

# BIODERMA

LABORATOIRE DERMATOLOGIQUE



## ACNÉ

SYNTHÈSE DES SESSIONS  
DES CONGRÈS PHARES DE  
2026



N A O S | AU CŒUR DE  
ECOBIOLOGY LA DERMATOLOGIE

# SOMMAIRE

DEFI - BORDEAUX

P.04

Quoi de neuf en dermatoses faciales inflammatoires ?

|                                                                                                    |      |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------|------|
| Acné : le microcomédon comme nouvelle cible thérapeutique et innovation dans les traitements ..... | p.04 |
| Acné et bilan hormonal : quand et comment l'explorer ?.....                                        | p.05 |

JNPD - PAU

P.06

L'acné : démêler le vrai du faux - Pièges diagnostiques et avancées thérapeutiques

|                                                                             |      |
|-----------------------------------------------------------------------------|------|
| Acné persistante : quelles causes cachées rechercher ? .....                | p.06 |
| Pièges diagnostiques : et si ce n'était pas de l'acné ? .....               | p.11 |
| Actualités thérapeutiques : nouvelles cibles et traitements émergents ..... | p.13 |

EADV - PARIS

P.16

Session consacrée à l'acné

|                                                                           |      |
|---------------------------------------------------------------------------|------|
| Gros plan sur une population particulière : les patients prépubères ..... | p.16 |
| Gros plan sur une population particulière : les femmes adultes .....      | p.16 |
| Formes sévères de l'acné .....                                            | p.17 |
| Les imitateurs de l'acné .....                                            | p.17 |

RADLA - BUENOS AIRES

P.18

Nouvelles perspectives dans la prise en charge de l'acné

|                                                                                                                                |      |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------|
| La nouvelle biologie de l'acné : de l'inflammation subclinique à la dysbiose .....                                             | p.18 |
| Régulation sébacée et axe hormonal : au-delà de l'isotrétinoïne .....                                                          | p.19 |
| Facteurs culturels, alimentaires et environnementaux :<br>pourquoi l'acné n'est-elle pas la même partout dans le monde ? ..... | p.19 |
| L'impact réel des nouvelles technologies sur le traitement de l'acné active et des cicatrices .....                            | p.19 |

Thérapeutique : le classique, le nouveau et l'avenir

|                                                                 |      |
|-----------------------------------------------------------------|------|
| Isotrétinoïne : risques réels contre craintes historiques ..... | p.20 |
| La metformine, au-delà du diabète .....                         | p.21 |

IMCAS - PARIS

P.22

Dermatologie clinique et considérations esthétiques

|                                                                                                                                          |      |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------|
| À propos de la session .....                                                                                                             | p.22 |
| Cicatrices d'acné : une prise en charge esthétique ou dermatologique ? .....                                                             | p.22 |
| La spironolactone, une arme efficace en dermatologie .....                                                                               | p.24 |
| De l'acné à l'hidradénite : comment les dispositifs à base d'énergie<br>transforment la prise en charge des maladies folliculaires ..... | p.25 |



QUOI DE NEUF EN DERMATOSES FACIALES INFLAMMATOIRES ?

Rapport rédigé par le **Dr Wahler A.** (Interne en dermatologie)

Acné : le microcomédon comme nouvelle cible thérapeutique et innovation dans les traitements

**Dr Ly S.** - Bordeaux

En matière de physiopathologie, une étude récente a décrit le microcomédon, une lésion précoce et superficielle décrite comme le précurseur des lésions d'acné. L'intérêt de cette description est notamment de préciser son caractère superficiel dans la peau, permettant d'envisager des traitements topiques prophylactiques innovants. (Oulès B., Saurat JH. Strategic Targets in Acne, Update 2025. The Microcomedone Is Not Just a Plug, It Is an Egg. Dermatology. 2025 Sep 9;1-7. doi: 10.1159/000547515. Epub ahead of print. PMID: 40924653.)

**Le traitement de référence de l'acné reste l'isotrétinoïne. Deux études concomitantes ont ainsi pu clarifier que l'isotrétinoïne ne freine pas la croissance chez les adolescents.** (Xu KK., Aghazadeh N., Tebben P., Todd A., Tollefson M., Barbieri JS. The effect of isotretinoin treatment for acne vulgaris on height in adolescents: A retrospective cohort study using the Rochester Epidemiology Project. J Am Acad Dermatol. 2025 Dec;93(6):1464-1470. doi: 10.1016/j.jaad.2025.08.009. Epub 2025 Aug 14. PMID: 40818595. Cole HL, Barbieri JS, Shen LY. Pediatric isotretinoin use for acne is not associated with meaningful effects on adult height: A retrospective cohort study using TriNetX. J Am Acad Dermatol. 2025 Nov 22:S0190-9622(25)03265-7. doi: 10.1016/j.jaad.2025.11.054. Epub ahead of print. PMID: 41285260.)

Deux innovations pourraient compléter les possibilités thérapeutiques de l'acné :

- **Clascotérone topique (anti-androgène)** : désormais autorisée en Europe en application biquotidienne, son efficacité semble modérée dans l'étude de 2020. (Hebert A., Thiboutot D., Stein Gold L., Cartwright M., Gerloni M., Fragasso E., Mazzetti A. Efficacy and Safety of Topical Clascoterone Cream, 1%, for Treatment in Patients With Facial Acne: Two Phase 3 Randomized Clinical Trials. JAMA Dermatol. 2020 Jun 1;156(6):621-630. doi: 10.1001/jamadermatol.2020.0465. PMID: 32320027; PMCID: PMC7177662.)
- **Laser sélectif 1726 nm** : il s'agit d'un laser sélectif de la glande sébacée, et décrit comme ayant peu d'effets indésirables. Les études incluent notamment des phototypes foncés ce qui reste encore trop rare dans les études sur l'acné et ses séquelles. (Goldberg D., Ronan S., Bhatia A., Dhawan SS., Green JB., Kilmer SL., Kwan W., Stein Gold L., Weiss JS., Doucette M., Karavitis M., Dover JS. Safe and effective acne treatment across skin types with a 1726 nm sebum-selective laser: One year data from a prospective multicenter study. J Am Acad Dermatol. 2026 Feb;94(2):517-524. doi: 10.1016/j.jaad.2025.09.077. Epub 2025 Oct 4. PMID: 41052654.)



Acné et bilan hormonal : quand et comment l'explorer ?

**Dr Maitrot-Mantelet L.** - Paris

L'acné ne se limite pas toujours à un simple problème cutané, surtout lorsqu'elle persiste à l'âge adulte ou s'accompagne de signes évocateurs d'un déséquilibre hormonal. En effet, 26 % des femmes et 12 % des hommes de 40 ans en souffrent encore, et dans certains cas, cette acné peut révéler une hyperandrogénie sous-jacente. Mais comment savoir quand demander un bilan hormonal, et surtout, comment l'interpréter pour adapter le traitement ?

QUAND FAUT-IL ÉVOQUER UN BILAN HORMONAL ?

Le bilan hormonal n'est pas systématique, mais il devient indispensable en présence de signes cliniques d'hyperandrogénie. Ces signes incluent une raucité de la voix, une perte de cheveux (alopécie androgénétique), des troubles du cycle menstruel (règles irrégulières, aménorrhée), ou encore des signes de virilisation comme un hirsutisme marqué ou une hypertrophie clitoridienne.

COMMENT RÉALISER LE BILAN HORMONAL ?

Le bilan doit être effectué entre le 2° et le 5° jour du cycle menstruel, période où les hormones sont les plus stables. Les examens à demander sont les suivants :

- FSH, LH et œstradiol pour évaluer la fonction ovarienne.
- Prolactine afin de dépister une éventuelle hyperprolactinémie, qui peut être liée à un adénome hypophysaire ou à certains médicaments.

LES PRINCIPAUX DIAGNOSTICS À ÉVOQUER

Plusieurs affections peuvent expliquer une hyperandrogénie, et chacune nécessite une prise en charge spécifique.

- 1. Le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK)** : c'est le diagnostic le plus fréquent, représentant jusqu'à 70 % des cas d'hyperandrogénie. Contrairement à une idée reçue, le SOPK ne se caractérise pas par des kystes, mais par une multiplicité de follicules ovariens (> 12 par ovaire en échographie). Son diagnostic repose sur les critères de Rotterdam (au moins deux des trois suivants : hyperandrogénie clinique ou biologique, dysovulation, ovaires polykystiques). Il ne doit pas être posé dans les 8 ans suivant les premières règles, car les signes peuvent être physiologiques à la puberté.
- 2. Le bloc en 21-Hydroxylase** : cette affection touche 4 % des patientes consultant pour hyperandrogénie. Elle est due à une

TRAITEMENTS HORMONAUX DE L'ACNÉ

Une fois le diagnostic posé, plusieurs options thérapeutiques peuvent être envisagées, en fonction de la cause identifiée.

Les contraceptions œstroprogestatives (COP) ont des effets variables selon leur composition :

- Les contraceptions de 1° génération sont plutôt androgéniques et peuvent aggraver l'acné.
- Les contraceptions de 3° génération sont anti-androgéniques

AUTRES OPTIONS

- L'acétate de cyprotérone est un anti-androgène puissant, mais il peut entraîner des effets secondaires comme une dépression ou un risque thrombotique.

Attention : si la patiente prend une contraception hormonale, celle-ci doit être arrêtée au minimum 6 semaines avant le bilan, voire 3 mois pour les contraceptions très dosées, car elles faussent les résultats. En l'absence de cycle, il est possible de provoquer une hémorragie de privation avec 10 jours de progestérone, puis de réaliser le bilan 2 à 5 jours après l'arrêt du traitement.

- Testostérone totale et SHBG (pour calculer la testostérone libre, indicateur clé de l'hyperandrogénie).
- 17-OH-progestérone pour rechercher un bloc en 21-hydroxylase, une cause génétique d'hyperandrogénie.
- TSH pour éliminer une dysthyroïdie.

mutation du gène CYP21A2, transmise de manière autosomique récessive. Les formes sont variables, allant de la forme classique sévère (diagnostiquée dès la naissance) à la forme non classique (découverte à l'âge adulte).

- 3. L'hyperprolactinémie** : elle peut être causée par un adénome hypophysaire (prolactinome), certains médicaments (comme les neuroleptiques ou antidépresseurs), ou une grossesse. Ses conséquences incluent une galactorrhée, une aménorrhée, ou une infertilité.
- 4. L'hypercorticisme (syndrome de Cushing)** : moins fréquent, il se manifeste par une obésité facio-tronculaire, des vergetures pourpres, ou une hypertension artérielle. Son diagnostic repose sur le dosage du cortisol libre urinaire et un test de freinage à la dexaméthasone.

et améliorent souvent l'acné. Seules deux COP ont une AMM pour le traitement de l'acné : celles contenant du norgestimate ou du diénogest.

La spironolactone, bien qu'elle n'ait l'AMM que pour l'hirsutisme, est très efficace dans le traitement de l'acné hormonale, selon l'expérience clinique. Elle doit impérativement être associée à une contraception, car elle présente un risque tératogène avéré. Une surveillance de la kaliémie et de la tension artérielle est également nécessaire en raison du risque d'hyperkaliémie.

- L'isotrétinoïne reste le traitement de référence pour les acnés sévères, mais elle n'a pas d'effet direct sur l'hyperandrogénie.



L'ACNÉ : DÉMÊLER LE VRAI DU FAUX  
PIÈGES DIAGNOSTIQUES ET AVANCÉES THÉRAPEUTIQUES

Rapport rédigé par les **Dr Ballanger-Desolneux F.** (Dermatologue, CHU de Bordeaux), **Dr Ly S.** (Dermatologue, CHU de Bordeaux) et **Torrelli K.** (PharmD, Responsable scientifique, NAOS, Lyon, France).

Acné persistante : quelles causes cachées rechercher ?

Dr Ballanger-Desolneux F. - Dermatologue, CHU de Bordeaux

Acné persistante de la femme adulte : quand évoquer une cause hormonale ?

Présentation du cas clinique n°1

Une femme de 30 ans consulte pour une acné persistante évoluant depuis l'adolescence. Elle rapporte des antécédents familiaux d'acné chez ses deux parents. Régliée à 13 ans, elle présente depuis des cycles réguliers, sans trouble identifié.

Depuis l'adolescence, elle a reçu de nombreuses cures de cyclines. Une contraception hormonale a été instaurée à l'âge de 17 ans, d'abord par éthinylestadiol-lévonorgestrel, puis par éthinylestadiol-norgestimate en raison de la persistance de l'acné. Cliniquement, l'acné est modérée mais chronique, avec des lésions inflammatoires et nodulaires prédominantes au bas du visage.

La patiente décrit des poussées prémenstruelles, avec recrudescence inflammatoire précédant l'ovulation.

L'atteinte du haut du dos est minime, sans atteinte du décolleté. Il n'existe pas d'hyperpilosité. La patiente n'est pas en surpoids (56 kg) et sa tension artérielle est normale (12/8).

Malgré cette prise en charge, les lésions persistent. La patiente ne souhaite pas recourir à l'isotrétinoïne et envisage un projet de grossesse dans l'année à venir.

ÉVOLUTION, BILAN HORMONAL ET DIAGNOSTIC

Dans le cadre de son projet de grossesse, la patiente arrête sa contraception hormonale. Elle présente alors des cycles longs, de 45 à 50 jours, ainsi que des difficultés à débuter une grossesse.

Après un an d'évolution, un bilan hormonal est réalisé. Il comprend le dosage de la LH, de la FSH et de l'oestradiol, ainsi que de la testostérone totale, de la prolactine, de la TSH et de la 17-OH progestérone, afin d'éliminer un déficit en 21-hydroxylase de forme non classique. Le dosage de la SHBG aurait pu être proposé en cas de surpoids. Les autres dosages androgéniques ne sont pas indiqués en première intention.

Les résultats montrent des taux de FSH et de LH dans les limites de la normale, avec une LH supérieure à la FSH. La testostérone se situe à la limite supérieure des valeurs normales.

Un dosage de l'hormone anti-müllérienne (AMH), demandé dans le cadre du bilan de fertilité, est également réalisé. Il reflète le nombre de follicules ovariens, sans préjuger de leur fonctionnalité. Chez cette patiente, il est élevé, supérieur à 5 ng/mL.

Le diagnostic retenu est donc celui d'un syndrome des ovaires polykystiques (SOPK).

Syndrome des ovaires polykystiques : critères diagnostiques et implications cliniques

LE DIAGNOSTIC DE SOPK

Le diagnostic de **SOPK** concerne environ **10 % des femmes** consultant pour une acné. C'est un diagnostic d'élimination, qui suppose d'avoir écarté les autres causes possibles, notamment un syndrome de Cushing, une tumeur ou un déficit en 21-hydroxylase.

Le diagnostic repose sur les critères de Rotterdam. Il est retenu en présence d'au moins deux des trois critères suivants :

- une **hyperandrogénie clinique** (hirsutisme, acné, alopecie androgénique) ou biologique ;

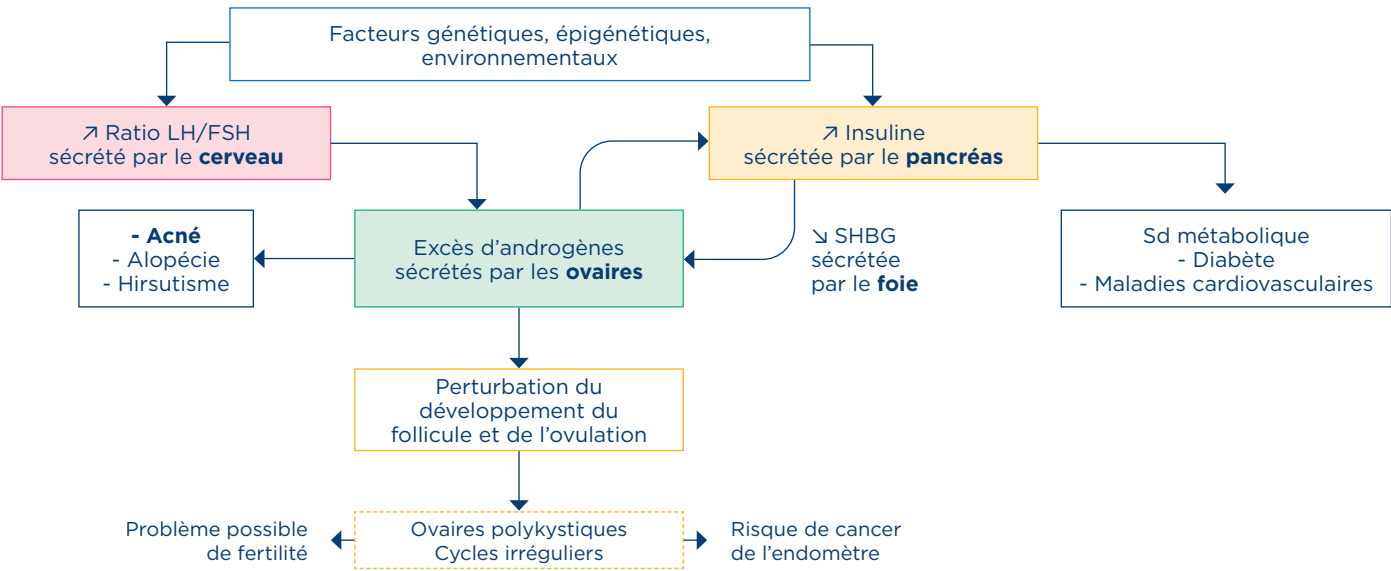
- **des troubles du cycle**, avec une ovulation rare ou absente ;
- une augmentation du **volume ovarien et/ou un aspect polykystique** à l'échographie.

Chez la femme adulte, une élévation de l'AMH peut se substituer à l'échographie. Chez cette patiente, on retrouve une spaniomé-norrhée, définie par moins de huit cycles par an, une hyperandro-génie clinique avec l'acné, ainsi qu'une AMH élevée.

LA PHYSIOPATHOLOGIE DU SOPK

Sur le plan physiopathologique, le SOPK associe une **augmentation de la sécrétion hypophysaire de LH, avec élévation du rapport LH/FSH, et une hyperinsulinémie avec insulino-résistance**. Ces anomalies entretiennent l'hyperandrogénie, favorisent la diminution de la SHBG et sont à l'origine de manifestations cliniques comme l'acné, l'alopecie ou l'hirsutisme.

L'excès d'androgènes perturbe également le développement folliculaire et l'ovulation, entraînant une anovulation, des ovaires d'aspect polykystique et des cycles irréguliers. Le SOPK peut ainsi être à l'origine de troubles de la fertilité, favoriser un syndrome métabolique et augmenter le risque de cancer de l'endomètre.



Su et al. Ovarian Res 2025

UN SYNDROME HÉTÉROGÈNE : ÉVOLUTION DANS LE TEMPS ET PHÉNOTYPES

Le syndrome des ovaires polykystiques est classiquement associé à une jeune femme en surpoids présentant une acné et un hirsutisme. En réalité, ces manifestations sont variables d'une femme à l'autre et évoluent au cours de la vie.

À la puberté, il peut se manifester par une acné, un surpoids, des règles précoces et des cycles irréguliers. À l'âge adulte, il peut associer acné, prise de poids, hirsutisme, syndrome prémenstruel et troubles de la fertilité. Pendant la grossesse, il est associé à un risque accru de diabète gestationnel, de fausses couches et d'accouchement prématuré.

À la ménopause, il peut s'accompagner d'une prise de poids et d'anomalies métaboliques ou cardiovasculaires, comme une hypercholestérolémie, un diabète non insulino-dépendant ou un syndrome métabolique.

On distingue **quatre phénotypes de SOPK**, définis selon la présence ou non de troubles ovulatoires, d'une hyperandrogénie et d'une morphologie ovarienne polykystique. Les phénotypes A et B sont plus souvent associés à un surpoids ou à une obésité, tandis que les phénotypes C et D concernent plus volontiers des patientes minces.

| Phénotype A                                             | Phénotype B                                                 | Phénotype C                                                           | Phénotype D                                                                                                            |
|---------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| - Anovulation<br>- Hyperandrogénie<br>- Kystes ovariens | - Hyperandrogénie<br>- Anovulation<br>- <b>PAS de kyste</b> | - Hyperandrogénie<br>- Kystes ovariens<br>- <b>Cycles ovulatoires</b> | - Anovulation chronique<br>- Kystes ovariens<br>- <b>Androgènes normaux</b><br>- <b>PAS d'hyperandrogénie clinique</b> |
| Surpoids ou obèse                                       | Surpoids ou obèse                                           | Mince                                                                 | Mince                                                                                                                  |

RÉCIDIVE PENDANT LA GROSSESSE ET OPTIONS THÉRAPEUTIQUES LIMITÉES EN POST-PARTUM

La patiente relève d'un phénotype D. Une récurrence de l'acné est observée pendant la grossesse, associée à un diabète gestationnel.

En *post-partum*, la prise en charge devient plus complexe : une contraception microprogestative par désogestrel 75 µg est instaurée, avec un risque d'aggravation de l'acné.

La patiente ne souhaite pas d'isotrétinoïne, a déjà reçu de nombreuses cures de cyclines, et les œstrogènes sont contre-indiqués en raison de migraines avec aura.

Ce contexte conduit à envisager d'autres options thérapeutiques, notamment la spironolactone.

La spironolactone : pour quelles patientes ?

SPIRONOLACTONE ET ACNÉ : QUELLE EFFICACITÉ ?

La spironolactone, diurétique épargneur de potassium à activité anti-androgène, **présente un intérêt particulier dans l'acné de la femme adulte à composante hormonale.**

Deux études récentes soutiennent son utilisation.

Dans l'étude britannique de Renz *et al.* (2021), la spironolactone à 50 puis 100 mg/j a montré **une amélioration significative de la qualité de vie** à 6 mois par rapport au placebo.

Dans l'étude française de Dréno *et al.* (2024), la spironolactone à 150 mg/j s'est révélée significativement plus efficace que la doxycycline à 4 et 6 mois.

La spironolactone peut être proposée dans plusieurs situations cliniques :

- en cas d'acné de la femme adulte modérée à sévère ;
- en présence d'une acné à prédominance inflammatoire ;
- en cas de poussées prémenstruelles ;
- lorsqu'il existe une hyperandrogénie associée, notamment dans le cadre d'un SOPK ;
- chez les patientes présentant à la fois une acné et une hidradénite suppurée de forme modérée.

INTÉRÊTS DE LA SPIRONOLACTONE

La spironolactone est **efficace sur l'acné et sur un éventuel hirsutisme associé.** Elle constitue une alternative aux antibiotiques, contribuant à en limiter l'usage et le risque d'antibiorésistance.

Les données à long terme sont rassurantes, avec **peu d'effets indésirables**, sans sur-risque de cancer du sein, de risque thromboembolique, ni de phototoxicité.

Elle peut être associée à d'autres traitements, notamment aux topiques anti-acnéiques, et parfois même aux cyclines, dans les premiers mois de la prise en charge.

Chez les patientes atteintes de SOPK, elle peut également présenter un intérêt pour la **prévention des facteurs de risque cardiovasculaire.** Son utilisation est aussi possible **chez l'adolescente.**



Algorithme thérapeutique devant une acné de la femme adulte

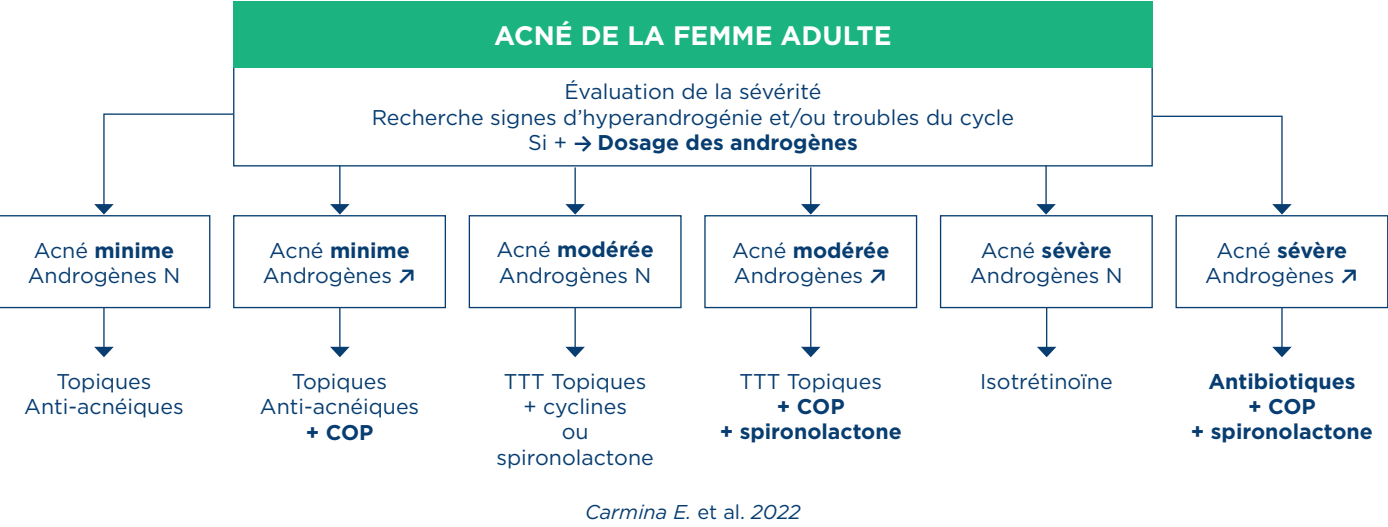
ACNÉ DE LA FEMME ADULTE

Devant une acné de la femme adulte, la première étape consiste à rechercher des signes d'hyperandrogénie et des troubles du cycle, y compris d'apparition secondaire. En cas de suspicion, un bilan androgénique est indiqué.

En cas d'acné minime avec hyperandrogénie, le traitement de première intention repose sur une contraception œstroprogestative, qui régularise les cycles et prévient l'hyperplasie endométriale. En cas d'acné modérée, la spironolactone peut y être associée.

Dans les formes sévères avec androgènes normaux, l'isotrétinoïne est indiquée. En revanche, en cas d'acné sévère avec des androgènes augmentés, une prise en charge combinée est privilégiée, associant spironolactone, contraception œstroprogestative et antibiothérapie.

Chez les patientes présentant un SOPK, la réponse à l'isotrétinoïne est souvent moins bonne, avec un risque de récurrence plus élevé.



Chez le sportif : penser aux compléments protéinés

Présentation du cas clinique n°2

Un adolescent de 17 ans consulte pour une acné évoluant depuis l'âge de 15 ans. Il ne rapporte pas d'antécédents parentaux d'acné.

Deux cures de cyclines ont été prescrites, avec une observance insuffisante : prises irrégulières et absence de soins locaux.

Le patient pratique le rugby trois fois par semaine. Cliniquement, l'acné est inflammatoire, avec déjà des lésions cicatricielles au niveau des zones mandibulaires, notamment dans la région de la barbe, associées à une atteinte modérée du haut du dos.

TRAITEMENTS ET ÉVOLUTION

Un traitement par isotrétinoïne est initié à la dose de 25 à 30 mg par jour. La cure est poursuivie pendant huit mois, avec une bonne tolérance clinique et biologique. À son terme, les résultats sont très satisfaisants.

Quatre mois après l'arrêt du traitement, de petites lésions inflammatoires réapparaissent au niveau des joues. Un traitement d'entretien associé à des soins d'hygiène est alors instauré. L'interrogatoire retrouve l'arrêt du rugby, mais la poursuite d'une activité sportive intense, parfois quotidienne.

Deux mois plus tard, malgré une observance globalement correcte du traitement d'entretien, l'acné s'aggrave. Les lésions s'étendent aux joues avec un caractère pustuleux.

Une récurrence de lésions inflammatoires est également observée au niveau de la nuque, avec une atteinte marquée du haut du dos.

Ce tableau conduit à préciser l'interrogatoire. On recherche notamment la présence de lésions kystiques dans les plis, pouvant évoquer une forme particulière d'hidradénite suppurée. Les habitudes de vie sont également explorées : type et lieu de pratique sportive, consommation de tabac ou de cannabis, et prise éventuelle de compléments protéinés.

L'interrogatoire révèle que le patient a modifié sa pratique sportive, avec une activité de **musculature en salle, parfois quotidienne, associée à la consommation de whey** achetée sur Internet.

COMPRENDRE L'IMPACT DE LA WHEY DANS L'ACNÉ

La whey est une poudre protéinée issue du lactosérum, ou petit-lait, utilisée par les sportifs pour favoriser la prise de masse musculaire, réduire la masse grasse et améliorer la récupération.

La consommation de produits laitiers est associée à une aggravation possible de l'acné. Dans le cas de la whey, une consommation importante peut exercer un effet insulinothrope, avec une augmentation de l'insuline, associée à une élévation des taux d'IGF-1.

Ce facteur de croissance, principalement produit par le foie, stimule la sécrétion d'androgènes et favorise la production de sébum. Il contribue également à l'inhibition de FOXO1 et à l'activation de la voie mTORC1, entraînant une augmentation de la production de cytokines pro-inflammatoires et une hyperkératinisation folliculaire.

L'ensemble de ces mécanismes (hyperséborrhée, inflammation et hyperkératinisation folliculaire) participe au développement et à l'aggravation de l'acné.

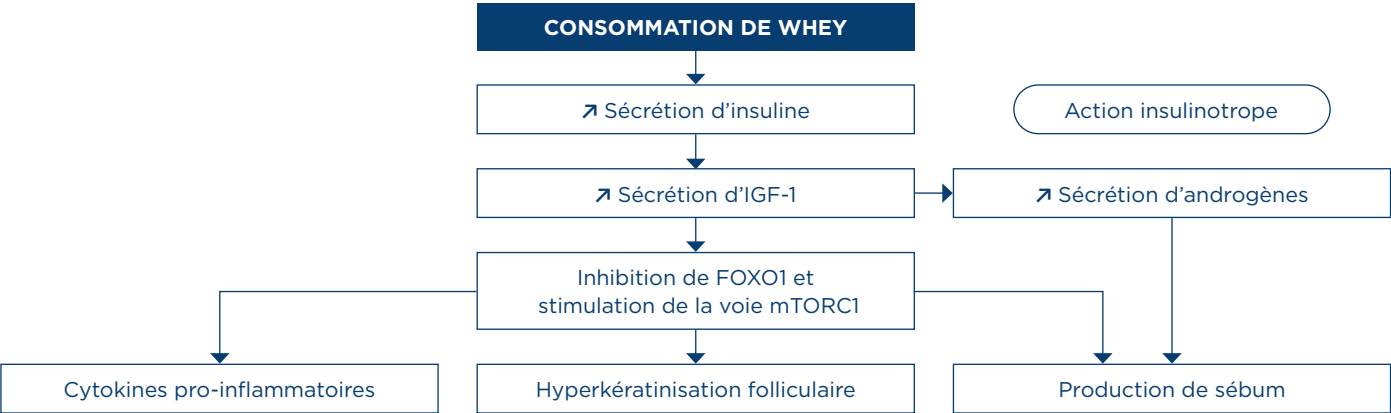
Les premières publications suggérant un lien entre consommation de whey et acné remontent à 2012 (Simonart, 2012 ; Silverberg, 2012). Elles rapportaient déjà une amélioration, voire une disparition des lésions, après l'arrêt de la supplémentation.

Plus récemment, une étude cas-témoins jordanienne publiée en 2024 et menée dans des salles de fitness a montré une consommation significativement plus élevée de compléments protéinés, et en particulier de whey, chez les patients acnéiques (Muhaidat *et al.*, 2024).

**Il est important d'informer les patients consommateurs de whey que cette supplémentation peut favoriser l'apparition d'une acné, même en l'absence d'antécédents à l'adolescence, ou entraîner une récurrence.** Le délai médian de survenue est de 4 à 5 mois.

La whey peut aussi être associée à une **moins bonne réponse aux traitements anti-acnéiques**. À l'arrêt, une amélioration est généralement observée en 6 à 8 semaines.

Chez ces patients, la pratique sportive intensive peut également aggraver les lésions, notamment par la transpiration et les frottements.



CONCLUSION

- Deux réflexes diagnostiques à retenir devant une acné récidivante ou réfractaire au traitement :
 
  - **Chez la femme, une acné récidivante ou réfractaire doit faire rechercher des troubles du cycle et évoquer un déséquilibre hormonal.** Cette situation peut justifier une prise en charge conjointe avec un gynécologue ou un endocrinologue. Le diagnostic de SOPK est particulièrement important, à la fois pour orienter le traitement de l'acné et pour prévenir les facteurs de risque cardiovasculaire associés.
  - Chez la femme comme chez l'homme, **la survenue d'une acné tardive chez un sportif**, un athlète ou un usager des salles de musculation **doit faire rechercher la consommation de whey** ou d'autres compléments nutritionnels.



Pièges diagnostiques : et si ce n'était pas de l'acné ?

Dr Ly S. - *Dermatologue, CHU de Bordeaux*

Hidradénite suppurée folliculaire : une pseudo-acné du tronc

Présentation du cas clinique n°1

Un homme de 30 ans, tabagique actif, consulte pour des lésions étendues du dos. Il a pour antécédent une acné sévère du visage, traitée efficacement par 2 cures d'isotrétinoïne.

L'examen clinique met en évidence des lésions du dos associant des éléments papulo-pustuleux et rétentionnels ; on est en effet frappé par la présence de nombreux comédons s'étendant jusqu'en bas du dos. Il existe de plus des lésions des fesses, évolutives à type de nodules inflammatoires ainsi que cicatricielles.

Un traitement prolongé par doxycycline (200 puis 100 mg/jour)

permet d'améliorer l'atteinte des fesses, tandis que les lésions du dos persistent.

Si l'on évoquait initialement une acné du tronc, l'atteinte extensive du dos, en particulier de type rétentionnel, associée aux lésions des fesses conduisait au diagnostic d'hidradénite suppurée de type folliculaire.

Cela conduisait aussi à s'interroger sur l'antécédent d'acné sévère du visage de ce patient, et à la considérer plutôt comme une forme faciale d'hidradénite suppurée.

PHÉNOTYPES DE L'HIDRADÉNITE SUPPURÉE ET OPTIONS THÉRAPEUTIQUES

Le patient présente une **forme folliculaire d'hidradénite suppurée**. Dans la classification proposée par Canoui-Poitrine *et al.* (2013), ce phénotype correspond à la classe latente 2 (LC2), qui représente 26 % des cas. Il touche surtout les hommes et s'associe fréquemment à un tabagisme, à des comédons, à des kystes épidermiques, à des antécédents de sinus pilonidal ou d'acné sévère, ainsi qu'à des lésions d'évolution prolongée.

**La forme axillo-mammaire (LC1)**, la plus fréquente, représente **48 % des cas** et prédomine chez les femmes (Canoui-Poitrine *et al.* 2013).

**La forme glutéale (LC3), 26 % des cas**, se caractérise par une atteinte fessière (Canoui-Poitrine *et al.* 2013).

Une cohorte rétrospective récente a confirmé ces différences phénotypiques selon le sexe, avec chez les hommes des formes

parfois plus sévères et plus souvent associées au tabagisme, aux antécédents d'acné et de sinus pilonidal (Abu Rached *et al.*, 2026).

Les mécanismes expliquant ces différences restent mal compris. Sur le plan thérapeutique, les cyclines constituent le traitement de première intention.

En cas d'échec et du fait de la composante rétentionnelle, un traitement par rétinoïde systémique peut être envisagé, principalement par acitrétine, parfois par isotrétinoïne ou alitrétinoïne. Dans les formes résistantes, les biothérapies représentent une option, initialement avec les anti-TNF, plus récemment avec les inhibiteurs de l'IL-17 (Sabat *et al.*, 2025).

Dans ce contexte, chez ce patient en échec thérapeutique, une biothérapie anti-IL-17 avec introduction secondaire d'un rétinoïde à faible dose a été envisagée.

Folliculite à *Malassezia* : savoir y penser !

Présentation du cas clinique n°2

Un patient âgé de 21 ans consulte pour une éruption du tronc étiquetée « *acné* ». C'est un homme trans, traité par énanthate de testostérone injectable depuis 18 mois.

À l'examen, l'éruption, d'intensité modérée, est constituée de papulo-pustules inflammatoires probablement aggravées par le port d'une brassière compressive, destinée à masquer les seins. On note aussi quelques lésions discrètement squameuses de *pityriasis versicolor*. Seul le dos est atteint, le visage étant épargné.

REPÈRES DIAGNOSTIQUES DE LA FOLLICULITE À MALASSEZIA

Les patients en transition de genre et traités par testostérone par voie intra-musculaire présentent fréquemment une acné du visage (dans 30 à 62 % des cas) et du tronc dont l'intensité, maximale dans les 6 à 12 mois suivant le début du traitement, diminue par la suite (Seibert D *et al.*, 2026). Cette acné peut être sévère, nécessitant parfois la mise sous isotrétinoïne, ce qui implique la discussion

d'une contraception chez les garçons et hommes trans n'ayant pas bénéficié d'une chirurgie d'affirmation de genre.

Le port de brassière ou de bandages compressifs peut constituer des facteurs aggravants.

La folliculite à *Malassezia* est un diagnostic différentiel classique de l'acné, surtout sur le tronc, plus rarement sur le visage. Les données de la littérature restent cependant limitées (Prindaville *et al.*, 2018 ; Green *et al.*, 2022). Elle est plus fréquente chez l'homme et favorisée par l'immunodépression (VIH, cancer, corticothérapie, transplantation).

Cliniquement, la folliculite à *Malassezia* se manifeste par une **éruption monomorphe de papulo-pustules érythémateuses, volontiers prurigineuses, localisées sur le tronc, en l'absence de lésions rétentionnelles et en particulier de comédons**. Le caractère prurigineux ainsi que le monomorphisme lésionnel sont les principaux éléments du diagnostic différentiel avec une acné. L'évolution sous traitement est également évocatrice : en effet, lorsque la

folliculite à *Malassezia* est confondue avec une acné, comme chez notre patient, les lésions résistent voire s'aggravent sous cyclines. Le diagnostic peut être conforté par une fluorescence jaune-vert à la lampe de Wood et/ou par un examen mycologique (KOH).

Des recommandations récentes proposent une prise en charge graduée de la folliculite à *Malassezia*, adaptée au terrain (Henning 2023). Chez les patients immunocompétents, le traitement repose d'abord sur des antifongiques topiques, notamment les imidazols ou la ciclopiroxolamine 1,5 %, en crème ou en shampooing, pendant 2 à 4 semaines. En cas de formes plus étendues ou de réponse insuffisante, un traitement systémique peut être proposé, en particulier par fluconazole ou itraconazole.

Éruptions acnéiformes médicamenteuses

Certains traitements peuvent induire des lésions évoquant une acné. Selon les cas, il peut s'agir d'une véritable acné, avec comédons et microkystes, ou d'éruptions acnéiformes liées au médicament. L'analyse de la chronologie, de la morphologie des lésions et du contexte thérapeutique permet d'orienter le diagnostic.

ÉRUPTIONS SOUS MODULATEURS CFTR

Les modulateurs de CFTR, en particulier l'association élexacaf-tor-tezacaf-tor-ivacaftor, ont transformé la prise en charge de la mucoviscidose. Des éruptions acnéiformes ont été décrites chez ces patients (Okroglic *et al.*, 2023).

Cliniquement, ces éruptions associent **des comédons, des microkystes et des lésions papulo-pustuleuses**, évoquant une

acné véritable. Elles peuvent survenir chez des patients ayant ou non des antécédents d'acné. L'évolution est variable : certaines formes régressent spontanément, tandis que d'autres nécessitent un traitement allant jusqu'à l'isotrétinoïne.

Ces observations soulèvent la question du rôle du gène CFTR dans l'homéostasie du follicule pilo-sébacé.

ÉRUPTIONS PAPULO-PUSTULEUSES SOUS THÉRAPIES CIBLÉES ANTI-EGFR

Les inhibiteurs ciblant l'EGFR, notamment certains inhibiteurs multikinases, peuvent induire des **éruptions papulo-pustuleuses parfois sévères**.

Les formes tardives doivent être distinguées des éruptions précoces, car leur prise en charge et leur signification clinique dif-fèrent (Sibaud 2016 ; Apalla 2025).

Les formes précoces surviennent rapidement après l'introduction du traitement, touchent préférentiellement le visage et la partie supérieure du tronc, et se manifestent par des papules stériles. Leur prise en charge repose sur les cyclines, notamment la doxy-cycline, associées ou non à des dermocorticoïdes. Un traitement

préventif par doxycycline peut être proposé. Ces éruptions sont généralement corrélées à l'efficacité du traitement anticancéreux.

Les formes tardives apparaissent après plusieurs mois de traite-ment. Les lésions sont plus étendues, touchant le tronc et surtout les membres inférieurs, et peuvent être sévères. Elles sont souvent associées à une colonisation ou une infection à *Staphylococcus aureus*. La prise en charge repose sur une antibiothérapie à visée anti-staphylococcique, parfois associée à une corticothérapie générale. Il est également nécessaire de vérifier l'adéquation poso-logique du traitement ciblé, un surdosage pouvant favoriser ces manifestations.

CONCLUSION

Devant une acné atypique, résistante au traitement ou dis-cordante avec le tableau habituel, il est essentiel de re-prendre le raisonnement diagnostique. Plusieurs diagnostics différentiels doivent alors être évoqués, en particulier une hidradénite suppurée folliculaire, une folliculite à *Malassezia* ou une éruption acnéiforme médicamenteuse. Une atteinte des fesses et du bas du dos, associée à des comédons, des

cicatrices et un tabagisme, doit faire évoquer une hidradé-nite suppurée folliculaire. Une éruption monomorphe, prurigi-neuse, sans comédons et aggravée par les cyclines doit faire suspecter une folliculite à *Malassezia*. Enfin, la chronologie médicamenteuse, la topographie des lésions et leur caractère stérile ou surinfecté sont des éléments clés en faveur d'une éruption acnéiforme médicamenteuse.

Actualités thérapeutiques : nouvelles cibles et traitements émergents

Dr Ballanger-Desolneux F. et Dr Ly S. - CHU de Bordeaux

Le microcomédon comme cible précoce et faibles doses prolongées d'isotrétinoïne

Les travaux récents soulignent l'intérêt de cibler précocement le **microcomédon**, c'est-à-dire les **lésions infracliniques de l'acné** (Oulès, 2026). Le microcomédon ne correspond pas à un simple bouchon folliculaire, mais à une lésion initiale à partir de laquelle se développent les différentes lésions acnéiques.

Dans des conditions non comédogènes, le follicule pileux reste dans un état d'équilibre. À l'inverse, dans un contexte comédogène, un basculement s'opère au sein du follicule vers la formation du microcomédon. Les facteurs impliqués dans ce « *comedo-switch* » acnéogène pourraient ainsi constituer de nouvelles cibles théra-peutiques (Oulès, 2026).

Lors d'un webinaire du groupe DEFI diffusé en janvier 2025 sur le site 365 SFD, Jean-Hilaire Saurat a proposé une approche cen-trée sur le microcomédon infraclinique, qu'il considère comme la véritable cible thérapeutique. Dans cette perspective, il suggère l'utilisation de faibles, voire de très faibles doses d'isotrétinoïne sur une durée prolongée (non encore définie), en association avec des topiques adaptés et des soins synergiques. Cette approche s'éloigne du schéma historique d'utilisation de l'isotrétinoïne, fondé sur des doses élevées sur une courte durée.

Cette stratégie reste à ce jour exploratoire. Elle ne repose pas encore sur des essais contrôlés, mais constitue une piste de réflexion cohérente avec le ciblage précoce du microcomédon.

Isotrétinoïne et croissance des enfants et des adolescents

La question d'un éventuel effet de l'isotrétinoïne sur la croissance se pose lorsqu'un traitement est initié précocement chez l'enfant ou l'adolescent. Deux études récentes publiées dans le Journal of the *American Academy of Dermatology* apportent des don-nées rassurantes. Elles montrent qu'aux doses et pour les durées

utilisées dans l'acné, **l'isotrétinoïne n'est pas associée à un effet cliniquement significatif sur la taille adulte** (Xu *et al.*, 2025 ; Cole *et al.*, 2025). Ces résultats suggèrent qu'un traitement par isotréti-noïne peut être prescrit chez l'adolescent sans crainte particulière concernant la croissance.

Clascotérone : premier topique ciblant la composante hormonale

La clascotérone est le premier traitement topique ciblant directe-ment la composante hormonale de l'acné. Formulée en crème à 1 %, elle s'applique deux fois par jour pendant 12 semaines. Disponible aux États-Unis depuis 2020, elle a obtenu une AMM dans l'Union européenne en août 2025, sans être encore disponible en France.

Son action repose sur une **activité anti-androgène locale**. Elle diminue la production de sébum et la sécrétion de cytokines pro-inflammatoires en agissant au niveau du follicule pilo-sébacé (Burma *et al.*, 2022 ; Draelos *et al.*, 2025). Sa rapide hydrolyse en métabolite inactif par les estérases cutanées et plasmatisques limite le passage systémique.

Son efficacité a été démontrée dans deux études de phase 3 *versus* véhicule, avec une réduction significative des lésions inflammatoires et non inflammatoires, visible dès la deuxième semaine (Hebert *et al.*, 2023 ; Alkhodaidi *et al.*, 2021). Elle est indiquée dans l'acné faciale modérée à sévère à partir de 12 ans, chez les filles comme chez les garçons.

Les données de tolérance à long terme sont globalement rassu-rantes. Une étude de suivi sur 12 mois, incluant 9 mois d'extension, montre une bonne tolérance et une efficacité croissante au cours du temps, y compris sur le tronc (Eichenfield *et al.*, 2023).

Quelques cas d'inhibition de l'axe hypothalamo-hypophyso-surré-nalien ont toutefois été rapportés lors d'applications sur de larges surfaces, sans retentissement clinique notable, ce qui invite à la prudence sur les zones étendues.

Sa place dans la stratégie thérapeutique reste à préciser. Des données *in vitro* montrent une bonne stabilité en association avec le peroxyde de benzoyle et les rétinoïdes, mais pas avec l'acide azélaïque (Draelos *et al.*, 2025). Une étude suggère aussi que son association à l'isotrétinoïne n'augmente pas les effets indésirables et pourrait améliorer les résultats (Choi *et al.*, 2025).

Enfin, les données disponibles concernent majoritairement des patients de phototype clair, ce qui limite leur extrapolation aux phototypes foncés. De rares effets indésirables ont aussi été rap-portés, notamment un cas de dermite périorale nécessitant l'arrêt du traitement (Noda *et al.*, 2025).

La clascotérone apparaît ainsi comme une option prometteuse, en particulier chez les patients ayant déjà reçu plusieurs trai-tements topiques, même si sa place exacte dans la stratégie thérapeutique de l'acné reste à définir.

Laser 1726 nm : pour quels patients ?

Le laser 1726 nm est une technologie récente, disponible notamment avec les dispositifs Accure® et AviClear®. Il cible directement la glande sébacée par photothermolyse sélective : la longueur d'onde chauffe le sébum et induit une apoptose des glandes sébacées.

Les premières données cliniques sont encourageantes. Une étude prospective multicentrique incluant des patients présentant une acné modérée à sévère, tous phototypes confondus (I à VI), a évalué un protocole de trois séances espacées d'un mois, d'environ 30 minutes chacune. Elle montre une amélioration progressive, avec une réduction de plus de 50 % des lésions inflammatoires chez la majorité des patients, et un effet durable jusqu'à un an (Alexiades *et al.*, 2023 ; Goldberg *et al.*, 2026).

Un consensus récent a précisé les indications potentielles de cette technique. Le profil le plus adapté est celui d'un(e) patient(e) de plus de 16 ans présentant une acné inflammatoire modérée, chronique, relevant potentiellement d'une indication d'isotrétinoïne,

mais chez qui celle-ci est contre-indiquée ou refusée (Metelitsa *et al.*, 2026). Le laser peut être envisagé seul dans les formes modérées, ou en association avec des traitements topiques ou systémiques dans les formes plus sévères.

En pratique, le traitement peut être douloureux et s'accompagner d'un érythème et d'un œdème transitoires pendant quelques jours. Une aggravation initiale des lésions est possible, ce qui peut justifier une association à un traitement médical. L'efficacité s'évalue généralement entre 3 et 6 mois après la dernière séance.

Enfin, ce traitement nécessite d'être intégré dans une prise en charge globale, incluant soins dermocosmétiques adaptés, photoprotection et traitement d'entretien.

Sa principale limite reste son coût, de l'ordre de 800 € par séance, pour un protocole habituel de trois séances, sans prise en charge.

GLP-1 et acné

Les analogues du GLP-1 (Glucagon-Like Peptide-1) sont indiqués dans le diabète de type 2 et certains d'entre eux dans l'obésité (Tableau 1). Ils stimulent la sécrétion d'insuline, retardent la vidange gastrique et augmentent la sensation de satiété. Leur usage est aujourd'hui très répandu.

| aGLP-1                 | Obésité | Diabète type 2 |
|------------------------|---------|----------------|
| Sémaglutide Wegovy®    | X       |                |
| Liraglutide Saxenda®   | X       |                |
| Tirzépatide Mounjaro®  | X       | X              |
| Sémaglutide Ozempic®   |         | X              |
| Dulaglutide Trulicity® |         | X              |
| Liraglutide Victoza®   |         | X              |
| Xultophy®              |         |                |

Tableau 1 : les différents analogues du GLP-1 et leurs indications

En dermatologie, plusieurs publications suggèrent un intérêt potentiel dans certaines dermatoses inflammatoires, comme le psoriasis, l'hidradénite suppurée ou le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK). En revanche, leur effet sur l'acné reste peu documenté et les données sont contradictoires.

Dans cette population, une hypothèse physiopathologique a été avancée : dans un contexte d'hyperandrogénie, plus fréquent chez les femmes obèses, la réponse aux agonistes du GLP-1 pourrait être majorée du fait de la sécrétion plus importante d'insulin-like growth factor (IGF), susceptible de favoriser l'hyperséborrhée et l'acné.

Une méta-analyse publiée en 2024 ne retrouve pas de lien direct entre agonistes du GLP-1 et acné (Ogunremi, 2024). À l'inverse, une étude rétrospective de cohorte suggère un sur-risque modéré d'acné chez les femmes obèses non diabétiques (Cho, 2025).

À ce stade, les données restent insuffisantes pour conclure. Mais cette hypothèse mérite d'être connue, certains patients rapportant l'apparition ou l'aggravation d'une acné après l'introduction de ce traitement.





SESSION CONSACRÉE À L'ACNÉ

Rapport rédigé par le *Dr Yelamos O.* (Dermatologue, Espagne).

Gros plan sur une population particulière : les patients prépubères

**Dr Dessinioti C.** - Grèce

L'acné peut survenir à tout âge, même si elle peut avoir différentes significations. **L'acné néonatale** est relativement fréquente (20 % des nouveau-nés). Elle est due aux androgènes maternels qui traversent le placenta et se résout donc spontanément.

**L'acné infantile** peut survenir jusqu'à l'âge d'un an et est due à une hypertrophie des glandes surrénales, ce qui est normal jusqu'à cet âge. Plus tard, l'acné peut réapparaître en raison de l'adrénarche, qui survient normalement vers l'âge de 7 ou 8 ans. **Il n'est donc pas normal d'avoir de l'acné entre l'âge de 1 et 7 ans.** Une acné survenant à cet âge peut indiquer une **tumeur surrénalienne** qui libère des androgènes, ou une autre cause **d'hyperandrogénie**.

Il est donc nécessaire d'orienter le patient vers un endocrinologue pédiatrique pour diagnostiquer : surrénarche précoce, hyperplasie congénitale des surrénales, syndrome de Cushing, tumeurs surrénaliennes, puberté précoce ou maladies thyroïdiennes.

**Le syndrome de McCune-Albright** est associé à l'acné, à la puberté précoce, à la dysplasie fibreuse osseuse et aux macules café-au-lait (CALM).

L'acné la plus connue est l'acné prépubertaire, qui résulte de l'activation des glandes surrénales. L'adrénarche est associée à l'apparition de l'acné, des poils, des odeurs corporelles et de la séborrhée. Ce phénomène est normal dans la plupart des cas, mais **si l'acné persiste ou devient sévère**, il est important d'exclure un **hyperandrogénisme** et il est donc nécessaire d'orienter le patient vers un endocrinologue pédiatrique.

**Le traitement** de l'acné infantile dépend de la sévérité et de l'âge du patient. Généralement, les combinaisons topiques (rétinoïdes ± BPO ± ATB) sont utilisées en première intention lorsque l'acné ne s'améliore pas seule.

**Les tétracyclines ne doivent pas être utilisées chez les jeunes enfants car elles affectent le développement des os. Il faut donc attendre que les dents soient complètement formées.** L'isotrétinoïne n'est pas autorisée chez les enfants de moins de 12 ans, mais dans les cas graves, elle peut être utilisée hors indication (n'oubliez pas que l'on utilise l'isotrétinoïne depuis le premier jour de vie chez les enfants atteints d'ichtyose).

sommeil, utilisation excessive de produits cosmétiques, barrière épidermique endommagée, rayonnement UV, maladies endocriniennes, obésité, tabagisme.

Chez la femme adulte, les altérations hormonales peuvent survenir à différents niveaux : au niveau des ovaires (le plus fréquent étant

le SOPK) mais aussi en raison d'une sensibilité accrue de la peau aux hormones. **Ces patientes présentent également des modifications du sébum, avec une diminution de l'acide linoléique, une peroxydation du squalène par C. acnes et les UV, et une augmentation des acides gras libres. Tout cela conduit à la destruction de l'épithélium, à l'hyperkératinisation et à l'inflammation.**

Le régime alimentaire est également un sujet d'actualité et il semble qu'une alimentation à haute teneur en glycémie soit associée à l'acné. Cela s'explique par la résistance à l'insuline et l'augmentation de **l'adiponectine**. Certains médicaments peuvent également entraîner l'apparition de l'acné ; il faut donc demander aux patients s'ils prennent un traitement, **surtout les contraceptifs, car ceux qui contiennent du lévonorgestrel et d'autres contraceptifs pro-androgènes sont susceptibles d'aggraver l'acné.**

Formes sévères de l'acné

**Dr Ochsendorf F.** - Allemagne

**Tout d'abord, il faut définir ce que l'on entend par « acné sévère », car il n'y a pas vraiment de consensus.** La présentation clinique doit prendre en compte plusieurs éléments : l'étendue, les caractéristiques de la lésion et la présence de cicatrices.

Il existe des formes classiques que l'on considère comme sévères : acné conglobata, acné fulminans... Il faut également tenir compte de l'impact psychologique sur le patient et l'on doit déterminer depuis combien de temps les lésions sont présentes et quels ont été les traitements antérieurs.

Certains cas d'acné fulminans peuvent être déclenchés par l'isotrétinoïne. Sur environ 30 % des cas où l'on administre de l'isotrétinoïne pour l'acné, seuls 4 % peuvent être sévères. Quels sont les facteurs de risque de poussées d'acné sévères dues à l'isotrétinoïne ? Elles sont plus fréquentes chez les jeunes hommes, présentant plus de 44 comédons, 2 nodules au niveau du visage, des nodules sur le tronc, et un score supérieur à 28 sur l'échelle d'évaluation de la sévérité de l'acné.

Que faire en cas de poussées ? Des corticostéroïdes systémiques pendant deux semaines et une diminution de la dose d'isotrétinoïne.

**Lorsque nous sommes confrontés à des patients présentant des nodules, nous ne devons pas les drainer ou les exciser, sous peine de laisser une cicatrice. Il est plutôt conseillé d'injecter de petites quantités de triamcinolone.**

**Dans les cas sévères et en cas de contre-indication à l'isotrétinoïne, on peut utiliser la dapson 100 mg/j, les tétracyclines, la triamcinolone en injections ou certains appareils utilisant la lumière (IPL par exemple).**

En cas d'acné réfractaire (lorsque le traitement n'offre pas d'amélioration), la première chose à faire est de s'assurer que le patient prend correctement son traitement. Si le patient adhère au traitement, il faut alors se demander si ce dernier est adapté (si le patient prend des antibiotiques, il est possible de passer à l'isotrétinoïne). Si la situation ne s'améliore toujours pas (par exemple dans « l'acné papier de verre »), il faut probablement patienter (l'acné papier de verre répond bien à l'isotrétinoïne mais nécessite du temps : plus de 6 mois).

Le stress augmente la production de cortisol et le cortisol peut induire l'apparition de l'acné.

Le tabagisme peut également provoquer de l'acné en raison de l'effet de la nicotine sur l'hyperkératinisation.

Comment traiter l'acné chez les femmes adultes ? Comme pour les autres types d'acné, la famille de traitements la plus complète est celle des rétinoïdes associés au BPO et aux antibiotiques. **L'acide azélaïque topique semble également être une bonne option, en particulier pour les femmes enceintes.** Lorsque cela ne suffit pas, on recourt alors à des traitements systémiques (tétracyclines, isotrétinoïne, spironolactone, contraceptifs antiandrogènes).

Les imitateurs de l'acné

**Dr Lambert J-M.** - Belgique

L'acné est liée à **l'hidradénite suppurée** (les patients atteints d'HS ont quatre fois plus de risques de souffrir d'acné), mais certaines lésions semblent parfois identiques alors qu'elles ne le sont pas. Dans **l'acné**, on trouve des **comédons fermés**, et **l'HS** présente également des **comédons ouverts**. Il faut également envisager l'HS et non l'acné en cas d'atteinte du cou, d'atteinte rétro-articulaire, des fesses, du dessous du menton, de lésions lombaires et/ou de cicatrices en wagon ou en forme de corde. Il est important de déterminer s'il s'agit d'acné ou d'HS, car l'isotrétinoïne n'est pas efficace dans l'HS et peut aggraver la maladie.

**Le lupus miliaris disseminatus faciei** est une autre maladie qui imite l'acné. Il se présente sous forme de papules et de nodules asymptomatiques de couleur brunâtre à jaunâtre, typiquement sur la partie centrale du visage et **sur ou autour des paupières**. Il existe de nombreux traitements, mais aucun n'est très efficace, et le meilleur semble être le laser PDL.

**Le lupus comédonien** est un autre imitateur. Il s'agit d'une forme peu courante de lupus. Les lésions se situent généralement dans la région auriculaire. Les lésions concomitantes du lupus facilitent le diagnostic.

**La folliculite à Malassezia** est un autre imitateur fréquent de l'acné, avec des papules prurigineuses sur la partie supérieure du torse et le visage, chez les hommes. Récemment, la dermoscopie par fluorescence a été suggérée pour faciliter le diagnostic de cette maladie.

Certains médicaments, tels que les inhibiteurs de JAK, induisent des lésions acnéiformes. On parle alors de « **JAKné** ». Généralement, elle est légère et n'a pas d'influence hormonale, de sorte qu'elle peut être traitée comme l'acné de l'adolescent classique : combinaisons topiques, antibiotiques oraux, soins de la peau adaptés... La JAKné est plus fréquente **avec les inhibiteurs de JAK1** (abrocitinib, upadacitinib), suivis des inhibiteurs de JAK1+2 (baricitinib), puis des inhibiteurs de TYK2 (deucravacitinib), et les moins fréquents à provoquer une acné sont les inhibiteurs de panJAK (tofacitinib).

Il est important de mentionner que certains cas de **lésions plus inflammatoires comme la rosacée** apparaissent avec le **deucravacitinib**, et que ces formes plus sévères ont été observées chez les patients à la peau de couleur.



NOUVELLES PERSPECTIVES  
DANS LA PRISE EN CHARGE DE L’ACNÉ

Rapport rédigé par la **Dr Maldonado S.** (Argentine).  
Intervenants : **Dr Maghalaes G., Dr Echeverría C., Dr Azulay V.** et **Dr Cortes A.**

La nouvelle biologie de l’acné :  
de l’inflammation subclinique à la dysbiose

Dr Maghalaes G.

Il a évoqué la nécessité de réévaluer la pathogenèse de la maladie. Le modèle historique reposait sur le rôle de l'hyperkératose folliculaire, du microcomédon, de l'accumulation de sébum, de la colonisation par *C. acnes* et de l'inflammation.

Le modèle moderne met en évidence que l'inflammation est présente tout au long du cycle des lésions. La distinction entre lésions « inflammatoires » et « non inflammatoires » devient ainsi obsolète. Cette nouvelle perspective implique une approche thérapeutique centrée sur la modulation immunitaire et l'homéostasie tissulaire.

Il a également montré que l'inflammation apparaît avant même que les modifications hyperprolifératives soient visibles dans le microcomédon. Il existe un infiltrat périfolliculaire précoce avec des lymphocytes T CD3+ et CD4+, même dans des follicules cliniquement normaux, à des niveaux comparables à ceux observés dans les papules, ce qui réfute la théorie selon laquelle l'inflammation serait secondaire à la rupture folliculaire ; la perspective est donc celle d'un « traitement de champ ». *C. acnes* est passé du statut de simple commensal à celui d'immunomodulateur clé dans l'acné. Il stimule l'immunité innée en se liant aux récepteurs de type Toll (TLR2 et TLR4), en attirant les neutrophiles. Il induit également la production d'IL-12, d'IL-8 et de TNF-α par les monocytes et les kératinocytes. Enfin, il libère des enzymes activant le récepteur PAR-2, ce qui stimule la synthèse de MMP-9, qui dégrade le collagène et prédispose à la formation de cicatrices. Il convient de noter que la gravité de l'acné n'est pas linéairement liée à la charge bactérienne totale, mais à la capacité immunogénétique des souches. La formation d'un biofilm dense explique la récurrence rapide après l'utilisation d'antibiotiques. En ce qui concerne l'inflammation de la glande sébacée, les sébocytes produisent des

cytokines en réponse à des stimuli chimiques et bactériens. La peroxydation du squalène génère des sous-produits qui stimulent le facteur nucléaire kappa B, qui à son tour stimule la prolifération des kératinocytes folliculaires, même avant une colonisation bactérienne massive. L'appauvrissement en acide linoléique altère la fonction de barrière et induit la libération d'IL-1. En ce qui concerne l'interface neurocutanée, la CRH (hormone de libération de la corticotropine) augmente la synthèse lipidique et la réponse inflammatoire. La substance P stimule la prolifération folliculaire et la stimulation des cytokines. L'axe stress-acné module la virulence de *C. acnes* par les catécholamines, ce qui conduit à un échec thérapeutique chez les patients soumis à un stress émotionnel élevé.

La glande est décrite comme un véritable organe endocrinien, assurant la conversion locale d'androgènes faibles en DHT. L'IGF-1 (facteur de croissance analogue à l'insuline de type 1) induit la prolifération cellulaire et la synthèse lipidique en activant la voie mTORC1, avec inhibition du facteur de transcription FOXO1. Les patients atteints d'acné présentent des taux élevés d'IGF-1 et des signes de résistance périphérique à l'insuline, même en l'absence d'obésité.

Il s'agit d'un changement de paradigme. On passe de la notion de « surpopulation bactérienne » à celle de « perte de diversité », avec une vision eubiotique *versus* dysbiotique. Les traitements antibiotiques peuvent aggraver cette dysbiose folliculaire. Les phylotypes *C. acnes* IA1 et IA2 sont les lignées les plus associées aux lésions inflammatoires et présentent des facteurs de virulence actifs. Le phylotype IB correspond à un profil génomique intermédiaire avec une expression variable des facteurs d'adhésion. Les types II et III présentent une moindre association avec l'acné

inflammatoire ou sévère, tandis que RT4/RT5 sont associés à l'acné, et RT6 est associé à un état de santé, avec des systèmes CRISPR protecteurs. Concernant l'implication de *Malassezia* et *Staphylococcus*, on sait que le microbiome cutané est multi-espèces et que l'équilibre entre les deux est crucial pour la stabilité de la barrière folliculaire, car le second peut antagoniser et réguler le premier, qui contribue à l'hyperkératinisation. L'axe intestin-peau montre que l'acné est influencée par une perméabilité intestinale accrue qui sensibilise les sébocytes par l'intermédiaire de mTOR, de sorte que les probiotiques, en améliorant cette barrière, réduisent la charge inflammatoire. Il a décrit les inflammasomes

comme des complexes de capteurs multiprotéiques du système immunitaire inné. L'inflammasome NLRP3 est déclenché par les cristaux de cholestérol et les lipides oxydés, ouvrant de nouvelles pistes thérapeutiques pour l'acné sévère. L'exposome (ensemble des expositions au cours de la vie) module l'acné. Des stratégies telles que la photoprotection et les antioxydants peuvent avoir un effet bénéfique.

Il a conclu que l'acné est **une maladie inflammatoire SYSTÉMIQUE et COMPLEXE**, dont l'avenir thérapeutique sera la restauration de l'eubiose, la modulation inflammatoire et le contrôle épigénétique.

Régulation sébacée et axe hormonal : au-delà de l’isotrétinoïne.  
Perspectives actuelles sur le contrôle de la sécrétion sébacée,  
l’impact hormonal et les nouveaux médicaments  
modulant les androgènes et l’IGF-1.

Dr Echeverría C.

Elle a présenté le sébum comme un lien précoce et central, car sa production excessive sous l'effet des androgènes et de l'IGF-1 contribue à la comédogenèse, à la prolifération de *C. acnes* et à l'inflammation.

Elle a montré que la spironolactone était supérieure à la doxycycline selon l'étude FASCE 2024, représentant une alternative systémique pertinente chez les femmes adultes, bien qu'elle reste hors AMM dans l'acné. La clascotérone (pas encore disponible en Amérique latine) représente une innovation topique utilisable chez les deux sexes. Il s'agit du premier antiandrogène topique approuvé par la FDA en 2020, agissant localement sans effets

indésirables systémiques significatifs démontrés en phase III. Cela ouvre ainsi la voie à un traitement anti-androgénique chez l'homme et l'adolescent.

Enfin, la metformine apparaît comme une option émergente dans l'axe IGF-1/RI avec une méta-analyse montrant une amélioration significative du GAGS. Elle pourrait être particulièrement utile chez les patients présentant une insulino-résistance ou des troubles métaboliques, bien que des données de meilleure qualité restent nécessaires. Comprendre la régulation sébacée et l'axe hormonal permet de passer d'un traitement centré sur les lésions à une véritable modulation des mécanismes physiopathologiques.

Facteurs culturels, alimentaires et environnementaux :  
pourquoi l’acné n’est-elle pas la même partout dans le monde ?  
Influence du régime alimentaire, de la pollution, du microbiote  
régional et des habitudes culturelles sur la prévalence et l’expression  
clinique de l’acné dans différentes populations.

Dr Azulay V.

Différents régimes alimentaires montrent que l'indice glycémique élevé stimule la prolifération des kératinocytes et des sébocytes, augmente la production de sébum, favorise la synthèse des androgènes et augmente la sensibilité aux androgènes.

La composition des produits laitiers (rapport protéines/lipides) influence le potentiel acnéigène. La caféine exerce un effet insulino-trope. La dysbiose est améliorée par les probiotiques oraux.

L’impact réel des nouvelles technologies  
sur le traitement de l’acné active et des cicatrices

Dr Cortes A.

Elle a souligné l'importance de l'utilisation de la technologie dans les premiers stades du traitement de l'acné pour éviter les séquelles majeures, suggérant une combinaison de technologies pour contrôler l'acné active et ses séquelles.

## THÉRAPEUTIQUE : LE CLASSIQUE, LE NOUVEAU ET L'AVENIR

Rapport rédigé par la **Dr Maldonado S.** (Argentine).  
Intervenants : **Dr Larre Borges A.**, **Dr Della Giovanna P.** et **Dr Franco M. D.**

### Isotrétinoïne : risques réels contre craintes historiques

**Dr Larre Borges A.**

La première crainte historique concerne la dépression. Une confusion est souvent faite entre association temporelle et relation causale, l'adolescence correspondant elle-même à une période naturelle de troubles psychiatriques. L'acné sévère est intrinsèquement associée à un risque accru de dépression et d'idées suicidaires.

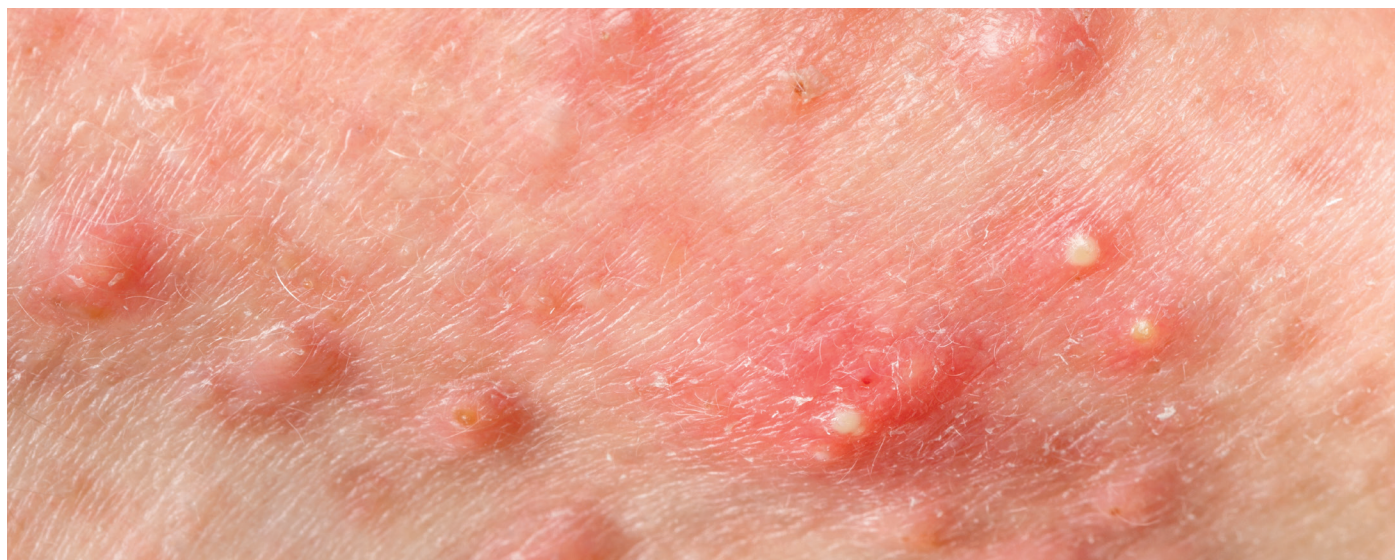
Son amélioration s'accompagne fréquemment d'une amélioration de l'état psychologique. Aucune augmentation constante du nombre de suicides n'a été démontrée et de nombreuses études montrent même une réduction des symptômes dépressifs à la suite d'une amélioration de l'acné. Chez les patients ayant des antécédents de dépression et/ou de psychose, une surveillance psychiatrique continue est nécessaire. Une autre inquiétude concerne les MICI (maladies inflammatoires chroniques de l'intestin). Malgré les controverses judiciaires et l'alarme médiatique, les méta-analyses récentes n'ont pas mis en évidence d'augmentation constante du risque. Les risques réels sont les suivants :

1. **Effets cutanéomuqueux** tels que chéilite, xérose, dermatite faciale, blépharoconjonctivite/sécheresse oculaire, fragilité cutanée, prurit, épistaxis, sécheresse nasale et buccale, ainsi qu'une exacerbation initiale de l'acné.
2. **Effets neurologiques** tels que maux de tête, vertiges, insomnie, léthargie, paresthésie, faiblesse et syncope. Hypertension intracrânienne, en particulier en cas d'utilisation concomitante de tétracyclines, crises d'épilepsie, accidents vasculaires cérébraux.
3. **Troubles endocriniens et métaboliques** tels que la diminution de l'appétit, les fluctuations de poids et les perturbations de la glycémie. La plupart des effets sont dose-dépendants, réversibles et gérables par des mesures de soutien et une surveillance appropriée.
4. En ce qui concerne la **tératogénicité, le risque de fausse couche** est de 20 % et le risque d'embryopathie de 28,6 %. La période

de risque maximal se situe jusqu'à la quatrième semaine suivant les dernières règles. Des séquelles neurocomportementales ont été documentées, même en l'absence de malformations structurelles. Chez l'homme, elle n'est pas tératogène, bien qu'elle puisse entraîner des modifications hormonales telles qu'une légère diminution de la testostérone et de la LH, réversibles. Les paramètres biologiques à contrôler sont les lipides et l'hépatogramme au début de l'étude, puis respectivement vers J56 et J62. L'hémogramme est très rarement modifié. Il n'est donc pas nécessaire de le refaire, bien que la Dr Larre Borges le suggère. Contrôles supplémentaires chez les patients présentant des facteurs de risque métabolique, des valeurs basales élevées ou limites, un traitement concomitant par médicaments hépatotoxiques, une augmentation de dose significative ou une suspicion d'effets indésirables. Pour réduire les risques, de faibles doses (0,5 mg/kg/jour) sont suggérées. Concernant la diminution de la taille liée à une fermeture épiphysaire précoce, il n'existe pas de preuve qu'elle soit permanente ; elle correspond uniquement à une réduction transitoire de la vitesse de croissance, sans impact sur la taille finale à l'âge adulte. Cette fermeture a été observée à fortes doses et lors de traitements prolongés.

Chez les adolescents pratiquant des sports à fort impact répété, des lésions des plaques de croissance et un spondylolisthésis peuvent survenir. Une activité modérée, une bonne hydratation et un dosage basal de la CPK devraient être recommandés pour le suivi, en particulier chez les sportifs de haut niveau.

Concernant le risque de cicatrisation anormale lors de procédures dermatologiques ou chirurgicales, il n'existe des données que pour un risque de nécrose en cas de lambeaux musculaires. Il est également recommandé d'éviter la dermabrasion mécanique ainsi que le laser totalement ablatif.



### La metformine, au-delà du diabète

**Dr Franco M. D.**

Généralement utilisé pour abaisser la glycémie, ce simple biguanide des années 1950 était initialement cantonné au traitement du diabète de type 2.

Aujourd'hui, sa pléiotropie a été démontrée : une seule molécule dotée de multiples mécanismes capables de moduler l'homéostasie globale de l'organisme, bien au-delà du contrôle glycémique. Cela est possible, car, en situation de stress métabolique, elle active l'AMPK, qui inhibe mTORC1, induisant une économie cellulaire et freinant l'inflammation *via* inhibition de NF.

Elle réduit les cytokines pro-inflammatoires (IL-1, IL-6, TNF- $\alpha$ ) en inhibant la voie NF- $\kappa$ B. Elle diminue également l'IGF-1, réduisant les niveaux d'androgènes libres et contribuant à une régulation hormonale. Elle possède aussi un effet anti-angiogénique en freinant la prolifération excessive des vaisseaux sanguins *via* VEGF

et MMP-9. Enfin, elle réduit le stress oxydatif cellulaire (ROS) en augmentant des enzymes comme SOD. La peau étant un organe hautement métabolique, l'amélioration de la sensibilité à l'insuline et la réduction de la lipogenèse permettent « d'éteindre » l'inflammation à sa source systémique, et non uniquement en surface.

Comme mentionné ci-dessus, elle est utilisée dans le syndrome des ovaires métaboliques polyendocriniens (ancien SOPK), en améliorant la sensibilité à l'insuline, entraînant une baisse de l'IGF-1 et des androgènes. Cela réduit l'hyperactivité de la glande sébacée, régule les cycles ovulatoires et améliore les lésions inflammatoires.

Elle présente une efficacité comparable à celle des contraceptifs oraux combinés dans la réduction des lésions d'acné, sans risque accru de thromboembolie veineuse, ce qui la rend utile dans l'acné réfractaire ou d'apparition tardive.



DERMATOLOGIE CLINIQUE ET CONSIDÉRATIONS ESTHÉTIQUES

Rapport rédigé par la **Dr Todorova L.** (Dermatologue, Bulgarie).  
Session animée par : **Dr Bardhi B.** (Dermatologue, Albanie)  
et **Dr Franco M. D.** (Dermatologue, Colombie).  
Intervenants : **Dr Bardhi B.** (Dermatologue, Albanie), **Dr Artzi O.** (Dermatologue, Israël)  
et **Prof. A. G. Massa A.** (Dermatologue, Portugal).

À propos de la session

L’une des sessions les plus intéressantes de l’événement, intitulée « Dermatologie clinique et considérations esthétiques », mettait l’accent sur l’évolution de l’interface entre dermatologie clinique et pratique esthétique. Elle a notamment souligné la manière dont les stratégies thérapeutiques intègrent l’efficacité médicale et répondent à la demande croissante d’une prise en charge dermatologique holistique, où la santé de la peau et l’impact cosmétique sont étroitement liés.

La session était animée par la Dr Bardhi B. (Albanie) et le Dr Franco M. D. (Colombie), deux dermatologues expérimentés reconnus pour leurs contributions en dermatologie clinique et esthétique. Leurs perspectives internationales combinées ont ouvert la voie à une discussion dynamique sur la manière dont les dermatologues peuvent équilibrer la prise en charge médicale et les attentes esthétiques dans la pratique quotidienne.

Cicatrices d’acné : une prise en charge esthétique ou dermatologique ?

Dr Bardhi B. - Dermatologue, Albanie

La première conférence, donnée par la Dr Bardhi B., s’est penchée sur le traitement des cicatrices d’acné sous un angle à la fois esthétique et clinique.

Lors de sa présentation, la Dr Bardhi B. a abordé la double nature des cicatrices d’acné. Elle a souligné que les cicatrices d’acné, même si elles sont souvent perçues comme un problème d’ordre esthétique, représentent une affection dermatologique majeure ayant des répercussions psychosociales.

L’oratrice a également souligné l’importance d’une intervention précoce, d’un plan de traitement individualisé et de l’intégration des approches médicales et chirurgicales pour obtenir les résultats esthétiques escomptés.

Les cicatrices d’acné sont traitées dans un cadre médical et visent une amélioration cosmétique plutôt qu’une nécessité médicale. Cependant, les cicatrices d’acné restent une affection qui nécessite

une évaluation clinique, une classification morphologique et une intervention fondée sur des données probantes. Elle doit donc être prise en charge par des dermatologues qualifiés, capables d’associer connaissances médicales et jugement esthétique.

Selon l’intervenante, qui est également une dermatologue esthétique expérimentée, la prise en charge se concentre principalement sur l’amélioration visible et peut inclure des produits injectables, des dispositifs à base d’énergie, des procédures de resurfaçage de la peau et des traitements combinés. Cependant, le traitement des cicatrices d’acné est complexe par nature et doit être individualisé selon le cas.

L’approche thérapeutique est principalement déterminée par la morphologie de la cicatrice (pic à glace, wagon, ondulation), ainsi que par sa sévérité, le type de peau, les attentes du patient, les considérations en termes de coût et le temps d’immobilisation acceptable.

L’éventail des interventions existantes pour les cicatrices d’acné atrophiques du visage a été abordé :

- **Procédures de resurfaçage** : peelings chimiques (en particulier la technique CROSS) pour les cicatrices en pic à glace, dermabrasion et resurfaçage au laser (modalités ablatives, non ablatives et fractionnées), parfois combinés avec du plasma autologue riche en plaquettes intradermique ;
- **Techniques de lifting et d’assouplissement** : la subcision est particulièrement efficace pour les cicatrices ondulées ;
- **Restauration du volume** : à l’aide de produits de comblement dermique ou de transfert de graisse autologue ;
- Les approches chirurgicales comprennent **l’excision à l’emporte-pièce, l’élévation à l’emporte-pièce, l’excision elliptique et la greffe à l’emporte-pièce** ;

- **Autres modalités** : microneedling, dispositifs de radiofréquence (RF) et techniques combinées.

Néanmoins, le message clé de la conférence était qu’il n’existe actuellement aucune modalité permettant d’éliminer complètement les cicatrices d’acné.

Les résultats optimaux sont généralement obtenus par des approches combinées et il est essentiel d’avoir des attentes réalistes. L’objectif thérapeutique est l’amélioration et non la résolution totale.

La Dr Bardhi B. a conclu que la dermatologie fournit les bases scientifiques et cliniques pour la prise en charge des cicatrices d’acné, tandis que les interventions esthétiques améliorent les résultats.



# La spironolactone, une arme efficace en dermatologie

Prof. A. G. Massa A. - *Dermatologue, Portugal*

## LA SPIRONOLACTONE EN DERMATOLOGIE : D’UN ANTIHYPERTENSEUR À UN PILIER DE L’ANTI-ANDROGÉNIE

Le Prof. Antonio A. G. Massa, un orateur incontestablement charismatique et fort d'une longue expérience, a donné une conférence mémorable sur l'utilisation de la spironolactone en dermatologie.

Il a commencé par une perspective historique : la spironolactone a été synthétisée en 1957 et a reçu l'approbation de la FDA en 1960. Initialement développée dans le cadre de la recherche sur les agents bloquant l'aldostérone, elle est devenue le premier antagoniste des récepteurs minéralocorticoïdes à avoir une application clinique. À l'origine, elle était indiquée comme diurétique épargnant le potassium et comme agent antihypertenseur, agissant par antagonisme du récepteur minéralocorticoïde afin de favoriser l'excrétion du sodium et de l'eau tout en préservant le potassium.

Dans les années 1980, des dermatologues ont observé chez certaines patientes traitées pour une hypertension une amélioration significative de l'acné et de l'hirsutisme. Cela a conduit à son adoption généralisée hors AMM en dermatologie. Ses propriétés anti-androgéniques, identifiées après la mise sur le marché, ont élargi ses indications à l'acné hormonale, à l'alopécie androgénique et à d'autres dermatoses à médiation androgénique.

Mais quelles sont les indications approuvées et non approuvées de ce médicament ? La FDA autorise actuellement la spironolactone dans l'insuffisance cardiaque, l'hypertension, l'œdème et l'hyperaldostéronisme primaire. Toutes les applications dermatologiques sont hors AMM :

- **Acné hormonale** : particulièrement efficace pour l'acné chez la femme adulte, notamment sur la « zone U » (mâchoire et menton) et les poussées prémenstruelles ;

- **Perte de cheveux chez la femme (alopécie androgénétique)** : réduit l'effet de la dihydrotestostérone (DHT) sur les follicules pileux, ce qui contribue à ralentir la miniaturisation ;

- **Hirsutisme** : diminution de la pilosité terminale dans les zones androgéno-dépendantes (visage, poitrine, dos) ;

- **Manifestations cutanées liées au syndrome des ovaires polykystiques (SOPK)** : utilisé avec les contraceptifs oraux pour traiter l'acné, la séborrhée et l'hirsutisme ;

- **Hidradénite suppurée (HS)** : bien que l'HS ne soit pas principalement due aux androgènes, les fluctuations hormonales y contribuent chez de nombreuses femmes. La spironolactone peut réduire l'inflammation médiée par les androgènes, diminuer l'activité des glandes sudoripares et des follicules, stabiliser les poussées prémenstruelles et apporter un léger bénéfice anti-inflammatoire.

Elle est particulièrement utile chez les femmes présentant des poussées d'HS au moment des menstruations ou qui souffrent d'acné/hirsutisme. Elle ne remplace pas les médicaments biologiques dans les cas d'HS modérée à sévère, mais constitue un complément précieux. Elle est souvent associée à un contrôle du poids, au sevrage tabagique, à la clindamycine topique, à la doxycycline (phase initiale), à la contraception hormonale et aux produits biologiques (par exemple, l'adalimumab, le sécukinumab) dans les cas avancés.

Le professeur Massa a ensuite abordé les principes généraux en termes de posologie et donné des conseils pratiques à ce sujet.

Le dermatologue doit d'abord prescrire une dose faible, puis augmenter la dose à 50 mg/jour (par exemple, pour une femme de 60 kg) pendant les 4 à 6 premières semaines. Ensuite, la dose peut être augmentée à 100 mg/jour si elle est bien tolérée. Certaines patientes ont besoin de 150 à 200 mg/jour pour obtenir une réponse optimale.

- **Acné** : 50 à 100 mg/jour (en commençant par 50 mg/jour) ;

- **Hirsutisme** : 100 à 200 mg/jour ;

- **Perte de cheveux chez la femme** : 100 à 200 mg/jour ;

- **Hidradénite suppurée** : 50 à 150 mg/jour.

En ce qui concerne les conseils posologiques, le conférencier a suggéré d'informer les patients qu'ils doivent prendre le médicament avec de la nourriture afin d'améliorer son absorption et de réduire l'inconfort gastro-intestinal. Il est préférable de le prendre le matin afin de minimiser la nycturie.

En général, l'amélioration clinique de l'acné prend environ 3 mois, ce qui reflète la modulation du cycle hormonal. La spironolactone est contre-indiquée pendant la grossesse.

Parfois, les patientes doivent combiner les traitements afin d'obtenir des résultats optimaux par rapport à une monothérapie. La spironolactone peut être associée à des contraceptifs oraux pour améliorer la régularité menstruelle et renforcer l'effet anti-androgène, tout en assurant la contraception. Pour le traitement de l'alopécie androgénétique, elle peut être associée au minoxidil topique à 5 % ou oral (0,5 à 4 mg/jour) pour des résultats optimaux.

Les affections dermatologiques moins courantes mais néanmoins pertinentes, pour lesquelles la spironolactone pourrait s'avérer utile, sont les suivantes :

- **Séborrhée** : peut s'améliorer grâce à la diminution de la production de sébum : les preuves sont limitées, mais le mécanisme est plausible ;

- **Alopécie frontale fibrosante chez la femme (AFF)** : il ne s'agit pas d'un traitement standard, mais il peut être envisagé chez les patientes présentant une alopécie androgénétique chevelue, souvent en association avec des inhibiteurs de la 5-alpha-réductase ou de l'hydroxychloroquine ;

- **Hyperandrogénie post-ménopausique** : l'apparition soudaine d'acné, de pilosité faciale ou de cheveux clairsemés nécessite une évaluation endocrinienne avant de démarrer le traitement ;

- **Syndrome SAHA (Séborrhée-Acné-Hirsutisme-Alopécie)** : décrit la coexistence de manifestations cutanées liées aux androgènes. Il s'agit de l'expression cutanée d'un excès ou d'une hypersensibilité aux androgènes, même lorsque les taux sériques d'androgènes sont normaux. Le SAHA peut survenir de manière isolée ou en association avec d'autres maladies : le SOPK, l'hyperplasie congénitale des surrénales non classique, le syndrome HAIR-AN et l'hyperandrogénie idiopathique. La spironolactone est particulièrement utile dans ce phénotype, car elle traite plusieurs manifestations simultanément.

La spironolactone constitue un excellent exemple de réorientation thérapeutique : un médicament cardiovasculaire devenu un traitement systémique de base en dermatologie chez la femme, en particulier dans les troubles liés aux androgènes.

# De l'acné à l'hidradénite : comment les dispositifs à base d'énergie transforment la prise en charge des maladies folliculaires ?

Dr Artzi O. - *Dermatologue, Israël*

Au cours du siècle dernier, la dermatologie a évolué grâce à des innovations chirurgicales, pharmacologiques, technologiques et moléculaires majeures qui ont fondamentalement transformé les soins prodigués aux patients. Par exemple, le développement de la chirurgie micrographique de Mohs dans les années 1930 a représenté une avancée majeure en oncologie cutanée, en fournissant une technique très efficace, qui préserve les tissus, pour la prise en charge du cancer de la peau non mélanome et de certains mélanomes.

Au milieu du XX<sup>e</sup> siècle, l'essor de la dermatopathologie a révolutionné la précision du diagnostic. L'examen histopathologique détaillé des échantillons de biopsie cutanée a permis une classification plus précise de la maladie et des stratégies thérapeutiques de plus en plus ciblées.

Les années 1950 ont marqué l'introduction des corticostéroïdes topiques, transformant ainsi la prise en charge des dermatoses inflammatoires telles que l'eczéma et le psoriasis. Les corticostéroïdes systémiques ont encore élargi le champ des options thérapeutiques dans les maladies cutanées inflammatoires et auto-immunes sévères.

Parmi les progrès ultérieurs dans le domaine pharmacologique, citons : l'isotrétinoïne (1982), qui a permis d'améliorer les résultats dans l'acné sévère en ciblant l'activité des glandes sébacées et la kératinisation folliculaire. Les thérapies biologiques (années 2000), qui ont introduit une modulation immunitaire ciblée pour des affections telles que le psoriasis et la dermatite atopique, ont amélioré de façon significative les profils d'efficacité et de sécurité par rapport aux agents systémiques traditionnels. La photothérapie (années 1960), et notamment les traitements à base d'UV, est devenue un pilier dans le traitement de maladies telles que le psoriasis et le vitiligo, offrant une alternative efficace à la thérapie systémique.

## Mais à quand remonte l'essor de la dermatologie chirurgicale et cosmétique ?

À partir des années 1980, la technologie laser et la dermatologie esthétique ont connu un essor rapide. Les systèmes laser ont permis la photothermolyse sélective dans le traitement des lésions vasculaires, des troubles de la pigmentation et l'épilation.

Les procédures esthétiques non chirurgicales, notamment les produits de comblement, la toxine botulique et les peelings chimiques, ont transformé la dermatologie esthétique en offrant des options de rajeunissement peu invasives.

Les traitements courants utilisant des dispositifs médicaux comprennent désormais :

- **L'épilation au laser** (Nd:YAG, Alexandrite, lasers à diode, IPL) ;

- **Le laser à colorant pulsé (LCP)** ;

- **La lumière intense pulsée (IPL)** ;

- **La thérapie photodynamique (TPD)**, qui a encore élargi les options thérapeutiques.

- En utilisant des **photosensibilisateurs topiques ou intralésionnels** tels que l'acide 5-aminolévulinique (5-ALA) ou l'aminolévulinate de méthyle (MAL), combinés à une activation de la

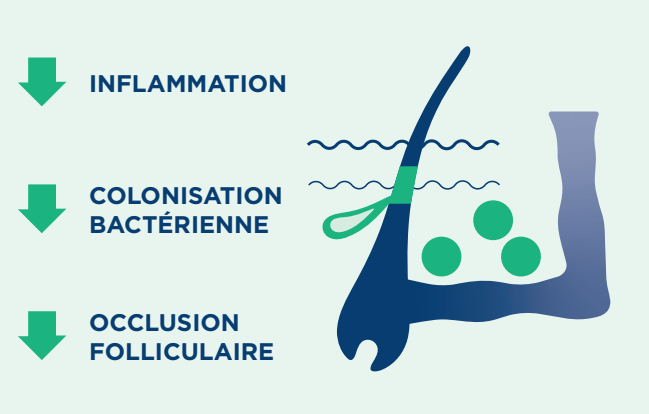
lumière bleue ou rouge, la TPD est utilisée dans le traitement des kératoses actiniques, de l'acné et de certains cancers de la peau non mélanome.

Depuis les années 1990, la télédermatologie a élargi l'accès aux soins, en particulier dans les zones géographiques éloignées ou mal desservies, en permettant des consultations et un triage à distance. Dans les années 2010, l'intelligence artificielle (IA) a commencé à accompagner la pratique dermatologique. Les outils d'analyse d'images basés sur l'IA facilitent l'identification des lésions, le dépistage du cancer de la peau et l'optimisation du flux de travail, améliorant ainsi la précision et l'efficacité du diagnostic. L'avènement de la thérapie génique et de la technologie CRISPR a ouvert de nouvelles perspectives thérapeutiques pour les maladies cutanées héréditaires en ciblant et en corrigeant les mutations génétiques sous-jacentes.

Les technologies basées sur l'énergie ne cessent d'évoluer. Dans le traitement de l'acné, le microneedling par radiofréquence (RF) à l'aide d'aiguilles micro-isolées permet de cibler les glandes sébacées, de réduire la taille des pores et de moduler l'inflammation. La radiofréquence a démontré des effets anti-inflammatoires, potentiellement médiés par la modulation de la voie de signalisation NF-κB. Il s'agit de l'une des options chirurgicales les plus prometteuses pour la prise en charge de l'HS, avec un taux de réussite de plus de 50 %. De la précision histologique et de la corticothérapie aux produits biologiques, en passant par les lasers, l'intelligence artificielle et l'édition génomique, la dermatologie a connu de profondes transformations.

La spécialité continue d'intégrer la science moléculaire, les innovations en matière de dispositifs médicaux et la technologie numérique, afin d'offrir aux patients des soins de plus en plus personnalisés, ciblés et peu invasifs.

## MÉCANISME D'ACTION RF



## NOTES :

This image shows a full page of blank, lined paper. It features approximately 28 horizontal blue lines spaced evenly across the page, typical of standard notebook paper. The lines are thin and light blue, set against a plain white background. There are no margins, text, or other markings on the page.

### NOTES :

[illegible]



Retrouvez ce compte rendu  
en version numérique sur  
NAOS Pro en suivant ce lien

