas de dermatologie pratique
Paris : Editions Masson, 1992, 272 p.
29. **GUDJONSSON Johann, ELDER James**
Psoriasis: epidemiology
Ann-Arbour : Clinics in Dermatology, Volume 25, 2007, p. 535-546.
30. **DERMIS.NET**
<http://www.dermis.net> [En ligne]
31. **MOREL Patrice**
La dermatologie du généraliste
Paris : Springer Editions, 2001, 244 p.
32. **GAUTHIER Yvon**
Troubles pigmentaires cutanés : De la clinique au traitement
Paris : Med'Com, 2006, 159 p.
33. **BOUHANNA Pierre**
Cheveux et calvicie
Paris : Simep, 2007, 121 p.
34. **GUILLOT Bernard**
Dépistage et cancers cutanés
New York : Springer Verlag, 2007, 80 p.
35. **MARTEL Jacques**
Dépistage des cancers cutanés et des lésions précancéreuses
Londres : John Libbey Eurotext, 2001, 199 p.

36. **DANIEL François**
La Rosacée : De la clinique au traitement
Paris : Med'Com, 2006, 159 p.
37. **VIDAL 2008 : le dictionnaire**
Paris : Ed. du Vidal, 84^{ème} édition, 2008, 2632 p.
38. **SCHENCKERY Juliette, LEFORT Laurent, et al.**
L'acné
Paris : Moniteur des Pharmacies, n°2390, Cahier II, 2001, 15 p.
39. **HERVE Nathalie, et al.**
Les peaux jeunes à problème
Paris : Moniteur des Pharmacies, n°2533, Cahier II, 2004, 13 p.
40. **BELIN Nathalie, et al.**
Le zona
Paris : Moniteur des Pharmacies, n°2701, Cahier II, 2007, 14 p.
41. **BONTEMPS Florence, et al.**
L'herpès
Paris : Moniteur des Pharmacies, n°2745, Cahier II, 2008, 14 p.
42. **SCHENCKERY Juliette, PUNGIER Véronique, et al.**
La maladie de Lyme
Paris : Moniteur des Pharmacies, n°2493, Cahier II, 2004, 13 p.
43. **BIDAULT I., et al.**
Conduite à tenir devant un sujet atteint de pédiculose du cuir chevelu
Paris : CSHPF, 2003, 6 p.
44. **CHAIB Aurès**
Urgences Réanimation Transfusion
Paris : Masson, 2007, 150 p.
45. **NICOLAS Jean-François, THIVOLET Jean, GOUJON Catherine**
Les urticaires de la clinique à la thérapeutique
Londres : John Libbey Eurotext, 2001, 205 p.
46. **SCHENCKERY Juliette, LEFORT Laurent, et al.**
Pansements et accessoires pour les pieds
Paris : Moniteur des Pharmacies, n°2606, Cahier II, 2005, 13 p.
47. **SCHENCKERY Juliette, LEFORT Laurent, et al.**
Peaux intolérantes au soleil
Paris : Moniteur des Pharmacies, n°2488, Cahier II, 2003, 13 p.

48. **TEOT Luc, MEAUNE Sylvie, DEREURE Olivier, et al.**
Plaies et cicatrisations au quotidien
Montpellier : Sauramps Médical, 2001, 350 p.

49. **THOMAS Pierre, CATTEAU Benoît, CARPENTIER Olivier**
L'eczéma : De la clinique à la thérapeutique
Paris : Med'Com, 2007, 142 p.

SERMENT DE GALIEN

Je jure, en présence des maîtres de la faculté et de mes condisciples :

- D'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement ;
- D'exercer, dans l'intérêt de la santé publique, ma profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur, mais aussi les règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement ;
- De ne jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine.

En aucun cas, je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser des actes criminels.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque

BON A IMPRIMER N° 3302

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE

Vu, le Doyen de la Faculté

VU et PERMIS D'IMPRIMER
LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ

RESUME

La dermatologie à l'officine est un véritable enjeu pour le pharmacien. Petits boutons et rougeurs d'origine inconnue, mais aussi psoriasis, acné, dermatite atopique, eczémas, autant de conseils auxquels le pharmacien est confronté chaque jour dans l'exercice de sa profession.

Pour chaque pathologie, ce travail traite dans une première partie des données physiologiques, ainsi que des éléments de sémiologie permettant au pharmacien de reconnaître l'affection présentée par le patient.

Puis à travers un rappel des différentes thérapeutiques, il souligne le rôle de conseil du pharmacien d'officine, soit par l'accompagnement dans le traitement et le suivi, soit grâce à l'exécution de ses connaissances par l'utilisation des larges gammes de produits dermatologiques disponibles sans prescription.

MOTS CLES

Dermatologie

Peau

Conseil

Psoriasis

Acné

Eczéma