HAL
open science

L'influence de la grossesse sur la peau : traitements et conseils du pharmacien

Margaux Mautuit

To cite this version:

Margaux Mautuit. L'influence de la grossesse sur la peau : traitements et conseils du pharmacien. Sciences pharmaceutiques. 2014. dumas-01061038

HAL Id: dumas-01061038

https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01061038

Submitted on 5 Sep 2014

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

UNIVERSITE BORDEAUX
U.F.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

Année 2014 N°

Thèse pour l'obtention du

DIPLOME d'ETAT de DOCTEUR EN PHARMACIE

Présentée et soutenue publiquement

Par Margaux Mautuit
Née le 13 février 1989 à Fort-de-France

Le 28 mai à Bordeaux

L'influence de la grossesse sur la peau : Traitements et conseils du pharmacien

Directeur de thèse

Arnaud Courtois

Jury

Mr Jean-François Quignard Président	Maitre de conférence	Président
Mr Arnaud Courtois	Professeur	
Mme Valérie Assier	Jury	

SOMMAIRE

SOMMAIRE **2**

REMERCIEMENTS **6**

LISTE DES ABREVIATIONS **7**

INTRODUCTION **8**

Partie I : **9**

Peau et Grossesse **9**

1 Peau **10**

1.1 Anatomie 10

1.1.1 L'épiderme (1,2) 10

1.1.2 Le derme (1,2) 14

1.1.3 L'hypoderme ou tissu sous cutané (1,2) 15

1.1.4 La flore cutanée (1,2) 16

1.1.4.1 La flore cutanée résidente 16

1.1.4.2 La flore cutanée transitoire 16

1.1.5 Vascularisation cutanée (1,2) 16

1.1.6 Les annexes cutanées 18

1.1.6.1 Les glandes sudoripares(1,2) 18

1.1.6.2 La glande sébacée (1,2) 19

1.1.6.3 Le follicule pileux (1–3) 21

1.1.6.4 L'ongle (1,2,4) 25

1.2 Fonctions de la peau 26

1.2.1 Fonctions « Barrière » (1,2,5) 26

1.2.1.1 Propriétés mécaniques(1,2,5) 26

1.2.1.2 Imperméabilité(1,2,5) 27

1.2.1.3 Immunitaire(1,2,5) 27

1.2.1.4 Photoprotection(1,2,5) 28

1.2.2 Fonction d'échanges(1,2,5) 29

1.2.3 Fonction sensorielle(1,2,5) 30

1.2.4 Fonctions métaboliques(1,2,5) 30

1.2.5 Maintien de l'intégrité(1,2,5) 30

1.2.6 Fonction socioculturelle : « Se sentir bien dans sa peau » (5) 30

2 Caractéristiques anatomiques et hormonales féminines **31**

2.1 Anatomie 31

2.1.1 Les seins 31
2.1.2 Tractus génital *(Schéma 17)*(8,9) 34
2.1.2.1 Vulve(11) 34
2.1.2.2 Vagin(11) 34
2.1.2.3 Utérus(8,11) 35
2.1.2.4 Les trompes de Fallope(11) 35
2.1.2.5 Ovaire(8,11) 35
2.1.2.6 Ovocyte(8,9) 35
2.2 Les hormones(8,9,11) 36
3 Grossesse(12) 37
3.1 Rappels sur la femme enceinte 37
3.1.1 Cycle menstruel modifié(8,9) 37
3.1.2 De la fécondation à l'implantation *(Figure 20)*(8,9) 38
3.1.2.1 Stade 1 : Fécondation (7,10) 38
3.1.2.2 Stade 2(9) 38
3.1.2.3 Stade 3 : Implantation (J6-J7) (8,9) 39
3.1.3 Particularité : Placenta (8,9,13) 39
3.2 Déroulement de la grossesse(9,13–15) 40
3.2.1 Les neuf mois de grossesse 41
3.2.1.1 Développement du zygote 41
3.2.1.2 Modification du corps de la femme 43
3.2.1.3 Hormones (8,13) 43
3.2.2 Accouchement(8,9,13–15) 44
Partie II : 46
Affections cutanées au cours de la grossesse 46
1 Lésions bénignes 47
1.1 Topographiques(5,17,18) 47
1.1.1 Paupières 47
1.1.2 Seins 47
1.1.3 Vulve 47
1.1.4 Ongles 47
1.1.5 Cheveux et poils 48
1.2 Pigmentaires (19) 48
1.2.1 Linea Nigra (5,17,18) 49
1.2.2 Sein 49
1.2.3 Pigmentation Axillaire et inguinale(5,17,18) 49
1.2.4 « Masque de grossesse »(5,17,18) 50
1.2.5 Naevus(5,17,18) 50

1.2.6 Cicatrices(5,17,18) 51
1.3 Vasculaires 51
1.3.1 Angiomes stellaires(5,17,18) 51
1.3.2 Télangiectasies naevoïdes unilatérales (TNU) (5,12,17,18) 51
1.3.3 Erythème palmaire (5,11,17) 52
1.3.4 Varices (5,11,17) 52
1.3.5 Œdème(5,11,17,18) 53
1.4 Vergetures(1,5,17,18,20,21) 54
1.5 Acné(17,22) 55
1.5.1 Physiopathologie (22) 55
1.5.1.1 Hyperséborrhée 56
1.5.1.2 Formation du microcomédon 56
1.5.1.3 Propionibacterium acnes et inflammation 56
1.5.2 Pendant la grossesse(17,23) 57
1.6 *Molluscum fibrosum gravidum*(5,17) 58
1.7 Cellulite(1,5,17,18) 59
1.8 Hyperhidrose(1,5) 60
2 Lésions majeures 60
2.1 Propres à la grossesse 60
2.1.1 Eruption polymorphe de la grossesse(5,17,24,25) 60
2.1.2 Pemphigoïde gestationnelle(5,17,24–27) 61
2.1.3 Cholestase gravidique (5,17,24,25,28,29) 62
2.1.4 Impétigo herpétiforme(5,17,24,25,30) 64
2.2 Modifiées par la grossesse 65
2.2.1 Lupus(5,17,24,31,32) 65
2.2.2 Porphyries cutanées(5,33–36) 67
Partie III : 71
Traitement et conseils dans les affections dermatologiques chez la femme enceinte 71
1 Les vergetures : Traitement et conseils 72
1.1 Les crèmes anti-vergetures(20,37) 72
1.2 Application de trétinoïne(39) 73
1.3 Le laser(40) 73
1.4 Conseils : « On ne mange pas pour deux »(23,38) 74
2 La cellulite : Traitement et conseils 75
2.1 Les soins à visée amincissante(38) 75
2.2 Chirurgie par liposuccion(41) 75

2.3 Traitements locaux non chirurgicaux(42) 76
2.4 Conseils et Hygiène de vie(23) 76
3 L'acné : Traitement et conseils 77
3.1 Traitement(22,23,42,43,44,45) 77
3.2 Cosmétiques(38,47,48) 79
3.3 Conseils du pharmacien(38,43) 80
4 Masque de grossesse : Traitement et conseils(48,49) 80
4.1 Phototype (38) 81
4.2 Protection solaire 82
4.2.1 Rayonnement UV(1,38,51) 82
4.2.2 Composition crèmes solaires(38,51,52) 84
4.3 Adaptation de la protection solaire selon le phototype et l'exposition(38) 85
4.4 Conseils supplémentaires(38,51) 86
5 Insuffisance veineuse : Traitement et conseils 86
5.1 La contention veineuse(53,54) 86
5.2 Les veinotoniques(38,46,55) 87
5.3 Conseils(38) 88
6 Surveillance des pathologies dermatologiques graves 89
6.1 Traitement des dermatoses spécifiques de la grossesse(17,28,43) 89
6.2 Traitement des dermatoses aggravées par la grossesse(32,34,43) 93
CONCLUSION 96
DEFINITIONS 97
Annexes 98
Bibliographie 101
Table des illustrations 106
Table des tableaux 108

REMERCIEMENTS

A mon président de thèse, Monsieur Jean-François Quignard, pour l'honneur que vous me faites de présider cette thèse, veuillez trouver ici l'expression de ma sincère reconnaissance.

A mon directeur de thèse, Monsieur Arnaud Courtois, pour avoir accepté de diriger ce travail et pour le temps que vous m'avez accordé malgré votre planning chargé, veuillez trouver ici mes sincères remerciements.

A Mme Assier, pour l'honneur que vous me faites de siéger parmi les membres de mon jury, veuillez trouver ici l'expression de ma sincère reconnaissance.

A mes parents, pour m'avoir soutenue et encouragée pendant tout le long de mes études.

A mon frère, pour être toujours là même à reculons.

A toute ma famille pour son soutien.

A Jean-Claude et Angelina, pour ce séjour martiniquais et pour votre accueil chaleureux

A l'ensemble de l'équipe officinale de la pharmacie Assier-Gemelli, pour votre accueil toujours aussi chaleureux et votre disponibilité.

A Julie, Sabine, Christophe et Hélène pour ses journées à la bibliothèque, pour le soutien et les encouragements mutuels tout au long de cette thèse

A Marine et tous les Erasmus de Grenade pour cette année Erasmus, sans vous cette expérience n'aurait pas été aussi bénéfique et enrichissante

A Marcela et Bénédicte, sans vous Paris serait bien ennuyant.

A Marilys et Gautier, pour ces deux années de concours

A Anaïs, Anne-Sophie, Carine, Chloé, Lise, Alain, Lucie, Julia et les autres, pour toutes ces années d'études au cours desquelles nous avons partagé les bancs des amphis, de nombreux fous rires et de magnifiques soirées.

LISTE DES ABREVIATIONS

AA : Acide Aminé

ADN : Acide DésoxyriboNucléique

AGL : Acide Gras Libre

ATCD : Antécédent

CPH : Coproporphyrie Erythropoïétique

DHT : Dihydrotestostérone

G+ : Gram positif

G- : Gram négatif

GR : Globules Rouges

HCG : Hormone Choriono Gonadotrophine

HPL : Hormone Lactogénique Placentaire

HTA : Hypertension Artérielle

IL-1 : Interleukine 1

IMC : Indice de Masse Corporelle

INSEE : Institut Nationale de la Statistique et des Etudes Economiques

IR : Infrarouge

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

P.acnes : Propionibacterium acnes

PAI : Porphyrie Aigue Intermittente

PCT : Porphyrie Cutanée Tardive

PD : Porphyrie de Doss

PEC : Porphyrie Erythropoïétique Congénitale

PPE : ProtoPorphyrie Erythropoïétique

PV : Porphyrie Variegata

TG : Triglycérides

T : Testostérone

TNU : Télangiectasies Nævoïdes Unilatérales

UV : Ultraviolet

INTRODUCTION

La grossesse correspond à une période se déroulant entre la fécondation et l'accouchement.

Selon l'INSEE, 822 000 bébés sont nés en 2012 en France dont 792 000 en métropole. Les femmes sont de plus en plus concernées par leur grossesse. Elles font attention à ce qu'elles mangent ou boivent. Elles se questionnent plus et s'informent plus.

En effet, la grossesse est un état particulier dans la vie de la femme nécessitant un suivi rapproché. Elle affecte tous les organes du corps, y compris la peau.

La gestation est une période de modifications endocriniennes importantes. Il apparaît donc naturel d'observer des modifications physiologiques de la peau et de ses annexes.

Si on observe des modifications endocriniennes durant la grossesse, il n'y a malheureusement pas que ce type de changements qui a un impact sur la peau.

Le pharmacien, par sa proximité, a un rôle important à jouer. En effet, ce sont vers lui qu'elles vont se tourner en premier pour répondre à leurs questions.

Si la grossesse a une incidence sur certaines manifestations dermatologiques, aucune n'a pu être retrouvée pour la sclérodermie et le mélanome. De même, l'apparition des infections à caractère cutané n'est pas influencée par la gestation, même si cette dernière influe sur leurs gravités et leurs prises en charge.

Le but de cette thèse est de répondre (dans son ensemble) aux diverses questions concernant les pathologies cutanées apparaissant au cours de la grossesse, des traitements proposés et du rôle du pharmacien.

Dans un premier temps, nous aborderons quelques généralités sur la peau, les caractéristiques physiques et hormonales de la femme et sur la grossesse.

Ensuite, nous verrons par quels moyens la grossesse modifie la peau dans des affections dites bégnines et d'autres bien plus graves.

Enfin, nous terminerons par les traitements cosmétiques ou/et médicamenteux de ces lésions cutanées associés aux conseils du pharmacien.

Partie I :

Peau et Grossesse

1 Peau

1.1 Anatomie

La peau est constituée de trois grandes parties : l'épiderme, le derme et l'hypoderme ***(Figure 1)***.

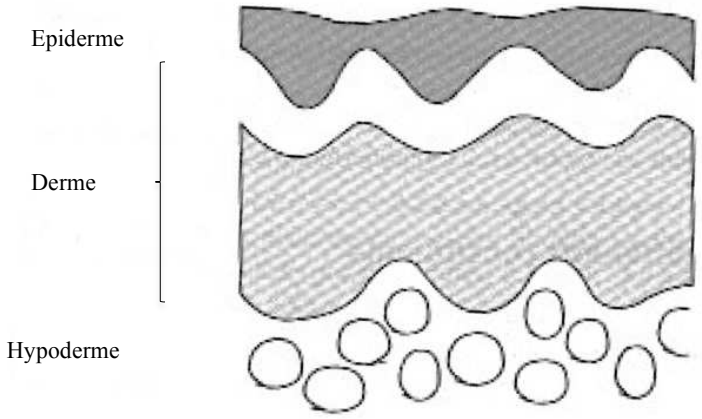

Figure 1 : Anatomie de la peau(1)

1.1.1 L'épiderme (1,2)

L'épiderme est la couche superficielle de la peau, en contact direct avec l'extérieur. C'est un épithélium stratifié pavimenteux kératinisé. En effet, l'épiderme est constitué de plusieurs assises cellulaires ***(Figure 2)***, les cellules à sa superficie sont planes et il synthétise une protéine particulière, la kératine. Son épaisseur varie environ entre 1,5 mm au niveau palmo-plantaire et 0,05mm au niveau des paupières.

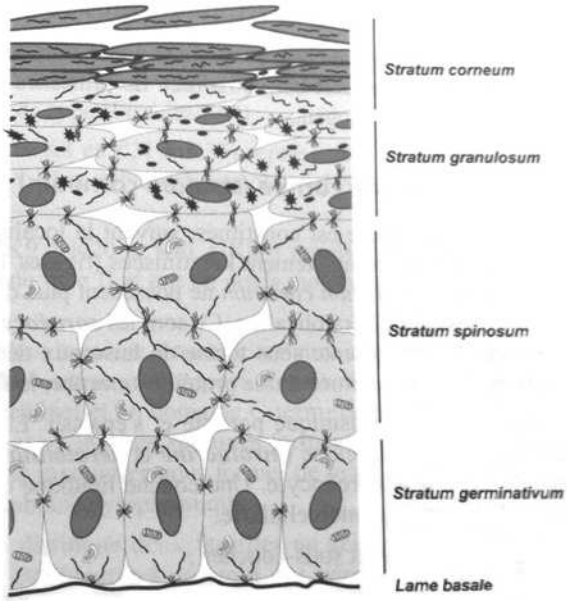

Figure 2 : Architecture de l'épiderme(1)

L'épiderme est constitué en majorité de kératinocytes agencés en cinq couches. De l'intérieur vers l'extérieur, on trouve :

- Le *stratum germinativum* ou couche basale appelé aussi couche germinative, siège d'une activité mitotique intense, qui est formé de cellules souches cuboïdales s'imbriquant sur les papilles du derme,
- Le *stratum spinosum* ou couche épineuse, agencé en cinq ou six couches de cellules, présentant de nombreux ribosomes impliqués dans la synthèse de kératine
- Le *stratum granulosum* ou couche granuleuse, organisé en trois couches de kératinocytes aplatis dans lesquels on rencontre un noyau ovale et dense où se raréfie la chromatine, et de rares organites,
- Le *stratum lucidum*[1], zone amorphe seulement présente sur les paumes et les plantes, constitué de cellules plates et claires,
- Le *stratum corneum* ou couche cornée composé de cornéocytes, qui sont des cellules aplaties complétement kératinisées, ne contenant ni noyau, ni organites.

Le *stratum corneum* est divisé en deux sous-couches : la couche compacte et la couche desquamante. Si la couche compacte est formée de cellules étroitement soudées par la présence de cornéodesmosomes, la couche desquamante qui se trouve en surface a perdu ses cornéodesmosomes entrainant l'élimination de ses cornéocytes. On parle de desquamation.

La kératine est une protéine fibreuse et résistante synthétisée dans l'épiderme.

[1] Non représentée sur le schéma

Les cornéodesmosomes sont des structures intercellulaires qui assurent la cohésion cellulaire.

En dehors des kératinocytes, on retrouve également d'autres cellules :

- les cellules de Langerhans, appartenant au système immunitaire,
- les cellules de Merkel, jouant un rôle dans le toucher,
- et les mélanocytes ***(Figure 3)***.

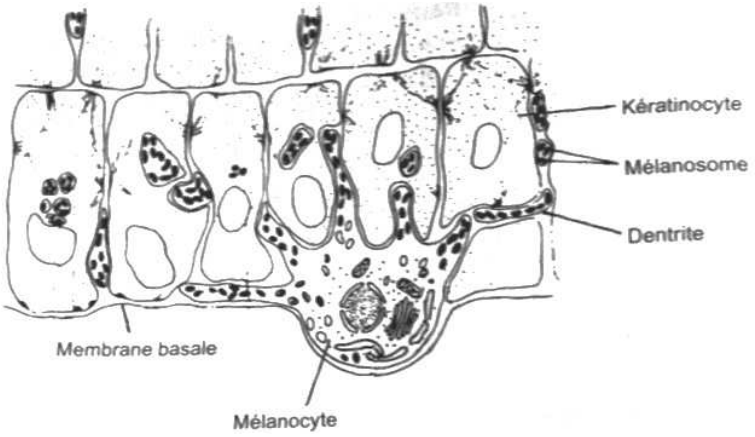

Figure 3 : Mélanocytes(1)

Localisées au niveau de la lame basale et des follicules pileux, les mélanocytes sont de grandes cellules dont les prolongements, les dendrites, peuvent atteindre la troisième couche des kératinocytes. Elles présentent les éléments habituels des cellules ainsi qu'un autre constituant, le mélanosome. Un mélanosome est un organite synthétisant les mélanines (eumélanines et phéomélanines), à l'origine de la pigmentation cutanée.

Les eumélanines ou mélanines foncées avec un grand pouvoir protecteur sont des molécules très polymérisées avec peu de soufre. Les phéomélanines ou mélanines rouges contiennent beaucoup de soufre sous forme de cystéine et sont moins polymérisées que les eumélanines.

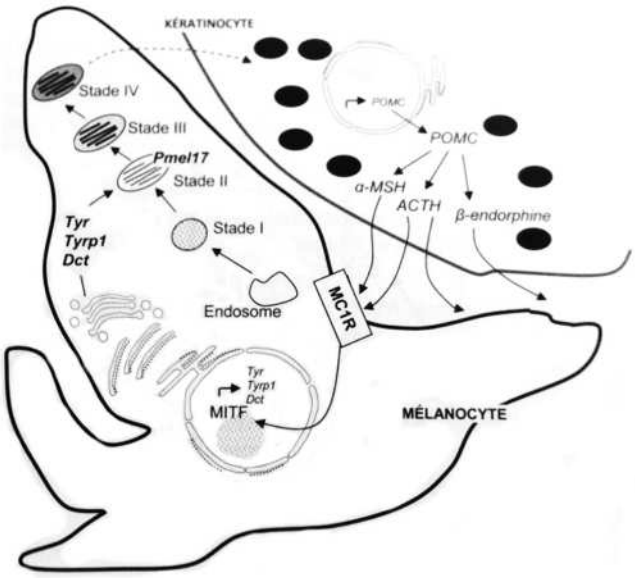

Figure 4 : Synthèse des mélanines(1)

La synthèse de ces mélanines ***(Figure 4)*** se déroule dans les mélanocytes. Sous l'action des UV, les kératinocytes produisent un précurseur de l'hormone mélanotrope ou α-MSH, la pro-opiomélanocortine ou POM-C. La POM-C est aussi un précurseur de la ß-endorphine et de la corticotrophine ou ACTH. L'α-MSH et l'ACTH se fixent sur le récepteur des mélanocytes MC1R et par augmentation de l'Adénosine MonoPhosphate Cyclique ou AMPc, induisent l'activation du facteur de transcription MITF ou *Microphtalmia Associated Transcription Factor*. Ce facteur augmente la transcription d'enzymes nécessaires à la synthèse des mélanines à partir de la tyrosine. Ces enzymes, provenant de l'appareil de Golgi, sont la Tyrosinase (Tyr), la *Tyrosinase Related Protein* 1 (Tyrp1) et la *DopaChrome Tautomérase* (Dct ou Tyrp2). Les cellules, contenant du soufre sous forme de cystéine, formeront les phéomélanines ***(Figure 5)***.

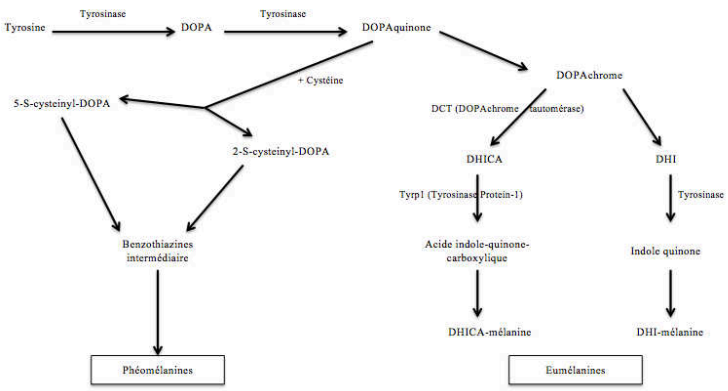

Figure 5 : Synthèses des différentes mélanines(1)

D'origine endosomale, les mélanosomes passent par quatre stades de maturation, tout en migrant le long de la dendrite, avant d'être phagocytés par les kératinocytes. Ils acquièrent une protéine de structure, la Pmel17 et les enzymes précédemment citées.

1.1.2 Le derme (1,2)

Le derme constitue le tissu de soutien majeur de la peau. C'est un tissu conjonctif, fibreux et élastique relié à l'épiderme par la jonction dermo-épidermique. Cette jonction est constituée principalement de glycoprotéines.

Le derme est divisé en deux parties. De l'extérieur vers l'intérieur, on trouve le derme papillaire et le derme réticulaire. Le premier constitue un lieu d'échange nutritif avec l'épiderme. Il est composé de fibres de collagènes entrelacées et orientées perpendiculairement à l'épiderme et de fibres élastiques également verticales. Le second est formé par des fibres de collagènes agencés en faisceaux épais, irréguliers et orientés horizontalement par rapport à la surface.

Les composants du derme sont des cellules dont les fibroblastes et une matrice cellulaire.

Les fibroblastes sont les cellules principales du derme dont la fonction majeure est la synthèse de collagène, d'élastine, de substance fondamentale et de glycoprotéines de structures. Les fibroblastes produisent également des collagénases et des protéases, impliquées dans la dégradation des composants synthétisés par les fibroblastes eux-mêmes. Ces derniers ont également un rôle de défense en sécrétant des chimiokines et de l'interféron α. On trouve également d'autres cellules tel que les leucocytes, les cellules dendritiques dermiques, les mastocytes et les macrophages.

La matrice cellulaire est composée par la substance fondamentale, les composants fibreux (collagène et fibres élastiques) et les glycoprotéines de structure. Tous ces constituants sont synthétisés par les fibroblastes.

Le collagène est une protéine fibreuse, non extensible dont la fonction principale est de stocker les forces de tension.

Les fibres élastiques sont composées d'élastine disposée en fibres et lames discontinues et d'une glycoprotéine de structure, la fibrilline. L'élastine est une protéine très hydrophobe qui participe à la solidité du tissu conjonctif et confère à celui-ci son élasticité.

1.1.3 L'hypoderme ou tissu sous cutané (1,2)

L'hypoderme est composé d'une couche adipeuse dont l'épaisseur varie selon la localisation. Cette couche est constitué de deux types de graisse : la blanche et la brune ***(Tableau 1)***.

La graisse blanche ou tissu adipeux blanc constitue une réserve énergétique et une isolation thermique et mécanique. Ce tissu nous enveloppe entièrement avec une épaisseur variable selon l'endroit du corps. Sa localisation est un caractère sexuel secondaire. Chez l'homme, il est prépondérant au dessus de la ceinture, au niveau de l'abdomen et des épaules. On parle de forme androïde. Chez la femme, il se concentre au dessous de la ceinture, dans la partie basse de l'abdomen et au niveau des hanches, des fesses et des cuisses. C'est la forme dite gynoïde.

La graisse brune est plus rapidement métabolisée pour produire de la chaleur. Cette dernière est retrouvée notamment chez les mammifères hibernants. Chez l'Homme, on la retrouve chez le nouveau-né, dans la région intercapsulaire et autour des reins et du cœur. Chez l'adulte, elle se présente autour de la colonne vertébrale et sous les clavicules.

Le tissu adipeux blanc est composé d'adipocytes matures et de la fraction stroma-vasculaire renfermant différents types cellulaires.

Les adipocytes matures sont des cellules sphériques dont l'espace intracellulaire est rempli d'une vacuole bourrée de triglycérides. Les adipocytes sont regroupés en lobules séparés par des cloisons conjonctives contenant des fibroblastes, des macrophages, des mastocytes et des fibrilles de collagène.

La fraction stroma-vasculaire est constituée par des cellules progénitrices ou cellules souches ; des préadipocytes ; des cellules endothéliales participant au développement du réseau des capillaires ; des cellules impliquées dans l'inflammation comme les lymphocytes et les macrophages ; et les fibroblastes.

Contrairement à la graisse blanche, la brune est constituée d'adipocytes présentant un noyau central, un cytoplasme rempli de petites vacuoles lipidiques et des mitochondries. Ces mitochondries entrent dans le processus d'oxydation des acides gras, libérant de l'énergie sous forme de chaleur.

	Localisation chez l'adulte	Adipocytes	Fonction
Tissu adipeux blanc	Sur tout le corps	Vacuole unique et volumineuse	Réserve Energétique
Tissu adipeux brun	Au niveau de la colonne vertébrale	De nombreuses vacuoles et des mitochondries	Production de chaleur

Tableau 1 : Différences entre les deux tissus adipeux

1.1.4 La flore cutanée (1,2)

1.1.4.1 La flore cutanée résidente

La flore cutanée résidente est constituée de divers micro-organismes qui par leur présence préviennent la colonisation d'autres micro-organismes potentiellement pathogènes.

On retrouve des bactéries Gram positifs et des bactéries Gram négatifs mais aussi des levures lipophiles et des parasites de la famille des acariens.

Parmi les bactéries Gram positifs, on a les corynébactéries ou *Propionibacteria* responsables des odeurs désagréables dégagées par la peau, les *Micrococcaceae* et des streptocoques.

1.1.4.2 La flore cutanée transitoire

La flore cutanée transitoire est plus polymorphe que la flore résidente et peut comporter des germes potentiellement pathogènes comme les entérobactéries Gram négatifs (Pseudomonas) ou des levures (Candida albicans). Avec des conditions propices à leur développement (humidité, effraction de la barrière cutanée…), ces germes peuvent contaminer temporairement la peau.

1.1.5 Vascularisation cutanée (1,2)

La circulation cutanée assure la nutrition et l'oxygénation des différentes parties de la peau et permet également l'élimination des déchets issus du métabolisme. Elle assure aussi le maintien de l'homéostasie (thermorégulation, maintien de la pression artérielle et maintien de l'équilibre hydrique).

Le système sanguin est constitué de artères partant du cœur. Ces artères se divisent en artérioles qui se terminent ensuite en réseau capillaire où a lieu les échanges d'oxygène et de molécules dissoutes. Ces réseaux se prolongent par des veinules puis par des veines rejoignant le cœur.

Seuls le derme et l'hypoderme sont vascularisés, l'épiderme se nourrit à partir des réseaux capillaires des papilles dermiques.

Le réseau artériel profond de la peau, ou plexus dermique profond, est situé dans le derme, à la limite de l'hypoderme. Ce plexus est alimenté par des artères sous cutanées, localisées au niveau de l'hypoderme. De ces artères partent des collatérales qui passent entre les lobes graisseux. A partir du plexus dermique profond, des artères « en candélabres » remontent vers le plexus dermique superficiel puis se terminent en réseau papillaire.

Le réseau veineux est parallèle au système artériel.

En parallèle de cette vascularisation sanguine, on trouve un système lymphatique associant un réseau lymphatique et des organes où se localisent de nombreux globules blancs (ganglions lymphatiques, tissus lymphoïdes associées aux muqueuses, moelle osseuse, rate et thymus).

La vascularisation lymphatique draine le liquide interstitiel ou lymphe en excès pour l'évacuer vers la circulation sanguine. Au niveau de chaque papille, il existe un capillaire lymphatique. Ces capillaires lymphatiques récupèrent le liquide interstitiel chargés des produits du métabolisme cellulaire. Ils se prolongent par des vaisseaux lymphatiques qui aboutissent aux ganglions lymphatiques où la lymphe est filtrée. La lymphe réintègre la circulation sanguine par les veines jugulaires et sous-clavières.

Ce réseau participe :

- à la défense contre les agressions microbienne en transportant les cellules immunitaires,
- à l'équilibre hydrique, par l'intermédiaire de jonctions inter-endothéliales qui en s'ouvrant permettent le remplissage des vaisseaux lymphatiques, et en se fermant leur évacuation,
- et au drainage des produits du métabolisme cellulaire.

1.1.6 Les annexes cutanées

1.1.6.1 Les glandes sudoripares(1,2)

Les glandes sudoripares ***(Figure 6)*** sont des glandes exocrines tubuleuses simples débouchant à la surface de la peau. La partie inférieure est localisée dans le derme.

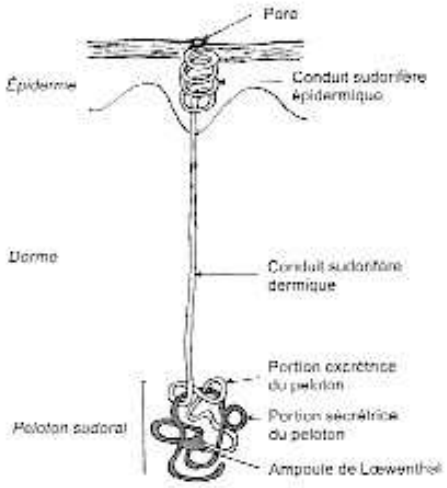

Figure 6 : Structure générale de la glande sudorale eccrine(1)

On trouve deux types de glandes sudoripares : les glandes eccrines et les glandes apocrines.

Les glandes eccrines sont situées sur la totalité du corps à l'exception des lèvres, du conduit auditif externe, du clitoris et des petites lèvres. Sur les paumes et les plantes, les glandes eccrines seront plus importantes permettant une bonne préhension grâce à l'humidification permanente.

Les glandes apocrines, quant à elles, se retrouvent localisées dans des zones très précises : sous les aisselles, sous l'œil, autour de l'oreille, de l'aréole du sein, du nombril et dans les régions génitales.

Les deux types de glandes produisent des sueurs différentes. La première sécrète une sueur claire et sans odeur, tandis que la seconde émet une sueur laiteuse, visqueuse, riche en substances organiques et odorifère.

Les glandes eccrines ont un rôle dans le refroidissement de l'organisme. Au repos, elles produisent de la sueur de manière intermittente. Ce n'est qu'après un effort musculaire ou une élévation de la température (supérieure à 37°C), que les glandes eccrines produiront de la sueur de façon continue pour permettre un refroidissement plus rapide. La sueur des glandes eccrines permet également de conserver une hydratation minimale de la couche cornée et une meilleure préhension des objets. Le pH acide de cette sueur lui attribue des propriétés antiseptiques et antifongiques.

Le rôle des glandes apocrines reste pour l'instant inconnu.

1.1.6.2 La glande sébacée (1,2)

Localisée sur tout le corps sauf au niveau des paumes et des plantes, la glande sébacée a pour fonction principale la sécrétion de sébum. Elle est liée au follicule pileux car sa sécrétion permet la lubrification du follicule favorisant la pousse de la tige pilaire.

Située dans le derme moyen, elle est vascularisée mais pas innervée. Elle est constituée de nombreuses couches cellulaires dans lesquelles on trouve :

- des cellules indifférenciées composant la couche germinative et très sensibles aux androgènes qui favorisent leur multiplication,
- des cellules différenciées ou sébocytes qui ne se divisent plus et où les lipides sont synthétisés par le réticulum endoplasmique lisse et stockés par l'appareil de Golgi.

Le volume glandulaire dépendra de l'activité proliférative de la couche germinative, du temps nécessaire à la différenciation du sébocyte et de la quantité de sébum synthétisé par chaque sébocyte.

Le sébum est constitué de squalène, de triglycérides et de cires. Sa sécrétion et son excrétion seront sous le contrôle de divers facteurs : endogènes non hormonaux, hormonaux et exogènes comme l'alimentation et le rayonnement UV.

Parmi les facteurs endogènes non hormonaux, on retrouve :

- la quantité de sébum déjà présente sur la peau qui agit par rétrocontrôle négatif,
- une élévation de la température qui accroit l'excrétion sébacé,
- la sudation prolongée qui augmente le débit sébacé,
- et l'âge.

Chez le nouveau né, cette sécrétion sera importante. Puis, elle diminuera pour réapparaitre vers 8-10 ans et atteindre son maximum à la puberté.

L'excrétion sébacée varie aussi avec le moment de la journée, elle ne sera pas la même le matin ou l'après-midi.

Les hormones, et pas seulement les hormones sexuelles (testostérone, progestérone et œstrogènes), ont aussi une action sur les glandes sébacés, soit en réduisant soit en augmentant leur sécrétion.

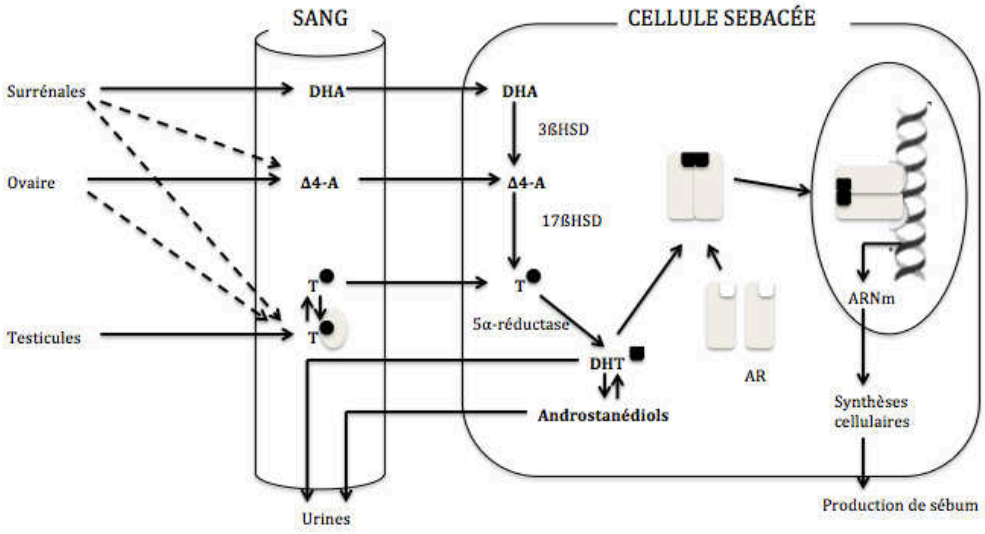

Figure 7 : Synthèse du sébum par la glande sébacée(1)

La glande sébacée ***(Figure 7)*** est riche en contenu enzymatique nécessaire à la synthèse de dihydrotestostérone (DHT). Ces enzymes sont la 3ßHSD (3ß hydroxystéroïde-déshydrogénase), la 17ßHSD (17ß hydroxystéroïde-déshydrogénase) et la 5α-réductase. Les androgènes que sont la testostérone, la Δ4-androsténedione (Δ4-A) et la déhydroépiandrostérone (DHA) sont sécrétés par les testicules (testostérone), les ovaires (la Δ4-A et la testostérone) et les surrénales (la testostérone, la Δ4-A et la DHA). Dans le sang, la DHA et la Δ4-A sont sous forme libre tandis que la testostérone est majeure partie liée à une protéine de transport la SHBG (Sex Hormone Binding Globulin). C'est la forme libre de la testostérone, présente en faible quantité, qui est active. Après pénétration des androgènes sous forme libre dans le cytoplasme de la cellule sébacée, la DHA se transforme en Δ4-A qui elle-même est transformée en testostérone. Sous l'action de la 5α-réductase, la testostérone se convertit en DHT. C'est cette forme qui se lie au récepteur pour pénétrer dans le noyau. Après fixation à l'ADN, diverses synthèses cellulaires ont lieu entrainant une production accrue de sébum.

Les glucocorticoïdes, en excès, réduisent le taux plasmatique de SHBG. La testostérone, sous forme libre, est plus importante. On observe alors une augmentation du sébum.

Parmi les hormones ovariennes, on a les androgènes synthétisés en petite quantité, la progestérone et les œstrogènes. Le rôle des œstrogènes est encore mal connu, mais on sait qu'à doses pharmacologiques, ils diminuent l'excrétion sébacée. La progestérone a, elle aussi, une action inhibitrice.

Les hormones thyroïdiennes, notamment la thyroxine, augmentent la sécrétion sébacée.

Les neuropeptides et les rétinoïdes ont aussi une action sur la glande sébacée. Les neuropeptides, comme l'α-MSH et la substance P, sont sébotrophiques. Les rétinoïdes ont une action inverse puisqu'une fois administré par voie orale, l'acide 13-cis rétinoïque entraine la disparition de la glande sébacée.

Si son hypersécrétion entraine de l'acné, le sébum reste « utile ». En effet, il est fungistatique, bactériostatique et constitue un moyen de protection contre le rayonnement solaire sur le visage. Il véhicule les différentes odeurs et joue aussi un rôle contre les agressions cutanées par des solutions acides.

1.1.6.3 Le follicule pileux (1–3)

Le poil appartient au follicule pilo-sébacé ou unité pilo-sébacée. Cette unité anatomique et fonctionnelle comprend le poil ou tige pilaire inclus dans le follicule pileux, le muscle arrecteur du poil, la glande sébacée, et la glande apocrine, seulement présente dans certaines régions du corps.

Il existe différents types de poils ***(Figure 8)*** auxquels seront associés différents types de glande sébacée.

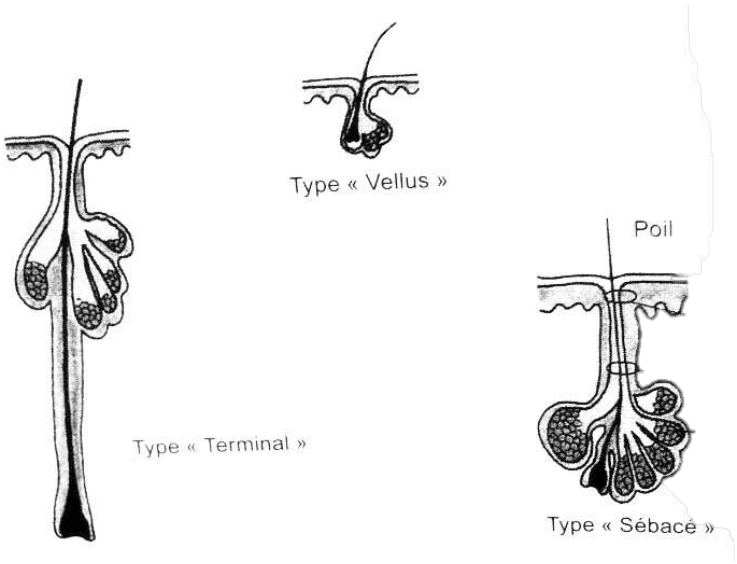

Figure 8 : Différents types de follicules pilo-sébacés(1)

Les poils terminaux sont longs, épais et souvent pigmentés. Ils seront associés à une petite glande sébacée. Il s'agit des cheveux et des poils.

Au niveau des zones glabres, on retrouve des poils de type duveteux ou « vellus ». Ce sont des poils minces et courts.

Le follicule sébacé est constitué, quant à lui, d'un poil très petit associé à une glande sébacée énorme, multilobée. C'est le seul type de follicule générateur d'acné, retrouvé au niveau du visage, de la région pré-thoracique et de la partie haute du dos.

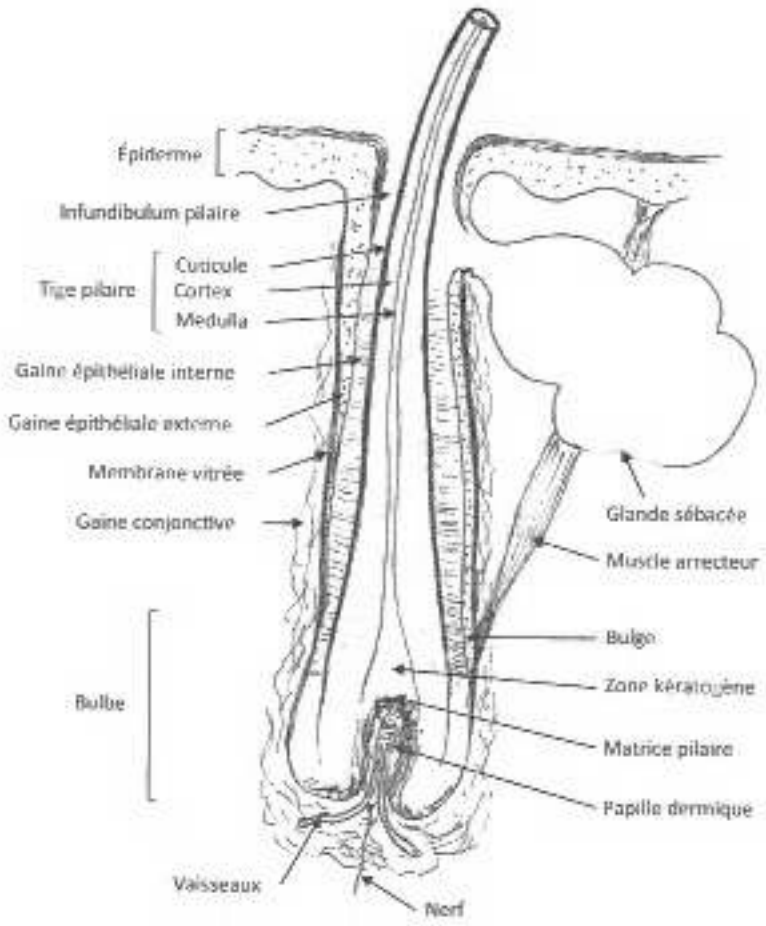

Figure 9 : Le follicule pileux(1)

Le follicule pileux ***(Figure 9)*** est une structure à partir de laquelle se forme le poil. Dans sa partie basse ou bulbe, on observe une zone de division cellulaire, la matrice pilaire, et une zone kératogène où se déroule la kératinisation des cellules de poils et de cheveux. On trouve également le bulge qui renferme les cellules souches du follicule pileux.

La matrice pilaire est composé de trois couches: la zone germinative où a lieu la multiplication des kératinocytes ; une autre où se déroule la différenciation cellulaire ; et une dernière où les mélanocytes se multiplient.

Une série de gaine entoure le poil. De l'intérieur vers l'extérieur, on trouve :

- la gaine épithéliale interne composé en autre de kératine et en contact direct avec la tige pilaire,
- la couche compagnon,
- la gaine épithéliale externe,
- la membrane vitrée,
- et la gaine du tissu conjonctif qui sert au maintien du follicule.

Le poil ou tige pilaire est, quant à lui, constituée de deux fractions de cellules kératinisées, le cortex et la cuticule. Le cortex est formé par de la kératine fibreuse tandis que la cuticule par de la kératine amorphe riche. Dans la composition de ces deux couches, se retrouvent également des protéines et des lipides. Chez les poils terminaux, on trouve également un moelle centrale ou médulla.

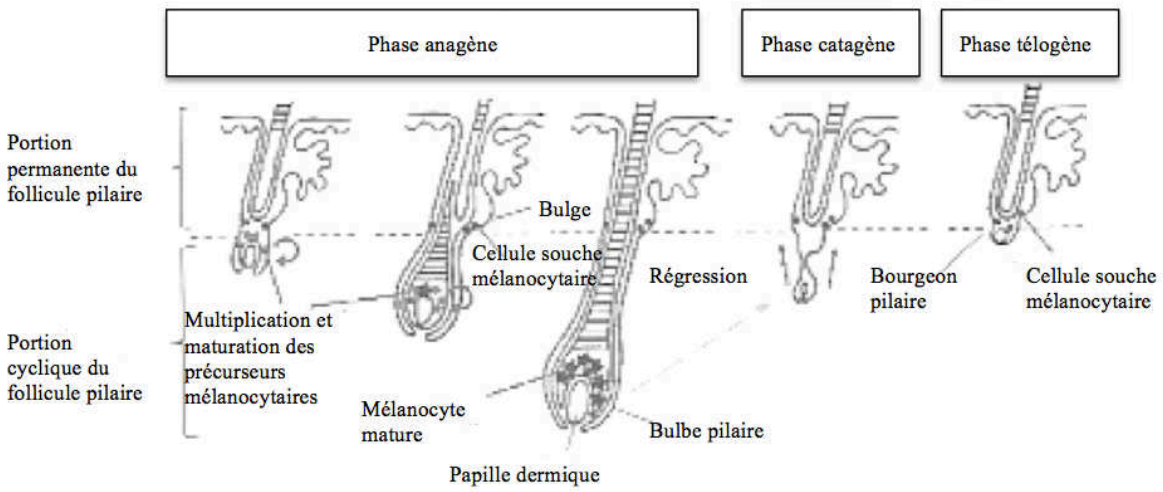

Figure 10 : Cycle pilaire (1)

La croissance du poil ***(Figure 10)*** est discontinue, entrecoupée de périodes de repos. On parle de cycle pilaire, divisé en trois phase : phase anagène, phase catagène et phase télogène. La croissance pilaire (phase anagène) chez la femme dure en moyenne 4 à 6 ans, la phase catagène 2 à 3 semaines et la phase télogène ou de repos 3 mois.

La phase anagène correspond à la période de croissance. Les cellules de la matrice se divisent et la tige pilaire croit et s'enfonce dans le derme. Les précurseurs mélanocytaires se multiplient et maturent pour donner des mélanocytes actifs.

La phase catagène est un intervalle de transition. L'activité matricielle et mélanocytaire cessent. Le bulbe s'isole de la papille dermique et cette dernière remonte dans le derme vers la zone du bulge.

La phase télogène correspond à la période de repos. Durant cette phase, le bulbe remonte jusqu'à l'infundibulum pilaire déterminant sa chute. En même temps que l'ancienne tige pilaire remonte, un nouveau bourgeon pilaire apparaît. Il vient au contact de la papille dermique entrainant le recrutement des cellules souches du bulge. La phase anagène recommence. Ainsi l'orifice folliculaire n'est que rarement vacant.

Les poils sont plus ou moins sensibles aux stéroïdes. Les androgènes exercent le même effet qu'au niveau de la glande sébacée. Les œstrogènes favorisent la croissance du follicule pileux. La progestérone a une action anti-androgénique car elle inhibe la 5α-réductase. Les glucocorticoïdes bloquent la croissance pilaire en induisant la phase télogène.

D'autres hormones peuvent agir au niveau du follicule pileux, notamment les hormones thyroïdiennes qui activent son métabolisme.

Des facteurs non hormonaux entrent également en jeu. La malnutrition induit très rapidement une chute des cheveux et des poils. Les saisons modifient, quant à elles, le rythme des cycles pilaires. On observe à la fin du printemps et au début de l'été une croissance à son maximum, tandis qu'à la fin de l'automne, la chute est plus importante.

1.1.6.4 L'ongle (1,2,4)

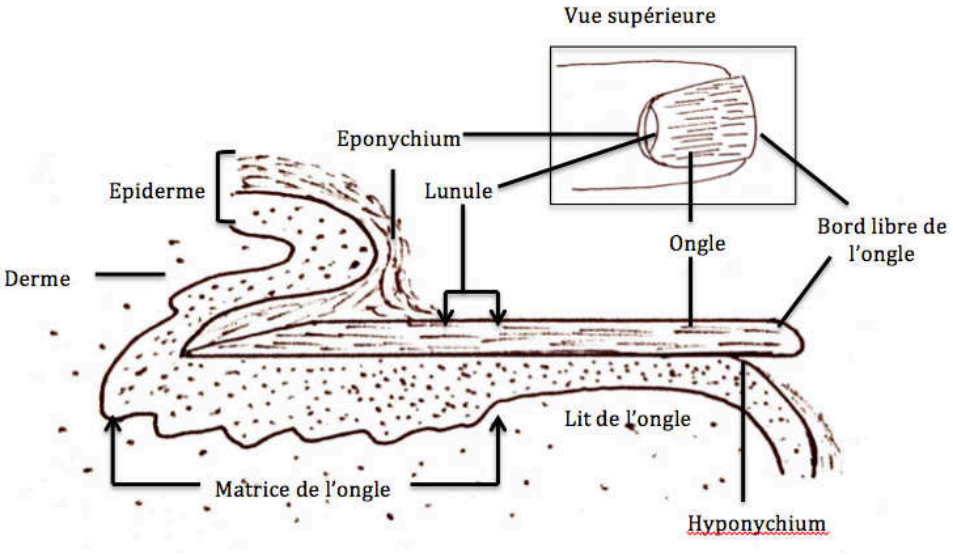

Figure 11 : Structure de l'ongle(1)

L'ongle ***(Figure 11)*** se forme à partir de la matrice située sous le repli unguéal proximal. Un ongle du doigt pousse en quatre à six mois et celui d'un orteil en douze à dix-huit mois. La tablette unguéale reposant sur le lit unguéal consiste en une couche superficielle dure de cornéocytes et d'une couche plus profonde, plus épaisse, plus élastique et moins cellulaire. Elle est maintenue en place par la cuticule ou *eponychium* et par les plis latéraux-unguéaux. La tablette débute par la lunule, zone blanche couvrant la matrice distale ; puis continue par une zone rosée ; se poursuit par une bande onychodermale où la tablette perd de l'adhérence par rapport au lit unguéal ; et se termine par une partie blanche qui recouvre l'*hyponychium*, fine bande de peau sans dermatoglyphe[2] ni annexes.

Les constituants de l'ongle sont la kératine, l'eau, des lipides et des constituants minéraux (calcium, fer, magnésium, zinc, sodium, cuivre et sélénium).

L'ongle a un rôle de protection, de préhension et de défense.

Divers facteurs agissent sur la croissance de l'ongle. On retrouve des facteurs nerveux, hormonaux et nutritionnels. Une carence en protéines, vitamines ou en ions ralentit ou altère la pousse de l'ongle.

[2] Voir définitions

1.2 Fonctions de la peau

La fonction essentielle de la peau est une fonction de protection contre les agents extérieurs qu'elle remplit grâce à ses fonctions de « barrière ». Elle a aussi un rôle dans les échanges, une activité sensorielle et des fonctions métaboliques.

1.2.1 Fonctions « Barrière » (1,2,5)

1.2.1.1 Propriétés mécaniques(1,2,5)

La peau se protège des agressions physiques à l'aide des propriétés mécaniques de chaque couche cutanée.

L'épiderme imperméable protège le derme qui est mécaniquement résistant mais hydrophile. Cette protection est assurée par la couche cornée.

D'une part, les cornéocytes sont entourés d'un mélange de lipides et de protéines. Ce sont principalement les protéines qui confèrent à la couche cornée cette propriété de résistance mécanique. D'autre part, les cornéodesmosomes qui permettent une liaison forte entre les cornéocytes assurent également un rôle important dans les contraintes mécaniques.

De plus, la kératine joue un rôle important dans l'extensibilité et l'élasticité de la couche cornée. Son hydratation par la sueur des glandes sudoripares eccrines lui permet de conserver ses propriétés d'extensibilité et d'élasticité.

La résistance mécanique de la peau est intimement liée à sa fermeté et à sa souplesse qui sont le reflet des propriétés du tissu conjonctif du derme. Ceci est du au réseau de fibres de collagène, résistantes et non extensibles et d'élastine.

L'hypoderme est considéré comme un coussin de protection séparant la peau des membranes fibreuses qui entourent les organes profonds, les muscles et les os. Après une agression physique, l'hypoderme absorbe une partie de l'énergie mécanique sous forme d'énergie de déformation. Il joue le rôle d'amortisseur.

1.2.1.2 Imperméabilité(1,2,5)

La peau se protège des agressions chimiques grâce aux propriétés d'imperméabilité de la couche cornée et au film hydrolipidique de surface.

Le sébum est mélangé à la sueur et aux débris provenant de la surface de la peau pour former le film hydrolipidique recouvrant l'épiderme. Cela participe à la protection de la peau contre les agressions extérieures.

De plus, les cornéodesmosomes assurent une réelle cohésion entre les cornéocytes. On trouve également des lipides autour des cellules constituant une véritable barrière lipidique. Cet ensemble rend la peau relativement imperméable. En cas d'agression, la couche cornée de surface, ou couche desquamante, perd ses cornéocytes qui seront renouvelés par de nouveaux provenant de la sous-couche compacte de la couche cornée.

La fonction de barrière physique est liée également à la desquamation qui assure un renouvellement cellulaire.

Cette fonction de barrière est régulée par l'hydratation de la peau. En effet, l'eau agit comme un plastifiant des protéines de l'enveloppe des cornéocytes et du milieu intercellulaire et module aussi la desquamation des cornéocytes. Lorsque la kératine est hydratée, elle est souple, extensible, résistante aux agressions et protège le reste de l'épiderme.

1.2.1.3 Immunitaire(1,2,5)

La peau se protège des agressions infectieuses avec l'aide de défensines produites et de ses fonctions immunitaires.

Si, en raison d'une lésion cutanée, des micro-organismes étrangers arrivent à pénétrer la barrière cutanée, des cellules dont celles du système immunitaire entrent en jeu.

La peau est capable de produire des peptides et des protéines, appelées défensines, possédant une large activité antimicrobienne. Ces molécules sont synthétisées par les kératinocytes des couches profondes de l'épiderme et au niveau des canaux sudoripares dans le derme.

On retrouve :

- Des protéines antimicrobiennes exprimées par les kératinocytes :
    - le lysozyme qui est capable de lyser les bactéries Gram +
    - et la RNase 7 qui présente un large spectre d'activité.
- La psoriasine,
- La dermicidine, produite par les glandes sudoripares eccrines,
- Les bêta-défensines,
- La cathélicidine humaine, exprimé dans les kératinocytes des zones inflammatoires.

La peau présente également un système de défense élaboré. Les acteurs de ce système sont les kératinocytes, les cellules de Langerhans, les cellules dendritiques du derme, les lymphocytes T, les macrophages, les mastocytes et les cellules NK (*Natural Killer*).

1.2.1.4 Photoprotection(1,2,5)

La peau se protège contre les rayons solaires et la chaleur avec la couche cornée et le système mélanocytaire. Le film hydrolipidique à la surface de l'épiderme arrête partiellement les rayons du soleil.

1.2.2 Fonction d'échanges(1,2,5)

La peau est le lieu d'échanges thermiques ***(Figure 12)*** mais aussi d'échange entre le milieu intérieur et extérieur de molécules (d'eau ou autres).

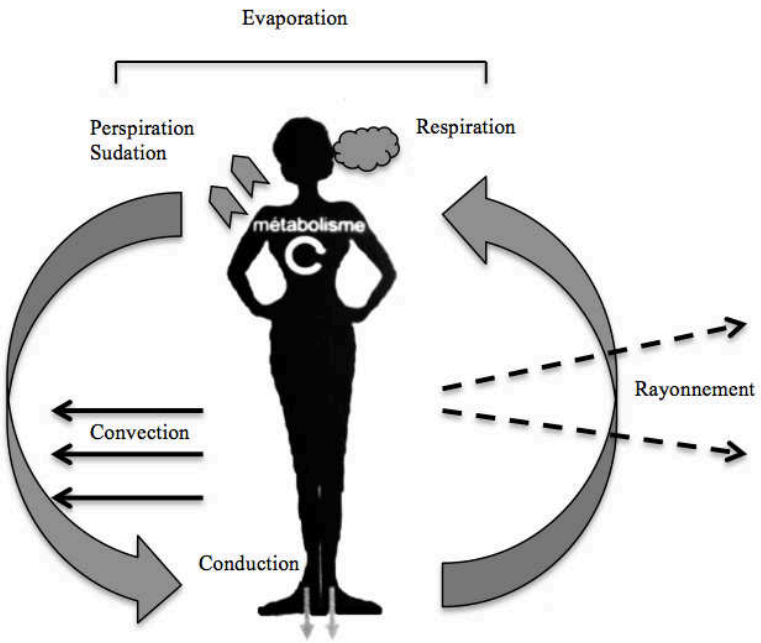

Figure 12 : Echanges thermiques entre l'organisme et le milieu environnant (1)

L'Homme est homéotherme c'est-à-dire qu'il maintient sa température à 37°C malgré les changements climatiques extérieurs. Les échanges thermiques entre notre organisme et le milieu environnant mettent en jeu quatre mécanismes physiques : le rayonnement, la conduction, la convection et l'évaporation.

Le rayonnement consiste, dans un environnement frais à une diffusion de chaleur par l'organisme ou, en cas d'exposition solaire, en une absorption de chaleur.

La conduction est un passage de la chaleur de particule à particule ou de l'extérieur à la peau.

La convection est un transfert de chaleur accompagné d'un déplacement d'air, c'est-à-dire une élévation de l'air chaud et une descente de l'air froid.

L'évaporation contient la perspiration et la respiration. La perspiration ou sudation correspond à l'élimination de l'eau. La respiration se traduit par le passage de l'eau de l'état liquide à l'état gazeux.

Pour compenser les échanges thermiques, l'homme utilise des systèmes de régulation. Le métabolisme des cellules représente une source principale de chaleur. Le système vasculaire cutané forme un véritable « radiateur » cutané. Sa vasodilatation entraine une augmentation du flux sanguin, donc l'élimination de la chaleur par la peau est plus importante. A l'inverse, une vasoconstriction évite une perte de chaleur trop importante. Les glandes sudoripares permettent à l'organisme d'évacuer de l'énergie thermique sous forme de vapeur d'eau.

1.2.3 Fonction sensorielle(1,2,5)

Au niveau de la peau, on trouve des terminaisons nerveuses qui sont des capteurs d'information sur le milieu environnant. Cela permet à l'individu de se défendre et de s'adapter à l'environnement.

1.2.4 Fonctions métaboliques(1,2,5)

La peau synthétise la vitamine D et le tissu adipeux est un réservoir d'énergie et d'hormones.

1.2.5 Maintien de l'intégrité(1,2,5)

L'intégrité de la peau est maintenue :

- par la régulation hydrique,
- le renouvellement et la synthèse, comme le renouvellement de l'épiderme,
- l'autoréparation comme la cicatrisation.

1.2.6 Fonction socioculturelle : « Se sentir bien dans sa peau » (5)

La peau est la première chose que l'on voit dans son miroir, c'est l'image que l'on renvoit. Elle a un rôle d'identification et dans l'estime de soi.

La survenue d'une maladie même bégnine affectant la peau va altérer la qualité de vie des malades en détériorant l'image et donc l'estime qu'ils ont d'eux-mêmes.

2 Caractéristiques anatomiques et hormonales féminines

2.1 Anatomie

2.1.1 Les seins

Présents chez l'homme et la femme, les seins sont des organes glandulaires responsables de la sécrétion lactée. Cependant, ils restent immatures chez l'homme, la glande mammaire restant rudimentaire.

Les seins sont situés dans la région supérieure, antérieure et latérale du thorax. De forme conique ou hémisphérique, ils sont constitués par :

- de la peau, sur laquelle font saillie le mamelon et son aréole,
- du tissu adipeux sous-cutané,
- et la glande mammaire.

Les seins reposent en arrière sur le muscle pectoral.

La peau de l'aréole est très fine et déformée par les orifices des glandes sébacées, des glandes sudoripares et des follicules pileux. Au cours de la grossesse, on voit apparaître également des petites protubérances à la surface des seins, les tubercules de Montgomery ***(Figure 13)***. Les tubercules de Montgomery sont le prolongement en surface des glandes de Montgomery. Ces glandes sont de petites glandes sébacées qui produisent une sécrétion huileuse lubrifiant et protégeant les seins contre les crevasses et le dessèchement des aréoles ou des infections du mamelon au cours de l'allaitement.

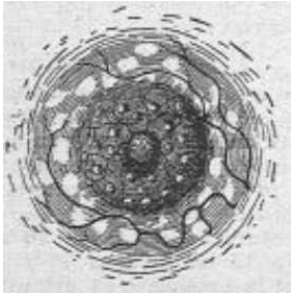

Figure 13 : Aréole et tubercules de Montgomery

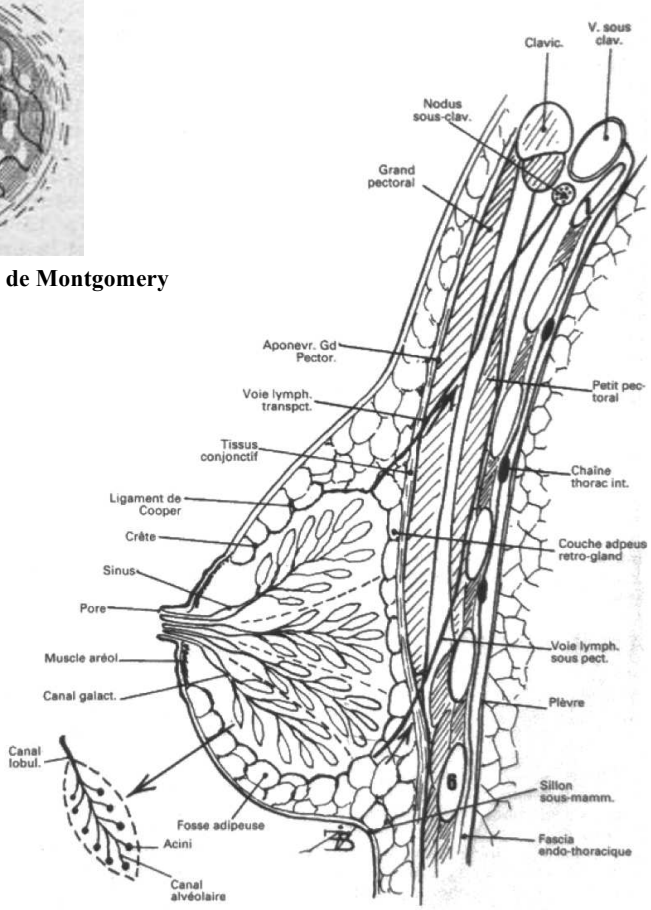

Figure 14 : Coupe sagittale du sein(6)

La glande mammaire ***(Figure 14)*** est une glande holocrine en grappe, formée par des lobes et des canaux galactophores entourés de tissu conjonctif dense dans lequel on retrouve les vaisseaux et enfouis dans du tissu graisseux. L'unité de base est l'alvéole ou acinus. C'est une cavité arrondie en forme de cul de sac qui constitue la partie sécrétrice de la glande. Les acini sont regroupés autour d'un canal alvéolaire ou canal galactophore du 3ème ordre. Plusieurs canaux alvéolaires se réunissent et constituent un canal lobulaire ou canal galactophore du 2ème ordre. L'ensemble des alvéoles associés à leurs canaux alvéolaires forme un lobule. C'est par le canal galactophore de 2ème ordre qu'il se vide. A leur tour, les canaux lobulaires se rassemblent pour former un canal galactophore de 1er ordre et l'ensemble des lobules qu'il draine forme un lobe glandulaire. Ces canaux convergent vers le mamelon, se dilatent pour former les sinus lactifères, rétrécissent à proximité du mamelon et débouchent dans les pores du mamelon.

En règle générale, on observe 15 à 20 lobes. Chaque lobe correspond à 20 à 40 lobules et un lobule représente environ 10 à 100 alvéoles ou acini ***(Figure 15)***.

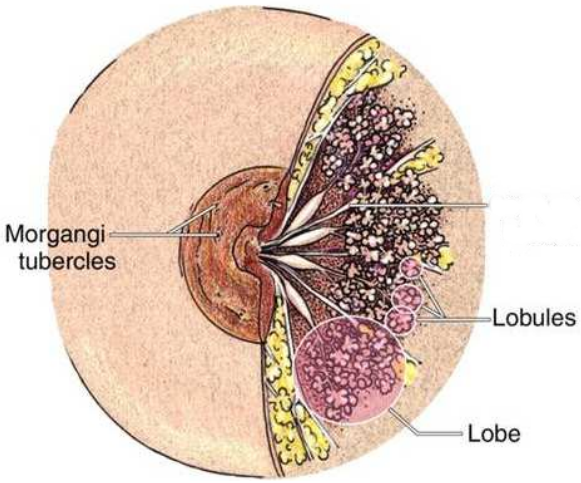

Figure 15: Structure de la glande mammaire[3] (7)

Ces canaux sont tapissés par un épithélium squameux pluristratifié et entouré par un tissu conjonctif lâche ou stroma qui permettra leur dilatation au cours de la lactation.

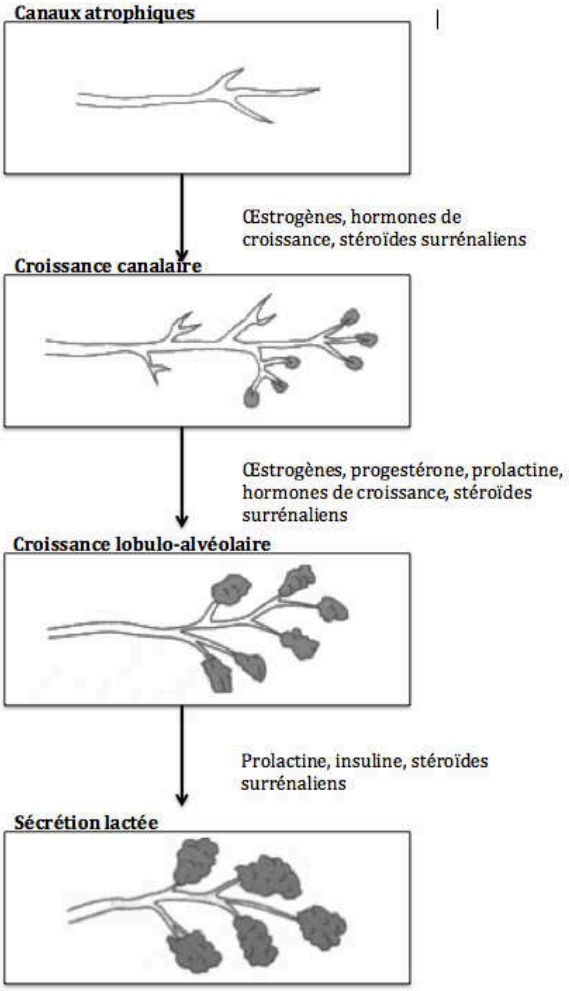

Figure 16 : Développement mammaire(8)

[3] Morgangi tubercles = tubercules de Montgomery

A la naissance, les seins ***(Figure 16)*** sont très peu développés, formés simplement par des canaux atrophiques et ce jusqu'à la puberté. Sous l'action des hormones et notamment des œstrogènes, les canaux se développent. Après la ménarche, l'exposition à la sécrétion cyclique de progestérone renforcera le développement des canaux. Néanmoins, en l'absence de grossesse, les lobules restent rudimentaires.

Durant la grossesse, les hormones ovariennes, alors importantes, favorisent la croissance mammaire. Les œstrogènes induisent le développement des canaux galactophores et sensibilisent la glande aux autres hormones. La progestérone est responsable du développement des acini. Mais, cette dernière a également un rôle essentiel. En effet, elle inhibe l'induction de la lactation, en agissant au niveau hypophysaire et mammaire. Elle s'oppose à la sécrétion de prolactine par l'hypophyse et à l'action de la prolactine sur les cellules épithéliales mammaires. Après l'accouchement, la progestérone chute, conduisant à une augmentation de la synthèse de la prolactine et à la synthèse du lait.

2.1.2 Tractus génital *(Schéma 17)*(8,9)

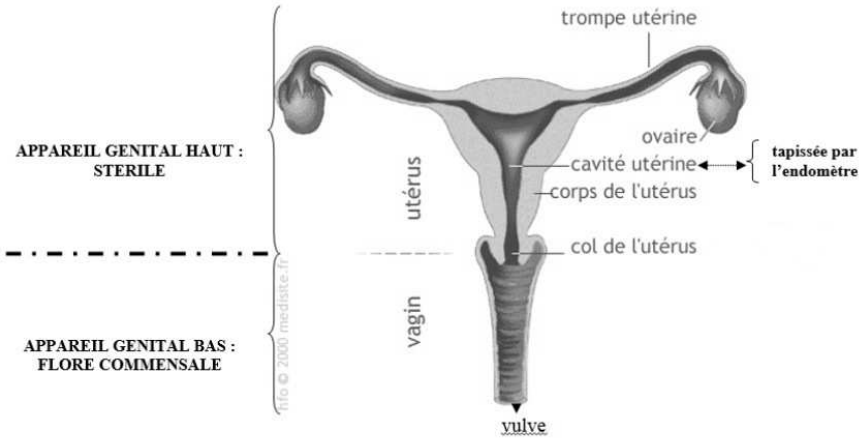

Figure 17 : Schéma tractus génital féminin(10)

2.1.2.1 Vulve(11)

La vulve comprend le tiers inférieur du vagin, le clitoris et les lèvres.

2.1.2.2 Vagin(11)

Le vagin est une structure tubulaire qui s'étend de l'orifice vulvaire périnéal au col utérin.

2.1.2.3 Utérus(8,11)

L'utérus est un organe médian unique en forme de poire situé dans le pelvis féminin entre la vessie et le rectum. Il est principalement composé de tissu musculaire ou myomètre tapissé sur sa face interne par une muqueuse appelée endomètre.

L'endomètre est constitué de trois zones : compacte, spongieuse et basale. La partie basale, la plus profonde, ne participe pas aux modifications cycliques et ne s'élimine pas. La partie spongieuse. La zone compacte et spongieuse forme la partie superficielle de l'endomètre, celle qui sera éliminée à la fin du cycle. Sous l'action des hormones, cette couche superficielle se développe par la croissance de tubes glandulaires.

2.1.2.4 Les trompes de Fallope(11)

Les trompes de Fallope sont deux structures creuses bilatérales qui se raccordent à l'utérus. Elles conduisent l'ovule de l'ovaire jusqu'à la cavité utérine.

2.1.2.5 Ovaire(8,11)

L'ovaire est une glande sexuelle femelle, paire, ovoïde, située de chaque coté de l'utérus, en regard du pavillon de la trompe utérine. Chaque mois, elle libère un ovule muri dans le follicule et sécrète les hormones féminines, œstrogènes et progestérone.

2.1.2.6 Ovocyte(8,9)

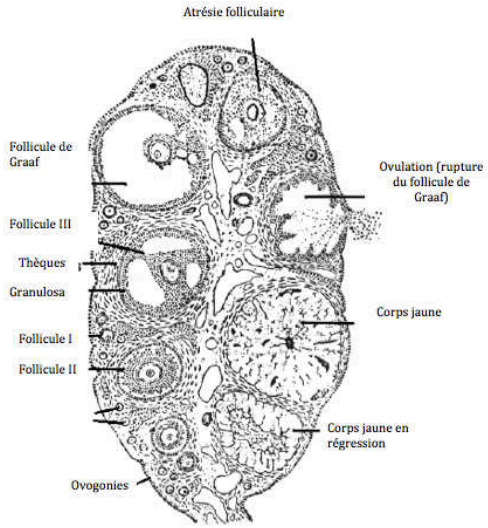

Figure 18 : Ovaire et follicules aux différents stades(12)

Les ovaires ***(Figure 18)*** présentent des follicules primordiaux. Ces follicules primordiaux contiennent un ovocyte primaire entouré par une simple couche de cellules granuleuses.

2.2 Les hormones(8,9,11)

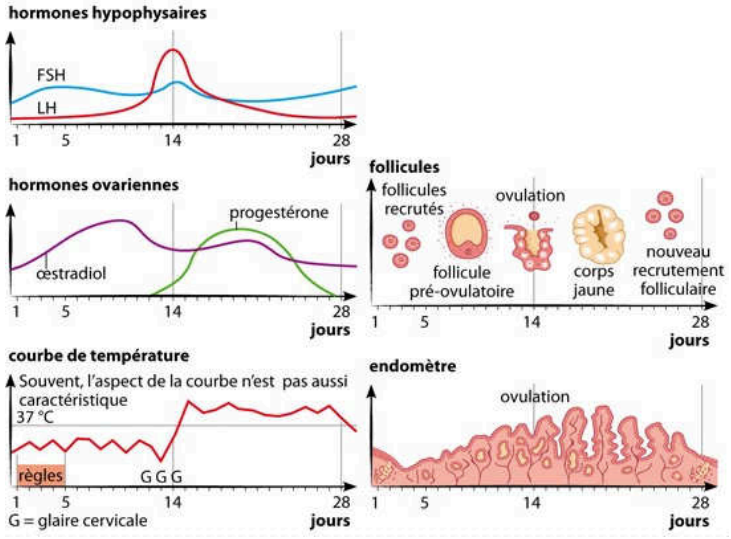

Figure 19 : Cycle menstruel (11)

Le cycle menstruel ***(Figure 19)*** se divise en 4 étapes : la phase folliculaire, la phase ovulatoire, la phase lutéale et la phase menstruelle.

La phase folliculaire se décompose en deux parties. La première se caractérise par une augmentation de la libération de FSH (hormone folliculostimulante) par l'hypophyse. Cette élévation va entrainer une croissance folliculaire (plusieurs follicules sont recrutés) ainsi qu'une augmentation de l'aromatase. L'aromatase permet de transformer les androgènes synthétisés par la thèque du follicule en œstradiol. La seconde partie se définit par la maturation d'un seul follicule, le follicule de Graaf. On observe une augmentation du taux d'œstrogènes qui induit une inhibition de la sécrétion de FSH par rétrocontrôle négatif. Cette diminution de FSH empêche le recrutement de nouveaux follicules primordiaux. Sous l'action des œstrogènes, l'endomètre se développe et prolifère

La phase ovulatoire se caractérise par un pic de LH (hormone lutéinisante) et par l'échappement de l'ovule du follicule. 24 à 36h avant, on observe une augmentation des taux d'œstradiol. L'élévation de LH initie la synthèse de la progestérone.

La phase lutéale se définit par la formation du corps jaune. Le corps jaune correspond au follicule duquel s'est échappé l'ovule. Ce follicule contient des cellules granuleuses ou granulosa qui prolifèrent après le largage de l'ovocyte. Ces cellules synthétisent alors de la progestérone et des œstrogènes. La présence des deux hormones va entrainer la diminution de la LH et de la FSH par rétrocontrôle négatif. Sous l'effet de la progestérone, les tubes glandulaires de l'endomètre s'élargissent et les cellules de l'endomètre sécrètent du glycogène.

La phase menstruelle correspond à l'apparition des règles. Elles apparaissent à cause de la chute des hormones (progestérone et œstrogènes) quand la fécondation n'a pas lieu. C'est en réalité la couche superficielle de l'endomètre qui est éliminée. Quand cette étape commence, c'est le signe qu'un nouveau cycle débute.

3 Grossesse(12)

La grossesse est l'ensemble des phénomènes se déroulant entre la fécondation et l'accouchement, durant lesquels l'embryon, puis le fœtus, se développe dans l'utérus maternel. Elle dure en général neuf mois soit 41 semaines d'aménorrhée.

3.1 Rappels sur la femme enceinte

3.1.1 Cycle menstruel modifié(8,9)

Dans le cas de la femme enceinte, le cycle menstruel est le même qu'en temps normal (sans conception) à l'exception de la phase lutéale et de la phase menstruelle. La fécondation ayant lieu, l'hormone gonadotrophine chorionique (hCG) sécrété par le blastocyste maintient le corps jaune « en vie » qui continue de sécréter de la progestérone et des œstrogènes. La production d'hormones ovariennes ne cesse pas au bout du 13-14e jour post-ovulatoire. On n'observe alors aucune phase menstruelle.

3.1.2 De la fécondation à l'implantation *(Figure 20)*(8,9)

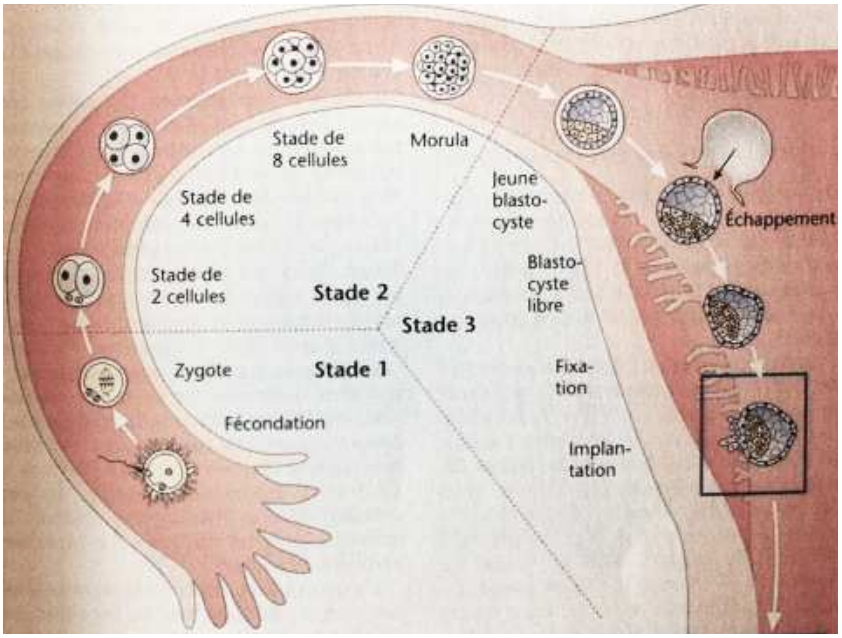

Figure 20 : De la fécondation à l'implantation(9)

3.1.2.1 Stade 1 : Fécondation (7,10)

La fécondation se définit par la formation d'un œuf (ou zygote) résultant de l'union d'un ovule et d'un spermatozoïde.

La fécondation a lieu dans la trompe. Généralement, vingt à cinquante spermatozoïdes atteignent l'ovule simultanément. Le spermatozoïde qui finalement fécondera l'ovule devra franchir les différentes couches protectrices de celui-ci.

3.1.2.2 Stade 2(9)

Ce second stade correspond à une succession de divisions du zygote nouvellement formé. En une semaine, le zygote passera d'un stade à 2 cellules à un stade de morula, jusqu'à un état de blastocyste.

3.1.2.3 Stade 3 : Implantation (J6-J7) (8,9)

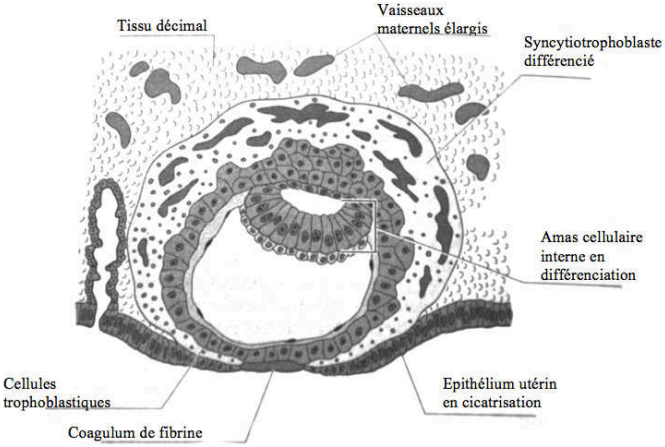

Figure 21 : Blastocyste(8)

Lors de la formation du blastocyste ***(Figure 21)***, les cellules embryonnaires se différencient selon deux lignées distinctes : les cellules externes constituant du trophoblaste et les cellules internes formant l'embryoblaste. Le trophoblaste formera le placenta tandis que l'embryoblaste donnera lieu au fœtus et aux membranes fœtales.

Le jeune blastocyste perd son enveloppe pellucide, peu avant de se fixer sur l'endomètre. A ce stade, une partie des cellules du trophoblaste fusionnent avec les cellules de l'endomètre pour former un syncytium, le syncytiotrophoblaste. Le reste des cellules du trophoblaste forme le cytotrophoblaste. Le syncytiotrophoblaste émet des pseudopodes qui pénètrent dans les espaces intercellulaires de l'endomètre. C'est par le pôle embryonnaire que l'œuf s'implante grâce à l'activité lytique du trophoblaste.

Les cellules de l'embryoblaste se différencient en trois feuillets : l'ectoblaste, le mésoblaste et l'endoblaste. A partir de l'ectoblaste, il se forme le tissu nerveux et l'épiderme. Le mésoblaste donnera lieu au squelette, aux muscles, au tissu conjonctif et à l'épithélium respiratoire. A partir de l'endoblaste, vont se former le tractus intestinal et respiratoire, la vessie et l'urètre.

3.1.3 Particularité : Placenta (8,9,13)

Le placenta est un organe arrondi, mou et spongieux, qui sera expulsé lors de l'accouchement. Il présente des villosités où auront lieu les échanges entre la mère et l'enfant. A partir de la fin du 2ème mois, ces villosités, qui au départ entourent complètement l'embryon, ne persistent qu'au pôle de l'œuf situé en regard du myomètre.

Le placenta est un organe endocrine extrêmement actif. Il synthétise de grandes quantités d'hormones stéroïdes (œstrogènes et progestérone) et des hormones protéiques HCG et HPL (Hormone lactogénique placentaire).

Contrairement aux autres hormones, le placenta est incapable de synthétiser les œstrogènes. Néanmoins, il est riche en enzymes, notamment en sulfatase et aromatase.

Le placenta est considéré comme le poumon fœtal, l'appareil respiratoire du fœtus étant au repos. De même, l'appareil digestif est inactif (au repos), les besoins nutritifs du fœtus seront apportés par le placenta. L'eau, les électrolytes, le fer, le calcium, les hydrates de carbones, les acides et le glucose proviennent du sang maternel.

Le placenta assure également la protection fœtale vis-à-vis des agents infectieux, toxiques et médicamenteux. En règle général, les microbes, les virus et les parasites sont arrêtés par la barrière placentaire, à l'exception de certains comme la toxoplasmose et la rubéole. Les médicaments peuvent traverser le placenta, cela dépend en partie du poids moléculaire.

De plus, le fœtus présentant des antigènes de la mère et des antigènes du père, le placenta joue le rôle d'interface entre le fœtus et la mère afin d'éviter un rejet de la part de l'organisme maternel.

Le placenta a un rôle triple :

- dans les échanges fœto-maternels
- dans la sécrétion hormonale
- dans la protection du fœtus

3.2 Déroulement de la grossesse(9,13–15)

Le diagnostic de la grossesse est généralement facile et clinique. On confirmera par le dosage de la sous-unité ß de l'HCG puis par une échographie.

Les signes cliniques sont l'aménorrhée et l'augmentation de volume de l'utérus. L'aménorrhée se définit par l'absence de menstruation. L'augmentation du volume de l'utérus est mise en évidence par le toucher vaginal associé au palper abdominal.

3.2.1 Les neuf mois de grossesse

3.2.1.1 Développement du zygote

Le développement de l'œuf ou zygote ***(Tableau 2)*** s'effectue de façon continue tout au long de la grossesse. On distingue cependant deux périodes : la période embryonnaire et la période fœtale.

La période embryonnaire correspond aux soixante premiers jours de la vie. Le 1er mois l'embryon s'individualise au sein de l'œuf et à partir du 2ème mois, les principaux organes se mettent en place.

Au début du 3e mois, l'embryon devient fœtus. Jusqu'à la naissance, on assiste à des phénomènes de croissance et de maturation.

	Embryon (Ebauche des organes)								Fœtus (Maturation des organes)						
SG	1	2	3	4	5	6	7	8	12	16	20	24	28	32	36
			Système nerveux central A partir de la 12e semaine, le cerveau et la moelle épinière ont leur structure définitive. La 17e semaine, la moelle épinière se myélinise. La 22e semaine, le cortex se développe.												
				Cœur											
					Oreilles										
					Bras										
					Yeux A partir de la 26e semaine, le fœtus perçoit la lumière.										
					Jambes										
						Dents									
						Palais La gustation se développe vers la 12e semaine									
							Organes génitaux externes Seul l'appareil génital poursuit sa différenciation le 3e mois. On pourra l'identifier à partir de la 12e semaine. Le testicule sera actif dès la 5e semaine tandis que l'ovaire le sera la 12e								

Tableau 2 : Quelques étapes du développement embryonnaire et fœtal (SG= Semaine de Grossesse)(9)

3.2.1.2 Modification du corps de la femme

Le corps de la femme se trouve modifié par l'augmentation de volume de l'utérus. Le centre de gravité ***(Figure 22)*** se retrouve projeté vers l'avant comme on peut le voir sur la figure suivante.

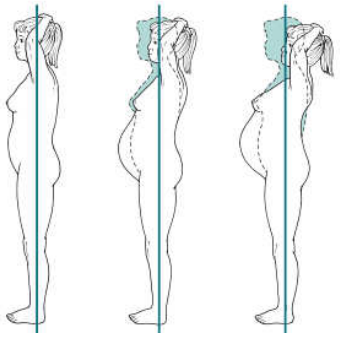

Figure 22 : Déplacement du centre de gravité chez la femme enceinte au cours des 9 mois de grossesse(16)

Au niveau respiratoire, la cage thoracique est réduite ce qui a pour conséquence une augmentation de la fréquence respiratoire et une augmentation du volume respiratoire. La femme enceinte présente une hyperventilation et une dyspnée.

Au niveau cardiaque, la résistance périphérique diminue et la fréquence cardiaque augmente.

3.2.1.3 Hormones (8,13)

L'hCG est un dimère protéique dont la structure est proche de celle de la LH. Elle est produite précocement par le trophoblaste. Son rôle essentiel est de « secourir » le corps jaune en empêchant sa dégénérescence programmée au bout du 13e ou 14e jour après l'ovulation. En raison de sa similitude structurale avec la LH, l'hCG se fixe sur les récepteurs à la LH du corps jaune. Cela aboutit au maintien du corps jaune et de la sécrétion de progestérone au delà du 14e jour.

L'HPL est une hormone polypeptidique, sécrétée dès la 6e semaine à partir du syncytiotrophoblaste. Ces trois effets physiologiques principaux sont lutéotrophique, lactogénique et mammotrophique. Elle est un bon indice pour savoir si la grossesse se passe bien, une anomalie dans sa concentration est signe de souffrance fœtale.

Au bout du 4e mois de grossesse, l'activité du corps jaune cesse et la progestérone produite par le placenta prend le relais. La progestérone a un rôle essentiel. En effet, elle agit sur le myomètre en diminuant sa contractilité.

Les œstrogènes agissent sur la prolifération des cellules de l'endomètre, induisant la croissance de l'utérus.

D'autres hormones sont présentes en quantité plus importante pendant la grossesse, notamment les corticostéroïdes, les hormones thyroïdiennes, la prolactine, de l'hormone mélanotrope.

3.2.2 Accouchement(8,9,13–15)

Des signes annonciateurs de l'accouchement existent. Mis à part les contractions utérines, on trouve la perte du bouchon muqueux et la perte des eaux. La perte des eaux correspond à une perte de liquide amniotique après rupture des membranes.

L'accouchement se décompose en trois étapes : la phase de dilatation, la phase d'expulsion et la phase de délivrance.

La phase de dilatation est caractérisée par des contractions régulières qui se terminent, une fois, le col complètement dilaté. La phase d'expulsion débute à la dilatation complète du col et est suivi de l'expulsion du fœtus. La phase de délivrance correspond au décollement du placenta de la paroi utérine.

Après la dernière étape de l'accouchement (délivrance), les hormones ovariennes chutent, notamment la progestérone. Cette diminution de progestérone conduit au début de la lactation.

Nous rappelons ici, par un graphique récapitulatif, l'évolution hormonale pendant la grossesse.

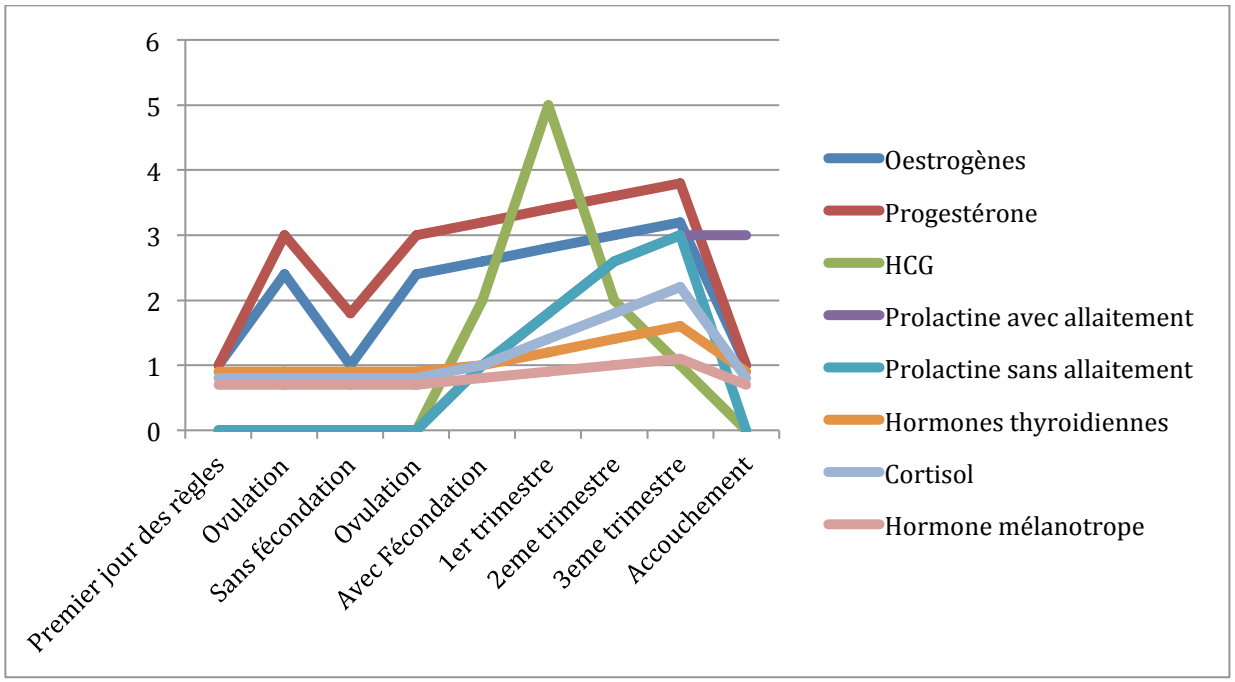

Figure 23 : Evolution indicative des hormones chez la femme[4]

[4] Les courbes ne font que refléter l'évolution des concentrations hormonales. L'unité prise pour l'axe des ordonnées est arbitraire.

Partie II :

Affections cutanées au cours de la grossesse

1 Lésions bénignes

Au cours de la grossesse, la femme voit sa peau subir de nombreuses modifications. Les affections cutanées, les plus courantes, sont généralement bénignes. On parle alors de modifications physiologiques.

1.1 Topographiques(5,17,18)

1.1.1 Paupières

Les paupières sont le siège d'angiomes stellaires pendant la grossesse. On peut aussi constater un œdème palpébral en fin de grossesse.

1.1.2 Seins

Les seins ont doublé de volume et sont le siège de vergetures. Le réseau veineux est quant à lui apparent.

Cette augmentation de volume et le bombement du mamelon peuvent conduire à des sensations de brûlures et de prurit par frottement.

Au cours de la grossesse, on voit apparaître également des petites protubérances à la surface des seins, les tubercules de Montgomery. Les tubercules de Montgomery sont le prolongement en surface des glandes de Montgomery. Ces glandes sont de petites glandes sébacées qui produisent une sécrétion huileuse lubrifiant et protégeant les seins contre les crevasses et le dessèchement des aréoles ou des infections du mamelon au cours de l'allaitement.

1.1.3 Vulve

La vulve est hyperpigmentée, congestive et peut être le siège de varices. Cette congestion, appelée également signe Jacquemier-Chadwick, est un signe précoce et constant de grossesse.

1.1.4 Ongles

Les ongles sont plus brillants et poussent plus vite. On peut voir apparaître des modifications à type de sillons transversaux, d'hyperkératose, d'onycholyse. Les lignes de Beau, sillons transversaux, peuvent s'observer après la grossesse. Elles sont dues au stress de l'accouchement.

Les hormones sexuelles n'interviennent pas dans la croissance de l'ongle (onychopoïèse). En revanche, les hormones thyroïdiennes et corticosurrénales interviennent sur l'onychopoïèse.

Les hormones thyroïdiennes agissent sur les ongles en les rendant plus brillants et friables. Les ongles sont sujets à une onycholyse.

Les glucocorticoïdes agissent au niveau de la matrice en diminuant le nombre de mitose des cellules cela entraine une diminution de la croissance de l'ongle.

1.1.5 Cheveux et poils

Pendant la grossesse, on observe une modification du cycle pilaire. Le passage de la phase anagène à la phase télogène se ralentit ce qui se traduit par une croissance plus importante des cheveux. Des cas d'hypertrichose peuvent s'observer.

Lors de l'accouchement, les hormones chutent provoquant une courte période d' « alopécie ».

1.2 Pigmentaires (19)

Des modifications pigmentaires apparaissent chez les femmes enceintes, elles sont plus intenses et durables chez les femmes à peau foncée. L'action combinée des UV et des œstrogènes entrainent l'apparition de pigmentations plus importantes.

Sous l'action des UV, les kératinocytes synthétisent le précurseur de l'hormone mélanotrope. Cette hormone mélanotrope, en se fixant au récepteur des mélanocytes, entrainent la maturation des mélanosomes par la synthèse d'enzymes.

On a remarqué qu'en présence d'œstrogènes :

- l'activité de tyrosinase est plus importante et que le taux de mélanines est également plus élevé.
- Parallèlement, le nombre de mélanocytes en division est légèrement diminué.

En présence d'œstrogènes, les mélanocytes apparaissent plus développés avec des dendrites plus proéminents et chargé de mélanines.

1.2.1 Linea Nigra (5,17,18)

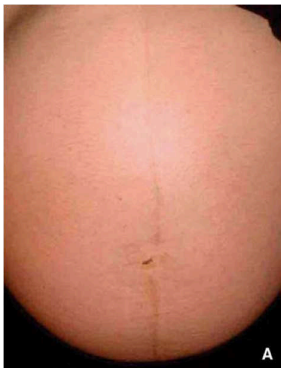

Figure 24 : Linea Negra(17)

L'hyperpigmentation de la ligne blanche abdominale ***(Figure 24)***, aussi appelée *Linea Negra,* apparaît généralement dès le 1er trimestre. Elle va du pubis à l'ombilic, voire à l'appendice xiphoïde dans les formes les plus intenses et touche 90% des femmes enceintes.

Après l'accouchement, elle régresse spontanément de façon plus ou complète.

1.2.2 Sein

Figure 25 : Pigmentation du mamelon(5)

Le sein est sujet à une hyperpigmentation au niveau du mamelon et de l'aréole mammaire ***(Figure 25)***. Cette pigmentation peut s'étendre à l'ensemble du sein, prenant alors un aspect inhomogène. Elle concerne 40 à 100% des femmes enceintes.

Sa régression est totale après l'accouchement.

1.2.3 Pigmentation Axillaire et inguinale(5,17,18)

La pigmentation axillaire ou inguinale correspond à une accentuation des pigmentations physiologiques chez les femmes brunes.

1.2.4 « Masque de grossesse »(5,17,18)

Figure 26 : Mélasma (17)

Le « masque de grossesse » ou mélasma ***(Figure 26)*** est une pigmentation symétrique, en nappes inhomogènes, à contours irréguliers. Cette pigmentation survient à partir du troisième mois de grossesse, chez les femmes à peau mate et se localise sur le front, les zones malaires et mandibulaires. Elle touche 50 à 75% des femmes enceintes.

Appelée également chloasma, cette pigmentation est multifactorielle. Elle est liée à :

- une hypersécrétion de *mélanocyte stimulating hormone,*
- une augmentation des hormones œstroprogestatives,
- une exposition solaire,
- et au phototype de la personne.

Elle peut être exacerbée par des cosmétiques, des médicaments phototoxiques ou des anticonvulsivants.

Sa régression spontanée se fait de façon partielle ou totale au bout de 6 à 18 mois.

1.2.5 Naevus(5,17,18)

Plus communément appelé grain de beauté, est une petite tache cutanée. Les naevi, sous l'influence des hormones, ont tendance à foncer. On note également une augmentation de leur taille du à une distension mécanique de la peau.

Lors de la grossesse, le nombre de récepteurs aux œstrogènes et aux progestatifs augmenteraient ce qui pourrait expliquer l'hyperpigmentation des naevi.

1.2.6 Cicatrices(5,17,18)

Une cicatrice est un tissu fibreux remplaçant à titre définitif ou prolongé un tissu normal après une lésion

La pâleur des cicatrices est du à un manque de mélanine. Pendant la grossesse, le taux de mélanocytes actifs est plus important, entrainant une concentration plus forte en mélanine par le corps de la femme enceinte.

On remarque que les cicatrices apparaissent plus foncés

1.3 Vasculaires

Lors de la grossesse, on assiste à divers problèmes vasculaires dus au taux important d'œstrogènes qui induisent une vasodilatation.

1.3.1 Angiomes stellaires(5,17,18)

Les angiomes stellaires, ou télangiectasiques, sont des malformations du système vasculaire qui se présentent comme de petites taches rouges en forme d'étoile, légèrement surélevées. Elles apparaissent chez plus de la moitié des femmes, surtout au niveau de la partie supérieure du corps et régressent généralement après l'accouchement.

1.3.2 Télangiectasies naevoïdes unilatérales (TNU) (5,12,17,18)

Les télangiectasies sont des dilatations permanentes de petits vaisseaux situés dans le derme. Elles forment de fines lignes rouges ou violettes.

Les télangiectasies naevoïdes unilatérales atteignent la moitié du corps contrairement aux télangiectasies généralisées.

Généralement, elles s'observent sur la face antérieure du thorax.

Même si une régression post-partum s'observe, les TNU peuvent réapparaitre au cours de grossesse ultérieure.

1.3.3 Erythème palmaire (5,11,17)

Un érythème est défini comme une « rougeur de la peau s'effaçant à la pression ». Un érythème palmaire sera localisé au niveau des paumes.

On distingue deux formes :

- une forme diffuse sur les paumes et les pulpes avec des zones plus pâles, créant un aspect motté,
- et une autre rouge-rosée prédominant sur les pulpes et les éminences thénars et hypothénars.

La régression est totale en post-partum.

1.3.4 Varices (5,11,17)

Une varice est une « dilatation permanente d'une veine ».

Les varices sont dues à différents facteurs :

- la distension veineuse due à l'action des œstrogènes, entraine une incompétence fonctionnelle valvulaire,
- l'hypervolémie qui majore cette incontinence valvulaire,
- la augmentation du débit cardiaque,
- et la compression des veines profondes par l'utérus.

Les membres inférieurs, la région périanale et vulvaire en sont le siège. Un tiers des femmes souffrent de varices au niveau des membres inférieurs.

D'aspect divers, les varices peuvent s'accompagner de douleurs, de lourdeur et de crampes. Des complications peuvent apparaître comme des hémorragies au niveau vulvaire lors de l'accouchement et des thrombophlébites superficielles.

Les varices des membres inférieurs disparaissent dans les trois mois suivant l'accouchement, alors que les varices vulvaires régressent en quelques jours après la parturition.

Les varices pourront être associés à des œdèmes.

1.3.5 Œdème(5,11,17,18)

Un œdème est caractérisé par une « rétention pathologique de liquide dans l'organisme, en particulier dans le tissu interstitiel ».

Ils sont décrits au niveau des mains, des pieds et du visage, surtout en fin de grossesse vers le huitième ou neuvième mois.

Les œdèmes correspondent à une sortie de liquide des vaisseaux sanguins vers le tissu interstitiel. Cette sortie est due à une augmentation du débit cardiaque, une baisse du volume sanguin circulant, une distension veineuse et une compression des vaisseaux sanguins des membres inférieurs.

Chez la femme enceinte, on a une diminution du volume sanguin circulant. Cette baisse entraine une augmentation du débit cardiaque ainsi qu'une dilatation des vaisseaux.

Ces phénomènes associées entrainent une fragilité des vaisseaux qui a pour conséquence une sortie de liquide vers le tissu interstitiel. L'augmentation du débit cardiaque au cours de la grossesse entraine une baisse du volume sanguin circulant. Cette diminution du volume sanguin aboutit à l'activation du système « rénine-angiotensine-aldostérone » qui est responsable d'une rétention hydrosodée. Les œdèmes sont également dus à une compression des vaisseaux des membres inférieurs par l'augmentation de volume de l'utérus.

Les œdèmes apparaissent généralement en fin de journée, dans ces cas-là, ils peuvent être associés à des varices et sont le signe d'une insuffisance veineuse.

Dans le cas où les œdèmes sont présents tout au long de la journée et si après avoir effectué une pression dessus, une marque reste, ils peuvent être le signe de pathologies plus graves comme la prééclampsie et l'hypertension[5].

[5] Pathologies nécessitant une consultation médicale

1.4 Vergetures(1,5,17,18,20,21)

Figure 27 : Vergetures(18)

Les vergetures ***(Figure 27)*** sont des stries linéaires ou fusiformes de 0,5 à plusieurs centimètres de long sur 1mm à 1cm d'épaisseur, survenant principalement à la puberté ou lors de la grossesse. Les vergetures apparaissent à partir du 6e mois :

- sur le ventre de manière concentrique et péri-ombilicales
- sur les seins et les hanches, où elles sont linéaires, fusiformes ou en zigzag.

Elles peuvent se retrouver sur le reste du corps à l'exception du visage et des extrémités. Les vergetures restent plus fréquentes chez les caucasiens.

Les vergetures correspondent à un dérèglement affectant le tissu élastique qui apparaît selon les auteurs de 50 à 90% pendant la grossesse.

Elles sont caractérisées par un épiderme plus fin, mais surtout une diminution de la densité du réseau de fibres d'élastine. Le derme perd ses capacités de résistance à l'extensibilité. Les fibres de collagène se rompent.

Au niveau des vergetures, les annexes cutanées sont absentes.

En surface, elles apparaissent lisse et tendue voire œdémateuse ou pseudo-hypertrophique.

On différencie deux stades :

- le stade inflammatoire ou précoce, où les vergetures sont de couleur rouge à violacé,
- et un stade plus ancien, où elles ont plus un aspect fripée, déprimée, blanc nacrée.

La pâleur des vergetures anciennes serait due à la distribution de collagène et une réduction de la vascularisation contrairement aux cicatrices où celle-ci est du à une diminution du taux de mélanine.

La survenue des vergetures est principalement du à :

- des modifications hormonales comme lors de la grossesse,
- un hypercorticisme endogène ou exogène, responsable d'une activité catabolique sur l'élastine et le collagène,
- une carence alimentaire,
- et une prise ou une perte de poids importante comme en cas d'obésité ou d'anorexie.

D'après une étude de 2006, l'apparition des vergetures lors de la grossesse serait favorisée par divers facteurs de risques (FDR) :

- un IMC avant conception supérieur à 26,
- un âge peu élevé, notamment pour une grossesse à l'adolescence,
- une prise de poids pendant la grossesse de plus de 15kg,
- un poids de naissance du bébé supérieur à 3,5kg.

Ces trois derniers FDR influenceraient sur la sévérité des vergetures. D'autres facteurs pourraient influer sur leur apparition comme une intolérance aux hydrates de carbones et des antécédents de vergetures gravidiques.

1.5 Acné(17,22)

L'acné est une « dermatose due à la dilatation des follicules pilosébacés formant alors des comédons, qui vont secondairement s'enflammer ».

Au cours de la grossesse, l'évolution de l'acné est aléatoire. En effet, elle peut s'aggraver, s'améliorer ou rester inchangée.

1.5.1 Physiopathologie (22)

L'acné est une pathologie du follicule pilo-sébacé résultant de l'action conjuguée de plusieurs facteurs :

- une production excessive de sébum ou hyperséborrhée,
- une rétention sébacée avec une obstruction du follicule,
- et la prolifération d'une bactérie, Propionibacterium acnes (P.acnes) dont résulte l'inflammation.

1.5.1.1 Hyperséborrhée

Comme on a pu le voir, la sécrétion de sébum est sous le contrôle de nombreux facteurs hormonaux, comme la testostérone. Une sécrétion excessive devrait s'expliquer par un taux important de testostérone. Mais dans la majorité des cas, le taux circulant de testostérone est normal. L'explication est donc ailleurs.

Cette hypersécrétion de sébum ou hyperséborrhée peut s'expliquer :

- par une hypersensibilité des récepteurs aux androgènes présents au niveau de la glande sébacée,
- par une augmentation du nombre de récepteurs.
- ou par une hyperactivité des systèmes enzymatiques.

Ces systèmes enzymatiques assurent une production intracellulaire d'androgènes à partir du sulfate de déhydroépiandrostérone (DHEA). Ils ont été identifiés au niveau de la glande sébacée mais également au niveau des kératinocytes de l'infundibulum folliculaire.

1.5.1.2 Formation du microcomédon

Le microcomédon est la lésion initiale de l'acné. Elle est due à un trouble de la kératinisation au niveau infundibulaire. Les kératinocytes du canal infundibulaire sont minces et lâches en temps normal. Au cours de l'acné, ces cellules deviennent fermes et cohésives. On observe également une prolifération plus importante de ces cellules.

Ces changements induisent une desquamation anormale des cornéocytes qui associée au sébum participe à la formation du microkyste ou comédon fermé. Ce dernier est formé par du matériel corné, du sébum et des bactéries. On parle d'obstruction du follicule.

En forçant l'ouverture du canal, on peut voir apparaître un comédon ouvert ou point noir riche en pigment et en kératine.

1.5.1.3 Propionibacterium acnes et inflammation

La bactérie, P. acnes, est une bactérie à G+ anaérobie. Elle participe à la phase inflammatoire de l'acné en l'initiant et en la maintenant. Pour cela, elle sécrète des facteurs enzymatiques (lipases), des facteurs chimiotactiques (peptides), des cytokines pro-inflammatoires (interleukine 1).

Le sébum est constitué de squalènes, de triglycérides (TG) et de cires. Les TG sont hydrolysés par les lipases produites par P. acnes et transformés en Acides Gras Libres (AGL). Ces AGL ont une activité pro-inflammatoire. De plus, les squalènes et les cires sont des substances comédogènes et irritantes. En effet, la photo-oxydation du squalène conduit aux peroxydes de squalène qui induisent la libération de cytokines pro-inflammatoires par les kératinocytes. Parmi les cytokines pro-inflammatoires, on peut citer l'interleukine 1 (IL-1) qui est libérée par les kératinocytes activés et les sébocytes mais également par *P. acnes*.

Les AGL ont également une activité chimiotactique comme les peptides produits par P.acnes. Ces facteurs chimiotactiques vont attirer les polynucléaires neutrophiles participant à l'inflammation et entrainant la formation de pustules.

Si l'hyperséborrhée et l'inflammation deviennent plus importantes, on assistera à la formation de nodules kystiques.

1.5.2 Pendant la grossesse(17,23)

Malgré une augmentation de l'activité des glandes sébacées, l'effet de la grossesse sur l'acné est variable.

Les hormones sexuelles ont sans doute un rôle à jouer dans l'apparition de l'acné. Si les androgènes stimulent la production de sébum, les œstrogènes et la progestérone s'opposent à l'action des androgènes.

Si chez certaines femmes, le taux important d'œstrogènes est bénéfique, d'autres voient s'aggraver une acné préexistante ou développent pour la première fois de l'acné.

L'étiologie de l'acné durant la grossesse reste inconnu pour l'instant.

On peut évaluer la sévérité de l'acné selon le nombre, le type et la distribution des lésions pour aider à la prise en charge ultérieure ***(Tableau 3)***.

Sévérité	**Description**
Légère	Les comédons (lésions inflammatoires) sont les lésions principales. Les papules et pustules peuvent être présents en petit nombre (généralement < 10).
Modérée	De quantités modérées de papules et pustules (10-40) et de comédons (10-40) sont présentes. Une atteinte légère du tronc peut aussi survenir
Modérément sévère	De nombreuses papules et pustules (40-100), habituellement avec plusieurs comédons (40-100) et occasionnellement quelques nodules inflammatoires plus profonds (≤ 5) sont présents. Une atteinte étendue touche généralement le visage, la poitrine et le dos.
Sévère	L'acné nodulo-kystique et l'acné conglobata avec plusieurs lésions nodulaires ou pustuleuses douloureuses sont présentes, avec plusieurs papules, pustules et comédons.

Tableau 3 : Evaluation de la sévérité de l'acné(23)

1.6 *Molluscum fibrosum gravidum*(5,17)

Figure 28 : Molluscum fibrosum gravidum(17)

Le *molluscum fibrosum gravidum* ***(Figure 28)*** correspond à de petites tumeurs pédiculées. Elles apparaissent dans les derniers mois de grossesse, préférentiellement sur la face latérale du cou, sur les aisselles et autour des seins. Seulement 7% des femmes enceintes sont concernées. L'origine de ces tumeurs bénignes est mal connue mais leur apparition serait du à une hypertrophie des glandes sébacées. Elles régressent dans les 6 mois suivants l'accouchement et peuvent réapparaitre en cas de grossesses ultérieures.

1.7 Cellulite(1,5,17,18)

La cellulite, dont le terme médical est panniculopathie oedémato-fibro-sclérotique (PEFS), est une altération pathologique du tissu conjonctif et du pannicule adipeux. On remarque également une compression de la microcirculation cutanée. Les tissus sont fibrosés, cela entraine un arrêt des échanges cellulaires.

L'apparition de la cellulite s'explique en partie par une augmentation de la lipogenèse par rapport à la lipolyse.

Appelé aussi peau d'orange, elle apparaît essentiellement chez la femme, au niveau du bassin et de la racine des membres inférieurs (forme gynoïde).

Son apparition préférentielle chez la femme est surtout du à la structure des lobules adipeux féminins. En effet, ces derniers ont, contrairement à ceux rencontrés chez les hommes, une structure en forme de losange. Ainsi quand les lobules sont distendus du à l'accumulation d'adipocytes gorgés de triglycérides, cela se répercute sur l'aspect de la peau qui prend l'allure d'un tissu capitonné ou « peau d'orange » ***(Figure 29)***.

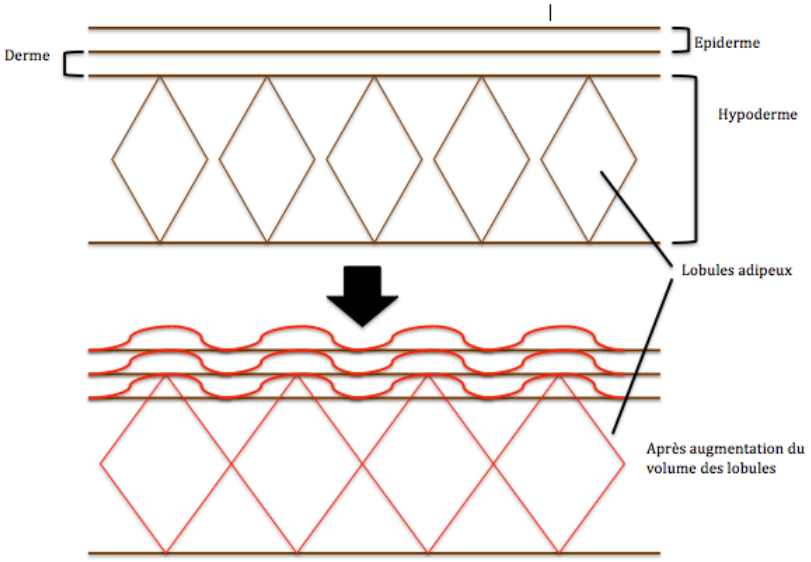

Figure 29 : Schématisation de la formation de cellulite

La cellulite survient lors de la puberté ou de la grossesse. Durant ces périodes, le taux d'hormones sexuelles (œstrogène et progestérone) est important. L'augmentation de ces hormones provoque un syndrome prémenstruel caractérisé par une rétention d'eau. La perméabilité des capillaires est altérée entrainant la formation d'un œdème.

Après l'apparition d'un œdème, les fibrilles de collagènes entourant les lobules adipeux se multiplient en nombre et en épaisseur. Cette multiplication entraine la formation de nodules douloureux à la pression.

1.8 Hyperhidrose(1,5)

L'hyperhidrose correspond à une augmentation anormale de la sécrétion de sueur par la peau.

Pendant la grossesse, la femme présente un hyperfonctionnement thyroïdien. Ce dérèglement thyroïdien entraine une augmentation de la température corporelle à l'origine de l'hyperhidrose constatée chez la femme enceinte.

2 Lésions majeures

Pour les lésions majeures, nous parlerons des dermatoses non infectieuses provoquées par la grossesse et celles aggravées par la grossesse.

Les dermatoses propres à la grossesse sont nombreuses et leur classification change souvent au fur et à mesure de nouvelles données. Nous ne verrons que « quatre » dermatoses : l'éruption polymorphe de la grosses, le pemphigoïde gestationnel, la cholestase intra-hépatique gravidique et l'impétigo herpétiforme.

Ce choix s'explique par une classification changeante et par le fait que les auteurs ne s'accordent que sur ces « quatre » dermatoses.

2.1 Propres à la grossesse

2.1.1 Eruption polymorphe de la grossesse(5,17,24,25)

Figure 30 : Eruption polymorphe de la grossesse (A à C) (17)

L'éruption polymorphe de la grossesse ***(Figure 30)*** ne se définit pas par une dermatose, mais représente en fait un groupe de dermatoses prurigineuses et papuleuses que l'on peut difficilement individualisées. On parle également du groupe des dermatoses polymorphes de la grossesse, *pruritic urticarial papule and plaque of pregnancy* (PUPP) ou prurigo de la grossesse.

Ces dermatoses ne débutent qu'au troisième trimestre de grossesse et n'apparaissent que très rarement. Leur fréquence varie de 1/50 à 1/300 avec une prédominance chez les femmes primipares.

Les lésions sont nombreuses mais on retrouve des similitudes entre ces dermatoses. Les lésions élémentaires sont de type macules, papules ou vésicules. Elles se localisent principalement au niveau de l'abdomen et en particulier sur les vergetures ; à distance de l'ombilic. Les atteintes acrales sont rares, de même que l'atteinte des muqueuses.

On retrouve également un prurit intense parfois insomniant.

L'une des hypothèses expliquant la survenue de ces dermatoses au cours de la grossesse est la suivante. Après avoir retrouvé de l'acide désoxyribonucléique (ADN) fœtal dans les lésions cutanées, on a évoqué une migration des cellules fœtales pendant la grossesse. Les lésions s'expliqueraient donc par le chimérisme sanguin retrouvé au troisième trimestre, mais également par une augmentation de la perméabilité vasculaire secondaire à la distension mécanique et aux vergetures facilitant le passage des cellules fœtales vers la peau.

Ces dermatoses sont sans risque maternofœtal, régressant dans les 6 semaines après l'accouchement. Les récidives sont rares.

Il n'existe pas d'examen spécifique pour la détermination de ces dermatoses. Elles sont diagnostiquées par élimination. En effet, on réalise des examens pour éliminer la cholestase gravidique ou le pemphigoïde de la grossesse.

2.1.2 Pemphigoïde gestationnelle(5,17,24–27)

Figure 31 : Différentes formes de Pemphigoïde bulleuse de la grossesse (17)

Le pemphigoïde ***(Figure 31)*** est une maladie auto-immune rare caractérisée par un décollement sous-épidermique secondaire à la présence d'auto-anticorps. Cette dermatose auto-immune se développe durant le dernier trimestre de la grossesse ou en post-partum. Elle est responsable d'un prurit sévère.

Son incidence est estimée entre 1/1 700 et 1/50 000 avec une fréquence plus importante chez les multipares et chez les femmes d'origine caucasienne.

Le prurit précède l'éruption de plaques maculo-papulaises inflammatoires dites « pseudo-urticarienne » de une à plusieurs semaines. Puis, des vésicules ou bulles contenant du liquide clair apparaissent sur ces plaques.

L'éruption débute généralement par la région péri-ombilicale, puis s'étend de manière symétrique aux membres et au tronc. On observe plus rarement une atteinte du visage et des muqueuses.

Cette dermatose est induite par des auto-anticorps pathogènes (IgG1 et IgG3) ayant pour cible, le BP180 présent dans le plasma qui est exprimé à partir du premier trimestre de la grossesse. Le BP180 a un rôle important dans la cohésion de la jonction dermo-épidermique. L'auto-immunisation survient après rupture de la tolérance, favorisée par une expression anormale de HLA classe 2 au cours de la gestation.

On réalise le diagnostic de la pemphigoïde gravidique en 5 étapes :

- Clinique
- Biologique avec hyperéosinophilie dans 50% des cas
- Examen histologique des lésions
- Immunofluorescence directe sur biopsie cutanée avec mise en évidence d'un dépôt de la fraction C3 du complément, associé à un dépôt d'IgG chez 25à 58% des femmes enceintes
- En cas de doute, recherche d'anticorps anti-BP 180 par la méthode ELISA

Il s'agit d'une grossesse à risque même si le pronostic maternel n'est pas mis en jeu. Les lésions disparaissent dans les semaines suivant l'accouchement. On peut observer une récidive en cas de grossesse ultérieure, de menstruations ou de prise d'œstroprogestatifs.

Le pronostic fœtal est quant à lui mis en jeu par un grand risque de prématurité et une tendance à l'hypotrophie en raison de la réaction immunitaire dirigé contre le placenta. La morbidité fœtale serait corrélée à la symptomatologie maternelle et au taux d'éosinophilie sanguine.

Cette dermatose nécessite un suivi obstétrical rapproché.

2.1.3 Cholestase gravidique (5,17,24,25,28,29)

Une cholestase se définit par l'ensemble des manifestations liées à une diminution ou un arrêt de la sécrétion biliaire. La cholestase intra hépatique est liée à une diminution de la sécrétion biliaire du à une atteinte au niveau des hépatocytes

La cholestase intra-hépatique gravidique, encore appelée prurit gravidique, est caractérisée par :

- un prurit isolé sans douleur ni fièvre, généralisé avec une prédominance aux niveau des extrémités (paumes des mains et plantes des pieds)
- un ictère dans 10 à 20 % des cas,
- une stéatorrhée secondaire à une malabsorption des graisses avec un déficit en vitamine K entrainant un risque hémorragique à la délivrance,
- une élévation des transaminases et des sels biliaires.

Les symptômes apparaissent à partir du troisième trimestre, mais dans de rares cas, ils peuvent survenir plus tôt, ils disparaissent dans les jours suivant l'accouchement.

Le signe le plus constant est le prurit. Initialement occasionnel, il devient permanent par la suite entrainant chez la patiente insomnie, asthénie et irritabilité.

Cette maladie est multifactorielle. Les facteurs mis en jeu sont hormonaux, génétiques et exogènes.

Le rôle des œstrogènes est mis en évidence par :

- l'apparition du prurit au cours du dernier trimestre période pendant laquelle le taux d'œstrogènes est plus élevé,
- par la disparition des symptômes après l'accouchement (chute des hormones)
- et par la survenue majorée par les grossesses multiples où le taux d'hormones est plus important.

Une étude(30) a permis de montrer le rôle d'un gène dans l'arrivée de la maladie chez les femmes enceintes. Une mutation du gène ABCB4 est présente chez les femmes souffrant de cholestase durant leur grossesse. Ce gène code une glycoprotéine située dans la membrane canaliculaire des hépatocytes et qui est impliquée dans l'excrétion de la phosphatidylcholine. La phosphatidylcholine est le principal phospholipide canaliculaire et son déficit entrainerait des lésions biliaires.

Exceptionnellement, des signes généraux peuvent apparaître, comme une hépatomégalie ou des troubles digestifs. Le risque de lithiase biliaire est quant à lui plus important.

Le prurit gravidique se diagnostique par une augmentation des sels biliaires, avec un taux supérieur à 11µmol/L. La valeur normale des sels biliaires se situe entre 1,6 et 9,2µmol/L. De plus, dans 20 à 60% des cas, les transaminases sont augmentées jusqu'à dix fois la normale.

L'apparition de la maladie au cours du dernier trimestre là où les œstrogènes sont en quantité plus élevée met en évidence l'importance des hormones dans la survenue de la maladie.

Au niveau maternel, le pronostic est bon avec une régression des lésions en post-partum. Une persistance des lésions devra faire reconsidérer le diagnostic.

Au niveau du fœtus, il y a risque de prématurité et d'hypoxie en particulier lorsque que le taux de sels biliaires est supérieur à 40µmol/L.

2.1.4 Impétigo herpétiforme(5,17,24,25,30)

Figure 32 : Impétigo herpétiforme (17)

L'impétigo herpétiforme ou pustulose exanthémique de la grossesse ***(Figure 32)*** est une dermatose pustuleuse spécifique de la grossesse, exceptionnelle. Elle touche dans 80% des cas une primipare au cours de sa première grossesse sans antécédent personnel ou familial de psoriasis. Elle apparaît au dernier trimestre de la grossesse voire après l'accouchement.

Sur le plan clinique, on observe des plaques érythémateuses débutant au niveau des plis et de l'abdomen, qui se recouvrent par la suite de pustules non folliculaires. Cela peut atteindre éventuellement le visage, le cuir chevelu, la région palmo-plantaire et les muqueuses. On note également une altération de l'état général caractérisée par un état fébrile et une hypotension.

L'origine de cette dermatose reste à l'heure actuelle inconnue même si une hypothèse émise par Treviscan et Kokelj parle d'une iso-immunisation rhésus.

Le diagnostic se base sur :

- l'absence d'antécédent de psoriasis pustuleux,
- la clinique,
- l'histologie avec des pustules sous cornées spongiforme multiloculaires remplies de polynucléaires neutrophiles,

- la biologie définit par une hyperleucocytose et une hypocalcémie dans 30 à 50% des cas parfois associée à une hypercalcitonémie.

Pour le fœtus, il existe un risque élevé de malformations et de mort fœtale. Pour la mère, le risque est surtout lié aux désordres hydroélectrolytiques et au risque de sepsis

.Des récidives en cas de grossesse ultérieures sont possibles, contre-indiquant de futures grossesses.

2.2 Modifiées par la grossesse

2.2.1 Lupus(5,17,24,31,32)

Le lupus est une maladie auto-immune systémique et protéiforme, non spécifique d'organe médiée par des anticorps. Ces anticorps, appelés également facteurs anti-nucléaires, sont dirigés contre l'ADN natif.

C'est une maladie qui évolue par poussées entrecoupées de périodes de rémission de durée et d'intensité variables. Il existe des formes cutanéo-articulaires plutôt bénignes et des formes graves caractérisées par des atteintes viscérales.

Des facteurs environnementaux comme les rayons ultraviolets et la prise d'œstrogènes participe à l'apparition d'un lupus.

La physiopathologie n'est pas totalement connue. On sait que le lupus résulte d'une immunisation contre les composants des corps apoptiques cellulaires (nucléosome, chromatine, histones, ribonucléoprotéines et phospholipides). Cette immunisation engendre la production d'anticorps dirigés contre ces constituants.

Plusieurs facteurs viendraient amplifier cette réponse auto-immune :

- l'hyperactivité lymphocytaire T et B,
- un déséquilibre des cytokines,
- une perturbation de certaines sous-populations lymphocytaires régulatrices.

Certains de ces auto-anticorps interagiraient avec les constituants tissulaires et provoqueraient une atteinte viscérale (ex : certains anticorps anti-ADN double brin interagissent avec des constituants de la membrane basale glomérulaire et se déposent dans le rein, ce qui est à l'origine des manifestations rénales au cours du LED). Ce mécanisme correspond à une hypersensibilité de type III.

Son diagnostic se fait par un examen clinique approfondi, aidé par des examens biologiques. Pour confirmer le diagnostic d'un lupus, on doit retrouver au moins quatre critères parmi les suivants :

- érythème facial en ailes de papillon,
- lupus discoïde,
- photosensibilité,
- ulcérations buccales ou nasopharyngées,
- arthrite non déformante,
- sérite (pleurésie ou péricardite),
- protéinurie persistante supérieure à 0,5g/24heures,
- psychose ou convulsion,
- trouble immunologique (anticorps anti-ADN, anti-Sm, anti-phospholipides),
- trouble hématologique (leucopénie inférieure à 4 000 à deux reprises, lymphopénie inférieure à 1 500 à deux reprises, anémie hémolytique, thrombopénie inférieure à 100 000).

La grossesse est un état physiologique où le taux d'hormones sexuelles est élevé, notamment les œstrogènes. La gestation peut donc déclencher une poussée lupique, ce dernier étant influencé par les œstrogènes.

C'est une grossesse à risque qui ne pourra être envisager que si le la maladie est stabilisée depuis au moins 6 mois. Elle se fera sous surveillance rapprochée avec prise en charge pluridisciplinaire (dermatologue, obstétricien et rhumatologue).

Par ailleurs, la grossesse sera déconseillée dans les 12 mois suivant un épisode thrombotique.

Elle sera contre-indiquée dans les cas suivants :

- Poussée lupique,
- Hypertension artérielle (HTA) sévère non contrôlée,
- HTA pulmonaire,
- Insuffisance rénale,
- Valvulopathie sévère,
- Antécédents (ATCD) récent d'accident thrombotique grave,
- Prise de médicaments immunosuppresseurs,
- Corticodépendance supérieure à 0,5 g/kg/j.

2.2.2 Porphyries cutanées(5,33–36)

Les porphyries sont un groupe de maladies dues à un trouble métabolique dans la synthèse de l'hème et caractérisées par l'accumulation dans les tissus de substances intermédiaires de cette synthèse, les porphyrines.

Les porphyrines, uroporphyrines et coproporphyrines, sont des pigments rouges de structure cyclique tétrapyrrolique qui interviennent comme intermédiaire dans la synthèse de l'hème ***(Figure 33)***. L'hème rentre dans la composition de l'hémoglobine et du cytochrome P450. La synthèse de l'hème est schématisée ci-après ainsi que les différentes altérations enzymatiques conduisant aux différentes porphyries. Chaque porphyrie provient d'une diminution de l'activité d'une des sept enzymes.

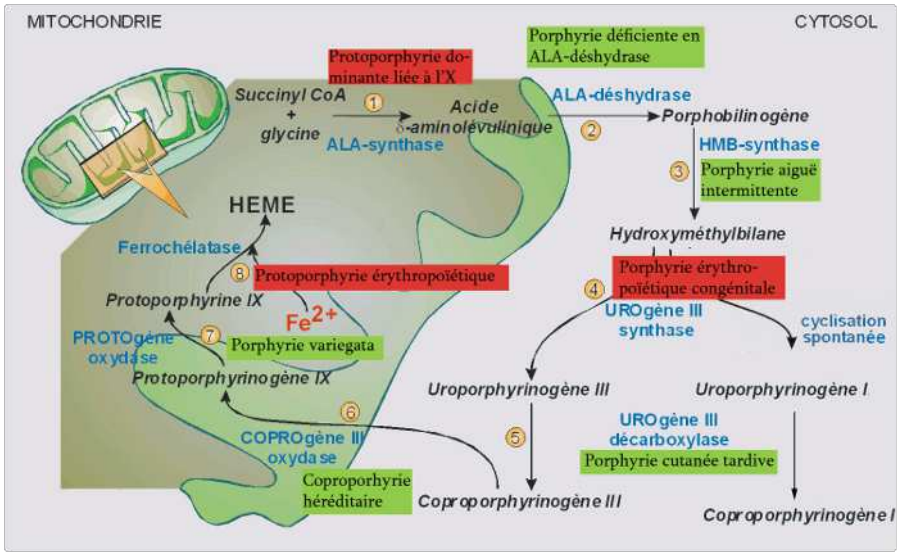

Figure 33 : Synthèse de l'hème et porphyries associées(35)

Les porphyrines et leurs précurseurs s'accumulent dans les tissus et les milieux d'excrétion. En fonction de l'organe, on distingue des porphyries hépatiques et des porphyries érythropoïétiques ***(Tableau 4).***

Porphyries hépatiques	Porphyries érythropoïétiques
Porphyrie Aigue Intermittente (PAI) Porphyrie Variegata (PV) CoproPorphyrie Héréditaire (CPH) Porphyrie Cutanée Tardive (PCT) Porphyrie de Doss (PD)	ProtoPorhyrie érythropoïétique (PPE) Porphyrie Erythropoïétique Congénitale (PEC)

Tableau 4 : Classification des porphyries(33)

A l'exception de la PAI et de la PD, les porphyries présentent des manifestations cutanées dont la principale est une photosensibilité aigue ou subaiguë.

Mis à part la PCT, elles présentent des symptômes neuroviscéraux, cutanés ou les deux associés.

La PAI, la PV et la CPH sont qualifiées de porphyries hépatiques aigues, les produits chimiques s'accumulant dans le foie. Elles sont définies par des crises neuroviscérales aigues épisodiques débutant après la puberté entre 15 et 35 ans principalement chez les femmes.

Les signes évocateurs d'une crise aigue de porphyrie sont :

- un syndrome douloureux abdominal intense et inexpliqué, associé à une constipation, des nausées et/ou des vomissements,
- des signes psychiatriques d'apparition brutale (troubles de l'humeur, hallucinations auditives ou visuelles…),
- des signes neurologiques variées (paralysies, myalgies, crises convulsives pouvant s'aggraver par la prise de barbituriques…),
- des troubles hydro-électriques,
- une atteinte du système nerveux neurovégétatif (HTA, tachycardie).

Ces crises peuvent être déclenchées :

- lors de restrictions caloriques,
- en cas d'infections,
- en cas de stress physique ou psychologique,
- lors de prise d'alcool…

Les signes cutanés que peuvent présenter les porphyries sont les mêmes que ceux définissant la Porphyrie Cutanée Tardive (PCT).

La PCT présente 3 types (un sporadique et deux héréditaires) qui sont caractérisées par une diminution de l'activité de l'uroporphyrinogène décarboxylase (UPD).

Sous l'action des UV, la structure des porphyrines ***(Figure 34)*** est rendue instable et elles réagissent avec les molécules du derme et de l'épiderme. On voit alors apparaître des cloques qui guérissent très lentement en laissant des cicatrices et des petites boules blanchâtres.

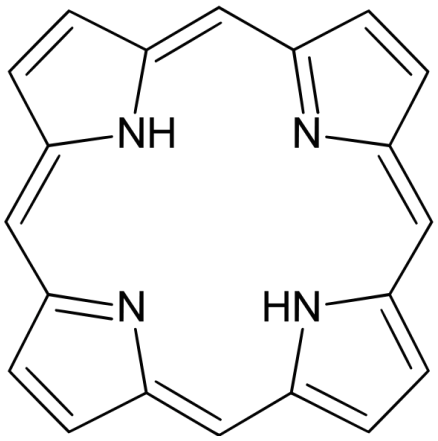

Figure 34 : Structure chimique des porphyrines(37)

Les facteurs de survenue de crises sont la surcharge en fer, l'alcool, des infections virales du foie et les œstrogènes.

Le diagnostic des porphyries repose sur le contexte clinique ainsi que sur la présence des urines ou selles foncées. Par la suite, on effectue le dosage biologique des précurseurs des porphyrines (le porphobilinogène et l'acide delta aminolévulinique) dans les urines. Pour différencier les différents types de porphyries, d'autres dosages seront à effectuer[6].

Chez la femme, ces crises peuvent apparaître pendant la période prémenstruelle, pendant le 1er mois de grossesse, avant ou après l'accouchement. Ces périodes sont caractérisées par un changement hormonal.

En effet, les hormones sont des facteurs déclenchant des crises. Les progestatifs peuvent être à l'origine de crises et les œstrogènes peuvent accentuer les signes cutanés. Les contraceptifs seront eux aussi déconseillés.

De plus, les crises des porphyries cutanées hépatiques (PCT, PV, CPH) peuvent être déclenchés par la prise d'alcool et de médicaments métabolisés par les cytochromes P450 comme les barbituriques et les œstro-progestatifs. Ces médicaments sont qualifiés de porphyrinogènes***(Tableau 5).***

[6] Voir annexes

Médicaments porphyrinogènes	Allopurinol, Alprazolam, Ambroxol, Amiodarone, Androgènes, Baclofène, Barbituriques, Bétahistine, Bisoprolol, Bromocriptine, Buspirone, Captopril, Carbamazépine, Céfaclor, Cefpodoxime, Céfuroxime, Chloramphénicol, Chloroquine, Clindamycine, Clobazam, Clofibrate, Clonidine, Clorazépate, Clotiazépam, Cyclophosphamide, Cyprotérone, Diazépam, Dosulépine, Doxépine, Éconazole, Énalapril, Ergotamine et dérivés, Érythromycine, Fénofibrate, Floctafénine, Fluconazole, Flurbiprofène, Fluvoxamine, Gabapentine, Gemfibrozil, Glibenclamide, Griséofulvine, Hydroxyzine, Ibuprofène, IMAO, Isoniazide, Kétamine, Kétoconazole, Lidocaïne, Loprazolam, Loxapine, Méprobamate, Méthyldopa, Métronidazole, Miansérine, Miconazole, Moclobémide, Nifédipine, Nitrazépam, Nordazépam, Œstrogènes, Œstroprogestatifs, Oxybutynine, Paracétamol, Phénobarbital, Phénytoïne, Pravastatine, Prazépam, Progestatifs, Quinapril, Quinine et dérivés, Ramipril, Ranitidine, Roxithromycine, Sertraline, Simvastatine, Sotalol, Spironolactone, Sulfamides, Sulpiride, Sultopride, Sumatriptan, Tamoxifène, Terbinafine, Tétrazépam, Théophylline, Tiapride, Tramadol, Valproate de sodium, Valpromide, Zolpidem

Tableau 5 : Liste non exhaustive de médicaments porphyrinogènes(35)

Partie III :

Traitement et conseils dans les affections dermatologiques chez la femme enceinte

1 Les vergetures : Traitement et conseils

1.1 Les crèmes anti-vergetures(20,37)

Les crèmes anti-vergetures peuvent s'utiliser en prévention ou sur des vergetures déjà présentes. Néanmoins, elles seront plus efficaces en prévention.

Ces crèmes devront limiter l'apparition des vergetures ou si elles sont existantes favoriser leur cicatrisation et les atténuer.

Pour cela, il faut :

- apporter des éléments hydratants et « nourrissants » pour améliorer la résistance cutanée,
- intervenir sur la régulation des mécanismes biochimiques de synthèse des macromolécules du derme,
- et relancer l'activité fibrocytaire afin de consolider l'architecture cutanée.

Les crèmes anti-vergetures sont constituées des composants suivants :

- des hydratants ou antidéshydratants (AA, AGE, amande douce, collagène, élastine…) qui vont améliorer la résistance cutanée,
- des raffermissants (alchémille, lierre, prêle, silicium…)
- des revitalisants et régénérants (fucus, collagène, élastine, silicium, vitamine B5…)

En prévention, il faut appliquer le produit sur une peau sèche, une ou deux fois par jour, dès la fin du 3e mois de grossesse, sur toutes les zones pouvant être concernées. On continue les applications jusqu'à un ou deux mois après l'accouchement. En cas d'une seule application par jour, on préfèrera une application le soir après la douche. La peau est relâchée (pores dilatés par la chaleur) et débarrassée des impuretés et du sébum, le produit pénètre mieux au niveau cutanée.

Pour atténuer et favoriser la cicatrisation des vergetures existantes, on applique le produit sur les zones concernées deux fois par jour pendant au moins deux à trois mois.

Peu d'études ont été réalisé afin de savoir si les crèmes contre les vergetures étaient efficaces. On ignore à l'heure actuelle quel composant en particulier serait responsable des effets bénéfiques contre les vergetures. De plus, certains auteurs déclarent que le massage à lui seul serait efficace.

1.2 Application de trétinoïne(39)

Une étude a montré l'efficacité de la trétinoïne dosé à 0,1% sur les vergetures récentes. Malheureusement, la trétinoïne est déconseillée pendant la grossesse du à son passage percutané et à l'absence de données épidémiologiques ainsi que d'études cliniques chez l'homme.

1.3 Le laser(40)

Une étude publiée en 2012 relate de l'efficacité des lasers sur les vergetures blanches et rouges.

Deux types de laser ont été utilisés, chacun sur un type de vergetures.

Le premier, le laser colorant pulsé, a servi pour les vergetures rouges sur six patientes de 2mois à 5ans depuis 2003.

Le traitement des vergetures blanches a débuté en 2007 avec le laser CO2 fractionnel MIXTO *Lasering*. On a réalisé cette thérapeutique sur des vergetures blanches subissant un minimum de mouvement (seins, abdomen) à raison de deux séances avec un intervalle de 3 à 6 mois entre elles.

Sur les vergetures rouges, le résultat a été excellent sur quatre patientes, insuffisant pour une et la dernière a arrêté ses séances après la 1ère séance.

Pour les vergetures blanches, l'étude a été réalisée sur cinq patientes, trois pour des vergetures mammaires et deux abdominales. Le résultat a montré une efficacité sur la laxité de la peau plus que sur la vergeture en elle-même qui était malgré tout améliorée.

1.4 Conseils : « On ne mange pas pour deux »(23,38)

Durant la grossesse, la femme enceinte doit surveiller la qualité et l'équilibre de son alimentation. Afin d'éviter l'apparition de vergetures, on conseille d'éviter de prendre plus que les 12kg pris pendant une grossesse. Cette prise de poids est adaptée à l'IMC de la femme pré-grossesse.

Chez une femme avec un IMC supérieur à 25, la prise de poids devrait être comprise entre 7 et 11,5kg. En cas d'obésité, cette prise de poids sera de 5-9 kg.

Une femme ayant un poids faible devra prendre plus de poids (12,5-18kg).

Au premier trimestre, les besoins énergétiques supplémentaires sont faibles. Ils augmentent à partir du second trimestre ***(Tableau 6)***.

Premier trimestre	+0
Deuxième trimestre	+360
Troisième trimestre	+475

Tableau 6 : Apport énergétique supplémentaire nécessaire chez la femme enceinte selon l'OMS

Mis à part l'apparition de vergetures ou de cellulite entrainée par l'excès de poids, il existe également un risque d'apparition de diabète gestationnel et de troubles hypertensifs. Par contre, une faible prise de poids peut être associée à un risque d'accouchement prématuré.

On peut également conseiller de faire un sport adapté à la grossesse comme la marche, l'aquagym ou encore la natation. Il faut s'abstenir de pratiquer une activité physique trop intense tel que la plongée sous-marine et les sports de combats.

2 La cellulite : Traitement et conseils

2.1 Les soins à visée amincissante(38)

Le pharmacien doit expliquer qu'un produit amincissant ne fait en aucun cas perdre de poids, mais va avoir un effet sur l'aspect de la peau.

Le produit peut être sous forme de gel, crème, lait, huile ou encore patch. Le patch est à appliquer une fois par jour à l'endroit souhaité pendant quatre semaines. Les autres formes seront à appliquer une à deux fois par jour pendant au moins quatre semaines, dans le sens du retour veineux pour les jambes et de façon circulaire au niveau des fesses, du ventre et des hanches. Le massage qui accompagne l'application des ces produits est essentiel. On parle de massage dit palper-rouler. Cela permet une meilleure pénétration du produit et permet alors d'agir au niveau des adipocytes.

Pour faciliter la pénétration du produit amincissant, on effectue au début de la cure un gommage puis régulièrement une fois par semaine.

Ces produits amincissants en règle générale devront agir à différents niveaux par leurs divers composants :

- Activer la lipolyse/ inhiber la lipogenèse :
- Activer la microcirculation pour drainer les toxines et l'eau des zones cellulitiques
- Renforcer la paroi des vaisseaux pour en diminuer la perméabilité et la déformabilité
- Restructurer le tissu conjonctif
- Retarder le vieillissement des tissus
- Assouplir, raffermir et lisser la peau

2.2 Chirurgie par liposuccion(41)

La chirurgie par liposuccion est une technique de chirurgie esthétique réalisée par un chirurgien.

Cela consiste à introduire sous la peau une canule, par le biais de petites incisions de 1 à 2cm, souvent dissimulées dans des plus, et d'aspirer la graisse.

La liposuccion peut être réalisée sur de nombreuses zones où la graisse est en excès (abdomen, hanches, culotte de cheval, etc).

Cette chirurgie ne peut être envisagée qu'après la grossesse.

2.3 Traitements locaux non chirurgicaux(42)

Ces traitements locaux non chirurgicaux contre la cellulite sont :

- des techniques non invasives comme la radiofréquence, le laser, les ultrasons focalisés…
- et des méthodes consistants à introduire un agent chimique (mésothérapie, ionophorèse…) induisant la lipolyse et/ ou thermique dans le tissu adipeux.

D'après le décret 2011-382 du 11 avril 2011, ces traitements décrits précédemment sont désormais interdits en France. On trouve à l'origine de cette interdiction un avis rendu par la Haute Autorité de Santé (HAS) faisant état de graves complications (nécroses cutanées, cellulites infectieuses…).

2.4 Conseils et Hygiène de vie(23)

Les conseils pour éviter l'apparition de la cellulite chez la femme enceinte seront les mêmes que pour les vergetures à savoir surveiller son alimentation principalement.

3 L'acné : Traitement et conseils

3.1 Traitement(22,23,42,43,44,45)

Le traitement médicamenteux de l'acné est divisé en deux parties :

- les traitements en application locale
- et les traitements généraux.

Il faut prendre en compte que certains médicaments sont contre-indiqués pendant la grossesse, ce qui est du à leur tératogénicité.

Selon la sévérité de l'acné, on adapte le traitement ***(Figure 35)***.

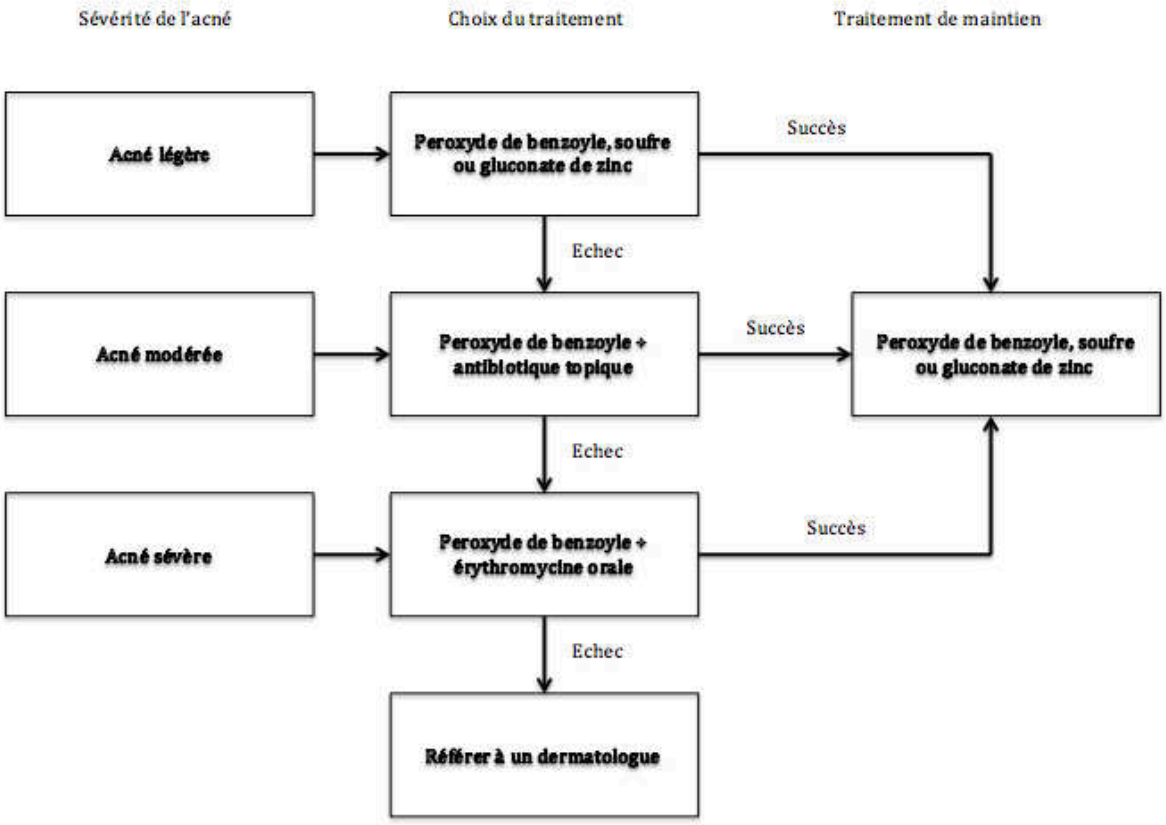

Figure 35 : Arbre décisionnel de la prise en charge de l'acné chez la femme enceinte(23)

En premier recours, on utilise le peroxyde de benzoyle ***(Tableau 7)*** en application locale une à deux fois par jour.

Effets indésirables	Conseils
Photosensibilisant Sécheresse cutanée Décoloration des tissus et des phanères	Appliquer le soir et bien rincer le matin Associer à une crème hydratante Utiliser des draps blancs et des vêtements de nuit

Tableau 7 : Effets indésirables du peroxyde de benzoyle et conseils associés(43)

Le peroxyde de benzoyle peut être associé à un antibiotique topique en application locale une à deux fois par jour. L'antibiotique utilisé sera l'érythromycine et la clindamycine ***(Tableau 8)***.

Antibiotique	Effets indésirables	Précautions d'emploi
Erythromycine	Sécheresse cutanée transitoire Réactions allergiques	Se laver les mains après utilisation Appliquer sur une peau saine Ne pas appliquer à proximité de l'œil, de la bouche ou des muqueuses Si traitement associé avec le peroxyde de benzoyle, appliquer ce dernier le soir et l'antibiotique le matin (risque d'inactivation de l'antibiotique par le peroxyde de benzoyle
Clindamycine	Possibilité d'irritation cutanée Réactions allergiques	

Tableau 8 : Effets indésirables et conseils des antibiotiques utilisés dans le traitement de l'acné de la femme enceinte(43)

D'autres agents topiques sont utilisés comme le zinc et le soufre.

En deuxième recours, l'érythromycine par voie orale est prescrite. La posologie est de 250 à 500mg deux à quatre fois par jour. Cet antibiotique est généralement associé à un topique non antibiotique, comme le peroxyde de benzoyle.

Les tétracyclines et les rétinoïdes, utilisés chez les acnéiques, sont contre-indiquées chez la femme enceinte ***(Tableau 9)***.

Médicaments contre-indiqués pendant la grossesse	Causes
Tétracyclines	Anomalies des dents (coloration des dents, hypoplasie de l'émail)
Rétinoïdes oraux	Syndrome malformatif dans 20 à 25% des cas (atteinte cardiaque, du SNC, de l'oreille et du thymus)

Tableau 9 : Raisons de la contre-indication des médicaments anti-acnéiques(46)

3.2 Cosmétiques(38,47,48)

L'acné peut être corrigé sans traitement médicamenteux à l'aide de cosmétiques. Ces derniers peuvent également s'utiliser en complément des médicaments pour mieux les supporter, car ils sont souvent irritants, et permettre ainsi une meilleure observance.

Les cosmétiques se divisent en trois catégories selon leur utilisation :

- Nettoyer la peau
- Soins
- Maquillage

Les produits de toilette sont utilisés pour nettoyer la peau. Leur rôle est de débarrasser la peau du sébum, de la sueur, des bactéries et des salissures. Ces produits existent sous forme de crème lavante, de gels moussants, de laits et de pains dermatologiques. On préfère les cosmétiques rinçables afin de pouvoir éliminer les impuretés et le sébum. On rince soit à l'aide de l'eau du robinet, soit d'une eau thermale apaisante que l'on sèche rapidement.

Les cosmétiques d'accompagnement sont utiles pour mieux supporter les traitements et s'appliquent généralement le matin. On trouve des crèmes hydratantes, apaisantes ou à visée antiacnéique.

Autrefois, le maquillage était déconseillé chez les acnéiques car il était associé à un effet trop couvrant et comédogène. En effet, une acné particulière pouvait apparaître chez les femmes sous forme de comédons fermés sur la face. Maintenant, les produits de maquillage sont pour la plupart non comédogènes.

La femme peut se maquiller en vérifiant au préalable que son maquillage est certifié non comédogène. Le maquillage est à mettre par dessus les crèmes hydratantes.

3.3 Conseils du pharmacien(38,43)

En période d'ensoleillement, il faut conseiller à la femme enceinte une protection solaire adaptée. Le soleil qui contrairement à l'avis du grand public est comédogène. En effet, si son effet immédiat est de faire disparaître l'acné, celle-ci apparaît plus importante par la suite. Si l'exposition solaire ne peut être évité, la patiente doit utiliser une protection solaire adapté. La protection solaire est également importante vis-à-vis de l'effet photosensibilisant des traitements (peroxyde de benzoyle).

Les traitements peuvent être irritants et desséchants pour la peau, la gestante doit utiliser des crèmes hydratantes pour palier à cet effet indésirable des médicaments.

4 Masque de grossesse : Traitement et conseils(48,49)

Pour éviter l'apparition du mélasma, il faut protéger sa peau contre les effets du soleil. On évalue le phototype de la patiente afin de lui prescrire une protection adaptée.

4.1 Phototype (38)

Pour apprécier le phototype de la patiente, on utilise la couleur des cheveux, la présence de tâches de rousseur, la présence de coup de soleil et de bronzage ***(Tableau 10)***.

Photosensibilité constitutionnelle					Photosensibilité acquise	
Phototype	Cheveux	Carnation	Ephélides (tâches de rousseur)	Coup de soleil après 1ère exposition	Bronzage	Coup de soleil après 3 semaines d'exposition
0 (albinos)	Blancs	Albinos	0	Constant +++	0	Constant +++
I	Roux	Laiteuse	+++	Constant ++	0	Constant ++
II	Blond (roux)	Claire	++	Constant+	Très léger	Fréquent
III	Blonds à châtains	Claire à mate	+ à 0	Fréquent	Clair à moyen	Fréquent à rare
IV	Bruns	Mate	0	Rare	Foncé	Exceptionnel
V	Bruns	Brune	0	Exceptionnel	Très foncé	Absent
VI	Noirs	Noire	0	Absent	Noir	Absent

Tableau 10: Les différents phototypes(38) (Marie-Noelle, 2006)

4.2 Protection solaire

4.2.1 Rayonnement UV(1,38,51)

Le soleil émet de l'énergie sous forme d'un rayonnement correspondant à un ensemble d'ondes électromagnétiques. Ce rayonnement solaire comprend notamment la lumière visible comprise entre 400 et 700nm et le rayonnement UV ***(Figure 36)***.

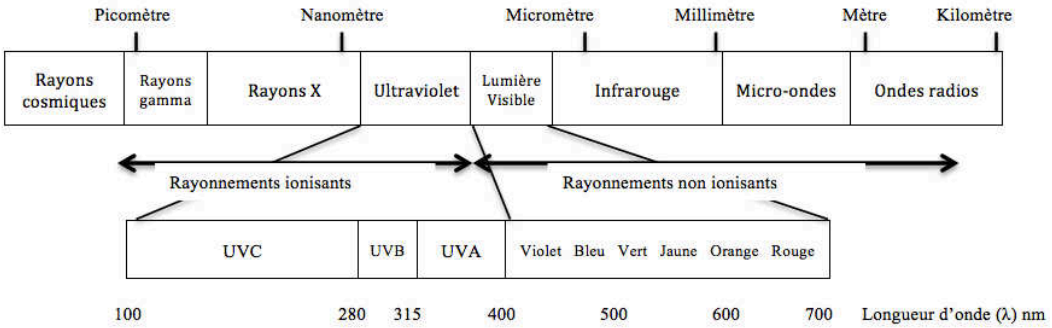

Figure 36 : Rayonnement solaire(1)

Le rayonnement ultraviolet (UV) se décompose selon la longueur d'onde en trois types d'UV : UVA (315 à 400nm), UVB (280 à 315nm) et UVC (100 à 280nm).

La totalité des UVC est absorbé par l'ozone atmosphérique. Le rayonnement UV arrivant à la surface de la Terre est composé d'UVA (≈95%) et d'UVB ***(Figure 37)***.

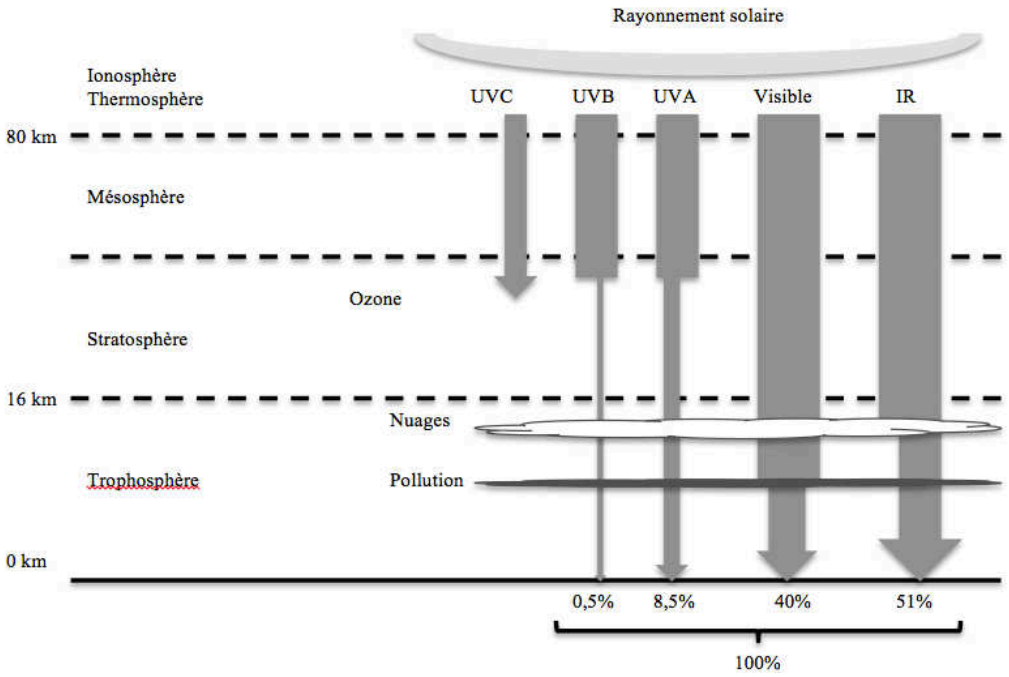

Figure 37 : Absorption du rayonnement solaire par l'atmosphère(1)

A petites doses, le rayonnement UV est bénéfique :

- indispensable pour la synthèse de la vitamine D,
- et pour traiter certaines maladies sous contrôle médical.

A doses plus élevées, il est responsable de réactions aiguës (coups de soleil) et chroniques au niveau cutané, oculaires et immunitaires. Ce sont les UVB qui sont responsables de l'érythème associé aux coups de soleil et les UVA dans la phototoxicité et le photovieillisement.

La protection solaire permet d'apporter à la peau une aide supplémentaire pour se protéger du rayonnement solaire ou UV.

L'index UV défini par l'OMS quantifie l'intensité du rayonnement UV arrivant à la surface de la Terre. Il varie entre 1 et 12. Plus l'index sera élevé, plus l'impact sur la santé est néfaste.

Cet index est influencé par différents facteurs ***(Figure 38)***:

- la hauteur du soleil (le trajet du rayonnement UV est plus court quand le soleil est au zénith)
- la latitude (l'index est plus élevé sous des latitudes tropicales)
- la présence de nuages (certains nuages, les altocumulus, absorbent la majeure partie des UV)
- l'altitude (la quantité d'UVB augmente de 4% quand on monte de 300m)
- l'ozone (les « trous » au niveau de la couche d'ozone réduisent l'absorption des UV au niveau atmosphérique)
- et la réverbération au sol, notamment les sols blancs comme la neige augmente l'intensité du rayonnement UV.

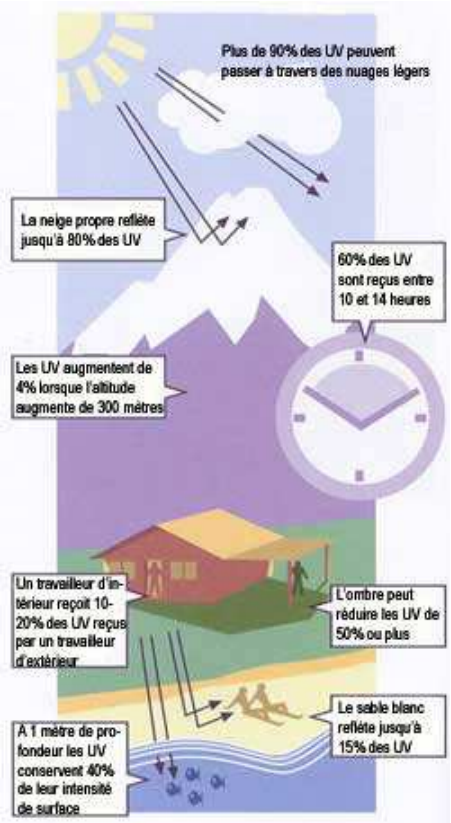

Figure 38 : Facteurs influençant l'intensité du rayonnement UV(51)

4.2.2 Composition crèmes solaires(38,51,52)

Les crèmes solaires sont composées de filtres chimiques qui absorbent certaines longueurs d'ondes bien définies et/ou de filtres minéraux appelés auparavant écrans qui réfléchissent le rayonnement solaire. Ces composants permettent de se protéger contre les deux UV (UVA et UVB) et des infra-rouges.

Les filtres solaires peuvent être :

- soit naturels (huile de coco, de sésame ou de tournesol),
- soit chimiques :
    - avec une action spécifique sur les UVB et qui sont dit à spectre étroit,
    - ou avec une spectre plus large.

Les filtres minéraux, quant à eux, sont des poudres inertes qui réfléchissent et diffusent les UV, le visible et les IR. Ils sont composés de particules micronisés de dioxyde de titane, d'oxyde de zinc, d'oxyde de fer, d'oxyde de magnésium, de mica ou de talc.

4.3 Adaptation de la protection solaire selon le phototype et l'exposition(38)

Selon la sensibilité de la peau du patient et le type d'exposition, on adaptera sa protection solaire ***(Tableau11)***.

	Exposition extrême (glaciers, tropiques…)	Exposition importante (plages, activités en plein air…)	Exposition modérée (vie passée au grand air)
Sujet extrêmement sensible au soleil	Très haute protection	Très haute protection	Haute protection
Sujet sensible au soleil	Très haute protection	Haute protection	Moyenne protection
Sujet à peau intermédiaire	Haute protection	Moyenne protection	Faible protection
Sujet à peau assez résistante	Moyenne protection	Faible protection	Faible protection

Tableau 11 : Protection adapté aux phototypes et aux conditions climatiques(38) (Marie-Noelle, 2006)

La peau chez la femme enceinte est plus fragile et plus sujette aux hyperpigmentations et coups de soleils. On conseille une protection solaire plus importante qu'en période hors grossesse.

4.4 Conseils supplémentaires(38,51)

Quel que soit l'âge, il est conseillé d'éviter de s'exposer durant les heures chaudes de 12h à 16h. La femme enceinte doit s'abstenir d'utiliser des produits dépigmentants pendant la grossesse et des gommages qui en affinant la couche cornée rendent la peau plus fragile. Ils faciliteraient également la synthèse des mélanines par les mélanocytes.

On conseille l'application d'une protection d'indice élevé précédant toute exposition solaire (15 à 30 min avant), qui est à renouveler plusieurs fois par jour, mais également après avoir joué, nagé ou fait de l'exercice en plein air. L'utilisation d'une crème de jour ou de maquillage contenant des pigments minéraux ou filtres solaires est à préférer aux autres cosmétiques.

Le port de chapeau à bord larges ou/et de lunettes est également à prévoir. Il est aussi préférable de se mettre à l'ombre même si la protection n'est pas totale, l'exposition sera moins intense.

5 Insuffisance veineuse : Traitement et conseils

5.1 La contention veineuse(53,54)

La contention veineuse consiste à exercer une pression décroissante allant de la cheville jusque sous le genou (chaussette) ou en haut de la cuisse (bas ou collant). Cette pression plus importante au niveau de la cheville permet de renforcer les valves et d'éviter la stase veineuse conduisant aux varices et œdèmes.

Une contention veineuse sera proposé à la femme enceinte et en post-partum afin d'éviter l'apparition de varices et d'œdème, et principalement en prévention de thrombose veineuse profonde.

En général, on propose une contention de 15 à 20 mmHg, sous forme de chaussettes, de bas-cuisse ou de collants. La culotte des collants, qu'ils soient dits de maternité ou non, n'a aucune efficacité compressive et pourra être porté par la femme enceinte sans crainte.

On recommande le port de la contention pendant toute la grossesse et les 6 semaines après l'accouchement (6 mois en cas de césarienne).

Pour mettre de la contention, notamment des chaussettes, on retourne la chaussette jusqu'au talon ou jusqu'aux orteils. Puis on enfile le pied ou les orteils. Enfin on retourne le bas en le déroulant sur la cheville puis la jambe. Après avoir enfiler sa contention, pour libérer ses orteils, on peut conseiller à la gestante de tirer légèrement sur sa contention au niveau des orteils.

On peut le voir schématisé sur le dessin suivant ***(Figure 39)***.

Figure 39 : Comment enfiler des chaussettes de contention?

5.2 Les veinotoniques(38,46,55)

Les veinotoniques sont des médicaments utilisés dans le traitement des troubles veineux.

Ils appartiennent pour la plupart à la famille « élargie » des flavonoïdes (anthocyanosides, citroflavonoïdes, diosmine, flavonoïdes proprement dit, rutosides, troxérutine).

On trouve notamment le cyprès, l'escine, le fragon, le ginkgo, le ginseng, l'hamamélis, le marronnier d'inde et la vigne rouge.

Avec leur activité vitaminique p, ils diminuent la perméabilité du capillaire sanguin ce qui a pour conséquence d'augmenter leur résistance. Ils sont considérés comme des toniques veineux et des protecteurs capillaires.

Leurs indications sont :

- l'insuffisance veineuse des membres inférieurs (jambes lourdes, fourmillement, crampes, œdème, varices),
- la fragilité capillaire (ecchymoses, saignement des gencives ou du nez),
- les hémorroïdes.

Prescrits généralement par voie orale, ils peuvent l'être également en application cutanée mais leur efficacité sera alors plus faible.

Les veinotoniques présentent très peu d'effets indésirables (troubles digestifs ou allergies cutanées).

Pendant la grossesse, on préfèrera utiliser la liste suivante de veinotoniques manquant d'informations sur les autres :

- Diosmine,
- Hespéridine,
- Troxérutine,
- Rutoside.

5.3 Conseils(38)

Il faut porter des chaussures adaptées qui ne soient ni trop hautes, ni trop basses. Une hauteur de 4 à 6cm est conseillée.

On peut conseiller également :

- d'effectuer des massages dans le sens de la circulation de retour, de la cheville vers la cuisse,
- de prendre des douches froides en remontant le jet à faible pression, à partir du pied,
- de dormir les jambes surélevées en plaçant des cales de 12cm sous les pieds du lit,
- de pratiquer un sport adapté comme la marche et la natation,
- d'adopter une alimentation équilibrée riches en vitamines et minéraux.

On conseille aux femmes enceintes d'éviter :

- les bains chauds (>37°C) et prolongés (>15min),
- une exposition solaire sans photoprotection adaptée
- une épilation à la cire chaude
- une exposition directe à une source de chaleur
- le port de vêtements trop serrés
- et un orthostatisme prolongé.

6 Surveillance des pathologies dermatologiques graves

6.1 Traitement des dermatoses spécifiques de la grossesse(17,28,43)

Les dermatoses spécifiques de la grossesse nécessitent un suivi particulier. Tous les professionnels de santé doivent être mis en relation afin de dépister les premiers signes d'une aggravation possible.

Ce suivi consiste en :

- une surveillance biologique spécifique de la dermatose,
- des conseils associés et appropriés pour chaque type de médicaments.

Le pharmacien doit reconnaître les premiers signes d'aggravation d'un prurit[7] afin d'en informer la patiente qui devra consulter son médecin par la suite pour s'assurer du caractère bénin des lésions.

Le traitement de l'éruption polymorphe, du pemphigoïde et l'impétigo herpétiforme ***(Tableau 12)*** repose essentiellement sur des antihistaminiques, des corticoïdes oraux et locaux. Des antibiotiques peuvent être prescrit en cas d'infections.

Le traitement de la cholestase est quant à lui différent ***(Tableau 12)***. Il consiste à agir sur trois parties :

- le **prurit** par la prise d'hydroxyzine,
- la **carence en vitamine K** par ingestion de vitamine K,
- et la **cholestase**.

Pour la cholestase, on peut administrer de l'acide ursodésoxycholique (AUDC), de la colestyramine ou/et de la S-adénosyl méthionine.

[7] Excoriation et stries linéaires voire ulcération ; présence de papules, de vésicules ou de nodules ; peau épaissie et présence de squames ; présence de surinfection

L'acide ursodésoxycholique (Delursan, Ursolvan) est un acide biliaire hydrophile présent à de très faibles concentrations dans la bile humaine. Après administration, on note une amélioration du prurit, une diminution des transaminases et de la concentration en acides biliaires. Le terme de la grossesse est également prolongé. Sa prise se fait pendant ou après le repas. Le traitement par l'acide ursodésoxyholique dure jusqu'à l'accouchement afin d'éviter les récidives.

L'AUDC peut être associé à la colestyramine ou la S-adénosyl méthionine. Ces deux autres médicaments pourront être également pris sans être associé à l'AUDC.

La colestyramine est une résine échangeuse d'ions qui permet d'accroitre l'excrétion des acides biliaires. Elle échange ses ions chlores contre les acides biliaires présents dans l'organisme. Elle peut malheureusement entrainer ou aggraver une carence en vitamine K, ainsi que d'autres vitamines liposolubles, en réduisant leur absorption. La colestyramine est également à prendre à distance des autres médicaments, notamment l'AUDC. En effet, ce dernier étant un acide biliaire, il va se fixer sur la colestyramine et être éliminé.

La prise d'AUDC est à prendre deux heures avant la colestyramine ou quatre heures après.

La S-adénosyl méthionine est une substance présente naturellement dans le corps humain. Elle participe à la synthèse de nombreuses molécules comme les protéines. Sur 4 études, seules deux ont montré une amélioration de l'état de la femme après administration.

Dermatoses spécifiques de la grossesse	Traitement	Effets secondaires des traitements	Conseils associés
Eruption polymorphe	Antihistaminiques oraux[8]	Somnolence, céphalées, troubles digestifs, asthénie	Les antihistaminiques sont à prendre le soir
	Dermocorticoïdes de classe II[9]	Troubles cutanés Risque d'absorption avec effets identiques à ceux de la corticothérapie générale	Les émollients existent sous différentes formes que l'on pourra adapter en fonction de l'utilisation La lotion est utilisée pour les parties poilues du corps La crème pour le reste du corps
	Emollients topiques[10]	Rares réactions cutanées allergiques	
	Corticothérapie générale[11]	Troubles métaboliques *(rétention hydrosodée, hypokaliémie…)* Troubles endocriniens *(syndrome de cushing…)* Troubles digestifs *(risque d'ulcère gastro-duodénal…)* Troubles psychiques *(euphorie, excitation, insomnie…)* Risque infectieux accru	Prendre les corticoïdes après les repas et le matin

[8] hydroxyzine, diphenhydramine et loratadine
[9] voir annexes pour classification
[10] pour pallier à la sécheresse de la peau
[11] Prednisone ou Prednisolone

<table>
<tr><td>Pemphigoïde</td><td>Dermocorticoïdes de classe I[2]
<u>Formes graves :</u> Corticothérapie générale plus ou moins associée à des antihistaminiques</td><td colspan="2">Voir précédemment</td></tr>
<tr><td rowspan="4">Cholestase</td><td>Ursodésoxycholique (+++)</td><td>Troubles gastro-intestinaux (diarrhées)</td><td rowspan="4">Posologie diminuée en cas de diarrhée (Ursodésoxycholique)
Colestyramine à prendre à distance des autres médicaments
Supplémentation en vitamine K</td></tr>
<tr><td>Dexaméthasone</td><td>Voir corticoïdes</td></tr>
<tr><td>S-adénosyl-L-méthionine</td><td>Troubles digestifs, spasmes musculaires
Anxiété, insomnie</td></tr>
<tr><td>Colestyramine</td><td>Constipation essentiellement</td></tr>
<tr><td>Impétigo herpétiforme</td><td>Corticoïdes systémiques
Antibiotiques en cas de surinfection
Nécessité de déclencher l’accouchement dans certains cas</td><td colspan="2">Voir précédemment</td></tr>
</table>

Tableau 12 : Traitements des dermatoses spécifiques de la grossesse

6.2 Traitement des dermatoses aggravées par la grossesse(32,34,43)

De même que le pharmacien doit reconnaître les premiers signes d'un prurit, il doit aussi savoir discerner les signes d'une aggravation d'un lupus ou d'une crise de porphyrie.

Le traitement du lupus ***(Tableau 14)*** se divise en deux parties :

- en cas de poussée lupique,
- en cas de syndrome des phospholipides.

Une grossesse chez une femme lupique ne peut être envisagée que si le lupus est contrôlé depuis au moins 6 mois. La poursuite du traitement est essentielle.

Le traitement se compose donc de corticoïdes comme de la prednisone à dose minimale efficace, d'azathioprine, d'hydroxychloroquine, d'aspirine et/ou d'héparines à bas poids moléculaire (HBPM).

Ces médicaments sont plus ou moins associés selon la patiente.

L'aspirine est un anti-inflammatoire non stéroïdien qui pourra être utilisé chez la femme enceinte pendant le premier trimestre ponctuellement mais pas au delà car les AINS sont responsables de toxicité néonatale cardiaque et/ ou rénale. Ils entrainent une compression partielle ou totale du canal artériel entrainant des problèmes cardiaques comme une insuffisance cardiaque.

L'azathioprine est un immunosuppresseur à action cytotoxique agissant principalement sur les lymphocytes T mais également sur l'ensemble cellules hématopoïétiques. Il peut provoquer des nausées en début de traitement, c'est d'ailleurs pour ça qu'il doit être pris après les repas. Sa toxicité hématologique rare peut être sévère d'où la nécessité d'une surveillance de l'hémogramme. Avec la grossesse, la surveillance sera d'autant plus rapprochée.

Les HBPM, contrairement aux héparines fractionnées, inhibe davantage le facteur Xa que la thrombine. Cette propriété a l'avantage d'un risque moindre d'hémorragies et de thrombopénies entrainant une surveillance biologique moins importante. L'hémogramme reste quand même essentiel.

Le traitement de la PCT ***(Tableau 14)*** consiste à :

- diminuer le taux de fer,
- éliminer les porphyrines présentes en excès dans l'organisme
- et à éviter voire supprimer dans la mesure du possible les agents porphyrinogènes ***(Tableau 5)***.

Des saignées régulières permettent d'abaisser le taux de fer dans l'organisme. Cela consiste en une série de 6 saignées espacées de 10 à 12 jours à raison de 250ml.[12] Le dosage du fer doit diminuer de 60% sinon deux ou trois saignées supplémentaires seront nécessaires. Le contrôle des porphyrines urinaires est à réaliser tous les 2 mois.

Le manque de fer durant la grossesse peut permettre d'éviter l'utilisation de ses phlébotomies. Une supplémentation en fer est également déconseillée.

Ces saignées ou phlébotomies peuvent être associées à la prise d'antipaludéens de synthèse (chloroquine et hydroxychloroquine).

Ces antipaludéens de synthèse ont un pouvoir de liaison aux porphyrines formant un complexe hydrosoluble qui est par la suite éliminé avec les urines. Il apparaît également possible qu'ils diminuent la synthèse des porphyrines et ont effet chélateur avec le fer. De part leurs effets indésirables importants, ils sont prescrits à faible dose sous surveillance étroite ***(Tableau 13)***.

Chloroquine	125 à 250 mg deux fois par semaine
Hydroxychloroquine	200 mg deux fois par semaine

Tableau 13 : Schéma posologique des antipaludéens de synthèse

On note après traitement une diminution des vésicules et des bulles, de la fragilité capillaire. Mais l'hyperpigmentation peut persister.

Si à l'heure actuelle aucun effet malformatif n'a été constaté avec les antipaludéens de synthèse, on préfère l'utilisation des phlébotomies en première intention.

On conseille également d'utiliser une protection solaire adapté

[12] Selon le Centre des porphyries

Dermatoses aggravées par la grossesse	Traitement	Effets secondaires des traitements	Conseils associés
Lupus	**En cas de poussée lupique**		Consultation ophtalmique Surveillance biologique
	Prednisone	Voir précédemment	
	Hydroxychloroquine	Survenue de rétinopathie Altération de l'hémogramme	
	Azathioprine	Nausées au début du traitement Toxicité hématologique	
	Syndrome des antiphospholipides		
	Aspirine[13]	Troubles digestifs Réactions allergiques Syndrome hémorragique	
	Héparine de bas poids moléculaire	Risque de thrombopénie	
Porphyrie Cutané Tardive	Possibilité de traitement : Saignées régulières pour diminuer le taux de fer Chloroquine ou hydroxychloroquine à faible dose (2fois par semaine)	Possible fatigue après saignées	Contre indication de l'alcool Protection solaire adaptée Supplémentation en fer déconseillée Surveillance biologique

Tableau 14 : Traitements des dermatoses aggravées par la grossesse

[13] Contre indiqué pendant la grossesse

CONCLUSION

Nous avons vu au cours de ce travail les différentes manifestations cutanées qui peuvent apparaître pendant la grossesse, ainsi que leur prise en charge.

Pour les lésions cutanées bégnines tel que l'acné ou encore les vergetures, le rôle du pharmacien est primordial. C'est en effet vers lui que vont se tourner en premier lieu les femmes enceintes. Il devra apporter des réponses aux questions qu'elles se posent et les conseiller s'il le peut. Si cela dépasse ses compétences comme en cas d'acné sévère, il doit l'envoyer vers un spécialiste.

Pour les pathologies cutanées, qu'elles soient aggravées ou déclenchées, son rôle va s'inscrire dans une démarche conjointe avec son médecin. S'il détecte les premiers signes d'un prurit, il devra informer la patiente ainsi que son médecin. Il doit également connaître les premiers signes d'une crise de porphyrie et d'une aggravation du lupus afin de conseiller à la femme enceinte de consulter dans les plus brefs délais.

Le rôle du pharmacien est avant tout de conseil que ce soit d'apporter une aide cosmétique pour mieux supporter son traitement médicamenteux, ou pour agir en prévention sur des lésions pouvant apparaître.

En tant que professionnel de santé, il participe à la coopération entre les différents professionnels de santé.

Le pharmacien est le 1er professionnel de santé vers qui vont les patients. C'est un professionnel de santé de proximité, accessible. C'est avec sa formation continue et son relationnel avec ses patients, qu'il pourra mieux répondre à toute demande de sa patientèle.

DEFINITIONS

ACRAL : En dermatologie, adjectif désignant à la fois la tête, les coudes, les mains, les genoux et les pieds.

CONNECTIVITE : Toute maladie caractérisée par une atteinte inflammatoire et immunologique du tissu conjonctif et par la diffusion des lésions.

DERMATOGLYPHE : Dessin formé par la peau aux extrémités de certains membres, notamment par la pulpe des doigts (dermatoglyphes digitaux), par les lignes de la paume de la main (dermatoglyphes palmaires), et par celles de la plante des pieds (dermatoglyphes plantaires).

MICROCHIMERISME : Se définit par la persistance en faible quantité (moins de 5%) dans un organisme de cellules allogéniques ou d'ADN provenant d'un autre individu génétiquement différent. Un microchimérisme post gestationnel désigne la présence de cellules fœtales chez la mère ou de cellules maternelles chez l'enfant secondaire à une grossesse à terme ou non, à l'allaitement.

PRURIT : Sensation extrêmement gênante entrainant le besoin de se gratter.

STEATORHEE : Présence d'une quantité anormale de lipides ou de graisses dans les selles

VESICULES : Lésion cutanée sous épidermique se traduisant par une élévation de la peau du à la présence d'un liquide clair, incolore ou jaunâtre.

Annexes

Diagnostic Biochimique des Porphyries

Type de porphyries	Diagnostic biochimique			
	Urines	Selles	GR	Pic de fluorescence dans le plasma (nm)
PAI	PBG[14], ALA[15], Uro[16] III	inutile		618-620
PV	PBG, ALA, Copro[17] III	PP IX > Copro III		624-627
CPH	PBG, ALA, Copro III	Copro II, ratio isomères III/I [18]>2		618-620
PCT	Uro I/III, Hepta[19]	Isocopro[20], Hepta		618-620
PD	ALA, Copro III	Inutile	± Proto-Zn	
PPE	normal	ProtoIX	ProtoIX, Uro	630
PEC	Uro I, Copro I	Copro I	Uro I, Copro I	615-618

[14] Porphobillinogène
[15] Acide ∂ aminoluvunique
[16] Uroporphyrine
[17] Coproporphyrine
[18] I, II, III… ce sont les isomères
[19] Heptacarboxyl-porphyrine
[20] Isocoproporphyrine

Classification des dermocorticoïdes (tableau)

A activité très forte	Clobex (Clobétasol propionate 0,05%), Dermoval (Clobétasol propionate 0,05%), Diprolène (Bétaméthasone dipropionate 0,05%)
A activité forte	Betneval (Bétaméthasone valérate 0,1%), Diprosone (Bétaméthasone dipropionate 0,05%), Efficort (Hydrocortisone acéponate 0,127%), Epitopic (Difluprednate 0,05%), Flixovate (Fluticasone 0,05%), Locatop (Désonide 0,1%), Locoïd (Hydrocortisone 0,1%), Nerisone (Diflucortolone valérianate 0,1%)
A activité modérée	Celestoderm (Bétaméthasone valérate 0,05%), Désonide ou Locapred (Désonide 0,1%), Epitopic 0,02% (Difluprednate 0,02%), Tridesonit (Désonide 0,05%), Ultralan (Flucortolone 0,025%)
A activité faible	Calmicort (Hydrocortisone 0,5%)

Bibliographie

1. Mélissopoulos A, Levacher C. La peau : Structure et Physiologie. Lavoisier; 2012.

2. Rocken M, Schaller M, Sattler E, Burgdorf W. Atlas de poche de dermatologie. Paris: Lavoisier; 2013.

3. Tracqui A. Le poil : structure et physiologie. 1996 Mar;(282).

4. Goettmann S. Pathologie unguéale. Encyclopédie Médico-Chirurgicale. Paris; 2003.

5. Machet L, Vaillant L. Dermatologie en Gynécologie Obstétrique. Paris: Masson; 2006.

6. Espié M. Le sein. Eska. 1995.

7. Université Médicale Virtuelle Francophone. UE Obstétrique de l'Université de Nantes [Internet]. 2011 [cited 2013 Jan 11]. Available from: http://umvf.univ-nantes.fr/maieutique/UE-obstetrique/glandemammaire/site/html/2_2.html

8. Heffner LJ. Reproduction Humaine. Paris: De Boeck Université; 2003.

9. Goerke K. Atlas d'obstétrique. Flammarion Médecine-Sciences. Paris; 2004.

10. Veron B. Schéma du tractus génital [Internet]. [cited 2014 Aug 4]. Available from: http://www.microbiologie-medicale.fr/produits-pathologiques/prelevement-genitaux.html

11. Larousse. Larousse. 2013.

12. Marieb E. Anatomie et Physiologie Humaine [Internet]. De Boeck Université; 1993 [cited 2014 Aug 4]. Available from: http://svtbenges.free.fr

13. De Tourris H, Magnin G, Pierre F. Gynécologie et Obstétrique. Masson. Paris; 2000.

14. Lansac J, Berger C, Magnin G. Obstétrique. 4e ed. Paris: Masson; 2003.

15. Cabrol D, Pons J-C, Goffinet F. Traité d'obstétrique. Médecine-Sciences Flammarion. Paris; 2003.

16. Abbot J, Bowyer L, Finn M. Women's Health. Chatswood Australie: Elsevier Health Sciences; 2013.

17. Riou-Gotta M-O, Aubin F, Humbert P. Peau et grossesse. 2010;

18. Schmutz J-L. Modifications physiologiques de la peau au cours de la grossesse. 2003;1806–8.

19. McLeod S, Ranson M, Mason R. Effects of Estrogens on Human Melanocytes In vitro. 2014 Mai;49:9–14.

20. Roos N, Cohen-Letessier A. Les vergetures de la clinique au traitement. Paris:

MED'COM; 2009.

21. Thoulon J-M. Petits maux de la grossesse. EMC Gynécologie Obstétrique. 2005. p. 227–37.

22. Revuz J. Acné : Données nouvelles et prise en charge. Paris: Springer; 2010.

23. Ferreira E, Martin B, Morin C. Grossesse et Allaitement : Guide thérapeutique. Montréal: CHU SAINTE JUSTINE; 2013.

24. Schmutz J-L. Maladies dermatologiques influencées par la grossesse. Presse Med. 2003;(32):1809–12.

25. Hermanns-Lê T, Pierard-Franchimont C, Delvenne P. Dermatoses non infectieuses de la grossesse [Internet]. Thérapeutique Dermatologie; 2012 [cited 2014 Mar 12]. Available from: http://www.therapeutique-dermatologique.org

26. Boudaya S, Turki H, Meziou TJ. Pemphigoïde gestationis : une étude de 15 cas. 2003;30–4.

27. Doffoel-Hantz V, Cogné M, Drouet M. Physiopathologie de la pemphigoïde bulleuse. Annales de Dermatologie et de Vénéréologie. 2009. p. 740–7.

28. Bronstein J-A, Caumes J-L, Richecoeur M. Conduite à tenir devant une cholestase. 2004;113–21.

29. Sentilhes L, Bacq Y. La cholestase intra-hépatique gravidique. 2007;118–26.

30. Faidherbe J. Cholestase gravidique. SYNGOF [Internet]. 2012 Décembre [cited 2014 Jan 14];(91). Available from: http://syngof.fr/dossiers/cholestase-gravidique/

31. Masmoudi A, Abdelmaksoud W, Ghorbel S. L'impétigo herpétiforme (deux cas). Elsevier Masson. 2008;804–7.

32. Groupe hospitalier Pitié-Salpêtrière, Service de Médecine interne 2. Le Lupus, la maladie [Internet]. Le site du Centre National de Référence du Lupus et Syndrome des Antiphospholipides. [cited 2014 Sep 1]. Available from: http://www.lupus-reference.info/maladie-4.php

33. Tan E, Cohen A, Fries J, Masi A, McShane D, Rothfield N. The 1982 Revised Criteria For Classification Of Systemic Lupus Erythematosus [Internet]. American College of Rheumatology. 1997 [cited 2014 Jul 1]. Available from: http://www.rheumatology.org/practice/clinical/classification/SLE/sle.asp

34. Viguier M. Porphyries cutanées. Thérapeutique Dermatologie; 2005.

35. Centre Français des porphyries. Présentation aux professionnels de santé : porphyries [Internet]. Centre Français des Porphyries. 2013 [cited 2014 Aug 1]. Available from: http://www.porphyrie.net/professionnels-12-diagnostic-des-porphyries.html

36. Centre Français des porphyries. Médicaments porphyrinogènes [Internet]. The Drug Database for Acute Porphyria. [cited 2014 Mar 1]. Available from: http://www.drugs-porphyria.org/languages/France/s1.php?l=fra

37. Porphyrines [Internet]. Wikipedia. [cited 2014 Mar 30]. Available from: http://fr.wikipedia.org/wiki/Porphyrine

38. Estrade M-N. Conseils en cosmétologie. Rueil-Malmaison: Groupe Liaisons SA; 2006.

39. Elson M. Treatment of striae distensae with topical tretinoin. 1990 Mar;267–70.

40. Larrouy J-C. Vergetures et Laser. Annales de Dermatologie et de Vénéréologie. 2012. p. 70.

41. Abdessalem K. Anesthésie pour une liposuccion. Le praticien en Anesthésie Réanimation. 2010. p. 178–83.

42. Décret relatif à l'interdiction de la pratique d'actes de lyse adipocytaire à visée esthétique. 2011-382 avril, 2011.

43. Vital Durand D, Le Jeunne C. Dorosz : Guide Pratique des médicaments. 32e ed. Paris: Maloine; 2013.

44. Dréno B, Blouin E. Acné de la femme enceinte et sels de zinc. 2008 Jan 18;

45. Célérier P. Zinc [Internet]. Thérapeutique Dermatologie; 2005 [cited 2014 Mar 17]. Available from: http://www.therapeutique-dermatologique.org/spip.php?article1403

46. Centre de Référence sur les Agents Tératogènes [Internet]. Centre de Référence sur les Agents Tératogènes. 2012 [cited 2014 Jan 14]. Available from: http://www.lecrat.org

47. Guerrero D. Approche dermo-cosmétique de l'acné chez le dermatologue. 2010;

48. Poli F. Acné : les soins d'hygiène. Annales de Dermatologie et de Vénéréologie. 2003. p. 148–50.

49. Gauthier Y. Mélasma : prise en charge globale. EMC Dermatologie Cosmétologie. 2004. p. 113–22.

50. Yvon G. Troubles pigmentaires cutanés de la clinique au traitement. Paris: MED'COM; 2005.

51. OMS. OMS : Le rayonnement ultraviolet [Internet]. OMS. 2014 [cited 2014 Mar 17]. Available from: http://www.who.int/uv/fr/

52. Beani J. Photoprotection [Internet]. Thérapeutique Dermatologie; 2012 [cited

2014 Jun 4]. Available from: http://www.therapeutique-dermatologique.org/spip.php?page=article&id_article=1409#paragraphe-3

53. HAS. La compression médicale dans les affections veineuses chroniques. HAS; 2010 Dec.

54. HAS. La compression médicale en prévention de la thrombose veineuse. HAS; 2010 Dec.

55. Bruneton J. Pharmacognosie, Phytochimie, Plantes médicinales. Tec & Doc. Paris; 2009.

Table des illustrations

Figure 1 : Anatomie de la peau(1) 10
Figure 2 : Architecture de l'épiderme(1) 11
Figure 3 : Mélanocytes(1) 12
Figure 4 : Synthèse des mélanines(1) 13
Figure 5 : Synthèses des différentes mélanines(1) 13
Figure 6 : Structure générale de la glande sudorale eccrine(1) 18
Figure 7 : Synthèse du sébum par la glande sébacée(1) 20
Figure 8 : Différents types de follicules pilo-sébacés(1) 21
Figure 9 : Le follicule pileux(1) 22
Figure 10 : Cycle pilaire (1) 23
Figure 11 : Structure de l'ongle(1) 25
Figure 12 : Echanges thermiques entre l'organisme et le milieu environnant (1) 29
Figure 13 : Aréole et tubercules de Montgomery 32
Figure 14 : Coupe sagittale du sein(6) 32
Figure 15: Structure de la glande mammaire (7) 33
Figure 16 : Développement mammaire(8) 33
Figure 17 : Schéma tractus génital féminin(10) 34
Figure 18 : Ovaire et follicules aux différents stades(12) 35
Figure 19 : Cycle menstruel (11) 36
Figure 20 : De la fécondation à l'implantation(9) 38
Figure 21 : Blastocyste(8) 39
Figure 22 : Déplacement du centre de gravité chez la femme enceinte au cours des 9 mois de grossesse(16) 43
Figure 23 : Evolution indicative des hormones chez la femme 45
Figure 24 : Linea Negra 49
Figure 25 : Pigmentation du mamelon(5) 49
Figure 26 : Mélasma (17) 50
Figure 27 : Vergetures(18) 54
Figure 28 : Molluscum fibrosum gravidum(17) 58
Figure 29 : Schématisation de la formation de cellulite 59
Figure 30 : Eruption polymorphe de la grossesse (A à C) 60

Figure 31 : Différentes formes de Pemphigoïde bulleuse de la grossesse 61
Figure 32 : Impétigo herpétiforme 64
Figure 33 : Synthèse de l'hème et porphyries associées(35) 67
Figure 34 : Structure chimique des porphyrines(37) 69
Figure 35 : Arbre décisionnel de la prise en charge de l'acné chez la femme enceinte(23)..... 77
Figure 36 : Rayonnement solaire(1) 82
Figure 37 : Absorption du rayonnement solaire par l'atmosphère(1) 82
Figure 38 : Facteurs influençant l'intensité du rayonnement UV(51) 84
Figure 39 : Comment enfiler des chaussettes de contention? 87

Table des tableaux

Tableau 1 : Différences entre les deux tissus adipeux 16
Tableau 2 : Quelques étapes du développement embryonnaire et fœtal (SG= Semaine de Grossesse)(9) 42
Tableau 3 : Evaluation de la sévérité de l'acné(23) 58
Tableau 4 : Classification des porphyries(33) 67
Tableau 5 : Liste non exhaustive de médicaments porphyrinogènes(35) 70
Tableau 6 : Apport énergétique supplémentaire nécessaire chez la femme enceinte selon l'OMS 74
Tableau 7 : Effets indésirables du peroxyde de benzoyle et conseils associés(43) 78
Tableau 8 : Effets indésirables et conseils des antibiotiques utilisés dans le traitement de l'acné de la femme enceinte(43) 78
Tableau 9 : Raisons de la contre-indication des médicaments anti-acnéiques(46) 79
Tableau 10: Les différents phototypes(38) (Marie-Noelle, 2006) 81
Tableau 11 : Protection adapté aux phototypes et aux conditions climatiques(38) (Marie-Noelle, 2006) 85
Tableau 12 : Traitements des dermatoses spécifiques de la grossesse 92
Tableau 13 : Schéma posologique des antipaludéens de synthèse 94
Tableau 14 : Traitements des dermatoses aggravées par la grossesse 95

RESUME :

Selon l'INSEE, 822 000 bébés sont nés en 2012 en France dont 792 000 en métropole. Les femmes sont de plus en plus concernées par leur grossesse. Elles font attention à ce qu'elles mangent ou boivent. Elles se questionnent plus et s'informent plus.

En effet, la grossesse est un état particulier dans la vie de la femme nécessitant un suivi rapproché. Elle affecte tous les organes du corps, y compris la peau.

Le pharmacien est le 1er professionnel de santé vers qui vont se tourner les patientes. C'est un professionnel de santé de proximité, accessible.

Pour les lésions cutanées bégnines tel que l'acné ou encore les vergetures, son rôle est primordial. C'est en effet vers lui que vont se tourner en premier lieu les femmes enceintes. Il devra apporter des réponses aux questions qu'elles se posent et les conseiller s'il le peut. Si cela dépasse ses compétences comme en cas d'acné sévère, il doit l'envoyer vers un spécialiste.

Pour les pathologies cutanées, qu'elles soient aggravées ou déclenchées, son rôle va s'inscrire dans une démarche conjointe avec son médecin. S'il détecte les premiers signes d'un prurit, il devra informer la patiente ainsi que son médecin. Il doit également connaître les premiers signes d'une crise de porphyrie et d'une aggravation du lupus afin de conseiller à la femme enceinte de consulter dans les plus brefs délais.

DISCIPLINE

PHARMACIE

MOTS CLES

Peau – Grossesse – Pharmacie – Conseils

INTITULE ET ADRESSE DE L'UFR

UFR Sciences Pharmaceutiques
Université Bordeaux Segalen
146 rue Léo Saignat
33076 Bordeaux